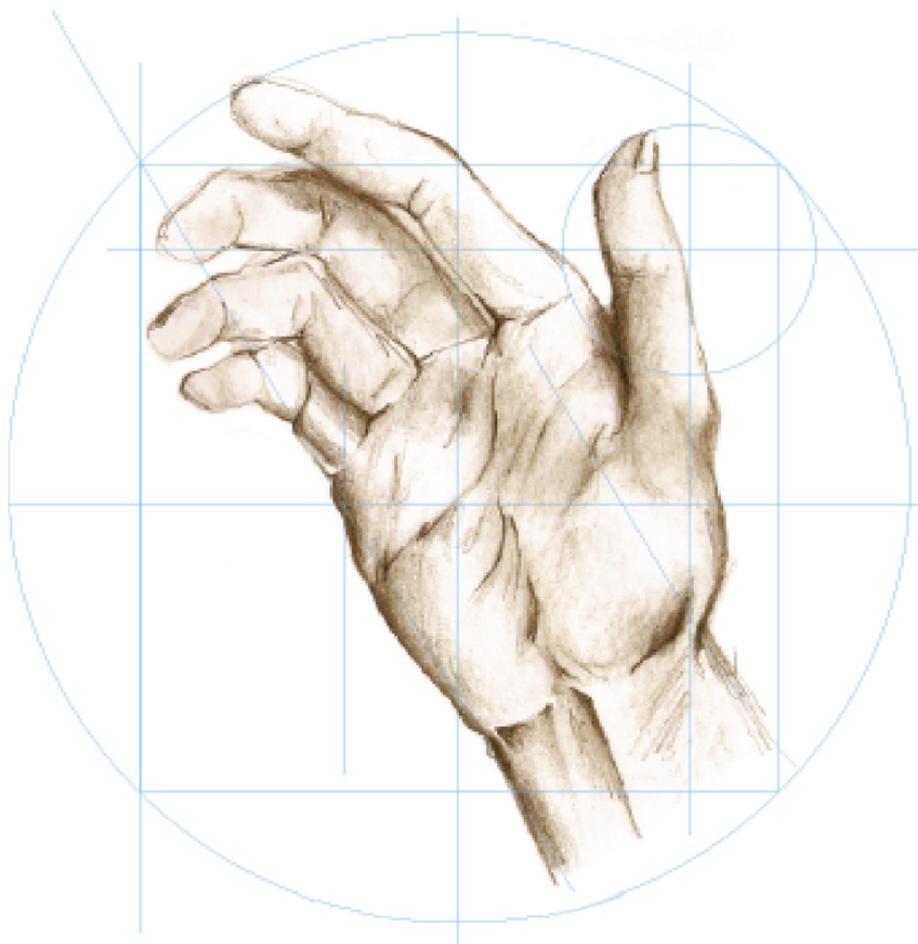


CIRUGÍA Y ESPECIALIDADES TOMO 2



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

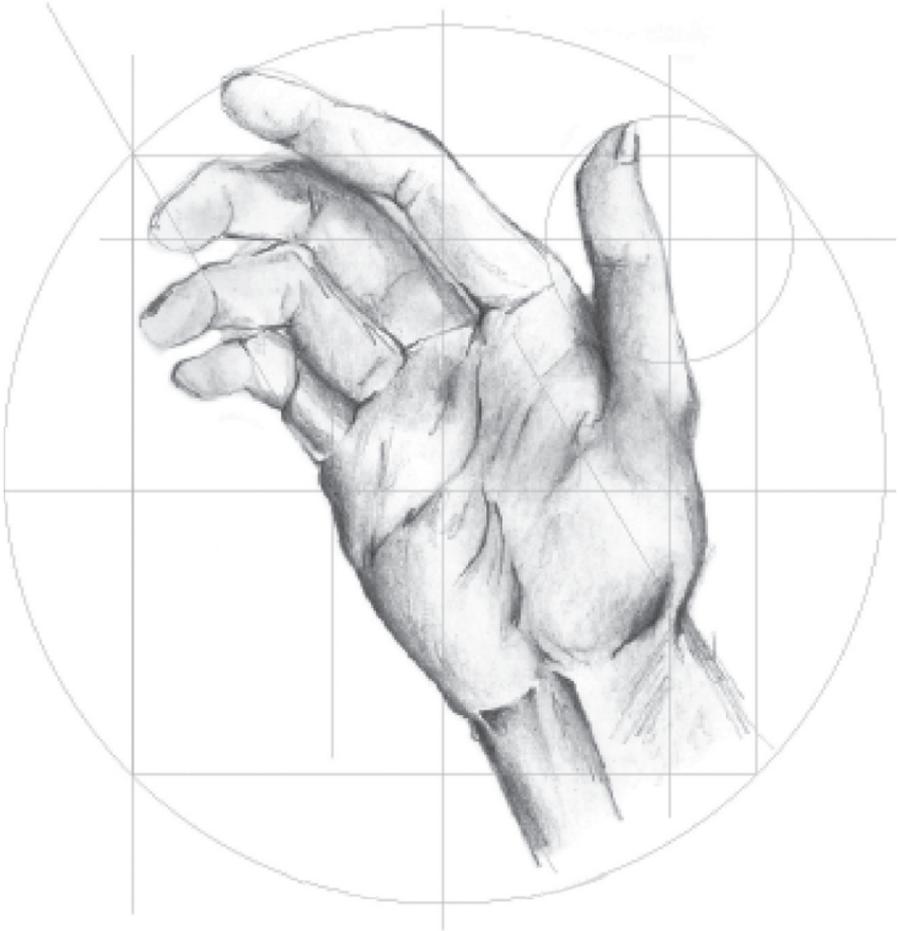
Cirugía y Especialidades



UASLP
Universidad Autónoma
de San Luis Potosí

Cirugía y Especialidades

Tomo II



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

Patología Quirúrgica de Piel y Anexos

Piel	795-828
Quemaduras	829-842

Especialidades

Cirugía Pediátrica	845-887
Cirugía Plástica y Reconstructiva	889-905

Cirugía Cardiovascular

Cardiopatías Adquiridas	909-938
Cardiopatías Congénitas	939-966

Cirugía Vascular

Arterias	969-1008
Venas	1009-1017
linfáticos	1019-1022
Neurocirugía	1023-1062
Oftalmología	1063-1122
Ortopedia	1123-1159
Otorrinolaringología	1161-1185
Urología	1187-1220
Abreviaturas	1221-1233

*Patología
Quirúrgica de
piel y anexos*

Piel.

La piel es el órgano más extenso de la economía, es superficial, está sujeto al examen repetido tanto por el individuo como por el médico y puede expresar patología propia de ella o reflejar la de otros órganos o sistemas. Está compuesta de dos capas, la epidermis y la dermis. La epidermis tiene 5 capas, las dos más superficiales (estrato córneo y lúcido) contienen queratinocitos no viables, el estrato basal es el más profundo, da origen a los demás, que por superposición van avanzando hacia la superficie y al alcanzarla se descaman.³

Muchas de las lesiones de la piel pueden ser diagnosticadas en etapa temprana por su diferencia obvia con el resto de la piel, el examen debe estar basado en la apariencia gruesa de la lesión, cambios en el color, ulceración, la palpación puede revelar su fijación a tejidos profundos o el involucramiento de ganglios linfáticos regionales, para un diagnóstico exacto se requiere por lo general la biopsia que debe ser planeada cuidadosamente, para no interferir con tratamiento posterior, además debe tenerse en cuenta el aspecto estético.^{1, 10}

Las masas que se presentan por debajo de la piel y que son bien definidas, blandas y móviles suelen ser benignas. En general cualquier masa por debajo de la fascia profunda se considera potencialmente maligna, sobre todo si es inmóvil y su consistencia no es blanda.¹²

Condiciones benignas. Verrugas comunes (verrucae vulgaris), son más frecuentes en la 2ª década, puede transmitirse por contacto directo o indirecto, son causadas por un miembro de la familia de los papova virus que invade el estrato espinoso de la epidermis y causa papilomatosis, son más frecuentes en dedos, característicamente son de superficie rugosa, elevadas y se vuelven sensibles, su tratamiento debe causar destrucción mínima de tejido normal, en muchos casos desaparecen espontáneamente,

pueden ser tratadas por raspado y electrodesecación, congelación con nitrógeno líquido, quimioterapia con agentes cáusticos. Es conveniente evitar su traumatismo y sangrado porque puede producirse autoinoculación.^{3, 10}

Los quistes son cavidades llenas de líquido en los tejidos subcutáneos, que pueden semejar tumores sólidos. Los quistes de inclusión epidérmica se desarrollan de células epidérmicas atrapadas en el tejido subcutáneo, la descamación da lugar a la creación de la cavidad, su tratamiento es la escisión. Los quistes sebáceos, resultan del bloqueo de una glándula sebácea, lo que causa acumulación de sebo y la creación del quiste, la escisión es curativa y previene la recurrencia, si se infecta el quiste debe incidirse y drenarse antes de resecarse.^{3, 10}

Los quistes dermoides son lesiones congénitas que ocurren tardíamente en la vida, pueden estar en la línea media, la glabella, nariz, donde se usa la TAC para ver si tienen comunicación intracraneal, el tratamiento es la escisión. El ganglión pueden ocurrir en áreas de debilitamiento de un retináculo, con diverticulización de las estructuras sinoviales subyacentes, ocurren comúnmente en las manos y pies en áreas sujetas a trauma o inflamación, la escisión es curativa, puede haber recidivas si la escisión fue incompleta al no incluir el tallo y la comunicación con la articulación.^{3, 10}

Las marcas de nacimiento a menudo inquietan al paciente o familia, por su cosmesis, son elevadas, rojas, blandas, compresibles, crecen rápidamente durante el primer año de vida, se localizan más comúnmente en la cabeza, cuello y extremidades, su regresión espontánea es característica, se puede usar cirugía o terapia con esteroides en aquellas lesiones que están causando alteración funcional (ojos, nariz, garganta) raramente atrapan plaquetas, la hemorragia no es común y generalmente causan poca cicatriz.^{3, 10}

Las malformaciones vasculares crecen al mismo ritmo del paciente, pueden no ser obvias al nacimiento, tienen un

número normal de mastocitos y pueden ser divididas de acuerdo a su tejido vascular predominante, en capilar, venoso, linfático.¹⁰

Malformaciones capilares (hemangioma capilar, manchas de vino tinto) más frecuentes en cara, tórax y extremidades, pueden asociarse a síndrome de Sturge-Weber y Klippel-Trenaunay-Weber, son causadas por una dilatación de capilares en capas subpapilar, dermis y subdérmica, si el tumor es pequeño la resección es curativa, para lesiones grandes debe planearse con cuidado, se puede usar láser.^{3,10}

Malformaciones venosas (hemangiomas cavernosos) tienen una matriz de vasos maduros en el tejido celular subcutáneo, frecuentemente envuelven estructuras profundas incluyendo músculo, pueden secuestrar plaquetas, hay que llevar a cabo una escisión amplia, a veces se puede usar una inyección esclerosante como ayuda.^{3,10} Malformaciones linfáticas (linfangioma, higroma quístico), causan comúnmente hipertrofia de los tejidos involucrados, el tratamiento es la escisión y una complicación común es el seroma. Las malformaciones arteriovenosas frecuentemente permanecen estables en tamaño y luego se expanden, el tratamiento es su escisión. Los tumores vasculares son frecuentemente benignos, pueden causar inquietud por su prominencia.^{3,10}

Los granulomas piógenos son lesiones papulares en cara, tórax, dedos, se desarrollan rápidamente y luego paran después de periodos variables de crecimiento, pueden sangrar, su escisión es curativa. Los nevos en araña (telangiectasias) ocurren en cualquier edad, son más frecuentes en cara, tórax y extremidades, pueden originarse en el embarazo y con cirrosis, tienen una arteriola central con vasos semejando vénulas que irradian desde el centro, raramente sangran, su tratamiento es casi siempre por razones cosméticas (laser, electrodesecación o crioterapia). Tumores glómicos, extremadamente dolorosos, más

frecuentes en los lechos ungueales, el tratamiento es la escisión.¹⁰

Según la National Pressure Ulcera Advisory Panel las úlceras por presión son un área de relevancia presionada en un punto definido, por lo regular sobre una prominencia ósea, que produce isquemia, muerte celular y necrosis de tejidos. Se reconocen las siguientes etapas: I.- Eritema que no palidece, permanece después de 30 minutos, epidermis intacta, reversible con el tratamiento al retirar la presión. II.-Pérdida del espesor parcial de la piel que compromete epidermis y quizá la dermis, pueden aparecer ampollas con eritema, abrasión, o un cráter poco profundo. III.-Destrucción del grosor completo de la piel, dermis, tejido subcutáneo, que se extiende hasta la capa profunda sin pasar de la fascia subyacente. Úlcera con cráter profundo con o sin compromiso del tejido adyacente. IV.-Destrucción del grosor completo de la piel, del tejido profundo, del tejido de la fascia, músculo, hueso, articulación o el soporte de las estructuras. Puede afectar tejidos vecinos y relacionarse con tractos sinuosos. La evaluación no siempre es confiable.⁵

De 50-80% de las personas con lesión de médula espinal desarrollará una úlcera por presión. Los factores que influyen son la magnitud de parálisis y grado de independencia funcional del paciente, la edad, género, raza, así como tabaquismo, alcoholismo y desnutrición, estado civil, empleo y nivel educativo. Los sitios más comunes son el sacro, 37.4%, talones 15.9%, isquion 9.2%, las graves, tipo III y IV más en sacro 50.9%, talones 12.5%, isquion 6.3%. Se ve una úlcera en 64.8%, 2 en 24.2% y 3 en 4.7% de los pacientes. Se considera la complicación médica más frecuente de los pacientes con lesión medular.⁵

Manejo quirúrgico. Lavado mecánico y desbridación por métodos, químico, mecánico o quirúrgico. Indicación quirúrgica. En general las etapas I y II se tratan sin cirugía, las III y IV si la requieren. Los procedimientos quirúrgicos in-

cluyen el cierre directo, injerto de piel, colgajo de piel, colgajo músculo-cutáneo, colgajo fascio-cutáneo y colgajos libres. Los más efectivos son los colgajos músculo-cutáneos y los fascio-cutáneos. ^{2,5}

Complicaciones. Abscesos o infecciones crónicas. El pronóstico depende de la causa, el nivel y la magnitud de la lesión de médula espinal, así como del factor desencadenante de la úlcera por presión, su localización, las enfermedades concomitantes, la edad, grado de infección y la situación socio-económica. La función puede quedar restringida por la localización de la úlcera y por la calidad de los tejidos perdidos por las desbridaciones. ⁵

Tumores benignos: Lipomas (tumores de grasa) pueden ocurrir en cualquier área, son más frecuentes en cuello, hombros, espalda, muslos, su transformación maligna no es común, su tratamiento es la escisión. Lipoma típico el más frecuente, 16-50% es un tumor mesenquimatoso cuyo desarrollo es independiente del metabolismo y de la alimentación, en 80-95% de los casos es único; masa homogénea, circunscrita en tejidos superficiales o en espacios profundos o en el seno de los músculos, se desarrollan en tronco, cuello, hombros y miembros superiores, los intramusculares en tronco y miembros. ^{3, 10, 12}

80% no son mayores de 5 cms, rara vez más de 10 cms, producen dolor o compresión nerviosa en 25%, en las radiografías se observa una masa de densidad igual a la grasa, se puede demostrar con US como masa hiperecogénica y avascular, en los profundos se puede usar la TAC o RMN; en TAC, se ve como una masa homogénea con densidad de -60 a -120 UH, en la RMN como una masa hiperintensa en T1, a veces son difíciles de diferenciar del tejido graso subcutáneo por falta de cápsula. No hay riesgo de degeneración maligna, pero si recidiva si la resección fue incompleta (4% sobre todo en profundos). ¹²

Existen otras variedades de lipomas en donde el tejido graso se combina con otro tipo de tejido como el fibrolipo-

ma, el fibrolipoma neural, la macrodistrofia lipomatosa, el lipoma de vainas tendinosas y de articulaciones, el lipoma sinovial difuso, el lipoma parosteal, la lipomatosis múltiple y asimétrica, el hibernoma o lipoma de grasa parda y el angiolipoma. ¹²

Lesiones pseudotumorales del tejido fibroso. La fascitis nodular llamada fibromatosis seudosarcomatosa subcutánea, es más frecuente en adolescentes y adultos jóvenes, edad promedio 31 años, puede que su origen sea reactivo, en 10-15% hay antecedentes traumáticos, es más frecuente en antebrazo, muslo, extremo proximal del brazo y tronco, por lo general nódulo de 3-4 cms de diámetro, solitario de crecimiento rápido, sensible o doloroso, se puede pensar en sarcoma, la celularidad es variable e incluye fibroblastos y miofibroblastos fusionados de aspecto inmaduro al azar o en fascículos cortos. ¹²

Tienen 3 localizaciones, subcutánea, muscular y fascial, la 1ª es la más frecuente, puede visualizarse con US, TAC o RMN, puede presentar osificación o calcificación, el diagnóstico diferencial se hace con sarcoma de partes blandas, histiocitoma fibroso, fibromas, tumor desmoide y endometrioma, su tratamiento es la resección. La fascitis proliferativa, es diferente de la nodular por la presencia de células gigantes, es más frecuente en adultos mayores 40-70 años, en antebrazo y muslo, el tratamiento es la resección. ¹²

La miositis proliferativa es una lesión seudosarcomatosa de rápido crecimiento, que infiltra el tejido muscular de manera difusa y tiene células gigantes abigarradas, más frecuente a los 40-50 años, síntomas inespecíficos, sobre todo en masas musculares del tronco y hombros, pectorales, dorsal ancho y serrato anterior, el tratamiento es la resección local. ¹²

Es una proliferación fibroblástica secundaria a degeneración isquémica y necrosis en pacientes debilitados o inmovilizados como resultado a una presión prolongada y

circulación comprometida, con proliferación de fibroblastos, edema, material fibrinoso, necrosis focal e infiltrado crónico inflamatorio.¹²

Fibroma de la vaina tendinosa. Es un nódulo fibroso denso de crecimiento lento que se adhiere con firmeza a la vaina tendinosa, es más frecuente en manos y pies, en adultos entre 20-50 años, hombres 2:1, el pulgar es el sitio más frecuente, rara vez mide más de 2 cms es indolora, su tratamiento es la escisión.¹²

Elastofibroma. Tiene alternancia de capas fibrosas y adiposas, es una masa sólida de crecimiento lento y tejido fibroelástico en individuos mayores de 55 años, más frecuente en mujeres, en pared torácica dorsal y ángulo inferior de escápula (99%), bilateral en 10-66%, también en manos, pies y cuello, son asintomáticas en más del 50%, unilateral, en 10% bilateral, más frecuente en población que efectúa trabajo manual pesado. Se usa US, TAC, o RMN, la cirugía sólo en duda diagnóstica o cuando la lesión es sintomática.¹²

El angiofibroma nasofaríngeo (nasoangiofibroma juvenil), es un tumor vascular benigno de comportamiento agresivo, en hombres adolescentes, se ha descrito su regresión espontánea, su origen es en el margen superior del agujero eseno palatino y la cresta etmoidal, sus síntomas son obstrucción nasal, epistaxis repetidas, que requieren transfusiones, aparece como una masa redonda, lobulada o polipoidea, roja azulada, protruente que se adhiere con firmeza al proceso basilar del occipital o al cuerpo del esfenoides, se extiende a la parte anterior de cavidad nasal o lateral al antro, puede erosionar la base del cráneo o hacia antro u órbita, puede causar protrusión ocular, es más frecuente en adolescentes femeninos entre 10-17 años, en la mitad hay evidencia de pubertad retrasada y sin desarrollo sexual, biopsia sólo en duda diagnóstica.¹²

En la TAC o RMN se pueden observar estadios; I, tumor confinado a nasofaringe, II, el tumor se extiende a cavidad

nasal y/o seno esfenoidal. III, el tumor se extiende a uno o más de los siguientes: antro maxilar, seno etmoidal, fosas pterigomaxilar e infratemporal, órbita y/o mejilla. IV, tumor con invasión intracraneal. El tratamiento es cirugía con embolización previa, en la extensión intracraneal en fosas anterior y media se usa la radioterapia, en recurrentes o donde no se pueda realizar la cirugía o la radioterapia se usa la quimioterapia. ¹²

El queloide es un sobrecrecimiento benigno del tejido cicatricial que ocurre sobre todo en el corión de las personas entre los 15-45 años, puede ser solitario o múltiple, es más frecuente en individuos de piel oscura, 5-6 veces más común, el nombre proviene del griego significando rasguño o arañazo, existen formas cicatriciales comunes y además las espontáneas o idiopáticas. ^{1, 12}

Son elevaciones circunscritas, redondeadas, ovaladas o lineales de la piel a menudo extendidas, pueden ser asintomáticas, en fase temprana es suave y eritematosa, después indurada y blanquecina, más frecuente en la cara, hombros, antebrazos, manos, de los espontáneos 50% son preesternales, puede presentarse sólo en un área del cuerpo, la cicatriz puede estar inducida por infecciones menores como acné, furunculosis, vacunas, tatuajes, es más frecuente en los últimos años de la adolescencia o edad temprana adulta, se han usado en su tratamiento apósitos compresivos, hielo seco, resección quirúrgica, radiaciones, corticoesteroides tópicos y rayo laser. ^{1, 2, 12}

Fibromatosis palmar (enfermedad de Dupuytren), la más común, 1-2%, adultos mayores de 65 años, es más frecuente en hombres, lesión nodular pequeña, asintomática en la región palmar, en 40-60% bilateral, meses o años después se han formado bandas induradas sobre el nódulo y dedo adyacente con contracturas con impedimento funcional, la resección quirúrgica de elección es la fasciotomía y sección de bandas fibróticas o la extirpación de la aponeurosis palmar. ¹²

Fibromatosis plantar, enfermedad de Ledderhose, igual que la anterior pero en el pie. Fibromatosis peneana, enfermedad de Peyronie, es menos frecuente, es un engrosamiento fibroso de partes laterales o dorsal del pene que puede ocasionar dificultad para orinar y dolor en erección y coito, la resección de zonas fibróticas es el tratamiento de elección. Otros tipos son la fibromatosis extrabdominal o fibromatosis músculo-aponeurótica, fibromatosis agresiva, fibromatosis profunda, fibrosarcoma no metastatizante y fibrosarcoma grado I.¹²

El tumor desmoides aparece como un hipercrecimiento de tejido fibroso duro, bien diferenciado e infiltrativo que se comporta como localmente agresivo, su curso y la tendencia a la recurrencia lo vuelven un desafío. Comprende el 0.03% de todos los tumores. En pacientes con poliposis familiar de colon hasta 13%, es más frecuente en mujeres, sobre todo en el posparto, su origen más común es en músculo recto anterior de abdomen y en cicatrices, pero puede aparecer en cualquier músculo, los tumores infiltran los músculos hasta causar su degeneración, el miofibroblasto es la célula considerada responsable.¹²

Los más frecuentes ven se en la pared abdominal 49%, extrabdominal 43%, mesenterio 8%. Los extrabdominales son más frecuentes en hombros, pared torácica, muslos y región cervical, sobre todo en los niños estas últimas, estas son agresivas y destruyen huesos adyacentes, erosionan la base del cráneo o la tráquea en el cuello, por su tendencia a infiltrar causan deformidad, morbilidad y mortalidad, 35% recidivan a los 5 años, más en mujeres arriba de 30 años. Diagnóstico con biopsia con diagnóstico diferencial usando inmunohistoquímica.¹²

Se usa la TAC, la RMN en diagnóstico y seguimiento. Masa que invade partes blandas con ruptura de planos intermusculares subyacentes, es frecuente una muesca o erosión ósea contigua, reacción perióstica o exóstosis. Tratamiento. La resección completa es posible en 2/3 de los

casos, recurrencia de 25-68%, se ha usado también radioterapia, quimioterapia, AINES y hormonoterapia. ¹²

Fibromatosis abdominal. En mujeres embarazadas o en postparto, en músculo recto u oblicuos, resección amplia.

Fibromatosis intrabdominal pélvica. En fosa ilíaca se confunde con un tumor ovárico o quiste mesentérico. Fibromatosis mesentérica, en mesenterio o retroperitoneo, otras veces en epiplón o ligamento gastrocólico, puede provocar compresión intestinal o de uréteres. En el síndrome de Gardner que se trasmite de manera hereditaria autosómica dominante, se ve la fibromatosis, poliposis intestinal, quistes cutáneos y osteomas. ¹²

Tumores fibrohistiocíticos benignos. Histiocitoma fibroso, es una mezcla de células fibroblásticas e histiocitos, en dermis y tejido subcutáneo superficial, nódulo pequeño, solitario de coloración rojiza oscura y crecimiento lento en extremidades, escisión local. Histiocitoma eruptivo generalizado, pápulas rojizas o rojo azulado en tronco y extremidades con regresión espontánea. ¹²

Xantogranuloma juvenil, ocurre en infancia, 1 o más nódulos cutáneos lesiones profundas en tejidos bandos u órganos, más en cabeza, cuello y extremidades, después de un tiempo presentan regresión espontánea dejando áreas deprimidas y zonas hiperpigmentadas en piel. Reticulohistiocitoma. Raro, se ve en vida adulta, nódulos de histiocitos eosinófilos, como dermatosis nodular o como parte de una enfermedad sistémica con nódulos mucocutáneos y artritis destructiva, en la 1ª forma se tratan con escisión simple en la 2ª no, remite espontáneamente y deja artritis degenerativa. ¹²

Los xantomas son una colección localizada de tejido con histiocitos que contienen lípidos, se ve en hiperlipidemia esencial, en secundaria o aún en normolipémicos, en piel y tejido subcutáneo, en ocasiones en tendones, el atípico en áreas afectadas por acné, cabeza y cuello en personas viejas. Tratamiento conservador. Xantogranuloma retro-

peritoneal, una cuarta parte de los pacientes tienen enfermedad metastásica. ¹²

Leiomioma cutáneo. 2 tipos, el más común (75%) surgen del músculo erector de los folículos pilosos, es multifocal y se acompaña de dolor e inflamación, es más frecuente en la adolescencia y adultos jóvenes, puede existir en el área genital en escroto originado del dartos y en pezón. Algunos con base familiar, pápulas rojizas, más palpables que visibles, a veces nódulos, más en las superficies extensoras de extremidades, con crecimiento lento, no regresión, dolor espontáneo o inducido por frío, presión o estrés emocional, de intensidad moderada, se puede confundir con dermatofibroma, los pacientes suelen presentar recurrencias. ¹²

Tratamiento del dolor con nitroglicerina oral, fenoxibenzamina, nifedipina, electrocoagulación, crioterapia o radioterapia, con poco éxito. El diagnóstico diferencial se hace con la amiloidosis cutánea de tipo papilar, sarcoidosis nodular diseminada, neurofibromas, fibromas cutáneos, queloides, tumores glómicos, quistes sebáceos múltiples, quistes epidermoides calcificados y granulomas por cuerpo extraño. Los genitales son menos frecuentes, solitarios, en areola mamaria, escroto, labios y pene, pueden tener una gran cantidad de mastocitos. ¹²

Leiomioma vascular angiomioma, solitario en tejido subcutáneo, numerosos vasos de pared engrosada, representa el 5% de tumores de piel y tejidos blandos y 25-50% de leiomiomas son superficiales, más frecuentes en mujeres, 4^a-6^a década, más frecuentes en las extremidades, parte inferior de pierna, menores de 2 cm de diámetro, dolor en 50%, se exacerba por la presión, cambios en temperatura, embarazo y menstruación, su tratamiento es la escisión simple. ¹²

Leiomioma de tejidos blandos profundos muy raro, en tejido muscular profundo más en extremidades, en cavidad abdominal o retroperitoneo, tienen cambios degene-

rativos como fibrosis, calcificación y a veces osificación, el tratamiento es la escisión completa con márgenes amplios. Leiomiomatosis intravenosa rara, nódulos grandes de tejido muscular liso benigno que crece entre las venas del miometrio y se extiende a distancia variable a las venas uterinas o hipogástricas, en mujer premenopáusicas, 50% antes del embarazo, produce sangrado vaginal anormal y dolor pélvico, en la mitad útero crecido, en ocasiones se puede extender el proceso a la vena cava, aurícula derecha y pulmón, tratamiento quirúrgico con cirugía pélvica.¹²

Leiomiomatosis peritoneal diseminada, rara, múltiples nódulos de tejido muscular liso que se desarrollan en una localización subperitoneal, exclusiva en mujeres en etapa reproductiva, a menudo hay regresión después de embarazo, es un hallazgo incidental. Dolor abdominal vago, apariencia alarmante, peritoneo tapizado por nódulos firmes blanco grisáceos de mms a cms, sin zonas de hemorragia ni necrosis. No hay tratamiento.¹²

El rabdomioma de tipo adulto, raro, con morfología característica, masa polipoide o redondeada solitaria en cuello sin dolor o inflamación, pero que puede comprimir o desplazar la lengua o puede protruir y obstruir de manera parcial la faringe o larínge, puede causar ronquera o dificultad progresiva en respiración y deglución, más frecuente en adultos mayores de 40 años, más en hombres, surge de la musculatura de los arcos branquiales, sobre todo en larínge, farínge, piso de la boca o base de la lengua, paladar blando o úvula, el tratamiento es la escisión local.¹²

Rabdomioma de tipo fetal más raro aún, mayor similitud con rabdomiosarcoma, afecta niños desde recién nacidos hasta los 3 años, más en cabeza y cuello, masas solitarias de 2-5 cms de diámetro, crecimiento muy lento. Rabdomioma de tipo genital, se parece al rabdomioma adulto, masas polipoideas o quísticas de crecimiento lento en

vagina o vulva de mujeres jóvenes o edad media, asintomáticas, a veces causa dispareunia o erosión de mucosa y sangrado, el tratamiento es la escisión local. ¹²

Hemangiopericitoma. Poco frecuente, derivado de los pericitos de Zimmerman, células de capacidad contráctil dispuestas en espiral rodeando los vasos sanguíneos, es maligno, poco frecuente, en adultos entre 50-60 años, es más frecuente en cabeza, cuello, pelvis, retroperitoneo y extremidades inferiores, en niños 5-10% de 2 formas, el congénito afecta a menores de 1 año con mejor pronóstico y el adulto ataca a mayores de 1 año y mayor capacidad de metástasis y recurrencia, difícil en el diagnóstico histopatológico. ¹²

Se presentan como una masa indolora de lento crecimiento, sensibilidad y dolor a veces con el movimiento y ejercicio, en el hueco pélvico pueden causar retención urinaria y en retroperitoneo obstrucción ureteral, hidronefrosis, constipación, distensión abdominal y vómitos, a veces telangiectasias y elevación de la temperatura de la piel, venas varicosas unilaterales y hemorragia, pueden tener pulsación, son más frecuentes en extremidad inferior, muslo, fosa pélvica y retroperitoneo, luego tronco y extremidad superior, situación profunda, tejido muscular, en la cabeza son comunes en la órbita, se observan como una masa de tejido blando radiopaco que desplaza estructuras vecinas como vejiga urinaria, colon o uréter, en la arteriografía se ve una masa con gran vascularidad, con circulación rápida, el tamaño varía de 4-8 cms de diámetro. ¹²

Hemangiopericitoma infantil el congénito tiene comportamiento casi siempre benigno, en ocasiones metástasis hasta en 10-20% y recurrencias, el de tipo adulto mayor agresividad pueden causar sangrado que amenace la vida, la presencia de invasión regional o a distancia, la resección incompleta y el tamaño de la tumoración son indicadores de mal pronóstico, necesitando radioterapia, quimioterapia o ambas. ¹²

Tumores benignos de tejido sinovial, los tumores son muy raros, las lesiones pseudotumorales son más frecuentes como la sinovitis vilonodular pigmentada localizada y difusa, la condromatosis sinovial y la lipomatosis difusa. ¹² Hemangioma, neoplasia o hamartoma, unilateral, es más frecuente en rodilla, codo y tobillo, común en niños y adultos jóvenes, presentan dolor, limitación de movilidad, derrame articular hemático o masa palpable, localizada o difusa, pueden ocasionar bloqueo articular, yuxtarticulares, intrarticulares o mixtos, en rayos X tienen flebolitos y pueden erosionar hueso. ¹²

El diagnóstico diferencial se hace con artritis Tb, sífilis, sarcoma sinovial, hemartros traumático, artropatía hemofílica, en microscopio puede ser capilar o cavernoso, en el localizado se hace escisión simple, en el difuso es difícil o imposible, no se recomienda la radioterapia. ¹²

Lipoma, tumor lobulado, en la vaina tendinosa, menos frecuentemente intrarticular, en la rodilla puede producir bloqueo, parece lesión meniscal, el tratamiento es la escisión. Enfermedad de Hoffa corresponde a una hiperplasia inflamatoria del tejido adiposo de la región de los ligamentos patelares, hay dolor detrás de la rótula y del tendón, que se exagera con la extensión forzada de la rodilla, tumefacción lateroligamentaria interna y externa dolorosa. Tratamiento ablación quirúrgica del paquete adiposo. ¹²

Fibroma, tumor benigno, encapsulado de fibroblastos, fibrocitos y sustancia intercelular, en vainas tendinosas de manos y pies. Condroma, tumor benigno compuesto por lóbulos de cartílago hialino maduro separados por tractos fibrosos, puede calcificarse o tener osificación endocondral y puede ser interpretado como osteoma, es más frecuente en adultos 3^a-4^a década, en articulaciones de manos y pies, tumefacción de crecimiento lento, puede erosionar el hueso subyacente, el tratamiento es la escisión.

Tumor tenosinovial de células gigantes de tipo localizado. Tenosinovitis nodular. Forma localizada del tumor de cé-

lulas gigantes, células redondeadas similares a las sinoviales rodeadas por células gigantes multinucleadas, células inflamatorias, siderófagos y células xantomatosas, es más frecuente entre 30-50 años, sobre todo en la mujer, más frecuente en mano, luego pie, tobillo y rodilla, en dedos cerca de articulaciones interfalángicas, de crecimiento lento, están fijos a estructuras profundas, no a la piel, hay antecedente de trauma, poseen capacidad de recurrencia después de tratamiento quirúrgico, sobre todo en enucleación, se recomienda la escisión local con márgenes amplios.¹²

Tenosinovitis proliferativa. En la mayoría es una extensión extrarticular de un proceso intrarticular primario, es poco frecuente, más en jóvenes, antes de los 40 años, sobre todo mujeres, síntomas de larga duración, dolor y sensibilidad en extremidad afectada, derrame articular, hemartrosis, limitación de movilidad de la articulación y fijación de la misma, rodilla, muslo, pie, otras como dedos, codo, sacro ilíacas, en rayos X se ve una masa de tejido blando, osteoporosis, angostamiento de espacio articular, erosión cortical de hueso adyacente. El tratamiento es la escisión lo más completa posible sin producir incapacidad seria.¹²

Condromatosis sinovial, formación metaplásica de múltiples nódulos cartilaginosos benignos en la subíntima de la membrana sinovial de las articulaciones, vainas tendinosas o bursas, pueden ser pediculados o como cuerpos libres, pueden ser cambios primarios o secundarios. La primaria tiene sintomatología monoarticular, dolor, inflamación y limitación funcional, más en rodilla 50%, luego cadera y tobillo, más frecuente en hombres 2:1, en rayos X presencia de cuerpos extraños intrarticulares calcificados de tamaño variable, múltiples, erosiones óseas, aumento de la interlínea articular con pérdida de cartílago, hay una mejor visualización con RMN, el tratamiento es la artroscopía con remoción de los cuerpos extraños.¹²

El diagnóstico diferencial sobre todo con condrosarcoma sinovial y condrometaplasia secundaria, con pequeños

fragmentos de cartílago o hueso desprendidos por trauma o enfermedades degenerativas. Lipomatosis arborecente difusa. Más frecuente en rodilla, muñeca, cadera y tobillo, dolor, tumefacción, limitación del movimiento articular o bloqueo RMN o artroscopía para diagnóstico diferencial. El tratamiento es la sinovectomía.¹²

Tumores de nervios. 2 variedades, neurilemomas que se originan de células de la vaina de Schwann, no causan mucho dolor y el tratamiento es la escisión y los neurofibromas que envuelven masas de tejido nervioso y fibroso, relacionados con la neurofibromatosis, que pueden tener degeneración maligna.^{3,12}

Neuroma traumático, proliferación exuberante no neoplásica del nervio en respuesta a trauma o cirugía, nódulo firme, sensible o doloroso, lesión circunscrita, blanco grisáceo en continuidad con la terminación proximal del nervio afectado. El tratamiento es la aproximación de terminaciones para permitir regeneración, inyección en muñón proximal, si se forma el neuroma hay que extirparlo, se recoloca el muñón proximal alejado de la cicatriz.¹²

Ganglión de la vaina del nervio, masa sensible con dolor y entumecimiento en la distribución del nervio afectado, la mayoría en ciático poplíteo externo, es un proceso degenerativo, su tratamiento es la escisión.¹²

Neurilemoma (Schwannoma benigno) tumor encapsulado de la vaina del nervio con 2 componentes, uno celular muy ordenado y otro mixoide, esto lo diferencia del neurofibroma, más frecuente entre los 20-50 años, más en cabeza, cuello y superficies flexoras de extremidades superiores e inferiores, en raíces espinales, nervios cervicales, simpáticos, vagos, peroneo, cubital, los profundos son más frecuentes en mediastino y retroperitoneo, lesiones solitarias de crecimiento lento, los superficiales son asintomáticos, los profundos sintomáticos, TAC, RMN, los tumores grandes a veces presentan áreas quísticas. El tratamiento es la resección total.¹²

Neurofibroma solitario. Predomina entre 20-30 años, lesiones superficiales en dermis o tejido subcutáneo, con crecimiento lento, nódulos indoloros, tumores blanco grisáceos, en nervios pequeños, bien circunscritos pero no encapsulados, su tratamiento es la escisión simple.¹²

Neurofibromatosis: Pueden incluir síndromes neurocutáneos como la esclerosis tuberosa, enfermedad de von Hippel-Landau, melanosis neurocutánea. Es hereditaria, autosómica con alto grado de penetrancia, más en hombres, forma periférica y central. La periférica es evidente desde los primeros años, hay manchas color café, más grandes que las pecas, que ocurren en superficies no expuestas, axila, mayores de 1.5 cm de diámetro, aumentan con edad, si hay más de 6 manchas se puede decir que tienen la enfermedad, los neurofibromas aparecen en infancia o adolescencia en un área o en cualquier parte, puede acelerarse su crecimiento con el embarazo o pubertad.¹²

La central, los tumores pueden ser intracraneales o intraspinales, incluyen el neurilemoma, astrocitoma, meningioma, ependimoma, el más común es el neurilemoma, típico en el VIII par craneal (neuroma acústico), luego el V par, a veces los neuromas acústicos son bilaterales lo que prácticamente asegura el diagnóstico. Neurofibroma localizado, plexiforme, difuso. La cirugía se reserva en la neurofibromatosis para lesiones que son grandes, dolorosas o localizadas en áreas estratégicas donde la expansión progresiva pueda comprometer la función de un órgano. Ocurre la transformación maligna hasta en un 2%.¹²

Queratosis seborreica es una lesión papular elevada, café claro que debe ser diferenciada de lesiones cutáneas malignas, tratamiento biopsia seguida de raspado y electrodesecación. La hidradenitis supurativa puede ser confundida con un tumor, es una infección de glándulas sudoríparas apócrinas y tejido subcutáneo que ocurre más frecuentemente en axila e ingle, en su tratamiento es necesario controlar infección con antibióticos, incisión y drenaje, segui-

da de escisión con cierre primario o el uso de un injerto de espesor parcial. ^{3,10}

Lesiones cutáneas premalignas, son lesiones con alta probabilidad de progresar a carcinoma invasor de células escamosas. La queratosis actínica, es una lesión, rasposa, con costras que ocurre en áreas del cuerpo sujetas a exposición crónica al sol, puede aparecer en la 3ª -4ª década, 10-20% sufren transformación maligna, si la biopsia demuestra que es benigna es tratada por escisión o crioterapia, cuando son múltiples se usa quimioterapia tópica con 5 fluorouracilo. ^{3,10}

La enfermedad de Bowen es un carcinoma de células escamosas intraepidérmico o carcinoma in situ de la piel, aparece bien definido, como una placa eritematosa cubierta por una costra amarillenta, escamosa, no hay linfáticos en el área afectada, no hay potencial para metástasis, ocurre principalmente en la 4ª-6ª década y han sido implicados en su génesis la ingestión de arsénico y virus, el tratamiento es similar a las queratosis actínica. ^{3,10}

El queratoacantoma es una lesión cutánea localmente destructiva, más frecuente en cabeza, cuello y extremidades superiores, con progresión rápida en 2-8 semanas seguida de resolución espontánea. El tratamiento es la escisión y biopsia de la lesión, el carcinoma de células escamosas se encuentra en una cuarta parte de las lesiones biopsiadas. ¹⁰

Nevos (lunares). Los nevos son lesiones pigmentadas de la piel que frecuentemente inquietan al paciente por miedo a malignidad, el hombre blanco promedio tiene aproximadamente 15-20 lunares, el diagnóstico clínico es importante, porque las transformaciones malignas pueden ocurrir, esto es raro en niños, también en lesiones bien circunscritas con color uniforme rara vez se malignizan, las sospechosas deben biopsiarse con un margen de piel normal. Los nevos deben ser distinguidos de las pecas (efélides), estas lesiones pigmentadas ocurren en la capa basal de la dermis superior y no tienen potencial maligno. ¹⁰

Lesiones pigmentadas benignas. Nevos de unión, son oscuros, planos, lisos de 1-2 cms de diámetro, ocasionalmente con pelo se desarrollan de la capa basal de la epidermis, los nevos localizados en las palmas o plantas son usualmente de unión, pueden desarrollar melanoma maligno pero raramente antes de la pubertad.^{3,10}

Los nevos compuestos son café a negro, bien circunscritos, usualmente 1 cm en diámetro, elevados, frecuentemente con pelo, originados de la interfase epidermis-dermis y de dentro de la dermis, su transformación maligna es rara. Los nevos intradérmicos son de color claro, lesiones bien circunscritas menores de 1 cm, con pelo, la distribución celular ocurre en la dermis, la transformación maligna es rara.^{3,10}

Nevos pigmentados gigantes. Estas lesiones son café a negro, peludas, tienen superficie irregular, nodular, frecuentemente envuelven más de 1 pie cuadrado de superficie corporal, se originan de la dermis y áreas de unión, afectan formas de distribución en traje de baño, en chaleco, en manga o calcetín, la degeneración maligna puede ocurrir en 10%, la escisión con margen amplio está indicada ya sea en etapas o con reconstrucción con colgajos.^{3,10}

Nevo azul son lesiones lisas, sin pelo, menores de 1 cm, originadas en dermis, su degeneración maligna es rara. Nevos Spitz (melanomas benignos juveniles) son lesiones lisas, redondas, rosa a negro de 1-2 cms, con aumento en celularidad ocurren en nidos en la dermis superior, la degeneración maligna es rara.¹⁰

Tratamiento. Está indicado para los nevos de unión y los pigmentados gigantes por su potencial maligno, las indicaciones para la escisión de cualquier lesión pigmentada incluyen: Cualquier cambio en color, tamaño, forma y consistencia, dolor, nódulos satélites, adenopatía regional. Excepto por las lesiones grandes, la biopsia excisional con un margen de piel normal debe ser practicada, dependiendo del diagnóstico histológico y la localización de la lesión

puede necesitarse terapia subsecuente, para las lesiones grandes una biopsia de espesor completo que incluya un área de piel normal, es lo indicado ^{3,10}

Melanoma maligno. El melanoma es fundamentalmente una enfermedad de blancos, especialmente de antecedentes celtas, la relación blancos vs negros es 20:1, en mujeres es más común en extremidades inferiores y en hombres en tronco, cabeza y cuello. Es un tumor melanoblástico que se puede desarrollar en la piel o en el ojo. La incidencia es de 13 casos nuevos/100 000/año, ha aumentado 50% de la década pasada, más en la 5ª década, la frecuencia en hombre-mujer es igual. ^{3, 10, 11}

Los factores de riesgo incluyen la exposición a rayos ultravioleta, piel blanca, ojos verdes o azules, pelo rubio o pelirrojo, pecas, historia de queratosis actínica o cáncer de piel, historia de vesículas y descamación con quemaduras solares, inmunosuprimidos, historia personal o familiar de melanoma, más de 100 nevos y nevo melanocítico gigante congénito. ^{3, 8}

El evento inicial parece ser la exposición a la luz del sol, la gente de piel blanca, con exposición directa es la más afectada, su detección está determinada por los cambios en color, tamaño o forma de un nevo, más en hombres en espalda, tórax y extremidades superiores, mujeres más en espalda, extremidades inferiores y superiores, su clasificación está basada en su apariencia gruesa e histológica. La regla del ABCD es usada para evaluar las lesiones cutáneas para riesgo de melanoma, A, asimetría, B, irregularidad en el borde, C, color (cambio), D, diámetro mayor de 6 mms. ^{3, 8, 10}

El melanoma con diseminación superficial 70%, es el más frecuente en espalda y piernas, edad media 5ª década, de bordes irregulares, con patrón de color variado, distribución celular en la dermis superior con diseminación lateral en la unión, el pronóstico es generalmente bueno. Melanoma nodular. 15%, más en 6ª década, tumor azul-negro en

cualquier área, diseminación es vertical fundamentalmente con invasión dérmica temprana y pronóstico pobre.^{3,10} Melanoma mucoso y acrolentiginoso 10%, más en 5ª década en membranas mucosas, palmas, plantas, bordes irregulares, generalmente negras, pueden ser amelanóticos, crecimiento lento en dirección radial, células principalmente en la dermis superior con invasión profunda ocasional, el pronóstico depende de la profundidad de la invasión y está entre el de diseminación superficial y el nodular.^{3,10}

Lentigo maligna (peca melanótica de Hutchinson) es el menos común de los melanomas, más en 7ª década, lesiones café-negro con nódulos elevados dentro de una peca lisa, más en cabeza, cuello y mano, crecimiento lento en dirección radial, células en la dermis superior, la extensión vertical es rara, el pronóstico es excelente.^{3,10}

Tipos clínico-patológicos. Melanoma de diseminación superficial, el más común en el mundo 70%, en México ocupa el 3er lugar con 20%, melanoma lentigo maligna 4-15% en el mundo y en 6.7% en México, el melanoma acral lentiginoso, 2-8% en el mundo, es el más común en México con más del 50%, el melanoma nodular 2º en frecuencia 15-30%, tanto en el mundo como en México.⁷

Estadificación. Imperativo para su tratamiento óptimo. Clasificación de Clark. Nivel I.-Tumor confinado a la epidermis. II.-Tumor invade dermis papilar.III.- Tumor llena dermis papilar pero no invade la reticular. IV.- Tumor invade la dermis reticular. V.- Tumor invade la grasa subcutánea. El método de Breslow envuelve la profundidad de invasión precisado en milímetros, puede tener error si está ulcerado, los pacientes con nivel I, II o III con menos de 0.76 mms tiene bajo riesgo de metástasis. Los pacientes con lesiones IV o V con invasión mayor de 1.5 mms tienen un alto riesgo de diseminación distante.^{3,10}

Protocolo diagnóstico. Toda lesión sospechosa se hace biopsia incisional si es mayor de 1 cm con piel sana, en los

voluminosos se hace biopsia por sacabocado, la biopsia por aspiración se usa en metástasis en tejido subcutáneo y ganglios linfáticos. En lesiones menores de 1mm de Breslow, Clark I-III sin regresión, en fase de crecimiento horizontal, no se necesitan estudios de extensión, la frecuencia de enfermedad metastásica regional o a distancia es 1%, entre 1 y 4 mms o menores de 1 mm con datos de alto riesgo (ulceración, regresión, Clark IV o V) se hacen estudios de extensión, que incluyen PFH, placa de tórax, para mayores de 4 mms o evidencia de enfermedad metastásica regional o a distancia TAC tórax, abdomen y pelvis, en cabeza TAC cráneo, gammagrafía ósea, en lesiones mayores de 1 mm o menos con factores de riesgo en áreas de cabeza o cuello linfocentelleografía. ⁷

El pronóstico del melanoma está inversamente relacionado con el grosor del tumor, la ulceración y aumento de la frecuencia de mitosis son factores de sobrevivencia independientes y la carga tumoral nodal (no involucrados vs. enfermedad macroscópica) tiene una correlación inversa con la sobrevida. Así está relacionado al estado de los ganglios linfáticos regionales, si está confinado al sitio primario, la sobrevida a 5 años es de 80-90%, si están envueltos baja a 30-50%, los pacientes con metástasis distantes generalmente mueren dentro de 12 meses. ^{3, 8, 10}

Tratamiento. Enfermedad local. Para lesiones in situ un margen de resección de 5 mms es suficiente, en Breslow menor de 2 mms margen de 1 cm., en mayores de 2 mms de Breslow, al menos 2 cms. los pacientes con melanoma primario de 1 mm de grosor o mayor y ganglios clínicamente negativos deben ser considerados para biopsia de ganglio centinela. Enfermedad regional, la presencia de metástasis ganglionares disminuyen en 40% la sobrevida, pacientes con área linfoportadora positiva 25% tienen pobre pronóstico, depende del número de ganglios, volumen metastásico y presencia de metástasis en tránsito o satélites, se puede usar BPAF, con diagnóstico en 80%,

el tratamiento es quirúrgico, con remoción del relevo ganglionar afectado. ^{3, 7, 8}

El cáncer de piel es la neoplasia más común en el mundo. El carcinoma de células basales y el de células escamosas constituyen 96% de las nuevas neoplasias malignas no melanóticas. La relación de cáncer basal a escamoso es 4:1, el pronóstico excelente, 90-99% son curables, con tratamiento adecuado menos de 1% resulta en muerte, el escamoso es responsable de 75 % de las muertes, de estos no melanóticos, ocurren en 2 000- 2 500 /año. Las condiciones crónicas de la piel como las cicatrices de quemaduras, (úlceras de Marjolin), senos crónicos drenantes, infecciones y úlceras anteceden el desarrollo del carcinoma escamoso, así como las alteraciones crónicas de inmunidad, inmunosupresión, el primer sitio de metástasis son los ganglios regionales. ^{3, 7, 8, 11}

Para los carcinomas de células basales no hay lesiones precursoras, puede parecer desde nódulos en la piel hasta una úlcera que no cura con drenaje y costra, apariencia cérea, pueden tener telangiectasias, pueden parecer psoriasis, tiña o eczema. Es necesario tener un bajo umbral para biopsiar lesiones cutáneas nuevas o cambiantes, el diagnóstico es hecho por biopsia y análisis histológico, si es apropiado la escisión quirúrgica es practicada con márgenes negativos histológicamente determinados. ^{3, 11, 14}

Carcinoma de células basales, el más común, localizado, crece lento, en cabeza y cuello, es más frecuente en descendientes del norte de Europa. Etiología, asociado a xeroderma pigmentosum, síndrome de células de nevo basal, nevo sebáceo, cicatrices de quemaduras inestables, áreas de dermatitis después de radioterapia. Bordes aperlados, traslúcidos, pueden volverse eritematosos o pigmentados, con frecuencia telangiectasia visible, conforme crece se ulcera y eventualmente invade las estructuras subyacentes. ^{3, 8, 10}

Los tipos morfológicos celulares incluyen el superficial, nodular, pigmentado, esclerosante (parecido a morfea). La enfermedad metastásica es rara. El tratamiento es la remo-

ción completa que alcanza cura, la biopsia es obligatoria para obtener el diagnóstico. El raspado y electrodesecación resulta en curación de 95%, aceptable para lesiones menores de 2 cms, la desventaja es la ausencia de espécimen. Radioterapia, para áreas que importa la preservación del tejido como en los párpados, curación 90%, desventajas atrofia y despigmentación de piel. ^{3, 10, 14}

Escisión con cierre primario curación en 95%, permite evaluación de márgenes. Cirugía micrográfica de Mohs con mapeo tumoral para evaluar lo adecuado de la resección, más para tumores recurrentes, tumores como morfea en nariz y perinasales, cura en 99%, puede tener reconstrucción inmediata. Crioterapia con morbilidad alta, la cicatrización es impredecible, la terapia tópica tiene índices de curación inaceptables. La enfermedad recurrente requiere re-escisión amplia. ^{3, 10, 14}

El carcinoma de células escamosas es segundo al carcinoma de células basales en ocurrencia, puede crecer rápidamente y tiene la capacidad de metastatizar a través de la sangre o los linfáticos. Etiología. La exposición a la luz del sol parece ser el factor causal, es más común en cabeza y manos, puede desarrollarse de lesiones premalignas o de antiguas quemaduras, puede ocurrir también en gente expuesta a compuestos de arsénico, nitratos o hidrocarburos. ^{3, 10, 14}

La lesión puede tener nódulos satélites o un área central de ulceración, cubierta después por costra obscureciendo la invasión profunda, es común en los labios, pliegues paranasales y en la axila, puede ser clasificado como bien diferenciado o pobremente diferenciado basado en el examen histológico. El tratamiento está basado en el examen del espécimen de biopsia, en lesiones menores de 1 cms biopsia excisional con margen de 1 cm, en mayores se usa la biopsia incisional o para aquellas en cara. ^{3, 10, 14}

Métodos de tratamiento. Electrodesecación, lesiones menores de 1 cm, en viejos y en tumores repetidos. Escisión

con cierre primario, si hay evidencia clínica de extensión linfática debe hacerse disección linfática regional; si esta ulcerado, la disección linfática no se hace al mismo tiempo, pues puede desaparecer si es inflamatoria. La radioterapia puede resultar en cura con mejores resultados cosméticos en algunos casos, también se ha intentado la cirugía de Mohs.^{3, 10, 14}

Los tumores de glándulas sudoríparas son lesiones raras originándose en las glándulas ecrinas y apócrinas, ocurren tarde en la vida, masa de tejido blando presente por años, las metástasis linfáticas son comunes y se debe considerar la disección regional, la sobrevida a 5 años es 40%.¹⁰

Sarcomas del tejido blando. Corresponden al 1% de tumores malignos, hay hasta 20 tipos diferentes, si ocurren en sitios profundos como el retroperitoneo pueden ser gigantesco. El nombre genérico utilizado para estos tumores es el de sarcoma, la mayor parte es mesenquimático, algunos son neuroectodérmicos. En México en 1998, en 1468 neoplasias de tejidos blandos, 3.7%, los sarcomas originaron 0.8%, con una tasa de mortalidad de 0.5 /100 000 en mayores de 15 años. En infancia hay una cresta por los rbdomiosarcomas embrionarios, sin embargo los sarcomas más comunes ocurren en mayores de 50 años, sobre todo en extremidades 50%, inferiores 3.5:1, 15% en vísceras, 14% retroperitoneo, 10% tronco, 10% cabeza y cuello y 1% sitios otros.^{4, 10, 13}

Etiología, no hay agente causal, múltiples factores, alteraciones en genes RB, p53 y NF-1 y sobreexpresión de factores de crecimiento como PDGF-B, EGF-R y mutaciones en oncogenes myc y ras. Factores de riesgo, antecedentes familiares, neurofibromatosis, síndrome de carcinomas basocelulares nevoides, esclerosis tuberosa, poliposis colónica, exposición a asbesto y herbicidas, antecedentes de radioterapia, linfedema crónico.^{4, 13}

Los tipos más comunes en orden de frecuencia son el histiocitoma fibroso maligno, neurofibrosarcoma, lipo-

sarcoma, fibrosarcoma, sarcoma sinovial, sarcomas no clasificables, rhabdomioma, leiomioma, sarcoma epitelioma y angiosarcoma, en el retroperitoneo, el liposarcoma 50%, leiomioma 29%, histiocitoma fibroso maligno, schwannoma maligno, fibrosarcoma (20%) y otros (1%).⁴

Los criterios morfológicos para graduar los sarcomas son la morfología celular, presencia de necrosis, morfología nuclear, grado de celularidad, vascularidad, cantidad de estroma y número de mitosis. Patrones de diseminación, los sarcomas se diseminan en forma local siguiendo el trayecto de las fibras musculares, fascias, nervios y vasos sanguíneos, muchas veces más allá del tumor palpable, la diseminación linfática es rara, sin embargo cuando hay es ominosa, la diseminación hematogena es la más común, hacia pulmón 35%, hígado y hueso 25 y 22% y cerebro 5%.^{4, 13}

En general los de cabeza y cuello y presentan invasión local y limitada capacidad metastásica. Se presentan como un tumor indoloro con crecimiento progresivo, en algunos sitios alcanzan gran tamaño, se pueden atribuir los síntomas a trauma. El diagnóstico se hace mediante secciones permanentes de una biopsia representativa, la cual debe de ser planeada con el futuro procedimiento posterior en mente, se prefiere la biopsia excisional para lesiones menores de 3 cms, y superficiales en las mayores las incisionales.^{4, 10}

La BAAF no se recomienda, sólo en recidivas, se usa biopsia con tru-cut, en sitios con experiencia, en sitios profundos pelvis o área paraespinal, debe evitarse la enucleación, es preferible que la biopsia se lleve a cabo donde se llevará el tratamiento definitivo, el estudio tras-operatorio se hace sólo en tumores retroperitoneales irresecables o cuando hay sospecha de tumor germinal o linfoma, se deben practicar estudios de inmuno histoquímica (vimentina, desmina, actina, leu-7, antígeno de membrana epite-

lial, queratina, S-100, antígeno de factor VII y mioglobina), citogenética y microscopía electrónica. ⁴

El diagnóstico diferencial se hace con linfomas y tumores de células germinales, con tumores en órganos retroperitoneales riñón, páncreas, duodeno, en pared abdominal tumores asintomáticos o con dolor, rara vez ganglios linfáticos en axila o ingle, lipoma, neurofibroma, hernia, absceso crónico y hematoma, en la pared torácica hay que distinguirlos de tumores óseos, que son más dolorosos. ⁴

Extensión de enfermedad TAC, RMN, está última es la de elección en las extremidades, con gadolinio, en tórax y retroperitoneo la TAC helicoidal, en todos los sarcomas de grado intermedio y alto en especial si son mayores de 5 cms placas de tórax y tomografía con ventana para parénquima pulmonar para descartar metástasis, en sospecha de metástasis en cerebro, gammagrafía ósea o TAC de cráneo, diagnóstico histológico con biopsia. ⁴

Tratamiento. Cirugía. El de elección es la cirugía, tipos de resección, resección intralesional, el campo operatorio se considera contaminado, la resección marginal, deja atrás enfermedad residual, resección amplia, margen de 2-3 cms. Podría existir tumor residual microscópico, resección radical se extirpa tumor completo y la estructura de origen de la lesión, no hay tumor residual, los dos últimos son deseables pero a veces no es posible. El tratamiento frecuentemente es inadecuado pues presentan pseudocápsula, sin embargo se extienden por planos tisulares más allá de los márgenes aparentes. ^{4, 10}

Sarcomas en extremidades. El objetivo es lograr el mejor control local y al mismo tiempo optimizar al máximo el resultado funcional, las amputaciones y desarticulaciones están indicadas cuando cualquier otro tipo de procedimiento es incapaz de lograr el control local y conservar una extremidad funcional, la cirugía como modalidad única sólo en tumores menores de 5 cms de bajo grado y susceptibles de resección con márgenes adecuados, en el

resto combinaciones cirugía y radioterapia, linfadenectomía sólo en presencia de metástasis ganglionares obvias o demostradas, la electiva no está indicada, salvo en sarcomas epitelioides.^{4, 13}

La resección amplia o amputación es el tratamiento aceptado actualmente, a menudo se indica radio y quimioterapia post-operatoria. La cirugía respetando el miembro está indicada cuando una resección amplia puede ser practicada sin amenazar la función de la extremidad, la cirugía limitada con radioterapia de dosis altas da una recurrencia local similar a la obtenida con cirugía radical. Las metástasis usualmente hematógenas, más comunes hacia pulmones, la diseminación linfática es más tardía. Las lesiones metastásicas en pulmón deben researse si el tumor primario está bien controlado y no hay otros sitios de ataque.^{10, 13}

Sarcomas retroperitoneales. En los retroperitoneales generalmente se presentan con una masa abdominal con o sin dolor, 1/3 presentan síntomas neurológicos por compresión de nervios adyacentes o raíces nerviosas, rara vez ascitis, obstrucción intestinal, fiebre de bajo grado, leucocitosis por necrosis tumoral, sangrado intestinal y manifestaciones de oclusión venosa, pueden originar sustancias parecidas a insulina con hipoglucemia. 34% desarrollan metástasis, hígado 56%, pulmón 56%, vejiga 19%, óseas 12%. Es necesaria la estadificación TNM y determinar el grado histopatológico.^{4, 13}

Tratamiento. Cirugía con resección visceral en bloque, la resección completa posible en 38-65%, hay factores que impiden la resección completa, como el compromiso de la raíz del mesenterio, la sarcomatosis peritoneal, invasión de raíces nerviosas o pared lateral de pelvis, compromiso de columna o médula espinal, ascitis maligna y metástasis a distancia.^{4, 13}

Las vísceras que se extirpan más a menudo son riñón 32-46%, colon 25%, glándula suprarrenal 18%, páncreas 15%,

bazo 10%, la vena cava infrarenal se puede reseca sin reconstrucción por presencia de circulación colateral, la morbilidad mayor es de 14-32% mortalidad 0-6%, la radioterapia no tiene repercusión, la quimioterapia sin efecto significativo.^{4, 13}

La sobrevida global es 56, 34 y 18% a 2, 5 y 10 años, la resección completa posible generalmente en 50% tiene una sobrevida a 5 años de 70%, 45% a 10 años, la resección parcial de 8-35% a 5 años, cuando sólo se hace biopsia la sobrevida es de 0-15% con una sobrevida media de 46 a 80 meses en bajo grado y 18-20 meses alto grado.^{4, 13}

El principal sitio de recurrencia es el lecho tumoral o el interior de cavidad peritoneal, la recurrencia puede ocurrir hasta en 90%, sólo 1/3 de tumores con recurrencia desarrollan metástasis a distancia. La recurrencia local es de 54% a 5 años y hasta 90% a 10 años, con periodo libre de enfermedad a 5 años 22%. Si recurre se puede reseca una o varias veces, sobre todo en los de bajo grado lo que parece prolongar la sobrevida, la reseabilidad en recaída es posible hasta 44%.^{4, 13}

Recaídas sistémicas en el de grado intermedio y alto hasta en 40%, es la causa más común de muerte, sólo 10% en bajo grado tiene recaída sistémica. En presencia de metástasis pulmonares aisladas, se ha hecho resección con sobrevida de 15-20% a 5 años, recaídas en pulmones, huesos, hígado y cerebro. Resultados sobrevida a 5 años, etapa I 80-90%, II 65%, III 45%, IV 10%.^{4, 13}

Sarcomas de tejidos blandos mayores. El liposarcoma es el más común en el adulto, sólo 1% se origina de un lipoma pre-existente, ocurren en cualquier área incluyendo retroperitoneo. Tratados por escisión amplia, son radiosensibles, la radioterapia puede ayudar cuando la escisión amplia no es posible, las lesiones bien diferenciadas tienen un 70% de sobrevida a 5 años, las pobremente diferenciadas sólo 20%.¹⁰

Sarcomas de pared abdominal. El problema igual que con los desmoides no es la resección sino la reconstrucción, se

han usado mallas, colgajos miocutáneos, algunos tumores desmoides presentan involución espontánea, los que tienen márgenes positivos requieren nueva resección o radiación que es una alternativa en desmoides irresecables que produce control local en 80%, la regresión es lenta. ^{4, 10, 13}

Sarcomas de pared torácica, para su reconstrucción se usan mallas, metilmetacrilato y colgajos, injertos de costillas y mallas de titanio, se puede usar epiplón. Radioterapia, teleterapia pre o post-operatoria, se obtiene control local en 85% en adición a cirugía conservadora, también se ha usado la braquiterapia con implantes radioactivos de iridio 192 o yodo 125 colocados directamente en los tejidos enfermos, radioterapia con protones, más en tumores paraespinales, de cabeza y cuello, en abdomen es muy relativo el papel debido a las dosis requeridas y a la presencia de otros órganos. La morbilidad incluye edema, fibrosis, movilidad limitada, deterioro de la cicatrización, dolor, fracturas y segundos tumores primarios. ⁴

Quimioterapia. Aunque en algunos sarcomas la quimioterapia incrementa las posibilidades de curación, lo opuesto ocurre más a menudo en el caso de los adultos. Por lo general es la terapia primaria usada como neoadyuvante en el tratamiento de sarcoma de Ewing/tumor neuroectodérmico primitivo y en el rabdomiosarcoma, incluso si el tumor primario ha sido resecado por alto riesgo de metástasis. Se usa antraciclinas e ifosfamida sólo en pacientes bien seleccionados. Recaídas locales, 80% en primeros 2 años, 100% antes de 3 años, en general tienen sobrevida más corta, tratamiento quirúrgico agresivo. ^{4, 13}

El fibrosarcoma es el 2º más común en adulto, usualmente en extremidad, masa dura redondeada, más frecuente en hombres, el más común en negros, son radioresistentes, su tratamiento es la escisión amplia, son muy susceptibles a recurrir localmente y deben ser tratados agresivamente desde su presentación, si son adecuadamente tratados tienen una sobrevida a 5 años de 77%. ^{3, 10}

El rabdomiosarcoma se origina del músculo esquelético y ocurre en formas juveniles y adultas. El embrionario en niños menores de 15 años, más frecuente en cabeza, cuello y GU, recientemente ha aumentado la sobrevida a 5 años, con combinación de cirugía, radioterapia y quimioterapia de múltiples drogas llega a 70% la sobrevida a 5 años, si hay metástasis, aproximadamente 40%. El pleomórfico es el tipo histológico predominando en adultos, requiere una escisión amplia, incluyendo la amputación si es necesaria, la quimioterapia es menos efectiva, 25% tienen metástasis a ganglios regionales por lo que debe hacerse disección linfática regional, la sobrevida a 5 años es 30%.¹⁰

El sarcoma de Kaposi ha atraído la atención por su relación con SIDA, es una lesión maligna de origen vascular, usualmente en extremidades inferiores, en área perianal en conexión con SIDA, usualmente empieza como una mácula roja azulosa, gradualmente aparecen múltiples nódulos y puede ulcerarse. El nódulo solitario debe extirparse, la enfermedad diseminada se trata con radioterapia, no hay cura para el sarcoma de Kaposi sistémico, los pacientes pueden vivir por varios años.^{3, 10}

El linfangiosarcoma es un tumor peculiar que se desarrolla en áreas de linfedema crónico, particularmente si se ha usado radioterapia (como el brazo después de mastectomía), el pronóstico es malo, no hay tratamiento efectivo. Sarcomas benignos. Los tumores desmoides son clasificados como fibromatosis que tienen la capacidad de crecer de gran tamaño con una alta frecuencia de recurrencia después de resección, están asociados con síndrome de Gardner, usualmente afectan el hombro y el tronco, pero pueden afectar la pared abdominal en mujeres multíparas.¹⁰

El dermatofibrosarcoma protuberans es un tumor de crecimiento lento con una alta tasa de recurrencia después de escisión, histológicamente exhibe un patrón de carretilla de fibroblastos. Paraganglioma (quemodectoma, tumor

del cuerpo carotideo) se presenta como una masa indolora en el cuello sobre la bifurcación carotidea, la mayoría benignos, la resección es curativa. ^{3, 10}

Bibliografía.

- 1.- Brown D. I., Buchman S. R., Cederna P. S., Chung K. C., Wilkins E. G., Kuzon Jr. W. M. Chapter 113. Plastic and reconstructive surgery. Pps. 2039. 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.- Burns J. L., Blackwell S. J. Chapter 73. Plastic surgery. Pps. 2131-2153. 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.- Cole P., Heller L., Bullocks J., Hollier L. H., Stal S. Chapter 16. The skin and subcutaneous tissue. Pps. 405-422. 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.
- 4.- Cuéllar H. M. C., Martínez S. H. Capítulo 176. Neoplasias malignas de tejidos blandos. Pps.1417-1424. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.
- 5- León P. A. Capítulo 174. Úlceras cutáneas por presión. Pps. 1393-1396. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.
- 6.- Losee J. E., Gimbel M., Rubin J. P., Wallace C. G., Wei F. C. Chapter 45. Plastic and reconstructive surgery. Pps. 1647-1708. 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.
- 7.- Martínez S. H., Luna O. K., Aguilar P. J. L. Capítulo 177. Neoplasias benignas y malignas de la piel (melano-

- ma). Pps.1425-1436. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.
- 8.- Sabel M. S., Johnson T. M., Bichakjaian C. K. Chapter 111. Cutaneous neoplasms. Pps. 1999-2017. 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.
- 9.- Singer S. Chapter 31. Soft tissue sarcomas. Pps. 786-799. 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.- 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.
- 11.-Urist M.M., Soong S. Chapter 30. Melanoma and cutaneous malignancies. Pps. 767-785. 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.
- 12.-Viñas D. J. C., Reyes D. H. E. Parte IX. Piel, tejidos blandos y mama. Capítulo 175. Neoplasias benignas de tejidos blandos. Pps. 1397-1416. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.
- 13.- Wong S. L. Chapter 112. Sarcomas of soft tissue and bone. Pps. 2018-2038. 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.

Quemaduras.

Las quemaduras son lesiones que causan destrucción de los tejidos, pueden ser producidas por agentes térmicos, eléctricos, químicos o radioactivos. Se producen más de 2 millones de quemaduras en USA/año, con 14 000 muertes. El fuego en casa es responsable de 5%, 50% de las muertes son por lesiones por inhalación de humo, 75 000 pacientes son hospitalizados al año y 25 000 permanecen internados por más de 2 meses. Una buena parte de estos pacientes son niños, a los cuales el trauma les deja además de las cicatrices visibles o las incapacidades un profundo daño psicológico del que se recuperan muy difícilmente.

Entre 1971 y 1991 las muertes por quemadura en USA disminuyeron en 40%, y desde entonces bajaron otro 25%, estos resultados son probablemente debidos a estrategias de prevención así como progreso en la comprensión y el manejo de las lesiones, especialmente en niños. En México en 2010 se registraron 290 muertes por quemaduras, predominando en el grupo de 15- 44 años.^{2, 5, 7, 9, 11, 16,}

Las quemaduras se pueden clasificar por su profundidad: 1er grado. Abarcan sólo la epidermis, el daño tisular es mínimo, las funciones protectoras de la piel están integras, el edema mínimo, el dolor es el síntoma principal durante 48-72 hrs. Presentan curación espontánea en 5-10 días con descamación, no hay cicatriz residual, son causadas principalmente por sobreexposición a la luz solar. 2º grado o espesor parcial epidermis y algo del corión, la severidad sistémica y la calidad de la curación dependen de la cantidad de corión no dañado que permanece, presenta formación de ampollas, las profundas son de color rojizo o con una capa blanquecina firmemente adherida al tejido viable, las complicaciones son raras y curan en 10-14 días a menos que se infecten.^{2, 4, 6, 7, 9}

Las profundas curan en 25-35 días con una cubierta epitelial frágil que se origina del epitelio residual en las glándu-

las sudoríparas y los folículos pilosos, ocasionan cicatrización hipertrófica severa, su conversión a grosor completo es común por infección, los injertos cutáneos cuando son posibles mejoran la calidad y apariencia de la cubierta cutánea. Espesor completo (3er grado). Blancas, con apariencia de cera, pueden ser café oscuro, negras, o rojo profundo, no tienen sensibilidad, no hay llenado capilar y parecen cuero no tienen potencial de reepitelización.^{2, 4, 6, 7} Macroscópicamente existen 3 zonas en la quemadura: 1ª. Coagulación. 2a. Estasis. 3a. Hiperemia. La quemadura produce pérdida rápida de líquido intravascular y proteína a través de capilares lesionados que es mayor en las 6-8 horas, la integridad capilar se restaura en 36-48 horas. El aumento de la presión oncótica intersticial aumenta el edema, por lo que el sodio y agua entra a la célula aumentando los requerimientos de líquidos.^{7, 9, 14, 16} Respuesta metabólica a la quemadura y soporte metabólico. Inicialmente se producen citoquinas proinflamatorias activadas y oxidantes, secreción aumentada de catecolaminas, cortisol, glucagón, renina-angiotensina, hormona antidiurética y aldosterona, la energía se proporciona por la glucólisis de glucógeno hepático y muscular y glucólisis anaerobia. Después se instala un profundo hipermetabolismo.^{3, 7, 9} La pérdida de agua por evaporación de la herida quemada puede llegar a 300 ml/m²/hr (normal 15ml/m²/hr), esto produce una pérdida de calor de 580kcal/lit de agua evaporada. Las medidas para contrarrestar este hipermetabolismo son un soporte nutricional agresivo con rápido cierre de heridas, control de dolor, estrés y sepsis.^{3, 7, 9} Factores inmunológicos en las quemaduras. La IgA, IgM, IgG están deprimidas con depresión de función de células B. La función de células T también está deprimida (lo que explica la sobrevida de homoinjertos y xenoinjertos en este periodo). La actividad quimiotáctica de leucocitos está suprimida, además de una disminución del uso de

oxígeno y de la capacidad asesina de los leucocitos, por disminución de la producción de peróxido de hidrógeno y superóxido. ^{3,7,9,13}

Las prioridades del paciente quemado son las mismas que las del paciente poli traumatizado, se evaluarán y tratarán en atención al ABCDE, deteniendo el proceso de combustión, especialmente en el individuo cuyas ropas de material sintético prosiguen el proceso de combustión agravando la herida quemada. ^{2, 9, 14}

Al evaluar la vía aérea se debe de buscar la presencia de cabello, cejas o pestañas y vibrizas chamuscadas, la presencia de quemaduras en cara y cuello, la presencia de esputo carbonáceo, ronquera o inflamación de la orofaringe, la historia de quemadura en recinto cerrado y si es posible un aumento en el contenido de hemoglobina ligada al CO, si se confirman estos hallazgos hay que asumir una quemadura directa de las vías aéreas o lesión por inhalación. Debe de establecerse una vía aérea permeable y contemplar la intubación temprana, especialmente si se demuestran residuos carbonáceos en la faringe y edema ligero de laringe, el paciente necesita intubación urgente, de otra manera el edema no permitirá la intubación posterior y provocará obstrucción de vías aéreas, hay que oxigenar y ventilar y obtener si es posible los niveles de CO ligado a hemoglobina, los niveles de carboxihemoglobina arriba de 5% en no fumadores y 10% en fumadores indican envenenamiento por CO. ^{2, 4, 7, 8, 9, 14}

La lesión por inhalación comprende tres tipos, las quemaduras térmicas de la vía aérea superior, la neumonitis química y la toxicidad por monóxido de carbono. ¹⁰

El CO tiene una afinidad por Hgb 200 veces la del O₂, lo desplaza y desvía a la izquierda la curva de disociación de la Hgb. La intoxicación leve menor de 20% causa cefalea, ligera disnea, ligera confusión y disminución de agudeza visual, la moderada de 20-40% ocasiona irritabilidad, alteración del juicio, visión oscurecida, náusea y fatigabili-

dad; la severa 40-60% presenta alucinaciones, confusión, ataxia, colapso y coma, por arriba de 60% son usualmente fatales. ^{7, 9,14}

Los productos químicos tóxicos en el humo inspirado como el keroseno es relativamente inocuo, los de quemar madera son irritantes por aldehídos como la acroleína que irrita las membranas mucosas y produce muchas secreciones líquidas, 10 ppm producen edema agudo de pulmón, los plásticos son muy irritantes como el poliuretano, liberan cloro, ácido sulfúrico o cianuros.

La lesión por inhalación causa edema mucoso severo seguido por desprendimiento de la mucosa, que es reemplazada por una membrana mucopurulenta que obstruye los bronquiolos más pequeños, causa bronquiolitis aguda y bronconeumonía en pocos días. La lesión directa por calor seco rara vez causa daño debajo de las cuerdas vocales. ^{7, 8, 9,14}

Se usa oxígeno al 100% de manera temporal para desplazar el monóxido de la molécula de hemoglobina y se empieza la reposición de volumen, con monitoreo de signos vitales y teniendo como objetivo un gasto urinario adecuado, de 0.5 ml/kg/hr en adulto, 1 ml/kg/hr en niño y 2 ml/kg/hr en el infante o recién nacido.

La causa más frecuente de falla respiratoria es la neumonía bacteriana, en ocasiones difícil de diferenciar de SIR-PA. Las causas menos comunes de falla respiratoria son embolia pulmonar o edema pulmonar por sobrecarga. Tratamiento. Evaluación frecuente, en intoxicación por CO, el uso de O₂ al 100%, el uso de corticoesteroides en inhalación ya no es aceptado, se pueden usar broncodilatadores en aerosol o aminofilina IV, intubación y ventilación mecánica, y se puede hacer uso de traqueostomía temprana. ^{7, 9,14}

Para estimar el área de la quemadura se toman en cuenta sólo las de segundo y tercer grado y se usa la regla de los nueve o los esquemas provistos en hojas especiales, considerando para las áreas irregulares como la palma de la

mano y dedos que corresponden a 1% de la superficie corporal. La regla de los nueve considera cifras diferentes en el adulto y en el niño, pues las superficies corporales relativas son diferentes.^{2, 4, 9, 14}

Las quemaduras de primer grado no se toman en cuenta para este cálculo, las de segundo grado o espesor parcial, que son muy dolorosas, son brillosas, y tienen vesículas o flictenas, son de color rojo intenso, las de tercer grado o espesor completo son café oscuras, rojizas o negras, son insensibles, acartonadas o ahuladas, como cuero.^{2, 9}

La reposición de líquidos se efectúa con ringer lactado calculando 4 ml/kg/%SCQ en las 1as 24 horas, el total es dividido en dos, la primera mitad es administrada en las 1as 8 hrs después de la quemadura, es menester recordar que las horas se cuentan desde que sucedió la quemadura y no desde el ingreso del paciente al hospital, la segunda mitad se administra en las siguientes 16 horas, sin embargo debe juzgarse su velocidad de acuerdo a la respuesta del paciente evidenciada por el gasto urinario por hora.^{2, 4, 7, 8, 9, 14}

En la historia del paciente se usa de nuevo la nemotecnia AMPLIA y el estado de inmunización tetánica, si no se recuerda debe procurarse administrarla, se necesitan además análisis de sangre y radiografías de tórax basales, si la quemadura es de 20% o más generalmente es necesaria la intubación gástrica, porque se desarrolla íleo con distensión gástrica y riesgo de aspiración.

Se usan analgésicos de preferencia narcóticos endovenosos, los antibióticos han sido controversiales, en general no se usan para no provocar la emergencia temprana de cepas resistentes y se atiende a la herida que puede ser tratada de manera abierta como se usa preferencialmente en cara y cuello o con el método cerrado en el resto del cuerpo.^{2, 8, 10, 13}

Todo lo que se ha hecho debe quedar debidamente documentado, sobretodo la cantidad de líquidos parenterales administrados, por las cantidades masivas que se necesi-

tan y que después no se recuerdan si no han sido anotadas. ^{2, 9, 14}

Las quemaduras químicas en general se irrigan abundantemente con agua, no se debe buscar antagonizar el químico ofensor, pues la reacción en general producirá más calor y agravará la lesión, la irrigación será de mayor duración en quemaduras por álcalis que en las quemaduras por ácidos. ^{2, 4, 6, 9, 14}

Las quemaduras eléctricas son engañosas pues la destrucción tisular es mayor en la profundidad que en la superficie, pues la energía tiende a viajar por el tejido que ofrece menor resistencia que son los tejidos blandos, músculos, vasos y nervios; la piel, tejido celular subcutáneo y el hueso resisten más al paso de la corriente, por lo que es común que se requiera la descompresión de compartimientos óseo musculares profundos mediante fasciotomías. ^{2, 4, 6, 9, 12, 14}

Lesión eléctrica. Hay 3 clases. 1.-Lesión por corriente eléctrica. 2.-Quemaduras electrotermales por corrientes de arco. 3.-Quemaduras por flama por ignición de la ropa. La lesión termal a la piel es intensa y profunda, el arco genera una temperatura arriba de 2500° C. Una vez que la corriente ha entrado al cuerpo su trayecto está determinado por las resistencias que encuentra en el cuerpo, en orden descendente de resistencia hueso, grasa, piel, músculo, sangre y nervio. El trayecto determina la supervivencia inmediata. ^{2, 6, 7, 12, 14}

La corriente eléctrica usual casera de 60 ciclos alterna que causa la mayoría de las lesiones en casa es particularmente severa, la trombosis es frecuente en los vasos profundos lo que causa una necrosis mayor de lo que parece en la superficie, la lesión muscular es máxima cercana al hueso donde se encuentra la mayor resistencia. ^{2, 6, 7, 12, 14}

Se desarrolla mioglobinuria con riesgo de necrosis tubular aguda, el gasto urinario debe elevarse 3 veces el normal, se debe alcalinizar la orina y se pueden usar diuréticos osmó-

ticos, la caída rápida del Hct es por destrucción de eritrocitos por la energía, luego por disrupción de vasos sanguíneos o desintegración de vasos previamente trombosados. Se hace una desbridación de tejidos, y una segunda en 24-48 hrs., el tratamiento es complejo.^{2, 6, 7, 12, 14}

De nuevo es aconsejable considerar aquellos pacientes que deban ser trasladados a un centro especializado en quemaduras, para lo que se han desarrollado criterios como los que siguen:^{2, 9, 16}

Quemaduras mayores de 10% ASCQ en pacientes menores de 10 años y mayores de 50 años, 20% ASCQ en todas las edades, quemaduras en áreas especiales como: cara, ojos, oídos, manos, pies, genitales, periné y grandes articulaciones. Quemaduras de tercer grado mayores del 5% en todas las edades, quemaduras químicas y eléctricas, quemaduras por inhalación, pacientes quemados con enfermedades preexistentes o lesiones asociadas, niños y situaciones especiales. El traslado debe hacerse con todos los lineamientos expuestos en el traslado del politraumatizado.^{2, 8, 16}

Cuidado de la herida quemada. Método abierto o cerrado. Se pueden usar agentes tópicos antibacterianos, como la sulfadiazina de plata que es efectiva contra gram -, puede producir leucopenia transitoria, el mafenide, causa dolor en su aplicación, es un inhibidor de la anhidrasa carbónica y puede causar acidosis metabólica. El método abierto se usa principalmente en cara y cabeza, tiene como desventajas un aumento de dolor y pérdida de calor, aumento en riesgo de contaminación cruzada y entre sus ventajas que no incrementa el crecimiento bacteriano, y deja la herida visible y accesible.^{1, 2, 7, 13}

Método cerrado, se usa en otras áreas del cuerpo, generalmente con cambios 2 veces al día, aumenta el potencial del crecimiento bacteriano, y tiene como ventajas que causa menos dolor, menos pérdida de calor y menor contaminación cruzada. Se han usado como substitutos temporales

de piel los xenoinjertos porcinos, homoinjertos humanos con piel de cadáver, y los sintéticos como el Biobrane.^{1,2,7} La hidroterapia es útil en la fase de desbridación y cierre de heridas, así como en la rehabilitación. Desbridación e injertos, limitando a 15% del área quemada y menos de 4 unidades de sangre por procedimiento, usando injertos mallados para una mayor cobertura, escisión del tejido lesionado hasta fascia, se puede usar el cultivo autólogo de piel, para acelerar la cobertura cutánea y cierre de la herida quemada.^{1,2,7,8,10}

Mantenimiento de la función. La cicatriz es un tejido metabólicamente activo, que continuamente está en reorganización. La cicatrización extensa puede ser evitada por el uso de férulas y elevación para mantener una posición funcional antes de injertar. En la convalecencia la aplicación de curaciones compresivas y férulas de isopreno resultará en una menor cicatriz hipertrófica y contractura, debe ser mantenida cuando menos por 6 meses y hasta un año, las contracturas tempranas pueden corregirse con fuerza ligera constante. Cuando menor sea el intervalo donde se cubre el tejido de granulación con injertos cutáneos menor será la contractura.^{5,7,10}

Manejo de complicaciones. La infección es la principal, para diagnosticarla se usa la biopsia de la herida quemada, una concentración de 10⁵ organismos es indicativa de infección invasiva. La sepsis es difícil de diagnosticar porque la fiebre y la leucocitosis suceden en la quemadura, la inestabilidad hemodinámica es tardía. Diagnóstico diferencial con neumonitis, infección del tracto urinario, sepsis por catéter IV.^{7,9,13,15}

Las quemaduras circunferenciales actúan como torniquete con compromiso de riego arterial, por lo que se debe hacer la escarotomía o escisión de la escara. Las úlceras GI agudas de Curling, se manejan fundamentalmente con prevención con antiácidos, las convulsiones en niños pueden suceder por desequilibrio hidroelectrolítico, por hipoxemia, por drogas, en 1/3 es desconocido.

La dilatación gástrica aguda ocurre en la 1ª semana, se puede manejar con sonda nasogástrica, el impacto fecal es común y ocurre por inmovilización, la hipertensión sistémica puede presentarse en 10% después de la reanimación y es generalmente por la sobreadministración de sodio y retención de agua concomitante, necesita restricción líquida y ocasionalmente diuréticos. ^{2,7,9,15}

La rehabilitación del paciente quemado incluye revisiones plásticas frecuentes para resolver las contracturas o por razones cosméticas, se pueden usar expansores de piel, uso de vestiduras de presión sobre todo en cara, máscaras, la protección solar, prevención de resequead y reducción de la comezón en el área cicatrizada. ^{5,7,9,10}

Lesiones por frío. Los factores que influyen en estas lesiones son: La temperatura, duración de la exposición, condiciones ambientales, inmovilización, humedad, enfermedad vascular y heridas abiertas. Se trata siguiendo los mismos lineamientos ABCDE, no hay que perder tiempo, se debe remover la ropa, usar frazadas o cobijas calientes, recalentar la parte congelada, que puede ser de manera pasiva externa o activa con métodos internos invasivos.

Debe preservarse el tejido dañado, pues durante un buen tiempo no se puede precisar el tejido que finalmente se necrosará y necesitará desbridación y el que permanecerá, es necesario prevenir la infección usando antibióticos, elevar la parte expuesta y administrar antitoxina tetánica y analgésicos, estos pacientes desarrollan una sensibilidad especial hacia el frío. ^{2,14}

Lesiones por congelación. Los cristales de hielo se forman en las células y crecen a expensas de agua intracelular, la deshidratación se acompaña de isquemia debido a vasoconstricción y aumento de la viscosidad sanguínea. La piel y el músculo son más susceptibles al daño que los tendones y los huesos. La lesión se agrava por humedad o viento, con hipotermia generalizada que produce vasoconstricción periférica. ^{2,7,14}

Dos lesiones asociadas son el pie de trinchera y el pie de inmersión, ocurren por exposición al frío prolongada (10°C) en ambiente húmedo. Hallazgos clínicos. Los sabañones es una variante menor, hay blanqueo transitorio y adormecimiento de las partes expuestas que puede progresar a congelación, aparece en la punta de los dedos, oídos, nariz, mentón o mejillas y es manejado con recalentamiento con aire caliente.

En la congelación superficial sólo la piel y tejido celular subcutáneo está congelado, la profunda envuelve músculos dando una consistencia leñosa, después de recalentamiento el área se vuelve moteada azul o púrpura, dolorosa, pueden aparecer ampollas y tardan semanas en resolverse, hay edema.

Tratamiento. Descongelamiento mediante baño con agua a 40-42.2°C por 20-30', no debe ser intentado hasta que la víctima este permanentemente caliente y en reposo, después hay que mantener la parte afectada al aire, protegida del contacto directo con sábanas, ropa, etc., las ampollas se dejan, la desbridación de piel se hace con baños con hidromasaje por 20' 2 veces al día, los tejidos se van demarcando y las partes muertas se van desbridando.

Se liberan escaras constrictivas circulares, aun en casos severos, la amputación es rara antes de 2 meses a menos que se infecten secundariamente. Al separarse la escara la piel está delgada, brillante, muy sensible al frío, suda fácilmente. El pronóstico es excelente para función normal si el tratamiento fue oportuno y adecuado.

La lesión sistémica por enfriamiento o hipotermia es una caída rápida o lenta de la temperatura corporal por debajo de 35°C, para lo cual se requiere un termómetro especial y la temperatura se mide en el esófago o en el recto, los ancianos y los niños resisten menos por la cantidad menor de tejido graso subcutáneo aislante. Con una temperatura menor de 35°C el nivel de consciencia está deprimido, la piel está gris o cianótica, los signos vitales son variables, puede existir paro cardiorespiratorio.

De nuevo se sigue el manejo con los ABCDE, se procede al recalentamiento , se evalúan las lesiones asociadas y se determinan K y Ca en sangre, los cuales pueden estar disminuidos, el recalentamiento externo pasivo incluye el uso de líquidos parenterales calientes, medio ambiente caliente, uso de cobijas, o bien el interno activo mediante líquido pleural o peritoneal caliente o bien en circulación extracorpórea con líquidos calientes y no retrasar el traslado, hay que recordar que un paciente no está muerto hasta que está caliente y sigue muerto. ^{2, 14}

Bibliografía.

- 1.- Aburto F. M del C., Magaña S. I. J., Yañez V. J. D. Capítulo 148. Cuidados de las heridas en el paciente quemado. Pps. 1193-1200. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.
- 2.- Advanced Trauma Life Support Course. Thermal injuries. Chapter 9. Pps.211-224. American College of Surgeons. 8th. Edition.2008.
- 3.- Aldrett L. E. Capítulo 146. Metabolismo y nutrición en el paciente quemado. Pps. 1175-1184. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.
- 4.- Alfaro S. A. Manejo del paciente quemado. Pps.121-128. 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.
- 5.- Camarero B. J. M., Alvarez M. A. Capítulo 151. Cuidado a largo plazo y rehabilitación en el quemado. Pps. 1213-1220. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.
- 6.- Corona C. S., Romero M. J. L., Banderas T. D. A. Capítulo 144. Epidemiología de las quemaduras en México. Pps. 1165-1168. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.
- 7.- Demling R. H. Chapter 15. Burns & other thermal injuries. Pps. 267-281. En Way L. W., Doherty G. M. Current Surgical Diagnosis & Treatment. 11th. Edition. Lange Medical Book. Mc Graw Hill. 2003.
- 8.-Endorf F. W., Gibran N. S. Chapter 8. Burns. Pps. 197-208. 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.- Gallagher J. J., Wolf S. E., Herndon D. N. Chapter 22. Burns. Pps. 559-585. 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.- Gibran N. Chapter 11. Burns. Pps. 214-236. 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.- INEGI. Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática. Sistema Nacional Estadístico y de Información Geográfica actualizado el 23/06/11.

12.- Lerma A. R. , Gutiérrez S. C., Avila J. C. R. Capítulo 150. Quemaduras por electricidad. Pps. 1207-1212. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.

13.- Nuñez T. R. A. Capítulo 149. Infección e inmunidad en el paciente quemado. Pps. 1201-1206. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.

14.- Perea S. A. A., Gutiérrez S. C. Capítulo 145. Evaluación y reanimación del paciente quemado. Pps. 1169-1174. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.

15.- Vallejo S. M. Capítulo 147. Complicaciones sistémicas del paciente quemado. Pps. 1185-1193. . En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.

16.- Wolf S. E., Herndon D. N. B. Chapter 48. Burns and radiation injuries. Pps. 1081-1098. En Feliciano D. V., Mattox K. L., Moore E. E. Trauma. 6th. Edition. Mc Graw Hill. 2011.

Especialidades

Cirugía Pediátrica.

El síndrome de insuficiencia respiratoria o la enfermedad de membrana hialina es la causa más común de insuficiencia respiratoria en neonatos y una de las causas primarias de mortalidad neonatal en países desarrollados. La obstrucción de la vía aérea es la complicación más seria de las masas en cuello en niños, los infantes se presentan con inquietud, seguidas de taquipnea, disnea, retracción de la pared torácica y paro respiratorio.⁸

Los infantes son respiradores nasales obligados por lo que las lesiones congénitas que obstruyen los pasajes nasales o de la nasofaringe (atresia de coanas, encefalocele, teratoma) típicamente causan una insuficiencia respiratoria temprana. La epiglotitis aguda se presenta como un padecimiento rápidamente progresivo con estridor severo, obstrucción de la vía aérea, babeo y dificultad de la deglución con signos de toxicidad sistémica incluyendo fiebre y cuenta blanca elevada, taquipnea y taquicardia que requiere tratamiento a la brevedad con antibióticos, corticosteroides e intubación traqueal.⁸

Los senos de las hendiduras branquiales se presentan como aberturas cutáneas y son percibidas más a menudo en la infancia o en una edad temprana, mientras que los quistes generalmente aparecen más tarde en la niñez cuando se han acumulado secreciones, el tratamiento es la remoción quirúrgica completa.^{8, 14}

Los quistes del conducto tirogloso o sus remanentes se originan cuando elementos embrionarios persisten a lo largo del tracto de descenso de la glándula tiroides, el tratamiento requiere la remoción completa del quiste, su tracto entero y la parte central del hueso hioides a través del cual pasa.^{8, 14}

Hernias diafragmáticas. Son comunicaciones a través del diafragma que permiten al contenido abdominal migrar a la cavidad torácica. La incidencia es de 1 en 4000 nacidos

vivos, hay dos defectos anatómicos subyacentes que son comunes, ambos resultan del fallo de los tejidos vecinos en su fusión in útero.^{12, 14}

El foramen de Bochdalek es un defecto posterolateral, esta es la más común, ocurre más a menudo en el lado izquierdo y es bilateral en menos de 10%. La hernia diafragmática congénita izquierda es un defecto posterolateral de 2-4 cms en el diafragma a través del cual las vísceras abdominales pasan dentro de la cavidad torácica ipsilateral, por lo común, el estómago, bazo, colon e intestino delgado, en el lado derecho el hígado con su lóbulo derecho puede ocupar la mayoría del hemitórax derecho.^{12, 14}

La hernia de Morgagni es un defecto anterior, es menos común y presenta problemas menos severos. El diagnóstico de herniación de contenido abdominal dentro del tórax se basa en la alteración de la capacidad ventilatoria, mientras más temprano sea notado (especialmente dentro de las primeras 24 hrs de vida) más severo es el problema y peor el pronóstico.^{12, 14}

Los infantes muestran taquipnea, disnea, uso de los músculos accesorios de la respiración, cianosis y aleteo nasal, los ruidos respiratorios están disminuidos o ausentes en el lado afectado, pueden oírse sonidos intestinales en ese lado, tienen un abdomen escafoideo por la migración del contenido al tórax. La radiografía del tórax muestra la herniación con un patrón de gas loculado en el lado afectado, puede ocurrir desviación mediastinal, atelectasia del pulmón no afectado, la SNG se ve en el hemitórax afectado.^{12, 14}

La hernia diafragmática congénita es una emergencia fisiológica y no una emergencia quirúrgica, el recién nacido con ella debe ser estabilizado con medidas no quirúrgicas y subsecuentemente hacer una reparación quirúrgica retardada bien planeada.^{5, 10, 14}

Manejo preoperatorio. Descompresión GI con SNG u orogástrica, debe buscarse la presencia de neumotórax y si

existe colocar un tubo pleural, se trata la insuficiencia respiratoria y la hipertensión vascular pulmonar. La hipoxemia debida al pulmón hipoplásico causa acidosis, esta causa que la vasculatura pulmonar presente vasoconstricción que disminuye el flujo sanguíneo y aumente el shunt de derecha a izquierda. ^{5, 12, 14}

Si la hipoxemia e hipercarbía pueden ser mejorados con métodos ventilatorios de rutina, se procede a la reparación quirúrgica, si la acidosis con hipoxemia persiste debe de considerarse el uso preoperatorio de oxigenador de membrana extracorpóreo, la hernia puede ser reparada mientras este se usa. Se puede usar el óxido nítrico para mejorar la hipoxemia, el óxido nítrico es un vasodilatador pulmonar potente que se mezcla con los gases usados en el ventilador, así se disminuye el shunt. ^{5, 12, 14}

El manejo operatorio se basa en los siguientes principios: Lo herniado es reducido de regreso al abdomen a través de una incisión abdominal, lo que alivia el estrés, el defecto se repara, se completa la laparotomía para detectar otras anomalías congénitas asociadas (mal rotación intestinal), se coloca un tubo pleural sin succión, se monitoriza el estado ácido-básico cuidadosamente y sigue la SNG para descomprimir el tracto GI. ^{5, 12, 14}

El manejo postoperatorio se dirige a mantener una adecuada ventilación y perfusión, con el uso de un ventilador, monitorización con gasometrías arteriales, las atelectasias son tratadas, se previenen las secreciones retenidas, la succión en el tubo torácico se usa para estabilizar el mediastino en la línea media, se observa por si ocurre neumotórax contralateral y se trata rápidamente si éste ocurre. ^{5, 12, 14}

Debe proveerse una descompresión GI adecuada, el abdomen es pequeño y puede no ser capaz de contener los órganos después de la reducción, la pérdida de dominio distiende gravemente al abdomen y aumenta la presión intrabdominal, lo que altera la excursión torácica y el retorno venoso de la mitad inferior del cuerpo. ^{5, 12, 14}

El uso del oxigenador de membrana extracorpóreo puede darse en el post-operatorio, el oxigenador permite corregir la hipoxemia y acidosis, disminuyendo así la hipertensión vascular pulmonar, el paciente es destetado lentamente permitiendo una fisiología pulmonar normal. Si se usa óxido nitroso, se vigilan los niveles de metahemoglobina, si son mayores de 5 debe disminuirse la concentración en la mezcla, el uso de diuréticos para ayudar en el manejo de líquidos es importante. ^{5, 12, 14}

El pronóstico está en función de la severidad preoperatoria y el tiempo de presentación de la hernia, la mortalidad inmediata es 35-40%, la resolución de la insuficiencia respiratoria en el periodo post-operatorio depende de la madurez del pulmón contra lateral y el control de la hipertensión pulmonar. ^{5, 12, 14}

El pulmón ipsilateral está siempre hipoplásico, por lo que no ayuda en la función respiratoria durante el periodo post-operatorio inmediato, si el infante sobrevive, el pulmón eventualmente se desarrolla. No se han detectado dificultades respiratorias permanentes después una vez que la insuficiencia respiratoria se ha resuelto. ^{5, 12, 14}

Los pacientes que han sido tratados con óxido nítrico tienen una sobrevida de 65%, los riesgos asociados son sangrado, infarto cerebral, hernias recurrentes, lo que hace que no se use rutinariamente, se ha usado también ventilación de alta frecuencia (que previene el barotrauma al pulmón hipoplásico). ^{5, 12, 14}

Defectos de la pared abdominal. Hay dos tipos de defectos, la gastrosquisis y el onfalocele. Aunque el contenido abdominal está afuera de la cavidad peritoneal en los dos, las similitudes terminan aquí. La gastrosquisis es una abertura en la pared abdominal, inmediatamente adyacente a la derecha del ombligo, el cual está en posición normal. ^{12, 14}

Durante el desarrollo fetal, la pared abdominal se forma completamente, pero la cavidad peritoneal no crece lo

suficiente para contener todos los órganos. Las vísceras protruyentes que consisten en la porción media del intestino delgado, el bazo, el estómago, colon y ocasionalmente el hígado no tienen cubierta protectora, el intestino se ve edematoso, semirígido, como cuero y pegado entre sí como resultado de peritonitis química por el líquido amniótico, las anomalías asociadas y síndromes son raros, la atresia intestinal es la más frecuente (10%). La gastrosquisis ocurre con una incidencia de 1:3000 a 1:8000 nacidos vivos.^{10, 12, 14}

El onfalocele es una abertura en la cavidad abdominal en el ombligo, es causada por un cierre incompleto de los pliegues somáticos de la pared abdominal anterior en el feto, a menos que se rompa las vísceras extruidas están cubiertas por un saco y no hay signos de peritonitis química, el hígado y el intestino delgado son los órganos que más frecuentemente protruyen a través del defecto.^{12, 14}

Puede ser parte de la pentalogía de Cantrell que incluye hernia diafragmática, esternón dividido, pericardio ausente, defectos intracardíacos; si los pliegues caudales están involucrados hay extrofia de la vejiga o cloacal. Las anomalías asociadas, hasta 50% tienen una o más incluyendo trisomías 13 y 18, síndrome de Beckwith, malformaciones cardíacas, neurológicas y genitourinarias.^{5, 12, 14}

Puede hacerse el diagnóstico prenatal con US. El manejo preoperatorio es igual. Descompresión GI, líquidos IV, antibióticos, la protección del contenido abdominal es imperativo, se procura evitar perder humedad y calor, el onfalocele no roto se deja intacto y se protege con curación húmeda estéril para que no se seque, la gastrosquisis o el onfalocele roto se cubre con una cubierta plástica.^{12, 14}

En el paciente con gastrosquisis puede ocurrir que el intestino edematizado y el pequeño defecto de la pared comprometan el riego sanguíneo en el borde del defecto originando isquemia, esto se previene colocando al infante en decúbito lateral, a veces se debe hacer más grande

el defecto, el resultado de la gastrosquisis depende de la condición del intestino al tiempo de la cirugía.^{5,12,14}

El manejo operatorio difiere, en ambos el objetivo es cubrir las vísceras abdominales ya sea con pared abdominal o material protésico. En la gastrosquisis el cierre es emergente, puesto que no hay cubierta, se descomprime el TGI y se cierra, si el cierre es muy apretado, el riego sanguíneo al intestino, la pared abdominal o las extremidades inferiores se compromete, es mejor entonces cubrir los órganos expuestos temporalmente con materiales protésicos, hay materiales preconstruidos de silicón para el cierre en etapas, la reducción generalmente se puede obtener para el día 5-7 minimizando el riesgo de infección.^{12,14}

Onfalocelo. El roto debe ser cubierto de emergencia como la gastrosquisis, si está intacto, deben descartarse anomalías como las cardíacas; las opciones de manejo incluyen el cierre primario, cierre en etapas o en el intacto manejo no operatorio, el factor importante es el tamaño del defecto. Mientras mayor sea el defecto, la cavidad peritoneal será más pequeña y el cierre desarrollará mucha tensión, un método alternativo es cubrir el defecto con injertos de piel, dejando como resultado una hernia ventral para ser reparada después.^{12,14}

La cubierta con silastic o bolsas de silo preconstruidas se usan en reparaciones en etapas, el cierre usualmente se completa en 10 días, puede usarse también Alloderm. El manejo no operatorio es una alternativa en pacientes con anomalías asociadas, el saco es pintado con sulfadiazina de plata con lo que se forma una escara con cobertura subsecuente con tejido de granulación, los riesgos asociados incluyen la ruptura del saco, sepsis, atresia intestinal no diagnosticada y hospitalización prolongada.^{12,14}

Manejo postoperatorio. Con el cierre primario, la respiración puede ser inhibida si el contenido abdominal comprime al diafragma, por lo que pueden requerir parálisis muscular y ventilación mecánica hasta que el abdomen se

estira lo suficiente para acomodar las vísceras. El retorno venoso puede estar comprometido por compresión de la vena cava inferior, por lo que deben usarse para acceso venoso los miembros superiores, las piernas pueden mostrar signos de obstrucción venosa y edema. Debe evitarse la creación de un síndrome compartimental con disminución del retorno venoso, hipertensión intrabdominal e insuficiencia renal. En presencia de este será necesaria la apertura de la pared, convirtiendo el cierre en uno por etapas con el uso de material protésico.^{12, 14}

Con la reparación en etapas el paciente debe ser observado cada día después de la reducción por compromiso respiratorio o disminución de retorno venoso debido al aumento de presión abdominal. Los pacientes requieren alimentación parenteral en ambas reparaciones porque la motilidad intestinal y la absorción tardan en regresar, después de la reparación de un onfalocele roto la función intestinal no se tarda tanto como en la gastrosquisis.^{12, 14}

Pronóstico. La gastrosquisis aunque es más difícil de manejar inicialmente tiene pocos problemas después. Las estenosis intestinales pueden ocurrir en el sitio de la evisceración y pueden requerir resección después, la mortalidad de 30% en el pasado ha mejorado sustancialmente ahora es 5%, está relacionada con sepsis y la viabilidad del TGI al tiempo de la cirugía. Con resección por gangrena intestinal, puede desarrollarse el síndrome de intestino corto. En el onfalocele el resultado se relaciona con el tamaño y localización del defecto así como la presencia de anomalías asociadas, la mortalidad general es de 20-60%.^{5,12, 14}

Atresia esofágica y malformaciones traqueo-bronquiales. Ocurren en 1 de cada 3000 nacidos vivos. Comprenden un espectro de lesiones que varían grandemente en su tiempo de presentación y en su tratamiento. Una alta incidencia de malformaciones asociadas en otros órganos y sistemas puede complicar su tratamiento.^{5,12, 14}

Tipos de lesiones. Atresia esofágica. Bolsa proximal con una fístula traqueo-esofágica distal, es la más común y representa el 86% de los pacientes. Atresia esofágica pura (bolsas ciegas distal y proximal sin fístula) que ocurre en 7%. Fístula traqueo-esofágica sin atresia o fístula en H ocurre en 5%. La doble con una fístula proximal y distal está combinada con atresia proximal (es la menos común) en 2%.^{12, 14}

Anomalías asociadas. Hasta un 40% tienen otras malformaciones presentes en uno o más sistemas, un defecto en las almohadillas endocárdicas el cual es el más común de los defectos aislados, el complejo VACTERL, que es una anomalía compleja bien reconocida que comprende defectos vertebrales, anales, anomalías cardíacas, fístula traqueo-esofágica, displasia renal y de extremidades.^{5, 12, 14} El complejo puede ser completo o parcialmente demostrado o bien pueden existir una o más combinaciones de lesiones, si parece ser parcial debe descartarse que sea completo. Durante el manejo inicial de un infante con atresia esofágica y fístula traqueo-esofágica distal debe hacerse todo el esfuerzo para evitar distender el TGI, especialmente al usar ventilación mecánica.^{5, 12, 14}

El diagnóstico de atresia esofágica y fístula traqueo-esofágica es hecho pronto al momento del nacimiento, cuando el infante exhibe alguna forma de trastorno respiratorio. Examen físico. La aspiración de material de la bolsa superior puede causar algunos síntomas, el infante parece salivar excesivamente y babear continuamente, la aspiración puede también causar espasmos de tos con ahogamiento intermitente o cianosis desarrollada cuando se alimenta.^{12, 14}

La aspiración continua de las secreciones gástricas ocurre si hay fístula, esta aspiración es más severa y más peligrosa que la de la bolsa superior. Puede haber taquipnea y signos de neumonía. Hay un abdomen escafoideo debido a un TGI sin usar en la atresia pura, los intentos para pasar un tubo por la nariz al estómago fallan porque se detiene en la bolsa ciega, confirmando la sospecha de atresia esofágica.^{12, 14}

Las radiografías del tórax y abdomen son importantes para el diagnóstico y para planear el tratamiento, en el tórax se muestra el fondo de saco superior y la falla para pasar el tubo al estómago, puede haber un abdomen libre de gas que es característico en el caso de atresia pura, o bien hiperventilación, atelectasia, neumonía, lo que ayuda a decidir una reparación retardada o inmediata. La identificación del arco aórtico es también necesaria para el manejo adecuado, el uso de la ecocardiografía puede ayudar para delinear la anatomía aortica y probables anomalías congénitas cardíacas, la longitud del defecto esofágico puede ser medida en las placas laterales.^{12,14}

Manejo preoperatorio. Se hace descompresión de la bolsa proximal con un tubo con succión constante (tubo de Replogle), se usa la posición sentado con una silla de calasia lo que previene la aspiración gástrica, se puede proveer también una ruta para alimentación preoperatoria si la cirugía no es inmediata. El estiramiento de la bolsa proximal en la atresia pura acorta la distancia entre las terminaciones del esófago en preparación para su reparación.^{12,14}

Manejo operatorio. La reparación primaria se lleva a cabo si el defecto mide menos de 2 cms y no hay signos de neumonitis. La reparación es retardada si el defecto es mayor de 2 cms o se extiende la longitud de 2.5 cuerpos vertebrales, el acceso es igual en ambos casos. Se usan antibióticos de amplio espectro. Si no se ha reparado se puede hacer una gastrostomía para alimentación aunque esta conducta es controversial.^{12,14}

La disección extrapleurale a través del hemitórax opuesto al arco aórtico se prefiere para prevenir el empiema si hubiera una fuga anastomótica, la fístula es reparada, el esófago distal es cuidadosamente disecado porque su riego sanguíneo es tenue, se obtiene una longitud necesaria de esófago para crear una anastomosis libre de tensión mediante la disección del saco proximal, el uso de miotomías en el lado proximal puede añadir longitud para el cierre, se deja un drenaje en el espacio extrapleurale.^{12,14}

El manejo postoperatorio está dirigido a los problemas pulmonares o esofágicos potenciales. El infante es extubado tan pronto se pueda para proteger la reparación traqueal, la limpieza pulmonar es necesaria para aclarar cualquier neumonía previa y prevenir la necesidad de reintubación, porque la reintubación puede romper la reparación esofágica, la reparación traqueal o ambas, un grado de malasia traqueal compromete la función pulmonar, la percusión torácica es mandatoria para prevenir los problemas pulmonares tempranos. ^{5,12, 14}

Se mantiene al infante vertical o sentado, pues la función esofágica no es aún adecuada para la deglución oral de secreciones, la succión esófago-traqueal se hace cuidadosamente y con una longitud específica del tubo, las interrupciones del esófago ocurren durante la succión a través de la línea anastomótica, el esófago es evaluado después de 7 días con un trago de bario, si no hay fuga se inicia la alimentación oral, si se tolera se remueve el dren extrapleurales, antes de la evaluación de los 7 días la gastrostomía si está presente puede ser usada para la alimentación. ^{5,12, 14}

El seguimiento es muy importante ya que pueden desarrollarse problemas que tienen un efecto drástico en los pacientes. La dismotilidad esofágica y sus problemas concomitantes son los principales. El paciente puede desarrollar una bolsa proximal dilatada con aspiración o compresión traqueal, puede haber reflujo GE severo y aspiración. ^{12, 14}

La estenosis de la anastomosis anteriormente se pensaba que sucedía por isquemia en la línea de sutura pero ahora es considerada secundaria a esofagitis por reflujo gastroesofágico, si el RGE está implicado en los problemas postoperatorios se recomienda un procedimiento antireflujo (usualmente una fundoplegadura de Nissen). Las fístulas recurrentes antes consideradas como un problema relativamente común ocurren en menos del 10% actualmente. ^{12, 14}

El pronóstico está relacionado al peso del paciente, la condición de los pulmones y la presencia o ausencia de anomalías asociadas. Se agrupan los pacientes en 3 categorías. Grupo A con sobrevida 100%, los pacientes pesan más de 2.5Kg sin anomalías asociadas, sin signos de neumonitis. Grupo B con sobrevida de 80%, pesan entre 1.8-2.5 Kg, o bien pesan más de 2.5Kg pero tienen neumonitis leve, están presentes una o más anomalías pero no amenazan la vida. Grupo C, la sobrevida es de 43%, pesan menos de 1.8Kg, tienen neumonitis severa y tienen una anomalía que amenaza la vida.^{5,12,14}

Mal rotación intestinal. Es la posición anormal y fijación del intestino medio dentro de la cavidad peritoneal. La porción afectada del intestino incluye todo el intestino delgado desde la ampulla de Vater a los 2/3 proximales del colon trasverso, ocurre de manera independiente o puede estar asociado a otras malformaciones, como una hernia diafragmática, onfalocelo y gastrosquisis.^{12,14}

El intestino medio se desarrolla fuera del abdomen y luego migra dentro de la cavidad sufriendo una rotación de 270 grados por lo que el ciego termina en el cuadrante inferior derecho, el colon derecho se fija en la corredera cólica derecha, el duodeno se vuelve fijo en posición retroperitoneal con la arteria mesentérica superior pasando sobre él.^{12,14}

En los desplazamientos causados por la mal rotación el ciego no está en el CID y el duodeno no pasa posterior a la arteria mesentérica superior, en lugar de que la base del intestino delgado esté fijada desde el ligamento de Treitz hasta el ciego en CID, el intestino medio entero está anclado a la arteria mesentérica superior. Hay varias etapas de fijación del ciego, usualmente está fijo en el CSD con bandas fibrosas (de Ladd) que se extienden cruzando sobre la segunda porción del duodeno hacia la pared lateral del abdomen.^{12,14}

Secuelas de la mal rotación. Hay dos problemas serios que pueden acompañar esta lesión y deben ser manejados

prontamente. La obstrucción intestinal puede resultar de las bandas adhesivas atravesando la segunda porción del duodeno fijándolo al CSD, o bien un vólvulus del intestino medio el cual es más serio que la obstrucción intestinal. El vólvulus se desarrolla cuando el intestino se tuerce alrededor de su pedículo vascular (arteria mesentérica superior) causando isquemia y obstrucción del intestino medio completo. ^{5, 12, 14}

La mal rotación sintomática se puede reconocer en el niño mayor, es manifestada por un dolor abdominal atípico o vómito causado por la obstrucción duodenal parcial o intermitente, el vólvulus es raro en este grupo, pero se han reportado casos. Aunque la mal rotación con vólvulus del intestino medio ocurre más comúnmente durante las primeras semanas de vida, debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de un niño con vómito biliar. El vólvulus es una emergencia quirúrgica por lo que en un niño en quien se sospeche no debe retardarse el tratamiento quirúrgico temprano. ^{5, 12, 14}

El vómito biliar es el síntoma de presentación usual, el paso de heces sanguinolentas es un síntoma tardío e implica isquemia con necrosis de la mucosa intestinal, la pared o ambas, el infante puede aparecer normal, con estabilidad hemodinámica o bien deshidratado y en choque. ^{5, 12, 14}

El diagnóstico temprano de la mal rotación es crucial para prevenir el desarrollo del vólvulus con su resultante gangrena intestinal, por lo que si una mal rotación es sospechada y no puede descartarse debe de hacerse todo para confirmar el diagnóstico rápidamente. Las radiografías son útiles, las placas simples pueden mostrar el signo de la doble burbuja producido por gas intestinal confinado en estómago y duodeno, con pequeña cantidad de gas residual en el TGI no utilizado. ^{5, 12, 14}

En un recién nacido con vómito biliar, este signo es indicación para cirugía. La SGD puede demostrar un ligamento de Treitz anormalmente colocado, la presencia del duode-

no a la izquierda de la línea media, obstrucción duodenal o una punta en pico de pájaro de la columna de bario en el punto de torsión intestinal. La exploración quirúrgica rápida es imperativa, porque la mayoría de los infantes con mal rotación tienen un volvulus.^{5,12, 14}

El manejo operatorio en la mal rotación simple se lisan las bandas de Ladd (procedimiento de Ladd) se moviliza el duodeno, el objetivo es ampliar el mesenterio del intestino tanto como sea posible y separar el duodeno del colon ascendente, el ciego se coloca en el CSI y el duodeno en el abdomen lateral derecho de manera que ambos órganos estén en una posición que debe prevenir la obstrucción intestinal o isquemia. Se practica una apendicectomía, se explora por otras anomalías como un pliegue duodenal.^{12, 14}

La mal rotación con volvulus requiere pasos preliminares, primero se hace la detorsión en contra de las manecillas del reloj del volvulus del intestino medio, si hay áreas pequeñas de gangrena se resecan, seguidas del procedimiento de Ladd, si una gran parte del intestino medio aparece necrótico, una gran parte no se puede reseca por lo que se destuerce, se cierra y se hace otra laparotomía 24 hrs después, lo que permite que el intestino marginalmente viable se recupere y se minimice la cantidad de intestino resecado.^{5,12, 14}

Pronóstico. La recurrencia del volvulus de intestino medio después de la exploración quirúrgica y el procedimiento de Ladd ocurre hasta en 10% usualmente en el periodo postoperatorio inmediato, las secuelas a largo plazo son mínimas después de la reparación de una mal rotación simple, sin embargo cuando se hace una resección intestinal masiva los resultados dependen de la cantidad de intestino remanente, las extremas resultan en un síndrome de intestino corto con mal absorción severa y aún muerte.^{12, 14}

Atresia intestinal. La atresia duodenal y la estenosis ocurren porque la segunda porción del duodeno falla en recanalizarse en las etapas embrionarias tempranas. La lesión

puede ser compleja, parcial o en la forma de un pliegue el cual se identifica en un estudio gastrointestinal.^{12, 14}

Anomalías asociadas. La trisomía 21 ocurre en 30% con malformaciones duodenales, las lesiones cardíacas y varios elementos del complejo VACTERL están presentes en algunos infantes. Puede haber un páncreas anular formando un anillo alrededor del duodeno, esta anomalía se piensa que resulta de una malformación más que ser la causa de una estenosis duodenal.^{12, 14}

El diagnóstico se hace con dos hallazgos simples, el vómito biliar que ocurre pronto después del nacimiento en un infante no distendido sugiere una obstrucción alta, las placas de abdomen muestran el clásico signo de la doble burbuja que muestra nivel hidroaéreo en el estómago y un duodeno proximal dilatado, este signo puede ser visto también con mal rotación sugiere obstrucción duodenal, aunque la atresia duodenal o la estenosis no amenaza la vida, la mal rotación si, por lo que si hay un retraso en el tratamiento debe hacerse un estudio con bario para descartar la mal rotación, el estudio puede ser un colon por enema que localiza el ciego o bien del tracto superior para ver todo el arco duodenal.^{5, 12, 14}

Manejo preoperatorio. Descompresión gástrica, reanimación con líquidos, se inician antibióticos de amplio espectro, se puede si se ha descartado la mal rotación investigar por otras anomalías. El manejo operatorio tiene como objetivo la restauración del TGI patente, se identifica el sitio de obstrucción, se hace una gastro-duodenostomía o bien una duodeno-yeyunostomía es una buena alternativa, la gastro-yeyunostomía está contraindicada.^{12, 14}

Si hay un pliegue en el duodeno se abre este en el sitio de la obstrucción, se extirpa el pliegue y se cierra el duodeno, debe identificarse la ampulla de Vater, porque está localizada en el lado mesentérico del pliegue. Si hay un páncreas anular no se daña esta estructura, el páncreas no se divide, se hace una derivación con una duodeno-duo-

denostomía. Hasta 15% de los pacientes tienen otra atresia GI por lo que debe de explorarse el resto del intestino, se usa una SNG para descompresión.^{12, 14}

El manejo postoperatorio es simple pero requiere paciencia, la descompresión gástrica es importante para proteger la línea de sutura y prevenir una posible aspiración, el retorno de la función GI es lento, no solo por la disfunción gástrica y duodenal, sino porque el intestino distal es pequeño por el desuso, generalmente se usa alimentación parenteral. Pronóstico, los resultados de la cirugía a largo plazo son buenos, la mortalidad está relacionada con la prematurez o las anomalías asociadas.^{12, 14}

Las atresias yeyunales, ileales y colónicas son causadas por accidentes vasculares in útero que resultan en isquemia de un segmento de intestino con la consecuente estenosis o atresia, el íleon es el más comúnmente afectado, el yeyuno y el colon son menos, la severidad de la lesión está relacionada con el tamaño de la arcada vascular que fue afectada en útero.^{12, 14}

Las anomalías asociadas. Como no son anomalías del desarrollo, las anomalías asociadas son menos comunes que con la atresia duodenal, sin embargo aproximadamente 10% de los pacientes tienen fibrosis quística, los estudios con ADN identifican el gene de la fibrosis quística y pueden ser usados si la prueba del sudor es inadecuada o no disponible. Los pacientes con estas atresias deben tener una prueba de cloruros en sudor a los 2 meses de edad para descartar la fibrosis quística.^{12, 14}

El diagnóstico se sospecha cuando un infante desarrolla vómito biliar después de 24 hrs de vida, el grado de distensión abdominal varía con el nivel de la obstrucción, el pasaje de meconio no descarta la atresia porque el TGI estaba intacto antes del accidente vascular, todos los pacientes con atresia del intestino delgado o colon deben tener evaluación temprana para fibrosis quística. Las placas muestran varios grados de obstrucción dependiendo del nivel de la atresia o estenosis.^{5, 12, 14}

Puede confundirse con íleo meconial, en la atresia los niveles hidroaéreos están presentes mientras que el íleo meconial muestra sólo un intestino distendido, sin niveles hidroaéreos y con apariencia de contener burbujas de jabón. Los estudios contrastados son útiles en el diagnóstico y manejo, un enema con contraste revelará la lesión colónica y quizá una ileal baja, la enfermedad de Hirschprung, el íleo meconial y otros desórdenes congénitos pueden ser descartados haciendo el diagnóstico de atresia más cierto.^{5,12, 14}

El manejo preoperatorio incluye la descompresión GI, reemplazo de líquidos, antibióticos de amplio espectro. Manejo operatorio, la cirugía se hace para restablecer la continuidad intestinal con una anastomosis término-terminal, en ocasiones es difícil por la marcada disparidad del intestino proximal dilatado y el distal no usado y pequeño, puede hacerse una disminución del diámetro del proximal, la SNG descomprime y protege la línea de anastomosis.^{12, 14}

Se debe explorar el resto para descartar otras atresias, su ocurrencia en general es 6%, es alta en la ileal y baja en la colónica. En un paciente con ambas una atresia e íleo meconial, el intestino distal puede estar inspizado de secreciones intestinales, por lo que debe ser irrigado con acetilcisteína al 4% (Mucomyst) para aliviar cualquier obstrucción potencial antes de que la atresia sea reparada.^{12, 14}

El manejo postoperatorio incluye la descompresión y paciencia, puede necesitarse alimentación parenteral hasta que el TGI gane función, la mal absorción si está presente puede prolongar el periodo de recuperación. Pronóstico, la sobrevida es en función de la prematurez del infante, la sobrevida es casi 100%.¹⁴

La atresia en cáscara de manzana, es una forma severa de atresia de intestino delgado, ocurre durante un accidente vascular grande de una o más de las arcadas mesentéricas, se han desarrollado procedimientos de ferulización para

preservar la longitud GI, el retorno de la función es muy prolongado y la mala absorción es común.^{12, 14}

Ano imperforado. Tiene un espectro clínico que varía desde una abertura fistulosa en área perineal o fístula colouretral hasta un fondo de saco ciego del recto, la incidencia varía de 1 en 500 a 1 en 5000 nacidos vivos, la frecuencia de hombre a mujer es 2:1.^{12, 14}

Tipos. La clasificación más simple se basa en sexo y relación con el elevador del ano. Tipo bajo (infra-elevador) el recto pasa a través de la corbata del puborectalis, es más común en niñas. El supra-elevador (alto), el recto no pasa a través de la corbata, es más común en hombres. Las anomalías asociadas son comunes en pacientes con ano imperforado, puede estar asociado con síndrome VACTERL.^{12, 14}

El tracto genitourinario (TGU) es el sistema más comúnmente involucrado, las malformaciones incluyen agenesia renal, displasia renal, hipospadias, epispadias, extrofia de vejiga, atresia vaginal y extrofia cloacal, estos hallazgos han sido reportadas hasta en 40%. Otros órganos involucrados son: TGI 15% más a menudo con fístula traqueo-esofágica, corazón 7%, músculo esquelético en 6% en donde los defectos incluyen hemivértebras, agenesia sacra, espina bífida, aunque la agenesia sacra puede no afectar físicamente al paciente puede tener implicaciones en el funcionamiento correcto del ano creado quirúrgicamente por constipación, incontinencia fecal y entrenamiento esfintérico en una edad más tardía.^{12, 14}

El diagnóstico parece fácil, pero la determinación de su extensión es crítica para su manejo. Primero en el examen perineal y en niñas de la cúpula vaginal puede encontrarse una fístula en el área perineal, el trayecto fistuloso se puede abrir en las niñas posterior a la vagina dentro del vestíbulo, en niños en la uretra posterior, en niños debe buscarse meconio en la orina, sólo ocurre cuando hay una fístula presente entre la bolsa rectal y el TGU.^{12, 14}

Problemas en pacientes con fístulas. Pueden desarrollar infecciones urinarias sintomáticas y pueden desarrollar acidosis hiperclorémica por la reabsorción de cloruros por la mucosa colónica, esta acidosis está caracterizada por letargia, taquipnea y elevación del cloruro sérico y el nitrógeno ureico. Aunque la condición puede resolverse con el tiempo puede requerirse el tratamiento con bicarbonato, si la condición es severa o no puede ser corregida la fístula tiene que ser dividida antes de que se haga el procedimiento definitivo. ^{12, 14}

Si no hay fístula externa, debe determinarse si el recto ha atravesado o no la corbata del puborectalis, mediante una radiografía lateral de la pelvis y visualizando el fin del aire intracolónico con el paciente invertido y con un marcador radiopaco en el periné, una línea trazada de la parte posterior de la sínfisis del pubis a la punta del cóccix ayuda en la diferenciación, el aire visible en la vejiga sugiere una fístula uretral posterior que implica un tipo supraelevador, si la distancia de la punta de la columna de aire en el colon a la depresión anal es mayor de 2cms la lesión es de tipo supraelevador, un US puede proveer más exactamente esa distancia. ^{12, 14}

Manejo operativo. En el tipo infraelevador, si una fístula externa es identificada hay varias alternativas, si la fístula puede ser dilatada puede funcionar satisfactoriamente hasta que el paciente sea más grande, entonces la abertura puede ser recolocada en el sitio correcto (trasferencia anal de Pott). Si la mucosa es cercana a la abertura la fístula puede crecerse por el procedimiento de Denis Browne con corte en la parte posterior. Estos procedimientos son practicados más comúnmente en niñas, porque el tipo infraelevador del ano imperforado ocurre más a menudo en niñas. ^{12, 14}

Tipo supraelevador, el tratamiento es primero la formación de una colostomía seguida de la formación de un neorecto y ano. La anoplastia sagital posterior (procedi-

miento de Peña) se ha usado para reconstrucción a todos los niveles del ano imperforado, el objetivo es traer al recto hacia el perineo por dentro del complejo esfintérico y maximizar así la continencia.^{12, 14}

El manejo postoperatorio depende del tipo de ano imperforado, básicamente el objetivo es tener a un niño aceptado socialmente, continente, estos niños requieren paciencia durante su entrenamiento, con la formación de un nuevo ano, pueden necesitar dilataciones para prevenir estenosis.^{12, 14}

Pronóstico. La mortalidad está directamente relacionada con las anomalías asociadas, la morbilidad funcional está directamente relacionada con el manejo inapropiado, disfunción neurológica asociada debida a espina bifida o agenesia sacra con control neuromuscular pobremente desarrollado en la pelvis baja. El desarrollo y uso ya sea estomas de irrigación o botones de cecostomía para enemas anterógrados ha mostrado una solución simple a un pobre resultado (constipación o manchado de ropa).^{12, 14}

Enfermedad de Hirschprung. Es causada por la ausencia congénita de células ganglionares parasimpáticas en la pared del TGI, como resultado las porciones afectadas son incapaces de relajarse y permitir una peristalsis efectiva, siempre involucra al recto y se extiende proximalmente sin áreas respetadas, cualquier otra parte del TGI o aún todo el TGI puede estar afectado. Hay un predominio de hombres 4:1 excepto cuando el colon completo está afectado entonces las mujeres predominan, 30% tienen un familiar con el mismo problema. Puede pasar sin diagnóstico por años después del nacimiento.^{12, 14}

Los recién nacidos tienen una historia de no paso de meconio, el meconio usualmente es pasado las 24 hrs siguientes al nacimiento en infantes a término y a las 48 hrs en los prematuros, la distensión y el vómito biliar son comunes, tienen un abdomen distendido, a veces se pueden palpar asas de intestino llenas de excremento, en el examen rectal

el ámpula está vacía, el tono del esfínter aumentado, cuando se retira el dedo clásicamente sucede una explosión de excremento acuoso. ^{12, 14}

La propulsión y la relajación refleja están desordenadas o ausentes en el recto lo que lleva a una obstrucción intestinal funcional en el neonato y a constipación crónica en el niño mayor o adolescente. La enterocolitis asociada con esta enfermedad es una condición que potencialmente amenaza la vida. ^{10, 14}

En los infantes y niños mayores la historia de constipación y obstipación así como la falla en el crecimiento, brotes de diarrea, vómito y distensión abdominal pueden anunciar el desarrollo de enterocolitis, esta si se deja sin tratamiento tiene una mortalidad alta hasta 50%. El diagnóstico se confirma por radiografías y estudios de tejidos. Las placas de abdomen revelan niveles hidroaéreos e intestino distendido, con una zona de transición que muestra espasmo con lumen estrecho en el segmento afectado, esta zona representa el área más distal en donde las células ganglionares están presentes, en la mayoría de los pacientes esta área es un segmento del rectosigmoides, la relación del diámetro del colon sigmoides al diámetro del recto es mayor de 1 en esta enfermedad. ^{12, 14}

En pacientes con enfermedad de todo el colon o aún con un segmento del intestino delgado, los hallazgos pueden no ser tan claros y la zona de transición no ser identificada, la relación de diámetros no es útil. Una radiografía de seguimiento a las 24 hrs cuando el colon por enema no es conclusivo, la apariencia del bario residual es muy sugestiva. Confirmación por tejidos. Los especímenes de biopsia se examinan para determinar la presencia de células del plexo de Meissner en la capa submucosa, los especímenes son pequeños y requieren un patólogo experimentado, la tinción para acetilcolinesterasa (que esta aumentada en Hirschprung) puede ayudar en el diagnóstico histológico. ^{12, 14}

Manejo preoperatorio. Si hay enterocolitis requiere primero antibióticos parenterales y descompresión gástrica, descompresión rectal e irrigación con salino o con solución con antibióticos, se practica una colostomía en un área con células ganglionares, ahora el niño puede ser alimentado. Manejo operativo. Variedad de diferentes enfoques, se puede hacer un descenso primario si el paciente está estable, si no una colostomía.^{12, 14}

En pacientes con obstrucción intestinal secundaria a enfermedad de Hirschprung debe hacerse una ostomía al nivel de la obstrucción o un procedimiento de descenso usando el intestino con células ganglionares proximal a la transición entre el intestino gangliónico y el agangliónico. Objetivos de la cirugía. La remoción de la mayoría o todo el intestino afectado, el restablecimiento de un TGI continente, funcional, bien inervado. Hay 4 procedimientos más comunes. Swenson, Duhamel, Soave y el recientemente descrito transanal.^{5, 12, 14}

El de Swenson es la operación estándar, es difícil de practicar, el colon afectado es resecado hasta 1 cm del margen mucocutáneo, el intestino es suturado al manguito del segmento anorectal remanente estableciendo la continuidad. En el de Duhamel, el colon se reseca hasta el nivel de la reflexión peritoneal, el intestino proximal normal se tuneliza entre el sacro y el recto y se anastomosa latero-lateral al ano bajo.^{12, 14}

El Soave. El colon se reseca hasta la reflexión peritoneal, la mucosa del recto se remueve, el segmento de intestino normal se jala a través del segmento rectal sin mucosa y se sutura a la unión anorectal. El trasanal. La mucosa rectal es disecada de la pared rectal a través del ano hasta la reflexión peritoneal, se entra al abdomen por la reflexión peritoneal, el intestino normal proximal se jala a través del segmento desnudo y se sutura en la unión anorectal.^{12, 14}

Secuelas. La enterocolitis puede ocurrir después de estas operaciones porque el esfínter interno está aún esencial-

mente denervado, la mortalidad es alta si no se trata, el diagnóstico y tratamiento temprano son críticos. El pronóstico cuando es bien tratado es bueno. Puede ser necesaria la dilatación anal de manera intermitente si ocurre constipación secundaria a la retención de un segmento agangliónico del esfínter interno anal, los problemas de incontinencia y manchado fecal ocurren ocasionalmente, la constipación postoperatoria puede reflejar un grupo de pacientes con motilidad GI pobre como espectro de la enfermedad que responde a los procinéticos, estudios recientes han sugerido una pobre neurotransmisión como el problema en esta enfermedad, sin embargo si la constipación persiste, debe considerarse la biopsia de la anastomosis quirúrgica para documentar si hay células ganglionares a esta altura. ^{5,12, 14}

Atresia biliar. Es una enfermedad que afecta el desarrollo del sistema de conductos biliares ambos extra o intrahepáticos, la incidencia de atresia de vías biliares es 1:8000 a 12000 nacidos vivos y es la causa más común de colestasis crónica en infantes y en niños así como la indicación más frecuente para trasplante hepático pediátrico. ^{12, 14}

La etiología es desconocida, se han implicado múltiples causas incluyendo infecciones virales, factores hereditarios, hepatitis neonatal y malformación del sistema extrahepático ductal, parece desarrollarse después del nacimiento, aunque se han aislado casos fetales en Japón, no han sido reportados en USA. ^{12, 14}

Tipos. Clásicamente se divide en corregible y no corregible, se cree actualmente que representa un espectro progresivo de enfermedad y que estas divisiones tienen poco peso en el resultado final. La corregible ocurre en 20%, un conducto común biliar normal se vuelve atrésico en un punto distal, se le llama corregible porque el conducto puede anastomosarse a un conducto yeyunal. En la no corregible no hay sistema biliar macroscópico en la triada porta, hasta la operación de Kasai ningún procedimiento

había sido de utilidad para el drenaje biliar del hígado. El diagnóstico temprano y manejo es necesario para un resultado óptimo. ^{10,12, 14}

El niño se presenta a las 4 semanas o 4 meses de edad, como un infante sano pero icterico con pocas otras quejas, algunos pacientes tienen acolia, el laboratorio muestra hiperbilirrubinemia conjugada, las PFH pueden ser normales o anormales dependiendo del grado de daño hepático por la colestasis. ^{12, 14}

Diagnóstico. Una ictericia persistente más allá del primer mes de vida debe ser evaluada, puede no afectar el resultado de pacientes con causas médicas de hiperbilirrubinemia conjugada para la cual no existe tratamiento, sin embargo el pronóstico de la cirugía de la atresia biliar está relacionado a la edad del diagnóstico. ^{12, 14}

Debe diferenciarse una obstrucción anatómica verdadera de otras causas de hiperbilirrubinemia, como TORCH (toxoplasmosis, otros, rubeola, citomegalovirus y herpes simplex virus) deben chequearse los títulos por una posible infección, patrones electrolíticos para deficiencia de I anti-tripsina. El US se usa para identificar la vesícula biliar y el conducto fibrotico en la porta hepatis, si estos no son vistos debe de considerarse la exploración quirúrgica en lugar de hacer más pruebas. ^{12, 14}

Los gammagramas usando technecium con ácido iminodiacético para ver la excreción biliar en TGI, se puede aumentar la exactitud administrando pentobarbital sódico que estimula las enzimas hepáticas y mejora la excreción de bilis en pacientes sin atresia biliar. Si la biopsia hepática percutánea muestra proliferación de conductos biliares en una necrosis hepatocelular debe sospecharse la atresia de vías biliares. Si no se puede descartar debe llevarse a laparotomía exploradora. ^{12, 14}

Se debe realizar un colangiograma intraoperatorio, si este muestra un sistema biliar normal, se obtiene una biopsia hepática en cuña y se termina el procedimiento, si no hay

vías patentes se explora la porta hepatis tratando de encontrar un conducto atrésico, si se encuentra un conducto extrahepático se hace una anastomosis de Roux en Y con una asa de yeyuno, si no se encuentra, la disección se lleva al hilio de la porta hepatis y se hace el procedimiento de Kasai (hepato-porto-enterostomía), anastomosando una asa de yeyuno al hilio hepático, incorporando el área donde el conducto común debería de estar. ^{12, 14}

Pronóstico. Hay 2 factores que influyen el resultado de la operación de Kasai, si el paciente es menor de 10 semanas de vida pues los mejores resultados se obtienen en pacientes de 8-12 semanas; hasta la fecha no hay sobrevivientes a largo plazo con reparaciones en más de 20 semanas de edad, esto es causado por el daño irreversible al hígado por la colestasis. ^{5,12, 14}

La etapa microscópica del árbol biliar se examina en el espécimen, los pacientes con conductillos mayores de 120 micras de diámetro tienen un buen pronóstico, con diámetro menor de 70 tienen muy pobre pronóstico y hay una zona gris entre 70 y 120, aunque puede ocurrir drenaje biliar la resolución de la ictericia y la reversibilidad de la enfermedad hepática puede no ocurrir. ^{5,12, 14}

Actualmente 60% se llevan a reparación quirúrgica, un poco más de la mitad tienen resolución de la ictericia y retorno de función hepática normal, un tercio se tratan quirúrgicamente con éxito en USA. La atresia biliar permanece como una indicación primaria de trasplante hepático en la población pediátrica. ^{5,12, 14}

Más del 50% de pacientes con hepático-porto-enterostomías que fallan son tratados con éxito con trasplante, el limitante es la disponibilidad de órganos., recientemente el uso de injertos hepáticos divididos muestra promesa, los trasplantes de donador relacionado tiene un mejor éxito. ^{5,12, 14}

Enterocolitis necrotizante. Es un trastorno isquémico del intestino del recién nacido. Aunque la etiología y el mecanismo no está completamente entendido es probable-

mente multifactorial, la lesión isquémica en un intestino inmaduro, en un huésped con un sistema inmune inmaduro en presencia de bacterias puede resultar en ello. El defecto básico es un insulto hipóxico o isquémico, que causa desprendimiento de la mucosa intestinal, esto lleva a invasión bacteriana y gangrena intestinal subsecuente y perforación.^{12, 14}

Los pacientes usualmente son prematuros con bajo peso al nacer (75% de menos de 2Kg), la enfermedad ocurre por lo general en las primeras 2 semanas de vida, los primeros signos son intolerancia a la fórmula y distensión abdominal, luego con paso de excrementos positivos para heme o gruesamente sanguinolentos, los factores perinatales asociados incluyen la ruptura prematura de membranas, labor prolongada, amnionitis, la cateterización de la arteria umbilical, insuficiencia respiratoria, episodios apneicos, cianosis o reanimación en la sala de parto.^{12, 14}

Los factores de riesgo para la enterocolitis necrotizante incluyen la prematuridad, la alimentación con fórmula, infección bacteriana e isquemia intestinal. Es crítico en el manejo de infantes con enterocolitis necrotizante avanzada o perforada el control adecuado de la contaminación peritoneal. Las secuelas tempranas de esta enfermedad incluyen la perforación, sepsis y muerte, las tardías el síndrome de intestino corto y las estenosis.^{5, 14}

Diagnóstico. Leucopenia, trombocitopenia, hematocrito bajo, bajos niveles séricos de sodio, acidosis metabólica y defectos de coagulación. Las radiografías de abdomen son útiles en el diagnóstico, mostrando intestinos dilatados, edematosos, aire intramural (neumatosis) o en vena porta, una asa distendida persistente de intestino o aire libre intraperitoneal sugiriendo una perforación intestinal.^{5, 12, 14}

Manejo médico, descompresión gástrica con SNG u oral, antibióticos parenterales, líquidos y soporte nutricional. El manejo operatorio. 40% desarrolla complicaciones (perforación, gangrena o estenosis intestinal), una indicación

absoluta para cirugía es la perforación intestinal que se trata con resección intestinal y se hace diversión del TGI con una yeyunostomía, ileostomía o colostomía.^{5,12,14}

La anastomosis primaria del intestino normal se hace en pacientes con enfermedad limitada o una perforación aislada, en el paciente muy enfermo con perforación o en el infante microprematuro (menor de 1 kg) una resección mayor probablemente no sea tolerada, se usan drenajes peritoneales, puede ser un paso para estabilizar o bien la terapia definitiva dependiendo de la respuesta clínica del paciente.^{12,14}

Son indicaciones relativas para cirugía los signos de peritonitis, eritema o edema de la pared abdominal en aumento, si el paciente falla en estabilizarse después de 12 hrs de manejo médico óptimo, una asa persistentemente distendida en radiografías seriadas, cuando una masa abdominal es palpada, la estenosis con obstrucción intestinal subsecuente ocurre en aproximadamente 30%, 3-6 semanas después del episodio agudo, las estenosis se pueden tratar por resección y anastomosis primaria una vez que el paciente está preparado nutricionalmente para cirugía.^{12,14}

El manejo postoperatorio incluye el manejo médico de la enfermedad primaria, antibióticos, descompresión GI y alimentación parenteral, la enfermedad puede avanzar requiriendo más cirugía por perforaciones adicionales en un 4%, la alimentación oral se prolonga hasta los 10-14 días después de que se resuelve el proceso primario, los ajustes en la dieta son necesarios hasta que la mucosa se adapte y madure completamente, la enterostomía puede ser cerrada durante la hospitalización inicial o después, el manejo del estoma puede ser difícil, los problemas locales incluyen el prolapso, la degeneración de la piel alrededor o la irritación mucosa, los problemas fisiológicos son la pérdida de líquidos, anormalidades electrolíticas y la intolerancia a la dieta, el reconocimiento temprano y el trata-

miento de estas dificultades son necesarios para prevenir mayores complicaciones. ^{12, 14}

Pronóstico. La mortalidad es de 20% en aquellos que requieren manejo médico solamente, en los que requieren manejo quirúrgico la mortalidad es de 50% reflejando la mayor severidad de la enfermedad, el peso al nacer afecta el resultado, la mortalidad general es 40% en aquellos pesando menos de 1.5Kg, 0-20% en los de más de 2.5Kg., la morbilidad a largo plazo está relacionada a la cantidad y funcionamiento del intestino remanente y otras comorbilidades relacionadas con la prematuridad. ^{5,12, 14}

Un paciente que ha tenido una resección intestinal extensa puede desarrollar un síndrome de intestino corto requiriendo un cambio de dieta o soporte nutricional, este síndrome se ha reportado que ocurre en 8%, sin embargo esta enfermedad es la mayor causa de él en niños, representa el 20-50% de todos los casos, las comorbilidades incluyen hemorragia cerebral intraventricular, insuficiencia pulmonar crónica o problemas cardíacos asociados. ^{12, 14}

El pectus excavatum resulta de una regulación anormal del crecimiento de los cartílagos costales con una curva hacia atrás correspondiente en el cuerpo del esternón empezando en el manubrio y extendiéndose hasta el xifoides, la deformidad es rara vez simétrica, con un lado (usualmente el derecho) ligeramente más curvo que el otro. La reparación del pectus excavatum debe ocurrir en la niñez tardía o adolescencia y es ahora más frecuentemente practicada con una barra rígida transversa (Lorenz) que empuja la deformidad de regreso a su lugar y que se puede hacer con cirugía de mínima invasión. ^{3, 14}

El pectus carinatum ocurre menos frecuentemente que el excavatum y no causa alteración fisiológica, para la reparación operatoria que es generalmente por motivos estéticos se hacen osteotomías y fracturas esternales de manera de deprimir el esternón. ^{3, 14}

Los secuestros pulmonares están constituidos por tejido pulmonar anormal con un riego sanguíneo anormal que puede ser intralobar o extralobar basadas en sus relaciones con la pleura visceral que las cubre y el tejido pulmonar normal adyacente. No se comunican normalmente con la tráquea o bronquios. ^{3, 14}

Las malformaciones congénitas quísticas adenomatoideas tienen un riego vascular normal y se comunican con el árbol traqueo-bronquial normal. Resultan de una proliferación excesiva de estructuras bronquiales sin el desarrollo de los alvéolos correspondientes. ^{3, 14}

Los quistes benignos del mediastino son relativamente comunes e incluyen los quistes tímicos, enterógenos, dermoides, las malformaciones linfáticas (higromas quísticos) y los quistes pericárdicos. La resección es usualmente recomendada por la posibilidad de crecimiento progresivo con compresión, hemorragia o infección. ³

Los anillos vasculares resultan de una embriogénesis defectuosa del arco aórtico y los grandes vasos resultando en estructuras vasculares y tejido conectivo denso que rodean al esófago y a la tráquea y pueden resultar en síntomas de obstrucción de los mismos. ³

Estenosis pilórica. La capa muscular del píloro causa obstrucción de la salida gástrica, hay ciertos elementos consistentes que implican una base genética, hereditaria, es una enfermedad con predominio masculino 4:1, los nacidos de una mujer con estenosis pilórica tienen un riesgo 10 veces más de desarrollar estenosis pilórica, mientras que los nacidos de hombres con ella tienen un riesgo 4 veces mayor, es más común en blancos que en negros. ^{12, 14}

Ocurre temprano en la vida entre 2 semanas y 2 meses, la historia es de un nacimiento normal, con principio gradual de vómito y progresión final a vómito sin contenido biliar, el vómito puede llevar a deshidratación con una alcalosis metabólica hipoclorémica, hipokalémica, que varía con el grado de deshidratación, la ictericia puede estar

presente en 10%, por deficiencia de glucouronil transferasa y se resuelve con la corrección quirúrgica de la estenosis; con la mejoría en la sobrevida de los infantes prematuros con varias otras anomalías, un grupo de infantes mayores de 2-4 meses de edad desarrollan estenosis pilórica, no está claro si la situación representa un retardo en el diagnóstico por la alimentación parenteral o es una verdadera presentación tardía. Sin embargo el diagnóstico debe ser considerado en este grupo si desarrollan problemas de alimentación o estos persisten.^{12, 14}

Diagnóstico. El examen físico puede proveerlo, la palpación de una masa en epigastrio medio o en el CSD en un infante con vómito en proyectil es un *sine qua non* de estenosis pilórica, pero requiere experiencia, persistencia y paciencia. La evacuación completa del estómago por SNG puede ayudar en encontrar la masa. El US se ha vuelto el método más común de diagnóstico, depende del examinador, se mide la longitud del píloro, si es mayor de 15 mms, se sospecha, el ancho de la pared muscular se mide, si es mayor de 4 mm se sospecha, la SGD muestra una retención gástrica mayor de 3-4 hrs., elongación y estrechamiento del antro, se puede observar un signo de la cuerda o vía de tren a través del píloro, un efecto de masa en el antro, falta de progresión de la onda peristáltica a través del píloro rumbo al duodeno.^{12, 14}

Manejo preoperatorio. Corrección de la alcalosis y déficit de volumen, líquidos suplementados con potasio, con patrón de diuresis normal, el bicarbonato sérico debe ser menor de 28 mEq/Lt o cloruro sérico mayor de 92 mEq/Lt, descompresión NG para proteger de aspiración y proveer un rápido retorno de la motilidad gástrica.^{12, 14}

El procedimiento quirúrgico es la piloromiotomía, que es una incisión en serosa sobre el píloro y la división del músculo hipertrófico del antro pero no del duodeno, no se entra al estómago. Manejo postoperatorio. Puede iniciarse la alimentación con glucosa en agua o formula electrolítica

4-6 hrs después de cirugía, el vómito ocurre en 50-80% por atonía gástrica o gastritis aguda, es auto-limitado y se disminuye con la descompresión gástrica, ocasionalmente el paciente se beneficia del lavado gástrico con solución a la mitad de la concentración de bicarbonato. La alimentación es avanzada y es completa en 24 hrs, entonces puede ser dado de alta. ^{12, 14}

Complicaciones. La perforación duodenal es la mayor, el peligro no es tanto su ocurrencia sino que no se descubra al tiempo de la cirugía, la perforación se maneja con su cierre, descompresión NG y antibióticos, prolonga la estancia hospitalaria, si la perforación no se detecta la morbilidad es alta y la mortalidad significativa. Puede ocurrir apnea en el periodo postoperatorio temprano, el paciente debe tener un monitor de apnea por las 24 hrs, la apnea está asociada a un nivel de CO₂ mayor de 28ml/dL. ^{12, 14}

Una piloromiotomía incompleta causa recurrencia de los síntomas, se puede evaluar con US, las medidas disminuyen al normal 2-4 semanas en la operación completa. Pronóstico. Una vez tratada adecuadamente no recurre, no hay secuelas como enfermedad ácido-péptica, intolerancia a las comidas, o hernia hiatal, ni problemas de crecimiento o desarrollo. ^{12, 14}

La intususcepción es la invaginación de un segmento intestinal de intestino en el adyacente distal y es la causa más común de obstrucción intestinal en infantes y niños de 3 meses a 3 años de edad. Es de inicio súbito, en ocasiones sigue a una infección viral, generalmente el infante es despertado por dolor abdominal cólico, súbito, que desaparece después de unos instantes, para reaparecer minutos después, puede presentar vómito y luego tiene una evacuación de material fecal parecido a la gelatina de grosella, es posible palpar una masa abdominal de consistencia de plastilina, generalmente a la derecha de la línea media, o bien palparse a través del tacto rectal, del lado derecho. ^{10, 14}

El sitio más frecuente es la región ileocecal, con el íleon invaginado en el colon. Si es detectada tempranamente es posible su reducción con el uso de colon por enema, siendo cuidadosos de no aumentar exageradamente la presión por el riesgo de perforación intestinal, una vez reducida la intususcepción es rara la recurrencia. Si existen signos de sufrimiento intestinal se explora quirúrgicamente al paciente, si el intestino involucrado se considera viable se intenta la reducción manual de la intususcepción, si no es posible esta o el estado del intestino la impide se hace la resección quirúrgica del segmento involucrado con anastomosis termino-terminal. ¹⁴

El sistema néfrico se desarrolla progresivamente a través de 3 etapas. El riñón en herradura es el tipo más común de fusión renal y ocurre en 0.25% de la población. La enfermedad renal quística congénita o adquirida es una de las causas más comunes de una masa abdominal pediátrica. El riñón displásico multiquístico es la enfermedad renal quística más común. ⁷

La duplicación ureteral es la anomalía más común del tracto genitourinario. La unión uretero-pélvica es el sitio más común de obstrucción y la causa más común de hidronefrosis neonatal. La incidencia de reflujo vesico-ureteral en niños por lo demás sanos es aproximadamente 1%, sube a 40% en pacientes en aquellos evaluados por infección. Las válvulas uretrales posteriores son las anomalías obstructivas más comunes en infantes hombres y consiste en una membrana u hoja mucosa dentro de la uretra prostática. ⁷

El descenso de los testículos de su posición original cerca del riñón hacia el escroto con una temperatura inferior es necesario para su desarrollo normal y producción de esperma fértil. Los testículos no descendidos verdaderos fallan en alcanzar el escroto a pesar de seguir una línea de descenso normal. La criptorquidia deberá ser tratada quirúrgicamente de manera temprana, pues la localización

anormal del testículo interfiere con su adecuada maduración y producción posterior de esperma. ^{7, 14}

Se aconseja la orquidopexia antes de la asistencia del niño a la escuela, para prevenir trastornos psicológicos derivados de la interacción con sus compañeros, no se aconseja en el recién nacido o infante por el riesgo de lesionar la irrigación del testículo, por el tamaño reducido de las estructuras. Los tumores testiculares antes de la pubertad constituyen el 2% de los tumores testiculares y presentan un pico a la edad de 2 años. El testículo criptorquídico tiene un riesgo aumentado de presentar un tumor, este riesgo no desaparece con la orquidopexia pero hace más fácil su detección. ¹⁴

Hernias congénitas. Hernia inguinal. La reparación de una hernia inguinal permanece el procedimiento quirúrgico general más común en el caso de un niño, el defecto es causado por la falta de fusión del proceso vaginalis y no por un defecto del piso del canal inguinal. La hernia inguinal ocurre en 1-3% de todos los niños, la del lado derecho se presenta en 60%, en el lado izquierdo 30% y es bilateral entre 10 y 15%, la relación hombre-mujer es 6:1. ^{12, 14}

En prematuros la incidencia es 1.5-2 veces mayor. La frecuencia de hernias esta aumentada en pacientes con hidrocefalia que son tratados con shunt ventrículo-peritoneal, en pacientes con desórdenes de tejido conectivo y en infantes y niños en diálisis peritoneal. ^{12, 14}

Cuadro clínico. Una hernia inguinal es diagnosticada en la infancia, aproximadamente 35% de pacientes se presentan antes de 6 meses de edad. La historia clásica es de una masa en la ingle o el labio mayor, que ocurre a veces con dolor abdominal, la masa aparece después de pujar o llorar, la mayor parte es reducible fácilmente. Si la masa no está presente, el médico puede sentir el cordón espermático engrosado lo que representa un saco herniario no distendido, se ha descrito como el signo del guante de seda. Si la hernia no es identificada pero la historia es clásica y

confiable, la mayoría de los cirujanos piensan que la cirugía para exploración está indicada.^{12, 14}

Incarceración. En niños el riesgo asociado con una hernia es la oportunidad de incarceration del intestino, el riesgo de incarceration en un infante prematuro es 2-5 veces mayor que en un niño mayor. Puede ocurrir isquemia intestinal y obstrucción, con el tiempo, el intestino atrapado se vuelve edematoso lo suficiente para comprimir los vasos espermáticos y causar isquemia testicular con daño resultante o necrosis.^{12, 14}

En niñas, la incarceration del ovario es más común que la incarceration del intestino, aunque puede haber isquemia del ovario usualmente no ocurre. El tratamiento incluye la reducción de la hernia incarcerada, hidratación del paciente y herniorrafía. Estos pasos deben de tomarse en 48-72 hrs. La reducción es practicada con o sin sedación con una presión continua suave, el riesgo de reducir intestino necrótico es muy bajo.^{12, 14}

Herniorrafía. Una hernia debe ser reparada temprano después de ser diagnosticada a menos que haya una razón médica mayor que prohíba el uso de anestesia. En la mayoría la herniorrafía se repara en cirugía ambulatoria. Los infantes prematuros pueden tener apnea y bradicardia después de cirugía por lo que pueden requerir admisión para pasar la noche en el hospital, los niños pequeños con enfermedad pulmonar pueden repararse bajo anestesia espinal.^{12, 14}

La herniorrafía de un niño consiste en la identificación del saco, disecar las estructuras del cordón libre del saco y ligadura alta del saco en el anillo inguinal interno, la reparación del piso es raramente necesaria. Las complicaciones del procedimiento incluyen el daño al vas deferens, lesión vascular a los testículos, recurrencia de la hernia y criptorquidia iatrogénica. La criptorquidia iatrogénica ocurre cuando el testículo ha sido movilizado desde el escroto y no ha sido reemplazado adecuadamente, estos testículos permanecen en una posición alta anormal.^{12, 14}

La frecuencia de recurrencia es aproximadamente 1% y la más alta ocurre en pacientes con hernias incarceradas, desórdenes del tejido conectivo (Ehler-Danlos o síndrome de Hunter) o con aumento de presión intrabdominal (shunts ventrículo peritoneales o catéteres de diálisis).^{12, 14} En la niñez la linfadenopatía cervical benigna representa la masa más común en el cuello. Los linfangiomas son masas de canales linfáticos, dilatados, desorganizados que se originan cuando las comunicaciones con el sistema de la yugular interna fallan en su desarrollo en porciones de los canales linfáticos, las lesiones más grandes con macroquistes y canales linfáticos dilatados que son referidos a veces como higromas quísticos y que pueden alcanzar dimensiones considerables, con deformidad cervical notoria y pueden ocasionar obstrucción de la vía aérea.^{8, 14} Aproximadamente 200 niños mueren de aspiración de cuerpos extraños o su ingestión cada año. La evaluación broncoscópica y remoción del cuerpo extraño son practicadas en el quirófano bajo anestesia general, el broncoscopio rígido con fórceps ópticos pueden ser usados para remover la mayoría de los cuerpos extraños seguramente. 3 Tumores sólidos. En la niñez el neuroblastoma es el más común de los tumores sólidos extracraneales, seguido en incidencia por el tumor de Wilms, el rabdomiosarcoma es menos común que el neuroblastoma y el tumor de Wilms pero tiene una distribución bifásica, 40% de los casos ocurriendo en edad de 10-19 años.¹⁴ El tumor de Wilms puede afectar el riñón completo o parte de él, el ataque bilateral ocurre en 3-10%, en su etiología se han propuesto orígenes mesonéfricos, metanéfricos para este tumor, se estiman 500 nuevos casos/año en USA. Generalmente es descubierta por el paciente o bien en un examen físico rutinario como una masa asintomática en el flanco, se trata de una masa blanda, lobulada, comúnmente móvil, puede haber dolor abdominal, hematuria y anorexia, hipertensión en 10%, el paciente está entre 1 y

4 años de edad en la presentación, la mayoría entre 1 y 3 años, el tumor rara vez cruza la línea media aunque puede parecerlo por el tamaño.^{5,12,14}

Anomalías asociadas. Aniridia, hemihipertrofia, síndrome de Beckwith, ambigüedad sexual, criptorquidismo, anomalías del TGU y cariotipos anormales. El nefroma congénito mesoblástico es un tumor distinto de la infancia relacionada con el tumor de Wilms, hasta ahora hay 70 casos reportados, se presenta pronto después del nacimiento como una masa abdominal, la nefrectomía sola es la terapia actual y provee su cura.^{12,14}

Diagnóstico. Los estudios de imagen definen la masa y la naturaleza, el estado del riñón contralateral, el órgano de origen, la presencia de tumor en vena renal o vena cava y la presencia o ausencia de metástasis distantes. Una placa de tórax revelará metástasis en pulmón que es el sitio más común, el US con doppler identifica el órgano de origen y la presencia de invasión a vena renal y cava, los venogramas son útiles si el US no define, la TAC puede identificar el tumor y las metástasis.^{12,14}

Estadificación. Incluye las etapas I donde el tumor está localizado y limitado al riñón, hasta la IV que incluye metástasis distantes y la V con ataque renal bilateral. El manejo incluye un enfoque multidisciplinario, la cirugía es la manera principal de tratamiento. El tiempo de la cirugía depende de la etapa del tumor (etapa IV o V) la operación incluye: Laparotomía exploradora, examen del riñón opuesto, resección del tumor, disección y muestreo de ganglios periaórticos. Por su relativamente buen pronóstico aún con enfermedad extensa la resección de otros órganos en un afán de remoción completa es aceptable, la extensión a la vena cava requiere la remoción del trombo tumoral, lo que requiere una derivación cardiopulmonar para asistencia.^{5,12,14}

El pronóstico de niños con tumor de Wilms está definido por la etapa de la enfermedad al tiempo del diagnóstico

y el tipo histológico (favorable o no favorable). La quimioterapia preoperatoria está indicada para el tumor bilateral, el riñón solitario o tumor en la vena cava inferior arriba de las venas hepáticas. La ruptura gruesa del tumor durante la cirugía automáticamente cambia la etapa a 3 como mínimo.^{5,12, 14}

La quimioterapia actual incluye el uso de dactinomicina y vincristina, es usada en todas las etapas por varios ciclos dependiendo de la histología, la dactinomicina y la vincristina son dados preoperatoriamente en etapas IV y V, la adriamicina es añadida a la quimioterapia para pacientes con enfermedad avanzada.^{5,12, 14}

La radioterapia se usa para tratar enfermedad avanzada extensa, las complicaciones incluyen cánceres secundarios en niños, interferencia con el crecimiento y desarrollo de huesos, articulaciones y músculos, neumonitis, enteritis y cardiotoxicidad. El pronóstico, la sobrevida está relacionada con la histología del tumor ya sea favorable o no favorable, la actual para 2 años es etapa I, 97%, II, 95%, III, 88%, IV, 85% (favorables) etapas I a III, 80%, IV, 55% y V, 50% no favorables.^{12, 14}

El sarcoma de células claras del riñón es una entidad distinta clínica e histopatológicamente del tumor de Wilms con una edad de distribución similar pero con un pronóstico marcadamente peor, se le ha llamado el tumor renal metastatizante a hueso de la niñez.⁹

El tratamiento moderno del rhabdomiosarcoma es multidisciplinario e incluye quimioterapia con multiagentes, resección juiciosa y radioterapia, la intensidad de la terapia debe ser adaptada por el riesgo de recaída subsecuente ya sea como consecuencia del tumor, estado de los ganglios linfáticos o etapa de metástasis.^{9, 14}

El neuroblastoma es una neoplasia de origen adrenal o de la cresta neural. Ocurre 1 en cada 10 000 nacidos vivos es el tumor sólido extracraneal más común en la niñez, ocurre en niños pequeños, 50-60% antes de 2 años de edad.^{5,12, 14}

Tipos. Neuroblastoma clásico es un tumor altamente indiferenciado, inmaduro, maligno no encapsulado que infiltra difusamente el tejido alrededor. El ganglioneuroma es un tumor benigno, bien encapsulado conteniendo células ganglionares maduras completamente diferenciadas. El ganglioneuroblastoma es un tumor intermedio o transicional consistiendo de ambos neuroblastos primitivos no diferenciados y células maduras ganglionares bien diferenciadas que puede ocurrir con o sin encapsulación. La etiología, aunque pueden ocurrir en cualquier lugar a lo largo de la cadena simpática, la mayoría 65% se originan en sitios adrenales o no adrenales retroperitoneales.^{12, 14}

La mayoría de los pacientes se presentan con una masa abdominal, los síntomas neurológicos pueden resultar de la compresión de troncos nerviosos o de la extensión del tumor dentro del espacio extradural (tumor en mancuerna), se ha reportado síndrome de Horner, otros síntomas incluyen ataxia cerebelar aguda y opsoclonus (movimientos oculares conjugados espontáneos, sostenidos, irregulares, multidireccionales).^{5,12, 14}

La diseminación metastásica puede afectar el hígado, pulmones, piel, médula ósea y hueso. Las lesiones en la piel son firmes, no dolorosas y azulosas, una biopsia proveerá el diagnóstico, la órbita es un sitio común de metástasis ósea con proptosis y consecuente equimosis periorbital, más del 50% de los pacientes tienen enfermedad metastásica en la presentación.^{5,12, 14}

El diagnóstico del tumor puede obtenerse por varios métodos de laboratorio, los aspirados de médula ósea pueden revelar las células, en el urianálisis el tumor puede sintetizar productos incluyendo el ácido vainillin mandélico y ácido homovainillinico, estos ácidos pueden ser checados en muestras de orina y en colecciones de orina de 24 hrs.^{5,12, 14}

Estudios radiológicos. Las radiografías del cuerpo o gammagramas óseos pueden mostrar lesiones metastásicas, la

placa de tórax puede mostrar metástasis pulmonares, el US se usa para definir el sitio de origen y descartar tumor de Wilms, las calcificaciones pueden ser vistas más a menudo en radiografías de abdomen en el neuroblastoma que en el tumor de Wilms, la TAC da detalles completos del tumor y de las metástasis, si hay extensión espinal de un neuroblastoma paraespinal o tumor en mancuerna o sospecha por síntomas neurológicos, una RMN es de ayuda en definir la extensión y ataque al cordón, PFH y B.H., la anemia está presente en 40-60%.^{12, 14}

Etapificación. Al igual que el tumor de Wilms, después de la resección, va desde la etapa I con un tumor localizado con escisión completa, aquellos con ganglios ipsilaterales negativos o positivos, los que atraviesan la línea media con o sin ganglios, no resecables y aquellos con diseminación a ganglios distantes, hueso o médula ósea en un porcentaje mayor del 10% en el aspirado que representan la etapa IV. (Strauch). Los pacientes con neuroblastoma y con un aumento del número de copias del gene MYC tienen un pronóstico peor.^{5, 9, 14}

Manejo médico, quirúrgico. Se requiere un enfoque combinado. Cirugía aunque la remoción completa es deseable la mayoría de los pacientes 60%, se presentan con enfermedad metastásica. El neuroblastoma difiere del tumor de Wilms en que la cirugía agresiva enfrente de enfermedad avanzada no está asociada con buenos resultados.^{5, 12, 14}

La radiación es usada como adyuvante para los resecados o parcialmente resecados y como terapia paliativa para metástasis sintomáticas. La quimioterapia incluye el uso de ciclofosfamida, vincristina, adriamicina y dacarbazina, el protocolo terapéutico exacto no ha sido desarrollado y hay otros agentes en investigación.^{5, 12, 14}

Se ha usado un trasplante autólogo de médula ósea con una purga de células tumorales para la enfermedad avanzada o recurrente, las cifras de sobrevida son mucho mejor que aquellas conseguidas con terapia estándar. Pronósti-

co, el neuroblastoma permanece como uno de los pocos tumores de la niñez que no ha respondido dramáticamente a la terapia moderna antitumoral. Un niño diagnosticado ahora tiene el mismo pronóstico malo que el diagnosticado hace 20 años.^{12, 14}

Factores que influyen en la supervivencia. Edad. Mientras sea el niño más pequeño al diagnóstico es mejor el pronóstico, independientemente de la etapa. En cuanto a la etapa, entre más avanzada la enfermedad peor el pronóstico, sin embargo la etapa IV S tienen un pronóstico relativamente bueno (70% de supervivencia). En cuanto a la localización, uno abdominal tiene un resultado peor que un extrabdominal, por el sitio de metástasis, los pacientes con lesiones óseas tienen una mortalidad de casi 100%.^{12, 14}

Presentación, los que se presentan con opsoclonus tienen una más alta supervivencia que los que no lo presentan. Se están estudiando marcadores biológicos para definir grupos de bajo riesgo en un esfuerzo para reducir el autotrasplante y disminuir la morbilidad. Las supervivencias en general son A, 90%, B 80%, C 60%, D, 10%, D (S) 70%. Se están haciendo otros estudios en resultados a largo plazo para sobrevivientes relacionados con la posibilidad de malignidades secundarias, fertilidad así como desarrollo físico y mental, tanto para los tumores sólidos como para el cáncer hematológico.^{12, 14}

Los tumores primarios del pulmón en niños incluyen el adenoma bronquial, raramente el carcinoma broncogénico, el blastoma pulmonar, el pseudotumor inflamatorio (compuesto de células inflamatorias) y el hamartoma. La resección es generalmente apropiada como terapia inicial. Los tumores mediastinales incluyen los neurogénicos (usualmente de la cadena simpática), linfoma, (Hodgkin o no Hodgkin), el teratoma, neurilemoma, sarcoma y los tumores tímicos. Los tumores testiculares prepuberales son aproximadamente el 2% de los tumores testiculares con un pico de incidencia a la edad de 2 años.^{7, 3}

El trauma es la causa principal de muerte en niños menores de 14 años de edad. Los mecanismos cerrados producen la mayoría de las lesiones pediátricas. El niño lesionado requiere un cuidado que se centre en su atención, pero que permita que los miembros de la familia permanezcan cerca de él y que perciba su apoyo durante todas las fases de su cuidado. Los vehículos de motor son la causa de la mayor parte de las muertes en la infancia, ya sea como ocupante, peatón o ciclista, luego los ahogamientos, los incendios en el hogar y los homicidios generalmente por abuso físico.

^{1, 4, 5, 13, 14}
El sistema nervioso central es el órgano lesionado más común y es la causa principal de muerte en niños con trauma, aunque la sobrevida en general es mayor que en el adulto el impacto del daño influye en su aprendizaje y sus relaciones interpersonales y con la sociedad después, por lo que el impacto en la calidad de vida es mayor.

^{1, 4, 5, 13, 14}
La columna cervical tiene un riesgo mayor de lesión en el niño por el tamaño y el peso relativamente grande de la cabeza y la inmadurez de las estructuras ligamentosas que la sostienen, además debido a variantes anatómicas en relación con el desarrollo se hace más difícil la detección de lesiones sobre todo al examinar las placas radiológicas.

^{1, 4, 5, 13, 14}
La elasticidad de las costillas permite que en ocasiones se produzca daño parenquimatoso pulmonar severo sin que se hayan producido fracturas o luxaciones. Las lesiones de los órganos sólidos intrabdominales requieren cirugía con menor frecuencia que en el adulto, sin embargo las lesiones de los órganos huecos tienen mayor dificultad para su diagnóstico y por lo general requieren evaluación con imágenes seriadas, especialmente en las producidas por el cinturón de seguridad.

^{1, 4, 5, 13, 14}
Existen ciertas lesiones como las hemorragias retinianas, los hematomas subdurales múltiples sin fractura de crá-

neo, lesiones anales o genitales, las quemaduras en sitios inusuales y la presencia de fracturas múltiples en diferente estado de evolución que deben elevar la sospecha de abuso y trauma inflingido. Las quemaduras en el niño revisten un enfoque especial pues el trauma psicológico y las secuelas físicas así como la alteración en la imagen corporal afectarán a esa persona toda su vida, por lo que requieren cuidado y apoyo especializado.^{1, 4, 5, 13, 14}

Hay cuatro condiciones fetales que se benefician claramente de la intervención fetal que son: La malformación congénita quística adenomatoidea, el teratoma fetal sacrococcígeo, el feto con obstrucción de la vía aérea por una masa gigante en el cuello o atresia laríngea y el síndrome de trasfusión de gemelo a gemelo.^{6, 14}

Cualquier terapia fetal requiere de un diagnóstico exacto de la condición primaria y cualquier anomalía asociada que pueda tener un impacto en el resultado, una predicción confiable de cuales fetos individuales morirán o sufrirán una morbilidad seria prolongada sin la intervención fetal y que el procedimiento mejore el resultado del feto con poco o ningún riesgo materno. La única y más grande preocupación durante la operación y en el periodo postoperatorio es la labor de pretérmino.^{6, 14}

En un feto con una masa pulmonar, la única indicación para intervención fetal es la presencia de hydrops. En uno con teratoma sacrococcígeo, una velocidad aórtica aumentada, un gasto cardíaco combinado aumentado, un aumento en la relación diámetro cardíaco-diámetro torácico, una vena cava inferior dilatada o un flujo sanguíneo umbilical revertido al final de la diástole son factores que predicen de manera temprana un hydrops inminente y muerte fetal; la cirugía abierta fetal y resección es el tratamiento de elección antes de las 28 semanas de gestación. En fetos con una masa gigante en el cuello o síndrome congénito de obstrucción de vía aérea alta el tratamiento de elección es un procedimiento exútero intrapartum.^{6, 14}

Bibliografía.

- 1.- Advanced Trauma Life Support Course. Chapter 10. Pediatric trauma. Pps. 225-246. American College of Surgeons. 8th. Edition. 2008.
- 2.- Albanese C. T., Sydorack R. M., Harrison M. R. Chapter 46. Pediatric surgery. Pps. 1293-1351. En Current Surgical Diagnosis & Treatment. Way L.W., Doherty G.M. 11th. Edition. Lange. Mc Graw Hill 2003.
- 3.- Capizzani T., Hirschl R. B., Cilley R. E. Chapter 106. The pediatric chest. Pps. 1853-1883. 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.
- 4.- Fallat M.E. Chapter 27. Pediatric trauma. Pps. 431-444. 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.- Hackam D. J., Grikscheit T. C., Wang K. S., Newman K. D., Ford H. R. Chapter 39. Pediatric surgery. Pps. 1409-1458. 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. McGraw Hill. 2010.
- 6.- Michaliska G. B., Cass D. L. Chapter 104. Fetal intervention. Pps. 1832-1841. 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.
- 7.- Minevich E., Sheldon C. A. Chapter 108. The pediatric genitourinary system. Pps. 1946-1955. 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.

- 8.- Oldham K. T., Aiken J. J. Chapter 105. Pediatric head and neck. Pps. 1842-1852. 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.- Rich B. S., La Quaglia M. P. Chapter 109. Childhood tumors. Pps. 1956-1982. 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.- Sato T. T., Oldham K. T. Chapter 107. Pediatric abdomen. Pps. 1884-1945. 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.- Seiforth F. G., Magnuson D. K. Chapter 103. Surgical physiology of infants and children. Pps. 1803-1831. 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.- Strauch E., Wagner C. W. Chapter 29. Pediatric surgery. Pps.553-578. En NMS Surgery. 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.
- 13.- Tepas III J. J., Schinco M. Chapter 45. Pediatric trauma. Pps. 1021-1040. En Moore E. E., Feliciano D. V., Mattox K. L. Trauma. 5th. Edition 2004. Mc Graw Hill.
- 14.- Warner B. W. Chapter 71. Pediatric surgery. Pps. 2047- 2089. En Sabiston. Textbook of Surgery. 2008. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Elsevier-Saunders. Townsend, Beauchamp, Evers, Mattox.

Cirugía Plástica y Reconstructiva.

La cirugía plástica es el campo de la cirugía que trata defectos congénitos y adquiridos, luchando para retornarlos a su forma y función normal, aunque se trata de una especialidad orientada técnicamente, constituye un campo de resolución de problemas. La cirugía plástica ha sido un campo de innovación. El futuro de la especialidad incluirá avances en las áreas de medicina regenerativa, cirugía fetal y trasplante reconstructivo con tejidos compuestos en alotrasplantes.^{5,7,8}

La cirugía reconstructiva intenta restaurar la forma y la función a través de técnicas diversas que incluyen injertos de piel, colgajos musculares, injertos óseos, expansores de tejidos, transferencia libre de tejidos con anastomosis vasculares con microcirugía y permitiendo la reimplantación de partes compuestas por diferentes tejidos.^{5,7}

La cirugía estética es la cirugía practicada para reformar la estructura normal del cuerpo para mejorar la apariencia del paciente y su autoestima. La cirugía estética requiere atención meticulosa al detalle, una muy cuidadosa selección del paciente, planeación rigurosa del procedimiento y ejecución precisa de procedimientos técnicamente demandantes. Si los pacientes son seleccionados cuidadosamente y sus objetivos son realísticos las probabilidades de un resultado satisfactorio son buenas, sin embargo si el paciente es pobremente seleccionado o tiene esperanzas no realistas, entonces una operación técnicamente exitosa puede resultar no satisfactoria estéticamente para el paciente y puede representar una falla inmensa a los ojos del paciente que pueden originar demandas médico-legales.^{1,5,7}

Todas las heridas abiertas se consideran contaminadas, la designación de una herida como infectada debe ser congruente con los hallazgos del examen físico de inflamación

local como son eritema, dolor, edema, fluctuación, purulencia y pérdida de función, confirmados por el aislamiento de uno o varios gérmenes específicos. Una vez que una herida ha sido evaluada, el tratamiento debe ser diseñado para alcanzar objetivos específicos que en orden de prioridad son: 1.- Prevenir las complicaciones provenientes de la herida. 2.- Preservar y restaurar las funciones críticas de la parte afectada. 3.- Obtener el cierre adecuado de la herida y 4.- Atender al mejor resultado cosmético. ¹

La curación de las heridas es afectada por factores sistémicos, regionales o locales, los sistémicos incluyen la edad, el tabaquismo, la diabetes, desnutrición, anemia, hipoxemia, insuficiencia cardíaca congestiva o enfermedad coronaria, inmunosupresión, cáncer y factores genéticos. Los regionales como la arterioesclerosis periférica, hipertensión venosa y neuropatía periférica, las locales son el trauma, quemaduras, presión, infección, radiación e infiltración. ¹

Las líneas de Langer pueden ser usadas para diseñar incisiones en la piel y disminuir la tensión en la incisión que las cruza, cuando es posible las incisiones son hechas de manera perpendicular a el eje largo de los músculos subyacentes. Las cicatrices lineales se contraen hasta 20% en su dirección longitudinal, la incisión más favorable para escisión es la doble lenticular o elíptica con una relación de 4:1 entre longitud y anchura. ^{1, 2, 5}

La aproximación de la dermis es de gran importancia porque es el área que soporta la mayor tensión en la piel, las suturas se colocan con el nudo oculto, hacia la profundidad. Las suturas interrumpidas aprietan menos los tejidos que las continuas, son removidas las no absorbibles en la piel después de 5 días, en mano, pie o en áreas con mayor movimiento son dejadas hasta 14 días o más. En la epidermis se puede usar Dermabond, Steri-Strips para su aproximación. ^{1, 2, 3}

Las heridas se han clasificado de forma tradicional en heridas limpias que son cerradas de manera primaria, las heri-

das contaminadas que requieren una limpieza cuidadosa y que pueden también ser cerradas de manera primaria, algunas serán manejadas con drenajes y otras con un cierre primario no hermético, con una evaluación cuidadosa y estricta de la herida diariamente. Las heridas con contaminación masiva o infectada o aquellas donde el tiempo transcurrido (mayor de 6 horas) se vuelve un factor, se manejan con desbridación e irrigación y un cierre diferido o se deja abierta para que el cierre ocurra por tejido de granulación.

La desbridación requiere una adecuada remoción del tejido desvitalizado así como cuerpos extraños, la irrigación se efectúa preferentemente con agua estéril evitando en lo posible el uso de antisépticos que provoquen más daño tisular, luego hay que mantenerlas con una humedad adecuada y una revisión cotidiana y cuidadosa para determinar si es o no conveniente su cierre así como el mejor tiempo para éste.^{1,2,3}

En las heridas infectadas, (la concentración bacteriana crítica parece ser 10 (5) organismos/gm de tejido) la desbridación mecánica con bisturí y tijeras es necesaria para remover el tejido necrótico, además se hacen cambios frecuentes de apósitos con salino o con solución de Dakin diluida (0.1% de hipoclorito de sodio) que son muy efectivas en desbridar la herida, el uso de un apósito biológico (aloinjerto o xenoinjerto), ayuda a reducir la cuenta bacteriana.^{3,7}

La escalera de reconstrucción inicia con el cierre lineal, injertos cutáneos, colgajos cutáneos, colgajos miocutáneos, colgajos libres. Los injertos cutáneos son segmentos de epidermis y dermis que han sido despegados de su riego sanguíneo nativo para ser trasplantados en otra área del organismo, pueden ser autoinjertos, aloinjertos o xenoinjertos, según se obtengan del mismo individuo, de otro individuo o bien de otra especie. La piel cultivada puede obtenerse del crecimiento de células dérmicas, está es

lo más útil en pacientes extensamente quemados porque puede cubrir una mayor área de superficie, sin embargo tiende a ser muy delgada. ^{2,7}

Los injertos de piel se clasifican de acuerdo a su grosor, como de grosor parcial que se subdividen en delgados, medianos y gruesos basados en la cantidad de dermis incluida (0.010- 0.025 de pulgada), el abdomen, nalgas y muslos son los sitios donadores comunes. Tienen como ventajas: Gran cantidad de áreas donadoras, facilidad de procuración, disponibilidad de los sitios donadores para uso repetido (en 10-14 días), disminución de la contractura primaria, cobertura de grandes áreas de superficie, capacidad de almacenamiento para su uso posterior. Desventajas: Inferioridad cosmética en comparación con los injertos de espesor completo, disminución en durabilidad, hiperpigmentación, aumento de la contractura secundaria. ^{2,5,7}

Los injertos de espesor parcial pueden ser obtenidos con cuchillos como el Humby o Weck con un tambor ajustable al grosor, el dermatomo de tambor de Reese, o el eléctrico de Brown o Padgett. El cuidado del área donadora después del cese del sangrado capilar ayuda en la reepitelización, se cubre con gasa no adherente de trama gruesa, en 2 días se seca y se cae con la cáscara en 2 semanas, o bien con membranas semipermeables que atrapan líquido rico en leucocitos formando vesículas artificiales que aceleran la epitelización. ^{2,5,7}

La sobrevida de los injertos cutáneos depende de un lecho vascular le que provea nutrición, el plasma lo nutre durante las primeras 48 hrs, se deposita fibrina que contribuye a fijar el injerto en su lugar, luego ocurre la inosculación de los capilares, el injerto es mantenido por una circulación verdadera a partir del 4-7 día, generalmente el injerto empieza a volverse rosado, las conexiones linfáticas se forman al quinto día. ^{2,5,7}

Los factores que llevan a la pérdida de contacto incluyen la tensión en el injerto, líquido, suero, sangre, pus, por

abajo del injerto, el movimiento entre el injerto y su lecho. La preparación de la herida para ser injertada, el hueso se desnuda de periostio, el cartílago de pericondrio, los tendones expuestos no soportan al injerto cutáneo, estas áreas requieren un colgajo. ^{2,5,7}

El cuidado del área receptora, la hemostasia es necesaria para permitir el contacto adecuado del tejido que no ocurre si hay drenaje excesivo de la herida o infección potencial, el injerto puede cortarse o mallarse para permitir un drenaje adecuado, lo que permite además aumentar el área cubierta, el mallado puede producir un efecto de pavimento en el resultado final que puede ser minimizado con el uso de ropas de presión después de los primeros meses del injerto, puede fijarse el injerto al recipiente con suturas o adhesivos, en áreas de inmovilización difícil se usa un apósito grande de gasa o algodón, el método abierto en donde se deja expuesto, se usa en áreas grandes, la inspección diaria es necesaria. ^{2,7}

Los injertos de piel completa contienen la epidermis y el grosor completo de la dermis sin la grasa subcutánea, se usan sobre todo para cubrir defectos de la cara y mano que no se pueden cubrir con uno de espesor parcial. Una buena similitud en color puede obtenerse en áreas como la postauricular y la supraclavicular, los preauriculares son el mejor sitio para el color de la cara, el antebrazo y la ingle también pueden servir para áreas por debajo de la clavícula. ^{2,5,7}

Las ventajas de los injertos de espesor completo son. Superioridad cosmética comparada con los de espesor parcial, disminución de la contractura secundaria, aumento de la durabilidad, las desventajas incluyen la limitación de las áreas donadoras y aumento en la contractura primaria. En los injertos de espesor completo, éste se obtiene del tamaño necesario con una porción de grasa subcutánea que se extirpa después, se efectúa cierre primario en el área donadora, aunque en ocasiones se requiere un injerto de espesor parcial. ^{2,5,7}

Los injertos compuestos son aquellos formados de tejidos múltiples (punta de los dedos conteniendo piel, tejido subcutáneo y hueso o un segmento de oreja conteniendo piel y cartílago), pueden ser efectivos en pacientes jóvenes en situaciones donde la porción distal del injerto es menor de 1 cm de distancia del riego sanguíneo. ^{5,7}

El redescubrimiento de los vasos perforantes músculo-cutáneos como un riego vascular predominante a la piel en muchas áreas del cuerpo, como ha sucedido especialmente en la pared abdominal, ha conducido al uso amplio de colgajos músculo-cutáneos. Estos colgajos derivan su riego de una arteria muscular mayor. Las perforantes emanando verticalmente de la superficie muscular proveen el riego de la piel sobre el músculo, ofreciendo la posibilidad de utilizar esos injertos compuestos en áreas donde se necesita relleno y cubierta. ^{1,2}

Tipos. Existen colgajos cutáneos como la plastía en Z, los colgajos de avance en V-Y, y los colgajos de trasposición. Los colgajos axiales que tienen una arteria cutánea directa con vena proveyendo al plexo subdérmico, aquí el riego es más confiable que con los anteriores y se pueden extender en tamaño, se pueden desprender como colgajos libres microvasculares y ser trasplantados a otras áreas del organismo como los colgajos de la frente, de la ingle, y los deltopectorales. ^{2,7}

Los colgajos fascio-cutáneos envuelven la transferencia de piel, tejido subcutáneo y la fascia subyacente con una arteria anatómicamente dispuesta, no hay movilización del músculo subyacente, hay menor debilidad funcional, el sitio donador debe ser cubierto con un injerto cutáneo, son cosméticamente inferiores a los mio-cutáneos. ^{2,5,7}

Los colgajos musculares proveen aumento en el riego sanguíneo a un área, generalmente se usan para cubrir hueso expuesto y por lo general se cubren con injertos cutáneos, cuando se incluye la piel y el tejido celular subcutáneo se llaman músculo-cutáneos, el riego sanguíneo es predec-

ble y los colgajos pueden ser delineados anatómicamente, los colgajos contienen una arteria con nombre que debe identificarse y preservarse, han sido útiles en la reconstrucción de la extremidad inferior, en mama después de mastectomía y en áreas de pobre vascularidad, así como en áreas que han sido expuestas a radiación. ^{2,5,7}

Los colgajos libres (trasferencia libre de tejido) son aquellos en los cuales el riego sanguíneo nativo es dividido completamente, con trasplante a otra área del cuerpo, pueden ser de músculo, mio-cutáneos, fascio-cutáneos o axiales, pueden usarse para proveer función, la revascularización se hace con una anastomosis microvascular. ^{2,3,5,7}

Los colgajos se pueden usar para efectuar el cierre de heridas en áreas de pobre vascularidad (heridas con exposición de hueso, cartílago, nervios o tendones, tejidos lesionados por radiación), en reconstrucciones faciales (de nariz y labios), áreas sobre hueso que necesitan colchón como la tuberosidad isquiática en un paciente con escaras de decúbito. ^{2,3,5,7}

La permeabilidad vascular puede ser evaluada por color, temperatura, por medida de flujo con doppler, con láser doppler. Los pacientes fumadores tienen un riesgo aumentado de desarrollar complicaciones postoperatorias incluyendo necrosis de los colgajos cutáneos, infección o dehiscencia de la herida y consecuentemente deben instruirse a dejar el hábito previo a la cirugía estética. ^{1,2,5,7}

Cirugía reconstructiva de mama. Existen técnicas disponibles para la micromastia, macromastia, ginecomastia o la reconstrucción después de la mastectomía. La mama es un símbolo de femineidad por lo que el aspecto emocional involucrado es grande, debe haber una planeación cuidadosa y objetivos reales para la satisfacción general del paciente. La micromastia se trata con un implante protético que puede ser colocado de manera subglandular (entre la mama y el músculo pectoral mayor) o submuscular (por

abajo del pectoral mayor), el implante se llena con solución salina o con silicón. ^{2, 5, 7}

Las complicaciones aunque raras incluyen las infecciones o formación de hematomas. Se puede formar una cápsula de contractura alrededor del implante lo que puede originar disimetría y malestar, esto es más común y notorio en la posición subglandular. La explantación o remoción de implantes ha aumentado, la ruptura del gel de silicón es difícil de diagnosticar en mamografías por lo que se usa mejor el US o RMN, cuando sucede con el de salino se hace el diagnóstico muy fácil, puesto que se desinfla en días. ^{2, 5, 7}

La macromastia puede ser debilitante por causar dolor en cuello o espalda, hay varias técnicas, todas con resección de tejido mamario y de la piel inferior, con trasposición del pezón hacia arriba y cierre de los defectos, todos los especímenes deben ser estudiados para descartar un carcinoma oculto, las complicaciones incluyen la formación de hematomas, infección, cambio en la sensación en pezón y necrosis del mismo. ^{2, 5, 7}

La ptosis mamaria está presente cuando el pezón se localiza por abajo del pliegue inframamario, usualmente ocurre con pérdidas de peso significativas, el tratamiento envuelve escisiones de piel similares a las de reducción, sin embargo no se remueve tejido mamario, las complicaciones son hematomas, infección o pérdida de piel. La ginecomastia es tratada por escisión o lipectomía por succión. ^{2, 7}

La reconstrucción de mama después de mastectomía es una alternativa al uso de aparatos prostéticos, puede ser hecha al tiempo de la mastectomía o después de varios meses. Existe una variedad de procedimientos operatorios para la reconstrucción mamaria después de una mastectomía. Estos enfoques pueden ser categorizados como aquellos basados en un implante, aquellos con tejido natural o autólogo y procedimientos híbridos o combinados. ^{1, 2, 5, 7}

Si hay tejido blando adecuado y se ha preservado el músculo pectoral mayor se puede usar un implante, si la cali-

dad del tejido blando es buena pero su cantidad es limitada se puede usar un expansor, que se substituye por la prótesis después. Si el tejido es inadecuado o insuficiente se debe trasponer tejido vascularizado, un colgajo mio-cutáneo con dorsal ancho con o sin implante prostético o bien el colgajo mio-cutáneo trasverso del recto abdominal son los más comúnmente usados. ^{1, 2, 5, 7}

Los colgajos libres son indicados ocasionalmente, el más común es el trasverso del recto abdominal o libre del glúteo mayor. La reconstrucción de la aréola es usualmente hecha en un segundo tiempo, lo más común con colgajos locales con injertos cutáneos, que pueden tatuarse para aumentar la pigmentación, ocasionalmente se hace una mastopexia o mamoplastía de reducción en la mama opuesta para alcanzar la simetría. ^{2, 5, 7}

Para el dolor post-operatorio se usa la anestesia regional con bloqueo de nervios periféricos, la infiltración local de la herida y analgesia epidural o espinal, estos tipos reducen la pérdida sanguínea, la trombosis venosa profunda y los efectos adversos de la anestesia general así como mejoran el control del dolor, se puede usar una bomba de infusión, que proporciona anestésicos locales en la herida a través de catéteres, la analgesia es controlada por el paciente. ⁷

Reconstrucción de anomalías congénitas. Las anomalías congénitas pueden resultar de factores genéticos o ambientales, en la mayoría de los casos un factor ambiental iniciador actúa en un individuo genéticamente predispuesto. El riesgo de herencia para la mayoría es pequeño. Las deformidades maxilofaciales pueden ser reconstruidas por cirugía cráneo-facial. Las anomalías de tejidos blandos y óseos se reconstruyen con un enfoque de equipo, incluyen el hipertelorismo, la distopía orbital, el síndrome de Treacher Collins, las hendiduras faciales, la enfermedad de Crouzon, el síndrome de Apert. ^{2, 5, 7}

La cráneosinostosis es definida como la fusión prematura de una o más de las suturas craneales. El niño afectado

con craneosinostosis exhibe anomalías en el tamaño y la forma de la bóveda craneal. La ley de Virchow propone que el crecimiento del cráneo será restringido en la dirección perpendicular a la sutura sinostósica mientras el crecimiento compensatorio ocurrirá en una dirección paralela. La deformidad es progresiva y además es mayor el número de infantes con afección en varias suturas que los de una única sutura, por lo que debe haber interacción entre el cirujano plástico, el neurocirujano y el pediatra para acordar el mejor tratamiento. 1, 2, 5

Una deformidad de labio hendido puede ser bilateral o unilateral y es considerada completa si se extiende dentro de la nariz e incompleta si no. El labio hendido puede ser uni, bilateral o incompleto, es visto en 1 en 1000 nacimientos, es más común en niños asiáticos y en hombres, menos común en negros, la reconstrucción se hace generalmente a los 3 meses de edad, siguiendo una regla en el infante de 10 libras de peso, 10 semanas de edad y 10 gms de hemoglobina. 2, 5, 7

El labio hendido puede extenderse dentro de la encía parcialmente o completamente a través del alvéolo, creando un defecto óseo. La deformidad de labio hendido afecta la nariz así como el labio y por lo tanto ambas estructuras deben de contemplarse en la reconstrucción de la deformidad. 1, 2, 5

El paladar hendido puede ocurrir como unos defectos primarios o secundarios o ambos, ocurre en 0.5 en 1000 nacimientos, la reconstrucción se hace antes de los 2 años de edad y ayuda en el desarrollo normal del habla, comúnmente envuelve un colgajo de avance. El injerto óseo secundario está indicado antes que los dientes permanentes hagan erupción si hay discontinuidad maxilar, debe atenderse la nutrición, porque afectan la succión del niño. 2, 5, 7

Los niños diagnosticados con anomalías del labio hendido y cráneo-faciales se benefician de un enfoque interdisciplinario en un centro especializado enfocado en un cuidado en

equipo. El seguimiento a largo plazo durante el crecimiento y desarrollo es crítico para los resultados óptimos. ^{1,2,5}

Las anomalías genitourinarias pueden interferir con la función urinaria normal y pueden resultar en problemas psicológicos severos si no son corregidas, estas son aparentes al nacimiento y su tratamiento debe iniciarse en edad temprana. ⁷

En el hipospadias el meato uretral se abre en la superficie ventral del pene, escroto o en el periné, ocurre en 1 en 300 nacidos vivos y usualmente se asocia a una curvatura hacia abajo del pene causada por tejido fibroso que se llama cuerda. La evaluación del tracto superior es esencial pues 10% tienen anomalías asociadas, la cuerda se reseca y la reconstrucción se completa por avance de un colgajo cutáneo, injertos cutáneos de espesor completo para crear la uretra o ambos. ⁷

Epispadias es la falla de cierre de la superficie dorsal del pene, la extrofia de la vejiga ocurre cuando la pared anterior de la vejiga se abre en el abdomen, ambos representan grados de la misma anomalía, estos desórdenes no usuales ocurren en 1 en 40 000 nacimientos, la asociación con anomalías del tracto superior son raras, el tratamiento se enfoca en la preservación de la función renal que puede hacerse por cierre de la vejiga o resección de la vejiga y diversión urinaria. ⁷

La agenesia vaginal se repara con reconstrucción vaginal usando injertos cutáneos de espesor parcial, los colgajos mio-cutáneos son usados para reconstrucción después de cirugía ablativa. La indeterminación de género se trata quirúrgicamente alterando la apariencia sexual para coincidir con la personalidad, después de una evaluación preoperatoria cuidadosa, se hace cirugía ablativa seguida de reconstrucción con colgajos e injertos de piel. ⁷

El trauma facial frecuentemente acompaña otros traumas mayores, debe verse después de atender las condiciones que hacen peligrar la vida. Tejidos blandos. Las laceraciones

raciones en la cara sangran fácilmente por su riego sanguíneo profuso, el sangrado es controlado por presión directa, nunca por pinzamiento ciego, puede ser necesario el control en el quirófano, pueden envolver estructuras profundas como el nervio facial y el conducto parotideo, la mayoría pueden repararse por cierre primario, después de desbridar el tejido desvitalizado. En la actualidad y gracias a la conformación de equipos multidisciplinarios se han efectuado trasplantes de cara para aquellas víctimas de defiguramientos generalmente secundarios a accidentes y que permiten reintegrar a un individuo a la familia y a la sociedad. ^{2,3,5,7}

El trauma cerrado puede resultar en contusiones o fracturas asociadas. Muchas lesiones de este tipo pueden ser diagnosticadas inicialmente por inspección, causan asimetría facial, la mal oclusión dental puede significar una fractura mandibular o maxilar, el dolor en la palpación de la nariz, la depresión o asimetría puede denotar una fractura nasal, la diplopía, deformidad malar, exoftalmos o hipoestesia de la mejilla pueden evidenciar una fractura del piso de la órbita, el examen radiológico completo es esencial, la estabilización operatoria usualmente es requerida. ^{2,3,5,7}

La cirugía de la mano es una especialidad regional integrando componentes de cirugía neurológica, ortopédica, plástica y vascular. El comprender la anatomía y el funcionamiento de la mano es clave para un diagnóstico y tratamiento adecuado de las lesiones, infecciones y enfermedades degenerativas de la mano. Después de la evaluación y/ o tratamiento, los pacientes deben ser ferulizados para proteger los dedos lesionados y mantener los ligamentos colaterales de las articulaciones lesionadas en tensión (articulaciones metacarpofalángicas en flexión, interfalángicas en extensión), para prevenir contracturas y permitir una recuperación y rehabilitación satisfactoria. ^{4,6}

El examen clínico notando el área de mayor dolor o inflamación, así como la limitación funcional es el más útil

instrumento diagnóstico para las infecciones de la mano. Las celulitis de la mano deben ser vigiladas estrechamente, si el paciente es manejado conservadoramente y no mejora dentro de 24-48 horas de antibióticos IV apropiados, debe sospecharse un absceso, además de la diseminación de la infección que puede ocurrir siguiendo las vainas tendinosas. Las lesiones vasculares produciendo isquemia caliente (amputaciones incompletas o trauma vascular directo con perfusión distal comprometida) deben ser resueltas urgentemente para prevenir la pérdida irreversible de tejido. La curación de una estructura enferma o lesionada en la mano no es el objetivo último del tratamiento, la meta de la intervención debe ser el obtener la curación estructural con alivio del dolor y maximización de la función. ^{4,6}

Las indicaciones absolutas para reimplante (situaciones en que el reimplante debe ser intentado siempre) son la amputación de pulgar, la amputación múltiple de dedos, las amputaciones en población pediátrica, y aquellas en media mano, muñeca o amputaciones del antebrazo distal. Hay pasos sucesivos como la fijación rígida esquelética, la revascularización usando injertos venosos y las anastomosis nerviosas, así como la cobertura inmediata de la herida que son factores cruciales en el salvamento exitoso de un miembro. ^{1,6}

Los procedimientos más comunes de cirugía estética se hacen en las áreas del cuerpo más notorias, cara, cuello, abdomen, extremidades y mamas. La ritidectomía es un procedimiento que despega la piel de la cara y cuello con escisión de piel redundante pre y postauricular, ocasionalmente el sistema submuscular aponeurótico es plegado como en el cuello. Una elevación de párpados corrige la ptosis o la caída de la frente, puede combinarse con ritidectomía, puede ser hecho con incisiones mínimas, la dermabrasión es la abrasión física de la piel, es más usada en el tratamiento de cicatrices de acné. ^{5,7}

Los tratamientos láser a áreas faciales se usan para tratar el envejecimiento de la piel, o bien para las arañas vasculares, decoloración de piel benigna, o remoción de pelo. El pelado facial químico es inducido por una quemadura química ligera a la piel superficial usada para tratar arrugas faciales finas, los agentes más usados son el fenol, el ácido tricloroacético y el ácido glicólico. ⁷

La blefaroplastia se usa para tratar los párpados en bolsa, redundantes, esta cirugía puede ser funcional en los párpados superiores porque la piel redundante puede oscurecer las partes laterales de los campos visuales, se acompaña de escisión de piel y grasa para dar una apariencia de juventud a los ojos. La rinoplastia se usa para corregir defectos nasales congénitos o adquiridos, puede ser hecha por motivos funcionales o estéticos, envuelve una fractura nasal controlada y escisión de cantidades variables de hueso y cartílago. ^{5,7}

La abdominoplastia es la escisión de exceso de piel y grasa abdominal, en muchos casos la reparación de la diástasis de los rectos se practica para estirar la pared abdominal. La liposucción (lipectomía asistida por succión) es usada para remover depósitos localizados de grasa, la grasa subcutánea es aspirada, la pérdida sanguínea se minimiza con la infusión subcutánea preoperatoria de epinefrina diluida, no es un procedimiento para reducción de peso. ^{5,7}

Las inyecciones de rellenos cutáneos se usan para corregir irregularidades en el contorno en ciertas áreas, como en la cara con cicatrices de acné, arrugas, líneas, cicatrices traumáticas, la profundidad del defecto determina el tipo de relleno. Los polímeros de colágeno y ácido hialurónico se usan temporalmente, el colágeno bovino dura de 3-6 meses necesitando inyecciones subsecuentes, en los defectos profundos se puede usar Alloderm, rellenos permanentes, o implantes o autotrasplante de grasa. ⁷

Las técnicas de cirugía endoscópica son relativamente nuevas se usan en el levantamiento de cejas y párpados, ri-

tidectomía, mamoplastía de aumento y abdominoplastía. La toxina botulínica en inyecciones se usa en el tratamiento de estrabismo y otras condiciones musculares, produce resultados cosméticos excelentes en rejuvenecimiento facial, el tipo A induce una paresia temporal química en los músculos faciales que causan líneas hiperfuncionales y arrugas con el uso repetido en años, como en la frente horizontal, la frente glabellar y las líneas cantales laterales. ^{5,7}

Bibliografía.

- 1.- Brown D. I., Buchman S. R., Cederna P. S., Chung K. C., Wilkins E. G., Kuzon Jr. W. M. Chapter 113. Plastic and reconstructive surgery. Pps. 2039-2074. 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.
- 2.- Burns J. L., Blackwell S. J. Chapter 73. Plastic surgery. Pps. 2131-2153. En Sabiston. Textbook of Surgery. 2008. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Elsevier-Saunders. Townsend, Beauchamp, Evers, Mattox.
- 3.- Hollier L. H., Klebuc M., Potochny J. Chapter 52. Plastic surgery. Pps. 1133-1148. En Moore E. E., Feliciano D. V., Mattox K. L. Trauma. 5th. Edition 2004. Mc Graw Hill.
- 4.- Lifchez S. D., Sen S. K. Chapter 44. Surgery of the hand and wrist. Pps. 1609-1646. 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.
- 5.- Losee J. E., Gimbel M., Rubin J. P., Wallace C. G., Wei F. C. Chapter 45. Plastic and reconstructive surgery. Pps. 1647-1708. 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.
- 6.- Netscher D., Fiore N. Chapter 74. Hand surgery. Pps. 2154-2200. En Sabiston. Textbook of Surgery. 2008. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Elsevier-Saunders. Townsend, Beauchamp, Evers, Mattox.
- 7.- Tarola N., Moore Jr. J. H. Plastic Surgery. Pps. 481-499. En NMS 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.

8.- Vasconez L. O., Vasconez H. C. Chapter 44. Plastic and reconstructive surgery. Pps.1230-1269. En Current Surgical Diagnosis & Treatment. Way L.W., Doherty G.M. 11th. Edition. Lange. Mc Graw Hill 2003.

9.- Young D. M., Mankani M., Alexander J. T., Kilgore E. S., Graham III W. P., Markinson R. E. Chapter 45. Hand surgery. Pps. 1270-1292. En Current Surgical Diagnosis & Treatment. Way L.W., Doherty G.M. 11th. Edition. Lange. Mc Graw Hill 2003.

Cirurgía
Cardiovascular

Cardiopatías adquiridas

Enfermedad cardíaca adquirida. La enfermedad cardíaca es la primer causa de muerte en USA, es responsable de 38% de las muertes, 3 millones de infartos/año, mortalidad de 10-15%, la enfermedad cardíaca valvular es menos frecuente que la coronaria pero aún con morbilidad y mortalidad significativa, las operaciones para esta han aumentado 5% por año debido al envejecimiento de la población y el aumento de la estenosis aórtica. ⁸

Enfermedad valvular aórtica. Estenosis aórtica. Causa obstrucción a la salida del ventrículo izquierdo, puede ser subvalvular, valvular o supravalvular. Etiología, la congénita con válvulas aórticas uni o bicúspides en 1-2%, usualmente desarrollan cambios de calcificación en la 4ª década y síntomas en la 6ª década, la adquirida es la forma más común de enfermedad cardíaca valvular requiriendo cirugía, resulta de degeneración progresiva y calcificación de las valvas, los pacientes con historia de fiebre reumática tienen estenosis aislada raramente, es más frecuente la lesión mixta con estenosis e insuficiencia. ^{6, 8, 9}

La resistencia al flujo de salida produce una poscarga en el ventrículo izquierdo que compensa con hipertrofia concéntrica lo que reduce la complianza ventricular, la función sistólica es mantenida, la sístole atrial contribuye significativamente, aquí el desarrollo de fibrilación auricular precipita la falla cardíaca, el consumo de oxígeno esta aumentado y la presencia de enfermedad coronaria concomitante agrava la situación. Hay engrosamiento y calcificación de valvas con disminución en área de apertura de la válvula, los síntomas aparecen cuando el área es menor de 1 cm² (normal 2.5-3.5 cm²). ^{6, 8, 9}

Síntomas y signos: La mayoría están asintomáticos por muchos años, la tríada clásica incluye angina pectoris, síncope e insuficiencia cardíaca congestiva y usualmente

denota un gradiente mayor de 50mmHg y un área menor de 1 cm², la presión del pulso esta estrechada, soplo sistólico duro en 2º. EII y en el borde izquierdo esternal, que se irradia a las carótidas, más en ápex, no se irradia a la axila, 25-50% tienen también soplo de regurgitación. ECG hipertrofia ventricular izquierda.^{6,9}

Imagen. El tamaño del corazón es normal, si hay falla cardíaca está crecido, dilatación aórtica postestenótica de aorta ascendente o calcificación en el área de la válvula, la ecocardiografía evalúa la calcificación y movilidad de valvas, anatomía de la válvula, hipertrofia ventricular izquierda, fracción de eyección ventricular y presencia o no de regurgitación, la cateterización se usa para ver la anatomía coronaria, el gasto cardíaco, los gradientes trasvalvulares, otras lesiones coexistentes, la estenosis ligera corresponde a un área mayor de 1.5cm², la moderada 1-1.5cm² y la severa 1 cm² o menos.^{6,9}

Tratamiento. No hay terapia médica efectiva para pacientes con estenosis aórtica severa. El único tratamiento efectivo es el alivio de la obstrucción mecánica al flujo sanguíneo. Los síntomas están asociados con una esperanza de vida de 1-3 años si no se tratan, además los asintomáticos con gradientes de 50 mmHg en válvula aórtica o área menor o igual a 1 cm son candidatos a reemplazo especialmente en presencia de disfunción ventricular izquierda o enfermedad coronaria, la valvotomía con balón percutánea en pacientes con falla cardíaca severa se usa como puente, la reestenosis es muy frecuente en 6 meses.^{6,7,9}

Pronóstico. El reemplazo valvular aórtico por estenosis aórtica aislada tiene una mortalidad operatoria menor de 5%, la edad avanzada, disfunción ventricular izquierda y presentación aguda aumentan el riesgo quirúrgico, sin embargo el reemplazo valvular aórtico es practicado de manera segura y regular en pacientes por arriba de 80 años de edad, la regresión de la hipertrofia ventricular puede ocurrir y continuar por 10 años, sobrevividas a 5 años

85-90%, la mitad de las muertes tardías son por causas no cardíacas. ^{6,9}

Insuficiencia aórtica. Etiología. Es causada por coaptación anormal de las valvas aórticas, permitiendo a la sangre retornar al ventrículo durante la diástole, una causa común es la valvulitis reumática, pero pueden tener también dilatación anular y ectasia anuloaórtica, y otras causas como la necrosis cística media, degeneración sifilítica, enfermedades artríticas inflamatorias y válvulas bicúspides congénitas que son causa de insuficiencia crónica, de la aguda la endocarditis, la disección aórtica aguda y el trauma. ^{6,7,9} El proceso subyacente es fibrosis y acortamiento de las valvas (que ocurre en la fiebre reumática), una dilatación del anillo aórtico (en síndrome de Marfán) o degeneración mixomatosa de las valvas, recarga significativamente al ventrículo izquierdo de volumen lo que lleva a una dilatación y si no se corrige a una falla ventricular izquierda con congestión pulmonar, puede ocurrir en este caso insuficiencia mitral secundaria. ^{8,9}

Síntomas y signos: Hay gran variabilidad en el tiempo de inicio de la insuficiencia aórtica y la aparición de síntomas que ocurre con estenosis aórtica, los tempranos incluyen palpitaciones secundarias a arritmia ventricular y disnea de ejercicio, después falla cardíaca congestiva que puede resultar en muerte, es pobremente tolerada, edema pulmonar severo y falla, signos de endocarditis o trauma, soplo diastólico o paradójico ausente indicando la incompetencia valvular completa. ^{6,8,9}

Los pacientes con insuficiencia crónica pueden estar asintomáticos por muchos años, pero tienen una esperanza de vida reducida una vez que empiezan con síntomas, como ortopnea, disnea paroxística y falla congestiva, la presión del pulso está aumentada, hay pulso de Corrigan, impulso apical sostenido y desplazado lateral e inferiormente, un soplo diastólico soplante de tono alto a lo largo del borde esternal izquierdo con la espiración completa, tercer

ruido y retumbo diastólico (soplo de Austin-Flint). ECG. Hipertrofia ventricular izquierda con desviación del eje a la izquierda. ^{6,9}

Imagen. El tamaño de corazón es normal en el proceso agudo, en el crónico hay crecimiento de ventrículo izquierdo y congestión pulmonar, la ecocardiografía estima la función ventricular izquierda, tamaño de cámara y grado de regurgitación, en la cateterización se hace una aortografía supra valvular para definir el grado de insuficiencia, además la anatomía coronaria, anomalías de la raíz y el anillo aórtico. ^{6,9}

Tratamiento. En pacientes con tratamiento médico la mortalidad a 5-10 años con regurgitación severa es de 25% y 50% respectivamente, el reemplazo valvular es la operación estándar y debe practicarse antes del principio de dilatación irreversible del ventrículo izquierdo que frecuentemente ocurre antes del desarrollo de síntomas, la guía más exacta es la medición ecocardiográfica de las dimensiones del ventrículo al final de la diástole y al final de la sístole siendo estas por arriba de 70mms y arriba de 50mms respectivamente para recomendar el reemplazo valvular. El pronóstico para la regurgitación severa con función ventricular normal es bueno, con supervivencia de 85% a 5 años, la función ventricular afecta el pronóstico claramente. ^{6,9}

Enfermedad valvular mitral. Estenosis mitral. La causa más común es la fiebre reumática, asociada con faringitis estreptocócica grupo A, aunque sólo 50% de pacientes reportan historia de fiebre reumática se piensa que es la responsable de la mayoría de los casos, el episodio inicial y las manifestaciones puede ser de 10-25 años antes, las lesiones tempranas muestran un infiltrado agudo inflamatorio que cura gradualmente por organización con tejido fibroso, crónicamente las valvas se vuelven fibróticas, engrosadas, reduciendo el área valvular y la plegabilidad, la fusión de las valvas anterior y posterior puede ser severa y en ocasiones ya no se

identifican las comisuras, la calcificación puede ocurrir más en el aspecto posteromedial, las cuerdas se acortan y fusionan y el aparato subvalvular se calcifica, lo que termina con una estructura rígida en embudo con una abertura en boca de pescado, el área de corte normal de la válvula es 4-6 cms², en la estenosis ligera es reducida a 2-2.5 cm², en moderada a 1.5-2 cm² y en severa a 1-1.5 cm².^{6,7,8,9}

Los cambios patofisiológicos incluyen aumento de la presión de la aurícula izquierda, hipertensión pulmonar, fibrilación auricular, disminución del gasto cardiaco, aumento de la resistencia vascular pulmonar, la congestión de los vasos pulmonares es característica, con distensión y engrosamiento de los capilares, fibrosis de las venas pulmonares y las arteriolas y en casos avanzados el engrosamiento de la media y la fibrosis son comunes, la hipertensión pulmonar progresa, puede llegar a producir niveles de presión sistólica del ventrículo derecho lo que produce regurgitación tricúspidea. Otras causas de estenosis mitral mucho menos comunes que la fiebre reumática incluyen el carcinoma maligno, LES, artritis reumatoide.^{2,8,9}

Los pacientes exhiben disnea al principio con ejercicio, progresiva, en reposo y nocturna, ortopnea, fibrilación auricular, lo que reduce el gasto cardíaco en 20%, la taquicardia ventricular reduce al tiempo de llenado, exacerbando el problema, la muerte es debida a insuficiencia cardiaca congestiva en 60-70%, los émbolos sistémicos, pulmonares e infección son las otras causas.^{6,9}

El examen físico revela un paciente delgado, caquético, con fascias mitral, con pulsaciones yugulares prominentes por sobrecarga o por regurgitación tricúspidea, el ritmo es la fibrilación auricular, con ondas v yugulares, edema periférico y hepatomegalia con reflujo hepato-yugular, en presencia de edema agudo de pulmón las respiraciones son rápidas y superficiales, el trabajo respiratorio está aumentado y hay estertores desde las bases hasta el ápex pulmonar, un impulso esternal indica crecimiento ventri-

cular derecho y sugiere hipertensión pulmonar, el componente pulmonar del segundo ruido es a menudo palpable en 2º-3º espacio intercostal izquierdo paraesternal. ^{6,9}

La auscultación muestra acentuación del primer ruido en etapas tempranas, con el desarrollo de hipertensión pulmonar el componente pulmonar del segundo ruido se vuelve acentuado, es común un chasquido de apertura más en ápex, sigue un soplo diastólico de bajo tono de calidad de retumbo, de nuevo en ápex. ECG. 90% en ritmo sinusal exhiben una onda P ancha, bimodal, P mitral, luego fibrilación auricular, hipertrofia ventricular derecha. ^{6,9}

Imagen. Crecimiento de aurícula izquierda, hipertensión pulmonar con venas superiores dilatadas ingurgitadas, las arterias pulmonares y el ventrículo derecho crecen acercando al ventrículo derecho al esternón en la proyección lateral, la obstrucción valvular severa produce líneas B de Kerley y franco edema pulmonar. La ecocardiografía muestra la anatomía de la válvula, el área y gradiente y las presiones pulmonares, la cateterización en la mayoría, no en jóvenes con cuadro clásico, muestra el área, gradiente, calcificación valvular, severidad de estenosis, el orificio normal es de $3\text{cm}^2/\text{m}^2$, la estenosis significativa se da con un orificio de $1\text{cm}^2/\text{m}^2$. ^{6,9}

Tratamiento médico. Control del ritmo y anticoagulación para la fibrilación, la sobrevida es 80% a 10 años en asintomáticos, en sintomáticos 15%. Valvotomía con balón percutánea en pacientes sintomáticos con estenosis moderada a severa. La regurgitación mitral ocurre en 2-10%, reestenosis a 10 años 56%. Tratamiento quirúrgico. Todos los pacientes NYHA clase II en adelante deben ser considerados, 50% con comisurotomía abierta, si hay calcificación de valvas significativa o retracción fibrosa es necesario un reemplazo valvular mitral. ^{6,9}

Pronóstico. La mortalidad para el procedimiento aislado es de 1-5% dependiendo de la severidad de los síntomas, la presencia o no de hipertensión pulmonar o falla ven-

tricular derecha y la necesidad de reemplazo valvular. Las reoperaciones son necesarias 2-4% por año después de reparación. La elección de la válvula protésica debe ser específica para el paciente. Las mecánicas tienen excelente durabilidad y son capaces de funcionar indefinidamente sin deterioro estructural, pero son trombogénicas y requieren anticoagulación de por vida. Las bioprotésicas no requieren anticoagulación pero sufren degeneración estructural, su durabilidad está inversamente relacionada con la edad del paciente al tiempo en que se implanta, si degenera y funciona mal requiere reposición.^{2,6,9}

Insuficiencia mitral. La competencia de la válvula está determinada por la función integrada del anillo valvular, las valvas y las cuerdas tendinosas, los músculos papilares y la pared ventricular. Etiología. La fiebre reumática es la causa en el 35-45% de los casos, con acortamiento, rigidez y retracción de cúspides, cuerdas fibróticas, acortadas y fusionadas. Enfermedad valvular mitral degenerativa, la geometría valvular está alterada por dilatación ventricular (llamada funcional), la dilatación ocurre con la cardiomiopatía idiopática y la isquémica, la endocarditis bacteriana, la fiebre reumática.^{6,9}

En el proceso de degeneración mixomatosa que es el más común hay engrosamiento de valvas y elongación de cuerdas, alteraciones estructurales del colágeno en valvas y cuerdas y acumulación de proteoglicanos en el tejido de las valvas, en algunos pacientes este proceso produce ruptura de las cuerdas con regurgitación inmediata cuya severidad depende del defecto creado. La calcificación idiopática de la válvula mitral y el anillo en el viejo está asociado a hipertensión sistémica, estenosis aórtica, diabetes e insuficiencia renal crónica, la calcificación puede extenderse al anillo entero y proyectarse al miocardio adyacente, las masas de calcio protruyen e inmovilizan las valvas impidiendo su coaptación y el calcio puede invadir el sistema de conducción y las arterias coronarias.^{6,7,8,9}

El prolapso de la válvula mitral se presenta cuando uno o ambas valvas se elevan más de 2 mms sobre el plano del anillo en la ecocardiografía en la vista de eje largo, está presente en 2-6% de la población, la mayoría no avanzan ni desarrollan regurgitación significativa, en la fiebre reumática la patogenia es similar a la estenosis. Muchos años pueden transcurrir entre la primera evidencia de insuficiencia mitral y el desarrollo de síntomas, que incluyen disnea de ejercicio, fatiga, palpitaciones, fibrilación auricular en 1/3 de los que van a cirugía. ^{8,9}

Endocarditis infecciosa es la causa de la regurgitación en 5%, es la válvula con mayor frecuencia de infección, la destrucción de las valvas o ruptura de cuerdas producen incompetencia severa brusca. Otra causa es la regurgitación mitral isquémica, precipitada por un infarto de miocardio en 3%, creando disfunción papilar y de la valva posterior. La ruptura post-infarto del músculo papilar ocurre en 0.1% en pacientes con enfermedad coronaria desarrollando insuficiencia cardíaca congestiva asociada a un nuevo soplo varios días después del infarto la mayoría con regurgitación severa, los cambios fisiológicos son iguales a la estenosis, sin embargo el ventrículo izquierdo está sujeto a sobrecarga crónica que lleva a falla cardíaca. ^{6,7,9}

Síntomas y signos: Disnea en ejercicio, ortopnea, fatigabilidad fácil, caquexia cardíaca, la moderada puede ser tolerada por varios años hasta que la falla ventricular izquierda irreversible se desarrolla, la hemoptisis es rara, 75% con fibrilación auricular, los émbolos sistémicos son menos comunes que en la estenosis, debe sospecharse endocarditis si hay fiebre, malestar general, escalofríos, la angina es rara y debe sugerir enfermedad coronaria, hay signos de insuficiencia cardíaca congestiva, tercer ruido, soplo holo-sistólico apical de tono alto, irradiado a la axila y espalda. ECG hipertrofia ventricular izquierda, hipertensión arterial pulmonar, P mitral. ^{6,9}

Imagen. Crecimiento auricular izquierdo, ventrículo izquierdo dilatado, crecimiento ventricular derecho, ingurgitación vascular pulmonar, líneas B de Kerley, la eco cardiografía trans-esofágica muestra las anomalías de la válvula, el grado de regurgitación, la cateterización lo mismo, presiones ventriculares y volumen al final de la diástole, una reducción en el índice cardíaco debajo de $2L/m/m^2$ y una diferencia arterio-venosa de oxígeno indica alteración hemodinámica severa, la regurgitación se gradúa en base al contraste en el ventriculograma izquierdo de 1-4.^{6,9}

Tratamiento. Médico, reducción de la precarga con diuréticos y de la poscarga con inhibidores de la ECA, estos reducen el volumen de regurgitación y aumentan el gasto hacia adelante, sólo los que tienen regurgitación severa son candidatos a cirugía. Selección de pacientes para operación, hay 3 determinantes de la severidad clínica. 1.-Grado de regurgitación. 2.-Estado de función de ventrículo izquierdo. 3.-Causa de la enfermedad valvular. La mayoría de pacientes referidos para cirugía son sintomáticos NYHA clase II o más, los asintomáticos deben ser referidos si tienen disfunción ventricular izquierda, fracción de eyección menor de 60%, con dimensión del ventrículo izquierdo al final de la sístole mayor de 45 mm, o hipertensión pulmonar significativa o nueva fibrilación auricular.^{6,9}

Tratamiento quirúrgico, puede ser manejada con reparación o reemplazo, todas las válvulas mixomatosas deben ser reparadas, 50% tienen prolapso aislado de la valva posterior o ruptura de cuerda en los que la reconstrucción de la valva posterior con anuloplastia usando un anillo de Carpentier se puede utilizar, la reconstrucción de la valva anterior es más difícil y puede requerir transferencia de cuerda de la valva posterior, acortamiento de cuerdas o inserción de cuerdas artificiales para restaurar la competencia, en los casos de isquemia, se combina con revasculari-

zación coronaria, si hay retracción de valvas, calcificación o endocarditis severa se opta por el reemplazo. Pronóstico, mortalidad operatoria en electivos es 2-5%, sobrevividas a 5-10 años, 80 y 65% respectivamente, la sobrevivida es mejor con la reparación que con el reemplazo. ^{6,9}

Enfermedad de válvula tricúspide, pulmonar y múltiple. Estenosis tricuspídea e insuficiencia. Los trastornos pueden ser funcionales u orgánicos. Etiología. La orgánica casi siempre es causada por fiebre reumática, la más común está asociada a enfermedad mitral, la aislada es rara, la insuficiencia funcional por dilatación de ventrículo derecho secundario a hipertensión pulmonar y falla ventricular derecha, es más común que la orgánica y la causa más común es enfermedad mitral, a veces se ve insuficiencia tricuspídea en el síndrome carcinoide, o bien secundaria a trauma cerrado o endocarditis bacteriana en adictos. ^{6,8,9}

El anillo en el área de la valva septal es respetado y las valvas y las cuerdas por lo general son normales, las causas de regurgitación tricúspide funcional son enfermedad valvular mitral, cor pulmonale, hipertensión pulmonar primaria, infarto del ventrículo derecho y enfermedad cardíaca congénita, la causa principal de regurgitación orgánica es la endocarditis infecciosa. ^{6,9}

La estenosis es casi siempre reumática, usualmente acompaña a la enfermedad mitral, es clínicamente significativa en 5%, los cambios patológicos son semejantes, el carcinoide está caracterizado por deposición de placas carcinoides fibrosas y algunas ventriculares, raramente los tumores de la aurícula derecha (mixoma auricular) causan obstrucción secundaria, ambas la estenosis y la regurgitación producen hipertensión en aurícula derecha, ingurgitación venosa sistémica y congestión hepática, con severa retención de líquidos, edema y debilidad que puede progresar a falla hepática, cirrosis cardíaca, anasarca y falla renal, la elevación de la presión auricular derecha secundaria a la estenosis origina edema periférico, distensión venosa yu-

gular, hepatomegalia y ascitis, la moderada es usualmente bien tolerada, cuando ocurre falla cardiaca derecha se desarrollan los síntomas. ^{6,9}

Fatiga, debilidad, sin disnea, la aislada es bien tolerada con presión normal en la arteria pulmonar, pero en la combinada con enfermedad mitral la hipertensión pulmonar y la falla ventricular derecha el estado se deteriora rápido, en ritmo sinusal se produce una onda yugular prominente, hepatomegalia que puede ser pulsátil, en cirrosis el hígado está firme y fibrótico, la ascitis y edema son comunes, los campos pulmonares están limpios a pesar de la ingurgitación yugular y otros signos de falla cardíaca, puede haber chasquido de apertura, los soplos son similares a los observados en la mitral, son más hacia el borde esternal izquierdo bajo y ambos son aumentados con la inspiración. En el ECG en derivación II la onda P excede 0.25 mV en amplitud. ^{6,9}

En la imagen puede haber cardiomegalia, prominencia de la sombra de la aurícula derecha, la ecocardiografía revela la anatomía de las valvas, localización y grado de regurgitación, en la cateterización el gradiente de presiones, un gradiente diastólico medio de 5 mmHg es significativo de estenosis tricúspidea, en la regurgitación la presión auricular sufre ventricularización por la regurgitación, una causa funcional la respalda la presencia de hipertensión arterial pulmonar, una presión pulmonar normal sugiere enfermedad orgánica. ^{6,9}

Tratamiento. La estenosis aislada puede ser tolerada sin intervención, la leve a moderada asociada con enfermedad mitral varia en la necesidad de cirugía, en la extensa asociada a enfermedad mitral, reparación o reemplazamiento, usualmente se repara con anillo valvular, si el gradiente es significativo debe reemplazarse, se prefieren injertos bioprotésicos o mitrales, en casos de carcinoide se extirpa y repone todo el aparato valvular, en la endocarditis tricúspidea es un problema, los pacientes tienen émbolos

los sépticos pulmonares complicando la recuperación, es-
cisión completa y reemplazo de preferencia con aloinjerto
mitral, la regurgitación es corregida con anuloplastia. ^{6,9}
La enfermedad de válvula pulmonar adquirida es rara, el
síndrome carcinoide puede producir estenosis pulmonar.
Tratamiento reparación quirúrgica o reemplazo si merece
por grado de disfunción. La enfermedad valvular múltiple
la mayoría es por fiebre reumática, el tratamiento incluye
el reparo o reemplazo de todas las válvulas con disfunción
significativa. ⁸

Indicaciones específicas para colocación de válvulas. La
edad del paciente, longevidad esperada, la capacidad de
tomar warfarina son determinantes mayores en las reco-
mendaciones de las válvulas protésicas. En mujeres jóve-
nes deseando hijos pueden elegir una válvula biológica
para reducir las complicaciones de anticoagulación du-
rante el embarazo, con el entendido que la prótesis puede
requerir eventualmente cambio. Los pacientes jóvenes y
aquellos con insuficiencia renal crónica son pobres candi-
datos para válvulas porcinas por la calcificación acelerada
de estas, los pacientes con contraindicaciones para anti-
coagulación son candidatos a válvulas biológicas, muchos
de estos son viejos y no se espera que vivan más que sus
válvulas. ^{6,9}

Los pacientes que tengan procedimientos valvulares com-
plejos o combinaciones con derivación coronaria deben
recibir válvulas mecánicas por la alta mortalidad asociada
con reoperación en estos grupos, en las infecciones seve-
ras de la raíz aórtica es mejor usar válvulas como aloin-
jertos, en el reemplazo valvular tricúspideo no se usa vál-
vulas porcinas por que tienen una alta tasa de trombosis
valvular aún con adecuada anticoagulación. ^{6,9}

Enfermedad coronaria. Actualmente las enfermedades
cardíacas adquiridas afectan a 60 millones de personas y
son responsables de 40% de las muertes en USA, la insu-
ficiencia coronaria afecta 12 millones y causa 1 de cada 5

muerdes. La enfermedad coronaria es 4 veces más prevalente en hombres, aunque la incidencia en mujeres está aumentando rápidamente. La aterosclerosis es el mecanismo patogénico predominante causando la enfermedad obstructiva de las arterias coronarias. ^{6, 8, 9}

Inicialmente la membrana elástica interna se rompe, degenera y se regenera, hay deposición de mucopolisacáridos y proliferación de células endoteliales y fibroblastos que siguen el daño inicial de la íntima, las lesiones crecidas aparecen en la forma de depósitos pequeños de material lipoideo visible debajo de la íntima, esto progresa para la formación de la placa y obstrucción del lumen arterial, o se rompe la placa y forma un trombo que obstruye la circulación. ^{1, 9}

Las placas con alto riesgo, vulnerables o pronas a la ruptura exhiben: 1.-Centro grande excéntrico de lípido blando. 2.-Cubierta delgada fibrosa. 3.-Inflamación dentro de la cubierta y la adventicia. 4.-Aumento de la neovascularidad de la placa. 5.-Evidencia de remodelamiento hacia afuera del vaso. Las causas no comunes incluyen la vasculitis (en desórdenes del colágeno vascular), lesión por radiación y trauma. ¹

Enfermedad cardíaca isquémica. Angina pectoris. La aterosclerosis coronaria es una enfermedad progresiva cuyos cambios microscópicos han sido descritos hasta en el recién nacido, los vasos epicárdicos son los más susceptibles, los intramiocárdicos los menos. Las lesiones tempranas muestran incorporación de material lípido a la íntima, progresando a formar una placa rodeada de fibrosis y calcificación, en las etapas finales la ruptura de la placa de la íntima agrava los síntomas, con deposición de plaquetas y trombo progresando a una oclusión trombótica e infarto agudo del miocardio. ^{1, 3, 6, 9}

Las oclusiones subtotales parecen ser el origen de las anginas inestables, el patrón usual es de lesiones multifocales, envolviendo más un tronco mayor, las estenosis son

cortas, las lesiones en la descendente anterior y la circunfleja son usualmente proximales, en la coronaria derecha la enfermedad es más difusa, envuelve principalmente las porciones proximal y medial de la arteria, la descendente posterior y ramas distales generalmente son respetadas, los diabéticos tipo I tienen ataque difuso. ^{6,9}

Cuando la placa disminuye la luz a un 75% (50% de reducción en diámetro) la resistencia al flujo se vuelve significativa y limita la perfusión a un valor fijo, que puede ser satisfactorio en reposo, pero es limitado o marginal con el ejercicio, lo que induce la angina por ejercicio, el vasospasmo coronario y las placas inestables componen el cuadro de obstrucción progresiva, lo que causa una disminución inmediata en el acortamiento miocárdico y en el trabajo, aún con reperfusión, después de un periodo reversible de isquemia, la disfunción puede tardar 24-48 hrs en recuperarse. ^{3,6,9}

Factores de riesgo. Los factores de riesgo para enfermedad coronaria son la hipertensión, el tabaquismo, hipercolesterolemia, historia familiar de enfermedad cardíaca, diabetes y obesidad, de estos el más importante es el tabaquismo. El tabaquismo aparte de los efectos del monóxido de carbono y nicotina, el tabaco aumenta los niveles de LDL, reduce los de HDL, aumenta los de fibrinógeno y aumenta la agregación plaquetaria, la exposición al humo de no fumadores aumenta la mortalidad en 30%, el riesgo se reduce 50% después de 1 año de dejar el cigarro, a los 15 años el riesgo es igual que los no fumadores. Los pacientes con diabetes mellitus tienen un riesgo aumentado de enfermedad de las arterias coronarias, es la causa de la muerte en 75% de los diabéticos. La niacina, estatinas y resinas pueden modificar ahora los niveles de colesterol efectivamente. ^{6,8,9}

Síntomas y signos: Dolor retroesternal o angina pectoris, presión, sensación de ahogo o de compresión, al principio durante el ejercicio, la exposición al frío pueden iniciar-

lo. El dolor se irradia al brazo izquierdo, cuello izquierdo, ocasionalmente el derecho, la mandíbula o el oído, según la clasificación de la NYHA, la clase I no tiene síntomas, la II tiene síntomas con ejercicio severo, la III síntomas con ejercicio leve, la IV síntomas en reposo. En las últimas etapas no responde a los medicamentos, tienen pronóstico pobre, alta incidencia de infarto y muerte, los pacientes que desarrollan edema pulmonar o con angina después de un infarto tienen un pronóstico peor. ⁶

Una gran proporción no sigue este patrón, se presentan inicialmente con infarto agudo y muerte, otros están sin síntomas hasta que desarrollan insuficiencia cardíaca congestiva y daño ventricular severo, el examen físico la mayor parte es normal, algunos con cardiomegalia, el ECG es normal en la mitad, en el resto muestra ondas T invertidas, anormalidades del segmento S-T o cambios en onda T durante el ejercicio o en el episodio de angina. ⁶

Diagnóstico. Historia, ECG normal hasta en 75% en reposo sin dolor, cambios en el segmento S-T y en la onda T, puede haber evidencia de un infarto previo, el estrés o ejercicio ayudan a la evaluación de la inducción de angina y los cambios ECG asociados, el gammagrama con talio delinea el miocardio isquémico y el infartado. ⁸

La cateterización cardíaca y la coronariografía son esenciales para determinar la presencia y extensión de la aterosclerosis, los hallazgos que predicen la respuesta son el número de vasos con oclusión y su grado y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, cuando se planea la revascularización coronaria se usa la gammagrafía con talio que provee información de viabilidad miocárdica en pacientes con pobre función ventricular. ^{6, 8, 9}

Tratamiento: Médico. El tratamiento médico de la enfermedad arterial coronaria incluye modificaciones al estilo de vida ,además dieta baja en grasa, dejar el cigarro, empezar un programa de ejercicio gradual y medicamentos controlar la hipertensión bloqueadores ganglionares, blo-

queadores de canales de calcio , vasodilatadores como nitroglicerina sublingual, nitratos de larga duración, medicamentos para bajar la progresión y estabilizar las placas ateroscleróticas, aspirina y antiadherentes plaquetarios y se usa en paciente con angina estable y sin insuficiencia cardíaca. En pacientes con síndromes inestables se puede usar inhibidores de glicoproteína IIB/IIIa abciximab, tirofiban y los pacientes post-infarto se usa inhibidores de ECA para remodelación ventricular.^{3, 6, 8, 9}

Tratamiento. Intervenciones coronarias basadas en catéter, angioplastia de balón, con stent, que puede ser metálico o cubierto con drogas como el sirolimus que previene la re-estenosis. Actualmente las indicaciones para revascularización son: 1.- Angina progresiva o severa en tratamiento médico. 2.-Angina inestable refractaria. 3.-Enfermedad significativa en arteria izquierda principal. 4.-Enfermedad de vasos múltiples (especialmente con ataque proximal a la descendente izquierda anterior). 5.-Alteración ventricular con fracción de eyección reducida. 6.-Enfermedad coronaria múltiple en diabéticos y 7.-Cardiomiopatía isquémica. La dilatación exitosa de estenosis ocurre en más de 90%, las complicaciones son ahora menos de 2%, el infarto y muerte relacionados son raros, las re-estenosis son más comunes que con cirugía.^{3, 6, 8, 9}

Tratamiento. Quirúrgico. Convencional, la revascularización de los vasos coronarios obstruidos, usando ya sea la arteria mamaria interna o un segmento revertido de la vena safena, un promedio de 3-4 injertos son insertados, el de elección es el de la mamaria interna debido a su mayor tiempo de permeabilidad, de menos una mamaria es utilizada en 95%, los que usan ambas mamas o bien otros vasos como la epigástrica inferior, la gastroepiploica o aún la radial se reservan para reoperaciones o pacientes sin safenas o con calcificación de la aorta ascendente.

El más común es la arteria coronaria descendente anterior izquierda con la arteria mamaria interna izquierda, otros

con injerto de vena safena revertida de la aorta ascendente al vaso ocluido, esta cirugía aumenta la sobrevida en pacientes con enfermedad de la arteria principal izquierda, en enfermedad de 3 vasos con función ventricular disminuida y en diabéticos con enfermedad de 3 vasos, más de 90% están libres de angina a 1 año. ⁸

La derivación aortocoronaria permanece superior a ambos el tratamiento médico y las intervenciones percutáneas para pacientes con enfermedad de tres vasos o de la coronaria izquierda en su tronco principal o para pacientes con enfermedad de 2 vasos que envuelven a la descendente anterior izquierda asociada con disfunción ventricular izquierda. La cirugía de derivación coronaria incluye las oclusiones totales, estenosis del tronco principal izquierdo y lesiones extensas que no permiten el enfoque con catéter. ^{3,9}

El cierre del injerto temprano, dentro de 30 días es por errores técnicos, pobre calidad del injerto o pobres ramas de salida, de 1 mes a 3 años por hiperplasia de íntima, después por aterosclerosis. El enfoque mínimamente agresivo contempla la revascularización sin bomba, así se efectúan 15% de todos en la actualidad. Otros como la revascularización tras-miocárdica con laser creando múltiples canales, estos se trombosan tempranamente, a pesar de ello 70% tienen mejoría sintomática y mejor calidad de vida, el mecanismo de la mejoría permanece sin explicación. ^{6,9}

Pronóstico. La mortalidad general es 2-3%. La permeabilidad a 10 años para injertos mamarios es más de 90%, con venas es 50%. Sobrevidas a 5 y 10 años de 92 y 81% respectivamente, la ausencia de angina es de 83 y 63% respectivamente, los factores más importantes en la predicción de mayor riesgo de mortalidad son la diabetes, falla renal, operación urgente, enfermedad vascular periférica, edad avanzada, reducción de la fracción de eyección y el no usar la mamaria interna.

Menos de 1% requieren re-revascularización dentro de 4 años por progresión de lesiones ateroscleróticas y por ataque de aterosclerosis en los injertos, la mortalidad operatoria es de 3%. La mortalidad para las derivaciones coronarias aislada es de 2.8% y la cirugía reduce en 39 y 17% la mortalidad acumulativa respectivamente. ^{3, 6, 8, 9}

Después de la revascularización, las modificaciones a los factores de riesgo y el estilo de vida siguen, puesto que el desarrollo de aterosclerosis en los injertos venosos es un riesgo a largo plazo. ^{3, 6, 9}

Tratamiento quirúrgico de complicaciones del infarto. Infarto de miocardio 1-2%, síntomas no confiables, cambios en ECG y elevación de troponinas séricas, el tratamiento es médico, raramente se usa la angioplastia en un cierre agudo de injerto. ⁶

Aneurismas ventriculares con aquinesia o disquinesia ventricular que disminuye la fracción de eyección, la disminución puede resultar en insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias ventriculares o raramente tromboembolización.

Aneurisma ventricular izquierdo. En un infarto grande que progresa a una cicatriz tras-mural adelgazada con contracción paradójica, 2-4%, 90% envuelven el ventrículo izquierdo anteroseptal, 10% la parte posterior, más del 50% contienen trombo mural. Los pacientes muestran signos de insuficiencia cardíaca congestiva, embolización o disritmia ventricular, clínicamente presentan un impulso apical prominente, evidencia en ECG de ondas Q viejas de infarto con elevación persistente del segmento S-T y un abombamiento localizado del ventrículo izquierdo en rayos X. ^{3, 6, 8}

Tratamiento. Resección quirúrgica combinado con revascularización. Pronóstico. Mejoría en síntomas y en la insuficiencia cardíaca en 70-85%, sobrevivida a largo plazo 70-80% vivos a 5 años, mortalidad en casos electivos 5%, en emergencia 20%. La mortalidad hospitalaria asociada con resección subendocárdica para taquicardia ventricular es de 11%. ⁶

La ruptura del ventrículo derecho es rara, su mortalidad es 100% sin cirugía, la ruptura del septo interventricular tiene una mortalidad elevada. La disfunción o ruptura del músculo papilar, usualmente afecta el músculo papilar posterior, el tratamiento es el reemplazo de la válvula mitral o su reparación, la sobrevivida a largo plazo depende de la extensión del daño miocárdico. ^{3,8}

Defecto del tabique ventricular post-infarto. Ocurre en menos del 1% de infartos agudos, 1-12 días después, cuando sucede la ruptura el pronóstico es pobre, 24% mueren el 1er día, 65% al final de 2 semanas y 81% al final de 2 meses, el cuadro es de choque o insuficiencia cardíaca congestiva con aparición súbita, con un soplo holosistólico a lo largo del borde izquierdo y en 2/3 thrill palpable. ^{3,6}

El diagnóstico definitivo es hecho por ecocardiografía con doppler y cateterización cardíaca, defectos irregulares, tractos desgarrados a través del septum anterior apical con oclusión de la arteria descendente anterior o a través del septum basilar posterior en casos de oclusión de la arteria coronaria derecha, este último puede causar infarto del ventrículo derecho. ^{3,6}

Diagnóstico diferencial: Disfunción de músculo papilar, ruptura del músculo papilar con insuficiencia mitral aguda y frote pericárdico secundario al infarto miocárdico. Tratamiento. Corrección quirúrgica, con excepción de pacientes ancianos con falla multiorgánica avanzada, se usa el balón de contrapulsación aórtico y se parcha el defecto, resecaando el borde necrótico, luego se hace la revascularización de todos los vasos afectados. Pronóstico, 50-80% sobreviven, dependiendo de la severidad del choque preoperatorio y la falla multiorgánica. ^{3,6}

Cirugía para cardiomiopatía. Aproximadamente 60% de pacientes con clase IV NYHA morirán en 1 año. Existen 2 tipos de cardiomiopatía, la isquémica y la idiopática o dilatada, la primera es causada por disfunción severa por enfermedad coronaria, muchos tienen miocardio hibernante

que puede ganar contractilidad, la mortalidad operatoria es aceptable 3-10% y la supervivencia a 5 años es 30-50%, la dilatada se ha tratado con múltiples procedimientos, trasplante ortotópico, anuloplastia valvular mitral, cirugía de reducción ventricular, cardiomiopatía dinámica, el uso de marcapaso biventricular. ^{6,9}

Endocarditis infecciosa. Usualmente bacteriana, puede suceder en cualquier parte del endotelio cardíaco, es más frecuente en válvulas, las vegetaciones resultantes pueden producir destrucción de valvas o bien embolizar, los abscesos pueden causar bloqueo cardíaco o sepsis persistente, los individuos con endocarditis subaguda pueden tener síntomas por meses y las infecciones son usualmente causadas por estreptococo hemolítico. ⁶

Endocarditis aguda: La causa típica es el estafilococo aureus tiene un curso fulminante en días o semanas, los pacientes con riesgo de endocarditis incluyen aquellos con defectos congénitos o valvulares, con catéteres implantados o válvulas protésicas, los usuarios de drogas IV y pacientes con válvulas protésicas son los de incidencia más alta de gram - o infecciones por hongos, la endocarditis es la cuarta causa infecciosa que amenaza la vida en USA. ⁶
Síntomas y signos: Fiebre, bacteremia, émbolos periféricos, fenómenos inmunes vasculares, como glomerulonefritis, nódulos de Osler (nódulos dolorosos, eritematosos en la pulpa de los dedos) manchas de Roth (hemorragias retinianas) hemorragias subungueales en astilla son signos de émbolos periféricos, menos común, manchas rojas, planas, indoloras en palmas y plantas (lesiones de Janeway), la regurgitación valvular aórtica y la falla cardíaca pueden dominar el cuadro. ⁶

Hemocultivos al menos 3 juegos 1 hora aparte positivos, las que tienen cultivo negativo son menos de 5% usualmente debido a antibióticos previos, hongos u organismos fastidiosos, difíciles de cultivar. ECG, no específicos, en abscesos anulares, prolongación de intervalo PR es omi-

noso. Imagen. Placa con signos de falla cardiaca, edema pulmonar, cardiomegalia, nódulos parenquimatosos (émbolos sépticos). La ecocardiografía para documentar localización y grado de lesiones valvulares, tamaño de vegetaciones y presencia de absceso anular, las vegetaciones mayores de 1 cm especialmente en válvula mitral son más frecuente que embolicen, la cateterización puede estar contraindicada. ⁶

Tratamiento. La mortalidad de pacientes no tratados 100%. Los antibióticos parenterales por 4-6 semanas la han reducido a 30-50%, 20-25% requerirán cirugía, reduciéndola aún más a 10%. La cirugía está indicada en las siguientes situaciones: 1.-Regurgitación valvular severa con falla cardíaca. 2.-Absceso del anillo valvular. 3.-Bacteriemia persistente después de 10 días de terapia antibiótica adecuada. 4.-Infecciones por gram – u hongos. 5.-Émbolos recurrentes. 6.-Vegetaciones móviles mayores de 1 cm. La regurgitación aórtica severa aguda por endocarditis es pobremente tolerada por edema pulmonar y baja presión de perfusión. Se prefieren los aloinjertos valvulares para el reemplazo, el éxito en drogadictos IV es frustrante pues se reinfectan y sucumben a la infección de la válvula protésica o la sobredosis de drogas. ⁶

Tumores cardíacos. Los primarios son raros, 0.002-0.3% en series de autopsias, en cualquier edad, la mayoría son benignos, sin embargo la mayoría son metastásicos. La mayoría de los benignos son resecables y curables potencialmente, El mixoma benigno representa el 75% de los primarios benignos, es liso, redondo, firme, masa encapsulada o bien conglomerado flojo de material gelatinoso friable, la mayoría pegado por un pedículo a la fosa ovalis del septo atrial izquierdo, algunos en el lado derecho en aurícula o en ventrículos, histológicamente contienen células mesenquimatosas, la ploidia en ADN puede correlacionar con la recurrencia después de la escisión, los fibroelastomas papilares aparecen como frondas papila-

res pegadas a la válvula aórtica y están asociadas con embolización cerebral o coronaria, otros tumores incluyen el rabdomioma que es más común en niñez, fibromas y lipomas. ^{6,7,9}

Tumores malignos 20-25% de los primarios cardíacos, los sarcomas de varios tipos son los más comunes, con la excepción de los linfomas, los malignos son resistentes a quimioterapia y radioterapia y llevan un mal pronóstico. Pueden causar derrame pericárdico que puede causar taponamiento, insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias, embolización periférica. Los tumores metastásicos son más frecuentes que los primarios benignos o malignos, en autopsias se han encontrado hasta 10% en pacientes con tumores malignos, los más comunes son el melanoma, linfoma, leucemia. ^{7,8,9}

Síntomas y signos: Dependen del tipo y la localización del tumor, los malignos causan rápidamente falla congestiva por infiltración valvular o miocárdica, en los mixomas las manifestaciones son proteiformes, fiebre, pérdida de peso, anemia, embolización sistémica u obstrucción valvular mitral por la masa tumoral, los fibromas ocurren en edad pediátrica, crecen lentamente e invaden el sistema de conducción por lo que a veces mueren súbitamente por arritmias. El mixoma puede causar anomalías en VSG, gamma globulina, aminotrasferasas hepáticas, la anemia y trombocitopenia son comunes a muchos tumores cardíacos. Se usa la ecocardiografía. La RMN TAC para lesiones infiltrativas. ^{6,7,9}

Tratamiento. La mayoría de los benignos son resecables, en mixomas es importante resecar un borde de tejido normal alrededor del pedículo para reducir la posibilidad de recurrencia, debe cuidarse no embolizar el tumor durante la manipulación, la mortalidad operatoria es menor de 1%. La cirugía por sarcomas cardíacos y lesiones metastásicas es usualmente para fines diagnósticos, ocasionalmente resecciones paliativas, la sobrevida permanece pobre. ^{6,7,9}

Trauma cardíaco. Lesiones penetrantes, el más frecuentemente lesionado es el ventrículo derecho, puede ser por arma blanca, de fuego, iatrogénicas por alambres, electrodos o catéteres, el sangrado en pericardio es común, el taponamiento se manifiesta por venas del cuello distendidas, hipotensión, pulso paradójico, ruidos cardíacos distantes, las heridas pequeñas pueden cerrar por lo que la pericardiocentesis puede ser suficiente, sin embargo generalmente se requiere la toracotomía abierta para su reparación.⁴⁸

Wall en una serie de 20 años encontró lesionado el ventrículo derecho en 40%, el izquierdo en 40%, la aurícula derecha en 24% y la izquierda en 3%, además encontró 39 lesiones a arterias coronarias.⁴⁸

El trauma cerrado produce un daño más extenso, existe la historia de un golpe o trauma significativo al tórax, con o sin costillas fracturadas o esternón, debe observarse el paciente y monitorizarse la contusión miocárdica como el infarto de miocardio con ECG seriados y enzimas cardíacas, la ecocardiografía se puede utilizar para determinar lesión miocárdica, la presencia de soplos debe motivar la cateterización cardíaca.⁴⁸

Tratamiento: Las heridas se cierran generalmente usando soportes en las suturas para evitar el desgarro del miocardio, se debe evitar comprometer la circulación coronaria, el traumatismo puede causar ruptura de válvulas mitral, tricúspidea o aórtica, requiriendo reparación o reemplazo.⁴⁸

El pronóstico para pacientes con herida por arma blanca que pueden ser llevados a quirófano para su reparación es excelente con sobrevividas de 97%, para heridas por arma de fuego es de 71%, en aquellos con trauma penetrante que requirieron toracotomía en urgencias tuvieron 14% de sobrevida.⁴⁸

Paro cardíaco. Causas: Anoxia, trombosis coronaria, desequilibrios electrolíticos, depresores de miocardio (anestésico, antiarrítmico o digital), trastornos de conducción,

maniobras vagotónicas. La reanimación cardiopulmonar inmediata es crítica pues la lesión cerebral ocurre después de 3-4 minutos de perfusión disminuida. ⁸

Tratamiento. Vía aérea, soporte ventilatorio con ambú, es mejor la intubación endotraqueal y el ventilador, para la circulación el masaje cardiaco cerrado es generalmente útil, puede usarse el abierto aunque raramente, la desfibrilación eléctrica se utiliza si es resultado de fibrilación ventricular, las drogas comúnmente usadas son la epinefrina por efecto cardiotónico, el calcio igual, el bicarbonato de sodio para tratar la acidosis metabólica, agentes vasopresores, atropina para revertir la bradicardia, reemplazo de volumen sanguíneo. ⁸

La circulación extracorpórea tiene efectos patofisiológicos como la respuesta sistémica inflamatoria por amplificación humoral de sistemas como la cascada de coagulación, sistema fibrinolítico, activación del complemento, sistema caliceína-quinina, liberación de sustancias vasoactivas como epinefrina, norepinefrina, histamina, bradicinina, retención de sodio y agua libre, trauma a elementos sanguíneos con hemólisis y destrucción de plaquetas. ⁸

Cuidado post-operatorio. La mayoría de los pacientes de cirugía cardíaca tienen un post-operatorio terso y no complicado, 5-10% experimentan problemas. El objetivo principal es una adecuada perfusión tisular, se debe evaluar el estado mental, la presión venosa yugular, fuerza del pulso, temperatura de extremidades, las mediciones estándar incluyen la presión en la arteria radial, la presión venosa central, el gasto urinario, ECG continuo, determinaciones periódicas de gases arteriales y pH, en casos complicados la función cardiaca es evaluada con presión capilar de enclavamiento y gasto cardiaco con catéter de Swan Ganz, algunos pacientes pueden necesitar marcapasos bipolar temporal auricular o ventricular, además de los estudios de sangre, química y coagulación, radiografías de tórax. ⁶

Anticoagulación. La aspirina es usada después de la ma-

yoría de derivaciones coronarias, reparos valvulares o remplazos bioprotésicos, los de válvulas mecánicas tienen anticoagulación con warfarin con INR de 3-0-3.5. ⁶

Soporte ventilatorio. La mayoría de los pacientes son extubados en pocas horas, el criterio es una mecánica ventilatoria adecuada, un buen intercambio gaseoso, una radiografía de tórax clara, ausencia de arritmias, no evidencia de sangrado en exceso, función cardíaca y neurológica estable, ocasionalmente pueden requerir ventilación controlada, presión positiva al final de la espiración, diuresis y transitoriamente una fracción inspirada de oxígeno aumentada, si desarrollan infección respiratoria con altas cuentas blancas, cultivos de esputo positivos e infiltrados radiográficos se usan antibióticos, si dura más de 2 semanas la intubación se requiere la traqueostomía para facilitar la limpieza y manejo de secreciones. ⁶

Manejo de complicaciones. Bajo gasto cardíaco. Opciones. Alteraciones en la precarga (administración de volumen), inotrópicos (dopamina, dobutamina, etc.) y poscarga (vasoconstrictores, vasodilatadores), la frecuencia cardíaca inadecuada con marcapaso epicárdico de doble cámara. El problema más común es la hipovolemia, no es necesario un hematocrito arriba de 25, la PVC o PCVP se mantiene a 15 mmHg, otros inotrópicos, epinefrina, calcio, inhibidores de la fosfodiesterasa, milrinona, en los casos refractarios el uso de balón de contrapulsación aórtico y en casos extremos pueden ser necesarios los aparatos de asistencia ventricular. ⁶

Sangrado post-operatorio y taponamiento cardíaco. Los criterios para sangrado excesivo después de procedimientos de corazón abierto varían ampliamente, sin embargo un gasto por tubo mediastinal mayor de 100ml/hr por más de 3 hrs. es significativo, por lo que deberá explorarse quirúrgicamente en lugar de usar transfusiones múltiples. La radiografía puede mostrar el ensanchamiento mediastinal de una colección, la ecocardiografía sirve para descartar

el taponamiento pericárdico, si tal es el caso deberá re-explorarse. ⁶

Disritmias auriculares. Comunes después de revascularizaciones, latidos auriculares prematuros, fibrilación y flutter por irritabilidad auricular hasta un 40%, tratamiento profiláctico con beta bloqueadores o amiodarona, otros agentes usados para controlar la frecuencia ventricular incluyen la digoxina, procainamida, bloqueadores de canales de calcio, verapamil, puede usarse el marcapaso auricular para el flutter, en refractarios, después de 48 hrs en tratamiento sin respuesta se usa la cardioversión, usando eco cardiografía tras-esofágica para descartar trombo intrauricular antes de proceder a la cardioversión. ⁶

Arritmias ventriculares. Contracciones ventriculares prematuras, taquicardia ventricular o fibrilación, tratadas con lidocaína, procainamida, amiodarona o cardioversión con corriente directa, la taquicardia ventricular polimórfica y la fibrilación indican isquemia miocárdica significativa, pueden significar problemas mecánicos con la revascularización generando obstrucción, deben descartarse la hipocalemia, hipomagnesemia, hipoxemia, en el manejo a largo plazo se usan agentes beta bloqueadores, procainamida oral o amiodarona, los bloqueos son transitorios y usualmente benignos más después de cirugía valvular, el más frecuentes es el de rama derecha, si persiste el bloqueo completo por 5 días está indicado el marcapaso permanente. ^{6,9}

Disfunción renal, 1-5%, debido a la edad, estado de diabetes, insuficiencia renal, puede variar desde la necrosis tubular oligúrica transitoria a falla renal permanente, los mecanismos pueden ser hipotensión, ateroembolismo, sepsis o administración de drogas nefrotóxicas. Tratamiento mantener una presión de perfusión alta, especialmente en hipertensos, infusión de dosis baja de dopamina, adecuada hidratación, diuresis forzada con furosemide o manitol, algunos requieren hemodiálisis o ultrafiltración.

Los pacientes con falla renal tienen mayor riesgo de morir durante la hospitalización. ⁶

Infección de la herida, menor del 1%, pueden presentar inestabilidad esternal, fiebre, leucocitosis y drenaje por herida, el problema va desde la infección subcutánea con esternón estable, infección esternal aislada o bien la mediastinitis, ante la primer sospecha se deben usar antibióticos de amplio espectro, se toman hemocultivos, las mediastinitis son más frecuentes en diabéticos cuando ambas mamas internas son utilizadas en la revascularización, requiere desbridación amplia temprana, irrigación y cobertura con colgajos con pectoral o de epiplón, mortalidad menor de 10%, morbilidad alta. ⁶

El infarto de miocardio perioperatorio ocurre en 1-2% por una protección miocárdica inadecuada, revascularización incompleta o cierre temprano del injerto, la sintomatología no es muy confiable, presentan cambios electrocardiográficos y elevación de CK y troponinas, si se debe a espasmo de los injertos se puede tratar con bloqueadores de canales del calcio, raramente se intenta la angioplastia para un cierre agudo del injerto. ⁶

Derrame pericárdico. El significado hemodinámico de un derrame pericárdico depende de el volumen y la rapidez de su acumulación. Un derrame pericárdico tan pequeño como 100 ml puede producir taponamiento si el líquido se acumula rápidamente, mientras que cantidades mayores pueden ser toleradas si se producen gradualmente, se trata con pericardiocentesis o pericardiostomía con tubo por vía subxifoidea, el reconocimiento temprano del taponamiento pericárdico puede salvar la vida. El taponamiento post-operatorio debe estar siempre en el diagnóstico diferencial con bajo gasto cardíaco después de cirugía cardíaca. Los derrames crónicos ocurren con malignidades, la enfermedad metastásica es la causa más común de derrame pericárdico y requieren pericardiectomía por toracotomía izquierda o esternotomía media. ^{5,8}

La pericarditis puede ser aguda o crónica. La aguda sus causas incluyen la infección bacteriana por estafilococo, estreptococo, por lo común asociada a un trastorno sistémico, infección viral, uremia, hemopericardio traumático, enfermedad maligna, desórdenes de tejido conectivo, posterior a infarto del miocardio, inducida por medicamentos, las misceláneas, inducidas por radiación, hipotiroidismo, uremia. ^{5, 8, 9}

El ecocardiograma es la prueba no invasiva más útil para evaluar enfermedad pericárdica. El electrocardiograma es importante en el diagnóstico de pericarditis aguda y clásicamente muestra elevaciones de segmento ST difusas. El distinguir la pericarditis constrictiva de la cardiomiopatía restrictiva puede ser difícil, pero es importante porque el tratamiento es muy diferente. ^{5, 8, 9}

Tratamiento. Manejo de la causa subyacente, puede requerir drenaje abierto, la mayoría se resuelven sin secuelas. La crónica puede representar episodios recurrentes de un proceso agudo o bien una pericarditis viral no diagnosticada, a veces la etiología es imposible de establecer, hasta que causa un taponamiento, presenta disnea en ejercicio, fatigabilidad fácil, distensión yugular marcada, ascitis, hepatomegalia y edema periférico. El pericardio se puede calcificar, la cateterización cardíaca puede ser necesaria para el diagnóstico, es necesaria la pericardiectomía con o sin bypass cardiopulmonar. ^{8, 9}

Bibliografía.

- 1.- Ferraris V. A., Mentzer Jr. R. M. Chapter 61. Acquired heart disease: Coronary insufficiency. Pps. 1790-1832.. 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.- Fullerton D. A., Harken A. H. Chapter 62. Acquired heart disease: Valvular. Pps. 1833-1852. 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.- Haft J. W. Chapter 83. Ischemic heart disease. Pps. 1462-1482. 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.- Ivatury R.R. Chapter 27. The injured heart. Pps. 555-569. En Moore E. E., Feliciano D. V., Mattox K. L. Trauma. 5th. Edition 2004. Mc Graw Hill.
- 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.- Merriick S. H. Chapter 20. The heart. I. Acquired diseases. Pps. 408-438. En Way L. W., Doherty G. M. Current Surgical Diagnosis & Treatment. 11th. Edition. Lange Medical Book. Mc Graw Hill. 2003.
- 7.- Mihaljevic T., Jarrett C. M., Gillinov A. M. Chapter 82. Valvular heart disease and cardiac tumors. Pps. 1449-1461. 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.- Panasuk D. B., Alex W. R., Edie R. N., Gammie J. S. Chapter 6. Heart. Pps. 118-134. En NMS Surgery. 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A.. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.

9.- Schwartz C. F., Crooke G. A., Grossi E. A., Galloway A. C. Chapter 21. Acquired heart disease. Pps. 627-664. 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.

Cardiopatías congénitas.

La enfermedad cardíaca congénita comprende un amplio espectro morfológico. En general las lesiones pueden ser conceptualizadas como aquellas que pueden ser completamente reparadas, aquellas que pueden ser paliadas y aquellas que pueden ser reparadas o paliadas dependiendo del paciente en particular y las características institucionales. El primer tratamiento exitoso de una lesión congénita fue el cierre de un conducto arterioso patente por Gross y Hubbard en 1938.^{3, 2}

Las terapias percutáneas para la enfermedad cardíaca congénita están volviéndose rápidamente adjuntos importantes y en algunos casos alternativas a la terapia quirúrgica estándar, como ejemplos importantes incluyen la cerradura percutánea de defectos atriales o septales ventriculares, el enfoque híbrido del síndrome de corazón izquierdo hipoplásico, la perforación por radiofrecuencia de la válvula pulmonar y la colocación percutánea de la válvula pulmonar.³

Los estudios subsiguientes serán necesarios para establecer los criterios y marcas de banco actuales para su integración segura de estos nuevos enfoques en el cuidado de pacientes con cirugía de corazón por defectos congénitos. Los resultados han mejorado substancialmente sobre el tiempo en la cirugía de defectos cardíacos congénitos y la mayoría de las lesiones complejas pueden ser operadas en la niñez temprana.³

La protección neurológica sin embargo permanece un punto vital en el cuidado de neonatos sometidos a cirugía con derivación cardiopulmonar e hipotermia profunda con paro cardíaco. Nuevos aparatos para monitoreo y estrategias perioperatorias están en investigación ahora. La atención en el campo se ha desviado actualmente del análisis de mortalidad perioperatoria, que para la mayoría de las lesiones es menor de 10% a los resultados a largo plazo, incluyendo calidad de vida y la función neurológica.³

Lesiones cardíacas congénitas obstructivas. Impiden el flujo hacia delante de sangre y aumentan la poscarga ventricular, en ausencia de un defecto septal ventricular, una lesión obstructiva en la válvula aórtica o pulmonar causa hipertrofia del ventrículo proximal, la hipertrofia puede causar arritmias, cambios isquémicos en miocardio y daño muscular potencial permanente o reemplazo por fibrosis por lo que puede ocurrir muerte súbita.⁵

Estenosis pulmonar. La estenosis pulmonar con septo ventricular intacto y una raíz aórtica normal sucede en 5-8% de las anomalías cardíacas, en la mayoría las comi-suras están fusionadas con una válvula flexible tricúspide semilunar, produciendo una estructura como domo con apertura central variable en tamaño, la mayoría tienen un foramen ovale patente, algunos tienen defectos septales auriculares.^{1,5}

En los casos severos los infantes tienen un ventrículo derecho pobremente desarrollado lo que requiere intervención urgente, la estenosis infundibular aislada es extremadamente rara, con menos cambios dramáticos, la turbulencia es menor. Los infantes con estenosis severa presentan problemas de alimentación, pueden tener episodios hipóxicos, puede ocurrir la muerte súbita, los niños mayores son generalmente asintomáticos y crecen normalmente, algunos se quejan de fatiga y disnea en ejercicio, cuando se agrava con el crecimiento tienen aumento en la disnea, mareos y aún angina, la mitad de las muertes ocurren en infantes, los soplos son fácilmente detectables, si el gradiente entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar es 50 mmHg o mayor se recomienda la reparación.^{1,5}

Tratamiento. En pacientes críticos, se usa la prostaglandina E, para mantener flujo a través del conducto arterioso, la dilatación por balón ha reemplazado la cirugía en los casos de estenosis aislada con resultados adecuados en 90%, en ocasiones la valvotomía con derivación cardiopulmonar, si con el catéter no hubo éxito, si el anillo es extre-

madamente pequeño o la estenosis infundibular es marcada, porque se necesitará un parche tras-anular y quizá un shunt sistémico-pulmonar. Pronóstico. Mortalidad 3-10%, reestenosis 10-25%, la hipertrofia regresa.^{1,5}

Estenosis aórtica, existen 4 tipos, la valvular es la más frecuente, la subaórtica, supra-avalvular aórtica y la hipertrofia septal asimétrica ocurren raramente.^{1,2,3,5}

Estenosis aórtica valvular. Ocurre en 5% de las anomalías congénitas, es el único tipo que ocurre en neonatos 10% de los casos, en neonatos la válvula es a menudo uni o bicomisural, con anomalías asociadas incluyendo lesiones obstructivas izquierdas, el infante empeora cuando se cierra el conducto arterioso con falla ventricular severa, isquemia subendocárdica y fibroelastosis endocárdica, en niños mayores la válvula es más frecuentemente tricomisural, las anomalías asociadas menos comunes, la mayoría de los niños son asintomáticos y se hacen sintomáticos menos agudamente, aunque mantienen el riesgo de muerte súbita.^{1,2,3,5}

Los niños con estenosis severa tienen disnea, angina o síncope con ejercicio, los recién nacidos tienen falla cardíaca severa, cianosis y dificultad respiratoria, un soplo rasposo sistólico y thrill a lo largo del borde esternal izquierdo, el soplo a veces es inaudible por falla cardíaca y bajo gasto, la radiografía es normal o sólo con hipertrofia ventricular izquierda, la aorta ascendente puede estar dilatada, en el infante la silueta cardíaca es grande, con congestión pulmonar, requieren ecocardiografía y cateterización, en niños más grandes con estenosis aislada no.^{1,2,3,5}

Tratamiento. La estenosis valvular no puede ser tratada médicamente, en los neonatos la presentación clínica sola es indicación para intervenir, en niños mayores las indicaciones son un gradiente de presión entre el ventrículo izquierdo y la aorta ascendente de 50mmHg o mayor, síntomas de síncope, falla cardíaca o muerte súbita abortada y cambios isquémicos en el ECG; las intervenciones disponibles incluyen procedimientos quirúrgicos o dilatación

con balón, esta es la primera después del uso de prostaglandinas para impedir el cierre del conducto arterioso, o bien la valvotomía quirúrgica con derivación cardiopulmonar, para niños más grandes s necesario el reemplazo valvular usando bioprótesis, autoinjertos pulmonares o prótesis mecánicas. ^{1, 2, 3, 5}

Pronóstico. En general la valvotomía no es curativa, la válvula sufrirá engrosamiento progresivo y calcificación, la mortalidad varía entre 30-59%, de los sobrevivientes la mitad requerirá otra valvotomía o reemplazo valvular en 5-10 años, en el niño mayor, la mortalidad es entre 5-10%, y necesitará eventualmente el reemplazo con el autoinjerto pulmonar predominando. ^{1, 2, 3, 5}

Estenosis subaórtica. Hay 2 formas, la discreta y la difusa, la 1ª es más común con anillo membranoso o fibromuscular localizado por abajo del anillo aórtico, puede haber otras anomalías, como estenosis mitral, coartación aórtica asociadas con la forma difusa, la patofisiología lleva a manifestaciones clínicas iguales a la estenosis aórtica, la regurgitación aórtica puede existir en 20-30%, las indicaciones para operación incluyen síntomas, gradiente de 50mmHg o más y regurgitación aórtica severa, en la forma discreta se reseca la membrana y se hace miomectomía del septum, tiene una sobrevida a 15 años mayor de 95%, la reoperación es necesaria en 10-15% a 15 años, en la difusa se requiere la resección de músculo septal, crecimiento del tracto de salida y anillo y en ocasiones reemplazo valvular, tiene mortalidad mayor, riesgo de recurrencia mayor. ^{1, 2, 3, 5}

Estenosis aórtica supravalvular. La aislada es típica en forma de reloj de arena con constricción aórtica en unión senotububular (inmediatamente arriba de las comisuras), otras formas, como un puente discreto y un estrechamiento difuso de la aorta ascendente entera 20-30%, de hecho puede haber otras lesiones en aorta abdominal en 10%, en vasculatura pulmonar o tracto de salida del ventrículo derecho 40-70%, esto es debido a una producción anormal de elastina en la

media de los vasos durante el desarrollo como consecuencia de alteraciones en el gene de la elastina 7q11.23. ^{1,2,5}

En 20-40% hay anomalías en las valvas aórticas. Es comúnmente asociada con el síndrome de Williams Beuren (retardo mental, hallazgos faciales característicos y estenosis de la arteria pulmonar periférica), tiene varios tipos de reparación quirúrgica como el parche pericárdico, resección de estenosis, movilización de aorta y anastomosis con diámetros semejantes o más parecidos, tiene baja mortalidad, hay alivio de obstrucción, tiene necesidad de reemplazo valvular después. ^{1,2,3,5}

Cardiomiopatía hipertrófica obstructiva. Esta enfermedad transmitida de manera autosómica dominante, afecta el músculo con hipertrofia ventricular con engrosamiento desproporcionado del septum lo que causa la obstrucción en el tracto de salida, la regurgitación mitral está frecuentemente asociada, la severidad de la obstrucción aumenta en la sístole y es proporcional al volumen de la cavidad ventricular, la fuerza de contracción y el área de sección del tracto de salida, los niños tienen fatiga crónica, episodios de síncope o angina y disnea en ejercicio, en neonatos predomina la falla cardíaca congestiva y la mortalidad es muy alta, sin embargo una morfología similar existe en más de 30% de infantes de pacientes diabéticas y típicamente regresa en los primeros meses de vida. ⁵

La enfermedad es muy variable, algunos mejoran con beta bloqueadores, si se demuestra un gradiente importante la cirugía es mejor que la terapia médica, se quita una amplia y ancha zona de músculo septal bajo la valva coronaria derecha, la resección extensa puede causar bloqueo de rama izquierda o completo, la mortalidad operatoria es baja, la reoperación menor al 10% a 5 años, la regurgitación asociada regresa la mayoría de las veces. ⁵

Coartación de la aorta. Incidencia de 0.2-0.6 /1000 nacidos vivos, representa el 5-8% de las anomalías, predomina en hombres 2-5:1, 15-30% de pacientes con síndrome de Tur-

ner tienen coartación aórtica, 90% están localizadas en o cerca del istmo, 3 formas. Lesión aislada, con un defecto ventricular septal, o asociada con anomalías más severas intracardíacas o de involucramiento del arco aórtico, aún las aisladas tienen morfología variable como hipoplasia del istmo y arco distal, las anomalías asociadas incluyen foramen ovale patente y ductus arteriosus (parte de la anomalía en neonatos), defecto septal ventricular, válvula aórtica bicúspide 40%, síndrome de Shone. Las anomalías asociadas ocurren en 70% de los neonatos y en menos de 10-15% de niños mayores, si se deja sin tratamiento 50% de los casos aislados morirán para los 30 años por falla cardíaca congestiva, endocarditis, ruptura aórtica o hemorragia intracraneal. ^{1, 2, 3, 5}

Tiene 2 presentaciones, en infantes con falla cardíaca congestiva severa, colapso cardiovascular brusco con el cierre del conducto, en los mayores, generalmente asintomáticos, bien desarrollados, hay cefalea, dolor en pantorrillas al correr, epistaxis frecuentes, hipertensión en brazos, evidencia ECG de hipertrofia ventricular izquierda, mordedura en las costillas en la placa de tórax o el signo del 3 reverso en niños mayores de 4 años, la ecocardiografía confirma el diagnóstico, a veces se usa la RMN. La hipertensión en miembros superiores con pulsos femorales disminuidos es la marca clásica en hallazgos de pacientes adultos con coartación aórtica. ^{1, 2, 3, 5}

Tratamiento. Reparación, en el neonato el uso de prostaglandinas y corrección, incluyen resección y anastomosis de trayecto corto, en el de trayecto largo aortoplastia con parche, interposición de injerto, dilatación percutánea con balón, uso de colgajo de subclavia revertido. El manejo óptimo de la re-coartación con un gradiente mayor de 20 mmHg está en evolución, en la mayoría se ha usado la dilatación con balón. ^{1, 2, 3, 5}

Pronóstico, la mortalidad es variable y depende de la severidad de las anomalías asociadas, sobrevive a 5 años ma-

yor de 95%, pero puede ser 40-50% cuando está asociada a una anomalía severa, recurrencia 5-20%, en el 1er año. Las complicaciones incluyen hemorragia, daño al recurrente, síndrome de Horner, quilotórax, paraplejía, (rara), post-operatorias, hipertensión paradójica inmediatamente post-operatoria, a menudo transitoria, la segunda 2-3 días después de cirugía puede persistir por días. ^{1,2,3,5}

Arco aórtico interrumpido. La ausencia del arco aórtico distal a la subclavia izquierda (tipo A 35%), entre la carótida izquierda y la subclavia izquierda (tipo B 60%) o entre la innominada y la subclavia izquierda (tipo C 15%) es una forma rara, pero severa de obstrucción de desarrollo de la aorta, la aorta distal recibe flujo del conducto arterioso y limita el flujo a las extremidades inferiores, está siempre acompañada de otras anomalías intracardíacas como el defecto septal ventricular, tronco arterioso, ventana aortopulmonar, estenosis subaórtica o trasposición de los grandes vasos, el tipo B está asociado frecuentemente a una subclavia derecha aberrante, muchos pacientes son sintomáticos en los días de vida, requieren prostaglandina E y corrección temprana. ^{1,2,3,5}

Síndrome del corazón izquierdo hipoplásico. Es un espectro de falta de desarrollo de estructuras del lado izquierdo, incluyendo las válvulas mitral y aórtica, el ventrículo izquierdo, la aorta ascendente y el arco aórtico. Representa el 5-7% de las anomalías cardíacas, tiene hasta 25% de mortalidad en los primeros días de vida, el más común es la atresia de válvulas mitral y aórtica, el ventrículo izquierdo está marcadamente hipoplásico y la aorta ascendente mide 2-3.5 mms, a veces con coronarias estenóticas, el recién nacido depende de una comunicación interauricular y el conducto arterioso, en autopsia se ha encontrado hasta 25% con anomalías de desarrollo del SNC, sin manejo es fatal uniformemente. ^{1,2,3,5}

Los infantes presentan falla respiratoria, acidosis metabólica, y falla orgánica en intestino y riñón, los cambios

ecocardiográficos permiten reconocer los defectos. Tratamiento. Reanimación, ventilación mecánica, líquidos, vasopresores, bicarbonato, infusión de prostaglandina, septostomía auricular con balón, debe evitarse la hiperventilación, 2 tipos de reconstrucción en etapas o trasplante, la en etapas incluye procedimientos múltiples, con estos la sobrevivida a 5 años 40-70%, la mayoría de las muertes ocurren después de la primera etapa. ^{1, 2, 3, 5}

Enfermedad valvular mitral congénita. Rara, asociada con otras anomalías como defectos septales ventriculares, auriculares, coartación de aorta. La insuficiencia está asociada a un anillo dilatado y movimiento restringido de valvas debido a hipoplasia o cuerdas acortadas, en la estenosis con alteraciones en múltiples niveles del aparato valvular, anillo supra valvular, válvula en paracaídas, fusión comisural, cuerdas cortas y disminución de distancia interpapilar. Cirugía indicada en síntomas severos, si es posible la reparación más que el reemplazo, sin embargo en ocasiones este será necesario sobre todo en estenosis severa, en reparo la reintervención es necesaria en 25-50% y es necesaria la anticoagulación. ^{1,5}

Cor triatrium. Rara, las venas pulmonares entran una cámara venosa accesoria separada del atrio verdadero por un diafragma, un hallazgo común es una vena cava superior izquierda, tienen hipertensión venosa pulmonar, congestión pulmonar y elevación de la presión arterial pulmonar, el compromiso respiratorio ocurre temprano en la vida, la escisión de la membrana corrige la anomalía, el pronóstico es muy bueno. ^{1, 3, 5}

Lesiones cardíacas congénitas que aumentan el flujo arterial pulmonar. Aproximadamente 50% de las lesiones congénitas desvían sangre de la circulación sistémica hacia la circulación pulmonar (shunt de izquierda-derecha), la lesión más común en este grupo es el conducto arterioso, defectos del tabique interauricular, canal atrioventricular y septo ventricular, lesiones raras incluyen las rupturas de senos de

Valsalva, la ventana aortopulmonar, tronco arterioso, algunos tipos de trasposición de los grandes vasos, ventrículo derecho con doble tracto de salida y lesiones complejas.^{1,5} El exceso de circulación pulmonar gradualmente aumenta la presión arterial pulmonar, la elevación de la presión auricular izquierda por flujo excesivo o el aumento de la presión de llenado final diastólico ventricular izquierdo, aumenta la presión de la arteria pulmonar, el agua intersticial pulmonar y probablemente la resistencia vascular pulmonar, si las arteriolas pulmonares también se constriñen en respuesta al aumento de flujo, la resistencia vascular pulmonar aumenta (hipertensión pulmonar hiperclorémica), la vasoconstricción pulmonar puede ser revertida por inhalación de oxígeno, tolazolina IV o óxido nítrico, la pérdida de reversibilidad implica enfermedad vascular pulmonar fija.^{1,5}

El aumento del flujo pulmonar y aumento de presiones llevan a daño endotelial o activación que altera la fisiología del músculo liso en la media, ocasionando hipertrofia de la media en las arteriolas (fase I), proliferación de íntima (fase II) y eventualmente hialinización y fibrosis de la íntima (fase III), la cantidad de sangre desviada de izquierda a derecha disminuye, cuando la resistencia vascular pulmonar iguala o excede la sistémica el shunt cesa o se invierte, en el síndrome de Eisenmenger la obstrucción de la vasculatura pulmonar reduce el flujo pulmonar y causa que la sangre se desvíe de derecha a izquierda, en este caso ya no son candidatos para cirugía otra que el trasplante cardíaco.^{1,5}

El bandaje de la arteria pulmonar es una operación paliativa diseñada para reducir el flujo pulmonar colocando una resistencia al flujo fija con una banda que constriñe la arteria pulmonar principal, es usada cuando no hay otras opciones o el riesgo es muy alto.^{1,5}

Defecto septal auricular, tipo ostium secundum. El defecto ocurre en el sitio de la fosa ovalis, puede ser único o múl-

tiple, son los más comunes y más grandes de los defectos septales auriculares, los altos en el septum se asocian a desembocadura parcial anormal de las venas pulmonares y son referidos como defectos senovenosos, la parte lateral del septum a menudo falta. Es el tercer defecto congénito más común, ocurre en 1 de 1000 nacidos vivos y representa 10% de los defectos cardíacos congénitos. ^{1, 2, 3, 5}

La falla cardíaca por ostium secundum no complicado puede ocurrir en niños pequeños, es menos común en adultos, la enfermedad pulmonar vascular es rara, el promedio de vida es reducido sin tratamiento por falla ventricular derecha, disritmias y ocasionalmente enfermedad pulmonar vascular. Tratamiento. La mayoría deben ser cerrados, las embolias paradójicas y endocarditis son riesgos asociados con el retardo en la reparación, en niños muy pequeños (menos de 10kg) se cierran con aparatos percutáneos trasluminales, la mayoría de las comunicaciones interauriculares son ahora cerradas con un aparato en el laboratorio de cateterización, de otra manera se usan parches de pericardio, de gortex o dacrón si el cierre primario es posible, el pronóstico es excelente. ^{1, 2, 3, 5}

Defecto del canal atrioventricular. Es una deficiencia de tejido en la región central del corazón compuesta por la porción baja del septo auricular (septum primum), la porción superior del septo ventricular y los componentes adyacentes de las válvulas mitral y tricúspide, varían desde una hendidura en la valva mitral anterior a una válvula atrio ventricular única con múltiples valvas, las anomalías más severas se ven con el defecto completo, las anomalías asociadas no son raras, con una vena cava superior izquierda, defectos septales ventriculares adicionales, conexiones anómalas de venas pulmonares, conducto anterior, tetralogía de Fallot. ^{1, 2, 3, 5}

Es un shunt de izquierda a derecha parcialmente modificado por regurgitación mitral, con los defectos mínimos hay síntomas mínimos o ausentes, en los completos la

esperanza de vida es menor de 1 año por falla cardíaca congestiva, los niños con trisomía 21 son más propensos a desarrollar enfermedad vascular pulmonar obstructiva, la cateterización se usa para detectar la enfermedad pulmonar obstructiva. ^{1, 2, 3, 5}

Tratamiento. Corrección quirúrgica de acuerdo a grado y síntomas, los completos se reparan a los 6 meses, el resto antes del año, la regurgitación mitral es indicación de reparación independientemente de la edad, los defectos septales son reparados con parches y además reconstrucción de las válvulas con anuloplastia. Pronóstico. En defectos parciales la mortalidad rara sobrevive a 10 años arriba del 98%, en el completo la mortalidad operatoria es 3-5% con 90% de supervivencia a 10 años, una complicación importante es el bloqueo cardíaco completo en un 3-5%, la incidencia y severidad de regurgitación mitral es variable de 10-40%, 10% requieren reoperación, se espera que estos niños necesitan más trabajo en válvula mitral en la vida adulta. ^{1, 2, 3, 5}

Defecto septal ventricular. Los defectos septales ventriculares son los defectos congénitos cardíacos más comunes (con la excepción de la válvula aórtica bicúspide que ocurre en 1.3% de la población), estas comunicaciones causan sobrecarga de volumen al corazón izquierdo. Más de 50% de niños con trisomía 21 tienen un defecto cardíaco congénito, el más común es un defecto septal atrioventricular. Todos los infantes con trisomía 21 deben tener un ecocardiograma para descartar enfermedad cardíaca congénita. ^{1, 2, 3}

Es común, representa el 25% de anomalías congénitas, puede ocurrir en 4 posiciones del septum, 85% en porción membranosa (perimembranosa), menos en crista supra-ventricularis (supracristal, conal o de salida), debajo de la valva septal de la válvula tricúspide (conal, o canal de entrada) o en el septo ventricular muscular (muscular). A menudo son componentes de anomalías más severas como el tronco arterioso, defecto del canal atrioventricular, tetralogía de Fallot, trasposición de las grandes arterias. ^{1, 2, 3, 5}

Los que tienen defectos aislados perimembranosos pueden tener anomalías extra cardíacas como conducto arterioso o coartación de aorta, los de defectos supracristalis pueden tener regurgitación de válvula aórtica. ^{1,3,5}

Clínicamente presentan falla cardíaca, con disnea en ejercicio, pobre ganancia de peso, dificultades respiratorias crónicas y pobres hábitos de alimentación, un corazón crecido, congestión pulmonar, pueden desarrollar enfermedad vascular pulmonar, muchos de estos defectos cierran espontáneamente después de 7-8 años, 1/3 de pacientes con defectos grandes o múltiples son sintomáticos en infancia y requieren diagnóstico temprano y corrección quirúrgica, el ecocardiograma provee suficiente información, en niños mayores se hace cateterización para investigar las presiones pulmonares y la resistencia vascular pulmonar. ^{1,2,3,5}

Tratamiento. Las indicaciones para cirugía son síntomas refractarios a tratamiento médico en el infante, presión pulmonar arterial elevada en infante o niño asintomático, la presencia de un defecto tipo canal o cono ventricular, o presencia de insuficiencia aórtica con uno supracristalis, se usa parche con sutura lejos del sistema de conducción, hay un aparato para cerradura percutáneo de uso reciente. Pronóstico, la mortalidad operatoria es rara, usualmente sólo en infante con falla severa 3-5%, la resistencia vascular pulmonar probablemente no cambie mucho. ^{1,2,3,5}

Conducto arterioso persistente. Conforme se acerca el tiempo del parto, 3 eventos importantes suceden: 1.-La resistencia pulmonar disminuye, lo que aumenta el flujo pulmonar y disminuye el flujo ductal. 2.-El nivel de prostaglandina disminuye en cuanto el niño es separado de la placenta y un aumento de metabolismo ocurre con el aumento del flujo pulmonar. 3.-La tensión arterial de oxígeno aumenta, esto origina contracción del músculo liso en la pared del conducto con aposición de los cojinetes endoteliales (dentro de 24 hrs) y su cierre anatómico eventual en 2-3 días. ^{1,2,3,5}

La incidencia de conducto arterioso persistente es de 2-3% de nacidos vivos, esto aumenta con el grado de prematuridad, hasta más del 50% en 30 semanas de gestación, ocurre en ocasiones con otras anomalías y puede ser una fuente de flujo crítico. Diagnóstico por examen físico, presión de pulso amplia y soplo de ida y vuelta, se confirma con ecocardiografía, hasta 5% de infantes de tiempo no tratados mueren en el 1º año de falla cardíaca o complicaciones pulmonares, otro 5% tiene shunts grandes y desarrollan a la larga enfermedad vascular pulmonar, el resto es asintomático, en prematuros, tienen falla cardíaca, puede también causar la incapacidad de retirarlo del ventilador. ^{1,2,3,5}

Tratamiento. Los inhibidores de prostaglandinas como la indometacina y el ibuprofeno pueden usarse para inducir el cierre del conducto en el recién nacido prematuro con una tasa de éxito de 80%, cuando no es exitoso puede necesitarse el cierre quirúrgico en pequeños infantes. La oclusión con resortes puede ser practicada en niños mayores. Pronóstico, la mortalidad operatoria es casi 0, recurrencia menor de 1%, las complicaciones son raras, lesión de recurrente, hemorragia o quilotórax. ^{1,2,3,5}

Ventana aorto-pulmonar. Conexión entre la aorta ascendente y la arteria pulmonar principal, rara, con shunt de izquierda-derecha, hallazgos parecidos al conducto arterioso, falla cardíaca temprana, anomalías asociadas en más del 50% defectos de tabique auricular o ventricular, interrupción de arco aórtico, una vez diagnosticado debe cerrarse con parche. ^{1,3,5}

Ruptura de senos de Valsalva. Ruptura de el tejido delgado membranoso entre los senos aórticos de Valsalva y una cámara intracardiaca con un shunt inmediato de izquierda a derecha, el soplo está bien localizado, es paraesternal, continuo con thrill asociado, la mayoría desarrollan rápidamente falla cardíaca, la ruptura es más común en pacientes con síndrome de Marfán u otro desorden autoinmune, en 70% se rompe hacia ventrículo derecho, 20%

hacia aurícula derecha, se precisa ecocardiografía y cateterismo, la cirugía temprana está indicada.^{1,5}

Desviación de ventrículo izquierdo a aurícula derecha, producida por un defecto en el septo membranoso cerca del anillo de la valva septal de la tricúspide o perforación o hendidura en ella, es una lesión rara, el tamaño es variable, puede originar falla cardíaca en infancia o desarrollarse hasta la niñez tardía, el soplo sistólico no es diagnóstico, requiere cateterismo, la saturación de oxígeno está aumentada en el atrio derecho y en la cineangiografía el atrio se opacifica con inyección en el ventrículo izquierdo, en pacientes sintomáticos el defecto es cerrado, la mortalidad operatoria es baja.^{1,5}

Fístula arterial coronaria. Comunicación fistulosa entre la coronaria derecha (60%) o izquierda (40%) y el ventrículo derecho (90%), aurícula derecha o seno coronario, produce un shunt de izquierda-derecha con aumento del flujo pulmonar, los vasos coronarios están dilatados y las aberturas fistulosas pueden ser múltiples, muchos pacientes están asintomáticos, algunos desarrollan evidencia de isquemia miocárdica y en otros algún grado de falla cardíaca, tienen un soplo continuo en área cardíaca, se requiere angiografía, se ligan las comunicaciones con derivación cardiopulmonar, la mortalidad es rara.^{1,5}

Conexión anómala total de las venas pulmonares. El término indica que las venas pulmonares no hacen conexión directa con la aurícula izquierda, las venas individuales por lo general forman una confluencia que conecta a las venas centrales, drenando el flujo pulmonar al atrio derecho, la sangre alcanza el atrio izquierdo sólo a través de un defecto septal auricular o un foramen ovale patente, esto lleva a una saturación de oxígeno igual en ambas aurículas y arterias pulmonares.^{1,3,5}

Existen 3 tipos básicos, dependiendo del sitio de la confluencia. 1.-Supracardiaco, con conexión a una vena usualmente izquierda vertical drenando en la innomina-

da (45%). 2.-Cardíaca, conexión al atrio derecho o seno coronario (25%) y 3.-Infracardiaco, conexión a la cava inferior diafragmática o la vena porta (25%). En 5% el drenaje venoso es mixto con venas pulmonares diferentes drenando en venas sistémicas diferentes, la obstrucción venosa pulmonar puede ocurrir en cualquiera, menos de 25% en las supracardiacas y en casi todos con conexiones infracardiacas, la obstrucción genera aumento en la resistencia vascular pulmonar. ^{1,3,5}

Si no hay obstrucción depende del grado de sobrecarga en circulación pulmonar, hipertensión, taquipnea, con pobre alimentación, falla en crecimiento, diaforesis, si hay obstrucción severa, tienen cianosis profunda, falla respiratoria, hipotensión pocas horas después del nacimiento, cateterismo cuando la anatomía no está clara o cuando requieren septostomía con balón para mejorar la mezcla atrial. ^{1,3,5}

Tratamiento. Todas deben repararse quirúrgicamente, el tiempo depende del grado de obstrucción, es una de las pocas emergencias restantes en cirugía cardíaca congénita, requiere la ligadura de la conexión sistémica y la anastomosis de la confluencia al atrio izquierdo, hay que tratar la alcalosis y prevenir la crisis de hipertensión pulmonar. Pronóstico, en la forma severa, la mortalidad hospitalaria es 10-15%, con anomalías asociadas hasta 30%, la obstrucción recurre en 5-10%, los que sobreviven tienen una sobrevivida y pronóstico bueno. ^{1,3,5}

Tronco arterioso. Un solo vaso troncal grande sale a caballo del septum interventricular y distribuye la sangre inyectada por el corazón, el tronco se bifurca dando origen al tronco pulmonar o arterias pulmonares separadas y la aorta, un defecto septal ventricular está presente usualmente localizado debajo de la válvula del tronco, otras anomalías asociadas incluyen defecto septal auricular en más del 40%, arco aórtico interrumpido 10%, origen anormal de arterias coronarias. ^{1,2,3,5}

En la mayoría el flujo pulmonar está aumentado con signos de falla cardíaca, los pacientes desarrollan enfermedad vascular pulmonar tempranamente, la ecocardiografía es suficiente, a veces necesitan cateterismo por anomalías de coronarias o si el niño es mayor de 3 meses para evaluar la vasculatura pulmonar, la corrección quirúrgica está indicada una vez diagnosticada, la única contraindicación es el síndrome de Eisenmenger.^{1, 2, 3, 5}

La reparación incluye la separación de los vasos pulmonares de la raíz aórtica, la colocación de conductos valvulados del ventrículo derecho a arterias pulmonares y corrección de insuficiencias, mortalidad variable 5-30% y está relacionada a insuficiencia de válvula troncal, anomalías coronarias o de interrupción de arco aórtico y enfermedad vascular pulmonar, los sobrevivientes están en riesgo de necesitar reemplazo de la válvula troncal o del conducto valvulado.^{1, 2, 3, 5}

Lesiones cardíacas congénitas que disminuyen el flujo arterial pulmonar. La tetralogía de Fallot es el defecto cardíaco congénito cianógeno más común, ocurre en 0.6/1000 nacidos vivos y tiene una prevalencia de cerca de 5% entre pacientes con enfermedad cardíaca congénita. Tiene 4 anomalías básicas, defecto septal ventricular, estenosis infundibular o pulmonar o atresia, aorta a caballo sobre septo ventricular e hipertrofia del ventrículo derecho, la estenosis pulmonar puede ser infundibular, valvular o afectar la arteria pulmonar principal, puede ocurrir con atresia que puede limitarse a la válvula con un conducto arterioso presente y tamaño de arterias pulmonares normales o bien las arterias pulmonares centrales y el conducto arterioso pueden estar ausentes y arterias pulmonares colaterales son la única fuente de flujo sanguíneo a los pulmones.^{1, 2, 3, 5}

Los síntomas están relacionados con la cantidad del flujo pulmonar, un conducto arterioso puede enmascarar los síntomas en los primeros días de vida, con el cierre y estenosis severa causa acidosis y cianosis severa, un soplo

sistólico en el borde izquierdo del esternón, el episodio cianótico o hipóxico es el más serio, puede resultar en hipoxia cerebral, lesión cerebral y aún muerte. ^{1,2,3,5}

Tienen cianosis, corazón pequeño y flujo pulmonar disminuido en la placa, en el ECG, hipertrofia ventricular derecha, la ecocardiografía es suficiente para confirmar el diagnóstico, la cateterización para presencia y tamaño de arterias pulmonares centrales, debe predecir la capacidad post-reparación de la vasculatura pulmonar de acomodar el flujo, si no al cerrar el defecto ventricular se provoca falla cardíaca, la relación de McGoon entre el diámetro combinado de arterias pulmonares normalizado al diámetro de la aorta descendente, debe ser mayor de 2.0 o el índice Nakata de la suma del área de corte seccional de las arterias pulmonares derecha e izquierda normalizado a la superficie corporal, los valores normales exceden 300 mm²/m², menos de 150 indican arterias pulmonares extremadamente pequeñas. ^{1,2,3,5}

Tratamiento. La mayoría están sintomáticos al momento del diagnóstico, es una indicación de reparación en una etapa con cierre con parche del defecto septal ventricular, resección de músculo obstructivo en infundíbulo y parche para aumentar el tracto de salida, el enfoque paliativo con un shunt sistémico a arteria pulmonar y corrección a mayor edad, si hay atresia se puede también en una etapa o en varias, algunas hasta tres operaciones. ^{1,2,3,5}

Pronóstico. Después de cirugías la mayoría quedan con un cierto grado de disfunción ventricular derecha, en general la mortalidad operatoria en tetralogía con estenosis es menos de 5%, con atresia 30-45%, se requiere reoperación en el tracto de salida en 10-15% a 10 años, en vida adulta casi normal, 90% capaces en cualquier trabajo, 50% participan en eventos atléticos y 20% requieren medicamentos cardíacos. ^{1,2,3,5}

Atresia pulmonar con septo ventricular intacto. La válvula pulmonar es reemplazada por un diafragma o domo de

tejido que obstruye completamente el flujo en la arteria pulmonar (de tamaño normal), son necesarios un defecto septal auricular y un conducto arterioso persistente, el ventrículo derecho puede ser normal en tamaño, pero es rudimentario con la cavidad obliterada por el músculo engrosado, el anillo tricúspideo es reducido y correlaciona con el del tamaño de la cavidad, varios pacientes tienen fístulas coronarias a ventrículo derecho y estenosis de arterias coronarias.^{1,5}

Presentan cianosis al nacimiento, con el cierre del conducto el niño se vuelve profundamente hipóxico y acidótico, no sobrevive a menos que se restablezca el flujo por el conducto, el ECG muestra una relativa falta de dominancia de ventrículo derecho, la placa con disminución del flujo pulmonar, diagnóstico confirmado por ecocardiografía, se usa la cateterización para ver anatomía coronaria y valorar la posibilidad del ventrículo derecho dependiendo de la circulación coronaria.^{1,5}

La terapia quirúrgica óptima depende del grado de desarrollo del ventrículo derecho, el procedimiento involucra un shunt sistémico a arteria pulmonar y la reconstrucción con parche del tracto de salida del ventrículo derecho, si el ventrículo no es adecuado solo se hace el shunt, si hay dependencia de coronarias sólo el shunt, si el ventrículo y la vasculatura es adecuada el shunt se cierra y se cierra el defecto septal auricular, si no con una salida ventricular, la mortalidad a 1 año es 10-20%.^{1,5}

Atresia tricúspidea. Es la pérdida de comunicación entre el atrio derecho y el ventrículo, la cavidad ventricular es pequeña, un defecto septal ventricular conecta los ventrículos, existe invariablemente una comunicación interauricular, la relación de las grandes arterias y su conexión ventricular es anormal en 30%. La mayoría de los infantes sufren de una reducción del flujo pulmonar y cianosis y no tienen obstrucción a la salida sistémica, el diagnóstico es confirmado por ecocardiografía, la cateterización

sirve para determinar la susceptibilidad de la reparación en casos con un defecto atrial septal restrictivo o practicar septoplastía con balón. ^{1,3,5}

En la mayoría primero se hace un shunt Blalock-Taussing, luego un procedimiento de Glen bidireccional seguido después por un procedimiento de Fontan que lo completa, se trata de proveer un flujo sanguíneo pulmonar adecuado pero no excesivo y minimizar la sobrecarga de volumen al ventrículo y el riesgo de desarrollar enfermedad vascular pulmonar. ^{1,3,5}

Anomalía de Ebstein. Aquí las valvas posterior y septal de la válvula tricúspide son pequeñas, deformadas y desplazadas hacia el ápex ventricular derecho, una gran parte del ventrículo derecho está adelgazado e hipoplásico y se vuelve auriculizado, la mayoría de los pacientes tienen un defecto septal auricular o un foramen ovale patente, la cianosis y arritmias en infancia son comunes, la mitad desarrollan falla cardíaca derecha, algún grado de desaturación sistémica, hepatomegalia y disritmias, la reparación sin reemplazo ha sido posible en la mitad, la porción atrializada del ventrículo es cerrada con suturas y la incompetencia valvular corregida, en otros se usa el reemplazo y en pocos no se puede corregir. ^{1,3,5}

Malposición es el término posiblemente más correcto que implica un arreglo espacial anormal de los grandes vasos. La palabra trasposición significa que la aorta está conectada a un ventrículo derecho morfológico, independientemente si está a la derecha o a la izquierda, la arteria pulmonar está conectada a un ventrículo izquierdo morfológico. Es el defecto congénito cardíaco más común presentándose con cianosis en la 1ª semana de vida, esta malformación es responsable de cerca de 10% de todas las malformaciones cardiovasculares congénitas en infantes. ^{1,2,3,5}

La trasposición más común consiste de unos ventrículos en el asa normal, con una aorta anterior derecha conectada

a un ventrículo derecho morfológico se le llama trasposición D, un defecto septal ventricular está presente en el 20-25%, puede ocurrir además una obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo, es más comúnmente dinámico en naturaleza debido a desplazamiento a la izquierda del septo por presiones ventriculares más altas en el ventrículo sistémico, el origen de las coronarias es variable, la variante que intensifica la dificultad del cambio arterial en la reparación es la descendente anterior izquierda pasando entre los grandes vasos o exhibiendo un tramo significativo intramural, que pasa en la pared de la aorta.

^{1, 2, 3, 5} El paciente para sobrevivir tiene que tener una comunicación entre los dos sistemas, el más común es un defecto septal ventricular, defecto septal auricular y un conducto arterioso patente. El grado de cianosis es proporcionado a la cantidad relativa de sangre oxigenada alcanzando el ventrículo derecho y aorta, en desarrollo normal el ventrículo izquierdo experimenta un rápido aumento en masa muscular secundario a cargas de volumen y presión, esto no sucede con el ventrículo derecho, lo que influye en el tiempo de la reparación, si es hecho tarde (2-3 semanas de vida) el riesgo de adaptación del ventrículo izquierdo puede fallar y causar la muerte.

^{1, 2, 3, 5} Tienen cianosis al nacimiento, con deterioro en 24-48 hrs con el cierre del conducto, con hipoxia y acidosis, en el niño con defecto septal ventricular o un conducto grande persistente los síntomas pueden ser mínimos en las primeras semanas, pero el deterioro de la resistencia vascular pulmonar es progresivo, hay signos de sobrecirculación pulmonar y falla cardíaca aparente, ECG con hipertrofia ventricular derecha, en la placa mayor circulación y cardiomegalia, la ecocardiografía usualmente es suficiente para confirmar, cateterización necesaria en niños más grandes para ver lo adecuado del ventrículo izquierdo en el cambio.

Tratamiento. Sin tratamiento, la mitad mueren en 1 mes, 90% en un año, hay 2 tipos de reparación, las operaciones de Mustard y Senning crean conductos intra-atriales (bafles y canales) para dirigir el retorno venoso sistémico al ventrículo izquierdo y el retorno venoso pulmonar al ventrículo derecho, actualmente se cambia la circulación a nivel de las grandes arterias más que en las aurículas, se desconecta la arteria pulmonar y aorta y las conecta la aorta al ventrículo izquierdo y pulmonar al derecho, las coronarias son transferidas con la aorta, dejando el ventrículo izquierdo como sistémico. ^{1,2,3,5}

Debe hacerse en las primeras 1-2 semanas de vida, si el diagnóstico se hace después de este tiempo, se hace en 2 etapas, 1º un shunt Blalock-Taussing modificado y se coloca una banda en la arteria pulmonar, 1-2 semanas después, se desmantela el shunt, se remueve la banda y se hace el switch, entonces se cierran los defectos septales. ^{1,2,3,5}

Otra opción es el procedimiento de Rastelli especialmente con un defecto ventricular septal y obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, se agranda el defecto colocando un canal intraventricular entre el margen del defecto septal y el anillo aórtico, la arteria pulmonar principal es dividida y suturada y se hace una infundibulotomía, se usa un aloinjerto pulmonar para conectar el infundíbulo con la arteria pulmonar distal o a la bifurcación. ^{1,2,3,5}

Pronóstico. Resultados en general excelentes, mortalidad menos de 2%, la mortalidad es más frecuente cuando hay obstrucción al tracto de salida o anatomía complicada de las arterias coronarias, complicaciones reconocidas sobre todo con Mustard y Senning, insuficiencia tricúspidea, arritmias auriculares y obstrucción de vías venosas. ^{1,2,3,5}

Trasposición de las grandes arterias corregida, se refiere a una trasposición llamada L, en este caso se tiene un ventrículo izquierdo morfológico del lado derecho y a un ventrículo morfológicamente derecho del lado izquier-

do, de esta forma la sangre venosa sistémica pasa por una válvula morfológicamente mitral hacia un ventrículo izquierdo morfológico en el lado derecho, dentro de la arteria pulmonar y pulmones a través de un atrio izquierdo normal y a través de una válvula tricúspidea hacia un ventrículo derecho morfológico a la izquierda hacia la aorta y la circulación sistémica, esta pues corregida. ^{1,2,3,5}

Se asocia a un defecto septal ventricular en más del 75% y alguna forma de obstrucción subpulmonar en menos de la mitad de los pacientes, el patrón coronario es también revertido y hay alteración en el sistema de conducción, el haz en lugar de pasar inferior al defecto pasa por arriba de él. Síntomas no son comunes en infancia, los de congestión se desarrollan más tarde relacionados con estenosis pulmonar e insuficiencia tricúspidea, bloqueos de 1º 2º y 3º grado, reparación del defecto ventricular septal, la reparación de la obstrucción subpulmonar permanece problemática, se corrige la insuficiencia tricúspidea, se puede usar marcapasos. El pronóstico a largo plazo permanece inadecuado con sobrevividas a 10 años de 50%.^{1,2,3,5}

Ventrículo derecho con doble salida, ambas arterias grandes o al menos 50% del anillo de cada válvula se origina del ventrículo derecho, es rara, compleja que puede variar desde semejar tetralogía hasta trasposición, puede ser subaórtica, subpulmonar, con acometida (muy proximal al anillo valvular) o doble acometida (adyacente al anillo y con flujo dirigido a ambas arterias). La obstrucción subaórtica ocurre en 1/3 con defectos subpulmonares y obstrucción subpulmonar ocurre en 1/3 de pacientes con defectos subaórticos, el más común es un defecto septal ventricular subaórtico y un arreglo hacia la derecha y ligeramente posterior, la ecocardiografía es suficiente para el diagnóstico. ^{1,2,3,5}

El tratamiento óptimo depende de la anatomía exacta con creación de un conducto intraventricular para dirigir el flujo ventricular izquierdo a la aorta de tal manera que cie-

re el defecto septal y evite la obstrucción subpulmonar, la otra opción es el switch arterial, la mortalidad hospitalaria es aceptablemente baja, sobrevida a 10 años 60-80%, la reintervención en 1/3, en el caso del ventrículo izquierdo es aún más rara.^{1,2,3,5}

Ventrículo único. Corazón con una cámara ventricular que recibe sangre de ambas válvulas mitral y tricúspide o una válvula atrioventricular común, representa 3-5% de los defectos congénitos. Los arreglos anormales de las grandes arterias ocurren en 85%. 25-35% tienen una válvula atrioventricular común y otro 25% tienen estenosis o regurgitación de una de las válvulas atrioventriculares, 1/3-1/2 tienen estenosis pulmonar o atresia y otro 1/3 tiene estenosis aórtica, la lesión ocurre en asociación con situs inversus, dextrocardia y asplenia en 20%, otros son defectos en septum auricular, conexiones anómalas totales de venas pulmonares y tronco arterioso.^{1,2,5}

Existen 4 grupos anatómicos, 75% tiene un ventrículo dominante se desarrolla de la porción ventricular del asa ventricular y desde el cono arterioso e infundíbulo del ventrículo derecho, el ventrículo derecho contribuye y forma una pequeña cámara de salida de donde se originan los grandes vasos, el diagnóstico por ecocardiografía y cateterismo, los hallazgos y el pronóstico dependen de las cantidades relativas de flujo pulmonar y sistémico, las opciones quirúrgicas son un shunt o banda en arteria pulmonar, partición ventricular y corrección en etapas hacia una circulación con procedimiento de Fontan, la sobrevida a 1 año permanece pobre 40-80%.^{1,2,5}

Anormalidades de sitio y heterotaxia. El situs inversus totalis es raro, imágenes en espejo del normal, situs solitus. Excepto en asplenia y polisplenia la posición de las vísceras determina la localización de los atrios, en situs inversus, el atrio izquierdo morfológico está del lado derecho, los ventrículos pueden estar revertidos también y la circulación es normal si no hay trasposición, usualmente

ocurren anomalías asociadas severas con situs inversus, dextrocardia y malposición de las grandes arterias. ⁵

La levocardia aislada, corazón en el lado izquierdo del tórax, asociado a anomalías cardíacas y agenesia del pulmón izquierdo, la dextrocardia aislada es el término usado para la imagen en espejo del corazón, con las vísceras en posición normal, puede ocurrir agenesia del pulmón derecho. Se necesita cateterización y cine angiocardiografía. ⁵

En la variante poliesplenia la vena cava inferior es comúnmente interrumpida, la sangre llega al corazón a través de la ácigos, el drenaje pulmonar al lado del drenaje sistémico puede ocurrir más frecuente en poliesplenia, en asplenia hay conexiones totales anormales entre cava y venas sistémicas que pueden ocurrir, la estenosis pulmonar ocurre más frecuente, además en poliesplenia los pulmones, bronquios y vasculatura pulmonar en ambos lados tienden a simular la anatomía del lado izquierdo, en general los pacientes poliesplénicos tienden a demostrar hallazgos bilaterales que semejan el lado izquierdo mientras que los asplénicos tienden a mostrar hallazgos bilaterales que semejan el lado derecho, son pacientes más vulnerables a infección particularmente por neumococo. En el isomerismo atrial ambos atrios semejan el derecho o el izquierdo se ve también en los síndromes esplénico, el derecho está asociado con asplenia, el izquierdo con poliesplenia, la esperanza de vida depende de la severidad de la alteración circulatoria, algunos viven hasta edad avanzada otros se pueden ayudar con operaciones paliativas. ⁵

Lesiones cardíacas congénitas misceláneas. La fístula arterio-venosa coronaria es la anomalía coronaria mayor más común. La arteria coronaria izquierda anómala, originándose de la arteria pulmonar causa isquemia miocárdica y falla cardíaca en infancia, la derecha es normal y riega todo el miocardio resultando en flujo retrógrado en la arteria pulmonar con robo que causa isquemia miocárdica, dilatación cardíaca y en muchos casos fibrosis, infarto de

miocardio, es fácilmente diagnosticado por ecocardiografía y angiografía cardíaca, palidez, sudoración, taquicardia, dolor episódico que sugiere angina pectoris, reparación cuando se diagnostica con anastomosis directas de arteria a aorta ascendente.^{2,5}

Fístula arterio-venosa pulmonar. En 50% está asociada a telangiectasias múltiples (Rendu-Weber-Osler), las fístulas arterio-venosas grandes que no comunican con capilares alveolares pueden ocurrir en cualquier parte del pulmón, son más frecuentes en los lóbulos inferiores. Los shunts causan cianosis ligera a moderada, las presiones pulmonares arteriales y venosas son bajas, ocasionalmente los infantes desarrollan disnea, cianosis y falla cardíaca derecha, la cianosis, el hipocratismo digital y la policitemia son más vistos en niños más grandes, un soplo continuo o sistólico sobre la fístula, la placa muestra lesiones opacificadas en la periferia de los campos pulmonares en el sitio de la fístula, se confirma por angiografía o TAC con contraste, se indica la resección en los sintomáticos y en lesiones solitarias, no en las múltiples, la más usada es la lobectomía.^{1,2,5}

Vena cava superior persistente que conecta la yugular izquierda y subclavia izquierda al seno coronario, usualmente asintomática, es relativamente común, si hay conexiones adecuadas con lado derecho puede ligarse, raramente la vena cava superior derecha está ausente, en la mayoría una vena innominada y ambas cavas derecha e izquierda están presentes, cada una es adecuada para llevar el retorno venoso del cuerpo superior.⁵

Fibroelastosis endocárdica. No es operable, puede ocurrir en asociación con coartación de aorta, estenosis aórtica, arteria coronaria izquierda anómala y enfermedad valvular mitral. La hiperplasia del tejido elástico y colágeno subendocárdico y la proliferación de capilares causan un marcado engrosamiento de la pared ventricular con una cubierta lisa, brillante del ventrículo izquierdo, las trabéculas están

obliteradas y los músculos papilares y cuerdas tendinosas están contraídas, la enfermedad afecta principalmente al ventrículo izquierdo y aurícula izquierda, del lado derecho es rara, parece resultar de isquemia subendocárdica in útero, afecta 1-2% de pacientes con enfermedad cardíaca congénita y puede ocurrir primariamente sin otras lesiones cardíacas, casi todos los infantes mueren de falla cardíaca dentro del primer año, no hay terapia específica. ⁵

Tumores cardiacos. Raros en infancia y niñez, ocurren en 0.002-0.08% de los pacientes, los tumores primarios son más comunes que los metastásicos, la mayoría son benignos en niños arriba del 90%, el rabdomioma y el menos común el fibroma conforman la mayoría, ambos son más comunes en los ventrículos, especialmente en el septum. El rabdomioma es un nódulo gris, pálido, puede asociarse a esclerosis tuberosa en más del 50%, el fibroma es una lesión blanca con bordes distintos, pero sin verdadera cápsula, en infantes el teratoma es más común que el fibroma, el hamartoma es otro tumor común en niñez, el mixoma es el tumor cardíaco más frecuente en adultos, es infrecuente en niños. ⁵

Los tumores malignos son raros, la mayoría son el teratoma maligno y varios tipos de sarcoma. Los síntomas se relacionan con la presencia de una lesión ocupante de espacio o que involucra al sistema de conducción, si son sintomáticos pueden tener síntomas de falla, obstrucción de tracto de salida y arritmias, la ecocardiografía, cateterización y RMN. La presencia de síntomas es indicación para su tratamiento quirúrgico, bypass cardiopulmonar, la resección excesiva de miocardio debe ser evitada, el rabdomioma generalmente regresa espontáneamente. ⁵

Trasplante cardíaco pediátrico, es una terapia aceptada en síndrome de corazón izquierdo hipoplásico, otras anomalías congénitas complejas no susceptibles de corrección quirúrgica y varias formas de cardiomiopatía de etapa final. En algunos casos el trasplante combinado corazón-

pulmón es una opción en enfermedad cardíaca terminal asociada con enfermedad vascular obstructiva severa pulmonar. En años recientes han emergido las anomalías congénitas como el más común diagnóstico llevado a trasplante, 50-60% de trasplantes, 20-30% de ellos en infantes. Las sobrevividas a 5 años 60-75%, mortalidad mayor en infantes por mayor incidencia de disfunción del injerto temprana, el periodo de espera tiene una mortalidad de 20%. Las direcciones futuras de la cirugía cardíaca congénita, apuntan hacia la cardiología intervencionista pediátrica y los desarrollos que han marcado una diferencia con la etapa previa tanto en morbilidad como en mortalidad han sido el uso de oxigenación con oxigenador de membrana extracorpóreo, la ecocardiografía prenatal, la ecocardiografía tridimensional y la intervención prenatal usando catéteres. Permanece como una promesa la investigación mediante la genómica de los factores controlando la embriología cardíaca y desarrollo y su probable modificación y aplicación clínica.^{1,5}

Bibliografía.

- 1.- Fraser C. D., Carberry K. E. Chapter 60. Congenital heart disease. Pps. 1749-1789. 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.- Hirsch J. C., Devaney E. J., Ohye R. G., Bove E. L. Chapter 81. Congenital heart disease. Pps. 1425-1448. 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.- Karamlou T. B., Welke K. F., Ungerleider R. M. Chapter 20. Congenital heart disease. Pps. 591-626. En Schwartz's Principles of Surgery. 9th. Edition. Brunicki 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.- Panasuk D. B., Alex W. R., Edie R. N., Gammie J. S. Chapter 6. Heart. Pps. 118-134. En NMS Surgery. 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A.. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.
- 5.- Woods R. K., Verrier E. Chapter 20. The heart. II. Congenital heart disease. Pps. 439-471. En Way L. W., Doherty G. M. Current Surgical Diagnosis & Treatment. 11th. Edition. Lange Medical Book. Mc Graw Hill. 2003.

*Cirugía
Vascular*

Arterias.

La aterosclerosis es la causa más común de enfermedad arterial oclusiva en humanos. Las lesiones arteriales ocurren en ciertas localizaciones en el árbol arterial como en la arteria carótida proximal, la aorta infrarenal y la arteria femoral superficial; la aorta supracelíaca y la femoral profunda rara vez son afectadas. Las placas ateroscleróticas típicamente ocurren en las bifurcaciones arteriales (sitios de ramificación) sugiriendo que su formación se debe a fenómenos de estrés por cizallamiento.^{5,19}

Patología. La aterosclerosis produce tres tipos de lesiones. 1.- Líneas grasosas discretas, lesiones subíntimas que están compuestas de macrófagos cargados con colesterol y células musculares lisas. Estas líneas pueden ocurrir temprano en la vida y no tienen significancia hemodinámica. 2.-Placas fibrosas que son lesiones más avanzadas y que contienen una matriz extracelular. 3.-Placas complejas que están caracterizadas por ulceración de la íntima o hemorragia dentro de la placa.¹⁹

La susceptibilidad a la aterosclerosis puede ser determinada por factores tanto intrínsecos (número de masas íntimas) como extrínsecos (hipercolesterolemia, hipertensión, diabetes, tabaquismo). El evento inicial puede ser la acumulación de lípidos por insudación en regiones de mayor susceptibilidad. Esto llevará a la producción de factores quimiotácticos de los macrófagos y a la llegada de monocitos de la sangre que junto con las células musculares lisas secuestrarán líquidos y se convierten en células espumosas.²⁸

La lipoproteína oxidada de baja densidad en la pared, así como otros agentes extrínsecos dañinos pueden producir algún grado de daño endotelial y quizá aún después denudación limitada. Los factores de crecimiento pueden ser liberados del endotelio, macrófagos activados y otros leucocitos y las células de músculo liso así como plaquetas adherentes.²⁸

Los factores de crecimiento luego estimulan la proliferación y migración de células de músculo liso susceptibles para formar clonas de células musculares lisas aisladas y lesiones fibrosas. La producción posterior de matriz por las células musculares permitirá la acumulación continua de lípidos. Como un tumor creciendo estas lesiones fibrosas crecen, desarrollan centros isquémicos y por lo tanto inducen una respuesta angiogénica.²⁸

La placa engrosada con su corazón lipídico necrótico (el ateroma) puede no resistir los rigores de la pulsación arterial continua y puede desarrollar hemorragia dentro de la lesión en respuesta a las fuerzas por el rompimiento de los nuevos capilares. La rotura de la superficie y el cambio en la función de coagulación del endotelio vuelven a la placa más trombogénica. Tales cambios llevarán al evento trombótico final que es la marca de fábrica de todas las complicaciones isquémicas en pacientes ateroscleróticos.²⁸

Patofisiología. Las lesiones causan síntomas de 2 maneras. Estenosis/oclusión. Conforme la lesión avanza se desarrollan estenosis (bloqueos parciales lumbinales) que resultan en flujo disminuido distalmente, si la estenosis se vuelve severa, el flujo puede disminuir hasta que ocurre la trombosis resultando en oclusión. El flujo distal es mantenido por la circulación colateral.^{5, 19}

Embolismo. Una placa compleja puede perder su capa fibrosa y vaciar sus detritus intralesionales distalmente (ate-roembolismo). Además una placa puede presentar ulceración profunda que actúa como nido para la formación de un trombo local por plaquetas, estos trombos plaquetarios o coágulos pueden luego embolizar distalmente.^{5, 19}

La circulación colateral se refiere a las vías arteriales múltiples que se desarrollan alrededor de una estenosis conforme avanza el tiempo, estas mantienen un flujo distal. La resistencia en las vías colaterales siempre es mayor que en los vasos originales no ocluidos. Los síntomas se desarrollan si la circulación colateral está desarrollada pobre-

mente o está comprometida por aterosclerosis o enfermedad a múltiples niveles.^{5, 19}

Cuando una arteria se ocluye bruscamente no hay tiempo para que se desarrolle la circulación colateral lo que genera isquemia aguda y pérdida de tejido distal. Los factores de riesgo para la enfermedad arterial secundaria a aterosclerosis incluyen el tabaquismo, la diabetes mellitus, hiperlipidemia, historia familiar de aterosclerosis e hipertensión.^{5, 19}

Enfermedad oclusiva de la extremidad inferior. Incluye enfermedad en la femoral, poplítea y arterias tibiales. La causa más común es la aterosclerosis, aunque puede haber otras. La arteria femoral superficial es la más frecuentemente atacada, el proceso ocurre distalmente en el hiato del grupo de los aductores (canal de Hunter) antes de formar la arteria poplítea, cuando la estenosis focal se vuelve crítica se ocluye totalmente, la femoral profunda provee flujo colateral distal que mantiene a la arteria poplítea.^{5, 19}

La femoral profunda suple de riego al muslo, el origen del vaso puede estar afectado por aterosclerosis pero el resto del vaso está respetado usualmente. Una femoral profunda afectada distalmente es típica de los pacientes diabéticos. La arteria poplítea frecuentemente es afectada por la aterosclerosis, otras causas de enfermedad oclusiva a este nivel son el atrapamiento por el gastrocnemio y quistes en la adventicia de la arteria (enfermedad quística de la adventicia) estas dos últimas son más raras y pueden encontrarse en pacientes jóvenes.^{5, 19}

La aterosclerosis de la arteria tibial es común en viejos y en los diabéticos. Una forma particularmente virulenta de enfermedad aterosclerótica se encuentra a menudo en mujeres jóvenes fumadoras.^{5, 19, 25}

La aterosclerosis obliterativa crónica de los vasos infrainguinales es la más prevalente manifestación de enfermedad arterial oclusiva encontrada por el cirujano vascular. La lesión más común vista por abajo del ligamento

inguinal es la de un segmento corto y oclusión total de la arteria femoral superficial. El diagnóstico de enfermedad oclusiva infrainguinal es hecho generalmente basado en la sintomatología del paciente, el examen físico y pruebas no invasivas, tales como la medición de presiones segmentarias y el volumen del pulso. ^{5, 25}

El paciente está frecuentemente asintomático siempre y cuando el flujo colateral alrededor de las lesiones sea suficiente, si son inadecuadas o están comprometidas con aterosclerosis por enfermedad a niveles múltiples, los síntomas ocurren de manera predecible. La claudicación es el dolor sentido en un grupo muscular grande distal a la lesión después del ejercicio, si es en la femoral superficial, la claudicación ocurrirá en la pantorrilla después de caminar. ^{5, 19}

Los hallazgos claves son reproducibles en su ocurrencia y consistentes conforme a la distancia caminada y su pronto alivio (dentro de minutos) después del reposo. Es causada por el ejercicio en ese grupo muscular, no por estar parado o sentado por largos periodos de tiempo. En reposo el paciente está asintomático porque el flujo colateral es suficiente en reposo. La historia natural de la claudicación no se considera una condición que amenace la vida del miembro. El pronóstico del miembro afectado es relativamente bueno, sólo 10% de los pacientes avanzan a isquemia severa o pérdida de miembro en 10 años. ^{5, 19}

Sobrevida. Los pacientes con claudicación frecuentemente tienen aterosclerosis difusa. La sobrevida a largo plazo es más reservada, 73% a 5 años y 38% a 10 años, la causa más común de muerte es la enfermedad cardíaca aterosclerótica asociada. El dolor isquémico en reposo resulta de compromiso severo del flujo arterial. El flujo colateral no es adecuado para satisfacer las demandas metabólicas de los tejidos aún en reposo. ^{5, 19}

Los pacientes describen un dolor intenso en el arco y pie distal exacerbado por la elevación del pie. Ellos obtienen

mejoría colocando el pie en posición dependiente o bien caminando lentamente. Historia natural. El dolor de reposo es considerado que amenaza la vida del miembro, la mayoría de los pacientes (85% a 5 años) sufrirán amputación mayor si no se hace o no es posible una revascularización. ^{5, 19}

La gangrena se refiere a necrosis tisular que ocurre cuando el flujo sanguíneo es inadecuado para mantener la viabilidad tisular. La gangrena húmeda se refiere a la presencia de infección dentro del tejido no viable (contrario a la seca). La pérdida tisular típicamente empieza con una úlcera que no cicatriza localizada en la parte más distal del área no perfundida, los ортеjos. Estas úlceras son generalmente dolorosas y bien limitadas. La gangrena es una condición que amenaza la vida del miembro. El tejido necrótico, sobre todo si está infectado debe ser desbridado y debe intentarse una revascularización para evitar una amputación mayor. ^{5, 19}

Se debe investigar el grupo muscular afectado por la claudicación, la distancia requerida para la reproducción del dolor y el tiempo requerido para su alivio, tiempo de evolución y si es gradual o agudo. El diagnóstico diferencial incluye la claudicación neurogénica (dolor en extremidad inferior producido por estenosis espinal lumbar e irritación nerviosa). La historia de dolor en espalda asociada con dolor tipo quemadura o toque eléctrico corriendo por la parte posterior de la pierna, combinado con parestesias o adormecimiento es característico de claudicación neurogénica. ^{5, 19}

El dolor isquémico, su localización, las características del dolor en el pie, que lo alivia, tiempo de evolución, tipo de inicio, el diagnóstico diferencial incluye dolor artrítico y neuropatía diabética periférica. Gangrena, su localización, historia de traumatismo local, evidencia de infección (fiebre, drenaje purulento, dolor local), tiempo de evolución. El diagnóstico diferencial de las úlceras del pie que no cu-

ran en los diabéticos incluye la ulceración neuropática y la osteomielitis subyacente.^{5, 19}

Los factores de riesgo son la diabetes mellitus, el tabaquismo, hipertensión, hipercolesterolemia e historia familiar de aterosclerosis. En la evaluación cardiopulmonar la historia de infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva, arritmia, EPOC y la tolerancia al ejercicio. En el neurológico la historia de EVC, TIA, amaurosis fugax. En el renal la historia de insuficiencia renal crónica. En el examen físico, evaluación de pulsos periféricos, auscultación de soplos, o masas pulsátiles, documentar los hallazgos de úlceras, presencia de palidez en la elevación y rubor en la dependencia de la parte afectada, cambios tróficos en piel, piel brillante, pérdida de pelo, crecimiento de uñas disminuido, así como engrosamiento de las mismas y que se vuelvan quebradizas.^{5, 19}

Pruebas vasculares no invasivas. Presiones arteriales segmentarias. Las presiones en extremidades inferiores en decúbito supino deben ser mayores o iguales que las braquiales, una caída de 20 mmHg entre segmentos indica obstrucción arterial. El índice tobillo-brazo, 1.00 es normal, 0.5-0.9 es compatible con claudicación, 0.2-0.49 es consistente con dolor isquémico, menor de 0.2 representa pérdida de tejido inminente.^{5, 19}

Pruebas con ejercicio, después del ejercicio el índice debe permanecer normal o aumentar, en un paciente con claudicación con un índice normal en reposo, una disminución mayor del índice mayor de 0.2 es debido a enfermedad arterial periférica. Hay errores en estas determinaciones por usar manguitos no adecuados, el ideal debe tener una anchura $1 \frac{1}{2}$ el diámetro del miembro, otro factor es que los vasos no sean compresibles por calcificación (especialmente los tibiales) por lo que dan lecturas altas falsas.^{5, 19}
Doppler. Estudiando las formas de la onda, normalmente la onda es polifásica, conforme disminuye el flujo se vuelve monofásica. Midiendo el volumen y el pulso de acuer-

do con el ciclo cardiaco, el normal tiene un pico sistólico con un brinco dicrótico en la diástole, conforme el flujo disminuye el brinco desaparece y el pico sistólico disminuye. La morfología no es modificada generalmente por la compresibilidad de los vasos. ^{5,19}

La arteriografía es una prueba invasiva reservada para pacientes que van a ser sometidos a revascularización, no se usa generalmente para hacer el diagnóstico. Las complicaciones en general son raras, pueden ser por el medio de contraste, por nefrotoxicidad ya que puede causar necrosis tubular aguda, los factores de riesgo incluyen la diabetes mellitus, deshidratación, edad avanzada, nivel de creatinina elevado y la cantidad total del medio utilizado, se presenta por lo general 1-2 días después del examen y puede producir falla renal aguda. ^{5,19}

La prevención se hace con hidratación y limitando la cantidad de material, usando técnicas de sustracción digital, el tratamiento es de sostén. Alergia al medio, van desde el enrojecimiento cutáneo hasta colapso cardiovascular, se puede prevenir con la administración previa de antihistamínicos y esteroides y usando un medio de baja ionicidad. ^{5,19}

Complicaciones arteriales. Trombosis arterial por formación de trombo alrededor del catéter o por trauma directo (disección). Ateroembolización, por disrupción de una placa con material depositado distalmente, puede resultar en ortijos isquémicos y azules, el tratamiento es de sostén. ^{5,19}

Complicaciones del sitio de punción. Hematoma con compresión nerviosa o necrosis de piel suprayacente, el tratamiento es la descompresión rápida. Pseudoaneurisma, los aneurismas falsos mayores de 2 cms están en riesgo de ruptura, se puede comprimir el cuello guiados por US para producir trombosis en la cavidad, si no tiene éxito se hace la reparación quirúrgica. ^{5,19}

RMN. Es más exacta y se está volviendo común, evita las complicaciones invasivas de la arteriografía. Tratamiento. Las opciones dependen de los síntomas del paciente, los

asintomáticos no requieren cirugía, la revascularización es considerada en pacientes con síntomas incapacitantes, en presencia de dolor isquémico de reposo o pérdida de tejido debe considerarse para salvamento de extremidad. ^{5, 19}

Tratamiento médico. Modificación de factores de riesgo, el principal es cesar el consumo de tabaco. La pentoxifilina se usa para claudicación intermitente, reduce la viscosidad sanguínea, disminuyendo el fibrinógeno plasmático y la agregación plaquetaria, después de 6-8 semanas, la mitad de los pacientes doblan la distancia de caminado, si hay resultado se continua usando de manera continua, un efecto adverso es molestia gastrointestinal. Programa de ejercicios. Ejercicios de caminata. ^{5, 19}

Intervención percutánea. En aquellos pacientes que van a revascularización se hace arteriografía, si hay estenosis focales u oclusiones se pueden dilatar con balón, fracturando la placa, los grados de permeabilidad dependen de la localización anatómica y el carácter de la estenosis, en arterias grandes los resultados son más durables, las estenosis cortas, focales y concéntricas también tienen mejor pronóstico. Se puede usar adjunto el stent para prevenir la cerradura después de la angioplastia o para aplanar un área de disección, actualmente se usan stents medicados para prevenir el proceso de reestenosis. ^{5, 19}

Complicaciones. Ateroembolismo en menos de 3%, el de pequeños vasos es tratado conservadoramente, el de vasos grandes puede necesitar intervención quirúrgica o terapia trombolítica. Hiperplasia de la íntima. Como respuesta exuberante resultando en re-estenosis, generalmente responsables de fallas dentro de 2 años de la angioplastia, no se ha probado que los stents prevengan este fenómeno, repetir la angioplastia puede resolver el problema. Trombosis. Trombosis aguda de la arteria secundaria a formación in situ de trombo o disección de la lesión, tratamiento con terapia trombolítica, stent u operación. Ruptura. Ha sido mantenida al mínimo. ^{5, 19}

Terapia quirúrgica. Revascularización en claudicación incapacitante si son un buen riesgo quirúrgico, en dolor en reposo a todos excepto aquellos con morbilidades prohibitivas, en pérdida de tejido a todos a menos que haya contraindicaciones. Contraindicaciones. Paciente que no camina, vasos no reconstruibles, pérdida extensa de tejido, o infección extensa, se prefiere la amputación así como en comorbilidades prohibitivas. ^{5, 19}

Procedimientos. La cirugía arterial de derivación infrainguinal permanece la operación de referencia que distingue a los cirujanos vasculares de otras especialidades participantes en el tratamiento de la enfermedad vascular periférica. De las derivaciones la más común es la femoro-poplítea, en lesiones focales se puede hacer endarterectomía local con angioplastia con parche. Vaso de inicio la femoral común, en el diabético el vaso puede ser la arteria poplítea, el vaso de salida los preferidos son la tibial posterior, anterior o peronea y la dorsalis pedis para la distal. ^{5, 19, 25}

Un conducto de vena safena interna es el material de elección, para femoro-tibiales se deja in situ y las válvulas son lisadas y las ramas ligadas, en los femoro-poplíteos son revertidas. Otros autólogos como venas del brazo han sido usados menos frecuentemente, luego los conductos protésicos con PTFE y dacrón para arriba de la rodilla, tienen bajos índices de permeabilidad para los de debajo de la rodilla, se puede añadir en estos la creación de una fístula arterio-venosa así como un manguito venoso o parche en la anastomosis distal. ^{5, 19}

La revascularización quirúrgica abierta permanece como la de elección para aquellos pacientes con claudicación incapacitante, dolor isquémico de reposo, ulceración isquémica o gangrena. Muchos de los pacientes con reconstrucción arterial quirúrgica por insuficiencia arterial requerirán uno o más procedimientos adjuntos para salvamento del pie. ^{5,25}

Para la enfermedad infrainguinal oclusiva, la revascularización abierta es más durable que el tratamiento endovascular. Este sin embargo está asociado con menor morbilidad, puede representar el procedimiento de elección en pacientes de alto riesgo y puede proveer un adecuado aporte para tratar áreas limitadas de pérdida de tejido.^{5,18} Típicamente la mitad de los pacientes que llegan a cirugía por enfermedad arterial oclusiva tienen enfermedad coronaria significativa, aún más tienen hipertensión y casi 80% son fumadores actuales o lo fueron. La terapia percutánea es a menudo aplicada como terapia de primera línea en pacientes apropiados con menor extensión anatómica de la enfermedad y/o alto riesgo operatorio.^{5,25}

Resultados. La permeabilidad para los conductos de vena safena es de 65-80% a 5 años, extremidad salvada 90% a 5 años. La permeabilidad asistida (que ha requerido algún tipo de intervención) quirúrgica o percutánea, la permeabilidad secundaria, el conducto se ha trombosado y restaurado con terapia trombolítica o trombectomía operatoria. Amputación. Indicaciones. Dolor de reposo intratable, sepsis.^{5,19}

Nivel. Mientras más distal, más funcional la marcha, lo más proximal lo que tiene mejor posibilidad de cerrar. Las indicaciones clínicas son los pulsos, pulso palpable cuando menos un nivel por arriba del sitio propuesto, temperatura de la piel y tiempo de llenado capilar, piel caliente y perfundida, pruebas no invasivas, una buena onda de pulso-volumen mayor de 50 mmHg al nivel de amputación.^{19,29}

Más de 10 500 amputaciones del miembro inferior/año en USA. La gran mayoría son practicadas por complicaciones de la diabetes mellitus o insuficiencia arterial. La amputación de emergencia está indicada en casos de infección no controlada o ascendente. La amputación primaria es ocasionalmente indicada en casos de tratamiento por trauma de extremidad inferior.²⁹

La revascularización es a menudo practicada en conjunto con amputaciones menores ya sea simultáneamente o en procedimiento en etapas. La elección del nivel de amputación depende de la indicación del procedimiento, de la condición del paciente y de la rehabilitación potencial para el paciente. La energía requerida para deambular siguiendo una amputación de la extremidad inferior aumenta con el nivel ascendente de la amputación.²⁹

Niveles. Digital, a nivel de falange proximal. De rayo un solo dedo y su cabeza metatarsiana. Tras-metatarsiana en antepie a la mitad de diáfisis de metatarsianos. Abajo de la rodilla un palmo por abajo del platillo tibial con un colgajo posterior, ambulación con prótesis en 70-100% de pacientes, el gasto de energía se aumenta 10-40% de la marcha en dos pies. Por arriba de la rodilla tras-sección distal del fémur en tercio distal, ambulación en 10-40%, el gasto energético se aumenta 70-100%, los amputados bilaterales son uniformemente no ambulatorios. Pronóstico. Los pacientes con una amputación mayor tienen una mortalidad perioperatoria de 10% sobre todo por enfermedad cardíaca, hasta 50% sufrirán amputación contralateral en los siguientes 3 años, la mortalidad a largo plazo 50% a 3 años y 70% a 5 años.^{19,29}

Enfermedad oclusiva aorto-iliaca. La enfermedad aterosclerótica oclusiva de la aorta y arterias ilíacas es uno de los problemas más comunes encontrados por el cirujano. La bifurcación aórtica es la localización donde los más tempranos cambios ateroscleróticos son notados en jóvenes adultos. Hay aterosclerosis extendiéndose desde aorta distal al sistema ilíaco hasta el nivel femoral, es menos común la aislada a la aorta distal e ilíacas comunes.^{5,19,24}

Los factores de riesgo para enfermedad oclusiva aorto-iliaca son los de la aterosclerosis en general, tabaquismo, hipertensión, anormalidades lipídicas, diabetes mellitus, sexo masculino, edad avanzada y predisposición genética. El tabaquismo parece ser particularmente importante

como factor de riesgo en el desarrollo de enfermedad aterosclerótica oclusiva de las extremidades inferiores.^{5,24}

La claudicación es el síntoma de presentación más común en pacientes con enfermedad aorto-iliaca significativa. Claudicación en nalga, muslo y pantorrillas, el dolor isquémico de reposo y la pérdida de tejido se encuentra raramente a menos que haya enfermedad distal. El síndrome de Leriche, ocurre por hipoplasia de aorta distal, es una tríada de claudicación de nalga y muslo, pulsos femorales ausentes e impotencia.^{5,19,24}

La claudicación es el marcador de aterosclerosis extensa y es principalmente manejada con modificaciones de los factores de riesgo y farmacoterapia, sólo 5% de los claudicantes necesitarán intervención a causa de dolor incapacitante de la extremidad. La mortalidad a 5 años de pacientes con claudicación esta cerca de 30%. Los pacientes con dolor en reposo o pérdida de tejido necesitan rápida evaluación y reconstrucción vascular para disminuir la severidad del dolor en la extremidad y prevenir la pérdida de la extremidad.^{5,18}

Examen físico. En la mayoría de los casos, un diagnóstico de enfermedad aorto-iliaca significativa puede hacerse en base a la historia y examen físico. El examen físico revela típicamente pulsos femorales disminuidos o ausentes en pacientes con enfermedad aorto iliaca oclusiva, soplos en pelvis, puede encontrarse el síndrome del ортеjo doloroso, azul como resultado de ateroembolismo distal, que se refiere a la ruptura de placas ateroscleróticas y el subsecuente microembolismo de la circulación distal, el síndrome puede ser uni o bilateral, si es aislado en ilíacas es unilateral. En pruebas no invasivas hay anomalías empezando en nivel del muslo. Arteriografía, con acceso braquial.^{5,19}

Tratamiento. Similar, los asintomáticos no requieren, el médico es igual. Revascularización las indicaciones son las mismas. Angioplastia y stents en segmento aorto-iliaco en

segmentos cortos de estenosis, bilaterales a través de una sola femoral, en caso de estenosis aórtica distal o lesiones ilíacas de alto grado, se insertan stents besándose al mismo nivel a través de cada ilíaca.^{5,19}

Operación. Enderterectomía aorto-ilíaca en estenosis de trayecto corto a veces concomitante en ilíacas o bien estas después con stents. Derivación con conductos protésicos PTFE o dacrón, aorto-bifemoral el ideal por la enfermedad del vaso de inicio, la anastomosis proximal tan cercana a las renales como sea posible, termino-terminal, en algunos casos termino-lateral, la anastomosis distal con tunelización por retroperitoneo a las arterias femorales comunes, termino-laterales, a veces en ilíacas para prevenir infección en ingle.^{5,19}

La derivación aorto-femoral es la opción más confiable y durable de tratamiento, por esta razón es la referencia estándar para la reconstrucción de enfermedad oclusiva aorto-ilíaca avanzada. Desde los primeros procedimientos de dilatación tras-arteriales, las angioplastias tras-luminales percutáneas se han vuelto procedimientos comúnmente practicados y la terapia preferida para enfermedad oclusiva aorto-ilíaca. La combinación de operación abierta con cirugía endovascular parece tener resultados prometedores en el tratamiento de enfermedad oclusiva aorto-ilíaca.^{5,24}

Derivaciones extra-anatómicas de la femoral común contralateral y arteria axilar como fuentes alternas de llegada para evitar las morbilidades asociadas con pinzado de aorta y laparotomía. Derivación femoro-femoral para pacientes con enfermedad unilateral ilíaca, el conducto descansa en el espacio de Retzius. La derivación axilo-femoral es preferida en pacientes con enfermedad, aorto-ilíaca bilateral que no tolerarán la derivación aorto-bifemoral, el conducto se tuneliza subcutáneo, puede hacerse con anestesia local y sedación, también se usa en infección del injerto aórtico en combinación con la resección del injerto infectado. Resultados los mejores con injertos aórticos 85% a 10

años de permeabilidad, femoro-femorales 75% a 5 años, axilo-bifemoral 50-70% a 5 años. ^{5, 19}

Insuficiencia arterial aguda en extremidad inferior. Puede llevar a pérdida de tejido dentro de horas si no se hace un diagnóstico rápido y se restaura el flujo. Patología. Hay 2 causas el embolismo y la trombosis. Embolismo por traslocación de material dentro del flujo arterial a un sitio más distal, los émbolos grandes se alojan en los sitios de bifurcación, el sitio más común es la arteria femoral común, luego el sistema aorto-ilíaco y poplíteas. Los émbolos pequeños se alojan en el sistema tibial distal o arterias digitales (síndrome del dedo azul). ^{2, 5, 19}

Las fuentes de émbolos incluyen, el trombo auricular en pacientes con fibrilación auricular, especialmente en el apéndice auricular, está presente en 50-80% de pacientes con embolismo, el mixoma auricular también puede embolizar distalmente. Trombo ventricular, murales después de un infarto de miocardio o dentro de un aneurisma ventricular. Válvulas dañadas por enfermedad reumática pueden producir microémbolos. Un foramen ovale abierto puede permitir un embolismo paradójico que pase de la circulación venosa a la arterial. ^{2, 5, 19}

Los síntomas de presentación de enfermedad arterial oclusiva de la extremidad superior incluyen la evidencia de émbolos arteriales, fenómeno de Raynaud, dolor y fatiga en el antebrazo relacionada con el ejercicio. El examen físico debe incluir la salida del tórax y la totalidad de la extremidad superior. En isquemia severa bilateral de las manos debe de buscarse una causa sistémica de las lesiones arteriales. ^{5, 18}

Las pruebas no invasivas incluye la pletismografía, examen tras-cutáneo con doppler y dúplex, para la evaluación objetiva de pacientes con isquemia de la extremidad superior. La aterosclerosis es la causa más común de lesiones oclusivas de la extremidad superior. El síndrome del estrecho torácico superior es el trastorno más común

produciendo complicaciones vasculares en la extremidad superior en adultos jóvenes. ^{5, 18}

Patología arterial proximal. El embolismo arterial puede ocurrir de varias fuentes. Placas ateroscleróticas que sirven como nido para el trombo o agregados plaquetarios que embolizan distalmente o pueden romperse con pequeños fragmentos embolizando, (ateroembolización). Un aneurisma de un segmento arterial sobre todo infrarenal o poplíteo puede contener un trombo mural que embolice distalmente. ^{2, 5, 19}

Trombosis arterial in situ en trombosis de un vaso enfermo crónicamente, común en arteria femoral superficial o poplíteas, que causen isquemia aguda si la circulación colateral no se ha desarrollado o es pobre. Se ve en estados hipercoagulables sobre todo en segmentos distales, tibiales o pedios. ^{2, 5, 19}

Cuadro clínico. El paciente puede identificar el momento exacto del cambio brusco de su circulación arterial. Dolor característico que no cede, de inicio brusco, después de varias horas de isquemia severa el miembro puede desarrollar anestesia o pérdida de función neurológica. Palidez asociada con enfriamiento de la extremidad usualmente un nivel por abajo del sitio de oclusión, además moteado de la extremidad y venas vacías. La parálisis del miembro como resultado de pérdida de la función muscular puede ocurrir varias horas después del principio y anuncia la pérdida del miembro si no se resuelve pronto. Parestesias por disfunción neural severa, también anuncia la pérdida del miembro, un miembro insensible se considera no viable. Falta de pulsos, puede ayudar a identificar el sitio de oclusión, no hay señales de Doppler detectables más allá. ^{2, 5, 19, 33}

Evaluación. Rápida a través del examen físico, examen no invasor con Doppler, la arteriografía puede ser de utilidad si el sistema motor y sensitivo esta preservado, especialmente en el paciente con historia de insuficiencia arterial crónica. Tratamiento. Terapia con heparina IV a menos

que exista contraindicación como en la trombocitopenia inducida por heparina, se da un bolo de 100U/Kg seguido de 1000 U /hr, hidratación para mantener un gasto urinario de 100 ml/hr, alcalinización de orina y diuresis osmótica para protección renal por mioglobinuria, revascularización, idealmente dentro de 6 horas del inicio para evitar daño irreparable en nervio y músculo. ^{2, 5,19, 33}

La embolectomía es el tratamiento ideal en la mayoría para macroembolismo, como en la femoral común, al terminar hay que repetir la angiografía, la morbilidad y mortalidad relacionada con los problemas médicos subyacentes. Se usa la derivación en trombosis o cuando la trombectomía adecuada no puede ser practicada, igual con angiografía al final. ^{2, 5,19, 33}

Terapia trombolítica, en pacientes selectos, aquellos con intervenciones vasculares previas, se usa activador tisular del plasminógeno, puede usarse la angioplastia, las contraindicaciones incluyen la presencia de cambios motores o sensoriales, requiere de 24 hrs de acción, no se usa en cirugía reciente de menos de 2 semanas o patología conocida intracraneal. ^{2, 5, 19}

Cuidado post-operatorio. Los pacientes que han sufrido un evento embólico deben tener una evaluación cardíaca completa con ecocardiograma y monitoreo con Holter para investigar la fuente embolígena, deben recibir terapia anticoagulante para reducir los eventos recurrentes, aquellos con trombosis in situ y con derivación son tratados con anticoagulación a menos que sea sospechado un estado hipercoagulable. ^{2, 5, 19}

Las complicaciones incluyen. Síndrome de compartimiento. La lesión de reperfusión puede resultar en edema y aumento de presiones en compartimientos que cortan la circulación capilar, resultando en lesión neurológica (pie caído) y más pérdida de tejido, el cuadro incluye dolor en pantorrilla, dolorimiento y pérdida de sensibilidad en el primer espacio interdigital, se debe hacer fasciotomía de

cuatro compartimientos para tratamiento. Mioglobulinuria. La necrosis del músculo lleva a la liberación de mioglobina en el torrente circulatorio, se encuentra presencia de pigmento heme en orina por tira reactiva, el tratamiento es de sostén manteniendo un gasto urinario alto. ^{2, 5,19, 33}

Enfermedad vascular mesentérica. Las enfermedades oclusivas y aneurismáticas de los vasos espláncnicos son relativamente raras en la práctica clínica. Puede presentarse como una emergencia que amenaza la vida o como un problema debilitante crónico, las arterias involucradas son el tronco celíaco, arteria mesentérica superior y arteria mesentérica inferior. La isquemia aguda es una emergencia con una mortalidad de 80%. ⁵

Aproximadamente 50% de la isquemia mesentérica aguda es causada por émbolos, típicamente de una fuente cardíaca. La fibrilación auricular y el infarto de miocardio con formación de trombo mural son las fuentes embolicas más comunes. ^{5,19, 22}

Clásicamente dolor abdominal agudo fuera de proporción con los hallazgos físicos sugiere el diagnóstico, los pacientes están a menudo en agonía sin evidencia de peritonitis. El embolismo mesentérico agudo usualmente resulta en dolor severo súbito en epigastrio o abdomen medio, seguido rápidamente por evacuación del intestino, con emesis o diarrea explosiva. ^{5,19, 22}

Las complicaciones de ciertos procedimientos relacionados con catéteres y operaciones son una causa en aumento de isquemia aguda. La angina intestinal es más a menudo consecuencia de arteriosclerosis aórtica desbordándose afectando los orígenes del tronco celíaco, la mesentérica superior e inferior. En pacientes con isquemia mesentérica crónica la progresión de los síntomas menores a infarto intestinal son impredecibles. ^{5, 22}

Si se retrasa el diagnóstico el infarto transmural del intestino resulta en irritación peritoneal y puede producir signos físicos pronunciados. Etiología. Puede resultar de: Emboli-

zación, el sitio usual de embolización es la arteria mesentérica superior, por lo común varios cms distales al origen (al nivel de la arteria cólica media), usualmente la fuente es el corazón (fibrilación auricular o infarto de miocardio).^{5, 19}

Trombosis. Por oclusión súbita de lesiones pre-existentes ateroscleróticas, usualmente envuelve el origen de la arteria, la trombosis inicia en el origen del vaso, estos pacientes frecuentemente tienen síntomas de isquemia mesentérica crónica. Isquemia mesentérica no oclusiva debida a estados de bajo flujo como en choque cardiogénico, se ha reconocido en pacientes después de derivación cardiopulmonar o en aquellos requiriendo grandes dosis de vasoconstrictores e inotrópicos.^{5, 19}

Diagnóstico y tratamiento. El salvar a estos pacientes depende de un alto índice de sospecha y diagnóstico y tratamiento temprano, todos deben tener su condición cardiaca optimizada mientras son reanimados agresivamente y tratados con antibióticos de amplio espectro. La angiografía de la aorta abdominal y arterias mesentéricas es practicada, si se encuentra un émbolo, embolectomía rápida, anticoagulación asumiendo una fuente cardíaca. Si se encuentra trombosis se practica una derivación aorto-mesentérico urgente, con una prótesis, excepto si hay infarto de intestino, entonces se prefiere injerto con safena.^{5, 19}

En enfermedad no oclusiva se usa la infusión directa arterial de vasodilatadores (papaverina o nitroglicerina) dentro de la arteria. Sostén. Siguiendo la embolectomía o reconstrucción, el intestino se evalúa para viabilidad, el francamente necrótico es resecado, si hay viabilidad marginal se deja y se hace una laparotomía en 24 hrs, en los no oclusivos la laparotomía es para descartar intestino necrótico.^{5, 19}

Isquemia mesentérica crónica. Resultado de una estenosis u oclusión lentamente progresiva de los vasos viscerales, las lesiones ateroscleróticas involucran la pared anterior de la aorta abdominal y el origen de estos vasos. Triada

sintomática. Dolor abdominal posprandial, epigástrico 0.5-2 hrs. después de comidas, hay miedo a comer como resultado de la asociación de comer y dolor subsecuente y pérdida de peso. Diagnóstico. Sugerido clínicamente, a veces se agrega trastorno de motilidad GI, el diagnóstico definitivo a veces se tarda hasta 2 años.^{5,19}

El uso de dúplex doppler en vasos abdominales viscerales puede mostrar velocidades elevadas en estos vasos, la arteriografía es la más útil, con vistas AP y lateral para visualizar los orígenes de los vasos, cuando hay síntomas generalmente dos de los tres vasos están ocluidos y el remanente está enfermo, se visualiza además una gran red colateral. Se usan la TAC y endoscopías digestivas superior e inferior para descartar otras causas.^{5,19}

Tratamiento, la cirugía es recomendada si hay evidencia de enfermedad severa, en casos bien seleccionados tiene 90% de buenos resultados. Derivación aorto-mesentérico usualmente de tronco celíaco y mesentérica superior con una prótesis corta. La endarterectomía mesentérica tras-aórtica remueve las lesiones sin uso de injertos. La isquemia sintomática mesentérica debe ser tratada para mejorar la calidad de vida y prevenir el infarto intestinal. El tratamiento operatorio (derivación) es superior a la intervención endovascular, aunque cambios en los alambres y stents han mejorado los resultados en series recientes.^{18,19}

Estenosis de arteria renal. La enfermedad de la arteria renal es reconocida con frecuencia aumentada con el advenimiento de modalidades de imagen menos invasivas. La hipertensión renovascular secundaria a enfermedad oclusiva de la arteria renal es la forma más común de hipertensión corregible quirúrgicamente y es más común en pacientes adultos jóvenes con elevaciones severas de la presión diastólica, hasta 5% de estos pacientes se encuentra que tienen una causa renovascular para su hipertensión.^{5,32}

La enfermedad aterosclerótica oclusiva de la arteria renal causa hasta 95% de los casos reportados de hipertensión re-

novascular. La estenosis significativa de las arterias renales disminuye la presión de perfusión al riñón, esta estimula al aparato yuxtaglomerular que libera renina iniciando la formación de angiotensina que es un vasoconstrictor potente y estimula la secreción de aldosterona, resultando en retención de sodio, hipertensión sistémica, insuficiencia renal y edema pulmonar que pueden resultar. ^{5, 19, 32}

Las causas más comunes son la aterosclerosis y la displasia fibromuscular. La primera ocurre en adultos mayores y envuelve los orificios de las arterias renales, la segunda afecta a mujeres jóvenes con estenosis múltiples en arterias renales medias y distales. La fibroplasia de la media es la enfermedad no aterosclerótica de la arteria renal diagnosticada más comúnmente, causan 85% de las lesiones displásicas. El tratamiento de la hipertensión renovascular está en evolución. ^{5, 19, 32}

La hipertensión renovascular es una causa rara de hipertensión (menos del 5%) se debe sospechar en: Principio súbito de hipertensión severa en pacientes por debajo de 35 o mayores de 55 años, el empeoramiento brusco de la hipertensión en un paciente previamente bien controlado, los soplos en abdomen o flanco asociados con los anteriores. ^{5, 19}

Diagnóstico. Ninguna prueba es completamente confiable. El gammagrama renal con captopril con pantallas no invasivas para flujo sanguíneo reducido en cada riñón. La administración de este inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina aumenta la sensibilidad de la prueba para detectar estenosis de arteria renal basada en la supresión de la filtración glomerular en presencia de estenosis significativa. El barrido con dúplex de las arterias renales es otra prueba no invasiva, un aumento en el flujo arterial y la velocidad comparado con la velocidad en la aorta sugiere una estenosis significativa. ^{5, 19}

El índice renina renal/sistémica documenta la distribución de cada riñón de la renina plasmática y documenta la supresión del riñón contralateral en enfermedad unilateral.

Un índice sobre 0.4 indica hipersecreción por ese riñón, el índice cercano a 0 indica supresión de ese riñón. La arteriografía selectiva permanece como el examen definitivo para planear el tratamiento. La angiotomografía y angiorenografía están ahora siendo usadas más frecuentemente.^{5, 19}

El tratamiento depende de la etiología y la localización de la lesión, el estado del riñón envuelto y el estado clínico del paciente. Las opciones incluyen la dilatación percutánea, endarterectomía, derivación y nefrectomía. La primera es efectiva en pacientes con lesiones en la porción media de la arteria renal, frecuentes en pacientes con displasia fibromuscular, los resultados a corto y largo plazo son excelentes, se pueden usar stents, es el de elección.^{5, 19}

La endarterectomía de la arteria renal en aterosclerosis localizada uni o bilateral en los orificios de arterias renales. La derivación aorto-renal, distal a la lesión es el procedimiento más practicado comúnmente, en adultos con vena safena, en niños con arteria hipogástrica. Los vasos de salida pueden ser la aorta, la hepática, esplénica o ilíacas. Un pequeño porcentaje de pacientes tiene lesiones múltiples en arterias principales y las ramas hiliares, aquí se puede remover el riñón, enfriado y reparado ex vivo, luego reemplazado en su posición o trasplantado en la pelvis.^{5, 19}

La nefrectomía es una alternativa para pacientes con una lesión unilateral y un riñón contralateral normal, la indicación por hipertensión refractaria con renina elevada del riñón enfermo y supresión del normal, la nefrectomía también se usa para riñones pequeños no funcionantes.^{5, 19}

Tratamiento médico. Drogas antihipertensivas, cuando la diastólica anda entre 90-100. Los riesgos del manejo médico son más altos cuando la presión es errática o tiene control difícil. El manejo médico es más favorecido en pacientes con aterosclerosis generalizada y es menos deseable que la cirugía en niños y en pacientes con displasia fibromuscular.^{5, 19}

Los resultados del tratamiento dependen del proceso de la enfermedad, la exactitud de las pruebas preoperatorias y la habilidad para reparar las lesiones. La displasia fibromuscular con lesiones aisladas les va muy bien, con mejoría o cura de hipertensión en 90%, la reparación de lesiones ateroscleróticas también con buenos resultados si la arteria distal es normal. Las lesiones no localizadas en pacientes con aterosclerosis generalizada dan pobres resultados. ^{5, 19}

Enfermedad cerebrovascular extracraneal. El accidente cerebrovascular es una lesión al SNC que resulta en muerte del tejido cerebral, puede ser un evento silencioso o puede resultar en pérdida temporal o permanente de función. 600 000/año en USA, 150 000 resultan en muerte (25%). Los EVC son la 3ª causa de muerte en USA, los recurrentes son la primera causa de muerte en pacientes con EVC y ocurren 9%/año y la enfermedad aterosclerótica oclusiva de la porción extracraneal de la arteria carótida es la causa más común de EVC. La aterosclerosis es el proceso patológico más a menudo responsable de síntomas de insuficiencia cerebrovascular. ^{17,19, 31}

Las causas incluyen trombosis arterial cerebral (85%) debida a: Embolización (la más común) procedente de una fuente cardiaca o arterias carótidas. Oclusión vascular primaria (por aterosclerosis intracraneana). Hemorragia (15%). Intracerebral (la más común). Subaracnoidea (usualmente debido a ruptura de aneurisma intracraneal). ^{19, 31}

Los factores de riesgo clínicos para el desarrollo de lesiones ateroscleróticas en la arteria carótida son los mismos que para la enfermedad arterial coronaria, el aumento de edad, la hipertensión, diabetes mellitus, hiperlipidemia, estados hipercoagulables, historia familiar positiva y tabaquismo. La mayoría proviene de la enfermedad de la arteria carótida oclusiva sintomática o asintomática y es causada por aterosclerosis, es por lo tanto importante modificar los factores de riesgo para prevenir su progresión. ^{28, 31}

Cuadro clínico. La aterosclerosis de las carótidas involucra el origen de la carótida interna. Embolización de desechos carotideos, fibrina o plaquetas de una placa carotidea es la forma más común de un insulto isquémico al cerebro. La estenosis puede resultar en trombo-
sis de la arteria carótida interna, disminuyendo el flujo distal si no se ha desarrollado una buena circulación colateral. ^{19, 31}

La presentación clínica más común de enfermedad oclusiva extracraneal cerebrovascular son los ataques isquémicos transitorios y el EVC hemisférico. Los episodios transitorios de isquemia son episodios de síntomas neurológicos, el clásico es de inicio brusco, con síntomas máximos en 5 minutos, resolución rápida (15 minutos), o bien dentro de 24 horas por definición. ^{19, 31}

Los síntomas corresponden a la distribución arterial hemisférica específica. Incluyen déficit motor contralateral, déficit sensorial contralateral, afasia expresiva o global. La amaurosis fugax es una ceguera mono-ocular transitoria causada por un émbolo en un vaso retiniano, el examen de la retina puede mostrar una placa gris o amarillo brillante de colesterol dentro de una arteria retiniana. ^{19, 31}

Enfermedad de la arteria vertebrobasilar. Los síntomas incluyen pérdida de visión, diplopía, ataxia o trastorno en la marcha. Los soplos carotideos son causados por flujo turbulento dentro del sistema carotideo, usualmente son oídos bajo el ángulo de la mandíbula, pueden confundirse con soplos transmitidos. No son indicadores confiables de estenosis severa de carótidas. 60% tienen enfermedad carotidea, 35% tienen enfermedad significativa hemodinámicamente, todos los que tienen estenosis significativas hemodinámicamente 50% tienen soplos. La presencia de un soplo es más predictiva de un infarto de miocardio que de un EVC ipsilateral, por lo que debe alertar en enfermedad aterosclerótica generalizada, especialmente enfermedad coronaria, no sólo carotidea. ^{19, 31}

Evaluación. El barrido con dúplex de las carótidas es la modalidad primaria, la TAC o RMN en sintomatología de infarto cerebral, hemorragia u otra patología intracraneal. Evaluación cardíaca, ECG, eco, monitor de Holter si hay sospecha de arritmia, prueba de esfuerzo si es candidato a cirugía. Angiografía cerebral convencional o con TAC o RMN.^{19, 31}

Tratamiento médico. Anticoagulación con warfarina en pacientes con embolia originada en corazón. Aspirina como antiplaquetario para reducir riesgo de síntomas cerebrovasculares, infarto de miocardio y muerte. Ticlopidina agente antiplaquetario reduce el riesgo de EVC en pacientes con EVC o AIT previo, es superior a aspirina en reducción de riesgo, tiene efectos colaterales como neutropenia reversible 2.4%, intolerancia 20.9%, recomendada en aquellos no candidatos a cirugía o que no responden a aspirina.^{19, 31}

Tratamiento quirúrgico es efectivo. Indicaciones. Pacientes sintomáticos (con EVC no incapacitante, AIT o amaurosis) con estenosis de 50-99% en ipsilateral es benéfica la endarterectomía, los tratados con cirugía y aspirina a 2 años riesgo de EVC ipsilateral es 9%, sólo con aspirina 26%. Los pacientes asintomáticos con estenosis de 60-99% se pueden beneficiar, el riesgo a 5 años es 10.6%, con cirugía riesgo de 4.8%, con morbilidad y mortalidad menor de 3%. Las contraindicaciones incluyen. EVC incapacitante, especialmente con alteración de nivel de consciencia, arteria carótida totalmente ocluida, padecimiento médico severo con poca esperanza de vida.^{19, 31}

El procedimiento de elección es la endarterectomía carotídea que remueve las porciones internas enfermas de la carótida común, interna y externa, puede usarse protección cerebral con un shunt rutinario o selectivo. Midiendo la presión en carótida interna después de pinzar la común y externa, si la presión media es más de 50 mmHG se dice que no es necesario el shunt. Si hay cambios en EEG después de pinzar las arterias debe usarse shunt. Si se hace

con anestesia local y si se observan cambios neurológicos se debe usar shunt. La TA debe ser monitorizada durante y después pues pueden variar mucho y causar lesiones o disfunción.^{19, 31}

Las complicaciones incluyen: EVC, AIT, sangrado, lesión de nervios craneales, en especial X y XII, infarto de miocardio, La angioplastia está ganando campo, indicaciones aceptadas al momento son las estenosis recurrentes, lesiones anatómicamente difíciles, en el cuello irradiado. Actualmente la colocación de stents en la arteria carótida debe ser limitada a pacientes con alto riesgo, la aplicación de stents a la arteria carótida en pacientes con un riesgo adecuado para someterse a endarterectomía debe limitarse a los ensayos clínicos controlados en evolución.^{19, 28, 31}

La intervención en carótidas es una estrategia preventiva que debe ser practicada en pacientes con 50% o más de estenosis de la carótida interna sintomática y aquellos con 80% o más de las asintomáticas. La intervención para las asintomáticas entre 60 y 79% permanece controversial y es una función de la frecuencia de EVC del cirujano. La elección de la intervención (endarterectomía carotídea contra ferulización interna) es controversial, actualmente la endarterectomía parece estar asociada con una frecuencia menor de EVC mientras que la ferulización es más usada en ciertas condiciones anatómicas y fisiológicas.^{17, 31}

Aneurismas. Aneurisma abdominal aórtico. Un aneurisma es definido como una dilatación focal, permanente de una arteria que excede 1.5 veces el diámetro normal esperado. Un aneurisma es una dilatación anormal de la pared de una arteria. Generalmente se consideran significativos si el diámetro es dos veces el normal. Un aneurisma aórtico puede romperse y causar la muerte y debe ser reparado si es detectado.^{10, 13, 19}

Los principales factores de riesgo para un aneurisma aórtico abdominal son el tabaquismo, edad avanzada, sexo masculino e historia familiar de AAA. Los estudios de po-

blación revelan una fuerte predisposición genética para la formación de AAA el mecanismo del cual es al presente desconocido.^{4, 10}

La inflamación crónica, los macrófagos en particular juegan un papel crucial en el proceso degenerativo. El AAA es el resultado de la degeneración de la pared aórtica y una remodelación de la misma defectuosa. La digestión de elastina y colágeno por enzimas proteolíticas tales como las metaloproteinasas de la matriz es crucial en la formación de los aneurismas.^{4, 7, 10}

Los factores estructurales y hemodinámicos únicos en la aorta infrarenal con mucha probabilidad deben de jugar un papel importante en la patogénesis del aneurisma. El riesgo de enfermedad aneurismática de aorta torácica aumenta con la edad. En pacientes jóvenes son debidos más probablemente a predisposición genética o a síndromes familiares.^{1, 4, 7, 10}

Los aneurismas son más comunes es hombres 4:1. Diagnóstico. Ocurren de manera más común por debajo de las arterias renales, usualmente son descubiertos en examen físico o bien en TAC, US o PSA. En la PSA hay calcificación de parte de la aorta abdominal vista en proyecciones PA o lateral presentes en 60% (cáscara de huevo). US o TAC es más exacto midiendo tamaño, detalles, anomalías. La angiografía es útil en hipertensión para evaluar estenosis renal o isquemia mesentérica. La angiotomografía es un estudio diagnóstico y el de elección requerida para la planeación operatoria.^{10, 13, 19}

Manejo. La decisión de repararlo u observarlo depende del tamaño, velocidad de crecimiento y presencia de síntomas. El diámetro de un aneurisma es el mayor factor para predecir la ruptura por el estrés tangencial de la pared del vaso. Los menores de 5 cms sin síntomas son seguidos cada 3-12 meses. Arriba de 5 cms se consideran para cirugía electiva. Velocidad de crecimiento. La historia natural de AAA es que aumenta en tamaño con un promedio de crecimiento

de 0.4 cm/año. Varía de 2-8 mm/año, los que superen 4 son considerados para reparación electiva. Síntomas. La mayoría son asintomáticos, si tienen síntomas (ruptura, dolor en abdomen o espalda o flanco no explicados, embolización distal) hacen la reparación mandatoria.^{10, 13, 19}

Tratamiento quirúrgico. El tratamiento de AAA representa un balance entre el riesgo de ruptura y la mortalidad operatoria. Los aneurismas infrarenales deben ser reparados en hombres cuando el diámetro alcanza 5.5 cms y en mujeres cuando llega a 5.9 cm con un riesgo operatorio razonable. Todos necesitan una evaluación cardiaca, si hay enfermedad coronaria inestable deben de tener cateterización coronaria y si es necesario revascularización antes del procedimiento. La reparación comprende endoaneurismorrafia, la pared del aneurisma sirve para envolver el injerto.^{10, 13, 19}

Reparación endovascular. Nuevas técnicas, actualmente 60% son reparados de manera endovascular. Criterios. Cuello infrarenal adecuado 1-1.5 cm con angulación mínima, una arteria ilíaca común adecuada para fijación distal, los aneurismas unilaterales de ilíaca común son excluidos por embolización de arteria hipogástrica y fijándolos a ilíaca externa.^{10, 19}

Las técnicas endovasculares para los de aorta descendente se han vuelto la opción de tratamiento preferida no sólo para los aneurismas sino para la disección y las lesiones aórticas traumáticas y son a menudo practicadas con menor morbilidad que la asociada al tratamiento abierto.^{1, 26}

La reparación endovascular aún acarrea el riesgo de fuga interna, además las complicaciones en el cordón espinal son similares cuando se comparan, necesita obligadamente un seguimiento de largo plazo con estudios de imagen seriados para confirmar la integridad de la prótesis.^{1, 7, 10, 13}

Los estudios randomizados no han mostrado una ventaja en el enfoque endovascular, pero parece la opción preferida por los pacientes y proveedores en USA. Aunque

los aparatos endovasculares están aprobados para uso en la reparación de aneurismas simples de la aorta torácica descendente, la durabilidad a largo plazo de este tipo de reparación aórtica no ha sido claramente establecida.^{13, 16}

El desarrollo y uso de adjuntos quirúrgicos como la perfusión anterógrada selectiva cerebral y el drenaje de líquido céfalorraquídeo han reducido significativamente la morbilidad asociada con las reparaciones aórticas complejas.¹⁶

La planeación cuidadosa de los centros experimentados es clave para proveer un tratamiento óptimo en pacientes con aneurismas de la aorta torácica ya que la morbilidad y la mortalidad por la intervención quirúrgica es significativa. La reparación quirúrgica abierta permanece como el eje de apoyo para los de raíz aórtica, aorta ascendente, aneurismas del arco aórtico con resultados muy aceptables y baja morbilidad cuando son practicados en centros con cirujanos experimentados.^{1, 26}

Un gran progreso se ha hecho en el tratamiento quirúrgico de los aneurismas toraco abdominales aórticos. La baja en la mortalidad y la frecuencia de complicaciones deben ser atribuidas a mejoría en el cuidado perioperatorio y en la técnica quirúrgica, particularmente con la adopción de perfusión de aorta distal adjunta y el drenaje de líquido cefalorraquídeo. El déficit neurológico no es ya una amenaza mayor para el paciente porque el uso de adjuntos ha bajado la incidencia a menos de 2.5%. La investigación necesita ser continuada enfocada en proveer preservación de órganos particularmente en los tipos II extendidos que son los más problemáticos.²⁷

El aneurisma aórtico roto es la 11ª causa de muerte en USA, la mortalidad es hasta 75%. Los factores de riesgo para la ruptura son: Tamaño, de menos de 4.5 cm 9% a 5 años, si 4.5-7 cm 35%, más de 7 cm 75%, velocidad de expansión por año mayor de 0.4 cm/año, la presencia de hipertensión y EPOC. Diagnóstico. En pacientes hemodinámicamente estables sin historia ni sospecha de choque, la imagen en

TAC lo revela. Dolor severo en abdomen, flanco o espalda, masa abdominal dolorosa, pulsátil, choque, con taquicardia, TA inestable o síncope, algunos pacientes con ruptura contenida, pequeña pueden tener TA estable. ^{3, 10, 19}

Evaluar la urgencia de la reparación de un aneurisma aórtico es esencial para desarrollar un plan de manejo apropiado. Aunque la reparación de emergencia lleva un riesgo operatorio mayor que la reparación electiva, cualquier retardo inapropiado pone al individuo en riesgo de muerte. La reparación quirúrgica de un aneurisma aórtico requiere el desarrollo de un plan basado en el paciente en su evaluación médica preoperatoria cuidadosa. ^{3, 10, 16}

Cuando sea posible la optimización del estado de salud del paciente para mitigar las comorbilidades es esencial antes de la intervención quirúrgica. Los aneurismas de la aorta ascendente que son sintomáticos o mayores de 5.5 cms deben ser reparados. La disección de la aorta ascendente es una condición que amenaza la vida, la reparación inmediata está indicada. La reparación endovascular de la disrupción traumática de aorta torácica está asociada con mortalidad menor y menores frecuencias de paraplejía que la reparación abierta tradicional. Tan pronto como se sospeche, se efectúa el control supracelíaco. ^{3, 10, 16}

Complicaciones como la insuficiencia renal aguda se observan en 21% de los aneurismas rotos y menos de 2% electivos, si se requiere hemodiálisis la mortalidad aumenta a 50%. La colitis isquémica por ligadura de una mesentérica inferior permeable ocurre en 6% en electivos, resulta en lesión de espesor completo en menos de 1%, debe ser sospechado en casos con diarrea postoperatoria, con excremento con sangre oculta, usualmente diagnosticada con sigmoidoscopia, tiene una mortalidad de 50% si se retrasa el diagnóstico y tratamiento, este consiste en resección de colon necrótico con colostomía proximal y procedimiento de Hartmann. La isquemia aguda de pierna es sospechada si los pulsos previamente presentes están ausentes, por

lesión por pinzamiento en arterias ilíacas o embolización distal del trombo en el aneurisma, el tratamiento es la reparación de la lesión o la embolectomía.^{3, 10, 19}

Isquemia del cordón espinal es rara 0.25%, es más común en los rotos. La arteria de Adamkiewicz origina el riego sanguíneo del cordón espinal y se origina de la aorta entre T8 y T12, ocasionalmente hasta L4, la isquemia resulta del flujo disminuido por hipotensión sistémica, pinzamiento de aorta o ligadura de arterias intercostales o lumbares, está caracterizado por paraplejía, incontinencia rectal o urinaria, pérdida de dolor y temperatura, con preservación de sensación propioceptiva en cordón espinal medio y bajo.^{3, 10, 19}

Infección del injerto aórtico, es generalmente tardía, de siembra bacteriana en implantación o bacteriemia posterior, el organismo más frecuente es el estafilococo dorado, no es infrecuente el epidermidis. La incidencia de infección es 1-4% en todos los injertos, ha disminuido por el uso de antibióticos perioperatorios, pueden infectarse aún años después de cirugía. Los injertos infectados se presentan de varias maneras, fiebre con malestar abdominal, si el injerto va a la femoral, masa o seno drenante crónico en la ingle, sangrado GI por erosión del injerto en intestino, en duodeno puede dar sangrado oculto o bien masivo si se hace una fístula aorto-entérica.^{10,19}

Diagnóstico. Con sangrado GI, endoscopía de esófago, estómago, duodeno, el TAC puede demostrar la fístula, o puede mostrar aire o líquido alrededor del injerto infectado o puede mostrar un aneurisma falso, el gammagrama con leucocitos marcados con indio puede localizar el área de infección, la aortografía puede mostrar el aneurisma falso, un sinograma puede delinear el injerto. Tratamiento. Tradicional remoción total del injerto con laparotomía y una derivación extra-anatómica.^{10,19}

Disfunción sexual. La reparación aórtica puede causar eyaculación retrógrada, o bien la alteración del flujo en la pelvis puede causar impotencia.^{10,19}

Aneurismas atípicos de la aorta abdominal. Aneurismas inflamatorios, Caracterizados por una reacción fibrótica densa que envuelve primariamente las paredes anterior y laterales del aneurisma y tejidos circunvecinos, el duodeno puede estar densamente adherido, la reacción inflamatoria frecuentemente regresa cuando el aneurisma es reparado. Los micóticos son causados por inflamación bacteriana de la pared arterial, el organismo más común en los infrarenales es Salmonella, usualmente son saculares, ocurren en localizaciones atípicas y no tienen calcificaciones en la pared, pacientes con fiebre, leucocitosis, hemocultivos positivos, puede haber evidencia de embolización séptica. ^{10,19}

El tratamiento se basa en cultivos, antibióticos según la sensibilidad, si hay pus alrededor de aorta y las tinciones de Gram son negativas en la arteria proximal y distal se usa injerto de interposición, si gruesamente hay pus, se hace la resección, se cierra la aorta y se hace una derivación extra-anatómica, con cobertura antibiótica a largo plazo. ^{10,19}

Las infecciones vasculares están entre los más demandantes y difíciles problemas encontrados por los cirujanos. La incidencia general de infecciones protésicas clínicamente significativas varían de acuerdo al sitio anatómico. La mayoría de las infecciones vasculares protésicas se inician al tiempo de la operación. El organismo principal responsable de las infecciones de todos los aparatos médicos implantados, incluyendo las prótesis vasculares es el estafilococo epidermidis. ⁶

La presentación clínica de las infecciones vasculares protésicas es proteiforme y sutil, por lo que el diagnóstico es difícil. Las pruebas de imagen son importantes porque las consecuencias de un diagnóstico pasado por alto pueden ser letales. Los objetivos primarios del tratamiento son salvar la vida y el miembro y esto es mejor llevado a cabo erradicando la infección, removiendo todo el material pro-

tésico infectado y los tejidos vasculares infectados combinados con una reconstrucción arterial apropiada. 6

Otros aneurismas arteriales. Arteria ilíaca. Usualmente envuelve la ilíaca común y la interna, la externa raramente. Son típicamente extensiones de aneurismas aórticos, pero pueden ocurrir aislados, pueden diagnosticarse como masas palpables pulsátiles en el examen abdominal o rectal. ^{10,19}

Los aneurismas de arterias esplácnicas son raros, pero el uso más frecuente de TAC y RMN y US ha resultado en un aumento en su reconocimiento clínico. Los aneurismas de la arteria esplénica son los más comunes de los aneurismas de arterias esplácnicas, representan 60% de todos, son causados por displasia fibrosa, hipertensión portal, multiparidad o inflamación o bien secundario a pancreatitis. ^{10,19,22}

Diagnóstico frecuentemente incidental, por calcificación en CSI en PSA, la frecuencia de ruptura en mujeres no embarazadas es 2%, la mortalidad por ruptura es de 25%, la frecuencia de ruptura en embarazadas es de 90%. Las indicaciones para reparación incluyen la ruptura, síntomas, (dolor CSI) aneurisma en mujer en edad fértil y mayor de 32 cms. La reparación consiste en la ligadura de arteria esplénica proximal y distal con o sin esplenectomía, se usa la embolización en casos selectos. ^{10,19}

Los aneurismas de la arteria renal no son usuales y son lesiones vasculares pobremente comprendidas, deben en general ser reparadas en mujeres en edad de reproducción, cuando su diámetro excede 1.5 cms o cuando están asociadas a hipertensión. El papel del tratamiento endovascular de los aneurismas de arterias viscerales se está volviendo muy importante, pero actualmente está pobremente definido. ^{10,22,32}

Aneurismas arteriales periféricos. Los aneurismas femorales y poplíteos pueden ser asintomáticos, siendo un hallazgo incidental en examen físico, pero potencialmente amenazan la vida del miembro y se asocian frecuentemente con AAA que amenazan la vida. Los aneurismas

de la arteria femoral son los más comunes aneurismas periféricos si se consideran juntos los falsos aneurismas y los verdaderos. Los aneurismas anastomóticos resultan de la interrupción de una línea de sutura entre un injerto y la arteria huésped. Los pseudoaneurismas inducidos por catéter resultan de hemostasia fallida.^{10, 23}

La poplítea es la localización más común, la causa usual es la aterosclerosis. 50% son bilaterales, 25% con AAA, la embolización y la trombosis son las complicaciones más comunes, deben ser reparados cuando son descubiertos porque las complicaciones isquémicas frecuentemente originan pérdida del miembro, la ruptura es rara. Diagnóstico con examen físico, pulsos poplíteos prominentes, US dúplex para presencia y tamaño del aneurisma, la arteriografía guía la reconstrucción.^{10,19}

Las indicaciones para tratamiento con cualquier síntoma y aquellos mayores de 2 cms, se hace ligadura y derivación no se remueve para no dañar nervios ni venas. La terapia trombolítica es un adjunto útil en pacientes presentándose con isquemia aguda del miembro secundario a la oclusión de un aneurisma de arteria poplítea y sus arterias de salida.^{10, 20, 23}

Enfermedades vasospásticas. Afectan principalmente las arterias pequeñas y arteriolas de las extremidades, los síntomas comunes incluyen dolor, adormecimiento, frío y ocasionalmente úlceras cutáneas, en general los síntomas bilaterales en manos predominan con respecto de los pulgares, el vasospasmo puede estar asociado con enfermedad vascular del colágeno, aterosclerosis, trauma y embolismo de lesiones arteriales periféricas.¹⁹

Fenómeno de Raynaud es una vasoconstricción episódica, más común en dedos de las manos, ocasionalmente en pies, iniciado por exposición al frío, estímulos emocionales, ocurre principalmente en mujeres. Secuencia de color, palidez por vasospasmo, cianosis por flujo lento y de saturación sanguínea marcada, rubor debido a hipere-

mia reactiva. Los síntomas empiezan con la sensación de adormecimiento usualmente localizado en dedos, pronóstico reservado porque los pacientes desarrollan oclusiones de pequeños vasos que los llevan a ulceración y gangrena digital.¹⁹

Enfermedad asociada local o sistémica, como escleroderma, enfermedades del colágeno. Manejo. Evitar frío, tabaco, uso de bloqueadores de canales de calcio como nifedipina, fenoxibenzamina o bloqueadores alfa, la simpatectomía cervical no es recomendada a menos que exista ulceración digital.¹⁹

Enfermedad de Raynaud. Similar al fenómeno, no hay asociación con enfermedad sistémica. Pronóstico benigno, sin amenaza significativa de pérdida de tejido. 70% en mujeres jóvenes, es usualmente bilateral y simétrica, tratamiento similar al fenómeno, la simpatectomía no está indicada.¹⁹

Trauma vascular. La inmensa mayoría de las lesiones vasculares pueden ser diagnosticadas con una adecuada historia y examen físico y un alto índice de sospecha. La arteriografía contrastada es la prueba dorada estándar para el diagnóstico de lesión vascular, mientras que la tomoangiografía puede ser obtenida rápidamente, provee mayor información sobre otras lesiones, es menos invasiva y con menos complicaciones. La amenaza a la vida o al miembro por la hemorragia activa es evidente per se.^{9, 12, 30}

El traumatismo vascular pone en peligro la vida por tres mecanismos diferentes, por hemorragia que puede ser inmediato y por isquemia y reperusión que la pueden ocasionar tardíamente. El aumento en la violencia urbana ha generado un considerable aumento en la frecuencia de estas lesiones, su multiplicidad y su severidad debido al aumento en capacidad de destrucción de las armas utilizadas, generando un problema de salud pública.^{11, 12}

El manejo de las extremidades lesionadas es sobrepasado por el manejo del paciente en general "vida sobre miem-

bro". El salvamento de una extremidad es una modalidad de tratamiento que no debe tomarse a la ligera o como una preferencia mandatoria. El principio guía para el manejo de las lesiones vasculares es el control proximal y distal del vaso lesionado. ^{9, 12, 30}

Vías de acceso en trauma vascular. La aorta ascendente, la arteria innominada y la subclavia derecha tienen mejor acceso por una esternotomía media. La arteria subclavia izquierda proximal y la aorta torácica descendente tienen mejor acceso por una toracotomía izquierda. La movilización del colon izquierdo es útil en la exposición de la aorta paravisceral, arteria renal izquierda, aorta infrarenal, y arteria ilíaca izquierda. Similarmente la vena cava inferior, arteria renal derecha, aorta infrarenal y arteria ilíaca derecha pueden accesarse mediante una maniobra de Kocher extensa y movilización del colon derecho. ^{8, 12, 20, 30}

Bibliografía.

- 1.- Ailawadi G. Chapter 98. Thoracic aortic aneurysms. Pps. 1706-1718. 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.
- 2.-Alcocer G. F. Obstrucción arterial aguda de extremidades inferiores. Pps. 111-112. En Manual de Manejo del Paciente Quirúrgico en Urgencias. Dr. David Daniel Esmer Sánchez. Universidad Autónoma de San Luís Potosí. 2009.
- 3.- Alcocer G. F. Aneurisma aórtico abdominal roto. Pps.119-120. En Manual de Manejo del Paciente Quirúrgico en Urgencias. Dr. David Daniel Esmer Sánchez. Universidad Autónoma de San Luís Potosí. 2009.
- 4.- Baxter B. T., Longo G. M. Chapter 97. Pathogenesis of aneurysms. Pps. 1696-1705. 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.- Belkin M., Owens C. D., Whittemore A. D., Donaldson M. C., Conte M. S., Gravereaux E. Chapter 66. Peripheral arterial occlusive disease. Pps. 1941-1979. En Sabiston. Textbook of Surgery. 2008. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Elsevier-Saunders. Townsend, Beauchamp, Evers, Mattox.
- 6.- Clagett G. P. Chapter 88. Vascular infections. Pps. 1556-1568. 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.
- 7.-De la Garza V. L. Capítulo 181. Aneurisma de la aorta. Pps. 1449-1452. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.

- 8.-Feliciano D. V. Chapter 36. Abdominal vascular injury. Pps. 775-778. En Moore E. E., Feliciano D. V., Mattox K. L. Trauma. 5th. Edition 2004. Mc Graw Hill.
- 9.- Frykberg E. R., Schinco M. A. Chapter 43. Peripheral vascular injury. Pps. 969-1004. En Moore E. E., Feliciano D. V., Mattox K. L. Trauma. 5th. Edition 2004. Mc Graw Hill.
- 10.- Gloviczki P., Ricotta J. J.. Chapter 65. Aneurismal vascular disease. Pps. 1907-1940. En Sabiston. Textbook of Surgery. 2008. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Elsevier-Saunders. Townsend, Beauchamp, Evers, Mattox.
- 11.-Gómez-Palacio V. M., Cárdenas C. O. Capítulo 182. Traumatismo vascular. Pps. 1453-1461. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.
- 12.- Hirshberg A., Mattox K. L.. Chapter 67. Vascular trauma. Pps. 1980-2001. En Sabiston. Textbook of Surgery. 2008. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Elsevier-Saunders. Townsend, Beauchamp, Evers, Mattox.
- 13.- Huber T. S., Lee W. A. Chapter 100. Abdominal aortic aneurysms. Pps. 1733-1767. 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.- Krupski W. C. Chapter 35. Arteries. Pps.813-858. En Current Surgical Diagnosis & Treatment. Way L.W., Doherty G.M. 11th. Edition. Lange. Mc Graw Hill 2003.
- 15.- Krupski W. C., Nehler M.R. Chapter 36. Amputation. Pps.859-870. En Current Surgical Diagnosis & Treatment. Way L.W., Doherty G.M. 11th. Edition. Lange. Mc Graw Hill 2003.
- 16.- Le Maire S. A., Sharma K., Coselli J. S. Chapter 22. Thoracic aneurysms and aortic dissection. Pps. 665-700.

- 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.
- 17.- Lin P. H., Huynh T. T. Chapter 90. Cerebrovascular occlusive disease. Pps. 1584-1597. 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.- Lin P. H., Kouglas P., Bechara C., Caggianos C., Huynh T. T., Chen Ch. J. Chapter 23. Arterial disease. Pps. 701-776. 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.
- 19.- Lombardi J. V., DiMuzio P.J., Carabasi III R. A. Chapter 7. Peripheral arterial disease. Pps. 145-166. En NMS Surgery. 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.
- 20.- Mattox K. L., Wall Jr. M. J., LeMaire S. A. Chapter 28. Injury to the thoracic great vessels. Pps. 571-592. En Moore E. E., Feliciano D. V., Mattox K. L. Trauma. 5th. Edition 2004. McGraw Hill.
- 21.- Morasch M. D. Chapter 91. Upper extremity arterial disease. Pps. 1598-1607. 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.- Rectenwald J. E., Eliason J. L., Henke P. K., Upchurch G. R., Stanley J. C. Chapter 93. Splanchnic vascular occlusive and aneurismal disease. Pps. 1629-1652. 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.
- 23.- Reed A. B. Chapter 101. Lower extremity aneurysms. Pps. 1768-1776. En Greenfield's. Surgery. Scientific Prin-

ciples & 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.- Reddy D. J., Weaver M. R., Shepard A. D. Chapter 94. Aortoiliac disease. Pps. 1653-1667. 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.- Robinson W. P., Menard M. T., Belkin M. Chapter 95. Femoropopliteal and tibial occlusive disease. Pps. 1668-1682. 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.- Safi H. J., Estrera A. L., Niller C. C., Azizzadeh A., Porat E. E. Chapter 63. Thoracic vasculature with emphasis on the thoracic aorta. Pps. 1853-1881. En Sabiston. Textbook of Surgery. 2008. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Elsevier-Saunders. Townsend, Beauchamp, Evers, Mattox.

27.- Safi H. J., Estrera A. L., Miller III C. C., Azizzadeh A., Milewicz D. Chapter 99. Thoracoabdominal aneurysms. Pps. 1719-1732. 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.

28.- Sidawy A. N., Macsata R. R., Goettsch M. A., Singh N., Arora S. Chapter 89. Atherosclerosis and the pathogenesis of occlusive disease. Pps. 1569-1583. 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.

29.- Sideman M. J., Taubman K. E., Beasley B. D. Chapter 96. Lower extremity amputation. Pps. 1683-1695. 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.

30.- Starnes B. W.. Chapter 25. Vascular trauma. Pps. 414-422. 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.

31.- Stuart R. T., Rockamn C. B. Chapter 64. Cerebrovascular disease. Pps. 1882-1906. En Sabiston. Textbook of Surgery. 2008. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Elsevier-Saunders. Townsend, Beauchamp, Evers, Mattox.

32.- Upchurch G. R., Henke P. K., Rectenwald J. E., Eliason J. L., Stanley J. C. Chapter 92. Renal artery occlusive and aneurismal disease. Pps. 1608-1628. 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.

33.-Vorrath S. J. F. V. M., De la Garza V. L. Capítulo 180. Insuficiencia arterial aguda y crónica. Pps. 1445-1448. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.

Venas.

La tromboflebitis superficial es una inflamación o trombosis de las venas superficiales, con un cordón palpable, doloroso, siguiendo el curso de una vena superficial, produce una vena roja, indurada, caliente. El tratamiento es con reposo en cama y elevación de la extremidad, aplicación local de calor para alivio del dolor, medias con gradiente de compresión, AINES. Complicaciones. La tromboflebitis crónica recurrente puede requerir antibióticos debido a linfangitis estreptocócica, la tromboflebitis supurativa está asociada con infusiones intravenosas en pacientes inmunocomprometidos o quemados, se necesita la escisión de la vena y la administración de antibióticos. ^{3, 4, 5}

Venas varicosas. Presentan dolor local y edema, inflamación local, hemorragia local en el tejido alrededor, venas superficiales dilatadas. Diagnóstico. La prueba de Trendelenburg, el llenado rápido con el torniquete significa insuficiencia venosa profunda, sin el torniquete indica insuficiencia de la unión safeno-femoral. El Duplex venoso identifica la trombosis de venas profundas y documenta el reflujo venoso, la pletismografía muestra la hipertensión venosa ambulatoria y la función de bomba de los músculos de la pantorrilla. Tratamiento no operativo. Compresión con medias con gradiente y elevación de las piernas, disminución de peso. Operatorio. Indicaciones. Hemorragia previa o inminente, dolor recurrente sobre las varicosidades o flebitis superficial recurrente, consideraciones cosméticas. ^{3, 4, 5, 8}

Procedimientos. Ligadura de safena y resección de perforantes, remoción de paquetes a través de incisiones pequeñas, no se remueve distal a la rodilla por peligro de lesión al nervio safeno. Procedimientos mínimamente invasivos. Ligadura subfascial de venas perforantes con acceso endovascular. Ablación térmica con radiofrecuencia o coagulación con láser, flebectomía por trasiluminación, con

menos tiempo de recuperación y mejor cosmesis. La escleroterapia, con ligadura de perforantes y reconstrucciones venosas pueden estar indicadas en pacientes en quienes el manejo conservador falla. ^{2, 3, 4, 5, 8}

El diagnóstico y tratamiento de la enfermedad aguda y crónica venosa ha tenido avances significativos en los últimos años. Hay nuevas drogas que impactan en el tratamiento de la trombosis venosa profunda. La enfermedad venosa crónica ha experimentado un resurgimiento en interés en USA con nuevas intervenciones endoluminales y quirúrgicas actualmente investigadas y en uso clínico. La caracterización de la enfermedad está siendo escrutinizada para permitir un mejor entendimiento y como el tratamiento impacta los resultados en el paciente. El cuidado de los pacientes con enfermedad venosa es una disciplina activa y madura dentro del espectro de las disciplinas quirúrgicas. ⁸

Trombosis venosa profunda. Frecuencia de 500 000/año, 10% causan muerte por embolia pulmonar, después de cirugía abdominal la frecuencia es de hasta 30%, en próstata 38%, en procedimientos ortopédicos 50-70%. Etiología. Se origina en el sistema venoso de las extremidades inferiores al nivel de pantorrilla y progresa proximalmente, 80-90% de las embolias pulmonares se originan aquí. El tratamiento del coágulo es controversial, la mayoría aconseja un gammagrama en una semana, hasta 30% se propagarán proximalmente, la anticoagulación por 3 meses ayuda a reducir la severidad de los síntomas del síndrome pos-trombótico. ^{1, 3, 4, 5, 8}

Otras venas que pueden desarrollar trombos son: Venas pélvicas, en el embarazo, cirugía pélvica y en cáncer. Venas renales con enfermedad renal intrínseca, vena cava inferior, venas ováricas, venas de extremidad superior y del cuello especialmente en actividad atlética o con uso de cánulas IV el atrio derecho con desordenes cardiacos intrínsecos. ^{1, 3, 4, 5, 8}

Cuadro clínico. Dolor en pantorrilla o muslo, edema, adolorimiento y signo de Homans positivo, sólo 40% son sintomáticos, examen físico sólo tiene 50% de exactitud, algunas veces la embolia pulmonar es el síntoma de presentación. US dúplex, 95% de sensibilidad/especificidad para trombosis proximal, es menos confiable en las ilíacas. Venografía es tradicional pero 20-40% de los estudios son inadecuados, venografía por RMN sensibilidad y especificidad excelente, especialmente útil en trombosis venosa pélvica.

^{1, 3, 4, 5, 8}

Tratamiento. Infusión de heparina IV por 5 días, seguido de warfarin o heparina subcutánea por 3-6 meses, la heparina de bajo peso molecular puede usarse para iniciar el tratamiento ambulatorio de la trombosis no complicada. La terapia trombolítica con uroquinasa o activador plasmático de tromboplastina es usada si hay perfusión alterada en una extremidad, es aconsejado en trombosis extensiva ilio-femoral para reducir secuela pos-trombótica. El filtro de vena cava o su interrupción se usa si la heparina está contraindicada o si ocurre una embolia pulmonar a pesar de una terapia anticoagulante adecuada.

^{1, 3, 4, 5, 8}

Prevención. Elevación de las piernas, movilización temprana después de cirugía, uso de medias de compresión, también se usan medidas de compresión intermitente con manguitos neumáticos, administración preoperatoria profiláctica de heparina. Dosis de 5000 U c/8-12 hrs subcutánea, tiene un riesgo de sangrado perioperatorio ligeramente aumentado (6 vs 4%) el riesgo de hemorragia mayor sólo 2%. Las heparinas de bajo peso molecular ofrecen menos complicaciones de sangrado. Sin embargo la profilaxis debe ser estratificada basada en el nivel de riesgo del paciente.

^{1, 2, 3, 4, 5}

En pacientes con trombosis venosa profunda establecida la heparina no fraccionada, heparina de bajo peso molecular y fondaparinux son opciones para la terapia antitrombótica inicial. La duración y el tipo de anticoagulación a

largo plazo deben ser estratificados basados en la naturaleza provocada o no de la trombosis venosa profunda, su localización, ocurrencia previa y presencia de malignidad concomitante. ^{3,5,8}

Complicaciones de trombosis venosa profunda. Síndrome flebítico es común, hasta 40%, tardío a veces se ve años después, se presenta con edema y ulceración, la incompetencia valvular crónica por el daño durante el episodio agudo, el edema de pierna es peor conforme progresa el día y es dependiente, mejora con la elevación y reposo. ^{1,2,3,4,5,8}

Hipertensión venosa ambulatoria debido a reflujo u oclusión venosa, hay edema con exudación intersticial de plasma, células y proteína, este edema y exudado llevan a la induración café por el metabolismo de la hemoglobina, necrosis tisular y ulceración de la piel resultan por pobre difusión de oxígeno y tejidos edematosos. Tratamiento. Medias de compresión de uso continuo, si se previene el edema se previene la ulceración. Bota de Unna, vendaje de presión medicado, aplicado cada una o dos semanas, la compresión cura la mayoría de las úlceras. ^{2,3,4,5}

Flegmasia alba dolens. Está causada por la oclusión aguda de las venas ilíacas y femorales debida a trombosis profunda, exhibe una pierna pálida, con pulso arterial disminuido debido a espasmo, el tratamiento es terapia trombolítica seguida de heparina para prevenir su progresión a flegmasia cerúlea dolens. En varios lugares está regresando el enfoque previo de usar la trombectomía de inicio, con muy buenos resultados. ^{1,3,4,5}

Flegmasia cerúlea dolens secundaria a oclusión aguda y casi total de la salida de flujo venoso de la extremidad, con pulsos ausentes seguida de gangrena venosa, puede ocurrir choque por secuestro de sangre en la extremidad. Tratamiento terapia trombolítica seguida de administración de heparina, o bien trombectomía de inicio, reposo en cama y elevación de piernas. ^{1,3,4,5}

Embolismo pulmonar. Es una de las causas comunes de muerte súbita en pacientes hospitalizados. Los pacientes con enfermedad cardíaca pre-existente o pulmonar toleran pobremente aún las pequeñas embolias. 90% de las muertes ocurren 2 hrs después del inicio y síntomas iniciales, si sobrevive más de 2 horas, la esperanza de sobrevivida es muy alta. Se desarrolla en 10-40% de pacientes con trombosis venosa profunda, sin embargo aproximadamente 33% de pacientes con embolia pulmonar no tiene síntomas previos de trombosis venosa profunda. ^{1, 4, 5, 8}

Factores de riesgo. Cirugía y padecimientos críticos. Las mujeres embarazadas y en pospartum tienen una incidencia aumentada. La terapia con estrógenos se asocia con un aumento de 4-7 veces en el riesgo de embolia, el riesgo es dosis dependiente y se elimina varias semanas después de suspendida la terapia. La enfermedad cardíaca aumenta 3-4 veces con alto riesgo de formación de embolo, riesgo relacionado directamente con la severidad de la enfermedad. La obesidad aumenta 1.5-2 veces el riesgo, el carcinoma 2-3 veces. El trauma mayor especialmente lesiones de cordón espinal, fracturas pélvicas o de diáfisis femoral tienen un riesgo aumentado. Una historia de embolia pulmonar aumenta el riesgo especialmente después de cirugía y en los grupos de edad avanzada. ^{1, 4, 5, 8}

Cuadro clínico varía desde ningún síntoma a una disfunción cardiopulmonar severa. Signos clásicos incluyen hemoptisis, frote pleural, galope, cianosis, diferente movilidad del tórax, 24%. Hallazgos no específicos taquicardia 60%, taquipnea 85%, disnea 85% son comunes, así como el broncoespasmo y el dolor pleural. ^{1, 4, 5, 8}

Cambios en EKG arritmias, sobrecarga ventricular derecha, en radiografía de tórax normal o anormal, disminución de vasculatura, aumento de radiolucencia en el área del émbolo, signo de Westermark, derrame pleural, usualmente hemorrágico o infiltración pulmonar, especialmente en casos de infarto pulmonar que ocurren en 10-25%.

Gases arteriales con hipoxemia, baja presión parcial de CO₂ asociada con hiperventilación. ^{4, 5, 8}

Diagnóstico. Resultado de varias pruebas. La arteriografía pulmonar es 100% exacto, pero es invasiva, el gammagrama pulmonar menos invasor, de perfusión, la mayor dificultad es que muchas enfermedades pulmonares agudas o crónicas producen defectos perfusorios idénticos, debe compararse el área con la radiografía de tórax, si es normal es sensible para descartarlo, la presencia de defectos segmentarios o grandes predice embolia en 71%, un defecto subsegmentario es asociado a embolia sólo en 27%. ^{1, 4, 5}

El gammagrama ventilatorio simultáneo aumenta la exactitud, un defecto grande o segmentario de perfusión con un gammagrama ventilatorio normal significa embolia en 91%, en subsegmentarios o pequeños 27%, perfusión y ventilación anormal en 23%. Si se sospecha clínicamente y el resultado es equívoco se debe hacer otro examen, la arteriografía es la mejor, el dúplex venoso para demostrar la presencia de trombosis venosa profunda. ^{4, 5, 8}

Tratamiento. Soporte cardiovascular, oxígeno, ventilación asistida, corrección de arritmias, tratamiento del choque, hidratación y vasopresores. Heparina bolo inicial 10 000-20 000 U, luego heparina en infusión 1000 U/hr ajustado a TTP 1.5-2 veces el control, continuado por 7 días, seguido por anticoagulación por 3-6 meses. ^{1, 4, 5, 8}

Terapia trombolítica con uroquinasa o activador de plasminógeno tisular si la función cardiopulmonar está comprometida evidenciada por choque, hipoxemia profunda o elevación de presión arterial pulmonar, contraindicada en hemorragia intracraneal reciente, cirugía reciente o condiciones asociadas con sangrado como enfermedad ácido-péptica. Se ha usado la embolectomía pulmonar para pacientes muy enfermos, cerrada con catéter de succión o abierta con bypass cardiopulmonar. Anticoagulación a largo plazo con warfarin oral a un INR 2-3 veces el control o con heparina subcutánea. ^{4, 5, 8, 1}

Complicaciones de terapia anticoagulante. Hemorragia mayor requiriendo transfusiones 1-2%, menores en 16%, fatal en 0.1-1%, es mayor con administración intermitente de heparina o en viejos o pacientes hipertensos severos. Embolia pulmonar recurrente a pesar de anticoagulación en 1-8%. Trombocitopenia inducida por heparina 5% por desarrollo de anticuerpos dirigidos contra plaquetas, no está relacionada con la dosis, se ve usualmente 5-10 días después del inicio. La morbilidad principal es por trombosis de pequeños vasos, se suspende heparina, se usa lepirudina o argatroban que son inhibidores directos de la trombina.^{4, 5, 8}

Trombosis venosa mesentérica. Se presenta de manera más insidiosa que la isquemia mesentérica aguda, causa dolor abdominal progresivo, distensión y puede confundirse con obstrucción mecánica. Frecuentemente es causada por estados hipercoagulables, incluyendo pacientes con neoplasias o anormalidades hematológicas, el diagnóstico es sugerido por la TAC que muestra concentración de contraste en pared de la vena mesentérica sin flujo luminal. Tratamiento No operativo con anticoagulación (heparina IV) y del desorden subyacente. La laparotomía puede ser necesaria si se desarrolla peritonitis y requiere resección intestinal, 75% tratados sin operación, si el diagnóstico y tratamiento es rápido.⁶

Bibliografía.

- 1.-Alcocer G. F. Trombosis venosa profunda. Pps. 113-115. En Manual de Manejo del Paciente Quirúrgico en Urgencias. Dr. David Daniel Esmer Sánchez. Universidad Autónoma de San Luís Potosí. 2009.
- 2.-Castañeda G. R., Sigler M. L. Capítulo 165. Várices de miembros inferiores y enfermedad tromboembólica (venosa). Pps. 1313-1325. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. El Manual Moderno. 2008.
- 3.- Freischlag J. A., Heller J. A. Chapter 68. Venous disease. Pps. 2002-2019. En Sabiston. Textbook of Surgery. 2008. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Elsevier-Saunders. Townsend, Beauchamp, Evers, Mattox.
- 4.- Jarrell B. E., Carabasi III R. A., Kahn M. A., Larson R. A. Chapter 8. Venous disease. Pulmonary embolism and llinfatic system. Pps. 167-172. En NMS Surgery. 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.
- 5.- Liem T. K., Moneta G. L. Chapter 24. Venous and lymphatic disease. Pps. 777-802. 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.
- 6.-Lombardi J. V., DiMuzio P.J.,Carabasi III R. A. Chapter 7. Peripheral arterial disease. Pps. 145-166. En NMS Surgery. 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.
- 7.- Pak L.K., Messina L. M. Wakefield T.W. Chapter 37. Veins & limphatics. Pps.871-887. En Current Surgical Diagnosis & Treatment. Way L.W., Doherty G.M. 11th. Edition. Lange. Mc Graw Hill 2003.
- 8.- Wakefield T. W., Dalsing M. C. Chapter 102. Venous disease. Pps. 1777-1802. En Greenfield's. Surgery. Scien-

tific 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.

Linfáticos.

Linfedema. Es una condición caracterizada por edema en una o más extremidades por insuficiencia linfática. Tipos. Puede ser idiopático (linfedema primario) o puede ser causado por insuficiencia adquirida debida a infecciones, obstrucción o destrucción quirúrgica de los linfáticos (linfedema secundario).

Linfedema primario. 3 tipos, el congénito presente al nacimiento o que inicia temprano en infancia, representa menos del 10%, el congénito y hereditario se llama enfermedad de Milroy. El linfedema precoz se ve en cualquier tiempo de la pubertad hasta el final de la tercera década, la mayoría del linfedema primario es de este tipo representando el 94% de los casos, es 3 veces más común en mujeres, el linfedema tarda se ve después de los 30 años. ^{1, 2, 3, 4}

El linfedema secundario es debido a obstrucción por una variedad de causas como infección, parásitos, lesión mecánica (incluyendo cirugía), síndrome posflebítico y neoplasias. En países desarrollados las causas más comunes de obstrucción son por malignidad, el linfedema posquirúrgico (después de mastectomía) y destrucción linfática por radiación terapéutica.

En países menos desarrollados la obstrucción por parásitos (elefantiasis) es una causa común. *Wuchereria bancrofti* es el parásito más común. ^{1, 2, 3, 4}

El diagnóstico es usualmente clínico. La historia incluye edema, que empieza en el pie y tobillo y progresa proximalmente, la progresión es lenta, durante varios meses, no es un edema café o con piel ulcerada, el secundario a enfermedad venosa usualmente empieza en tobillo, el linfedema usualmente envuelve el dorso del pie.

La linfangiografía lo demuestra, pero es difícil y peligrosa, ha sido reemplazada por la linfoentelleografía, reservando la primera para pacientes con linfangiectasia o con

fístulas linfáticas, así como aquellos donde se considera la reconstrucción microvascular.^{1,2,3,4}

Tratamiento. Es importante que el paciente entienda que no hay curación para el linfedema, las medidas tienden a minimizar el edema y prevenir las infecciones recurrentes. Se usa la elevación del miembro, reducción de peso, restricción de sal, el uso de medias de compresión, que varían de 20-60 mmHg., evitar trauma e infección porque exacerban la condición, la compresión neumática en botas ayuda a exprimir el edema en los casos severos.

La cirugía está indicada sólo infrecuentemente para enfermedad severa y debilitante e incluye la remoción de tejido redundante o anastomosis linfática o hacia venas con microcirugía, siempre tiene el riesgo de cerrar más canales linfáticos y empeorar el edema.^{1,2,3,4}

Quilotórax. Es un derrame pleural conteniendo quilo, usualmente secundario a trauma del conducto torácico iatrogénico en cirugía torácica y de manera más rara como manifestación avanzada de enfermedad maligna con metástasis linfáticas, el diagnóstico se establece mediante la punción del líquido pleural y la demostración de quilomicrones y un contenido en triglicéridos mayor de 110 mg/dL, a simple vista el líquido tiene carácter lechoso, si es debido a trauma del conducto y persiste por más de una semana se aconseja la ligadura del conducto mediante toracotomía o toracoscopía video asistida, si es secundaria a cáncer se efectúa pleurodesis.⁴

Quiloperitoneo. La causa más común es anomalías congénitas linfáticas en los niños y tumores malignos con metástasis ganglionares en el adulto, las lesiones del conducto torácico secundarias a cirugía son raras, el diagnóstico se efectúa mediante paracentesis y análisis del líquido lechoso obtenido, el tratamiento inicial incluye paracentesis y dieta con triglicéridos de cadena media o bien alimentación parenteral total, si es postoperatorio y no responde al tratamiento anterior se sugiere la exploración,

identificación de la fuga y ligadura, las causas congénitas o malignas se les administra el tratamiento por 4-6 semanas, si no cede previo a la exploración se trata de identificar la fuga mediante linfocintigrafía o linfangiografía y luego se procede a la ligadura o bien a la resección del intestino asociado a la fuga. ⁴

Tumores de linfáticos. Linfangiomas. Se dividen en dos tipos, los simples o capilares y los cavernosos o higromas quísticos. Se piensa que representan segmentos aislados o secuestrados del sistema linfático que tienen la capacidad de producir linfa. La mayoría están presentes al nacimiento y 90% se identifican en el primer año de vida. Los cavernosos ocurren en el cuello o axila y raramente en el re-troperitoneo.

El simple ocurre de manera subcutánea en la cabeza o cuello o bien en axila, ocasionalmente dentro del tórax o cavidad abdominal, el tratamiento es su escisión quirúrgica tratando de preservar el tejido circundante normal, debido a sus ramificaciones con frecuencia tienen recidivas al no poder efectuarse la resección completa. ⁴

El linfangiosarcoma es un tumor raro que se desarrolla como complicación de linfedema crónico (usualmente más de 10 años). El paciente experimenta agravamiento del linfedema y aparición de nódulos subcutáneos propensos a hemorragia o ulceración. Puede ser tratado con quimioterapia o radiación seguido de escisión quirúrgica que a menudo es en la forma de una amputación radical, en general tiene un pronóstico pobre. ⁴

Bibliografía.

- 1.- Jarrell B. E., Carabasi III R. A., Kahn M. A., Larson R. A. Chapter 8. Venous disease. Pulmonary embolism and lymphatic system. Pps. 167-172. En NMS Surgery. 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.
- 2.- Liem T. K., Moneta G. L. Chapter 24. Venous and lymphatic disease. Pps. 777-802. En Schwartz's. Principles of Surgery. 9th. Edition. Brunicki F.C., Andersen D.K., Billiar T.R., Dunn D.L., Hunter J.G., Mathews J.B., Pollock R.E. McGraw Hill. 2010.
- 3.- Pak L.K., Messina L. M. Wakefield T.W. Chapter 37. Veins & lymphatics. Pps.871-887. En Current Surgical Diagnosis & Treatment. Way L.W., Doherty G.M. 11th. Edition. Lange. McGraw Hill 2003.
- 4.- Pipinos I. I., Baxter T. Chapter 69. The lymphatics. Pps. 2020-2028. En Sabiston. Textbook of Surgery. 2008. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Elsevier-Saunders. Townsend, Beauchamp, Evers, Mattox.

Neurocirugía.

La cirugía neurológica se especializa en el manejo quirúrgico primario de desordenes del SNC, periférico y autonómico, incluyendo a sus tejidos circundantes. Aunque el examen clínico es primordial, el diagnóstico neurológico y el tratamiento son ayudados largamente por una variedad de modalidades como las imágenes de TAC, RMN y monitoreo de PIC que han contribuido positivamente a mejorar los resultados. ⁸

Evaluación del paciente neuroquirúrgico. Historia personal y familiar. Una buena historia puede ser la única clave en el diagnóstico de ataques transitorios de isquemia o bien de hemorragia subaracnoidea. El identificar periodos de amnesia anterógrada o retrógrada puede ayudar a valorar la severidad de la lesión encefálica. La historia familiar ayuda a descartar lesiones congénitas, desórdenes metabólicos, neurofibromatosis, corea de Huntington y desórdenes degenerativos del SNC. ⁵

Examen físico. Los signos vitales son controlados por mecanismos del SNC. Hipertensión. Respuesta de Cushing. La compresión de los centros medulares por aumento de PIC (presión intracraneana) resulta en hipertensión, bradicardia y respiraciones cortas, superficiales. La respuesta de Cushing es considerada como una respuesta terminal, cuando esto sucede han ocurrido cambios neurológicos irreversibles. La hipotensión puede ser debido a pérdida del tono vascular secundario a pérdida del control simpático de los vasos periféricos. Esto puede ser secundario a lesión hipotalámica, medular o del cordón espinal. ⁵

Patrones de respiración. Las lesiones en el cerebro anterior pueden llevar a apnea poshiperventilación. En los individuos normales después de un periodo de hiperventilación hay una reanudación de la respiración regular sin retardo, aunque hay una disminución del volumen minuto hasta que la presión parcial de CO₂ esta restablecida. Aquellos

pacientes con daño estructural o metabólico no reasumen su ritmo respiratorio regular después de la hiperventilación llegando a un periodo de apnea, las respiraciones normales son reasumidas después que la pCO₂ retorna al normal.⁵

Las lesiones profundas en los hemisferios cerebrales y que envuelven a los ganglios basales están asociadas con respiración de Cheyne-Stokes. Las lesiones en el cerebro medio causan hiperventilación central neurogénica (respiraciones profundas, muy rápidas) que pueden generar una alcalosis severa. Las lesiones en el puente bajo pueden causar apneusis que es el cese completo de la respiración involuntaria, llevando a apnea respiratoria durante el sueño (maldición de Ondina).⁵

Las lesiones medulares pueden causar diferentes tipos de patrones respiratorios. Respiraciones en bloque (una secuencia desordenada de grupos de respiraciones con pausas irregulares), respiración atáxica (Biot) con periodos de apnea con unos pocas respiraciones profundas irregulares, perdiendo el vaivén de la respiración de Cheyne-Stokes, respiración de Cheyne-Stokes, respiración agónica con respiraciones profundas y superficiales ocurriendo al azar con pausas con ritmo respiratorio lento que finalmente lleva a apnea. La respiración de Kussmaul, con respiraciones profundas similares a la hiperventilación neurogénica central que ocurre como resultado de acidosis urémica o diabética.^{5,6}

Evaluación neurológica. Lo primero que se debe determinar es el nivel de consciencia, si el paciente está alerta, despierto y orientado o letárgico (adormilado, pero que despierta fácilmente), o estuporoso, respondiendo sólo a estímulos dañinos, o bien comatoso, sin respuesta a estímulos. Después se lleva a cabo el examen pupilar, con atención al tamaño, simetría, reacción a la luz, posición y movimiento ocular. Cuando está presente una lesión en la corteza, el tamaño pupilar puede ser 6 mm o mayor y pue-

de haber movimientos vagos o descontrolados del ojo. ⁵ Con una lesión en los ganglios basales las pupilas varían de 2-3 mm y se desvían hacia abajo y adentro. Una lesión en cerebro medio puede asociarse a pupilas de 4-5 mm y nistagmo convergente o nistagmo retractorio presente. Una lesión en el puente puede asociarse a pupilas de punta de alfiler y con ojos saltones, cuando una lesión está presente en la médula las pupilas pueden ser pequeñas 2 mms y hay nistagmus hacia abajo. ⁵

Los reflejos del tallo cerebral como el reflejo oculocefálico (ojos de muñeca) y las respuestas calóricas (oculovestibulares) se checan para descartar daño del tallo irreversible, se hace luego el examen motor, en el paciente comatoso sólo es posible evaluar la respuesta a los estímulos dolorosos, la determinación del nivel sensorial es importante en pacientes con lesiones del cordón espinal, los reflejos tendinosos profundos y las respuestas plantares se usan para distinguir una lesión de neurona motora inferior de una superior. ⁵

El trauma cráneoencefálico es la principal causa de muerte en USA en población entre 1-44 años y en cerca del 75% de todas las muertes relacionadas con trauma estas lesiones contribuyen significativamente a este desenlace. 60 000 pacientes con trauma cráneoencefálico severo llegan al hospital /año, un número igual mueren antes de llegar al hospital. La prevención es la más importante, el manejar alcoholizado, la falla en el uso de cinturones de seguridad o de cascos en los motociclistas contribuyen significativamente a la severidad de la lesión. Los objetivos primarios de tratamiento para las lesiones traumáticas del cerebro y del cordón espinal se enfocan en prevenir el daño secundario por hipoxia e hipotensión. ^{1, 4, 5, 7}

El cuidado empieza en el sitio del accidente para prevenir la exacerbación de la lesión, es esencial establecer o mantener una vía aérea, proveer ventilación adecuada y apoyar la circulación; la hipoxia, hipercapnia e hipotensión

deben ser corregidas. Debe evitarse el uso de soluciones hipotónicas porque incrementan el edema cerebral, se prefieren las soluciones coloidales como albúmina o productos sanguíneos.^{1, 5, 7}

La lesión cerebral traumática resulta de insultos como el primario (disrupción en el impacto del cerebro y tejido vascular) y el secundario (hipoxia, hipertensión, hiperpírexia, efectos de la presión intracraneana elevada y procesos bioquímicos). Los insultos secundarios son a menudo el factor determinante en el resultado y a diferencia del primer insulto son modificables por la intervención médica. Tanto los primarios como los secundarios pueden ser no hemorrágicos como el edema cerebral focal o difuso o hemorrágicos ya sea dentro del eje (intracerebral) o bien extraeje (extracerebral, hematomas epi o subdurales).^{4, 5, 7, 9}

Manejo inicial y evaluación. Las prioridades son las mismas que para el trauma en general. ABC. Establecer una vía aérea adecuada y ventilación, el control de la hemorragia, mantenimiento de la circulación periférica, reemplazo de volumen con coloides o productos sanguíneos para reducir el riesgo de edema cerebral, la estabilización del cuello con un collarín cervical rígido es necesario en todos los pacientes, 10% de los pacientes con TCE severo tienen asociadas lesiones del cordón espinal, las precauciones son la inmovilización de la espina completa con tabla espinal y collarín. La evaluación de la lesión craneana requiere de evaluación del nivel de consciencia (usando la escala de coma de Glasgow), la asimetría pupilar, dilatación o pérdida del reflejo a la luz y la mejor respuesta motora al estímulo doloroso.^{1, 4, 5, 7}

El cerebro responde a las lesiones desarrollando edema. El edema agudo causa mayor deterioro en la función neurológica que el edema crónico. La velocidad de formación de edema es directamente proporcional a los déficits neurológicos. Tipos. Edema citotóxico es el resultado de la depleción de glucosa neuronal y almacén de oxígeno. Es más

común verlo después del infarto cerebral y puede ocurrir en asociación con síndrome de Reye. La barrera hemato-encefálica está preservada.^{4, 5, 7}

Edema vasogénico (también llamado edema extracelular de la materia blanca) resulta del rompimiento de la barrera hemato-encefálica y fuga de plasma entre los espacios extracelulares. Este es el más común tipo de edema visto clínicamente, puede ser causado por trauma, tumor cerebral, infección, cirugía e hipertonicidad sistémica como la debida al uso de manitol.^{1, 5, 7}

Los mecanismos mediante los cuales el edema altera la función neuronal y axonal incluyen: La isquemia que ocurre con la elevación de la presión intracraneal comprometiéndola perfusión cerebral. La disminución en la difusión de oxígeno y la peroxidación lipídica de membranas.^{5, 7}

La Presión intracraneana (PIC). El cráneo es una caja rígida con un volumen aproximado de 1900 ml con 3 componentes mayores, 85% es tejido cerebral (5% líquido extracelular, 45% tejido glial y 35% tejido neuronal), 7% sangre, 7% es líquido céfalorraquídeo.^{1, 5, 7}

La hipótesis de Monro-Kellie. Bajo condiciones normales, estos tres componentes y el volumen intracraneal están en equilibrio, dando una presión intracraneal normal. Para mantener la presión intracraneal normal un cambio en uno de los componentes debe ser contrarrestado por cambios compensatorios en los otros. La velocidad del cambio de volumen es de gran significancia clínica. El límite superior normal de la PIC es de 15 mms.Hg.^{1, 5, 7}

Los aumentos de presión intracraneana son deletéreos por la herniación o isquemia (debido a un flujo sanguíneo cerebral disminuido) y la primera medida para evitar la isquemia debe ser mantener la presión de perfusión cerebral arriba de 60 mmsHg.^{1, 4, 7}

Los síntomas y signos de un aumento de PIC son cefalea, náusea, vómito, obnubilación del pensamiento, papiledema, parálisis con mirada hacia arriba (síndrome de

Parinaud), parálisis del sexto par, fontanelas abombadas y suturas despegadas en infantes. Medición de PIC. Puede hacerse por ventriculostomía, por un aparato de monitoreo intraparenquimatoso, tornillo subaracnoideo, puede calcularse por la presión en punción lumbar en ausencia de lesiones ocupativas de espacio. ^{5,7}

Herniación. Cuando todos los mecanismos de compensación se han extinguido y la presión sigue aumentando, el cerebro se hernia hacia los compartimientos con menor presión. La herniación por debajo de la hoz del cerebro produce desplazamiento del compartimiento supra-tentorial al infra-tentorial, lo que puede conducir a pérdida de función en la pierna opuesta, pérdida de control de vejiga o ambos). ^{5,7}

La herniación trans-temporal que es el más común tipo de herniación visto clínicamente, ocurre cuando el lóbulo temporal medial de uno o ambos hemisferios es forzado hacia abajo sobre el borde del tentorio, la herniación del uncus puede ocurrir como resultado del edema difuso del cerebro o de una masa supra-tentorial. Los signos neurológicos son: Deterioro progresivo de la consciencia, dilatación ipsilateral de la pupila por compresión oculomotora por el giro herniado, hemiparesia contralateral como resultado de la compresión de los pedúnculos cerebrales. ^{1,5,7}

La hemiparesia es ipsilateral en 50%, mientras que la dilatación pupilar es ipsilateral en 80%, por lo que esta última es más confiable en la localización de la lesión. En 20% la dilatación pupilar ocurre en la pupila opuesta y la hemiparesia es ipsilateral a la lesión causando un signo de localización falso llamado fenómeno del nodo Kernohan-Woltman. ^{1,5,7}

La herniación a través del agujero magno. Las amígdalas cerebelares se hernian a través del foramen magno, causando compresión medular con respuesta de Cushing (hipertensión, bradicardia y apnea) que lleva al paciente a la muerte. ^{5,7}

Flujo sanguíneo cerebral, auto regulación y presión de perfusión cerebral. El flujo sanguíneo cerebral varía normalmente entre 50-55 ml/100 g de tejido cerebral/min con la sustancia gris recibiendo un flujo mayor (75ml/100g/min) que la blanca (25ml/100g/min). El flujo está apareado a las demandas metabólicas locales y es mayor donde la densidad de las sinapsis es mayor (llamado regulación metabólica).^{5,7}

El flujo sanguíneo cerebral es directamente proporcional a la presión arterial media y a la relación del radio del vaso y es inversamente proporcional a la viscosidad de la sangre y la longitud del vaso. Estos factores pueden ser manipulados para mejorar el flujo sanguíneo cerebral. La auto regulación de la presión ocurre normalmente sobre un amplio rango de presión arterial media (50-150mmHg), el flujo permanece sin cambios, sin embargo esto puede cambiar focal o globalmente como resultado de traumatismo o lesión craneoencefálica, hemorragia subaracnoidea, EVC o tumor cerebral.^{1,5,7}

En el paciente con autoregulación intacta, la presión permanece estable conforme la presión sanguínea cambia dentro de esos límites. Sin embargo si la PIC sigue pasivamente a la presión arterial esto significa la alteración de la autoregulación (vasoparálisis) y a menudo lleva a edema cerebral irreversible y fatal. La presión de perfusión cerebral es igual a la presión arterial media menos la presión intracraneana, por debajo de 50 mmHg el flujo cerebral se vuelve inadecuado. El objetivo de la intervención neuroquirúrgica es mantener la PPC entre 50-100 mmHg particularmente en pacientes sufriendo una alteración en la autoregulación (trauma).^{1,5,7}

Examen inicial. Un TCE cerrado puede no presentar heridas en cabeza, una lesión puede resultar de un impacto a alta velocidad o como resultado de una aceleración-desaceleración; todas las laceraciones en cuero cabelludo deben chequearse manualmente para descartar fractura de

cráneo, en una herida penetrante con arma blanca o de fuego deben buscarse los orificios de entrada y salida. ^{1,5,7} Las fracturas que atraviesan la base del cráneo (basilares) a menudo causan equimosis atrás de la oreja (signo de Battle) y pueden asociarse con otorrea. Las fracturas basales anteriores resultan en equimosis periorbitarias (ojos de mapache) y hemorragia subconjuntival y si se asocia con fractura de la placa cribiforme puede haber rinorrea. El hemotímpano está asociado con fractura de la porción petrosa del hueso temporal. ^{1,5,7}

Historia. Después del manejo inicial y si el paciente está despierto debe obtenerse una historia rápida, una evaluación neurológica usando la escala de coma de Glasgow cuyo puntaje varía de 3-15. El puntaje 6 hr después del trauma es un buen indicador a futuro del resultado final (recuperación, incapacidad, estado vegetativo o muerte), los pacientes adultos con un puntaje debajo de 7 tienen un pobre pronóstico, este es mejor en población pediátrica. El coma es definido como un puntaje menor de 8, los exámenes se repiten periódicamente, un cambio de 2 o mayor es considerado significativo. ^{1,4,5,7}

Estudios radiográficos. La tomografía computada es el estudio preferido y debe ser usado serialmente para seguir la progresión de la lesión cerebral, es un estudio que ha significado un parteaguas en el estudio, evolución y mejor atención del paciente neuroquirúrgico. El TAC es preferible a las placas de cráneo. Hallazgos diagnósticos. Los hematomas son fácilmente diagnosticados porque la sangre aparece hiperdensa si la Hg es mayor de 9 g/dl, isodensa si es igual a 9, hipodensa si es menor de 9, los epidurales aparecen en forma de semiluna, ovoideos o lenticulares con la convexidad hacia el cerebro, los subdurales agudos tienen una concavidad hacia el cerebro y se adaptan a la forma del cerebro, por lo general abarcan todo el hemisferio, el edema cerebral puede evaluarse por el tamaño de los ventrículos, las cisternas subaracnoideas

basales, la pérdida de los patrones de las circunvoluciones y el grado de desviación de la línea media.^{1,4,5,7,9}

Si el TAC es positivo, el paciente se lleva inmediatamente al quirófano para evacuar los hematomas o a la UTI para monitorizar y manejar el edema cerebral. Los aumentos iniciales de presión intracraneana son tratados removiendo las lesiones con efecto de masa (coleciones de sangre o tejido cerebral edematoso), drenaje de LCR, hiperventilación ligera (PaCO₂ 30-35 mmHg) o terapia hiperosmolar usando manitol o salino hipertónico para disminuir el edema.^{1,4,5,7,9}

La hiperventilación debe ser evitada tempranamente (PaCO₂ 35-38 mmHg) y usada con precaución (PaCO₂ 30-35 mmHg) después para tratar una PCI elevada. La PIC elevada refractaria puede ser tratada médicamente con hiperventilación más agresiva (PaCO₂ menor de 30 mmHg), barbitúricos o hipotermia, generalmente es guiada por un monitoreo multimodal agresivo. La craneotomía descompresiva constituye un tratamiento quirúrgico efectivo para la hipertensión intracraneana refractaria.^{1,4,5,7,9}

En un paciente con un déficit neurológico significativo la RMN puede mostrar un área de lesión ahí donde el TAC es normal, permite una mejor localización de las lesiones por cizallamiento con disrupción de la materia y edema, las lesiones de cizallamiento frecuentemente están localizadas en el cuerpo calloso, la materia blanca subcortical, el tálamo y tallo cerebral.^{5,7}

Las radiografías de espina cervical para descartar lesión, la presencia de fractura cervical o déficit neurológico referente a espina cervical es una contraindicación absoluta para la remoción de los aparatos de inmovilización o la toma de vistas con flexión o extensión, el estudio está incompleto si no se distingue desde C1-T1, en ausencia de fractura o déficit pueden requerirse vistas con flexión-extensión para descartar lesión ligamentaria. En el paciente comatoso por más de 2 semanas puede ser útil la

RMN para descartar lesión de ligamentos, discos o lesión al cordón. ^{5, 6, 7}

Manejo de la PIC aumentada. El mantenimiento de la PPC (presión de perfusión cerebral) adecuado para prevenir la lesión isquémica irreversible es el objetivo principal, hay que mantenerlo por arriba de 50 mmHg por manipulación de PIC y PAM. Puede necesitarse la instalación de un monitor de PIC. ^{1, 4, 7, 9}

Estos aparatos son de 3 tipos. Catéter intraventricular (ventriculostomía) es el más exacto, permite el drenaje de líquido en una urgencia, los tornillos subaracnoideos (tornillos de Richmond o de Philly), fácil de colocar, exacto, con bajo índice de infección, los monitores intraparenquimatosos, son sondas de fibra óptica para PIC, cuando no se puede colocar un catéter de ventriculostomía, puede ser útil en monitoreo cortical en pacientes con CID. ^{5, 7, 9}

Criterios para su uso. Puntaje menor de 8, paciente intubado, inconsciente cuando la mejor respuesta motora es de decorticación o descerebración o flácidez. Complicaciones sistémicas asociadas como hipotensión severa o hipoxia. Evidencia por TAC de edema severo con obliteración de cisternas perimesencefálicas, indicando complianza residual limitada y tolerancia mínima de mayor edema. ^{5, 7, 9}

La hipertensión intracraneana puede ser manejada por diferentes métodos. Elevando la cabecera de la cama, hiperventilando en pacientes con un puntaje mayor de 5, una baja pCO₂ causa vasoconstricción, la pCO₂ elevada causa vasodilatación, se mantiene la pCO₂ entre 22-28 mmHg, la hiperventilación no es una opción a largo plazo, si no es efectiva se pueden usar además agentes hiperosmolares, diuréticos de asa y barbitúricos, los primeros aumentando la osmolaridad a 300-310, el más usado es el manitol 1gm/kg en bolo seguido de infusión de 25-50 g c/ 4-6 hr, el efecto se ve en 5-20 minutos. ^{1, 4, 5, 7, 9}

La combinación de albúmina y furosemide, ha mostrado ser superior a manitol. La osmolaridad y los electrolitos

deben medirse cada 6 hr, no se usa manitol si la osmolaridad es mayor de 310 o la presión sistólica es menor de 110 mmHg. El furosemide es el diurético de asa más usado, tiene un efecto rápido. Se usan barbitúricos si los anteriores fallan, la dosis inicial es de 3 mg/kg de pentobarbital sódico IV con mantenimiento de 0.5-3mg/kg/hr, tiene efecto en minutos, pueden causar depresión miocárdica o pérdida de tono vascular que puede generar hipotensión, pueden ser necesarios vasopresores, los barbituratos pueden actuar reduciendo el flujo sanguíneo cerebral, reduciendo la actividad metabólica y las demandas nutritivas del cerebro, reduciendo la transmisión sináptica.^{1,4,5,7,9}

Todos los pacientes recibiendo estos medicamentos y en coma deben tener un catéter de Swan Ganz para medir presiones cardiacas y optimizar el gasto cardiaco. La hipotermia puede usarse como adjunto a otras terapias, la temperatura central se baja hasta 32 a 34 °C, reduciendo el metabolismo cerebral, las complicaciones incluyen la depresión cardíaca por debajo de 32°C y un aumento en frecuencia de las complicaciones infecciosas como la neumonía.^{5,7}

Coagulopatía por consumo. La lesión parenquimatosa cerebral severa causa liberación de tromboplastina tisular que activa la vía de coagulación extrínseca. La fibrinólisis difusa intravascular con coagulación intravascular diseminada y fibrinólisis. El síndrome clínico completo es diagnosticado con TP y TTP alargados, hay disminución en los niveles de fibrinógeno, elevación de los productos de degradación de la fibrina y baja en la cuenta plaquetaria. Los tiempos prolongados son tratados con plasma fresco congelado, los niveles de fibrinógeno debajo de 15 mg/dl requieren de crioprecipitado, deben administrarse concentrados plaquetarios en aquellos pacientes con menos de 100 000/ml si el tiempo de sangrado está extendido.^{5,7}

La epilepsia postraumática, correlaciona con la severidad y localización de la lesión cerebral, aquellos pacientes en riesgo incluyen los que presentan hematoma intracraneal,

fractura de cráneo supratentorial deprimida, lesión cerebral con signos neurológicos focales o amnesia postraumática por más de 24 hrs. La profilaxis incluye fenitoína 1g IV no más de 50mg/minuto, u oral 300 mg/día, niños 10 mg/kg iniciales con una dosis de mantenimiento de 5 mg/kg/día. La fenitoína previene las crisis en la primera semana, pero no después de esta. ^{1,5,7}

Manejo de hematomas intracerebrales y contusiones cerebrales. Los hematomas intracerebrales resultan de la rotura de pequeños vasos en la materia blanca debido a trauma penetrante o lesiones por aceleración/desaceleración. Las contusiones cerebrales son hemorragias superficiales que ocurren más comúnmente en partes anteriores de los lóbulos temporales y frontales, por golpe en el lado del impacto y por contragolpe en el opuesto directamente. La descompresión quirúrgica de los hematomas intracerebrales y contusiones puede ser necesaria cuando se cree un efecto de masa o la elevación de PIC sea refractaria al manejo médico. ^{1,4,5,7,9}

Manejo de lesiones de cuero cabelludo. Es un territorio con gran flujo vascular, debe ser limpiado exhaustivamente, desbridado y suturado, cualquier laceración mayor de 6-8 pulgadas debe ser cerrada en quirófano. Manejo de fracturas de cráneo. Las lineares, estrelladas o conminuta dependen de la complejidad, las deprimidas son aquellas donde una parte de la bóveda es desplazada hacia adentro, las compuestas si la piel esta lacerada, las de base atraviesan la base del cráneo y requieren intervención operatoria. ^{1,5,7,9}

Las fracturas deprimidas pueden estar asociadas con ruptura de la dura y daño cerebral subyacente, aquellas mayores de 1 cm del espesor del cráneo en profundidad deben ser elevadas quirúrgicamente. La epilepsia puede ser debida a lesión neuronal inmediata que ocurre al tiempo de una fractura deprimida, la elevación de la fractura no afecta la incidencia de epilepsia postraumática. ^{1,5,7,9}

Las compuestas requieren una adecuada desbridación y cierre para prevenir la infección, los fragmentos múltiples pueden con frecuencia ser reaproximados, la falla en remover los fragmentos óseos y desbridar el tejido cerebral subyacente del material contaminante puede llevar al desarrollo subsecuente de abscesos cerebrales.^{5,7,9}

Los escapes del LCR, si está mezclado con sangre puede ser diagnosticado por el signo del halo, las fístulas leves postraumáticas cierran espontáneamente con manejo conservador que incluye la elevación de la cabecera, la rinorrea postraumática frecuentemente resulta de fractura de la placa cribiforme con defecto dural asociado, la otorrea postraumática es asociada con fractura de mastoides o celdas aéreas con ruptura dural asociada.^{5,7,9}

Más de 95% de pacientes con rinorrea u otorrea debido a fractura de cráneo y rotura de dura curan con elevación de la cabecera a 45 grados, en algunos casos se usa un drenaje de LCR lumbar, si este falla se hace craniotomía con cierre de la dura, no es recomendable el uso de antibióticos profilácticos por la emergencia de resistencia.^{5,7}

Lesión del cordón espinal. Es una de las causas principales de muerte e incapacidad en las primeras décadas de la vida. Presenta una preponderancia en hombres 4:1, la mayoría ocurren como resultado de accidentes automovilísticos, deportivos y caídas. En USA, un millón de pacientes es hospitalizado/año, hay 250 000 nuevos cuadripléjicos y parapléjicos/año en USA. Los sitios de lesión son la unión cervico-torácica, unión toraco-lumbar y la unión lumbosacra, en general donde un segmento más o menos fijo conecta con uno móvil o con menores puntos de fijación.^{3,5,6,7}

La extensión depende de: Velocidad de aceleración/desaceleración, hiperextensión contra hiperflexión, anormalidades subyacentes en el cordón espinal secundarias a enfermedad degenerativa como discos, edad del paciente y lesiones sistémicas asociadas. Los objetivos de la intervención neuroquirúrgica son primero, como todo trauma los

ABC, los problemas de cordón incluyen la hiperventilación secundaria, la hipotensión secundaria a choque neurogénico. Los objetivos adicionales son restaurar la alineación ósea y la preservación de la función neuronal.^{5,6,7}

Manejo inicial. Inmovilización de la espina. Hasta 4-25% de los pacientes sufren de manipulación impropia antes de llegar al centro de trauma por una inmovilización incorrecta o incompleta. Los pacientes que se piensa tienen lesión espinal debe asumirse que la tienen en más de una localización, los pacientes deben tener collarín cervical rígido y una tabla espinal, se deben usar técnicas de transferencia como el rodamiento en bloque y las camillas de cuchara.^{1,3,5,6,7}

Estabilización. Un paciente puede tener una lesión completa de cordón espinal y no sentir dolor asociado con un miembro fracturado o con hemorragia interna, los signos vitales y la observación son importantes, los pacientes con lesión cervical o torácica alta pueden desarrollar choque neurogénico secundario a interrupción de las vías simpáticas y desarrollar hipotensión con bradicardia secundaria a un tono vagal no contrarrestado, pueden necesitar reanimación con volumen y con agentes presores. La metilprednisolona había mostrado ser efectiva administrada dentro de las primeras 8 horas y darla por 24 horas y hasta 48 hrs si se empezaba después de 8 hrs, sin embargo los estudios actuales no han arrojado resultados convincentes, por lo que se ha abandonado este protocolo. Otros agentes en investigación son G-gangliosidos, inhibidores de receptor de glutamato y antioxidantes.^{1,3,5,6,7}

Evaluación neurológica. Debe buscarse cualquier función motora exhibida después del accidente. La función motora debe ser evaluada en las 4 extremidades, es importante determinar si la hemianestesia envuelve la cara o sólo brazos y piernas, el nivel sensorial debe ser medido de manera rápida, la mejor manera de determinarlo es usando un alfiler y marcar el nivel. Reflejos. Es importante determinarlos

rápido y obtener reflejos de tronco, los reflejos abdominales, cremastéricos y esfintéricos como el bulbocavernoso y rascado anal, los reflejos sacrales son importantes porque si están respetados el pronóstico es mejor.^{3, 5, 6, 7}

Las lesiones pueden ser completas o incompletas. Las completas no tienen función motora o sensorial por abajo del nivel de la lesión, tiene un pronóstico pobre, 1% con recuperación significativa si permanecen completos por 24 hrs. En los incompletos la intervención quirúrgica puede restaurar la función.^{1, 3, 5, 6, 7}

Tipos. Lesión de cordón central. Resulta de un golpe con concusión al cordón, produce déficit en extremidades superiores mayores que en las inferiores, la función sensorial es por lo general más afectada que la motora, la musculatura distal es más afectada que la proximal. La lesión anterior envuelve daño a la arteria espinal anterior resultando en infarto o isquemia en los dos tercios anteriores del cordón, resultando en debilidad muscular significativa, pérdida de algunas funciones hipotalámicas, la marca es la preservación de la función de columnas posteriores con toque ligero, sentido de posición y vibración presentes.^{1, 3, 5, 6, 7}

Síndrome de Brown-Sequard resulta de la hemisección del cordón usualmente por trauma penetrante, la marca es la pérdida de función muscular, toque ligero y vibración ipsilateral con pérdida de sensación de dolor y temperatura contralateral.^{1, 3, 5, 6, 7}

Estudios radiográficos. Cualquier paciente con una lesión por arriba de la clavícula debe considerarse que puede tener una lesión de cordón espinal cervical. Se solicitan las radiografías de columna cervical lateral, pueden requerirse estudios de toda la columna, cualquier paciente con lesión de cordón espinal requiere examen radiográfico completo a menudo con TAC. Una vez que se han identificado anomalías en radiografías simples o TAC puede necesitarse una evaluación adicional, la RMN puede revelar anomalías intramedulares,

hematoma intramedular o anomalías extraxiales, hematoma epidural o ruptura de disco, si no es posible la RMN se usa la mielografía.^{1,3,5,6,7}

Tratamiento. Inmovilización, si el paciente requiere reducción cerrada se puede usar tracción con pinzas de Gardner-Wells sólo para tracción o bien anillo de halo. La reducción abierta y fijación cada vez se usa más, puesto que los pacientes pueden movilizarse más rápido y ser rehabilitados, con una disminución importante en morbilidad y mortalidad, las indicaciones para intervención quirúrgica aguda son: Pacientes con lesiones incompletas o que muestran un deterioro progresivo con evidencia mielográfica de bloqueo o RMN sugestiva de compresión extrínseca. La mayoría de los pacientes en condiciones subagudas necesitan estabilización en UTI y luego reducción y fijación, en las lesiones completas no se intervienen hasta que se demuestre que pueda tener beneficio.^{3,5,6,7}

Complicaciones. Hipotensión en el cuadro agudo, íleo que puede durar hasta 10-14 días, requieren SNG, suplemento IV, pueden desarrollar cálculos renales, pielonefritis, falla renal, calcificación ectópica, trombosis venosa profunda que puede originar embolia pulmonar requiriendo profilaxis con botas de compresión secuencial, heparina subcutánea.^{3,5,6,7}

Enfermedad neurovascular. Incluye las hemorragias intracranianas que caen en dos categorías intra-axial y extra-axial. Intra-axiales. Las hemorragias hipertensivas pueden ocurrir dentro del parénquima cerebral usualmente en el sitio de arteriolas pequeñas perforantes, los sitios más comunes son los ganglios basales, subcorticales (temporales y frontal), en cerebelo y puente.^{5,7}

Diagnóstico. Usualmente los pacientes tienen una larga historia de hipertensión con principio súbito de cefalea, déficits focales con o sin alteración de pensamiento o pérdida de consciencia, significa una hemorragia intracraneal intra-axial hipertensiva. Un TAC sin contraste es el estu-

dio de elección para demostrar la hemorragia, además de los estudios de sangre y coagulación.^{5,7}

Tratamiento. El mejor es la prevención controlando la hipertensión y corrigiendo el trastorno de sangrado. La mayoría de las hemorragias supratentoriales están asociadas con déficits significativos, la cirugía se reserva para aquellos con condición clínica razonable con lesiones accesibles, las hemorragias infratentoriales requieren evacuación antes que se pierda la consciencia para asegurar un salvamento neurológico razonable.^{5,7}

Las malformaciones vasculares llaman la atención por la producción de hemorragia intraparenquimatosa que se extiende al espacio subaracnoideo e intraventricular. Hay 3 tipos de malformaciones. Las malformaciones arteriovenosas son las más comunes, presentan shunts entre arterias y venas, no hay cerebro normal en el nido de la malformación, las telangiectasia son brotes o mechones capilares separados por cerebro normal, son más frecuente en el puente, es raro que sangren y los angiomas cavernosos que son paquetes de vasos sinusoidales sin cerebro normal entre ellos, pueden ocurrir en cualquier parte, hay formas familiares. El angioma venoso es una red venosa extensa separada por cerebro normal.^{5,7}

Diagnóstico. Tienen un principio súbito de cefalea con déficit focal, pérdida de consciencia a menudo con fotofobia y meningismo, TAC sin contraste, si este es negativo, se procede a la punción lumbar para documentar la hemorragia, la RMN y angiografía pueden ser de utilidad en delinear el sitio de sangrado y determinar su accesibilidad.^{5,7}

Tratamiento. El efecto de masa y aumento de la PIC deben ser controlados, cualquier hipotensión y tendencia al sangrado deben ser identificados y tratados, si hay convulsiones deben controlarse o tratarse profilácticamente, para la mayoría de las malformaciones A-V se usa la embolización con remoción quirúrgica u obliteración radioqui-

rúrgica. Las causas misceláneas pueden estar asociadas a otras etiologías como tumor cerebral vascular (carcinoma de células renales, melanoma), vasculitis cerebral, terapia anticoagulante, discrasias sanguíneas (trombocitopenia, leucemia) LES o síndrome de Sturge-Weber. ^{5,7}

Hemorragias extra-axiales. El hematoma epidural es la colección de sangre entre el hueso y la dura, es usualmente de origen arterial, causado por laceración de la arteria meníngea media asociada con una fractura del hueso temporal, las etiologías menos comunes incluyen el sangrado de la vena meníngea media, de senos venosos o diploe del cráneo. ^{1 5,7}

Diagnóstico. Entre 10-15% de los pacientes tienen un intervalo lúcido, tienen un efecto inicial de concusión, reganan consciencia pero con cefalea y luego lentamente pierden la consciencia en minutos u horas, la TAC sin contraste revela la zona de densidad alta de forma lenticular biconvexa adyacente al hueso. Tratamiento. Los hematomas muy pequeños sin evidencia de efecto de masa y sin déficits clínicos pueden observarse, si no se expanden o producen déficits se manejan conservadoramente, si tienen déficits o producen efecto de masa deben ser evacuados, el vaso lacerado identificado y ligado. ^{1 5,7}

La HSD es una colección aguda o crónica de sangre que se acumula entre dura y pia-aracnoides, usualmente ocurre por disrupción de venas entre la dura y la superficie cortical, puede acumularse lentamente por días o semanas después de trauma trivial, especialmente en el viejo, muchas veces el coágulo empieza a lisarse y es atrapado en una membrana de tejido fibroso y capilares delicados, llevando a un hematoma crónico. ^{1 5,7}

Diagnóstico. El agudo se manifiesta como lesión o masa expandiéndose con deterioro de estado mental y déficits focales agravándose, el crónico a menudo es lento, con deterioro progresivo (cefalea, hemiparesia, hemianopsia) que ocurre sobre semanas o meses, a menudo se presenta

como demencia, típicamente en pacientes viejos, es llamado el gran simulador por las manifestaciones clínicas. ^{1 5,7} La TAC es el método de diagnóstico de elección. En el agudo la lesión aparece hiperdensa, desvía y comprime el tejido cerebral adyacente a menudo asociado con contusión subyacente, no es de forma lenticular, la colección abraza el contorno del hemisferio cerebral adyacente. El crónico, bilateral en el 50%, es hipodenso o isodenso y está asociado con desviación y compresión. ^{5,7}

Tratamiento. El agudo con alteración mental o síntomas neurológicos focales usualmente requiere craniotomía y evacuación, el crónico a menudo se trata con trepanación y drenaje del coágulo licuado, lisado, la reacumulación puede requerir craniotomía para tratamiento definitivo o bien shunt subdural-peritoneal. ^{1 5,7}

Hemorragia subaracnoidea (HSA). Puede ser espontánea (por aneurisma o malformación arterio-venosa) sin embargo la causa más común es el trauma. Hay una colección difusa de sangre en el espacio subaracnoideo. La espontánea es debida a la ruptura de un aneurisma, es asociada con un principio súbito de cefalea severa, a menudo asociada con náusea, vómito, rigidez de nuca, fotofobia, alteración mental e historia de cefaleas previas (de heraldo), hay ciertos tipos de aneurismas que están asociados con hallazgos neurológicos específicos, como el aneurisma de la arteria comunicante posterior que está asociada con parálisis del tercer par, el aneurisma de arteria carótida u oftálmica que está asociada con un corte de visión en el campo visual monocular. ^{5,7}

Diagnóstico. La TAC la demuestra en 90%. Si es negativa y no hay efecto de masa, se procede a la punción lumbar para establecer el diagnóstico de HSA, si la TAC o punción son positivos, se usa la angiografía pues puede haber uno o más aneurismas, 15% de los pacientes tienen múltiples, si hay múltiples se investiga cuál es el que tiene mayores posibilidades de romperse, hay correlación entre el

tamaño y el riesgo de ruptura, cual es la orientación exacta del aneurisma, si puede ser accesible quirúrgicamente, si tiene un cuello susceptible de cliparse, si hay alguna otra anomalía, en 15% no muestran una fuente identificable de la hemorragia. La hemorragia subaracnoidea por aneurismas permanece como una de las enfermedades neuroquirúrgicas más mórbidas y demandantes. ^{5,7}

Aneurismas comunes. Los llamados berry (cereza) aneurismas pueden ocurrir en cualquier punto de unión de cualquier arteria o cualquier punto de un vaso que recibe un fuerte flujo de sangre arterial, hay algunos muy comunes. Los aneurismas de la arteria comunicante posterior típicamente se presentan con parálisis del tercer par y una pupila ipsilateral dilatada, los aneurismas de la comunicante anterior ocasionalmente se asocian a compresión quiasmática, la TAC muestra una HSA densa en la fisura interhemisférica frontal. El aneurisma de la carótida y arteria oftálmica es a menudo bilateral y es más común en mujeres que en hombres. ^{5,7}

Los aneurismas de la arteria basilar son los más frecuentes de la circulación posterior, a menudo están asociados con déficits de múltiples nervios craneales y disfunción del tallo cerebral. Aneurismas no comunes. Inflamatorios, son secundarios a infección de una arteria cerebral (micóticos). Los ateroscleróticos, forman dilataciones ectásicas fusiformes (rara vez sangran) se hacen evidentes más por compresión de estructuras o por originar infartos tromboembólicos. ^{5,7}

Tratamiento. ^{5,7} El clipaje quirúrgico es el tratamiento estándar. La radiología intervencionista puede obliterar el saco con filamentos metálicos, sin embargo el riesgo es la perforación. Algunos tipos de aneurismas en la carótida interna pueden tratarse con la oclusión gradual de la arteria carótida en el cuello para disminuir el flujo e inducir la trombosis. Los pacientes con HSA requieren de un cuidado extenso y complejo en ICU para tratar problemas como la

hipertensión, hiponatremia, arritmias cardíacas, vasospasmo, EVC e hidrocefalia. La terapia endovascular con su tecnología en progreso continuo permite un tratamiento más seguro de los aneurismas rotos. Los aneurismas inflamatorios frecuentemente se resuelven con antibióticos o terapia antimicótica.^{5,7}

Pronóstico. La posibilidad de sangrado en aneurismas que no se han roto es de 2-3% por año, 1/3 de los pacientes mueren de HSA antes de llegar al hospital, 1/3 muere en la hospitalización aguda ya sea por resangrado o por complicaciones y un 1/3 sobrevive, de estos aproximadamente el 50% son capaces de retornar a su estilo de vida anterior o a su trabajo, el resto sobrevive con déficits.^{5,7}

Tumores del SNC. La incidencia en general es 10 000-13 000 nuevos casos/año en USA, 4000 son tumores del cordón espinal. Los tumores del SNC son los tumores sólidos más comunes encontrados entre pacientes jóvenes y representan aproximadamente 20% de las neoplasias pediátricas. Los tumores cerebrales pueden ser primarios o metastásicos. Los tumores tienen una frecuencia de presentación bimodal.^{5,7}

El primer pico se presenta en la niñez (3-10 años), 50% en la fosa posterior y 50% en el compartimiento supratentorial, los tumores comunes en los niños son el astrocitoma cerebeloso, meduloblastoma, craneofaringioma y el glioma del tallo cerebral. El otro pico se da en la 6ª década, los más comunes son el carcinoma metastásico, glioma maligno, meningioma y adenoma pituitario.^{5,7}

La incidencia de tumor cerebral de acuerdo a sexo. Existen factores genéticos, como en la neurofibromatosis I y II que han sido asociados con anormalidades cromosómicas. La mayoría de los tumores cerebrales predominan en hombres, los meduloblastomas 5:2, sin embargo los meningiomas son más frecuentes en mujeres 4:1, también se han encontrado asociados a una anomalía en el cromosoma 22.^{5,7}

Clasificación. Los derivados de células de la línea de astrocitos, los tumores gliales (gliomas), que representan casi 50% de los tumores cerebrales, la histología del tumor se gradúa de acuerdo a la malignidad, desde el astrocitoma de bajo grado al anaplástico y al glioblastoma multiforme, incluyen los oligodendrogliomas y ependimomas. Los adultos tienden a tener tumores más malignos mientras que los niños son más pronos a los de bajo grado, los astrocitomas de la línea media en la fosa posterior. ^{5,7}

Los tumores no de células gliales. Incluyen los meningiomas (originados de células aracnoideas) los schwannomas (originados de células de Schwann), meduloblastomas (originados de células de remanentes primitivos neuroectodérmicos durante el desarrollo embrionario), tumores pituitarios (originados de células hormonales en la glándula), tumores pineales (originados de células germinales) y tumores originándose en los vasos sanguíneos (hemangioblastomas y tumores metastásicos). ^{5,7}

Diagnóstico. Los síntomas están relacionados con varios mecanismos. Efecto de masa, el cerebro y el cordón espinal son relativamente intolerantes de lesiones ocupando espacio que compiten con el tejido normal dentro de un cráneo o un canal vertebral rígido. Se toleran mejor las lesiones que crecen despacio. Elocuencia. Los tumores de áreas elocuentes se vuelven sintomáticos mientras son pequeños, los que se presentan en áreas silenciosas se detectan hasta que el efecto de masa es suficiente para afectar a otras estructuras, mientras el área afectada sea más elocuente los síntomas son más dramáticos y tempranos. ^{5,7}

La disfunción del SNC puede ocurrir por trastornos en el flujo sanguíneo por privación al tejido normal, los tumores pueden causar síntomas por este robo de flujo sanguíneo, también pueden producir alteración metabólica por factores de crecimiento y mensajeros químicos que interfieren con la función cerebral normal, pueden causar convulsiones por irritación mecánica o afectando el me-

tabolismo normal, pueden obstruir el flujo del LCR con agrandamiento de los ventrículos e hidrocefalia.^{5,7}

Evaluación neurológica. Puede suceder una historia de principio agudo o déficit neurológico progresivo, la presencia de asimetría en el examen físico puede indicar una disfunción motora superior, un examen que indica una disfunción específica lobar es altamente sospechoso de una lesión focal, como un tumor cerebral, los estudios adicionales se obtienen con contraste, incluyen TAC, RMN, placas de cráneo, angiografía, PET.^{5,7}

Tumores supratentoriales. Los astrocitomas del cerebro generalmente son de lento crecimiento, son tumores infiltrantes con bordes mal definidos, el pico de incidencia es en la 4ª década, a menudo se presentan con convulsiones, cefaleas, aumento de PIC, déficits neurológicos focales, la TAC y RMN muestran un reforzamiento irregular no homogéneo con una zona de edema alrededor del tumor.^{5,7}

El tratamiento incluye. La resección quirúrgica agresiva en un intento de resección completa, radioterapia, un refuerzo de radiación a el lecho del tumor con braquiterapia o radiocirugía estereotáctica, quimioterapia, el pronóstico está a menudo relacionado a varios factores como la edad, condición neurológica e histología, los pacientes con tumor de bajo grado tienen una supervivencia media de 5 años, los de tipo anaplásico de 2 años, los de glioblastoma de 1 año.^{5,7}

Ependimoma. Son generalmente bien circunscritos, se presentan en la vecindad de los ventrículos, a menudo metastatizan a través de los patrones de circulación del LCR, la presentación clínica incluye un aumento de PIC, la TAC y RMN muestran una lesión irregular reforzada con un borde bien definido en la vecindad del ventrículo, el tratamiento incluye la resección agresiva, radioterapia, el pronóstico ofrece una supervivencia media de 5 años.^{5,7}

Oligodendrogliomas son gliomas de crecimiento lento a menudo con calcificaciones, la presentación más común

es con convulsiones a menudo con un déficit neurológico focal, la TAC y RMN revelan áreas calcificadas en casi 40-50%, el tratamiento es la resección con o sin radioterapia, el pronóstico de supervivencia media es de 10 años.^{5,7}

Meningiomas. Representan el 15% de las neoplasias intracraneanas, tienen una clara predilección por mujeres, son lesiones usualmente adyacentes a la dura con un borde bien definido, con cantidades variables de calcio, con edema extenso en cerebro adyacente que a menudo está muy comprimido. La presentación clínica es con cefaleas, déficits neurológicos focales y convulsiones. La TAC y RMN muestran una masa homogénea, con reforzamiento intenso, con borde bien definido. El tratamiento es la resección, puede incluir radioterapia, hay nuevas modalidades que incluyen quimioterapia. El pronóstico es variable dependiendo de la localización y de la extensión de la resección.^{5,7}

Tumores metastásicos. 1/5 de los pacientes con cáncer desarrollan metástasis intracraneanas, las metástasis de cáncer de pulmón, mama, próstata, riñón y melanomas son las más frecuentes. La presentación incluye una PIC aumentada, hidrocefalia obstructiva, déficit neurológico focal y hemorragia intracerebral espontánea. La TAC y RMN revelan masas bien circunscritas reforzadas, rodeadas de un halo de edema cerebral, a menudo son lesiones múltiples distribuidas en la unión de la materia gris y blanca.^{5,7}

El tratamiento es la resección quirúrgica en las lesiones solitarias o si la histología está en duda. También se usan esteroides y radiación al cerebro completo seguida de refuerzo radioquirúrgico focal. El pronóstico, aproximadamente 50% de los pacientes con una metástasis solitaria viven 1 año después del diagnóstico, la supervivencia se incrementa con terapia agresiva incluyendo radiocirugía estereotáctica y quimioterapia.^{5,7}

La meningiocarcinomatosis es un caso especial de tumor metastásico en el cual el tumor se disemina de manera di-

fusa a través del espacio subaracnoideo, los pacientes con evidencia de meningismo y obstrucción ventricular pueden requerir derivación. Los pares craneales II, VII y VIII son los más comúnmente afectados. Está asociada más con leucemia, linfoma o cáncer de mama. A menudo este tipo de tumor requiere de radioterapia y quimioterapia intratecal. ^{5,7}

Tumores infratentoriales. Tumores de la fosa posterior. Aproximadamente 50% de los tumores en niños están localizados en la fosa posterior, siendo sólo 25% de los del adulto. Tipos. Incluyen los astrocitomas quísticos cerebelares de la línea media y del tallo cerebral, meduloblastomas, ependimomas, papilomas de los plexos coroides, tumores epidermoides. Los más comunes son los neuroomas acústicos, quistes epidermoides, meningiomas y hemangioblastomas. ^{5,7}

Los tumores de la fosa posterior se presentan con cefalea secundaria a la obstrucción ventricular, con ataxia ipsilateral y pérdida de coordinación por lesiones en el cerebelo así como marcha inestable y ataxia troncal, además pueden estar presentes la pérdida de equilibrio y nistagmus. El tratamiento y pronóstico dependen del tipo de tumor y su localización. ^{5,7}

Los meduloblastomas son tumores malignos del vermis y el cuarto ventrículo que se originan por un arresto de células neuroectodérmicas durante el desarrollo embriológico, estos tumores son frecuentemente encontrados durante la primera y segunda década de la vida con predominancia en hombres. Ocurren más comúnmente en la línea media o en hemisferio cerebelar lateral, los pacientes tienen disfunción del tallo cerebral y cerebelar y aumento de PIC. La TAC y RMN demuestran una masa no homogénea, reforzada, usualmente adyacente a o en el 4º ventrículo. ^{5,7}

El tratamiento es la resección extensa con radioterapia al sitio así como al neuroeje entero para prevenir la diseminación por LCR, la radioterapia no puede ser usada siempre en niños pequeños y la quimioterapia permanece el

tratamiento de elección después de la cirugía. El pronóstico, un 33% sobrevive 10 años, este es aumentado por resección total y radioterapia.^{5,7}

Ependimomas. Se originan del piso del cuarto ventrículo y son los más comunes en la niñez. Se presentan usualmente con obstrucción de las vías de flujo del LCR, PIC aumentada y desequilibrio. La TAC y RMN muestran un tumor nodular, multilobulado reforzado en el 4º ventrículo, el tratamiento es la resección, pero no se puede reseca el piso del ventrículo, se da radioterapia después, el pronóstico es una sobrevida media de 2.5 años.^{5,7}

Gliomas del tallo cerebral. Son más frecuentes en la primera década de la vida, se presentan con parálisis de nervios craneales del tallo cerebral con marcha inestable y mielopatía en desarrollo, puede ocurrir hidrocefalia secundaria a obstrucción del 4º ventrículo, la TAC y RMN demuestran una lesión poco reforzada difusa intra-axial dentro del tallo cerebral, los tumores son a menudo metastásicos, no resecales, se les da radioterapia. Pronóstico. La sobrevida es de 2 años.^{5,7}

Astrocitomas cerebelares tienen una historia más benigna que otros astrocitomas, como los gliomas del tallo cerebral su pico de incidencia es la primera década, están restringidos al cerebelo, a menudo son quísticos. Pacientes con disfunción cerebelar y dismetría ipsilateral, con el crecimiento progresivo se desarrolla una hidrocefalia obstructiva. La TAC y RMN usualmente revelan un nódulo o quiste o multiquistes, el nódulo es de baja densidad y a menudo está localizado en el hemisferio cerebelar lateral. Tratamiento y pronóstico. Los tumores pueden ser resecaos totalmente en 80-90% resultando en cura, los de resección parcial, tienen una sobrevida media de 8 años.^{5,7}

Los hemangioblastomas son los tumores intra-axiales primarios más comunes en la fosa posterior en adultos. Pacientes con disfunción cerebelar, pueden formar parte de la enfermedad de von Hippel-Lindau con hemangioblas-

tomas en cerebelo y retina, en asociación con quistes renales, en páncreas, hígado y carcinoma de células renales. Aproximadamente 10% tienen eritrocitosis secundaria a secreción de eritropoyetina por el tumor. La TAC y RMN muestran un nódulo mural dentro de un quiste, es un nódulo con reforzamiento intenso, la angiografía muestra un blush vascular intenso. Tratamiento resección quirúrgica que puede ser difícil debido a la vascularidad. ^{5,7}

Tumores del ángulo cerebelo-pontino. Típicamente estos tumores tienen involucramiento diferencial de nervios craneales como el V, VII y VIII así como el cerebelo adyacente, incluyen los neuromas acústicos, meningiomas y quistes epidermoides. ^{5,7}

Los neuromas acústicos se originan de la porción vestibular del nervio craneal VIII. Se presentan con tinnitus, pérdida de audición, inestabilidad progresiva, comúnmente el paciente descubre problemas en discriminación oral seguida de una disminución gradual de audición, con tumores grandes a menudo hay pérdida del reflejo corneal así como debilidad facial, si es muy grande, comprime el cerebelo llevando a nistagmus y marcha atáxica. ^{5,7}

La TAC y RMN demuestran el neuroma acústico en el meato auditivo interno expandido como una trompeta, el método de estudio de elección es la RMN; los potenciales evocados del tallo cerebral son muy útiles en lesiones afectando el nervio VIII o el tallo cerebral, el tratamiento es la resección con radiocirugía estereotáctica. El pronóstico está relacionado con el tamaño del tumor y la extensión de la resección, los meningiomas pueden también presentarse en el ángulo cerebelo-pontino con los mismos signos y síntomas. Los quistes epidermoides también ocurren aquí, la disfunción progresiva de los nervios craneales V, VII y VIII y los inferiores así como compresión cerebelar progresiva son típicas. ^{5,7}

Tumores pituitarios. Tienden a presentarse en 1 de 3 maneras. La primera es con cefalea con compresión del quias-

ma óptico, con hemianopsia bitemporal, la segunda con endocrinopatía como síndrome de Cushing, acromegalia, hiperprolactinemia o hipopituitarismo, la tercera con apoplejía pituitaria, hemorragia aguda masiva en el tumor pituitario que puede simular la ruptura de una aneurisma berry, frecuentemente estos pacientes tienen cefalea, visión alterada, disfunción de músculos extraoculares, rigidez de cuello y endocrinopatía. ^{5,7}

Aproximadamente en 30% no tienen endocrinopatía (llamados adenomas pituitarios no secretores). Diagnóstico. Con radioinmunoensayos para las hormonas, TAC y RMN que demuestran erosión de la silla turca así y sirven para diferenciar tumor selar o supraselar, la elección es la RMN. ^{5,7}

Tratamiento. Médico en forma de bromocriptina (agonista dopaminérgico) puede ser usado con éxito en adenomas secretando prolactina. La bromocriptina ha sido útil también en otros tipos de endocrinopatías como en pacientes selectos con acromegalia. La resección quirúrgica es el tratamiento de elección para los tumores no secretores de prolactina y prolactinomas que se han vuelto progresivamente sintomáticos a pesar de tratamiento médico, sobre todo aquellos recargados en el quiasma óptico. ^{5,7}

La ruta tras-esfenoidal para tumores pequeños con pequeña extensión supraselar, para tumores con extensión grande puede requerirse una craneotomía frontal o pterional. Radioterapia 4000-5000 Cgy como adjunto después de la resección quirúrgica parcial, es efectiva en controlar 90% de adenomas pituitarios. ^{5,7}

Lesiones congénitas del SNC. Disrafismo. Usualmente la fusión defectuosa del rafe está asociada con algunos hallazgos en el examen físico que pueden ser un mechón de pelo, un nevo, lipoma, vasos sanguíneos anormales, una depresión o un tracto o seno, todos estos son sugestivos de un estado disráfico subyacente. La espina bífida resulta de falla de fusión de los arcos vertebrales, puede ser

totalmente asintomática y ser encontrada incidentalmente en radiografías espinales o puede ser sintomática. Puede estar asociada a otras anomalías congénitas como seno dérmico, diastematomelia (división del cordón espinal en mitades) o quistes neuroentéricos.^{5,7}

Meningocele. Esta lesión rara es un saco por herniación en la línea media posterior de la duramadre y es usualmente no asociado con déficits neurológicos, la reparación está indicada primariamente por razones cosméticas.^{5,7}

Mielomeningocele es la herniación de la duramadre y elementos neurales posteriores como resultado de un cierre incompleto de la espina, puede estar asociada con hidrocefalia secundaria a una malformación de Chiari (posición anormal de las amígdalas cerebelosas). El tratamiento quirúrgico se enfoca al cierre del defecto, los defectos neurológicos son comunes y su severidad está relacionada con la localización de la lesión, los pacientes con lesiones altas tienen un peor pronóstico.^{5,7}

Hidrocefalia. Puede ser congénita o adquirida, es causada por una obstrucción al flujo del LCR (hidrocefalia obstructiva) o a su reabsorción (hidrocefalia comunicante). Las causas más comunes son: Secuelas de una hemorragia intraventricular en el bebe prematuro, la estenosis acueductal, malformación de Chiari. Puede también ser secundaria a obstrucción causada por cisticercos, los que se pueden extraer mediante neuronavegación.^{5,7}

Tipo I. El 4º ventrículo está arriba del foramen magnum pero la parte superior del cordón cervical está desplazado caudalmente, tipo II (la más común) hay una herniación hacia abajo del cuarto ventrículo y de las amígdalas cerebelosas, tipos III y IV son desplazamientos progresivos del vermis cerebeloso, y la médula por abajo del foramen magnum. El síndrome de Dandy-Walker en donde hay una posible agenesia del foramen de Magendie y Luschka, resultando en el llenado de la fosa posterior con un gran quiste y crecimiento de los ventrículos laterales y tercero.^{5,7}

Hallazgos clínicos. Los pacientes se presentan con fontanelas abombadas, dilatación de venas del cuero cabelludo, una circunferencia cefálica rápidamente aumentando, disminución de la mirada hacia arriba (síndrome de Parinaud), papiledema, letargia, irritabilidad, náusea, ataxia y vómito. La TAC y RMN se usan para confirmar el diagnóstico y para el tratamiento se coloca un shunt para diversión, el más común es el ventrículo-peritoneal, en infantes muy pequeños se hace un shunt ventrículo-atrial, el LCR puede necesitar ser derivado en ocasiones al espacio pleural. ^{5,7}

La enfermedad degenerativa de la espina afecta principalmente las regiones cervicales y lumbares. El estrechamiento del canal en la espina cervical puede causar mielopatía o radiculopatía, mientras que el estrechamiento en la espina lumbar resulta en radiculopatía, claudicación neurogénica o síndrome de cauda equina, por ausencia de médula espinal a este nivel. ^{5,7}

Síndrome de disco herniado. Los discos intervertebrales contienen un centro blando fibroso conocido como núcleo pulposo. La cubierta fibrosa es llamada el anillo fibroso o cápsula del disco. Un disco herniado ocurre cuando el núcleo pulposo se hernia a través de una ruptura o defecto en la cápsula. Un fragmento puede extruirse completamente, en este caso se refiere como un fragmento libre. ^{5,7}

Un fragmento del disco herniado puede mantener su continuidad con el remanente del núcleo pulposo, típicamente el disco se hernia por abajo o a través del ligamento longitudinal posterior para luego descansar sobre el saco tecal, el cordón espinal o más comúnmente las raíces nerviosas. Típicamente si el fragmento descansa sobre una raíz nerviosa produce un síndrome de radiculopatía reconocible clínicamente. ^{5,7}

Síndromes de disco cervical. Típicamente la herniación de discos cervicales se presentan inicialmente con dolor en el cuello, son presumiblemente secundarios a inflamación de

la cápsula del disco y el ligamento longitudinal posterior adyacente, el dolor puede ser localizado entre las escápulas, radiarse al cuello y cabeza, los signos y síntomas radiculares a menudo acompañan la herniación de discos cervicales o se desarrollan durante el periodo subagudo, incluyen dolor que se irradia al brazo a menudo con una distribución típica, puede asociarse con adormecimiento o dolor disestésico así como debilidad y pérdida de reflejos.^{5,7}

La más común herniación son las de C6-C7 y C5-C6. El paciente puede tener un espasmo en los músculos del cuello con dolor exacerbado por la flexión-extensión del cuello o rotación lateral así como presionando el vertex de la cabeza. Tratamiento. Primero se da un régimen conservador con AINES, relajantes musculares ligeros, reposo en cama, collarín cervical y tracción cervical, si no hay éxito se hace la remoción quirúrgica y la descompresión, en la herniación central y lateral se usa una vía anterior para remoción del disco y descompresión, para la lateral se usa vía posterior con laminectomía y foraminotomía y resección del disco.^{5,7}

Espondilosis cervical. Los cambios progresivos degenerativos artríticos de la espina y el foramen neural gradualmente comprimen la raíz nerviosa o estrechan el canal, la compresión puede producir un síntoma radicular similar al visto con la herniación de disco, el estrechamiento gradual del canal produce compresión del cordón espinal con mielopatía, los cambios espondilíticos de la espina son apreciados mejor en radiografías simples o TAC, la RMN no es tan útil. Tratamiento. Osteofitectomía y discectomía si los cambios son a uno o dos niveles o si hay múltiples niveles afectados la laminectomía y fusión cervical es el mejor tratamiento.^{5,7}

Herniación de disco lumbar. Las raíces nerviosas comprimidas corresponden a un segmento por abajo del disco herniado. Tienen historia de dolor de espalda a menudo precipitado por trauma, como al levantar pesos o efec-

tuando una maniobra de Valsalva, se exagera sentándose o pujando. El examen físico muestra espasmo lumbar intenso, dolor que se exagera elevando la pierna en extensión, así como signos y síntomas radiculares. Tratamiento, primero con reposo en cama, analgésicos, agentes antiespasmódicos, AINES, si no cede, TAC, RMN o mielografía, el estudio de elección es la RMN, si el dolor no responde se hace una discectomía por vía posterior. ^{5,7}

Espondilosis lumbar. Puede producir artropatía y estrechamiento del canal. El dolor es más un adolorimiento, exacerbado por periodos prolongados de estar parado o caminando y que mejoran al sentarse, a menudo el dolor se irradia a las nalgas y abajo en una o ambas piernas. Diagnóstico. Placas simples, TAC, el mielograma puede necesitarse para determinar que raíces están comprimidas. Tratamiento. El conservador incluye calor, analgésicos, antiespasmódicos, conforme progresa se necesita la descompresión quirúrgica por laminectomía. ^{5,7}

Tumores del cordón espinal. Pueden ser intramedulares, extramedulares, intradurales y extradurales. Tipos. Los más comunes incluyen astrocitomas,ependimomas, schwannomas, neurofibromas, meningiomas, metástasis, cordomas y lipomas. Astrocitomas. Como en el cerebro hay de todos grados, son más frecuentes en regiones cervicales y torácicas, pueden o no estar asociadas con un quiste intramedular. Ependimomas pueden ocurrir en la espina cervical a menudo asociadas con la siringe. ^{5,7}

Un segundo grupo involucra el filum terminal de la región lumbosacra, en general tienen a tener su pico de incidencia en 1ª y 2ª década. Los schwannomas se originan de células de Schwann, están asociadas con raíces nerviosas, son tumores en forma de mancuerna protruyendo a través del foramen neural, tienden a presentarse en la 3ª o 6ª década con radiculopatía que evoluciona a compresión del cordón, a menudo pueden ser múltiples como parte de la neurofibromatosis. ^{5,7}

Neurofibromas, tienen un pico de incidencia en la 3ª 5ª década, presentación idéntica a schwannomas, y pueden estar asociados con neurofibromatosis. Meningiomas más típicamente en regiones torácicas, menos en las cervicales, se originan en el espacio intradural, extramedular, ocurren predominantemente en mujeres. ^{5,7}

Los tumores metastásicos ocurren típicamente en el cuerpo vertebral, secundario a su irrigación sanguínea, los más comunes son los de pulmón, mama o próstata, tienden a ocurrir de manera extradural y producen compresión extramedular, en contraste algunos tumores del SNC producen metástasis por caída hacia abajo, la lesión primaria se disemina en el espacio subaracnoideo en la región lumbosacra. Los tumores que tienen esta propensión son el meduloblastoma, ependimomas y tumores pineales que han metastatizado a través del espacio subaracnoideo espinal. ^{5,7}

Los cordomas se originan de remanentes de la notocorda durante el desarrollo embrionario, los cordomas espinales tienden a ocurrir en la región sacrococcígea o en la región del clivus, son lesiones destructivas del hueso y a menudo es muy difícil la resección completa, el tratamiento con radiación intensa se requiere a menudo después de la resección. ^{5,7}

Lipomas pueden ocurrir en localizaciones intradurales o extradurales, los intradurales son usualmente dorsales a la espina lumbosacra a menudo asociados con lipomeningocele y compresión del cordón espinal con un lipoma en el filum terminale. ^{5,7}

Las lesiones intramedulares típicamente se presentan con una mielopatía evolucionando y a menudo con un síndrome de Brown-Sequard parcial, en contraste las lesiones extradurales a menudo están asociadas con una radiculopatía y luego con compresión del cordón espinal gradual y mielopatía. ^{5,7}

Diagnóstico. Usualmente es establecido localizando el nivel de la lesión por examen neurológico y estudios radio-

lógicos, TAC, RMN con o sin gadolinium, la RMN es el de elección, mielografía. Tratamiento. Se usan dosis altas de esteroides para ayudar a la descompresión del cordón espinal y el edema, intervención para diagnóstico, resección y descompresión y estabilización, a menudo con resecciones incompletas de tumores metastásicos la radioterapia es útil no sólo para paliar el crecimiento tumoral sino para el control de dolor. ^{5,7}

La instrumentación espinal se usa para estabilización quirúrgica de muchos tipos de inestabilidad de la espina incluyendo el trauma, infecciones, causas oncológicas y degenerativas, así como las deformidades espinales congénitas y posturales. ^{7,8}

La neurocirugía funcional es una disciplina en rápido crecimiento que se ha vuelto rápidamente el tratamiento estándar de la enfermedad de Parkinson refractaria y el tremor esencial mediante la implantación de aparatos, es de esperarse una mayor variedad de blancos de estimulación cerebrales profundos mediante los cuales se tratarán enfermedades neuropsiquiátricas en un futuro. ^{7,8}

La cirugía radio-estéreo-táctica es una opción de tratamiento poderosa para enfermedad intracraneal ya sea de manera primaria o como adjunto, la cirugía con cuchillo gamma puede ser usada para tratar tumores, malformaciones vasculares y neuralgias craneales. ^{7,8}

Lesiones de plexo braquial. Estas lesiones ocurren como resultado de trauma cerrado, penetrante o neoplasia. La más típica es en trauma cuando el cuello es severamente estirado y hay lesión por estiramiento o avulsión de raíces. El examen físico es complejo, se evalúa cordón espinal cervical, diferentes grupos musculares en áreas motoras y sensitivas servidas por diferentes nervios. En general hay debilidad de la escápula y debilidad de los romboides, evidencia de parálisis por elevación del diafragma ipsilateral (lesión en raíz C4 o nervio frénico) o presencia de síndrome de Horner. ⁵

La evaluación incluye electromiografía extensa así como estudios de conducción nerviosa, la evaluación del plexo braquial puede requerir un mielograma seguido de TAC o alternativamente una RMN para evaluar raíces nerviosas y plexo braquial. Tratamiento y pronóstico. Las avulsiones de raíces nerviosas generalmente tienen un pronóstico pobre, si hay función motora o sensorial residual entonces el paciente tiene una oportunidad excelente de reganar función de la raíz nerviosa, si las raíces están seccionadas puede necesitar un injerto nervioso para restaurar la función. ⁵

El síndrome de salida del tórax o del opérculo torácico superior. Resulta por oclusión de la arteria o vena subclavia y compresión de las estructuras nerviosas del plexo braquial, de los cuales el más comúnmente afectado es el nervio cubital, usualmente se presenta como un dolor molesto en axila o a lo largo del antebrazo en una posición dependiente, si el síndrome se le permite avanzar o no se diagnostica, ocurre debilidad, primero en los músculos intrínsecos de la mano, frecuentemente un soplo supraclavicular puede ser oído en examen físico, el tratamiento es la resección de una costilla cervical anómala (supernumeraria) o bien la resección del músculo escaleno anterior o la liberación del tendón del pectoral menor. ⁵

Infecciones del sistema nervioso central. Meningitis. Es una infección del espacio subaracnoideo y las meninges, los síntomas incluyen fiebre, malestar general, alteraciones en el estado mental, rigidez de nuca y cefalea. Los organismos causantes varían con la edad del paciente, en el neonato son el estreptococo beta, E. coli y Listeria. En niños y adultos neumococo, meningococo son los más comunes. El tratamiento se basa en los resultados del cultivo del líquido cefalorraquídeo y administración de antibióticos. Si existe una hidrocefalia comunicante puede necesitar un drenaje ventricular externo y luego un shunt ventrículo-peritoneal una vez que el líquido se ha esterilizado. ⁷

Infecciones postoperatorias. Son causadas típicamente por estafilococo, así como pseudomona y estreptococos, los abscesos requieren además del antibiótico el drenaje correspondiente. 7

Las infecciones de shunt ventrículo-peritoneales son por colonización por estafilococo aureus o epidermidis, los pacientes presentan fiebre, malestar general, náusea, vómito, irritabilidad, al avanzar pueden causar meningitis y ventroculitis, la frecuencia varía de 3-20%, se cultiva el líquido cefalorraquídeo y se administran antibióticos, la mayoría prefiere el retiro del shunt y la colocación de uno nuevo cuando ocurre la esterilización del líquido. 7

Absceso cerebral. Se presentan con signos de una masa ocupativa en expansión, con alteración del estado mental, déficit neurológico focal, cefalea, náusea, vómito y convulsiones, fiebre, leucocitosis, en ocasiones signos de irritación meníngea. La TAC o RMN generalmente revela la lesión con un anillo reforzado rodeándola, usualmente en la unión de la sustancia gris y blanca con edema cerebral adyacente, se puede confundir con tumor, en ocasiones ocurre deterioro neurológico cuando se rompe al ventrículo o al espacio subaracnoideo. Se desarrollan de diseminación contigua de estructuras vecinas, senos paranasales o hueso petroso o bien hematógena de un sitio distante, pueden ser solitarios o múltiples. Los organismos causantes son muy variados e incluyen aeróbicos y anaeróbicos, hongos o parásitos. Debe identificarse el organismo causal para escoger la terapia antibiótica, proveer el drenaje de la masa ocupativa y el tratamiento de la causa subyacente. Existe controversia entre la aspiración o la extirpación quirúrgica del absceso en cuanto a mejores resultados. 7

Empiema subdural. Es una colección de pus en el espacio sudural, típicamente relacionado con diseminación contigua de infección en senos paranasales u oído. Los pacientes presentan fiebre, signos meníngeos, cefalea, convulsiones, déficits neurológicos focales y alteración del estado

mental. El diagnóstico se basa en la sospecha y la demostración de la colección vecina a un seno paranasal u oído, a veces es interhemisférica, debe instituirse su drenaje e irrigación rápidamente así como la administración de antibióticos. 7

Infecciones espinales. Pueden afectar el hueso (osteomielitis vertebral), el espacio discal (disquitis), espacio epidural (absceso espinal epidural), pueden afectar uno o los tres. La osteomielitis es más frecuente en adictos a drogas IV, diabéticos, pacientes en hemodiálisis y viejos. El organismo comúnmente es el estafilococo aureus y su diseminación es hematogena, aunque puede ser también postoperatoria, pueden colapsar el hueso con dolor y compromiso neurológico, el tratamiento es con antibióticos apropiados al organismo causante y mantenimiento de la alineación espinal con o sin intervención quirúrgica. 7

La disquitis ocurre concomitante con osteomielitis en el mismo tipo de pacientes, produce fiebre, dolor de espalda y VSG aumentada, puede haber leucocitosis o no, puede ocurrir espontáneamente o posterior a cirugía, el tratamiento puede ser o no quirúrgico con terapia antibiótica de larga duración. 7

El absceso espinal epidural usualmente ocurre con un proceso infeccioso en otra parte del cuerpo, la diseminación es hematogena o por extensión directa, los pacientes tienen dolor de espalda localizado y radiculopatía, puede extenderse rápidamente y comprometer el cordón espinal con paraplejía o cuadriplejía. Los factores predisponentes son los mismos que para los anteriores. El diagnóstico se hace con RMN, cuando la compresión del cordón espinal es evidente se hace descompresión quirúrgica, en ocasiones puede ser manejado médicamente con seguimiento cercano, sobre todo cuando se conoce el organismo causal, el absceso es pequeño y no hay compromiso neurológico. 7 La infección oportunística más común en pacientes con SIDA es la toxoplasmosis causada por toxoplasma gondii,

las lesiones se presentan con un anillo reforzándolas en los estudios contrastados, generalmente en los ganglios basales, pueden ser solitarias o múltiples. El linfoma primario ocurre en 10% de pacientes con SIDA y la lesión es irregular con reforzamiento en periferia (en blanco). La leucoencefalopatía progresiva multifocal se presenta con lesiones en la sustancia blanca hipodensas sin reforzamiento. Los abscesos micóticos y encefalopatías virales no son raras en estos pacientes, aún cuando estas infecciones oportunistas han disminuido con el uso de terapia antirretroviral altamente activa continúan siendo un reto. 7

Bibliografía.

- 1.- 1.- Advanced Trauma Life Support Course. Chapter 6. Head trauma. Pps. 131-152. American College of Surgeons. 8th. Edition. 2008.
- 2.- Berger M.S. Chapter 38. Neurosurgery & surgery of the pitiutary. Pps. 888-961. En Current Surgical Diagnosis & Treatment. Way L.W., Doherty G.M. 11th. Edition. Lange. Mc Graw Hill 2003.
- 3.-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.
- 4.- Chesnut R. M. Chapter 19. Head trauma. Pps. 337-353. 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.- Hamilton A. J., Weinand M. Chapter 27. Neurosurgery. En NMS Surgery. 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.
- 6.- Lindsey R. W., Gugala Z., Pneumaticos S. G. Chapter 22. Injury to the vertebrae and spinal cord. Pps. 459-492. En Moore E. E., Feliciano D. V., Mattox K. L. Trauma. 5th. Edition 2004. Mc Graw Hill.
- 7.- Patterson J. T., Hanbali F., Franklin R. L., Nauta H. J. W. Chapter 72. Neurosurgery. Pps. 2090-2130. En Sabiston. Textbook of Surgery. 2008. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Elsevier-Saunders. Townsend, Beauchamp, Evers, Mattox.
- 8.- Smith M. L., Bauman J. A., Grady m. S. Chapter 42. Neurosurgery. Pps. 1515-1556. 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.

9.- Valadka A. B. Chapter 19. Injury to the cranium. Pps. 385-406. En Moore E. E., Feliciano D. V., Mattox K. L. Trauma. 5th. Edition 2004. Mc Graw Hill.

Oftalmología.

La evaluación del ojo y sus anexos requiere una buena historia y examen físico completo, así como la evaluación de la función ocular. Debe incluir edad, ocupación y estado de salud, así como las quejas oculares, un examen rutinario requiere de una lámpara de mano, una lupa de magnificación binocular, un oftalmoscopio, carta de agudeza visual y un tonómetro. Los medicamentos de uso común incluyen un anestésico local como proparacaína o tetracaína, tiras de fluoresceína, gotas dilatadoras de fenilefrina o tropicamida. ^{6,9}

Para la agudeza visual se usa la carta de Snellen, la agudeza normal es 20/20. La prueba del campo visual se usa para detectar cuadrantanopsia, hemianopsia o constricción severa del campo visual, sirve para medir la función de la retina, el nervio óptico y la vía visual intracraneana, se puede usar la pantalla de escrutinio, la perimetría de Goldman y la perimetría automatizada computarizada. La tonometría mide la presión intraocular y se usa el tonómetro de Schiotz y el de aplanado, la presión normal varía entre 10 y 20 mmHg. ^{6,9}

La revisión del segmento anterior y anexos incluye: Párpados, conjuntiva, esclerótica, aparato lacrimal, que se exploran para detectar defectos anatómicos, cuerpos extraños, laceraciones, inflamación, secreción, lagrimeo, resequedad u otras anormalidades. En los pacientes inconscientes o en estado de coma se determina el grado de cerradura de los párpados y la presencia de fenómeno de Bell (posición hacia arriba de la córnea durante el sueño) que son hallazgos significativos, la sensación corneal y los reflejos en cada ojo antes de usar anestésicos, puede usarse también la lámpara de hendidura. ^{6,9}

Evaluación de la función pupilar. Antes de la dilatación se explora la reacción a la acomodación, el tamaño pupi-

lar y su respuesta a la luz. Movimientos oculares. Deben notarse los movimientos al azar, la posición de la mirada primaria, el nistagmo latente, la convergencia de los ojos y desviaciones en la posición cardinal de los ojos, el reflejo oculo-cefálico (ojos de muñeca) puede probarse así como la respuesta a la cerradura forzada de los párpados. La oftalmoscopia es importante para condiciones oculares y sistémicas, la cabeza del nervio óptico (entrada de éste a la retina), los vasos retinianos y su morfología y distribución, la papila óptica, los cruces arterio-venosos, el brillo, la presencia de hemorragias, exudados o cicatrices. ^{6,9}

Los síntomas oculares se dividen en tres categorías, anormalidades de la visión, del aspecto ocular y de la sensación ocular. En la pérdida de la agudeza visual debe considerarse los errores de refracción, interferencia del medio ocular, disfunción de la retina, nervio óptico o vía visual intracraneal. Las aberraciones visuales incluyen los resplandores o halos, la distorsión visual, luces centelleantes o fluctuantes, manchas flotantes, la visión doble mono o biocular. Los problemas oculares se dividen en los de los anexos, los del globo ocular y los de la órbita. Las tres causas principales de pérdida visual permanente prevenible en países en desarrollo son la ambliopía, retinopatía diabética y glaucoma. ⁶

Disminución en agudeza visual. Puede ser uni o bilateral, dolorosa o indolora, persistente y transitoria, la duración es un factor importante, si fue brusco o gradual, mono o biocular, si fue descubierto accidentalmente. Las pérdidas de visión unilateral aguda y dolorosa pueden ser debidas a glaucoma de ángulo cerrado, endoftalmitis o uveítis. ^{6,9}

La pérdida unilateral indolora puede ser debida a neuropatía óptica isquémica, neuritis óptica, oclusión de la arteria o vena central de la retina, desprendimiento de retina, hemorragia en vítreo o hemorragia retiniana. La pérdida de visión transitoria en un ojo aguda puede ser debida a migraña o amaurosis fugax, la bilateral puede deberse a

anormalidad pituitaria, migraña oftálmica, una reacción de conversión u oclusión vascular occipital intracraneal. La pérdida transitoria de la visión puede implicar un accidente cerebro-vascular inminente o la oclusión parcial de la arteria carótida interna. ^{6,9}

Disturbios en visión. Pueden ser distorsión en imágenes, fotofobia, cambio de color, la percepción de manchas delante de los ojos, defectos del campo visual, ceguera nocturna, pérdida momentánea de la visión o halos alrededor de las luces. Los halos coloreados alrededor de las luces u objetos brillantes pueden asociarse a glaucoma de ángulo cerrado. La catarata incipiente puede también causar halos alrededor de fuentes de luz. La distorsión de las formas normales es lo más común y es debido a astigmatismo o lesiones maculares. ^{6,9}

La fotofobia es común con la inflamación corneal, iritis, albinismo ocular o aniridia. Los cambios en color (cromatopsia) como visión amarilla son debidas a lesiones retinianas por el uso de medicamentos sistémicos como la digoxina, las manchas delante de los ojos se ven en pacientes con opacidades del vítreo o bien en asociación con inflamación intraocular. ^{6,9}

Los defectos del campo visual pueden deberse a edema palpebral, lesiones retinianas o del nervio óptico, lesiones en la vía visual o anormalidades corticales. La ceguera nocturna puede ser genética como en pacientes con retinitis pigmentosa o adquirida como resultado de deficiencia de vitamina A, glaucoma, atrofia óptica, catarata o degeneración retiniana. ^{6,9}

Visión doble (diplopía). Puede ser constante o intermitente, ocurrir bruscamente, en ciertas posiciones de la mirada o sólo en algunas distancias, es importante diferenciar entre la horizontal y la vertical porque las vías nerviosas son diferentes. La diplopía mono-ocular ocurre con errores de refracción, cambios lenticulares, lesiones maculares, la fingida (malingering) o reacciones de conversión. La binocu-

lar es más a menudo debida a mala alineación de los ojos por disfunción de los músculos extraoculares o anomalías neurológicas. ^{6,9}

Dolor ocular u orbital. Puede resultar de lesiones corneales, inflamación, el aumento brusco en la presión intraocular, uveítis anterior, ciclitis, escleritis o neuritis óptica, otras causas incluyen la inflamación del contenido orbital o tumores de la órbita, la dracrocistitis puede también causar dolor severo, el dolor del párpado puede originarse de infecciones de las glándulas de Meibomio y las de Zeis y Moll. ^{6,9}

Ojo rojo. El no asociado con trauma puede deberse a conjuntivitis, uveítis aguda anterior, glaucoma agudo de ángulo cerrado, infección corneal o abrasión corneal. La hemorragia subconjuntival es usualmente indolora y asintomática. La causa más frecuente del ojo rojo es la conjuntivitis y puede ser debida a bacterias, clamidia, viral, o causas alérgicas. ^{6,9}

La irritación no específica por agentes exógenos o por cuerpos extraños puede causarlo. La lesión física (termal y por irradiación), química y mecánica, además causando edema de las estructuras perioculares o anexiales, el ojo seco o anomalías de la superficie ocular causarán enrojecimiento, sensación de cuerpo extraño y grados variables de disminución de la visión. ^{6,9}

Secreción. Puede ser acuosa, mucopurulenta, purulenta o crónica con costras en los márgenes del párpado, cuando la secreción es acuosa y no está asociada a un ojo rojo puede ser debida a exceso de formación de lágrimas o una obstrucción de las vías lacrimales, la secreción acuosa con fotofobia, dolor o irritación puede ser debida a queratitis o queratoconjuntivitis. ^{6,9}

La secreción purulenta es un signo de infección bacteriana, inflamación severa de la superficie conjuntival o infección bacteriana del saco lacrimal o canaliculos. La mucopurulenta puede ser debido a infecciones con organismos bac-

terianos (*pseudomonas* o *haemophilus*), cuando la secreción mucosa forma cuerdas o hebras es característica de desórdenes alérgicos o bien del síndrome de ojo seco. ^{6,9}

Edema de párpados. Uni o bilateral, unilateral por infección de glándulas de Meibomio, Zeis o Moll, el bilateral por blefaritis o dermatitis alérgica, enfermedades sistémicas con retención de líquidos, el hipertiroidismo o hipotiroidismo. ^{6,9}

Desplazamiento de los ojos. Hacia adelante (exoftalmos, proptosis) puede deberse a anomalías de la glándula tiroidea o a tumores en la órbita. ^{6,9}

Estrabismo. Resulta de mala alineación de los ojos debido a un imbalance muscular y puede ser en forma de tropia (desviación manifiesta) o foria (desviación latente), puede ser lateral, exotropia o medial esotropia, hacia arriba hipertropia o hacia abajo hipotropia. ^{6,9}

Leucocoria. Una pupila blanca en un niño indica un desorden ocular serio, la causa más frecuente es la catarata congénita que requiere su corrección urgente para evitar la ambliopía, otras causas incluyen el retinoblastoma, la fibroplasia retrolental (retinopatía de la prematuridad), la toxocariasis, el vítreo primario hiperplásico persistente, el desprendimiento de retina, la displasia retiniana, incontinentia pigmenti, la enfermedad de Coats y la enfermedad de Norrie. ^{6,9}

Otros síntomas. Sensación de quemadura, prurito, sensación de cuerpo extraño u ojo con granulaciones o arenoso, se ve en pacientes viejos y son sugestivos de síndrome de ojo seco, la comezón es frecuente en desórdenes alérgicos. ^{6,9}

Enfermedades del ojo y anexos. Párpados. Orzuelo. (perrilla aguda). Es una infección común de las glándulas de los párpados, de Zeis o Moll (perrilla externa) o de Meibomio (perrilla interna), el agente causal más común es el estafilococo dorado. Presenta dolor, edema y enrojecimiento del párpado, a veces con un ganglio preauricular asociado, puede causar un absceso en el párpado. ^{9,15}

Si el pus está localizado y apuntando a la piel o conjuntiva, se hace una incisión horizontal en la piel o vertical en la conjuntiva, si no hay evidencia de absceso se usan compresas calientes y gotas tópicas con antibiótico (tobramicina o sulfacetamida) 3-4 veces al día durante 5-7 días, alternativamente se pueden usar ungüentos oftálmicos como la eritromicina o bacitracina, pueden requerirse antibióticos orales como tetraciclinas en pacientes con acné rosácea. ^{9,15}

El chalazión es una inflamación crónica estéril idiopática de las glándulas de Meibomio, con hinchazón indolora desarrollada durante semanas, cuando distorsiona la visión se indica su escisión, en el caso de recurrencia es conveniente la biopsia para descartar el carcinoma de las glándulas de Meibomio.

La blefaritis anterior es una inflamación bilateral crónica de los bordes palpebrales, pueden ser estafilocócica, seboreica o mixta, causa irritación, ardor y prurito en bordes palpebrales, con escamas o granulaciones que cuelgan de las pestañas, la estafilocócica se complica con orzuelo, chalazión, queratitis del tercio inferior de la córnea y ambas predisponen a conjuntivitis recurrente.

La blefaritis posterior ocurre por disfunción de las glándulas de Meibomio, es crónica y bilateral, los síntomas afectan párpados, lágrimas, conjuntiva y córnea, el borde palpebral muestra hiperemia y telangiectasias, la córnea puede desarrollar vascularización y adelgazamiento periférico, requiere antibióticos sistémicos de manera prolongada a dosis bajas, guiados por cultivos, con esteroides tópicos a corto plazo. ¹⁵

El entropión puede relacionarse con involución, cicatrización o ser congénito, el primero es el más frecuente, afecta al párpado inferior, el cicatricial puede afectar ambos párpados por cicatrices conjuntivales o tarsales, el congénito es raro, el margen palpebral se dobla hacia la córnea. La triquiasis es el choque de las pestañas con la córnea. El

ectropión con eversión del párpado inferior suele ser bilateral y es frecuente en edad avanzada, puede producir queratitis por exposición. Ambos trastornos se resuelven con cirugía.¹⁵

Coloboma. El congénito es resultado de una fusión incompleta de las apófisis maxilares fetales, con una hendidura en el margen palpebral, es más frecuente en párpado superior, parte medial, puede tener un tumor dermoide agregado, el tratamiento es quirúrgico. El epicanto es un pliegue vertical de piel sobre el canto medial puede ser el tarsal donde el pliegue del párpado superior se continúa de manera medial con el del epicanto o bien el inverso a partir del párpado inferior. La dermatocalasia es la redundancia y pérdida de elasticidad de la piel de los párpados generalmente por el envejecimiento, forman las llamadas "bolsas palpebrales" y puede indicarse la cirugía por razones visuales o estéticas.¹⁵

Tumores de los párpados. Los más frecuentes son los nevi melanocíticos, se recomienda su remoción por motivos cosméticos, Los papilomas son los tumores benignos más frecuentes, existen dos tipos, escamosos y la queratitis seborreica (papilomas de células basales, verrugas seniles). El molusco contagioso es un crecimiento pequeño, plano, simétrico, con umbilicación central en el borde palpebral, es producido por un virus que puede producir conjuntivitis y queratitis, se cura con legrado, cauterio o escisión. El xantelasma representa el depósito de lípidos en histiocitos de la dermis del párpado, produce placas arrugadas amarillentas sobre la piel y es más frecuente en personas viejas. Es habitual la recurrencia después de la escisión.^{3, 9, 15}

Los hemangiomas son de 2 tipos capilares y cavernosos. Los capilares están constituidos por capilares dilatados y proliferación de células endoteliales, aparecen como manchas rojas brillantes, pueden tener crecimiento rápido en niñez temprana pero luego involucionan y desaparecen espontáneamente, debe diferenciarse del nevo flameo

(mancha de vino de oporto), más raro y en ocasiones relacionado con síndrome de Sturge-Weber, estos no crecen ni sufren regresión.

Los cavernosos son canales venosos en el tejido subcutáneo, aparecen azulados y distendidos, el tratamiento de los hemangiomas en la infancia y niñez temprana no está indicado a menos que la lesión interfiera con la visión o que pueda originar ambliopía. Los esteroides orales en dosis bajas o inyecciones locales pueden causar involución rápida de los capilares, pueden requerir escisión quirúrgica, la radiación no está recomendada por la cicatrización excesiva en el párpado.^{3, 9, 15}

Tumores malignos de los párpados. El carcinoma de células escamosas tiene una tendencia a crecer lentamente y es indoloro, empieza como una lesión pequeña cubierta por una capa de queratina, la lesión puede erosionar y causar una úlcera con bordes hiperémicos, puede crecer a ser una masa fungante e invadir la cavidad orbitaria. La escisión temprana puede resultar en cura. Se puede diseminar por el sistema linfático a los ganglios preauricular y submandibulares.^{9, 15}

Tumores malignos. Carcinoma de células basales. Crecimiento lento, indoloro, nódulo que puede ulcerarse, como una úlcera roedora con bordes elevados nodulares invade tejidos cercanos, el del canto interno puede invadir localmente y extenderse hacia la órbita, pero no metastatiza. El de tipo esclerosante o morfea puede crecer por debajo de la superficie y ocasionar entropión, ectropión, escotadura o retracción del párpado o pérdida de pestañas. Carcinoma de células escamosas, nódulo hiperqueratósico que puede ulcerarse, invaden y erosionan tejidos circundantes y se propagan por ganglios linfáticos, el tratamiento debe incluir la escisión completa para prevenir recurrencias^{3, 9, 15}
Carcinoma de glándulas sebáceas, de Meibomio o Zeis, o bien de glándulas sebáceas de cejas o carúnculas, pueden semejar lesiones benignas como chalazión o blefaritis cró-

nica, se pueden extender hacia la órbita y metastatizan. Los rhabdomyosarcomas que afectan los párpados y la órbita son los tumores primarios malignos más frecuentes en la primera década de la vida. Los melanomas malignos son similares a los de la piel en cualquier otro sitio. ^{3,9, 15}

Conjuntivitis. La conjuntivitis es la enfermedad ocular más frecuente en el mundo. La aguda es la causa más frecuente de ojo rojo y puede ser causada por bacterias, virus, clamidia, hongos, parásitos, las causas menos comunes incluyen la irritación química, alergia, hipersensibilidad a medicamentos tópicos, deficiencia de vitamina A, el síndrome de ojo seco y lesión. Los pacientes tienen enrojecimiento, irritación, sensación de cuerpo extraño y secreción conjuntival, puede afectar uno o los dos ojos, en la bacteriana los párpados pueden estar pegados en la mañana por costras de secreción seca, hay hiperemia conjuntival con secreción purulenta o mucopurulenta y grados variables de edema palpebral. Se cultivan las secreciones con tinción de gram. Tratamiento. Si se sospecha conjuntivitis bacteriana se dan antibióticos de amplio espectro, gotas de sulfacetamida o ciprofloxacina 4 veces al día, más ungüento de eritromicina o bacitracina. ^{9, 13}

La viral es auto-limitada, no necesita tratamiento en los adultos, cualquier infección por HSV en el recién nacido debe tratarse con terapéutica antiviral sistémica (aciclovir) y vigilarse en un hospital. Hay blefaroconjuntivitis por varicela-zoster con erupción vesicular a lo largo de la rama oftálmica del nervio trigémino. En niños desnutridos la infección por herpes puede producir ulceración corneal grave con perforación y pérdida de la vista. Si hay úlceras corneales se aplican antivirales tópicos durante 7-10 días en niños mayores, los corticoesteroides están contraindicados, si no es clara la etiología se dan antibióticos. en las alérgicas se usan descongestionantes nafazolina o livocabastine o cromolin, olopatadina, en casos severos se usan corticoesteroides tópicos. ^{9, 13}

La queratoconjuntivitis primaveral "catarro primaveral", "conjuntivitis estacional" o "conjuntivitis de clima caliente" es una enfermedad alérgica bilateral rara, iniciada en prepubertad y dura 5-10 años, generalmente tienen otras manifestaciones de alergia, es casi inexistente en climas fríos, la conjuntiva superior tiene aspecto de empedrado, se puede relacionar con queratocono. Se usan descongestionantes nafazolina o livocabastine o cromolin, olopata-dina, en casos severos se usan corticoesteroides tópicos y sistémicos, cambio de clima. El síndrome de Sjögren presenta queratoconjuntivitis seca, xerostomía y disfunción del tejido conectivo (artritis). El síndrome de Reiter presenta uretritis inespecífica, artritis y conjuntivitis o iritis, más frecuente en hombres. ¹³

Enfermedades degenerativas de la conjuntiva. La pingüécula son nódulos amarillos en ambos lados de la córnea, sobre todo el nasal, en el área de la abertura palpebral, puede requerir esteroides o antiinflamatorios. El pterigión es una penetración triangular, carnosa de la pingüécula sobre la córnea casi siempre del lado nasal, es causado por irritación por exposición excesiva al viento, sol, arena y polvo. Puede ser uni o bilateral, puede haber una predisposición genética, pero no un patrón hereditario, la escisión está indicada si el crecimiento amenaza la visión por acercarse al eje visual, aunque la recurrencia es común. ^{2,9} El tratamiento es la escisión superficial, después de la escisión de los muy grandes o recurrentes se aconseja el trasplante autólogo de conjuntiva, este puede ser obtenido de una capa delgada de la conjuntiva bulbar superior y suturada al área donde fue removido el pterigión, lo que lleva a una rápida restauración de la integridad de la superficie epitelial y puede prevenir las recurrencias. Debe aconsejarse el uso de lentes para sol, se han usado gotas de mitomicina tópica para prevenir las recurrencias, pero han sucedido complicaciones serias como el adelgazamiento de la esclerótica y queratitis. ^{2,9}

Síndrome oculoglandular de Parinaud, consiste en fiebre de bajo grado, adenopatía preauricular visible y uno o más granulomas conjuntivales, la causa más común es la enfermedad por rasguño de gato, luego Tb, treponema pallidum, pasteurella, clamidia y coccidioides immitis. 13

Tumores conjuntivales. Los tumores benignos de la conjuntiva incluyen el nevi melanocítico (pigmentado y no pigmentado), granulomas, tumores dermoides e hiperplasia linfoide. Los tumores malignos incluyen el carcinoma, melanoma maligno y raramente el linfoma. Los dermoides y dermolipomas limbicos son parte del síndrome de displasia oculoauriculovertebral (síndrome de Goldenhar).^{4, 9, 13}

El carcinoma de la conjuntiva se origina frecuentemente en el limbo o en el canto interno en el área expuesta de la conjuntiva bulbar, tempranamente puede semejar un pterigión, el tumor esta ligeramente elevado con una superficie gelatinosa y se puede extender sobre la superficie corneal, el crecimiento de esta lesión es lento, el tratamiento es la biopsia escisional, la invasión profunda y metástasis son raras, recurrencias son por resección incompleta. Los melanomas y el linfosarcoma son muy raros. En el sarcoma de Kaposi se ven en la conjuntiva nódulos vasculares de color rojo-azul ("tejido de granulación maligna").^{4, 9, 13}

Córnea. La cicatrización secundaria a ulceración corneal es la causa principal de ceguera y deterioro de la visión en todo el mundo. Las úlceras centrales suelen ser úlceras infecciosas que se presentan después de daño epitelial, suele acompañarse de hipopión que es una capa pálida en la parte inferior de la cámara anterior y que es una colección de células inflamatorias. Las infecciones corneales pueden llevar a ulceración, por bacterias, clamidia, virus, hongos o protozoarios, la causa más seria es la pseudomona. Los pacientes presentan dolor, fotofobia y visión borrosa, desarrollan hiperemia conjuntival, quemosis con ulceración de la córnea e infiltrado blanquecino o amarillento, hipo-

pión (pus en la cámara anterior) se toma cultivo del raspado corneal. ^{2,9}

El *S. pneumoniae* es una causa habitual de úlcera corneal bacteriana, se le llama úlcera serpigínea aguda, la úlcera producida por *Pseudomonas* presenta infiltrado y exudado de color verde azulado, puede afectar la totalidad de la córnea. *Moraxella liquefaciens* causa una úlcera oval indolente en parte inferior, es frecuente en alcohólicos, diabéticos o inmunosuprimidos, las producidas por estafilococo dorado, epidermidis y estreptococo alfa hemolíticos son ahora más frecuentes sobre todo en córneas que han recibido esteroides tópicos, así como las micóticas que antes se veían más en trabajadores agrícolas, son indolentes, presentan infiltrado gris, hipopión, inflamación notable del ojo y lesiones satélites en sitios distantes del área de ulceración, *Candida*, *Fusarium*, *Aspergillus*, *Penicillium*, *Cephalosporium*. ²

Tratamiento. Es una condición seria que debe ser tratada y seguida cuidadosamente, la infección más severa y devastadora es la causada por *Pseudomonas aeruginosa*. Se usan antibióticos tópicos y subconjuntivales, las úlceras pueden dejar cicatrices corneales causando pérdida de la visión, que pueden requerir después queratoplastia penetrante (trasplante corneal). Los pacientes usando lentes de contacto deben de dejar de usarlos, así como aquellos usando corticoesteroides tópicos. ^{2,9}

Queratitis por herpes simple, tiene dos formas primaria y recurrente, es la causa principal de ulceración corneal y la causa corneal más frecuente de ceguera en USA. Después de la infección primaria el virus establece un estado de latencia en el ganglio trigémino. Los ataques recurrentes son desencadenados por fiebre, exposición a la luz ultravioleta excesiva, traumatismo, estrés, casi siempre es unilateral, con irritación fotofobia y lagrimeo, ocasiona una lesión característica que es la úlcera dendrítica, en la forma crónica ulceración geográfica, opacidades subepiteliales, "fantasmas".

La queratitis disciforme es la forma más frecuente de la enfermedad del estroma en infección por HSV. El tratamiento incluye la desbridación, antivirales tópicos, tratamiento quirúrgico, queratoplastia penetrante hasta que la enfermedad este inactiva, injerto corneal y control de los mecanismos desencadenantes que reactivan la infección por HSV. ²

Queratitis viral por varicela-zoster. Existen 2 formas la primaria por varicela y recurrente la zoster, en varicela hay pústulas en párpados y en los bordes, en zoster la queratouveitis, afecta al estroma y tracto uveal anterior, pérdida de sensación corneal, se usa aciclovir sistémico. ²

Queratitis por *Acanthamoeba*, es cada vez más frecuente por el uso de lentes de contacto blando, es un protozooario de vida libre que se desarrolla en agua contaminada con bacterias y material orgánico, se hace el diagnóstico por raspados y cultivo, en su tratamiento se usan imidazoles, paromomicina, isetionato de propamidina tópico, una vez que el microorganismo alcanza la esclerótica el tratamiento médico y quirúrgico son infructuosos. ²

Úlcera de Mooren de causa desconocida se cree autoinmunitaria, es marginal, unilateral, presenta una excavación progresiva y dolorosa del limbo que a menudo produce pérdida del ojo, se presenta en edad avanzada. La úlcera corneal típica por avitaminosis A es central, bilateral, gris e indolora, con una córnea blanda y necrótica, produce queratomalacia, con perforación habitual, mancha de Bitot, área espumosa en la conjuntiva en forma de cuña con base en el limbo en el lado temporal, las alteraciones conjuntivales y corneales se conocen como xeroftalmía. ²

Queratitis neurotrófica cuando el nervio trigémino que inerva la córnea es interrumpido, la córnea pierde su sensibilidad y la mejor defensa contra la degeneración, ulceración e infección que es el parpadeo sano. Queratitis por exposición por exoftalmía, ectropión, párpado caído, incapacidad para cerrarlos como en parálisis de Bell, la córnea se deseca.

Hay cinco tipos principales de conjuntivitis por clamidia (tracoma, conjuntivitis de inclusión, linfogranuloma venéreo ocular primario, conjuntivitis por periquitos o psitacosis y conjuntivitis por neumonitis felina) que se acompañan de lesiones corneales, solo el tracoma y el linfogranuloma producen ceguera o daños visuales.

Padecimientos degenerativos de la córnea. Queratocono. Es una enfermedad bilateral degenerativa, rara, se hereda autosómica recesiva o autosómico dominante, pocos casos son unilaterales, en todas las razas, se puede relacionar con síndrome de Down, dermatitis atópica, retinitis pigmentosa, aniridia, catarro primaveral, síndrome de Marfán, síndrome de Appert y síndrome de Ehlers-Danlos. Produce visión borrosa, córnea en forma de cono, es una de las indicaciones más frecuentes de queratoplastia penetrante, se hace un trasplante de córnea antes de que se produzca un adelgazamiento corneal extremo con pronóstico excelente. ²

Enfermedad de Terrien. Degeneración bilateral, simétrica, rara con adelgazamiento marginal en los cuadrantes superiores nasales de la córnea, es más frecuente en hombres, en la 3ª-4ª década, la perforación es una complicación conocida, puede requerir queratoplastia tectónica. Queratopatía en banda calcificada en padecimientos inflamatorios, metabólicos y degenerativos, glaucoma, ciclitis crónica, hiperparatiroidismo, intoxicación por vitamina D, sarcoidosis y lepra, se reseca la banda.

Queratopatía climática en gotas (queratopatía de buceador de perlas, de Bietti, de Labrador, degeneración esferoidea de la córnea) Su tratamiento en casos avanzados es el trasplante de córnea. Arco senil (anillo corneal, embriotoxon anterior) degeneración periférica, bilateral, edad avanzada, por debajo de 50 años en hipercolesterolemia, anillo gris grumoso con espacio claro entre anillo y limbo. Distrofias corneales hereditarias (epiteliales, estromáticas y de la membrana limitante posterior). ²

El trasplante de córnea (queratoplastia) se indica en padecimientos corneales graves (cicatrización, edema, adelgazamiento y distorsión) la queratoplastia penetrante es de espesor completo, la lamelar es parcial. ²

Dacriocistitis. Es una infección común del saco lacrimal que puede ser aguda o crónica y ocurre más comúnmente en infantes y personas mayores de 40 años, usualmente es unilateral y casi siempre secundaria a obstrucción del conducto nasolacrimal, en raras ocasiones es causada por un tumor. Normalmente el conducto se abre espontáneamente durante el primer mes de vida, la falla produce dacriocistitis secundaria. ^{9,15}

La causa de la obstrucción del conducto nasolacrimal adquirida es desconocida pero puede ser por trauma de la nariz o infección, en niños la dacriocistitis se debe a *haemophilus influenzae*, *staphilococci* o *streptococci*, en los pacientes con tracoma la obstrucción nasolacrimal y canalicular es común, la causa de dacriocistitis en adultos es usualmente por estafilococo dorado o estreptococo beta hemolítico, en la crónica por estreptococo *neumoniae*. ^{9,15}

El paciente tiene dolor, edema, adolorimiento y enrojecimiento en el área del saco lacrimal, puede expresarse pus, en la crónica hay lagrimeo con salida de moco o pus. Debe de hacerse cultivo y gram. Tratamiento. En adultos la aguda responde bien a antibióticos sistémicos, las recurrencias son comunes si no se alivia quirúrgicamente la obstrucción. En infantes, se aconseja el masaje del saco lacrimal y antibióticos tópicos 4-5 veces al día, si no hay éxito, debe tratar de canalizarse el conducto, la mayoría de los oftalmólogos lo posponen hasta los 6 meses de edad, pues la mayoría se abren espontáneamente, el catéter debe pasarse en ambos canaliculos superior e inferior. ^{9,15}

Catarata. Es una opacidad del cristalino que puede llevar a disminución de la visión cuando ocupa el eje visual, es la causa principal de ceguera curable en el mundo. Hay 3 tipos de catarata. 1.-Congénita. 2.-Asociada con otros des-

órdenes y 3.-La relacionada con la edad (senil). Algunas son rápidamente progresivas mientras que otras avanzan lentamente. 9

Catarata congénita. Puede ser determinada genéticamente o causada por factores intrauterinos que interfieren con el desarrollo normal del cristalino. Las infecciones virales (la más común la rubéola) pueden causarla. Puede ser uni o bilateral, completa o incompleta. Una catarata densa presente al nacimiento es una indicación para manejo operatorio urgente para prevenir la ambliopía. La facoemulsificación o aspiración simple con capsulotomía central posterior y la vitrectomía anterior limitada es lo recomendado para la catarata congénita. La preservación de la cápsula posterior periférica y las zónulas es importante para el implante posterior de lentes intraoculares. Si es aspirada, dejando la cápsula posterior intacta, la cápsula posterior se vuelve opaca, requiriendo capsulotomía en un futuro. 9

La corrección con el lente puede ser hecha inmediatamente después de la cirugía con lentes de contacto, la implantación de lentes intraoculares puede hacerse con el niño más grande. La restauración de visión binocular verdadera en niños muy pequeños raramente es alcanzada después de la remoción de cataratas congénitas unilaterales. 9

Cataratas asociadas con otros desórdenes. Puede haber cataratas secundarias a enfermedad intraocular y relacionadas con enfermedades sistémicas como diabetes mellitus, galactosemia hipoparatiroidismo, distrofia miotónica, dermatitis atópica, galactosemia y síndromes de Lowe, Werner y Down. Ciertos medicamentos sistémicos y gotas oculares conteniendo corticoesteroides pueden causar cataratas, otros padecimientos como el desprendimiento de retina o la uveítis crónica pueden estar asociados, así como lesiones mecánicas, termales o radiación ionizante, el tratamiento es igual que la senil. 9,14

La catarata secundaria es una opacificación de la cápsula posterior a causa de una catarata traumática absorbida

parcialmente o la que se presenta después de la extracción extracapsular de catarata. El epitelio subcapsular persistente intenta la regeneración de fibras produce las perlas de Elsching con múltiples capas y opacificación franca.¹⁴ Catarata senil es debida al envejecimiento del cristalino, es el tipo más común, su progresión es variable, el diagnóstico se hace con el examen de lámpara hendida, en la forma avanzada puede verse a simple vista. Tratamiento. Una vez que causa alteración visual el tratamiento es la remoción quirúrgica del cristalino, no hay hasta el momento manera de prevenirlas, pueden tratarse de 3 maneras, las 3 con excelentes resultados, en ciertos casos donde los lentes intraoculares están contraindicados como en ciertas formas de uveítis la corrección se hace con lentes externos o lentes de contacto. 9

Catarata traumática, lesiones por perdigones, flechas, piedras, contusiones, exposición excesiva al calor ("catarata del soplador de vidrio"), rayos X y materiales radioactivos. Visión borrosa, ojo enrojecido, cristalino opaco y puede haber hemorragia intraocular, las complicaciones incluyen la infección, uveítis, desprendimiento de retina y glaucoma, en el tratamiento se usan antibióticos sistémicos y tópicos, corticoesteroides tópicos, atropina para prevenir sinequias posteriores, luego se extrae la catarata a menos que se produzca glaucoma.¹⁴

Formas de tratamiento de las cataratas. A. Extracción del cristalino intracapsular, rara vez usada actualmente, se remueve el cristalino entero con su cápsula por fórceps o crioprobe, no puede hacerse en niños o adultos jóvenes por la adhesión entre el cristalino y el vítreo. 9

B. Extracción extracapsular, la cápsula anterior del cristalino se remueve, se exprime el núcleo de la catarata y el material cortical remanente se aspira del ojo a través de una pequeña incisión, la cápsula posterior se deja intacta y un lente intraocular restaura la visión, se coloca en la bolsa capsular, la incisión se cierra, en 25-35% la cápsula posterior se

puede opacificar, lo que se trata con una capsulotomía con láser Nd:YAG, si no es efectiva requiere su remoción. ⁹

C. Facoemulsificación es la forma actual más común de extracción de catarata, se fragmenta el núcleo del cristalino con un catéter ultrasónico de alta frecuencia y simultáneamente se aspiran los fragmentos, la incisión es reducida, el material cortical es aspirado por irrigación y aspiración, se usan lentes doblados que se desdoblan adentro y que pasan por incisiones más pequeñas, en muchos casos no se requieren suturas. ⁹

Las contraindicaciones al implante de lentes intraoculares incluyen uveítis recurrente, retinopatía diabética proliferativa, rubeosis irídica y glaucoma neurovascular.

La luxación hereditaria del cristalino puede ser bilateral y relacionarse con coloboma del cristalino, homocistinuria, síndrome de Marfán, síndrome de Marchesani, el cristalino parcialmente luxado se complica frecuentemente con catarata. La iridonesis, que es el temblor del iris cuando el paciente mueve el ojo es un signo usual de luxación del cristalino, se debe a su falta de soporte. La iritis, uveítis y glaucoma son complicaciones usuales del cristalino luxado sobre todo si es completa. ¹⁴

Glaucoma. El glaucoma se caracteriza por aumento de la presión intraocular junto con excavación del nervio óptico y pérdida del campo visual. La presión aumenta por anomalías del sistema de drenaje del ángulo de la cámara anterior (de ángulo abierto) o al acceso del humor acuoso al sistema de drenaje (de ángulo cerrado). Hay cerca de 80 000 ciegos por glaucoma en USA y 2 000 000 con glaucoma, el primario de ángulo abierto es el más común. ¹⁷

El principal mecanismo de la pérdida visual es la atrofia difusa de las células ganglionares lo que lleva a un adelgazamiento de las capas nucleares interiores y de las fibras nerviosas de la retina con pérdida axonal en el nervio óptico, la papila se atrofia y aumenta el tamaño de la cúpula óptica, el iris y cuerpo ciliar se atrofian y los procesos cilia-

res muestran degeneración hialina, en el glaucoma agudo de ángulo cerrado la presión llega a 60-80 mmHg con daño isquémico en el iris con edema corneal agregado. Los valores de presión intraocular normales son de 10-24 mmHg.¹⁷ La tonometría mide la presión intraocular. La gonioscopia permite la visualización directa de las estructuras del ángulo. En presencia de aumento de la presión intraocular una relación cúpula-papila superior a 0.5 o una asimetría significativa son fuertemente sugestivas de atrofia glaucomatosa. El examen regular del campo visual es esencial para el diagnóstico y seguimiento del glaucoma. La pérdida glaucomatosa del campo visual afecta los 30° centrales del campo, el cambio más temprano es la exclusión del punto ciego. En la enfermedad en la etapa terminal puede haber una actividad central normal, pero sólo 5 grados de campo visual en cada ojo, pueden tener una agudeza visual de 20/20 y ser legalmente ciegos.¹⁷

Tratamiento médico. Supresión de la producción del humor acuoso. Se usan agentes bloqueadores beta adrenérgicos tópicos, maleato de timolol, betaxolol, levobunolol, metil propanol, están contraindicados en asma y defectos de conducción cardíaca, o bien apraclonidina agonista alfa adrenérgico, adrenalina, dipivefrina, los inhibidores de la anhidrasa carbónica, acetazolamida, diclorfenamida y metazolamida.¹⁷

Facilitación del flujo de salida del humor acuoso usando agentes parasimpaticomiméticos como la pilocarpina, carbachol, agentes anticolinesterasa irreversibles como bromuro de demecario, yoduro de ecotiofato, restringidos a pacientes afáquicos y pseudoafáquicos por su potencial para producción de cataratas. Estos agentes potencian la succinilcolina en la anestesia y debe advertirse de la posibilidad de desprendimiento de retina.¹⁷

Reducción de volumen del cuerpo vítreo. Para esto se usan agentes hiperosmóticos como la glicerina o glicerol oral, isosorbide, urea y manitol.¹⁷

Mióticos, midriáticos y ciclopéjicos. La constricción pupilar es fundamental para el tratamiento del glaucoma de ángulo cerrado primario y la acumulación en el ángulo del iris en meseta. La dilatación pupilar es importante en el tratamiento del cierre del ángulo secundario a un iris abombado por una sinequia posterior. Si el cierre es secundario a desplazamiento anterior del cristalino se usan ciclopéjicos (ciclopentolato, atropina) para relajar el músculo ciliar, tensar la zónula y llevar cristalino hacia atrás.¹⁷

Tratamiento quirúrgico con láser. Iridotomía periférica e iridectomía. Trabeculoplastia con láser. Cirugía de drenaje en glaucoma. Por trabeculectomía o mediante la inserción de tubo de drenaje, la principal complicación de la trabeculectomía es la deficiencia de formación de vesícula que se reduce con fluorouracilo y mitomicina. El tubo de silicón se usa en aquellos que ha fallado la trabeculectomía, en glaucomas secundarios, neovascular, con uveítis o posterior a cirugía de injerto corneal. Goniotomía para glaucoma congénito primario. Procedimientos ciclodestructores por fracaso de tratamiento médico y quirúrgico, destrucción con láser o quirúrgica del cuerpo ciliar, con crioterapia, diatermia, ultrasonido de alta frecuencia y láser de neodimio YAG de modo térmico.¹⁷

Glaucoma primario de ángulo abierto. Es la forma más frecuente, 0.4-0.7 de mayores de 40 años, 2-3% mayores de 70, es 3 veces más frecuente y agresiva en negros, tiene tendencia familiar. Hay un proceso degenerativo en la red trabecular con depósito de material extracelular dentro de la red y por debajo del endotelio que recubre el conducto de Schlemm con reducción en drenaje de humor acuoso. Diagnóstico con alteraciones glaucomatosas de la papila óptica y el campo visual y aumento de la presión intraocular, el ángulo de cámara anterior está abierto, el problema en la detección es la falta de síntomas, cuando hay pérdida visual ya se ha producido una excavación glaucomatosa sustancial. Los pacientes deben comprender que el trata-

miento es un proceso de toda la vida, cuando el proceso se detecta pronto la mayor parte de los pacientes pueden tratarse médicamente con éxito.¹⁷

Glaucoma con presión normal. Presión inferior a 22 mmHg, deben excluirse otras entidades como episodios previos de aumento de presión secundarios a iridociclitis, trauma o terapéutica esteroide tópica, variación diurna grande en presión sobre todo en las mañanas, cambios posturales en presión con elevación en decúbito, elevaciones intermitentes por cierre subagudo del ángulo y otras causas de alteración de papila, anomalías congénitas, atrofia óptica adquirida por tumores o enfermedades vasculares. Hipertensión ocular, aumento de presión sin anomalías en papila o campo visual, riesgo de desarrollar glaucoma es de 5-10/1000 enfermos/año.¹⁷

Glaucoma primario de ángulo cerrado agudo. Cerca de 1% de la gente sobre 35 años tiene un ángulo estrecho en la cámara anterior, en estos pacientes si la pupila se dilata espontáneamente o es dilatada con un midriático o ciclopléjico, el ángulo se puede cerrar y puede precipitar un ataque de glaucoma agudo. Por esto es bueno determinar la profundidad de la cámara anterior antes de poner gotas, existe un abombamiento suficiente del iris para causar oclusión del ángulo de la cámara anterior a nivel de su periferia. Se presenta en ojos con estrechamiento anatómico preexistente del ángulo como en hipermétropes. En viejos por alargamiento del cristalino, puede presentarse al dilatarse la pupila para oftalmoscopia.

Tiene un inicio súbito con visión borrosa, dolor insopportable, halos y náusea con vómito, aumento de presión intraocular, cámara anterior poco profunda, córnea turbia, pupila fija, dilatada y no reacciona a la luz, inyección ciliar, la presión intraocular está elevada.^{9,17}

Diagnóstico diferencial. Iritis aguda, conjuntivitis aguda, puede producirse de manera secundaria por cambios de volumen en el segmento posterior del ojo por oclusión de

la vena central de la retina, escleritis posterior o fotocoagulación panretiniana, crioterapia retiniana y sellado esclerótico para desprendimiento de retina. Complicaciones si se demora el tratamiento la porción periférica del iris se puede adherir a la red trabecular con oclusión irreversible del ángulo que requiere cirugía, la lesión del nervio óptico es usual. ¹⁷

Tratamiento. Es una urgencia. El ataque se yugula con pilocarpina tópica, beta bloqueadores, apraclonidina, gotas de latanoprost, acetazolamida sistémica y si es necesario se usa un agente hiperosmótico como el manitol cuando presión está controlada se hace una iridectomía periférica, que establece una comunicación entre las cámaras anterior y posterior, es hecho usualmente con láser de argón o Nd:YAG, raramente se requiere la quirúrgica. si no se controla la presión se hace trabeculectomía o esclerostomía con láser y manitol IV, en el otro ojo se hace una iridectomía profiláctica con láser. ^{9, 17}

Glaucoma de ángulo cerrado subagudo. Es igual que el anterior sólo que los episodios son de duración corta y recurrentes. Los casos avanzados generan sinequias anteriores periféricas focales y aumento crónico de presión intraocular. El tratamiento es similar. ¹⁷

Glaucoma de ángulo cerrado crónico. Nunca presenta episodios agudos, desarrollan sinequias extensas, se presentan igual que los de ángulo abierto primario, con pérdida extensa de campos visuales, la iridectomía periférica es parte importante del tratamiento.

El glaucoma es distinto en la mayor parte de las poblaciones asiáticas en comparación con los caucásicos debido a que los ángulos de la cámara anterior son más estrechos, sobre todo los vietnamitas. Iris en meseta. El iris abombado es raro, la profundidad de la cámara anterior es normal, pero al ángulo es muy estrecho por una inserción congénita del iris en nivel alto. Presentan glaucoma de ángulo cerrado agudo en edad temprana con recurrencias

después de iridectomía periférica. Requieren terapéutica miótica prolongada o iridoplastia con láser. ¹⁷

Glaucoma congénito. 1.-Primario, las anomalías se restringen al ángulo de la cámara anterior. 2.-Anomalías en el desarrollo del segmento anterior como síndrome de Axenfeld, anomalía de Peter y síndrome de Rieger, con desarrollo de iris y córnea anormal. 3.-Otros padecimientos como aniridia, síndrome de Sturge-Weber, neurofibromatosis, síndrome de Lowe y rubéola congénita, anomalías oculares y extraoculares. Se manifiesta al nacer en 50%, diagnóstico en 70% en seis meses, 80% finales del primer año.

Presentan epífora, fotofobia y disminución del lustre corneal, aumento de presión, acopamiento glaucomatoso temprano, aumento de diámetro corneal, edema epitelial, desgarros de la membrana de Descemet y aumento en profundidad de la cámara anterior, edema y opacidad de estroma corneal. Diagnóstico diferencial con megalocórnea, turbidez corneal por distrofia congénita o mucopolisacaridosis y rotura traumática de la membrana de Descemet. Si no se trata ocasiona ceguera pronto, es un ojo con estiramiento de grado muy manifiesto que puede romperse con trauma menor. ¹⁷

Glaucoma congénito primario. (trabeculodisgenesia) . Ocurre por detención en el desarrollo de estructuras del ángulo de la cámara anterior hacia el séptimo mes de vida fetal, un iris hipoplásico se inserta en superficie trabecular frente a un espolón esclerótico mal desarrollado que da un aspecto de membrana (de Barkan), entre 3-9 meses, el tratamiento de elección es la goniotomía simple o repetida con control permanente de la presión en 85%.¹⁷

Anomalías en el desarrollo del segmento anterior. Síndrome de Axenfeld, filamentos que forman puentes que conectan el estroma del iris con córnea, si se conectan en periferia con una línea de Schwalbe prominente con desplazamiento axial es un embriotaxon posterior. Si hay

adherencias más anchas y rotura del iris, policoria y anomalías esqueléticas y dentales constituyen el síndrome de Rieger. Si las adherencias están en porción central del iris y superficie central posterior de córnea se le llama anomalía de Peter. Herencia dominante, en 50% de estos ojos se produce glaucoma. ¹⁷

Aniridia. Presencia de sólo vestigios de iris, puede haber cataratas congénitas, distrofia corneal e hipoplasia foveal, visión deficiente, se puede desarrollar glaucoma antes de adolescencia refractario a tratamiento médico y quirúrgico. Goniotomía o trabeculotomía. ¹⁷

Glaucoma secundario. Es una manifestación de alguna otra enfermedad ocular. ¹⁷

Glaucoma pigmentario. Degeneración del epitelio pigmentario del iris y cuerpo ciliar, el pigmento se deposita en la superficie corneal posterior alojada en la red trabecular lo que impide el flujo de salida normal del humor acuoso, ocurre en varones miopes entre 25-40 años, cámara anterior profunda, ángulo amplio. Puede haber cambios pigmentarios sin glaucoma (síndrome de dispersión del pigmento). Tratamiento terapéutica miótica y luego cirugía de drenaje. ¹⁷

Síndrome de exfoliación. Se encuentran depósitos como escamas de material fibrilar en la superficie anterior del cristalino, procesos ciliares, zónula, superficie posterior del iris sueltos en la cámara anterior y red trabecular, en pacientes mayores de 65 años. Tratamiento beta bloqueadores mióticos y adrenalina que son poco efectivos, necesitan trabeculoplastia u operación para filtración. ¹⁷

Glaucoma secundario a cambios en el cristalino. Luxación de cristalino. Por traumatismos, espontánea como en el síndrome de Marfán, la luxación anterior causa obstrucción de la abertura pupilar con abombamiento del iris y cierre del ángulo, la posterior hacia el cuerpo vítreo también causa glaucoma pero el mecanismo es oscuro, en luxación anterior se retira el cristalino una vez que la presión se controla.

Intumescencia del cristalino. Por captación de líquido en cataratas, tratamiento igual. Glaucoma facolítico. Se da en cataratas avanzadas con escape de la cámara anterior del cristalino que permite el paso de proteínas licuadas del cristalino a cámara anterior, el tratamiento es igual. ¹⁷

Glaucoma secundario a cambios en la úvea. Uveítis. La red trabecular puede bloquearse por células inflamatorias de la cámara anterior con edema secundario, la uveítis crónica recurrente produce deterioro permanente de la función trabecular, sinequias periféricas anteriores y en ocasiones neovascularización del ángulo. Los que se relacionan con glaucoma son la ciclitis heterocrómica de Fuchs, uveítis anterior aguda y uveítis por herpes zoster y herpes simple. Tratamiento de la uveítis, evitar mióticos, con frecuencia requiere terapia a largo plazo y en ocasiones cirugía. ¹⁷

Tumor. Melanomas de úvea por desplazamiento anterior del cuerpo ciliar lo que ocasiona el glaucoma, puede ser necesaria la enucleación. ¹⁷

Glaucoma secundario a traumatismos. La presencia de sangre libre en cámara anterior bloquea la red trabecular, su tratamiento es primero médico, puede requerir cirugía. Las laceraciones o roturas contusas del segmento anterior se relacionan con pérdida de la cámara anterior, si no se reconstituye se forman sinequias periféricas anteriores que cierran el ángulo de manera irreversible. ¹⁷

Glaucoma posterior a cirugía ocular. Tratamiento ciclopéjicos, midriáticos, supresores del humor acuoso y agentes hiperosmóticos, puede necesitarse esclerotomía posterior, vitrectomía y aún extracción del cristalino. ¹⁷

Glaucoma neovascular. Neovascularización del iris (rubeosis del iris) y del ángulo de la cámara anterior se relaciona sobre todo con isquemia retiniana generalizada como en la oclusión de las venas retinianas en diabetes avanzada, el glaucoma al principio es por obstrucción del ángulo, después por la contracción y fibrosis, el tratamiento es difícil y a menudo insatisfactorio. ¹⁷

Glaucoma secundario a aumento de presión venosa escleral. Síndrome de Sturge-Weber donde con frecuencia hay anomalía en el desarrollo del ángulo y fístula carotideo-cavernosa que puede causar neovascularización, el tratamiento médico no reduce la presión y la cirugía se relaciona con alto número de complicaciones. ¹⁷

Glaucoma inducido por esteroides. Tópicos, perioculares, simulan al primario de ángulo abierto, la supresión elimina los efectos, pero si pasa inadvertida causa daños permanentes. Los pacientes en terapéutica esteroide tópica o sistémica crónica deben ser evaluados periódicamente. ¹⁷

Glaucoma de ángulo abierto. (Glaucoma simple crónico), aquí la presión intraocular está consistentemente elevada, sobre un periodo de meses o años lo que resulta en atrofia óptica con pérdida de visión que varía de ligera constricción en los campos visuales superior nasal periférico a ceguera completa. La causa de la disminución de salida del humor acuoso no ha sido demostrada claramente, la enfermedad es bilateral pero puede ser asimétrica y es probablemente influida genéticamente, los negros están en riesgo potencial. Inicialmente los pacientes no tienen síntomas, en examen puede haber una ligera deformación en copa en el disco óptico, los campos visuales gradualmente se constriñen, la visión central permanece bien hasta tardíamente en la enfermedad. ⁹

La tonometría, la visualización oftalmoscópica del nervio óptico y las pruebas de campos visuales son las principales pruebas usadas para el diagnóstico y su evaluación. La presión intraocular normal es de 10-20 mmHg, el diagnóstico nunca se hace con una sola determinación, todas las personas por arriba de 20 años deben tener exámenes tonométricos y oftalmoscópicos cada 3-5 años, si existe historia familiar debe hacerse cada año. ⁹

Tratamiento. La mayoría de los pacientes pueden ser controlados con gotas con beta bloqueadores, maleato de timolol, 2 veces al día o agonistas tópicos alfa adrenérgi-

cos, brimonidine, inhibidores de la anhidrasa carbónica o prostaglandinas tópicas. Los inhibidores de anhidrasa carbónica orales son usados en pacientes con presiones intraoculares elevadas de manera persistente no controladas, menos comúnmente se usan mióticos como pilocarpina o epinefrina, ésta última está contraindicada si el ángulo de la cámara anterior es estrecho. 9

La trabeculoplastia con láser de argón puede ser útil para disminuir la presión intraocular en algunos pacientes, el procedimiento más común de filtrado es la trabeculectomía que se puede mejorar con la aplicación de mitomicina para inhibir la fibrosis y cerradura de los canales de filtración, en otros tipos de glaucoma como el neovascular o afáquico, donde estos procedimientos fallan pueden usarse válvulas. 9

Retina. Enfermedades de la mácula. Degeneración macular en relación con la edad. Es la causa principal de ceguera permanente en personas de edad avanzada, aumenta con edad arriba de 50 años, es más frecuente en caucásicos y en mujeres, antecedentes familiares, tabaquismo, hay 2 tipos los exudativos y no exudativos. La exudativa es más grave, representan 90% de todos los casos de ceguera por degeneración macular. 7

No exudativa. Drusen "polvillos", depósitos redondos separados, de color amarillo-blanco de tamaño variable, situados por debajo del epitelio pigmentario y esparcidos en la mácula y el polo posterior, con el tiempo aumentan de tamaño, coalescen, se calcifican y aumentan en número, además acúmulos de pigmento progresivos, irregulares dentro de áreas despigmentadas, atróficas, no hay tratamiento aceptado, se pueden usar antioxidantes, los cuales están en evaluación. 7

Exudativa. Se presenta en la mayoría de los que presentan una pérdida intensa de la visión por neovascularización subretiniana y maculopatía exudativa agregada. Los nuevos vasos se extienden desde la coroides al interior del

espacio subretiniano, lo que constituye las alteraciones hisopatológicas más importantes que predisponen a los pacientes con polvillo a desprendimiento macular y pérdida irreversible de la visión central. Se debe sospechar en pacientes con evidencia de degeneración macular con pérdida súbita de visión central que incluye visión borrosa, distorsión o un nuevo escotoma. Tratamiento en ausencia de neovascularización subretiniana no hay beneficio, si hay membrana neovascular subretiniana extrafoveal se hace fotocoagulación con láser. 7

Corioretinopatía serosa central. Desprendimiento seroso de la retina sensorial como consecuencia del escape focal de líquido de los coriocapilares a través de un defecto en el epitelio pigmentario de la retina. Afecta a varones jóvenes, se relaciona con eventos estresantes, tiene inicio súbito, visión borrosa, micropsia, metamorfopsia y escotoma central. 80% sufren reabsorción espontánea del líquido y recuperan visión normal en 6 meses. 20-30% tienen recurrencias o bien complicaciones como neovascularización subretiniana y edema macular cristoide crónico. La causa es desconocida. Se hace fotocoagulación con láser dirigida al escape activo lo que acorta la duración del desprendimiento sensorial. 7

Edema macular. Se relaciona con padecimientos inflamatorios intraoculares, enfermedades vasculares de la retina, cirugía intraocular, degeneraciones retinianas hereditarias o adquiridas, medicamentos, membranas maculares o causas desconocidas. Cuando el líquido se acumula en espacios similares a panales de abejas se llama edema macular cristoide. 7

Trastornos inflamatorios que afectan a la mácula. Síndrome de histoplasmosis ocular supuesta, epiteliopatía pigmentaria placoide posterior multifocal aguda, corioidopatía peripapilar helicoides geográficas, corioretinitis vitiliginosa (reticoroidopatía en munición), síndrome del punto blanco evanescente múltiple, estrías angioides. 7

Degeneración macular miópica. La miopía patológica es una de las causas principales de ceguera en USA es un alargamiento progresivo del ojo con adelgazamiento y atrofia subsecuente de la coroides y del epitelio pigmentario en la mácula. Los hallazgos característicos son la atrofia coriorretiniana y las roturas lineales en la membrana de Bruch ("grietas laqueadas"). Lesión macular pigmentada, circular elevada, llamada mancha de Fuchs.

Un agujero macular es una ausencia de espesor parcial o completo de la retina sensorial en la mácula, es más frecuente en mujeres de edad avanzada, pocas veces se presenta al mismo tiempo en ambos ojos, agujero redondo o oval de 1/3 del diámetro de la papila en el centro de la mácula que puede rodearse de un desprendimiento en anillo de la retina sensorial, el tratamiento incluye fijación y restauración potencial de la función de la retina situada sobre el manguito del líquido subretiniano que rodea al agujero.⁷

Membranas maculares epiretinianas. Los trastornos asociados a ellas incluyen desgarros de retina con o sin desprendimiento regmatógeno, enfermedades inflamatorias vítreas, traumatismos y diversidad de enfermedades vasculares de la retina. Maculopatía traumática. Conmoción retiniana, lesión por contragolpe, porción exterior de retina limitada al área macular (edema de Berlín) o afecta áreas extensas de retina periférica.

La retinopatía de Purtscher presenta placas múltiples de blanqueamiento retiniano superficial y hemorragia retiniana en cada ojo después de lesión intensa por compresión de cabeza o tronco. Síndrome de Terson ocurre en 20% de pacientes con hemorragia subaracnoidea o subdural traumática con hemorragia macular superficial y vítrea. Retinopatía solar es una lesión foveolar específica después de mirar el sol, agujero o depresión de espesor parcial bilateral, de forma irregular con centro en fóvea.⁷ Distrofias maculares. Retinosquiasis juvenil ligada al X, dis-

trofia de conos y bastones, fundus albipunctatus, fundus flavimaculatus (enfermedad de Stargardt), distrofia viteliforme (enfermedad de Best).⁷

Enfermedades de la retina periférica. Desprendimiento retiniano regmatógeno. Las características son una abertura de espesor completo (una regma) en la retina sensorial, con grados variables de tracción vítrea y paso de cuerpo vítreo licuado a través del defecto retiniano sensorial hacia el espacio subretiniano, suele acompañarse o precederse de un desprendimiento vítreo posterior, la miopía, afaquia, degeneración en celosía y el traumatismo ocular se relaciona con este tipo de desprendimiento, cuando hay múltiples roturas, suelen estar dentro de un ángulo de 90° entre sí. Tratamiento con sellado esclerótico o retinopexia neumática, tratamiento con diatermia, crioterapia o láser para crear una adherencia entre epitelio pigmentario y retina sensorial.⁷

Desprendimiento por tracción retiniana. Es el segundo tipo más frecuente sobre todo por la retinopatía diabética proliferativa, vitreoretinopatía proliferativa, retinopatía de la prematuridad o traumatismo ocular. Este tiene una superficie más cóncava y es más localizado, sin extenderse hacia la ora serrata, al inicio el desprendimiento se localiza a lo largo de las arcadas vasculares, pero puede extenderse hasta afectar la retina medioperiférica y la mácula. El tratamiento es cirugía vitreoretiniana con vitrectomía, resección de membrana, sellado esclerótico o inyección de gas intraocular.⁷

Desprendimiento retiniano seroso y hemorrágico. Se presenta en ausencia de roturas retinianas o tracción vitreoretiniana, por acumulación de líquido por debajo de la retina sensorial por enfermedades del epitelio pigmentario retiniano y de la coroides relacionado con enfermedades degenerativas, inflamatorias e infecciosas limitadas a la mácula.⁷

Retinopatía de la prematuridad. Es vasoproliferativa, es la causa principal de ceguera infantil en USA, tiene 5 etapas,

1 línea de demarcación, 2 cordoncillo intraretiniano, 3 cordoncillo con proliferación fibromacular extraretiniana, 4 desprendimiento subtotal de la retina, 5 desprendimiento total de la retina. Tratamiento en las etapas 1 y 2 sólo observación, en la 3 crioterapia tanto esclerótica como fotocoagulación con láser de la retina avascular. En 4 y 5 cirugía vitreoretiniana. 7

Degeneraciones retinianas. Retinitis pigmentosa, amaurosis congénita de Leber, atrofia girada, atrofia corioretiniana periférica, degeneración en celosía, retinosquisis degenerativa típica y la reticular. 7

Enfermedades vasculares retinianas. Retinopatía diabética. No proliferativa y proliferativa. La incidencia de la proliferativa en los diabéticos tipo I con 15 años de enfermedad sistémica es de 50%, es menor en tipo II. No proliferativa. Es un reflejo clínico de la hiperpermeabilidad e insuficiencia de los vasos implicados, los capilares desarrollan divertículos como puntos llamados microaneurismas, mientras que las venas se dilatan y se vuelven tortuosas, hemorragias múltiples en toda la extensión de niveles distintos de la retina, en flama localizadas dentro de la capa de las fibras nerviosas, las en puntos y manchas están en la retina más profunda donde los axones son verticales. El edema macular es la causa más frecuente de pérdida visual que se debe a rotura de la barrera hematoretiniana interior a nivel del endotelio capilar de la retina que permite el escape de líquido y elementos constitutivos del plasma a la retina circundante, retina engrosada, turbia, con microaneurismas y exudados intraretiniano agregado. En la preproliferativa hay manchas algodinosas, rosarios de venas retinianas, dilatación segmentaria irregular del lecho capilar retiniano, hemorragias retinianas oscuras grandes y arteriolas maculares pequeñas filiformes.

Se desarrolla una anomalía característica en la visión a los colores azul y amarillo y puede deteriorarse el tinte de diferenciación, hay anomalías en la adaptación a

la oscuridad. La angiografía es de gran valor, los capilares sin perfusión muestran los grados de isquemia de la retina sobre todo en la parte media de la periferia, el escape de fluoresceína está relacionado con edema retiniano, asas vasculares y cortos circuitos intraretinianos. Debe tratarse la hiperglucemia y la enfermedad sistémica intercurrente, tratamiento focal con láser de argón. 7

Proliferativa. La isquemia retiniana progresiva estimula la formación de nuevos vasos delicados que dejan escapar proteínas séricas y fluoresceína de manera profusa, hay neovascularización sobre la papila y borde posterior de zonas periféricas, neovascularización del iris. La hemorragia vítrea masiva puede causar pérdida súbita de vista, se forman bandas fibrovasculares tensas que ejercen tracción vítrea continua lo que desprende la retina por tracción. Tratamiento fotocoagulación panretiniana con láser de argón. 7

Oclusión de arteria central de la retina. Pérdida de visión catastrófica, indolora por periodo de segundos, puede haber una anterior transitoria llamada amaurosis fugax, la agudeza varía entre contar dedos y la percepción de luz en 90%, retina superficial opaca con excepción de foveola con una mancha de color rojo cereza que es pigmento de la coroides y del epitelio retiniano pigmentario que se ven a través de una retina foveolar subyacente delgada en extremo, 20% tienen arterias cilioretinianas que preservan cierto grado de agudeza visual.

La opacificación retiniana se resuelve en 4-6 semanas y deja una papila óptica pálida, en pacientes en edad avanzada debe excluirse la arteritis de células gigantes que se trata con dosis altas de corticoesteroides sistémicos, otras causas son la arterioesclerosis y embolias de origen carotideo o cardíaco. Tratamiento. No hay uno satisfactorio, se hace paracentesis de cámara anterior, acetazolamida, en general no se emplean anticoagulantes sistémicos. 7

Oclusión de la vena central de la retina. Puede complicarse potencialmente con ceguera, varía desde unas cuantas

hemorragias retinianas pequeñas distribuidas irregularmente y manchas algodonosas hasta un aspecto hemorrágico con hemorragia tanto superficial como profunda, en pacientes mayores de 50 años, más de la mitad con enfermedad cardiovascular, las dos complicaciones principales son la reducción de la visión por edema macular y glaucoma neovascular secundario a neovascularización del iris. Tratamiento. Fotocoagulación panretiniana con láser para prevenir y tratar el glaucoma neovascular.⁷

Macroaneurisma arterial retiniano. Son dilataciones que se producen en los primeros tres grados de bifurcación arteriolar, la mayor parte unilateral, la arteria supratemporal es la más afectada, 2/3 de los pacientes tienen hipertensión arterial sistémica, se hace fotocoagulación con láser.⁷

Desprendimiento de retina. Es usualmente espontáneo, pero puede ser secundario a trauma, el primero es más común en personas de más de 50 años, las rupturas de retinas o agujeros son los factores predisponentes más importantes, también ha sido asociado con la cirugía de catarata y la miopía severa.

En las rupturas en el líquido del vítreo entra por el defecto y la trasudación de los vasos coroideos combinada con tracción anormal de la retina por el vítreo y la fuerza de gravedad llevan al desprendimiento de la retina del epitelio pigmentado, el sitio más común es el área temporal superior, aumenta rápidamente causando pérdida de visión progresiva, la visión central permanece sin alteración hasta que se desprende la mácula, en el examen oftalmoscópico la retina se ve como una membrana gris elevada y pueden verse las rupturas.⁹

Tratamiento. Deben referirse al oftalmólogo, debe colocarse la cabeza de manera que la parte desprendida regrese con la ayuda de la gravedad, es una verdadera emergencia si la mácula está amenazada, porque la visión central puede continuar perdida aún con la reposición quirúrgica de la retina, se cierran las rupturas con

criocirugía, con láser o con el uso de una cintilla escleral, esto produce una reacción inflamatoria que hace que la retina se adhiera a la coroides, el láser sólo es útil en casos de desprendimientos mínimos, su uso principal es de manera preventiva sellando pequeñas rupturas antes de que suceda el desprendimiento. 9

En desprendimiento no complicado con una ruptura retinal superior y con vítreo sano se puede tratar con neumoretinopexia, con inyección de aire o ciertos gases en la cavidad vítrea a través de la parte plana y la posición del paciente para ayudar en el selle y permitir la reabsorción del líquido subretinal. Cerca de 85% de los desprendimientos se vuelven totales en 1-6 meses, los espontáneos son al final bilaterales en 20-25%. 9

Estrabismo. El estrabismo se presenta en 4% de los niños, el tratamiento debe iniciarse tan pronto como se establece el diagnóstico, no hay estrabismo que se corrija solo.

Clasificación del estrabismo. A. Esotropía. 1.- No parética. a. No acomodativa. I. Infantil. II. Adquirida. b. Acomodativa. c. Parcialmente acomodativa. 2.-Parética. B. Exotropía.1.-Intermitente. 2.-Constante. C. Formas "A" y "B". D. Hipertropía. 1.-No parética. 2.-Parética. 1

Historia clínica, antecedentes familiares, edad al inicio, tipo de inicio, tipo de desviación, fijación, determinación de agudeza visual, inspección, determinación del ángulo del estrabismo (ángulo de desviación), prueba de oclusión, prueba de descubrimiento, prueba de oclusión alterada, prueba del prisma y oclusión, prueba de la varilla de Maddox. Ducciones (rotaciones monoculares), versiones (movimientos oculares conjugados), movimientos disyuntivos, convergencia, divergencia, examen sensorial, prueba de la estereopsia, pruebas de supresión, potencial de fusión. 1

Los niños con estrabismo franco primero desarrollan diplopía, luego aprenden a suprimir la imagen del ojo desviado y por lo tanto la visión en ese ojo falla en desarro-

llarse, este es el primer estadio de ambliopía, la mayoría de los casos son obvios, pero si el ángulo de desviación es pequeño o el estrabismo es intermitente el diagnóstico no se hace. La ambliopía debida al estrabismo puede ser detectada por el examen de rutina de agudeza visual en todos los niños pre-escolares. La agudeza visual se explora con una tabla E iliteral para los más pequeños. 9

Objetivos principales del tratamiento. 1.-Reversión de los efectos sensoriales perjudiciales del estrabismo (ambliopía, supresión y pérdida de estereopsia), 2.- Lograr el mejor alineamiento posible de los ojos mediante tratamiento médico o quirúrgico.

Tratamiento médico. Cualquier niño por abajo de 7 años (específicamente infantes y niños pequeños) con estrabismo debe ser visto sin retardo para prevenir la ambliopía y tratarlos de manera temprana. El mejor tiempo para iniciar tratamiento es a la edad de 6 meses, si se retrasa el niño favorecerá el ojo no desviado y suprime la imagen del otro, esto resulta en falla de desarrollo visual en el ojo desviado (ambliopía). 9

En el niño por debajo de 6 años con ojo ambliope, se puede ocluir el ojo sano, en los detectados al año puede ser exitoso en 1 semana, a los 6 puede necesitarse 1 año.

Tratamiento de la ambliopía. Terapéutica de oclusión, etapas inicial y de mantenimiento. Terapia con atropina y lentes. Dispositivos ópticos. Anteojos, prismas. Agentes farmacológicos. Mióticos (yoduro de ecotiofato e isofluorato). Toxina botulínica tipo A. Ortotópicos. Tratamiento quirúrgico. Resección y recesión. Cambio del punto de fijación del músculo. Procedimiento de Faden. Suturas ajustables. 1

La cirugía para alinear el ojo se practica después que la agudeza se ha igualado. La cirugía para corrección consiste en debilitar o reforzar los músculos extraoculares, la cantidad de músculo resecado o recesado está determinado por el grado de desviación ocular, tanto de manera horizontal como vertical. 9

Estrabismo. En adultos el principio súbito de estrabismo usualmente sigue al TCE, infartos microvasculares, hemorragia intracraneal o tumor cerebral.⁹

Úvea y esclerótica. Hay dos tipos principales de uveítis la no granulomatosa (más frecuente) y la granulomatosa, donde no se demuestran microorganismos y se considera un problema de hipersensibilidad, suele presentarse después de invasión activa de los tejidos por *M. tuberculosis* o *Toxoplasma gondii*. Esta se produce en la porción anterior del tracto, hay reacción inflamatoria, en casos extremos hay coágulo de fibrina grande o hipopión en cámara anterior.

La granulomatosa afecta cualquier porción pero predomina la posterior. En la no granulomatosa hay dolor, congestión conjuntival, fotofobia y visión borrosa, hay precipitados queráticos en la superficie posterior de la córnea, la granulomatosa es insidiosa, con visión borrosa gradual, ojo rojo difuso con congestión circunferencial de la córnea, dolor mínimo, menos fotofobia, la pupila se vuelve irregular por las sinequias posteriores.⁸

La uveítis anterior puede producir sinequias anteriores que pueden ocluir el ángulo de la cámara anterior produciendo glaucoma, las posteriores también pueden producir glaucoma, la dilatación pupilar temprana y constante previene la formación de sinequias posteriores, la interferencia con el metabolismo del cristalino puede generar cataratas, puede haber además desprendimiento de retina por tracción sobre la retina por tiras vítreas.

Tratamiento. En la no granulomatosa, analgésicos, dilatación pupilar, esteroides. Granulomatosa. Si incluye segmento anterior se usa dilatación pupilar, tratamiento específico. Tratamiento de complicaciones. Dilatación pupilar con atropina, bloqueadores beta tópicos, inhibidores de anhidrasa carbónica. Recurrencias habituales. La granulomatosa dura meses o años, la no granulomatosa dura días o semanas.⁸

Uveítis relacionada con enfermedad articular. 20% de los niños con artritis reumatoide juvenil desarrolla iridociclitis no granulomatosa bilateral, crónica, es más frecuente en mujeres 4:1, edad promedio 5 años. Generalmente se notan diferencias en el color de ojos, tamaño y forma de pupila o inicio de estrabismo, la uveítis puede preceder a la artritis en 3-10 años. Tratamiento con corticoesteroides tópicos, antiinflamatorios, midriáticos, pueden necesitar inmunosupresión sistémica. ⁸

Cerca de 10-60% de pacientes con espondilitis anquilosante de Marie-Stümpell desarrollan uveítis anterior, más frecuente en hombre, hasta en 50% de pacientes no hay signos ni síntomas clínicos de enfermedad vertebral, se confirma con radiografías de las articulaciones sacroilíacas. ⁸

Uveítis facogénica, el caso típico se produce cuando el cristalino desarrolla una catarata hipermadura, el material se escapa a la cámara anterior y posterior causando una reacción inflamatoria con células plasmáticas, ojo rojo, doloroso, pupila pequeña, visión reducida, también se produce después de catarata traumática.

La endoftalmitis facoanafiláctica es la forma más grave se produce después de una extracción extracapsular de cristalino, cuando ya se hizo en el otro ojo y el paciente se sensibilizó al material. Se administran corticoesteroides locales y sistémicos y se dilata la pupila. El glaucoma facolítico es una complicación frecuente de la uveítis inducida por el cristalino, el tratamiento es la extracción del cristalino. ⁸

Uveítis intermedia (pars planitis, ciclitis crónica). Adultos jóvenes quejándose de manchas flotantes en campo visual, se detectan opacidades del humor vítreo, en la mayor parte estacionaria, con mejoría gradual en 5-10 años, algunos desarrollan cataratas subcapsulares posteriores, el único tratamiento son los esteroides, no se conoce la causa. ⁸

Uveítis posterior la mayoría se relaciona con enfermedad sistémica, en USA las principales causas son retinitis por

citomegalovirus, toxoplasmosis, enfermedad de Behcet y enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada. En pacientes hasta los 3 años de edad puede ser causada por un síndrome de enmascaramiento como en retinoblastoma o leucemia, en las infecciosas además la sífilis, retinitis herpética e infección por rubéola.

En los 14-15 años toxocariasis, toxoplasmosis, citomegalovirus, enmascaramiento, panencefalitis esclerosante subaguda e infecciones bacterianas o micóticas del segmento posterior. En mayores de 40 años puede deberse a síndrome de necrosis retiniana aguda, toxoplasmosis, citomegalovirus, sarcoma de células reticulares o criptococosis. Los síntomas son visión reducida, inyección ocular rara, dolor, en los signos hay hipopión, formación de granuloma, glaucoma, vitritis, vasculitis, hemorragias retinianas y cicatrices antiguas, se debe investigar el antecedente de traumatismo o cirugía ocular por posibilidad de cuerpo extraño intraocular u oftalmía linfática.⁸

Toxoplasmosis por toxoplasma gondii pueden adquirirse in útero o en infección sistémica aguda, es la causa más habitual de retinocoroiditis en humano y representa el 28% de casos de uveítis posterior. Los gatos y felinos son los huéspedes definitivos. Los pacientes ven cuerpos flotantes, visión borrosa o fotofobia, áreas blancas, fofas de retinocoroiditis focal necrótica pequeñas o grandes, simples o múltiples, puede haber vasculitis y hemorragias retinianas, puede tener presión intraocular aumentada.

Se encuentran anticuerpos contra toxoplasma en suero por colorante de Sabin-Feldman, prueba indirecta de anticuerpo inmunofluorescente, hemaglutinación o ELISA. Tratamiento. Pirimetamina oral y sulfadiazina, leucovorin cálcico y alcalinización de orina, alternativa se puede usar clindamicina, trisulfapirimidina, otros son la espiramicina y minociclina, la uveítis anterior con gotas de prednisolona, hematoprina, y si está aumentada la presión intraocular maleato de timolol.⁸

Histoplasmosis. Paciente con prueba cutánea positiva y manchas como de sacabocados en la periferia del fondo de ojo, áreas despigmentadas pequeñas, atrofia peripapilar e hiperpigmentación, no hay turbidez del humor vítreo, como tratamiento se usan esteroides sistémicos, amfoteriцина B, antihistamínicos y desensibilización intradérmica. ⁸

Toxocariasis. Infestación por toxocara catis o canis, suele ser unilateral, las larvas se alojan en retina y mueren dejando una reacción inflamatoria manifiesta, hay enrojecimiento, visión borrosa y pupila blanquecina, hay 3 presentaciones clínicas, la endoftalmitis crónica, es la más habitual, el granuloma posterior localizado y el granuloma periférico con uveítis intermedia. La prueba de ELISA es positiva sobre todo en líquidos oculares, se trata con corticoesteroides sistémicos o inyecciones perioculares, puede necesitar vitrectomía. ⁸

SIDA. Pueden presentar uveítis posterior, manchas algodinosas, hemorragias retinianas, sarcoma de Kaposi de la superficie ocular y anexos, además de infecciones oportunistas.

Uveítis simpática. Es bilateral, rara, generalmente se presenta de 10 días a años posteriores a lesión local perforante en la región del cuerpo ciliar o después de la retención de un cuerpo extraño, el ojo lesionado (excitador) se inflama primero y el otro (simpatizante) después, hay uveítis granulomatosa difusa, que se propaga al nervio óptico, piamadre y aracnoides, hay fotofobia, enrojecimiento y visión borrosa, se debe buscar una cicatriz, puede haber nódulos en iris y en capa profunda de retina (nódulos de Dalen-Fuchs), en un ojo ciego se debe enuclear de inmediato, si la inflamación esta avanzada en el simpatizante no se enuclea, ya que puede ser el mejor de los dos, la inflamación se trata con esteroides sistémicos o citotóxicos, si no hay tratamiento se produce ceguera bilateral completa en meses o años. ⁸

Uveítis tuberculosa, rara en pacientes con tuberculosis pulmonar activa, es una corioretinitis granulomatosa ne-

crotizante intensa, produce necrosis y caseificación, hay visión borrosa, ojo congestionado, se ve una masa amarillenta localizada oscurecida parcialmente por un humor vítreo turbio, el tratamiento con fármacos antituberculosos y pupilas dilatada con atropina. ⁸

Sarcoidosis. 30% de los casos complicados con uveítis anterior bilateral crónica, la posterior es menos frecuente, la anterior es nodular con deterioro visual intenso con catarata y glaucoma secundario, cuando se afectan las parótidas se llama fiebre uveoparotídea (enfermedad de Heerfort) o las lagrimales (síndrome de Mickulicz). La uveítis posterior tiene exudados retinianos múltiples de color amarillo blanquizco ("gotas de cera") y perivasculitis, diagnóstico en la biopsia de nódulos cutáneos, tratamiento con esteroides, recurrencias comunes, tiene pronóstico pobre. ⁸

Oncocercosis. *Onchocerca volvulus*, en Africa y Centroamérica, se trasmite por la mosca negra, cerca de corrientes rápidas, ("ceguera de río"), el parásito adulto produce nódulos cutáneos de 5-25 mms en tronco, muslos, brazos, cabeza y hombros, las microfilarias causan prurito, pérdida de elasticidad cutánea y despigmentación, la córnea queratitis numular y esclerosante, las microfilarias nadan libres en la cámara anterior, se ven como hilos de plata, su muerte causa una reacción inflamatoria intensa y uveítis grave, vitritis y retinitis, atrofia óptica secundaria a glaucoma. Diagnóstico con biopsia de nódulo, tratamiento nodulectomía e ivermectina, corticoesteroides y ciclopléjicos. ⁸

Cisticercosis. En México Centro y Suramérica, es endémica, afección ocular en 1/3, por ingestión de huevecillos de *Taenia solium*, los embriones penetran la mucosa intestinal, la larva *cisticercus cellulosae* es la que más frecuente invade el ojo humano. Pueden estar en el espacio subretiniano con retinitis aguda o en cavidad vítrea desarrollando quiste traslúcido con mancha blanca densa formada por escólex invaginado, puede vivir hasta 2 años, la muerte produce una reacción inflamatoria intensa, en

el cerebro causa convulsiones. Tratamiento por resección quirúrgica. ⁸

Tumores que afectan la úvea. Benignos. Nevi melanocíticos del iris, del cuerpo ciliar o coroides son comunes, no requieren tratamiento. Nevos, existen dificultades en diferenciar de melanoma maligno. Hemangioma de coroides, capilares, cavernosos o mixtos, la pérdida de la vista es por desprendimiento secundario de retina, cambios degenerativos en epitelio pigmentado retiniano y glaucoma secundario. Se pueden tratar con fotocoagulación, pero pueden necesitar enucleación. ⁸

Malignos. Melanoma maligno de la úvea, retinoblastoma y un tumor raro del cuerpo ciliar llamado dikitoma o meduloepitelioma que son raros, pueden tener otros tejidos y se conocen como meduloepiteliomas teratoides.

El melanoma maligno de la úvea es el más común tumor primario intraocular maligno en adultos. 0.02 a 0.06 de la población total de ojos, sólo en úvea, es el tumor maligno intraocular más habitual en población blanca, casi siempre unilateral, 85% en coroides, 9% en cuerpo ciliar, 6% en iris. Los de la coroides pueden causar disminución de la visión y pueden sufrir necrosis que causan inflamación intraocular. Típicamente ocurre en la 5ª – 6ª década, casi siempre unilateral. ⁹

El examen histopatológico muestra células fusiformes con o sin núcleos prominentes y células grandes epitelioides. Los melanomas intraoculares se pueden diseminar directamente a través de la esclera por invasión directa o directamente en el SNC por vía del nervio óptico, pueden ser detectados por oftalmoscopia con dilatación pupilar.

El melanoma se puede ver en etapas tempranas sólo en forma accidental por borramiento visual o invasión macular, puede producir metástasis hematógenas en cualquier momento, el glaucoma puede ser una manifestación tardía, en las etapas tardías el crecimiento puede causar desprendimiento de retina, en el iris puede causar cambio

en su color, siempre debe sospecharse la presencia de un tumor en los ojos cuando hay un desprendimiento de retina no regmatógeno. ⁹

El tratamiento consiste en enucleación o radioterapia usando placas radioactivas o partículas cargadas, de manera reciente con tumores pequeños con visión útil se hacen resecciones locales o radioterapia con partículas cargadas o con isótopos radioactivos suturados a esclerótica. Los pacientes con melanomas pequeños (menos de 10 mm en diámetro) pueden ser observados con fotografía seriada del fondo, igual los melanomas pequeños del iris que no han invadido la raíz del iris pueden ser seguidos seguramente hasta que se documente el crecimiento, si hay se hace iridectomía local, si ha invadido la raíz y el cuerpo ciliar se hace iridociclectomía. En el iris se hace iridectomía o iridociclectomía, el pronóstico de los del iris es excelente, mortalidad 1%. ⁸

En pacientes con metástasis la sobrevida es menor de un año, sólo se usa tratamiento sintomático. La extensión fuera del ojo puede requerir exenteración de la órbita. ^{8,9}

Metástasis coroideas es un sitio importante, en la mujer el más habitual es el carcinoma de mama, en hombre pulmonares, genitourinarios y gastrointestinales, causan reducción de visión y fotopsia, elevación pálida no pigmentada de la coroides en ocasiones con un desprendimiento seroso de retina, el US y la biopsia con aguja fina, la radioterapia es el tratamiento de elección. ⁸

Esclerótica. Las escleróticas azules son parte del cuadro clínico de la osteogénesis imperfecta, síndrome de Ehlers-Danlos, pseudoxantoma elástico, síndrome de Marfán y pseudohipoparatiroidismo y uso prolongado de esteroides, se pueden ver en lactantes normales, en queratocono y queratoglobos.

El aumento prolongado de la presión intraocular en la lactancia por glaucoma congénito causa estiramiento y adelgazamiento con ectasia de la esclerótica. El estafiloma se

produce por abultamiento de la úvea hacia el interior de la esclerótica, puede ser anterior, ecuatorial o posterior, los pacientes tienen vista deficiente, miopes en extremo, deben diferenciarse de miopía extrema y del coloboma central de la papila óptica.¹²

Epiescleritis. Unilateral en 2/3, de causa desconocida, es probablemente causada por reacciones de hipersensibilidad, se ha relacionado con algunas enfermedades sistémicas, hiperuricemia y gota. Hay enrojecimiento, dolor, fotofobia, hipersensibilidad y lagrimeo, globo ocular rosado o amoratado, infiltración, edema y congestión de esclerótica, conjuntiva suprayacente y cápsula de Tenon subyacente.

Tipos simple y nodular, 15% desarrollan iritis leve, se resuelve espontáneamente en 1-2 semanas, puede recurrir por años, tratamiento con esteroides tópicos o antiinflamatorios no esteroideos.¹²

Escleritis. Trastorno granulomatoso crónico con destrucción de colágena, infiltración celular y alteraciones vasculares indicadoras de vasculitis, reacciones de hipersensibilidad retrasada o de complejo inmunitario, en ocasiones se desencadena el proceso por cirugía de cataratas, es raro, puede ser uni o bilateral, de inicio súbito o insidioso, con episodio único o recurrente, más frecuente en mujeres. Hay dolor constante, terebrante que evita conciliar el sueño, agudeza visual poco reducida, cambio de coloración del globo a violáceo profundo por dilatación de los plexos vasculares profundos de esclerótica y epiesclerótica.¹²

La escleritis posterior se puede presentar con edema periorbitario, proptosis, limitación de movilidad ocular y pérdida de visión, hay vitritis, hinchazón del disco, edema macular y desprendimiento exudativo de retina. Diagnóstico por engrosamiento de la parte posterior de esclerótica y coroides en US o TAC. Dos tipos anterior y posterior, la anterior es nodular, difusa y necrotizante. En la escleritis necrotizante hay cierre vascular sobre todo donde no hay

inflamación, se producen áreas de reblandecimiento con estafiloma y luego perforación. Las anteriores son progresivas por avance circunferencial a partir de áreas afectadas, la diferencia es por el tiempo, la escleritis necrotizante con inflamación pueden trascurrir semanas para la destrucción completa del ojo, en la sin inflamación los pacientes se ven con una enfermedad establecida extensa. ¹²

En 40% de pacientes con escleritis y 60% de los de necrotizante tienen una enfermedad sistémica asociada, enfermedad del tejido conjuntivo. La escleromalacia perforante se asocia en particular con artritis reumatoide, depresión corneal periférica poco profunda y uniforme de 360°. Las complicaciones de la escleritis incluyen la queratitis, uveítis y glaucoma.

Tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos sistémicos, si no son efectivos se usan esteroides sistémicos y otros inmunosupresores como la ciclofosfamida, cirugía para reparación de perforaciones. La degeneración hialina en escleróticas de personas mayores de 60 años, áreas grises traslúcidas, redondas, pequeñas en inserción de músculos rectos, no dan síntomas o complicaciones. ¹²

Cuerpo vítreo. Las "luces relampagueantes" son un síntoma de relación anormal entre retina y cuerpo vítreo, se percibe una luz, resplandor, haz de luz o destello en el campo visual, pueden señalar el área de perturbación, estas persisten pocos segundos, recurren y luego desaparecen por días o semanas, representan la consciencia cerebral de la tracción física inicial y excitación de la retina sensorial por un cuerpo vítreo anormal, puede inducir desgarros retinianos, desprendimiento de la retina o hemorragia vítrea, requiere examen de relación vitreoretiniana. ¹¹

Los cuerpos flotantes es el síntoma más frecuente de anomalía del vítreo, el inicio puede ser insidioso, agudo, uni o bilateral, nunca deben subestimarse como inocuos o imaginarios, siempre se debe de estudiar el vítreo y retina para identificar naturaleza y origen. Por lo general son

consecuencias de hemorragias pequeñas en vítreo causadas por desgarros retinianos o enfermedades hemorrágicas como la retinopatía diabética, hipertensión, leucemia, oclusiones de ramas de la vena retiniana, enfermedad de Eales, de Coats y endocarditis infecciosa subaguda. ¹¹

Hialosis asteroide. Es raro, en personas de edad avanzada, se ven en cuerpo vítreo centenares de esferas amarillas constituidas por jabones de calcio, se mueven cuando se mueve el ojo y vuelven a su posición original, están fijas a fibras entrelazadas.

Colapso agudo del cuerpo vítreo. La sinéresis es la tendencia de las partículas del medio disperso a unirse entre sí, separándose del medio y el encogimiento del gel, afecta cuando menos al 65% de personas mayores de 60 años, los miopes son susceptibles aún en la infancia. ¹¹

Desgarros de retina. Son consecuencia de traumatismos, de encogimiento del cuerpo vítreo o vitreoretinopatía proliferativa, en su mayor parte son causados por colapso agudo del cuerpo vítreo, la retina desgarrada se ve con el oftalmoscopio se ve como tirada hacia adentro, como colgajo u opérculo desprendido, los pacientes se quejan de fotopsias y flotadores, otros tienen hemorragia vítrea notable, el tratamiento es con terapia profiláctica con láser o criopexia, suelen encontrarse por delante del ecuador y más en los cuadrantes superiores. ¹¹

Hemorragia del cuerpo vítreo. Se produce siempre que se desgarre la retina sensorial, las causas son la retinitis proliferante, oclusión de ramas venosas e hipertensión, la pérdida de visión varía, puede necesitar vitrectomía para facilitar la fijación quirúrgica de la retina. ¹¹

Desprendimiento de retina. El por tracción es el desprendimiento sin desgarros, la causa más habitual es la diabetes mellitus es por tracción vítrea sobre un área de retinitis proliferante, la fijación con vitrectomía sólo está indicada cuando hay extensión reciente hacia la mácula. Vitreo-retinopatía proliferativa. Membranas contráctiles que se

originan mataplásticamente a partir de células epiteliales pigmentarias retinianas y células gliales retinianas localizadas en la membrana anormal. No requiere tratamiento a menos que cause una retinopatía con arrugas en la mácula o complica de manera inadecuada el tratamiento del desprendimiento de retina. ¹¹

Rotura del globo ocular. Puede causar ceguera temprana o tardía o aún la pérdida del globo, el prolapso del cuerpo vítreo se relaciona con frecuencia con desgarro o desprendimiento de retina agudo secundario, un prolapso no complicado puede ocasionar desprendimiento tardío debido al crecimiento fibroso hacia el interior a partir de la órbita y contracción subsecuente.

La pérdida del cuerpo vítreo es una complicación iatrógena, en operaciones de córnea, iris o cristalino. Pueden producirse abscesos del cuerpo vítreo después de traumatismos oculares penetrantes incluyendo cirugía del ojo, la invasión bacteriana lo licúa y forma el absceso, se confirma por aspiración, aún con tratamiento óptimo lleva un pronóstico grave. ¹¹

La cirugía de cuerpo vítreo se usa para 1.-Resecar cuerpo vítreo opacificado por sangre. 2.-Resección del encogido causante de desprendimiento retiniano por tracción. 3.-Para tratar contracturas que complican el desprendimiento de retina. 4.-Para reseca membranas metaplásicas que deforman o desprenden retina sensorial. 5.-Para crear abertura óptima en membranas pupilares recalcitrantes y 6.-Para reseca cuerpo vítreo infectado en endoftalmitis. Se combina con sellado esclerótico en casos de desprendimiento de retina. ¹¹

Trauma ocular. Lesiones penetrantes o perforantes. Requieren inmediata atención y reparación. Algunas lesiones no son detectadas por edema palpebral o presencia de otras lesiones más graves, al examinar movilidad ocular y probar la visión no debe aplicarse presión en el globo ocular. La reparación cuidadosa y aproximación de las la-

ceraciones corneales o esclerales deben ser hechas en el quirófano, los cuerpos extraños metálicos intraoculares pueden ser removidos usando un imán al momento de la sutura. ^{9, 10}

Los principales objetivos son aliviar el dolor, preservar o restaurar la visión y alcanzar buenos resultados cosméticos. Para el dolor se puede usar morfina o meperidina, sedantes como benzodiacepina, la lesión es cubierta con gasa estéril y se protege con un escudo Fox, se usan antibióticos de amplio espectro parenterales, así como antieméticos para prevenir daño posterior. ^{9, 10}

Laceraciones de los anexos oculares. Laceraciones de los párpados o piel periorbital, las superficiales se suturan, en las profundas se debe descartar el daño a la órbita, los párpados se suturan con nylon 6-0, si las fibras musculares han sido divididas se deben reaproximar con suturas, en defectos grandes se cierran con colgajos de avance, rotacionales, o por trasposición, de isla o de Z plástia. En defectos muy grandes se usan los injertos libres de atrás de la oreja o piel de la parte interna del brazo, la principal complicación es la retracción o eversión del párpado. ^{9, 10}

Trauma cerrado a anexos oculares y órbita. Contusiones, los resultados no siempre pueden ser determinados y la extensión del daño puede no ser obvia en el examen superficial. En párpados puede haber equimosis, edema, laceración, abrasiones, hemorragias conjuntivales o subconjuntivales. ^{9, 10}

En córnea, edema y laceraciones, en cámara anterior, hifema, recesión del ángulo, glaucoma secundario. En iris, iridodiálisis, iridoplejía, ruptura del esfínter del iris. En el cuerpo ciliar, hiposecreción del humor acuoso. En cristalino, catarata, dislocación, en el músculo ciliar la parálisis, en la retina, conmoción, edema, roturas coroideas en la membrana de Bruch, hemorragia coroidal. ^{9, 10}

La fractura con estallamiento del piso de la órbita puede asociarse con enoftalmos, visión doble en posición prima-

ria o en mirada hacia arriba, limitación de movimientos oculares hacia arriba, hipotropía, disminución o sensación ausente sobre área maxilar, el TAC muestra el desplazamiento del piso orbital.

El manejo debe ser hecho por el oftalmólogo y el otorrinolaringólogo por la posible asociación de fractura de la maxila o cigoma, se trata con antibióticos (cefalotina o amoxicilina-clavulanato), debe instruirse al paciente para que no se suene la nariz, evaluándolo de nuevo en 1 semana, el manejo operatorio se hace si el enoftalmos es significativo, si continua la diplopía en mirada primaria o hay inestabilidad significativa del piso orbital.^{9, 10}

Cuerpos extraños corneales o conjuntivales. Generalmente hay historia de trabajo con instrumentos de alta velocidad de acero, taladros, o bien de martillar contra un objeto duro, el paciente tiene sensación de cuerpo extraño o bajo el párpado, dolor, lagrimeo y fotofobia.

El corneal puede verse con lupa y luz difusa, los conjuntivales pueden embeberse en la conjuntiva bajo el párpado superior, éste debe evertirse, examinarse con fluoresceína, anestésico tópico, la remoción se efectúa con aplicador de algodón humedecido, otros con la punta de una aguja hipodérmica, luego se usa unguento antibiótico y se cubre el ojo, si se sospecha trauma penetrante se estudia con US o TAC.^{9, 10}

Tumores retinianos. Benignos primarios. Angioma retiniano. Aislados o en relación con hemangioblastoma cerebeloso, quistes y carcinomas pancreáticos, quistes y carcinomas renales y feocromocitomas en el síndrome de von Hippel-Lindau, son tumores retinianos de color rosado rojo, endofíticos, reciben un vaso nutricio grande, los yuxtapapilares son exofíticos, la visión se afecta por hemorragia o exudación, el tratamiento es por fotocoagulación y crioterapia.⁵

Hamartomas astrocíticos (gliales). Tumores blanquecinos retinianos y de la papila óptica que se relacionan con esclerosis tuberosa (enfermedad de Bourneville) o en neuro-

fibromatosis (enfermedad de von Recklinghausen) o aislados, son congénitos, no tienden a calcificarse o adoptar forma de mora hasta después de los 8 años de edad.⁵

Tumores malignos. Retinoblastoma. Es raro, es una condición que amenaza la vida en la niñez, es el tumor intraocular maligno más frecuente en niños, 2/3 se ven antes de los 3 años, 30% es bilateral, originándose de células embrionarias de la capa fotoreceptora. La mayoría de los pacientes en el 1^a - 2^a año de la vida, con leucocoria o estrabismo, puede ser multifocal y puede ocurrir de manera esporádica o de forma hereditaria.

En casos hereditarios, se considera que un alelo en un locus simple dentro de la banda cromosómica 13q14 que controla las formas tanto hereditaria como no hereditaria del tumor, el gen del retinoblastoma normal, presente en todo individuo es un gen supresor o antioncogen.

Los individuos con la forma hereditaria tienen un alelo alterado en cada célula del cuerpo, cuando el otro alelo en una célula retiniana en desarrollo es afectado por una mutación espontánea se desarrolla el tumor, en la no hereditaria ambos alelos en la célula retiniana en desarrollo son afectados por mutación espontánea. Los supervivientes de la forma hereditaria tienen una probabilidad de casi 50% de tener un hijo afectado.⁵

Pueden crecer lento hacia el exterior exofíticos o interior endofíticos, o sea hacia el cuerpo vítreo, llenan de manera gradual el ojo y se extienden por el nervio óptico hasta encéfalo y por venas emisarias y nervios de esclerótica a tejidos orbitarios, están constituidos por células redondas o poligonales pequeñas muy apretadas entre sí con núcleos que se tiñen intensamente y escaso citoplasma, forman rosetas de Flexner-Wintersteiner características indicadoras de diferenciación fotoreceptora, presentan cambios degenerativos frecuentes con necrosis y calcificación, suela pasar inadvertido hasta que produce una pupila blanca (leucocoria), estrabismo o inflamación.^{5,9}

La fibroplasia retrolental, persistencia de vítreo primario, displasia retiniana, enfermedad de Coats y endoftalmitis por nematodos pueden simular el retinoblastoma. La remisión espontánea del retinoblastoma se ha reportado, las opciones de tratamiento incluyen la radioterapia, crioterapia, quimioterapia y enucleación. ⁹

La enucleación es el tratamiento preferido para los retinoblastomas grandes, los pequeños con sellado y radioterapia con rayos externos, crioterapia o fotocoagulación, en ocasiones es necesaria la quimioterapia para enfermedad recurrente en particular para salvar el segundo ojo en bilateral y en caso de enfermedad metastásica. En 20-90% de sobrevivientes se desarrollan segundos tumores primarios malignos, en especial retinoblastomas. ⁵

Órbita. Enfermedades y trastornos de la órbita. Trastornos inflamatorios. Oftalmopatía de Graves. Es la causa más habitual de proptosis uni o bilateral en adultos o niños. En 5% de pacientes con Graves se produce una miopatía orbitaria infiltrativa intensa con proptosis significativa y motilidad restringida. Se piensa que es autoinmunitaria. La proptosis se caracteriza por retracción palpebral, con el transcurso del tiempo los músculos inflamados se hacen fibróticos y permanecer restringidos de modo permanente, pueden aumentar de tamaño y comprimir el nervio óptico, los signos tempranos incluyen un defecto pupilar aferente, deterioro de la visión de color y pérdida ligera de agudeza visual, si no se alivia se puede producir ceguera. ¹⁶

Tratamiento, hidratación corneal, corticosteroides en fase aguda de la miopatía infiltrativa o bien la radiación orbitaria, si no se alivia se hace la descompresión quirúrgica de órbita, con fractura del piso orbitario al interior del seno maxilar y de la pared interna al seno etmoidal, la retracción palpebral se corrige con cirugía, con desinserción de retractores del borde tarsal superior. ¹⁶

Seudotumor. Puede ser causado por miositis, dacrioadenitis, linfogranuloma; generalmente tiene inicio rápido y

con frecuencia con dolor, unilateral, si afecta a ambas es más frecuente que se deba a enfermedad sistémica, puede confundirse con linfoma, granulomatosis de Wegener, vasculitis sistémica, el tratamiento es con corticoesteroides y radioterapia.¹⁶

Infecciones orbitarias. Celulitis orbitaria. Causa más frecuente de proptosis en niños, los traumatismos pueden ser la causa, la mayoría se origina como extensión de sinusitis a través del seno etmoidal, es más frecuente por *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* otros estreptococos y estafilococos. Es importante diferenciar la infección preseptal y la orbitaria, ambas causan edema, eritema, hiperemia, dolor y leucocitosis. La quemosis, proptosis, limitación del movimiento del ojo y reducción de la visión indican afectación orbitaria profunda, la extensión al seno cavernoso puede afectar bilateralmente a los nervios craneales II al V con edema intenso y fiebre séptica, puede originar absceso encefálico y meningitis.

Tratamiento cultivos de nariz, conjuntivas y sangre, antibióticos para organismos resistentes a beta lactamasa, amoxicilina, clavulanato o cloramfenicol para *Haemophilus*, la traumática debe cubrirse para bacilos gram + y -, fomentos calientes, descongestionantes y vasoconstrictores, en caso de supuración se hace TAC para visualizar el absceso para efectuar el drenaje quirúrgico.^{9,16}

Mucormicosis. Se ve en diabéticos e inmunocomprometidos, es causada por *Zygomycetes* con tendencia a invadir vasos y crear necrosis isquémica, con destrucción de músculo, hueso y tejidos blandos, el paciente se ve muy enfermo con dolor y proptosis, nariz con mucosa necrótica, frotis con hifas ramificadas, sin tratamiento erosiona al interior de cavidad craneal con meningitis, absceso encefálico y muerte, el tratamiento incluye desbridación temprana amplia y amfotericina B IV, las recurrencias son frecuentes.¹⁶

Lesiones quísticas que afectan la órbita. Quiste dermoide. Crisostomas benignos formados a partir de ectodermo su-

perforada con queratina, pelo y dientes, la mayoría quísticas, llenos de líquido que puede generar intensa reacción inflamatoria, son más frecuentes en el cuadrante superior temporal, defecto óseo redondo por presión de una masa fija al periostio, el epidermoide está cerca del reborde orbitario superior, congénito o postraumático, el tratamiento es la escisión.¹⁶

El lipoepidermoide es una masa sólida de material graso por debajo de la superficie conjuntival, son más grandes de lo que aparentan, si se necesita el tratamiento se sugiere una escisión limitada. Mucocoele sinusal, invasión de paredes óseas y extensión de un seno obstruido al interior de la órbita, resección con asistencia de ORL y NC.

Meningocoele ocurre a través de una dehiscencia congénita de las suturas óseas, es una masa quística llena de líquido cefalorraquídeo, con frecuencia incluye encéfalo y meninges, aumenta de tamaño con maniobra de Valsalva, la mayoría presentes al nacer, los originados en esfenoides a veces se hacen aparentes hasta la adolescencia.¹⁶

Anormalidades vasculares que afectan la órbita. Malformación arteriovenosa. Las várices producen proptosis intermitente con dolor y reducción transitoria de la visión, se diagnostica con RMN o venografía, tratamiento quirúrgico, es mejor no tratar la mayor parte de las várices a menos que la vista este en riesgo.¹⁶

Fístula arteria carótida-seno cavernoso. A veces es espontánea o bien se desarrolla después de traumatismos, presenta congestión intensa y quemosis con proptosis pulsátil y un ruido intenso, en los de flujo alto. En flujo bajo fistula carótida dural-seno cavernoso generalmente son espontáneas, congestión leve, ingurgitación venosa y arterialización, con aumento de presión intraocular, proptosis leve y ruido débil, diagnóstico por angiografía con sustracción, tratamiento con embolización intrarterial selectiva.¹⁶

Tumores orbitarios primarios. Hemangioma capilar. Benignos a veces afectan párpados y órbita, son lesiones

rojizas (nevo fresa) las profundas son azulosas, 90% son aparentes a los 6 meses de edad, crecen rápido en primer año y regresan lentamente en 6-7 años, dentro de órbita pueden causar estrabismo o proptosis, en los párpados pueden producir astigmatismo y ocluir la visión con ambliopía. Las superficiales no requieren tratamiento, las profundas con morbilidad significativa, el dilema principal es la lesión palpebral de crecimiento rápido en lactante que no habla. Se pueden usar esteroides intralesionales de liberación prolongada, otras formas compresión prolongada, corticoesteroides sistémicos, esclerosantes, crioterapia, cirugía con láser, radiación y resección quirúrgica.¹⁶

Hemangioma cavernoso. Benignos, crecen despacio, se vuelven sintomáticos en edad madura, más frecuentes en mujeres, ocurren más dentro de cono muscular y producen proptosis axial, hiperopia en muchos casos pliegues coroides, no regresan espontáneamente, se hace resección quirúrgica en paciente sintomático.¹⁶

Linfangioma. Se inicia en la lactancia, sin regresión, con hemorragia intermitente y empeoramiento gradual, los quistes sanguíneos grandes pueden causar proptosis y diplopía y requieren evacuación, frecuentemente multifocal, puede haber en paladar blando, otras áreas de cara, conductos grandes llenos de suero y folículos linfoides. Tratamiento para decompresión aguda o erradicación del tumor, sin embargo pocas veces es satisfactoria.¹⁶

Rabdomiosarcoma. Tumor maligno primario de órbita más frecuente en infancia, antes de 10 años, crecimiento rápido, puede destruir hueso orbitario adyacente y propagarse al cerebro. Tratamiento combinación de radiación externa de megavoltaje y quimioterapia ha mejorado el índice de supervivencia de menos de 50% a más de 90%.¹⁶

Neurofibroma. Neurofibromatosis I, con neurofibromas plexiformes característicos con distorsión de párpados y órbita, manchas café con leche, frecuentemente con esfenoides defectuoso, el defecto orbitario puede causar exof-

talmos pulsátil o enoftalmos, los gliomas del nervio óptico producen proptosis y pérdida visual en 5%, más pacientes tienen gliomas asintomáticos, algunos desarrollan meningiomas y en raras ocasiones tumores malignos de vainas nerviosas periféricas.¹⁶

Glioma del nervio óptico. 75% de los sintomáticos son aparentes antes de 10 años de edad, 25-50% se relacionan con neurofibromatosis I, la mayoría son astrocitomas y hamartomas astrocíticos de bajo grado, los localizados por delante del quiasma tienen comportamiento benigno, los del quiasma o detrás son más agresivos, con pérdida visual y atrofia óptica, si está en la órbita produce proptosis. Tratamiento controvertido. Cirugía o radiación. Si se demuestra crecimiento y pérdida de visión progresiva la radioterapia es eficaz para estabilizar y mejorar la visión.¹⁶

Linfoma. Linfoma maligno e hiperplasia linfoide reactiva, pueden diferenciarse con técnicas inmunológicas de hibridación del ADN. Diagnóstico diferencial infección orbitaria, enfermedades sistémicas, enfermedades de la colágena, histiocitosis, granulomatosis de Wegener, sinusitis y sarcoidosis, el dolor es más habitual con los procesos inflamatorios benignos. Pronóstico excelente tanto las proliferaciones linfoides policlonales como las monoclonales de células B bien diferenciadas. Si está limitada a órbita el tratamiento es la radiación.¹⁶

Histiocitosis. Proliferación de células de Langerhans con gránulos citoplásmicos característicos incluyen el granuloma eosinofílico uni y multifocal, enfermedad de Hand Schüller Christian (lesión craneal lítica multifocal, proptosis y diabetes insípida) y la enfermedad de Letterer Siwe (afectación cutánea, visceral y de ganglios linfáticos), mientras más pequeño sea el niño al tiempo del diagnóstico mayor probabilidad de enfermedad multifocal. Las lesiones orbitarias se tratan con legrado quirúrgico, inyecciones de corticoesteroides o radiación a dosis bajas.¹⁶

Tumores metastásicos. Por propagación hematógica, de mama en mujeres, pulmón en varón, en niños neuroblastoma relacionado con frecuencia con hemorragia periocular espontánea al necrosarse el tumor. Son más habituales en la coroides que en órbita por el riego sanguíneo, muchos responden favorablemente a radiación y algunos a quimioterapia, los neuroblastomas en menores de 11 años tienen un pronóstico relativamente bueno, en adultos los tumores metastásicos orbitarios tienen una expectativa de vida pobre.¹⁶

Tumores secundarios. Carcinomas de células basales, de células escamosas, de glándulas sebáceas pueden propagarse localmente a parte anterior de la órbita, carcinomas nasofaríngeos, del seno maxilar y meningiomas invaden órbita posterior.¹⁶

Trastornos de las glándulas lagrimales. La ausencia congénita de lágrimas ocurre en el síndrome de Riley-Day (disautonomía familiar) y en la displasia ectodérmica anhidrótica, los pacientes desarrollan síntomas de queratoconjuntivitis seca, también puede ocurrir por un neuroma acústico o por cirugía en el ángulo cerebelo-pontino. El lagrimeo al comer ocurre después de la parálisis de Bell y es resultado de la degeneración aberrante del nervio facial. Las lágrimas teñidas con sangre pueden deberse a hemorragia conjuntival por cualquier causa (trauma, discrasia sanguínea) o tumores del saco lagrimal.¹⁶

La inflamación aguda de la glándula lagrimal es poco frecuente y se ve como complicación de padecimientos virales como varicela, sarampión o influenza o bacterianos como en gonorrea, puede deberse a infiltración linfocitaria benigna, linfoma, leucemia o tuberculosis, cuando se combina con inflamación de la parótida se conoce como síndrome de Mickulicz. Hay dolor importante, edema e inyección en lado temporal del párpado superior, si hay infección bacteriana necesita antibióticos.¹⁶

La dacriocistitis es una infección común del saco lacrimal que puede ser aguda o crónica y ocurre más comúnmente

en infantes, personas mayores de 40 años y mujeres posmenopáusicas usualmente es unilateral y casi siempre secundaria a obstrucción del conducto nasolacrimal, en raras ocasiones por un tumor. Normalmente el conducto se abre espontáneamente durante el primer mes de vida, la falla produce dacriocistitis secundaria. ^{9, 16}

La causa de la obstrucción del conducto nasolacrimal adquirida es desconocida pero puede ser por trauma de la nariz o infección, en niños la dacriocistitis se debe a *haemophilus influenzae*, *staphilococci* o *streptococci*, en los pacientes con tracoma la obstrucción nasolacrimal y canalicular es común, la causa de dacriocistitis en adultos es usualmente por *estafilococo dorado* o *estreptococo beta hemolítico*, en la crónica por *estreptococo neumoniae* o *Cándida albicans*. ^{9, 16}

El paciente tiene dolor, edema, adolorimiento y enrojecimiento en el área del saco lacrimal, puede exprimirse pus, en la crónica hay lagrimeo con salida de moco o pus. Debe de hacerse cultivo y gram. ^{9, 16}

Tratamiento. En adultos la aguda responde bien a antibióticos sistémicos, las recurrencias son comunes si no se alivia quirúrgicamente la obstrucción, la presencia de mucocele hace evidente la obstrucción en el conducto y la necesidad de la dacriocistorrinostomía. La epifora se puede deber a estenosis canalicular u obstrucción en unión del canaliculo común con saco lagrimal, por lo que se trata con sondas de silicón 3-6 meses. ^{9, 16}

En la infantil la obstrucción está en la válvula de Hasner y sucede en 4-7% de los recién nacidos, generalmente se abre en el primer mes, si persiste más de 6 meses se indica el sondeo, eficaz en 75%, no se debe hacer en presencia de infección aguda. En infantes, se aconseja el masaje del saco lacrimal y antibióticos tópicos 4-5 veces al día, si no hay éxito, debe tratar de canalizarse el conducto, la mayoría de los oftalmólogos lo posponen hasta los 6 meses de edad, pues la mayoría se abren espontáneamente, el catéter debe pasarse en ambos canaliculos superior e inferior. ^{9, 16}

La resequedad del ojo puede ser producto de cualquier enfermedad que se relacione con deficiencia en los componentes de la película de lágrimas (material acuoso, mucina o lípidos), anormalidades de la superficie palpebral o anormalidades epiteliales, las que se relacionan con artritis reumatoide y otras enfermedades autoinmunes se les llama síndrome de Sjögren. Por lo general es un padecimiento crónico y no se obtiene un alivio completo con excepción de los casos leves, cuando las alteraciones epiteliales corneales y conjuntivales son reversibles.^{9, 16}

Tumores de las glándulas lagrimales. 50% de las masas son tumores epiteliales, la mitad malignos, el otro 50% masas inflamatorias y tumores linfoproliferativos. El más frecuente es el adenoma pleomorfo, tumor mixto benigno, deben researse no biopsiarse por propensión a recurrencia y transformación maligna.

Se sospecha tumor maligno en paciente con dolor y alteraciones destructivas óseas en rayos X, biopsia a través del párpado para evitar la siembra orbitaria, si hay alguna probabilidad de supervivencia exenteración orbitaria con ostectomía, aún así pronóstico pobre.^{9, 16}

Tratamientos láser para enfermedad ocular. Edema macular diabético. El edema macular ocurre en la forma preproliferativa de la retinopatía diabética y se caracteriza por engrosamiento de la retina con o sin exudados dentro del área central macular. El tratamiento con argón láser puede mejorarlo hasta en 50%.^{7, 9}

Fotocoagulación panretinal. Indicada para la retinopatía diabética proliferativa, destrucción extensa de la retina periférica para disminuir la producción de factores vasoproliferativos y aumentar la oxigenación retiniana y causan regresión de vasos anormales que llevan a hemorragia, cicatrización y desprendimiento de retina.^{7, 9}

Cirugía Lasik para corrección de errores de refracción. Es un procedimiento refractivo lamelar que envuelve la creación de un colgajo de espesor parcial corneal bajo succión

alta, el colgajo es elevado y el láser reseca tejido estromal con efecto térmico dañino mínimo, el colgajo se repone luego y se deja cicatrizar, es la técnica refractiva más usada y más popular.^{2,9,2}

Terapia fotodinámica. Es un procedimiento con láser que permite el tratamiento selectivo de exudados húmedos relacionados con la edad, en pacientes con degeneración macular que tienen neovascularización coroidal subfoveal, la foto activación lleva a daño celular y subsecuente oclusión vascular y regresión de vasos anormales sin daño al tejido normal que lo rodea.^{7,9}

Bibliografía.

- 1.- Asbury T., Burke M.J. Capítulo 12. Estrabismo. En Oftalmología General. Vaughan D. G., Asbury T., Riordan-Eva P. El Manual Moderno.11^a.Edición. 1998.
- 2.-Biswell R. Capítulo 6. Córnea. Pps. 141-167. En Oftalmología General. Vaughan D. G., Asbury T., Riordan-Eva P. El Manual Moderno.11^a.Edición. 1998.
- 3.-Crawford J.B. Tumores de los párpados. Pps. 97-103. En Oftalmología General. Vaughan D. G., Asbury T., Riordan-Eva P. El Manual Moderno.11^a.Edición. 1998.
- 4.-Crawford J.B. Tumores conjuntivales. 137-139. En Oftalmología General. Vaughan D. G., Asbury T., Riordan-Eva P. El Manual Moderno.11^a.Edición. 1998.
- 5.-Crawford J. B. Capítulo 10.Tumores intraoculares. Pps. 236-239. En Oftalmología General. Vaughan D. G., Asbury T., Riordan-Eva P. El Manual Moderno.11^a.Edición. 1998.
- 6.-Chang D. F. Capítulo 2. Examen oftalmológico. Pps. 33-70. En Oftalmología General. Vaughan D. G., Asbury T., Riordan-Eva P. El Manual Moderno.11^a.Edición. 1998.
- 7.-Hardy R.A. Capítulo 10. Retina y tumores intraoculares. Pps. 215-239. En Oftalmología General. Vaughan D. G., Asbury T., Riordan-Eva P. El Manual Moderno.11^a. Edición. 1998.
- 8.-Hodge W. G. Capítulo 7. Úvea y esclerótica. Pps.169-184. En Oftalmología General. Vaughan D. G., Asbury T., Riordan-Eva P. El Manual Moderno.11^a.Edición. 1998.
- 9.-Kamenetzky S. A., Tsai L. M., Tabbara K. F. Chapter. 40. The eye & ocular adnexa. Pps. 999-1012. En Current Surgical Diagnosis & Treatment. Way L.W., Doherty G.M. 11th. Edition. Lange. Mc Graw Hill 2003.
- 10.- Kleinman D. M. Chapter 20. Injury to the eye. Pps. 407-422. En Moore E. E., Feliciano D. V., Mattox K. L. Trauma. 5th. Edition 2004. Mc Graw Hill.
- 11.-O'Malley C. Capítulo 9. Cuerpo vítreo. Pps. 203-214. En Oftalmología General. Vaughan D. G., Asbury T., Rior-

- dan-Eva P. El Manual Moderno.11ª.Edición. 1998.
- 12.-Riordan-Eva P. Capítulo 7. Esclerótica. Pps. 185-190. En Oftalmología General. Vaughan D. G., Asbury T., Riordan-Eva P. El Manual Moderno.11ª.Edición. 1998.
- 13.-Schwab I. R., Dawson C. R. Capítulo 5. Conjuntiva. Pps. 109-140. En Oftalmología General. Vaughan D. G., Asbury T., Riordan-Eva P. El Manual Moderno.11ª.Edición. 1998.
- 14.-Shock J.P., Harper R.A. Capítulo 8. Cristalino. Pps. 191-201. En Oftalmología General. Vaughan D. G., Asbury T., Riordan-Eva P. El Manual Moderno.11ª.Edición. 1998.
- 15.-Sullivan J. H. Capítulo 4. Párpados y aparato lagrimal. Pps. 89-108. En Oftalmología General. Vaughan D. G., Asbury T., Riordan-Eva P. El Manual Moderno.11ª.Edición. 1998.
- 16.-Sullivan J.H. Capítulo 13. Órbita. Enfermedades y trastornos de la órbita. Pps. 287-298. En Oftalmología General. Vaughan D. G., Asbury T., Riordan-Eva P. El Manual Moderno.11ª.Edición. 1998.
- 17.-Vaughan D., Riordan-Eva P. Capítulo 11. Glaucoma. Pps. 241-261. En Oftalmología General. Vaughan D. G., Asbury T., Riordan-Eva P. El Manual Moderno.11ª.Edición. 1998.

Ortopedia.

En la evaluación del paciente con problema ortopédico interesa investigar tanto los síntomas percibidos, como el dolor, su principio, intensidad, evolución, la presencia o no de deformidad o incapacidad para realizar movimientos o las limitaciones a estos, así como la descripción más fiel posible de eventos relacionados, como en un accidente o caída, la dirección, la fuerza e intensidad y el carácter de las estructuras que pudieron haber causado daño o brindado protección así como el tiempo que ha transcurrido hasta su atención. ^{3,7,9}

La exploración física debe ser completa e incluir todos los huesos y articulaciones, tanto por la cara anterior como la posterior incluyendo el periné. En la parte donde se detecte un problema musculoesquelético deberán evaluarse tanto los tejidos blandos como las estructuras rígidas, las estructuras vasculares y nerviosas, las articulaciones distal y proximal, las deformidades de existir, así como las heridas en la vecindad de fracturas o luxaciones, todos estos datos deben ser consignados en el expediente anotando el tiempo en que se realiza la observación. ^{3,7,9}

Las placas simples deben de incluir dos vistas o dos planos así como las articulaciones por arriba y abajo del área de interés, ocasionalmente se necesitarán vistas oblicuas o proyecciones especiales. La TAC sirve para evaluar fracturas complejas articulares así como fracturas en la espina y pelvis o bien las fracturas asociadas con metástasis. La RMN es el examen de elección en la evaluación de una ruptura de meniscos, lesiones del manguito rotador en el hombro, para definir la extensión de una osteomielitis, evaluando la necrosis avascular de la cabeza del fémur y para determinar la extensión intraósea y extraósea de tumores hueso primarios o metastásicos además puede demostrar fracturas ocultas (escafoides, o cuello femoral). ^{3,7,9}

Los gammagramas óseos pueden identificar fracturas ocultas y localizar sitios de osteomielitis de manera temprana, antes de que produzcan cambios radiológicos detectables, sin embargo se debe recordar que son muy sensibles pero no muy específicos. El US en infantes y niños se usa en evaluación de la cadera así como en adultos en el diagnóstico de rupturas del manguito rotador, sin embargo no tiene la precisión y el detalle de la RMN. ^{3,7,9}

Las lesiones ortopédicas con pocas excepciones ponen en peligro la vida de manera inmediata, pero pueden amenazar al miembro. La extensión de la lesión en el sistema músculo-esquelético varía de acuerdo con la edad de los pacientes, la dirección de la energía causando el trauma y la magnitud de este, así como la presencia de contaminación por bacterias o cuerpos extraños y el tiempo transcurrido entre el evento y su atención. ^{3,7,9}

70% de los pacientes politraumatizados tienen lesiones ortopédicas que son frecuentemente pasadas por alto durante la evaluación inicial, lo que demuestra la necesidad de una evaluación secundaria y terciaria, por otro lado el retardo en su diagnóstico y tratamiento lleva a un daño secundario, a la posibilidad de complicaciones que afectan el pronóstico de la vida y función del paciente así como su calidad de vida. ^{2,3,4,7,9}

En pacientes esqueléticamente inmaduros las áreas débiles son los cartílagos de crecimiento localizados en las terminaciones de los huesos largos, la lesión a la placa de crecimiento es común y requiere manejo especial. Las lesiones ortopédicas en pacientes pediátricos son manejadas de manera diferente que en los adultos. La lesión ósea en pacientes jóvenes cura tan rápido que el tratamiento pronto y el seguimiento estrecho es crítico, la capacidad de remodelación es mayor. Los individuos jóvenes pero esqueléticamente maduros (16-50 años) puede ser más pronos a sostener lesiones ligamentosas porque la fuerza relativa de los huesos maduros excede la fuerza de los teji-

dos blandos de soporte, como se ve frecuentemente en las lesiones deportivas.^{2,3,7,9}

En los pacientes de mediana edad o viejos con osteopenia significativa las lesiones a los ligamentos no son comunes, en lugar de eso las fracturas de la porción de metáfisis de los huesos largos prevalecen. El área de la metáfisis está en riesgo por la posibilidad de una osteopenia mayor por ser un área metabólicamente activa. La dirección del trauma puede determinar las estructuras afectadas, la magnitud del trauma está relacionada con la energía impartida, las lesiones de alta energía tienden a causar una lesión fragmentada o conminuta o bien lesiones esqueléticas complejas que pueden ser fracturas abiertas.^{2,3,7,9 7}

Fracturas. Una fractura es la pérdida de continuidad en el tejido óseo. La apariencia radiográfica de una fractura particular puede orientar al tipo de trauma que la produjo. La localización puede ser en la diáfisis, metáfisis o a través de la superficie articular. La orientación puede ser transversa, oblicua, espiral, segmentaria, conminuta o incompleta (en rama verde). El desplazamiento de los fragmentos puede ser expresado en términos de diámetros del hueso en las fracturas en el cuerpo o en milímetros de desigualdad en las fracturas articulares. Una fractura impactada puede significar estabilidad, en la descripción de la angulación se debe usar el ápex de la fractura como punto de referencia, la fractura abierta o compuesta indica lesión en los tejidos blandos en la región de la fractura con exposición al ambiente externo, independientemente de la magnitud de la comunicación.^{3,5,7,9}

Todas las heridas en la vecindad de las fracturas deben ser asumidas que comunican con la fractura y representan lesiones abiertas hasta que se demuestre lo contrario. Las fracturas abiertas son clasificadas usando el método de Gustilo, desde el grado 1 con herida pequeña, limpia, con mínimo daño a los tejidos blandos y una fractura simple, transversa, corta hasta los grados 3 con daño tisular

extenso, con aplastamiento, despegamiento de periostio, contaminación gruesa o bien con lesión neurovascular concomitante.

^{2, 3,5, 7, 9}

Las fracturas de estrés resultan de estrés anormal en huesos normales (fractura de fatiga o de marcha) o estrés normal o anormal en hueso osteopénico (fractura por insuficiencia). La osteoporosis es una causa común de fractura por insuficiencia. Los sitios comunes en pacientes con huesos normales incluyen los huesos del tarso (calcáneo, metatarsianos y la diáfisis tibial), los sitios comunes con hueso osteopénico incluyen el cuello femoral, el pie, pelvis y vertebras.

^{3,5, 7, 9}

Para su diagnóstico las radiografías simples son útiles, sin embargo si la curación reactiva ha ocurrido la gammagrafía ósea es muy sensible pero no específica. La RMN es muy sensible y tiene una alta especificidad si existe una señal de cambio linear, la imagen en T2 mostrará edema en el área de fractura. Las fracturas patológicas a veces se superponen con fracturas por insuficiencia, específicamente en aquellas fracturas ocurriendo en hueso osteopénico.

^{3,5, 7, 9}

Las fracturas patológicas más frecuentemente se refieren a fracturas ocurriendo en un hueso debilitado por una condición tumoral ya sea malignidad ósea primaria, mieloma o más comúnmente enfermedad metastásica. Las fracturas patológicas inminentes se refieren a un defecto lítico en el hueso, usualmente secundario a una metástasis grande que debilita al hueso en un grado importante requiriendo la estabilización profiláctica para prevenir una fractura. Esta puede ocurrir en una lesión lítica mayor de 2.5 cms de diámetro. El criterio para la estabilización profiláctica incluye una lesión lítica que ocupa 50% o más de la corteza en cualquier vista radiográfica, o bien una lesión lítica que continuamente produce dolor a pesar de radioterapia.

^{3,5, 7, 9}

La hemorragia que amenaza la vida puede ocurrir en las fracturas de huesos largos por lo que son tratadas con re-

alineación, ferulización y un vendaje compresivo; en las fracturas con disrupción del anillo pélvico tratado con la envoltura en sábanas para disminuir el volumen pélvico y estabilizar las fracturas e impedir el movimiento de los fragmentos y en fracturas y luxaciones de la espina tratadas con inmovilización, realineación y soporte de la vía aérea y vascular, todo esto de manera expedita. Las heridas abiertas sangrando requieren de la intervención directa para efectuar la hemostasia y pueden incluir la amputación potencial o en ocasiones el completarla. El hacer la decisión de amputación es difícil, pero es preferible a salvar un miembro incapacitado, no funcional o doloroso. La pérdida significativa de tejido, isquemia prolongada y la disrupción de nervios, y el uso de escalas como el MESS (mangled extremity severity score) para la extremidad severamente dañada ayudan en esta decisión. ^{3, 4, 9}

Las urgencias ortopédicas requieren el inicio del cuidado definitivo dentro de 6 horas de la lesión. Las luxaciones mayores como las de la cadera, fractura de cuello femoral, fracturas abiertas con contaminación, fractura del cuello del calcáneo con dislocación y luxación con fractura de columna torácica son lesiones comunes con potencial para discapacidad a largo plazo que requieren intervención temprana agresiva. ^{2, 3, 4, 5, 7, 9}

Luxaciones de cadera. Una reducción que tarde más de 12 horas en efectuarse puede aumentar la posibilidad de necrosis avascular de la cabeza femoral. En las fracturas abiertas la desbridación temprana del material contaminado y tejido desvitalizado con estabilización ha demostrado que reduce la frecuencia de la infección posterior. ^{3, 4, 5, 9}

Manejo. Se hace ferulización en el campo o en la sala de emergencia con remoción de la contaminación gruesa y colocación de material de curación estéril, (esta debe removerse hasta la llegada al quirófano). Administración de una cefalosporina de primera generación, (se puede usar vancomicina en los alérgicos a penicilina). El uso de

aminoglicósido con penicilina debe ser considerado para pacientes con heridas grandes o para aquellos con contaminación con tierra o en granjas en contacto con animales, debe además administrarse profilaxis para tétanos, la desbridación e irrigación definitiva debe ser hecha en quirófano durante la estabilización.^{3,5,7,9}

Lesiones penetrantes a articulaciones. El líquido articular constituye un excelente medio de cultivo para las bacterias, las lesiones penetrantes a la articulación requieren irrigación y desbridación formal por artrotomía o artroscopía. Las penetraciones a la articulación de la rodilla a veces no son sospechadas en los golpes de la rodilla contra el tablero del vehículo. La inyección intrarticular de 40-60 ml de salino estéril en un punto distante de la laceración puede ser de ayuda en el diagnóstico pues el líquido escapará por la laceración.^{3,4,5,7,9}

Síndromes de compartimiento. Los síndromes de compartimiento son definidos como una perfusión tisular inadecuada para proveer los requerimientos de oxígeno, resultado de una presión aumentada en un espacio anatómico confinado. El signo más temprano y confiable es el dolor excesivo en los movimientos activos y pasivos de los músculos en el compartimiento. El monitoreo de la presión con diferencias de presión entre el compartimiento y la presión diastólica de menos de 30 mmsHg requieren descompresión operatoria urgente, lo que se usa con mayor frecuencia en individuos con lesiones medulares o pacientes inconscientes.^{2,3,4,5,7,9}

Los sitios donde ocurren son en la pantorrilla por fracturas de tibia, en antebrazo secundario a fractura humeral supracondilar, en el pie en fractura de calcáneo, en muslo por aplastamiento, en mano por aplastamiento. Los pacientes presentan dolor fuera de proporción a lo esperado de acuerdo a la lesión, es un dolor al estiramiento pasivo de las unidades miotendinosas dentro del compartimiento, dolor y sensación de tensión en palpación en el

compartimiento, se confirma midiendo la presión en el compartimiento, una medida de 30 mmHg o mayor es anormal, la perfusión inadecuada ocurre cuando la presión alcanza 10-20 mmHg de la presión diastólica. El tratamiento requiere la liberación fascial inmediata de todos los compartimientos involucrados, pues de otra manera ocurrirá isquemia y necrosis de los tejidos nervioso y muscular dejando una extremidad no funcional. ^{2,3,4,5,7,9}

La fascitis necrotizante es causada por un estreptococo del grupo A, puede presentarse como un síndrome compartimental; típicamente está acompañada de producción de gas en tejidos blandos, es una infección rápidamente ascendente por los planos fasciales que puede llevar a la pérdida de miembro o muerte si no se hace una desbridación quirúrgica amplia temprana. ^{3,7}

Las emergencias ortopédicas requieren la iniciación del cuidado definitivo dentro de 2 horas de la lesión para prevenir la pérdida de la vida o del miembro. Las fracturas y dislocaciones asociadas con lesión vascular constituyen lesiones que amenazan la vida del miembro, los sitios comunes son: Fémur distal, tibia proximal, húmero supracondilar (especialmente en niños), las luxaciones de rodilla. ^{3,4,5,7,9}

Los mecanismos que causan fracturas con lesión vascular son: lesiones por arma de fuego, accidentes de alta energía. El diagnóstico es confirmado por la sospecha basada en la proximidad y los signos clínicos de lesión vascular como son: pulsos ausentes o débiles en comparación, cianosis distal, hematoma en expansión, sangrado pulsátil, extremidad fría por comparación, parestesia y parálisis distal y sangrado no controlable con la presión directa, además los índices tobillo-brazo menores de 0.9, el US dúplex doppler y la angiografía formal puede demostrar la lesión, se puede también utilizar la angiografía intraoperatoria de un disparo. ^{3,5,7,9}

Tratamiento. Idealmente con la colocación de un shunt vascular, seguido de estabilización ortopédica y la reparación

vascular formal subsecuente, el índice de amputación alcanza 100% si la isquemia caliente dura más de 6 horas.^{3,7,9} Algunos tipos de fracturas pélvicas pueden amenazar la vida por hemorragia exsanguinante. Los tipos incluyen lesiones con disrupción de la articulación sacro-ilíaca secundarias a compresión antero-posterior, estiramiento vertical o fuerzas combinadas. Ocasionalmente las fracturas que comprometen la espina ciática mayor pueden desgarrar la arteria glútea superior. El diagnóstico se confirma por una radiografía AP con un patrón sospechoso y en la vecindad, inestabilidad pélvica con presión suave sobre las crestas ilíacas anteriores.^{2,3,5,7,8,9}

Manejo. Reanimación agresiva con líquidos, puede usarse un pantalón antichoque con una venda abdominal, se debe descartar el origen intrabdominal de la hemorragia. La estabilización emergente de un paciente hemodinámicamente inestable incluye la fijación pélvica externa para disminuir el sangrado y el dolor, si el volumen pélvico es disminuido el espacio para sangrado es menor permitiendo el taponamiento, se puede utilizar un angiograma pélvico con embolización de los vasos sangrantes con gelfoam o coágulo autólogo si las medidas previas fallan.^{2,3,5,7,8,9}

Estabilización definitiva, con reducción cerrada o abierta de la articulación sacro-ilíaca, sacro o íleon posterior con fijación interna. Reducción abierta con fijación interna del anillo anterior o fijación externa continua.^{3,5,7,8,9}

Fracturas en niños. Fracturas de la placa de crecimiento. La placa de crecimiento es cartilaginosa y por lo tanto representa un punto débil en las terminaciones del hueso. Se usa la clasificación de Salter-Harris. Todos los tipos de fracturas de placa de crecimiento pueden estar asociados con detención del crecimiento y los padres deben saber esto.^{3,5,7,9}

Los tipos 3 y 4 frecuentemente requieren reducción abierta y fijación porque son por definición fracturas intrarticulares. Estas lesiones cruzan el cartílago de crecimiento con comunicación del hueso en ambos lados de la placa

y por lo tanto tienen gran riesgo de causar detención del crecimiento. Los tipos 1 y 2 frecuentemente les va bien con reducción cerrada e inmovilización con yeso, sin embargo algunos tipos son muy inestables y pueden requerir un clavo o tornillo de fijación, la detención de crecimiento no es común. ^{3,5,7,9}

Las fracturas de Buckle o torus llamadas en tenedor son fracturas incompletas que ocurren en la metáfisis de huesos adyacentes a (pero no envolviendo) la placa de crecimiento. Un sitio común es el radio distal, como tratamiento frecuentemente estas fracturas requieren sólo yeso e inmovilización para prevenir la angulación, ocasionalmente se requiere una reducción cerrada gentil y un yeso bien moldeado para fracturas más anguladas. ^{3,5,7,9}

Fracturas en rama verde. Debido a la flexibilidad y plasticidad de los huesos de los niños, algunas fracturas de la diáfisis se extienden sólo en un lado o una cara de la corteza. Tratamiento. Puesto que tienen un potencial para angulación recurrente a pesar de una reducción cerrada excelente se debe romper la corteza remanente y alinear al hueso correctamente con lo que se mantiene fácilmente. ^{3,5,7,9}

Las fracturas espirales son raras en niños por lo que deben hacer pensar en abuso de los niños, por lo que debe obtenerse una historia cuidadosa de los padres, cuidadores y hermanos, así como un examen completo para descartar otras lesiones, es importante diferenciar fracturas causadas por accidentes de aquellas causadas por abuso. ^{3,5,7,9}

Cuando se sospeche abuso debe hacerse un estudio radiológico completo del esqueleto, este comprende proyecciones anterior, posterior y lateral del cráneo, tronco, extremidades AP y lateral, radiografías de manos y pies si están indicadas. Las fracturas múltiples en grado variable y en diferentes etapas de curación son diagnósticas de abuso, en cuyo caso se notifica a trabajo social para procurar un servicio de protección al niño. ^{3,5,7,9}

Las fracturas supracondilares del húmero requieren atención urgente, pues tienen potencial para la compresión o el atrapamiento de la arteria braquial lo que lleva a isquemia del miembro y a síndrome de compartimiento, que anteriormente se conocía como contractura isquémica de Volkman, pueden también atrapar el nervio radial o el mediano. Se realiza un examen neurovascular cuidadoso antes y después de los intentos de reducción y si se detecta alguna anomalía se procede a la reducción abierta. Tratamiento. Para las fracturas desplazadas la reducción cerrada y un yeso largo en el brazo es frecuentemente el tratamiento de elección, ocasionalmente se hace la reducción abierta con estabilización con clavo, si se piensa que el edema es severo se usa un periodo breve de tracción lateral seguido del enclavamiento.^{3,5,6,7,9}

Fracturas de ambos huesos del antebrazo. En niños estas fracturas usualmente son manejadas con reducción cerrada e inmovilización con yeso, los yesos deben estar perfectamente moldeados y debe observarse cercanamente al paciente por la posibilidad de síndrome compartimental, además se debe asegurar que el espacio interóseo se preserve para que pueda existir la rotación del antebrazo después de la curación. En los adolescentes puede ser necesaria la reducción abierta con fijación interna si la reducción cerrada no es satisfactoria, hay que recordar que la remodelación de la diáfisis es mínima después de 10 años de edad.^{3,5,6,7,9}

Fracturas de radio distal, la metafisis radial distal es un sitio frecuente para fracturas buckle, (en tenedor), la placa epifisiaria radial distal es un sitio frecuente de fracturas de la placa de crecimiento, la fractura de placa de crecimiento si esta desplazada debe ser reducida de manera cerrada bajo anestesia con inmovilización con yeso.^{3,5,6,7,9}

Fracturas del fémur. En niños entre 2 y 10 años, las fracturas de fémur casi siempre pueden ser manejadas con reducción cerrada y yeso en spica para inmovilización. Es

deseable tener 1-1.5 cms de empalme para permitir el sobre crecimiento post-fractura que frecuentemente ocurre, si se excede esta cantidad, se requiere un periodo de tracción para restaurar la longitud y permitir la formación de callo temprano, luego se sigue con yeso en spica.^{3,5,7,9,10}

En niños de 11 años y mayores con una fractura de fémur aislada el tratamiento es un clavo intramedular o bien una placa abierta o fijación externa que es preferible a la tracción prolongada y el yeso en spica, se deben discutir las opciones de tratamiento con el paciente y familiares. Independientemente de la edad los niños que tienen trauma múltiple o TCE, en los que la tracción prolongada interferirá con un cuidado de enfermería adecuado o pueden ser potencialmente peligrosos por una caída de cama, deben de considerarse candidatos a estabilización operatoria. La fijación por placa o externa es preferible en niños entre 2-10 años y los clavos intramedulares flexibles pueden ser considerados en los de 11 años o mayores.^{3,5,7,9,10}

Las fracturas supracondilares de fémur y fracturas de tibia proximal pueden ser confundidas fácilmente con una lesión ligamentosa de la rodilla durante el examen físico, es importante recordar que los individuos inmaduros esqueléticamente rara vez tienen lesiones de ligamentos, más frecuentemente se fractura el área de crecimiento del fémur distal o de la tibia proximal debido a la relativa debilidad de la unión de la placa de crecimiento con el cartílago adyacente osificándose.^{3,5,7,9,10}

Cuando una rodilla en un niño está inestable en el examen físico se debe asumir que existe una lesión de placa periarticular hasta que se demuestre lo contrario, si las placas radiográficas son normales se deben solicitar placas con estrés para valorar exactamente la causa y la localización de la lesión. Las fracturas de tibia pueden ser abiertas por la posición subcutánea del hueso, así como la falta relativa de grasa en ese sitio lo que hace frecuente la necrosis de la piel suprayacente, además estas fracturas

pueden asociarse también con alta frecuencia con el síndrome compartamental. ^{3,5,7,9,10}

Todos los pacientes con fracturas tibiales deben ser examinados por cualquier disrupción de la piel, debe determinarse el estado neurovascular de la pierna y documentarse. El tratamiento en los niños es con inmovilización con yeso, si hay heridas grandes, debe emplearse la reducción abierta para permitir el acceso al cuidado de la herida. ^{3,5,7,9,10}

Fracturas en adultos. Las fracturas de la espina, cadera, el húmero proximal, el radio distal y la muñeca son muy comunes en las personas viejas con osteoporosis. En general las fracturas del radio distal pueden ser manejadas con reducción cerrada e inmovilización con yeso, si son inestables el mantenimiento de una reducción satisfactoria no es exitoso y puede ser necesaria la fijación interna o externa. ^{3,5,7,9}

Las fracturas del húmero proximal pueden requerir una inmovilización con cabestrillo y manguito simple, las más severas requieren de reducción abierta y fijación interna o reemplazo protésico. El movimiento temprano después del desarrollo del callo es esencial para disminuir la rigidez del hombro y una adecuada rehabilitación. Por la morbilidad excesiva del reposo en cama y la recumbencia y la función de soportar peso de la cadera, la reparación operativa de la fractura o la hemiartroplastía es en la actualidad el manejo conservador, está asociado con una mejor función a largo plazo y la sobrevida del paciente. Las fracturas por compresión osteopénicas son frecuentemente manejadas con férulas por 3-4 meses, debe descartarse como causa la enfermedad metastásica. ^{3,5,6,7,9}

Las fracturas de diáfisis humeral pueden estar asociadas con parálisis del nervio radial. Generalmente la parálisis se recupera espontáneamente con la inmovilización, debe ponerse atención cuidadosa a la mano para prevenir su rigidez y contracturas hasta que se recupere el nervio radial. Si la parálisis se desarrolla después de reducción cerrada

está indicada la exploración para asegurar que el nervio no ha sido atrapado dentro del sitio de fractura, en ese caso se practica la estabilización con placa. ^{3,5,6,7,9}

La fractura cuando es aislada puede ser tratada con cabestrillo y una férula de húmero. Están indicados también los ejercicios con rango de movimientos completos en hombro, codo y ejercicios isométricos del bíceps y tríceps. ^{3,5,6,7,9}

Fracturas de huesos del antebrazo. Debido a los dos huesos y al espacio interóseo los requerimientos funcionales precisos requieren de la reducción abierta y fijación interna para obtener los mejores resultados, conservando la pronación y la supinación del antebrazo. La consideración del síndrome compartamental es importante, especialmente en las lesiones por aplastamiento. ^{3,5,6,7,9}

Fracturas del radio distal. Si es extrarticular y resultado de una lesión de baja energía puede ser tratada con reducción cerrada e inmovilización con un yeso bien moldeado. Si es intrarticular y resultado de una lesión de alta energía frecuentemente requerirá tratamiento más agresivo, ya sea reducción cerrada con colocación de clavos percutáneos, fijación externa o reducción abierta con fijación interna para obtener y mantener una reducción satisfactoria. Si hay lesión de la articulación radio-cubital distal o se sospecha el antebrazo debe ser inmovilizado en supinación completa. ^{3,5,6,7,9}

Fracturas del escafoides. El dolor en la muñeca, en la tabaquera anatómica después de una caída sobre la mano extendida debe hacernos sospecharla, la curación se retrasa a menudo debido a la irrigación sanguínea precaria del hueso que está cubierto en su mayor parte por cartílago articular. Las fracturas no desplazadas son tratadas con yeso con spica en pulgar, mientras que las desplazadas requieren reducción abierta y fijación interna. ^{3,5,6,7,9}

Fracturas de falanges. Es prioritaria la conservación de la función del mecanismo extensor de los dedos y evitarse el problema de rigidez resultando de la adherencia de los

tendones al esqueleto adyacente por lo que es necesario y fundamental un movimiento temprano de los dedos con ejercicios de movimiento en toda su extensión. La fijación con clavos percutáneos o con placas para mantener la longitud anatómica o el tratamiento cerrado con ferulización fijándolo a un dedo al lado en las fracturas estables son métodos aceptables, teniendo siempre en cuenta el objetivo de los movimientos y ejercicios tempranos. ^{3,5,6,7,9}

Las fracturas espinales están asociadas con mecanismos de lesión de alta energía, los accidentes automovilísticos, de motocicleta y caídas de altura son mecanismos de fractura frecuentes en fracturas espinales, la lesión neurológica asociada a la lesión debe ser considerada y descartada siempre. ^{1,4,5,7,9}

Tratamiento general inicial. Todos los pacientes inconscientes involucrados en accidentes vehiculares o de motocicleta deben asumirse que tienen una lesión espinal hasta que no se demuestre lo contrario, pueden necesitar radiografías de la espina completa para descartar la lesión. Todos los pacientes sospechosos de tener una lesión espinal deben ser inmovilizados en una tabla larga y con collarín cervical y bloques en los lados de la cabeza. ^{1,4,5,7,9}

Debe practicarse un examen neurológico cuidadoso incluyendo el examen rectal, el reflejo bulbocavernoso y la sensación perirectal para distinguir entre una lesión incompleta (alguna función presente por abajo del nivel de la lesión) y una completa (no función por debajo de la lesión). Las lesiones del cordón espinal son la causa principal de morbilidad y mortalidad a largo plazo, los programas de prevención agresivos, el reconocimiento temprano, la reanimación para optimizar la perfusión y una descompresión a tiempo con estabilización son necesarios para una recuperación satisfactoria. ^{1,4,5,7,9}

Las fracturas de la espina cervical están asociadas frecuentemente con cuadriplejía. Si se encuentra una lesión en un

nivel, hay un aumento en la frecuencia de otro nivel de lesión en la columna cervical por lo que deberá buscarse intencionadamente. Las radiografías de columna cervical deberán incluir la unión de C7-T1, porque la zona de transición de una zona móvil a una relativamente inmóvil es frecuentemente el sitio de la lesión. ^{1, 4, 5, 7, 9}

Fracturas de la espina torácica. Cuando se asocian con paraplejía está usualmente implicada una lesión de alta energía, pues esta parte tiene una relativa estabilidad provista por la parrilla costal y el esternón. La fractura por compresión simple puede ocurrir en viejos osteopénicos y es secundaria a trauma mínimo (tos). La enfermedad metastásica puede ocurrir y deberá descartarse. Las lesiones entre T1 y T10 con déficit neurológico frecuentemente indican un nivel de lesión de cordón, las lesiones de T10-T12 pueden incluir una lesión neurológica mixta consistiendo de una del cono medular (central) y de las raíces nerviosas espinales (periférica). ^{1, 4, 5, 7, 9}

Las fracturas de espina lumbar pueden presentarse con lesión neurológica mixta desde L1-L2 con involucramiento del cono medular (neurona motora superior) así como de la cauda equina (lesión de neurona motora inferior), por debajo de L2 la lesión típicamente envuelve sólo las raíces nerviosas. ^{1, 4, 5, 7, 9}

Tratamiento. Hasta hace pocos años en todos los pacientes con lesión neurológica o sospecha se recomendaba un protocolo de esteroides que incluía Metilprednisolona como bolo en dosis de 30 mg/kg de peso, seguido de una infusión de 5.4 mg/kg/hr., debería iniciarse en las primeras 3 horas y continuarlo por 23 horas, no teniendo efecto después de 8 horas. Este protocolo en la actualidad no forma parte del cuidado estándar pues no ha mostrado resultados consistentes. ^{4, 5, 7, 9}

La descompresión urgente de los elementos neurales en pacientes con lesión incompleta o progresiva es el enfoque óptimo. La estabilización espinal con instrumentación

debe hacerse para prevenir el desarrollo o empeoramiento de un déficit neurológico, así como para facilitar una rehabilitación temprana. Los pacientes con cuadriplejía completa o paraplejía deben ser considerados candidatos para su estabilización espinal en bases menos urgentes para permitir una rehabilitación temprana. ^{4,5,7,9}

Fracturas de diáfisis femoral. La estabilización temprana de las fracturas femorales ha mostrado disminución en las complicaciones, además de acortar el tiempo en la UCI para el paciente politraumatizado. El método universalmente aceptado de estabilización es la colocación de un clavo bloqueado intramedular estático. ^{3,5,7,9,10}

La tracción está indicada a corto plazo si el paciente está en malas condiciones (coagulopatía severa, PIC elevada). La estabilización formal debe ser hecha tan pronto lo permita la condición del paciente. La estabilización intramedular es el tratamiento de elección para las fracturas de diáfisis femoral debido a la tasa baja de complicaciones y al resultado funcional superior cuando son comparados con tracción o férulas. ^{3,5,7,9,10}

Las fracturas tibiales frecuentemente son abiertas y pueden asociarse a síndromes compartamentales. Las fracturas aisladas de la tibia son generalmente mejor manejadas con inmovilización con yeso que soporte peso rápido y que permita la deambulacion, el retorno de la función rápido puede ser facilitado por un clavo intramedular en la fractura de la diáfisis. ^{3,5,7,9,10}

En pacientes con lesiones múltiples, las fracturas tibiales abiertas y algunos patrones de fractura que se asocian al desarrollo de un acortamiento indeseable o una mala alineación deben ser considerados candidatos para clavos intramedulares o fijación externa. La fijación con placas de una fractura tibial abierta tiene indicaciones limitadas por el despegamiento del aporte sanguíneo en el periostio que es necesario para la colocación de la placa, lo que favorece la necrosis e infección secundaria. ^{3,5,7,9,10}

Las fracturas de tobillo pueden involucrar el peroné distal, el maléolo lateral o el medial. Cuando hay un desplazamiento significativo del peroné distal con ampliación del mortero articular encontrado en las radiografías, está indicada la reducción abierta con fijación interna para proveer una adecuada estabilidad al mortero. Las fracturas del maléolo tibial en asociación con fractura del peroné distal pueden indicar una inestabilidad del tobillo como resultado de un mecanismo de lesión violento.^{3,5,7,9,10}

Los fragmentos grandes, desplazados del maléolo medial son una indicación para la reducción abierta y fijación interna para prevenir el desarrollo de no unión y restaurar la superficie articular. Las fracturas espirales del peroné proximal requieren evaluación clínica y radiológica de la articulación del tobillo. Una fractura de Maisonneuve implica la disrupción del tobillo medial (fractura o ruptura del ligamento deltoideo), los ligamentos sindesmóticos entre la tibia y peroné distal y fractura de la tibia proximal.^{3,5,7,9}

Luxaciones. Hombro. La luxación de la articulación glenohumeral es especialmente común en jóvenes adultos, sobre todo en la práctica deportiva, frecuentemente recurren en pacientes por debajo de 40 años. En luxaciones de primera vez que ocurren antes de los 40 años se debe sospechar una ruptura en el manguito rotador. Se pueden asociar a parálisis del nervio axilar, debe explorarse buscando la sensación sobre el deltoides y observando la contracción directa del deltoides. El manejo incluye la reparación del manguito rotador.^{3,5,7,9,10}

Cadera. Las luxaciones de cadera ocurren en lesiones de alta velocidad, especialmente accidentes automovilísticos, pueden asociarse a fracturas del fémur ipsilateral y la rótula y con fracturas de cadera contralateral o luxaciones. Manejo. Las luxaciones de cadera requieren una pronta reducción para reducir el riesgo de necrosis avascular resultando de lesión concomitante al riego sanguíneo de la

cabeza femoral a través de los vasos que acompañan al ligamento redondo.

^{3, 4, 5, 7, 9, 10}

Rodilla. Una luxación de rodilla implica una lesión severa de los ligamentos alrededor, ocurren con mayor frecuencia en actividades violentas relacionadas con el deporte, las disrupciones totales de ligamentos y las luxaciones son resultado de lesiones violentas y puede asociarse a lesión neurovascular amenazando la vida del miembro.

^{3, 4, 5, 7, 9, 10}

Manejo. La consideración más importante es la ocurrencia común de lesiones de la arteria poplítea y la vena así como del nervio peroneal, el primer paso del manejo es evaluar el estado neurovascular de la extremidad, luego se evalúa la lesión de los ligamentos y de la cápsula. Después de una evaluación formal, se puede intentar una reducción cerrada, todos los pacientes con luxación de rodilla merecen una evaluación angiográfica de la arteria femoral con su vía de salida (hasta un tercio tendrá lesión vascular).

^{3, 4, 5, 7, 9, 10}

Lesiones músculo-tendinosas La unidad músculo-tendinosa es la más comúnmente lesionada generalmente por exceso de uso, pero puede ser forzada por un estiramiento forzado del músculo. Ruptura del manguito rotador. Pacientes en edad media o mayores con dolor de hombro intermitente pueden tener un episodio de dolor agudo cuando el tendón debilitado se rompe finalmente.

^{3, 7, 9}

Manejo. La mayoría de las lesiones son pequeñas y pueden ser tratadas sintomáticamente, sin embargo, después de la resolución de los síntomas agudos, si el hombro demuestra pobre función muscular o dolor continuo a pesar de la terapia no operatoria (medicamentos antiinflamatorios, terapia física), debe considerarse la reparación quirúrgica.

^{3, 7, 9}

Disrupciones del cuádriceps. Los pacientes de edad mediana o mayores, especialmente diabéticos o con enfermedad renal pueden romper agudamente el mecanismo del cuádriceps proximal a la rótula. El examen físico muestra edema mínimo y adolorimiento, hay debilidad en la

pierna que generalmente sucede después de escuchar un tronido, el paciente puede ser capaz de elevar la pierna si es pasivamente colocada en una posición derecha, sin embargo el paciente es incapaz de iniciar la extensión contra gravedad con la rodilla a 90 grados de flexión. Está indicada la reparación quirúrgica. ^{3,7}

Disrupción del tendón rotuliano. Las lesiones ocurren frecuentemente en pacientes jóvenes o de edad media atléticos, a menudo después de actividad no regular de fin de semana. El examen físico es similar a la disrupción del cuádriceps, se muestra una incapacidad para la extensión completa de la rodilla contra gravedad, se debe hacer la reparación quirúrgica. ^{3,7}

Disrupción del tendón de Aquiles. Usualmente paciente joven o edad media, de nuevo lesiones de fin de semana opuesto a las lesiones en atletas, típicamente el paciente siente un dolor agudo u oye un tronido en la parte posterior e inferior de la pierna, siente como si hubiera recibido un puntapié, usualmente puede caminar, los síntomas iniciales pueden ser mínimos aunque el paciente nota una disminución en la fuerza de flexión plantar y después de un tiempo empieza a arrastrar el pie al caminar. ^{3,7}

Examen físico, se hace la prueba de Thompson oprimiendo la pantorrilla y observando la flexión plantar del pie mientras el paciente descansa en posición prona, comparado con la otra extremidad, si está muy disminuido o ausente es un signo positivo de ruptura del tendón de Aquiles. El tratamiento es la reparación quirúrgica o la inmovilización con yeso con el tobillo en flexión plantar. ^{3,7}

Rupturas musculares agudas. Cualquier unidad musculotendinosa puede ser rota con el estiramiento forzado del músculo. Las parciales son probablemente las lesiones deportivas más comunes. La disrupción ocurre por lo general en la unión musculotendinosa, pero puede estar en el vientre muscular. Un típico ejemplo de ruptura en el vientre muscular es con la mitad medial del gastrocnemio

en la pantorrilla, son tratadas conservadoramente con inmovilización y con actividad limitada.^{3,7}

Los esguinces del tobillo son lesiones típicamente en inversión que envuelven el ligamento anterior talo-peroneo y menos frecuentemente el ligamento calcáneo-peroneo. El tratamiento es con reposo, hielo, compresión y elevación. La movilización funcional con una férula en estribo a la cual se sigue con peso conforme sea tolerada.^{3, 5, 7, 9, 10}

Infecciones agudas. Osteomielitis. La osteomielitis hematógena es común en la niñez, en la metafisis de los huesos de los niños hay un plexo único capilar venoso sinusoidal bajo la placa de crecimiento. El trauma menor predispone a estos sinusoides a tener un menor tránsito sanguíneo y permitir organismos de capacidades bacteriémicas menores iniciar una infección. Las infecciones pueden también brotar en el espacio medular y atravesar por debajo del periostio y causar elevación del periostio.^{5, 7, 9}

La pérdida de aporte sanguíneo desvitaliza al hueso y el hueso necrótico resultante es llamado un secuestro. El secuestro se vuelve un nido para la recurrencia de la infección si no es desbridado adecuadamente. El periostio elevado deposita extensamente el nuevo hueso que se llama el involucro. Si la metafisis es intrarticular, como es el caso en la cadera o el hombro, el brote de la infección por fuera del espacio medular puede entrar dentro de la cavidad sinovial y resultar en una artritis séptica.^{5, 7, 9}

Etiología. El estafilococo dorado y los bacilos gram negativos predominan como los organismos causales en los neonatos, la osteomielitis en niños pequeños (2-5 años) es frecuentemente causada por *haemophilus species* así como por estafilococos y estreptococos. El estafilococo aureus es el organismo causal predominante en niños más grandes (5 o más años) y adolescentes. Un niño con una historia de trauma menor que no mejora como normalmente lo haría debe de considerarse que haya desarrollado una osteomielitis, igualmente un niño que rehuye cargar peso en

una extremidad demanda una investigación para osteomielitis o artritis séptica. ^{5,7,9}

En adultos con un sistema inmune deprimido o los pacientes con anemia de células falciformes están predisuestos a osteomielitis por diseminación hematogena de organismos no comunes. Los pacientes con inmunosupresión y los drogadictos intravenosos son susceptibles de infecciones con pseudomona aeruginosa. En pacientes con anemia de células falciformes se ha observado una alta incidencia de osteomielitis por salmonella. La artritis séptica gonocócica es la más común en adolescentes y pacientes sexualmente activos. ^{5,7,9}

Diagnóstico. Un examen físico cuidadoso, biometría hemática, VSG y el gammagrama óseo ayudan a confirmar el diagnóstico. La aspiración con aguja del hueso o la articulación afectada es la prueba definitiva. El tratamiento incluye el uso de antibióticos apropiados y el drenaje quirúrgico. El tratamiento antibiótico inicial debe ser seleccionado para cubrir las causas más frecuentes y debe incluir siempre cobertura para estafilococo dorado. ^{5,7,9}

Artritis séptica. Las infecciones de articulaciones de forma espontánea pueden ocurrir en niños o adultos por la diseminación hematogena de organismos similares a los que causan osteomielitis. La enfermedad articular, así como la inmunosupresión como ocurre en la artritis reumatoide puede predisponer al paciente a estas infecciones articulares. El examen físico demuestra una sensibilidad exquisita, derrame y dolor severo con el menor movimiento de la articulación. ^{5,7,9}

El diagnóstico es confirmado por la aspiración con aguja de la articulación y el análisis del líquido sinovial demostrando una cuenta elevada de células blancas con predominio de polimorfonucleares. El líquido sinovial con una cuenta celular mayor de 50 000 con más de 90% de PMN. El diagnóstico diferencial incluye la artritis reumatoide y la gota. El tratamiento incluye la descompresión de la

articulación (abierta o artroscópica) y terapia antibiótica apropiada. ^{5,7,9}

La terapia antibiótica no debe ser instituida antes de obtener el espécimen para una tinción de gram, cultivo y sensibilidad. Las heridas penetrantes que alcanzan un hueso o articulación pueden llevar a infección. La osteomielitis por pseudomona ha sido reportada frecuentemente en heridas puntiformes en la planta del pie. ^{5,7,9}

Osteomielitis crónica. Es rara, sin embargo es vista en pacientes con fracturas abiertas severas, en inmunocomprometidos y en pacientes con úlceras de presión secundarias a paraplejía. La osteomielitis atacando la corteza ósea es un problema difícil. El hueso cortical tiene vascularidad mínima y es aún menos vascularizado en una osteomielitis por lo que las células blancas así como los antibióticos tienen un acceso limitado al sitio de la infección, por lo que tiende a perpetuarse. ^{5,7,9}

Tratamiento temprano. Los intentos para curar la osteomielitis crónica incluyen la remoción del material extraño incluyendo una adecuada desbridación del hueso infectado no viable (secuestro), el manejo cuidadoso de la herida abierta y un curso prolongado de terapia antibiótica. ^{5,7,9}

Tratamiento tardío. Después que se ha removido el hueso devascularizado y el tejido blando y que se ha obtenido una herida estable, el defecto óseo puede ser empacado con partículas embebidas en antibióticos (tobramicina o gentamicina), seguido de colgajos rotacionales o cobertura con tejido libre vascularizado, después el colgajo puede ser elevado, las partículas removidas y se hace un autoinjerto de hueso alveolar. ^{5,7,9}

El uso de un fijador externo como el aparato de Ilizarov puede servir para transportar hueso y puentear defectos óseos. Ocasionalmente las heridas son dejadas abiertas y cierran espontáneamente cuando el defecto se cierra. El uso de injertos óseos vascularizados como un peroné libre vascularizado o un injerto peroneal de trasposición es una opción en defectos grandes. ^{5,7,9}

Tumores. Tumores óseos primarios. El paciente con una lesión neoplásica ósea se presenta con dolor, edema o ocasionalmente con una fractura patológica inducida por trauma mínimo. Esto es verdadero tanto para metástasis óseas como para tumores primarios de hueso benigno y maligno. En el diagnóstico, además de diferenciar un tumor primario de un metastásico del hueso, deben considerarse algunos procesos metabólicos como el hiperparatiroidismo y las infecciones.^{5,7,9}

El examen físico demuestra la masa tumoral, permitiendo la selección de las radiografías apropiadas. Las placas simples a menudo sugieren la etiología y naturaleza de la lesión ósea basadas en su localización, apariencia y la respuesta del hueso normal alrededor. Puede sospecharse una malignidad si la placa demuestra un tumor grande, destrucción agresiva del hueso, reacción inefectiva del hueso al tumor, extensión del tumor al tejido blando. Las lesiones benignas generalmente producen una lesión lítica bien circunscrita, pequeña, un borde grueso, esclerótico reactivo de hueso adyacente, no hay extensión al tejido blando. Si hay alguna duda que el tumor sea maligno antes de la biopsia debe completarse la investigación.^{5,7,9}

Una investigación apropiada incluye TAC y RMN de la extremidad afectada para estadificar el tumor, delinear su extensión y sus relaciones anatómicas. Una gammagrafía con technecium ayuda a determinar enfermedad metastásica en partes distantes del esqueleto. La TAC de tórax se usa para descartar metástasis pulmonares, debe practicarse una biopsia después de haber completado la estadificación.^{5,7,9}

Todas las incisiones de biopsia deben ser longitudinales en los miembros. Las incisiones de biopsia deben ser hechas a través de un vientre muscular evitando contaminar los planos intermusculares, deben ser dirigidas lejos de las estructuras neurovasculares. Las incisiones deben ser dirigidas a través de estructuras que puedan ser segura y

exitosamente reseca para dejar un miembro funcional si se necesita una escisión radical después. ^{5,7,9}

Tratamiento. El tratamiento quirúrgico continúa siendo el pilar del tratamiento para tumores benignos y malignos de las extremidades. El margen quirúrgico varía significativamente con la agresividad de la lesión. Los tumores benignos pueden ser adecuadamente tratados por escisión intralesional o extracapsular del tumor con o sin cauterio químico, electrocauterio o crioterapia y con o sin injerto óseo para rellenar el defecto. Los tumores malignos requieren un margen de al menos 2 cms. de tejido libre de tumor. ^{5,7,9}

Metástasis. Una o dos metástasis pulmonares aisladas del sarcoma (especialmente osteosarcoma o condrosarcoma) deben ser consideradas como candidatas a resección quirúrgica, la literatura muestra que ocasionalmente resultan en cura y ciertamente prolongan la vida de estos pacientes. ^{5,7,9}

Terapia adyuvante para tumores malignos. La radioterapia se usa en el tumor de Ewing que es muy sensible. Algunos protocolos incluyen la radioterapia inicialmente, pero en general la radioterapia no es una parte importante del protocolo. La quimioterapia al igual que la radioterapia tiene un papel importante como adyuvante en anticipación para procedimientos respetando el miembro. Los tumores de Ewing son bien conocidos como muy sensibles a varios regímenes quimioterápicos, el osteosarcoma parece ser sensible a algunos agentes. ^{5,7,9}

Tipos de tumores primarios de hueso. ^{5,7,9} Tumores de origen de célula ósea. Osteoma benigno osteoide, es una lesión dolorosa que ataca comúnmente el fémur o la tibia. Ocurre en adolescentes y más del 50% se presentan entre los 10-20 años. Las lesiones son benignas y no son pronas a la degeneración maligna, el examen patológico demuestra un nido de tejido desorganizado, denso, con osteoide calcificado, histológicamente benigno. Tratamiento. Típica-

mente la aspirina ofrece excelente alivio sintomático, la resección quirúrgica o ablación estereotáctica está indicada en aquellas lesiones que son persistentemente dolorosas, pueden necesitar un injerto óseo. ^{5,7,9}

Osteoblastoma. Es una lesión rara, benigna, dolorosa, que ocurre más a menudo en la 2ª década y tiene predilección por los elementos posteriores de la espina, parece muy similar al osteoma osteoide, lo distingue el tamaño, es una lesión benigna formadora de hueso mayor de 2 cms. Pueden ser curados por escisión si los síntomas lo provocan, puede ser necesario el injerto óseo. ^{5,7,9}

Osteosarcoma. Más de 60% de los pacientes tienen 10-20 años de edad. 60% o más ocurren cerca de la rodilla ya sea en el fémur distal o la tibia proximal, el paciente se presenta con dolor y tumefacción. Radiográficamente la lesión es lítica, pero puede ser blástica y producir una apariencia de sol naciente, la RMN y TAC muestran que la lesión está mal definida y tiene extensión al tejido blando. ^{5,7,9}

Histológicamente el tumor es primordialmente fibrogénico, condrogénico o osteogénico, cada una de los tres tipos celulares predominan en aproximadamente el mismo número de pacientes, el sine qua non del osteosarcoma es la producción de osteoide maligno por el estroma tumoral. ^{5,7,9}

Tratamiento. La resección quirúrgica es la piedra fundamental de manejo, puede ser necesaria la amputación del miembro o bien la cirugía de salvamento de extremidad. La quimioterapia neoadyuvante puede limitar los márgenes quirúrgicos y facilitar el salvamento de la extremidad. La quimioterapia adyuvante tiene un efecto benéfico y aumenta la supervivencia a 5 años de 10 a 20% con cirugía sola, a casi 60% con la combinada. ^{5,7,9}

Tumores originándose en cartílago. Los encondromas son frecuentemente hallazgos incidentales en las radiografías, aunque algunos presentan fracturas patológicas. El tumor ocurre en pacientes entre 10-50 años y es encontrado en la mano, es típicamente una lesión intraósea, lítica marcada

por una calcificación característica en palomita de maíz rodeada por una esclerosis reactiva. ^{5,7,9}

Un tumor que aparece radiográficamente como un encondroma, pero que se presenta clínicamente con dolor y sin fractura patológica debe de sospecharse que sea un sarcoma. Tratamiento. Cuando un encondroma causa una fractura patológica, se requiere el legrado y injerto óseo, pero este tratamiento definitivo puede facilitarse si se permite a la fractura sanar primero especialmente en los huesos pequeños de la mano. ^{5,7,9}

Osteocondromas. Son tumores de hueso benignos, fácilmente palpables, son muy comunes. Crecen durante la adolescencia, como cualquier cartílago o porción de hueso, sin embargo si el dolor o el crecimiento ocurren después de la maduración esquelética, debe sospecharse la degeneración maligna y hacerse una biopsia escisional. ^{5,7,9}

Los osteocondromas pueden ser sintomáticos a causa de su prominencia debido a la irritación de los tendones supra-yacentes o por compresión neurovascular. Tratamiento. Si los síntomas ameritan pueden ser escindidos, incluyendo el tejido blando cubriéndolo y el cartílago, generalmente no necesitan injerto óseo. ^{5,7,9}

Condrioblastomas. Son menos comunes, tumores de cartílago que casi siempre ocurren dentro de las epífisis de los huesos largos, más de 70% en 2ª década, es raro si las placas de crecimiento se han cerrado, son lesiones benignas pero algunas pueden sufrir degeneración maligna, el tratamiento, frecuentemente requieren escisión e injerto óseo. ^{5,7,9}

Fibromas condromixoides son tumores relativamente raros, usualmente ocurren en la 1ª o 2ª década, son relativamente grandes, bien definidos, se observa una lesión lítica con un borde esclerótico en la metafisis yuxtapuesto a la placa de crecimiento, puede presentarse como fractura patológica. El tratamiento es el legrado y el injerto óseo. ^{5,7,9}

Condrosarcoma es un tumor primariamente maligno que

ocurre en la vida adulta y a veces se desarrolla en lesiones pre-existentes benignas en cartílago, ocurre esencialmente en pacientes de 60-70 años, se presenta con dolor y tumefacción, las radiografías muestran una lesión lítica con o sin calcificación puntiforme, frecuentemente se ve engrosamiento cortical y ondulante del hueso endosteal adyacente, el tumor es localmente recurrente. El tratamiento es quirúrgico y el objetivo es obtener un margen de 2 cms de tejido libre.^{5,7,9}

Otros tumores primarios. Los tumores de células gigantes ocurren en la región epifiseal-metáfiseal en los huesos largos, especialmente alrededor de la rodilla en el fémur o tibia y en el radio distal, las lesiones son benignas pero son problemáticas por su propensión a recurrir localmente. Ocurren en adultos jóvenes y particularmente en pacientes entre 20-30 años, casi siempre en pacientes maduros esqueléticamente. La lesión se extiende a la placa subcondral de la articulación, si es una lesión lítica es generalmente bien circunscrita y produce abombamiento de la corteza (hueso aneurismático).^{5,7,9}

La lesión es caracterizada por células gigantes encontradas en un estroma benigno, los núcleos de las células gigantes y los núcleos de las células del estroma son idénticos. Tratamiento. Legrado a menudo acompañado de crioterapia, quimioterapia con fenol o electrocauterio de la cavidad residual, la lesión puede ser empacada con cemento para hueso, metilmetacrilato o injerto óseo, la recurrencia usualmente requiere de resección amplia del hueso afectado.^{5,7,9}

Los quistes óseos unicamarales son lesiones líticas expansivas del hueso que ocurren en niños mayores en la región metafiseal que se extienden a la placa de crecimiento, la extremidad distal del húmero es el sitio más común. Típicamente el paciente se presenta con una fractura patológica y puede ocurrir secundaria a trauma, generalmente menor. El tratamiento, pueden ser manejados con inyecciones

de esteroides intralesionales administrados con control radiográfico, pueden requerirse múltiples inyecciones lo que representa un problema para un niño en crecimiento, pueden también empacarse con hueso. ^{5,7,9}

El sarcoma de Ewing es una enfermedad de la niñez y adolescencia, ocurre entre individuos por debajo de 20 años, típicamente el paciente se presenta con tumefacción significativa y dolor en el área. La historia, examen físico y los hallazgos radiográficos pueden simular osteomielitis. Radiológicamente la lesión es lítica característicamente en la diáfisis con alguna reacción perióstica. ^{5,7,9}

Es un tumor de células redondas, pequeñas, que pueden formar pseudorosetas que semejan el neuroblastoma, está asociada a la traslocación cromosómica t11:22. El tratamiento está siendo evaluado, son tumores sensibles tanto a quimioterapia como radioterapia y juntas estas modalidades tienen una frecuencia de cura significativa. Sin embargo nueva información sugiere que los pacientes están en riesgo de formar osteosarcoma en el hueso radiado durante la vida adulta temprana. ^{5,7,9}

El fibrosarcoma es un tumor que ocurre en la vida adulta entre 20-70 años, es una lesión predominantemente lítica que ocurre en el fémur y la tibia alrededor de rodilla, se presenta con dolor y con apariencia radiográfica de una lesión puramente lítica del hueso. La histología muestra extensiones de células fusiformes en un patrón cuadrículado y con variable cantidad de atipias, el tratamiento es la escisión quirúrgica. ^{5,7,9}

Mieloma múltiple. Esta a debate si se trata de una lesión tumoral primaria del hueso o de la médula ósea, es un tumor común que ocurre en pacientes 30 años o mayores con pico entre 50-60 años, está caracterizado por sobreproducción de inmunoglobulinas monoclonales o subcadenas de inmunoglobulinas (proteína de Bence Jones). La presentación inicial a menudo es con una fractura patológica en la espina o huesos largos, el diagnóstico se sospecha cuando

se encuentran lesiones líticas en sacabocado en pacientes con anemia, VSG elevada y calcio sérico elevado. ^{5,7,9}

Diagnóstico puede ser hecho por la electroforesis en orina o suero o inmunoforesis en 95%, 5% no son secretores de proteína M (inmunoglobulinas o proteína de Bence Jones), la biopsia de la médula ósea identifica los tumores secretores y no secretores mostrando células plasmáticas reemplazando la médula, el porcentaje de remplazo de médula ofrece información pronóstica. ^{5,7,9}

Las placas simples revelan lesiones líticas en sacabocado con poco o ningún hueso reactivo alrededor que ocurren frecuentemente en espina, pelvis, fémur proximal y cráneo, los gammagramas óseos son típicamente fríos en ausencia de fractura patológica. El tratamiento es una combinación de quimioterapia y radioterapia con fijación quirúrgica paliativa de fracturas patológicas que mejoran la calidad de vida del paciente. ^{5,7,9}

Enfermedad metastásica. Los tumores metastásicos del esqueleto son más comunes que los tumores primarios, incluyen los de mama, pulmón, próstata, tiroides y riñón, casi cualquier tumor puede invadir hueso. Diagnóstico. La mayoría se presenta con dolor en el hueso afectado, en algunas ocasiones puede ser la manifestación inicial de la malignidad. Las radiografías muestran que la mayoría de las lesiones óseas son líticas, aunque algunos tumores de mama tienen apariencia blástica como ocurre con la mayoría de los de próstata. ^{5,7,9}

Los gammagramas son útiles cuando se encuentra una lesión solitaria sintomática lítica en las radiografías iniciales. Si el gammagrama muestra lesiones múltiples la posibilidad de enfermedad metastásica es grande, puede también demostrar una lesión que puede causar una fractura. Las metástasis de origen desconocido se deben investigar con historia y examen físico, gammagrama óseo completo, radiografías simples de tórax y del hueso afectado y TAC de tórax, abdomen y pelvis. ^{5,7,9}

El tratamiento para la mayoría es la radioterapia. Si el dolor no responde a la radiación probablemente ha ocurrido una fractura patológica o va a ocurrir, entonces debe ser fijada quirúrgicamente, generalmente deben ser fijadas internamente usando una combinación de implantes metálicos y cemento óseo metilmetacrilato para manejar la pérdida de hueso que ha sido sustituido por el tumor.^{5,7,9}

Artritis. Clasificación. Enfermedad articular degenerativa. La osteoartritis primaria es típicamente vista con nódulos de Heberden y ataque asimétrico de cadera, rodilla y espina, el sitio de patología primaria es el cartílago articular. La artritis postraumática es de una articulación aislada y ocurre siguiendo el trauma a esa articulación. La artritis reumatoide y sus variantes incluyen el grupo de enfermedades inflamatorias autoinmunes en las cuales el cartílago articular hialino es atacado secundariamente por un pannus localmente invasivo que primariamente envuelve a la sinovial.^{7,9}

Las enfermedades por depósito de cristales incluyen la gota y la deposición de pirofosfato de calcio, estas enfermedades usualmente se presentan de manera brusca en una articulación aislada, caliente, inflamada. La artritis infecciosa también se presenta de esta manera, sin embargo esta es una forma de artritis que requiere de tratamiento de emergencia, el diagnóstico es hecho aspirando el líquido articular examinándolo por células, organismos y cristales así como cuenta celular y cultivo.^{7,9}

Manejo no operatorio. Farmacológico, se hace en consulta con el reumatólogo, especialmente en artritis reumatoide, que requiere un régimen de mantenimiento de largo plazo. La enfermedad de deposición de cristales requiere de AINES en el ataque agudo, pero la historia natural de la enfermedad no es alterada por ellos. Corticoesteroides. Pueden usarse en artritis reumatoide cuando esta no responde a los AINES, pueden ser usados sistémicamente si hay ataque a múltiples articulaciones o enfermedad gene-

ralizada, también pueden usarse localmente como instilación en la articulación. ^{7,9}

Los inmunosupresores o agentes citotóxicos como el metotrexate está siendo usado de manera más frecuente para evitar los efectos colaterales de los esteroides en su uso crónico. Los agentes como el oro se usa si no hay éxito, sin embargo son tolerados pobremente. El factor de necrosis tumoral es una adición reciente que ha mostrado gran promesa en modificar la enfermedad. El ejercicio y las férulas tienen un papel importante en todas las formas de artritis después de que la inflamación aguda ha sido controlada. El ejercicio está diseñado para mantener la movilidad completa de las articulaciones y la fuerza muscular, la ferulización en posición funcional previene el establecimiento de contracturas. ^{7,9}

Manejo operatorio. Tipos de procedimientos quirúrgicos. Osteotomías. Si el hueso es cortado y la articulación es realineada se puede alterar la mecánica lo suficiente para dar un alivio significativo aunque incompleto del dolor, para ser exitosa la articulación no debe de haber sido destruida completamente, debe haber superficie articular remanente. La osteotomía está diseñada para transferir el peso a la superficie articular relativamente normal en caso de artritis no inflamatoria. La osteotomía cerca de la cadera o de la rodilla puede hacerse como una medida temporal en pacientes que son muy jóvenes para considerar una artroplastia y que deseen conservar la movilidad. ^{5,7,9}

Artrodesis. En este procedimiento las superficies articulares son resecaadas y la extremidad es inmovilizada con la articulación en una posición fija. Está indicada para el alivio de dolor especialmente en individuos jóvenes, los resultados son durables a largo plazo, cualquier paciente joven con demanda funcional alta debe ser considerado para artrodesis más que para artroplastía, la artrodesis es usada comúnmente en pequeñas articulaciones en muñeca, mano, pie, tobillo en todos los grupos de edad. ^{5,7,9}

Artroplastía o remplazo total de articulación alivia el dolor, preserva la movilidad y es el tratamiento quirúrgico más común para la artritis. Puede ser usado para las articulaciones destruidas por cualquiera de las artritis, sin embargo la post-infecciosa es una contraindicación relativa por el riesgo aumentado de infección alrededor del implante. Está indicada para el alivio del dolor predominantemente en pacientes que son más grandes y menos activos, la esperanza de vida para una artroplastia de cadera o rodilla es de cerca de 15 años dependiendo de los requerimientos funcionales y el peso del paciente, la falla es alrededor de 1% por año. Las articulaciones mayores como la cadera, la rodilla y el hombro son sitios comunes de artroplastia. ^{5,7,9}

Ortopedia pediátrica. La luxación congénita de la cadera es más común en infantes femeninos, especialmente en los primeros nacidos y en presentaciones pélvicas, la condición es bilateral en 10%. El diagnóstico es hecho en las 2 primeras semanas de vida una vez que la relaxina ha desaparecido de la circulación del niño. Se produce un clic en la reducción de la cadera luxada (signo de Ortolani), también se puede luxar la cadera con el muslo flexionado a 90 grados (prueba de Barlow). Otros hallazgos físicos especialmente en la luxación unilateral incluyen la asimetría del pliegue glúteo y asimetría en la longitud de las piernas demostrado por la longitud del muslo cuando las caderas son flexionadas a 90 grados. Las radiografías confirman el diagnóstico. ^{5,7,9}

El tratamiento. Una cadera que puede aún ser luxada después de 2 semanas de vida, debe ser tratada, el tratamiento inicial es con un arnés de Pavlik, el uso de doble o triple pañal no tiene efecto significativo en la luxación. La luxación persistente de la cadera después de comenzar la deambulaci3n requiere tratamiento quirúrgico. ^{5,7,9}

Enfermedad de Legg-Calve-Perthes. La osteonecrosis idiopática de la epífisis femoral proximal puede causar

esta enfermedad que típicamente ocurre en niños de 4-10 años, pequeños para su edad, los hombres son más afectados mayormente 5:1, se han encontrado asociadas anormalidades en la coagulación y endocrinopatías como el hipotiroidismo. Diagnóstico. Se quejan de dolor en rodilla referido de la cadera, irritación de la cadera y limitación de la rotación interna y abducción, las radiografías de la cadera demuestran grados variables de colapso de la epífisis femoral. ^{5,7,9}

Tratamiento. La restauración del rango de movimiento de la cabeza femoral dentro del acetabulum es la piedra fundamental del tratamiento, puede usarse la tracción seguida por ferulización en posición de abducción y rotación interna. La cirugía puede necesitarse para redireccionar la cabeza femoral dentro del acetabulum y permitirle osificarse en una manera que empate el acetabulum y se vuelva esférica lo más posible, el factor solitario y con mejor posibilidad de un buen resultado es la edad de presentación (a los infantes menores de 6 años les va mejor independientemente de la forma de tratamiento). ^{5,7,9}

Cabeza femoral desplazada, se pensaba inicialmente que fuera idiopática, sin embargo la nueva evidencia puede apuntar a una endocrinopatía sutil, el hipotiroidismo en niños que la desarrollan antes de la edad de 10-12 años, hay una alta incidencia en niños con falla renal y también en hombres africano-americanos, obesos. ^{5,7,9}

Diagnóstico. Debe sospecharse en paciente 10-13 años con dolor en cadera o rodilla, las radiografías AP y en posición de rana de la cadera en los sospechosos la demuestran, es bilateral en 20-40% de pacientes sin endocrinopatía y en 50% con ella. El tratamiento de elección es la estabilización in situ con un tornillo solitario colocado en el centro de la cabeza femoral. ^{5,7,9}

Escoliosis. La forma más común de escoliosis en USA es la idiopática que ocurre más comúnmente en adolescentes mujeres, que generalmente empieza a los 11-12 años

y progresa hasta que el desarrollo es completo. Puede ser el resultado de parálisis neuromuscular, lesiones dolorosas, radiación, cirugía torácica y anomalías congénitas. Lo más común es encontrar una curva torácica derecha, pero puede ocurrir en columna toracolumbar, lumbar o una curva doble mayor. Las curvas torácicas son las más notables por la rotación asociada del tórax y la deformidad que crea una joroba por las costillas. Si la escoliosis es severa, excediendo 90 grados, pueden resultar con complicaciones cardiopulmonares significativas por el compromiso de la disminución de capacidad de la cavidad torácica. ^{5,7,9}

Tratamiento. Los chalecos como el Milwaukee y Boston son la forma tradicional inicial de tratamiento, pueden eliminar la necesidad de cirugía en muchos pacientes, no se espera que corrijan una curva establecida sino prevenir el progreso de la escoliosis, es útil si la curva mide 20° en un paciente con potencial de crecimiento significativo remanente. ^{5,7,9}

Cirugía. Hay varias técnicas utilizadas, la más practicada es la fusión de la espina sobre el área de la curva con injerto óseo lo que es facilitado por fijación con varillas usando un sistema segmentario con tornillos en los pedículos de las vértebras. Se obtiene una corrección significativa (aunque nunca completa) y los resultados a largo plazo son mantenidos por la fusión de la espina en la posición corregida. ^{5,7,9}

Deformidades del pie. Las deformidades idiopáticas son muy comunes e incluyen el metatarsus abductus, el talipes equinovalgus (clubfoot) y el planovalgus. Debe hacerse una evaluación neurológica cuidadosa para asegurar que la deformidad del pie no es debida a un trastorno neuromuscular como la poliomiélitis, la parálisis cerebral, mielomeningocele, distematomielia, atrofia muscular de Charcot-Marie-Tooth que pueden presentarse con deformidades en el pie. ^{5,7,9}

Deberá descartarse la luxación de la cadera. El pie plano raramente es un problema significativo y no necesita tratamiento a menos que cause síntomas o tenga un examen neurológico anormal. El clubfoot requiere tratamiento temprano, pues la manipulación repetida, gradual y los yesos pueden corregir la deformidad en muchos casos, si es resistente está indicada la cirugía.^{5,7,9}

Desórdenes neuromusculares del pie. Tratamiento del pie neuromuscular. Incluye la corrección inicial hacia un pie neutral plantígrado ya sea por manipulación del pie muy inmaduro o por osteotomía y fusión en el pie adolescente más maduro. Una vez que la alineación del pie es corregida, se realizan las trasferencias musculares para prevenir la deformidad recurrente, los tendones son transferidos para reemplazar la función de un pie paralizado o debilitar la función en un pie espástico.^{5,7,9}

Bibliografía.

- 1.- Advanced Trauma Life Support Course. Chapter 7. Spine and spinal cord trauma. Pps. 157-174. American College of Surgeons. 8th. Edition.2008.
- 2.-Advanced Trauma Life Support Course. Chapter 8. Musculoskeletal trauma. Pps. 187-204. American College of Surgeons. 8th. Edition.2008.
- 3.-Browner B. D., DeAngelis J. P. Chapter 21. Emergency care of musculoskeletal injuries. Pps. 521-558. En Sabiston. Textbook of Surgery. 2008. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Elsevier-Saunders. Townsend, Beauchamp, Evers, Mattox.
- 4.- Chapman J. R., Bransford R. J., Bellabarba C. Chapter 26. Orthopedic 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.- Heggeness M. H., Gannon F. H., Weinberg J., Ben-Galim P., Reitman C. A. Chapter 43. Orthopedic surgery. Pps. 1557-1608. 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.
- 6.- Meyer F. N. Chapter 41. Upper extremity and hand injuries. Pps. 901-938. En Moore E. E., Feliciano D. V., Mattox K. L. Trauma. 5th. Edition 2004. Mc Graw Hill.
- 7.- Pellegrini Jr. V. D., Ruth J. T., Borom A. H. Chapter 28. Orthopedics. En NMS Surgery. 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.
- 8.- Scalea T. M., Burgess A. R. Chapter 37. Pelvic fractures. Pps. 779-808. En Moore E. E., Feliciano D. V., Mattox K. L. Trauma. 5th. Edition 2004. Mc Graw Hill.
- 9.- Tay B. K-B., Colman W. W., Berven S., Fontes Jr. R., Gunther S. B., Holmes W., Kim H. T., Lattanza L., Diao

E., Hu S. S., Bradford D. S. Chapter 43. Orthopedics. Pps 1116-1229. En Current Surgical Diagnosis & Treatment. Way L.W., Doherty G.M. 11th. Edition. Lange. Mc Graw Hill 2003.

10.- Trafton P. G., McGough R. L. Chapter 42. Lower extremity fractures and dislocations. Pps. 939-968. En Moore E. E., Feliciano D. V., Mattox K. L. Trauma. 5th. Edition 2004. Mc Graw Hill.

Otorrinolaringología.

Pérdida auditiva de conducción. Otitis media con derrame. Es la principal causa de pérdida de audición en la niñez, más de 30% de los niños han tenido 2-3 episodios de otitis media durante los dos primeros años, es más común desde el recién nacido hasta los 7 años. El término otitis media no supurativa denota un amplio rango de efusiones caracterizadas por un exudado inflamatorio con una cantidad variable de moco.²

Se pueden distinguir varios tipos. 1.-Otitis media serosa, con un trasudado estéril, pálido con baja viscosidad. 2.-Otitis media secretora que presenta un oído crónico pegajoso con infiltración de linfocitos, histiocitos, células plasmáticas, leucocitos y una marcada producción de moco por las glándulas. 3.-Aerotitis media secundaria a barotrauma o lesión directa al hueso temporal. La otitis media crónica con derrame no es estéril en 50%, haemophilus influenzae, streptococcus pneumoniae, moraxella catarrhalis y streptococcus piogenes son los organismos más comunes.²

Han sido implicados muchos factores como rinovirus, bacterias del tracto respiratorio superior, el tabaquismo pasivo y mediadores inflamatorios del metabolismo del ácido araquidónico, el común denominador parece ser la disfunción de la trompa de Eustaquio, cuyo papel es proteger al oído medio de las secreciones nasofaríngeas y ventilar el espacio del oído medio.²

Esta función se altera cuando hay barotrauma, la presión nasofaríngea excede la del oído medio como en el descenso rápido de un avión o por la hipertrofia de adenoides que produce obstrucción mecánica o linfática de la trompa, además la mitad o más de niños con deformidades de paladar hendido tienen disfunción de la trompa por mal funcionamiento del músculo tensor del velo del paladar lo que resulta en una deficiente apertura de la trompa. Si la

función de la trompa se compromete en niños pequeños debe tratarse rápido para prevenir trastornos en el habla. 2 En el examen la membrana timpánica está retraída, la apófisis corta del martillo es prominente y el reflejo luminoso se pierde frecuentemente, la otoscopia neumática revela una reducción marcada en la movilidad de la membrana timpánica y el espacio del oído medio se ve de color amarillo o ámbar, los derrames se confirman por la presencia de nivel hidroaéreo en el oído medio. 2

La otoscopia no es un método confiable para evaluar efusiones, es más exacta la audiometría de impedancia. Un timpanograma normal tipo A tiene una complianza pico a 0 mmH₂O de presión, la ausencia de un pico de complianza máxima se encuentra comúnmente en la efusión del oído medio (timpanograma tipo B), en contraste el timpanograma tipo C tiene un pico de máxima complianza de menos de -100mmH₂O y está asociado principalmente a una membrana timpánica retraída con o sin efusión. 2

El manejo inicial de la otitis media es identificar la causa, en los adultos debe excluirse cuidadosamente una neoplasia maligna de la nasofaringe como el carcinoma o el linfoma. La pérdida de audición unilateral secundaria a una otitis media con efusión es una manifestación común de obstrucción de la trompa por un tumor. En los niños la alergia y el crecimiento de adenoides puede ser la causa, el tratamiento conservador con aminas simpático miméticas y antihistamínicos es lo primero que se intenta, aunque no se ha demostrado que alteren su curso, la terapia no operatoria incluye antibióticos, autoinflación (con maniobra de Valsalva) y el control de factores etiológicos, infecciones nasales, sinusitis, alergia, etc. 2,4

Se puede empezar con amoxicilina en dosis doble de las recomendadas, la falla necesita la miringotomía y la inserción de tubos de ventilación (usualmente después de 3 meses con amoxicilina-clavulanato o sulfisoxazol). Las indicaciones actuales para los tubos de ventilación son: Pér-

dida de audición de conducción significativa, atelectasia persistente de la membrana timpánica y presión del oído medio negativas de menos de 150 mmH₂O, paladar hendido y colesteatoma inminente. Aproximadamente 80% de los pacientes intubados responden con una inserción y no requieren más tratamiento.^{2,4}

El tratamiento quirúrgico corrige inmediatamente la pérdida conductiva de audición, reduce la incidencia de infecciones recurrentes y mejora la capacidad del niño para el aprendizaje, la adenoidectomía se recomienda para niños que requieren más de un juego de tubos, puesto que los adenoides crónicamente infectados obstruyen la trompa y sirven de fuente infecciosa.^{2,4}

Otitis media crónica. La secuela a largo plazo de la disfunción crónica de la trompa es la otitis media crónica que envuelve la perforación crónica de la membrana timpánica que puede o no estar asociada con supuración aguda recurrente, destrucción de la cadena de huesecillos o ambos, la perforación de la membrana puede tener 2 formas, la central o segura en que un remanente de la membrana timpánica está interpuesto entre el borde de la perforación y el anulus de la membrana y la marginal o peligrosa en que el anulus ha sido destruido en el cuadrante posterosuperior, en el primer caso el oído medio es usualmente seco, en el segundo ocurre la supuración.^{2,4}

La pars flácida está frecuentemente envuelta en la perforación marginal, la central está limitada a la pars tensa, sin embargo puede haber supuración en ambas como resultado de la introducción de estafilococo o bacilos gram negativos comúnmente pseudomona aeruginosa, klebsiella y enterobacteriacea por la trompa o canal auditivo externo, una otorrea que huele mal es característica de infección por estreptococo anaeróbico y debe tratarse con drenaje al vacío del canal auditivo externo e instilación de neomicina y polimixina con o sin fluoroquinolona como ciprofloxacina, norfloxacina, grepafloxacina u ofloxacina, estos deben

evitarse en niños de 16 o menores y en infantes, la terapia alternativa con gotas de gentamicina mas clindamicina o tobramicina con hidrocortisona, algunos añaden metronidazol, en casos recalcitrantes azlocilina parenteral, ticarcilina, ceftazidima si no hay colesteatoma, en adultos se usa ciprofloxacina o grepafloxacina parenteral. ^{2,4}

Las complicaciones de la otitis media crónica son la parálisis del séptimo par craneal, laberintitis, fístula del canal semicircular lateral, petrositis (síndrome de Gradenigo) o supuración intracraneal, están menos asociadas con perforaciones centrales que con las marginales, si el epitelio descamado migra al oído medio o mastoides se desarrolla un colesteatoma aural queratinizado, el epitelio descamado produce colagenasa destructora de hueso y tiende a permanecer infectado, la asociación de inflamación del oído medio interfiere con el riego sanguíneo al estribo y la apófisis larga del yunque, resultando en destrucción ósea con una pérdida de audición conductiva de 50-60 decibeles. ^{2,4}

Los residuos blancos amorfos se observan a menudo en la pars flácida, si no se trata el colesteatoma puede destruir progresivamente la cadena osicular y erosionar dentro del oído interno produciendo pérdida auditiva profunda, el TAC es esencial en el manejo de la otitis crónica, determinando la extensión, la presencia de complicaciones y el grado de neumatización de la mastoides, el hallazgo de un defecto radiolúcido grande secundario a destrucción ósea puede implicar un colesteatoma agresivo. ^{2,4}

La invasión bacteriana del cráneo resulta de un colesteatoma infectado que puede ocurrir como resultado de una osteítis, tromboflebitis, erosión ósea o a lo largo de una vía preformada como la ventana oval o redonda, conducto perilinfático o conducto endolinfático. En la era preantibiótica el principio de una cefalea severa temporo-parietal y rigidez de nuca en un paciente con otitis media era un signo ominoso, la complicación intracraneal más común

de la otitis media crónica es la meningitis secundaria a neumococo o por infección estreptocócica. ^{2,4}

Otros problemas potenciales son abscesos epidurales, abscesos del lóbulo temporal, cerebelares, trombosis del seno lateral, empiema subdural, e hidrocefalia ótica, son raras ahora y pueden prevenirse con cirugía temprana. Las complicaciones intracraneales son mejor evaluadas con RMN con o sin TAC, el manejo incluye el drenaje, mastoidectomía y penicilina o clindamicina para bacterias anaeróbicas y ceftazidima para pseudomonas, estafilococo y la mayoría de los gram negativos, una alternativa es la tobramicina y la ticarcilina-clavulanato. ^{2,4}

Las perforaciones timpánicas centrales simples son reparadas con injerto de fascia temporal o piel del canal, en ausencia de colesteatoma la discontinuidad ósea es reparada con un homoinjerto autógeno o material aloplástico para restablecer la capacidad de transformar el sonido del oído medio, con enfermedad avanzada del oído medio o mastoides y colesteatoma asociado se requiere cirugía más radical. ^{2,4}

En la mastoidectomía radical los remanentes de la membrana timpánica, huesecillos y colesteatoma son removidos y las celdillas mastoideas, antro y oído medio se convierten en una cavidad abierta que es inspeccionada periódicamente y limpiada, si el colesteatoma descansa arriba y superficial a la membrana timpánica y los huesecillos, se hace ya sea una mastoidectomía del canal hacia arriba o hacia abajo dependiendo de la localización del colesteatoma, el objetivo primario es la erradicación de la infección y proveer un hueso temporal libre de colesteatoma. ^{2,4}

Otoesclerosis. Es una enfermedad localizada de la cápsula ótica, el hueso nuevo esponjoso reemplaza el hueso normal produciendo anquilosis o fijación de la placa del estribo, lo que resulta en una pérdida de audición conductiva que empieza insidiosamente en la 3ª ó 4ª década de la vida y progresivamente envuelve ambos oídos en 80%,

es una enfermedad heredada, más común en blancos, con una incidencia de 12% en series de huesos temporales, la bilateral es más común en mujeres 2:1, en adultos con membranas timpánicas de apariencia normal es la causa más común de pérdida conductiva de audición gradual, la evaluación requiere pruebas con audiometría y con diapasón, conducción aérea y ósea, audiometría de habla. 2

El paciente con pérdida significativa tiene varias opciones, si es unilateral no es necesario ningún tratamiento, con audífonos completos dentro del canal, en casos seleccionados se puede remover quirúrgicamente el estribo y reconstruirlo mediante una prótesis metálica, enrollada en la apófisis larga del yunque, la parte medial es insertada sobre fascia en la ventana oval. 2

La estapedectomía o estapedotomía corrige la pérdida de audición conductiva en la mayoría de los pacientes y puede causar pérdida parcial o total sensori-neural en menos de 1%, puede necesitarse la revisión de la estapedectomía por la sospecha de una fístula en la ventana oval asociada con vértigo, tinnitus y pérdida fluctuante de la audición. 2

Pérdida auditiva sensori-neural. Los desórdenes afectando la cóclea y las neuronas auditivas distorsionan la percepción del sonido, produciendo pérdida de audición sensori-neural, el déficit es mayor en las frecuencias altas y es asociado con disminución en la discriminación del habla, se estima que hay 1/1000 personas con alteración de audición al nacer, los niños nacidos con pérdida de audición profunda o adquirida antes de la adquisición del habla o 2 años, se les llama sordos prelinguales, aquellos niños y adultos sordos después se llaman sordos poslinguales. 2

La causa más común de esta pérdida es la presbiacusia, un deterioro gradual que comienza después de los 20 años en las frecuencias altas y a menudo ataca todas las frecuencias para la 6ª o 7ª década, la alteración deriva de cambios degenerativos en las células peludas, neuronas auditivas y núcleo cóclea, el tinnitus es una queja común. 2

La rehabilitación auditiva incluye el consejo y rehabilitación aural formal incluyendo toda la gama de aparatos auditivos hasta implantes cocleares, la pérdida profunda bilateral en adultos sordos poslinguales y no respondiendo a los aparatos de amplificación se pueden mejorar con implantes cocleares que proveen sensación de sonido o ruido, permiten la identificación de sonidos ambientales y mejoran la capacidad de comunicación a través de claves auditivas como prosodia, ritmo e intensidad. ²

La lesión del oído interno o trauma acústico por un ruido muy fuerte mayor de 140 decibeles puede producir una pérdida permanente, es más importante la exposición prolongada (8 hrs o más/día) a ruido intenso no doloroso como el industrial arriba de 90 decibeles que puede resultar en destrucción de la parte externa de células peludas del órgano de Corti con pérdidas que afectan percepción a 4000 Htz, también pueden experimentar tinnitus, deben implementarse los protectores de oídos. ²

Causas adicionales de pérdida sensori-neural incluyen la diabetes mellitus, hipotiroidismo, insuficiencia arterial coclear, aminoglicósidos, diuréticos ototóxicos (ácido etacrínico) antimetabolitos como el cisplatino y mecloretamina, tumores del nervio vestibular (schwannoma vestibular) o del ángulo cerebelo-pontino, fístulas perilinfáticas, trauma, desórdenes autoinmunes del oído como síndrome de Cogan, granulomatosis de Wegener y LES, malformaciones del oído interno, esclerosis múltiple, SIDA, rubéola en el primer trimestre, incompatibilidad Rh, trauma al nacimiento, hiperbilirrubinemia, prematurez, sífilis congénita, meningitis, tratamiento de infección posnatal con aminoglicósido y anomalías congénitas a menudo asociadas con sordera profunda bilateral prelingual. ²

Más del 90% de infantes con pérdida sensori-neural congénita no tienen factores de riesgo, las causas genéticas que resultan en sordera pre y poslingual son aproximadamente 50%, el resto se dividen entre ambientales e idiopáticas, los

niños con alteración profunda son incapaces de detectar habla a 60 decibeles o más aún con ayudas auditivas se deben considerar para implantes cocleares, deben tener cuando menos 2 años de edad. En casos de pérdida súbita pueden deberse a virus como paperas, influenza o adenovirus, la prednisona 60 mg/d por 9 días y luego reduciéndola durante 5 días puede prevenir la pérdida permanente. 2

Otalgia. El dolor de oído puede ser causado por un desorden primario del oído o ser referido desde estructuras con una inervación sensorial común. La inflamación de los tejidos inervados por el quinto par craneal (incluyendo la nariz, senos paranasales, nasofaringe, mandíbula y glándulas salivales) puede producir otalgia, lesiones de la orofaringe, base de la lengua, laringe también, desafortunadamente las lesiones neoplásicas no producen otalgia hasta que están avanzadas. La inflamación del canal auditivo externo puede ser causada comúnmente por bacterias (*proteus mirabilis*, *pseudomona aeurignosa*, *stafilococcus*) ocasionalmente por otomicosis (*aspergillus niger*, *cándida albicans*). 2

Las causas predisponentes son la inmersión en agua, humedad alta, instrumentación del canal auditivo e impacto de cerumen, los pacientes se quejan de otalgia, prurito, otorrea, disminución de la audición y bloqueo intermitente del canal, el dolor en la tracción de la pinna o el tragus diferencia la otitis externa de la otitis media, la hiperemia, edema y otorrea se ven con frecuencia en el examen. 2

El tratamiento consiste en desbridación temprana, precisa, antibióticos de amplio espectro tópicos (polimixina B, bacitracina, neomicina) e hidrocortisona para reducir la inflamación, debe evitarse el contacto con agua y el calor seco acelera la resolución, los diabéticos tienen un riesgo particular de desarrollar otitis externa invasiva por *pseudomonas*, la otitis puede invadir la piel, cartílago o hueso causando eventualmente osteomielitis del cráneo, parálisis de nervios craneales múltiples y muerte. 2

Los pacientes con este trastorno son tratados con desbridación inmediata y una penicilina semisintética como la ticarcilina con clavulanato, meslozicilina, piperacilina o azlocilina y un aminoglicósido (tobramicina o ampicilina) por 4-6 semanas, algunos usan imipenem o meropenem o bien ceftazidima, pueden usarse quinolonas como ciprofloxacina u ofloxacina, la mayoría usan los antibióticos orales sólo cuando el dolor, drenaje y el tejido de granulación han disminuido considerablemente, a las 4 semanas de tratamiento un gammagrama con galio que identifica colecciones de granulocitos, si es negativo y con el paciente asintomático se descontinúan los antibióticos, si persisten los síntomas se continúan por 2-3 semanas adicionales, la cirugía se reserva para un absceso con paredes definidas o hueso muerto que sirve como nido de infección. ²

La inflamación que progresa y envuelve el apéndice auricular puede resultar en pericondritis y luego condritis con necrosis del cartílago, la pericondritis y condritis de la pinna puede también seguir el trauma auricular y hematomas, la lesión por congelación o el drenaje quirúrgico de un furúnculo en el canal auditivo externo, se manifiesta por edema, eritema y dolor de la pinna, el tratamiento consiste en antibióticos sistémicos y drenaje quirúrgico del hematoma o absceso, la falla para el drenaje adecuado de un hematoma o absceso resulta en una deformidad de oreja en coliflor, secundaria a destrucción del cartílago y fibrosis. ^{2,3}

Otitis media aguda. La otitis media supurada es un problema común en pediatría y medicina familiar, con otalgia siendo una queja común en la niñez, 20% de los niños por debajo de 8 años experimentan cuando menos un episodio, el pico de prevalencia está entre 6-11 meses de edad, la recurrencia es común, especialmente si el episodio inicial ocurre durante los primeros 12 meses de vida. ²

Los virus pueden causar otitis media, pero la supuración es causada primordialmente por bacterias especialmente

streptococo pneumoniae, haemophilus influenzae, moraxella catarrhalis, streptococo pyogenes grupo A o stafilococo aureus, los anaerobios también se ven, la infección por haemophilus no tipo B ocurre más comúnmente por debajo de 5 años, en el recién nacido las infecciones por gram negativos con escherichia coli, klebsiella pneumoniae, enterobacter species, pseudomona aeruginosa y proteus mirabilis predominan. ²

Los síntomas y signos son variables, en adultos otalgia y una pérdida de audición conductiva son los más comunes, los infantes pueden tener solo fiebre, letargia o irritabilidad, la membrana timpánica se ve roja, distendida y muy dolorosa, la perforación espontánea con otorrea purulenta y hemorragia se presentan a menudo en el primer examen en infantes, la terapia inmediata con antibióticos lleva a la resolución de la enfermedad y previene las complicaciones intracraneales y permite el desarrollo del hueso temporal. ²

Se pueden usar vasoconstrictores tópicos como la fenilefrina en cavidades nasales y los sistémicos efedrina, pseudoefedrina o fenilpropanolamina para mejorar la función de la trompa, en pacientes no alérgicos puede usarse amoxicilina y en alérgicos eritromicina o sulfisoxazol, los que fallan en responder pueden tener infección por haemophilus influenzae tipo B productor de beta lactamasa y debe usarse cefpodoxima, cefproxil, loracarbef, cefuroxime o cefixime en infantes por debajo de 1 mes debe dirigirse también a gram negativos. ²

Cuando los neumococos resistentes a penicilina causan bacteriemia o infecciones más serias la vancomicina con o sin ceftriaxona es el tratamiento de elección, en infantes con complicaciones otológicas o complicaciones intracraneales como meningitis, laberintitis o trombosis de los senos laterales se recomienda la ceftriaxona, en niños de más de 4-6 semanas el H. influenzae tipo B es la causa más común de meningitis, la ceftazidima o ceftriaxona se re-

comienda, la administración temprana de dexametasona en niños con meningitis 0.15mg/kg 4 veces al día puede disminuir la incidencia de pérdida auditiva severa.²

La miringotomía está indicada para mejorar el dolor severo sin respuesta a opioides o identificar organismos resistentes a los antibióticos, el desarrollo de parálisis facial brusca es una indicación de urgencia, se hace una incisión en el cuadrante posteroinferior; cuando los episodios repetidos de otitis media ocurren es importante descartar una infección asociada como adenoiditis crónica o sinusitis crónica, ocasionalmente es necesario identificar una inmadurez del sistema inmune, a los niños que continúan teniendo episodios a pesar del tratamiento entre los episodios deben colocarse tubos de ventilación.²

Mastoiditis aguda. Es una complicación de la otitis media aguda y se desarrolla como resultado de retención de pus en la mastoide, es con frecuencia causada por *S. pneumoniae*, *H. influenzae* y *S. aureus*, la destrucción de los tabiques óseos resultan en la coalescencia de las celdillas mastoideas y erosión subsecuente de las cortezas del proceso mastoideo del hueso temporal.²

Los pacientes tienen otalgia, secreción por oído y fiebre 2-3 semanas después de un episodio de otitis media aguda supurada, el examen con dolor en mastoide, desplazamiento lateral de la pinna o edema posmastoides secundario a un absceso subperióstico, la ceftriaxona con o sin metronidazol se usan en caso de absceso y la mastoide y las celdillas se limpian quirúrgicamente y se drenan, antibióticos alternativos son el imipenem, cloramfenicol más vancomicina o nafcilina, una mastoidectomía completa incluye la exenteración del hueso infectado y el pus la inspección de la dura de las fosas posterior y media para excluir un absceso epidural.²

Cuerpos extraños en el oído. Los cuerpos extraños en el canal auditivo externo frecuentemente traumatizan el epitelio y pueden también perforar la membrana timpánica o

alterar la cadena de huesecillos produciendo una pérdida auditiva conductiva. La lesión de la ventana oval o redonda pueden causar una pérdida auditiva sensori-neural, además de los objetos, insectos. 2

La mayoría pueden ser removidos con un gancho de ángulo recto o pinzas si no están alojados mediales al istmo del canal auditivo externo, la expulsión suave de materia no vegetal con una jeringa de hule suave es efectiva, en niños pequeños o adultos con objetos firmemente embebidos se necesita una anestésico general para evitar lesionar la membrana timpánica o la cadena de huesecillos, los insectos se pueden sofocar con aceite mineral o lidocaína en el canal. 2

Tinnitus. Es la sensación subjetiva de ruido en el oído o cabeza que no es de origen psicogénico, es extremadamente común, (10 millones de americanos), se reporta como un zumbido constante o intermitente, de diferente tono, se origina del oído interno cuando una pérdida localizada de células peludas externas ocurre mientras que las internas son todavía funcionales, una disminución de señales neuronales de las células peludas externas lleva a un mecanismo compensatorio dentro de la vía auditiva que aumenta el tinnitus relacionado con la actividad neuronal. 2

La presencia de depresión y ansiedad aumenta la percepción de tinnitus, se ha estimado que hasta 50% de los que sufren tinnitus están deprimidos, lo experimentan pacientes con presbiacusia, pérdida auditiva inducida por el ruido, impacto de cerumen, otoesclerosis, desórdenes de la articulación temporo-mandibular y otitis media aguda y crónica, por la exposición a drogas ototóxicas, trauma cerrado de cráneo, hidropesía endolinfática (enfermedad de Meniere) y schwannoma vestibular (neuroma acústico). Las lesiones altamente vascularizadas del hueso temporal pueden ocasionar tinnitus pulsátil como el glomus yugular o tumores timpánicos (neoplasias de células paragangliónicas no cromafines), causas raras son los aneurismas o malformaciones arterio-venosas. 2

El manejo incluye evaluación de hipertensión, lípidos sanguíneos, función tiroidea, alergias, informar a los pacientes de los factores que agravan el tinnitus como el estrés, cafeína, nicotina y aspirina, el tratamiento está determinado por la enfermedad primaria, la mayoría de los casos son causados por presbiacusia, la terapia efectiva no está disponible, el alivio sintomático se ha intentado con diuréticos, antihistamínicos, anticonvulsivantes, ansiolíticos y antidepresivos, enmascarar el tinnitus con ayudas auditivas o ruido extraño como radio o estéreo, retroalimentación, en algunos casos descompresión microscópica de la porción intracraneal del nervio auditivo o sección del nervio coclear, se ha usado acupuntura, psicoterapia e hipnoterapia que no son recomendados. 2

Fracturas del hueso temporal. Pueden encontrarse otorrea hemorrágica, equimosis en área retroauricular (signo de Battle) y disturbios en la función vestibular o coclear, 80% de las fracturas son longitudinales al borde petroso, el resto es trasversa o perpendicular, las primeras son debidas a golpes parietales con la línea de fractura extendiéndose a través del piso de la fosa craneal media y hacia el techo del canal auditivo rompiendo la membrana timpánica, la articulación incudo-estapedial está frecuentemente alterada y requiere reconstrucción osículo-plástica, el laberinto es comúnmente respetado y sólo 35% de los pacientes desarrollan una pérdida auditiva sensori-neural, 20% desarrollan una parálisis del séptimo nervio craneal retardada causada por isquemia y compresión más que por disrupción neural. 2

Las fracturas trasversas por otro lado son causadas por un golpe en el occipucio y están asociados con una mortalidad elevada, la fractura puede involucrar el foramen magnum, pasar cerca o por el foramen yugular y cruzar el canal auditivo interno para alcanzar el foramen rasgado o espinoso, a menudo la línea de fractura se divide y alcanza la pared medial del oído interno, la membrana timpánica

permanece intacta con un hemotímpano azul-negruzco y rinorrea de líquido cerebro espinal, en 1/3 o 1/2 de los casos, el séptimo par es lacerado o seccionado típicamente en el laberinto o segmento mastoideo resultando en una parálisis facial inmediata, además la disrupción del laberinto membranoso lleva a pérdida completa de la función coclear y vestibular con subsecuente pérdida de audición sensori-neural y vértigo. ²

Si hay salida de líquido cerebro espinal se trata con elevación de la cabeza, restricción de líquidos y diuréticos, en 85%, la salida cesa en 7 días y no se necesita reparación, si continua después de varias semanas la reparación quirúrgica está indicada, el desarrollo de parálisis facial progresiva y pérdida de más de 90% de sensibilidad a estimulación eléctrica del nervio facial dentro de 2 semanas requiere de inmediata descompresión del canal facial, si el nervio está anatómicamente dividido se puede hacer una anastomosis o un injerto nervioso. ^{2,5}

Neoplasias de la base del cráneo. Los carcinomas de células escamosas y basales son los tumores malignos más frecuentes de la oreja, ocurriendo en individuos expuestos al sol, las lesiones pequeñas pueden ser removidas por resecciones en "V" mientras que aquellos con formas complejas requieren técnica de MOHS (microscopically oriented histological surgical) para control primario. ^{2,4}

La radioterapia adyuvante se considera para recurrencias o tumores invasivos profundos, los que invaden el cartílago requieren escisión amplia, el melanoma de la oreja es una neoplasia peligrosa que puede diseminarse a la cadena linfática cervical así como a distancia, la mayoría de los melanomas pueden ser removidos por una resección en cuña, algunos requieren resección parcial o completa de oreja. ^{2,4}

Una disección de cuello electiva funcional es aconsejada para lesiones de más de 1.5 mm de espesor. El carcinoma de células escamosas o basales en el canal auditivo externo

requiere escisión amplia como su mejor oportunidad de cura, la RMN es importante para definir los límites quirúrgicos pues visualiza mejor los infiltrados en la fosa infratemporal, parótida, dura y articulación temporo-mandibular que el TAC.^{2,4}

La resección en bloque del canal auditivo externo es posible para lesiones que no envuelvan el oído medio o la mastoides, mientras que los tumores más invasivos requieren parotidectomía, resección parcial o total del hueso temporal y para tumores extendiéndose más allá, cirugía de base de cráneo, los carcinomas de células escamosas que se originan en el oído medio deben ser tratados por resección del hueso temporal y radioterapia.^{2,4}

La manifestación principal del tumor del oído medio es una pérdida de audición conductiva, una masa retrotimpánica violácea, tinnitus pulsátil, signo de Brown (pulsación de la membrana timpánica) inhibida por presión positiva aplicada a la membrana con un otoscopio neumático. La TAC de secciones delgadas o RMN con gadolinio se usa para delinear el tumor, el tratamiento de elección es la resección quirúrgica de la parte lateral de la base del cráneo, si no envuelve al sifón carotideo y no tiene metástasis distantes.²

Glomus yugular y glomus timpanicum. (Vease sección de cuello).

El schwannoma benigno del nervio facial es otro tumor de la base del cráneo, es una lesión fusiforme típicamente elongada que envuelve más de un segmento del nervio, se usa para delineación la RMN con gadolinio, el procedimiento de elección para tratamiento es la escisión microquirúrgica vía tras-laberíntica, en fosa media o retro-sigmoideo dependiendo del tamaño del tumor y nivel de audición, la observación es la mejor opción para tumores pequeños en pacientes con corta esperanza de vida.²

Deformidades congénitas del oído. El oído en asa es la deformidad congénita más común, es el resultado de la falta

de desarrollo del pliegue antihelical o protrusión excesiva del cartílago de la concha, el tratamiento consiste en otoplastia, la creación quirúrgica de un pliegue antihelical o la reducción del cartílago de la concha o ambos antes de los 5-6 años de edad cuando la oreja es $\frac{3}{4}$ partes el tamaño del adulto y se evita la crítica de los demás niños. ²

Los quistes preauriculares y tractos sinusales son defectos uni o bilaterales comunes encontrados anteriores al hélix superior o al trago, se desarrollan siguiendo la fusión incompleta de los pliegues auriculares, muchos subsecuentemente se infectan, requiriendo su escisión completa lo cual puede ser peligroso debido a su ramificación del tracto sinuoso cerca de las ramas del nervio facial. ²

La atresia aural congénita varía ampliamente en severidad, desde el ligero estrechamiento del canal auditivo externo con o sin displasia de la membrana timpánica y el espacio del oído medio a la ausencia completa del pliegue del oído medio, oreja y atresia ósea del canal auditivo externo. ²

La atresia completa congénita es rara 1 en 10 000 nacimientos, con predominio de hombres, en presencia de atresia ósea completa las anomalías de la cavidad del oído medio y estructuras son más comunes. La atresia aural congénita puede ocurrir aislada o en asociación con microtia y otras displasias craneofaciales como el síndrome de Treacher Collins, Crouzon, Goldenhar, Mobius y Pierre Robin. ²

Las anomalías congénitas adicionales incluyen colobomas, defectos cardiacos, atresias de las coanas, retardo en el crecimiento o desarrollo e hipoplasia genital que ha sido observado en pacientes con la asociación CHARGE. Las parálisis del nervio facial y anomalías laringotraqueales también son comunes. ²

El tratamiento inicial requiere establecer la presencia de una audición adecuada en el oído opuesto, si es normal la reparación quirúrgica no es recomendada por el riesgo potencial de lesión del séptimo par craneal que toma un curso anómalo al atravesar el hueso temporal, si hay una

pérdida profunda auditiva de conducción en ambos lados la reconstrucción está indicada si es posible, si no deben usarse ayudas auditivas de conducción ósea bilaterales. ²

La reconstrucción auricular para la microtia severa es un problema complicado requiriendo colgajos de tejido blando e injertos de cartílago y deben hacerse previo a la reconstrucción del oído medio típicamente a los 6 años de edad cuando el largo de las costillas permite el uso de bloque de cartílago costal como injerto, se requieren cuatro etapas, la obtención del cartílago y desarrollo de un reservorio cutáneo, la trasposición de los remanentes del lóbulo, elevación de la oreja y reconstrucción del trago y profundidad de la concha auricular. ²

Desórdenes sistémicos afectando el oído. Hay una gran variedad como la diabetes mellitus, hipotiroidismo, enfermedad renal, enfermedad de Paget del hueso y otras, el virus del SIDA puede causar pérdida de la audición y quejas vestibulares, 50% tienen pruebas auditivas y vestibulares anormales pueden además reactivar otosífilis y meningitis por criptococo o por infección por pneumocistis carini con pérdida súbita de audición. ²

La enfermedad del oído medio mediada de manera inmune puede causar pérdida progresiva de la audición con o sin síntomas vestibulares secundaria a la producción de autoanticuerpos dirigidos contra estructuras del oído medio, algunos pacientes pueden tener LES, síndrome de Sjögren, artritis reumatoide, síndrome de Wegener y de Cogan, el tratamiento es con esteroides y ocasionalmente antimetabolitos. ²

La osteogénesis imperfecta, un desorden heredado autosómico dominante puede aparecer como anomalías osiculares incluyendo la otosclerosis con fijación del estribo. Hay 4 tipos reconocidos asociados con varios grados de ataque esquelético, fracturas múltiples y retardo en el crecimiento. En estos no responden bien a la estapedectomía como en la otosclerosis. ²

Enfermedad de Meniere. (Hidropesía endolinfática) Está caracterizada por 4 síntomas de causa desconocida, vértigo episódico, pérdida de audición sensori-neural fluctuante, sensación de llenura aural y tinnitus. El tinnitus es usualmente de tono bajo y como ruido de motor, la pérdida auditiva es más severa en las frecuencias bajas y en muchos casos progresa en varios años y permanece confinada a un solo lado en la mayoría de los pacientes. ₂

Los ataques están asociados con náusea, vómito y postración, patológicamente hay una dilatación generalizada del laberinto membranoso que incluye la escala media y el saco endolinfático y está asociado con roturas ocasionales de la membrana mezclándose la endolinfa y perilinfa, los complejos inmunes circulantes pueden estar envueltos en la patogénesis de la enfermedad de Meniere. ₂

Los pacientes con hidropesía severa deben ser tratados con diuréticos, dieta baja en cafeína, evitar la nicotina y sedantes del laberinto así como diazepam, antihistamínicos como meclizina, dimenhidrinato y ciclizina se usan para disminuir el vértigo, la combinación de vértigo, náusea y vómito se tratan combinando los efectos sinérgicos de antagonistas colinérgicos (escopolamina) y un agonista adrenérgico (dextroanfetamina), no se usan antieméticos. ₂

El tratamiento quirúrgico está actualmente reservado para pacientes con vértigo incapacitante severo o tinnitus o para prevenir deterioro progresivo de la audición, en pacientes con oído útil, la descompresión del saco endolinfático e inserción de un shunt entre el laberinto membranoso y el espacio subaracnoideo mejora los síntomas en la mitad de los casos. ₂

La neurectomía vestibular a través ya sea de la fosa craneal media o retrolaberíntica puede conservar la audición, con pérdida severa de audición una laberintectomía total trasmastoides alivia el vértigo en más del 90%. La ablación química unilateral de la función vestibular ha sido hecha con instilación intratimpánica de gentamicina 1-2 veces

por semana por 2-3 semanas, la principal complicación ha sido la pérdida de audición sensori-neural en 5-25%.²

Schwannoma vestibular. Representa 8% de los tumores intracraneales y se origina 2 veces más de la división vestibular del octavo par que de la auditiva. Se desarrolla en 1 por 100 000/año en USA, el crecimiento varía de acuerdo con la edad del paciente, representan 80% de los tumores del ángulo pontocerebeloso, otras lesiones pueden producir un cuadro clínico idéntico estas incluyen meningiomas, colestatomas primarios, tumores metastáticos y aneurismas.²

Se derivan de células de Schwann, producen inicialmente una pérdida de audición sensori-neural de alta frecuencia, el tinnitus es menos común, pero conforme crece pueden tener trastornos de balance e inestabilidad, las pruebas calóricas revelan paresia del canal en el lado afectado, la RMN con gadolinio es la prueba de elección.²

El manejo de los neuromas acústicos dependen del tamaño del tumor, la velocidad de crecimiento y la edad del paciente, el estado y pronóstico de la audición bilateral, para pacientes por debajo de 65 años los tumores pequeños intracanaliculares (dentro del canal auditivo interno) pueden ser removidos quirúrgicamente a través de la ruta laberíntica tras-mastoidea si no hay audición útil remanente, el acceso retrosigmoideo de la fosa craneal media se usa para preservar audición para tumores 1.5cms o menores si el promedio de tonos puros es mayor de 70%, ambas rutas preservan la integridad del nervio facial.²

Los tumores grandes (mayores de 3 cms) están asociados con un aumento en incidencia de pérdida auditiva, desequilibrio, cefalea, adormecimiento facial, y diplopía y son removidos a través de una craniotomía suboccipital y ruta traslaberíntica si se preserva el nervio facial, para pacientes por arriba de 65 años con tumores de lento crecimiento la observación es la ruta de elección.²

Laberintitis. Antes de los antibióticos la laberintitis aguda supurada era una complicación de la otitis media aguda o

meningitis y no era rara, ahora más comúnmente es una inflamación viral del laberinto o del oído interno causando neuritis vestibular o laberintitis, el cuadro clínico es un principio súbito de vértigo que dura días a semanas con resolución gradual de la inestabilidad sobre semanas o meses. ²

La pérdida de audición unilateral puede ocurrir y un electronistagmograma mostrará respuesta calórica reducida en un oído, el tratamiento inicial es con supresores vestibulares como la meclizina o diazepam, pero deben de ser removidos tan pronto se pueda y empezar un programa de rehabilitación vestibular para facilitar la compensación cerebelar central. ²

Vértigo posicional paroxístico benigno. Está asociado con episodios cortos (menores de 30") de principio súbito de vértigo intenso precipitado por movimientos de la cabeza o cuerpo, las pruebas posicionales revelan nistagmo rotatorio horizontal hacia el oído que está abajo en decúbito lateral, el desorden se piensa que resulta de degeneración de las otoconias desde la mácula utricular en el canal semicircular posterior, estas partículas pueden flotar libres, tienen una mayor gravedad específica que la endolinfa producen deflexión cupular anormal en el canal semicircular con ciertos movimientos de la cabeza. Hay ejercicios de rehabilitación vestibular para esto, la maniobra desarrollada por Epley para repositionar las partículas, dispersar las otoconias de regreso al utrículo donde no pueden causar deflexión cupular. ²

Desequilibrio geriátrico. Hay muchos trastornos vestibulares en el viejo incluyendo la enfermedad vascular con isquemia (insuficiencia vertebro-basilar) o infartos (lacunares, del tallo cerebral o cerebelares), hidropesía endolinfática, y el vértigo benigno posicional. La insuficiencia vertebro-basilar resulta de aterosclerosis en la subclavia, vertebral o basilar y se asocia con cambios visuales, debilidad, parestesias y caídas súbitas. Además los cambios

degenerativos y pérdida de otoconias, epitelio vestibular, nervios vestibulares, ganglio de Scarpa y cerebelo ocurren con la edad. ²

El mareo y caídas resultantes son comunes en gente de más de 65 años usualmente causados por incoordinación, pero el vértigo posicional puede no ocupar un papel central. Estos cambios vestibulares periféricos con la edad son compensados por la vía visual, ocurren más frecuentemente por las noches, las anomalías en la marcha y el Romberg positivo especialmente con los ojos cerrados predomina. Los ejercicios de rehabilitación vestibular ayudan, la morbilidad y mortalidad asociadas con caídas en el viejo se aumentan substancialmente con la edad. ²

Parálisis del nervio facial. La parálisis del séptimo nervio craneal inmoviliza los músculos de la expresión facial, el ojo falla en el cierre, la frente no se arruga (opuesta a la parálisis central o supranuclear que respeta la frente), el ángulo de la boca se cae y el paciente babea. La parálisis periférica sugiere enfermedad seria como un tumor del ángulo cerebelo-pontino, neuroma acústico, neuroma del nervio facial, neoplasia del oído medio o de la glándula parótida. La otitis media aguda, fractura del hueso temporal y la otitis media crónica con o sin colesteatoma pueden producir parálisis facial. Otras causas incluyen el trauma quirúrgico, síndrome de Guillian-Barré, enfermedad de Lyme, SIDA, herpes zoster del oído (síndrome de Ramsay Hunt). ²

Cuando la causa es desconocida se le llama parálisis de Bell, aunque ésta es la causa más común de parálisis del nervio facial periférica la patogénesis es misteriosa, las teorías actuales implican isquemia vascular y edema compresivo dentro del canal facial como causa de la neuropraxia y cese de flujo axoplásmico, hay evidencia de que es parte de una polineuropatía viral craneal que se resuelve en 6-12 semanas, se han demostrado DNA viral de herpes simplex en el ganglio geniculado en algunos pacientes. ²

Todos los pacientes con parálisis facial deben tener una historia clínica y examen físico completo, un TAC de alta resolución de los huesos temporales y RMN con gadolinio, este último puede demostrar una mejor visualización de tejidos blandos, en herpes zoster del oído, neuromas faciales y schwannomas vestibulares, está indicada en pacientes con debilidad durando más de 2 meses o con parálisis recurrentes o progresivas, deben practicarse audiometría de tonos puros, con umbrales de recepción de habla y discriminación de habla, pruebas de tolerancia a la glucosa, títulos de enfermedad de Lyme, electroneurografía supramáxima de excitabilidad sobre las ramas periféricas y el tronco principal del séptimo nervio, para predecir la necesidad de descompresión quirúrgica. ²

El manejo médico inicial es controversial, se usan lubricantes oculares y lágrimas artificiales. Aproximadamente 70% de los pacientes se recuperan completamente, pero el pronóstico cae a 10% en presencia de un ojo seco, tratamiento temprano con esteroides prednisona 60-80 mgr/día, bajando gradualmente en 7-10 días, se cree que acelera la recuperación al resolver el edema y mejora el pronóstico, previene la parálisis permanente o sinquinesis. Se recomienda el aciclovir 800 mg, 5 veces /día o valaciclovir 500 mg, 2 veces/día, en pacientes con herpes zoster del oído aciclovir IV con prednisona. En adultas no embarazadas con parálisis facial secundaria a enfermedad de Lyme se tratan con doxiciclina, amoxicilina, eritromicina, ceftriaxona y cefuroxima. ²

La rehabilitación de la cara paralizada que no muestra recuperación es un problema, la unilateral no es probable que se recupere si ha pasado un año desde la lesión y no hay movimiento voluntario, si persiste, se implanta un peso de oro en el párpado para proveer cierre adecuado y prevenir queratitis por exposición, el procedimiento de cruce nervioso usando una anastomosis del hipogloso al facial se recomienda para restaurar tono facial en casos

de parálisis completa donde no hay un muñón facial utilizable para injerto, en lesiones traumáticas la reparación inmediata o la interposición de un injerto con el auricular mayor puede ser efectiva, ocasionalmente la descompresión del nervio facial combinada con cambiar la ruta dentro del hueso temporal es suficiente, finalmente la transferencia neuromuscular utilizando pedículos de músculo temporal o masetero por cirugía microvascular puede ser efectiva. ²

SIDA en ORL. A causa del SIDA el ORL encuentra enfermedades previamente raras, como el herpes zoster craneal, cervical, la leucoplasia peluda oral y la candidiasis oral, hay similitudes entre el SIDA y desórdenes de inmunodeficiencia primaria incluyendo la ataxia-telangiectasia, el síndrome de Wiscott-Aldrich y la enfermedad de inmunodeficiencia combinada, conforme estos pacientes viven más empiezan a manifestar tumores como linfomas y cánceres de células escamosas y sarcoma de Kaposi. ²

La manifestación más común de SIDA en cabeza y cuello son la sinusitis y secreción posnasal, la sinusitis maxilar es más común y más severa que en la población general, en la boca el sarcoma de Kaposi puede ocurrir primariamente en el paladar duro, pero también en la laringe, 15% de pacientes con SIDA tienen sarcomas de Kaposi en cabeza o cuello, los linfomas y la candidiasis oral son también comunes, la candidiasis oral puede ser tratada con nistatina o clotrimazol, o bien el ketoconazol o el fluconazol. ²

La leucoplasia peluda es una lesión no dolorosa causada por el virus de Epstein-Barr se ve frecuente con úlceras aftosas que se tratan con inyecciones intralesionales de acetato de triamcinolona (20-40mg/ml) dependiendo del tamaño de la úlcera, son inyectadas cada 2 semanas si es necesario. También se puede usar una mezcla oral de difeninhidramina, dexametasona, nistatina y tetraciclina. En la región cervical se pueden encontrar el sarcoma de Kaposi, linfoma e infecciones por micobacterium avium intracellulare. ²

Las manifestaciones otológicas de SIDA son pérdida de audición, otalgia, otorrea, vértigo y tinnitus, la pérdida de audición sensori-neural es el hallazgo más común con la pérdida mayor en frecuencias altas. El sarcoma de Kaposi se presenta como una lesión plana en la oreja, en el canal auditivo es manejado fácil con láser de argón, el granuloma por pneumocistis carinni del canal se trata con resección y trimetoprim-sulfametoxazol, no hay evidencia de aumento de infecciones por hongos en el canal auditivo externo, sin embargo la otitis media serosa por disfunción de la trompa secundaria a hiperplasia linfoide benigna es común. ²

El herpes zoster del oído síndrome de Ramsay Hunt está asociado a parálisis facial, vértigo y pérdida de audición y se trata con aciclovir o famciclovir. Las drogas ototóxicas usadas en el tratamiento de SIDA incluyen el aciclovir que produce vértigo, el trimetoprim-sulfametoxazol que produce vértigo y tinitus y la zidovudina que causa vértigo y pérdida de audición. ²

La infección por HIV puede alterar el curso de sífilis latente y los pacientes se pueden presentar con otosífilis que es difícil de tratar por la pobre vascularidad de la cápsula ótica y su aislamiento del LCR, el tratamiento temprano con zidovudina puede controlar la progresión de la enfermedad, alternativamente la didanosina o zalcitabina puede usarse en pacientes que no responden a AZT o en uso concurrente con AZT en casos avanzados. ²

El tratamiento del sarcoma de Kaposi y el linfoma no Hodgkin es la quimioterapia de combinación más drogas que ayuden la eritropoiesis. Las lesiones linfoepiteliales multiquisticas benignas de la glándula parótida se ven con frecuencia aumentada en pacientes con HIV y pueden producir malestar considerable así como deformidad cosmética, la radioterapia de baja dosis provee paliación temporal confiable en lesiones grandes. ²

Bibliografía.

- 1.- 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.
- 2.- 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.
- 3.- 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.
- 4.- 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.

Urología.

Infecciones de vías urinarias. Bacteriuria se le llama a la presencia de bacterias en la orina, puede ocurrir con o sin piuria y puede ser sintomática o asintomática. La pielonefritis es un síndrome clínico caracterizado por fiebre, escalofríos y dolor en flanco acompañado de bacteriuria y piuria. Cistitis es una condición inflamatoria de la vejiga urinaria, puede ser bacteriana o no bacteriana (por radiación, intersticial, micótica).^{1,11}

El término reinfección significa infección recurrente con una bacteria diferente desde afuera del tracto urinario. Por otro lado recaída o recidiva significa infección recurrente causada por la misma cepa bacteriana desde un foco dentro del tracto urinario. La terapia antimicrobiana profiláctica se refiere a la prevención de reinfección del tracto urinario por la administración de antimicrobianos. La terapia antimicrobiana supresiva es usada para suprimir una infección del tracto urinario existente que no puede ser erradicada.^{1,11}

Etiología. La mayoría de las infecciones del tracto urinario resultan de la colonización ascendente desde el introito en la mujer o del área periuretral en el hombre. La flora fecal constituyen los patógenos más comunes incluyendo la *E. coli*, otros bacilos gram negativos y enterococos. Otros patógenos incluyen a las especies de estafilococo. Son más comunes en mujeres que en hombres, por la uretra más corta, también puede haber un efecto protector de la uretra prostática en el hombre. Existen nuevos conceptos de factores de adherencia bacteriana en la vejiga que están siendo estudiados.^{1,11}

Los síntomas de cistitis incluyen: Frecuencia urinaria, urgencia, disuria, orina turbia, opaca o de mal olor, hematuria. Los síntomas de pielonefritis incluyen los anteriores más ataque al estado general, fiebre, escalofríos y dolor en flanco. Para el diagnóstico se usa el urianálisis, que demuestra piuria, la presencia de leucocitos en orina in-

dica inflamación, bacteriuria, puede requerir una tinción de Gram, hay presencia de nitritos por la reducción de nitratos efectuada por las bacterias en la orina, enterasa leucocitaria. El urocultivo, para identificar la bacteria o bacterias responsables, para indicar infección se requieren 10(5) bacterias/ml, sin embargo algunos pacientes con menos bacterias están sintomáticos.^{1, 6, 11}

Tratamiento. Elección del agente antimicrobiano. En la cistitis no complicada, se han obtenido buenos resultados con ampicilina, amoxicilina, cefalosporinas de primera generación, fluoroquinolonas, nitrofurantoína y trimetoprim-sulfametoxazol. Las diferencias regionales en la resistencia a antibióticos existen y deben prevalecer a la hora de elegir el producto.^{1, 6, 11}

Infecciones del tracto urinario complicadas. Las fluoroquinolonas o regímenes parenterales son recomendados para la terapia empírica para una infección de vías urinarias asociada con una anomalía significativa anatómica o estructural o con pielonefritis aguda o prostatitis. Duración de la terapia. En los casos no complicados se recomiendan 1-3 días, en los complicados 7-14 días, en prostatitis aguda 14-28 días, en pielonefritis 14-21 días.^{1, 6, 11}

Complicaciones serias de las infecciones del tracto urinario. Una pielonefritis puede causar necrosis de papilas renales con desprendimiento de las papilas renales que es visto frecuentemente en pacientes diabéticos y puede causar obstrucción ureteral e hidronefrosis.⁶

La pionefrosis es una hidronefrosis infectada asociada con destrucción del parénquima renal. Usualmente el paciente está muy grave y tiene fiebre y escalofríos. La causa más común es una obstrucción por cálculo ureteral con infección. Tratamiento. Efectuar el drenaje con catéter ureteral, o bien con un tubo de nefrostomía percutáneo si el anterior no se puede colocar y aliviar la obstrucción.^{1, 6, 11}

El absceso perinéfrico se piensa que ocurre usualmente como extensión renal de una infección ascendente. El cua-

dro clínico varía, la fiebre, escalofríos y dolor en flanco son comunes, los síntomas pueden persistir después de una terapia antimicrobiana adecuada. Diagnóstico. El US y la TAC son los métodos de elección. Tratamiento incluye aspiración percutánea y drenaje, aliviar la obstrucción si está presente y la terapia antimicrobiana. ^{1,6,11}

Prostatitis. El síndrome de dolor pélvico crónico es un espectro de enfermedades infecciosas y no infecciosas de la glándula prostática. El cuadro clínico incluye frecuencia urinaria, urgencia, dolor perineal o sensación de llenura y disuria. Existen la forma aguda bacteriana, la crónica bacteriana, la no bacteriana y la prostatodinia. Diagnóstico. La prostatitis aguda bacteriana se presenta con los síntomas anteriores más fiebre, en estos casos no debe practicarse masaje prostático para evitar la bacteriemia. ^{6,11}

En el urianálisis se obtienen hallazgos del proceso inflamatorio, en las condiciones inflamatorias crónicas las secreciones prostáticas obtenidas por masaje digital de la próstata se observan con presencia de leucocitos. Etiología bacteriana, en hombres jóvenes (menores de 50 años) predominan la clamidia y los gram negativos, en los viejos los predominantes son gram negativos. ¹¹

Tratamiento. En la bacteriana aguda trimetoprim-sulfa metoxazol por 30 días ó fluoroquinolona por 30 días, se usa la terapia parenteral con ampicilina y gentamicina o vancomicina si hay enfermedad sistémica o infección urinaria complicada. En la bacteriana crónica los antimicrobianos están basados en cultivo y sensibilidad. El trimetoprim-sulfa-metoxazol por 6 semanas ó la fluoroquinolona por 6 semanas se usan para tratar episodios sintomáticos o si es inefectiva considerar supresión. ^{6,11}

En la Prostatitis no bacteriana se usa la doxiciclina por 4-6 semanas y control sintomático con baños de asiento. Prostatodinia. Causa multifactorial. Control sintomático con terapia antimicrobiana empírica, antagonistas adrenérgicos, antidepresivos tricíclicos o agentes estabilizadores

de membrana como la gabapentina, relajantes musculares (diazepam), retroestimulación, técnicas de reducción de estrés, extractos de Saw Palmetto y Pygeum, que son antiirritantes de próstata. ^{6,11}

Cálculos urinarios. Se piensa que ocurren por supersaturación y cristalización. El ácido úrico y los cálculos de cistina se forman cuando la orina con un pH menor de 6.0 se vuelve sobresaturada con ácido úrico o cistina. Los cálculos de estrubita (fosfato de amonio magnésico) se forman cuando estos iones existen en una orina alcalina. En otras ocasiones hay deficiencia de inhibidores (glicoproteínas de alto peso molecular, citrato, magnesio, fosfato, pirofosfato, zinc), que existen en la orina y que pueden retardar la formación de cálculos. ^{2, 6, 7, 11}

Tipos de cálculos urinarios. Los cálculos de oxalato de calcio son los más comunes, son radiopacos debido al calcio, existen en formas monohidrato y dihidrato. Los cálculos de ácido úrico son radiolúcidos y son formados por niveles altos de ácido úrico. Los cálculos de cistina son ligeramente radiopacos, a causa del ión sulfuro. La causa es un desorden autosómico recesivo que resulta en un defecto en la reabsorción tubular de cuatro aminoácidos que son la cistina, ornitina, arginina y lisina, sin embargo sólo la cistina forma cálculos. ^{2, 6, 7, 11}

Los heterocigotos con mayor frecuencia no formarán cálculos en la mayoría de las veces, los homocigotos invariablemente los formarán, se forman porque la cistina tiene baja solubilidad en una orina con pH menor de 7.0. Prevención. La sobrehidratación y alcalinización de la orina a pH 7.5 son las medidas más efectivas. Las drogas que atrapan la cistina como la D-penicilamina o L-mercaptopropionil glicina ayudan a prevenir la formación. ^{7, 11}

El tratamiento de la litiasis es multimodal con procedimientos percutáneos, litotripsia extracorpórea, terapia de disolución (percutánea), las soluciones de disolución incluye la N-acetil cisteína o el bicarbonato. Los cálculos de

estrubita son también radiopacos, están usualmente relacionados con infecciones urinarias crónicas por bacterias que rompen la urea y que mantienen una orina alcalina, el proteus es el más común, luego providencia, pseudomonas y klebsiella. ^{2, 6, 7, 11}

Los pacientes presentan dolor causado por obstrucción ureteral, el sitio del dolor está relacionado con la localización de la obstrucción, (en flanco, abdomen bajo, región testicular o vulvar), hematuria, náusea y vómito, síntomas de irritación de vejiga (por cálculo en unión uretero-vesical). Diagnóstico. El examen físico muestra un paciente inquieto, con dolor, sensibilidad en ángulo costovertebral, puede haber íleo asociado, debe diferenciarse de abdomen agudo, en el urianálisis se observa hematuria macro o microscópica, es raro tener un cálculo de ácido úrico en una orina con pH de 6.5 o mayor. ^{2, 6, 7, 11}

La TAC espiral no contrastada, es ahora el estudio de elección porque no usa contraste. La urografía excretora es útil para delinear anatomía compleja o se usa como alternativa, sin embargo debe asegurarse la función renal antes del uso de contraste para evitar nefrotoxicidad, define el cálculo, el tamaño, su localización y grado de obstrucción.

El US se usa en pacientes con creatinina sérica elevada o alergia al medio de contraste, define la hidronefrosis o la sombra acústica del cálculo, es usada en combinación con PSA, el US se ha vuelto la primera modalidad de imagen usada en el diagnóstico en la mayoría de los servicios de urgencias. La cistouretroscopia y pielografía retrógrada pueden requerirse para confirmar la presencia del cálculo y su localización. ^{2, 6, 7, 11}

Tratamiento. Observación para el paso espontáneo del cálculo. Debe haber un control adecuado del dolor (oral), así como hidratación oral. La posibilidad del paso está relacionada al tamaño, la mayoría de cálculos de 5 mm o menos pasan espontáneamente. La mayoría de los cálculos ureterales pequeños pasarán espontáneamente, pero

los grandes (mayores de 6 mms) son tratados mejor con ferulización ureteral y litotripsia. ^{2, 6, 7, 11}

Procedimientos quirúrgicos. Los avances en técnicas endoscópicas, la litotripsia extracorpórea y la endourología permiten que la mayoría de los cálculos se puedan remover sin cirugía. Las indicaciones para la intervención son: Dolor severo, falta de progresión del cálculo, infección (emergencia), obstrucción prolongada, interferencia con estilo de vida. ^{6, 7, 11}

Indicaciones para cirugía de emergencia. Fiebre, requiere la descompresión urgente, con cistoscopia y colocación retrógrada de un catéter ureteral o stent, no debe manipularse el cálculo por el riesgo de sepsis, si no se descomprime se debe hacer una nefrostomía percutánea. En caso de insuficiencia renal, una creatinina sérica elevada y cálculo ureteral requiere de US urgente, cistoscopia y pielografía retrógrada y colocación de stent, igualmente en un riñón solitario con obstrucción por cálculo. ^{6, 7, 11}

Los procedimientos percutáneos de nefrostomía permiten que los cálculos renales sean abordados a través de un tubo en el flanco, especialmente con cálculos grandes que se pueden fragmentar usando ondas sónicas. Procedimientos ureteroscópicos, se usan sobre todo en la mitad distal de uréter, los cálculos pueden ser extraídos mediante una canastilla o hacerse litotripsia con láser ó electrohidráulica o por ultrasonido, puede dejarse un stent después de la manipulación. ^{6, 7, 11}

La litotripsia extracorpórea se usa para cálculos renales o ureterales bajo guía fluoroscópica o por US, las complicaciones incluyen sangrado, hematoma perinéfrico, daño a otras estructuras como el duodeno en el lado derecho, obstrucción ureteral por arenilla e hipertensión. Las contraindicaciones son la existencia de coagulopatía, medicaciones antiplaquetarias o infección, el tratamiento bilateral simultáneo está contraindicado. ^{6, 7, 11}

Evaluación metabólica y profilaxis. Para determinar la etiología de los cálculos en menores de 40 años con el primer

episodio o bien episodios recurrentes se debe hacer el análisis químico del cálculo, para aquellos conteniendo calcio oxalato o fosfato (los más comunes) requieren química sanguínea, urianálisis, colección de orina de 24 hrs para calcio, oxalato, fosfato, ácido úrico, citrato y creatinina. ^{7, 11}

Causas de formación de cálculos de calcio. Hiper calciuria renal, hiper calciuria absortiva, hiperparatiroidismo, normocalciuria, acidosis tubular renal asociada con sarcoidosis, hiper calcemia, intoxicación por vitamina D, síndrome de inmovilización. Tratamiento. Hidratación con el objetivo de un gasto urinario arriba de 2L/día. Tiazidas para la hiper calciuria renal, ortofosfatos para pegarse al calcio en TGI e impedir su absorción, citrato para inhibir formación de cálculos y dieta baja en calcio. ^{6, 7, 11}

Los cálculos de estrubita, requieren de una bacteria que rompa la urea, el proteus es el más común, el tratamiento incluye la remoción de fragmentos y erradicación de la infección. En los de ácido úrico la alcalinización de la orina disuelve los cálculos, el citrato de potasio o el bicarbonato de sodio son efectivos, si persiste la hiperuricemia debe añadirse alopurinol. ^{6, 7, 11}

Hiperplasia prostática benigna. Es un trastorno común en hombres viejos, los cambios histológicos incluyen la hiperplasia estromal y epitelial en la zona de transición (periuiretral), que comprime la uretra prostática y obstruye el flujo urinario. Depende de la testosterona, la etiología exacta se desconoce. La obstrucción tiene un componente estático (mecánico) y otro dinámico (cuello vesical, cápsula prostática, tono uretral). El diagnóstico está basado en los síntomas y hallazgos en el examen rectal, la retención urinaria puede ser precipitada por tiempo frío, ingestión de alcohol, narcóticos, antihistamínicos, anticolinérgicos y la falta de micción por periodos prolongados. ^{6, 7, 11}

Los síntomas obstructivos de vaciado son los que responden mejor al tratamiento, hay una fuerza disminuida del

chorro a pesar de una vejiga llena con titubeo al iniciar, sensación de vaciado incompleto, intermitencia o doble vaciado, retención urinaria. Los síntomas de irritación al vaciado son causados por inestabilidad del detrusor por obstrucción crónica, frecuencia, urgencia y posiblemente con incontinencia de urgencia, nocturia, disuria. Hay un score internacional de 7 puntos para la obstrucción urinaria que va de 0-35, en la leve 0-7, moderada 8-19, y severa 19-35. ^{6, 7, 11}

El examen físico y las pruebas diagnósticas incluyen. Palpación de la glándula, evaluando tamaño, consistencia, presencia o ausencia de induración, palpación de masa suprapúbica por vejiga llena, hematuria micro o macroscópica, determinación de antígeno prostático específico, evaluación de orina residual con US tras-abdominal o por cateterización, hallazgos de flujo disminuido y vaciado prolongado o evidencia urodinámica de flujo bajo a pesar de alta presión intravesical. ^{6, 7, 11}

Pruebas adicionales opcionales. La cistouretroscopia visualiza la obstrucción y su grado, se observa trabeculación de vejiga, formación de celdas o divertículos o cálculos, ninguno de estos hallazgos es específico de hiperplasia prostática pero pueden coexistir, el US tras-rectal sirve para demostrar el crecimiento y para guiar la biopsia si hay riesgo significativo de cáncer. La urografía excretora demuestra el crecimiento prostático por la impresión en la vejiga, puede haber hidroureteronefrosis, engrosamiento de la pared vesical, cálculos vesicales, atrapamiento o enganche de los uréteres distales. ^{6, 7, 11}

Tratamiento. Indicaciones absolutas para intervención. Retención urinaria, hematuria significativa macroscópica no debida a otras causas, cálculos vesicales, hidroureteronefrosis bilateral con insuficiencia renal secundaria a obstrucción de salida de vejiga, infecciones urinarias repetidas por estasis urinaria, la mayoría inicia tratamiento por los síntomas. Los objetivos del tratamiento son la

mejoría sintomática, mejoría del vaciamiento vesical y dinámica de flujo, preservación de la función de la vejiga y tracto genitourinario, resolución de la hematuria si está presente. ^{6,7,11}

Terapias. El de elección es el quirúrgico removiendo la zona de transición de próstata, mediante una resección tras-uretral. Las complicaciones incluyen sangrado, infección, eyaculación retrógrada, contractura de cuello vesical, estenosis uretral e impotencia (rara). La prostatectomía abierta o enucleación se usa para pacientes con glándulas grandes por arriba de 60 g o bien con otra patología (cálculos vesicales o divertículo que requiere reparación). ^{6,7,11}

Técnicas de ablación con láser, se usan sobre todo en pacientes en anticoagulación, las complicaciones por sangrado son mínimas. Con microondas, para pacientes con síntomas leves o moderados, con eficacia marginal. Los stents intraprostáticos han ido cayendo en desuso por el riesgo de infección, erosión, migración, recubrimiento con costras y síntomas de irritación severos, sólo se usan en pacientes muy enfermos para tolerar cualquier otro procedimiento. ^{6,7,11}

Terapia médica. Mejora los síntomas en la leve a moderada, la mejoría objetiva es mínima, pero hay mejoría sintomática, se usan bloqueadores selectivos de receptores simpático-lítics en la cápsula prostática y el área del cuello vesical, reducen la resistencia en el tracto de salida y mejoran los síntomas, son los más usados, los efectos colaterales incluyen hipotensión ortostática y astenia.

Los inhibidores de la 5 reductasa bloquean la conversión intraprostática de testosterona en dihidrotestosterona reduciendo el tamaño prostático y mejorando los síntomas, tienen pocos efectos colaterales, reducen el riesgo de retención aguda de orina y la necesidad de resección transuretral. La terapia de combinación es superior a la aislada para prevenir la progresión de la enfermedad. Casi todos los episodios de retención aguda de orina en pacientes

hospitalizados pueden ser tratados con medidas conservadoras tales como la disminución en el uso de narcóticos y aumento de la deambulaci3n. ^{6, 7, 11}

Tumores prostáticos. Carcinoma. Epidemiología. Ha venido aumentando en USA, los negros tienen mayor mortalidad comparados con blancos, aún ajustados por edad y estado socioeconómico, probablemente debido a su presentaci3n tardía, hay un riesgo aumentado en hombres con familiares diagnosticados antes de los 70 años. Patología. 95% son adenocarcinomas, el carcinoma de la uretra prostática, los carcinomas de células pequeñas y los sarcomas son lesiones raras. En México en 2009 ocupó el tercer lugar en mortalidad general después del pulm3n y est3mago, ocupando en hombres el primer lugar con 5235 casos. ^{4, 6, 7, 11}

El sitio anatómico de origen es más comúnmente en la zona periférica, la zona transicional o zona periuretral es otro sitio común para el cáncer de próstata. Cambio premaligno. La neoplasia intraepitelial prostática cuando es de alto grado está frecuentemente asociada con adenocarcinoma concomitante, no se sabe si es un precursor verdadero. Gradaci3n del tumor. La evaluaci3n histológica del potencial metastásico del tumor, el sistema de Gleason es el más usado, varía de 1 (bajo) a 5 (alto), la suma total es derivada de añadir el más común y el segundo más común vistos en el espécimen, la suma total es clasificada como bajo (2-4), moderado (5-6) y alto (7-10). ^{6, 7, 11}

Diagnóstico. Examen digital rectal, antígeno prostático específico en suero y US tras-rectal. El primero es tradicional buscando nodularidad y consistencia aumentada, el 2º es una proteasa sérica que sirve para licuar el semen después de la eyaculaci3n, tiene papel para diagnóstico y seguimiento de la respuesta al tratamiento, el nivel de antígeno libre en relación al total mejora la detecci3n, un nivel de menos de 15% del antígeno total se correlaciona con un alto riesgo de cáncer. El US es valioso para dirigir las biopsias.

El tamizaje es usado a menudo en hombres que requieren un tratamiento agresivo si se identifica un tumor, como son hombres con esperanza de vida mayor de 7-10 años. En el tacto rectal, una extensión nodular fuera de los márgenes de la próstata indica extensión periprostática.^{6,7,11)}

El US tras-rectal identifica la diseminación periprostática. El antígeno prostático específico muestra correlación entre su nivel y el riesgo de enfermedad extraprostática, así como el beneficio a largo plazo por el tratamiento y su seguimiento. La TAC de abdomen y pelvis se usa para evaluar metástasis retroperitoneales linfáticas y la extensión local extraprostática, es una prueba costo efectiva sólo en hombres con nivel alto de antígeno y/o alto grado de enfermedad.

La RMN es cara para identificar la extensión extraprostática y parece no añadir información. El gammagrama óseo, las metástasis óseas son comunes, no se aconseja en pacientes con antígeno bajo (menos de 15 ng/ml) y bajo volumen de enfermedad en la biopsia, en los altos deben ser estudiados.^{6,7,11}

Tratamiento por etapa. En la enfermedad clínicamente localizada (T1-T2, N0, M0) si hay una esperanza de vida mayor de 7-10 años se aconseja el tratamiento agresivo con radioterapia o prostatectomía radical. La radioterapia externa o por implante de semillas, tiene como complicaciones urgencia urinaria y frecuencia, hematuria, estenosis, impotencia y quejas rectales.^{6,7,11}

La prostatectomía radical, incluye la remoción de próstata, ampolla de vasos deferentes y vesículas seminales, la vejiga es reanastomosada a la uretra membranosa. Complicaciones, sangrado, impotencia (30-100%), incontinencia (2-5%) y lesión rectal.^{6,7,11}

En hombres con menos de 7-10 años de esperanza de vida o posiblemente lesiones en hombres sanos con lesiones T1 se usa la observación clínica con determinaciones seriadas de antígeno con uso de terapia de ablación andrógena.^{6,7,11}

Enfermedad local extraprostática (T3) no hay consenso actualmente en su tratamiento, las nuevas combinaciones incluyen ablación andrógene neoadyuvante con cirugía o radioterapia. Metástasis linfáticas pélvicas. La mayoría son tratados con terapia de ablación andrógene sin radioterapia a próstata, la remoción conjunta de próstata y radioterapia se ha observado que no mejora la sobrevida. ^{6,7,11}

Enfermedad metastásica distante (hueso, ganglios linfáticos retroperitoneales o metástasis a tejidos blandos), el tratamiento estándar es la terapia de ablación andrógene que puede ser efectuado por orquiectomía bilateral escrotal o usando agonista de hormona luteinizante, disminuyendo la producción por pituitaria y bajando así la testosterona sérica, o bien con estrógenos (diethylstilbestrol) que crea una retroalimentación negativa a la pituitaria para inhibir secreciones de hormona luteinizante, este último no está en uso actualmente. ^{6,7,11}

Los efectos colaterales incluyen impotencia, crecimiento mamario y adolorimiento, bochornos, fatiga, osteoporosis y aumento de peso. El bloqueo androgénico total, con orquiectomía o agonista más suplemento antiandrogénico, los antiandrógenos son inhibidores competitivos del receptor de andrógenos, el bloqueo total no ha mostrado superioridad.

La sobrevida media con enfermedad metastásica es de 2-5 años, los hombres con buena respuesta (antígeno con nivel menor de 4 ng/ml) tienen una sobrevida mayor. Enfermedad refractaria a hormonas. Es la progresión de la enfermedad después de terapia de ablación androgénica, tiene sobrevidas promedio de 12-18 meses, se usa quimioterapia con resultados modestos, se ha probado mitoxantrone, paclitaxel. ^{6,7,11}

Carcinoma de vejiga. En USA se presentan más de 45 000 nuevos casos/año, más en hombres, generalmente es una enfermedad del viejo, edad media 67-70 años. Etiología. Se consideran contribuidores la exposición ocupacional a

colorantes con anilina, aminas aromáticas y I naftilamina, el tabaquismo, el abuso de fenacetina, inflamación crónica de catéteres crónicos, tubos suprapúbicos o cálculos, que pueden predisponer a carcinoma de células escamosas, la historia de tratamiento con ciclofosfamida, historia de radiación pélvica.^{6,7,11}

Los pacientes presentan hematuria no dolorosa, en la mayoría 85% es el síntoma de presentación, irritabilidad de vejiga con frecuencia urinaria, urgencia, la disuria está asociada a menudo con carcinoma difuso in situ o cáncer invasor. Diagnóstico. El urianálisis puede mostrar hematuria microscópica, el urograma IV es usado para evaluar riñones y uréteres y puede mostrar lesiones en vejiga, la cistouretroscopia permite la inspección total para identificar número y localización de lesiones (frecuentemente multifocales), así como su apariencia (papilar o nodular) se puede hacer un lavado salino de la vejiga para identificar células malignas. Pruebas de diagnóstico molecular con sensibilidad y especificidad variable, no son efectivas en general (BTA, NMP-22).^{6,7,11}

Patología. Los tipos incluyen. Carcinoma de células transicionales que representan más de 90%, carcinoma in situ, carcinoma pobremente diferenciado de células transicionales confinado al urotelio, carcinoma de células escamosas, el asociado con *Schistosoma haematobium* (Egipto) y en pacientes con cistitis crónica debida a cuerpos extraños, el adenocarcinoma, raro, usualmente en el domo, originado del remanente de uraco, que puede verse en nacidos con extrofia de vejiga.^{6,7,11}

La etapificación está basada en el producto de la resección endoscópica con la identificación de componentes superficiales y profundos, la parte profunda se usa para definir la enfermedad invadiendo el músculo. Todos los tumores visibles deben ser extirpados, además biopsias de vejiga, uretra prostática al azar para determinar si hay multifocalidad. El examen patológico incluye el grado de la lesión,

evidencia de invasión en la lámina propia o músculo y la presencia de carcinoma in situ en biopsias al azar. ^{6, 7, 11}

El examen bimanual bajo anestesia se hace para determinar extensión, diseminación extravesical y la movilidad manual de la lesión primaria, la presencia de enfermedad invadiendo músculo hace necesaria la evaluación metastásica que incluye TAC de abdomen y pelvis para evaluar la extensión a cadenas linfáticas pélvicas o ganglios paraaórticos, hígado o suprarrenales, la radiografía de tórax usualmente es adecuada, a veces es necesaria la TAC de tórax, sobre todo en pacientes con metástasis intrabdominales para evaluar metástasis pulmonares. El gamma grama óseo para evaluar metástasis a hueso, en conjunto con determinación de fosfatasa alcalina. ^{6, 7, 11}

Tratamiento: En el tipo superficial (Ta, T1) se hace resección trasuretral completa, con seguimiento con cistoscopías seriadas, 70% desarrollan recurrencias. Se usa terapia intravesical adyuvante puede reducir las recurrencias a 30-45%, con tiotepa, mitomicina, doxorubicina. La BCG que estimula la respuesta inmune (probablemente es el más efectivo para prevenir la recurrencia en carcinoma in situ), en 6 instilaciones semanales, se repite si la respuesta completa no es alcanzada. Se ha usado también el interferón que es un modulador inmune. ^{6, 7, 11}

En la enfermedad localizada invasora de músculo (T2, T3, T4) la sobrevida a 5 años para lesiones confinadas al órgano es 70-75%. En el tratamiento quirúrgico del cáncer invasor de la vejiga es esencial una disección exhaustiva de los ganglios linfáticos. La cistectomía radical en hombres con linfadenectomía pélvica con cistoprostatectomía, uretrectomía si hay ataque a uretra prostática, en mujeres exenteración pélvica con vejiga, uretra, útero, trompas, ovarios y pared anterior de vagina. ^{6, 7, 11}

La radioterapia es relativamente inefectiva, tienen un 20% de sobrevida a largo plazo, hay nuevos tratamiento que combinan con quimioterapia sistémica, la radioterapia an-

tes de la cistectomía radical no ha mejorado o disminuido la recurrencia local. La quimioterapia previa a cistectomía es una nueva combinación con resultados debatibles. ^{7,11}

Diversión urinaria. Son conductos creados usando íleo o colon transverso, pueden ser continentes, en otros casos se ha usado la formación de neovejiga con íleo o colon, con mejores resultados en hombres. ⁷

Carcinoma de células transicionales metastásico. Los regímenes de combinación con metrotexate, vinblastina, adriamicina y cisplatino son los más efectivos, los nuevos con paclitaxel son igual de eficaces, con menos toxicidad, entre 50-70% tienen respuesta parcial o completa, sólo 10% son durables (más de 3 años). ^{6,7,11}

Carcinoma de células transicionales de pelvis renal y uréter. Es un tumor raro, con factores de riesgo similares a los de vejiga, además de nefropatía de Balkan y abuso de analgésicos. Usualmente unilateral, bilateral en 2-3%, sólo 2-4% de la gente con tumores de vejiga de células transicionales desarrollarán lesión en tracto superior, por otro lado al menos 50% de las personas presentándose con un tumor del tracto superior desarrollarán una lesión vesical. ^{7,11}

El cuadro clínico incluye hematuria gruesa o bien hematuria microscópica, dolor en flanco causado por una obstrucción. Diagnóstico. La urografía excretora muestra un defecto de llenado, la pielografía retrógrada a través de cistoscopia provee una mejor visualización, la ureteroscopia puede confirmar la lesión y obtener biopsia o bien cepillado para citología, la evaluación metastásica es similar que para la vejiga, excepto que la diseminación linfática es para-aórtica, para-caval, o a ganglios pélvicos dependiendo de la localización del tumor. ^{7,11}

Tratamiento. Nefroureterectomía con un manguito de vejiga incluyendo el orificio ureteral. La escisión conservadora puede ser apropiada para tumores de bajo grado, en baja etapa, escisión del primario, puede hacerse uretero-ureterostomía o reimplantación ureteral para lesiones

distales. Tratamiento endoscópico, resección ureteral endoscópica para lesiones de bajo grado y etapa baja, está reservada para pacientes con tumores papilares de bajo grado en unidades renales solitarias o pacientes que su salud no permite resecciones mayores.^{7,11}

Carcinoma de células renales. Hay 30 000 nuevos casos/año en USA. Es más común en hombres, con un pico entre 5ª-7ª década, está asociado con enfermedad de von Hippel-Lindau (VHL). Etiología. No hay una causa específica conocida, el tabaquismo es un factor de riesgo, se han observado defectos en cromosoma 3, el locus del gene VHL, un gene supresor tumoral.^{6,7,11}

Comúnmente es descubierto de manera incidental por estudios radiológicos para otras cosas. La tríada clásica de dolor, hematuria y masa en flanco es rara. Puede presentar síndromes paraneoplásicos como: Síndrome de Stouffer (disfunción hepática no metastásica que es un signo de pronóstico pobre. Hipercalcemia. Hipertensión debido a fenómenos vasculares locales o a secreción de renina. Eritrocitosis debido a producción de eritropoyetina. Producción endógena de pirógenos y fiebre de causa desconocida.^{6,7,11}

Diagnóstico. La urografía excretora con nefrotomografía permite ver los contornos renales anormales o la compresión extrínseca del sistema colector renal. El US para diferenciar un quiste simple de una lesión compleja o sólida, el quiste simple tiene ausencia de ecos internos, pared delgada y una sombra acústica originándose de los bordes del quiste, cualquier lesión que no es un quiste simple requiere TAC.^{6,7,11}

La TAC con contraste oral e IV es el más costo-efectivo, evalúa tumor local, extensión venosa, ganglios linfáticos regionales y metástasis hepáticas. La RMN puede ser mejor en definir la extensión venosa. La arteriografía renal raramente usada, reservada para cuando se pretende una nefrectomía parcial. Venocavografía para delinear vena renal o trombo caval de tumor, ha sido reemplazado en la

actualidad por la RMN. Aspiración percutánea y biopsia usualmente no es necesaria, puede usarse en pacientes con enfermedad metastásica para confirmar y obtener el diagnóstico.^{6,7,11}

Tumor renal sólido. El diagnóstico diferencial incluye: Carcinoma de células renales, oncocitoma renal, que representa aproximadamente el 3-5% de tumores sólidos renales y tiene una historia natural benigna, el angiomiolipoma renal que es un tumor benigno que contienen músculo liso, vasos sanguíneos y adipocitos, un TAC puede distinguir este tumor basado en la presencia de grasa, fibroma, lipoma (raro).

El adenoma renal históricamente benigno, a menudo encontrado en autopsia menos de 3 cms es idéntico por histología al carcinoma de células renales, es considerado ahora un carcinoma de células renales pequeño. Pronóstico. Los pacientes con metástasis a ganglios linfáticos tienen una sobrevida a 5 años 10-50%, aquellos con etapa I es 75%, etapa II o IIIa 50%.^{6,7,11}

Tratamiento. Etapa I y II. Nefrectomía radical, puede practicarse linfadenectomía regional. Linfadenectomía en el lado izquierdo se remueven los ganglios para-aórticos, en lado derecho los para-cavales. Etapas IIIa y IV Escisión concomitante de vena renal y trombo de vena cava. Etapa IIIb con enfermedad mínima, escisión completa, pronóstico pobre, enfermedad muy aparatosa, puede requerir nefrectomía para paliación de síntomas. La nefrectomía es la piedra fundamental en el tratamiento del carcinoma de células renales localizado y también provee un beneficio de sobrevida en el paciente con enfermedad metastásica.^{6,7,11}

Carcinoma de células renales metastásico. La quimioterapia esencialmente no es efectiva, por expresión del gene de resistencia multidroga o P glicoproteína. La terapia hormonal no es efectiva. La inmunoterapia está en progreso con interferón, interleucina, células asesinas activadas por linfoquinas, con respuestas en 15-30% de pacientes. La

nefrectomía más interferón tiene una sobrevida media de menos de 12 meses. ^{6, 7, 11}

Tumores testiculares. Aunque no son comunes, son las malignidades más comunes en hombres entre 20-34 años. El criptorquidismo aumenta el riesgo de malignidad testicular. Los tumores de células germinales mayores del testículo son clasificados como seminomatosos y no seminomatosos, estos últimos incluyen el carcinoma de células embrionarias, teratoma, coriocarcinoma, tumores del saco vitelino, solos o en combinación. Los tumores secundarios incluyen los linfomas. ^{6, 7, 11}

El tipo de tumor depende de la edad, Los tumores del saco vitelino y teratomas son comunes en infantes, todos los tipos celulares pueden verse en adultos jóvenes. El seminoma es el más común en hombres entre 35-60 años, los linfomas predominan en mayores de 60 años. Los cánceres testiculares ocurren de manera infrecuente en negros comparados con blancos. Los pacientes con cáncer testicular sin evidencia radiográfica de metástasis a menudo albergan depósitos microscópicos de enfermedad que requieren ya sea tratamiento adyuvante o seguimiento muy cercano. ^{6, 7, 11}

Generalmente hay un retardo significativo en el diagnóstico, 33-50% tienen enfermedad metastásica identificable en la presentación inicial. Edema o crecimiento del testículo en 65%, dolor 13-49% que sugiere hemorragia o infarto y puede confundirse con epididimitis, puede sentirse pesantez en lado afectado. La falla de la epididimitis en resolverse con terapia antimicrobiana debe alertar a la posibilidad de tumor oculto, el dolor excesivo o lesión por trauma testicular mínimo puede indicar malignidad subyacente. Los signos y síntomas de enfermedad metastásica promueven la evaluación de los pacientes en 10%, como dolor abdominal o en espalda, náusea, anorexia, pérdida de peso, ginecomastia, masa abdominal, tos, disnea y hemoptisis. ^{6, 7, 11}

Diagnóstico. Masa firme, no dolorosa o ligeramente dolorosa o edema testicular difuso, hidrocele reactivo en 5-10%, la ginecomastia o masa abdominal puede sugerir malignidad avanzada. El US es muy sensible para mostrar el tamaño, localización y ecogenicidad de las anomalías testiculares palpables, sobre todo si un hidrocele dificulta el examen. Marcadores como la alfa feto proteína o la gonadotropina coriónica humana son útiles para el diagnóstico así como para seguir la respuesta al tratamiento y para identificar la enfermedad recurrente.^{6,7,11}

La alfa feto proteína puede elevarse en pacientes con tumores del saco vitelino, carcinoma embrionario y teratocarcinoma, la gonadotropina se eleva en coriocarcinoma y seminomas, los seminomas no elaboran alfa feto proteína, por lo que su elevación confirma que se trata de un tumor no seminomatoso. El diagnóstico definitivo requiere exploración quirúrgica a través de vía inguinal para evitar la contaminación potencial del drenaje linfático escrotal durante la manipulación tumoral, deben evitarse las biopsias tras-escrotales.^{6,7,11}

La evaluación metastásica debe incluir un TAC de abdomen y pelvis y una radiografía de tórax o TAC, los marcadores séricos post-orquiectomía deben normalizarse dentro de un tiempo predecible basado en la vida media (AFP, T1-T2=5 días, I-HCG, T1-T2=1 día) la falla para normalizarse confirma una enfermedad diseminada. El tratamiento varía con el tipo celular y la etapa de enfermedad. El seminoma es particularmente radiosensible y quimiosensible.^{6,7,11}

Etapas I opciones post-orquiectomía incluyen la observación estrecha o radioterapia 2500 rads a ganglios para-aórticos con o sin nódulos pélvicos ipsilaterales, la supervivencia aproximada es 100%. Etapa II, radiación retroperitoneal, etapa IIb y c quimioterapia sistémica, supervivencia cerca de 95%. Etapa III recomendaciones actuales 4 cursos de quimioterapia con cisplatino, etopósido y bleomicina, radiación

post-quimioterapia para pacientes con masa residual, 85% de respuesta completa a quimioterapia y sobrevida general 92%.^{6,7,11}

No seminomatosos. Etapa I. Orquiectomía inguinal seguida por linfadenectomía retroperitoneal o protocolo de vigilancia estrecha. La vigilancia es reservada para pacientes cumplidos con riesgo bajo de enfermedad metastásica, los factores que aconsejan la disección linfática son componente de carcinoma embrionario, invasión linfática o vascular y extensión a estructuras peri-testiculares. Aproximadamente 30% de pacientes etapa I tienen enfermedad nodal, la mayoría de los pacientes con micrometástasis reciben dos ciclos de quimioterapia adyuvante con platino, la sobrevida en ambos grupos es cerca de 100%.^{6,7,11}

Etapa II los que tienen invasión nodal mínima radiográficamente o fallan en normalizar los marcadores después de orquiectomía van a disección linfática o quimioterapia sola, con sobrevida de 98%. Etapa III, requieren quimioterapia de inducción con combinaciones con platino por 3-4 ciclos, seguidos con marcadores y evaluación radiográfica, se normalizan en 70-80% se siguen sin cirugía adicional.^{6,7,11}

Aquellos con enfermedad residual pulmonar, mediastinal o masas retroperitoneales deben llevarse a resección de esas masas, tienen carcinoma en 20% post-quimioterapia, se aconseja quimioterapia adicional. La falla en normalizar los marcadores con quimioterapia es de pronóstico pobre con o sin cirugía adicional, puede considerarse la quimioterapia de salvamento o de alta dosis con trasplante autólogo de médula ósea.^{6,7,11}

Temas de infertilidad en pacientes con cáncer testicular, el consejo debe formar parte del tratamiento, afecta la fertilidad, además del estrés quirúrgico, la quimioterapia y la disección retroperitoneal ganglionar pueden deprimir más la fertilidad, debe considerarse el guardar el esperma en banco antes del tratamiento, lo que se deberá discutir con el paciente y familia.^{7,11}

Disfunción eréctil. La erección con estimulación genital requiere sólo de un reflejo sacro intacto, el SN parasimpático es de importancia primaria en la erección, hay factores hormonales envueltos en la erección y el deseo sexual.

Diagnóstico. La historia es fundamental, debe investigarse el principio y duración del problema, la impotencia psicogénica puede tener un inicio brusco con periodos de estrés, debe haber entrevista con el compañero sexual, la presencia de erecciones nocturnas o al levantarse pueden sugerir una causa psicogénica, la historia de trauma pélvico incluyendo lesión vascular o neurogénica es importante, los factores de riesgo incluyen diabetes, hipertensión, tabaquismo, enfermedad cardíaca e hipercolesterolemia.¹¹

Examen físico, examen neurológico y vascular, tacto rectal, examen del pene por placas, testículos tamaño y consistencia. En el laboratorio el nivel de testosterona, pruebas serológicas para enfermedad sistémica, anemia, insuficiencia renal.

Pruebas diagnósticas. No están indicadas en todos los pacientes, incluyen la tumescencia penil nocturna, el uso de inyecciones intracorpóreas de sustancias vasoactivas, la sonografía dúplex, cavernosometría y cavernosografía, arteriografía pudenda.

Tratamiento. Consejo, terapia oral, inhibidores selectivos tipo 5 de fosfodiesterasa, aparatos de succión por vacío, inyecciones intracorporales auto-administradas, implantes peneanos.¹¹

Vejiga neurogénica. Las lesiones que ocurren en el sistema nervioso pueden afectar profundamente el vaciamiento vesical. Las lesiones de la neurona motora superior (suprasacrales) tienden a producir hiperreflexia (vejiga hiperactiva), mientras que las lesiones de neurona motora inferior (raíces de nervios sacros o cauda equina) causan arreflexia (flacidez de vejiga).^{7, 11}

Diagnóstico. Historia con investigación de la frecuencia, urgencia, nocturia, sensación de llenura, pujo, inconti-

nencia, función eréctil, hábitos intestinales, parálisis, parestesias, historia de enfermedad neurológica o vertebral, cirugía pélvica y trauma así como medicamentos usados es vital. En el examen físico la evaluación de sensación, función motora y reflejos de las extremidades inferiores, perineo y áreas rectales, el tono del esfínter anal, la presencia de reflejo bulbocavernoso. ^{7,11}

Estudios de urodinamia. Cistometría de llenado, creando una curva de presión volumen, se estudia la sensación vesical normal, la complianza, que es la capacidad de acomodar volúmenes sin generar un aumento de presión, ausencia de contracciones inhibidas. La fase de vaciado, con velocidad del flujo, contractilidad, presión durante el vaciado, cantidad de orina residual. Electromiografía del esfínter estriado. ^{7,11}

Patrones de disfunción de vaciado. Hiperreflexia del detrusor. (Vejiga neurogénica hipertónica) ocurre con lesiones suprasacras y está caracterizada por disminución de la capacidad vesical y contracciones del detrusor no inhibidas. Los síntomas de presentación son irritativos como urgencia y frecuencia, si la presión intravesical se eleva hay reflujo vesicoureteral y deterioro del tracto urinario superior. El tratamiento incluye anticolinérgicos, cateterización vesical intermitente, a veces aumento quirúrgico de vejiga. ^{7,11}

Arreflexia del detrusor (vejiga atónica) ocurre con lesiones del cordón sacro, raíces nerviosas o cauda equina, resultando en pérdida del arco reflejo sacro. Presentan aumento en capacidad, disminución en presión intravesical, ausencia de contracciones eficientes y retención urinaria con incontinencia por llenado y rebosamiento. La terapia médica generalmente no es efectiva. Se usa la cateterización y la diversión urinaria. ^{7,11}

La disinergia del esfínter externo del detrusor, involucra la contracción del esfínter externo durante la contracción vesical causando una obstrucción en el canal de salida, re-

sulta de lesiones del cordón espinal que pueden ocurrir solas o como complicación de una situación hiperrefléxica o atónica. Tratamiento. Anticolinérgicos y cateterización intermitente. ^{7,11}

Enfermedades específicas con disfunción de vaciado. Lesión del cordón espinal con lesiones suprasacrales causando hiperreflexia o lesiones sacrales causando areflexia. EVC con pérdida de inhibición cortical con hiperreflexia del detrusor, con urgencia e incontinencia, los pacientes a menudo contraen el esfínter voluntariamente. El parkinsonismo causa hiperreflexia del detrusor con urgencia, frecuencia, incontinencia y falla del esfínter externo para relajarse que puede complicar el cuadro. La esclerosis múltiple lleva a disfunción de vaciado en 50-80%, más comúnmente con urgencias, frecuencia, incontinencia y ocasionalmente retención, 70-80% exhiben disinergia del esfínter externo detrusor. ^{7,11}

Mielodisplasia, el meningocele es el más común, son vejigas con pobre complianza, con presión intravesical alta, contracciones del detrusor débiles y DSD, el manejo incluye anticolinérgicos y cateterización intermitente. ⁷

Los discos lumbares pueden causar falta de contractilidad del detrusor y disminución de la actividad del esfínter, predominan los síntomas de obstrucción de vaciado y puede ocurrir retención urinaria. En la cistopatía diabética, que es una neuropatía autonómica con disminución de sensibilidad vesical, hay aumento de capacidad, disminución de contractilidad y elevación de residuo postvaciamiento. ^{7,11}

Tratamiento. El tratamiento farmacológico permite manipular la contractilidad de la vejiga y cambios en resistencia de salida. Cateterización intermitente para prevenir infecciones de vías urinarias, erosión en meato, estenosis uretral y epididimitis, generalmente desarrollan colonización que no requiere tratamiento a menos que haya síntomas de infección. Diversión urinaria, conducto ileal o

reservorio cateterizable, aumento quirúrgico de vejiga. ⁷
La disreflexia autonómica es un sobreflujo de actividad simpática en respuesta a estimulación aferente visceral en pacientes con lesión de cordón espinal con lesiones por arriba de T6, la estimulación en vejiga, uretra o rectal produce hipertensión, bradicardia, diaforesis, cefalea y piloerección. El tratamiento es el retiro de la estimulación y tratar la crisis hipertensiva, como profilaxis se usa clorpromazina, nifedipina. ^{7,11}

Trauma urológico. La lesión del tracto urinario superior es un resultado infrecuente de trauma y la mayoría de las lesiones resultan de trauma cerrado. El riesgo de lesión renal requiriendo evaluación subsecuente está indicado por la presencia de hematuria macroscópica o microscópica con un episodio de hipotensión en adultos o hematuria microscópica significativa en niños. Trauma cerrado. Los pacientes con hematuria gruesa o microhematuria y TA sistólica menor de 90 mmHg requieren evaluación radiográfica de los riñones. ^{7,8,9,11}

Los pacientes con microhematuria y sistólica arriba de 90 no requieren evaluación radiográfica a menos que el mecanismo de lesión la haga necesaria (caída de altura, golpe directo, choque en vehículo a alta velocidad). Todos los pacientes con trauma penetrante, independientemente del grado de hematuria requieren de evaluación, las radiografías pueden incluir la urografía excretora, TAC de abdomen o pelvis, cistograma, uretrograma retrógrado y angiografía renal. ^{7,8,11}

Lesiones renales. Clasificación AAST. Los grados de lesión van desde grado I, contusión, no hay lesión parenquimatosa obvia, puede haber un hematoma subcapsular, laceraciones menores que son superficiales, disrupciones de la cortical que no llegan al sistema colector, laceraciones mayores profundas que no envuelven al sistema colector, laceraciones profundas del sistema colector o lesiones de arteria renal o vena, hasta el grado V con avulsión de vasos renales o riñón fragmentado, destruido. ^{3,7,8,11}

La valoración radiográfica incluye TAC de abdomen y pelvis en la primera línea, con imágenes tempranas venosas y retardadas de 10 minutos. La arteriografía renal es reservada para lesiones vasculares no visualizadas en TAC y donde se contempla la embolización como tratamiento. La mayoría de las lesiones renales son manejadas no operatoriamente, las indicaciones para exploración son hemorragia renal sintomática causando hipotensión, hematoma retroperitoneal expandiéndose o pulsátil en la laparotomía y lesión renal grado V. ^{3, 6, 7, 8, 9, 10, 11}

Tratamiento. Las contusiones, laceraciones menores y algunas mayores son manejados no operativamente con reposo en cama, hematocrito seriado, hidratación, pueden requerir stents en uréteres si hay extravasación urinaria. La angiografía y embolización pueden controlar la mayoría del sangrado renal. Las laceraciones mayores o lesiones vasculares requieren estadificación quirúrgica y tratamiento. Las lesiones penetrantes requieren exploración con desbridamiento de tejido no viable, cierre del sistema colector, cobertura de la lesión con grasa perinéfrica, drenaje del retroperitoneo, usualmente no necesitan stents. ^{3, 6, 7, 8, 9, 10, 11}

Se debe explorar el resto por lesiones en otros órganos. La reparación de lesiones vasculares usualmente es problemática, las ramas venosas pueden ligarse, las lesiones arteriales con parénquima viable requieren reparación arterial meticulosa, el tiempo de isquemia prolongado y las lesiones arteriales generalmente terminan en nefrectomía. Complicaciones. Hipertensión postraumática no es rara 5-10%, es mediada por renina del tejido isquémico. Las lesiones renales derechas están asociadas con trauma hepático y las izquierdas con esplénico en trauma cerrado. Las laceraciones intestinales, lesión pancreática y otras lesiones vasculares ocurren con mayor frecuencia en trauma penetrante. ^{3, 7, 10, 11}

Lesiones ureterales. Las lesiones ureterales debido a violencia externa son raras y requieren un alto índice de sos-

pecha debido a la falta de hallazgos físicos consistentes. Principalmente por trauma penetrante o lesión iatrogénica, las lesiones por desaceleración pueden resultar en avulsión de la unión ureteropélvica especialmente en los niños. Evaluación radiográfica. El sitio de la lesión se identifica en una urografía o TAC, un pielograma retrógrado intra-operatorio puede delinearla. ^{3,7,8,9,11}

Tratamiento. Las lesiones del uréter medio y superior son desbridadas con reparación primaria, drenadas y se usan stents. Las del uréter inferior requieren desbridación, drenaje, reparación por ureteroneocistostomía y stents. Las lesiones ureterales distales deben ser tratadas sólo con reimplante en la vejiga por la elevada frecuencia de falla en las uretero-ureterostomías distales. ^{3,6,7,8,11}

Las lesiones iatrógenicas por aplastamiento o pinzamiento si son identificadas al momento de la lesión pueden ser manejadas sólo con stents. Las lesiones no reconocidas se detectan después como fístulas o urinomas con fiebre y dolor, su tratamiento puede requerir stents con o sin drenaje percutáneo. Reparación primaria abierta después de 3-5 días, tienen riesgo de pérdida renal. ^{3,6,7,8,11}

Trauma vesical. Las lesiones de la vejiga requieren un diagnóstico rápido, con las lesiones intraperitoneales necesitando reparación quirúrgica. Está frecuentemente asociado con fracturas pélvicas, la ruptura puede ser extraperitoneal o intraperitoneal dependiendo de la localización de la ruptura y el estado de la vejiga al momento del traumatismo. Deben considerarse las lesiones uretrales asociadas. ^{6,7,8}

Evaluación. Puede haber sangre en el meato urinario, elevación de la próstata, es importante investigar el mecanismo de lesión, si hay posibilidad de ruptura uretral debe hacerse un uretrograma retrógrado antes de la cateterización de la vejiga, se toman placas de drenaje y oblicuas en la cistografía, se usa un máximo de 400-500 ml para determinar la extravasación. Tratamiento Muchas ruptu-

ras extraperitoneales son pequeñas y pueden curar con drenaje por catéter, sólo las complicadas con trauma rectal o uretral y las intraperitoneales requieren cierre de la laceración y drenaje por catéter de Foley. ^{3, 6, 7, 8, 11}

Lesiones uretrales. Tratamiento. El manejo inicial de las lesiones uretrales varía basado en su localización (anterior o posterior) y la severidad, las más severas requiriendo diversión urinaria con un tubo suprapúbico. Todas las lesiones uretrales penetrantes anteriores deben ser exploradas, desbridadas y reparadas primariamente, debe dejarse un catéter uretral. Las disrupciones de la uretra membranosa completas por trauma cerrado requieren colocación abierta de tubo suprapúbico. ^{3, 6, 7, 8, 11}

Los intentos de reparación primaria no son aconsejables, puede intentarse la alineación sobre un catéter uretral con cistoscopios flexibles, el seguimiento con reparación abierta o bien de las estenosis postraumáticas debe hacerse 3-6 meses después. La reconstrucción abierta primaria de las lesiones de uretra posterior secundarias a fracturas pélvicas no se aconseja, la realineación endoscópica primaria debe ser intentada sólo por un cirujano experto en esa técnica. ^{3, 6, 7, 8, 9, 11}

Lesiones peneanas. Las fracturas del pene erecto pueden ser causadas por lesión directa que dobla significativamente el órgano y rompe la túnica albugínea de los cuerpos cavernosos, las rupturas uretrales están asociadas 20%. Existe equimosis, edema, y desviación del pene. Diagnóstico usualmente basado en historia y examen físico. Tratamiento reparación operatoria a través de una incisión de circuncisión y cierre de la ruptura cavernosa, puede requerirse la reparación uretral. El trauma de pene penetrante es evaluado y tratado de la misma manera. ^{3, 6, 7, 8, 11}

Trauma testicular. La ruptura testicular es la lesión primaria que requiere reparación quirúrgica, el US es de utilidad, un hematocele grande puede indicar la necesidad de exploración quirúrgica. Trauma penetrante, todas las

lesiones testiculares o de cordón espermático deben ser exploradas. La torsión testicular es una emergencia donde el salvamento testicular exitoso esta inversamente relacionado con el retardo en el tratamiento, de manera que en casos con un alto grado de sospecha no se debe esperar por un diagnóstico radiológico, se puede evaluar la irrigación testicular con US doppler. ^{3, 6, 7, 8, 11}

De los órganos genitales femeninos más comúnmente lesionados en trauma penetrante son el útero, trompas, ovarios y cérvix, las lesiones son más frecuentes en órganos crecidos patológicamente o bien el periodo postparto inmediato, con cualquier lesión perineal debe sospecharse la posibilidad de trauma intrabdominal, el trauma cerrado es mucho más raro, sin embargo las lesiones perineales son más frecuente con trauma cerrado sobre todo en deportes como gimnasia, esquí acuático y ciclismo en donde es común encontrar trauma de vejiga o recto acompañando a fracturas pélvicas así como en accidentes automovilísticos. ⁵

El examen perineal en niñas y jóvenes debe ser practicado bajo anestesia de preferencia y debe ser completo, las lesiones más frecuentes son hematomas que si es mayor de 5 cms en diámetro o se está expandiendo debe ser explorado y los vasos sangrantes ligados o el área empacada, las laceraciones vulvares deben ser desbridados y cerradas en las profundas se aconseja el uso de antibióticos para aeróbicos y anaeróbicos, si el diafragma urogenital está lesionado debe sospecharse lesión intrabdominal, en los casos de abuso sexual deben consignarse detalladamente todas las lesiones su localización, profundidad, presencia de cuerpos extraños o semen y tomar las muestras pertinentes y guardar todo tipo de evidencias. ⁵

Las lesiones vaginales se manifiestan por sangrado en ocasiones lo suficientemente severo para causar choque, debe examinarse completamente y repararse las lesiones, las superficiales con anestesia local, las profundas requieren anestesia regional o general, si el fondo de saco ha sido

violado requerirá de exploración abdominal y pélvica, los pacientes con laceraciones profundas requieren manejo con antibióticos de amplio espectro. ⁵

Las lesiones uterinas y de cérvix generalmente son descubiertas durante laparotomía por otras lesiones abdominales, las laceraciones uterinas pueden ser suturadas, la histerectomía se reserva para lesiones severas de grado V con avulsión y hemorragia no controlable, de igual manera las lesiones ováricas y en trompas son reparadas, si la lesión compromete la viabilidad se procede a la salpinguectomía o a la ooforectomía. ⁵

La gangrena de Fournier es una condición potencialmente letal que requiere de desbridamiento agresivo y seguimiento cercano debido a la necesidad de desbridamiento repetido. Por lo general afecta el periné, glúteos, en ocasiones abdomen inferior y muslos y puede ser secundaria a una infección mixta en tejidos vecinos, con mayor frecuencia es resultado de sepsis ano-rectal secundaria a abscesos perianales o fístulas o bien a infecciones uretrales o periuretrales, en pacientes con sondas vesicales permanentes que no han sido cambiadas. Además de la desbridación agresiva se requiere de antibióticos sistémicos y soporte hemodinámico, en ocasiones es necesaria la diversión fecal, y una vez resuelto el problema séptico requieren reconstrucción generalmente con injertos o colgajos cutáneos. ^{6,7}

La torsión testicular es una emergencia que requiere diagnóstico y tratamiento urgente para preservar la viabilidad del órgano, existen dos tipos intra y extravaginal, la extravaginal sucede en los recién nacidos y su causa es la falta de adherencia de la túnica vaginalis al dartos escrotal, por lo que el cordón espermático y la túnica vaginalis rotan. La intravaginal sucede por lo general entre los 12-18 años, pero puede suceder en cualquier edad, es por malrotación del cordón espermático dentro de la túnica vaginalis, ambos tipos estrangulan el riego sanguíneo al testículo. ⁷

La presentación es aguda con dolor y edema, en la exploración se encuentra un testículo firme, arriba en el escroto, horizontal, el dolor no disminuye con la elevación del testículo, el cordón está edematizado, el diagnóstico se hace clínicamente y se confirma mediante el uso de US doppler, que demuestra la falta de riego sanguíneo al testículo, debe ser explorado quirúrgicamente en las 4-6 hrs. del inicio, con altas probabilidades de salvamento testicular, en la exploración se rota el testículo para restaurar el flujo y si está viable se hace orquidopexia de ese lado y el contralateral, si no está viable se extirpa. 7

El priapismo es la condición patológica de una erección penéana que persiste sin estar relacionada con estímulo sexual, a menudo se acompaña de dolor, puede ocurrir a cualquier edad, con dos picos, entre 5-10 y 20-50 años. En los jóvenes está relacionada a veces con crisis de anemia de células falciformes o neoplasia, en los viejos es más frecuente por agentes farmacológicos. El tipo I de bajo flujo, venooclusivo es el más frecuente, hay disminución del flujo de salida venoso con presión intracavernosa aumentada, con un pene erecto, doloroso, con un glande ingurgitado. El de alto flujo tipo II está asociado a un flujo arterial aumentado sin aumento en la resistencia venosa, el pene está erecto, pero no es doloroso, el glande es blando y no doloroso. Se puede distinguir uno de otro obteniendo gasmetría arterial, en el tipo I hay PO₂ menor de 30, PCO₂ mayor de 60 y pH menor de 7.25. 7

Si es por anemia de células falciformes necesita hidratación, analgésicos y oxígeno suplementario, si persiste se puede transfundir para aumentar la Hgb arriba de 10 y reducir la Hgb S por debajo de 30% lo que lo reduce. 7

El tipo I requiere irrigación de los cuerpos cavernosos con salino 10-20 ml. luego inyección intracorporal de alfa adrenérgicos cada 5' hasta que haya detumescencia, debe monitorizarse la presión arterial, si no responde se necesitan shunts corporoglandular, corporoesponjiosal o corporosa-

feno. En el de alto flujo se puede obtener doppler perineal o arteriografía para identificar una fístula lacunar-arterial responsable que se puede embolizar o ligar. 7

El hidrocele es una colección de líquido dentro de la túnica o proceso vaginalis, aunque puede ocurrir dentro del cordón espermático, es más frecuente el primero, se requiere corrección quirúrgica sólo si es sintomático, por su tamaño. El comunicante en la infancia y niñez es secundario a un proceso vaginalis permeable, y representa una hernia inguinal indirecta, la mayoría se cierra para el año de edad, si persiste y si hay asas intestinales en su interior requiere corrección quirúrgica. 7

El espermatocele es un saco indoloro, lleno de líquido espermático, arriba y posterior al testículo, la mayoría menores de 1 cm, algunos son mayores y se vuelven duros, simulando una neoplasia, requiere intervención si es sintomático o si existe la duda de neoplasia. 7

Torsión de apéndice testicular y del epidídimo. Son pequeños apéndices en el polo superior del testículo y epidídimo que pueden torcerse espontáneamente, con edema escrotal y testicular y pueden finalmente necrosarse los apéndices, se pueden confundir con torsión testicular o del cordón espermático, si existe la duda es mejor efectuar la exploración quirúrgica. 7

El varicocele es resultado de la dilatación de las venas que drenan a las venas espermáticas internas, 10% de los hombres tienen y el lado izquierdo es el más frecuentemente afectado, se originan por incompetencia de las válvulas de las venas espermáticas internas, sin embargo la presencia de un varicocele izquierdo debe hacer sospechar el drenaje afectado de la unión de la vena testicular con la vena renal izquierda que puede deberse a una masa, lo mismo un varicocele de origen reciente en un viejo debe hacer sospechar la posibilidad de tumor retroperitoneal. 7

En el examen del varicocele con el individuo de pie se nota una masa de venas tortuosas, dilatadas, posteriores y por

arriba del testículo, pueden extenderse hasta el anillo inguinal externo y la maniobra de Valsalva aumenta la dilatación. La concentración de esperma y su motilidad se disminuye considerablemente en 65-75%. La infertilidad está aumentada en relación con la población normal, la ligadura de las venas espermáticas internas dilatadas pueden restaurar la fertilidad, si no existe esta problema y es asintomático la intervención no está justificada. 7

Bibliografía.

- 1.-Aguilar O. C., Moncada G. F. J., Sánchez S. G. Infección de vías urinarias. Pps.131-136. En Manual de Manejo del Paciente Quirúrgico en Urgencias. 1ª. Edición. Talleres Gráficos de la Universidad Autónoma de San Luís Potosí. 2009.
- 2.- Aguilar O. C., Moncada G. F. J., Sánchez S. G. Litiasis urinaria. Pps.137-139. . En Manual de Manejo del Paciente Quirúrgico en Urgencias. 1ª. Edición. Talleres Gráficos de la Universidad Autónoma de San Luís Potosí. 2009.
- 3.- Coburn M., Chapter 38. Genitourinaary trauma. Pps. 809-850. En Moore E. E., Feliciano D. V., Mattox K.L. Trauma. 5th edition. 2004. McGraw Hill.
- 4.-INEGI. Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática. Sistema Nacional Estadístico y de Información Geográfica actualizado el 23/06/11.
- 5.- Knudson M. M., Rozycki G. S., Paquin M. M. Chapter 39. Reproductive system trauma. Pps. 851-876. En Moore E. E., Feliciano D. V., Mattox K.L. Trauma. 5th edition. 2004. McGraw Hill.
- 6.- La Rochelle J., Shuch B., Belldegrún A. Chapter 40. Urology. Pps. 1459-1474. 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.- Olumi A. F., Richie J. P. Chapter 77. Urologic surgery. Pps. 2251-2286. En Sabiston. Textbook of Surgery. 2008. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 18th. Edition. Elsevier-Saunders. Townsend, Beauchamp, Evers, Mattox.
- 8.- Romero M. J. L., Corona C. S., Pérez C. D. V. Capítulo 141. Traumatismo genitourinario y perineal. Pps. 1135-1140. En Tratado de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. El Manual Moderno. 2ª. Edición 2008.

- 9.- Smith III T. G., Wessells H. Chapter 24. Genitourinary trauma. Pps. 405-413. 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.-Upchurch G. R., Henke P. K., Rectenwald J.E., Eliason J.L., Stanley J. C. Chapter 92. Renal artery occlusive and aneurismal disease. Pps. 1608-1628. 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.- Wessells H., Dalkin B. L. Chapter 25. Urologic surgery. En NMS 5th. Edition. Jarrell B. E., Carabasi III R. A. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.
- 12.- Williams R. D., Cooper C. S., Donovan Jr. J. F. Chapter 41. Urology. Pps. 1013-1084. En Current Surgical Diagnosis & Treatment. Way L.W., Doherty G.M. 11th. Edition. Lange. Mc Graw Hill 2003.

Abreviaturas.

AAA. Aneurisma abdominal aórtico.

AAST. American association for surgery of trauma. Asociación Americana de la cirugía de trauma.

Ab. Antibióticos.

ABCDE. Método utilizado en atención de trauma, A, airway (vía aérea), B, breathing (respiración), C, circulation (circulación), D, disability (incapacidad sensitiva o motora), E, exposure (exposición).

Ac. Anticuerpos.

ACE. Angiotensin converting enzyme. ECA. Enzima convertidora de angiotensina.

ACTH. Adrenocorticotrophic hormone. Hormona adrenocorticotrópica.

ADH. Anti diuretic hormone. Hormona antidiurética.

ADN. Ácido desoxirribonucleico.

ADPR. Adenosin de difosfo ribosa.

AFP. Alpha feto protein. Alfa feto proteína.

AHA. Absceso hepático amebiano.

AINES. Anti inflamatorios no esteroideos.

AJCC. American Joint Cancer Comision. Comisión conjunta americana del cáncer.

AMPLIA. Nemotecnia para alergias, medicamentos, padecimientos o enfermedades, libaciones o ingestión de alimentos y ambiente en que sucede el evento.

AMS. Arteria mesentérica superior.

ANC. Acute necrotic collection. Colección necrótica aguda.

Anti HbcIgM. Inmunoglobulina M contra el antígeno de *hepatitis B core*.

Anti-HVD IgM. Antígeno contra Hepatitis viral D de Inmunoglobulina M.

Anti-HEV IgM. Antígeno contra Hepatitis viral E de Inmunoglobulina M.

APACHE. Anatomical and physiologyc acute and chronic health evaluation. Evaluación anatómica y fisiológica aguda y crónica de salud.

AP. Anteroposterior.
APUD. Amine precursor uptake decarboxilase. Descarboxilasa de la toma de precursores de aminas.
As. Arsénico.
ASA. American Society of Anesthesiology. Sociedad Americana de Anestesiología.
ASA5. Ácido 5 amino salicílico.
ASCQ. Área de superficie corporal quemada.
ATLS. Advanced trauma life support. Apoyo vital avanzado en trauma.
ATP. Adenosin trifosfato.
A-V. Arterio-venosa.
AZT. Zidovudina.
BAAF. Biopsia por aspiración por aguja fina.
BAF. Biopsia por aguja fina.
BCG. Bacilo de Calmette-Guerin.
BCL-10. Expresión nuclear de falla de erradicación de linfoma asociado a mucosas.
B.H. Biometría hemática.
BIPAP. Basal intermitent positive alveolar pressure. Presión positiva alveolar basal intermitente.
BMP. Bone morphogenic protein. Proteína morfogénica de hueso.
BRCA-1. Breast carcinoma-1. Gene de cáncer de mama y ovario-1
BRCA-2. Breast carcinoma-2. Gene de cáncer de mama y ovario -2
BTA. Prueba diagnóstica molecular para carcinoma de vejiga urinaria.
BUN. Nitrógeno ureico en sangre.
Bypass. Derivación, puente.
Ca. Carcinoma.
Ca2. Calcio.
CA 19-9. Marcador tumoral.
CA 72-4. Marcador tumoral.
CagA. Gene asociado a enzima citotóxica de H. Pylori relacionado con cáncer gástrico.

- Cal. Caloría.
- cAMP. Adenosin monofosfato cíclico.
- C5a. Integrante de la cascada del complemento.
- CCK. Colecistoquinina.
- Cd. Cadmio.
- CDH1. Gene del cáncer gástrico hereditario.
- CD34. Marcador de superficie en precursores de células hematopoyéticas que favorece la adhesión celular.
- CD-117. Receptor del factor de crecimiento celular.
- CD20. Marcador de superficie de células B para activación o regulación por canales del calcio.
- CEA. Antígeno carcinoembrionario. Carcinoembriogenic antigen.
- cGy. Centigray. Unidad de radioterapia.
- CHARGE. Asociación de anomalías con atresia aural congénita que incluye colobomas, defectos cardíacos, atresia de coanas, retardo en crecimiento y desarrollo e hipoplasia genital.
- CHS. Carbohidratos.
- CID. Cuadrante inferior derecho.
- CID. Coagulación intravascular diseminada. Disseminated intravascular coagulation.
- CII. Cuadrante inferior izquierdo.
- CI. Cuadrantes inferiores.
- CK. Creatin kinasa.
- c-KIT. Internal tyrosine kinase, presente como receptor transmembranal de glicoproteína presente en tumores del estroma gastrointestinal.
- Cl. Cloro.
- Cms. Centímetros.
- CMV. Citomegalovirus.
- CO. Monóxido de carbono.
- CO₂. Bióxido de carbono.
- COX2. Ciclooxygenasa 2
- COPD. Chronic obstructive pulmonary disease. Enfermedad pulmonary obstructive crónica.

CPAP. Continuous positive alveolar pressure. Presión positiva alveolar continua.

CPKMB. Creatin-phosphokinase myocardial branch. Creatin-fosfoquinasa, variedad miocárdica.

CPRE. Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

Cr. Cromo.

CRH. Cortisol releasing hormone. Hormona liberadora de cortisol.

CSD. Cuadrante superior derecho.

CSI. Cuadrante superior izquierdo.

CTH. Colangiografía trans-hepática.

Cu. Cobre.

CUCI. Colitis ulcerativa crónica inespecífica.

DDT. Dicloro difenil tricloroetano. Insecticida.

DHL. Deshidrogenasa láctica.

DIC. Disseminated intravascular coagulation. Coagulación intravascular diseminada.

dl. Decilitro.

DM. Diabetes mellitus.

EBV. Virus de Epstein-Barr.

ECA. Enzima convertidora de angiotensina.

EDRF. Endothelial derived relaxing factor. Factor relajador derivado del endotelio.

EEG. Electroencefalograma.

EEI. Esfínter esofágico inferior.

EGO. Examen general de orina.

EGFR1. Endothelial growth factor receptor 1, receptor del factor de crecimiento endotelial 1.

EII. Espacio intercostal izquierdo.

ELISA. Prueba de inmunoelectroforesis en suero.

EKG. Electrocardiograma.

EPOC. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

E-R. Estrogen receptor. Receptor de estrógenos.

ERGE. Enfermedad por reflujo gastroesofágico.

EVB. Exploración de vías biliares.

EVC. Enfermedad o evento vascular cerebral.

FAP. Factor activador de plaquetas.
FAST. Focussed assesment sonography in trauma. Evaluación sonográfica enfocada en trauma.
Fc. Receptores para IgM.
FC. Frecuencia cardíaca.
Fe. Hierro.
FEV1. Fracción expirada en el primer segundo.
FGF. Factor de crecimiento de fibroblastos.
FiO2. Fracción inspirada de oxígeno.
FNA. Fine needle aspiration. Aspiración por aguja fina.
5FU. 5 fluorouracilo.
GE. Gastroesofágico.
GI. Gastrointestinal.
GIST. Gastrointestinal stromal tumor. Tumor del estroma gastrointestinal.
GLP-2. Glucagon like peptide. Péptido semejante al glucágon.
Gm. Gramo.
GM-CSF. Granulocyte macrophage colony stimulating factor. Factor estimulante de colonias de granulocitos macrófagos.
GU. Genitourinario.
Gy. Gray, unidad de radioterapia.
GYN. Ginecología.
H2. Hidrógeno (iones de hidrógeno).
H2O. Agua.
HbcAg. Antígeno de hepatitis B core.
HbeAg. Antígeno de hepatitis B temprano.
HbsAg. Antígeno de superficie de Hepatitis B.
HCG. Human corionic gonadotropin. Gonadotropina coriónica humana.
Hct. Hematócrito.
HCO3. Carbonato.
HCV RNA. Virus de la Hepatitis C de ácido ribonucleico.
HDL. High density lipoprotein. Lipoproteína de alta densidad.

HELLP. Síndrome de hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetopenia.
HER2/neu. Gene del receptor EGF humano.
Hgb. Hemoglobina.
Hib. Vacuna de haemophilus influenzae B.
HIDA. Ácido inmino diacético.
HIV. Virus de inmunodeficiencia humano.
HLA. Human locus of immunoantigenicity. Locus de antigenicidad derivada de leucocitos humanos.
H.P. Helicobacter pylori.
HPAB. Herida por arma blanca.
HPAF. Herida por arma de fuego.
Hpf. High power field. Campo de alto poder.
HPO4. Fosfato.
HPV. Human papiloma virus. Virus del papiloma humano.
Hrs. Horas.
HSA. Hemorragia subaracnoidea.
HSD. Hemorragia o hematoma subdural.
HSV. Virus del herpes simple.
HSV-1. Virus de herpes simple 1.
HSV-2. Virus de herpes simple 2.
HVB DNA. Hepatitis viral B virus de ácido desoxirribonucleico.
HVD. Hepatitis viral D.
Htz. Hertz, unidad de transmisión de sonido.
IBP. Inhibidor de bomba de protones.
IgA. Inmunoglobulina A.
IgE. Inmunoglobulina E.
IgG. Inmunoglobulina G.
IgM. Inmunoglobulina M.
IGF-1. Insulin like growth factor 1. Factor de crecimiento parecido a la insulina 1.
IL-1. Interleucina 1.
IL-2. Interleucina 2.
IL-6. Interleucina 6.

- IL-8. Interleucina 8.
IM. Intramuscular.
IMC. Índice de masa corporal.
IMSS. Instituto Mexicano del Seguro Social.
INCMN. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición.
INEGI. Instituto Nacional de Estadística Geográfica e Informática.
INR. International Normalized Ratio. Relación normalizada internacional del tiempo de protrombina.
I.Q. Intervención quirúrgica.
ISQ. Infección del sitio quirúrgico.
ITRS. Infección del tracto respiratorio superior.
IV. Intravenoso.
IVUS. Infección de vías urinarias.
K. Potasio.
k-cal. Kilocalorías.
KCl. Cloruro de potasio.
Kg. Kilogramo.
K-ras. Oncogene.
KTP. Potassium thionyl phosphate laser.
L. Litro.
LATS. Long acting thyroid stimulant. Estimulante tiroideo de larga duración.
LCR. Líquido céfalo-raquídeo.
LDL. Low density lipoprotein. Lipoproteína de baja densidad.
LEC. Líquido extracelular.
LES. Lupus eritematoso sistémico.
LGV. Linfogramuloma venéreo.
LIC. Líquido intracelular.
LII. Líquido intersticial.
L-myc. Oncogene relacionado con carcinoma tiroideo.
MALT. Mucosal associated lymphoma type. Tipo de linfoma asociado a mucosas.
Mb. Molibdeno.

mcgm. Microgramo.
mEq. Miliequivalente.
MELD. Model for end stage liver disease. Modelo de escala para enfermedad hepática terminal.
MEN. Multiple endocrine neoplasms. NEM. Neoplasia endócrina múltiple.
MESS. Mangled extremity severity score. Escala de severidad de extremidad despedazada.
Mg. Magnesio.
MgSO₄. Sulfato de magnesio.
mg. Miligramo.
MIBG. Metaiodobenzilguanidina.
ml. Mililitro.
mms. Milímetros.
mmHg. Milímetros de mercurio.
Mn. Manganeseo.
MOHS. Microscopically oriented histological surgical. Técnica quirúrgica orientada histológicamente por microscopía.
mOsm. Miliosmoles.
mRNA. Ácido ribonucleico mensajero.
Ms. Is. Miembros inferiores.
MSH. Melanocyte stimulating hormone. Hormona estimulante de los melanocitos.
Ms. Ss. Miembros superiores.
mTOR. Target of rapamycin of mammiferous. Análogo oral de rapamicina de mamífero.
MUST. Malnutrition universal screening tool. Instrumento de tamizaje de mala nutrición universal.
mV. Milivoltios.
N. Nitrógeno.
Na. Sodio.
NaCl. Cloruro de sodio.
NAD. Dinucleótido de adenina nicotinamida.
Nd-YAG. Láser de neodimio. Neodymium Yttrium Aluminum Garnet Laser Fulguration.

- NaHCO₃. Bicarbonato de sodio.
- NEM ó MEN. Neoplasia endócrina múltiple. Multiple endocrine neoplasms.
- NF. Neurofibromatosis.
- Ng. Nanogramo.
- NHI. National Health Institutes. Institutos nacionales de salud.
- Nm. Nanómetro.
- Nmol. Nanomolas.
- NMP-22. Prueba diagnostic molecular para cáncer de vejiga urinaria.
- NPT. Nutrición parenteral total.
- NSCLC. Non small cell lung carcinoma. Carcinoma de pulmón no de células pequeñas.
- NYHA. New York Heart Association. Asociación para el corazón de Nueva York.
- O₂. Oxígeno.
- OMS. Organización mundial de la salud.
- ORL. Otorrinolaringología.
- PABA. Para amino benzoic acido. Ácido para amino benzoico.
- PaCO₂. Presión parcial arterial de bióxido de carbono.
- PAF. Platelet activated factor. Factor activador de las plaquetas.
- PAF. FAP. Poliposis adenomatosa familiar. Familial adenomatous polyposis.
- PAIN. Pancreatic intra epitelial neoplasia. Neoplasia pancreática intraepitelial.
- PAIR. Punción, aspiración, inyección, re-aspiración.
- PAM. Presión arterial media.
- pANCA. Perinuclear antibody against neutrophil cytoplasm. Anticuerpos contra el citoplasma perinuclear de neutrófilos.
- PaO₂. Presión arterial de oxígeno.
- PAT. Péptido activador del tripsinógeno.
- PCO₂. Presión parcial de bióxido de carbono.

PCR. Proteína C reactiva.
PDGF. Factor de crecimiento derivado de las plaquetas.
PDGFRA. Receptor del antígeno del factor de crecimiento derivado de plaquetas.
PEEP. Positive end expiratory pressure. Presión positiva al final de la espiración.
PET. Positron emission tomography. Tomografía de emisión de positrones.
PFH. Pruebas de funcionamiento hepático.
Pg. Picogramos.
pH. Potencial de hidrogeniones.
PIC. Presión intracraneana.
PIE. Prueba inmunológica de embarazo.
PKD1. Mutación observada en enfermedad poliquística hepática.
PKD2. Mutación observada en enfermedad poliquística hepática.
PMN. Polimorfonucleares.
PPD. Purified protein derivative. Derivado proteínico purificado de bacilo tuberculoso.
PPC. Presión de perfusión cerebral.
PPH. Procedimiento por prolapso y hemorroides.
Ppm. Partes por millón.
P-R. Intervalo P-R del electrocardiograma.
PSA. Placa simple de abdomen.
PT. (TP). Prothrombin time. Tiempo de protrombina.
PTFE. Politetrafluoroethylene expanded. Politetrafluoro expandido.
PTH. Parathyroid hormone. Hormona paratiroidea.
PTI. Púrpura trombocitopénica idiopática.
PTT. (TPT). Partial thromboplastin time. Tiempo parcial de tromboplastina.
PUFAs. Polyunsaturated fatty acids. Ácidos grasos poliinsaturados.
PVC. Premature ventricular contractions. Contracciones ventriculares prematuras.

- PVC. Polivinilchloride. Cloruro de polivinilo. Presión venosa central.
- P53. Gene supresor tumoral que elabora proteína supresora de tumor e inductora de apoptosis.
- 11p. Localización de gene asociado a tumor de Wilms.
- 17p. Localización de gene p53 asociado a cáncer de mama, sarcomas de tejidos blandos, tumores cerebrales, etc.
- QRS. Complejos en electrocardiograma de la contracción ventricular.
- Q-T. Intervalo Q-T del electrocardiograma.
- RAI. Radioinmunoanálisis.
- RCP. Reacción en cadena de la polimerasa.
- RCP. Reanimación cardipulmonar.
- RET. Gene relacionado con cáncer tiroideo y neoplasias endócrinas múltiples.
- RGE. Reflujo gastroesofágico.
- Rh. Antígeno encontrado en sangre de macacus Rhesus.
- RMN. Renonancia magnética nuclear.
- RNA. Ribonucleic acid. Ácido ribonucleico.
- SCQ. Superficie corporal quemada.
- Se. Selenio.
- SGD. Serie gastroduodenal.
- Shunt. Derivación
- SIDA. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida.
- SIRPA. Síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto.
- SIRS. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.
- SMO. Sulfametoxasol.
- SNC. Sistema nervioso central.
- SNG. Sonda nasogástrica.
- SO₄. Sulfato.
- SPECT. Spiral positron emission computed tomography. Tomografía espiral computarizada por emisión de positrones.
- ST. Segmento S-T del electrocardiograma.
- STDA. Sangrado de tubo digestivo alto.

STDB. Sangrado de tubo digestivo bajo.
TA. Tensión arterial.
T-1. Fase de imagen en resonancia magnética.
T-2. Fase de imagen en resonancia magnética.
T4. Tiroxina.
T3. Triyodo tironina.
TAC. Tomografía axial computadorizada.
Tb. Tuberculosis.
TcDISIDA. Gamagrafía con tecnecio y ácido iminodiacético.
TCE. Trauma cráneo-encefálico.
TCS. Tejido celular subcutáneo.
TGF alfa. Factor de crecimiento tisular alfa.
TGF beta. Factor de crecimiento tisular beta.
TGI. Tracto gastrointestinal.
TGO. Transaminasa glutámico-oxalo-acética
TGU. Tracto genitourinario.
TIA. Transient ischemic attacks. ATI. Ataques transitorios de isquemia.
TIPS. Trans jugular portosystemic shunt. Shunt transyugular portosistémico.
TNF alfa. Factor de necrosis tumoral alfa.
TNM. Sistema para estadificación de tumores, tumor, ganglios, metástasis.
TORCH. Toxoplasmosis, otros, rubéola, citomegalovirus, virus de herpes simple.
TPA. Tissue plasminogen activator. Activador del plasminógeno tisular.
TPN. Total parenteral nutrition. Nutrición parenteral total.
TSH. Thyroid stimulating hormone. Hormona estimulante del tiroides.
T-T. Término-terminal.
TTC. Tetraciclina.
UCI. Unidad de cuidado intensivo.
UH. Unidades Hounsfield.

- U.K. United kingdom. Reino unido.
US. Ultrasonido.
USA. Estados Unidos de Norteamérica.
USE. Ultrasonido endoscópico.
UTI. Unidad de terapia intensiva.
VacA. Citoxina vacuolizante producida por H. Pylori.
VACTERL. Complejo que incluye defectos vertebrales, anales, anomalías cardíacas, fístula tráqueo-esofágica, displasia renal y de extremidades.
VATS. Videoassisted thoracic surgery. Cirugía torácoscópica video asistida.
VEGF. Factor de crecimiento vascular endotelial.
VHL. Von-Hippel-Lindau.
VIP. Vasoactive intestinal polypeptide. Polipéptido intestinal vasoactivo.
VSG. Velocidad de sedimentación globular.
WON. Walled off necrosis. Necrosis bien delimitada.
YAG. Ytrium aluminum garnet.
ZE. Síndrome de Zollinger-Ellison.
Zn. Zinc.

*El libro Cirugía y Especialidades Tomo II
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