



CIRUGÍA EN MEDICINA GENERAL

MANUAL DE ENFERMEDADES QUIRÚRGICAS



FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD DE CHILE

EQUIPO DE TRABAJO

Marcelo Rojas Duarte

Editor General

Programa de Ayudantes Docentes (PAD), Centro de Enseñanza y Aprendizaje (CEA), Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

Boris Marinkovic Gómez

Editor general

Centro de Entrenamiento en Habilidades Quirúrgicas, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

CORRECCIÓN DE ESTILOS

Marcos Rojas Pino, Director CEA, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

Andrea Godoy Labra, Diseñadora CEA, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

PORTADA

Nicolás Sepúlveda Montes, Ayudante PAD, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

Andrea Godoy Labra, Diseñadora CEA, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

Carolina Herrera Galaz, Diseñadora gráfica CEA, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

DISEÑO Y DIAGRAMACIÓN

Andrea Godoy Labra, Diseñadora CEA, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

ILUSTRACIONES

Nicolás Sepúlveda Montes

Francisco Pezoa Contreras

Andrea Godoy Labra

Carolina Herrera Galaz

Ximena Cerda Altamirano

MATERIAL IMAGENOLÓGICO

Servicio de Radiología e Imagenología, Hospital Clínico Universidad de Chile.

ISBN 978-956-19-1179-6 (obra independiente)

PRIMERA EDICIÓN Abril 2020

FORMATO

E-book. Disponible en portal de libros electrónicos de la Universidad de Chile (libros.uchile.cl)

© 2020. Todos los derechos reservados.



Esta obra está bajo una [Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

IMPRESO POR

Cáceres y Cáceres Sociedad Gráfica Limitada. San Diego 666, Santiago, Chile.

CITA DE LA FUENTE

Rojas Duarte, M., & Marinkovic Gómez, B. (2020). Cirugía en Medicina General: *Manual de enfermedades quirúrgicas* (Primera ed.). Santiago, Chile: Centro de Enseñanza y Aprendizaje, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

CONSIDERACIONES

La información de este manual responde a una revisión bibliográfica de las principales patologías quirúrgicas. Sus recomendaciones no indican un tratamiento exclusivo ni deben utilizarse como un determinado estándar de atención. La decisión le corresponde al médico tratante en función de sus recursos y circunstancias locales, los protocolos de cada institución y en último término al razonamiento clínico.

Se han realizado grandes esfuerzos para ofrecer un texto de alta calidad en términos de su evidencia como de sus referencias. Sin embargo, los autores y los editores no son responsables de los errores u omisiones de la información aquí ofrecida, ni de las consecuencias que se deriven de la aplicación de los contenidos incluidos, y no se da ninguna garantía, explícita o implícita, sobre la vigencia, integridad o exactitud del contenido de la publicación. Este libro ofrece información general respecto a determinadas pautas de diagnóstico y manejo médico que no debería aplicarse a un paciente particular sin la evaluación de un tratante autorizado.

Las opiniones expresadas por autores y editores, profesionales reconocidos en sus respectivos campos, son propias y no deben considerarse como una recomendación oficial de la Universidad de Chile.

Los editores han realizado todos los esfuerzos por referenciar y respetar la procedencia del material que se reproduce en este libro universitario y gratuito, sin fin de lucro alguno. En caso de error u omisión, rogamos contactar a los editores para su corrección inmediata.

Este libro tiene licencia *creative commons* "no comercial – sin derivadas" para compartir libremente por la red digital. Puede descargarlo en su página oficial en forma totalmente gratuita. Sin embargo, cualquier uso con fines de lucro (como venderlo, en forma digital o impreso) está estrictamente prohibido y penado por la ley. Para cualquier reproducción parcial de este libro, o uso en otros documentos, es necesario solicitar permiso a los editores en los correos indicados más adelante con su adecuada referenciación.

CIRUGÍA EN MEDICINA GENERAL

Manual de enfermedades quirúrgicas

"Dedicado a la memoria de Mirza Espinoza Muñoz. Su batalla contra el cáncer fue la fuente más profunda de inspiración para hacer de este libro una realidad. A Rodrigo y Yasmina, por su amor y apoyo incondicional".

Marcelo Rojas Duarte

"A mi abuelo Jonás (Q.E.P.D) por mostrarme la importancia del bien público, a mi madre Teresa por enseñarme a terminar siempre lo que se empieza y a mi novio Cristóbal por recordarme todos los días lo esencial de las cosas simples".

Boris Marinkovic Gómez

INDICE

Indice	1	25 Ictericia obstructiva de origen maligno	264
Editores.....	3	26 Lesiones Hepáticas Benignas.....	270
Prólogo	4	27 Tumores Hepáticos Malignos.....	277
Presentación.....	5	SECCIÓN IV COLOPROCTOLOGÍA	
Mensaje de los Directores.....	6	28 Obstrucción Intestinal.....	299
Autores	7	29 Hemorragia Digestiva Baja	304
PRIMERA PARTE		30 Apendicitis Aguda.....	311
SECCIÓN I CIRUGÍA GENERAL		31 Enfermedad Diverticular	317
1 Abdomen agudo	11	32 Peritonitis Aguda	322
2 Conceptos Generales del Pre y Post-operatorio.....	26	33 Megacolon.....	329
3 Infección Quirúrgica e Intrahospitalaria	43	34 Cáncer de Colon y Recto	333
4 Sepsis en Cirugía	50	35 Pólipos de Colon.....	341
5 Hernias, Eventraciones y Evisceraciones	58	36 Enfermedad Hemorroidaria	345
6 Manejo General del Trauma	63	37 Fisura Anal.....	348
7 Traumatismo de Tórax	71	38 Abscesos y Fístulas Anorrectales	351
8 Trauma Abdominal.....	84	39 Cáncer Anal	355
9 Trauma Maxilofacial.....	90	TERCERA PARTE	
SEGUNDA PARTE		SECCIÓN V CABEZA Y CUELLO	
SECCIÓN II ESÓFAGO-GÁSTRICO		40 Cáncer Oral.....	361
10 Hemorragia Digestiva Alta	99	41 Nódulo o Masa Cervical	364
11 Divertículos Esofágicos.....	116	42 Patología Benigna del Tiroides	369
12 Hernias Hiatales.....	122	43 Nódulo Tiroideo y Cáncer de Tiroides	376
13 Esofagitis por Cáusticos	128	SECCIÓN VI TÓRAX	
14 Cáncer de Esófago	138	44 Síndrome de Ocupación Pleural	382
15 Neoplasias Gástricas, Parte I	144	45 Empiema Pleural	394
16 Neoplasias Gástricas, Parte II	166	46 Hidatidosis Pulmonar.....	399
17 Cáncer Gástrico.....	199	SECCIÓN VII MAMA	
SECCIÓN III HEPATOBILIAR		47 Semiología de la Patología Mamaria.....	407
18 Colelitiasis y sus Complicaciones Crónicas	209	48 Tumores Benignos de la Mama	412
19 Colectitis Aguda	216	49 Cáncer de Mama.....	423
20 Cáncer de Vesícula Biliar	223	SECCIÓN VIII PLÁSTICA	
21 Coledocolitiasis y Colangitis Aguda	228	50 Conceptos Generales de Heridas	440
22 Cáncer de Vías Biliares.....	236	51 Quemaduras.....	447
23 Pancreatitis Aguda Biliar	241	52 Úlceras por Presión.....	457
24 Cáncer de Páncreas.....	253		

INDICE (continuación)

SECCIÓN IX VASCULAR

53 Enfermedad Venosa Crónica	464
54 Trombosis Venosa Profunda y Tromboflebitis	470
55 Enfermedad Arterial Oclusiva Periférica.....	480
56 Isquemia Aguda y Crítica	486
57 Patología Aórtica.....	496
58 Pie Diabético	506
59 Trauma Vascular	517
60 Trauma Cardíaco.....	527

EDITORES



MARCELO ROJAS DUARTE

Licenciado en Medicina, Médico Cirujano. Universidad de Chile (2020). Co-fundador del Programa de Ayudantes Docentes (PAD) de la Facultad de Medicina en la misma institución en el año 2014. Diplomado en docencia en ciencias de la salud DECSA U. de Chile en 2016. Fue ayudante jefe de varios cursos, destacando el de Cirugía-Centro de habilidades quirúrgicas (CEHaQ) durante tres años (2016-2018). Al momento del lanzamiento de este libro, forma parte del equipo del Centro de Enseñanza y Aprendizaje (CEA) Medicina UChile realizando una pasantía de docencia clínica.

Dirección electrónica:
marcelo.rojas.duarte@gmail.com



BORIS MARINKOVIC GÓMEZ

Licenciado en Medicina, Médico Cirujano. Universidad de Chile (2010). Especialista en Cirugía General, Departamento de cirugía oriente, Universidad de Chile en 2013. Máster en Educación Quirúrgica Imperial College, Londres, Reino Unido, obtenido en 2019. Coordinador CEHaQ UChile desde el 2013 a la fecha. Equipo de Cirugía Hepatobiliar, Hospital del Salvador desde el 2013. Profesor asistente Departamento de cirugía oriente desde 2014 a la fecha. Profesor encargado de curso, campus oriente, asignatura cirugía, carrera de medicina, Universidad de Chile (2016) y desde 2017 coordinador general del curso.

Dirección electrónica:
borismarinkovic@uchile.cl



PRÓLOGO

Indudablemente, resultará del todo extraño que un médico internista escriba el prólogo de un texto de cirugía, no obstante, me he permitido hacerlo ya que considero que el libro "Cirugía en Medicina General" es un ejemplo de cómo todas las especialidades de la medicina deberían desarrollar materiales de enseñanza que promuevan el aprendizaje para las generaciones actuales y futuras de estudiantes de esta maravillosa profesión.

El libro fue creado para facilitar la instrucción de nuestros estudiantes a través de un texto con un formato atractivo, ordenado, fácil y actualizado.

En cada uno de los sesenta capítulos, que han sido sistematizados en tres partes: cirugía general, digestivo (alto, hepatobiliar y coloproctología) finalizando con especialidades (plástica, cabeza y cuello, mama, tórax y vascular) encontrará una introducción al tema, definiciones concisas y claras, esquemas originales, fotografías e imágenes logradas con excelente calidad técnica, desarrollo breve del contenido, conclusiones fundamentadas y las referencias bibliográficas que sustentan el tema en una cirugía basada en la evidencia.

El texto abarca variados contenidos de la cirugía y tiene la particularidad que en su génesis han participado más de 130 autores de todos los campus de nuestra Escuela. Ellos han logrado acuerdos con respecto a las materias tratadas

y además han logrado resaltar los aspectos más esenciales de sus áreas, consideraciones que debe manejar el médico general. De este modo, el lector se enfrenta a resultados de consensos esenciales de los especialistas más relevantes en cada disciplina, donde podrá distinguir claramente lo nuclear y lo accesorio.

El formato digital facilita su portabilidad y permite actualizaciones frecuentes, lo que es de suma importancia ya que que promueve el aprendizaje del estudiante en cualquier momento y lugar, con la seguridad de acceder a la información de último momento.

Por lo expuesto, invito a nuestros estudiantes de pre y postgrado a encontrar en el libro un hálito de aire fresco derivado de su original planteamiento y de su pertinente y esmerada sistematización.

Finalmente agradezco a todos quienes han participado en su génesis. Han sido horas de trabajo, de reuniones, de ensayos hasta lograr el producto final que nos enorgullece como Escuela, como Facultad e indudablemente como Universidad.

Agradezco a todos los que en forma desinteresada y generosa han volcado lo mejor de sí, para que nuestros estudiantes puedan fácilmente acceder a los conocimientos de tan importante especialidad.

Dr. Esteban Cortés Sedano

Director

Escuela de Medicina - Universidad de Chile



PRESENTACIÓN

Luego de tres años de arduo trabajo, y con profundo orgullo por el resultado, tenemos el agrado de ofrecer a la comunidad médica y universitaria el libro "Cirugía en Medicina General", manual de enfermedades quirúrgicas.

La idea de desarrollar este texto se originó el año 2016 debido a la necesidad de contar con una fuente de bibliografía concisa y relevante a la asignatura de Cirugía que se imparte en nuestra Universidad. Resulta importante destacar que los contenidos de dicha asignatura están alineados con aquellos incluidos en el perfil de conocimientos EUNACOM, por lo que creemos que el resultado es también una fuente de fácil aplicabilidad para la preparación de dicho examen. En esta misma línea, el libro resulta útil como guía para otras instancias de formación y evaluación de pregrado como el internado de cirugía además de una fuente efectiva y eficiente de bibliografía de consulta para médicos(as) generales en su etapa de destinación y formación (EDF).

El libro consta de tres partes: la primera, "cirugía general", trata temas que sirven de base para el manejo de otras patologías quirúrgicas. En este apartado se incluye el capítulo de hernias dado que es un tema quirúrgico tradicional. Se finaliza con gran parte de los capítulos de manejo del trauma por la importancia creciente que tiene este tema en el currículo de los médicos generales. La segunda parte de este texto comprende la cirugía digestiva, considerando enfermedades del área esófago-gástrica, hígato-pancreato-biliar y coloproctología. La tercera y última aborda los temas de subespecialidades quirúrgicas tales como cirugía de cabeza y cuello, plástica, mama, tórax para finalizar con patologías quirúrgicas vasculares.

Estas tres partes suman sesenta capítulos, cada uno de los cuales representa una revisión bibliográfica responsable y actualizada respecto a una determinada enfermedad o síndrome de manejo quirúrgico. La estructura general de cada capítulo se inicia con la definición de la enfermedad quirúrgica a tratar, sus principales aspectos epidemiológicos, descripción de su etiología y factores de riesgo, manifestaciones clínicas (aspirando a separar siempre los síntomas de los signos conforme a la instrucción semiológica clásica), diagnóstico y manejo tanto inicial como por especialista, finalizando con pronóstico y seguimiento del cuadro. En ciertas oportunidades esta estructura general puede verse modificada según consideren pertinente los autores de cada capítulo.

En la confección de este libro participaron de forma responsable y desinteresada, cirujanos y cirujanas de los cinco departamentos de Cirugía de la Facultad de Medicina de

la Universidad de Chile y sus centros en convenio docente asistencial. Si bien cada capítulo aspira a seguir una estructura general, cada autor(a) brinda su propio sello, resaltando los aspectos que considera más importantes, con estilo y extensión que le son propios. De esta forma, el libro refleja un aspecto esencial de la Universidad de Chile: la co-existencia de diversas miradas en una disciplina tan grande y compleja como la cirugía. Pero todos estos enfoques convergen en una orientación común: lo que debe saber un médico general. Además de los cirujanos, en la formación de este libro han participado becados de cirugía general y de subespecialidad, internos, ayudantes docentes, funcionarios, entre otros, lo que aumenta tanto la complejidad de su diseño y confección como la riqueza del producto final.

Estamos convencidos de que este libro reúne la esencia misma de nuestra institución, donde diversas generaciones y grados han trabajado colaborativamente para desarrollar un instrumento cuyo fin último es contribuir a necesidades de educación y salud. A su vez, hemos querido ponerlo a disposición de la comunidad en forma gratuita y de libre distribución, lo que es consistente con los valores de responsabilidad, solidaridad y compromiso social que caracterizan a la Universidad de Chile.

Si bien este texto ha sido confeccionado con altos estándares de calidad, las equivocaciones son, lamentablemente, inherentes a cualquier empresa humana. Rogamos notificar a los editores cualquier error de contenido o de referencia que pueda ser encontrado, el que se solucionará a la brevedad.

Finalizamos con un profundo y sentido agradecimiento a cada uno de los participantes de esta obra. Cirujanos y cirujanas, ayudantes, ilustradores, diseñadores, funcionarios y funcionarias de la Universidad de Chile. Asimismo, agradecer a los y las especialistas de los hospitales San Juan De Dios, del Salvador, Luis Tisné Brousse, Hospital Clínico de la Universidad de Chile, San Borja Arriarán y Barros Luco Trudeau, entre otros establecimientos e instituciones participantes. Gracias a su dedicación en la elaboración, revisión y edición de los distintos capítulos, fue posible realizar esta obra con la única retribución de mejorar la calidad de la educación que brindamos a nuestros estudiantes. Esperamos que la ayuda de toda la comunidad pueda continuar en el futuro en aras de elaborar una segunda edición, que incluya nuevos temas que por motivos de tiempo no se alcanzaron a incluir en ésta, así como mejorar los contenidos ya incluidos.

Esperamos que este libro les sea de mucha ayuda y deseamos profundamente que se cumplan los objetivos y propósitos que motivaron su realización.

Marcelo Rojas Duarte • Boris Marinkovic Gómez

Editores Generales

MENSAJE DE DIRECTORES

Presentamos este libro que representa un material docente de excelente calidad, destinado a cubrir las necesidades de aprendizaje, fundamentalmente, de los alumnos de pregrado y médicos generales, pero que también puede ser un texto de consulta para otros profesionales de la salud.

Representa un gran esfuerzo, no sólo de los editores a cargo del proceso de recopilación, homogenización de contenidos y corrección, sino también de los directores de departamento de cirugía de nuestra facultad, que han participado en conjunto con destacados docentes, estudiantes y personal administrativo para hacer realidad este proyecto, al servicio

de esta iniciativa, nuestros mejores docentes, estudiantes y personal administrativo para hacer realidad este proyecto.

El diseño es atractivo y fácil de leer, permitiendo transitar al lector por el mundo del conocimiento en forma grata y motivante, facilitando su comprensión. Sin duda constituirá una base sólida de conocimiento, orientada a mejorar la calidad de la atención de nuestros pacientes.

Estamos orgullosos del resultado de este gran esfuerzo que, estamos ciertos, se plasmará en una mejoría del aprendizaje de una disciplina tan apasionante como es la cirugía.

Dr. Mario Uribe Maturana

En representación de los Directores de los
Departamentos de Cirugía Universidad de Chile.

El Centro de Entrenamiento de Habilidades Quirúrgicas (CEHaQ), con el apoyo de sus ayudantes del Programa de Ayudantes Docentes (PAD), ambos centros pertenecientes a la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile, están realizando preguntas de selección múltiple de cada capítulo del libro. Estas incluyen situaciones clínicas, que se proponen al lector, que culminan en una determinada toma de decisión respecto a diagnóstico o manejo.

Están en las redes sociales del centro y que el lector puede revisar en el ítem "historias" del siguiente vínculo:

Ver [AQUÍ](#) 

Adicionalmente, se realizan continuas revisiones de estas preguntas con los autores de los capítulos. Progresivamente aumentará el número de capítulos revisados, material que puede ser muy útil al lector por lo que se invita a revisar a continuación.

Ver [AQUÍ](#) 

AUTORES

A continuación, el listado de autores participantes en los capítulos. La afiliación señalada corresponde a aquella al momento de entregar su capítulo a los editores.

DR. MARIO ABEDRAPO M.

Prof. Asociado - Departamento de cirugía norte

DR. FELIPE ALEGRÍA G.

Residente subespecialidad cirugía vascular HCUCH

DR. CARLOS ÁLVAREZ Z.

Prof. Adjunto - Departamento de cirugía sur

DR. PATRICIO ANDRADES C.

Prof. Asociado - Departamento de cirugía norte

DR. FRANCISCO BENCINA M.

Inst. Adjunto - Departamento de cirugía occidente

DR. GUNTHER BOCIC A.

Prof. Titular - Departamento de cirugía norte

DR. ÍTALO BRAGHETTO M.

Prof. Titular - Departamento de cirugía norte

DRA. ANA MARÍA BURGOS L.

Prof. Asistente - Departamento de cirugía norte

DR. PATRICIO CABANÉ T.

Prof. Asociado - Departamento de cirugía norte

DR. DANIEL CALDERÓN M.

Inst. Adjunto - Departamento de cirugía oriente

DR. WILFREDO CALDERÓN O.

Prof. Titular - Departamento de cirugía oriente

DR. JUAN PABLO CAMACHO M.

Residente subespecialidad cirugía plástica HCUCH

DR. ALEJANDRO CAMPOS G.

Prof. Asociado - Departamento de cirugía norte

DR. ALEJANDRO CANCINO V.

Inst. Adjunto - Departamento de cirugía centro

DR. JUAN PABLO CÁRDENAS L.

Inst. Adjunto - Departamento de cirugía occidente

DR. ENRIQUE CARI G.

Médico cirujano UAndes. Pasante 2018 CEHAQ

DRA. BÁRBARA CARREÑO S.

Residente cirugía general HCUCH

DRA. KATYA CARRILLO G.

Residente subespecialidad coloproctología HCUCH

DR. PABLO CARVACHO K.

Residente cirugía general HDS

DR. HÉCTOR CHIONG T.

Prof. Asistente - Departamento de cirugía sur

DR. ATTILA CSENDES J.

Prof. Emérito titular - Departamento de cirugía norte

DR. GUSTAVO CZWIKLITZER S.

Inst. Adjunto - Departamento de cirugía occidente

DR. CARLOS DOMÍNGUEZ C.

Prof. Asistente - Departamento de cirugía norte

DR. DANIEL DONOSO P.

Residente cirugía general HBLT

DRA. PAULA ESCOBAR O.

Prof. Asistente - Departamento de cirugía oriente

DR. CARLOS ESPERGUEL G.

Inst. Adjunto - Departamento de cirugía centro

DR. JOSÉ ESTRUGA G.

Residente cirugía general HCUCH

DRA. SOFÍA FUCHSLOCHER C.

Médico cirujano U. de Chile

DR. PATRICIO GAC E.

Prof. Asociado - Departamento de cirugía norte

DR. CARLOS GARCÍA G.

Prof. Asociado - Departamento de cirugía centro

DR. MILTON GARCÍA C.

Prof. Asistente - Departamento de cirugía sur

DRA. BÁRBARA GONZÁLEZ E.

Residente cirugía general HBLT

DR. EUGENIO GRASSET E.

Prof. Asistente - Departamento de cirugía oriente

DRA. ROCÍO GUERRA R.

Residente mastología U. de Chile

DRA. NICOLE GUTIÉRREZ P.

Residente cirugía general HBLT

DR. FEDERICO HERNÁNDEZ F.

Prof. Titular - Departamento de cirugía sur

DR. FERNANDO IBAÑEZ C.

Prof. Asociado - Departamento de cirugía oriente

DRA. ROCÍO JARA C.

Inst. Adjunto - Departamento de cirugía norte

AUTORES (continuación)

DR. ARTURO JIRÓN S.

Prof. Asistente - Departamento de cirugía occidente

DR. RODRIGO JULIO A.

Prof. Asistente - Departamento de cirugía oriente

DR. OWEN KORN B.

Prof. Titular - Departamento de cirugía norte

DR. ENRIQUE LANZARINI S.

Prof. Asociado - Departamento de cirugía norte

DRA. KATRINA LOLAS T.

Inst. Adjunto - Departamento de cirugía occidente

DR. HUMBERTO LÓPEZ C.

Residente cirugía general HSBA

DR. GUILLERMO MARTÍNEZ S.

Residente cirugía general HCUCH

DRA. NATALIA MORENO B.

Residente subespecialidad coloproctología HCUCH

DR. JUAN PABLO MORENO P.

Prof. Asistente - Departamento de cirugía norte

DR. MAHER MUSLEH K.

Prof. Asociado - Departamento de cirugía norte

DRA. MARGOT NAVARRETE G.

Residente cirugía general HSJD

DR. OMAR ORELLANA E.

Prof. Asistente - Departamento de cirugía occidente

DR. CRISTÓBAL ORELLANA O.

Residente cirugía general HCUCH

DR. JUAN OYARZÚN S.

Residente cirugía general UCN

DR. JOSÉ PALACIOS J.

Prof. Asociado - Departamento de cirugía occidente

DRA. MELISSA PAVEZ K.

Residente subespecialidad cirugía vascular H. del Salvador

DR. LUIS POZO A.

Médico Cirujano

DR. MATÍAS PRUZZO G.

Residente cirugía general HCUCH

DR. DANIEL RAPPAPORT W.

Prof. Asistente - Departamento de cirugía norte

DR. FRANCISCO RIQUELME M.

Inst. Adjunto - Departamento de cirugía oriente

DR. JOSÉ MATÍAS ROBLES M.

Prof. Adjunto - Departamento de cirugía norte

DR. CARLOS ROMERO P.

Prof. Titular - Departamento de medicina norte

DR. SERGIO RUBEL C.

Prof. Adjunto - Departamento de cirugía sur

DR. JORGE SALGUERO A.

Prof. Asistente - Departamento de cirugía norte

DR. GABRIEL SANDOVAL S.

Residente cirugía general HCUCH

DRA. VIVIANA SANTANDER B.

Residente cirugía general HDS

DR. ALEXANDRE SAURÉ M.

Prof. Asistente - Departamento de cirugía norte

DR. LUIS FELIPE SEPÚLVEDA J.

Inst. Adjunto - Departamento de cirugía occidente

DR. RODRIGO SUBIABRE F.

Cirujano general HDS

DR. FELIPE UNDURRAGA M.

Inst. Adjunto - Departamento de cirugía occidente

DR. MARIO URIBE M.

Prof. Titular - Departamento de cirugía oriente

DR. SEBASTIÁN URIBE-ECHEVARRÍA A.

Prof. Asistente - Departamento de cirugía oriente

DRA. VALENTINA VALENZUELA R.

Inst. Adjunto - Departamento de cirugía sur

DRA. CATALINA VALENZUELA V.

Residente subespecialidad cirugía digestiva HCUCH

DR. JOSÉ RODRIGO VALLEJOS H.

Prof. Asistente - Departamento de cirugía centro

DR. CRISTIÁN VARGAS C.

Médico cirujano U. de Chile

DR. JAVIER VEGA S.

Residente subespecialidad cirugía de tórax HCUCH

DR. EDUARDO VILLALÓN F.

Prof. Agregado - Departamento cirugía sur

AUTORES (continuación)

DR. NICOLÁS VON JENTSCHYK R.

Residente cirugía general HCUCH

DR. JULIO YARMUCH G.

Prof. Titular - Departamento de cirugía norte

MARIUSKA ALARCÓN M.

Ayudante

PATRICIO ÁLVAREZ B.

Ayudante

NATALIA ALVIAL R.

Ayudante

JAVIERA ARAYA S.

Ayudante

PAMELA ARIAS A.

Ayudante

JAVIER ASTUDILLO N.

Ayudante

FELIPE BOCIC W.

Ayudante

LEONARDO BULL C.

Ayudante

ALEJANDRO CAMPOS S.

Ayudante

CATERINA CONTRERAS B.

Ayudante

JAVIERA CUEVAS N.

Ayudante

RODRIGO DÍAZ S.

Ayudante

ALEJANDRO DOMÍNGUEZ B.

Ayudante

KARLA ESQUIVEL S.

Ayudante

EDGARDO FIGUEROA O.

Ayudante

DANIELA HENRÍQUEZ T.

Ayudante

BÁRBARA HERRERA B.

Ayudante

CAMILA INOSTROZA M.

Ayudante

VALENTINA LUCHINNI V.

Ayudante

SEBASTIÁN MUÑOZ Q.

Ayudante

FELIPE NAVARRETE F.

Ayudante

JOSEFINA NEUMANN K.

Ayudante

SOFÍA PONCE A.

Ayudante

MAGDALENA REISENEGGER B.

Ayudante

MARCOS ROJAS P.

Ayudante

SERGIO ROJAS N.

Ayudante

CATALINA SAN MARTÍN P.

Ayudante

SOFÍA SERRA D.

Ayudante

CAMILA TORRES P.

Ayudante

ENRIQUE VALENZUELA C.

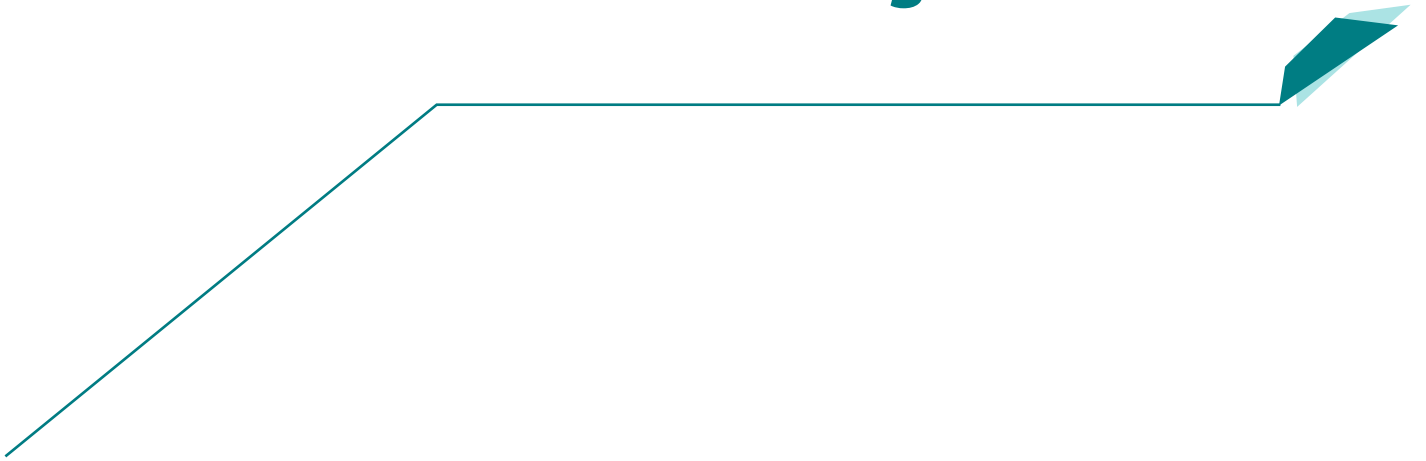
Ayudante

MATÍAS ZAMORA G.

Ayudante

PRIMERA PARTE

Sección I Cirugía General



Abdomen agudo

1

Boris Marinkovic G • Enrique Cari G • Viviana Santander B • Omar Orellana E • Luis Pozo Á • Josefina Neumann K • Bárbara Herrera B • Mariuska Alarcón M



INTRODUCCIÓN

El síndrome de abdomen agudo (AA) comprende una serie de patologías que se presentan con un cuadro clínico similar, caracterizado por dolor abdominal intenso de origen intraabdominal y no traumático. Es importante que las y los profesionales médicos no especialistas conozcan las distintas etiologías que se manifiestan a través de un cuadro de AA y las diferencias en su presentación para definir así el enfrentamiento más efectivo según cada caso. Esto es, resolución quirúrgica, tratamiento médico o manejo conservador.

El inicio del manejo general debe ser inmediato lo que puede basarse en la evaluación de los signos vitales, las condiciones generales del paciente y el examen físico. Asimismo, la evaluación de los pacientes debe ser completa y eficiente a modo de determinar cuales pacientes van a requerir resolución quirúrgica de urgencia para ser derivados en forma oportuna. Esto evitará que se produzcan complicaciones que pueden llegar a ser graves y mortales (Mayumi *et al*, 2016).

En el presente capítulo, se explicarán los conceptos fundamentales para la identificación de este síndrome, sus bases fisiopatológicas, aspectos semiológicos, manejo general y la aproximación inicial al diagnóstico etiológico. Las etiologías en particular serán desarrolladas en extenso a lo largo del manual.

Palabras clave: Abdomen agudo, dolor abdominal, apendicitis, peritonitis, colecistitis, úlcera perforada, obstrucción intestinal, urgencia, quirúrgico.

DEFINICIÓN

Si bien no existe un consenso al momento de definir AA, hay algunas características fundamentales para poder delimitarlo. Algunos autores se refieren a éste como un dolor de origen no traumático con una duración máxima de 5 días (Gans, Pols, Stoker, & Boermeester, 2015) y en otros casos como patología intraabdominal, incluida la patología torácica, con un inicio de menos de una semana que puede requerir intervenciones urgentes, como una cirugía (Mayumi y otros, 2016). La definición publicada más consensuada es “un cuadro de dolor abdominal de instalación rápida que puede ser brusco o gradual que manifiesta e indica patologías que potencialmente amenazan la vida y que podrían requerir atención quirúrgica de urgencia” (Leath & Lowery, 2018).

EPIDEMIOLOGÍA

Algunas series muestran que el Síndrome de Abdomen Agudo representa cerca del 5% de las consultas en servicios de urgencia o SU, por sus siglas en inglés (Mayumi y cols., 2016). Un estudio chileno del año 2013 demostró que la mayor parte de los pacientes que consultan en el servicio de urgencia por dolor abdominal son manejados en forma ambulatoria y sólo el 18-30% requirió hospitalización. 8 al 10% requirieron resolución quirúrgica (Betancourt, Salazar, Brinkmann & Quezada, 2013). La prevalencia de las distintas etiologías en el país se muestra en la tabla 1-1. Lo más frecuente registrado corresponde al dolor abdominal inespecífico (34,8%), seguido por el cólico renal (11%), la apendicitis aguda (7,5%) y la obstrucción intestinal (6,7%).

Tabla 1-1. Principales causas de abdomen agudo diagnosticados en servicio de urgencias.
Adaptado de Raúl Betancur y cols. (2013)

Causas	Prevalencia (%)
Inespecífico	34,8%
Cólico renal	11%
Apendicitis aguda	7,5%
Obstrucción intestinal	6,7%
Colecistitis aguda	6,1%
Patología ginecológica	6,1%
Pancreatitis aguda	4,3%
Enfermedad diverticular	3,8%
Hernia	3,4%

ETIOLOGÍA

El AA puede ser causado por una variedad de etiologías de diversa gravedad. Estas van desde causas que no requieren una intervención médica hasta patologías asociadas a una alta mortalidad. El diagnóstico temprano permite un manejo más preciso y con mejores resultados.

Dentro de las causas que requieren cirugía, esta deberá ser indicada con diferente grado de urgencia. Las causas urgentes requerirán manejo inmediato o dentro de las primeras horas (p. ej.: apendicitis aguda, obstrucción intestinal, úlcera péptica perforada, etc.) y las no urgentes podrán ser tratadas con manejo quirúrgico programado, médico o en forma ambulatoria según sea el caso como en dolor abdominal inespecífico, enfermedades gastrointestinales de resolución no quirúrgica, entre otros (Gans y cols., 2015).

➤ FISIOPATOLOGÍA

Para comprender la sintomatología asociada al AA, es importante conocer la inervación abdominal que explica la localización del dolor, sus características e irradiación. La neurofisiología del dolor permite orientar tanto la anamnesis como el examen físico asociando signos y síntomas según el mecanismo de producción, localización y órgano afectado.

El dolor agudo representa un mecanismo de protección fisiológica a un estímulo. El tejido dañado produce sustancias hiperalgésicas que conducen a la activación del sistema nociceptivo y al inicio de la sensación del dolor (Falch y cols., 2014).

TIPOS DE DOLOR ABDOMINAL

Están descritos tres tipos de dolor abdominal según el tejido inervado y las fibras neuronales involucradas: Dolor Visceral, Dolor Parietal y Dolor Referido. A continuación, se definirá cada tipo de dolor, se describirán sus características y se relacionará con su origen y etiologías relacionadas.

DOLOR VISCERAL (PROTOPÁTICO)

Se desencadena con la distensión o contracción violenta de la musculatura de una víscera hueca o conducto. Las neuronas viscerales en su mayoría son de tipo C y se ubican en la cápsula de los órganos sólidos y paredes de las vísceras huecas y conductos. El dolor es de intensidad variable oscilando entre un dolor sordo y urente hasta un dolor cólico. Es mal delimitado y su localización es habitualmente difusa, de comienzo gradual e intensidad creciente (denominado también protopático).

Este tipo de dolor a menudo se asocia a síntomas neurovegetativos como inquietud, sudoración, palidez, náuseas y vómitos. No se asocia a hiperalgesia cutánea ni a resistencia muscular de la zona afectada. Debido a que la inervación visceral alcanza ambos lados de la médula, su localización se

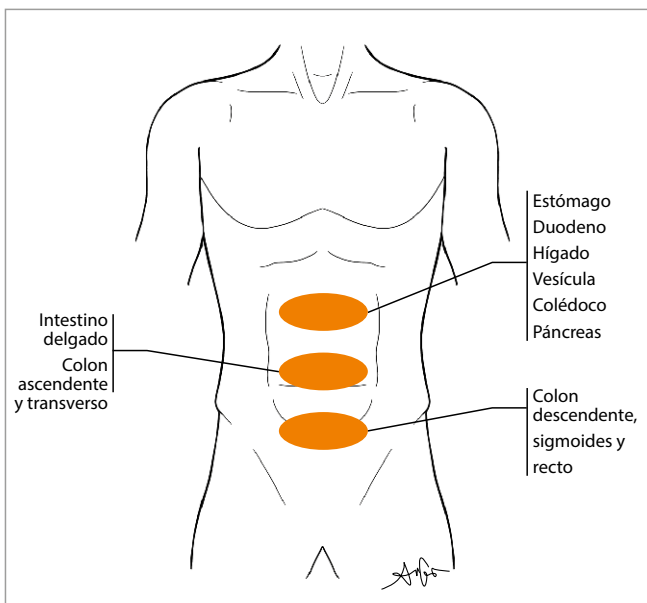


Figura 1-1. Localización del dolor visceral verdadero en función del origen embriológico del órgano afectado.

sitúa habitualmente en la línea media como se puede apreciar en la figura 1-1 (Montoro & Casamayor, 2015).

Debido a que ciertos órganos abdominales tienen orígenes embriológicos comunes, según la localización del dolor, se puede establecer una relación con el potencial órgano que lo genera (ver tabla 1-2 y figura 1-2).

Tabla 1-2. Dolor visceral.
Adaptado de O'Brien (2016).

Origen embriológico	Órganos	Localización del dolor
Intestino anterior	Estómago, duodeno (1º y 2º porción), hígado, vesícula y páncreas.	Epigastrio
Intestino medio	Duodeno (3º y 4º porción), yeyuno, ileon, ciego, apéndice, colon ascendente, primeros dos tercios de colon transverso.	Periumbilical
Intestino posterior	Tercio izquierdo de colon transverso, colon descendente, sigmoides, recto.	Hipogastrio

DOLOR PARIETAL (SOMÁTICO O EPICRÍTICO)

Este tipo de dolor parietal se origina en las fibras de conducción rápida tipo A y es detonado por la irritación del peritoneo parietal. Estas fibras son de conducción rápida, poseen pequeños campos de recepción y producen un impulso álgido y bien localizado. Es también llamado somático o epicrítico. La característica semiológica principal es que tiende a ser un dolor bien definido y localizado según el dermatomo superficial del sitio estimulado (O'Brien, 2016) siendo mediado por fibras nerviosas espinales que comprenden desde T7 a L1.

El clásico cuadro de dolor parietal aparece en casos de irritación del peritoneo como el que se describe en el punto de McBurney en un caso de apendicitis aguda en evolución. Este tipo de dolor se localiza exactamente en la zona estimulada, agravándose con la tos, la deambulación y la palpación. En estos casos es característica la presencia de hiperalgesia cutánea y resistencia muscular es la zona suprayacente (Montoro & Casamayor, 2015).

DOLOR REFERIDO

En ocasiones, el dolor originado en una víscera es percibido como si procediese de una zona localizada a distancia del órgano afectado. Este aparece cuando el estímulo visceral es más intenso o bien el umbral del dolor está disminuido.

Su origen puede explicarse por la teoría de la convergencia-proyección. Así, las fibras que conducen los estímulos viscerales convergen en el asta posterior de la médula junto con las fibras que conducen los estímulos somáticos (p. ej: procedentes de la piel). Debido a que la densidad de estos últimos es muy superior y a que los impulsos procedentes de la piel son mucho más frecuentes, cuando un impulso de origen visceral es más intenso o el umbral del dolor está

disminuido, las neuronas del asta posterior medular localizan erróneamente la procedencia del estímulo, situándolo en el área cutánea inervada por el mismo segmento medular. Por ejemplo, los impulsos nociceptivos procedentes de la vesícula entran en la médula entre las dorsales D5-D10 (figura 1-2). Cuando la vesícula es afectada por un proceso inflamatorio avanzado (colecistitis aguda perforada) la inflamación provoca el descenso del umbral del dolor, justificando la aparición de un dolor referido a la escápula (Montoro & Casamayor, 2015) como lo esquematiza la figura 1-3.

Es habitual que los cuadros de AA sean evolutivos en cuanto a su clínica. La apendicitis aguda representa el ejemplo más representativo para ilustrar los tipos de dolor descritos según la fase evolutiva de la enfermedad. En una etapa inicial, la distensión brusca del apéndice provocada por la oclusión del segmento proximal conduce a la aparición de un dolor visceral verdadero, localizado en la línea media superior del abdomen. En una fase posterior, la inflamación de la mucosa disminuye el umbral de percepción justificando la aparición de un dolor referido a la fosa iliaca derecha. Finalmente, la extensión del proceso inflamatorio al peritoneo determina la aparición de un dolor epicrítico, de mayor intensidad, localizado exactamente en la zona estimulada (Montoro & Casamayor, 2015).

En los cuadros clásicos de AA, el dolor es acompañado con frecuencia por una hiperalgesia cutánea refleja y la contracción tónica de la musculatura abdominal que se localiza en relación al sitio afectado (resistencia muscular), agudizándose con los movimientos, maniobras de Valsalva y respiración (O'Brien, 2016). Siguiendo con el ejemplo de la apendicitis aguda, la resistencia muscular se inicia en fosa iliaca derecha cuando el apéndice inflamado contacta el peritoneo parietal y si éste se perfora, se irrita difusamente el peritoneo parietal y la resistencia muscular se hace difusa.

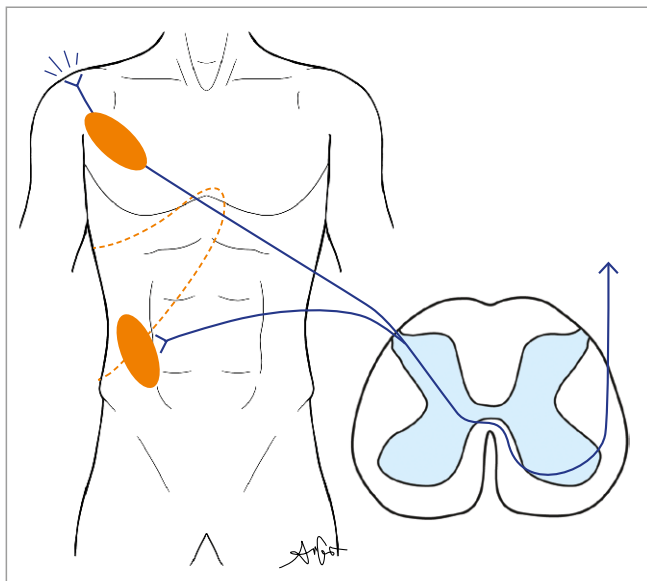


Figura 1-2. Fisiopatología del dolor referido. El haz espinotalámico proyecta los estímulos de las estructuras somáticas y viscerales que convergen en la misma neurona medular. El cerebro interpreta erróneamente el origen del estímulo localizado en las estructuras somáticas, debido a que las señales aferentes de estas estructuras (p. ej.: la piel) son recibidas por el cerebro con mayor frecuencia que las procedentes de las mismas vísceras.

>CLÍNICA

Si bien el principal síntoma del AA es el dolor abdominal (Mayumi, y otros, 2016), las características de éste no son por sí solas suficientes para formular una hipótesis diagnóstica adecuada. Por lo tanto, es necesario realizar una anamnesis y examen físico acucioso para identificar antecedentes relevantes, signos sugerentes, síntomas acompañantes, y de esta manera orientar adecuadamente el manejo inicial y definitivo.

HISTORIA CLÍNICA

La historia clínica constituye una parte fundamental para la aproximación a un diagnóstico preciso y por lo tanto debe hacerse siempre en forma acuciosa. Se debe tener en cuenta la anamnesis próxima con énfasis en las características del dolor, los síntomas asociados y la anamnesis remota (Gans, Pols, Stoker, & Boermeester, 2015).

La obtención de las características del dolor, tales como el inicio, duración, ubicación, irradiación, tipo, frecuencia y síntomas asociados orientarán el examen físico y son fundamentales para el diagnóstico. La descripción del dolor abdominal en Chile se hace habitualmente utilizando la nomenclatura de nueve cuadrantes esquematizada en la figura 1-4.

Existen localizaciones, características e irradiaciones clásicas del dolor que son muy orientadoras de un tipo de patología. Por ejemplo, las patologías biliares habitualmente se localizan en el hipocondrio derecho y epigastrio y se irradian frecuentemente al dorso. La tabla 1-3 y figura 1-5 describen algunos

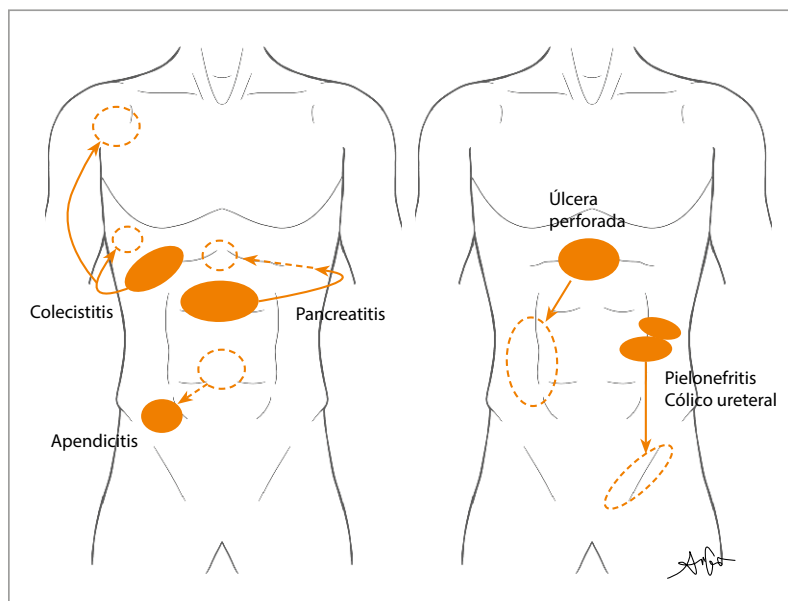


Figura 1-3. Dolor referido de diversas patologías. Zonas de irradiación del dolor. Adaptado de Squires, Carter, & Postier (2017).

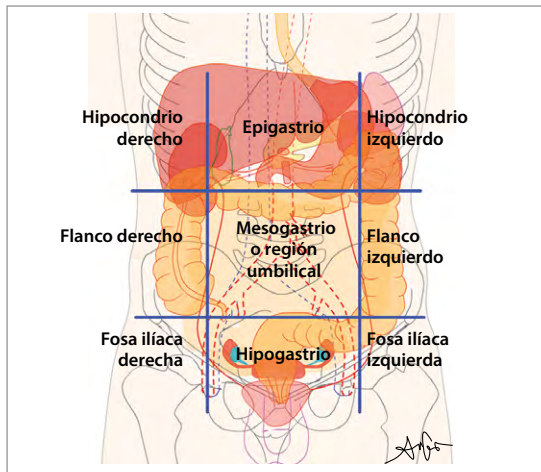


Figura 1-4. División topográfica del abdomen en 9 cuadrantes

Tabla 1-3. Descripción de tipos de dolor abdominal con respecto a su ubicación e irradiación según causas comunes. Adaptado de Benjamin, Griggs, Wing & Fitz (2016).

Sospecha diagnóstica	Tipo de dolor	Ubicación	Irradiación
Apendicitis aguda	Cólico, espasmo muscular.	Periumbilical, Fosa iliaca derecha	Fosa iliaca derecha.
Colecistitis aguda	Intermitente en intensidad pero constante.	Epigástrico, hipocondrio derecho.	Dorso a derecha, escápula derecha en casos complicados.
Pancreatitis aguda	Constante	Epigástrico, Periumbilical	Espalda a ambos lados (en faja).
Perforación intestinal	Repentino, severo	Epigástrico	Abdominal difuso
Obstrucción intestinal	Espasmo muscular	Periumbilical	Espalda
Isquemia mesentérica	Severo, difuso	Periumbilical	Abdominal difuso

diagnósticos etiológicos según las características del dolor. Cabe destacar que los antecedentes como diabetes, dolor crónico o cirugías previas pueden alterar la presentación de cuadros clínicos clásicos, para esto, la anamnesis será fundamental.

También es importante considerar el aspecto general del paciente. Un paciente inquieto que necesita cambios repetidos de posición, podría estar presentando un cólico renal, mientras que, en casos de pancreatitis o peritonitis aguda, el movimiento podría exacerbar el dolor y el paciente optará por una posición antiálgica con las piernas flectadas (posición genupectoral o mahometana).

SÍNTOMAS ASOCIADOS

Vómito

Se manifiesta a consecuencia de la activación de centros medulares del vómito, secundario a la estimulación de estos por fibras aferentes viscerales secundarias. Este puede estar presente, por ejemplo, en úlcera gástrica perforada, pancreatitis aguda, apendicitis, torsión ovárica, por estimulación excesiva de nervios peritoneales o mesentéricos, y también patologías de la vía biliar, tracto urinario y canal cervical (Mayumi, y otros, 2016).

Constipación

La reducción de la peristalsis se explica por la activación de nervios espláncnicos. Por sí sola no constituye un indicador absoluto de obstrucción intestinal, sin embargo, la ausencia de deposiciones o de eliminación de gases es un indicador potente de ésta.

Diarrea

Es más frecuente en patologías de origen médico, pero puede encontrarse en el contexto de un cuadro de colitis isquémica.

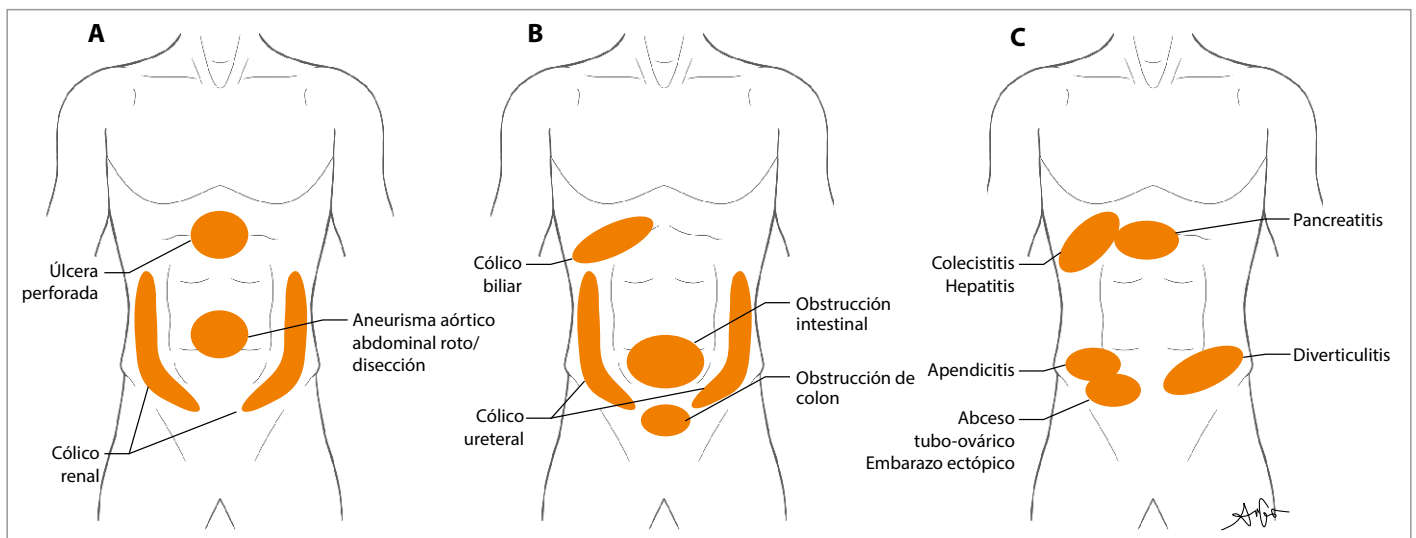


Figura 1-5. Áreas topográficas habituales de dolor abdominal y su correlación con estructuras intraabdominales. Adaptado de Leath & Lowery (2018). A. Áreas de presentación de dolor súbito y severo. B. Áreas de dolor de presentación cólico e intermitente. C. Áreas de presentación gradual y de intensidad progresiva.

Fiebre

Como marcador de inflamación puede estar presente en numerosas condiciones que determinen un cuadro de AA. Es importante tener presente con que magnitud de fiebre se presentan las diferentes patologías que determinan un AA. Por ejemplo, la colecistitis aguda cursa con fiebre baja (alrededor de 37,5 °C) en cambio una pielonefritis aguda cursa habitualmente con fiebre mayor a 38 °C. Asimismo, la magnitud de la fiebre puede diferenciar entre diferentes estados evolutivos de una misma enfermedad. Por ejemplo, la apendicitis aguda habitualmente se acompaña solamente de febrícula, pero cuando la temperatura supera los 38 °C se debe sospechar un estado más avanzado de la enfermedad como una peritonitis localizada o difusa.

Otros síntomas específicos

- **Baja de peso:** con anorexia o apetito conservado (está última sugerente de cáncer).
- **Ictericia:** en casos de patología biliar.
- **Hematemesis:** en Síndrome de Mallory Weiss y enfermedad péptica.
- **Melena o Hematoquezia:** hemorragia del tracto digestivo sobre o bajo el ángulo de Treitz, respectivamente.

EXAMEN FÍSICO

INSPECCIÓN

La inspección se inicia al observar la condición general del paciente. Coloración, temperatura, turgencia y estado de perfusión de ésta. Se debe considerar siempre que los cuadros de abdomen agudo en el contexto de sepsis abdominal pueden presentarse con los signos clásicos de shock séptico o sepsis severa y por lo tanto se deben buscar dirigidamente los signos clínicos de esta: mala perfusión distal, livideces, disminución de la diuresis, compromiso de conciencia, hipotensión, taquicardia, desaturación, etc.

Los pacientes con dolor abdominal, como mecanismo de defensa, tienen habitualmente un patrón respiratorio intercostal alto y desaparece o disminuye el componente diafragmático e intercostal bajo. Esto resulta de mucha utilidad en pacientes con compromiso de conciencia. En estos pacientes también es fundamental inspeccionar las facies durante el examen físico y evaluar su reacción ante la palpación del abdomen.

En la inspección del abdomen se debe buscar dirigidamente distensión (ascitis, íleo, obstrucción, vólvulo), masas, hernias, cicatrices quirúrgicas, equimosis y estigmas de enfermedad hepática. La distensión de todo el abdomen es sugerente de obstrucción intestinal o ascitis, mientras que el aumento de volumen localizado puede indicar hernias, o tumores. Las cicatrices de cirugías previas pueden orientar a la etiología del cuadro o sugerir la presencia de bridas cuando se sospecha una obstrucción intestinal (Goic, Chamorro, & Reyes, 2017).

AUSCULTACIÓN

La auscultación debe efectuarse a lo menos en dos zonas distintas del abdomen. Los ruidos hidroaéreos normales

son agudos, con características de gorgoteo y tienen una frecuencia de 5 a 30 por minuto.

Cuando la peristalsis se encuentra aumentada, hay exceso de ruidos hidroaéreos y estos son de tono alto, podría sospecharse obstrucción intestinal temprana. Cuando se encuentran disminuidos sugiere principalmente un íleo paralítico. Los cuadros clásicos de abdomen agudo se acompañan de disminución refleja de las peristalsis y una consiguiente disminución o ausencia de ruidos hidroaéreos (silencio abdominal). Esto también puede encontrarse en los cuadros de infarto mesentérico y ante el uso de narcóticos. Las obstrucciones intestinales tardías también se acompañan de silencio abdominal o abolición de los ruidos hidroaéreos (Goic, Chamorro, & Reyes, 2017). La presencia de soplos orienta a patologías de tipo vascular como el aneurisma aórtico abdominal.

PALPACIÓN

La palpación es uno de los tiempos más importantes del examen físico abdominal ya que permite identificar de manera objetiva la localización del dolor y la presencia de resistencia muscular o signos de irritación peritoneal. La habilidad técnica para identificar estos signos clínicos requiere de experiencia por parte del examinador y se desarrolla luego de haberlo realizado muchas veces y en diversos contextos.

La palpación abdominal siempre debe iniciarse alejado de la zona de dolor y hacer un recorrido de forma sistemática examinando los 9 cuadrantes. Debe iniciarse con una palpación con presión suave y luego realizar una palpación más profunda si el dolor del paciente lo permite e idealmente hacerlo en forma bimanual.

La resistencia muscular o aumento del tono de la musculatura abdominal, se produce como reflejo al estímulo nociceptivo del peritoneo parietal cuando este se inflama. Puede estar presente en forma localizada o difusa dependiendo del compromiso del peritoneo. En los casos de peritonitis difusa y severa como el que se produce ante la perforación de víscera hueca, se puede encontrar el abdomen intensamente contraído y en forma difusa (abdomen en tabla).

El signo de irritación peritoneal se obtiene realizando una palpación sostenida en la zona a examinar y luego se libera la presión en forma brusca. Si esto genera una exacerbación súbita del dolor se considera que está positivo (signo de Blumberg o sensibilidad de rebote). La explicación fisiopatológica de este signo es que al liberar la presión se produce una separación brusca de ambas hojas irritadas del peritoneo (parietal y visceral) lo que detona el dolor. Esto sigue los mismos principios que la resistencia muscular, es decir, si la irritación del peritoneo es localizada esta sensibilidad de rebote estará presente en una zona delimitada del abdomen y si la peritonitis es generalizada ésta será difusa. (O'Brien, 2016).

PERCUSIÓN

La percusión también entrega información relevante en los cuadros de AA. Un aumento del área de matidez podría

orientar a aumento del tamaño de algunos órganos sólidos como el bazo (flanco-hipocondrio izquierdo) o hígado (hipocondrio derecho). Si se identifica matidez a nivel de flancos y al lateralizar al paciente hacia el lado opuesto esta desaparece (matidez desplazable), nos orienta a la presencia de ascitis.

Cuando se pierde la matidez hepática, se debe sospechar que existe aire en la cavidad peritoneal (neumoperitoneo) lo que ocurre en los cuadros de úlcera péptica perforada o en cualquier perforación de víscera hueca. Los cuadros de obstrucción intestinal cursan con aumento del timpanismo abdominal en forma difusa (O'Brien, 2016).

MANIOBRAS ESPECIALES

Al examen físico existen maniobras con hallazgos específicos descritos que tienen importante valor semiológico:

Signo de Murphy

Se le solicita al paciente que realice una inspiración profunda al mismo tiempo que se palpa en forma sostenida en hipocondrio derecho bajo el reborde costal. Es positivo cuando la inspiración se interrumpe en forma abrupta debido a una exacerbación brusca del dolor. La presencia de este signo tiene un Likelihood Ratio (LR) positivo de 3,2 para colecistitis aguda, y su variante ecográfica (misma maniobra, pero con transductor ecográfico) alcanza un LR de 9,9 (McGee, 2018).

Signo de Blumberg

Es el dolor producido después de soltar súbitamente una compresión con la mano del examinador en algún punto del abdomen del paciente. Es signo de irritación peritoneal. En casos donde se examina el punto de McBurney (unión de 1/3 externo con 2/3 internos de la línea formada desde espina iliaca anterosuperior derecha y ombligo) se obtiene un LR positivo de 3,4 y un LR negativo de 0,4 para apendicitis aguda, por lo que su presencia es un fuerte indicador de ésta, así

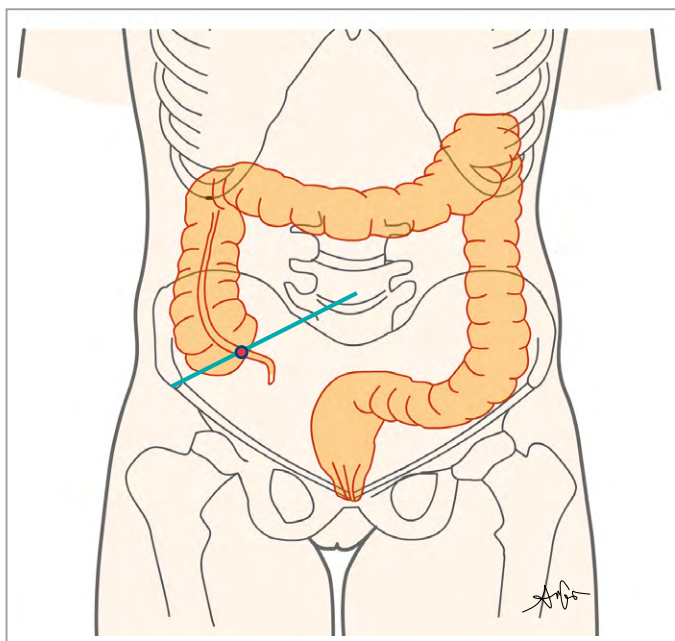


Figura 1-6. Punto de McBurney. Adaptado de Leath & Lowery (2018).

como su ausencia disminuye su probabilidad (McGee, 2018). La figura 1-6 describe la localización del punto de McBurney.

Signo de Rovsing

Es la presencia de dolor en el cuadrante abdominal inferior derecho cuando se realiza presión sobre la fosa iliaca izquierda (punto simétrico con punto de McBurney). Presenta un LR positivo de 2,3 para apendicitis aguda (McGee, 2018).

Signo del psoas

Se utiliza como apoyo al diagnóstico de apendicitis. La maniobra se realiza con el paciente en decúbito lateral izquierdo, el examinador realiza una hiperextensión de cadera derecha, y si genera dolor se considera positiva (McGee, 2018).

Signo del obturador

El dolor aparece cuando el paciente en decúbito dorsal rota internamente su cadera derecha al mismo tiempo que esta se encuentra flectada en 90°. Su presencia o ausencia, estadísticamente no aumenta ni disminuye la probabilidad de apendicitis (McGee, 2018).

> DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de AA se basa en la historia clínica, examen físico y estudios complementarios. La mayor sensibilidad en el estudio de un AA no está relacionada con alcanzar un diagnóstico específico sino en lograr diferenciar entre una condición urgente de una no urgente (Gans, Pols, Stoker, & Boormeester, 2015).

EXÁMENES DE LABORATORIO

Los exámenes de laboratorio por sí solos no son suficientes para realizar un diagnóstico categórico y siempre deben ser interpretados dentro del contexto clínico del paciente. Algunos como el hemograma, pruebas hepáticas, orina completa, urocultivo, amilasa, lipasa, PCR y lactato son los mayormente utilizados, por la información que entregan. Además de orientar al diagnóstico etiológico, los exámenes de laboratorio permiten evaluar la condición general del paciente (gases venosos, electrolitos plasmáticos, lactato, etc.) o servir como exámenes preoperatorios (coagulación y hemograma).

Se debe tener en cuenta que existen alteraciones que son compartidas por múltiples etiologías de AA, por ejemplo, los parámetros inflamatorios se encuentran elevados frecuentemente en los cuadros de abdomen agudo especialmente en los quirúrgicos. Otro ejemplo es la elevación de amilasa que se encuentra alterada en otras condiciones de AA y no ocurre exclusivamente en la pancreatitis aguda.

A continuación, presentamos diversos exámenes que tienen utilidad en la evaluación de un cuadro de AA:

- **Leucocitosis con desviación izquierda:** puede presentarse en casos de AA de origen inflamatorio-infeccioso, sin embargo, su ausencia no descarta la presencia de un cuadro de AA.
- **Hematocrito:** su alteración es de utilidad frente a la

sospecha de hemoperitoneo o alguna hemorragia activa. También es útil como examen preoperatorio.

- **Amilasa:** se eleva más de tres veces el límite superior del rango de referencia del laboratorio en pancreatitis aguda. También puede estar elevada en otros cuadros clínicos (ejemplo: apendicitis aguda, úlcera perforada, obstrucción intestinal o isquemia mesentérica).
- **Lipasa:** la elevación de tres veces su nivel normal puede estar en contexto de pancreatitis aguda. También puede verse alterada en tumores pancreáticos y patologías biliares. Elevada en el 13% de pacientes con afecciones no pancreáticas (Gans, Pols, Stoker, & Boermeester, 2015).
- **PCR:** puede estar elevado de forma inespecífica, teniendo una sensibilidad 79% y especificidad de 64% para dolor abdominal controlado en urgencias. Un valor por sobre 100 mg/L tiene una sensibilidad de 16%-23% y especificidad 75%-96% para diagnósticos urgentes (Gans, Pols, Stoker, & Boermeester, 2015).
- **Enzimas Hepáticas y Bilirrubina:** el patrón colestásico se identifica por la elevación de los niveles de bilirrubina total con predominio de la bilirrubina directa asociado a GGT y Fosfatasa alcalina por sobre dos veces su límite superior normal. Puede ser observado en tumores de vías biliares, estenosis, coledocolitiasis, pancreatitis, colangitis aguda, colangitis esclerosante (origen extrahepático) y hepatopatía alcohólica, absceso hepático, embarazo, TBC (origen intrahepático) y algunos medicamentos. Las transaminasas (GOT y GPT) se elevan ante la inflamación del hepatocito como por ejemplo en las hepatitis virales, hepatitis por OH, hepatitis autoinmunes y esteatohepatitis no alcohólica.
- **Gasometría arterial:** podría evidenciar una acidosis metabólica en contexto de sepsis.
- **Glicemia y cetonemia:** podría orientar a una cetoacidosis diabética como causa del dolor abdominal.
- **Troponinas:** sugerente de infarto agudo al miocardio.
- **Creatinquinasa (CK):** puede elevarse en cuadros de isquemia intestinal.
- **Orina completa y urocultivo:** el hallazgo de hematuria, piuria y proteinuria es común en la infección del tracto urinario (ITU), pero podría elevarse en algunos casos de apendicitis aguda. (Montoro & Casamayor, 2015).
- **Nitrógeno ureico o BUN:** niveles elevados mayores que 45 mg/dL asociados a náuseas, vómitos, antecedente de enfermedad renal crónica y compromiso cualitativo de conciencia son altamente sugerentes de un síndrome urémico como causa de dolor abdominal.
- **Electrolitos plasmáticos:** son útiles para evaluar el balance electrolítico del paciente sobretodos en pacientes con AA asociado a deshidratación por diarrea o vómitos.
- **Beta-HCG:** es necesario descartar embarazo en toda paciente en edad fértil que consulta por dolor abdominal, utilizándose para este fin test rápido en orina y en ocasiones, niveles de BHCG plasmática, en caso de

sospecha de embarazo precoz. Es necesario señalar que un test de embarazo positivo no explica necesariamente la etiología del dolor abdominal, sino que obliga a considerar cuadros de emergencia como un embarazo ectópico complicado (Betancourt, R., Salazar, 2013).

La tabla 1-4 resume algunos exámenes de laboratorio que permiten orientar al diagnóstico, ordenada por causas frecuentes de AA.

Tabla 1-4. Prueba de laboratorio recomendada según sospecha clínica. Adaptado de O'Brien Mary (2016).

Sospecha Clínica	Prueba de Laboratorio
Pancreatitis	Lipasa + amilasa (aumentada sobre tres veces su nivel normal).
Embarazo. Embarazo ectópico o embarazo molar.	B-HCG
Sangrado gastrointestinal. DHC en etapa terminal. Coagulopatía.	Estudio de coagulación (Tiempo de protrombina/Tiempo tromboplastina parcial). Pruebas de función hepática.
Deshidratación. Falla renal por pérdida de volumen. Trastornos hidroelectrolíticos.	Electrolitos, BUN, creatinina
Cetoacidosis diabética	Glucosa, cetonas, electrolitos
Cervicitis/Uretritis. Enfermedad inflamatoria pélvica.	Serología Gonococo y Chlamydia
Isquemia Mesentérica	Lactato, Ck- total
Colecistitis. Colelitiasis. Hepatitis	Pruebas de función hepática
Infección de tracto urinario. Pielonefritis. Litiasis renal, ureteral o vesical.	Orina completa, urocultivo, función renal, parámetros inflamatorios.
Isquemia Miocárdica Infarto	Ck- total, CK-MB, Troponina

IMÁGENES

La evaluación clínica por sí sola es insuficiente para realizar un diagnóstico específico de las causas de AA. Para ello los exámenes de imagen son fundamentales tanto para confirmar ciertos diagnósticos etiológicos, descartar diagnósticos diferenciales y evaluar complicaciones. Se debe recordar siempre que si hay una alta sospecha de una patología que requiere resolución quirúrgica de urgencia, esta no debe ser retrasada por la realización de exámenes de imagen (O'Brien, 2016).

A continuación, se detallan las tres alternativas de estudios de imagen más usadas y disponibles en relación con la evaluación de los cuadros de AA: La radiografía de tórax y abdomen, la ecotomografía abdominal y la tomografía computada de abdomen.

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX Y ABDOMEN SIMPLE

La mayor utilidad de la radiografía de tórax en la evaluación del AA es para el diagnóstico de neumoperitoneo secundario a una perforación de víscera hueca (por ejemplo, úlcera péptica perforada). En estos casos se observa la presencia de aire en el espacio subdiafragmático, ver figura 1-7.

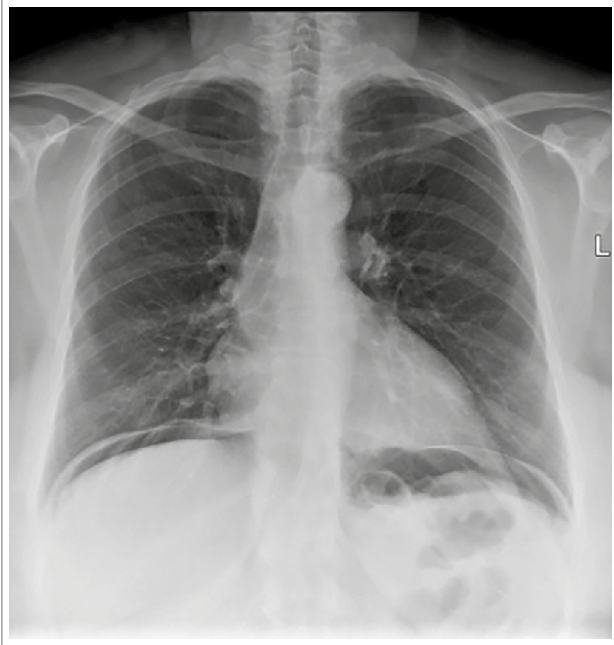


Figura 1-7. Radiografía de tórax. Pneumoperitoneo, visualizado como gas subdiafragmático (cortesía de Dr. Frank Gaillard, Radiopaedia.org, rID: 17957)

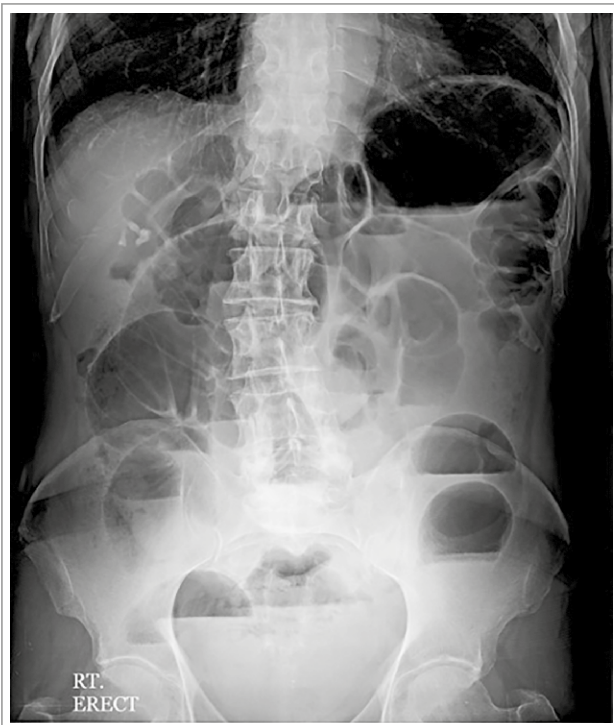


Figura 1-8. Radiografía de pie en un paciente con obstrucción intestinal. Se observa distensión de asas, ausencia de aire en pelvis y múltiples niveles hidroaéreos (cortesía de Dr. Ahmed Abdrabou, Radiopaedia.org, rID: 35721).

La radiografía de abdomen simple debe ser la primera alternativa de estudio imagenológico en pacientes en los que se sospecha una obstrucción intestinal. Esto debido a su bajo costo, disponibilidad y posibilidad de realizar el diagnóstico en un considerable número de casos. Sin embargo, solo posee una precisión de un 47%-56% y conduce a un alto porcentaje de diagnósticos falsos positivos y negativos (Gans y cols., 2015). En estos cuadros, la tomografía computada tiene mucho mayor rendimiento (Mayumi, y otros, 2016). El hallazgo clásico es la dilatación de asas intestinales, más de 2 niveles hidroaéreos en la radiografía en decúbito lateral o de pie, ausencia de gas en el recto, signo del collar de perlas o pila de monedas en el caso de obstrucciones intestinales altas. La figura 1-8 muestra una radiografía de abdomen con signos clásicos de obstrucción intestinal.

En algunos casos, la radiografía de abdomen simple puede también orientar a la etiología de la obstrucción como el caso de cuerpos extraños, presencia de aerobilia en el íleo biliar y el signo de grano de café en el vólvulo del sigmoides.

ECOTOMOGRAFÍA ABDOMINAL

Si bien el mayor rol de la Ecografía o Ecotomografía en el abdomen agudo es en el diagnóstico de la patología litiasica vesicular (colecistitis, colecistitis aguda), también resulta útil para el diagnóstico de apendicitis aguda especialmente en pacientes delgados. Si bien la evaluación ecográfica FAST (*Focused Abdominal Sonography in Trauma*) fue diseñada para pesquisar líquido libre en la evaluación del trauma abdominal, también permite detectar líquido libre en casos de abdomen agudo no traumático como en perforaciones de víscera hueca y peritonitis, lo que se observa en la figura 1-19.

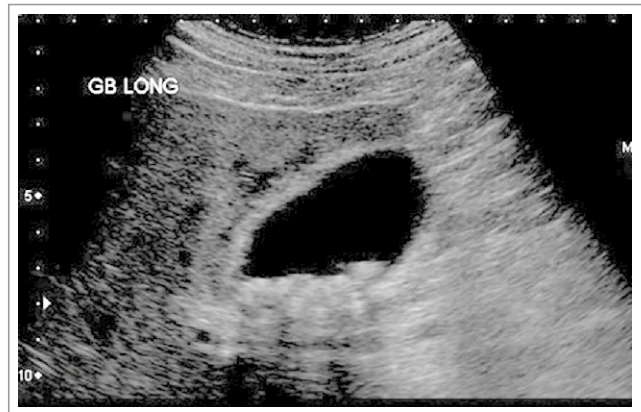


Figura 1-9. Ecografía abdominal que muestra imágenes eco-refringentes en su interior con sombra acústica, características de la coledocistitis (cortesía de RMH Core Conditions, Radiopaedia.org, rID: 38018).

Las ventajas de este método imagenológico es que tiene bajo costo, está ampliamente disponible, no tiene exposición a radiación ionizante y no utiliza medios de contraste. La mayor desventaja que posee es que es operador dependiente por lo que se requiere de radiólogos con experiencia en el examen para alcanzar un adecuado rendimiento diagnóstico (O'Brien, 2016).

Para patologías de la vesícula biliar cuenta con una sensi-

bilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativos mayores que la tomografía computada (Mayumi y otros, 2016) y su precisión diagnóstica varía desde un 53% a 83% considerándola en conjunto con la evaluación clínica (Gans, Pols, Stoker tematicas& Boermeester, 2015).

Además, la ecografía abdominal permite visualizar la mayoría de los órganos abdominales como el hígado, páncreas, bazo, riñones, vejiga y grandes vasos que podrían ser el origen del cuadro de AA.

TOMOGRAFÍA COMPUTADA (TC)

La tomografía computada de abdomen con medio de contraste EV es por lejos el mejor estudio imagenológico en la evaluación del abdomen agudo debido a la cantidad y calidad de información que entrega. Sin embargo, es importante considerar qué si la sospecha clínica es alta y la TC está normal, no se debe descartar el diagnóstico en forma inmediata.

La TC de abdomen y pelvis con contraste EV tiene habitualmente tres fases y se le puede agregar una cuarta según lo que se quiera evaluar: (A) La fase sin contraste, (B) fase arterial (contraste en arterias, corteza renal y fugas en el caso de sangrados intraperitoneales), (C) fase portal o venosa (contraste en porta, vena cava, órganos abdominales e intestino) y (D) fase de eliminación (contraste en cálices renales, uréter o vejiga), ver figura 1-10.

Este estudio tiene un 90% de sensibilidad para confirmar la etiología de un cuadro de AA (Mayumi, y otros, 2016) mientras que realizada posterior a una ecografía negativa o no concluyente, tiene una sensibilidad del 94% y una especificidad del 68% (Gans, Pols, Stoker, & Boermeester, 2015). Además del buen rendimiento de la técnica, la TC cuenta con la ventaja de no ser operador dependiente, ser un examen rápido de realizar y estar cada vez más disponible en los hospitales chilenos.

En los cuadros de AA clásicos que cursan con peritonitis, el hallazgo más común consiste en la presencia de líquido libre peritoneal que se acumula en las zonas de declive. Esto es, correderas parietocólicas derecha e izquierda, fondo de saco e interasas.

La TC puede confirmar el diagnóstico de apendicitis aguda, peritonitis apendicular, úlcera péptica perforada, evidenciar la presencia de perforación y fistulas intestinales, diverticulitis aguda y sus complicaciones, litiasis ureteral, sangrados de órganos sólidos, isquemia mesentérica, colecistitis aguda perforada, pancreatitis aguda, obstrucción intestinal y su causa, aneurisma de aorta abdominal roto, etc., las figuras 1-11 y 1-12 representan algunos ejemplos.

Las desventajas más importantes de la TC están relacionadas con dos factores: por una parte, es un método que utiliza radiación ionizante y por otra, pueden producirse efectos adversos con el uso de medio de contraste endovenoso, es decir nefrotoxicidad y el riesgo de alergia o incluso anafilaxia. En pacientes con enfermedad renal (VFG menor que 60ml/min o creatininemia mayor que 1,5) no se recomienda el uso de contraste, excepto en casos de riesgo vital.

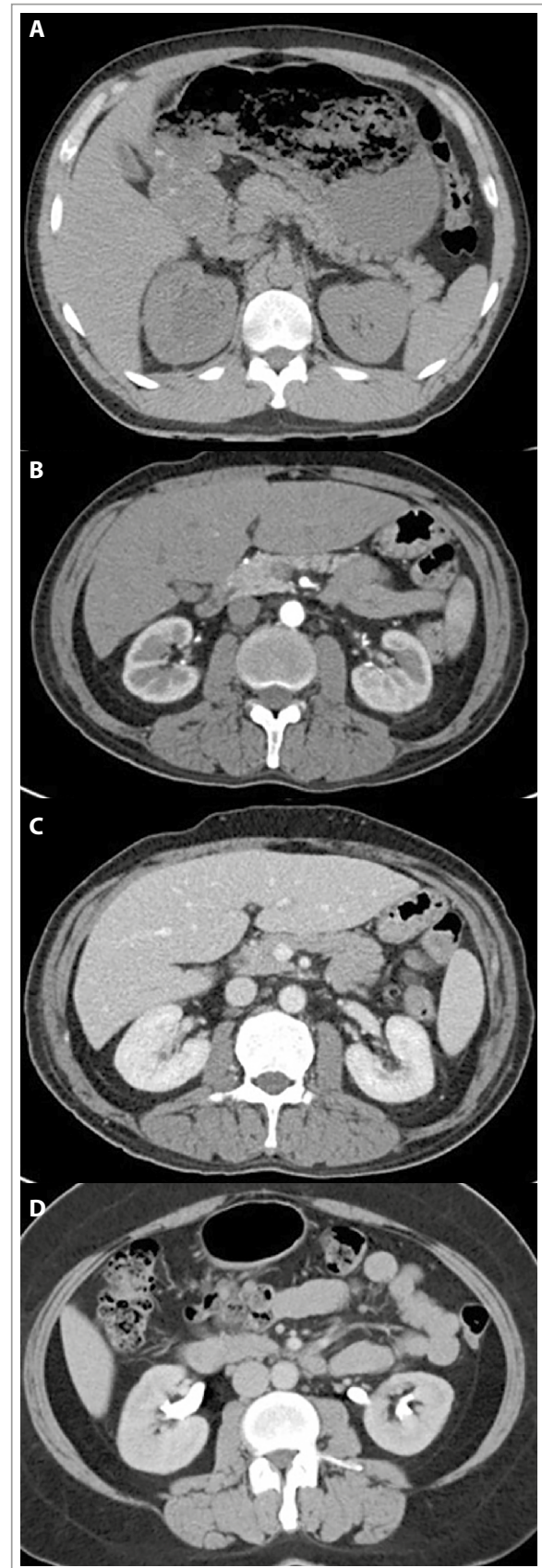


Figura 1-10. TC de abdomen y pelvis (A) sin contraste, (B) fase arterial (cortesía de Dr. Ian Bickle, Radiopaedia.org, rID: 38003), (C) fase venosa o portal, (cortesía de Dr. David Cuete, Radiopaedia.org, rID: 23114) y (D) fase de eliminación (cortesía de Dr. Ian Bickle, Radiopaedia.org, rID: 27723).



Figura 1-11. Peritonitis difusa por colecistitis aguda perforada. Nótese el líquido libre entre las asas de intestino delgado (cortesía de Dr. Bruno Di Muzio, Radiopaedia.org, rID: 30056).

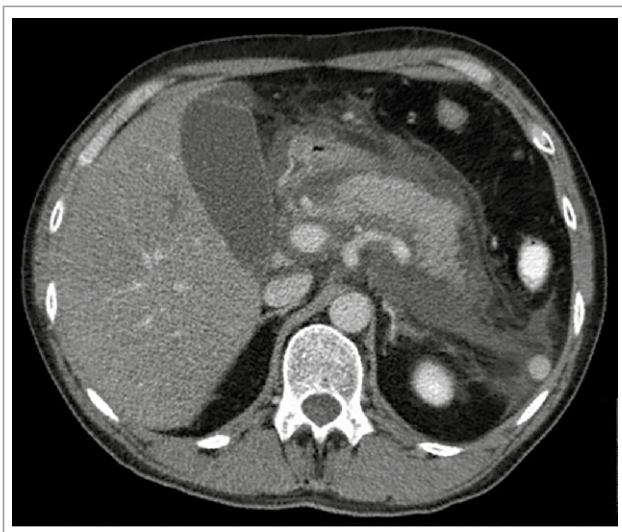


Figura 1-12. TC de abdomen y pelvis con contraste que evidencia aumento de volumen difuso del páncreas con edema peripancreático en un paciente con pancreatitis aguda.



Figura 1-13. TC de abdomen y pelvis sin contraste (PielotAC) que muestra cálculo en uréter derecho (flecha), (cortesía de Dr. David Cuete, Radiopaedia.org, rID: 23114).

Se sugiere administrar entre 1 a 2 L de solución fisiológica en aquellos que recibieron contraste, siempre y cuando no tengan contraindicación de hidratación EV agresiva (O'Brien, 2016). Una alternativa a lo anterior es tomar la TC sin contraste.

Si bien esto disminuye considerablemente el rendimiento, puede tener una especificidad de hasta el 97% para el diagnóstico de apendicitis aguda y puede detectar con mucha precisión la mayoría de los casos de litiasis renal, ureteral y vesical (a veces llamado pielotAC), como se observa en la figura 1-13.

Rara vez se utiliza contraste por vía oral. Sin embargo, este tiene especial utilidad cuando se sospechan fístulas gastrointestinales, perforación de víscera hueca o tumores endoluminales.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Tabla 1-5. Diagnóstico diferencial de dolor abdominal agudo según ubicación. Adaptado de Tintinalli (2018).

	Cuadrante superior derecho	Cuadrante superior izquierdo
	Apendicitis aguda (retrocecal) Cólico biliar Coledocolitiasis Colecistitis aguda Colangitis aguda Sd. coledociano Úlcera duodenal perforada Absceso hepático	Pancreatitis aguda Úlcera gástrica Ruptura esplénica
	Cuadrante inferior derecho	Cuadrante inferior izquierdo
Quirúrgica	Apendicitis aguda Aneurisma aórtico (fuga, rotura) Diverticulitis cecal Embarazo ectópico Apendangitis epiploica Hernia inguinal Colitis isquémica Divertículo de Meckel Quiste ovárico roto Torsión ovárica Proceso Inflamatorio pélvico Absceso del Psoas Torsión testicular Cálculo ureteral Endometriosis	Diverticulitis aguda Aneurisma aórtico (fuga, Rotura) Embarazo ectópico Endometriosis Hernia inguinal Colitis isquémica Torsión ovárica Proceso Inflamatorio Pélvico Enteritis Torsión testicular Cálculo ureteral
Médica	Cuadrante superior derecho	Cuadrante superior izquierdo
	Hepatitis Neumonía	Gastritis aguda Isquemia miocárdica Neumonía
	Cuadrante inferior derecho	Cuadrante inferior izquierdo
	Enfermedad de Crohn Endometriosis Cálculo ureteral	Cálculo ureteral
Dolor difuso		
	Aneurisma Aórtico roto o fuga Diseción aórtica Apendicitis aguda inicial Obstrucción intestinal Gastroenteritis aguda	Isquemia mesentérica Pancreatitis aguda Perforación Intestinal Peritonitis aguda Vólvulo de sigmoides

Para facilitar el diagnóstico al momento de realizar la evaluación completa del paciente, es necesario conocer las etiologías más frecuentes. Existen diversas maneras de ordenar y clasificar las patologías probables. A continuación, se presentan algunas etiologías según ubicación del dolor (tabla 1-5).

➤ MANEJO

MANEJO INICIAL

Como se ha mencionado previamente, todo paciente que llega al SU en contexto de un AA debe ser evaluado de forma completa y detallada. La correcta sospecha diagnóstica permitirá definir el manejo adecuado según prioridad. Aquí, los y las profesionales médicos no especialistas cumplen un rol fundamental ya que deben iniciar el manejo general y determinar que pacientes podrían requerir manejo quirúrgico y así solicitar la evaluación por especialidad (RCS, 2014). Esto debe hacerse ante la sospecha de patologías quirúrgicas como apendicitis aguda, colecistitis aguda, diverticulitis aguda y ante cualquier cuadro de dolor abdominal asociado a resistencia muscular localizada o difusa, abdomen en tabla o signos de irritación peritoneal.

En primer lugar, debe descartarse rápidamente si la condición subyacente se trata de una patología de riesgo vital. Para ello, el mejor enfoque es iniciar con la monitorización de los signos vitales, evaluando el "ABC"; las vías respiratorias del paciente (A), la respiración (B), la circulación (C) y la conciencia. Si los

signos vitales se encuentran alterados o se detecta una alteración en la evaluación del ABC, la reanimación debe iniciarse inmediatamente y el diagnóstico definitivo no debe retrasar el inicio de ésta.

Muchos cuadros de AA pueden cursar también con sepsis severa o shock séptico. En estos casos, el manejo inicial y estabilización hemodinámica debe realizarse según el manejo de la sepsis tratado en otros capítulos de este libro. Esto debe ser sospechado en pacientes que presentan dolor abdominal asociado a taquicardia, hipotensión, fiebre, calofríos, mala perfusión distal (llene capilar disminuido y frialdad de extremidades), mala perfusión de piel (livideces), disminución de la diuresis, compromiso de conciencia, sudoración, taquipnea, desaturación, mala respuesta a reanimación con volumen, etc. En estos casos el manejo inicial debe realizarse con monitorización continua, instalación de vías venosas gruesas, reanimación con volumen IV, toma de hemocultivos e inicio de antibioterapia de amplio espectro (habitualmente Ceftriaxona 2g IV y Metronidazol 500 mg IV luego de haber tomado los hemocultivos), oxigenoterapia por mascarilla de recirculación y considerar ingreso del paciente a una unidad de paciente crítico.

Asimismo, algunos cuadros de AA pueden estar asociados a sangrado gastrointestinal o intraperitoneal que se pueden manifestar con los síntomas y signos de un shock hipovolémico. Esto debe sospecharse en pacientes que presentan dolor abdominal asociado a taquicardia y los otros signos de hipoperfusión tisular enumerados previamente. A esto

Tabla 1-6. Fármacos de uso habitual para el manejo de abdomen agudo en el servicio de urgencias.

Adaptado de Falch y otros (2014).

Fármaco	Indicación	Dosis	Dosis Máxima Diaria	Tiempo de inicio acción	Vida Media	Precauciones	Comentarios
Paracetamol	Dolor moderado	500 - 1000 mg	4000 mg	10 - 15 min	1 - 2 horas	Hipersensibilidad, Hepatotoxicidad	Infusiones continuas de 15 minutos. Antipirético
Dipirona (Metamizol)	Dolor moderado a severo	1 g - 2,5 g EV	4 mg	20 - 30 min	1,8 - 4,6 horas	Efecto adverso: Agranulocitosis Contraindicación: Hipersensibilidad	Infusión lenta para prevenir la hipotensión
Ketoprofeno	Dolor leve a moderado	100 mg IM o EV	300 mg	5 min	1,5 - 2 horas	Hipersensibilidad. Puede producir dispepsia, diarrea o náuseas	No utilizar en paciente con antecedentes de úlcera péptica
Morfina	Dolor severo	0,05 mg/kg bolo IV (50 mcg/kg) (3-4 mg bolo IV)	Repetir cada 3-4 h según necesidad	5 - 10 min	2 - 3 horas	Acumulación en pacientes con falla renal. Disminuir dosis.	Puede producir náuseas y vómitos. Prurito, retención urinaria y constipación.
Fentanil	Dolor severo	1-2 mcg/kg bolo IV o 25-100 mcg/dosis PRN	Repetir cada 1-2 h según necesidad	45-60 seg	30 - 45 min	Acumulación en pacientes con falla renal y hepática. Disminuir dosis.	Puede generar depresión respiratoria
Metoclopramida	Náuseas, vómitos	10 mg IM o EV	30 mg	1 - 3 min	2,6 - 4,6 horas	Hipersensibilidad. Disquinesias en pacientes mayores	Ajustar dosis en insuficiencia renal y hepática
Ondansetrón	Náuseas, vómitos	4 - 8 mg IM o EV	16 mg	5 min	3,2 - 3,5 horas	Hipersensibilidad, constipación, diarrea, fiebre o cefalea	Afecta función hepática y puede alterar segmento QT

puede sumarse además evidencias de sangrado gastrointestinal, imágenes compatibles (p. ej.: hematoma hepático) o signos de irritación peritoneal (en caso de hemoperitoneo). También deben iniciarse las medidas de manejo de shock y considerar corregir eventuales alteraciones de coagulación y la transfusión de hemoderivados.

Otro aspecto del manejo inicial son las medidas de soporte según la condición general del paciente como mantener régimen cero, descompresión gastrointestinal (con sonda nasogástrica o sonda rectal según se requiera) e instalación de sonda vesical si se requiere monitorizar diuresis (siempre y cuando no esté contraindicada), sonda vesical si se requiere monitorizar diuresis.

La administración de analgesia debe considerarse siempre en pacientes en estudio por un AA y se debe privilegiar la vía intravenosa. Hay evidencia suficiente para sugerir que la analgesia en dosis moderadas no enmascara ni altera la progresión de la patología. Este manejo permite un examen físico que podría aportar información menos limitada por el dolor. La analgesia se puede realizar con diferentes familias de fármacos, e incluso puede ser multimodal y de ser necesario se puede recurrir a opiáceos, siendo la primera opción para algunos autores.

En suma, la conducta a seguir respecto al dolor es:

1. Una evaluación inicial rápida de la intensidad del dolor.
2. La administración del agente analgésico adecuado por la vía más apropiada basada en el escenario clínico.
3. Implementación temprana de medidas adyuvantes, que luego deberán repetirse para una evaluación continua del dolor para guiar la analgesia adicional (Falch, y otros, 2014).

La tabla 1-6 muestra algunos de los fármacos más utilizados en el servicio de urgencias, sus dosis y precauciones.

La terapia antiemética generalmente acompaña a los analgésicos y es de utilidad ante las náuseas y los vómitos repetidos. Esto aliviará los síntomas, evitará el riesgo de aspiración del contenido gástrico y permitirá una menor pérdida de líquidos.

En el enfrentamiento de un paciente con AA, cuya etiología es poco clara y en ausencia de signos de alarma (shock o sepsis severa, resistencia muscular o signos de irritación peritoneal), resulta aconsejable mantener al paciente en un área de observación y repetir el examen clínico algunas horas después. Con gran frecuencia, este tiempo de espera permite una mejor definición de los síntomas y hace posible un diagnóstico más preciso (Montoro & Casamayor, 2015).

MANEJO SEGÚN ETIOLOGÍA

A continuación, se presenta un resumen del manejo definitivo de las causas más frecuentes y relevantes de AA. En otros capítulos se detallará el manejo específico in extenso.

APENDICITIS AGUDA

El riesgo de padecer apendicitis aguda en la vida es de 7-8%, teniendo una incidencia de 11 casos en 10.000 habitantes por

año (RCS, 2014).

Como todo cuadro de AA, es necesario realizar una completa evaluación y muchas veces exámenes de laboratorio e imágenes complementarias. En etapas tempranas del cuadro (menos de 12 horas) es probable que no haya leucocitosis ni aumento de PCR, por lo que es necesario vigilar periódicamente y realizar imágenes. Con la mayor disponibilidad de la TC de abdomen y pelvis con contraste se ha logrado disminuir las laparotomías en blanco.

En pacientes donde se ha confirmado el diagnóstico, el manejo es quirúrgico y urgente (Parrilla, Targarona & Montoro, 2016). Se recomienda la apendicetomía laparoscópica, dado que presenta ventajas como reducción de la tasa de complicaciones, menos días de hospitalización, menor costo hospitalario y recuperación más rápida de las actividades de la vida diaria (RCS, 2014). La cirugía debe ser realizada lo antes posible, aunque los estudios no han logrado demostrar una correlación entre lo precoz de la apendicetomía en apendicitis no perforadas y el resultado postoperatorio. Esto siempre y cuando se efectúe dentro de las primeras 48 horas del inicio del cuadro. Si se retrasa más allá de esas 48 horas, aumenta la morbilidad (Bickell, Aufses, Rojas y Bodian, 2006).

COLECISTITIS AGUDA

Habitualmente, se presenta como dolor agudo de tipo cólico que evoluciona a constante ubicado en el hipocondrio derecho o epigastrio, que no cede con analgésicos, asociado a fiebre o febrícula. En el 95% de los casos es secundaria a obstrucción por un cálculo del tracto de salida de la vesícula (Musle & cols, 2011). Secundario a esto se produce edema de la pared, distensión de la vesícula, compromiso venoso en un inicio y luego arterial, sobreinfección bacteriana y en casos avanzados perforación. El signo característico al examen físico es el dolor abdominal en Habitualmente, se presenta como dolor agudo de tipo cólico que evoluciona a constante ubicado en el hipocondrio derecho y encontrar el signo de Murphy al examen abdominal. En caso de perforación podrían agregarse signos de irritación peritoneal y sintomatología de sepsis severa o shock. En aquellos pacientes donde además existe ictericia, coluria y fiebre, se debe sospechar una colangitis aguda. Si solo hay ictericia y coluria se debe sospechar obstrucción biliar (coledocolitiasis, síndrome de Mirizzi o tumores).

La ecografía abdominal es la primera opción de imagen para orientar esta patología. Es una herramienta diagnóstica sensible, barata y accesible. Ésta, en conjunto con pruebas hepáticas, hemograma y PCR, permitirá dilucidar el diagnóstico preciso.

La resolución quirúrgica (colecistectomía) es el tratamiento adecuado e idealmente debe ser laparoscópica. Si se sospecha obstrucción biliar se debe asociar una colangiografía intraoperatoria (CIO). Hay muchos centros que realizan CIO a todos los pacientes con colecistitis aguda. En el caso de estar cursando una colangitis concomitante o de demostrarse la presencia de coledocolitiasis, se debe realizar una CPRE en

forma urgente.

DIVERTICULITIS AGUDA

Se define como la inflamación de un divertículo. Se presenta clásicamente como dolor abdominal localizado en fosa iliaca izquierda. También puede presentarse con fiebre, compromiso de estado general, masa palpable y ocasionalmente sangrado rectal. Es principalmente de origen sigmoideo. Se puede clasificar desde leve no complicada (sin perforación) a cuadros severos con peritonitis generalizada por perforación de asa. En los casos más severos la peritonitis es estercorácea. El examen imagenológico ideal es la TC de abdomen y pelvis con contraste IV. El rol de la imagenología es confirmar el diagnóstico, establecer la presencia de complicaciones, evaluar la presencia de abscesos, obstrucción intestinal, fístulas y perforación (Gore, y otros, 2014).

En los casos de diverticulitis complicada (con perforación), los clasificados imagenológicamente como Hinchey I y II, se deben hospitalizar para manejo con régimen cero, analgesia y antibióticos. Los cuadros clasificados como Hinchey III y IV (peritonitis difusa) la resolución quirúrgica de urgencia es el manejo adecuado, siendo la laparotomía exploradora la técnica de elección, acompañada siempre de una reanimación inmediata, antibióticos y postoperatorio en unidad de paciente crítico. En los casos muy severos, con peritonitis estercorácea y mucha inflamación del colon se debe resear el segmento afectado (sigmoidectomía) realizar cierre del muñón distal y colostomía proximal. Esto se conoce como operación de Hartmann. El drenaje percutáneo es una técnica útil en casos de abscesos localizados. (RCS, 2014).

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

La obstrucción de intestino delgado representa el 12-16% de los ingresos por cirugía de emergencia y el 20% de laparotomías en el Reino Unido (RCS, 2014).

La etiología de la obstrucción puede ser mecánica o funcional (íleo paralítico). De las causas mecánicas más frecuentes, destacan en intestino delgado las adherencias (60%) y en intestino grueso las neoplasias (Parrilla, Targarona, & Montoro, 2016).

La clínica habitual es dolor abdominal difuso tipo cólico, asociado distensión, vómitos y en la mayoría de los casos, ausencia de deposiciones y gases por ano. En la evaluación es importante descartar hernias y sospechar presencia de bridas si existen antecedentes de cirugías previas. La radiografía de abdomen simple permite hacer el diagnóstico en muchos casos y debiera ser el examen inicial a solicitar. Sin embargo, la TC de abdomen es la mejor aproximación diagnóstica debido a su mayor sensibilidad, especificidad y la mayor capacidad de precisar la causa de la obstrucción (Parrilla, Targarona, & Montoro, 2016).

Debe manejarse inicialmente con hidratación, analgesia e instalación de sonda nasogástrica para descomprimir. El tratamiento definitivo debe realizarse quirúrgicamente con la urgencia necesaria según la etiología sospechada y la condición general del paciente. Si existe sospecha de isquemia o estrangulación, la cirugía debe realizarse lo antes posible,

dentro de las primeras 6 horas. La cirugía laparoscópica es una alternativa en cirujanos experimentados.

ÚLCERA PÉPTICA PERFORADA

Complicación infrecuente y grave de la enfermedad ulcerosa. Más común en pacientes poliadictos. Se presenta como un cuadro de dolor abdominal epigástrico muy severo de inicio súbito. Es el cuadro clásico de perforación de víscera hueca no traumática y se acompaña de la sintomatología de una peritonitis química. Cursan con una clínica florida de resistencia muscular difusa e intensa (abdomen en tabla), acompañada de signos de irritación peritoneal y pérdida de la matidez hepática. En la radiografía simple de abdomen o de tórax se puede evidenciar neumoperitoneo (aire subdiafragmático) y en la TC aire y líquido libre en la cavidad peritoneal. El manejo es siempre quirúrgico y de urgencia asociado a inhibidores de la bomba de protones IV en dosis altas. Muchas veces puede realizarse manejo laparoscópico (Soreide, y otros, 2015).

PANCREATITIS AGUDA

La pancreatitis aguda, correspondiente a un proceso inflamatorio agudo del páncreas, ha presentado un incremento en su incidencia en los últimos 20 años, siendo responsable de más de 300.000 hospitalizaciones anualmente en EE.UU. La etiología más frecuente en Chile es la etiología biliar. La etiología biliar se confirma con ecografía abdominal positiva para colelitiasis o barro biliar en la vesícula. La mayoría de los pacientes presentan un cuadro de curso leve, sin embargo, entre un 10-20% presentan un cuadro inflamatorio rápidamente progresivo, grave y asociado a una considerable mortalidad.

El síntoma cardinal corresponde a dolor abdominal constante, epigástrico, irradiado en faja hacia ambos hipocondrios y dorso, asociado en un 90% de los casos a náuseas y vómitos profusos. Los hallazgos al examen físico dependerán de la severidad del cuadro, desde hallazgos inespecíficos hasta distensión abdominal asociado con rigidez abdominal. Equimosis periumbilical y en flancos, son indicativos de sangrado retroperitoneal asociado a pancreatitis severa, signos de Cullen y de Grey Turner, respectivamente (Dudeja, Christein, Jensen, & Vickers, 2017).

El análisis de laboratorio que más apoya el diagnóstico es la lipasa y amilasa en valores mayores a 3 veces el valor máximo de referencia. Pueden estar elevadas también las pruebas hepáticas y los parámetros inflamatorios. Debe evaluarse en todo paciente el grado de severidad mediante el cálculo del score de Marshall que evalúa PaFi, presión arterial sistólica y creatininemia. Este score permite evaluar el grado de falla orgánica. Se consideran severas las pancreatitis que cursan con falla orgánica persistente o score de Marshall de mayor o igual a 2 puntos. Si la falla orgánica se limita a las primeras 48 horas se considera moderadamente severa. La TC de abdomen y pelvis tiene mayor utilidad entre las 48 y 72 horas del inicio de los síntomas y permite realizar el diagnóstico, descartar diagnósticos diferenciales y evaluar complicaciones.

Las pancreatitis que cursan con complicaciones locales se

consideran moderadamente severas.

El manejo comprende monitorización, ayuno, analgesia e hidratación intravenosa. Los casos moderados y graves deben ser manejados en unidad de paciente crítico. La tendencia actual es a que los pacientes con pancreatitis leve de etiología biliar deben ser colecistectomizados durante la misma hospitalización una vez resuelto el cuadro de dolor.

ISQUEMIA MESENTÉRICA

La Isquemia mesentérica es una patología producida por un flujo sanguíneo insuficiente a las vísceras abdominales. Tiene variaciones tanto agudas, como crónicas. Aunque es poco frecuente, da cuenta del 0,09% al 0,2% de las admisiones agudas de urgencia y sigue siendo una condición muy grave, con reportes de tasas de mortalidad del 30 al 90%. Es un cuadro que tiene alta mortalidad cuando se retrasa el diagnóstico (Olson & Fletcher, 2019).

Puede ser de causa embólica (50%) principalmente de origen cardíaco, siendo las arritmias, cardioversión y el cateterismo los principales factores desencadenantes. La segunda causa (no oclusiva) surge como consecuencia de la liberación de sustancias vasoactivas en respuesta a situaciones de bajo gasto cardíaco y tiene el mismo efecto hipoperfusión visceral (20-30%). La tercera causa es la trombosis de la arteria mesentérica superior (15%), seguido por la trombosis de la vena mesentérica (10%).

La clínica se caracteriza por dolor abdominal extremo poco preciso en la región periumbilical con un examen físico inicialmente sin signos de alarma. En estados más avanzados, cuando se presenta con necrosis de la pared intestinal, el dolor se tiende a acompañar de íleo paralítico, resistencia abdominal y compromiso del estado general con tendencia al shock Parrilla, Targarona & Montoro, 2016).

La TC de abdomen y pelvis resulta de mucha utilidad para el diagnóstico ya que puede evidenciar la ausencia de flujo arterial o la hipoperfusión del intestino. Asimismo, puede evidenciar los casos en los que se produce perforación.

El tratamiento de los casos arteriales oclusivos puede realizarse con embolectomía, trombolisis dirigida por catéter, bypass visceral o angioplastia con stent. Los casos no oclusivos incluyen el tratamiento del origen, y lo más nuevo es la infusión de vasodilatadores dirigida por catéter. Las trombosis de vena mesentérica se tratan habitualmente con anticoagulación.

➤ CONCLUSIÓN

El abdomen agudo corresponde a un cuadro de dolor abdominal de instalación rápida, que puede ser brusco o gradual que manifiesta e indica patologías que potencialmente amenazan la vida y que podrían requerir atención quirúrgica de urgencia (Leath & Lowery, 2018). Es relevante conocer el diagnóstico y manejo de este cuadro debido a que constituye una patología muy frecuente dentro de las consultas en el SU, representando el 7 al 10% del total de estas.

Por las múltiples causas que producen este síndrome se requiere de una adecuada evaluación del paciente, mediante una historia clínica exhaustiva y un examen físico cuidadoso. Esto debe ser acompañado, en la mayoría de los casos, por exámenes de laboratorio e imágenes complementarias, para determinar que pacientes requerirán cirugía (electiva o de urgencia) y aquellos cuyo tratamiento de elección será el manejo médico.

El AA constituye un desafío diagnóstico, ya que cada una de las patologías que lo conforman se tratan y manejan de manera independiente. Por otro lado, se requiere de una entrenada destreza clínica para no retrasar el manejo y disminuir así las complicaciones. Es fundamental que los y las profesionales médicos no especialistas sean capaces de realizar el manejo inicial y puedan distinguir los cuadros quirúrgicos de los médicos para interconsultar a quien corresponda en forma oportuna.

➤ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Benjamin, I., Griggs, R. C., Wing, E. J., & Fitz, J. G. (2016). Andreoli and Carpenter's Cecil Essentials of Medicine. En I.
- Benjamin, R. C. Griggs, E. J. Wing, & J. G. Fitz, Andreoli and Carpenter's Cecil Essentials of Medicine (9ª Edición ed., págs. 372-388). Elsevier.
- Betancourt, R., Salazar, J., Brinkmann, M., & Quezada, R. (2013) Dolor abdominal en urgencia. Rev Hosp Clin Univ Chile 2013; 25: 232-8
- Bickell, N. A., Aufses, A. H. Jr., Rojas, M., y Bodian, C. (2006). How time affects the risk of rupture in apendicitis. Journal of the American College of Surgeons., 202(3):401-406.
- Casado Méndez, P.R., Vallés Gamboa, M. E., Corrales Caymari, Y., Cabrera Zambrano, Y., & Méndez Jiménez, O. (Mayo de 2014). Enfermedades trazadoras del abdomen agudo no traumático. Archivo Médico de Camagüey, 18(3), 269-283.
- Dudeja, V., Christein, J. D., Jensen, E. H., & Vickers, S. M. (2017). Exocrine Pancreas. En C. M. Townsend, B. M. Evers, R. D. Beauchamp, & K. L. Mattox, Sabiston Textbook of Surgery: the biological basis of modern surgical practice (20ª ed., págs. 1520-1555). Elsevier.
- Falch, C., Vicente, D., Häberle, H., Kirschniak, A., Müller, A., & Brücher, B. L. (2014). Treatment of acute abdominal pain in the emergency room: a systematic review of the literature. European Journal of Pain, 18(7), 902-913.
- Gans, S., Pols, M., Stoker, J., & Boermeester, M. (2015). Guideline for the Diagnostic Pathway in Patients with Acute Abdominal Pain. Digestive Surgery, 32:23-31.
- Goic, A., Chamorro, G., & Reyes, H. (2017). Síntomas y signos gastrointestinales: dolor abdominal. In A. Goic, G. Chamorro, & H. Reyes, Semiología médica (p. 79).
- Gore, R. M., Thakrar, K. H., Wenzke, D. R., Silvers, R. I., Mehta, U. K., Mogavero Newmark, G., & Berlin, J. W. (2014). The

- Acute Abdomen. En R. M. Gore, & M. S. Levine, *Textbook of Gastrointestinal Radiology* (4 ed., Vol. 2, págs. 2255-2270). Elsevier.
- Jackson, P. G., & Evans, S. R. (2017). Biliary System. En C. M. Townsend, B. M. Evers, R. D. Beauchamp, & K. L. Mattox, *Sabiston Textbook of Surgery: the biological basis of modern surgical practice* (20ª ed., págs. 1482-1519). Elsevier.
- Leath, C. A., & Lowery, W. J. (2018). *BMJ Best Practice Assessment of acute abdomen*.
- M. Evers, R. D. Beauchamp, & K. L. Mattox, *Sabiston Textbook of Surgery: the biological basis of modern surgical practice* (20ª ed., págs. 1120-1138). Elsevier.
- Mayumi, T., Yoshida, M., Tazuma, S., Furukaha, A., Nishii, O., Shigematsu, K., Obara, H. (2016). Practice Guidelines for Primary care of Acute Abdomen 2015. *Journal Hepatoliliary Pancreatic Sci*, 23:3-36.
- McGee, S. (2018). Abdominal Pain and Tenderness. En S. McGee, *Evidence-Based Physical Diagnosis* (4ª ed., págs. 445-456e4). Elsevier.
- Michael C. Olson, Joel G. Fletcher, Prashant Nagpal, Adam T. Froemming, Ashish Khandelwal. (2019). Mesenteric ischemia: what the radiologist needs to know. *Cardiovasc Diagn Ther. (Suppl 1)*:S74-S87.
- Montoro MA, Casamayor M, Dolor abdominal agudo. *Anales de cirugía de la Universidad de Zaragoza. Zaragoza*, 2015:91-124.
- Musle Acosta, M., Cisneros Domínguez, C. M., Bolaños Vaillant, S., Dosouto Infante, V., & Rosales Fargié, Y. (2011). Parámetros ecográficos específicos de la vesícula biliar en pacientes con colecistitis aguda. *MEDISAN*, 15(8), 1091-1097.
- O'Brien, C. (2016). Acute Abdominal Pain. In Tintinalli, *Tintinalli's Emergency Medicine: A comprehensive Study Guide*, 8e.
- Parrilla Paricio, P., Targarona Soler, E. M., & Montoro Huguet, M. A. (2016). Abdomen Agudo. En P. Farreras Valenti, C. Rozman, & 18a (Ed.), *Farreras & Rozman Medicina Interna* (Vol. 1, págs. 124-136). Elsevier.
- Soreide, K., Thorsen, K., Harrison, E., Bingener, J., Moller, M., Ohene-Yeboah, M., & Soreide, J. (2015). Perforated Peptic Ulcer. *The Lancet*, Volume 386, Issue 10000, 26 September-2 October 2015, Pages 1288-1298.
- Squires, R., Carter, S. N., & Postier, R. G. (2017). Acute Abdomen. En C. M. Townsend, B.
- Stapczynski, O. Ma, D. Yealy, G. Meckler, & D. Cline, *Tintinallis Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*, 8th Edition.
- Tintinalli, J., Stapczynski, J., Ma, O., Yealy, D., Meckler, G., & Cline, D. (n.d.). *Tintinallis Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*, 8th Edition 2018. In J. Tintinalli, J.
- The Royal College of Surgeons of England. Commissioning guide: Emergency general surgery (Acute abdominal pain) 2014.

Conceptos Generales del Pre y Post-operatorio

2

Héctor Chiong T • Federico Hernández F • Mariuska Alarcón M



INTRODUCCIÓN

Toda intervención quirúrgica implica una agresión a la corporalidad del paciente, aún cuando la finalidad de la operación es generar un bien mayor para el sujeto que la recibe. La forma en que el paciente responda a esta intervención estará determinada principalmente por su reserva funcional previa a la cirugía y por las condiciones de la intervención misma. Es por esto que las evaluaciones pre y postoperatoria son elementos fundamentales de realizar durante el proceso, ya que permiten:

- Determinar el riesgo quirúrgico del paciente.
- Obtener información para que el cirujano decida si corresponde o no realizar la intervención.
- Obtener información para que el paciente decida informadamente si asumirá los riesgos del procedimiento.
- Entregar directrices sobre las medidas que el cirujano debe tomar para preparar al paciente para la cirugía.
- Obtener información para que el equipo médico (cirujanos, anestesiólogos, enfermería, etc.) tome las medidas necesarias para disminuir el riesgo de complicaciones y tratarlas en caso de que estas se presenten.

En este capítulo se pretende abordar conceptos generales respecto a la evaluación del riesgo quirúrgico y el manejo pre y postoperatorio que el médico general debe conocer. En particular se revisará:

- **Evaluación del riesgo quirúrgico:** cómo identificar factores de riesgo y protectores del paciente, qué exámenes complementarios se deben solicitar en cada caso y cómo en función de esto, clasificar al paciente en un determinado riesgo de morbimortalidad.
- **Manejo preoperatorio:** preparación del paciente previo a la cirugía, incluyendo el manejo de fármacos.
- **Manejo postoperatorio:** fases de esta etapa, cuidados postanestésicos, niveles de atención y cómo determinar cuál es el que necesita el paciente, identificación y evaluación del desarrollo de complicaciones, clasificación de las complicaciones, manejo de fármacos y otras medidas relevantes del periodo de tiempo inmediatamente posterior a la intervención quirúrgica.

Palabras clave: Evaluación de riesgo quirúrgico MACE, estudio preoperatorio, manejo postoperatorio, clasificación ASA, complicaciones quirúrgicas.

Preoperatorio

► CONCEPTOS GENERALES

El preoperatorio es el periodo que inicia cuando el cirujano propone al paciente realizar una intervención quirúrgica como tratamiento a una determinada patología, hasta el momento en que ésta se lleva a cabo. Durante este periodo se realiza la evaluación preoperatoria con el fin de determinar el riesgo quirúrgico del paciente y si este es apto para la cirugía. La evaluación preoperatoria consiste en realizar una historia clínica del paciente por medio de una completa anamnesis y un acabado examen físico donde se identifican factores como la edad, comorbilidades, estado nutricional, alergias, historial quirúrgico y estado físico general del paciente. Estos elementos – anamnesis y examen físico – son los pilares fundamentales de la evaluación preoperatoria. Los hallazgos de este examen clínico se pueden estudiar complementariamente con exámenes de laboratorio, imágenes, etc. adicionales, que se solicitarán según sea el caso de cada paciente. Con toda esta información el cirujano puede determinar la clasificación de riesgo quirúrgico del paciente y si los beneficios de la intervención quirúrgica superan los riesgos. De la misma forma el paciente puede decidir si se someterá a ésta considerando todos los riesgos que implica y las medidas previas que debe tomar.

En caso de que el paciente sea subsidiario de su tratamiento quirúrgico correspondiente, se inicia un proceso de preparación tanto para el paciente como para el equipo tratante para lograr óptimas condiciones para enfrentar la intervención.

RIESGO QUIRÚRGICO

Se ha señalado que la forma en que un paciente responderá a una intervención quirúrgica está determinada por su capacidad funcional, que se relaciona con la adaptación de los distintos sistemas del organismo al aumento de demanda fisiológica. En ese sentido, si un paciente tiene una buena capacidad funcional podrá responder positivamente al estrés que supone una intervención, de lo contrario su respuesta será limitada. Por ejemplo, el corazón de un paciente deportista con buen estado físico será capaz de adaptarse de mejor manera a una hemorragia que el de un paciente con enfermedad coronaria previa, ya que el primero tendrá

una mejor vasodilatación de los vasos coronarios como respuesta a la caída del flujo causada por la hemorragia, mientras que el segundo tendrá sus vasos coronarios dilatados basalmente, por lo que no podrá dilatarlos aún más, resultando en una caída de la perfusión cardíaca a causa de la caída del flujo causada por la hemorragia, que lo conducirá a la isquemia miocárdica. Dado lo anterior, es fundamental que el médico estime la capacidad funcional del paciente, la cual estará determinada por sus patologías de base y el estado funcional previo a la cirugía.

Por otro lado, las características de la intervención también suponen un estrés para el paciente, es por esta razón que las cirugías se clasifican según riesgo de realizar un evento cardiovascular adverso mayor, o MACE por sus siglas en inglés. La tabla 2-1 corresponde a la estratificación del riesgo cardiovascular en cirugía no cardíaca según la Guía de la Sociedad Europea de Cardiología 2014. Las tablas indican riesgo de MACE (por ejemplo: IAM, EPA, bloqueos AV de alto grado, etc.) a los 30 días post intervención sin considerar aspectos clínicos del paciente.

En definitiva, riesgo quirúrgico (fig. 2-1) es la probabilidad de morbi-mortalidad perioperatoria y está determinada por la

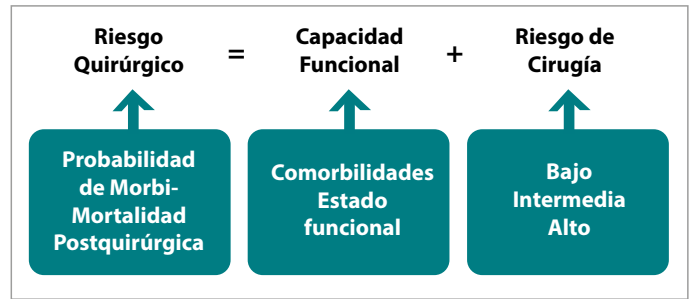


Figura 2-1. Riesgo quirúrgico y sus componentes

capacidad funcional del paciente y las características de la intervención. Es decir, a mayor riesgo quirúrgico, mayor probabilidad de que el paciente presente complicaciones postoperatorias o incluso fallezca producto de la intervención.

> CLÍNICA

Una buena evaluación preoperatoria comienza con la realización de una exhaustiva entrevista clínica al paciente procurando detectar los principales factores de riesgo asociados a los antecedentes del paciente.

Edad

A mayor edad, mayor riesgo quirúrgico. Sin embargo, no existe un límite de edad para ser sometido a una cirugía. Los únicos pacientes considerados fuera del alcance quirúrgico son aquellos en que el estrés anestésico-quirúrgico les provocará probablemente la muerte.

Comorbilidades

Padecer de enfermedades crónicas supone un riesgo mayor, especialmente si están descompensadas. En particular, enfermedades sistémicas cardiovasculares (cardiopatía coronaria, accidente cerebro vasculares, enfermedad arterial periférica, etc.) o insuficiencia renal crónica son predictores directos de un elevado riesgo quirúrgico. Estas patologías deberán estar totalmente controladas antes de proceder con la cirugía electiva, y en los casos de urgencia o emergencia, se hará lo posible para controlarlas antes de la intervención en la medida de lo posible. A continuación, se revisará algunos elementos puntuales del manejo prequirúrgico de algunas de las patologías más prevalentes:

- **Hipertensión Arterial:** se recomienda mantener una dieta hiposódica previo a la intervención. El manejo de fármacos se detalla más adelante. Se recomienda posponer una cirugía si el paciente presenta presiones sistólicas sobre 180 mmHg o diastólicas sobre 110 mmHg.
- **Diabetes:** el paciente diabético tiene mayor riesgo de sufrir lesiones cardiovasculares e infecciones en el postoperatorio. Se recomienda un control estricto de la glicemia previo a la intervención.

Se recomienda realizar las cirugías al principio de la mañana y mantener un control glicémico perioperatorio entre 140-180 mg/dL según el NICE *Sugar Study* 2009.

Tabla 2-1. Riesgo quirúrgico estimado de MACE a los 30 días post intervención de acuerdo al tipo de cirugía o intervención. ESC 2014

Grado	Cirugía o tipo de intervención	Porcentaje de riesgo MACE
Bajo riesgo	Cirugía menor, mama, dental, endocrino (tiroideo), oftalmológica, reconstructiva, abordaje carotídeo asintomático, cirugía ginecológica menor, cirugía ortopédica menor (meniscectomía), cirugía urológica menor (resección transuretral de la próstata).	Menor al 1%
Intermedio	Intraperitoneales: esplenectomía, reparación de hernia hiatal, colecistectomía. Abordaje carotídeo sintomático (tanto stent como endarterectomía), angioplastia arterial periférica, reparación endovascular aneurisma, cirugía de cabeza y cuello, cirugía mayor ortopédica, neurocirugía. Cirugía ginecológica y urológica mayor, trasplante renal, cirugía intratorácica no mayor.	1-5%
Alto riesgo	Cirugía aórtica o vascular mayor, revascularización abierta extremidad extremidad inferior o tromboembolotomía, resección parcial hepática, cirugía de vía biliar, cirugía duodeno-pancreática, resección adrenal, esofagectomía, reparación o perforación intestinal, cistectomía total, pneumonectomía trasplante pulmonar o hepático.	Mayor al 5%

Se debe buscar y consignar daño micro y macrovascular secundario a la hiperglicemia crónica. En caso de que el paciente no tenga una hemoglobina glicosilada en los últimos 3 meses se debe solicitar.

- **Enfermedades Respiratorias:** aumentan el riesgo de sufrir una complicación respiratoria, por lo que se recomienda preparación con kinesiterapia respiratoria (KTR), broncodilatadores, antibioterapia en infección preexistente, corticoides para asmáticos y cesar el hábito tabáquico idealmente dos meses antes (Kristensen y cols. 2014; Townsend y cols., 2009).
- **Enfermedad Cardiovascular:** es importante determinar si es que el paciente padece de una enfermedad cardiovascular ya que tendrán una peor adaptación al estrés anestésico-quirúrgico. Es relevante determinar la capacidad funcional del paciente, si existen síntomas cardiacos asociados y los fármacos que utiliza (el manejo de éstos se detalla más adelante). Un método rápido, sencillo y barato de estimar la capacidad funcional cardiopulmonar del paciente es la prueba de la escalera, donde se evalúa la capacidad o incapacidad del paciente de subir dos tramos de escalera. El no lograrlo es un predictor de morbilidad perioperatoria en cirugía mayor extracardiaca. La presencia de un infarto reciente, o de una isquemia en curso, obliga a postergar las intervenciones electivas (Townsend y cols., 2009). En los casos de extrema urgencia, es necesario estar alerta a la aparición de insuficiencia cardíaca o trastornos del ritmo (Kristensen y cols., 2014; Zambouri, 2007).
- **Daño Hepático Crónico (DHC):** los pacientes con daño hepático pueden ser sometidos a cirugías con excepción de los procedimientos resectivos hepáticos. No obstante, se debe asumir un alto riesgo quirúrgico y la pertinencia de la intervención debe ser considerada caso a caso (Concha y Mertz, 2010). Para determinar el riesgo quirúrgico de cada caso, se recomienda utilizar las escalas MELD o Child-Pugh. También se recomienda preparación farmacológica previa para disminuir el riesgo de sangrado (Tapias e Idrovo, 2006; Townsend y cols., 2009).
- **Insuficiencia Renal:** esta enfermedad conlleva desbalances ácido-base y electrolíticos, anemia, hipertensión y alteraciones de la coagulación por lo que su presencia predispone a sufrir una falla renal aguda o complicaciones sistémicas en el postoperatorio. Se recomienda hidratar con fluidos isotónicos endo-venosos una hora antes de la intervención con tal de prevenir una insuficiencia renal aguda (Kristensen y cols., 2014) o bien realizar diálisis el día antes y después de la cirugía en caso de enfermedad renal avanzada (Townsend y cols., 2009).
- **Inmunodeprimidos:** presentan más riesgo de complicaciones de la herida operatoria (ej.: dehiscencias o infecciones), especialmente cuando reciben corticoides. Es por esto que se recomienda que mejoren su estado nutricional con suplementos alimenticios y realizar

profilaxis antibiótica adecuada durante el perioperatorio (Townsend y cols., 2009).

- **Patología Péptica:** los pacientes que sufren o han sufrido de úlcera gástrica, tienen mayor riesgo de presentar hemorragia digestiva alta a causa de una úlcera gástrica sangrante provocada por el estrés de la cirugía y el uso de AINES. Es por esto que se recomienda protección gástrica farmacológica en el postoperatorio. En los casos en que el paciente no presenta el antecedente de enfermedad péptica, se recomienda solo protección gástrica en los casos señalados en la tabla 2-2 (Bardou y cols, 2015; Aguilera y cols, 2016).

Tabla 2-2. Casos en los que se recomienda protección gástrica.

Antecedentes de úlcera péptica o hemorragia digestiva.
Más de 60 años.
Comorbilidad grave.
Uso prolongado y/o combinado de AINES - altas dosis de AINES.
Uso de AINES combinados con anticoagulantes, antiagregantes y/o corticoides.
Necesidad de ventilación mecánica mayor a 48 hrs.
Coagulopatías.

Ejercicio Físico

El estrés inflamatorio que produce una cirugía se traduce en un aumento de la demanda de oxígeno, y consecuentemente, un aumento en la demanda cardiaca. Es por esto que un paciente con estilo de vida sedentario tendrá peor respuesta al estrés que uno con estilo de vida no sedentario. De la misma forma, un paciente con baja reserva cardiaca tendrá una peor adaptación al estrés en el postoperatorio (Kristensen y cols., 2014; AAGBI, 2010; James y Abbott, 2015).

Estado Nutricional

Los pacientes obesos tienen un mayor riesgo de desarrollar complicaciones postquirúrgicas como infecciones o infarto al miocardio y presentan una tasa de mortalidad más alta a causas de complicaciones cardiovasculares y respiratorias (Bamgbade y cols., 2007). Los pacientes desnutridos tienen un mayor riesgo de complicaciones ya que presentan alteraciones de la inmunidad y cicatrización, además de pérdida de la fuerza muscular (Canal y cols., 2006). En estos casos, se recomienda el uso de nutrición parenteral preoperatoria durante 7 a 10 días previos a la cirugía, lo que reduce el riesgo de complicaciones postoperatorias. Luego de la cirugía se debe suspender la alimentación parenteral, ya que aumenta la tasa de complicaciones (Townsend y cols., 2009).

Alergias

Es fundamental identificar si el paciente es alérgico a algún fármaco, colorante, o material que se utiliza en los procedimientos (ej.: Látex, relajante muscular) ya que implican un riesgo de muerte de hasta el 6 %. De existir algún tipo de alergia se puede preparar el pabellón, los insumos y

fármacos a utilizar tal de crear un ambiente libre del alérgeno (Townsend y cols., 2009).

EXAMEN FÍSICO

Es necesario realizar un examen físico general y por sistemas para detectar riesgos evidentes. Los principales aspectos a considerar son:

Sistema Cardiovascular

Se debe buscar ruidos cardíacos anormales sugerentes de patología cardíaca. Cualquier ruido cardíaco anormal debe ser estudiado antes de la intervención (Zambouri, 2007; Michota y Frost, 2004). El paciente debe estar hemodinámicamente estable y con signos vitales normales antes de ser sometido a anestesia.

Sistema Respiratorio

Se debe buscar ruidos aéreos anormales. Cualquier alteración debe ser estudiada antes de la intervención (Zambouri, 2007; Michota y Frost, 2004).

Sistema Gastrointestinal

Se debe buscar masas abdominales o cicatrices de intervenciones previas. También se debe buscar signos de daño hepático crónico.

Sistema Musculoesquelético

Se debe buscar malformaciones musculoesqueléticas que puedan modificar el abordaje quirúrgico, el protocolo de intervención o el proceso de intubación.

Sistema tegumentario

Infecciones locales en la piel de la zona por donde se realizará el abordaje quirúrgico.

La única excepción a estos puntos son las cirugías de emergencia donde se debe actuar rápido en función del riesgo vital del paciente y no siempre se puede asegurar que se cumplan las condiciones óptimas pre intervención.

EXÁMENES ADICIONALES

Existe una serie de exámenes que pueden ayudar a detectar ciertos riesgos quirúrgicos. Sin embargo, estos deben ser solicitados en función de la historia clínica del paciente y siempre como un complemento a la evaluación clínica.

HEMOGRAMA

Al solicitar este examen (HMG) se busca principalmente descartar anemia, alteraciones de la línea blanca y/o plaquetas. La anemia aumenta el riesgo de hipoxia intraoperatoria, sobrecarga cardíaca, infarto al miocardio, accidente cerebrovascular y además produce un retardo en la recuperación. En cuanto a la línea blanca, se busca alteraciones que orienten hacia un proceso inflamatorio en desarrollo o inmunosupresión que aumente el riesgo de infección. Respecto a las plaquetas, el foco es determinar su cantidad lo que permite orientar sobre la capacidad de agregación plaquetaria y coagulación del paciente. En última instancia, también sirve como una línea base de medición de la hemoglobina en

procedimientos donde se espera una pérdida de sangre importante (Akhtar y cols., 2013). Se recomienda solicitar HMG a todo paciente que se someterá a una cirugía mayor, o con antecedentes o sospecha de enfermedad cardiovascular, pulmonar, renal, hepática, maligna, coagulopatía o mielosupresión (Zambouri, 2007).

UREA, CREATININA Y ELECTROLITOS EN PLASMA

Estos exámenes (U, Cr & ELP) permiten detectar si es que hay algún grado de insuficiencia renal, así como también determinar el riesgo de sufrir una falla renal aguda posterior a la intervención (NICE, 2016). Se recomienda solicitar en paciente hipertensos, diabéticos, con enfermedad renal, adrenal o hipofisiaria. También en pacientes usuarios de digoxina o diuréticos (Zambouri, 2007). Según sean los resultados es posible modificar los fármacos que se utilizarán durante la anestesia.

PERFIL HEPÁTICO

Este examen contempla enzimas hepáticas, albúmina plasmática y pruebas de coagulación. Permite detectar si existe algún grado de insuficiencia hepática, así como también malnutrición o problemas de coagulación. Con sus resultados, más la evaluación clínica, se puede determinar el nivel de riesgo utilizando las escalas MELD o Child-Pugh (Tapias e Idrovo, 2006).

CALCIO SÉRICO

Existen ciertos tipos de tumores malignos (ej.: cáncer de pulmón, mama, riñón, células escamosas) que elevan los niveles de calcio en la sangre, por lo que ante una sospecha de malignidad se recomienda medirlo para tener una mejor aproximación del protocolo operatorio que se debe seguir (ej.: resección amplia con márgenes libres y resección de linfonodos en caso de tratarse de un tumor maligno). Además, niveles elevados de calcio pueden inducir arritmias las cuales deben ser tratadas previo a la intervención (Kristensen y cols., 2014).

PRUEBAS DE COAGULACIÓN (TTPK Y TIEMPO DE PROTROMBINA)

Estos exámenes permiten medir la capacidad de coagulación del paciente y así detectar trastornos de la coagulación que deben ser corregidos previo a la intervención tal de disminuir al mínimo los riesgos de hemorragia o trombosis. También entrega información para el ajuste de dosis de fármacos anti-coagulantes. La NICE (2016) recomienda solicitar en pacientes:

- ASA 3 o 4 (ver más adelante).
- Que se someterán a una cirugía intermedia o mayor.
- En los que se espera un sangrado moderado a severo.
- Con factores de riesgo (ej: enfermedad hepática documentada).

GRUPO SANGUÍNEO

Es necesario establecer previo a toda cirugía el tipo sanguíneo de cada paciente en caso de que se necesite realizar una transfusión.

ORINA COMPLETA

Este examen (OC) permite detectar una infección del tracto urinario o bien orientar a la presencia de una diabetes no diagnosticada. También puede detectar sangre en la orina o pérdida de proteína que pueden orientar hacia una enfermedad renal. Se recomienda solicitar solo en casos donde la decisión de operar está determinada por cualquiera de estos factores (NICE, 2016).

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

Se recomienda solicitar en pacientes que se someterán a una cirugía cardiotorácica o en pacientes mayores de 60 años con enfermedades cardiorrespiratorias independiente de la zona de intervención (*The Royal College of Radiologists*, 2008). De todas formas, toda radiografía de tórax (RXTX) previa o actual debe ser idealmente documentada ya que permite establecer una línea de base del tórax del paciente, lo que permitirá detectar de manera temprana posibles infecciones postoperatorias de la vía aérea o bien complicaciones de la anestesia.

ESPIROMETRÍA

Permite determinar la capacidad pulmonar del paciente. Se recomienda solicitar solo en pacientes con enfermedades respiratorias obstructivas y restrictivas (NICE, 2016) y en aquellos en que se les realizará una intervención torácica (Townsend y cols., 2009).

CULTIVO DE EXPECTORACIÓN

Solo en pacientes que sufren de EPOC y con el fin de determinar si requiere de antibióticos preoperatorios tal de disminuir el riesgo de infección respiratoria post intervención (Kristensen y cols. 2014).

ELECTROCARDIOGRAMA

Este examen (ECG) permite detectar isquemia silente, infarto o arritmia. También permite establecer una línea de base para complicaciones postoperatorias. Se recomienda solicitar en todo adulto mayor de 40 años (ASA, 2013) o en aquellos con antecedente de enfermedad cardiovascular, hipertensión y diabetes.

ECOCARDIOGRAMA DE REPOSO

Permite evaluar el estado funcional del corazón. Se recomienda solicitar solo si el paciente presenta síntomas cardiacos (disnea, síncope, dolor torácico), ruidos cardiacos agregados o signos de insuficiencia cardiaca (NICE, 2016).

SUBUNIDAD BETA

Este examen (BETA-HCG) permite determinar la posibilidad de embarazo de una mujer. Evaluar solicitud siempre que se trate de una mujer en edad fértil cuando exista duda sobre la posibilidad de embarazo, tal de disminuir los riesgos que implica el estrés anestésico-quirúrgico para el embrión o feto (NICE, 2016).

HEMOGLOBINA GLICOSILADA

Este examen (HBA1C) entrega información sobre el grado de

control de la glicemia en los últimos 3 meses. Considerar este examen sólo en pacientes con diabetes (NICE, 2016).

La tabla 2-3 contiene un resumen de los exámenes complementarios según antecedente o circunstancia que lo exija.

Tabla 2-3. Resumen de exámenes recomendados según antecedentes.

Examen	Antecedente
Hemograma	Cirugía mayor. Enfermedad cardiovascular, pulmonar, renal, hepática o maligna. Sospecha de anemia, coagulopatía o mielosupresión.
Urea, Creatinina y Electrolitos en Plasma.	Hipertensión, diabetes, enfermedad renal, adrenal o hipofisiaria. Tratamiento con digoxina o diuréticos.
Perfil Hepático (Enzimas hepática, Albúmina y Pruebas de Coagulación).	Daño hepático crónico
Calcio Sérico	Sospecha de enfermedad maligna.
Pruebas de Coagulación (TP, TTPK e INR).	Terapia anticoagulante. Riesgo de sangrado elevado. Coagulopatía. Enfermedad hepática.
Grupo Sanguíneo	Todos en los que se podría requerir una transfusión.
Orina Completa	Solo cuando infección del tracto urinario cambia el curso de acción.
Radiografía de Tórax	Cirugía cardiotorácica. Mayor de 60 años con enfermedad cardiorrespiratoria.
Espirometría	Enfermedad respiratoria con patrón obstructivo o restrictivo
Cultivo Expectoración	EPOC
Electrocardiograma	Mayor de 40 años. Enfermedad cardiovascular, hipertensión y diabetes.
Ecocardiograma de reposo	Síntomas y signos de patología cardiaca.
Subunidad Beta	Ante sospecha de embarazo
Hemoglobina Glicosilada	Diabéticos

CLASIFICACIÓN DEL RIESGO QUIRÚRGICO

Hoy en día se han desarrollado diversas herramientas complementarias a la historia clínica y los exámenes adicionales que permiten determinar el riesgo quirúrgico inherente de cada paciente donde las más utilizadas son las clasificaciones de ASA, APACHE y POSSUM (Chand y cols., 2007), las cuales se describen a continuación.

CLASIFICACIÓN DE ASA

Tabla 2-4. Clasificación de ASA (2014)

Clasificación ASA	Estado	Ejemplos
I	Paciente sano	Paciente sano, no fumador, con consumo nulo o mínimo de alcohol.
II	Paciente con enfermedad sistémica leve.	Enfermedad leve sin limitación funcional sustancial. Ejemplos incluyen (pero no se limitan a): tabaquismo activo, alcoholismo social, embarazo, obesidad, IMC entre 30 y 40, Hipertensión arterial y Diabetes Mellitus bien controladas, Patología pulmonar leve.
III	Paciente con enfermedad sistémica severa.	Limitación funcional severa; uno o más enfermedades moderadas o severas. Ejemplos incluyen (pero no se limitan a): Diabetes o Hipertensión mal controladas, EPOC, Obesidad mórbida (IMC mayor a 40), hepatitis activa, dependencia o abuso de alcohol, marcapasos, fracción de eyección reducida moderadamente, Enfermedad renal crónica en diálisis, prematuro con edad postconcepcional menor a 60 semanas, historia (hace más de 3 meses) de IAM, ACV, Accidente isquémico transitorio o implante de stent coronario.
IV	Paciente con enfermedad sistémica severa que representa una constante amenaza a la vida.	Ejemplos incluyen (pero no se limitan a): reciente (hace menos de 3 meses) IAM, ACV, accidente isquémico transitorio o implante de stent coronario. Isquemia cardiaca en proceso o disfunción valvular severa, fracción de eyección reducida severamente, sepsis, coagulación intravascular diseminada, distrés respiratorio, enfermedad renal crónica que no está en diálisis programada.
V	Paciente moribundo que se espera no sobreviva si es que no se interviene.	Aneurisma torácico o abdominal roto, trauma masivo, hemorragia intracraneal con efecto de masa, isquemia mesentérica en el contexto de patología cardiaca significativa o disfunción orgánica múltiple/sistémica.
VI	Paciente declarado con muerte cerebral al cual se le están removiendo los órganos con propósitos donativos.	

Si esta evaluación se realiza en el contexto de una emergencia, se debe agregar una "E" a la categoría señalada.

La Asociación Americana de Anestesiología o ASA, por sus siglas en inglés, elaboró en 1978 una escala de evaluación del paciente en función de su capacidad funcional y la presencia o no de comorbilidades. Originalmente fue creada para categorizar el riesgo anestésico pero hoy en día también es utilizada por los cirujanos. Esta escala permite determinar el riesgo de morbilidad por procedimiento quirúrgico del paciente, además de entregar una orientación sobre qué tan exhaustivo debe ser el estudio preoperatorio (Chand y cols., 2007). Esta clasificación se actualizó el 2014 y se representa en la tabla 2-4.

CLASIFICACIÓN APACHE

Tabla 2-5. Variables Medidas en APACHE II y la mortalidad según puntaje

Grado	Estado
Puntaje A Parámetros Fisiológicos	Frecuencia cardiaca
	Presión arterial media
	Temperatura rectal
	Frecuencia respiratoria
	Oxigenación
	pH arterial
	Hematocrito
	Leucocitos
	Creatinina
	Sodio
	Potasio
Escala de Glasgow	
Puntaje B	Edad
Puntaje C Enfermedad Crónica	Cardiovascular: NYHA IV
	Renal: Hemodiálisis
	Respiratorio: EPOC o enfermedad que limita capacidad funcional, hipoxia crónica, hipercapnia, dependencia respiratoria, policitemia, hipertensión pulmonar severa.
(*) Puntaje depende si la cirugía es de urgencia o electiva, o bien si el paciente es no quirúrgico.	Hepático: cirrosis, encefalopatía previa, hipertensión portal (HP), hemorragia digestiva por HP.
	Inmunosupresión: quimioterapia, radioterapia, corticosteroides, VIH, linfoma, leucemias, etc.
Puntaje Total = A + B + C	Mortalidad (%)
0 - 4	4
5 - 9	8
10 - 14	15
15 - 19	25
20 - 24	40
25 - 29	55
30 - 34	75
mayor o igual a 35	85

APACHE es la sigla del inglés *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation* y fue creada en 1985 como un sistema para determinar la gravedad de un paciente. Con el tiempo ha sido modificada en tres versiones (APACHE I, II y III) y ha pasado de ser utilizada principalmente en unidades de cuidado intensivo a contextos de evaluación quirúrgica. La principal ventaja de esta escala es que permite una evaluación dinámica del paciente con información actualizada e incorpora otras variables que otras escalas no consideran, como signos vitales, variables fisiológicas, estado neurológico, edad, enfermedades crónicas asociadas y naturaleza de la intervención (electiva o urgencia). En la tabla 2-5 se detallan las variables medidas por APACHE II, que es la más utilizada en el contexto quirúrgico.

La escala APACHE II, la más utilizada en clínica, otorga valores enteros – desde 0 a 67– en base a la puntuación de todas las variables medidas. A mayor puntuación, mayor gravedad y riesgo de muerte. Este score está ampliamente disponible en internet y en software tanto para ordenadores como para celulares.

CLASIFICACIÓN POSSUM

El sistema POSSUM (tabla 2-6) fue creado en 1991 con el fin de orientar el riesgo hacia el desarrollo de complicaciones y morbilidad, más que la mortalidad como lo hacen otras escalas. En ese sentido, no sobreestima tanto el riesgo de mortalidad como si lo hace la escala APACHE, por ejemplo.

En general se aplica para todo tipo de cirugías, sin embargo, se han desarrollado escalas especiales para las cirugías colorrectales (CR-POSSUM) y vasculares (V-POSSUM).

Tabla 2-6. Escala POSSUM

Parámetros Fisiológicos	Parámetros Quirúrgicos
Edad	Tipo de operación
Estado Cardíaco	Número de procedimientos
Estado Respiratorio	Sangre perdida durante la operación
Estado ECG	Contaminación peritoneal
Presión Sistólica	Malignidad
Frecuencia Cardíaca	Urgencia de la operación
Hemoglobina	
Conteo glóbulos blancos	
Urea	
Sodio	
Potasio	
Escala de Glasgow	

MEDICACIÓN PREOPERATORIA

Los fármacos que un paciente debe iniciar, mantener o suspender previo a una cirugía dependerá de cada paciente y de las particularidades de la cirugía a la que se someterá. Sin embargo, existen ciertos esquemas recomendados (James, Abbott, 2009) que se exponen a continuación:

Antiagregantes (Aspirina y Clopidogrel)

Se recomiendan suspender una semana antes, aspirina como mínimo 3 días previo a cirugía intermedia o mayor, con el fin de disminuir el riesgo de hemorragia. Si se trata de cirugía menor, se sugiere mantener. En el caso del clopidogrel, se debe mantener solo en pacientes que han sido sometidos a una angioplastia con stent farmacológico en el último año. En dichos casos consultar con Cardiología.

AINES

Se recomiendan suspender entre 1 y 3 días antes de la intervención, según la vida media del fármaco, ya que tienen un efecto antiagregante (Townsend y cols., 2009).

Anticoagulantes

Se recomienda suspender la warfarina 5 días antes de la cirugía, con el fin de disminuir el riesgo de hemorragia. En aquellos pacientes que requieren seguir anticoagulados (portadores de válvulas cardíacas mecánicas o que han sufrido un tromboembolismo reciente), se les recomienda continuar con heparina intravenosa o heparina de bajo peso molecular mientras estén sin la warfarina (James y Abbott, 2009). Es necesario que sea con 5 días de anticipación con tal de permitir la síntesis de factores de coagulación que la warfarina inhibe. La heparina estándar debe ser suspendida 6 horas antes de la intervención, y la heparina de bajo peso molecular, si es profiláctica 12 horas antes, si es dosis de anticoagulación, 24 horas previo a la intervención. Se puede reanudar el tratamiento anticoagulante 24-48 horas después de la cirugía (Townsend y cols., 2009).

Antihipertensivos

Deben ser mantenidos, e incluso ser tomados el mismo día de la cirugía. Solo se recomienda suspender el mismo día de la cirugía la familia de los IECA, ARA II y diuréticos pues existen reportes de presentar hipotensión perioperatoria. Los betabloqueadores no deben ser suspendidos ya que existe evidencia de que su suspensión se asocia a resultados adversos en el postoperatorio en pacientes que son usuarios crónicos de este fármaco (estudio POISE-1). Se postula que al disminuir el tono simpático, se reduce el requerimiento de oxígeno del miocardio, disminuyendo los riesgos de isquemia miocárdica. Si se tiene indicación de betabloqueo, se recomienda iniciar su uso lo antes posible en pacientes con riesgo perioperatorio de morbilidad cardiovascular que se someterán a una cirugía intermedia o mayor.

Hipoglicemiantes orales y fármacos para la diabetes

Hipoglicemiantes orales se deben suspender. Insulina no se debe suspender: se mantiene en la mañana, y dosis vespertina se reduce en un 25 a 50%. En casos de diabéticos tipo 1 no se realiza esta reducción y paciente recibe insulina a dosis habitual.

Anticonceptivos combinados y terapia de reemplazo hormonal

Se recomienda suspender un mes antes solo cuando se trate de una cirugía mayor o una cirugía de extremidades inferiores

con el fin de disminuir el riesgo de trombosis (Townsend y cols., 2009; James y Abbott, 2009).

Vitamina K

Se prescribe cuando el paciente sufre de daño hepático crónico y la cirugía es ineludible. Se debe administrar para disminuir el tiempo de Protrombina a menos de 3 segundos; si no se consigue, se puede utilizar unidades de plasma fresco inmediatamente antes de la cirugía (Townsend y cols., 2009; Tapia e Idrovo, 2006).

Antibióticos

La prescripción de antibióticos profilácticos para disminuir el riesgo de infección dependerá del tipo de intervención que se realice (ej: Limpia, Limpia-contaminada, Contaminada, Sucia) (Townsend y cols., 2009). Para determinar los riesgos de infección y cuándo aplicar profilaxis antibiótica, consultar el capítulo sobre Infección Quirúrgica e Intrahospitalaria.

OTRAS CONSIDERACIONES PREOPERATORIAS

En general los anestesiólogos evalúan al paciente el mismo día de la cirugía, pero hay ciertos casos que es recomendable evaluar por anticipado. Es deber del médico pesquisar y derivar a aquellos pacientes que requieren evaluación previa (tabla 2-7).

Tabla 2-7. Pacientes que requieren evaluación previa por anestesiólogo

Paciente	Ejemplo
Alto riesgo quirúrgico	Patología cardíaca o respiratoria descompensada. Cirugías de alto riesgo quirúrgico (MACE mayor al 5%).
Dificultad previsible para intubar.	Paciente con apertura oral restringida, movilidad cervical reducida, anomalías craneo faciales.
Antecedentes personales o familiares de reacción adversa a anestesia.	Hipertermia maligna

Además, es importante informar al paciente sobre otras consideraciones que se deben tener previo a la cirugía:

Ayuno preoperatorio

Todo paciente que será sometido a una cirugía con anestesia regional o general, debe realizar ayuno antes de ésta con el fin de disminuir el riesgo de aspiración del vómito o reflujo durante la anestesia. No se debe ingerir alimentos sólidos durante las 8 horas previas como mínimo, esto incluye la leche de vaca. En los lactantes, la leche materna se puede dar hasta las 4 horas previas. El agua se puede beber hasta 2 horas antes de la intervención. Si la anestesia planificada es local, no requiere de ayuno (ASA, 2017; Townsend y cols., 2009).

Tabaquismo

Suspender el tabaco al menos 8 semanas previo a la cirugía ha demostrado beneficio en disminución de las complicaciones pulmonares postoperatorias.

Dudas del paciente

El paciente debe estar al tanto del procedimiento y haber firmado un consentimiento informado, a menos que no esté en condiciones mentales para hacerlo en cuyo caso deberá hacerlo el familiar más cercano. El médico tiene la responsabilidad ético-legal de informar y aclarar todas las dudas del paciente, especialmente las que hacen referencia a si la intervención será ambulatoria o requerirá hospitalización, si se hará con anestesia local, general o solo sedación, si tendrá dolor importante, si hay riesgos de complicaciones o si quedará con secuelas, si el postoperatorio se hará en una cama básica, en sala de Agudos o en la UPC (UCI – UTI – Coronario) y los riesgos de morir (Townsend y cols., 2009; Chand y cols., 2007).

Preparación de enfermería

Son las medidas locales y generales realizados por enfermería conducentes a disminuir la probabilidad de infección de la herida operatoria y facilitar la acción del cirujano en el manejo postoperatorio. Algunas de ellas se realizan en todas las operaciones, como el corte del vello cutáneo y el aseo con soluciones antisépticas de la zona operatoria, mientras que otras son exclusivas de una determinada intervención (ver tabla 2-8).

Tabla 2-8. Ejemplos de procedimientos de enfermería según intervención

Cirugía Gastroduodenal	Lavado gástrico
Cirugía Ginecológica y Retroperitoneo.	Sonda Foley
Cirugía Coloproctológica	Fleet enemas repetidos (requiere función renal normal). Sulfato de magnesio por vía oral. Sonda Foley.
Cirugía Cabeza y Cuello	Aseo de cavidades. Lavado y/o recortado de cabello.
En pacientes graves (preshock o shock, con hemorragias masivas, cuadros sépticos, politraumatizados, grandes quemados, etc.).	Catéter venoso central para monitorización de presión venosa central (Instalación por anestesiólogo). Sonda Foley para control de diuresis horaria. Línea arterial en ventilación mecánica (VMI o VIPAP).

Postoperatorio

➤ CONCEPTOS GENERALES

El postoperatorio es el proceso que abarca desde el fin de una intervención quirúrgica hasta que el paciente se recupera completamente (con o sin secuelas asociadas).

Lo más importante en este periodo es poder reconocer oportunamente cuando la evolución se aleja de lo esperado, para tomar las acciones tanto diagnósticas como terapéuticas que sean necesarias para enfrentar una eventual complicación.

Una complicación es una alteración en el curso operatorio

normal con un resultado adverso para el paciente (ej.: infección, hemorragia) (Townsend y cols., 2009). No se debe confundir con una secuela, que corresponde a una consecuencia inevitable de un procedimiento quirúrgico (ej: cicatriz, amputación) o una falla al curar, que es cuando la operación se realiza sin complicaciones pero el objetivo original no se cumple. Las complicaciones pueden tener su origen en la enfermedad primaria o en una enfermedad asociada. También se pueden deber a errores en el tratamiento médico-quirúrgico (ej: protocolos, indicaciones médicas) o por causas no relacionadas.

Es importante prevenir y tratar las complicaciones porque implican un sufrimiento para el paciente, además de los recursos económico y humanos que implica. Además, una detección y respuesta precoz de la complicación puede ser la diferencia entre un inconveniente breve y una condición discapacitante (Townsend y cols., 2009).

FASES DEL POSTOPERATORIO

Se distinguen tres fases del postoperatorio

POSTOPERATORIO INMEDIATO

Hasta seis horas, habitualmente el paciente está en sala de recuperación. Existe monitorización continua de signos vitales y tratamiento del dolor. El tratamiento durante este período habitualmente está a cargo del anesthesiólogo.

POSTOPERATORIO MEDIATO

Es un período de duración relativa donde el paciente está en observación en sala común o en su habitación. La vigilancia es menos estricta y lo principal es la recuperación de la movilidad y tolerancia digestiva.

POSTOPERATORIO TARDÍO

Desde el alta del paciente, hasta que se reincorpora a sus actividades habituales.

Es claro que estas fases a veces se superponen, por ejemplo, un paciente de bajo riesgo que califique para Cirugía Ambulatoria va a tener su postoperatorio inmediato en sala de recuperación y luego continúa en su domicilio. En el otro extremo se encuentran los pacientes críticos que al finalizar la cirugía van directamente a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

CUIDADOS POSTANESTESICOS

Luego de una cirugía, la mayoría de los pacientes serán trasladados a la unidad de post anestesia donde permanecerá el tiempo necesario para recuperarse de esta. Algunos pacientes son llevados directamente a la UCI.

Durante este periodo se evalúa la permeabilidad de la vía aérea, los signos vitales, saturación de oxígeno y el nivel de conciencia. También se evalúa que no exista sangrado de la herida operatoria, que los drenajes y tubos estén permeables, el desarrollo de hipotermia o hipertermia, balance de fluidos, sensibilidad de miembros inferiores sobre todo

en cirugías vasculares u ortopédicas, sensibilidad general cuando se ha utilizado anestesia regional, manejo del dolor y presencia de náuseas y/o vómitos (ASA, 2013). En algunos casos también se evalúa el estado del paciente con monitoreo ECG continuo, gases arteriales y presión venosa central. El objetivo es detectar precozmente hipoxia, isquemia miocárdica, reacción adversa a la anestesia o cualquier otra complicación que se esté desarrollando (Wojahn y Kaczkowski, 2009; Akhtar y cols., 2013).

Los criterios para que un paciente sea pasado a sala o UCI son específicos y se categorizan en escalas, como por ejemplo la escala de Aldrete, que evalúa movilidad, respiración, circulación, nivel de conciencia y oximetría de pulso (Wojahn y Kaczkowski, 2009). En algunos pacientes seleccionados se evalúa también la micción e ingesta de fluidos (ASA, 2009).

NIVELES DE ATENCIÓN

Según los factores de riesgo del paciente y del acto quirúrgico propiamente tal, se puede definir el tipo de atención necesaria durante el postoperatorio. El tipo de atención variará según el tiempo entre evaluaciones y los cuidados necesarios. Así, se diferencia la cirugía ambulatoria de la hospitalización, y en el caso de ésta última, la cama básica de la unidad de pacientes críticos (UPC).

Cirugía Ambulatoria

Se refiere al postoperatorio que se realiza en el domicilio. Para asegurar una buena evolución, lo más importante es contar con un familiar responsable, que le ayude al paciente a cumplir con sus indicaciones y que pueda trasladarlo a la brevedad en caso de signos de complicación. Por lo tanto, es necesario que tenga disponibilidad horaria, buena capacidad intelectual y facilidades para acudir al Servicio de Urgencia.

Hospitalización

Hace referencia al postoperatorio mediato en un recinto hospitalario. Se subdivide en dos grandes posibilidades:

- **Cama Básica**

Corresponde a lo que se denomina "sala común" en el Servicio Público de Salud. En las clínicas privadas se conoce como servicio "Médico-Quirúrgico". En estas unidades se evalúan la magnitud del dolor y los signos vitales con un ritmo horario establecido, típicamente cada 6 horas. También se observa la recuperación del íleo postoperatorio, se realiza un registro de la diuresis, y según corresponda es posible efectuar un balance hídrico, medir el débito de los drenajes y sondas, se revisan y curan heridas operatorias, se movilizan tubos de drenaje, se aplican sistemas de vacío, etc. Todo lo mencionado debe integrarse con la experiencia del cirujano que deberá ser capaz de detectar cuando la evolución no es la habitual, permitiéndole tratar a tiempo una eventual complicación.

- **Unidad de Paciente Crítico**

Permite monitorización fina en pacientes de alto riesgo y tratamiento de soporte vital en pacientes con

problemas quirúrgicos muy graves o con complicaciones post operatorias serias. También permite manejar descompensaciones de patologías crónicas de base.

COMPLICACIONES

Las complicaciones más frecuentes son:

Náuseas y vómitos

Es una complicación frecuente de la anestesia y analgesia por opiodes, por lo que se presenta durante las primeras horas del postoperatorio hasta las 24 h. Es importante controlarlas con medidas terapéuticas, puesto que los vómitos excesivos pueden conducir a un desbalance hídrico y electrolítico con consecuencias más complejas. Su prevención y tratamiento es con fármacos antieméticos de preferencia ondansetrón y la terapia, puede ser combinada con otros antieméticos (ASA, 2013).

Ileo y constipación

El Íleo se refiere al fenómeno por el cual la peristalsis del intestino disminuye hasta desaparecer y corresponde a una de las complicaciones más frecuentes. Se divide en primario o postoperatorio y secundario o adinámico. El primario aparece inmediatamente después de la cirugía a causa de la manipulación del intestino, el dolor intenso, el uso de opioides, la restricción en la ingesta o la inmovilidad, etc. El secundario tiene una causa desencadenante como por ejemplo, hematoma retroperitoneal, pancreatitis, infección intraabdominal, etc. y se debe sospechar frente a íleos persistentes o con clínica florida y/o progresiva. Se presenta con distensión abdominal, dolor y tránsito intestinal enlentecido. En general se resuelve a las 24-36 h, pero puede requerir analgesia, sonda nasogástrica y reducción de la ingesta oral. Puede ser prevenido con la movilización precoz y un manejo adecuado de las vísceras durante la cirugía (Townsend y cols., 2009).

Seroma

Corresponde a la acumulación de suero y linfa en el tejido subcutáneo bajo la incisión. Son más frecuentes cuando se realizan colgajos cutáneos amplios (ej. Mastectomía, Grandes hernias). Se puede reconocer como un aumento de volumen circunscrito sin signos inflamatorios, que molesta a la presión y que ocasionalmente drena un líquido seroso. Su tratamiento es abrir la incisión y comprimir la herida con gasas empapadas en suero fisiológico con tal de drenar el líquido y dejar que cicatrice por segunda intención. Su prevención es el uso de drenajes de aspiración bajo los colgajos o en el espacio potencial creado (Townsend y cols., 2009).

Hematoma

Es la acumulación anormal de sangre en el tejido subcutáneo bajo la incisión o en el espacio muerto potencial creado luego de una resección. Son más complicados que los seromas ya que presentan un mayor riesgo de infección. Son frecuentes en pacientes con coagulopatías o fármacos que alteran la hemostasia. Su presentación clínica varía dependiendo de la localización y el tamaño. En el sitio de incisión se presenta

como un aumento de volumen blando, creciente, de color morado o azul, que puede o no estar acompañado de dolor a la palpación y que ocasionalmente drena un líquido rojo oscuro a través de la herida. En el cuello, se presenta como un aumento de volumen que puede llegar a comprometer la vía aérea. En el retroperitoneo se puede presentar como hemorragia intermitente, con íleo paralítico y anemia. En las extremidades y cavidad abdominal puede provocar un síndrome compartimental. Los hematomas pequeños no requieren tratamiento ya que se reabsorben espontáneamente con el tiempo, mientras que los hematomas grandes que pueden llegar a comprometer la vía aérea o provocar un síndrome compartimental, deben ser descomprimidos con una fasciotomía y luego drenados. Si la causa de los hematomas es por una coagulopatía, ésta debe ser tratada. Su prevención es la suspensión de fármacos que alteran la hemostasia antes de la cirugía, una hemostasia adecuada en la técnica quirúrgica (ej. Ligaduras, Hidrocauterización) y el uso de drenajes en los espacios muertos potenciales creados (Townsend y cols., 2009).

Trombosis y embolia pulmonar

La trombosis venosa profunda (TVP) tienen el riesgo de generar émbolos que llegan a la circulación pulmonar y que producen un tromboembolismo pulmonar (TEP) con serias consecuencias potencialmente fatales. Es por esto que se debe aplicar medidas profilácticas de acuerdo al riesgo de cada paciente de presentar este tipo de complicaciones. Para esto existen escalas de valoración del riesgo de trombosis según los factores de riesgo que presenta el paciente (tabla 2-9). En general, se utilizan medidas físicas como movilización precoz, kinesioterapia, vendas elásticas, medias antitrombóticas y compresión neumática intermitente. En casos con mayor riesgo se puede utilizar profilaxis farmacológica. También puede ocurrir trombosis del territorio venoso portal. El 50% de las TVP son asintomáticas y el 50% restante presentan edema de una extremidad inferior con coloración rojiza, dolor a la dorsiflexión rápida del pie (signo de Homan) y aumento de temperatura local. En el caso del TEP lo más frecuente es la disnea que puede ser leve a severa, acompañada o no de dolor, cianosis, taquipnea, y/o hemoptisis.

Tabla 2-9. Factores de riesgo quirúrgico para TVP/TEP

Edad mayor de 40 años	Cirugía de más de 45 minutos de duración.
Neoplasias malignas	Anestesia general.
Historia previa de TVP/TEP	Tipo de cirugía (Ej. cadera).
Obesidad	Inmovilización de extremidades inferiores.
Embarazo y post-parto	Síndrome nefrótico.
Lupus Eritematoso Sistémico	Consumo de Estrógenos.

Otra forma de presentación es la hipotensión arterial con o sin shock y muerte, sin síntomas previos. Es por esto que es fundamental prevenir la trombosis con medidas profilácticas.

Cuando se presenta, el pilar del tratamiento es la anti-coagulación con heparinas y antagonistas de la vitamina K. Según el grado del TEP, se toman otras medidas como estabilización hemodinámica, oxígeno, trombolíticos, filtro de vena cava inferior, etc (Townsend y cols., 2009).

Fiebre Postoperatoria e Infecciones

La fiebre es uno de los signos clínicos más preocupantes del postoperatorio. Dependiendo del momento en que inicia, nos puede orientar a diferentes causas (tabla 2-10). Si la fiebre es de inicio temprano, orienta más a una reacción inflamatoria desencadenada por la cirugía, mientras que una que inicia varios días después de la intervención orienta más a infección. Si se trata de una infección, estas se asocian típicamente a los sitios de intervención, por ejemplo, infección de la herida operatoria, infección de la vía urinaria por uso de sonda urinaria, infección por colocación de un catéter intravascular, neumonía por ventilación asistida, etc. El tratamiento de la fiebre requiere de un estudio acabado para identificar su causa y tratarla. Se recomienda bajar la temperatura con antipiréticos, y en el caso de infecciones, tratar con antibiótico empírico de alto espectro con posterior ajuste según sensibilidad del patógeno identificado con cultivo. También es necesario retirar el objeto colonizado que actúa como foco de infección, por ejemplo, sonda urinaria, catéter venoso. Es importante detectar y tratarlas precozmente con tal de evitar el desarrollo de sepsis que se asocia a una alta tasa de mortalidad (Jáuregui y Valdivia, 2017).

Tabla 2-10. Ejemplos de causa de fiebre según periodo de presentación

Perioperatoria	menor a 24 h	24 - 72 h	mayor a 72 h
Trauma quirúrgico. Infección preexistente. Reacción transfusional. Reacción a drogas. Hipertermia maligna.	Atelectasia. Fasceitis necrotizante.	Atelectasia. Fasceitis necrotizante. Neumonía. Tromboflebitis séptica. TVP.	ITU. IHO. Abscesos. Filtraciones de anastomosis. TVP.

Infección de la herida operatoria

IHO es una infección en la incisión que puede comprometer todo su espesor. Es más frecuente en pacientes con factores de riesgo, como obesos o diabéticos, y el pilar de su tratamiento son las curaciones, pero también puede contemplar debridamiento, remoción de puntos y antibióticos. Se manifiesta con enrojecimiento, aumento de volumen, aumento de temperatura y dolor en la zona de la herida, en algunos casos puede supurar. El riesgo de desarrollar una infección está determinado en parte por el tipo de intervención (ej.: Limpia o Contaminada) por lo que se puede prevenir con profilaxis antibiótica. Es importante prevenirlas y tratarlas ya que pueden ser la antesala a dehiscencias, evisceración o sepsis (Townsend y cols., 2009). Un mayor desarrollo se puede encontrar en el capítulo de Infecciones y Heridas Intraoperatorias.

Dehiscencia

Corresponde a la apertura espontánea de una herida previamente suturada. Es una complicación grave, ya que presenta el riesgo de evisceración, infección y/o formación de una hernia incisional. Ocurre en el 1-3% de los pacientes intervenidos durante los 10 días después de la intervención. Se produce por fallas en la técnica de sutura, infecciones profundas de la incisión, aumento de la presión intraabdominal, fallas en la cicatrización por malnutrición, obesidad o inmunocompromiso, estrés mecánico de la herida operatoria y retiro prematuro de los puntos. Su tratamiento contempla el cierre de la herida por medio de sutura o cicatrización por segunda intención, más curaciones avanzadas y profilaxis antibiótica. Cuando las vísceras protruyen a través de la dehiscencia se denomina evisceración, y en este caso, las vísceras deben ser protegidas cubriendolas con un paño estéril empapado en suero fisiológico mientras se prepara el quirófano para el reingreso urgente del paciente con el fin de restituir su pared abdominal. Su prevención se basa en realizar una buena técnica de sutura, teniendo especial cuidado en el cierre de la aponeurosis. En pacientes con alto riesgo de dehiscencia se debe privilegiar la sutura interrumpida y considerar un injerto tisular o prótesis para disminuir la tensión del cierre (Townsend y cols., 2009).

Abscesos y colecciones

Los abscesos se pueden presentar en cualquier sitio de infección que lleve un periodo prolongado de evolución, mientras que las colecciones son más frecuentes cuando existe alguna filtración de contenido intestinal por perforación iatrogénica o fuga de la anastomosis. Se pueden presentar como malestar, fiebre, dolor abdominal, íleo, eritema en la herida operatoria y leucocitosis. En general son de evolución lenta, desarrollándose entre 4-21 días post cirugía. Su estudio se puede realizar con ecografía, tomografía computada y resonancia magnética. Su tratamiento consiste en drenar el absceso o colección, que puede ser por vía percutánea por medio de radiología intervencional, o bien por intervención quirúrgica. La fuga de la anastomosis se puede prevenir por medio de drenar el contenido intestinal previo a la cirugía, realizar una buena técnica quirúrgica, evitar tensiones en la anastomosis, preservar el aporte sanguíneo de ambos extremos y realizar estomas en pacientes de riesgo (inestabilidad hemodinámica, malnutridos, peritonitis fecal, dilatación intestinal, inmunocomprometidos y edema) (Townsend y cols., 2009).

Fístulas

Corresponde a una comunicación anormal entre dos superficies epitelizadas, una de las cuales corresponde a un órgano hueco. Las fístulas pueden abrirse camino hacia distinto órganos, por ejemplo, hacia otro segmento intestinal (fístula enteroentérica), hacia la vejiga (fístula enterovesical), hacia el páncreas (fístula enteropancreática), a la piel (fístula enterocutánea), etc. Pueden ser congénitas o adquiridas por trauma, postoperatorias o espontáneas. Puede predisponer a fístulas la enfermedad inflamatoria intestinal, enteritis

postradiación, obstrucción distal o entorno abdominal hostil (absceso o peritonitis). Se presenta con el mismo cuadro que las fugas anastomóticas y además, presentar fecaluria, piuria y neumaturia. Su tratamiento es multidisciplinario y por fases. Se debe suspender la ingesta oral e iniciar alimentación parenteral, hidratar, iniciar inhibidores de la bomba de protones y esperar una resolución espontánea en el 40-80% de los casos. El 30-60% requerirá de cirugía que consiste en reseca el segmento fistulizado y restablecer la continuidad de los órganos afectados (Townsend y cols., 2009).

Cardiacas

Las complicaciones cardiacas son responsables del 10% de las muertes perioperatorias, por lo que es relevante realizar una buena evaluación preoperatoria para disminuir los riesgos. El principal riesgo es el de sufrir Isquemia Miocárdica y es máximo a las primeras 48 hrs. postquirúrgico. Se presentan como un cuadro atípico sin dolor y con disnea, taquicardia, hipotensión, insuficiencia respiratoria, confusión mental e hiperglicemia en diabéticos. Pueden presentar cambios sutiles en el ECG. Su tratamiento excede los alcances generales de este capítulo. Otras complicaciones cardiacas son shock cardiogénico, arritmias e insuficiencia cardiaca postoperatoria.

Respiratorias

Las complicaciones respiratorias corresponde al 25% del total de complicaciones, y el 25% de las muertes postoperatorias se deben a causas respiratorias, por lo que su detección y prevención es de suma importancia. El riesgo de sufrir una complicación respiratoria aumenta si se trata de una cirugía abdominal o cardiorácica, o bien si el paciente es obeso, fumador, adulto mayor desnutrido, padece de EPOC o alguna otra enfermedad pulmonar. También aumenta, si el paciente no puede subir un tramo de la escalera sin presentar un compromiso respiratorio o se requiere de ventilación mecánica luego de la cirugía. Las dos complicaciones respiratorias más frecuentes son la atelectasia y la neumonía. El edema pulmonar agudo y el síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA) son complicaciones menos frecuentes, pero importantes de conocer ya que causan un estado hipóxico que puede llevar a la insuficiencia respiratoria rápidamente. En ambos casos se requiere monitorización de la presión venosa central con un catéter central. Para pesquisar de manera temprana una complicación respiratoria se recomienda realizar un monitoreo de la frecuencia respiratoria, pulso y gases arteriales (Townsend y cols., 2009).

- **Atelectasias:** corresponde al colapso de un área pulmonar que puede conducir a la hipoxia por shunt. Se producen como consecuencia de la anestesia, incisión abdominal y uso de narcóticos en el postoperatorio. Si no se revierte la situación, la acumulación de secreciones pulmonares puede derivar a una neumonía. Al examen físico es frecuente la fiebre y la disminución del murmullo pulmonar en las bases. Es tan frecuente que su diagnóstico puede ser clínico, pero ante la duda se recomienda evaluar con una radiografía de tórax. Su

prevención y tratamiento se basa en humidificación del oxígeno, buena analgesia, movilización precoz y kinesioterapia. En caso de ventilación mecánica, esta debe ser con presión positiva continua (CPAP) (Townsend y cols., 2009).

- **Neumonía:** los síntomas clásicos son fiebre elevada y tos con expectoración espesa. En el hemograma se observa leucocitosis, y en la radiografía de tórax, infiltrados. Si no se trata rápidamente, el paciente evolucionará a la insuficiencia respiratoria con necesidad de intubación. Su tratamiento consiste en antibioterapia, kinesioterapia e hidratación con fluidos intravenosos. En caso de presentar hipoxemia, se sugiere suplementar con oxígeno (Townsend y cols., 2009).
- **Edema Pulmonar Agudo:** corresponde a la acumulación de líquidos en los alvéolos como causa del aumento de la presión hidrostática vascular por una insuficiencia cardiaca congestiva, infarto agudo al miocardio o sobrecarga de fluidos por reanimación vigorosa. En la mayoría de los casos se resuelve con diuréticos y restricción de líquidos (Townsend y cols., 2009).
- **SDRA:** acumulación de líquidos en los alveolos como causa de una alteración de la permeabilidad de los capilares que produce hipoxigenación. Su tratamiento es ventilación mecánica invasiva (Townsend y cols., 2009).

Retención urinaria

Se presenta como diuresis menor a 0,5 ml/kg/hora, o bien cuando el paciente no ha orinado luego de 6 a 8 h post cirugía. Es una complicación habitual que se presenta sobre todo en pacientes que han sido sometidos a una intervención perianal o de reparación de hernias. Es causada por una descoordinación de los músculos de la vejiga como consecuencia del dolor postoperatorio. Al examinar al paciente, este se quejara de dolor hipogastrico, sensación de urgencia, sensibilidad a la percusión suprapúbica y puede presentar globo vesical. Su tratamiento consiste en poner una sonda urinaria, y su prevención es una buena analgesia y administración juiciosa de fluidos durante la intervención (Townsend y cols., 2009). Cabe destacar, que la oliguria se puede deber a otras causas prerrenales o renales propiamente tales, por lo que si no responde al tratamiento se deberá realizar estudio según sospecha para encontrar causa y tratamiento adecuado.

Síndrome confusional

Se presenta principalmente en adultos mayores, pero puede ocurrir a cualquier edad. Se reconoce como una pérdida transitoria y fluctuante de los niveles de atención y es fundamental su prevención con medidas ambientales (ej.: mantener un adecuado ciclo circadiano, interacción social constante). Una vez que ocurre es importante buscar alguna causa que lo puede estar gatillando, como por ejemplo, una infección o descompensación metabólica. Los factores de riesgo para sufrir delirio se exponen en la tabla 2-11 (Townsend y cols., 2009).

Tabla 2-11. Factores de riesgo de delirio

Edad (50% de más riesgo en mayores de 70 años).	Depresión
Demencia	Tipo de Cirugía (Cirugía torácica extracardiaca y aneurisma aórtico presentan mayor riesgo).
Deterioro Cognitivo	Infección o inflamación
Descompensación metabólica	Alteración del ciclo circadiano
Medicación	Complicaciones postquirúrgicas (ej.: Insuficiencia Renal Aguda).
Dolor	Consumo abusivo de alcohol

Tabla 2-12. Síntomas y signos de alarma en el postoperatorio

Taquicardia o Bradicardia	Oliguria
Disnea	Ictericia
Fiebre o Hipotermia	Distensión abdominal
Relleno capilar superior a 2 s	Irritación peritoneal
Hipotensión	Dolor excesivo a la situación clínica
Inflamación (ej. Herida Operatoria, extremidades).	Alteración nivel de conciencia (ej.: confuso, somnoliento)

Tabla 2-13. Clasificación de Clavien-Dindo de las complicaciones quirúrgicas

Grado	Definición	Ejemplo	
I	Cualquier variación del postoperatorio normal que no requiera intervención farmacológica (*), quirúrgica, endoscópica o de radiología intervencional. (* Excepto: antieméticos, antipiréticos, analgésicos, diuréticos, electrolitos y fisioterapia).	Atelectasia que se recupera con kinesioterapia.	
II	Complicación que requiere manejo farmacológico (**), transfusión o nutrición parenteral. (**) Drogas distintas a las indicadas en el grado I.	Neumonía tratada con antibióticos.	
III	a	Complicación que requiere manejo quirúrgico, endoscópico o de radiología intervencional sin anestesia general.	Bradiarritmia que requiere implante de marcapaso bajo anestesia local.
	b	Complicación que requiere manejo quirúrgico, endoscópico o de radiología intervencional bajo anestesia general.	Taponamiento cardiaco luego de cirugía cardiorádica que requiere fenestración.
IV	a	Paciente con enfermedad sistémica severa que representa una constante amenaza a la vida.	Insuficiencia renal que requiere diálisis.
	b	Complicación que amenaza la vida requiriendo unidad de cuidado intensivo con disfunción multiorgánica. Incluye complicaciones del sistema nervioso central.	Insuficiencia renal más inestabilidad hemodinámica.
V	Complicación que causa la muerte del paciente.		
Sufijo "d"	Complicación que aún está presente al momento del alta y por lo tanto requiere de seguimiento.	Ronquera luego de una tiroidectomía (I-d).	

En la tabla 2-12 se resumen los signos y síntomas de alarma para detectar una complicación postoperatoria. Se recomienda siempre evaluar una tendencia en los parámetros más que un valor absoluto. Es decir, es más orientador de que el paciente está desarrollando una posible complicación que la frecuencia cardíaca vaya subiendo en dos o tres mediciones, antes que esperar que supere los 100 latidos por minuto para identificar una taquicardia.

CLASIFICACIÓN DE LAS COMPLICACIONES

Las complicaciones se pueden clasificar según la clasificación de Clavien-Dindo (tabla 2-13) (Dindo y Clavien, 2004) o bien por sistema afectado (tabla 2-14) (Jáuregui y Valdivia, 2017). La clasificación de Clavien-Dindo tiene la ventaja de que cada categoría tiene una alta correlación con la complejidad de la intervención y los días de hospitalización y, además, es simple, reproducible, lógica, útil y completa. Por esta razón, es una herramienta muy buena para evaluar la calidad de las cirugías de una manera sistemática y estandarizada, permitiendo la comparación entre los distintos contextos clínicos del mundo.

Tabla 2-14. Clasificación por sistemas de las complicaciones quirúrgicas

Herida Operatoria	Infección de la herida operatoria	
	Evisceración	
	Fascitis necrotizante	
	Hemorragia	
	Hematoma	
	Seroma	
	Abscesos/Colecciones	
	Dehiscencia de anastomosis	
	Peritonitis	
Acto Quirúrgico		
Subsistemas	Respiratorias	Fiebre
		Ileo
		Atelectasia
	Cardiovascular	Neumonía
		SDRA
		Tromboembolismo
	Urinarias	Isquemia miocárdica
		Insuficiencia renal
		ITU
Retención urinaria		

OTRAS CONSIDERACIONES POSTOPERATORIAS

Otras indicaciones habituales para un paciente operado son:

Fármacos

Importantes durante el postoperatorio, sin embargo indicaciones y dosis exceden los alcances de este capítulo.

Reposo y posición

Lo más frecuente es indicar reposo relativo o levantarse, dado

que la movilización precoz presenta beneficios. En grandes laparotomías o hernioplastias es útil colocar una faja elástica abdominal para deambular o sentarse y así disminuir el riesgo de complicaciones (Popa y cols., 2016). Ocasionalmente se indica posiciones puntuales, como por ejemplo, la posición Fowler en pacientes vasculares o el decúbito ventral en pacientes con complicaciones respiratorias complejas (Setten y cols., 2016).

Hidratación

La administración de soluciones por vía parenteral permite cubrir los requerimientos mínimos necesarios de líquido, electrolitos y glucosa mientras se recupera la función normal del tubo digestivo. También permite reponer las pérdidas excesivas de volemia ocasionadas por ciertas patologías o complicaciones (ej.: hemorragias, obstrucción intestinal). Es importante llevar un control de balance hídrico para detectar tempranamente complicaciones (ASA, 2013; Townsend y cols., 2009).

Movilización precoz

La movilización precoz del paciente disminuye los riesgos de desarrollar trombosis, neumonía, debilidad muscular, úlceras por presión, entre otros. La evidencia científica sobre estos beneficios es débil (Castelino y cols., 2016), sin embargo, los cirujanos recomiendan la movilización precoz dada su experiencia clínica. Es importante educar al paciente sobre estos beneficios, de esta manera estará más dispuesto a colaborar con el equipo de enfermería y kinesiología en este aspecto de la terapia. Idealmente el paciente debe poder sentarse en el borde de la cama a las 8 horas después de la cirugía. Si el paciente no se anima a realizar estas actividades por dolor o miedo, se puede sugerir cubrir la herida operatoria con un cojín o la mano, tal de disminuir el dolor y aumentar la sensación de contención (Wojahn y Kaczkowski, 2009).

Régimen

La ingesta de alimentos se inicia cuando el paciente esté completamente despierto y lo solicite, o bien cuando haya recuperado el reflejo de arcada y tos. No hay contraindicaciones a la ingesta a menos que se trate de una intervención que afecte al sistema digestivo (Townsend y cols., 2009). El régimen indicado dependerá de las características del paciente y de la cirugía como se puede apreciar en la tabla 2-15 (UIV, 2017). Algunos autores plantean que indicar regímenes específicos no tiene sentido en algunos casos, ya que tienen poca adherencia y mal nutren al paciente, agravando las complicaciones del postoperatorio (ej.: náuseas, íleo, cicatrización deficiente) (Sriram y cols., 2016). En caso de que el paciente requiera suplemento alimenticio o no pueda ingerir por la boca, se recomienda como primera opción la alimentación enteral y luego la parenteral (Seres y cols., 2009).

Tabla 2-15. Tipos de régimen según características del paciente y de la cirugía

Régimen cero	Ayuno. Se utiliza cuando se quiere evitar la ingesta. Los nutrientes se pueden aportar por vía parenteral.
Régimen hiposódico	Alimentos con bajo contenido de sodio, pero rico en nutrientes esenciales. Se utiliza cuando se necesita restringir la sal ingerida. Ej.: Hipertensos.
Régimen hipocalórico	Alimentos con bajo contenido calórico, pero rico en nutrientes esenciales. Se utiliza cuando se necesita restringir las calorías ingeridas. Ej.: obesos.
Régimen hipercalórico	Alimentos con alto contenido calórico y rico en nutrientes esenciales. Se utiliza cuando se necesita aumentar las calorías ingeridas. Ej.: daño hepático.
Régimen hipoglicémico	Alimentos con bajo contenido de azúcares, pero rico en nutrientes esenciales. Se utiliza cuando se necesita controlar la glicemia, sobretodo posprandial. Ej.: diabéticos.
Régimen hipoproteico	Alimentos con bajo contenido de proteínas, pero rico en nutrientes esenciales. Se utiliza cuando se necesita controlar la ingesta proteica. Ej.: insuficiencia renal.
Régimen hiperproteico	Alimentos con alto contenido de proteínas y rico en nutrientes esenciales. Se utiliza cuando se necesita aumentar la ingesta proteica. Ej.: gran quemado.
Régimen hipolípido	Alimentos con bajo contenido de grasas, pero rico en nutrientes esenciales. Se utiliza cuando se necesita restringir la ingesta de lípidos. Ej.: dislipidemia.
Régimen sin glúten	Alimentos sin contenido de glúten. Se utiliza en pacientes alérgicos a esta proteína. Ej.: celíacos.
Régimen sin residuos	Alimentos bajos en fibra, lactosa y grasas. Se utiliza en pacientes para limpiar el colon. Ej.: previo a una cirugía de colon.
Régimen líquido	Alimentos líquidos como sopas. Se utiliza cuando el paciente está pasando de alimentación parenteral a oral, como una etapa inicial.
Régimen semilíquido	Alimentos pastosos como yogurt o jalea. Se utiliza cuando el paciente está pasando de alimentación parenteral a oral, como una etapa intermedia líquido y blando. Ej.: edentados.
Régimen blando / liviano	Alimentos blandos como fideos o pure. Se utiliza cuando el paciente está pasando de alimentación parenteral a oral, como una etapa intermedia entre semilíquido y normal.
Régimen normal	Alimentos comunes. Se utiliza cuando el paciente no tiene requerimientos especiales.

Alta médica

El momento adecuado para el alta dependerá de las condiciones de cada paciente y de las características de la operación a la que fue sometido. Sin embargo, existen tres hitos que deben ocurrir como mínimo en la mayoría de los casos. Estos son que el paciente se haya levantado de la cama, esté orinando y con un tránsito intestinal regularizado, es decir, comiendo y defecando (o expulsando gases) normalmente.

Cuidados de Enfermería

El manejo de enfermería es importante para la ejecución correcta de las indicaciones, seguimiento del paciente y

manejo especializado de heridas, colostomías, fistulas y drenajes.

CONCLUSIÓN

Una adecuada evaluación pre y postoperatoria disminuye el riesgo de complicaciones y mejora la recuperación postoperatoria del paciente. Permite detectar de manera temprana a los pacientes de alto riesgo quirúrgico y facilita el trabajo entre el equipo de cirujanos, anestesiólogos y enfermería, obteniendo así mejores resultados en las intervenciones. La figura 2-2 ofrece un esquema que resume los principales elementos mencionados tanto en la evaluación y manejo pre y postoperatorio.

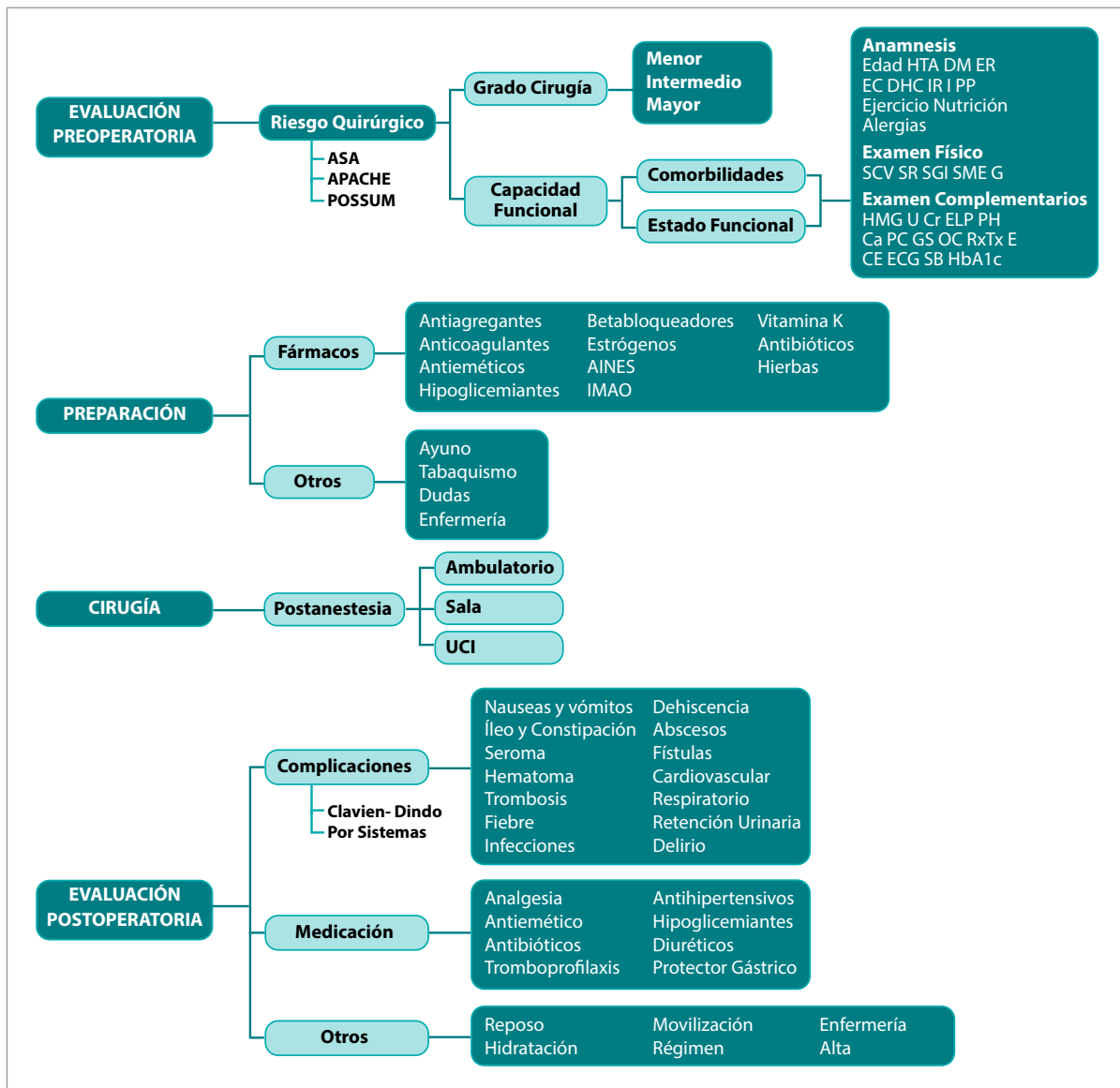


Figura 2-2. Cuadro Resumen de evaluación pre y post operatoria, adaptado de Townsend y cols (2009). HTA: Hipertensión Arterial, DM: Diabetes Mellitus, ER: Enfermedades Respiratorias, EC: Enfermedades Cardiovasculares, DHC: Daño Hepático Crónico, IR: Insuficiencia Renal, I: Inmunosuprimido, PP: Patología Péptica, SCV: Sistema Cardiovascular, SR: Sistema Respiratorio, SGI: Sistema Gastrointestinal, SME: Sistema Musculoesquelético, G: General, HMG: Hemograma, U: Uremia, Cr: Creatinina, ELP: Electrolitos en plasma, PH: Perfil Hepático, Ca: Calcio sérico, PC: Perfil de Coagulación, GS: Grupo Sanguíneo, OC: Orina Completa, RxTx: Radiografía de Tórax, E: Espirometría, CE: Cultivo de Esputo, ECG: Electrocardiograma, SB: Subunidad Beta, HbA1c: Hemoglobina glicosilada, AINES: Antiinflamatorios no esteroideos, IMAO: Inhibidor de la Monoaminoxidasa, UCI: Unidad de Cuidado Intensivo.

➤ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aizman, A., Abbott, E., Rojas, L. (2011). Profilaxis de enfermedad tromboembólica en pacientes hospitalizados con patología médica, estrechando la brecha entre las guías y la práctica clínica. *Revista médica de Chile*, 139(9), 1210-1227. <https://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872011000900016>
- Akhtar, A., MacFarlane, R. J., & Waseem, M. (2013). Pre-Operative Assessment and Post-Operative Care in Elective Shoulder Surgery. *The Open Orthopaedics Journal*, 7, 316–322. <http://doi.org/10.2174/1874325001307010316>
- American Society of Anesthesiologists. (2013, February). Practice Guidelines for Postanesthetic Care: An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Postanesthetic Care. *Anesthesiology*, V 118(2), 1-17.
- American Society of Anesthesiologists. (2017, March). Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration: An updated report. *Anesthesiology*, V 126(3), 376-393.
- American Society of Anesthesiologists (2014). ASA Physical Status Classification System.
- Avendaño, J., Jaramillo, H. (2014) Profilaxis para sangrado por úlceras de estrés en la unidad de cuidados intensivos. *Revista de Gastroenterología de Mexico*, 79(1), 50-5 DOI: 10.1016/j.rgm.2013.05.004
- Bamgbade O. A., Rutter T. W., Nafiu O. O. & Dorje P. (2007) Postoperative complications in obese and nonobese patients. *World Journal of Surgery*. 31:556-60; discussion 561.
- Bardou, M., Quenot, J., Barkun, A. (2015) Stress-related mucosal disease in the critically ill patient. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology* 12, 98–107.
- Canal, D., Garcías, J., Remis, C., Díaz, O. (2006). Valoración del Riesgo de Complicaciones en el Paciente Quirúrgico por el Método de Buzby. *Revista de Medicina Interna y Medicina Crítica*, 3(6):127-131.
- Castelino, T., Fiore, J., Niculiseanu, P., Landry, T., Augustin, B., Feldman, L. (2016) The effect of early mobilization protocols on postoperative outcomes following abdominal and thoracic surgery: A systematic review. *Surgery*, 159(4), 991 - 1003.
- Castro, L., Martín de Argila de Prados, C., Albillos, A. (2016) Consideraciones prácticas en el manejo de los inhibidores de la bomba de protones. *Revista española de enfermedades digestivas*, 108(3), 145-153.
- Chand, M., Armstrong, T., Britton, G., & Nash, G. F. (2007). How and why do we measure surgical risk? *Journal of the Royal Society of Medicine*, 100(11), 508–512.
- Concha, M., Mertz, V. (2010). Riesgo perioperatorio en pacientes con cirrosis hepática. *Revista médica de Chile*, 138(9), 1165-1171. <https://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872010000900013>
- Dindo, D., Demartines, N., & Clavien, P.-A. (2004). Classification of Surgical Complications: A New Proposal With Evaluation in a Cohort of 6336 Patients and Results of a Survey. *Annals of Surgery*, 240(2), 205–213. <http://doi.org/10.1097/01.sla.0000133083.54934.ae>
- Garimella, V., & Cellini, C. (2013). Postoperative Pain Control. *Clinics in Colon and Rectal Surgery*, 26(3), 191–196. <http://doi.org/10.1055/s-0033-1351138>
- James, A. Abbott, J. (2009). Preoperative assessment. *British Journal of Hospital Medicine*, 70(11), M170-M172.
- Jáuregui, C. Valdivia, Y. (2017, Febrero) Complicaciones postoperatorias. Departamento de Cirugía, Hospital Clínico de la Universidad de Chile.
- Kristensen, S., Knuuti, J., Saraste, A., Anker, S., Bøtker H., De Hert, S., Ford, I., Gonzalez-Juanatey, J., Gorenek, B., Heyndrickx, G., Hoeft, A., Huber, K., Lung, B., Kjeldsen, K., Longrois, D., Lüscher, T., Pierard, L., Pocock, S., Price, S., Roffi, M., Sirnes, P., Sousa-Uva, M., Voudris, V., Funck-Brentano, C., Zamorano, J., Achenbach, S., Baumgartner, H., Bax, J., Bueno, H., Dean, V., Deaton, C., Erol, C., Fagard, R., Ferrari, R., Hasdai, D., Hoes, A., Kirchhof, P., Kolh, P., Lancellotti, P., Linhart, A., Nihoyannopoulos, P., Piepoli, M., Ponikowski, P., Sirnes, P., Tamargo, J., Tendera, M., Torbicki, A., Wijns, W., Windecker, S., Solca, M., Brichant, J., De Robertis, E., Langenecker, S., Wichelowski, J., Agewall, S., Ceconi, C., Coca, A., Corrà, U., De Caterina, R., Di Mario, C., Edvardsen, T., Fagard, R., Germano, G., Guarracino, F., Hoes, A., Joergensen, T., Jüni, P., Marques-Vidal, P., Mueller, C., Oto, Ö., Pibarot, P., Sellevold, O., Triposkiadis, F., Windecker, S., Wouters, P., Metzler, B., Gabulova, R., Kurlianskaya, A., Claeys, M., Terzić, I., Goudev, A., Agathangelou, P., Skaliccka, H., Vestergaard, L., Viigimaa, M., Lindgren, K., Vanzetto, G., Pagava, Z., Kelm, M., Thomopoulos, C., Kiss, R., Andersen, K., Vered, Z., Romeo, F., Mirrakhimov, E., Latkovskis, G., Saade, G., Lamin, H., Marinskis, G., Sammut, M., Stepinska, J., Pereira, J., Coman, J., Duplyakov, D., Ilic, M., Dúbrava, J., Bertomeu, V., Christersson, C., Vavlukis, M., Mahdhaoui, A., Ural, D., Parkhomenko, A., Archbold, A. (2014) ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management: The Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA), *European Heart Journal*, Volume 35, Issue 35, 14 September 2014, Pages 2383–2431, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu282>
- Michota, F., Frost, S. (2004) The preoperative evaluation: Use the history and physical rather than routine testing. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 71(1), 63-70.
- National Institute for Health and Care Excellence. (2016, April). Routine preoperative tests for elective surgery. Retrieve March 05, 2018, from <https://www.nice.org.uk/guidance/ng45/chapter/Recommendations>.
- Nazar, C., Herrera, C., González, A. (2013). Manejo preoperatorio de medicamentos en pacientes hipertensos. *Revista chilena de cirugía*, 65(3), 267-270. <https://dx.doi.org/10.4067/S0718-40262013000300013>
- Nazar, C., Zamora, M., Fuentes, R., Lema, G.. (2015). Paciente

- adulto mayor y cirugía no cardíaca: ¿Qué debemos saber?. *Revista chilena de cirugía*, 67(3), 309-317. <https://dx.doi.org/10.4067/S0718-40262015000300013>
- POPA, F., ROSCA, O., GEORGESCU, A., CANNISTRA, C. (2016). Reconstruction of the Abdominal Wall in Anatomical Plans. Pre- and Postoperative Keys in Repairing "Cold" Incisional Hernias. *Clujul Medical*, 89(1), 117-121. <http://doi.org/10.15386/cjmed-572>
- Sáinz, B. (2011). Definiciones de cirugía mayor y menor. Cirugía ambulatoria. Retrieved March 10, 2018, from http://www.sld.cu/galerias/pdf/uvs/cirured/cirugias_mayor_y__menor.pdf
- Seres, D. S., Valcarcel, M., & Guillaume, A. (2013). Advantages of enteral nutrition over parenteral nutrition. *Therapeutic Advances in Gastroenterology*, 6(2), 157-167. <http://doi.org/10.1177/1756283X12467564>
- Setten, M., Plotnikow, G., Accoce, M. (2016) Decúbito prono en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*, 28(4), 452-462.
- Sriram, K., Ramasubramanian, V., Meguid, M. (2016) Special postoperative diet orders: Irrational, obsolete, and imprudent. *Nutrition*, 32(4), 498-502.
- Sudhakaran, S., & Surani, S. R. (2015). Guidelines for Perioperative Management of the Diabetic Patient. *Surgery Research and Practice*, 2015, 284063. <http://doi.org/10.1155/2015/284063>
- Tapias M, Mónica, & Idrovo Cubides, Victor. (2006). Evaluación preoperatoria de pacientes con enfermedad hepática. *Revista Colombiana de Gastroenterología*, 21(2), 101-107. Retrieved March 19, 2018, from http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-99572006000200007&lng=en&tIng=es.
- The Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland. (2010, January). Pre-operative Assessment and Patient Preparation, The Role of the Anaesthetist. AAGBI SAFETY GUIDELINE.
- The Royal College of Radiologists. (2008, January 7). Pre-Operative Chest Radiographs (CXR) for Elective Surgery. Retrieved March 05, 2018, from <https://www.rcr.ac.uk/audit/pre-operative-chest-radiographs-cxr-elective-surgery>
- Townsend, C., Beauchamp, D., Evers, M., Mattox, K. (2009) *Sabiston, Tratado de Cirugía: Fundamentos biológicos de la práctica quirúrgica moderna*. Barcelona, España: Elsevier España.
- Universidad Internacional de Valencia. (2017, April 20). Dietas hospitalarias, definición y tipos fundamentales. Retrieved March 23, 2018, from <https://www.universidadviu.es/dietas-hospitalarias/>
- Wojahn, A., Kaczowski, C. (2009, February). Postoperative care. Retrieved March 08, 2018, from <http://www.surgeryencyclopedia.com/Pa-St/Postoperative-Care.html>
- Zambouri, A. (2007). Preoperative evaluation and preparation for anesthesia and surgery. *Hippokratia*, 11(1), 13-21.

Infección Quirúrgica e Intrahospitalaria

3

Daniel Calderón M • Marcelo Rojas D



INTRODUCCIÓN

Todo procedimiento quirúrgico representa – en mayor o menor grado – una ruptura de los mecanismos de defensa primarios del organismo. Esta apertura genera una puerta de entrada para que patógenos ingresen a las zonas asépticas del organismo humano y puedan comenzar una infección. Es posible colegir que la Infección de la Herida Operatoria, o del Sitio de Intervención Quirúrgico, son problemas que están presentes desde el comienzo de la disciplina quirúrgica.

Las primeras medidas activas para combatir las infecciones asociadas a los procedimientos quirúrgicos son responsabilidad de Semmelweis en el siglo XIX. Este médico húngaro determinó que la fiebre puerperal – responsable de una alta mortalidad en púerperas hospitalizadas en Viena – se debía a una transmisión directa de la infección, por lo que instauró el uso obligatorio de guantes, lavado de manos y el cambio de ropa de los médicos, lo que redujo la mortalidad materna de un 11,4% en 1846 a un 1,3% en 1848 (Santalla, y otros, 2007). El descubrimiento de las bacterias por Pasteur y a los avances en microbiología de la época brindan un sustento teórico para que Lister publique más adelante, en 1867, Principios de Antisepsia, recomendaciones que realizan profundas modificaciones tanto a los procedimientos como al pabellón quirúrgico, logrando disminuir la tasa de infecciones en cirugía electiva del 90 al 10% (Santalla, y otros, 2007).

Con el paso de los años y el progreso tecnológico, se refinan las medidas preventivas para evitar el desarrollo de una Infección en el Sitio Quirúrgico (ISQ). Sin embargo, a pesar de casi dos siglos de desarrollo en esta área, la ISQ continúa siendo uno de los principales factores de aumento de morbilidad en pacientes quirúrgicos (Young & Khadaroo, 2014). De hecho, las tasas de ISQ no parecen ir en descenso en los últimos años sino más bien se mantienen estables (Leaper, Tanner, Kiernan, Assadian, & Edmiston, 2014). Entre las causas que motivan este fenómeno se postula el aumento de la actividad quirúrgica a nivel mundial, la creciente resistencia antibiótica, la extensión del espectro de operación realizable a pacientes cada vez mayores, con mayor cantidad de comorbilidades, y la realización de procedimientos cada vez más complejos como trasplantes y prótesis (Santalla, y otros, 2007).

La ISQ tiene importantes consecuencias no sólo en el

aumento de la morbilidad del paciente sino que también aumenta todo tipo de costos asociados: prolonga el tiempo de hospitalización, aumenta la probabilidad de reingreso a pabellón, aumenta el tiempo de inactividad laboral, entre otros efectos negativos no sólo para el paciente, sino también para el médico y la institución clínica (Sullivan, Gupta, & Cook, 2017). La Infección Quirúrgica e Intrahospitalaria representa pues un problema de salud pública. Debido a esta relevancia es que existe una enorme cantidad de literatura disponible sobre los diversos ítemes que comprende la ISQ (definición, epidemiología, costos, manejo, y fundamentalmente prevención).

El médico general debe tener un conocimiento general sobre Infecciones Quirúrgicas e Intrahospitalarias.

Este capítulo propone una revisión de los aspectos fundamentales de la ISQ, pero se señala fehacientemente la necesidad de una constante actualización sobre el tema junto con la profundización de los contenidos aquí expuestos, que se podrá revisar en la bibliografía de este mismo capítulo. Así mismo, los contenidos de este capítulo se complementan con los capítulos “Asepsia, Antisepsia y Pabellón Quirúrgico” y “Conceptos Generales del Pre y Postoperatorio” por lo que se invita a revisar estos alcances generales con los expuestos en aquellos capítulos. Finalmente, se debe considerar que para el nivel de profundidad que pretende este capítulo, ISQ será utilizado como sinónimo de Infección de Herida Quirúrgica (IHQ), aunque existen alcances al respecto que no serán abordados en este texto.

Palabras clave: infección, herida quirúrgica, grado de contaminación, profundidad infección, medidas preventivas, recomendaciones CDC 2017.

➤ DEFINICIÓN

Infección se refiere a la invasión y multiplicación de microorganismos en un tejido vivo. En el caso de la ISQ, la etiología es fundamentalmente bacteriana y es facilitada por la exposición de regiones asépticas y cerradas del cuerpo humano al ambiente, instrumental quirúrgico, etc. Las Infecciones Asociadas a la Atención en Salud (IAAS) corresponden a las infecciones de manifestación sistémica o local que ocurren producto de la atención en salud y que no estaban presentes ni incubándose al momento de la hospitalización. La ISQ es un tipo de IAAS, según un criterio simplificado de ISQ se define como cualquier secreción purulenta, absceso o celulitis

Tabla 3-1. Clasificación de herida quirúrgica según grado de contaminación.

Tipo de herida	Características	Ejemplos	Riesgo infección tolerado
Limpia	Realizadas en un ambiente controlado con técnica aséptica (quirófano), sin proceso inflamatorio activo en el paciente. Durante el procedimiento no se compromete ningún tracto colonizado (respiratorio, digestivo ni genitourinario). En este tipo de cirugías no existe quiebre de la técnica.	Cirugías oftalmológicas, tiroidectomías, safenectomía, hernia inguinal electiva.	Menor al 2%
Limpia – contaminada	Procedimientos realizados en quirófano, sin inflamación aguda, donde existe transgresión mínima de tractos colonizados o bien cirugía limpia donde se produjo una transgresión de la técnica.	Colecistectomía por colelitiasis, resección colónica con preparación, prostatectomía, salpingoligadura, corrección de reflujo vesicoureteral.	3-11%
Contaminada	Heridas que no se realizan dentro de un medio controlado ni con material estéril, o bien a aquellas realizadas en quirófano, pero con hallazgo de inflamación aguda no purulenta, o que transgrede en forma importante tractos colonizados. También se consideran en este grupo a las cirugías limpias-contaminadas con transgresión de la técnica y los traumatismos penetrantes de menos de 4 horas.	Colecistectomía en colecistitis aguda, colectomía sin preparación, ureterostomía, empiema pleural (fase exudativa).	11-17%
Sucia	Heridas con inflamación bacteriana aguda, presencia de pus, víscera perforada y heridas traumáticas de más de 4 horas sin intervención. También entran aquí las heridas contaminadas con transgresión de la técnica quirúrgica.	Colangitis, peritonitis secundaria a apendicitis aguda, Absceso tubo-ovárico, absceso pulmonar, empiema pleural (fase fibrinopurulenta), fracturas expuestas.	17-40%

La CDC en 1999 no sólo categoriza las cirugías según su grado de contaminación para predecir el rango tolerado de ISQ, también define las Infecciones de Herida Quirúrgica (IHQ) según el tejido comprometido (ver figura 3-1).

en el sitio de intervención quirúrgico en los 30 días siguientes a la operación (Organización Mundial de la Salud, 2003). No se debe confundir los conceptos de infección con los de contaminación: éste último corresponde la presencia de microorganismos dentro de tejidos fisiológicamente asépticos, pero sin ocasionar daño. Cuando estos microorganismos proliferan y generan una respuesta inflamatoria dan lugar a una infección.

La ISQ pueden manifestarse como la complicación de una intervención quirúrgica, por tanto, es posible intuir que cada procedimiento determinado debe tener un riesgo de ISQ particular asociado. El Center for Disease Control (CDC) establece en 1999 una clasificación de las cirugías según su grado de contaminación (y su probabilidad de infección) que se esquematiza también en la tabla 3-1. Las Cirugías pueden ser limpias, limpias-contaminadas, contaminadas y sucias:

Las Cirugías limpias

Son aquellas realizadas en un ambiente controlado con técnica aséptica (quirófano), sin proceso inflamatorio activo en el paciente. Durante el procedimiento no se compromete ningún tracto colonizado (respiratorio, digestivo ni genitourinario). En este tipo de cirugías no existe quiebre de la técnica. Algunos ejemplos son las cirugías oftalmológicas, tiroidectomías, safenectomía, hernia inguinal electiva, entre otros. El porcentaje máximo de ISQ tolerado en estas cirugías es menor al 2%.

Las Cirugías limpias-contaminadas

Son procedimientos realizados en quirófano, sin inflamación aguda, donde existe transgresión mínima de tractos colonizados o bien cirugía limpia donde se produjo una transgresión de la técnica. Ejemplos: colecistectomía por colelitiasis, resección colónica con preparación, prostatectomía, salpingoligadura, corrección de reflujo vesicoureteral, entre otros. El rango de ISQ tolerado oscila entre un 3 a un 11%.

Las Cirugías contaminadas

Corresponden a heridas que no se realizan dentro de un medio controlado ni con material estéril, o bien a aquellas realizadas en quirófano, pero con hallazgo de inflamación aguda no purulenta, o que transgrede en forma importante tractos colonizados (derrame significativo de contenido gastrointestinal, compromiso vesicular con bilis infectada, transgresión genitourinaria en presencia de orina infectada). También se consideran en este grupo a las cirugías limpias-contaminadas con transgresión de la técnica y los traumatismos penetrantes de menos de 4 horas. Ejemplos: colecistectomía en colecistitis aguda, colectomía sin preparación, ureterostomía, empiema pleural (fase exudativa), etc. El rango de ISQ tolerado oscila entre un 11 a un 17%.

Las Cirugías sucias

Son heridas con inflamación bacteriana aguda, presencia de pus, víscera perforada y heridas traumáticas de más de

4 horas sin intervención. También entran aquí las heridas contaminadas con transgresión de la técnica quirúrgica. Ejemplos: colan-gitis, peritonitis secundaria a apendicitis aguda, Absceso tubo-ovárico, absceso pulmonar, empiema pleural (fase fibrinopurulenta), fracturas expuestas, etc. En estas intervenciones el máximo tolerado del sitio de infección supera el 17% y puede llegar al 40%.

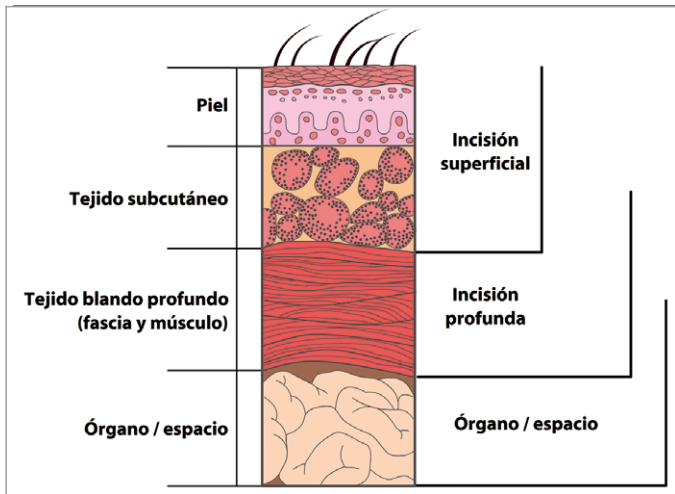


Figura 3-1. clasificación IHQ según tejido comprometido

Estos elementos fueron críticos para sistematizar y parametrizar la vigilancia epidemiológica de esta patología pues el tejido comprometido según profundidad permite precisar el riesgo y mecanismo de la infección. La ISQ puede clasificarse también según su grado de profundidad. De esta manera, la IHQ puede estar confinada a la piel y tejido subcutáneo (IHQ incisional superficial), involucrar la fascia o bien el tejido muscular (IHQ incisional profunda) o extenderse aún más profundo de aquellos tejidos (IHQ tipo infección de órgano y espacio). Para mayor desarrollo de esta clasificación revisar la tabla 3-2. Otra clasificación propuesta consiste en la de IHQ primaria versus IHQ secundaria según si la infección involucra la incisión primaria o bien en casos donde hay más de una incisión (Young & Khadaroo, 2014).

➤ EPIDEMIOLOGÍA

ISQ es el más estudiado y frecuente tipo de IAAS en los países de bajos y medios ingresos, afectando hasta un tercio de los pacientes que han sido sometidos a un procedimiento quirúrgico (World Health Organization, 2016). En USA y Europa, se mantiene como la segunda forma más frecuente de IAAS. En Chile, representan la tercera infección más frecuente, abarcando desde un 12,5 a 18% de las IAAS del país (MINSAL, 2015). Las ISQ se monitorizan por el MINSAL en los siguientes procedimientos que se realizan en pacientes adultos: hernias inguinales, cesáreas, colecistectomía por laparotomía, operaciones de by pass coronario, instalaciones de prótesis de cadera y los tumores del sistema nervioso central (MINSAL, 2015). Las tasas de infecciones más altas se representan por los tumores del sistema nervioso central con un 1,83%, by pass coronario con un 1,73% y finalmente las cirugías de prótesis de caderas con un 1,41%. Éstas son

cirugías realizadas a menor escala, por lo que en términos absolutos las más frecuentes son aquellas realizadas a mayor escala: cesáreas, colecistectomía por laparoscopia y hernias inguinales ordenadas en forma decreciente.

Esta patología tiene un alto costo en el aumento en la morbilidad y en la mortalidad perioperatoria (1,9% de mortalidad). Aumenta en aprox. 7 días la estancia hospitalaria, aumenta en 2 millones de pesos promedio el gasto por paciente, y representa un registro negativo para la institución, afectando su prestigio y la confianza en los protocolos de prevención.

➤ ETIOLOGÍA

Los microorganismos que participan de la ISQ son fundamentalmente bacterianos. Los gérmenes implicados en la ISQ dependen de la localización de la herida, sin embargo y de modo general, son casi los mismos patógenos que están comprometidos desde hace varias décadas y entre ellos destaca el *Staphylococcus aureus*, principal bacteria asociada a las IAAS a nivel mundial (World Health Organization, 2016).

En Chile, el Programa de Vigilancia en IAAS del MINSAL señala que se identifica el agente etiológico en el 29,71% (175 de 589 ISQ totales) de las cirugías que se supervisan, y el tipo de bacteria involucrada se encuentra fuertemente condicionado por los tipos de cirugía seleccionados, predominando las cirugías limpias de corta estadía hospitalaria (MINSAL, 2015). Este porcentaje se ve determinado por diversos factores, principalmente el criterio clínico para la consideración de toma de muestras para el cultivo.

En ISQ de tumores del sistema nervioso central se identificó al agente etiológico en un 66,7%, en cirugías de prótesis de cadera y by pass coronario en más del 61,54%, mientras que en cesáreas baja a 20,86% de los casos y a un 15,5% de las asociadas a colecistectomía por laparoscopia (MINSAL, 2015).

La tabla 3-3 muestra la frecuencia de cada agente etiológico, obtenido del Informe de Vigilancia de IAAS 2015.

➤ FISIOPATOLOGÍA

La principal vía de transmisión de patógenos es la directa, sea por inoculación durante el procedimiento quirúrgico o en el postoperatorio. Puede haber transmisión por vía hematogena cuando existen focos pre-existentes, y muy excepcionalmente transmisión por aire en algunas circunstancias.

La vía de transmisión directa ocurre durante la intervención quirúrgica. Dada la transgresión de la piel y las distintas barreras mecánicas del organismo, zonas normalmente estériles del cuerpo pueden comprometerse con la microbiota local de otras regiones colonizadas del organismo o bien con flora exógena, propia de las manos del cirujano o del material quirúrgico contaminado.

Durante el periodo postoperatorio se puede desarrollar una ISQ por la mala manipulación de la herida quirúrgica, por tejidos desvitalizados o infectados y por el uso inadecuado de catéteres y/o drenajes.

Tabla 3-2. IHQ según tejido comprometido. Adaptado de Santalla y cols. (2007).

Tipo de IHQ	Características	No se incluye
Incisional superficial	<p>Aquella en la que se dan las siguientes condiciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ocurre en los 30 días después del procedimiento quirúrgico. • Compromete únicamente la piel y los tejidos blandos subcutáneos a la incisión. • Presenta como mínimo una de las siguientes condiciones: <ol style="list-style-type: none"> 1. Drenaje purulento, con o sin confirmación microbiológica por la incisión superficial. 2. Aislamiento del microorganismo en un fluido o tejido. 3. Mínimo uno de los siguientes signos o síntomas de infección: dolor, inflamación, eritema, calor o que el cirujano haya abierto deliberadamente la herida quirúrgica, excepto si el cultivo es negativo. 4. Diagnóstico de IHQ por el cirujano. 	<ul style="list-style-type: none"> • Inflamación o secreción del sitio donde entra el punto. • Infección en la episiotomía o en la circuncisión de un recién nacido. • Infección de una quemadura. • Si la incisión compromete planos más profundos y se extiende a la fascia o al músculo.
Incisional profunda	<p>Aquella en la que se dan las siguientes condiciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Infección que ocurre en los 30 días después de la cirugía si no existe un implante. • Hasta un año después si hay implante relacionado con la cirugía. • La infección envuelve tejidos blandos profundos (fascia y músculo). • Mínimo una de las siguientes condiciones: <ol style="list-style-type: none"> 1. Drenaje purulento de esta zona, sin que comprometa infecciones de órgano y espacio del sitio operatorio. 2. Dehiscencia de suturas profundas espontáneas o deliberadamente por el cirujano cuando el paciente tiene, al menos, uno de los siguientes signos o síntomas: fiebre (superior a 38 °C), dolor localizado, irritabilidad a la palpación, a menos que el cultivo sea negativo. 3. Absceso u otra evidencia de infección que afecte la incisión profunda al examen directo, durante una reintervención, por histopatología o examen radiológico. 4. Diagnóstico de infección incisional profunda hecha por el cirujano o por la persona que lo esté atendiendo. 	<ul style="list-style-type: none"> • Infecciones de órgano y espacio que drenen a través de la incisión. <p><u>Nota:</u> Infecciones que comprometan el plano superficial y profundo se catalogan como profundas.</p>
Infección de órgano y espacio	<p>Aquella en la que se dan las siguientes condiciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> • La infección ocurre en los 30 días siguientes a la cirugía, sin implante. • La infección ocurre al año siguiente de la cirugía, cuando hay un implante en el lugar quirúrgico. • La infección puede relacionarse con la cirugía y compromete cualquier órgano o espacio diferente de la incisión, que fue abierto o manipulado durante el procedimiento quirúrgico. • Mínimo una de las siguientes condiciones: <ol style="list-style-type: none"> 1. Drenaje purulento que es sacado de un órgano o espacio por la incisión. 2. Microorganismos aislados de un cultivo tomado en forma aséptica de un líquido o tejido relacionado con órgano y espacio. 3. Un absceso u otra evidencia de infección que envuelva el órgano o el espacio, encontrado en el examen directo durante re-intervención, por histopatología o examen radiológico. 4. Diagnóstico de infección de órgano y espacio por el cirujano que lo está atendiendo. 	<ul style="list-style-type: none"> • Características antes descritas.

La contaminación por vía aérea es menos frecuente, principalmente por cirugías de larga duración asociadas a transgresión de las normas de asepsia y antisepsia del pabellón. En el periodo postoperatorio es posible una ISQ en quemaduras extensas o heridas aún abiertas.

La diseminación hematológica (o linfática) ocurre por la existencia de focos infecciosos en el preoperatorio, las que frecuentemente son genitourinaria, pulmonar o dental.

FACTORES DE RIESGO

El riesgo de desarrollar una ISQ es multifactorial: existe una gran variedad de factores relacionados al paciente y al periodo perioperatorio que pueden comprometer significativamente el riesgo de desarrollar una ISQ en el paciente. La tabla 3-4 resume los factores involucrados.

Parte de la literatura en el tema agrega, además de los factores del paciente y los perioperatorios, los factores microbianos, fundamentalmente desde la perspectiva de la resistencia a antibióticos. Especial preocupación existe con el *Staphylococcus aureus* por el aumento de la resistencia a metilina y vancomicina.

Existen múltiples estrategias para identificar a pacientes con alto riesgo de ISQ. Una de ellas es identificar a los pacientes según un factor de riesgo en específico o a la acumulación de ellos. Otra es utilizar scores de riesgo que permitan estimar la probabilidad de presentar una ISQ. Una de las más utilizadas es el sistema NNIS (*National Nosocomial Infection Surveillance*) que genera una clasificación en torno a una cirugía en particular (Mueck & Kao, 2017). Cada cirugía tiene una puntuación de 0 a 3 puntos. Los factores de adición de puntuación son los siguientes:

- Una clasificación ASA igual o mayor a 3, asigna 1 punto.
- Cirugía contaminada o sucia, suma 1 punto.
- Procedimiento quirúrgico superior al percentil 75 de lo esperado, agrega 1 punto.

Así, cada procedimiento en particular tendría un porcentaje de riesgo es función de su puntaje: a mayor puntuación, mayor probabilidad de presentar una ISQ. Puede encontrarse tablas de porcentaje de riesgo según cirugía y puntaje NNIS en la bibliografía (sin perjuicio de que cada tabla debe abordarse según el contexto en el que se realizan los procedimientos).

Tabla 3-3. Agentes más frecuentes en ISQ en adultos.
Adaptado de MINSAL (2015).

Agente	Casos	Frecuencia relativa
<i>Staphylococcus aureus</i>	49	28%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	19	10,86%
<i>Proteus mirabilis</i>	18	10,29%
<i>Staphylococcus coagulasa (-)</i>	17	9,71%
<i>Escherichia coli</i>	16	9,14%
<i>Enterococcus faecalis</i>	15	8,57%
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	9	5,14%
Otros	18	18,29%

Se está evaluando la posibilidad de utilizar biomarcadores para la evaluación del riesgo (Mueck & Kao, 2017). Sin embargo, a pesar de todas estas estrategias, ninguna ha demostrado ser superior a las demás para todos los pacientes. Por lo tanto, la evaluación del riesgo debe ser particular para cada paciente, y el énfasis debe estar en las medidas de prevención de ISQ.

Tabla 3-4. Factores de riesgo para ISQ.

Factores del paciente	<ul style="list-style-type: none"> • Edad • Tabaquismo • Comorbilidades (Diabetes, obesidad, desnutrición, cáncer, anemia). • Uso de corticoides orales. • Focos infecciosos preexistentes. • Perfusión tisular disminuida.
Factores perioperatorios	<ul style="list-style-type: none"> • Uso inadecuado de normas de asepsia y antisepsia en pabellón quirúrgico (ejemplo: mal lavado de manos quirúrgico). • No (o inadecuado) uso de profilaxis antibiótica. • Tiempo quirúrgico prolongado • Hospitalización prolongada • Tipo de cirugía (clase de incisión, cirugía electiva versus urgencia, uso de prótesis, etc.). • Técnica quirúrgica inadecuada. • Cuidados postoperatorios (uso de drenajes, sondas, etc.).

> CLÍNICA

La ISQ puede presentar una clínica muy variada dependiendo del nivel de infección, el tiempo transcurrido, el estado inmune del paciente, entre otros factores. Es importante una alta tasa de sospecha en función de hallazgos en el postoperatorio que difieran de la evolución normal esperada en el paciente.

La herida puede presentar los signos de inflamación clásicos: dolor, eritema y edema. Puede presentarse exudado en distintas presentaciones: seropurulento, parduzco, inclusive con burbujas, dehiscencia de la herida, inclusive crepitaciones a la palpación. Puede tener manifestaciones sistémicas como fiebre, taquicardia, entre otros.

La ISQ puede tener complicaciones locales tales como la formación de abscesos, la aparición de celulitis y necrosis sépticas, y complicaciones sistémicas tales como la sepsis de foco en el sitio quirúrgico o en otros sistemas por diseminación.

> DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico en base a la sintomatología y al examen físico. Los exámenes generales permiten establecer el grado de compromiso sistémico. Exámenes específicos pueden ser utilizados en función del tipo de cirugía.

La presencia de manifestaciones clínicas sistémicas como fiebre o leucocitosis en ausencia de signos locales de infección de la herida, orienta a una probable IHQ de espacio/órgano o de infección en un sitio distinto por diseminación hematológica.

➤ MANEJO

El principio general de la terapia de IHQ es el control de la fuente de infección (Young & Khadaroo, 2014). Para IHQ superficial, el manejo comprende el uso de incisión y drenaje que por lo general no requiere uso de terapia antibiótica. IHQ más profundas requieren, además de incisión y drenaje, del uso de antibióticos en función del tipo de cirugía y los agentes etiológicos esperados como causas de la infección.

➤ PREVENCIÓN

Una ISQ es una muy mala noticia tanto para el paciente como para el cirujano. Como ya ha sido señalado, la aparición de una ISQ es de naturaleza multifactorial (comprende elementos propios del paciente, del agente etiológico y de todo el proceso perioperatorio). Por lo tanto, las medidas de prevención deben comprender todas las dimensiones descritas. Es por esto que la IHQ son cada vez más utilizadas como indicadores de la calidad de la atención quirúrgica.

Intuitivamente se ha intentado abordar cada uno de los factores de riesgo con medidas de prevención asociadas. Existe una gran cantidad de medidas disponibles en la literatura, sin embargo, no todas gozan de una buena calidad de evidencia. La implementación de medidas que gocen de un buen nivel de evidencia recién comienza a estandarizarse a nivel internacional con la *Global Guidelines for the Prevention of Surgical Site Infection* en 2016, completa guía de recomendaciones que se invita a revisar para profundizar en este contenido. En 2017, el CDC ha actualizado sus recomendaciones clínicas para la prevención de ISQ. Agrupa sus recomendaciones en cuatro grupos según su nivel de evidencia (tabla 9-5).

De los 42 puntos publicados, 8 fueron de Categoría IA, 4 Categoría IB, 5 Categoría II y en 25 no pudo darse una recomendación o se consideró un aspecto no resuelto. Hay recomendaciones específicas para las artroplastias que no son objeto de este texto, que son posibles de revisar por completo en la bibliografía. A continuación, se describirá las recomendaciones realizadas por el CDC en 2017.

Traducción de *Center for Disease Control and Prevention Guideline for the Prevention of Surgical Site Infection 2017*.

PROFILAXIS ANTIBIÓTICA PARENTERAL

- Administrar el agente antimicrobiano durante el periodo preoperatorio sólo cuando esté indicado, basado en guías clínicas prácticas publicadas; y con el tiempo suficiente para que la concentración bactericida del agente haya alcanzado el nivel en suero y en tejidos, al momento de la incisión (Categoría IB).
- Administrar los agentes antimicrobianos profilácticos, adecuados y por vía parenteral antes de la incisión cutánea en todos los procedimientos de cesárea (no esperar al clampaje del cordón) (Categoría IA).
- En procedimientos limpios y limpios-contaminados, no administrar dosis adicionales de agente antimicrobiano

profiláctico después del cierre de la incisión quirúrgica en el quirófano, incluso en presencia de un drenaje (Categoría IA).

- No hay evidencia de necesidad de ajuste por peso de la dosis profiláctica de ATB, ni de una nueva dosis intraoperatoria de ATB. Algunas organizaciones realizan recomendaciones de ajustes en función de la farmacocinética del fármaco, que deben revisarse individualmente.

Tabla 3-5. Categorías de evidencia

Categoría IA	Fuerte recomendación para su implementación. Importantemente respaldado por estudios experimentales, clínicos o epidemiológicos bien diseñados.
Categoría IB	Fuerte recomendación para su implementación, respaldado por algunos estudios experimentales, clínicos o epidemiológicos con una sólida base teórica, o una práctica aceptada (por ej., técnica aséptica) respaldada por evidencia limitada.
Categoría IC	Requerido por regulaciones, normas o estándares gubernamentales.
Categoría II	Recomendación débil respaldada por cualquier tipo de evidencia que sugiere una compensación entre beneficios clínicos y daños.
No se recomienda / problema no resuelto	Un problema para el cual existe evidencia de baja a muy baja calidad sin asegurar que los beneficios clínicos superen los costos o bien ninguna evidencia publicada sobre los resultados considerados críticos ponderando los riesgos y beneficios de una determinada intervención.

PROFILAXIS ANTIBIÓTICA NO PARENTERAL

- No aplicar agentes antimicrobianos (como cremas, soluciones y polvos) sobre la incisión quirúrgica para la prevención de ISQ (Categoría IB).
- No es necesaria la aplicación de plasma autólogo rico en plaquetas para la prevención de la ISQ (Categoría II).
- Considerar el uso de suturas recubiertas en triclosán para la prevención de la ISQ (Categoría II).
- No hay recomendaciones/temas sin resolver: irrigación antimicrobiana intraoperatoria. Sumergir las prótesis en antimicrobianos. Apósitos antimicrobianos aplicados a la incisión quirúrgica.

CONTROL DE LA GLICEMIA

- Implementar el control de la glucemia durante todo el proceso perioperatorio y tener como meta niveles de glucosa en sangre menor de 200 mg/dL en pacientes con y sin diabetes (Categoría IA).
- No hay recomendaciones/temas sin resolver: valor óptimo para el control de la glucosa en sangre. Valor de la hemoglobina glicosilada como predictor de la ISQ.

NORMOTERMIA

- Mantener la normotermia perioperatoria (Categoría IA).
- No hay recomendaciones/temas sin resolver sobre la mejor estrategia para mantener la normotermia.

OXIGENACIÓN

- Para pacientes con función pulmonar normal, sometidos a anestesia general con intubación endotraqueal, administrar un incremento de la fracción de oxígeno inspirado (FiO₂) tanto intraoperatoriamente como post-extubación, en el periodo postoperatorio inmediato para optimizar la llegada de oxígeno a los tejidos, mantener la normotermia perioperatoria y el adecuado reemplazo del volumen (Categoría IA).
- No hay recomendaciones/temas sin resolver: oxigenación en las cirugías con intubación no endotraqueal. El mejor mecanismo de administración de oxígeno postoperatorio y óptimo FiO₂.

PROFILAXIS ANTISÉPTICA

- Advertir a los pacientes que deben tomar un baño o ducha (cuerpo entero) con jabón (antibacteriano o no), o bien con un agente antiséptico, por lo menos la noche anterior del día de la cirugía (Categoría IB).
- Realizar la preparación de la piel en el momento de la cirugía con una solución de un agente antiséptico con base alcohólica (agente dual), a menos de que esté contraindicado (Categoría IA).
- No es necesaria la aplicación de un sellador microbiano, luego de la preparación intraoperatoria de la piel, para la prevención de la ISQ (Categoría II).
- No es necesario el uso de apósitos adhesivos plásticos, con o sin propiedades antimicrobianas, para la prevención de la ISQ (Categoría II).
- Considerar la irrigación intraoperatoria de los tejidos profundos o subcutáneo con una solución yodada acuosa (pero no para procedimientos abdominales contaminados o sucios) (Categoría II).
- No hay recomendaciones/temas sin resolver: el momento óptimo para el baño preoperatorio. Aplicación de antisépticos en la piel antes de cerrar.

➤ CONCLUSIÓN

Las Infecciones de Sitio Quirúrgico son eventos multifactoriales de diagnóstico basado en la clínica que requieren de manejo basado en el control de la infección. El abordaje de estas infecciones debe estar basado fuertemente en la prevención. Si bien existe profusa literatura con recomendaciones de todo tipo, existe una importante necesidad de avanzar en investigación que permita disponer de recomendaciones con alto grado de evidencia (IA y IB). Por ejemplo: de 42 recomendaciones dispuestas por la CDC en 2017, sólo 12 constan de alto grado de evidencia. Esto exige una constante actualización por parte del médico tratante y

el respeto estricto por estas instrucciones para prevenir este desastroso evento.

➤ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Berrios-Torres, S. I., Umscheid, C. A., Bratzler, D. W., Leas, B., Stone, E. C., Kelz, R. R., Reinke, C. C., Morgan, S., Solomkin, J. S., Mazuki, J.E., Dellinger, E. P., Itani, K.M.F., Berbari, E.F., Segreti, J., Parvizi, J., Blanchard, J., Allen, G., Kluytmans, J. A. J. W., Donlan, R., y Schechter, W, Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee (2017). Centers for Disease Control and Prevention Guideline for the Prevention of Surgical Site Infection, 2017. *JAMA Surgery*, 152(8), 784-791.

Ducel, G., Fabry, J., y Nicolle, L. (2003). *Prevención de las Infecciones Nosocomiales*. Malta: Organización Mundial de la Salud

Horan, T. C., Gaynes, R. P., Martone, W. J., Jarvis W. R., y Emori T. G. (1992). CDC Definitions of Nosocomial Surgical Site Infections 1992: a modification of CDC definitions of Surgical Wound Infections. *Infection Control and Hospital Epidemiology*, 13(10), 606-614.

Leeper, D. J., Tanner, J., Kiernan, M., Assadian, O., y Edmiston, C. E. Jr. (2014). Surgical Site Infection: poor compliance with guidelines and care bundles. *International Wound Journal*, 12(3), 357-362.

Ministerio de Salud. (2015). *Informe de Vigilancia de Infecciones Asociadas a la Atención en Salud*. Santiago, Chile: Ministerio de Salud.

Mueck, K. M., y Kao, L. S. (2017). Patients at High-Risk for Surgical Site Infections. *Surgical Infections*, 18(4), 440-446.

Santalla, A., Lopez-Criado, M. S., Ruiz, M. D., Fernández-Parra, J., Gallo, J. L., y Montoya, F. (2007). Infección de la herida quirúrgica. Prevención y tratamiento. *Clínica e Investigación en Ginecología y Obstetricia*, 34(5), 189-196.

Sullivan, E., Gupta, A., y Cook, C. H. (2017). Cost and Consequences of Surgical Site Infections: A call to arms. *Surgical Infections*, 18(4), 451-454.

Waltz, P. K., y Zuckerbraun, B. S. (2017). Surgical Site Infections and Associate Operative Characteristic. *Surgical Infections*, 18(4), 447-450.

World Health Organization. (2016). *Global Guidelines for the Prevention of Surgical Site Infection*. Ginebra, Suiza: WHO Document Production Services.

Young, P. Y., y Khadaroo, R. G. (2014). Surgical Site Infections. *The Surgical Clinics of North America*, 94(6), 1245-1264.



INTRODUCCIÓN

A pesar de los significativos avances en el manejo de los pacientes quirúrgicos, así como en el monitoreo y tratamiento de estos pacientes en Unidades de Cuidados Intensivos (UCI), la sepsis constituye la principal causa de muerte en UCI no coronarias (Yarmuch, Mayanz, & Romero, 2015). La incidencia de sepsis es más alta en pacientes que requieren manejo quirúrgico de urgencia, siendo la perforación colónica la fuente predominante de sepsis abdominal (Han, y otros, 2018). La sepsis constituye una urgencia médica tiempo dependiente que puede requerir manejo quirúrgico según la circunstancia. Le corresponde al médico general el diagnóstico precoz de la sepsis en contexto de urgencia para iniciar oportunamente reanimación y control del foco infeccioso, conductas que pueden reducir la mortalidad independientemente de la necesidad de cirugía logrando así mejorar el pronóstico de los pacientes (Blencowe, y otros, 2017).

Palabras clave: SIRS, Sepsis quirúrgica, shock séptico, lactato plasmático, reanimación inicial, control del foco.

DEFINICIÓN

Sepsis es un concepto que ha sufrido importantes variaciones: diferentes consensos se han publicado para determinar su alcance e intencionalidad. A principio de la década de los 90, el consenso del American College of Chest Physicians en conjunto con Society of Critical Care Medicine estableció la definición clásica de Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica o, por sus siglas en inglés, SIRS, cuyo alcance se desarrollará más adelante. Se define Sepsis como la respuesta inflamatoria sistémica asociado a un foco infeccioso, y sepsis severa como aquella sepsis que compromete la funcionalidad de algún órgano.

Recientemente, el consenso Sepsis-3 modificó las definiciones vigentes para esta condición, y redefine a la sepsis como una disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta desregulada del huésped a la infección (Rhodes, y otros, 2016). De esta manera, introduce un cambio muy sensible para el reconocimiento operativo de pacientes con sepsis, puesto que plantea como criterio para su diagnóstico la presencia de disfunciones orgánicas establecidas, es decir, va desde la detección de la disfunción orgánica hacia la sospecha de infección. En términos operativos esta nueva

versión propone los siguientes cambios (Romero, y otros, 2017):

1. Abandonar el uso de los criterios del Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS, por sus siglas en inglés) disponibles en la tabla 4-1.
2. Eliminar la categorización de sepsis severa para la sepsis con disfunciones orgánicas.
3. Prescindir de la determinación de ácido láctico como elemento de tamizaje inicial.

SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA

Tradicionalmente se ha utilizado el concepto de SIRS con foco infeccioso asociado para identificar una sepsis. Esto ha permitido una alta sensibilidad en detectar a un paciente crítico. Sin embargo, su especificidad es baja, por lo que su uso aislado genera monitoreo e intervenciones invasivas en pacientes que no lo necesitan, exponiéndolos a potenciales efectos adversos (Romero, y otros, 2017). Es por esto que el consenso Sepsis-3 realiza este cambio conceptual en el término de sepsis para aumentar su especificidad. Sin embargo, aún está en discusión la aceptación de estos nuevos términos por la comunidad clínica, razón por la cual es fundamental que el médico general maneje con propiedad el concepto de SIRS clásico, además de los nuevos criterios.

En la práctica clínica, basta un control de signos vitales con un hemograma (examen ampliamente disponible) para determinar la presencia de SIRS. Con la evidencia clínica o estudio diagnóstico puede determinarse si el paciente tiene una sepsis de un determinado foco. En caso de que exista evidencia clínica o de laboratorio que muestre falla orgánica se está en circunstancias de sepsis severa y si existe compromiso cardiovascular y/o microcirculatorio asociado a hipoperfusión tisular (medida por el lactato, entre otros indicadores) por la infección, el paciente está en un shock séptico. El consenso sepsis -3 aporta otros criterios para detectar sepsis. En este contexto, el consenso Sepsis-3 propone el uso del sistema de puntuación originalmente denominado *Sepsis Related Organ Failure Assessment* y posteriormente *Sequential Organ Failure Assessment* (por sus siglas en inglés SOFA) desarrollado en la tabla 4-2. Sin embargo, el SOFA no es muy conocido fuera de la UCI y fue diseñado para detectar disfunciones orgánicas y no sepsis. Por lo que el equipo de trabajo propone implementar un nuevo sistema abreviado de puntuación, llamado qSOFA que es la abreviación de Quick SOFA (ver tabla 4-3), que si bien es menos robusto que un puntaje SOFA, no requiere pruebas de laboratorio y puede evaluarse rápida y repetidamente (Singer, y otros, 2016).

La controversia sobre la definición clásica de sepsis versus la

Tabla 4-1. Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS).
Adaptado de Bone y cols. (1992).

SIRS si se encuentra dos o más se las siguientes características:
Temperatura mayor de 38°C o menor de 36°C
Frecuencia cardíaca mayor de 90 / min
Frecuencia respiratoria mayor de 20/min o PaCO ₂ menor de 32 mmHg
Recuento de glóbulos blancos mayor de 12 000 /mm ³ o menor de 4000 /mm ³ o mayor del 10% de bandas inmaduras

Tabla 4-2. Evaluación secuencial de disfunción orgánica. Puntuación SOFA.
Adaptado de Tavakkoli, A. y Ashley, SW (2018).

Sistema	Puntaje				
	0	1	2	3	4
Respiratorio (PaO ₂ /FIO ₂ mmHg)	≥400	Entre 400 y 300	Entre 300 y 200	<200 con soporte respiratorio	<100 con soporte respiratorio
Coagulación Plaquetas ×10 ³ /μL	≥150	<150	<100	<50	<20
Hígado Bilirrubina (mg/dL)	<1,2	1,2-1,9	2,0-5,9	6,0-11,9	>12
Cardiovascular	PAM ≥70 mm Hg	PAM <70 mm Hg	Dopamina <5 o dobutamina (cualquier dosis) ^a	Dopamina 5,1-15 o epinefrina ≤0,1 o norepinefrina ≤0,1 ^a	Dopamina > 15 o epinefrina > 0,1 o norepinefrina > 0,1 ^a
SNC ^b Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	<6
Renal Creatinina (mg/dL)	<1,2	<1,2	2,0-3,4	3,5-4,9	>5
Diuresis (mg/dL)				<500	<200

(a) Las dosis de catecolamina se administran como μg / kg / min durante al menos 1 hora. (b) SNC: Sistema Nervioso central.

nueva propuesta ha generado un gran debate en el ambiente clínico. Localmente, la Sociedad Chilena de Medicina Intensiva SOCHIMI, ha sido enfática en recalcar que el nuevo consenso Sepsis-3 se enfoca en mejorar la especificidad del reconocimiento de pacientes de mayor gravedad; no obstante, esto se logra a expensas de una menor sensibilidad. En países en vías de desarrollo, como los de Latinoamérica, donde el grave problema sigue siendo la baja sensibilidad para la detección de la sepsis y no la especificidad en su diagnóstico, su aplicación podría llevar a una identificación tardía de los pacientes con sepsis. En este contexto, los criterios de SIRS aún deben ser considerados como un instrumento válido para la identificación de una potencial infección, y así acortar el tiempo para el inicio de la reanimación (Romero, y otros, 2017).

En cuanto al Shock Séptico, el consenso Sepsis-3 lo define como una sepsis en que las anomalías circulatorias y celulares/metabólicas subyacentes son lo suficientemente profundas como para aumentar sustancialmente la mortalidad (Singer, y otros, 2016). En relación al diagnóstico operativo, las nuevas definiciones proponen la presencia simultánea de hipotensión con requerimiento de vasopresores e hiperlactatemia mayor

de 2 mmol/L. Esto implica que sólo aquellos enfermos que hayan agotado sus mecanismos compensatorios (generando hiperlactatemia), y se encuentren en una fase avanzada del shock séptico, serán capturados por esta definición (Romero, y otros, 2017).

Dicho esto, se ha definido “Sepsis Quirúrgica” como un cuadro de SIRS más una infección que requiere de una intervención quirúrgica para el control de la fuente. También se ha descrito como SIRS más una infección dentro de los 14 días de un procedimiento quirúrgico mayor (Yarmuch, Mayanz, & Romero, 2015).

Tabla 4-3. Criterios para qSOFA. Se deben cumplir al menos 2 de estos criterios. Adaptado de Singer y cols. (2016).

qSOFA
Frecuencia respiratoria mayor o igual que 22/min
Alteración mental (Glasgow menor de 15)
Presión arterial sistólica menor o igual que 100mmHg

➤ EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia reportada de sepsis está aumentando (Singer y otros, 2016). Constituye la principal causa de muerte en UCI no coronarias y en países de bajos o medianos ingresos puede superar el 50% de la mortalidad en unidades de paciente crítico (Machado y otros, 2017). En Estados Unidos se reportan más de 1,5 millones de casos anualmente (Seymour y otros, 2015). Los pacientes quirúrgicos son responsables de un tercio de los casos de sepsis de ese país (Yarmuch, Mayanz, & Romero, 2015).

No se tiene reportes locales sobre la incidencia de “sepsis quirúrgica”; sin embargo, un estudio multicéntrico chileno encontró una prevalencia de sepsis severa en pacientes críticos de 40%, con una mortalidad asociada de 27% (Dougnac, y otros, 2007).

➤ ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

Un estudio nacional multicéntrico sobre la prevalencia de sepsis en las UCI, realizado el año 2007, encontró que los focos infecciosos más frecuentes en sepsis grave (según el consenso Sepsis-1), fueron el respiratorio y abdominal, resultado que es similar a los datos publicados en otros estudios internacionales. Del total de pacientes en este estudio, 54.5% presentó cultivos positivos (Dougnac, y otros, 2007).

La incidencia de sepsis quirúrgica es mayor en pacientes que requieren cirugía de emergencia. En esta situación, las infecciones intraabdominales representan la principal causa de sepsis. A su vez, las perforaciones colónicas corresponden a la más importante causa de focos infecciosos abdominales (Yarmuch, Mayanz y Romero, 2015).

Los factores de riesgo, tanto para el desarrollo de sepsis como para muerte ocasionada por la sepsis, incluyen (Moore & Moore, 2011):

- Edad mayor de 60 años
- Necesidad de cirugía de emergencia
- Presencia de comorbilidades.

➤ FISIOPATOLOGÍA

La sepsis es resultado de complejas interacciones entre el microorganismo infectante y el sistema inmune del huésped, lo que genera una respuesta inflamatoria, activando mecanismos de coagulación con el objetivo de aislar al invasor y eliminarlo. Lo que marca la diferencia con una infección localizada es que, en lugar de una respuesta circunscrita y limitada, en la sepsis esta respuesta se amplifica, haciéndose sistémica, generando más daño que la injuria infecciosa inicial (Romero, y otros, 2017).

La respuesta inmune a los patógenos se basa en componentes tanto innatos como adaptativos. En la figura 4-1 se puede observar esquemáticamente cómo se compone a grandes rasgos.

El sistema inmune actúa mediante barreras. El sistema innato realiza reconocimiento de antígenos, detectando “patrones moleculares asociados a patógenos” (por sus siglas en inglés PMAP), ubicados en las superficies de patógenos comunes. Sin embargo, también se liberan moléculas muy similares debido a la lesión celular después de un traumatismo, quemaduras, cirugía mayor, etc. Estos se denominan “patrones moleculares asociados al daño” (por sus siglas en inglés PMAD), derivados de células necróticas, principalmente de las mitocondrias (László, Trásy, Molnár, & Fazakas, 2015).

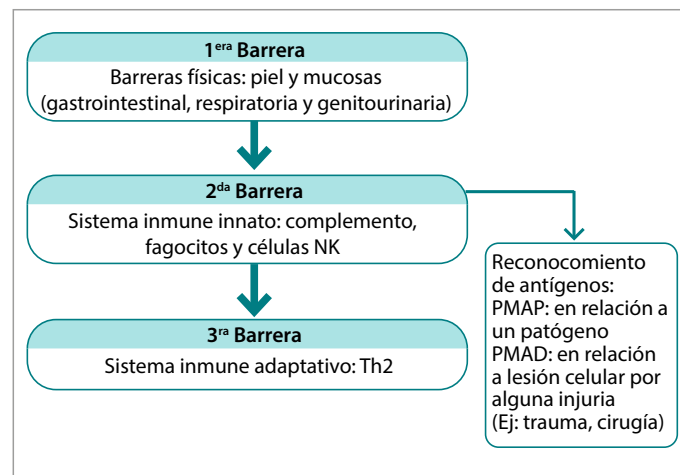


Figura 4-1. Mecanismos de respuestas del huésped

La sepsis quirúrgica tiene algunas diferencias respecto al mecanismo fisiopatológico de la sepsis de etiología y manejo médico. El grado de respuesta inflamatoria es dependiente de la etiología. Existe evidencia respecto que, en el caso de una lesión tisular masiva como en el caso de grandes traumas, o después de una cirugía mayor, debido al mecanismo de detección de PMAD, se elevan en gran magnitud y en forma inespecífica marcadores inflamatorios como la procalcitonina (usualmente utilizada para diferenciar inflamación versus infección bacteriana, muy útil además para evaluación de gravedad de la sepsis y seguimiento de terapia) incluso en ausencia de invasión bacteriana. Teóricamente, en pacientes quirúrgicos con sepsis, los PMAD y PMAP se producen simultáneamente, lo que provoca una respuesta inflamatoria abrumadora, mientras que en los pacientes esencialmente médicos, su mecanismo radica principalmente en el reconocimiento de PMAP que gatilla la respuesta inflamatoria sistémica. El resultado es una respuesta inflamatoria menos extensa, reflejado en un incremento menos acentuado en los marcadores inflamatorios (László, Trásy, Molnár, & Fazakas, 2015).

Durante el curso de la enfermedad, la respuesta adaptativa es iniciada por la reacción Th1. En la siguiente fase, el proceso proinflamatorio se “apaga” lentamente, mientras que la respuesta adaptativa cambiará a una respuesta Th2. Sin embargo, en el caso de una respuesta desequilibrada (proinflamatoria y antiinflamatoria), desregulada, el proceso localizado queda fuera de control y se convierte en sistémico (László, Trásy, Molnár, & Fazakas, 2015).

Tabla 4-4. Síntomas/signos de la sepsis y shock séptico. Adaptado de Rhee y Joseph (2018).

Aspecto general y reacciones	Piel y mucosas	Respiración y metabolismo	Circulación
<ul style="list-style-type: none"> • Estado mental: Apatía, respuestas tardías, pensamiento deprimido, indiferencia o inquietud. • Semblante: Ansioso, globos oculares hundidos, ptosis párpado superior leve. • Estado neuromuscular: Hipotonía, debilidad muscular, temblores, movimientos involuntarios. • Pruebas neuromusculares: Reflejos osteotendíneos (ROT) disminuidos, parestesias, reflejos visuales y auditivos reducidos. • Síntomas generales: Sed, vómitos, diarrea, oliguria. 	<ul style="list-style-type: none"> • Piel: Pálida, gris, húmeda, moteado en partes declives, laxa, seca, fría. • Mucosas: Pálidas, lívidas, ligeramente cianóticas. • Conjuntivas: Vidriosas, mates. • Lengua: Seca, pálida, arrugada. 	<ul style="list-style-type: none"> • Respiración: Disnea, frecuencia habitualmente elevada, profundidad variable, a veces irregular. • Temperatura: En general variable. Hipotermia, fiebre, inclusive normal. • Metabolismo: Reducido 	<ul style="list-style-type: none"> • Venas superficiales: Colapsadas, pulsos yugulares invisibles. • Corazón: Sonidos del ápex débil, frecuencia cardíaca habitualmente rápida. • Pulso radial: Débil, filiforme. • Volumen sanguíneo: Reducido. • Bioquímica sanguínea: Hemoconcentración o hemodilución. O₂ venoso reducido. Diferencia A-V de O₂ aumentada. CO₂ arterial reducido. Reserva alcalis reducida.

> CLÍNICA

Las características clínicas de la sepsis varían significativamente, según los múltiples factores que incluyen; las características del huésped, el lugar y la gravedad de la infección y el curso temporal de la sepsis antes de la terapia (Cawcutt & Peters, 2014). Los sitios quirúrgicos deben examinarse rápidamente para detectar eritema, drenaje, cambios bulosos u otros signos de infección (Green, 2015).

Carl John Wiggers, uno de los primeros en describir este cuadro clínico, ensambló los diversos signos y síntomas de la sepsis y el shock procedentes de varios autores, junto a sus propios hallazgos, los cuales se muestran en la tabla 4-4 (Rhee & Joseph, 2018).

> DIAGNÓSTICO

En la sección "Definiciones" se encuentran los criterios diagnósticos de SIRS, sepsis quirúrgica, shock séptico y los parámetros (SOFA y qSOFA) propuesto por el último consenso Sepsis-3. Lamentablemente, no existe un solo marcador que sea capaz de diagnosticar la sepsis, principalmente debido a sus muy diversas manifestaciones o expresiones clínicas y a la heterogeneidad de los pacientes.

Sin embargo, la sospecha clínica de la presencia de sepsis debe motivar una evaluación adicional del paciente (László, Trásy, Molnár, & Fazakas, 2015):

1. Evaluar la función de los órganos vitales y el grado de disfunción de los órganos a través de signos objetivos (evaluar la presencia de hipoperfusión tisular):
 - a. Hipotensión (Presión arterial media (PAM) menor que 65 mmHg).

- b. Estado de conciencia alterado medido por Glasgow menor que 15.
- c. Desequilibrio ácido-base e hipoxemia (gases arteriales).
- d. Niveles de lactato aumentados (lactato sérico mayor que 2 mmol/L).
- e. Disfunción renal (Creatinina mayor que 1,2 mg/dL y/o diuresis menor que 0,5 ml/kg/hr según peso ideal).
- f. Disfunción hepática (Bilirrubina total mayor que 1,2 mg/dL).
- g. Trombocitopenia (Recuento de plaquetas menor que 150.000/ uL).

2. La presencia de hipoperfusión tisular debe gatillar la implementación del paquete de medidas de reanimación inicial de la sepsis, el que incluye la administración precoz de un esquema antibiótico empírico de amplio espectro.

> MANEJO

MANEJO INICIAL

Este año, el cambio más importante en la revisión de las recomendaciones es que el paquete, o Bundle en inglés, de medidas que deben ser implementadas en las primeras 3 y 6 horas, se han combinado en un solo paquete de medidas a ser aplicados dentro de la primera hora desde la sospecha diagnóstica, con la intención explícita de acelerar el inicio de la reanimación. Este cambio surge en la idea de que, aunque puede requerir más de 1 hora para completar el proceso, el inicio de la reanimación debe ser inmediato (Levy, Evans, & Rhodes, 2018).

Tabla 4-5. Bundle de la sepsis.

Adaptado de Levy, M. M., Evans, L. E., & Rhodes, A. (2018).

Bundle para el manejo inicial de la sepsis: Este conjunto de medidas deben ser implementadas dentro de la primera hora de presentación (*)	
1	Medir lactato plasmático. Repetir medición si la medición inicial fue mayor que 2 mmol/L.
2	Tomar hemocultivos antes de iniciar los antibióticos, evitando un retardo mayor a 45 min en la administración de la primera dosis del esquema seleccionado.
3	Administración precoz de antibióticos intravenosos de amplio espectro. En pacientes con shock séptico emplear un esquema antibiótico combinado. Iniciar con las dosis máximas recomendadas.
4	Infundir 30 ml/Kg de cristaloides para hipotensión y/o lactato mayor o igual que 4 mmol/L.
5	Administrar vasopresores si el paciente está hipotenso durante o después de la reanimación con fluidos para PAM objetivo mayor o igual que 65 mmHg.

(*): "Tiempo de presentación" se define como el tiempo de triage en el servicio de urgencia o, si se presenta en otro lugar de atención, a partir de la primera anotación en la ficha clínica, consistente con todos los elementos de una sepsis o shock séptico.

ENFRENTAMIENTO OPERATIVO DE LA REANIMACIÓN

1. Medición de Lactato

Aún cuando valores elevados de lactato pueden ser secundarios a un aumento de producción aeróbica o trastornos del aclaramiento hepático, siempre es fundamental descartar que no sea predominantemente por producción anaeróbica asociada a hipoperfusión (Romero, y otros, 2017). Ensayos controlados aleatorizados han demostrado una reducción significativa de la mortalidad con estrategias de reanimación "lactato-guiadas". Si el lactato inicial está elevado, se debe volver a medir dentro de 2 a 4 horas para guiar la reanimación (Levy, Evans, & Rhodes, 2018). Recientemente, un estudio fisiológico francés documentó la utilidad del déficit de base (DB) para identificar pacientes con hiperlactatemia. La presencia de un DB menor que -4 mmol/L tuvo una buena sensibilidad y especificidad para identificar pacientes con valores de lactato mayor que 3 mmol/L a su llegada a la urgencia, situación que podría ser de ayuda en centros en que no se disponga de la determinación de lactato (Romero, y otros, 2017).

2. Toma de hemocultivos antes del inicio de los antibióticos

La esterilización de los cultivos puede ocurrir a los pocos minutos de la primera dosis de un antimicrobiano apropiado, por lo que deben obtenerse cultivos antes de la administración de antibióticos para optimizar la identificación de patógenos y mejorar los resultados (Levy, Evans, & Rhodes, 2018). Se deben tomar al menos dos hemocultivos con un mínimo de 10 ml. de sangre por cada frasco. Los hemocultivos pueden ser tomados en el mismo momento, pero de sitios diferentes de punción, y no se debe esperar a que el paciente se encuentre febril,

puesto que no existe evidencia de que la presencia de fiebre mejore el rendimiento de los cultivos (Romero, y otros, 2017).

3. Administración precoz de antibióticos

La terapia empírica de amplio espectro con uno o más antimicrobianos intravenosos para cubrir todos los patógenos probables debe iniciarse de inmediato en pacientes que presentan sepsis o shock séptico (Levy, Evans, & Rhodes, 2018). En pacientes con sepsis y shock séptico el esquema antibiótico intravenoso empírico debe iniciarse con la máxima dosificación recomendada para cada agente, independiente de la presencia de disfunción renal (los ajustes por esta causa, se realizan en un segundo tiempo). Para la selección del esquema antibiótico se debe considerar (Romero, y otros, 2017):

- Características epidemiológicas: edad, comorbilidades, inmunosupresión, uso previo de antibióticos, colonización conocida por patógenos específicos, origen comunitario o nosocomial, entre otros).
- Probables microorganismos involucrados.
- Patrón de sensibilidad.
- Sitio anatómico de la infección.

4. Administración de fluidos intravenosos

Las recomendaciones de los consensos sugieren que el aporte inicial de fluidoterapia debe corresponder a un bolo de 30 ml/kg de volumen intravenoso con aporte continuo según requerimientos. Los fluidos de elección para el inicio de la reanimación son los cristaloides, los más utilizados son la solución salina al 0,9% o ringer lactato (Levy, Evans, & Rhodes, 2018). Se encuentra contraindicado el empleo de almidones para la reanimación de pacientes con sepsis o shock séptico debido a que incrementan la incidencia de disfunción renal aguda y el riesgo de muerte. Al momento, no existen estudios de buena calidad metodológica que hayan demostrado la seguridad del uso de gelatinas como fluidos de reanimación en pacientes con sepsis o shock séptico. El uso de albúmina se podría considerar en pacientes que requieran grandes cantidades de cristaloides (mayor que 3-4 litros), persistan con permeabilidad capilar incrementada y/o desarrollen hipoalbuminemia severa considerada como menor de 2,2 g/dL (Romero, y otros, 2017).

5. Inicio de vasopresores ante hipotensión

Si la presión arterial no se restaura después de la reanimación inicial con fluidos, la infusión de vasopresores no debe ser retrasada y debe partir dentro de la primera hora con el objetivo de alcanzar una PAM mayor o igual que 65 mmHg (Levy, Evans, & Rhodes, 2018). Es importante resaltar que una proporción de pacientes requerirá la infusión de vasopresores en forma concomitante al aporte de fluidos debido a la severidad de su inestabilidad hemodinámica. Las Recomendaciones de la SOCHIMI para el Manejo Inicial de la Sepsis señalan (Romero, y otros, 2017): Se recomienda noradrenalina como el vasopresor de primera elección para el manejo inicial de pacientes con shock séptico.

- En aquellas situaciones en que no se disponga de nora-

drenalina, se sugiere considerar el empleo de adrenalina como vasopresor de segunda elección.

- El uso de dopamina, vasopresina o terlipresina como vasopresor inicial debe quedar restringido a casos excepcionales.
- No usar fenilefrina como vasopresor de primera línea en pacientes con shock séptico.
- Se recomienda que todos los pacientes que requieren vasopresores reciban monitoreo continuo de la PAM a través de una línea arterial.

APROXIMACIÓN AL MANEJO QUIRÚRGICO

CONTROL DEL FOCO: MANEJO SEPSIS QUIRÚRGICA

Hasta hace algún tiempo, la resolución del foco séptico era el objetivo primario y primordial al enfrentar a un paciente con una sepsis quirúrgica severa. Lo que se hacía y enseñaba era que el paciente había que operarlo a la brevedad y la cirugía debía ser lo más corta posible.

El tratamiento del foco puede ser quirúrgico o intervencional, dependiendo de la elección juiciosa de los equipos médicos y ponderando riesgos y beneficios. Entre las causas más frecuentes de infección intraabdominal destaca la alta prevalencia de la patología apendicular y biliar, además de la sepsis postoperatoria y la patología de colon. La sepsis postoperatoria está muy relacionada con la cirugía gastrointestinal. La prevención de la sepsis postoperatoria mediante una técnica quirúrgica adecuada y decisiones correctas tomadas por el cirujano, dependiendo de los hallazgos, continúa siendo el factor más importante que puede influir en la morbilidad y mortalidad de esta cirugía.

Bloos, y otros (2014), refieren que aquellos casos en los que el control del foco fue realizado en un período de tiempo superior a 6 horas, la mortalidad fue significativamente mayor que en el grupo con control del foco menor a dicho lapso (42,9% vs 26,7%; p menor que 0,001). Concluyen que el tratamiento del foco, antes de las seis horas de iniciada la sepsis severa, puede disminuir notoriamente la mortalidad.

Sartelli, y otros, (2012) realizaron un estudio multicéntrico en Europa incluyendo 2.152 pacientes con infecciones intraabdominales complicadas, 282 de ellos con sepsis severa y shock séptico. Entre los predictores de mortalidad se menciona el control tardío del foco, estableciendo el límite en 24 horas (OR = 2,6; IC 95% 1,8-3,5; p menor que 0,0001).

Médicos intervencionales y cirujanos disponen entonces de un espacio de tiempo acotado que permite compensar al paciente en su condición de gravedad, para luego proceder al control del foco séptico. Se recomienda el control de la fuente de infección dentro de las 12 horas del diagnóstico, prefiriendo la técnica menos invasiva posible en pacientes graves, por ej., drenaje percutáneo en vez de quirúrgico de un absceso (Yarmuch, Mayanz, & Romero, 2015).

Debe destacarse la necesidad, durante la cirugía, de la evaluación temprana y certera del estado del paciente y de su deterioro fisiológico. Si el daño fisiológico es estimado

como severo, la intervención quirúrgica debe ser abreviada. El concepto de cirugía de control de daños fue instituido inicialmente en trauma, pero ha evolucionado para incluir a pacientes críticamente enfermos con sepsis quirúrgica (Green, 2015).

La intervención quirúrgica abierta debe considerarse cuando otros enfoques de intervención son inadecuados o no pueden proporcionarse de manera oportuna. La exploración quirúrgica también puede estar indicada cuando la incertidumbre diagnóstica persiste a pesar de la evaluación imagenológica o cuando la probabilidad de éxito con un procedimiento percutáneo es incierta y el riesgo de mortalidad como consecuencia de un procedimiento fallido que causa retrasos es alto (Rhodes, y otros, 2016).

En cirugía abdominal el objetivo primario debe ser el control de la fuente de infección, resecaando el intestino necrótico o perforado sin realizar ostomías en ese momento. Los cabos pueden dejarse cerrados y en 24-48 horas reoperar al paciente para ver la progresión o estabilización del daño, evaluación que es especialmente relevante en presencia de intestino isquémico.

En ese momento se puede tomar la decisión de anastomosar u ostomizar. El cierre de la pared abdominal se efectúa con algún dispositivo temporal, devolviendo al paciente a la UCI para su optimización fisiológica. Al volver el paciente al quirófano con su fisiología más compensada para la operación, eventualmente definitiva, puede procederse al cierre abdominal usando alguna de las técnicas en boga, siendo una de las favoritas la *Vacuum Pack Technique* o VPT. (Carlsson 2013).

Dejar el abdomen abierto es una posibilidad que evalúa el cirujano después de hacer una laparotomía en un paciente con sepsis abdominal severa o trauma. La laparostomía continúa asociada a una alta cifra de morbimortalidad y las diferentes técnicas descritas no han logrado posicionarse. Los mejores resultados publicados se obtienen con la VPT. Este sistema de presión negativa ha ido ganando adeptos para el manejo de estos pacientes, pero la evidencia que sustenta su uso es pobre, persistiendo los riesgos de fistulización y mortalidad, asociados a severas pérdidas de proteínas y fluidos, además de un complejo manejo nutricional. Una de sus ventajas es que simplifica el manejo de la herida por parte de enfermería.

La detección oportuna junto a un manejo protocolizado basado en el bundle inicial, asociado al control oportuno del foco séptico y la implementación de medidas coadyuvantes, puede mejorar significativamente el pronóstico de estos pacientes.

PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO

El aspecto más importante de la intervención en la sepsis es el reconocimiento temprano de los signos y síntomas de la enfermedad. Reducir el tiempo para el diagnóstico y el inicio de la terapia para la sepsis, se considera un componente crítico de la reducción de la mortalidad (Green, 2015). La falla en acertar con el primer esquema antibiótico en esta grave

condición puede reducir hasta 5 veces las probabilidades de sobrevivir (Romero, y otros, 2017).

Sin un control adecuado de la fuente, los esfuerzos de reanimación no tendrán éxito (Green, 2015). Es por esto que el control del foco debe ser una prioridad. Varios estudios han intentado establecer el tiempo límite donde la mortalidad del paciente se incrementa en forma significativa, encontrando discrepancias entre 6, 12 y 24 horas (Yarmuch, Mayanz, & Romero, 2015). Sin embargo, lo que se encuentra ampliamente demostrado es que en el período postoperatorio, más allá de las 24 horas, la sepsis es la causa más común de shock (Green, 2015).

Con respecto al seguimiento de estos pacientes, no se debe olvidar que en el período perioperatorio con frecuencia requieren control del dolor, y agentes como los opioides pueden deprimir el centro respiratorio si no se controlan de cerca. Las interacciones farmacológicas pueden causar delirium, hipoxemia, taquicardia y otros signos similares a la sepsis temprana que deben detectarse y tratarse de manera apropiada para prevenir un posible deterioro en estos pacientes. Esta población de enfermos también tiene un mayor riesgo de trombosis venosa profunda, por lo que requieren profilaxis diaria de tromboembolismo venoso, ya sea farmacológica (heparina) o mecánica, por ejemplo, compresión neumática intermitente (Figueroa y otros, 2015). Las consecuencias de la embolia pulmonar, particularmente si un paciente séptico ya se encuentra comprometido hemodinámicamente, pueden ser fatales (Green, 2015).

➤ CONCLUSIÓN

Existen nuevas pautas de reconocimiento y manejo de la sepsis que aumentan su especificidad, sin embargo, los criterios clásicos de SIRS no deben quedar desechados sino más bien ser utilizados como criterio clínico esencial ante la sospecha de sepsis. Sociedades científicas como la SOCHIMI realizan un llamado a no desechar la aplicación de criterios SIRS para la identificación de una potencial infección con repercusión sistémica. Las herramientas qSOFA y SOFA son útiles una vez aplicado los conceptos tradicionales de sepsis en busca de disfunciones orgánicas, para optimizar el diagnóstico específico y manejo inicial de la sepsis. Éste último aspecto es esencial, pues la sepsis quirúrgica es una urgencia que requiere medidas iniciales durante la primera hora de la sospecha (aspecto tiempo-dependiente del cuadro) tales como medición de lactato, toma de hemocultivos, indicar antibióticos intravenosos que cubran patógenos según el foco de sospecha, fluidoterapia agresiva y drogas vasoactivas cuando corresponda. Estas medidas permitirán al cirujano planificar una posible cirugía de urgencia cuando corresponda.

➤ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Blencowe, N. S., Strong, S., Blazeby, J., Daniels, R., Peden, C., Lim, J., . . . Zakirova, R. (2017). Multicentre observational study of adherence to Sepsis Six guidelines in emergency general

surgery. *Br J Surg*, 165-171.

Bloos, F., D., T.-R., H, R., C, E., D, S., JC, M., . . . K, R. (2014). Impact of compliance with infection management guidelines on outcome in patients with severe sepsis: a prospective observational multi-center study. *Crit Care*, R42.

Cawcutt, K. A., & Peters, S. G. (2014). *Severe Sepsis and Septic Shock: Clinical Overview and Update on Management*. Mayo Clinic Proceedings, 1572 - 1578.

Dougnac, A., F. M. M., Ra, R. C., Va, M. C., P, G. H., H, M. A., . . . Sepsis, G. C. (2007). Prevalencia de sepsis grave en las Unidades de Cuidado Intensivo. Primer estudio nacional multicéntrico. *Revista Médica de Chile*, 620-630.

Green, J. M. (2015). *Essentials of Sepsis Management*. *Surgical Clinics of North America*, 355-265.

Han, K., Lee, J. M., Achanta, A., Kongkaewpaisan, N., Kongwibulwut, M., Velmahos, G., & Kaafarani, H. M. (2018). Emergency Surgery Score Accurately Predicts the Risk of Post-Operative Infection in Emergency General Surgery. *Surgical Infections*, 1-6.

László, I., Trásy, D., Molnár, Z., & Fazakas, J. (2015). Sepsis: From Pathophysiology to Individualized Patient Care. *Journal of Immunology Research*.

Levy, M. M., Evans, L. E., & Rhodes, A. (2018). The Surviving Sepsis Campaign Bundle: 2018 Update. *Critical Care Medicine*, 997-1000.

Moore, L. J., & Moore, F. A. (2013). Early Diagnosis and Evidence-Based Care of Surgical Sepsis. *Journal of Intensive Care Medicine*, 107-117.

Rhee, P., & Joseph, B. (2018). Shock, electrolitos y líquidos. En Townsend, Bauchamps, Evers, & Mattox, Sabiston. *Tratado de cirugía* (págs. 44-97). España: Elsevier.

Rhodes, A., Evans, L. E., Alhazzani, W., Levy, M. M., Antonelli, M., Ferrer, R., . . . Dellinger, R. P. (2016). *Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016*. *Intensive Care Med*, 1-74.

Romero, C., Luengo, C., Regueira, T., Cariqueo, M., Castro, R., Rosales, R., . . . Hernández, G. (2017). Recomendaciones SOCHIMI para el Manejo Inicial de la Sepsis. *DOCUMENTOS DE CONSENSO*. *Revista Chilena de Medicina Intensiva*, 107-126.

Sartelli, M., Catena, F., Ansaloni, L., Leppaniemi, A., Taviloglu, K., Goor, H. v., . . . Scibè, R. (2012). Complicated intra-abdominal infections in Europe: a comprehensive review of the CIAO study. *World Journal of Emergency Surgery*.

Seymour, C. W., Gesten, F., Prescott, H. C., Friedrich, M. E., Iwashyna, T. J., Phillips, G. S., . . . Levy, M. M. (2017). Time to Treatment and Mortality during Mandated Emergency Care for Sepsis. *The New England Journal of Medicine*, 2235-2244.

Singer, M., Deutschman, C. S., Seymour, C. W., Shankar-Hari, M., Djillali Annane, M. P., Michael Bauer, M., . . . Angus, D. C. (2016). The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*, 801-810.

Yarmuch, J., Mayanz, S., & Romero, C. (2015). Sepsis Severa y Cirugía. *Revista Chilena de Cirugía*, 79-87.

Hernias, Eventraciones y Evisceraciones

5

Arturo Jirón S • Magdalena Reisenegger B • Felipe Navarrete F



INTRODUCCIÓN

Se trata de una patología relativamente frecuente cuyo diagnóstico es clínico, por lo cual realizar una buena anamnesis y examen físico es fundamental. La mayoría no tienen complicación alguna y en general el motivo de consulta corresponde a un aumento de volumen, que aparece o se intensifica al ponerse de pie o al aumentar la presión abdominal (maniobras de Valsalva) y se reduce o desaparece al disminuirla. Los pacientes refieren dolor leve a moderado, sensación de peso, tensión o disconfort, los cuales aparecen al aumentar la presión intraabdominal y al avanzar el día. Su tratamiento es de resorte quirúrgico, por lo que se debe derivar oportunamente para su evaluación y manejo final.

Palabras clave: protrusión del peritoneo parietal, hernias de la pared anterior, hernias de la pared posterior, hernia atascada, evisceraciones, complicaciones frecuentes, estrangulación.

> DEFINICIÓN

Las hernias de la pared abdominal se definen como la protrusión de peritoneo parietal (acompañado o no de vísceras abdominales), a través de un orificio o zona anatómicamente débil de la pared abdominal. A este orificio se le denomina anillo y al peritoneo que por él pasa, saco, el cual está compuesto de cuello, cuerpo y fondo, ver figura 5-1.

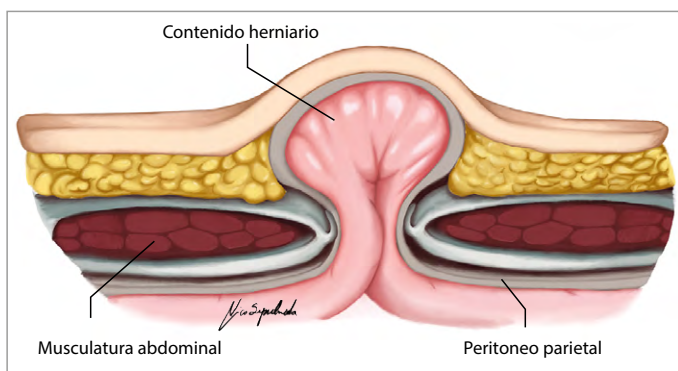


Figura 5-1. Hernia de Pared Abdominal.

Las hernias se pueden clasificar de acuerdo a su origen en congénitas y adquiridas; y según sus complicaciones, en no complicadas, atascadas (o encarceladas) y estranguladas. Esta última clasificación es especialmente importante ya que modifica drásticamente el curso de tratamiento que deberá

recibir el paciente.

Las hernias atascadas se definen como una hernia cuyo contenido no se reduce en forma espontánea. Por otro lado, las hernias estranguladas, son aquellas que tienen al menos 6 horas de evolución y presentan compromiso vascular. Puede acompañarse de compromiso sistémico y es una complicación grave que requiere tratamiento de urgencia, debido al riesgo de necrosis y perforación del órgano comprometido.

> EPIDEMIOLOGÍA

Cerca del 5% de la población chilena presenta una hernia de la pared abdominal, lo cual convierte su reparación en la segunda cirugía electiva más frecuente en el país (30.000 hernioplastías por año). Por otro lado, tienen riesgo de complicaciones, tales como atascamiento (5–20%), estrangulamiento (el cual implica compromiso vascular y ocurre en 2–5% de los casos), y de recurrencia (30–40% en reparación sin malla protésica y 5–20% con malla). Prevalencias y riesgos de complicación específicos a cada tipo de hernia se verán más adelante.

> FISIOPATOLOGÍA

Las hernias están formadas de un saco de peritoneo parietal que protruye por un defecto de la pared abdominal. De lo anterior se deduce que la causa de la formación de una hernia es un desequilibrio entre la presión intraabdominal y la resistencia de su pared, dada mayormente por la fascia transversalis. Los factores de riesgo para esta patología están señalados en la tabla 5-1.

Tabla 5-1. Factores de riesgo para la aparición de hernias abdominales.

A. Aumento de la presión intraabdominal

- Grandes esfuerzos: por trabajo, deporte o actividad física.
- Tos crónica.
- Ascitis.
- Obstrucción de la micción (por ejemplo hiperplasia prostática).
- Constipación crónica.
- Embarazo.
- Sobrepeso y obesidad.

B. Disminución de la resistencia de la pared abdominal

- Enfermedades del colágeno y del tejido conectivo.
- Tabaquismo.
- Edad avanzada.

Además, las hernias tienen mecanismos de producción y características diferentes dependiendo del lugar donde se encuentren. Según su localización se clasifican en:

HERNIAS DE LA PARED ANTERIOR

INGUINALES

Son aquellas en que la protrusión de peritoneo es a través del conducto inguinal siendo una de las patologías quirúrgicas más comunes en adultos, correspondiendo al 75% del total de hernias de la pared abdominal. Son 25 veces más comunes en hombres que en mujeres. Las hernias inguinales pueden ser indirectas o directas, estando ambas en proporción 3:1, respectivamente. El conducto inguinal es un espacio que comunica la cavidad abdominal con la región genital, formado por planos músculo-aponeuróticos. Tiene dirección oblicua de arriba a abajo, lateral a medial y profundo a superficial; su contenido incluye el cordón espermático en el hombre y el ligamento redondo en la mujer.

Está delimitado por 4 paredes:

- **Pared anterior:** compuesta por la aponeurosis del músculo oblicuo externo, el cual, al insertarse en el pubis, se divide en dos pilares (lateral y medial) que delimitan el anillo inguinal superficial.
- **Pared inferior o piso:** formada por el ligamento inguinal y el ligamento lacunar, ambos dependencias de la aponeurosis del músculo oblicuo externo.
- **Pared superior:** consiste fundamentalmente en fibras musculares del músculo oblicuo interno y del transverso del abdomen.
- **Pared posterior:** está formada por la aponeurosis del músculo transverso y la fascia transversalis. El borde inferior del músculo transverso cubre, en la mayoría de los casos, sólo la mitad de la pared posterior, delimitándose así una zona de debilidad inguinal entre el ligamento inguinal y la aponeurosis del músculo transverso. Los vasos epigástricos inferiores dividen esta zona en: anillo inguinal profundo, lateral a los vasos, lugar donde la fascia transversalis se invagina para formar la fascia espermática interna del cordón espermático, y el triángulo inguinal también llamado triángulo de Hesselbach, medial a los

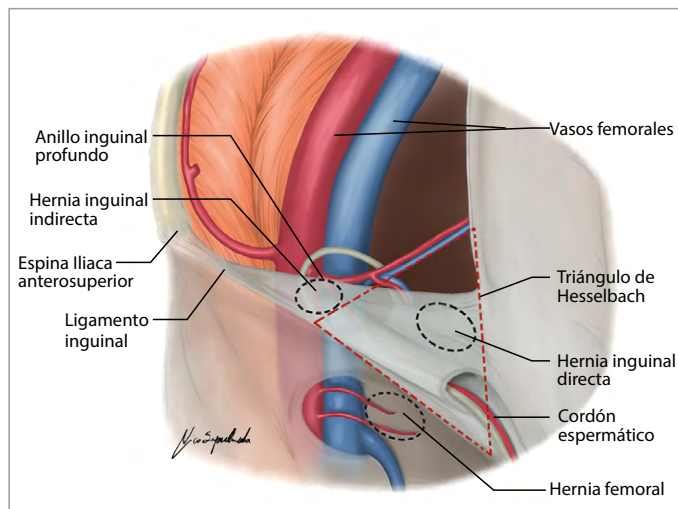


Figura 5-2. Esquema de anatomía del abdomen y aparición de Hernias.

vasos epigástricos inferiores, delimitado hacia medial por el ligamento de Henle (unión de la aponeurosis del músculo transverso y el ligamento inguinal), como de aprecia en la figura 5-2.

HERNIAS INGUINALES INDIRECTAS

Corresponden a aquellas en las que el contenido abdominal protruye por el anillo inguinal profundo, avanza hacia anterior y medial por el conducto inguinal y sale por el anillo superficial hacia el escroto o labio vaginal mayor. Son de etiología congénita, más frecuentes en hombres y en hemiabdomen derecho.

HERNIAS INGUINALES DIRECTAS

Protruyen a través del triángulo de Hesselbach, que es una zona anatómicamente débil, ya que su pared posterior sólo está formada por fascia transversalis, sin reforzamiento músculo-aponeurótico. No son congénitas, tienden a ocurrir en individuos de mayor edad y pueden ser bilaterales.

Además de esta clasificación clásica existen otras, tales como la clasificación de Nyhus, la cual fue publicada el año 1993 con el objetivo de ayudar en la elección del procedimiento quirúrgico más conveniente en cada caso. Para esta clasificación se considera localización, el tamaño del defecto y del saco, integridad o función del anillo inguinal profundo y de la pared posterior del conducto inguinal y presencia de hernias mixtas y/o recidivas. De este modo se distinguen las categorías:

Tabla 5-2. Clasificación de Nyhus para hernias inguinales.

Tipo	Descripción
I	Hernia indirecta: anillo inguinal profundo de tamaño normal.
II	Hernia indirecta: anillo inguinal profundo dilatado sin alteración de la pared posterior del conducto inguinal.
III-A	Hernia directa: pequeña o mediana.
III-B	Hernia indirecta: con compromiso de la pared posterior del conducto inguinal.
III-C	Hernia femoral
IV	Hernia recurrente: IV-A directa, IV-B indirecta, IV-C femoral y IV-D mixta.

HERNIAS FEMORALES

Protruyen bajo el ligamento inguinal, medial a los vasos femorales, por el conducto crural. Son 10 veces más comunes en mujeres que en hombres y representan menos del 5% de las hernias de la zona inguinal (por lo cual las hernias inguinales siguen siendo más comunes que las femorales en mujeres). Su riesgo de estrangulamiento es mucho mayor que en las hernias inguinales, ya que 3 de sus 4 límites son estructuras ligamentosas inextensibles, y 35-40% de ellas son diagnosticadas al momento de presentar complicaciones. Es muy relevante distinguirlas de las hernias inguinales a través de un examen físico detallado, debido a las diferencias en su pronóstico y necesidad de tratamiento definitivo.

HERNIAS UMBILICALES

Normalmente son un defecto congénito, aunque también pueden darse a causa de intervenciones quirúrgicas (en ese caso son supraumbilicales). Corresponden al 10% de todas las hernias de pared abdominal y son 5 veces más comunes en mujeres. Tienden a ocurrir después de los 35 años y son la complicación más frecuente en pacientes con ascitis por cirrosis hepática y en pacientes embarazadas. En niños es posible encontrar hernia umbilical hasta los 4 años. En caso de persistencia requiere manejo quirúrgico.

HERNIAS DE LA LÍNEA ALBA

Se definen como la protrusión de contenido abdominal (muchas veces grasa extraperitoneal) entre las fibras aponeuróticas de la línea alba o a través de los agujeros de los vasos perforantes del área, asociadas a una alta presión intra-abdominal (más prevalentes en deportistas).

Son 2 a 3 veces más comunes en hombres que en mujeres y tienen una prevalencia aproximada de 3-5%, presentándose mayormente entre los 20 y 50 años.

HERNIAS DE SPIEGEL

Hernias poco comunes (menos del 2% de las hernias de pared abdominal), que consisten en la protrusión de peritoneo en el punto donde se intersecta la línea semilunar (medial a esta el músculo transverso del abdomen pasa a ser sólo aponeurosis) con el arco de Douglas. El diagnóstico clínico es difícil de realizar debido al pequeño tamaño del anillo herniario, teniendo un alto riesgo de complicación (24%), por lo cual debe considerarse reparación quirúrgica lo antes posible luego del diagnóstico.

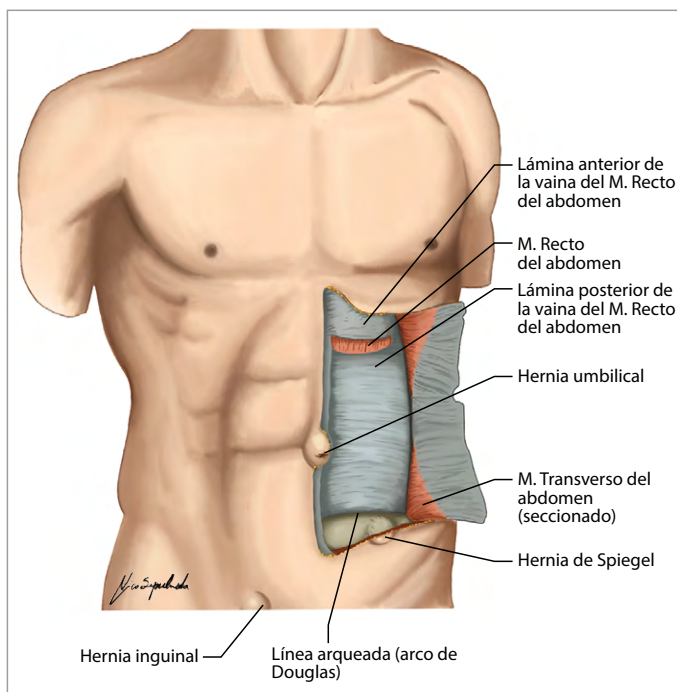


Figura 5-3. Esquema de anatomía de pared anterior del abdomen señalando las hernias en relación a sus principales hitos de referencia anatómica.

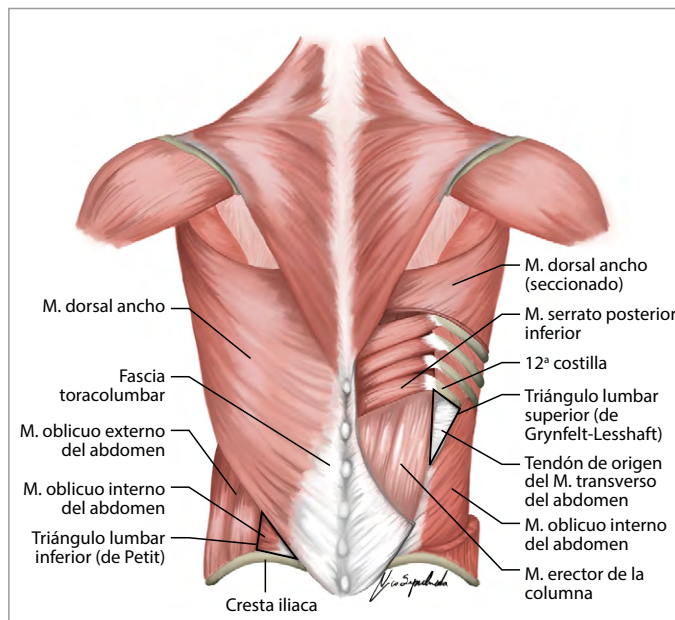


Figura 5-4. Esquema de anatomía de pared posterior del abdomen señalando los triángulos por donde se manifiestan las hernias posteriores.

HERNIAS DE LA PARED POSTERIOR

Extremadamente raras, con solo 300 casos reportados en la literatura desde el año 1672 hasta 2013. Su diagnóstico clínico es difícil por lo que se recomienda la utilización de TC, ver figura 5-4.

HERNIAS DE PETIT

Protruyen a través del triángulo de Petit o triángulo lumbar inferior. Éste es un área debilitada de la pared abdominal, delimitada a inferior por la cresta iliaca, a lateral por el borde medial del músculo oblicuo externo, hacia medial por el borde lateral del músculo dorsal ancho y hacia anterior por el músculo oblicuo interno. Debido a su gran tamaño, la complicación de estas hernias es rara.

HERNIAS DE GRYNFELT

Son hernias que pasan por el triángulo de Grynfelt-Lesshaft o triángulo lumbar superior. Esta zona de debilidad es más grande que el triángulo de Petit y está delimitada hacia lateral por el músculo oblicuo interno, a medial por el borde anterior del músculo erector de la columna, a superior por la 12ª costilla y el músculo serrato posterior inferior. Hacia profundo se encuentra la aponeurosis del músculo transverso abdominal y la fascia transversalis y hacia superficial, el músculo oblicuo externo y el dorsal ancho.

EVENTRACIONES Y EVISCERACIONES

Además de las hernias, hay otros cuadros de similares características los cuales es importante conocer. En primer lugar, existen las eventraciones o hernias incisionales, las cuales se definen como la protrusión de peritoneo parietal (acompañado o no de vísceras intraabdominales), a través de una cicatriz quirúrgica o traumática. Es decir, se diferencian de las hernias en el origen de la debilidad de la pared abdominal.

Éstas ocurren en 3 a 13% de las laparotomías y en general se desarrollan dentro de los primeros 3 años después de la cirugía. Debido al aumento en el número de cirugías realizadas, es una patología que se ha hecho más común en el último tiempo.

Como factores de riesgo para el desarrollo temprano de eventraciones, se reconocen la infección de la herida operatoria, aumento de la presión intraabdominal, tipo de incisión y técnica de sutura. Para el desarrollo tardío de hernias incisionales, los factores de riesgo más comunes son: edad avanzada, diabetes, inmunosupresión o inmunodepresión y enfermedades del tejido conectivo. Por otro lado, sus complicaciones son las mismas que las de las hernias, sin embargo, tienden a crecer más, por lo que su reparación se hace cada vez más difícil con el pasar del tiempo.

En segundo lugar, están las evisceraciones, las cuales se definen como la protrusión de peritoneo visceral a través de una herida quirúrgica o traumática. De este modo, se diferencian de las eventraciones por la ausencia de peritoneo parietal entre sus componentes, además de que tienden a desarrollarse más tempranamente en el postoperatorio (en promedio 7 días desde la cirugía). Pueden ser incompletas o completas (o cubiertas y expuestas), dependiendo de la indemnidad de la piel, estando en el primer caso el defecto cubierto de ella y en el segundo, no. Su incidencia es de 0,5 a 3% de todas las laparotomías y son una complicación grave, que presenta una letalidad de 34–44%.

Se asocian también a un alto desarrollo de hernias incisionales (40-60%). Los factores de riesgo para el desarrollo de las evisceraciones son: infección de la herida operatoria, técnica de cierre de la herida operatoria, tipo de incisión, indicación de la cirugía (urgencia, malignidad, etc.), aumento de presión intraabdominal (tos, vómito, distensión por íleo, pacientes conectados a ventilación mecánica en el postoperatorio), edad mayor a 65 años, EPOC, inestabilidad hemodinámica, malnutrición, diabetes, inmunosupresión, obesidad, ascitis, ictericia, uso de corticoides, hipoalbuminemia.

➤ CLÍNICA

El diagnóstico de hernia es clínico, por lo cual es fundamental realizar una buena anamnesis y examen físico. En las hernias no complicadas es posible distinguir lo siguiente:

- **Síntomas:** todos aumentan a la maniobra de Valsalva. Puede presentarse de forma asintomática hasta en un tercio de los pacientes. Dolor leve a moderado de carácter difuso. Sensación de peso, tensión o disconfort abdominal.
- **Signos:** aparecen o se intensifican al ponerse de pie o a la maniobra de Valsalva, o desaparece al disminuirla. Aumento de volumen en los puntos mencionados previamente.

ANAMNESIS

En la anamnesis debe quedar siempre consignado el tiempo

de aparición del aumento de volumen e indagar en su posible causa (revisar factores de riesgo), ya que la hernia puede ser secundaria a otra patología de base. También se debe preguntar sobre factores que modifiquen la sintomatología.

EXAMEN FÍSICO

El examen físico debe iniciarse con el paciente en decúbito dorsal, primero relajado y luego pidiéndole que realice maniobras que aumenten la presión intraabdominal (tos, intentar sentarse, etc.). Luego se examina al paciente de pie, lo cual debería aumentar los signos. A la inspección se debe observar el aumento de volumen, tamaño, localización y variación al aumentar la presión intraabdominal o ponerse de pie. Después, a la palpación, se debe buscar el anillo herniario y describir su localización y diámetro, además de examinar también el saco herniario precisando la presencia de sensibilidad, su posibilidad de reducción y la presencia de ruidos hidroaéreos.

En el caso específico de las hernias inguinales, es importante explorar el conducto inguinal introduciendo el dedo por el anillo inguinal externo (1,5 cm encima y lateral a la espina del pubis). Si se siente un agujero triangular donde entra sólo el pulpejo, es normal. Si el dedo entra más profundamente es anormal y debe pedirse al paciente que aumente la presión intraabdominal, con lo cual se sentirá el saco herniario protruyendo por el conducto inguinal y se confirmará una hernia inguinal. Hacer la diferencia entre una hernia inguinal directa e indirecta a través del examen físico es muy poco específico y es, además, innecesario, debido a que no modifica la conducta terapéutica.

ESTUDIO DIAGNÓSTICO

El estudio imagenológico de las hernias no complicadas es necesario sólo en el caso de duda diagnóstica en pacientes obesos o con hernias pequeñas. En este caso, la primera indicación es la ecotomografía de partes blandas de la región a estudiar, la cual permite el estudio dinámico de la hernia, observando sus cambios con el aumento de presión intraabdominal. En el caso de duda diagnóstica o para definir conducta en el caso de las hernias complicadas, (estrangulamiento con perforación de víscera, peritonitis, etc.) es útil el TC de abdomen y pelvis y la RM.

En el caso de las hernias complicadas, es importante consignar el tiempo de evolución y severidad de los síntomas (entre 6-12 horas de evolución se considera generalmente como una hernia atascada, y mayor a 12 horas pasa a ser una hernia estrangulada), esto asociando los síntomas y signos, más los antecedentes quirúrgicos del paciente. La anamnesis siempre debe incluir la localización, duración y severidad del dolor, presencia de síntomas gastrointestinales y el tiempo desde

el cual la hernia dejó de ser reductible. Se debe realizar el examen físico descrito anteriormente, sin embargo, en el caso de las hernias atascadas o estranguladas, la hernia no será reductible y podrá presentar sensibilidad o dolor a la palpación. En el caso de las hernias estranguladas en particular, pueden

presentar dolor desproporcionado a la palpación, eritema e hiperestesia. El paciente también puede presentar signos sistémicos y exámenes de laboratorio alterados, tales como deshidratación, alcalosis, leucocitosis y ácido láctico elevado, lo cual nos orientará sobre la gravedad del paciente.

El estudio imagenológico se puede utilizar en caso de duda diagnóstica o que se quiera obtener mayor información sobre localización, tamaño y forma del defecto o sobre la viabilidad.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial varía según el tipo de hernia. En el caso de las masas inguinales, los posibles diagnósticos diferenciales son linfadenopatías, tumores de tejido blando o abscesos. En el caso de las masas escrotales, los principales diagnósticos diferenciales son hidrocele y tumor testicular. Por otro lado, si el paciente presenta dolor con características sugerentes de una hernia, pero sin una masa, los diagnósticos diferenciales más comunes son epididimitis, enfermedad musculoesquelética, compresión de una raíz nerviosa y cálculos renales.

MANEJO

El tratamiento definitivo de las hernias es quirúrgico, el cual puede ser electivo en hernias no complicadas y de urgencia en hernias complicadas (atascadas y estranguladas). La cirugía puede ser tanto abierta como laparoscópica, dependiendo tanto de las características de la hernia, como del paciente y de la experiencia personal del cirujano. Antiguamente, la reparación de hernias presentaba un alto riesgo de recidiva (30 – 40%), sin embargo, desde que se introdujo el uso de mallas protésicas de material no reabsorbible, este riesgo disminuyó a 5 – 20%.

Los objetivos de tratamiento quirúrgico son:

- Resolución de la urgencia (en el caso de que exista).
- Reparación orificio o zona anatómicamente débil.
- Reparación sin tensión con prótesis (reforzamiento de la pared con mallas).

En la literatura se describe un método de reducción para las hernias atascadas de menos de 6 horas de evolución sin signos de estrangulamiento, sin embargo este procedimiento NO debe ser intentado, debido al riesgo de error al clasificar la hernia como no estrangulada, el cual le podría costar la vida al paciente. Por lo tanto, el tratamiento para las hernias atascadas es también quirúrgico.

Tabla 5-3. Complicaciones de la cirugía de reparación de hernias.

- Infección de la herida operatoria.
- Infección de la prótesis.
- Seromas, hematomas o abscesos.
- Infertilidad (en el caso de lesión bilateral del conducto deferente).
- Isquemia testicular.
- Lesiones de la vejiga.
- Recidiva herniaria.

Por otro lado, a pesar de que las complicaciones de la cirugía de reparación de hernias son poco comunes, es importante tenerlas presentes, ver tabla 5-3.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Jirón, A (2001). Hernias de la Pared Abdominal. En: A. Jirón S., W. Awad F. y P. Arroyo A. (Eds.) Apuntes de cirugía. Santiago, Chile: Universidad de Chile.
- Lopez-Cano, M., Pereira, J. A., y Armengol-Carrasco, M. (2013). Acute postoperative open abdominal wall: nosological concept and treatment implications. *World Journal of Gastrointestinal Surgery*, 5(12), 314-320.
- Matsui, S., Nitori, N., Kato, A., Ikeda, Y., Kiatagwa, Y., Hasegawa, H., Okabayashi, K., Tsuruta, M., y Kitajim, M. (2016) Laparoscopic totally extra-peritoneal hernia repair for bilateral Spigelian hernias and coincident inguinal hernia: A case report. *International Journal of Surgery Case Reports*, 28, 169-172.
- Ministerio de Salud (2008). Guía Clínica Hernias de pared abdominal. Santiago, Chile: Ministerio de Salud.
- Misiakos, E. P., Machairas, A., Patapis, P., y Liakakos, T. (2008) Laparoscopic ventral hernia repair: pros and cons compared with open hernia repair. *Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons*, 12(2), 117-125.
- Ponten, J. E. H., Thomassen, I., y Nienhuijs, S. W. (2014) A collective review on mesh-based repair of umbilical and epigastric hernias. *Indian Journal of Surgery*, 76(5), 371-377.
- Ramanan, B., Maloley, B. J., Fitzgibbons Jr., R. J. (2014) Inguinal hernia: follow or repair?. *Advances in Surgery*, 48, 1-11.
- Revzin, M. V., Ersahin, D., Israel, G. M., Kirsch, J. D., Mathur, M., Bokhari, J., y Scoult, L. M. (2016). US of the inguinal canal: comprehensive review of pathologic processes with CT and MR imaging correlation. *Radiographics*, 36(7), 2028-2048.
- Suarez, S., y Hernandez, J. D. (2013) Laparoscopic repair of a lumbar hernia: report of a case and extensive review of the literature. *Surgical Endoscopy*, 27(9), 3421–3429.
- Zollinger, R. M. (2003). Atlas de la Cirugía. México D. F., México: McGraw-Hill.
- Zollinger Jr, R. M. (2004). An updated traditional classification of inguinal hernias. *Hernias*, 8(4), 318–322.



INTRODUCCIÓN

El trauma físico es una importante causa de muerte en pacientes jóvenes en Chile y el mundo. Su adecuado manejo, siguiendo protocolos, ha demostrado mejorar la sobrevivencia del paciente traumatizado, y además, contribuye a alcanzar los objetivos de desarrollo de las Naciones Unidas (Gosselin y cols., 2009). Es una condición frecuente de ver en los servicios de urgencia, por lo que el médico general y especialista debe conocer su fisiopatología y adecuado manejo.

Palabras clave: politraumatizado, evaluación primaria, evaluación secundaria, policontundido, reanimación de control de daños, cirugía de control de daños.

> DEFINICIÓN

Un trauma es una lesión o daño de los tejidos orgánicos producto de algún tipo de violencia externa. El paciente politraumatizado es aquel que presenta dos o más lesiones traumáticas graves, que comprometen dos o más sistemas, poniendo en riesgo la vida. Los pacientes traumatizados graves son aquellos con lesión en un solo sistema, pero con riesgo vital o de secuelas graves. El paciente policontundido o policontuso es aquel que presenta lesiones graves, pero no tiene un riesgo vital. En niños, las fracturas múltiples constituyen un politrauma debido a que, su tamaño y escasa volemia, implican una liberación de energía por superficie corporal mucho mayor a la esperable en un adulto (MINSAL, 2007).

> EPIDEMIOLOGÍA

El trauma es la tercera causa de muerte y de años de vida perdidos a nivel mundial, siendo en América y Europa equiparable a las causas de muerte por enfermedades transmisibles (OMS, 2014). Provoca la muerte de más de cinco millones de personas al año, cifra comparables a las ocasionadas por el SIDA, la malaria y la tuberculosis juntas. La mayoría de las muertes por traumatismos se producen en países de ingresos medios y bajos, y afectando predominantemente a hombres jóvenes en edad productiva. Se estima que para el año 2020, los traumatismos representarán el 20% de los problemas de salud en el mundo. Además, se estima que por cada muerte por traumatismo, existen muchos más casos de traumas que requieren tratamiento en centro de salud especializados y que producen incapacidad permanente (Gosselin y cols., 2009). A nivel mundial, la mortalidad por

traumatismo se debe en un 23% a accidentes de tránsito, 15% por suicidios, 11% por homicidios, 8% por caídas, 7% por sumersión, 6% quemaduras, 6% intoxicaciones, 3% por guerras y 21% por otras causas (ATLS, 2018).

En Chile, el trauma también ocupa el tercer lugar como causa de muerte y años de vida perdidos, y es tres veces mayor en hombres que en mujeres entre los 20 y 34 años (INE, 2018). Para el 2007, las mayores tasas de hospitalización y muerte por violencia se ubican en la zona sur del país, entre la VIII y la XII regiones. Los traumatismos aumentan con la edad y entre los meses de septiembre y febrero (Medina y Kaempffer, 2007).

Con respecto al contexto del trauma, existe una alta correlación entre la magnitud del trauma y el grado de urbanización, nivel socioeconómico y el consumo de alcohol. La causa de trauma más frecuente corresponde a los accidentes del tránsito, donde existen peatones involucrados en la mitad de ellos. En una alta proporción de estos accidentes, existen involucrados bajo la influencia del alcohol. Los vehículos con mayor riesgo son los buses, taxis y motocicletas. Otras causas frecuentes son las caídas, los ahogamientos por sumersión, las quemaduras y los golpes o contactos traumáticos. Las muertes autoinfligidas o suicidios, representan un quinto del total de muertes violentas, donde el mecanismo más frecuente es la estrangulación. En las agresiones homicidas destacan las producidas por arma blanca y de fuego. El 10% de los accidentados sufren una lesión grave o fallecen (Medina y Kaempffer, 2007).

El traumatismo constituye el 10% de los egresos hospitalarios, y de ellos el 20,1% corresponde a traumatismos encefalocraneanos, 14,7% a contusiones, 10,4% a fracturas y 8,1% a quemaduras (Medina y Kaempffer, 2007).

> FISIOPATOLOGÍA

Para comprender la fisiopatología del trauma, es necesario analizar y entender las distintas causas de muerte secundarias a un traumatismo. Al hacer este ejercicio, se distinguen tres periodos característicos durante la evolución de un trauma, las cuales tienen causas de muerte a fin, y son consecuencia de los mismos procesos fisiopatológicos. Estos periodos son:

Periodo Inmediato

La muerte se produce segundos a minutos tras el trauma secundario a apneas inducidas por lesiones graves a nivel del sistema nervioso central (TEC, lesión medular). Otras causas pueden ser por hemorragias secundaria a ruptura cardíaca, desgarros de la aorta o grandes vasos. Muy pocos pacientes pueden ser salvados debido a la gravedad de sus lesiones,

por lo que la prevención de accidentes traumáticos es la herramienta más efectiva para evitar muertes traumáticas.

Periodo Temprano

La muerte se produce minutos a horas tras el trauma, producto de hematomas epidurales y subdurales, hemoneumotórax, ruptura del bazo, laceraciones hepáticas, fracturas pélvicas y cualquier otra lesión asociada a hemorragias masivas o que produzcan un aumento de presión intracraneana. Para la sobrevivencia de estos pacientes es fundamental una adecuada reanimación y manejo inicial del trauma durante la primera hora. Es por esto que se acuña el término "Hora Dorada" del trauma.

Periodo Tardío

La muerte ocurre días a semanas tras el trauma, secundaria a sepsis y disfunción multiorgánica. Los cuidados entregados en las etapas previas tienen un gran impacto en el desenlace de este periodo, a pesar de que el cuidado del paciente se realiza en la Unidad de Paciente Crítico (UPC).

De lo anterior, se concluye que la principal causa de muerte en el periodo inmediato y temprano son las lesiones del sistema nervioso central y las hemorragias. Si la hemorragia se logra controlar, puede permitir la sobrevivencia inmediata al trauma del paciente, sin embargo, esto no asegura la sobrevivencia global al trauma. Esto debido a que el trauma produce una injuria tisular que desencadena una cascada inflamatoria, con gran liberación de moléculas asociadas a daño (DAMPs) que activan monocitos, neutrófilos, el complemento y la cascada de coagulación, gatillando la producción de interleucinas y mediadores proinflamatorios. Además, la destrucción de tejido y consecuente necrosis celular, provoca la liberación de componentes intracelulares que inducen una reacción a cuerpo extraño (Lord y Cols., 2014). Esta respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) provoca una peor defensa del organismo a las infecciones secundarias, un desbalance entre los factores proinflamatorios, y antiinflamatorios, llevando consecuentemente a la sepsis. Por otro lado, el daño endotelial, la leucocitosis y la coagulopatía desencadenada por el exceso de factores proinflamatorios induce la apoptosis y necrosis del parénquima celular, provocando la disfunción multiorgánica que puede llevar a la muerte en el periodo tardío (Keel y Trentz, 2005).

Dado esto, se plantea la teoría de los dos golpes (en inglés "two hits"), que permite comprender la razón de las medidas empleadas en el manejo inicial que permiten reducir las complicaciones posteriores al trauma asociadas al SIRS:

Primer golpe

Daño provocado por el trauma mismo que se puede manifestar como hipoxia tisular, hipotensión y lesión de tejido.

Segundo golpe

Corresponde a todo daño posterior al trauma a consecuencia del SIRS como la isquemia-reperfusión, acidosis, distrés respiratorio, síndromes compartimentales, infecciones, entre otros. O bien, daño iatrogénico por el manejo mismo del

trauma como pueden ser las cirugías, el exceso de fluidos, transfusiones masivas, etc.

En el contexto del segundo golpe, se describe una tríada de condiciones fisiopatológicas que aumentan la mortalidad de un paciente que ha sufrido un trauma, debido a que perpetúan el círculo vicioso de daño. Esta tríada es: Acidosis, Hipotermia y Coagulopatía (Giannoudi y Harwood, 2016).

HIPOTERMIA

La hipotermia se asocia a alta mortalidad. El pronóstico del paciente se correlaciona con los grados de hipotermia, siendo la mortalidad de 100% con temperaturas bajo 32,8° C. Esta condición provoca y exacerba el sangrado por diversos mecanismos, como por ejemplo, reduciendo la actividad de los factores de coagulación en un 10% por cada grado de temperatura, inhibiendo la agregación plaquetaria y disminuyendo la actividad del tromboxano. La hipotermia es común en los pacientes politraumatizados, especialmente en aquellos con shock hemorrágico, y se debe a la pérdida de calor por la exposición ambiental durante el accidente y en el hospital, cambios en la circulación para compensar la hemorragia, cambios en el metabolismo (de aeróbico a anaeróbico por hipoxia secundaria a la hemorragia) y la administración de fluidos fríos. Es por esto que se recomienda tomar medidas precoces para prevenir la hipotermia (Giannoudi y Harwood, 2016).

ACIDOSIS

El grado de acidosis y nivel de lactato en el ingreso son predictores de mortalidad en un paciente traumatizado. Se ha descrito que niveles de pH menor o igual a 7.2 se asocian a disminución de la contractilidad cardíaca, vasodilatación, hipotensión y bradicardia. La pérdida de sangre secundaria al trauma induce la vía anaeróbica del metabolismo, produciendo un aumento del lactato y otros metabolitos tóxicos, lo que consecuentemente lleva a acidosis. La acidosis altera el funcionamiento enzimático en todo el cuerpo, provocando disfunción orgánica. Además, produce disfunción de los factores de la coagulación, impidiendo el control de las hemorragias. Ambos mecanismos perpetúan el daño sufrido por el trauma, es por esto que es importante optimizar el aporte de oxígeno a los tejidos, por medio de la administración de oxígeno, realizar transfusiones de sangre precoces y mejorar el gasto cardíaco con fármacos (Giannoudi y Harwood, 2016).

COAGULOPATÍA

La coagulopatía se presenta tempranamente tras un trauma, y su severidad se correlaciona directamente con el nivel de daño, dificultando el proceso de control de la hemorragia y aumentando el riesgo de resangrado, disfunción orgánica, requerimiento de transfusiones y la mortalidad. La coagulopatía del trauma se produce por tres factores. Primero, por la hemodilución producida por la infusión de fluidos, segundo, por la disfunción de la cascada de la coagulación a causa de la acidosis y la hipotermia, y tercero, por una depleción de

factores de la coagulación secundaria al consumo de estos. En el primer caso, la incidencia de coagulopatías se correlaciona directamente con la cantidad de fluidos infundidos. Una vez establecida la coagulopatía es extremadamente difícil de corregir y se transforma en una causa temprana de muerte (Giannoudi y Harwood, 2016).

➤ ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

Para cada edad existen causas específicas de trauma, representando en los menores de 15 años los accidentes del tránsito, las sumersiones y quemaduras, en los adultos jóvenes los accidentes de tránsito por muerte del conductor del vehículo y en los mayores de 60 años los accidentes de tránsito por atropellos (Medina y Kaempffer, 2007).

A priori, el sexo masculino presentaría un riesgo mayor de comorbilidad tras un trauma, sin embargo, esto aún no es consenso general. Los estudios retrospectivos han reportado que los pacientes hombres adultos mayores tienen un mayor riesgo de desarrollar una neumonía y sepsis tras un trauma mayor. Esto se podría explicar a consecuencia de la modulación pro y antiinflamatoria que inducen los estrógenos (Lord y cols., 2014).

Existe un grupo de pacientes que, si bien no tienen mayores factores de riesgo ante un trauma, requieren cuidados especiales durante el manejo inicial. Este grupo son: embarazadas, niños, adultos mayores, obesos y atletas (ATLS, 2018).

Embarazadas

Los cambios fisiológicos del embarazo producen una respuesta diferente ante la injuria de un trauma, por lo que es importante considerar el estado de gravidez en la evaluación inicial palpando el abdomen en busca de un útero grávido en toda mujer en edad fértil, además de solicitar un test de embarazo. De existir embarazo, es fundamental una evaluación inicial materno-fetal para mejorar la supervivencia de ambos (ATLS, 2018).

Niños

Los fluidos, medicamentos y unidades de sangre varían según peso. Además, tienen una gran reserva fisiológica por lo que presentan pocos signos de hipovolemia, incluso ante pérdidas cuantitativas de volemia. Cuando la hipovolemia se presenta, los mecanismos de compensación se han agotado por lo que el deterioro es precipitado y catastrófico (ATLS, 2018).

Adultos mayores

Al contrario de los niños, tienen una reserva fisiológica disminuida y comorbilidades que pueden empeorar su respuesta al trauma. Además, la polifarmacia puede alterar la respuesta fisiológica al trauma, empeorando los resultados y dificultando la reanimación (ATLS, 2018). Es por esto que los adultos mayores tienen un pronóstico significativamente peor tras un trauma, independiente de la severidad del daño y las

comorbilidades, respecto de los jóvenes. Esto se explicaría además de lo ya descrito, por el estado de inflamación de base de los adultos mayores, lo que inducirá una respuesta exagerada del SIRS provocado por el trauma (Lord y cols., 2014).

Obesos

Las características anatómicas de este grupo de paciente dificulta la realización de procedimientos como la intubación o el Eco-FAST, por ejemplo. Además, muchos de ellos padecen de enfermedades cardiopulmonares, lo que limita su capacidad fisiológica de respuesta al trauma (ATLS, 2018).

Atletas

Debido a su excelente condición física, los atletas no manifiestan signos tempranos de shock como la taquicardia o taquipnea. Además, pueden tener hipotensión sistólica y diastólica de base. Es por esto que cuando se presenta la fase de descompensación del shock, este puede evolucionar rápido y fulminante (ATLS, 2018).

➤ CLÍNICA, DIAGNÓSTICO Y MANEJO

MANEJO INICIAL

El manejo inicial del paciente traumatizado se divide en dos etapas, la evaluación primaria y la evaluación secundaria.

En la evaluación primaria se establece un orden de prioridad de la evaluación y tratamiento del paciente en función de las lesiones, los signos vitales y el mecanismo de daño, tal de asegurar la supervivencia inmediata al trauma (ATLS, 2018). Es decir, el objetivo es detectar y tratar las causas de muerte inminente. Esta evaluación se realiza de forma rápida y eficiente.

En una segunda instancia, y luego de tratadas las causas de muerte inminente, se realiza la evaluación secundaria que consiste en una evaluación más detallada del paciente y es cuando se determina el tratamiento definitivo para las lesiones que presente.

EVALUACIÓN PRIMARIA

La evaluación primaria toma 10 segundos y se compone de 5 fases que se abrevian en la mnemotecnica ABCDE del trauma, donde se evalúa los diferentes sistemas de manera secuencial (ATLS, 2018):

- A:** Vía aérea (*Airway*)
- B:** Respiración y Ventilación (*Breathing*)
- C:** Circulación y control de hemorragia (*Circulation*)
- D:** Estado neurológico (*Disability*).
- E:** Exposición y control ambiental (*Exposure*)

Tabla 6-1. Evaluación primaria. Adaptado de ATLS (2018).

Secuencia	Evaluación	Tratamiento
A	<p>Evaluar la permeabilidad de la vía aérea buscando:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Obstrucciones. • Cuerpos extraños. • Fracturas faciales, mandibulares o laringo-traqueales. • Secreciones, sangre y cualquier lesión que pueda obstruir la vía aérea. <p>Se recomienda repetir regularmente la evaluación, ya que la vía aérea se puede obstruir conforme evoluciona el daño.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Succionar secreciones o sangre. 2. Restringir la movilidad cervical con un collar cervical, ya que de acuerdo al mecanismo del trauma se debe asumir lesión cervical. 3. Asegurar la vía aérea si la Escala de Glasgow es menor o igual a 8 ($GCS \leq 8$) con máscara laríngea, cánula mayo, tubo orotraqueal (TOT), entre otro según disponibilidad de insumo y experiencia del médico. La vía aérea quirúrgica (cricotiroido-tomía) solo se realiza si no se puede asegurar la vía aérea por otros métodos. Durante este procedimiento se debe tener precaución de movilizar en exceso el cuello para evitar la progresión de una posible lesión cervical. 4. Administrar oxígeno para saturar 100% (6-8 L/min). 5. Tomar oximetría de pulso.
B	<p>Proteger la vía aérea no asegura una adecuada ventilación, ya que esta requiere de la indemnidad de pulmones, caja torácica, diafragma y sistema nervioso central (SNC). Es por esto que se debe desvestir al paciente para observar cuello y tórax, y evaluar:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Distensión yugular, posición de la tráquea, excursión de la pared torácica. <p>Además, se debe auscultar al paciente en busca del murmullo pulmonar, palpar el tórax en busca de inestabilidades y percudir en busca de timpanismo o matidez.</p> <p>Las lesiones que amenazan la vida son:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Neumotórax a tensión • Hemotórax masivo • Neumotórax abierto • Tórax inestable 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Neumotórax a tensión y Hemotórax masivo: incisión de catéter grueso (Bránula 14F) en el 2° espacio intercostal (EIC) línea media clavicular. Si el paciente responde, instalar tubo (28-32 Fr) de pleurostomía con trampa de aire en el triángulo de seguridad formado por la línea intermamaria horizontal, el latísimo del dorso y el pectoral mayor. El procedimiento se realiza con técnica aséptica y anestesia local. 2. Neumotórax abierto: instalar parche de 3 bordes y considerar intubar al paciente, para evitar la fatiga de los músculos respiratorios. Se debe considerar la instalación de un tubo de pleurostomía con Válvula de Heimlich, el cual no debe ser instalado en la herida. 3. Tórax inestable: analgesia y considerar ventilación mecánica no invasiva o invasiva.
C	<p>Evaluar:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Perfusión: un paciente color rosado raramente tendrá hipovolemia crítica, mientras que un paciente pálido o gris es muy probable que sí. • Pulsos: evaluar frecuencia y regularidad del pulso central bilateral (femoral o carotídeo). Taquicardia y pulso filiforme se puede atribuir a hipovolemia. Si no se palpa pulso central y no existe una causa local atribuible, se debe iniciar reanimación cardiopulmonar. • Nivel de conciencia: si el volumen de circulación está disminuido se altera el nivel de conciencia. • Presión arterial: si se pesquiza hipotensión sin hemorragia externa, sospechar hemorragia interna o hipertensión intratorácica. • Frecuencia cardiaca. <p>Buscar y controlar hemorragias, tanto internas como externas. Las hemorragias externas son visibles generalmente, y las internas se localizan en el tórax, abdomen, retroperitoneo, pelvis y huesos largos. Las hemorragias internas se pueden confirmar con el uso de Eco-FAST u otro técnica imagenológica.</p> <p>Una vez descartado un neumotórax, siempre considerar que la hipotensión se debe a la pérdida de sangre hasta demostrar lo contrario.</p> <p>Las lesiones que comprometen la vida son:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hemorragias masivas (hipovolemia profunda) • Taponamiento cardiaco • Isquemia miocárdica 	<p>Ante hemorragia externa:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Compresión manual directa sobre la herida, no retirar compresas de compresión por al menos 10 minutos, de lo contrario se pierde el coágulo. • Los torniquetes son efectivos cuando la hemorragia es masiva y es por lesión en una extremidad. Conllevan el riesgo de daño por isquemia a distal de la misma extremidad. Use torniquetes cuando la compresión no detiene el sangrado y la hemorragia amenaza la vida del paciente. • La instalación de clamps a ciegas, no se recomienda porque puede dañar nervios y venas. <p>Ante hemorragias internas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • En tórax se puede realizar un drenaje. • En pelvis, estabilizar utilizando técnica de embarrilamiento o con tutor externo. • En extremidades, inmovilizar. <p>Estos pacientes requieren manejo quirúrgico precoz, por lo que se debe solicitar interconsulta con cirugía rápidamente. El control de hemorragia es fundamental para contribuir a que el paciente llegue en las mejores condiciones posibles al pabellón.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Establecer accesos vasculares de grueso calibre (2 vías venosas). Si no se logra obtener vía venosa, recurrir a la osteoclisis, vía venosa central o canalización venosa. 2. Administrar fluidos intravenosos cristaloides. Los fluidos deben ser calentados a 37-40°C antes de ser infundidos, para evitar la hipotermia. Infundir 1litro de suero fisiológico (SF) en bolo en caso de hipotensión en adultos. En niños 20 mL/kg y repetir hasta 3 veces. La administración excesiva de fluidos antes de controlar la hemorragia aumenta la mortalidad por coagulopatía por hemodilución e hipotermia si no se calientan previamente.

Tabla 6-1. Evaluación primaria. (CONTINUACIÓN). Adaptado de ATLS (2018).

Secuencia	Evaluación	Tratamiento
C		<ol style="list-style-type: none"> 3. Transfundir glóbulos rojos (GR) si el paciente no responde tras la infusión de fluidos. Idealmente transfundir O Rh-, pero en nuestro país se acepta transfundir O Rh+, ya que solo el 4% de la población es O Rh-. 4. Transfundir plasma fresco congelado (PFC) y crioprecipitados para aportar factores de la coagulación. El PFC se debe calentar a baño maría, mientras que el crioprecipitado y el SF se puede calentar en microondas. 5. Administrar Ácido Tranexámico 1gr antes de las 3 primeras horas del trauma. Luego 1 gramo cada 8 horas por las primeras 24 hrs. El ácido tranexámico es un antifibrinolítico, por lo que impide la disolución del coágulo. Si la primera dosis se da después de las primeras 3 hrs, aumenta la mortalidad. 6. Tomar exámenes para determinar grupo sanguíneo, hemograma y test de embarazo (subunidad beta) en mujeres en edad fértil. Para evaluar nivel de shock: gases arteriales y lactato. Además, en Chile, tomar alcoholemia. 7. Mantener la presión arterial (PA) en hipotensión permisiva. Es decir, meta PAS 80-100 mmHg y PAM menor a 65 mmHg. Esta estrategia de manejo del paciente politraumatizado busca evitar que los coágulos del paciente se desprendan por aumento de la presión hidrostática de los vasos, causando resangrado. El objetivo es mantener la perfusión con presiones más bajas que el normal de la población. Para esto, si el paciente tiene PAS menor a 80 mmHg, se sube la presión y si tiene >100 mmHg no se hace nada. Está demostrado que esta medida mejora el resultado final de los pacientes en un trauma penetrante, por medio de permitir que el paciente deje de sangrar de forma natural, no así en trauma contuso. Está contraindicado en: TEC, trauma medular, traslado prolongado (zona rural) y trauma pediátrico. 8. En caso de taponamiento cardiaco se requerirá reparación quirúrgica. La pericardiocentesis se puede realizar como medida provisoria antes de la cirugía. Con 100 mL de drenaje basta para mejorar las condiciones intra pericárdicas.
D	<p>Evaluar:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nivel de conciencia: si está alterado, el paciente requiere corrección de la oxigenación, ventilación y perfusión inmediata. El nivel de conciencia se puede alterar por otras causas como hipoglicemia, alcohol y drogas, pero siempre se debe asumir que el compromiso de conciencia es por lesión del SNC hasta que se demuestre lo contrario. • Pupilas: tamaño, reactividad y simetría. • Escala de Glasgow: la evaluación motora del GCS se correlaciona con el outcome final. • Lesión craneal o medular: buscar dirigidamente otorraquia, rinorraquia, otorragia, hemotímpano, hematoma periorbitario o retroauricular son signos sugerentes de fractura de base de cráneo. <p>Se recomienda repetir la evaluación periódicamente, ya que se puede presentar compromiso del SNC conforme evoluciona el daño.</p>	<p>Se debe asegurar una adecuada oxigenación y perfusión que se logra con las medidas tomadas en A, B y C.</p> <p>Solicitar interconsulta con neurocirugía precozmente.</p> <p>Proteger vía aérea con TOT si GCS es menor o igual a 8.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Tomar hemoglucolest (HGT) 2. Tomar exámenes según sospecha para alcohol, drogas, tóxicos y fármacos.
E	<p>Desvestir completamente al paciente por medio de cortar su ropa y luego evaluar en busca de lesiones, haciendo énfasis en el control de hemorragias visibles.</p> <p>Luego cubrir al paciente con mantas tibias para evitar la hipotermia. Procurar mantener una temperatura ambiente cálida para minimizar las pérdidas de calor.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Tomar temperatura. Asegurar normotecnica.

Esta evaluación se puede realizar rápidamente por medio de preguntarle al paciente su nombre y que ocurrió. Una respuesta adecuada implica que no hay compromiso en la vía aérea (capacidad de hablar), ni en la ventilación (capacidad de mover aire para permitir el habla), y que el estado neurológico está conservado (estado lúcido con capacidad de describir qué ocurrió). Una respuesta no adecuada implica alguna lesión en A, B, C o D, que requiere manejo inmediato siguiendo en el esquema desarrollado en la tabla 6-1.

Tras la evaluación primaria, se realizan otras medidas para complementar el manejo de la evaluación primaria. Estas medidas son (ATLS, 2018):

1. Establecer monitorización continua del paciente con electrocardiograma continuo, oximetría de pulso, capnografía, frecuencia respiratoria y presión arterial. Además se solicitan exámenes ya descritos, como hemograma, grupo sanguíneo, subunidad beta, gases arteriales y lactato.
2. Evaluar la diuresis y hematuria por medio de una sonda urinaria (Foley). La sonda urinaria (Foley) está contraindicado en pacientes con trauma uretral, lo que se sospecha con sangre en el meato uretral o equimosis perineal. Para confirmar, se debe realizar un uretrograma. Solicitar interconsulta precoz con urología.
3. Disminuir la distensión gástrica y evaluar sangre en el tubo digestivo con una sonda nasogástrica. La sonda nasogástrica además permite disminuir el riesgo de aspiración.
4. Tomar radiografías de columna cervical, tórax y pelvis, para evaluar integridad de estructuras. Estos exámenes no deben posponer cuidados más urgentes.
5. Eco-FAST y EFAST: son ecografías que se realizan en la camilla del paciente donde se evalúa signos de hemorragia interna intraabdominal, hemotórax o neumotórax. El hallazgo de sangre intraabdominal es indicación de cirugía en pacientes hemodinámicamente inestables. Su aplicación se dificulta en mujeres embarazadas o pacientes obesos y se prefiere en pacientes hemodinámicamente inestables.
6. TC: se privilegia en pacientes estables y entrega información valiosa para el cirujano.
7. Medir temperatura central.

EVALUACIÓN SECUNDARIA

Se inicia una vez terminada la evaluación primaria, o bien puede ser simultánea si es que se cuenta con un gran número de personas en el equipo de trabajo, tal de que un grupo se dedique a hacer la evaluación primaria y el otro la secundaria. Sin embargo, la evaluación secundaria no debe interferir con la evaluación primaria (ATLS, 2018).

Se compone de la historia clínica, el examen físico y la reevaluación de los signos vitales (ATLS, 2018).

Historia clínica

Indagar sobre alergias, consumo de fármacos, comorbilidades

previas, embarazo, hora de la última comida y antecedentes del trauma. A menudo los pacientes no estarán en condiciones de responder, por lo que de ser necesario se puede recurrir a familiares, personal prehospitalario, testigos, etc. Conocer el mecanismo de daño del trauma es fundamental para sospechar lesiones y anteponerse a la evolución de estas (ATLS, 2018).

Examen Físico

Seguir la secuencia de cabeza, estructuras maxilofaciales, columna cervical y cuello, tórax, abdomen, pelvis, periné, recto, vagina, sistema musculoesquelético y sistema neurológico (ATLS, 2018).

Signos vitales y otros

Frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión arterial, temperatura, oximetría de pulso, diuresis, pCO₂ (ATLS, 2018).

Además, se puede considerar estudios específicos como :

- Radiografías de columna total y extremidades.
- TC de cerebro, tórax, abdomen y columna total.
- Urografía y angiografía contrastada.
- Ecografía transesofágica
- Broncoscopia
- Endoscopia

Cuando el mecanismo de daño haga sospechar una lesión medular, la protección de la columna se debe mantener hasta que se haya descartado una lesión con una imagen. Estos estudios no se deben realizar hasta que el paciente esté hemodinámicamente estable (ATLS, 2018).

El paciente debe ser reevaluado constantemente con el fin de pesquisar precozmente nuevas lesiones o un deterioro de la condición previa. Se debe tener un alto índice de sospecha de las lesiones que puede presentar el paciente según el mecanismo de daño del trauma (ATLS, 2018).

La analgesia es un eje importante del manejo de los pacientes traumatizados, puesto que muchas lesiones, especialmente las musculoesqueléticas, producen dolor y ansiedad en el paciente consciente. Se recomienda realizar la analgesia con opiáceos o ansiolíticos endovenosos en dosis que no produzcan depresión respiratoria, compromiso de conciencia, ni cambios hemodinámicos (ATLS, 2018).

APROXIMACIÓN AL MANEJO COMPLETO (POR ESPECIALISTA)

Se debe considerar el traslado de un paciente siempre que las necesidades de tratamiento exceda la capacidad de la institución.

Esta decisión requiere una evaluación acabada de la condición del paciente, al mismo tiempo que se considera la capacidad técnica del centro para resolverlas. Se recomienda mantener una adecuada comunicación con el centro de derivación y notificar previamente el caso (ATLS, 2018).

La reanimación con control de daños corresponde a una serie de indicaciones descritas recientemente, que mejoran

el pronóstico del paciente. Se debe realizar en pacientes que cumplen los criterios de la tabla 6-2 y se debe evitar en pacientes con TEC o pediátrico (Giannoudi y Harwood, 2016).

Tabla 6-2. Indicación de pacientes que requieren reanimación de control de daños.

Adaptado de Giannoudi y Harwood (2016).

Parámetro Anatómico	Parámetro Fisiológico	Parámetro de Laboratorio
Lesión penetrante abdominal o torácica.	Pulso radial ausente o débil.	Lactato >2.5 mmol/L
Fractura pélvica abierta.	Temperatura central <35°C.	Plaquetas <90.000 /ml
Fractura de hueso largo con lesión craneana o contusión pulmonar.	PAS < 100 mmHg	Fibrinogeno >1 g/dl
Hemorragia troncal.	FC >100 lpm	TP > 16 seg
Amputación.	PaO ₂ /FiO ₂ < 250	INR >1.5
	Diuresis <50 ml/hr	Hb < 11
		pH < 7.2
		Déficit de Base <6

Las indicaciones de la reanimación con control de daño son:

Hipotensión permisiva y restricción de fluidos

Consiste en mantener la presión arterial baja con tal de evitar hemorragias por aumento de la presión hidrostática, manteniendo una adecuada perfusión a los tejidos. La presión sistólica objetivo es de 70-90 mmHg, con PAM 50 mmHg. Está contraindicada en pacientes con TEC, trauma medular y pediátrico. (Giannoudi y Harwood, 2016).

Resucitación hemostática con protocolo de transfusión masiva

Se recomienda transfundir tempranamente hemoderivados en vez de solo fluidos, con el fin de reponer la sangre perdida con algo fisiológicamente parecido. Para esto se transfunde una mezcla de glóbulos rojos, plasma fresco congelado y plaquetas en una razón de 1:1:1 (Giannoudi y Harwood, 2016).

Recalentamiento

Consiste en calentar el cuerpo evitando la hipotermia. Se recomienda calentar primero el torso y luego las extremidades, para evitar la hipotensión que la vasodilatación periférica puede producir. El recalentamiento se puede realizar con medidas externas pasivas (mantas o aumentar temperatura de la habitación), externas activas (aire caliente o calentadores) o internas activas, como administrar fluidos calentados o oxígeno temperado, irrigar la vejiga o peritoneo con fluidos temperados, y/o hemodiálisis (Giannoudi y Harwood, 2016).

Corrección de acidosis

La primera medida es establecer una adecuada perfusión de los tejidos, permitiendo que fisiológicamente se restaure el balance ácido-base. Para esto se debe controlar la hemorragia primero, y luego, restablecer el intravascular con las técnicas ya comentadas. No se recomienda el uso de bicarbonato de sodio para estabilizar el pH, puesto que los estudios no han demostrado su utilidad y además puede gatillar

complicaciones cardiacas y coagulopatías por sus efectos sobre la calcemia (Giannoudi y Harwood, 2016).

Control de hemorragia con técnica quirúrgica y no quirúrgica

Por todo lo previamente descrito, es fundamental restablecer la normalidad fisiológica y la recuperación del paciente. Es por esto que el control de hemorragias es crítico y debe realizarse lo antes posible. Se puede utilizar técnicas no quirúrgicas como el embarrillamiento, compresión directa o torniquetes, así como también técnicas percutáneas, como el taponamiento con balón aórtico como medida temporal en pacientes con hemorragia abdominal, pélvica o de extremidades inferiores. También se puede utilizar medidas farmacológicas, como la administración de ácido tranexámico 1 gr en bolo antes de las primeras 3 h del trauma y luego una infusión continua de 1 gr en la siguientes 8 h. Las técnicas quirúrgicas de control de hemorragia son el gold estándar y puede ser realizado por cirugía abierta o técnicas percutáneas con radiología intervencional. Estos procedimientos se deben realizar idealmente dentro de las primeras 24 h (Giannoudi y Harwood, 2016).

El manejo quirúrgico de estos pacientes se centra en el control de hemorragias y procedimientos rápidos para salvar la vida o extremidades del paciente. Los procedimientos definitivos o de reconstrucción se diferencian hasta que haya pasado el estrés agudo (Giannoudi y Harwood, 2016).

Para establecer qué pacientes requieren una cirugía de control de daños, se clasifica a los pacientes en 4 grupos (tabla 6-3).

Tabla 6-3. Clasificación de pacientes para requerimiento de cirugía de control de daños.

Adaptado de Giannoudi y Harwood (2016).

Paciente	Indicación
Shock	Cirugía de control de daño
Hemodinamicamente inestable	Cirugía de control de daño
Borderline	Cirugía de control de daño en caso de deterioro
Estables	Protocolo estandar

➤ PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO

Hasta la fecha, no se ha establecido un buen predictor de mortalidad en la población general que ha sufrido un trauma (Munter y Cols., 2016). Sin embargo, se ha establecido que la presencia de TEC, un lactato elevado al ingreso y que se mantiene elevado las primeras 24 h (mayor a 4 mmol/L), y mayores tiempo de traslado se asocian a mayor mortalidad. La escala de Glasgow es el mejor predictor en pacientes politraumatizados o con lesión traumática de cráneo (Lecky y cols., 2016).

➤ CONCLUSIONES

El trauma es una condición frecuente de ver en la práctica clínica y es una causa importante de muerte y discapacidad

en población joven y adulta. Su manejo inicial se debe realizar siguiendo el protocolo de evaluación primaria (ABC del trauma) y evaluación secundaria, sin que esta última interfiera con la primera. La triada de hipotermia, coagulopatía y acidosis se asocia a mayor mortalidad, por lo que se deben prevenir siguiendo un protocolo de reanimación con control de daños. Los paciente traumatizados deben ser evaluados y reevaluados constantemente para detectar precozmente lesiones o un deterioro de la condición previa. Se debe tener un alto índice de sospecha según los mecanismos de daño de las posibles lesiones que puede presentar el paciente. El control de hemorragias es el pilar fundamental del tratamiento y se debe considerar el traslado de los pacientes cuando sus necesidades de tratamiento exceda a la capacidad de la institución.

Organización Mundial de la Salud. (2014). Estadísticas Sanitarias Mundiales 2014. Ginebra, Suiza.

➤ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

American College of Surgeons. (2018). Advance Trauma Life Support, Student Course Manual, 10th Edition. Chicago, USA.

Giannoudi, M., Harwood, P. (2016). Damage control resuscitation: lessons learned. *Eur J Trauma Emerg Surg*, 42:273–282.

González-Robledo, J., Martín-González, F., Moreno-García, M., Sánchez-Barba, M., Sánchez-Hernández, F. (2015). Factores pronósticos relacionados con la mortalidad del paciente con trauma grave: desde la atención prehospitalaria hasta la Unidad de Cuidados Intensivos. *Med Intensiva*, 39(7):412-421.

Gosselin, R., Spiegel, D., Coughlin, R., Zirkle, L. (2009). Los traumatismos: el problema sanitario desatendido en los países en desarrollo. *Boletín de la Organización Mundial de la Salud*, 87:246-246.

Instituto Nacional de Estadísticas. (2018). Anuario de Estadísticas Vitales 2016. Santiago de Chile, Chile.

Keel, M., Trentz, O. (2005). Pathophysiology of polytrauma. *Injury*, 36(6):691-709.

Lecky, F., Woodford, M., Edwards, A., Bouamra, O., Coats, T. (2014). Trauma scoring systems and databases. *British Journal of Anaesthesia*, 113(2):286-294.

Lord, J., Midwinter, M., Chen, Y., Belli, A., Brohi, K., Kovacs, E., Koenderman, L., Kubes, P., Lilford, R. (2014). The systemic immune response to trauma: an overview of pathophysiology and treatment. *Lancet*, 384(9952):1455–1465.

Medina, E., Kaempffer, A. (2007). Consideraciones epidemiológicas sobre los traumatismos en Chile. *Rev. Chilena de Cirugía*, 59(3):175-184.

Ministerio de Salud. (2007). Guía Clínica Guía Clínica Politraumatizado. Santiago, Chile.

Munter, L., Polinder, S., Lansink, K., Cnossen, M., Steyerberg, E., Jongh, M. (2017). Mortality prediction models in the general trauma population: A systematic review. *Injury*, 48(2):221-229.

Traumatismo de Tórax

7

Carlos Álvarez Z • Valentina Valenzuela R



INTRODUCCIÓN

Los traumatismos torácicos (TT) son un problema frecuente, derivado de la elevada incidencia de los accidentes de tráfico, domésticos y las agresiones. Estas lesiones pueden llegar a comprometer la vida si no se realizan las maniobras precisas, que la mayoría de las veces son medidas simples que no incluyen la cirugía. En las últimas décadas se han reportado grandes progresos en el diagnóstico precoz y su tratamiento, aunque sigue siendo una enfermedad de alta prevalencia y morbimortalidad que puede tener consecuencias desastrosas.

Palabras Clave: traumatismo torácico, neumotórax, hemotórax, tórax inestable, fractura costal.

► EPIDEMIOLOGÍA

Los TT tienen asociada una mortalidad aproximada del 10%, en muchos casos una vez el paciente ha ingresado en el hospital. En Estados Unidos, se calcula que los traumatismos provocan alrededor de 100.000 muertes al año, de las cuales, los TT cerrados son directamente responsables en el 20-25% y en otro 50% contribuyen de forma importante. En la Unión Europea, los traumatismos son el principal problema de salud pública, con una mortalidad de 250.000 casos por año. Los traumatismos torácicos son los responsables de más del 30% de esas muertes, directa o indirectamente. En la mayoría de las ocasiones, medidas sencillas de diagnóstico y tratamiento pueden prevenir situaciones de extrema gravedad e incluso el fallecimiento de los pacientes. Un bajo porcentaje de casos requieren una toracotomía, cifra que no suele exceder del 10-20% de todos los TT (Freixinet y otros, 2011).

En Chile, el TT se presenta por lo general en hombres jóvenes, producto de una lesión penetrante por agresión con arma blanca. Sin embargo, se han producido cambios en la epidemiología a lo largo de las tres últimas décadas según lo reportado por Roberto González en el área metropolitana de Concepción. Destaca un aumento del número de hospitalizaciones y de las tasas según población regional, con predominio de las lesiones penetrantes, asociado a un aumento proporcional de las hospitalizaciones en mujeres, en pacientes de mayor edad y de las lesiones por arma de fuego, además de una disminución de la proporción de politraumatizados, asociado a una menor necesidad de cirugías, morbilidad y estadía hospitalaria (González y otros, 2018).

► DEFINICIÓN

La palabra "traumatismo" viene del griego τραυμα/ "trauma", que significa "herida". Se habla de traumatismo para referirse a lesiones orgánicas producidas por agentes mecánicos, físicos y químicos externos (según la RAE en su última concepción). Estas lesiones son el resultado de una transmisión de energía que varía, según las leyes de la física, con la masa y la velocidad del agente. De aquí la importancia de la historia clínica, que permite indagar qué energía está involucrada; es muy distinto si el agente es un proyectil a si es un arma blanca, si fue un accidente automovilístico con choque frontal o no, o si fue una caída de altura de más o menos de 6 metros. Las lesiones y el pronóstico se pueden deducir de esta historia del evento que ocasionó el traumatismo.

Las lesiones o heridas del tórax pueden afectar todas las estructuras que indica la tabla 7-1. Debido a potenciales injurias anatómicas y funcionales, las lesiones torácicas son urgencias médicas que, si no son tratadas rápida y adecuadamente, pueden dar como resultado la muerte.

Tabla 7-1. Estructuras torácicas que pueden comprometerse con un traumatismo

Pared torácica
Pleura
Pulmones
Diafragma
Contenido del mediastino

CLASIFICACIÓN GENERAL

Los traumatismos de tórax se clasifican en traumatismos abiertos, cuando hay interrupción de la pleura parietal con comunicación transitoria o permanente con el exterior; y traumatismos cerrados, cuando no hay interrupción de la pleura parietal o bien ella no tiene comunicación con el exterior. Por otra parte, los traumatismos de tórax pueden estar complicados o no, según si presentan ocupación pleural o daño de estructuras internas (pulmón, vasos o estructuras mediastínicas).

► FISIOPATOLOGÍA

Las lesiones del tórax frecuentemente conducen a hipoxia, hipercapnia y acidosis.

- La hipoxia puede ser secundaria a hipovolemia (por hemorragia) y/o a alteración V/Q (contusión pulmonar, hematoma, colapso pulmonar, desplazamiento mediastínico, etc.).
- La hipercapnia es resultado habitualmente de hipo-

ventilación por dolor.

- La acidosis puede ser respiratoria o metabólica (causada por la hipoperfusión tisular asociada al shock).

Las lesiones torácicas pueden ser fisiopatológicamente diferentes según el mecanismo, el momento y las lesiones asociadas. Para el traumatismo de tórax ocasionado por accidente vehicular, es fundamental consultar con el equipo de rescate el mecanismo de la lesión, la condición del vehículo, la cantidad de intrusión, la dirección del impacto en el vehículo, la presencia de vuelco, la extricación difícil y otros lesionados o muertos en el vehículo (todos signos de transferencia de energía significativas) que pueden dar pistas para iniciar estudios adicionales (Matthew y otros, 2008). Además, son importantes la edad y el estado cardiopulmonar previo de los pacientes.

Hay que recalcar también en este apartado que los traumatismos siempre deben ser considerados procesos en progresión, es decir, la evaluación no es definitiva pues siempre hay cierta evolución de una lesión aguda que puede originar tensión de aire o líquidos en espacios incapaces de contenerlos, con consecuencias deplorables.

IMÁGENES

En traumatismos torácicos de baja energía está indicada, en primer lugar, una radiografía simple de tórax en supino o idealmente una tradicional posteroanterior y lateral (PA y L) y una ecografía pleural y cardíaca, dejando la TC torácica para cuando estas exploraciones muestren hallazgos dudosos o no concluyentes.

En los traumatismos torácicos de alta energía y en los politraumatizados, la TC torácica está indicada como método de cribado, si bien con frecuencia forma parte de un "body" TC (cerebro, tórax, abdomen y pelvis). Para la realización de la TC, el paciente debe estar hemodinámicamente estable y antes tienen que haberse excluido, mediante la clínica, radiografía y ecografía (ecografía FAST), lesiones que requieran cirugía o actuación inmediata, como neumotórax a tensión o taponamiento cardíaco (Espejo y otros, 2018).

A continuación, se revisarán los conceptos principales de cada tipo de lesión en específico.

Neumotórax Traumático

DEFINICIÓN

Es la presencia de aire en la cavidad pleural como consecuencia de un traumatismo (Freixinet y otros 2011), asociado a un grado variable de colapso pulmonar. Una gran cantidad de pacientes con TT presenta neumotórax sólo o en forma de hemonemotórax, pudiendo llegar a representar hasta un 20% de los casos (Freixinet y otros 2008). Su gravedad está dada por:

- El grado de colapso pulmonar.
- La reserva pulmonar previa.
- Su repercusión hemodinámica (afectación mediastínica).

- La velocidad de instalación.

CLASIFICACIÓN

Para su comprensión y manejo se divide en tres tipos (Raja Ali, 2018):

NEUMOTÓRAX TRAUMÁTICO SIMPLE

Es el más habitual en población civil y se caracteriza por la ausencia de desplazamiento de mediastino o hemidiafragma contralateral (ver figura 7-1). El neumotórax traumático simple en traumatismo cerrado (contuso) generalmente causado por una costilla fracturada que lacera la pleura o por un impacto que se administra en una inspiración completa con la glotis cerrada, lo que lleva a un tremendo aumento de la presión intraalveolar y la posterior rotura de los alvéolos. El traumatismo abierto (penetrante) es causado por disrupción de la pleura, pero sin mantenerse una comunicación persistente con la presión atmosférica (neumotórax abierto) ni un mecanismo valvular (neumotórax a tensión).dsd

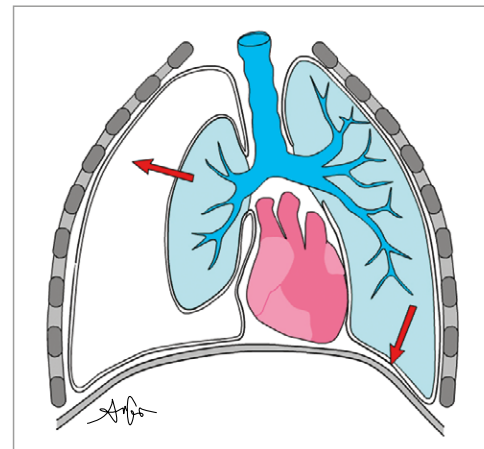


Figura 7-1. Neumotórax simple en la cavidad pleural derecha (flecha derecha) y expansión normal sin neumotórax ni desplazamiento mediastínico ni aplanamiento de diafragma a izquierda (flecha izquierda).

Se presenta con disminución o abolición del murmullo pulmonar (MP), timpanismo y disminución de la movilidad del hemitórax comprometido. Habitualmente el apremio respiratorio no es muy importante y no presenta compromiso hemodinámico, por lo que permite confirmar el diagnóstico con una radiografía (Rx) de tórax. La Rx permite cuantificar el colapso pulmonar en:

- **Leve o incompleto:** sólo colapso apical del lado comprometido.
- **Moderado o completo:** el colapso separa completamente las pleuras, pero aún hay pulmón expandido.
- **Severo o total:** no hay pulmón expandido en absoluto, sólo un muñón pulmonar.

La figura 7-2 muestra imágenes de cada una de estas situaciones.

Si hay signos de insuficiencia respiratoria o si el neumotórax es completo o total se trata con pleurostomía (colocación de

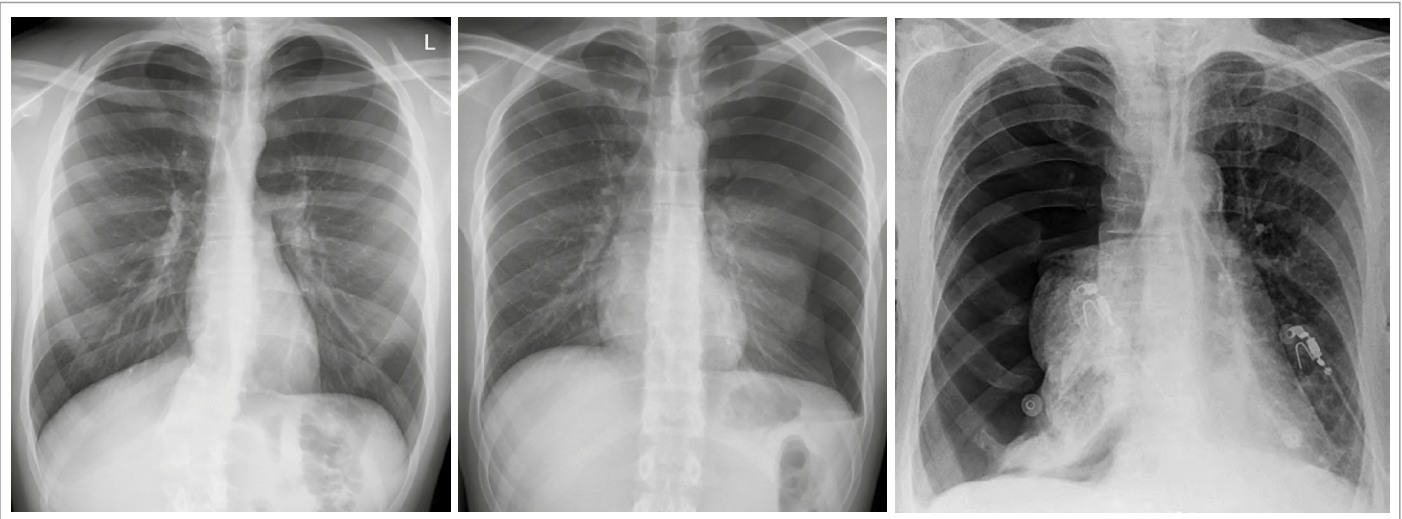


Figura 7-2. Neumotórax incompleto (a izquierda), neumotórax completo, con algo de expansión pulmonar (al centro) y neumotórax total, sin expansión pulmonar (a derecha). Imágenes autorizadas para distribución sin modificaciones, CC BY-SA 3.0. <http://wikimedia.org>.

un tubo de drenaje pleural conectado a sello de agua con sistema de aspiración controlada) habitualmente conectado a aspiración (-20 cm H₂O). Si es incompleto y no hay repercusión clínica, el paciente puede ser observado y controlado con radiografía en un lapso de 6 horas (hospitalizado o en la unidad de emergencia en observación clínica). Si durante la observación, continúa sin apremio respiratorio y no ha aumentado el colapso en el control radiológico, se puede manejar ambulatoriamente sin drenaje pleural (Johnson, 1996). El algoritmo que resume lo aquí señalado se encuentra en la figura 7-3.

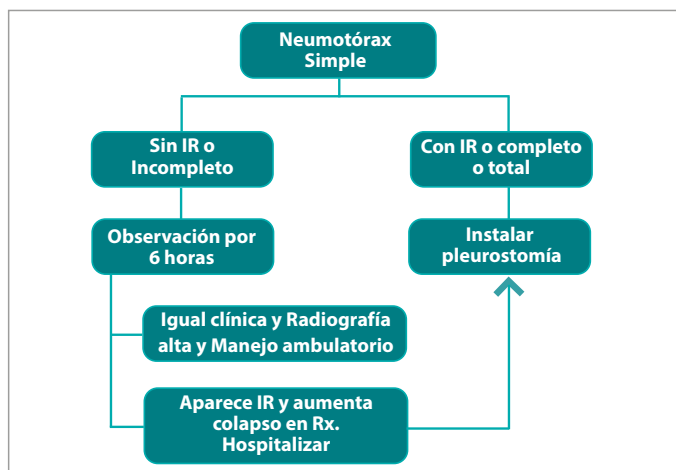


Figura 7-3. Algoritmo de manejo del neumotórax traumático simple. (IR = Insuficiencia respiratoria).

La indicación quirúrgica está bien limitada a la fuga aérea persistente y la falta de expansión pulmonar, donde las alternativas van desde el “parche hemático pleural” hasta la videotoroscopia o VTC (Manley y otros, 2012).

NEUMOTÓRAX TRAUMÁTICO ABIERTO O COMUNICANTE

Extremadamente infrecuente en población civil, es fundamentalmente el resultado de heridas de combate. Es secun-

dario a una herida que deja abierta la pared del tórax (para lo que requiere un diámetro por lo menos dos tercios del diámetro de la tráquea), ocasionando que se equilibre rápidamente la presión intrapleurales a la presión atmosférica, provocando colapso total y “bamboleo mediastínico” o “respiración pendular” (figura 7-4), fenómeno caracterizado por el desplazamiento intermitente del mediastino con cada ciclo respiratorio, lo que produce un descalabro hemodinámico que puede ocasionar la muerte. El diagnóstico es clínico y se basa en la observación de la herida abierta, el timpanismo, abolición del murmullo pulmonar y puede estar presente la traumatopnea (sonido provocado por el aire al entrar y salir por la herida).

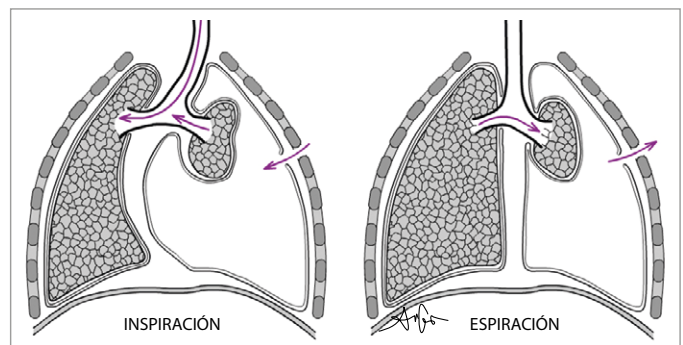


Figura 7-4. Esquema que muestra los fenómenos observados en un neumotórax abierto. Modificado de M. Casanueva C., M. Achurra M. y E. Cumsille N. Patología Quirúrgica.

Su tratamiento es de extrema urgencia, requiriendo en forma inmediata del cierre del defecto con un vendaje oclusivo (o de contar con ello de un “parche de tres puntas”) y la instalación de un drenaje pleural. Posteriormente estas lesiones requieren siempre reparación quirúrgica y muchos de estos pacientes mueren por la gravedad de las lesiones asociadas (ATLS, 2004).

NEUMOTÓRAX A TENSIÓN O HIPERTENSIVO

Es resultado de lesiones bronquiales y desgarros pulmonares asociados a un mecanismo de válvula unidireccional (el aire

entra al espacio pleural, pero no sale), con lo que la presión intrapleural se hace positiva, provocando aplanamiento del diafragma, colapso variable del pulmón sano y total del afectado y desviación del mediastino con colapso circulatorio por disminución del retorno venoso (figura 7-5). El fenómeno valvular puede ser originado por el propio TT o por la ventilación mecánica (VM), sobre todo si se establece presión positiva del final de la espiración (PEEP, por sus siglas en inglés) alta, como es el caso de los pacientes con distrés respiratorio en VM (barotrauma). El diagnóstico puede establecerse con facilidad ante un cuadro muy agudo de disnea, dolor torácico, taquicardia e hipotensión, shock franco o paro cardiorrespiratorio (PCR). La exploración física permite confirmar el cuadro (Raja Ali, 2018):

- Murmullo pulmonar abolido.
- Yugulares ingurgitadas.
- La tráquea está desviada al lado contra lateral.
- Evidentes signos de hipotensión o shock franco.

Por su fisiopatología la hipotensión o el shock franco son los que definen su diagnóstico. Por su gravedad y mortal evolución el diagnóstico, es eminentemente clínico y no se puede confirmar con Rx, pues al tratar de confirmarlo el paciente puede fallecer durante el examen.

Cuando se sospecha clínicamente el neumotórax a tensión, la presión debe aliviarse inmediatamente con una punción pleural con aguja, que se realiza mediante la inserción de una bránula grande (calibre 14 o mayor), de al menos 5 cm de longitud, en el cuarto o quinto espacio intercostal en la línea axilar media o en el segundo espacio intercostal en la línea medio clavicular del lado involucrado. Estudios recientes han sugerido que algunos catéteres o bránulas pueden no tener la longitud suficiente para penetrar en el espacio pleural, por lo que se recomienda el abordaje a nivel de la línea axilar media, que es un lugar con menor grosor de la pared torácica comparado con la línea medio clavicular. Este método se puede realizar fácilmente en el lugar donde ocurrió el traumatismo,

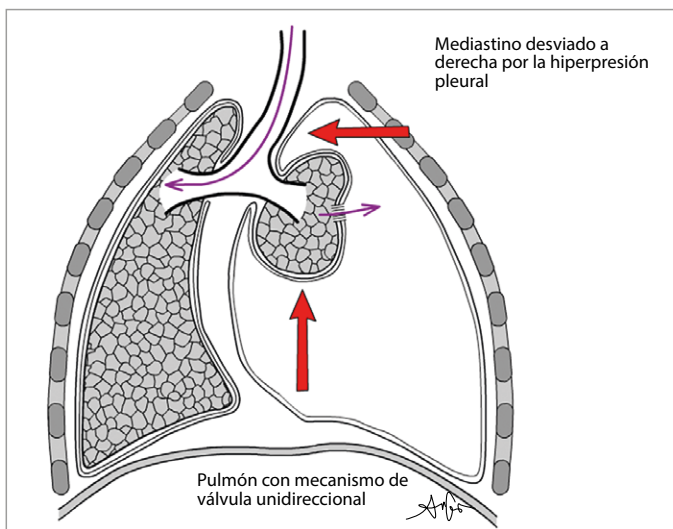


Figura 7-5. Esquema que muestra los fenómenos que ocurren tras la lesión valvular en el neumotórax a tensión. Adaptado de "Patología Quirúrgica", Manuel Casanueva C. y cols.

lo que permite mejorar los signos vitales durante el transporte o la preparación para la colocación de un tubo pleural que, habitualmente, es el tratamiento definitivo (Swaroop, Straus, & Agubuzu, 2013).

PLEUOSTOMÍA POR TUBO

Cualquier neumotórax sintomático, completo o total debe tratarse con un pleurostomía por tubo. Las indicaciones para colocación de un tubo de pleurostomía (tubo pleural) se enumeran en la tabla 7-2. El procedimiento debe realizarse por un(a) cirujano(a) calificado(a) y que pueda resolver las complicaciones del procedimiento si las hubiese. El sitio preferido para la inserción es el cuarto o quinto espacio intercostal en la línea medio axilar, dentro del triángulo de seguridad (limitado por el borde lateral del pectoral mayor, el borde anterior del dorsal ancho y una línea horizontal que pasa a nivel de las mamilas). En el caso de un politraumatizado en el que es probable que haya hemotórax, se debe utilizar de preferencia un tubo torácico grande (32 French). Por el contrario, los neumotórax debidos a lesiones menores (neumotórax tras la inserción de un catéter venoso central) pueden tratarse con tubos torácicos más pequeños. Se debe tener cuidado en asegurar que los orificios de ventilación a lo largo del lado del tubo estén dentro de la cavidad pleural. El tubo debe conectarse a un sistema de drenaje de sello de agua que permita la reexpansión del neumotórax. Si hay una fuga de aire significativa o un hemotórax, el tubo se conecta a una fuente de aspiración constante de 20 a 25 cm H₂O para una reexpansión más rápida (Schellenberg & Inaba, 2018).

Tabla 7-2. Indicaciones de pleurostomía por tubo.
Adaptado de Dougall (1977).

Neumotórax traumático (excepto incompletos y asintomáticos).
Incremento del neumotórax después de un manejo inicial conservador.
Recurrencia del neumotórax después del retiro de un tubo inicial.
Pacientes con neumotórax que requieren soporte ventilatorio (indicación relativa).
Pacientes con neumotórax que requieren anestesia general.
Neumotórax asociado a hemotórax.
Neumotórax bilateral independiente del tamaño.
Neumotórax a tensión.

Hemotórax Traumático

> DEFINICIÓN

Es la presencia de sangre en la cavidad pleural como consecuencia de un traumatismo. Habitualmente está asociado a neumotórax (hemoneumotórax) y lesiones extratorácicas.

> EPIDEMIOLOGÍA

En las series generales su porcentaje no llega al 25% de los casos, aunque puede ser superior si hay 3 o más fracturas

costales (Liman y otros, 2003).

➤ ETIOLOGÍA

La causa más común de hemotórax es el sangrado del parénquima pulmonar lesionado, que tiende a autolimitarse, a menos que haya una laceración pulmonar importante. Las lesiones vasculares son, en menor frecuencia, la fuente de la hemorragia. Las arterias mamarias internas y las intercostales causan hemotórax con más frecuencia que los vasos hiliares o los grandes vasos, que habitualmente no alcanzan a llegar al hospital y mueren en el lugar del traumatismo. Sin embargo, el sangrado de las arterias intercostales puede ser enérgico, ya que se ramifican directamente desde la aorta y no con poca frecuencia son la causa de las toracotomías de urgencia (Raja Ali, 2018).

➤ DIAGNÓSTICO

En pacientes que han sufrido un traumatismo contuso o penetrante de tórax, el diagnóstico se sospecha por el examen físico, el que ha demostrado un valor predictivo negativo y una sensibilidad de 100% (Bokhari y otros, 2002). Generalmente, se encuentra el murmullo pulmonar abolido o disminuido con matidez del lado afectado del tórax. Los pacientes presentan habitualmente disnea y taquipnea y, dependiendo de la tasa y cuantía de la hemorragia, se manifestarán los distintos grados de shock hipovolémico (Matthew, Huh, & Kenneth, 2008).

En la mayoría de los casos el diagnóstico se confirma con una radiografía estándar de tórax de pie. Sin embargo, en los pacientes con traumatismo contuso o en los politraumatizados con TT, la Rx de tórax suele ser "portátil" y en decúbito (Figura 7-6). En estas circunstancias, la sangre se desplazará como una capa líquida posterior, dando una imagen con incremento de la opacidad del hemitórax comprometido que podría confundirse con contusión pulmonar (Matthew y otros, 2008). La ecografía torácica de emergencia (eco FAST),

puede detectar el hemotórax con una mayor sensibilidad y especificidad que la radiografía de tórax (Mc Ewan & Thompson, 2007).

El uso indiscriminado de la TC en los TT moderados conlleva un incremento en el diagnóstico de hemotórax oculto, cuyo impacto clínico está aún por determinar. Sin embargo, puede ser importante en la evaluación del politraumatizado con TT, del hemotórax retenido o en aquel que aparece de forma tardía (Freixinet y otros, 2011).

➤ CLASIFICACIÓN

Las clasificaciones se basan en la condición hemodinámica del paciente, el volumen inicial de sangre estimada en las imágenes, el volumen inicial de sangre drenada y en el ritmo del débito de una pleurostomía. Las clasificaciones basadas en el débito inicial de una pleurostomía podrían ser engañosas y es materia de debate, pues podría estar subvalorando la verdadera pérdida sanguínea (tubo mal ubicado, acodado u obstruido). Sin embargo, se aceptan ciertos criterios; la mayoría indica la intervención urgente cuando el volumen de sangrado inicial es mayor de 1.000-1.500 ml (hemotórax exanguinante), en volúmenes menores pero asociados a afectación hemodinámica o un drenaje continuo mayor de 200-300 ml/ hora en las primeras tres o cuatro horas (hemotórax en progresión). El consenso es que, si el paciente está hemodinámicamente inestable en cualquier momento, y se sospecha de una hemorragia intratorácica como causa, se debe realizar una toracotomía de emergencia independientemente de la salida o el débito del tubo torácico (Pan & Johnson, 2019).

Concordante con lo expuesto, se expone la clasificación desde el punto de vista hemodinámico para enfrentar un hemotórax en su fase inicial:

- Hemotórax masivo
- Hemotórax en progresión
- Hemotórax estabilizado

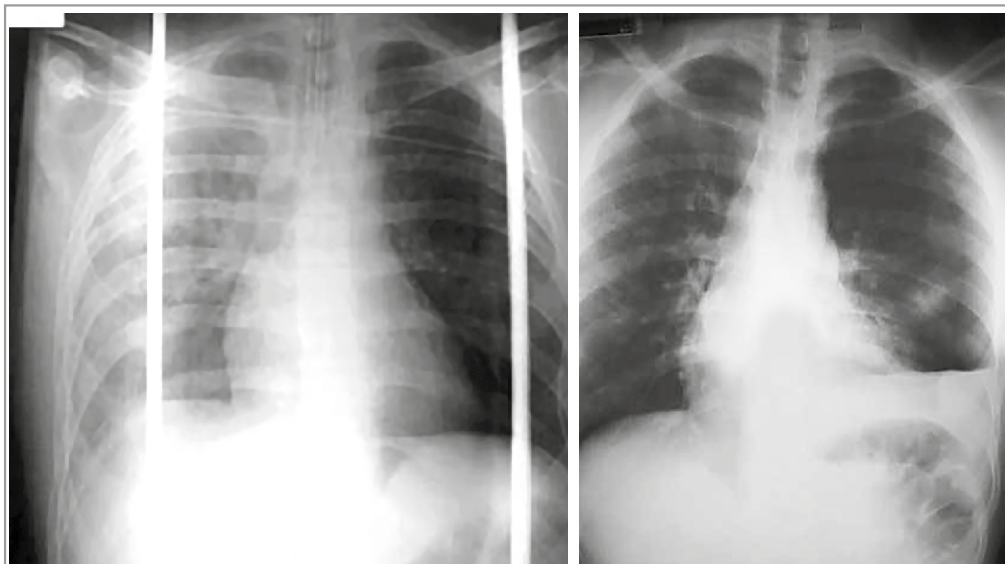


Figura 7-6. Radiografía de tórax. A la izquierda, imagen en decúbito de paciente con hemotórax derecho. A derecha radiografía PA de tórax en paciente con hemoneumotórax izquierdo.

La figura 7-7 representa un algoritmo de manejo propuesto por los autores de este capítulo.

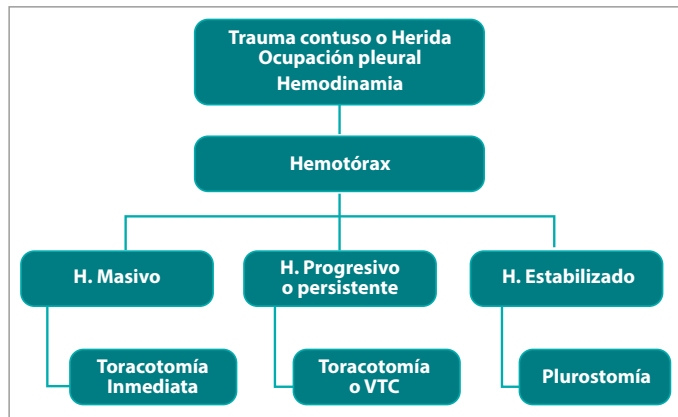


Figura 7-7. Algoritmo de manejo del hemotórax traumático

HEMOTÓRAX MASIVO

Corresponde al sangrado exanguinante hacia la cavidad pleural, por herida cardíaca o lesiones de vasos arteriales, presentándose con shock (presión sistólica menor a 90 mmHg) o bien paro cardiorrespiratorio. El diagnóstico es claro, con la presencia de una herida en el tórax, el shock y los elementos semiológicos de ocupación pleural líquida descritos previamente. Este hemotórax no responde a la reanimación con volumen, ni tampoco a la instalación de un drenaje o tubo de pleurostomía. Cuando el tubo se instala en estos casos, sólo se suele retrasar la cirugía. Frente a este diagnóstico en la unidad de emergencia, la indicación es la toracotomía exploradora (Pan & Johnson, 2019).

HEMOTÓRAX PROGRESIVO O PERSISTENTE

Presentación con hipotensión, que responde a reanimación o estabilidad hemodinámica, pero que al cabo de un tiempo se produce hipotensión llegando a la anemia y el shock. Los hemotórax en progresión suelen ser consecuencia de sangrado de arterias intercostales o mamaria interna. Se sospechan con un drenaje continuo mayor de 200-300 ml/h en las primeras tres o cuatro horas. Se ha descrito un riesgo tres veces mayor de muerte en un sangrado total en las primeras 24 horas de 1.400 ml frente a otro de 500 ml (Meyer, 2007).

El tratamiento es la exploración quirúrgica. VTC, más que la toracotomía, puede estar indicada en casos de hemotórax en progresión en pacientes hemodinámicamente estables y en presencia de personal experimentado. El tiempo transcurrido desde el traumatismo hasta el diagnóstico, la tolerancia hemodinámica a la pérdida sanguínea y la comorbilidad son también importantes a la hora de decidir la cirugía (Manlulu, Lee, Thung, Wong, & Yim, 2004).

HEMOTÓRAX ESTABILIZADO

Constituye la inmensa mayoría de los hemotórax. Estos pacientes presentan una inestabilidad muy transitoria o bien siempre estabilidad hemodinámica desde que ingresan a la unidad de emergencia, lo que permite solicitar habitualmente

una Rx de tórax, que confirma el diagnóstico y descarta lesiones asociadas (como hemoneumotórax). Lo fundamental es prevenir las complicaciones tardías, por lo cual es preciso el drenaje precoz y completo generalmente con pleurostomía. Cuando el tubo de drenaje pleural no es capaz de evacuar por completo la sangre de la cavidad pleural hablamos de "hemotórax retenido", que ocurre entre un 10 y un 35% de los casos y cuyo mayor riesgo es el empiema postraumático, que puede llegar a ser de hasta un 33% (DuBose y otros, 2012). En el caso de un hemotórax retenido, la VTC realizada en forma precoz puede disminuir los días de drenaje, la estancia media y el coste hospitalario. También podría evitar el desarrollo de un empiema pleural (EP), pero no existe ningún estudio que evalúe de manera específica este resultado. El momento en el que debe ser realizada la intervención no ha sido aclarado hasta la actualidad, aunque antes de los primeros 10 días del traumatismo parece un límite razonable. El uso de los fibrinolíticos en el hemotórax retenido no ha sido suficientemente estudiado y las ventajas de su utilización no han podido ser contrastadas con evidencia de buena calidad, aunque los últimos estudios sugieren que sería útil (Hendriksen y otros, 2019).

Fractura Costal

► EPIDEMIOLOGÍA Y CARACTERÍSTICAS

Las fracturas costales (FC) son el tipo de lesión más frecuente en los traumatismos contusos, ocurriendo en aproximadamente el 50% de casos (Kani y otros, 2019). Cuando las FC son múltiples, son un indicador importante de gravedad: se produce un aumento de la morbilidad y la mortalidad de acuerdo con el número creciente de FC, especialmente en los ancianos (Senekjian & Nirula, 2017). La mortalidad puede llegar al 15% en casos de más de 6 FC (Flagel y otros, 2005) y con 3 o más FC aumentan de manera significativa las lesiones extratorácicas asociadas, la tasa de complicaciones y la mortalidad, por lo que se ha considerado este número como indicador de hospitalización.

Las FC pueden asociarse con lesiones potencialmente mortales, como la contusión pulmonar, la rotura aórtica, el hemotórax o el neumotórax. Por lo anterior, se debe realizar una rápida búsqueda de las lesiones asociadas en pacientes con lesiones traumáticas de la caja torácica (Kani y otros, 2019). Son más frecuentes las FC entre el 3° y 9° arco. En las bajas (inferiores al 8° arco costal), las lesiones asociadas pueden situarse a nivel del abdomen (principalmente hígado y bazo). Las de los tres primeros arcos indican, por lo general, un TT grave con posibilidad de lesiones mediastínicas, neurológicas, vasculares y extratorácicas asociadas (Freixinet y otros, 2008). Dada la gravedad de la lesión necesaria para fracturar las costillas superiores, son frecuentes las lesiones concomitantes de otras costillas y de otros órganos (incluidas las lesiones vasculares o del plexo braquial). Las lesiones vas-

culares generalmente se limitan a la aorta torácica y las arterias subclavias y han sido bien descritas en la literatura, especialmente en el contexto de las fracturas de la primera costilla. Las fracturas aisladas de primera costilla tienen una incidencia de lesión vascular del 3%, mientras que las fracturas de primera costilla asociadas con fracturas de costilla múltiples tienen una incidencia de hasta el 24% (Kani y otros, 2019).

➤ DIAGNÓSTICO

El diagnóstico comienza con la historia de traumatismo. En los pacientes jóvenes predominan los accidentes de tráfico, laborales y deportivos mientras que en los ancianos las caídas fortuitas, donde el impacto suele ser más moderado. En el examen físico destaca el dolor localizado en el sitio del rasgo y en algunas ocasiones se percibe un crujido o crepitación. Para confirmar el diagnóstico, la primera aproximación es la Rx simple de tórax. La disponibilidad actual de la TC ha potenciado su uso rutinario en pacientes con TT grave, habiendo demostrado ser superior en el diagnóstico de lesiones asociadas y en la propia evaluación de las FC (Omert y otros, 2001).

La TC es útil también para realizar reconstrucciones tridimensionales que se recomiendan especialmente cuando se planifica el tratamiento quirúrgico (Majercik & Pieracci, 2017). La ecografía puede detectar fracturas costales que no son detectadas en las radiografías, pero tiene poca utilidad en la práctica clínica rutinaria (Henry y otros, 2014).

➤ MANEJO Y TRATAMIENTO

El alivio del dolor es el pilar del tratamiento, ya que permite una adecuada ventilación, que la tos sea eficaz y se pueda realizar la adecuada fisioterapia respiratoria, evitando la aparición de atelectasias y consecuentemente de neumonía que provoca mortalidad (Freixinet y otros, 2008). El uso intravenoso de AINES y opiáceos es lo más usado, correspondiendo a los efectos secundarios su principal inconveniente. Las técnicas loco-regionales incluyen el bloqueo del nervio intercostal, la analgesia epidural frente a los opiáceos (fentanilo, morfina y buprenorfina), anestésicos locales (bupivacaina, lidocaína) o una combinación de ambos y el bloqueo torácico paravertebral. El aspecto más controvertido y estudiado es el uso de la analgesia epidural frente a los opiáceos intravenosos en pacientes con FC múltiples. En los trabajos controlados aleatorizados publicados en los últimos 20 años existe un beneficio de la analgesia epidural al evaluar el grado de control del dolor, la aparición de neumonía nosocomial, la estancia media en UCI y hospitalaria, y en el número de días de ventilación mecánica (Bulger y otros, 2004). Establecer una recomendación específica para la elección del método analgésico es complicado. Probablemente, una analgesia multimodal adaptada a las necesidades de cada paciente y centro concreto sea la opción más eficiente (Freixinet y otros, 2011).

Tórax Inestable

➤ DEFINICIÓN

Conocida en inglés como *flail chest* o la gran contusión torácica, el tórax volante se define como un segmento de la pared torácica que ha perdido la conexión con el resto de la caja torácica por una o varias series de fracturas escalonadas (Anne y otros, 2010).

➤ ETIOLOGÍA

Habitualmente, está en el contexto de un paciente politraumatizado, pero para efectos académicos se tratará como una situación aislada, aunque en la práctica las lesiones asociadas de otros sistemas son frecuentes. El tórax inestable es una situación peculiar en la que se han producido FC múltiples con dos o más rasgos en cada costilla y/o fracturas que implican a la unión condrocostal, que provocan que un fragmento de la pared torácica quede aislado del resto. Su presencia es indicadora de un traumatismo de alta energía y en más de la mitad de los casos termina en una situación de insuficiencia respiratoria que requiere ventilación asistida (Velmahos, y otros, 2002). Sin embargo, un porcentaje pequeño de pacientes puede tener un tórax inestable sin lesiones asociadas y evolucionar de manera satisfactoria con analgesia y kinesioterapia (Freixinet y otros, 2011).

➤ CLÍNICA

Pacientes graves, generalmente politraumatizados con severas lesiones extratorácicas. Un área del tórax pierde su estabilidad estructural, cuya repercusión más importante es el grado de contusión pulmonar subyacente (alteración V/Q), pudiendo además haber un hemotórax o neumotórax concomitante. Su manifestación clínica es la respiración paradójica (figura 7-8) que se caracteriza por un movimiento inverso del segmento afectado con respecto al resto del tórax. La dinámica normal respiratoria se altera de forma manifiesta, a lo que suelen sumarse lesiones pulmonares importantes, gene-

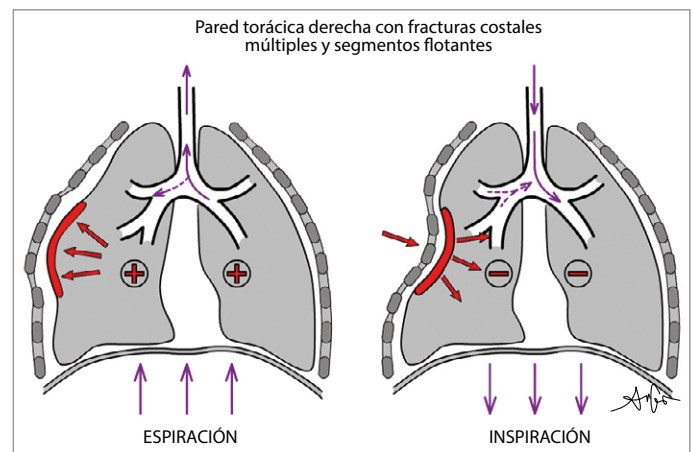


Figura 7-8. Esquema de respiración paradójica. Adaptado de (Anne, Grosdidier, Charpentier, & Boulanger (2010).

ralmente una contusión pulmonar, o mediastínicas graves. La evolución natural es hacia la atelectasia, provocada por la contusión pulmonar y la hipoventilación secundaria al dolor y a la deformidad de la pared torácica, con acumulación de secreciones bronquiales y eventual sobreinfección, que conlleva alta mortalidad.

➤ MANEJO Y TRATAMIENTO

Los objetivos básicos del tratamiento son el aporte de oxígeno, la analgesia y una adecuada limpieza del árbol traqueobronquial, utilizando la broncoscopia si es preciso. El uso de los métodos de compresión torácica no tiene suficiente evidencia científica para avalar su uso, y puede agravar la situación de pérdida de capacidad vital y contribuir a la formación de atelectasias al alterar la mecánica respiratoria (Freixinet y otros, 2011). En ocasiones, es preciso realizar una intervención quirúrgica. Las decisiones se toman en un contexto multidisciplinario en el que participan especialistas en urgencias, medicina intensiva y cirugía torácica. Si el paciente presenta falla respiratoria, lo habitual es indicar asistencia respiratoria mecánica (tabla 7-3). Esta técnica tiene como objetivo tratar la insuficiencia respiratoria (es fundamental contar con gasometría arterial seriada) independientemente de su causa. Este método se denomina “estabilización interna”, aunque no sustituye de ninguna manera la verdadera fijación quirúrgica, incluso si evita o limita los fenómenos de respiración paradójica. La ventilación mecánica tiene limitaciones, debido a sus complicaciones (sobre todo de tipo infeccioso; neumonía asociada al ventilador) y a su ineficacia sobre las grandes inestabilidades anteriores. En el contexto de inestabilidades torácicas, el tratamiento quirúrgico (osteosíntesis costal) ofrece mejores resultados en términos de mortalidad, morbilidad y duración de la hospitalización que la ventilación mecánica (Richardson y otros, 2007).

Tabla 7-3. Principales parámetros para tomar en cuenta para indicar ventilación mecánica asistida en paciente con traumatismo torácico contuso grave.

Adaptado de Barone, Pizzi, Nealon, & Richman (1986).

Frecuencia respiratoria mayor de 25/minuto.
Presión arterial sistólica menor de 100 mmHg.
PaO ₂ < 60 mmHg y PaCO ₂ > 45 mmHg y pH < 7,20.
Lesiones asociadas abdominales o neurológicas graves.

Los pacientes que más se benefician de la intervención quirúrgica son aquellos con lesiones anterolaterales y aquellos en los que una intubación prolongada pueda dar lugar a más complicaciones. La intervención se recomienda en los casos en los que la única causa para mantener la ventilación mecánica sea el tórax inestable, así como en aquellos que deben ser intervenidos por otra causa y en los casos de una gran destrucción costal, también denominada “toracoplastia traumática” (Tanaka y otros, 2002).

Como una medida de tratar la falla respiratoria y a su vez disminuir el riesgo de neumonía asociada al ventilador ha surgido el uso de la ventilación mecánica no invasiva con CPAP (Gunduz y otros, 2005).

En resumen, para evitar la falla respiratoria se debe:

- Tratar la contusión pulmonar y evitar su consecuencia más importante que es el distrés respiratorio, con manejo de secreciones mediante kinesiterapia y fibrobroncoscopia según necesidad, oxigenoterapia y ventilación mecánica en casos indicados.
- Optimizar al máximo el manejo del dolor, para evitar hipoventilación y optimizar tolerancia a kinesiterapia.
- “Estabilizar” la pared (ventilación mecánica si la gasometría lo indica y osteosíntesis costal).

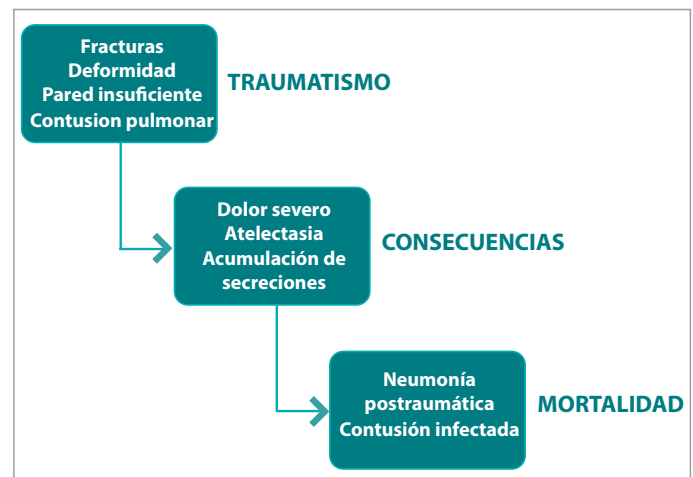


Figura 7-9. Esquema que ilustra los efectos desencadenados por un tórax inestable.

OSTEOSÍNTESIS COSTAL

La osteosíntesis costal precoz del segmento inestable da como resultado una recuperación más rápida, menos complicaciones, de mejores resultados estéticos y funcionales, además es costo eficiente (Walters y otros, 2019). La figura 7-10 muestra una osteosíntesis con clips de titanio.



Figura 7-10. Osteosíntesis costales con clips de titanio (sistema Stracos®) en un paciente con una “toracoplastia traumática”.

Las indicaciones de fijación costal en tórax inestable incluyen pacientes que no pueden ser destetados del ventilador, el dolor costal persistente, la inestabilidad severa de la pared torácica y un declive progresivo en la función pulmonar (Lafferty y otros, 2011).

Contusión Pulmonar

› DEFINICIÓN

Corresponde a la lesión pulmonar secundaria a un impacto contuso por un traumatismo torácico. Consiste en hemorragia del parénquima, seguido de edema intersticial y alveolar, que a su vez se acompaña de una alteración severa del sistema surfactante, responsable en parte del colapso alveolar (Hellinger y otros, 1995). La consecuencia sistémica se expresa por un cuadro de hipoxia progresiva, manifestado por un desequilibrio de la relación V/Q (Schreiter y otros, 2002).

› EPIDEMIOLOGÍA

La contusión pulmonar está presente en hasta el 75% de los pacientes con un traumatismo torácico cerrado significativo, con mayor frecuencia en accidentes vehiculares con desaceleración rápida (Danelson, y otros, 2011). La contusión pulmonar también puede ser causada por heridas de misiles de alta velocidad y las ondas de choque de alta energía de una explosión en el aire o el agua (Raja Ali, 2018).

La mortalidad puede llegar al 24% cuando existen lesiones asociadas, aumentando el riesgo de desarrollar un distrés respiratorio (Gayzik, y otros, 2009).

› DIAGNÓSTICO

La hemorragia, y posterior edema alveolar, se reflejan en el examen físico por la presencia de crepitaciones en la auscultación. Hay hipoxemia y disminución de la distensibilidad, lo que puede conducir a una insuficiencia respiratoria, por esto es esencial contar con un examen de gasometría arterial para evaluar precozmente la insuficiencia respiratoria. En la TC de tórax, que es mejor que la Rx para caracterizar y diagnosticar precozmente la contusión, se observan unos infiltrados parcheados con morfología alveolar que tienden a la coalescencia en los primeros días.

› MANEJO Y TRATAMIENTO

Los pacientes con contusión pulmonar pueden requerir ingreso a una Unidad de Paciente Crítico, aunque, al igual que con el tórax inestable, la intubación y la ventilación mecánica deben evitarse si es posible, ya que están asociadas con un aumento de la morbilidad, que incluye neumonía, sepsis, neumotórax, hipercoagulabilidad y hospitalización más prolongada.

El tratamiento es principalmente de soporte con administración de oxígeno, kinesioterapia respiratoria, espirometría de incentivo (Triflo®), aspiración de secreciones respiratorias,

analgesia y monitoreo de signos vitales estricto. Se debe evitar la sobrehidratación para evitar el empeoramiento iatrogénico de la fuga capilar y la función pulmonar (distrés respiratorio). No se recomiendan los esteroides profilácticos ni los antibióticos. Las contusiones pulmonares aisladas generalmente se resuelven en 14 días sin complicaciones a largo plazo. Las tasas de discapacidad y mortalidad son más altas en pacientes con áreas más grandes de contusión, tórax inestable, síndrome de dificultad respiratoria aguda y neumonía (Cohn & Dubose, 2010).

Herida Cardíaca

› INTRODUCCIÓN

Las heridas cardíacas, también conocidas como penetrantes cardíacas, son más frecuentes en el medio nacional por arma blanca (Gómez & Hola, 2009). Sin embargo, pueden también ser secundarios a arma de fuego y de tipo iatrogénico (catéteres cardíacos, marcapasos, trócares torácicos, etc.). La incidencia reportada varía ampliamente dependiendo de la institución que la informa. Es más frecuente la afectación ventricular derecha. Los pacientes que no fallecen antes del traslado al hospital tienen una supervivencia elevada. Las manifestaciones más frecuentes son el taponamiento cardíaco y el shock hipovolémico por pérdida masiva de sangre (Echevarría & San Román, 2000).

› EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia ha aumentado en todo el mundo. Paralelamente, han aumentado las lesiones causadas por arma de fuego comparadas con las producidas por arma blanca. En Chile, aún parece ser más frecuente el arma blanca (60%) y resalta la asociación con alcohol (40%).

› DIAGNÓSTICO

La clave del diagnóstico está en:

- La presencia de una herida precordial. La figura 7-11 muestra un diagrama con el área precordial. Las heridas por arma de fuego, sin embargo, pueden no estar en el precordio.

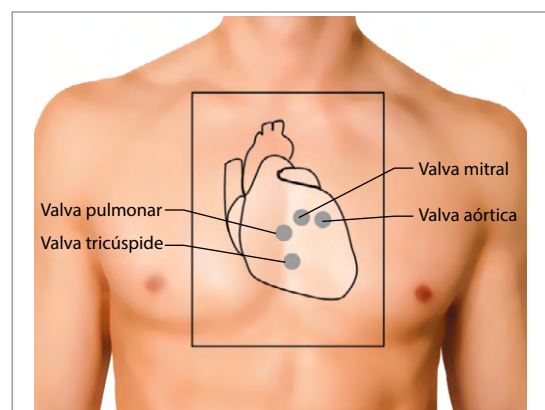


Figura 7-11. Esquema del área precordial "cardiac box"

- Un trayecto sugerente (herida en dirección al corazón).
- Recordar que toda herida de tórax en shock podría ser una herida cardíaca.

COMENTARIOS SOBRE EL ÁREA PRECORDIAL

Nueva literatura sugiere que se abandone el área precordial tradicional como un medio para predecir una lesión cardíaca. En un estudio, se encontró que el 31% de los misiles dentro del área precordial causaron lesión cardíaca, mientras que el 21% de las heridas por arma de fuego fuera del área precordial penetró en el corazón. Esto sugiere que el área precordial es un mal predictor de lesión cardíaca y debe ser abandonado clínicamente o quizás debe ser refinado, ya que puede inducir a error clínico en heridos por proyectil (Clarke y otros, 2011).

La presentación clínica abarca un amplio espectro: paciente muerto; paciente clínicamente fallecido, pero no muerto; paciente agónico; paciente con diferentes grados de shock (taponamiento cardíaco traumático, hemotórax masivo); o paciente hemodinámicamente estable (Hirshberg y otros, 1995).

La herida cardíaca puede generar un hemotórax masivo, cuyos pacientes habitualmente mueren en el sitio del suceso, o un taponamiento cardíaco, que son los pacientes que alcanzan a llegar al servicio de emergencia. La tríada de Beck del taponamiento cardíaco constituye, por lo tanto, la presentación clínica clásica, pero su presentación no es frecuente entre un 35 a un 60% (Baker y otros, 1980). La tabla 7-4 enumera los elementos de la tríada de Beck.

Tabla 7-4. Tríada de Beck

Shock.
Yugulares ingurgitadas.
Tonos cardiacos disminuidos.

ACTITUD TERAPÉUTICA

Beall y colaboradores, en 1961, fueron los primeros en proponer que, a los pacientes con herida cardíaca y con paro cardíaco, se les realizara una toracotomía y masaje directo en el box de urgencia (Beall y otros, 1961). En 1980, DeGennaro y colaboradores publican su experiencia con un manejo agresivo de las heridas cardíacas (DeGennaro y otros, 1980):

“Herida precordial, traslado del paciente a pabellón y frente a la menor duda razonable, hacer una toracotomía de emergencia”.

Así como la rapidez con que se haga la toracotomía va a salvar más vidas, cualquier cosa que se realice para demorarla va a redundar en mayor mortalidad. Está reportado, por ejemplo, que el modo de trasladar un paciente con herida cardíaca puede desencadenar malos resultados, si este traslado demora la toracotomía por intentar hacer procedimientos que no van a mejorar al paciente, pues lo único que trata una herida cardíaca y salva al paciente es la sutura de dicha herida por un(a) cirujano(a) de urgencia calificado(a) (Wandling, Nathens, Shapiro, & Haut, 2018).

Se distinguen 4 grupos de pacientes (excluyendo al paciente

muerto, que generalmente no llega a emergencia):

Paciente clínicamente fallecido, pero no muerto

Es decir, pacientes que ingresan al servicio de urgencia (SU) sin ninguno de los clásicos signos clínicos de vida (pulso y latidos cardíacos perceptibles, respiración espontánea y reflejo pupilar), pero con temperatura corporal aún normal.

Estudios norteamericanos demuestran que si en este grupo de pacientes se adopta una actitud agresiva (toracotomía inmediata en el box de reanimación, ventilación asistida, reposición de volumen) se logra una recuperación (incluso sin daño neurológico) en aproximadamente un 3% de los casos. Por lo tanto, se propone en este grupo de pacientes una actitud agresiva, cuando se tenga el antecedente de signos de vida poco antes de su ingreso al SU, no haya evidencias de alteraciones cadavérica (paciente frío) y sobre todo en pacientes jóvenes.

Pacientes agónicos

Son aquellos pacientes que se encuentran sin pulso ni signos de actividad cardíaca pesquisables, con ventilación terminal o “en boca de pescado” y con reflejo pupilar presente. En estos casos el tratamiento, es decir, la toracotomía, debe practicarse también en el box de reanimación.

Pacientes con diferentes grados de shock

En este grupo de incluye también el paciente con taponamiento. En estos casos, realizado el diagnóstico en la forma descrita, debe procederse al traslado inmediato al pabellón. No obstante, si el médico considera riesgosa esta dilatación, es preferible que actúe en el box de reanimación.

Pacientes hemodinámicamente estables

Estos casos sólo presentan una herida en el área precordial con las características ya señaladas y, por consiguiente, deben ser evaluados y observados como una herida cardíaca hasta demostrar lo contrario. En estos pacientes es crucial realizar las siguientes medidas:

1. Mantenerse en box de reanimación o en pabellón.
2. Preparar equipo quirúrgico y anestésico.
3. Instalar 2 vías venosas gruesas.
4. Realizar Rx portátil de tórax en reanimación y si es positiva realizar pleurotomía.
5. Monitoreo estricto de parámetros hemodinámicos con un médico a cargo y por un lapso mínimo de al menos una hora.
6. Realizar eco-FAST (*Focused Abdominal Sonography in Trauma*) con ventana subxifoidea. Si en el curso de este periodo de observación permanece estable y la eco-FAST fue negativa para ocupación pericárdica, se debe proceder con otros exámenes para precisar el diagnóstico (Rx de tórax, TC de tórax con contraste, ecocardiografía formal, etc.). Aún con todos los exámenes negativos, no se debe dar de alta hasta por lo menos una nueva ecocardiografía a las 24 horas de observación.

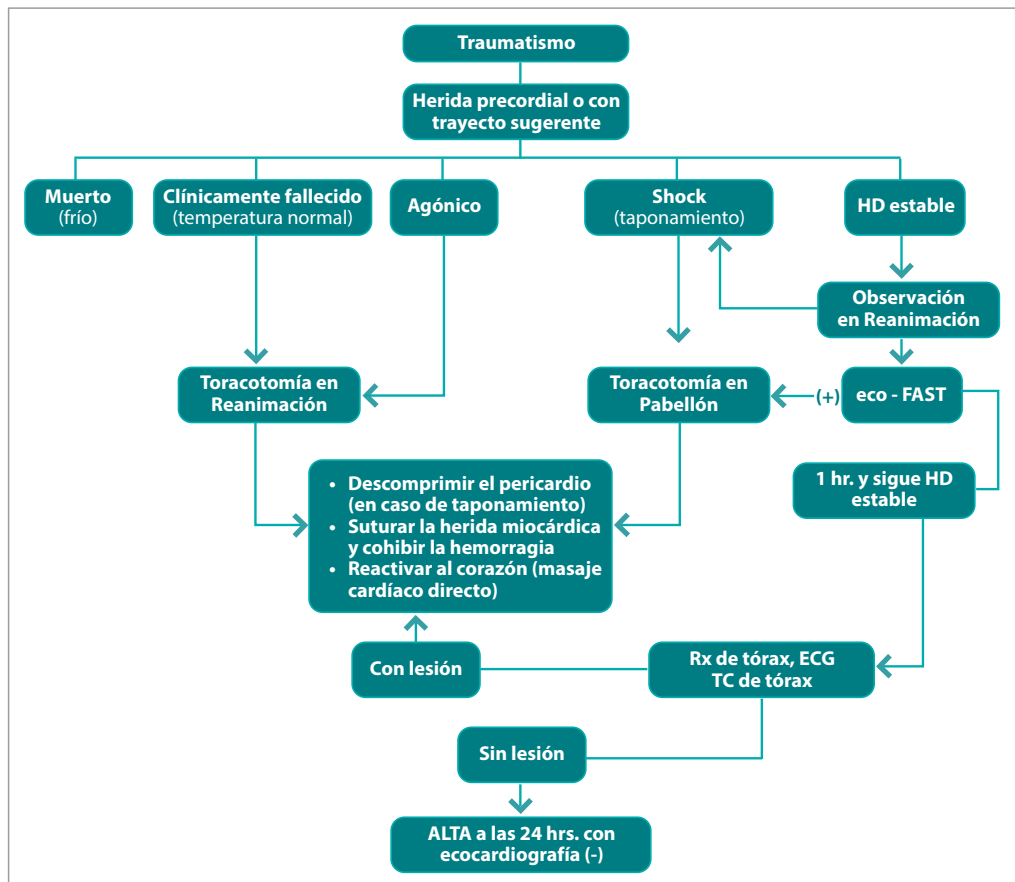


Figura 7-12. Algoritmo de manejo de la herida cardíaca.

La figura 7-12 resume el abordaje aquí señalado en un algoritmo.

➤ REFERENCIA BIBLIOGRÁFICAS

Anne, V., Grosdidier, G., Charpentier, C., & Boulanger, G. (2010). Fractures de côtes et traumatismes thoraciques. EMC - Appareil locomoteur, 1-10.

ATLS. (2004). Advanced Trauma Life Support. American College of Surgeons. Chicago: Saint Clair.

Baker, C., Thomas, A., & Trunkey, D. (1980). The role of emergency room thoracotomy in trauma. The journal of trauma, 848-855.

Barone, J., Pizzi, W., Nealon, T., & Richman, H. (1986). Indications for intubation in blunt chest trauma. The journal of trauma, 334-338.

Beall, A., Ochsner, J., Morris, G., Cooley, D., & De Bakey, M. (1961). Penetrating wounds of the heart. The journal of trauma, 195-207.

Bokhari, F., Brakenridge, S., Nagy, K., Roberts, R., Smith, R., Joseph, K., . . . Barrett, J. (2002). Prospective evaluation of the sensitivity of physical examination in chest trauma. The Journal of Trauma, 1135-1138.

Bulger, E., Edwards, T., Klotz, P., & Jurkovich, G. (2004). Epidural

analgesia improves outcome after multiple rib fractures. Surgery, 426-430.

Clarke, D., Quazi, M., Reddy, K., & Thomson, S. (2011). Emergency operation for penetrating thoracic trauma in a metropolitan surgical service in South Africa. The journal of thoracic and cardiovascular surgery, 349-355.

Cohn, S., & Dubose, J. (2010). Pulmonary contusion: an update on recent advances in clinical management. World journal of surgery, 1959-1970.

Danelson, K., Chiles, C., Thompson, A., Donadino, K., Weaver, A., & Stitzel, J. (2011). Correlating the extent of pulmonary contusion to vehicle crash parameters in near-side impacts. Annals and advances in automotive medicine, 217-230.

DeGennaro, V., Bonfils-Roberts, E., Ching, N., & Nealon, T. (1980). Aggressive management of potential penetrating cardiac injuries. The journal of thoracic and cardiovascular surgery, 833-837.

Deunk, J., Poels, T., Brink, M., Dekker, H., Kool, D., Blickman, J., . . . Edwards, M. (2010). The clinical outcome of occult pulmonary contusion on multidetector-row computed tomography in blunt trauma patients. The journal of trauma, 387-394.

Dougall, A. (1977). Chest trauma: current morbidity and mortality. Journal of trauma.

DuBose, J., Inaba, K., Demetriades, D., Scalea, T., O'Connor,

- J., Menaker, J., . . . Group., A. R. (2012). Management of post-traumatic retained hemothorax: a prospective, observational, multicenter AAST study. *The journal of trauma and acute care surgery*, 11-22.
- Echevarría, J., & San Román, A. (2000). Evaluación y tratamiento de los traumatismos cardíacos. *Revista española de cardiología*, 727-735.
- Espejo, S., Triviño, F., Pérez, M., López, D., Jiménez, L., & Montero, F. (2018). Tomografía computada de tórax. En L. Murillo, & J. Pérez, *Medicina de urgencias y emergencias* (págs. 117-122). Barcelona: Elsevier.
- Flagel, B., Luchette, F., Reed, R., Esposito, T., Davis, K., Santaniello, J., & Gamelli, R. (2005). Half-a-dozen ribs: the breakpoint for mortality. *Surgery*, 717-723.
- Freixinet, G., Rodríguez, H., Martínez, P., Moreno, B. R., & Rodríguez, P. (2011). Guidelines for the diagnosis and treatment of thoracic traumatism. *Archivos de bronconeumología*, 41-49.
- Freixinet, J., Beltrán, J., Rodríguez, P., Julia, G., Hussein, M., Gil, R., & Herrero, J. (2008). Indicators of severity in chest trauma. *Archivos de bronconeumología*, 257-262.
- Gayzik, F., Martin, R., Gabler, H., Hoth, J., Duma, S., Meredith, J., & Stitzel, J. (2009). Characterization of crash-induced thoracic loading resulting in pulmonary contusion. *The journal of trauma*, 840-849.
- Gómez, G., & Hola, B. (2009). Trauma penetrante cardíaco en la unidad de emergencia del Hospital Carlos Van Buren. *Revista chilena de cirugía*, 453-457.
- González, L., Riquelme, A., Fuentes, E., Saldías, R., Reyes, R., Seguel, E., . . . Alarcón, E. (2018). Thoracic trauma. Experience of three decades. *Revista médica de Chile*, 196-205.
- Gunduz, M., Unlugenc, H., Ozalevli, M., Inanoglu, K., & Akman, H. (2005). A comparative study of continuous positive airway pressure (CPAP) and intermittent positive pressure ventilation (IPPV) in patients with flail chest. *Emergency medicine journal*, 325-329.
- Hellinger, A., Konerding, M., Malkusch, W., Obertacke, U., Redl, H., Bruch, J., & Schlag, G. (1995). Does lung contusion affect both the traumatized and the noninjured lung parenchyma? A morphological and morphometric study in the pig. *The journal of trauma*, 712-719.
- Hendriksen, B., Kuroki, M., Armen, S., Reed, M., Taylor, M., & Hollenbeak, C. (2019). Lytic Therapy for Retained Traumatic Hemothorax: A Systematic Review and Meta-analysis. *Chest*, 805-815.
- Henry, T., Kirsch, J., Kanne, J., Chung, J., Donnelly, E., Ginsburg, M., . . . Radiology, A. C. (2014). ACR Appropriateness Criteria® rib fractures. *Journal of thoracic imaging*, 364-366.
- Hirshberg, A., Wall, M., Allen, M., & Mattox, K. (1995). Double jeopardy: thoracoabdominal injuries requiring surgical intervention in both chest and abdomen. *The journal of trauma*, 225-229.
- Inaba, K., Branco, B., Eckstein, M., & al, e. (2011). Optimal positioning for emergent needle thoracostomy: a cadaver-based study. *Journal of Trauma*, 1099-1103.
- Johnson, G. (1996). Traumatic pneumothorax: is a chest drain always necessary? *J Accid Emerg Med*, 173-174.
- Kaewlai, R., Avery, L., Asrani, A., & Novelline, R. (2008). Multidetector CT of blunt thoracic trauma. *Radiographics*, 1555-1570.
- Kani, K., Mulcahy, H., Porrino, J., & Chew, F. (2019). Thoracic cage injuries. *European journal of radiology*, 225-232.
- Karmy-Jones, R., Holevar, M., Sullivan, R., Fleisig, A., & Jurkovich, G. (2008). Residual hemothorax after chest tube placement correlates with increased risk of empyema following traumatic injury. *Canadian respiratory journal*, 255-258.
- Kimbrell, B., Yamzon, J., Petrone, P., Asensio, J., & Velmahos, G. (2007). Intrapleural thrombolysis for the management of undrained traumatic hemothorax: a prospective observational study. *Journal of trauma*, 1175-1178.
- Lafferty, P., Anavian, J., Will, R., & Cole, P. (2011). Operative treatment of chest wall injuries: indications, technique, and outcomes. *The journal of bone and joint surgery. American volume*, 97-110.
- Liman, S., Kuzucu, A., Tastede, A., Ulasan, G., & Topcu, S. (2003). Chest injury due to blunt trauma. *European journal of cardiothoracic surgery*, 374-378.
- Majercik, S., & Pieracci, F. (2017). Chest wall trauma. *Thoracic surgery clinics*, 113-121.
- Manley, K., Coonar, A., Wells, F., & Scarci, M. (2012). Blood patch for persistent air leak. *Curr Opin Pul Med*, 333-338.
- Manlulu, A., Lee, T., Thung, K., Wong, R., & Yim, A. (2004). Current indications and results of VATS in the evaluation and management of hemodynamically stable thoracic injuries. *European journal of cardio-thoracic surgery*, 1048-1053.
- Matthew, W., Huh, J., & Kenneth, K. (2008). Indication for the techniques of thoracotomy. En F. Mattox, K. Mattox, & E. Moore, *Trauma*. McGraw-Hill.
- McEwan, K., & Thompson, P. (2007). Ultrasound to detect haemothorax after chest injury. *Emergency medical journal*, 581-582.
- Meyer, D. (2007). Hemothorax related to trauma. *Thoracic surgery clinics*, 47-55.
- Moon, M., Luchette, F., Gibson, S., Crews, J., Sudarshan, G., Hurst, J., . . . Fischer, J. (1999). Prospective, randomized comparison of epidural versus parenteral opioid analgesia in thoracic trauma. *Annals of surgery*, 684-691.
- Navsaria, P., Vogel, R., & Nicol, A. (2004). Thoracoscopic evacuation of retained posttraumatic hemothorax. *The Annals of thoracic surgery*, 282-285.

- Omert, L., Yeane, W., & Protetch, J. (2001). Efficacy of thoracic computerized tomography in blunt chest trauma. *The American Surgeon*, 660-664.
- Pan, H., & Johnson, S. (2019). Blunt and Penetrating Injuries of the Chest Wall, Pleura, Diaphragm, and Lungs. En J. LoCicero, R. Feins, Y. Colson, & G. Rocco, *Shields' general thoracic surgery*. Philadelphia: Wolters Kluwer.
- Raja Ali, A. (2018). Thoracic trauma. En M. Walls, R. Hockberger, M. Gausche-Hill, FACEP, FAAP, & FAEMS., *Rosen' Emergency Medicine* (págs. 382-403). Philadelphia: Elsevier.
- Richardson, J., Franklin, G., Heffley, S., & Seligson, D. (2007). Operative fixation of chest wall fractures: an underused procedure? *The American Surgeon*, 591-597.
- Sánchez, L., Sraszewski, S., & Saghir, A. (2011). Anterior versus lateral needle decompression of tension pneumothorax: comparison by computed tomography chest wall measurement. *Acad Emerg Med*, 1022-1026.
- Schellenberg, M., & Inaba, K. (2018). Critical Decisions in the management of thoracic trauma. *Emerg Med Clin North Am*, 135-147.
- Schemer, C., Matteson, B., Demarest, G., Albretch, R., & Davis, V. (1999). A prospective evaluation of video-assisted thoracic surgery for persistent air leak due to trauma. *American Journal of Surgery*, 480-484.
- Schreiter, D., Reske, A., Scheibner, L., Glien, C., Katscher, S., & Josten, C. (2002). [The open lung concept. Clinical application in severe thoracic trauma]. *Der Chirurg*, 353-359.
- Senekjian, L., & Nirula, R. (2017). Rib Fracture Fixation: Indications and Outcomes. *Critical care clinics*, 153-165.
- Shorr, R., Crittenden, M., Indeck, M., Hartunian, S., & A., R. (1987). Blunt thoracic trauma. Analysis of 515 patients. *Annals of surgery*, 200-205.
- Simon, B., Ebert, J., Bokhari, F., Capella, J., Emhoff, T., Hayward, T., . . . Trauma., E. A. (2012). Management of pulmonary contusion and flail chest: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 351-361.
- Steiner, R. (01 de Noviembre de 2009). Webgate Europa. Obtenido de Injuries in the European Union Statistics Summary 2005-2007. Featuring the EU Injury Database (IDB): <https://webgate.ec.europa.eu/idb/>
- Sutyak, J., Wohltmann, C., & Larson, J. (2007). Pulmonary contusions and critical care management in thoracic trauma. *Thoracic surgery clinics*, 11-23.
- Swaroop, M., Straus, D., & Agubuzu, O. e. (2013). Pre-hospital transport times and survival for hypotensive patients with penetrating thoracic trauma. *Journal of emergency and trauma shock*, 16-20.
- Tanaka, H., Yukioka, T., Yamaguti, Y., Shimizu, S., Goto, H., Matsuda, H., & Shimazaki, S. (2002). Surgical stabilization of internal pneumatic stabilization? A prospective randomized study of management of severe flail chest patients. *The Journal of Trauma*, 727-732.
- Velmahos, G., Vassiliu, P., Chan, L., Murray, J., Berne, T., & Demetriades, D. (2002). Influence of flail chest on outcome among patients with severe thoracic cage trauma. *International Surgery*, 240-244.
- Walters, S., Craxford, S., Russell, R., Khan, T., Nightingale, J., Moran, C., . . . Ollivere, B. (2019). Surgical Stabilization Improves 30-day Mortality in Patients With Traumatic Flail Chest: A Comparative Case Series at a Major Trauma Center. *Journal of Orthopaedic Trauma*, 15-22.
- Wandling, M., Nathens, A., Shapiro, M., & Haut, E. (2018). Association of Prehospital Mode of Transport With Mortality in Penetrating Trauma: A Trauma System-Level Assessment of Private Vehicle Transportation vs Ground Emergency Medical Services. *JAMA Surgery*, 107-113.
- Wanek, S., & Mayberry, J. (2004). Blunt thoracic trauma: flail chest, pulmonary contusion, and blast injury. *Critical Care Clinics*, 71-81.

Trauma Abdominal

Juan Pablo Cárdenas L • Margot Navarrete G

8



INTRODUCCIÓN

Este capítulo brindará nociones generales del trauma abdominal, continuando con lo revisado en los capítulos de manejo general del trauma y trauma torácico. Esta patología es una situación clínica, en el contexto de atención de urgencias, que requiere especial importancia para el médico general, representando una situación compleja y desafiante. Es un escenario frecuente en cualquier zona geográfica, cuya gravedad dependerá de la magnitud de la fuerza transmitida, la cinética del trauma y la zona de impacto. Al momento de la evaluación inicial es fundamental tener consideraciones especiales con relación a la anatomía característica en adultos y niños, en particular con aquellas variantes pediátricas que obligan a reorientar el enfoque diagnóstico.

El médico general debe tener competencias para realizar una apropiada sospecha diagnóstica en paralelo con un manejo inicial apropiado, derivando en forma urgente al equipo quirúrgico para completar el diagnóstico y realizar el manejo definitivo.

Palabras clave: trauma contuso, trauma penetrante, evaluación inicial, métodos diagnósticos.

DEFINICIÓN

El trauma abdominal corresponde al grupo de lesiones, ocurridas en el abdomen, provocadas por una transmisión brusca de energía cinética por medio de una injuria externa. Puede ser de tipo contuso o penetrante según su comunicación con el exterior y su manejo inicial corresponde a la evaluación primaria del trauma.

EPIDEMIOLOGÍA

Los traumatismos corresponden a la primera causa de muerte entre los 15 y 45 años de vida. Sus principales causas son los mal llamados accidentes de tránsito (cerca del 50%), caídas de alturas, heridas por arma de fuego, por arma blanca, y aplastamientos (MINSAL, 2007). En niños es importante considerar los impactos en bicicleta, directos (por artes marciales o impacto accidental con otro objeto) y el maltrato infantil.

La región abdominal es la tercera región del cuerpo lesionada en frecuencia y aproximadamente el 25% de todos los casos de traumatismo abdominal requieren exploración abdominal (Townsend y otros, 2008). Por lo general, las lesiones abdomi-

nales se producen debido a un traumatismo contuso o penetrante, y alrededor del 7 al 10% de todas las muertes ocurrieron debido a estas lesiones (Arumugam y otros, 2015). El uso obligatorio de cinturones de seguridad, airbags y nueva tecnología de frenado, estudiado en Europa, Australia y América del Norte, han disminuido la frecuencia de lesiones cerebrales severas, pero han aumentado las lesiones torácicas y abdominales (Sánchez, Lama, & Carrillo, 2009).

No existen recopilaciones precisas respecto a la incidencia de esta patología en Chile, sólo existen datos respecto a sectores o instituciones particulares como el Hospital de Urgencia Asistencia Pública (HUAP), que señala que el 10% de todos los traumas que recibió correspondía al abdominal, del cual el 77,9% era por trauma penetrante y, de ellos, el 88,3% por arma blanca y el 11,7% por arma de fuego (Pacheco, 2011).

La mortalidad en el trauma abdominal comparte elementos del trauma general, como su distribución trimodal en su temporalidad: inmediata, temprana y tardía. El primero ocurre entre los primeros segundos a minutos posteriores a la lesión, principalmente causado por la apnea, lesiones neurológicas graves, lesiones medulares altas, y roturas del corazón o de grandes vasos. Debido a la gravedad de las lesiones, la tasa de supervivencia en estos casos es muy baja. El segundo momento de mayor incidencia se da en cuestión de minutos a varias horas después de la lesión, debido principalmente a hematomas epidurales, subdurales, hemo-neumotórax, ruptura del bazo, laceraciones del hígado, fractura de pelvis, o pérdidas significativas de sangre. En estos pacientes es donde aplica la llamada hora de oro en la evaluación y la reanimación, que será fundamental para reducir la alta tasa de morbimortalidad de estos pacientes. El tercer momento ocurre varios días o semanas después, debido principalmente a la sepsis y/o al compromiso multiorgánico (ATLS, 2018). Estos conceptos han sido revisados con mayor detención en el capítulo "Manejo general del trauma", pero viene al caso mencionarlos para orientar el manejo.

ANATOMÍA Y FISIOPATOLOGÍA

Es necesario tener presente conceptos generales respecto a anatomía abdominal. En términos de anatomía de superficie, el abdomen está delimitado en su cara anterior por una línea imaginaria que pasa por ambas mamilas como límite superior, hasta el pliegue de la región inguinal como límite inferior. Por su cara posterior se extiende desde una línea que pasa por ambas puntas de las escápulas, hasta una línea que pasa a través de ambos pliegues glúteos. Los límites anatómicos específicos del abdomen son: por superior el diafragma, por anterior y lateral la musculatura de la pared abdominal, por inferior las estructuras esqueléticas pélvicas y por poste-

rrior la columna vertebral, musculatura abdominal y para-vertebral.

Topográficamente, el abdomen puede dividirse en regiones delimitadas por las siguientes líneas: por vertical líneas medio claviculares derecha e izquierda y cruzándolas dos líneas horizontales: por superior línea tangente al reborde subcostal y por inferior una línea que pasa por las espinas ilíacas anterosuperiores tal como lo señala la figura 8-1. Así se forman 9 regiones: los hipocondrios y el epigastrio por medial, más abajo los flancos y la región periumbilical, y finalmente las fosas ilíacas y el hipogastrio. Cada una de estas áreas se correlaciona con la ubicación de determinadas estructuras anatómicas, orientando la estructura lesionada en el contexto de un trauma abdominal.

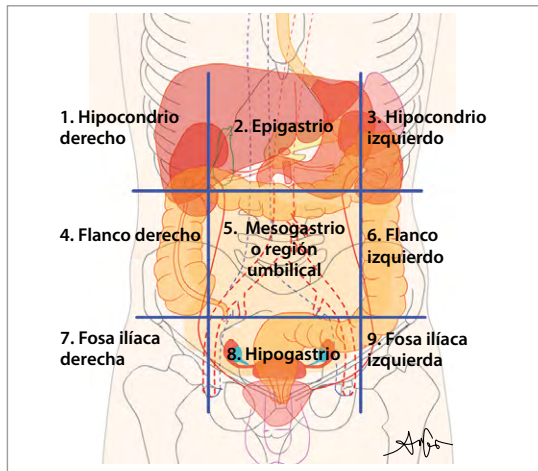


Figura 8-1. División topográfica del abdomen en 9 cuadrantes

Las estructuras anatómicas de cada cuadrante están descritas en la tabla 8-1.

Tabla 8-1. Anatomía topográfica del abdomen

Región	Estructuras anatómicas asociadas
1 Hipocondrio derecho.	Lóbulo derecho del hígado, vesícula biliar, polo superior del riñón, flexura hepática del colon y glándula suprarrenal.
2 Epigastrio.	Zona del lóbulo izquierdo del hígado y porción pilórica del estómago.
3 Hipocondrio izquierdo.	Bazo, cola del páncreas, polo superior del riñón izquierdo, estómago, esófago abdominal y flexura esplénica del colon.
4 Flanco derecho.	Región del colon ascendente, parte del duodeno y yeyuno.
5 Región periumbilical o mesogastrio.	Región del epiplón, mesenterio, yeyuno, íleon, colon transverso y donde está ubicado el ombligo.
6 Flanco izquierdo.	Región del colon descendente.
7 Fosa iliaca (o región inguinal) derecha.	Región del ciego, apéndice, ovario derecho en la mujer, cordón espermático derecho.
8 Hipogastrio o región suprapúbica.	Vejiga urinaria, útero.
9 Fosa iliaca (o región inguinal) izquierda.	Región del colon sigmoideo, ovario izquierdo, cordón espermático izquierdo.

Adicionalmente, la cavidad abdominal se puede dividir en: la cavidad peritoneal con su componente intratorácico, abdominal propiamente tal y pélvico; el retroperitoneo, posterior a la anterior; y la porción pélvica extraperitoneal. A medida que el diafragma se eleva tan alto como el cuarto espacio intercostal, el trauma en la parte inferior del tórax puede involucrar órganos abdominales.

El retroperitoneo se divide en 3 zonas (Petroni, 2018), cuyos límites y contenidos se describen en la tabla 8-2 y pueden ser observados en el esquema de la figura 8-2.

Tabla 8-2. Zonas del Retroperitoneo

Zonas	Límites	Estructuras anatómicas asociadas
Zona 1 o central	Delimitada superiormente por el diafragma, e inferiormente alcanza la bifurcación aórtica.	Aorta, vena cava, el duodeno y el páncreas.
Zona 2 o lateral	Entre el diafragma y la bifurcación aórtica, limitando medialmente con los vasos renales y lateralmente con la fascia de Toldt.	Glándulas suprarrenales, los riñones, vasos renales, los uréteres, y una porción de colon ascendente y descendente.
Zona 3 o pélvica	Delimitada por la bifurcación aórtica superiormente.	Vasos ilíacos, los uréteres distales, el colon sigmoide distal y el recto.

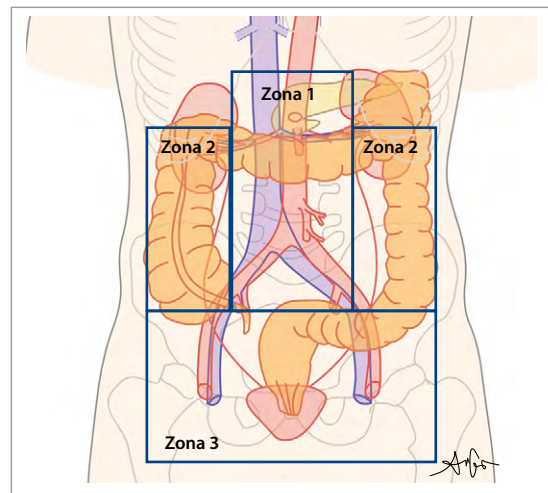


Figura 8-2. División en zonas del retroperitoneo. Esta figura representa las regiones tras el peritoneo (considerar su ubicación variable según segmento colónico).

MECANISMOS LESIONALES DEL TRAUMA ABDOMINAL

Las lesiones en el trauma abdominal obedecen a distintos mecanismos:

- Aumento de la presión intraabdominal, que produce desgarras de órganos sólidos o perforaciones de víscera hueca al aumentar la presión intraluminal.
- Compresión entre la pared anterior y posterior del tronco, que produce aplastamiento de un órgano.
- Desaceleración y cizallamiento, que mantienen inmóviles

las partes fijas del órgano en tanto que el resto sigue en movimiento. Son típicas las lesiones de los hiliros, duodeno, rectosigmoides y aorta abdominal (Concha, Galán & Rodríguez, 2009).

- Penetrante, aquella que atraviesa la fascia, logrando ingresar a la cavidad abdominal (cavidad peritoneal, pelvis extraperitoneal y/o retroperitoneo), pudiendo lesionar en distintos grados órganos intraabdominales.

TRAUMATISMO ABDOMINAL CERRADO

Se produce secundario a combinaciones de fuerzas de compresión, deformación y estiramiento. La magnitud del daño, producto de la aplicación de estas fuerzas, genera las distintas lesiones características del trauma abdominal contuso (Pacheco, 2011). La magnitud de estas fuerzas está directamente relacionada con la masa de los objetos que están involucrados, junto con sus movimientos de aceleración o desaceleración, y su duración durante el impacto. Es necesario considerar este tipo de lesiones también en caso de explosiones (comprometiendo especialmente vísceras huecas) y en caso de accidentes automovilísticos, pese al uso del cinturón de seguridad (signo de la "huella del cinturón de seguridad").

La naturaleza de esta lesión ocasiona múltiples lesiones en diferentes órganos. Las complicaciones del trauma abdominal cerrado incluyen peritonitis, shock hemorrágico y muerte. Las lesiones más frecuentes se dividen en 2 categorías: lesión de órgano sólido (hígado, bazo, páncreas y riñones) y lesión de órgano hueco (estómago, intestino delgado y grueso, vesícula biliar y vejiga urinaria). Las lesiones de órganos sólidos como hígado, bazo o riñón varían entre lesiones menores, como laceraciones pequeñas sin compromiso hemodinámico significativo, o lesiones que requieren observación constante por el riesgo de presentar compromiso hemodinámico. Finalmente, la presentación más grave corresponde a lesiones graves con shock asociado, que requieren intervención quirúrgica inmediata, o inclusive paciente fallecido al momento de la evaluación.

La lesión diafragmática representa menos del 10% de los traumatismos abdominales cerrados, y la lesión esplénica es más frecuente en los traumatismos cerrados que en los traumatismos abdominales penetrantes. Los órganos más afectados son: Bazo (40-55%), Hígado (35-40%) e Intestino delgado (5-10%). Hay una incidencia del 15% de hematoma retroperitoneal (Medina & Kaempffer, 2007).

TRAUMATISMO ABDOMINAL PENETRANTE

Las lesiones abdominales penetrantes se producen cuando un objeto externo perfora la fascia transversal. Los principales agentes causantes de este tipo de trauma son las armas blancas y las armas de fuego. La apariencia externa de la herida penetrante no determina la extensión de las lesiones internas, en especial en heridas por arma de fuego que, además de la lesión penetrante, se produce una cavitación alrededor del proyectil que aumenta el compromiso. En víctimas de disparos, la velocidad, calibre, presunta trayectoria

de la bala, y la distancia desde donde se efectúa el disparo, pueden proporcionar pistas importantes sobre la extensión de la lesión (ATLS, 2018).

La mortalidad asociada a un trauma abdominal penetrante depende de los órganos intraabdominales lesionados, correspondiendo al shock hemorrágico refractario la causa principal de muerte (Nicholas, Rix, & Easley, 2003). Las lesiones de estómago, de intestino delgado y colorrectales se producen con mayor frecuencia en el traumatismo abdominal penetrante, correspondiendo a las lesiones de intestino delgado el trauma de mayor frecuencia de este mecanismo de lesión. La lesión pancreática es más frecuente en el traumatismo abdominal penetrante que en el cerrado, al igual que la lesión diafragmática.

MANEJO

EVALUACIÓN Y MANEJO INICIAL

La valoración inicial del paciente con trauma abdominal se presenta en dos escenarios: prehospitalario y hospitalario. Es importante recordar que los traumas abdominales pueden estar acompañados de lesiones en otras zonas anatómicas, por lo que en la evaluación y manejo siempre aplican las medidas tendientes a detectar y tratar las lesiones potencialmente fatales que deberán ser evaluadas en la valoración primaria, siguiendo las secuencias y protocolos establecidos para tal fin (ATLS, 2018).

Es fundamental, en el abordaje del paciente con trauma abdominal, la determinación del mecanismo con énfasis en la cinemática de la lesión para establecer los potenciales daños de órganos internos, por lo que la información obtenida del personal paramédico que atiende al paciente en ambientes extrahospitalarios, familiares o acudientes es importante para el abordaje, aún cuando esta información pueda no ser tan exacta.

Por lo general, no es confiable el examen físico del abdomen después que el paciente haya sufrido un trauma contuso, puesto que casi la mitad de los pacientes que no presentan signos en el examen físico, tienen laparotomías positivas (Pacheco, 2011). Un examen inicial normal del abdomen no excluye una lesión intraabdominal significativa. Los pacientes con antecedentes de hipotensión inexplicada, daño neurológico, alteración sensorial secundaria al alcohol u otras drogas, y resultados equívocos abdominales, deben ser considerados candidatos para el Lavado Peritoneal Diagnóstico (LPD) si es que el contexto clínico permite su realización.

La evaluación primaria abarca el ABCDE de la atención del trauma e identifica las condiciones que amenazan la vida mediante la adhesión a esta secuencia.

- A (*airway*): Asegurar la vía aérea.
- B (*breathing*): Conservar una ventilación adecuada.
- C (*circulation*): Mantener circulación y control de hemorragias.
- D (*neurological deficit*): Valorar el estado neurológico.

- E (*exposition*): Exposición y Control Ambiental. Prevenir hipotermia.

Luego de descartar las lesiones que potencialmente comprometen la vida del paciente (neumotórax a tensión, hemotórax masivo, tórax volante, taponamiento cardiaco, síndrome coronario agudo, entre otros), se procede a un examen dirigido.

Al momento del examen dirigido, y cumpliendo el esquema ABCDE, el paciente debe estar completamente desnudo durante la inspección, la cual incluye todo el torso, dorso, las axilas y el periné. Se debe evaluar los pulsos periféricos, el tacto rectal y el examen genital deben ser realizado en forma dirigida (Vicencio A, 1997). La inspección general debe incluir la búsqueda de "huellas" sugerentes de lesión, y equimosis en el abdomen o periné, que puedan sugerir fractura pélvica. Se debe evaluar la presencia de distensión abdominal y signos de irritación peritoneal. En las heridas penetrantes pueden encontrarse evidencias de evisceración de intestino o epiplón. En toda paciente en edad reproductiva se debe descartar embarazo. Debe considerarse la colocación de sonda gástrica, ya que evita la distensión gástrica y disminuye el riesgo de broncoaspiración, y la instalación también de sonda urinaria (Foley), que puede entregar información relevante a menos de que existan contraindicaciones por traumas específicos, como sospecha de lesión uretral en casos de hematuria. La tabla 8-3 y 8-4 se refieren a los beneficios de instalación de estas sondas, así como sus contraindicaciones. En el caso de que exista contraindicación de sonda urinaria, se debe realizar una uretrocistografía retrógrada antes de la instalación de cualquier tipo de catéter urinario.

Tabla 8-3. Objetivos y contraindicaciones de instalación sonda nasogástrica en trauma abdominal

Objetivos	Contraindicaciones
Evitar broncoaspiración (en especial en paciente comprometido de conciencia).	Sospecha de trauma de base de cráneo por riesgo de introducción de sonda en cavidad endocraneana (considerar sonda orogástrica).
Estudio de contenido gástrico (sangre, bilis, alimentos ingeridos, etc.).	Fractura nasal o trauma maxilofacial que impide o dificulta inserción de la sonda
Descompresión gástrica.	

Tabla 8-4. Objetivos y contraindicaciones de instalación sonda Foley en trauma abdominal

Objetivos	Contraindicaciones
Evacuar contenido vesical (para disminuir presión intravesical e intraabdominal y estudio del contenido).	Sospecha de lesión uretral (sangre en meato uretral, equimosis en perineo, imposibilidad de micción, próstata alta o móvil al tacto rectal).
Medición de diuresis (perfusión nefrourológica).	Sospecha de fractura de pelvis.

Como concepto general, un paciente hemodinámicamente inestable requiere manejo de emergencia en pabellón,

mientras que un paciente estable, a pesar de su trauma, otorga una ventana de oportunidad para completar el estudio diagnóstico y así brindar un manejo más dirigido y eficiente.

➤ DIAGNÓSTICO

Si bien la sospecha diagnóstica es eminentemente clínica, se pueden realizar algunos exámenes de laboratorio que permitirán tener una idea del estado del paciente al momento del trauma, con el objetivo de realizar las precauciones necesarias. Así mismo, orienta respecto a los elementos que se deben corregir para obtener el mejor resultado posible en el manejo del paciente, ya sea quirúrgico o no quirúrgico. Algunos de los exámenes iniciales que podemos solicitar están descritos en la tabla 8-5.

Tabla 8-5. hallazgos de LPD positivos para trauma abdominal. Adaptado de ATLS (2018).

- Extracción igual o mayor a 10 ml de sangre franca
- GR mayor a 100.000 cel./ml
- GB mayor a 500 cel./ml
- Presencia de bacterias
- Presencia de bilis
- Presencia de partículas de comida

IMÁGENES

Las imágenes son herramientas útiles al momento de la evaluación integral del paciente con trauma abdominal. Nuevamente, se deben realizar siempre y cuando el paciente se encuentre estable como para realizar estos estudios, ya que, en caso de inestabilidad hemodinámica, no debe retrasarse el manejo quirúrgico en espera de realizar estudio de imágenes. Los exámenes con mayor disponibilidad son los siguientes:

Radiografías simples

Poco útil, poca información. Se utiliza si no se dispone de TC. Dentro de lo que podría pesquisarse está, por ejemplo: fracturas costales (desde novena costilla en adelante), hernia diafragmática traumática, neumoperitoneo, etc. Proyecciones habitualmente usadas son la de abdomen simple, antero-posterior y de pie, junto con radiografía de tórax antero-posterior y lateral de pie. En caso de que paciente no logre la bipedestación, se puede usar una proyección de abdomen en decúbito lateral con rayo horizontal en búsqueda de neumoperitoneo.

Ecografía Abdominal (ECOFAST)

Detecta líquido libre abdominal. Con el transductor se deben observar 4 puntos: Morrison (hepatorenal), esplenorenal, pericárdico y pélvico o fondo saco de Douglas. Se puede agregar también una ventana torácica en el seno costofrénico en búsqueda de hemotórax. Es una herramienta útil para la evaluación inicial del trauma y rápida de realizar, en caso de que no pueda realizarse otro examen de imagen, por lo que puede ser utilizado previo a manejo quirúrgico en caso de paciente hemodinámicamente inestable. Requiere entrenamiento previo y es operador dependiente.

Tomografía Computada (TC) de abdomen y pélvis

Es el examen de elección. Evidencia líquido libre, sangrado activo, aire en cavidades anormales, etc. Es un elemento útil para definir la necesidad de laparotomía exploradora. Como norma debe usarse siempre contraste endovenoso (contraste yodado intravenoso). Es el *gold standard* en presencia de estabilidad hemodinámica. Útil en sospecha de lesiones intraabdominales, retroperitoneales, pélvicas y/o óseas.

AngioTC

Es de gran ayuda para identificar lesiones vasculares, especialmente ante sospecha de lesión de grandes vasos en contexto de un paciente estable. Ayuda identificar de mejor manera la presencia de sangrado activo.

La figura 8-3 propone un esquema de enfrentamiento para la toma de decisiones en trauma abdominal. En todos los casos es necesaria la evaluación primaria y la reanimación oportuna.

Es necesario indicar que, en caso de pacientes hemodinámicamente inestables con sospecha de trauma abdominal, descartando otros focos de trauma, considerar a la brevedad, si es posible, realizar LPD o ECOFAST, en caso contrario no debe retrasar el manejo de urgencia si la sospecha es alta. En caso de duda diagnóstica, estos exámenes orientarán sobre la conducta a seguir (en caso positivo de cualquiera de ellas tiene indicación quirúrgica, si ambas son negativas el tratante evaluará el curso a seguir). En todo caso, la decisión siempre debe apelar al razonamiento clínico y es de consorte del especialista.

MANEJO COMPLETO

En el caso de paciente hemodinámicamente inestable, que no responde a medidas de manejo inicial y con evidencias

de líquido libre peritoneal o hemoperitoneo, el manejo debe ser quirúrgico de urgencia a través de una laparotomía exploradora, la que será indicada y ejecutada por el cirujano que reciba al paciente.

INDICACIONES DE LAPAROTOMÍA EXPLORADORA

(ATLS, 2018)

1. Trauma abdominal con hipotensión, con evidencia de ECOFAST positiva, o clínica de hemorragia intraperitoneal, o sin otra fuente de sangrado.
2. Hipotensión con herida abdominal penetrante.
3. Heridas de bala que atraviesan cavidad peritoneal.
4. Evisceración.
5. Sangrado del estómago, recto, o en el tracto genitourinario después de un traumatismo penetrante.
6. Antecedente de mecanismo lesional con clínica de peritonitis.
7. Aire libre, aire retroperitoneal, o rotura del hemidiafragma.
8. TC con contraste, con evidencia de ruptura tracto gastrointestinal, lesión de vejiga intraperitoneal, lesión pedículo renal, o lesiones del parénquima visceral grave, después de un traumatismo cerrado o penetrante.
9. Trauma penetrante abdominal con la aspiración de contenido gastrointestinal o bilis desde LPD, o aspiración de 10 ml o más de sangre en pacientes hemodinámicamente inestables.

Todo paciente que va a laparotomía exploradora debe recibir profilaxis antibiótica que cubra gérmenes Gram positivo, negativos y anaerobios. Además, como norma, todo paciente con trauma abdominal penetrante debe recibir vacunación antitetánica.

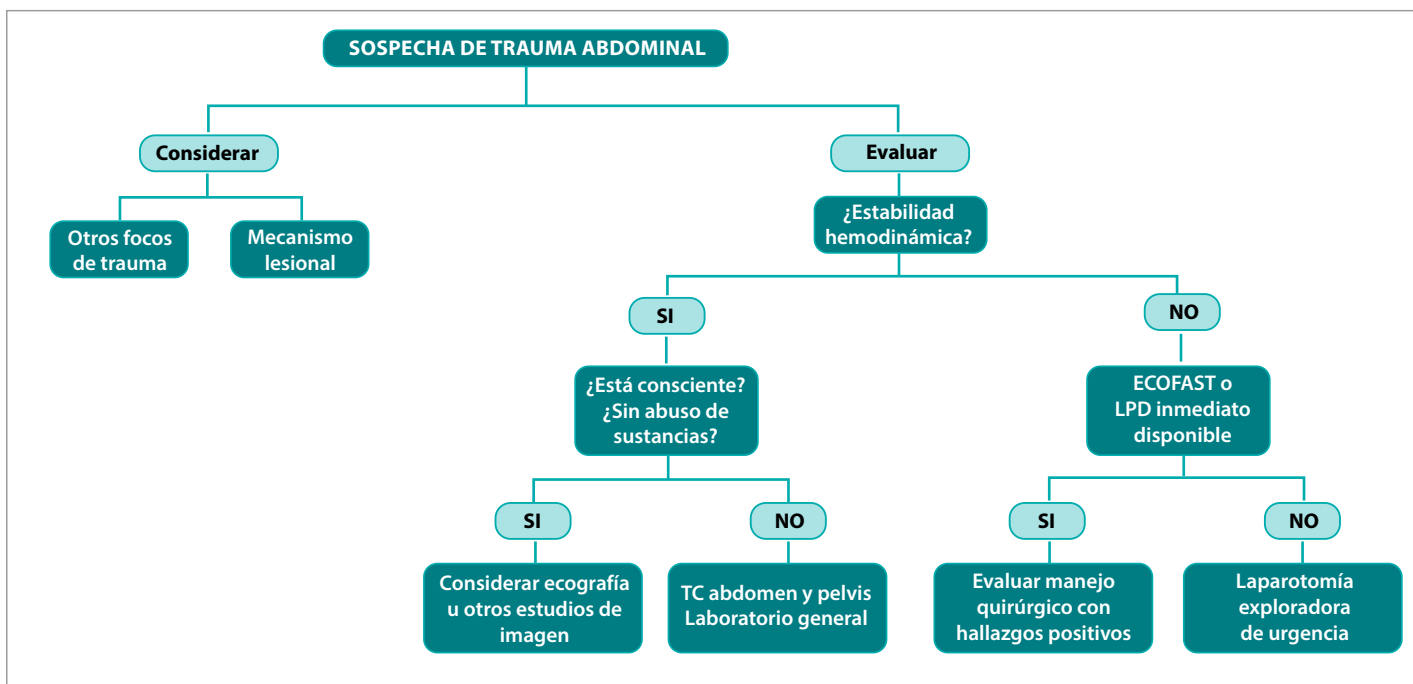


Figura 8-3. Algoritmo de manejo en trauma abdominal

➤ CONCLUSIÓN

En el trauma abdominal es importante la estabilización del paciente, la optimización de funciones vitales y la oxigenación mientras se realiza el ABCDE tanto como el compromiso hemodinámico, ya que este definirá, en conjunto con la identificación del tipo de trauma y del mecanismo de la lesión, gran parte de las conductas y el estudio complementario a realizar, por ejemplo, definir la necesidad de laparotomía de urgencia o estudio imagenológico previo con ECOFAST o TC de abdomen y pelvis.

Se debe tener presente que hay situaciones especiales donde existe indicación inmediata de laparotomía, tales como heridas penetrantes asociado a compromiso hemodinámico (hipotensión), irritación peritoneal, presencia de evisceración, neumoperitoneo, signos de sangrado en recto, estómago o vagina. Así, como por norma nacional, a estos pacientes se les debe indicar vacunación antitetánica y profilaxis antibiótica.

➤ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Alberdi, F., García, I., Atuxa, L., & Zabarte, M. (2014). Epidemiología del trauma grave. En *Epidemiología del trauma grave*. MedIntensiva. págs. 580-588.

American College of Surgeons. (2018). *Advance Trauma Life Support, Student Course Manual, 10th Edition*. Chicago, USA.

Arumugam, S., Al-Hassani, A., El-Menyar, A., Abdelraham, H., Parchani, A., Peralta, R., & Zarour, A. (2015). Frequency, causes and pattern of abdominal trauma. *Journal of emergencies, trauma, and shock*, 193-198.

Concha Torre, A., Rey Galán, C., & Rodríguez Suárez, J. (2009). Manejo inicial del politraumatismo pediátrico (IV). *Bol Pediatr*, 58-68.

Medina, E., Kaempffer, A. (2007). Consideraciones epidemiológicas sobre los traumatismos en Chile. *Rev. Chilena de Cirugía*, 59(3):175-184.

Ministerio de Salud. (2007). *Guía Clínica Guía Clínica Politraumatizado*. Santiago, Chile.

Moham, D., Geetam, T., Meleckizedeck, K., & Muya, F. (2018). Prevención de lesiones causadas por el tránsito. En *Manual de capacitación*.

Nicholas, J., Rix, E., & Easley, K. (2003). Changing patterns in the management of penetrating abdominal trauma: the more things change, the more they stay the same. *J Trauma*, 1095-1108.

Organization, W. H. (2018). *Monitoring health for the Development Goal Indicators*.

Pacheco F, A. (2011). Trauma de Abdomen. *Rev. Med. Clin. Condes*, 623-630.

Petrone, P. (2018). Abordaje y manejo de las lesiones retroperitoneales traumáticas. *Revista Española de Cirugía*.

Preswalla, F. (1978). The pathophysics and pathomechanics of

trauma. *Med Sci Law*, 239-246.

Sánchez R, R., Lama, T., & Carrillo, E. (2009). Trauma abdominal. En *Trauma*. En *Trauma abdominal*. En *Trauma* (págs. 307-315). Bogotá: Distribuna Editorial 2009.

Townsend CM, J., Beauchamp RD, R., Evers, B., & Mattox, K. (2008). *Sabiston Text Book of Surgery, the Biological Basis of Modern Surgical Practice*. En *Sabiston Text Book of Surgery, the Biological Basis of Modern Surgical Practice* (pág. 512). Philadelphia: Elsevier-Saunders.

Vicencio A, T. L.-3. (1997). *Vicencio A, Toro L. Trauma abdominal*. En: *Trauma*. Sociedad Panamericana de Trauma. Bogotá: Distribuna Editorial.



INTRODUCCIÓN

En capítulos previos se han descrito nociones básicas sobre manejo general del trauma y algunos elementos específicos respecto del trauma torácico y abdominal. En este capítulo se mencionarán tópicos respecto del trauma maxilofacial, cuadro frecuente en atenciones de urgencia que puede enfrentar el médico general, de manejo complejo que requiere por lo general abordaje multidisciplinario para su completa resolución. Se requiere del médico general un alto grado de sospecha de esta patología, en especial en traumas de alta energía, realizando evaluación primaria y reanimación inicial, activando los protocolos de derivación o interconsulta necesarios con diversas especialidades médicas para un manejo adecuado.

Palabras clave: anatomía maxilofacial aplicada, evaluación primaria, examen del macizo maxilofacial, fracturas huesos de la cara.

DEFINICIÓN

Trauma se define como el daño en órganos y tejidos secundario a la acción de un tipo de energía aplicada en forma aguda o crónica. El trauma maxilofacial, como se infiere por su denominación, corresponde a todo trauma que compromete las partes blandas u óseas de la región facial (Andrades & Sciaraffia, 2005).

EPIDEMIOLOGÍA

Aproximadamente el 10% de los pacientes politraumatizados tienen asociado un trauma maxilofacial (Andrades & Sciaraffia, 2005). Los accidentes automovilísticos son la causa más frecuente de fracturas faciales en Estados Unidos. En los traumas faciales, un 50% están asociados a la ingesta de alcohol.

ANATOMÍA APLICADA Y FISIOPATOLOGÍA

ANATOMÍA APLICADA

La cabeza está constituida por la bóveda craneana y el esqueleto maxilofacial, el que está compuesto a su vez por arbotantes verticales o pilares, y horizontales o vigas. La tabla 9-1 describe las estructuras que constituyen cada uno de estos arbotantes, esquematizados también en la figura 9-1. El esqueleto maxilo-facial está diseñado de esta forma

para proteger estructuras vitales, incluyendo el sistema nervioso, ojos, vías respiratorias y digestivas. Los arbotantes son elementos clave para la reconstrucción del macizo facial y fijación con osteosíntesis. La correcta reducción y estabilización de éstos garantizan una reconstrucción óptima de los volúmenes de la cara (Andrades & Sciaraffia, 2005).

Tabla 9-1. Arbotantes horizontales y verticales del esqueleto facial.

Arbotantes horizontales o vigas	Arbotantes verticales o pilares
Reborde orbitario superior	Reborde orbitario lateral
Reborde orbitario inferior	Reborde orbitario medial
Arco cigomático	Unión cigomático maxilar
Reborde alveolar del maxilar	Unión pterigo-maxilar
Cuerpo mandibular	Rama mandibular

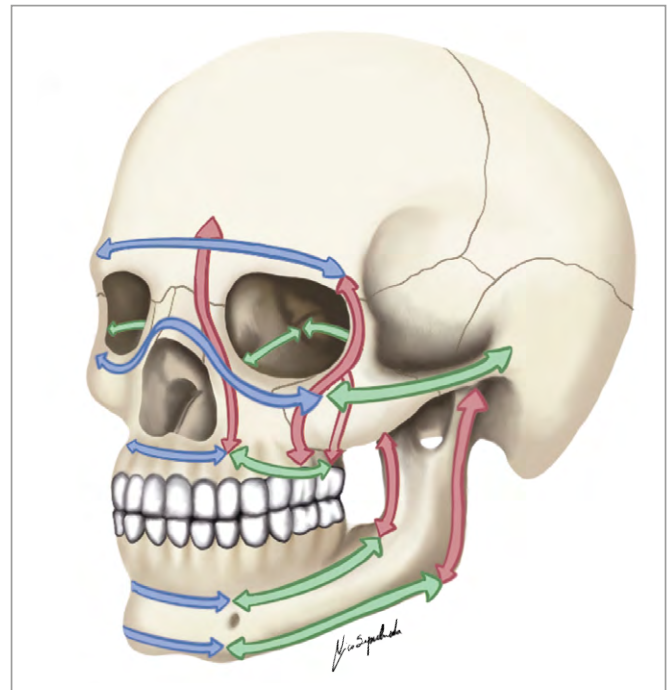


Figura 9-1. Arbotantes del esqueleto facial. Arbotantes horizontales o vigas en azul y verde. Arbotantes verticales o pilares en rojo.

FISIOPATOLOGÍA

Como ha sido expuesto en otros capítulos, la magnitud del trauma depende de la energía involucrada. Traumas de baja energía pueden determinar fracturas simples, sin desplazamiento asociado, con escasa disyunción o compromiso de partes blandas. Este tipo de traumas tiene manejo menos invasivo y mejor pronóstico. En cambio, traumas de alta energía determinan fracturas más

complejas, con mayor grado de desplazamiento, extensión y conminución, comprometiendo en forma importante partes blandas (Andrades & Sciaraffia, 2005). Su manejo generalmente es más agresivo y su pronóstico más reservado.

La transmisión de energía mecánica a los tejidos corporales puede ser tan alta que sobrepase su resistencia intrínseca, provocando soluciones de continuidad y daño local. En particular, las fracturas corresponden a la sobrecarga abrupta de energía que supera la resistencia del tejido óseo y determina su disrupción (Andrades & Sciaraffia, 2005). Esta lesión puede comprometer la irrigación local, por lo que existe alto riesgo de daños colaterales de importante magnitud. En estas circunstancias es que el hueso dañado inicia procesos de reparación lo que se conoce como cicatrización. Existen dos tipos de cicatrización ósea:

Primaria

Reparación en una etapa, sin formación de callo óseo. Para obtener este tipo de consolidación es fundamental una reducción precisa de la fractura para asegurar un buen aporte sanguíneo, estabilización rígida y ausencia total de movimientos. La compresión interfragmentaria es requerida para favorecer la cicatrización ósea primaria, mediante la disminución de las fuerzas sobre el hueso fracturado. El objetivo de la osteosíntesis es lograr la cicatrización primaria del hueso.

Secundaria

Reparación clásica, con formación de callo óseo. Típicamente se observa luego de la reducción con métodos ortopédicos. Ocurre como consecuencia de la separación considerable entre fragmentos, daño vascular importante, deficiente estabilidad y ausencia de compresión.

Existen múltiples factores que determinan el tipo de injuria y la severidad de ésta: área de impacto (región facial que recibe directamente la energía), fuerzas resistivas (fuerzas opuestas a la dirección del impacto que involucran movimientos de la cabeza) y angulación del impacto (fuerzas perpendiculares que generan un daño más severo que las fuerzas tangenciales). Todos estos elementos son necesarios de considerar para la búsqueda dirigida de lesiones y su eventual manejo.

Dado los distintos mecanismos de trauma, como las diversas estructuras que pueden resultar comprometidas, así como su estudio diagnóstico y manejo particular, es que en este capítulo se estudiará el trauma según estructuras comprometidas. La primera diferenciación corresponderá al manejo del trauma de partes blandas, y del trauma maxilofacial propiamente tal.

Trauma de tejidos blandos de la cara

CONSIDERACIONES

En la evaluación inicial es fundamental un estudio sistemático del macizo facial para realizar un diagnóstico oportuno y completo de las diferentes lesiones faciales. Se debe prestar

especial atención al mecanismo del trauma y las características de la herida. Pacientes sometidos a trauma de alta energía generalmente asocian traumatismos graves de otros sistemas y deben ser evaluados según las guías internacionales actualizadas del trauma. Se debe valorar al paciente con énfasis en tejidos adyacentes a estructurales faciales especializadas tales como: conducto auditivo externo, nervio facial, sistema lagrimal y conducto parotídeo (Manson, 1990).

En la anamnesis se debe indagar sobre el mecanismo del trauma y sintomatología actual. Se debe preguntar por sensaciones hipoestésicas faciales, tipo de dolor, alteraciones de la oclusión, visión y de funcionalidad olfatoria. El examen físico debe ser ordenado y minucioso para identificar el tipo de herida, localización y asimetrías faciales. El examen intraoral es fundamental para descartar hematomas, cuerpos extraños, escalones óseos y evaluación de la oclusión. La especuloscopia nasal permite descartar hematomas del tabique nasal que requieran drenaje urgente.

➤ MANEJO

MANEJO GENERAL

Prevención infecciones

El riesgo de infección aumenta mientras la herida se mantenga abierta, por lo que se sugiere el afrontamiento precoz una vez estabilizado el paciente. Debido a la rica vascularización de la cabeza y cuello, las heridas faciales son más resistentes a la infección que otras áreas del cuerpo.

Sangrado

Debido a la gran vascularización, laceraciones pequeñas pueden generar sangrado importante y de difícil manejo. Se debe hacer compresión y evitar clampeo a ciegas por el riesgo de lesión iatrogénica a estructuras especializadas de la región facial.

Aseo y desbridamiento

Previo al cierre de la herida, se debe realizar irrigación y aseo de ésta para disminuir el riesgo de infección. El desbridamiento debe ser planificado cuidadosamente para evitar el compromiso funcional y estético de regiones importantes, tales como la nariz, órbita, labio y orejas.

Medicamentos

El uso de antibioticoterapia profiláctica puede ser beneficioso en heridas muy contaminadas, pacientes inmunocomprometidos, fracturas expuestas y en heridas manejadas para cierre por segunda o tercera intención. Además, se debe considerar administrar profilaxis contra el tétanos en heridas mayores de 6 h de evolución, profundas (más de 1 cm), presencia de tejido desvitalizado y contaminación. Se debe considerar el estado de inmunización del paciente para evaluar la administración de vacuna contra el tétanos o inmunoglobulinas (Pereira & Andrades, 2018).

Reparación

Se sugiere el cierre por planos para disminuir la tensión sobre la herida. El retiro de las suturas en cara es a las 5-7

días y 2-3 semanas para heridas en cuero cabelludo. Algunas consideraciones del manejo según tipo de herida:

- **Abrusiones:** lesiones superficiales no tienen indicación de sutura. Mientras la herida esté abierta se debe manejar con antibióticos tópicos. Una vez cicatrizada, se debe asegurar la hidratación mediante el uso de cremas adecuadas. Heridas de mayor grosor requieren curaciones avanzadas para mantenerlas limpias hasta el momento de la reconstrucción quirúrgica.
- **Laceraciones o avulsiones:** generalmente requieren sutura por planos, con el objetivo de obliterar el espacio muerto y disminuir la tensión sobre la herida.
- **Mordeduras:** a diferencia de lo recomendado para mordeduras en otras zonas del cuerpo, en la región facial se sugiere el cierre primario luego de un apropiado aseo y desbridamiento de la herida. Los pacientes requieren antibioticoterapia de amplio espectro para cobertura de los microorganismos generalmente asociados, según el origen de la mordedura. Se debe considerar la administración de vacuna antirrábica según el seguimiento del animal y la epidemiología local.

Trauma maxilofacial

MEDICAMENTOS

Como otros traumas, tiene diversas clasificaciones. Un criterio corresponde al tipo de fractura, en cuyo caso se puede enfrentar fracturas abiertas o cerradas, simples o conminutas, desplazadas o no desplazadas, y finalmente estables o inestables. Otro criterio responde a los hitos anatómicos comprometidos y su localización. De esta manera se tiene el trauma de partes blandas (revisado en el apartado anterior), y el trauma del esqueleto facial propiamente tal, la que a su vez puede clasificarse en traumas del tercio superior (las fracturas fronto-orbitarias), del tercio medio (fracturas naso-orbito-etmoidales o NOE y fracturas cigomático-maxilares) y finalmente del tercio inferior o fracturas mandibulares.

➤ EVALUACIÓN

EVALUACIÓN INICIAL

Como en todo manejo del trauma, se deben seguir las pautas del ABCDE. Es importante destacar algunos aspectos relevantes de la evaluación primaria del trauma maxilofacial:

Manejo de vía aérea

Este elemento, en pacientes con trauma maxilofacial severo, es vital dado que tienen mayor riesgo de obstrucción de la vía aérea superior por coágulos, dientes sueltos, fragmentos óseos, edema (piso de boca, faringe y laringe), retroposición del hioides (fracturas mandibulares) y aspiración de fluidos (saliva, jugo gástrico). Es necesario obtener una vía aérea segura, manteniendo los cuidados necesarios en caso de lesión de columna cervical o fractura de base de cráneo asociada.

Control de la hemorragia

Hemorragia masiva por trauma maxilofacial es poco fre-

cuente. Cuando ocurren, generalmente son secundarias a heridas penetrantes de partes blandas, lesiones extensas de cuero cabelludo y fracturas de tercio medio facial. En la mayoría de los casos se controlan con presión y hemostasia en el pabellón. El sangrado de las fracturas de tercio medio proviene de fuentes arteriales y venosas menos accesibles (vasos oftálmicos, maxilares y faríngeos ascendentes). En estos casos, la secuencia de tratamiento es: taponamiento nasal anterior y posterior, fijación intermaxilar, angiografía y embolización selectiva, finalizando con ligadura de arteria carótida externa y temporal superficial (Hollier & Thornton, 2002).

Lesiones traumáticas asociadas

Pacientes con trauma maxilofacial generalmente tienen otras lesiones asociadas, tales como: lesión de columna cervical grave en 2 a 4%, traumatismo encéfalo craneano en 50% (lesión intracraneal 5-10%, fractura de base de cráneo 25%), lesión ocular en 25-29% y ceguera 2 a 6% (Villalobos, Trauma Maxilofacial, 1998). En estos últimos casos es fundamental la evaluación por especialista oftalmólogo. En la evaluación del paciente politraumatizado se debe establecer vía aérea segura, lograr una adecuada ventilación, controlar la hemorragia y el manejo del trauma torácico, abdominal y/o neuroquirúrgico. Estos aspectos son prioridades previas al manejo del trauma maxilofacial y que el médico general debe considerar.

EVALUACIÓN MAXILOFACIAL

ANAMNESIS

Una vez asegurada la estabilidad del paciente, se debe indagar sobre mecanismo del trauma y tiempo de evolución para evaluar la magnitud del trauma y sus posibles lesiones. En la anamnesis es importante considerar la historia del paciente y comorbilidades, etilismo, alergias, medicamentos, fracturas faciales previas, alteraciones visuales, estado de las piezas dentarias, maloclusión, y tratamientos previos. En el paciente consciente, se debe indagar en la localización del dolor, regiones de hipostesia, maloclusión y diplopía.

EXAMEN FÍSICO

Debe ser riguroso y sistemático, considerando la evaluación de todos los órganos de los sentidos.

Inspección

De ser posible, solicitar fotografías previas al trauma. Buscar lesiones de tejidos blandos, asimetría facial, edema y equimosis localizados.

Palpación

De cefálico a caudal, bilateral en prominencias óseas, escalones de fractura, dolor localizado, movilidad patológica, crepitación ósea y zonas de hipoestesia (característico de lesión de nervio asociada a la fractura).

Examen oftalmológico

Debe incluir la evaluación de la agudeza visual, campos visuales, motilidad ocular, respuesta pupilar y fondo de ojo. Se debe consignar lesiones de córnea, párpados y conjuntiva.

Equimosis periorbitaria (signo de “ojos de mapache”) es indicativa de fractura de base de cráneo.

Examen auditivo

Debe incluir la evaluación del pabellón auricular y canal auditivo. Hemotímpano, pérdida de líquido cefalorraquídeo (LCR) por conducto auditivo externo (otorraquia) y equimosis mastoidea (Signo de *Battle*) son sugerentes de fracturas de base de cráneo. La otorraquia puede estar presente además en fracturas de cóndilo mandibular.

Examen nasal

El trauma nasal puede presentarse como epistaxis (en casos de fractura nasal) o rinorraquia (fractura de lámina cribiforme en fracturas NOE). Se debe realizar especuloscopia para descartar hematomas septales y rinorraquia.

Examen oral

En su evaluación se debe identificar edema, pérdida, desplazamiento y/o fractura de piezas dentarias, sangrado gingival, maloclusión y limitación de la apertura bucal.

EVALUACIÓN IMAGENOLÓGICA

Para obtener un diagnóstico definitivo y preciso, pacientes con alteraciones en el examen físico deben ser estudiados con un scanner (TC) maxilofacial (cortes coronales y axiales). Actualmente, el TC es el gold standard para la evaluación de fracturas faciales. Las radiografías son útiles dependiendo del tipo de lesión. Radiografía de cráneo anteroposterior, lateral y Waters permiten un diagnóstico acertado en el 80-90% de los casos de fracturas maxilofaciales como método de screening (útil en centros donde no se encuentra TC disponible). Las radiografías de mayor utilidad son:

Huesos propios nasales

Visualiza los huesos propios y la espina nasal en una proyección lateral. Si se realiza técnica blanda, es posible la visualización de los cartílagos nasales.

Waters

Se toma en 45° y con visión superior con el fin de desproyectar la base de cráneo y visualizar adecuadamente el tercio medio facial. Permite observar los senos maxilares, hueso cigomático, reborde infraorbitario, sutura frontomalar, apófisis piramidal, arco cigomático, apófisis ascendente del maxilar, tabique nasal y huesos nasales.

Panorámica

Toma circunferencial que permite ver en un plano y en forma completa el maxilar superior y la mandíbula. Permite estimar la oclusión mediante la visualización de los cóndilos mandibulares.

La resonancia magnética en trauma maxilofacial tiene escasa utilidad. Es un examen de mayor costo y menos disponible. Tiene utilidad en la evaluación de la articulación temporomandibular (ATM) y en fracturas de piso orbitario (Chaundhry, Isakson, Franklin, Masqui, & Amm, 2018).

MANEJO

ASPECTOS ESENCIALES DEL MANEJO

Los principios generales del tratamiento del trauma maxilofacial incluyen el tratamiento temprano, y en una etapa, de todas las lesiones de tejidos blandos y duros, reducción anatómica precisa de todos los fragmentos con el fin de reconstruir las vigas y pilares de la cara, máxima preservación de la vascularización ósea y de otros elementos nobles involucrados, y finalmente recuperar la función en forma temprana y oportuna (Andrades & Sepulveda, 2005). Para cumplir estos aspectos esenciales del manejo, es necesario el conocimiento de las propiedades biomecánicas de la cara, junto con manejar nociones respecto a las diferencias entre el tercio superior y medio con el tercio inferior del macizo facial (Hollier & Thornton, 2002). La tabla 9-2 describe las principales diferencias entre tercios superior-medio con inferior respecto a criterios que determinan la biomecánica de la cara.

Tabla 9-2. Biomecánica de la cara, diferencias según características de los tercios.

Criterio/ Segmento cara	Tercio Superior y Medio	Tercio Inferior
Estructura	Arbotantes definen cavidades	Se comporta como hueso largo
Composición	Predomina hueso cortical	Hueso cortico esponjoso
Músculos	Se insertan músculos débiles	Se insertan músculos poderosos
Carga funcional	Menor	Mayor
Desplazamiento de fragmentos	Obedece al impacto	Obedece a la tracción muscular
Otros elementos	Cavidades paranasales, nervios y dientes	Dientes, nervios y atrofia senil

Las vías de abordaje deben permitir un acceso adecuado al área de trabajo sin provocar alteraciones mayores funcionales ni estéticas. La fijación de la fractura puede ser externa o interna (Antonyshyn, 1997). En el primer caso, se realiza mediante la reducción ortopédica de la fractura (por ejemplo, fijación intermaxilar con alambres). La fijación externa consiste en la aplicación directa de dispositivos sobre el rasgo de fractura para su inmovilización (p. ej., placas de osteosíntesis). La osteosíntesis maxilofacial tiene por objetivo la fijación de la fractura y su cicatrización. Se organiza en base a tornillos y placas de distintos materiales tales como acero, titanio (el más utilizado) y otros materiales biodegradables. La secuencia para la colocación de una osteosíntesis es la siguiente: reducción anatómica de los fragmentos, selección del sistema a utilizar según ubicación de la fractura y elección de placas con tornillos, dependiendo de la carga funcional de la región facial que se quiera reparar (Antonyshyn, 1997).

GENERALIDADES DE FRACTURAS ESPECÍFICAS

FRACTURA DEL SENO FRONTAL

Requiere traumatismo de alta energía (2 a 3 veces más que

los huesos maxilares). Se asocia frecuentemente a otras lesiones craneofaciales y corporales. Se debe sospechar frente a deformidades óseas frontales, equimosis, anestesia supra-orbitaria, crépitos y rinorrea.

Fracturas de pared anterior requieren tratamiento quirúrgico cuando el desplazamiento es mayor a 2-3 mm, debido a la secuela estética que producen. Fracturas de pared posterior siempre requieren de cirugía para tratar la lesión intracraneana acompañante. Fracturas de pared inferior son difíciles de diagnosticar y tratar. Se manejan quirúrgicamente cuando el drenaje del seno frontal es inadecuado, manifestándose como sinusitis, mucocelo, meningitis hasta abscesos intracraneales u orbitarios (Pereira & Andrades, 2018). La figura 9-2 representa esquemática las fracturas del seno frontal según pared comprometida.

FRACTURA NASAL Y NASOSEPTAL

Son las fracturas maxilofaciales más frecuentes. Según la magnitud, dirección y ubicación de las fuerzas del trauma, se afectan los huesos propios nasales, apófisis ascendente del maxilar y tabique, además de cartílagos nasales. Si bien existen distintos tipos de clasificaciones, ninguna de ellas tiene rendimiento óptimo para estudio y manejo.

Se presenta clínicamente como dolor, desviación nasal, obstrucción respiratoria, epistaxis y resaltes o espículas óseas. Se debe realizar especuloscopia anterior para descartar hematoma del tabique nasal, además de una anamnesis amplia en búsqueda de complicaciones o compromisos de otros sistemas.

La radiografía de huesos propios y Waters son útiles para una

evaluación inicial y con fines medico legales, sin embargo, no ayudan en la toma de decisiones para el tratamiento. De hecho, las radiografías no tienen alto rendimiento en la detección de rasgos de fracturas más sutiles y pueden motivar confusión entre rasgos anatómicos como suturas con fracturas. El diagnóstico definitivo, en el contexto del trauma maxilofacial, se realiza con un TC maxilofacial.

Sólo el 50% de las fracturas nasales requiere tratamiento y un 15% tiene lesión del tabique (Andrades & Sciaraffia, 2005). Una vez descartado compromisos más graves, contusiones nasales o fracturas sin desplazamiento, sólo requieren manejo conservador que consiste en reposo relativo, analgesia oral, y disuadir de conductas que alteren la morfología nasal (nuevos golpes en nariz, uso de lentes, estornudos, etc.).

En las fracturas que requieren manejo quirúrgico, la gran mayoría puede realizarse a través de una reducción cerrada, la cual puede diferirse hasta 2 semanas en adultos y 1 semana en niños, después de ocurrido el trauma para favorecer la disminución del edema. Este procedimiento debe ser realizado por un cirujano entrenado, dado que la deformidad postrauma nasal es de 15-45%. En caso de fracturas muy conminutas, complejas o con importante alteración de la estructura y/o función nasal, puede ser pertinente una reducción abierta de la fractura nasal.

Los hematomas septales son acúmulos de sangre entre el pericondrio y el cartilago del tabique nasal, frecuentes en el contexto de una fractura nasal. Tienen importantes complicaciones tales como sobreinfección, necrosis y perforación septal, retracción columelar, etc. Por lo que deben ser drenados inmediatamente mediante una incisión retrocolumelar, seguido de la colocación de un taponamiento anterior con uso de antibióticos luego del procedimiento.

FRACTURA ORBITARIA

La órbita está formada por siete huesos (cigomático, esfenoides, frontal, etmoides, lagrimal, palatino y maxilar superior) que se articulan formando una estructura en forma de cono. Las fracturas orbitarias se generan por un aumento brusco de la presión intraorbitaria debido a una fuerza externa (estallamiento), lo que generalmente afecta a las paredes más débiles: pared medial y piso de la órbita (Andrades y otros, 2018).

Clínicamente, suelen presentarse con edema, equimosis periorbitaria y hemorragia subconjuntival. Los siguientes signos se asocian a fracturas específicas de la órbita:

Fracturas de la porción anterior de la órbita

Resaltes en reborde infraorbitario y alteraciones del nervio infraorbitario (hipostesia/parestesia infraorbitaria).

Fracturas de la porción medial de la órbita

Alteraciones en la posición del globo ocular (ej.:

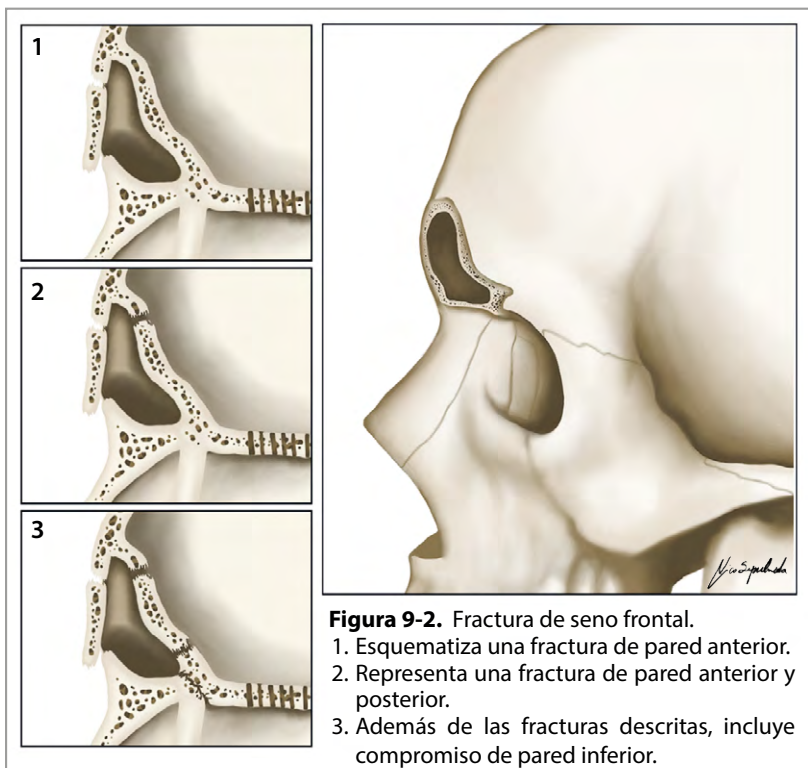


Figura 9-2. Fractura de seno frontal.
1. Esquematiza una fractura de pared anterior.
2. Representa una fractura de pared anterior y posterior.
3. Además de las fracturas descritas, incluye compromiso de pared inferior.

enoftalmos, hipoftalmos) y diplopía.

Fracturas de la porción posterior de la órbita

Si el rasgo de fractura compromete la fisura orbitaria superior (FOS), puede existir compromiso del nervio oculomotor (III), troclear (IV), abducens (VI) y nervio oftálmico (V₁), generando el síndrome de FOS. Esta es una complicación poco frecuente del trauma maxilofacial y se manifiesta con parálisis de los músculos extraoculares, ptosis, midriasis y anestesia/hipostesia del párpado, ceja y frente. El síndrome del vértice orbitario es un cuadro severo y poco frecuente, que involucra la pérdida de la agudeza visual o ceguera por daño al nervio óptico en el ápex de la órbita, además de los hallazgos del síndrome de FOS (Pereira & Andrades, 2018).

El TC es el mejor método radiológico para la evaluación de fracturas orbitarias. Las radiografías son de escasa utilidad.

Se clasifican en estallamiento puro cuando se comprometen sólo las paredes orbitarias, o estallamiento impuro si se compromete además el reborde orbitario.

Los principios del tratamiento son la reconstrucción del reborde orbitario, paredes orbitarias (previa reducción del contenido orbitario herniado) y de las partes blandas (tabla 9-3).

Tabla 9-3. Indicaciones de manejo quirúrgico en fractura orbitaria

Atrapamiento muscular en niños
Diplopía persistente
Limitación movimiento extraocular
Enoftalmos mayor de 2 mm
Hipoftalmos mayor de 2 mm
Diferencia mayor de 2 mm entre volúmenes oculares

FRACTURA NASO-ORBITO-ETMOIDAL

Fractura del centro de la cara que involucra el hueso etmoides (lámina perpendicular, papirácea y cribiforme), huesos nasales propios y apófisis ascendente del maxilar. Es la zona de la cara con menor resistencia a las fuerzas de fractura. La clasificación de Markowitz las divide en 3 tipos según

segmento comprometido (Markowitz, y otros, 1991):

- **Tipo I:** segmento central único, sin compromiso del canto interno.
- **Tipo II:** segmento central conminuto, sin compromiso del canto interno.
- **Tipo III:** segmento central conminuto, con desinserción del canto interno.

La figura 9-3 representa los tipos de fractura NOE según Markowitz. Típicamente se presenta con telecanto y nariz aplanada. Pueden asociar signos de fractura de pared medial de órbita y fracturas nasoseptales. El TC es la imagen de elección para su correcta evaluación. El compromiso del canto interno es un factor de severidad de la fractura.

El tratamiento es quirúrgico, siendo fundamental el reposicionamiento del canto interno si este se encuentra comprometido. El tratamiento de las fracturas de pared medial de órbita y tabique nasal también son parte de su manejo (Andrades & Sciaraffia, 2005).

FRACTURA DEL COMPLEJO CIGOMÁTICO MAXILAR

Las fracturas del complejo cigomático maxilar siguen en frecuencia a las fracturas de huesos propios nasales. Tiene implicancia estética y funcional, dado que el hueso cigomático articula con 4 huesos (es decir, tiene 5 articulaciones): frontal, maxilar, esfenoides y temporal (Villalobos, 1998). La figura 9-4 representa las articulaciones del hueso cigomático.

Se presentan con equimosis y edema periorbitario, aplanamiento del pómulo, hundimiento del arco cigomático, dolor específico en la zona, equimosis vestibular superior, resalte en reborde orbitario y apertura piriforme, trismus, hipostesia infraorbitaria, enfisema subcutáneo, desplazamiento inferior del canto externo, alteración del nivel pupilar, diplopía y/o enoftalmos.

La radiografía de Waters y malar oblicua son proyecciones útiles para establecer el diagnóstico e incluso realizar seguimiento. Sin embargo, el TC permite una evaluación minuciosa del grado de conminución y posiciones anormales del cigoma, elementos necesarios para orientar el tratamiento (Chaundhry, Isakson, Franklin, Masqui, & Amm, 2018).

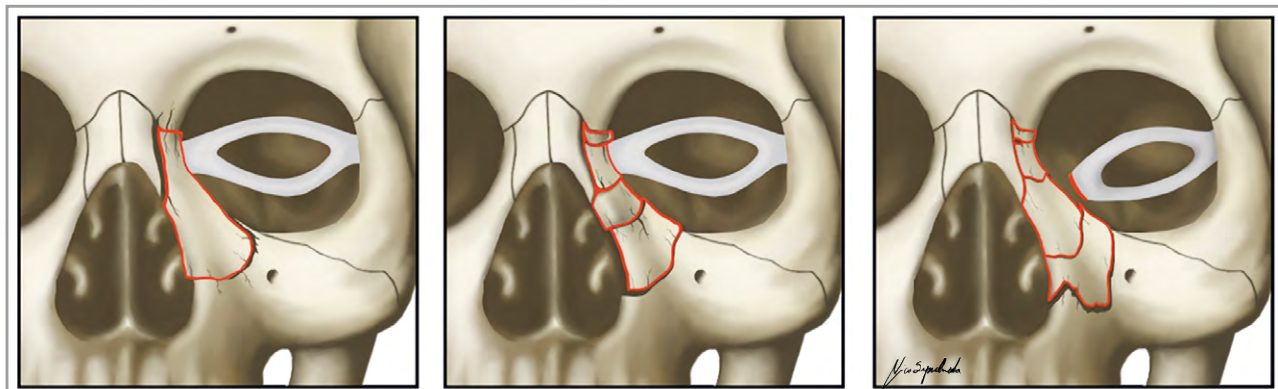


Figura 9-3. Fractura NOE según clasificación de Markowitz. A la izquierda fracturas tipo I, en el centro tipo II y a la derecha tipo 3. En rojo se remarcan los rasgos de fractura.

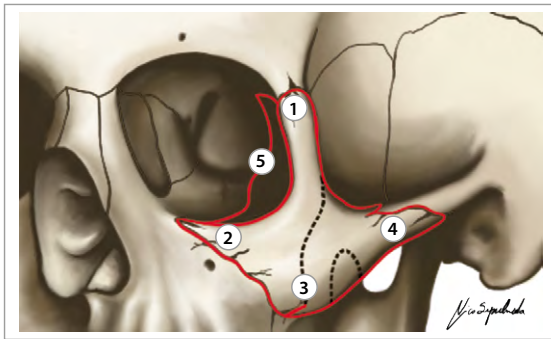


Figura 9-4. Articulaciones del hueso cigomático.
 1. Articulación frontomalar.
 2. Unión cigomáticomaxilar alta (reborde orbitario inferior).
 3. Unión cigomáticomaxilar baja (apófisis piramidal).
 4. Arco cigomático.
 5. Unión cigomático esfenoidal.

La indicación de cirugía debe basarse en la repercusión estética y funcional que produce la fractura (Andrades & Sciaraffia, 2005).

FRACTURA DEL ARCO CIGOMÁTICO

Fracturas del arco cigomático aisladas son poco frecuentes. El manejo quirúrgico está indicado casi exclusivamente cuando hay deformidad estética considerable, salvo en casos con compromiso de la excursión mandibular debido a la interferencia con la apófisis coronoides (Pereira & Andrades, 2018).

FRACTURA MAXILAR

El hueso maxilar es el principal elemento del esqueleto del tercio medio facial. El arbotante vertical nasomaxilar, cigomática y pterigomaxilar proveen la fuerza a este segmento. Es poco frecuente ver este tipo de fracturas en forma aislada, ya que la energía involucrada en el trauma es mucho mayor, generando grados variables de conminución y combinaciones de fracturas.

Clásicamente se describen 3 patrones de fractura en el trauma de baja energía (Manson, 1990). Estos patrones reciben la denominación de clasificación de Le Fort, cuyos tipos son los siguientes:

- **Le Fort I:** fractura horizontal sobre la línea alveolar

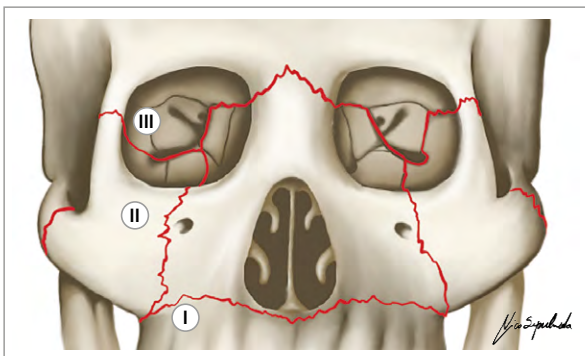


Figura 9-5. Fracturas extendidas de tercio medio. Le Fort I (horizontal), Le Fort II (piramidal) y Le Fort III (disyunción craneofacial).

superior. Los pacientes presentan movilidad de toda la porción dento-alveolar del maxilar, boca abierta por tope molar, desviación del maxilar de la línea media facial, equimosis vestíbulo-palatina en herradura, edema significativo de labio superior y signo de la pinza positivo (movilidad completa mediante exploración bidigital).

- **Le Fort II:** fractura piramidal con edema facial extenso, ojos de mapache, deformidad de la nariz, aplastamiento y alargamiento del tercio medio de la cara, mordida abierta anterior, irregularidades del reborde infraorbitario, dolor y signo de la pinza positivo.
- **Le Fort III:** implica la separación completa del macizo facial y la base de cráneo (disyunción craneofacial). Los hallazgos clínicos son los de un Le Fort II asociado a gran edema de la cara que impide la exploración del globo ocular, movilidad panfacial, hipertelorismo y obstrucción de vía aérea por descenso del paladar blando.

La figura 9-5 representa los tres tipos de la clasificación de Le Fort. Las fracturas del tercio medio facial deben ser evaluadas con TC para identificar el grado de conminución y evaluar aspectos relevantes para la resolución quirúrgica. Los principios del manejo quirúrgico son: lograr una adecuada oclusión y reconstrucción del marco facial externo para reestablecer las dimensiones correctas de la cara (Andrades & Sciaraffia, 2005).

FRACTURA DENTOALVEOLAR

El trauma dentario puede generar dislocación dentaria, fractura de corona o fractura radicular, asociada o no a fracturas del reborde alveolar. Se diagnostican a través de un minucioso examen físico y radiológico (radiografía oclusal y panorámica). Extrusiones, dislocaciones y subluxaciones dentarias requieren el reposicionamiento de las piezas afectadas y estabilización mediante la fijación a piezas adyacentes. Intrusiones se pueden observar hasta que el diente vuelva a erupcionar. Fracturas de corona con exposición de pulpa necesitan tratamiento urgente para mantener la viabilidad de la pulpa. Fracturas del reborde alveolar requieren fijación (Pereira & Andrades, 2018).

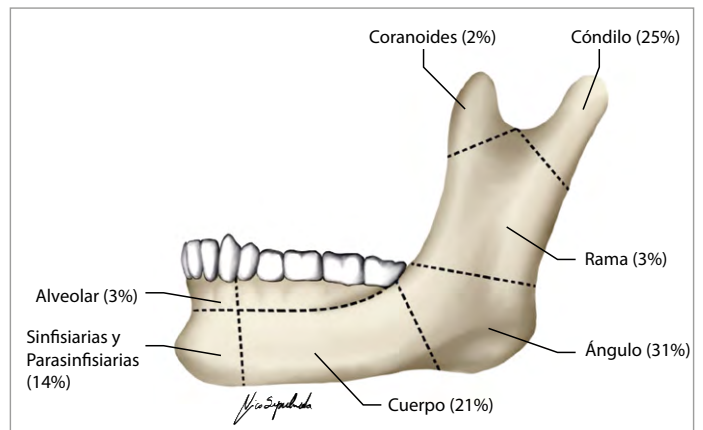


Figura 9-6. Clasificación de fracturas mandibulares según ubicación anatómica y frecuencia.

FRACTURA MANDIBULAR

El hueso mandibular se comporta como hueso largo, corticoesponjoso y móvil, en el que se insertan poderosos músculos, por lo que tiene una elevada carga funcional. La fractura se clasifica según localización anatómica tal como lo ilustra la figura 9-6. La frecuencia relativa de manifestaciones corresponde a las siguientes: fractura de ángulo 31%, cóndilo 25%, cuerpo 21%, sinfisarias y parasinfisarias 14%, alveolar 3%, de rama 3% y finalmente coronoides 2%.

El paciente generalmente presenta dolor, impotencia funcional, asimetría facial, edema o equimosis, maloclusión dental, hipostesia mentoniana o silencio condíleo (ausencia de movimiento articular en la apertura bucal). Se puede observar desviación lateral, oclusión incompleta y dolor preauricular en fracturas de cóndilo ipsilateral. La mordida abierta es característica de fracturas condíleas bilaterales.

El diagnóstico imagenológico se puede realizar con radiografía panorámica, pero el TC permite el diagnóstico definitivo y la evaluación de aspectos relevantes para una eventual resolución quirúrgica.

La reconstrucción del arco mandibular depende del grado de conminución y localización de la fractura. Fracturas lineales, no desplazadas y sin maloclusión pueden ser observadas, especialmente en la población pediátrica. Fractura conminuta, desplazadas o con maloclusión requieren manejo quirúrgico oportuno (Andrades & Sciaraffia, 2005).

FRACTURA PANFACIAL

Las fracturas panfaciales combinan las fracturas maxilares y mandibulares. Ocurren debido a traumatismos de alta energía. Se manifiesta como una combinación de los signos clínicos de los distintos segmentos afectados.

En la evaluación inicial se debe considerar la realización de una cricotiroidotomía de urgencia debido al elevado riesgo de obstrucción de vía aérea. Deben ser manejadas en centros de referencia por la elevada incidencia de lesiones asociadas y el grado de experiencia requerido para su tratamiento (Hollier & Thornton, 2002).

CONCLUSIÓN

El trauma maxilofacial es frecuente de ver en pacientes politraumatizados. Lesiones de alta complejidad y que involucran más de un tercio facial son, generalmente, provocadas por mecanismos de alta energía. Independiente de la severidad de las lesiones maxilofaciales, siempre debe ser prioritario asegurar vía aérea permeable, lograr una adecuada ventilación y controlar la hemorragia. La evaluación de un paciente con trauma facial requiere de una detallada anamnesis del accidente e historia del paciente, identificación de síntomas y signos asociados a las lesiones faciales y estudio imagenológico para confirmar la hipótesis diagnóstica. Fracturas de baja energía, no desplazadas, sin conminuta, habitualmente pueden ser manejadas de forma conservadora, mientras que lesiones severas requerirán

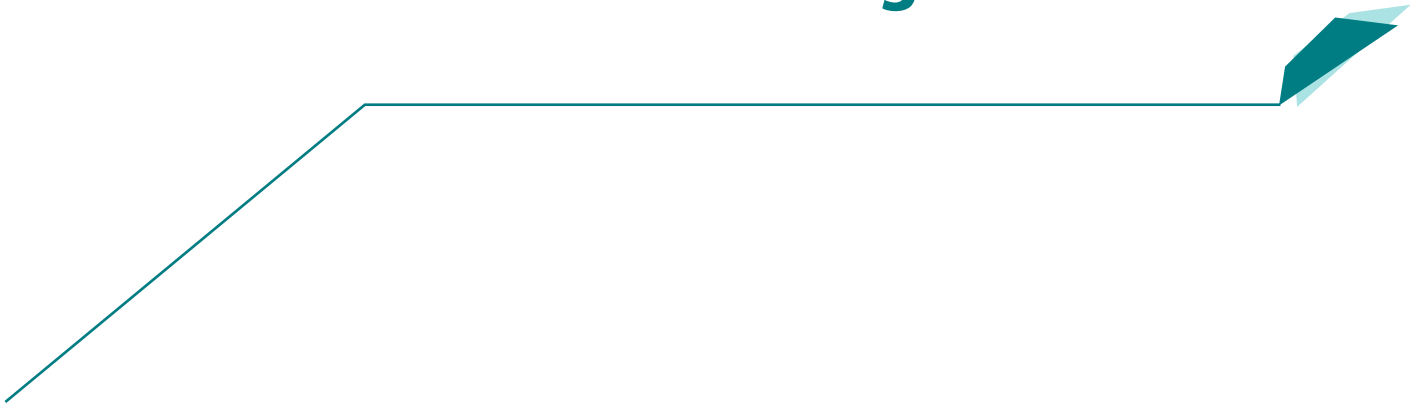
de una reducción anatómica y fijación rígida, con el fin de optimizar la recuperación del paciente y obtener adecuados resultados funcionales y estéticos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Andrades, P., & Sciaraffia, C. (2005). Trauma maxilofacial. En P. Andrades, & S. Sepúlveda, Cirugía plástica esencial (págs. 122-144). Santiago: Universidad de Chile.
- Andrades, P., & Sepulveda, S. (2005). Cirugia Plástica Esencial. Santiago: Universidad de Chile.
- Andrades, P., Cuevas, P., Hernandez, R., Danilla, S., & Villalobos, R. (2018). Characterization of the orbital volume in normal population. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*, 94-99.
- Antonyshyn, O. (1997). Principles in management of facial injuries. En G. Giorgiades, R. Riefkhol, & S. Levin, *Plastic, Maxilofacial and Reconstructive Surgery* (págs. 339-350). Pennsylvania: Williams and Wilkins.
- Chandhry, O., Isakson, M., Franklin, S., Masqui, C., & Amm, E. (2018). Facial Fractures: Pearls and Perspectives. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 742-758.
- Hollier, L., & Thornton, J. (2002). Facial Fractures I: Upper Two Thirds. *Selected Readings in Plastic Surgery*, 26.
- Manson, P. (1990). Facial Trauma. En W. Saunders, *Plastic Surgery* (págs. 1-269). Philadelphia: McCarthy J.
- Markowitz, B., Manson, P., Sargent, L., V. K., Yaremchuk, M., Glassman, D., & Crawley, W. (1991). Management of the Medial Canthal Tendon in Nasoethmoid Orbital Fractures: The Importance of the Central Fragment in Classification and. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 843-853.
- Pereira, N., & Andrades, P. (2018). Maxilofacial Trauma. En D. Marré, *Fundamental Topics in Plastic Surgery* (págs. 369-381). New York: Thieme.
- Villalobos, R. (1998). Trauma Maxilofacial. En C. Carvajal, M. Uribe, & S. Caballieri, *Trauma. Manejo Avanzado* (págs. 197-216). Santiago: Sociedad de Cirujanos de Chile.

SEGUNDA PARTE

Sección II Esófago-Gástrico





INTRODUCCIÓN

La Hemorragia Digestiva Alta corresponde a todo sangrado intestinal cuyo origen anatómico se encuentra proximal al ligamento suspensorio del duodeno (Treitz). Representa más de 2/3 del total de sangrados intestinales, con una mortalidad asociada significativa. A grandes rasgos, el enfrentamiento de esta patología está determinada según si el sangrado es de origen variceal o no. Esta patología es una emergencia médica, frecuente motivo de consulta en servicios de urgencia, que el médico general debe saber reconocer oportunamente, brindar el manejo inicial necesario y activar los conductos de derivación en forma rápida, eficaz y oportuna.

Palabras clave: hemorragia digestiva, etiología variceal o no variceal, úlcera péptica, melena, endoscopia digestiva alta, estratificación de riesgo, conducta según etiología.

> DEFINICIÓN

Hemorragia digestiva se define como cualquier sangrado cuyo origen anatómico se ubica en el tracto gastrointestinal. Esquemáticamente se divide en 3 secciones: alta, media (sangrado “oscuro” o ubicado en intestino delgado, particularmente duodeno distal, yeyuno e íleon, ver figura 10-1), y baja (D’Hondta y otros, 2017). La Hemorragia Digestiva Alta (HDA) se define como cualquier sangrado que se origina proximal al ligamento suspensorio del duodeno, antiguamente llamado de Treitz (figura 10-2), por lo que incluye esófago, estómago y duodeno proximal (Feinman & Haut, 2014).

Esta patología representa una emergencia médica con un

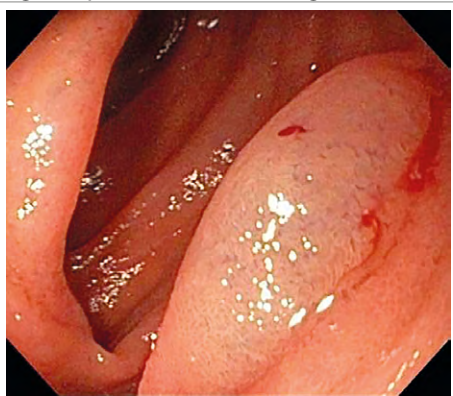


Figura 10-1. Hemorragia digestiva de sitio oculto. Se observa sangrado en mucosa de yeyuno. Imagen original. Gentileza del equipo de gastroenterología y endoscopia HCUCh.

diagnóstico no siempre evidente, que requiere de un manejo inmediato y de abordaje multidisciplinario involucrando médicos generales, gastroenterólogos y cirujanos entre otras especialidades médicas, lo que plantea un escenario complejo y desafiante.

La HDA se ha clasificado clásicamente entre aquellas de origen variceal versus no variceal (Khamaysi & Gralnek, 2013). Ésta última incluye patologías tales como úlcera péptica (gástrica o duodenal), erosiones gastroduodenales, esofagitis erosiva, desgarro de Mallory-Weiss y otras menos comunes como malformaciones arteriovenosas, lesión de Dieulafoy y neoplasias (Khamaysi & Gralnek, 2013). Esta clasificación tiene su razón en el distinto manejo y pronóstico de cada ítem, como se verá en este capítulo más adelante.

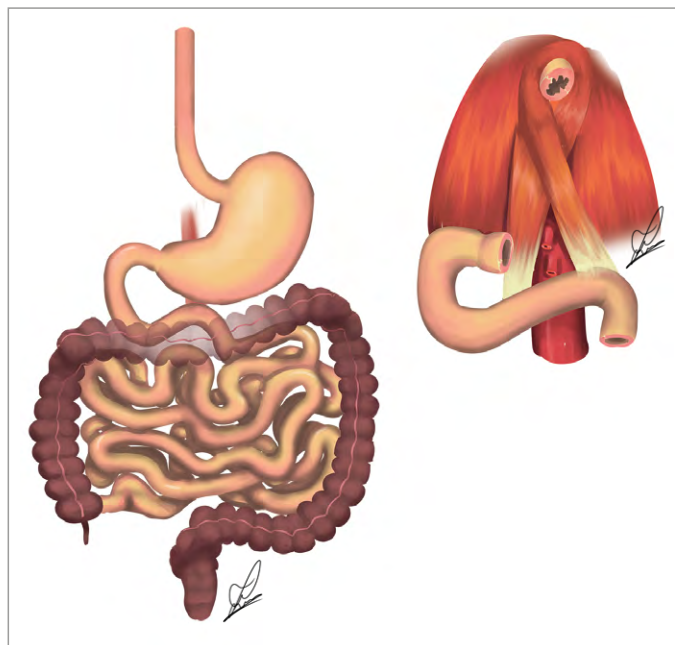


Figura 10-2. Ángulo de Treitz

> EPIDEMIOLOGÍA

La HDA representa hasta dos tercios del total de sangrados gastrointestinales. Los sangrados distales al ligamento suspensorio corresponden a cuadros de Hemorragia Digestiva Baja (HDB). Algunos autores diferencian la HDB del sangrado oculto, que corresponde a aquel sangrado en duodeno distal, yeyuno (ver figura 10-1) e íleon no asequible de observación directa por métodos endoscópicos clásicos. Según mediciones clásicas internacionales, la HDB representaría el 20% y el sangrado oculto entre un 5-10% de las hemorragias digestivas (D’Hondta, Haentjens, Brassart, Flamme, & Preiser, 2017).

Se ha reportado una incidencia en Estados Unidos de 82-96% por cada 100.000 habitantes, que actualmente iría en declive, sin embargo, la mortalidad es de un 5% y representa alrededor de 300.000 ingresos hospitalarios por año. Además, la incidencia es mayor en hombres y ancianos (Tielleman, Bujanda, & Cryer, 2015).

No existen datos locales actualizados sobre la incidencia nacional de esta patología. Los últimos datos publicados se basan en un estudio multicéntrico donde participaron 9 hospitales de Chile. La HDA correspondía al 0,86% de los egresos hospitalarios en promedio (Csendes, y otros, 1995).

➤ ETIOLOGÍA

Clásicamente, se ha diferenciado la HDA según etiología no variceal de la variceal. Esta forma de agrupar las distintas etiologías de HDA obedece a que ambos grupos tienen distintos factores de riesgo, manejo y pronóstico. La frecuencia de HDA según etiología es variable según región geográfica; en Chile los datos de incidencia no se encuentran actualizados. En la tabla 10-1 se comparte un estudio multicéntrico realizado el año 1990 en sólo cuatro hospitales, en el que la primera causa de HDA global es la úlcera péptica. La primera causa de HDA variceal correspondería a las várices esofágicas. Se puede contrastar estos datos con los reportes internacionales resumidos en la tabla 10-2, que diferencian HDA no varicosa de aquella provocada por hipertensión portal en sus frecuencias.

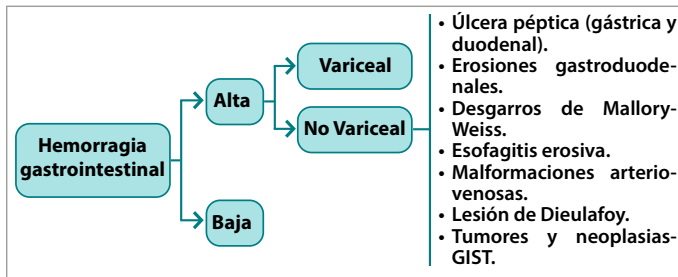


Figura 10-3. Clasificación de las hemorragias gastrointestinales. A grandes rasgos se diferencian en alta y baja según un hito anatómico: el ligamento suspensorio del duodeno. La HDA se clasifica a su vez, según su etiología, en variceal (si deriva de várices esofágicas) y no variceal (si el sangrado es distinto a la causa señalada). En el esquema se pueden apreciar algunos ejemplos de HDA no variceal.

Tabla 10-1. Etiología de hemorragia digestiva alta en Chile.
Adaptado de Csendes y cols. (1995).

Etiología		Frecuencia	
Úlcera Péptica	Gástrica	17,2%	35%
	Duodenal	18,7%	
Gastritis erosiva		17%	
Várices esofágicas		16,6%	
Duodenitis		0,5%	
Esofagitis		1,6%	
Cáncer gástrico		2,3%	
Otros		3,4%	
No precisada		22,6%	

Tabla 10-2. Causas frecuentes de hemorragia digestiva alta, reportes internacionales.

Adaptado de Tavakkoli, A., & Ashley, S. W. (2018).

Hemorragia no varicosa (80%)		Hemorragia por hipertensión portal (20%)	
Úlcera péptica	30-40%	Várices gastroesofágicas	Mayor del 90%
Gastritis o duodenitis	20%	Gastropatía por hipertensión portal	Menor del 5%
Esofagitis	5-10%	Várices gástricas aisladas	Infrecuente
Desgarro de Mallory-Weiss	5%		
Malformaciones arteriovenosas	5%		
Tumores	2%		
Otras causas	5%		

La incidencia global de HDA de causa no variceal, particularmente eventos asociados a úlcera péptica, han ido en disminución durante los últimos 20 años hasta estabilizarse globalmente en la actualidad (Lanas y otros, 2018). Lo anterior estaría explicado por la disminución general en la prevalencia de *Helicobacter pylori*, además de un mayor uso de medicamentos supresores de secreción ácida (Tielleman, Bujanda, & Cryer, 2015).

La HDA de causa variceal continúa representando un porcentaje importante. La ubicación más común de sangrado es en la unión gastroesofágica, debido a que las varices son más superficiales y tienen la pared más delgada. El sangrado variceal agudo ocurre en el 25% al 40% de los pacientes con cirrosis y conlleva una mortalidad del 25% al 30%, siendo una de las complicaciones más graves de la hipertensión portal (Feinman & Haut, 2014).

El sangrado de varices gástricas (figura 10-4) es considerado más severo que el sangrado de varices esofágicas, sin embargo, es menos frecuente (aproximadamente un tercio de todas las HDA varicosas). La incidencia de hemorragia por

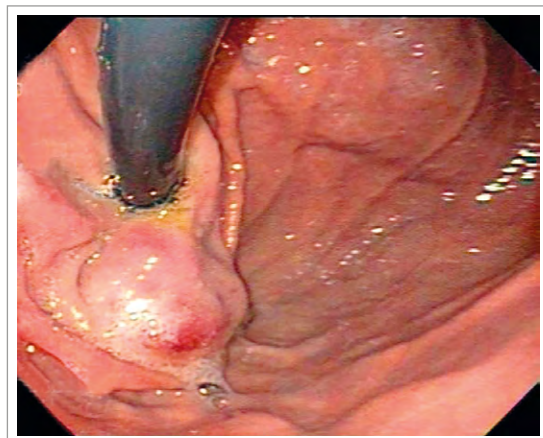


Figura 10-4. Várices gástricas. Notar dilatación de vasos en mucosa gástrica. Imagen original. Gentileza del equipo de gastroenterología y endoscopia HCUCh.

varices esofágicas en pacientes sin tratamiento oscila entre el 16% y el 75,6%. La incidencia de hemorragia por varices gástricas es del 25% (Yoshida, y otros, 2013).

FACTORES DE RIESGO

HDA NO VARICEAL

La HDA no variceal agrupa a distintas patologías de diversa naturaleza, las más frecuentes han sido enumeradas en la tabla 10-1 y 10-2. El médico general debe tener presente que cualquiera de estas enfermedades puede complicarse como una HDA, por lo que el tratamiento también apunta a la prevención de complicaciones. Se han estudiado factores de riesgo específico, dentro de los más importantes se reconocen:

- Úlceras pépticas, que pueden ser tanto gástricas como duodenales. Estudios señalan que cerca de un 80% de estas úlceras están en relación con la infección por *Helicobacter pylori* y con el uso de drogas citotóxicas (Tielleman, Bujanda, & Cryer, 2015).
- Consumo crónico de Anti-inflamatorios no esteroideos (AINES) o ácido acetilsalicílico (AAS).
- Uso de otros antiagregantes plaquetarios

Estos factores de riesgos son los más importantes por frecuencia, sin embargo, no son los únicos. La figura 10-5 otros factores de riesgo relevantes según su riesgo relativo.



Figura 10-5. Factores de riesgo para HDA según riesgo relativo (RR) con intervalos de confianza al 95% en paréntesis. Adaptada de Tielleman, T., Bujanda, D., & Cryer, B. (2015).

El mayor factor de riesgo en el grupo considerado es el antecedente de sangrado previo. Notar que los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (IRSS) representan un factor a considerar.

HDA VARICEAL

La hipertensión portal es un síndrome desencadenado por el aumento de la presión en la vena porta debido a varias causas, siendo la cirrosis hepática la más común (Yoshida, y otros, 2013). El sangrado de las varices gástricas y esofágicas son una consecuencia de la hipertensión portal, en general aparecen con un gradiente de presión de 8 a 10 mmHg, con riesgo de hemorragia aumentado a un gradiente de 12 mmHg (Feinman & Haut, 2014).

En efecto, las varices esofagogástricas están presentes en

aproximadamente el 50% de los pacientes con cirrosis y su presencia se correlaciona con la gravedad de la enfermedad hepática subyacente (Khamaysi & Gralnek, 2013). Se ha reportado que hasta el 40% de los pacientes Child A pueden tener venas varicosas, mientras que el 85% de los pacientes Child C las presentan (Khamaysi & Gralnek, 2013). Los predictores más importantes de hemorragia están descritos en las guías NICE, según el consenso Baveno IV que actualmente representa el predictor más confiable de ruptura de vórices, que resulta tanto de la evaluación clínica como de laboratorio y endoscópica, considerando las variables que se describen en la tabla 10-3.

Tabla 10-3. Predictores de riesgo más relevantes para sangrado variceal.

Predictores de hemorragia variceal
Tamaño de las varices (sobre 5 mm se considera grande)
Gravedad de disfunción hepática (según Child-Pugh)
Presencia de Manchas Rojas de Wale

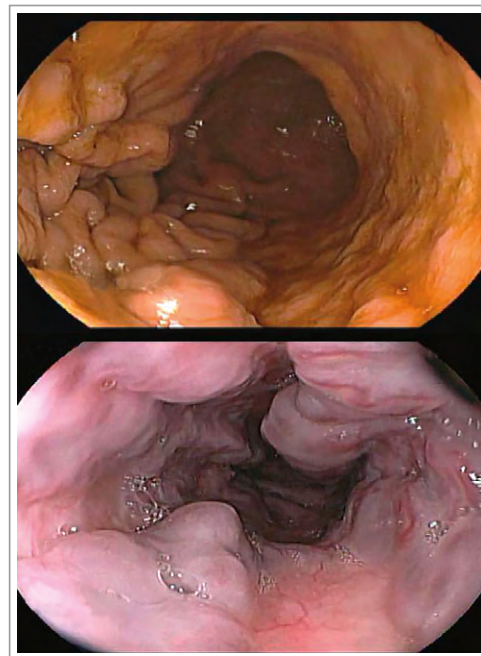


Figura 10-5. Vórices esofágicas con signos de riesgo de sangrado. Imagen original. Gentileza del equipo de gastroenterología y endoscopia HCUCh.

> FISIOPATOLOGÍA

NO VARICEAL

El sangrado en el tracto digestivo alto ocurre por alteración de la mucosa con compromiso de los vasos sanguíneos de la submucosa. Cualquiera sea la causa de esta disrupción de la mucosa, la exposición de los vasos sanguíneos subyacentes al contenido luminal (ácido gástrico y enzimas proteolíticas como pepsina) profundizan y agravan la erosión de la pared del vaso además de interferir con la coagulación sanguínea, provocando y empeorando a su vez el sangrado (Lanas, y otros, 2018).

En efecto, la disrupción de la barrera mucosa se asocia

comúnmente con la infección por *H. pylori*, consumo de AINE o AAS, pero la exposición de los vasos sanguíneos al contenido luminal también puede ser consecuencia de causas como el síndrome de Mallory-Weiss, lesiones vasculares y lesiones neoplásicas (Lanas, y otros, 2018).

A continuación, se desarrollará cada diana fisiopatológica que puede provocar sangrado: el daño en la mucosa y el sangrado por compromiso de vasos submucosos.

A. DAÑO EN LA MUCOSA

Infeción por *Helicobacter pylori*

El daño es secundario a la respuesta inmune del huésped ante los factores de virulencia de la bacteria. Esta respuesta genera diversos tipos de lesiones en el epitelio gástrico y duodenal, la mayoría de las veces gastritis asintomática leve (Lanas, y otros, 2018). La infección por esta bacteria se asocia con un 8-10% de úlceras (Csendes, y otros, 1995).

AINES/AAS

Sus efectos pueden clasificarse como locales o sistémicos. El efecto local de estos fármacos consiste en disminuir la hidrofobicidad de la capa mucosa gástrica, exponiendo el epitelio al ácido luminal y a las proteasas del lumen. Además, los AINES desacoplan la fosforilación oxidativa mitocondrial provocando disfunción celular, pérdida de uniones intercelulares y apoptosis.

Los efectos sistémicos de los AINES resultan de la inhibición de la ciclooxigenasa 1 y 2, disminuyendo la producción de prostaglandinas vinculadas a la secreción mucosa y de bicarbonato por las células epiteliales gástricas, que contrarrestan la acidez luminal, estimula la proliferación epitelial y el flujo sanguíneo de la mucosa (Lanas, y otros, 2018).

B. SANGRADO

Rol del pH

El ácido, la pepsina y otras enzimas proteolíticas presentes en la luz gástrica generarían un ambiente hostil, debido a que si el pH es menor de 6,8 la coagulación se vuelve anormal (Lanas y otros, 2018). La pepsina a pH menor de 5 se activa, generando disgregación del coágulo. Por lo tanto, el tratamiento médico con inhibidores de la bomba de protones (IBP) tiene como objetivo intentar mantener el pH gástrico por encima del rango proteolítico de la pepsina (es decir, pH mayor de 6) (Lanas, y otros, 2018).

Inhibición plaquetaria

AINES y AAS inhiben el tromboxano A2 lo que contribuye a afectar la hemostasia primaria y secundaria, manteniendo el sangrado y favoreciendo la HDA (Lanas y otros, 2018).

Otras causas de HDA no variceal responden a mecanismos fisiopatológicos propios, bien descritos, como por ejemplo:

SÍNDROME DE MALLORY-WEISS

Corresponde a laceraciones longitudinales en el cardias. Se describió inicialmente en asociación con vómitos posterior

al consumo de alcohol, actualmente se considera efecto de cualquier evento que provoque un aumento repentino en la presión intragástrica (Feinman & Haut, 2014). La ubicación de las laceraciones más graves es la pared lateral derecha del estómago, donde el esófago está alineado con la curvatura menor del estómago (Lanas, y otros, 2018).

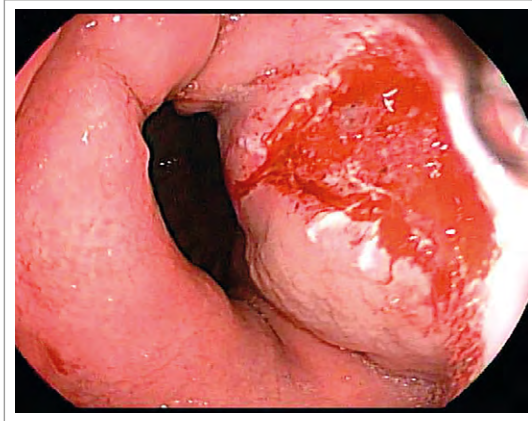


Figura 10-6. Laceración longitudinal en cardias. Síndrome de Mallory-Weiss. Imagen original. Gentileza del equipo de gastroenterología y endoscopia HCUCh.

MALFORMACIONES VASCULARES

Las malformaciones vasculares son un grupo de alteraciones vasculares que se pueden manifestar como una HDA. En este grupo, destacan el síndrome (o lesión) de Dieulafoy y las ectasias vasculares.

La lesión de Dieulafoy corresponde al sangrado producto a una arteria que tiene características morfológicas alteradas: diámetro anormalmente grande (de 1 a 3 mm), curso tortuoso que sobresale hacia la mucosa con un defecto puntual de necrosis fibrinoide, que representa el sitio anatómico del sangrado de características graves (Lanas, y otros, 2018). Estas lesiones se desarrollan fundamentalmente en la curvatura menor del estómago, a menos de 6 cm de la unión gastroesofágica, aunque puede aparecer en cualquier sitio del tubo digestivo (Takkavoli & Ashley, 2018).

Ectasia vascular hace referencia a la aparición de vénulas dilatadas que forman estrías lineales de color rojo

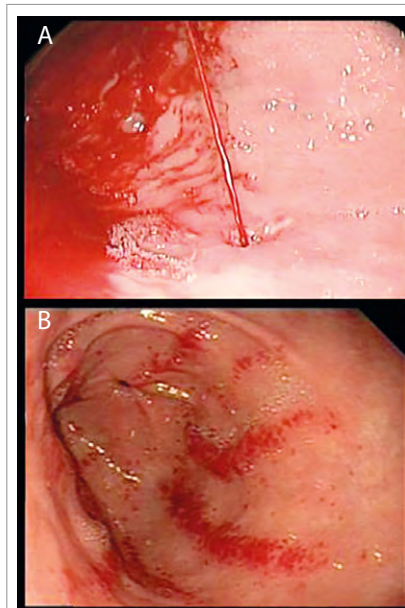


Figura 10-7. Malformaciones vasculares más frecuentes. La imagen superior (A) muestra una característica lesión de Dieulafoy. La imagen inferior (B) muestra una ectasia vascular gástrica. Imagen original. Gentileza del equipo de gastroenterología y endoscopia HCUCh.

que convergen longitudinalmente en el antro, produciendo una imagen que asemeja al vértice de una sandía (Takkavoli & Ashley, 2018) y como se observa en la imagen 10-7 B.

ESOFAGITIS

El esófago no suele ser origen de hemorragias severas. La principal causa de sangrado de origen esofágico corresponde a la esofagitis erosiva, provocada por el daño epitelial secundario a la exposición repetida a secreciones de ácido gástrico por Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (ERGE), lo que provoca inflamación crónica que puede provocar pérdida sanguínea constante (Tavakkoli & Ashley, 2018).

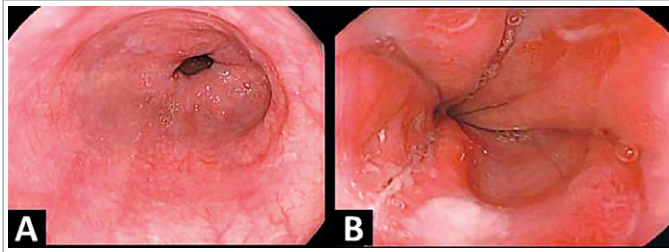


Figura 10-8. Esofagitis. En el cuadro de la izquierda (A) se observa esofagitis grado B según clasificación de Los Ángeles. En el cuadro de la derecha (B) esofagitis grado C de Los Ángeles. La clasificación endoscópica de la esofagitis erosiva determinará conducta como se revisará en el capítulo correspondiente. *Imagen original. Gentileza del equipo de gastroenterología y endoscopia HCUCh.*

NEOPLASIAS MALIGNAS

Una de las manifestaciones más frecuentes de los cánceres del tubo digestivo es la anemia, tanto ferropénica como de enfermedades crónicas. Cualquiera de estas características en un paciente adulto debe levantar sospecha de un posible tumor digestivo, en especial en pacientes hombres. Otra manifestación de estos tumores es un test de hemorragia oculta positivo.

En ocasiones, las neoplasias malignas del tubo digestivo se expresan como lesiones ulcerosas que sangran persistentemente. Un ejemplo de estas características lo representan los tumores del estoma digestivo o GIST (Tavakkoli & Ashley, 2018), como se analiza en su capítulo correspondiente.

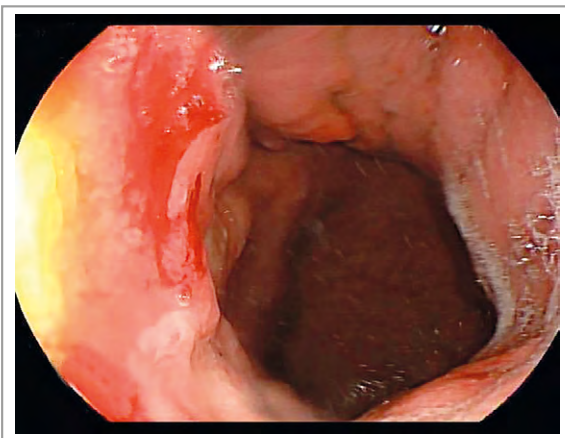


Figura 10-9. Cáncer gástrico. Se observa lesión ulcerada con sangrado concomitante. *Imagen original. Gentileza del equipo de gastroenterología y endoscopia HCUCh.*

PACIENTES CON OTRAS COMORBILIDADES

Pacientes con patologías subyacentes, en unidades de cuidados críticos, con factores de riesgo (como uso de fármacos o patologías que generan alteración de la microperfusión, hipoxia, aumento de radicales libres, alteraciones del pH, entre otros) son susceptibles de generar daño en la mucosa o provocar úlceras por estrés (Lanas y otros, 2018).

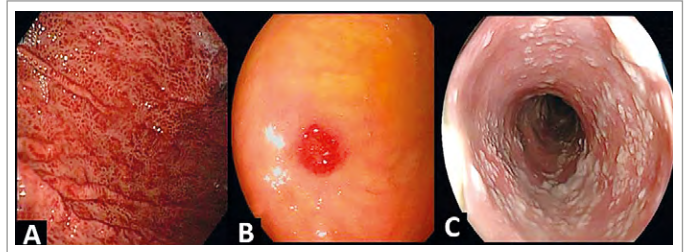


Figura 10-10. Causas poco frecuentes de HDA. En la imagen A se observa gastropatía petequeal. En B una angiodisplasia gástrica. En C una candidiasis esofágica. *Imagen original. Gentileza del equipo de gastroenterología y endoscopia HCUCh.*

VARICEAL

Estas dilataciones venosas submucosas se forman como resultado de la hipertensión portal, y constituyen una vía colateral para la descompresión del sistema porta hacia la circulación venosa sistémica. Son más frecuentes en el esófago distal, pero también pueden comprometer al estómago y el plexo hemorroidal del recto. Los vasos sanguíneos pueden llegar a medir 1 a 2 cm, y con el crecimiento progresivo, se adelgaza y excoria la mucosa produciendo sangrado con el más mínimo traumatismo (Tavakkoli & Ashley, 2018).

En la cirrosis hepática, la fibrosis y los nódulos de regeneración aumentan la resistencia del circuito sanguíneo. El aumento del tono vascular hepático debido a la disfunción endotelial y la biodisponibilidad disminuida del óxido nítrico, aumentan aún más la resistencia (Yoshida y otros, 2013).

Finalmente, con la formación de colaterales portosistémicos, el flujo sanguíneo venoso portal aumenta como resultado de la vasodilatación esplácnica y el aumento del gasto cardíaco. El aumento del flujo portal mantiene y exacerba la HTP (Yoshida, y otros, 2013).

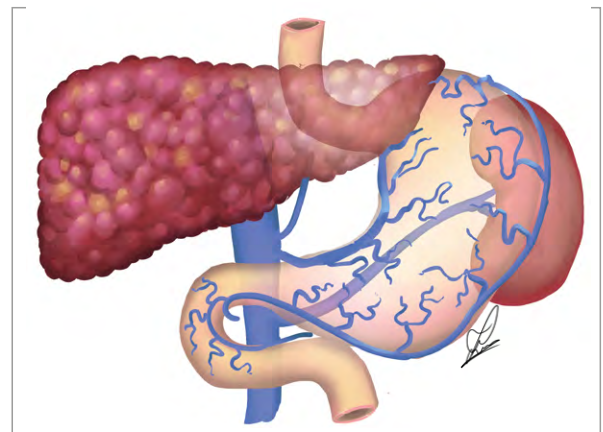


Figura 10-11. Circulación colateral en esófago y estómago.

> CLÍNICA

La HDA tiene un amplio espectro de manifestaciones clínicas, desde la presencia de sangre oculta en deposiciones, detectable mediante un test de hemorragia oculta, hasta sangrados exanguinantes (Tavakkoli & Ashley, 2018). Por lo tanto, la presentación clínica también es variable, desde pacientes que consultan de forma ambulatoria estables en lo hemodinámico, a aquellos que se presentan en servicio de urgencia en shock hipovolémico (Feinman & Haut, 2014).

Una primera aproximación ante la sospecha de HDA es a través del control de signos vitales y su historia, cuantificar la pérdida de volemia y el estado macrohemodinámico, lo que determinará la necesidad de una conducta inmediata y oportuna (Cannon, 2018). La tabla 10-4 describe las variables a evaluar y la clasificación del shock.

ANAMNESIS

La anamnesis nos ayuda a efectuar una valoración preliminar del lugar y la causa de la hemorragia, así como de aquellas condiciones médicas significativas que puedan determinar o alterar la evolución del tratamiento (Tavakkoli & Ashley, 2018).

EXAMEN FÍSICO

Es importante descartar la presencia de masas, esplenomegalia y adenopatías. La sensibilidad epigástrica es indicativa (pero no diagnóstica) de gastritis o úlcera péptica. Los estigmas de

hepatopatía, como la ictericia, la ascitis, el eritema palmar, entre otros, pueden indicarnos que la hemorragia es de origen varicoso, aunque los pacientes con hepatopatías suelen sangrar también por otros puntos (Tavakkoli & Ashley, 2018).

Si el paciente está estable, es posible (y necesario) realizar una anamnesis y examen físico completo y detallado. En la anamnesis próxima, es clave determinar la presencia de los siguientes síntomas (lanas y otros, 2018):

- **Hematemesis:** vómito de sangre, puede ser rojo brillante o con una coloración similar a los granos de café. Indica origen digestivo alto. Importante diferenciar de vómitos sanguinolentos por epistaxis y de hemoptisis.
- **Melena:** deposiciones de coloración muy oscura y espesa, similar al alquitrán, de olor intenso característico. Aspecto de la sangre digerida y procesada por el tubo digestivo. En el 90% de los casos indica origen digestivo alto. En caso de hallazgo positivo imprescindible tacto rectal en el examen físico.
- **Hematoquecia:** sangre roja o marrón en las heces. Es poco frecuente, sólo un 11% y al 15% de las hematoquecias se deben a una fuente de sangrado alto. Suele verse en aquellos casos donde el sangrado es enérgico (Nelms & Pelaez, 2018).

Otros antecedentes importantes que recabar en la anamnesis y examen físico se detallan en la tabla 10-5.

Tabla 10-4. Clasificación de Shock Hemorrágico.

Adaptado de Cannon, J. W. (2018).

Clasificación del shock	Pérdida sanguínea en mililitros (Pérdida porcentual en paréntesis)	Frecuencia cardiaca (latidos /min)	Presión arterial	Pulso	Estado mental
I	Menor que 750 ml (15)	Menor que 100	Normal	Normal	Un poco ansioso
II	750-1500 (15-30)	100-120	Normal	Reducido	Levemente ansioso
III	1500-2000 (30-40)	120-140	Disminuida	Reducido	Ansioso, confuso
IV	Mayor que 2000 (mayor que 40)	Mayor que 140	Disminuida	Reducido	Confundido, aletargado

Tabla 10-5. Presentación clínica de Hemorragia Digestiva Alta con sus etiologías más frecuentes.
Adaptado de *Feinman & Haut (2014)*.

Cuadro	Anamnesis	Examen Físico	Laboratorio
Úlcera Péptica	<ul style="list-style-type: none"> • Dispepsia/Saciedad precoz • Antecedente de AINES/AAS • Antecedente de úlcera 	<ul style="list-style-type: none"> • Hematemesis • Melena • Posible hematoquecia • Posible inestabilidad hemodinámica (taquicardia, hipotensión) 	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución hemoglobina • Aumento creatinina sérica • Posible leucocitosis • Test de ureasa positivo
Mallory-Weiss	<ul style="list-style-type: none"> • Vómitos reiterados • Debilidad • Mareos 	<ul style="list-style-type: none"> • Hematemesis • Posible hematoquecia o melena • Inestabilidad hemodinámica 	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución hemoglobina • Aumento creatinina sérica • Posible leucocitosis
Gastritis por estrés	<ul style="list-style-type: none"> • Antecedentes de lesiones graves • Gran quemado • Traumatismos • Intubación mecánica • Uso crónico de esteroides • Coagulopatía 	<ul style="list-style-type: none"> • Hematemesis • Melena (sangrado lento), en general, no lo suficientemente energético como para causar inestabilidad hemodinámica. 	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución hemoglobina • Leucocitosis
Lesión de Dieulafoy	<ul style="list-style-type: none"> • Dispepsia • Debilidad • Mareos • Síncope • Puede no tener antecedente de hemorragia 	<ul style="list-style-type: none"> • Hematemesis (rojo brillante) • Hematoquecia o melena • Inestabilidad hemodinámica 	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución hemoglobina • Posible aumento hematocrito • Posible leucocitosis
Várices gastroesofágicas	<ul style="list-style-type: none"> • Consumo de alcohol /tabaco • Debilidad • Mareos • Síncope 	<ul style="list-style-type: none"> • Estigmas de daño hepático crónico • Hematemesis • Hematoquecia o melena • Inestabilidad hemodinámica 	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución hemoglobina • Posible disminución hematocrito • Alteraciones hidroelectrolíticas. • Alteraciones en pruebas hepáticas.
Neoplasia gástrica	<ul style="list-style-type: none"> • Antecedentes de alcohol /tabaco • Asintomático generalmente 	<ul style="list-style-type: none"> • Hematemesis • Melena • Ganglio supraclavicular Palpable o axilar anterior (tardío) • Masa epigástrica palpable 	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución hemoglobina • Laboratorio nutricional alterado • Puede aumentar CEA o CA 19-9

Abreviaturas: masa epigástrica palpable CEA (Antígeno carcinoembrionario), CA 19-9 (Antígeno carbohidrato 19-9).

➤ DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la HDA es clínico la mayoría de las veces, cuando su presentación clínica permite sospecharlo. Sin embargo, en el caso de pacientes asintomáticos, permite su sospecha por laboratorio mediante hemograma o test de hemorragias ocultas.

En algunos casos el diagnóstico de HDA es sencillo y directo: tal es el caso de pacientes con historia clara de hematemesis y/o melena con un examen físico compatible. Sin embargo, en pacientes asintomáticos, que refieren hematoquecia, o una presentación confusa, el diagnóstico puede ser más desafiante (D'Hondt y otros, 2017). En la práctica clínica, el diagnóstico y manejo se entremezclan (Lanas y otros, 2018).

La urgencia y enfoque del diagnóstico y manejo va a depender del contexto clínico en el que se evalúe al paciente: en caso de un contexto ambulatorio, con paciente estable, sin sangrado activo es factible un estudio profundo y acabado. Sin embargo, en contexto de urgencia, la HDA representa

una emergencia médica que requiere manejo inmediato dada su alta morbimortalidad. En este caso, el primer paso es determinar la gravedad de la hemorragia como se ha descrito previamente.

Paralelamente, se deben realizar medidas iniciales de reanimación mientras se recaban antecedentes y se realiza examen físico que orienten a la etiología, magnitud y ubicación del sangrado (Tavakkoli & Ashley, 2018). El médico general debe estar preparado y adaptarse para el enfrentamiento de este síndrome, independiente del contexto.

ESTUDIO DIAGNÓSTICO

LABORATORIO

Hemograma

El hematocrito no constituye un parámetro muy útil a la hora de valorar la magnitud de la hemorragia durante la fase aguda, ya que en un primer momento se pierde una proporción constante de eritrocitos y plasma. El hematocrito no dismi-

nuye hasta que el plasma se redistribuye por el espacio intravascular y comienza la reanimación con soluciones de cristaloides. Los niveles de hemoglobina podrán orientar respecto a la necesidad de requerimientos transfusionales. Importante también evaluar los niveles de plaquetas, en especial en pacientes con daño hepático crónico, para determinar la necesidad de requerimientos transfusionales plaquetarios.

Creatinina

El sangrado profuso puede disminuir la volemia y con ello generar una insuficiencia renal prerrenal.

Estudio metabólico

Perfil bioquímico y perfil hepático.

Grupo sanguíneo y Rh

Ante la necesidad de transfusión de glóbulos rojos de urgencia.

Pruebas de coagulación

Se debe solicitar pruebas de coagulación en forma inicial para corregir coagulopatías en caso que sea necesario con aportes de vitamina K o, en casos severos, requerimientos de plasma fresco congelado, calcio, entre otros.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS/PROCEDIMIENTOS

Sonda nasogástrica

La Sonda Nasogástrica (SNG) es una herramienta que permite la extracción del jugo gástrico. Recibe su nombre dado que se instala por vía nasal y cae por posterior hacia el esófago para llegar al estómago. Una de sus utilidades consiste en la evaluación de la localización del sangrado en el tubo digestivo: su aspecto, coloración y características permiten determinar si existe hemorragia proximal. Sin embargo, existe evidencia reciente y numerosa que indican que este procedimiento no es fiable para localizar la hemorragia: en todos los pacientes con una hemorragia significativa, la endoscopia digestiva alta es un procedimiento que no debe ser postergado ni reemplazado para la visualización directa (Tavakkoli & Ashley, 2018).

Endoscopia Digestiva Alta

La Endoscopia Digestiva Alta (EDA) consiste en la introducción de un endoscopio por vía oral en un paciente previamente

anestesiado para evaluar tracto digestivo alto: esófago, estómago y porciones proximales de duodeno. Requiere de un especialista adecuadamente entrenado. Es muy precisa en la identificación de una lesión gastrointestinal superior y tiene la ventaja de que puede ser terapéutica (Tavakkoli & Ashley, 2018). En el caso de una HDA importante, luego de la estabilización del paciente, la endoscopia debe ser realizada dentro de las primeras 24 horas (EDA “temprana”). No se ha demostrado que la EDA de emergencia o “muy temprana”, realizada dentro de las primeras 12 horas, confiera algún beneficio adicional o altere el pronóstico (Klein & Gralnek, 2015).

Angiografía por TC

La Angiografía por TC (ATC) permite la detección de tasas de sangrado tan bajas como 0,3 ml / min, con mayor especificidad (92–95%) que sensibilidad (50–86%). Sin embargo, si el sangrado no es agudo o continuo, la sensibilidad de la ATC disminuye hasta aproximadamente el 40% (D'Hondt y otros, 2017).

Angiografía por cateterización

Al igual que ATC, el hallazgo angiográfico más específico es la extravasación de contraste, que requiere una tasa de sangrado activo de al menos 0,5-1,0 ml/min. Actualmente se realiza casi exclusivamente como un prelude a la embolización, ya que fue reemplazada en gran medida por la ATC (Kerr & Puppala, 2011).

Cápsula endoscópica

Es una herramienta de uso reciente cada vez más masivo. Consiste en una cámara fotográfica capaz de captar imágenes con un ángulo de 180° (aunque existen de distintas especificaciones) que recorre el tracto gastrointestinal obteniendo imágenes de alta resolución que son de valiosa ayuda para determinar el sitio de sangrado, inclusive en aquellas regiones del tubo digestivo que no están al alcance de la endoscopia tradicional. Identifica sangrado macroscópico con mejor rendimiento que la SNG e identifica lesiones inflamatorias (Khamaysi & Gralnek, 2013).

El algoritmo de la figura 10-16 resume todo lo expuesto. El primer elemento ante la sospecha es la evaluación inicial y la reanimación concomitante: El ABCDE del manejo inicial

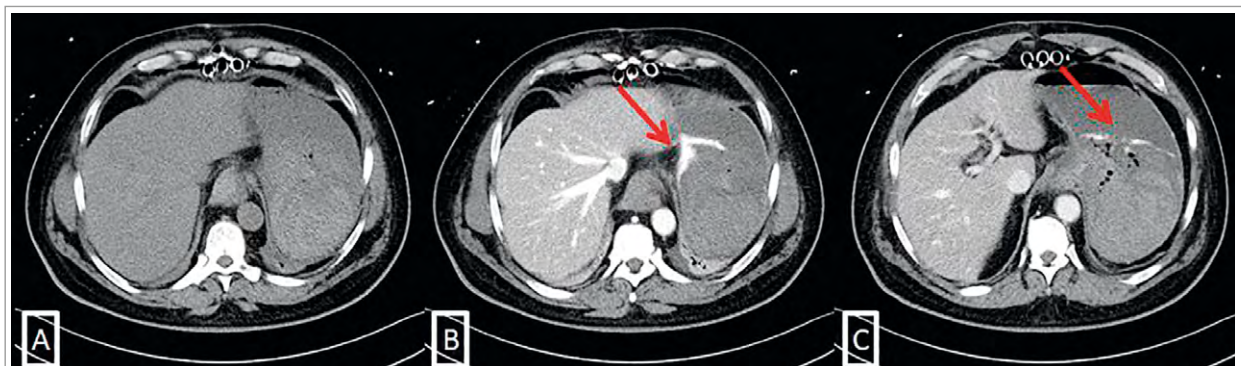


Figura 10-12. Sangrado activo en arteria gástrica izquierda observada con TC. La TC muestra extravasación del medio de contraste en la curvatura menor del estómago. (A) imagen sin contraste. (B) En fase arterial. (C) en fase venoso-portal. Imagen Original. Gentileza de equipo de Radiología intervencional, HCUCH.

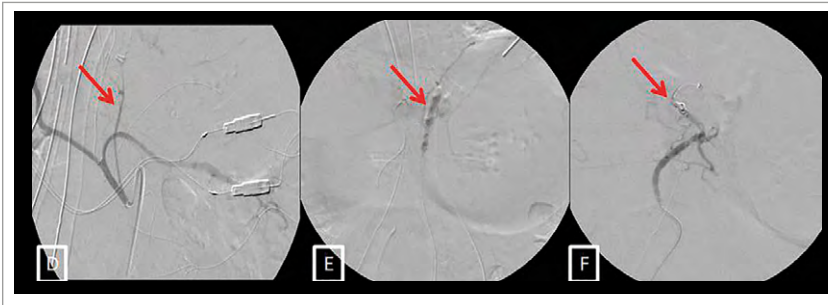


Figura 10-13. Sangrado activo en arteria gástrica izquierda observada con Angiografía con embolización (D, E y F). D y E muestran extravasación del medio de contraste en la arteria gástrica izquierda y su posterior embolización con coils en F. *Imagen Original. Gentileza de equipo de Radiología intervencional, HCUCH.*

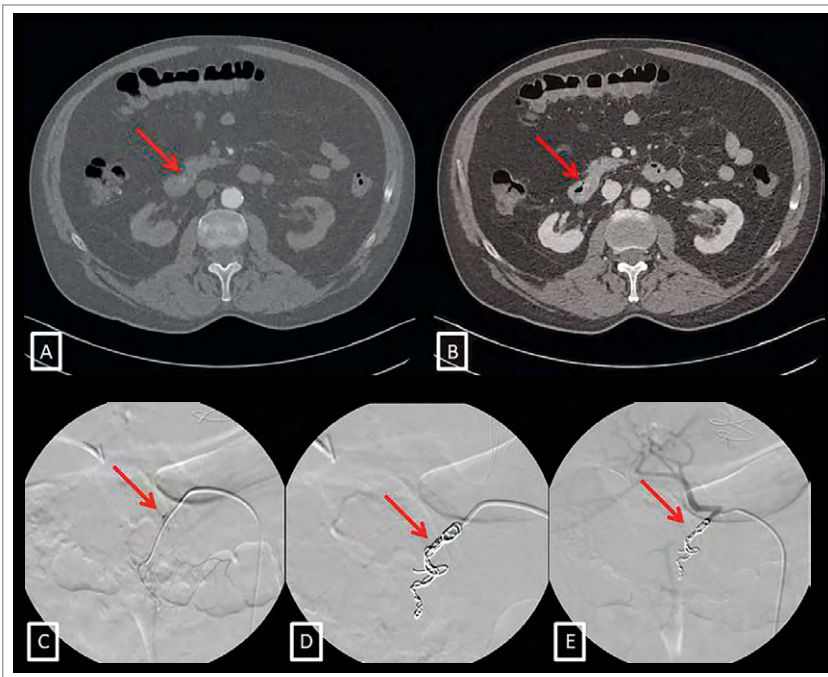


Figura 10-14. Sangrado activo en arteria gastroduodenal observada con TC (A-B) y angiografía con embolización (C, D y E). TC muestra extravasación del medio de contraste en la segunda porción del duodeno en fase arterial (A) y fase venosa-portal (B). En las angiografías se observa extravasación del medio de contraste en duodeno (C), y su posterior embolización con coils (D y E). *Imagen Original. Gentileza de equipo de Radiología intervencional, HCUCH.*

que se desarrollará en la sección siguiente, la evaluación de la pérdida de volemia y el laboratorio básico. En la medida que este enfrentamiento se realiza, paralelamente se debe obtener una buena historia clínica y un examen físico pertinente que permita establecer una posible etiología del sangrado. Con el paciente estabilizado, aspirar a realizar una EDA en general a las 24 horas, la que puede ser diagnóstica (y eventualmente terapéutica), o puede ser no diagnóstica en caso de no encontrar el sitio de sangrado, en cuyo caso puede utilizarse un AngioTC o Angiografía si se presenta hemorragia rápida, o medicina nuclear en caso de hemorragia lenta, según disponibilidad.

➤ MANEJO

MANEJO INICIAL

El manejo inicial de un paciente con HDA desde un enfoque

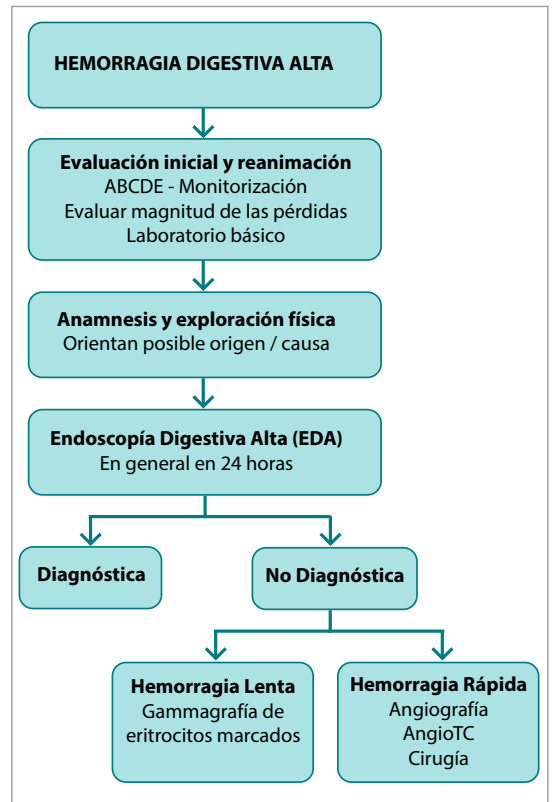


Figura 10-15. Algoritmo para el diagnóstico de Hemorragia Digestiva Alta. Obtenido de (Tavakkoli & Ashley, 2018).

organizado es dividir las prioridades:

- **Objetivo primario:** vía aérea, respiración y circulación.
- **Objetivo secundario:** finalización del historial y examen físico.

El propósito de esta división es enfatizar que la falta de diagnóstico definitivo o la historia detallada y el examen físico nunca deben impedir el inicio de la reanimación (Nelms & Pelaez, 2018).

REANIMACIÓN Y MANEJO INICIAL

(Esquema propuesto por Nelms & Pelaez, 2018.)

A. Vía aérea

Si la vía aérea está comprometida, se requiere una vía aérea definitiva (ver capítulo de manejo general del trauma).

B. Respiración

Evaluar ventilación, brindar oxigenoterapia para saturación de oxígeno apropiada.

C. Circulación

Estimar pérdidas sanguíneas para la reanimación.

1. **Acceso:** asegurar al menos 2 accesos intravenosos periféricos de calibre grande (no menor a 18 F).
2. **Restauración del volumen sanguíneo:** en hipotensión realizar transfusión en razón de 1:1:1 (una determinada unidad de glóbulos rojos concentrados, misma unidad

de plasma fresco congelado y de plaquetas). Se debe seguir el principio de hipotensión permisiva para evitar motivar el sangrado. No se ha demostrado superioridad del manejo con ácido tranexámico en comparación con bomba de inhibición de protones y terapia endoscópica.

3. Estudios de laboratorio: hemograma, grupo ABO y Rh, perfil bioquímico y hepático, pruebas de coagulación.

4. Antecedentes de uso de anticoagulantes o antiplaquetarios.

5. Control de la fuente y localización.

i. Inicio Inhibidores Bomba de Protones (IBP) pre-endoscópico: estudios sugieren la utilidad de comenzar con un bolo intravenoso de 80 mg seguido de infusión continua de 8 mg/hr. Sin embargo, el inicio de la preendoscopia no modificó los resultados del paciente de nuevas hemorragias, la necesidad de cirugía o la muerte.

ii. SNG: se puede considerar, pero no es necesaria para el diagnóstico, el pronóstico, la visualización o el efecto terapéutico.

iii. Evaluar antecedente o sospecha de Hipertensión portal y várices esofágicas/gástricas: si se tiene el antecedente o sospecha, el paciente debe ser tratado en un centro con endoscopista con entrenamiento y experiencia en instalación de bandas (ligaduras elásticas). Si no se cuenta con este recurso o las ligaduras no logran éxito, una alternativa es la realización de una derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS) que requiere la derivación a un centro competente. Un tubo Sengstaken-Blakemore puede ser un dispositivo temporal. En el manejo de un paciente con este cuadro se requerirá manejo con antibióticos y eventualmente con octreótide.

iv. Desarrollar plan de endoscopia y tratamiento para el control de la hemorragia: la endoscopia de urgencia se requiere en pacientes hemodinámicamente inestables, pero los estudios han confirmado que para los pacientes con hemorragias agudas estabilizadas no hay beneficios de la endoscopia entre las 6 y 12 horas en comparación con la endoscopia dentro de las 24 horas. Si se debe realizar endoscopia de urgencia, se recomienda iniciar eritromicina, por su acción en los receptores de motilina, induce vaciamiento gástrico, permitiendo una mejor visualización del estómago, y así reducir la necesidad de una segunda endoscopia y duración de la estancia hospitalaria.

Existen escalas de riesgo para evaluación de pacientes con HDA que permiten valorar riesgo de intervención, resangrado y/o mortalidad. Estas escalas, según su finalidad, utilizan datos pre-endoscópicos o bien hallazgos durante una EDA. Están disponibles ampliamente en aplicaciones médicas para distintos dispositivos de fácil acceso y podrían orientar a tomar conducta. Es importante destacar que estos scores pueden orientar pero no son capaces de estimar con exactitud a los pacientes que requieren mayor intervención.

D. Estratificación de riesgo

- **Score Glasgow-Blatchford (SGB):** se basa únicamente en parámetros pre-endoscópicos para predecir la necesidad de intervenciones, nuevas hemorragias y muerte (Kleina & Gralneka, 2015). Cheng y colaboradores introdujeron un tipo modificado de sistema SGB (SGBm), donde se omitieron las variables subjetivas (síncope, melena y las comorbilidades), concluyendo que podría predecir el resultado de los pacientes con alta precisión y resulta más conveniente de usar en comparación con SGB (Ebrahimi y otros, 2017). Puntaje mayor a dos indica alto riesgo de sangrado y necesidad de manejo endoscópico. (Cheng, Lu, Teller, Sekhon, & Wu, 2012).

Tabla 10-6. Score Glasgow-Blatchford completo y modificado.

Adaptado de Cheng y otros (2012).

Sistema de Puntuación	Factores Clínicos	Parámetros	Puntaje
Glasgow - Batchford modificado	Pulso (latidos/min)	≥100	1
		≥100-109	1
	Presión sistólica (mmHg)	≥90-99	2
		<90	3
		≥19 a <22.4	2
	Nitrógeno ureico en sangre (mg/dL)	≥22.4 a <28 3	3
		≥28 a <70	4
		≥70	6
	Hemoglobina mujer (g/dL)	≥10 a <12	1
		<10	2
	Hemoglobina hombre (g/dL)	≥12 a <13	1
		≥10 a <12	3
<10		6	
Glasgow - Batchford completo	Enfermedad crónica / comorbilidades	Enfermedad hepática	2
		Enfermedad cardiaca	2
	Melena	Presente	1
	Síncope	Presente	2

- **Score de riesgo de Rockall:** utiliza los hallazgos clínicos (o pre-endoscópicos) y endoscópicos para predecir riesgo de resangrado y mortalidad (Khamaysi & Gralnek, 2013). Una puntaje menor o igual que 3 predice un riesgo bajo, mientras que mayor o igual que 8 es un predictor de alto riesgo de mortalidad (Ebrahimi, Morteza, Farzad, Shahsavari, & Arezu, 2017).

Tabla 10-7. Score de riesgo de mortalidad de Rockall. Adaptado de Ebrahimi y otros (2017).

Variable		Puntaje			
		0	1	2	3
Edad en años		<60	60-79	≥80	
Etapa del Shock	Presión sistólica (mmHg)	≥100	≥100	<100	
	Pulso (lpm)	<100	≥100	-	
Comorbilidad		Sin mayores comorbilidades.		Insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, cualquier comorbilidad importante.	Insuficiencia renal, insuficiencia hepática, neoplasia diseminada.
Diagnóstico		Desgarro de Mallory-Weiss, sin lesión identificada y sin signos de hemorragia reciente.	Todos los demás diagnósticos	Neoplasia del tracto gastrointestinal superior.	
Signos mayores de hemorragia reciente.		Ninguno o solo un punto oscuro.		Sangre en el tracto gastrointestinal superior, coágulo adherente, vaso visible o chorreado.	

TRATAMIENTO ESPECÍFICO Y APROXIMACIÓN AL MANEJO POR ESPECIALISTA

SANGRADO NO VARICEAL

A. ÚLCERA PÉPTICA

1. Tratamiento médico

- **IBP:** el uso de IBP es fundamental en el manejo de HDA de origen no variceal. Su utilidad radica en la disminución de la acidez del líquido luminal con lo que se disminuye riesgo de resangrado, necesidad de intervenciones más invasivas y mortalidad (Feinman & Haut, 2014). Clásicamente se utiliza un bolo de 80 mg IV en bolo asociado a una infusión continua de 8 mg/hr IV, sin embargo, estudios recientes concluyen misma eficacia con dosis intermitente (40 mg cada 12 horas) IV o VO.
- **Erradicación *Helicobacter pylori*:** la correlación entre HDA e infección por *Helicobacter pylori* es menor que ésta infección con las úlceras perforadas, sin embargo, entre el 60-70% de los pacientes con úlcera sangrante tienen infección con esta bacteria. Numerosos estudios han demostrado que el tratamiento de erradicación de *Helicobacter pylori* disminuye la probabilidad de resangrado (Tavakkoli & Ashley, 2018). El médico general debe tener presente que el test de ureasa, frecuentemente utilizado como screening para la detección de la bacteria, puede ser falsamente negativo en el contexto de una hemorragia aguda por lo que se requiere repetición de la prueba luego de estabilizado el paciente (Nelms & Pelaez, 2018).
- **Suspender AINES, ISRS, AAS:** de ser indispensables, deben reemplazarse por fármacos no ulcerogénicos. En el caso de los AINES, los inhibidores selectivos de COX-2 tienen menor tasa de complicaciones en comparación con aquellos no selectivos (Tavakkoli & Ashley, 2018).

2. Tratamiento endoscópico

Los hallazgos endoscópicos se pueden clasificar según la clasificación de Forrest para orientación sobre la necesidad de intervención endoscópica y el riesgo de nuevas hemorragias. Su clasificación, variables en juego y riesgo de resangrado según descripción endoscópica, se desarrollan en la tabla 10-8. Las opciones terapéuticas en EDA consisten en:

- i. **Inyectoterapia:** epinefrina diluida (1:10.000 o 1:20.000) es la más utilizada. El taponamiento que resulta del efecto del volumen y posiblemente de la vasoconstricción local son los mecanismos de acción (Klein & Gralnek, 2015). Otra clase de agentes inyectables son los adhesivos tisulares que incluyen trombina, fibrina y cianoacrilato, que se utilizan para crear un sello primario en el sitio de sangrado (Klein & Gralnek, 2015). Los consensos actuales indican que la inyección de epinefrina sola es inadecuada (a menos que el endoscopista no disponga de otra modalidad de hemostasia) como tratamiento definitivo para control del sangrado, por lo que debe utilizarse en combinación con una modalidad de hemostasia adicional (Klein & Gralnek, 2015).
- ii. **Dispositivos térmicos:** se clasifican en dispositivos de contacto y de no contacto. Los dispositivos térmicos de contacto incluyen sondas de calefacción y electrocoaguladores mono o bipolares. Los dispositivos térmicos sin contacto incluyen coagulación con plasma de argón (Klein & Gralnek, 2015). Los tratamientos más utilizados son la electrocoagulación para las úlceras sangrantes y el coagulador de plasma de argón para las lesiones superficiales (Tavakkoli & Ashley, 2018). La terapia térmica suele combinarse con la inyectoterapia, consiguiendo hemostasia en el 90% de las úlceras pépticas sangrantes (Tavakkoli & Ashley, 2018).
- iii. **Aplicación de hemoclips:** son difíciles de aplicar, pero pueden resultar especialmente eficaces cuando se

requiere taponar un vaso que sangra copiosamente, ya que permiten controlar inmediatamente la hemorragia (Tavakkoli & Ashley, 2018).

iv. Repetición de endoscopia: no se recomienda la repetición de una endoscopia de rutina (definida como una EDA programada dentro de las 24 horas del diagnóstico inicial) (Lanas, y otros, 2018). Deberá considerarse caso a caso si hay signos clínicos de sangrado recurrente (pacientes de alto riesgo de resangrado) o si existe incertidumbre sobre la efectividad de la hemostasia durante la endoscopia inicial (Klein & Gralnek, 2015).

Tabla 10-8. Clasificación de Forrest: necesidad de intervención endoscópica y riesgo de resangrado.

Adaptado de Nelms & Pelaez (2018).

Clase	Descripción	Intervención endoscópica	Riesgo de resangrado
1	A Sangrado activo	Si	55%
	B Sangrado en napa	Si	55%
2	A Vaso visible no sangrante	Si	43%
	B Coágulo adherido	Considerar	22%
	C Mancha plana pigmentada	No	10%
3	A Úlcera con base limpia	No	5%

3. Radiología intervencional

La angiografía puede localizar el sitio de sangrado y permitir el uso de opciones terapéuticas que incluyen embolización o infusión de vasopresina. Para su detección, se requiere un flujo de sangrado mayor o igual a 0,5 a 1 ml/min. Las tasas de éxito oscilan entre 52 y 92%, con tasas de sangrado recurrente entre 10-20%. Puede utilizarse como paso previo a la intervención quirúrgica (Nelms & Pelaez, 2018).

4. Tratamiento quirúrgico

A pesar de los importantes avances en el tratamiento endoscópico, aproximadamente el 10% de los pacientes con úlceras sangrantes necesitan además tratamiento quirúrgico para conseguir una hemostasia eficaz (Tavakkoli & Ashley, 2018). En la tabla 10-9 se resumen las indicaciones vigentes para la cirugía en caso de úlcera péptica sangrante.

Tabla 10-9. Indicaciones para manejo quirúrgico en HDA.

Adaptado de Tavakkoli & Ashley (2018).

Indicaciones de cirugía en HDA
Inestabilidad hemodinámica a pesar de reanimación vigorosa (transfusión mayor que 6 unidades).
Imposibilidad de detener hemorragia con técnicas endoscópicas.
Recidiva de hemorragia tras estabilización inicial (hasta 2 tentativas de lograr hemostasia endoscópicamente).
Shock asociado a hemorragia recurrente.
Hemorragia lenta y continua, con necesidad de transfusión sobre 3 unidades por día.

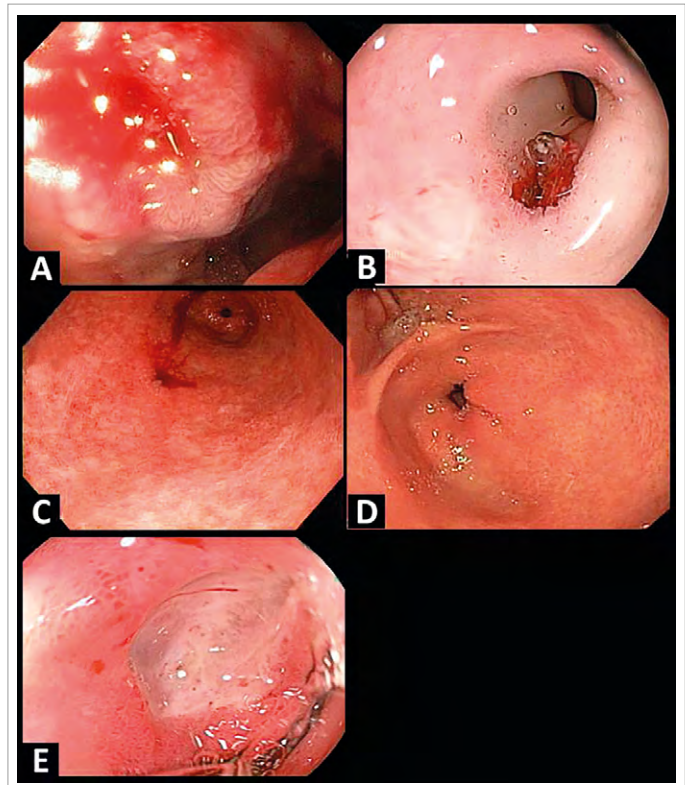


Figura 10-15. Úlceras pépticas por visualización endoscópica. Clasificación de Forrest. En A se observa sangrado en napa correspondiente a Forrest IB. En el recuadro B se observa un vaso visible que no impresiona con sangrado activo, correspondiente a clasificación Forrest IIA. En recuadro C úlcera Forrest IIB. En recuadros D y E se observan lesiones Forrest tipo IIC y III respectivamente. *Imagen original. Gentileza del equipo de gastroenterología y endoscopia HCUC.*

B. SÍNDROME DE MALLORY-WEISS

Sólo se requiere intervención en el 10% de los casos. Se resuelve espontáneamente en 50 a 80% de los pacientes en el momento en que se realiza la endoscopia (Nelms & Pelaez, 2018).

1. Tratamiento médico

El resangrado es raro (7%). Aquellas lesiones que no están sangrando activamente se pueden manejar con supresión ácida y antieméticos (Nelms & Pelaez, 2018).

2. Tratamiento endoscópico

La terapia endoscópica está indicada para el tratamiento de desgarros con hemorragia activa y debe tratarse con una combinación de coagulación térmica, hemoclips y/o ligadura endoscópica de banda, con o sin inyección de epinefrina (Nelms & Pelaez, 2018).

3. Radiología intervencional

Se ha utilizado con éxito la embolización angiográfica (normalmente con un material absorbible como esponja de gelatina) en casos que no responden al tratamiento endoscópico (Tavakkoli & Ashley, 2018).

4. Tratamiento quirúrgico

Si fracasan las medidas anteriormente descritas, está indicada

una gastrectomía alta y la sutura del desgarro mucoso (Tavakkoli & Ashley, 2018).

C. LESIÓN DE DIEULAFOY

Dado el gran tamaño de la arteria subyacente, el sangrado puede ser masivo. Por lo general, se pueden controlar endoscópicamente (Nelms & Pelaez, 2018).

1. Tratamiento endoscópico

Electrocoagulación bipolar, inyección de epinefrina, clips y la ligadura de banda ha sido utilizada con éxito (Klein & Gralnek, 2015). Se sabe que el tratamiento térmico o esclerosante resulta eficaz en el 80-100% de los casos (Tavakkoli & Ashley, 2018).

2. Radiología intervencional

Si lo anterior falla, la angiografía y la embolización son una excelente opción (Nelms & Pelaez, 2018).

3. Tratamiento quirúrgico

Si ambas opciones no tienen éxito, lo cual es raro, se requiere una intervención quirúrgica (Nelms & Pelaez, 2018). Se puede suturar la lesión. Si no se identifica el punto sangrante puede ser necesaria una gastrectomía parcial (Tavakkoli & Ashley, 2018).

D. ECTASIA VASCULAR

Son poco frecuentes las hemorragias severas, y la mayoría de los pacientes manifiestan anemia ferropénica persistente por la pérdida continua de sangre oculta (Tavakkoli & Ashley, 2018).

1. Tratamiento endoscópico

La coagulación plasma de argón es el tratamiento de elección (resultados satisfactorios hasta en un 90% de los pacientes) y está indicado en caso de hemorragia persistente, con necesidad de transfusiones (Tavakkoli & Ashley, 2018).

2. Tratamiento quirúrgico

Cuando fracasa el tratamiento endoscópico hay que considerar la posibilidad de una antrectomía (Tavakkoli & Ashley, 2018).

E. ESOFAGITIS

La esofagitis se observa con más frecuencia en pacientes que ya están hospitalizados por otro motivo y que tienen una sonda nasogástrica permanente (Klein & Gralnek, 2015).

1. Tratamiento médico

Los pacientes deben ser tratados con IBP durante 8 a 12 semanas, seguidos de una endoscopia repetida para descartar el esófago de Barrett subyacente (Klein & Gralnek, 2015).

2. Tratamiento endoscópico

La EDA es importante para el diagnóstico; sin embargo, la hemostasia endoscópica rara vez es necesaria a menos que se encuentre una úlcera focal con estigmas de hemorragia reciente (Klein & Gralnek, 2015). En estos casos se obtienen buenos resultados con el control endoscópico de la

hemorragia, mediante la electrocoagulación o una sonda calentadora (Tavakkoli & Ashley, 2018).

F. GASTRITIS POR ESTRÉS

A diferencia de las lesiones ulcerosas causadas por los AINES, es frecuente que las úlceras por estrés sangren con severidad. Sin embargo, debido a los avances en el tratamiento del shock y la sepsis, y al uso generalizado de IBP como profilaxis, la incidencia de HDA por úlceras por estrés ha ido en disminución (Tavakkoli & Ashley, 2018).

1. Tratamiento médico

En los pacientes que sangran abundantemente, el tratamiento supresor de la secreción ácida permite en muchos casos controlar la hemorragia (Tavakkoli & Ashley, 2018). Cuando esto no da resultado, se puede considerar la posibilidad de administrar octreótido o vasopresina (Tavakkoli & Ashley, 2018).

2. Tratamiento endoscópico

Se debe considerar cuando fracasa lo anterior (Tavakkoli & Ashley, 2018).

3. Radiología intervencional

Embolización angiográfica en casos de fracaso de tratamiento médico y endoscópico (Tavakkoli & Ashley, 2018).

4. Tratamiento quirúrgico

En otros tiempos era más frecuente diagnosticar y tratar estos casos por medio de la cirugía. Las opciones quirúrgicas consistían en la vagotomía y la piloroplastia, con sutura del punto hemorrágico, o en una gastrectomía semitotal. Estas técnicas tenían unos índices de mortalidad de hasta el 60%. Afortunadamente, en la actualidad raras veces está indicada esta cirugía (Tavakkoli & Ashley, 2018).

G. TUMORES DEL TRACTO DIGESTIVO SUPERIOR

1. Tratamiento endoscópico

El tratamiento endoscópico permite a menudo controlar la hemorragia, sin embargo, el porcentaje de recidiva hemorrágica es elevado (Tavakkoli & Ashley, 2018). Recientemente se ha reportado resultados esperanzadores con el uso de polvo hemostático TC-325 (Hemospray) en estos tumores (Klein & Gralnek, 2015).

2. Tratamiento quirúrgico

Dada las altas tasas de recurrencia de sangrado, el manejo definitivo consiste en la resección quirúrgica del tumor con criterio oncológico (Tavakkoli & Ashley, 2018), que va a depender de la naturaleza del tumor, estadiaje y condición clínica del paciente

SANGRADO VARICEAL

Se debe tener presente que en comparación con la no varicosa, esta hemorragia se asocia a mayores riesgos de resangrado, aumento de la necesidad de transfusión, hospitalización más prolongada e incremento de la mortalidad (Tavakkoli & Ashley, 2018). El tratamiento de la hemorragia varicosa se centra en

dos aspectos: control de la hemorragia aguda y reducción del riesgo de recidiva de hemorragia (Hwang, y otros, 2014).

Medidas generales

En los pacientes con cirrosis en general existe hiperaldosteronismo, retención de líquidos y ascitis, por lo son factores importantes a considerar (Tavakkoli & Ashley, 2018):

- Ingreso a UCI o unidad monitorizada (Tavakkoli & Ashley, 2018).
- En pacientes con coagulopatía significativa o trombocitopenia, debe considerarse la transfusión de plasma fresco congelado y/o plaquetas (Hwang, y otros, 2014).
- En general, nivel de hemoglobina objetivo entre 7 y 8 g/dL (Franchis R., 2015).
- Evitar la reanimación agresiva con hemoderivados y cristaloides ya que, en teoría, puede aumentar la presión portal, lo que aumenta el riesgo de resangrado y mortalidad (Hwang, y otros, 2014).
- Es altamente recomendado considerar intubar al paciente antes de la endoscopia debido al alto riesgo de aspiración de la sangre (Hwang, y otros, 2014).

1. Tratamiento médico

En pacientes con cirrosis, es necesario considerar el tratamiento farmacológico orientado a la atenuación de la hipertensión portal, incluso aunque se esté preparando una endoscopia superior de urgencia (Tavakkoli & Ashley, 2018).

- **Vasoconstrictores espláncnicos:**
 - **Octreotide (análogo de somatostatina):** inhibe los efectos vasodilatadores del glucagón, generando indirectamente vasoconstricción espláncica y una disminución en el flujo sanguíneo portal (Feinman & Haut, 2014). En caso de hemorragia por várices, se recomienda encarecidamente su inicio (o también de terlipresina) antes de cualquier intervención endoscópica para reducir el riesgo de nuevas hemorragias y una menor mortalidad. Se debe continuar el tratamiento hasta que se alcance la hemostasia o hasta 5 días, lo que ocurra primero (D'Hondta, Haentjensa, Brassartb, Flammec, & Preiser, 2017).
 - **Terlipresina (análogo de vasopresina):** causa vasoconstricción espláncica (Tavakkoli & Ashley, 2018). La terlipresina se asocia a una reducción del riesgo relativo de mortalidad del 3-4% en los pacientes con una hemorragia aguda por várices. En un reciente estudio prospectivo, multicéntrico y aleatorizado se demostró que la eficacia de la vasopresina o su análogo terlipresina fue similar a la de la somatostatina y octreotide (D'Hondta, Haentjensa, Brassartb, Flammec, & Preiser, 2017).
 - **Antibióticos:** un porcentaje significativo de pacientes con hemorragia varicosa padecen sepsis subyacente, que favorece la vasodilatación espláncica aumentando la hipertensión portal que a su vez

favorece (o causa) el sangrado (Tavakkoli & Ashley, 2018). Los estudios han demostrado que, un ciclo de tratamiento empírico con antibióticos de amplio espectro durante 7 días al menos (por ejemplo, ceftriaxona 2 gramos cada 24 horas IV), podrán reducir el riesgo de recidiva de hemorragia (Tavakkoli & Ashley, 2018).

- **Beta bloqueadores no selectivos (propranolol):** reduce el gradiente de presión venosa hepática y, por lo tanto, es útil en la profilaxis contra la hemorragia variceal, así como para la prevención del sangrado recurrente. Los estudios han demostrado una reducción en la mortalidad en un 20% (Feinman & Haut, 2014).

2. Tratamiento endoscópico

De identificarse várices sangrantes, se pueden realizar distintos procedimientos para detener el sangrado:

- La ligadura produce menos complicaciones y, cuando se cuenta con la experiencia necesaria, es el tratamiento de elección. Estas técnicas endoscópicas permiten controlar el sangrado hasta en el 90% de los pacientes con várices esofágicas. Desgraciadamente, no resultan tan eficaces en el tratamiento de las várices gástricas (Tavakkoli & Ashley, 2018). Después del tratamiento de un episodio agudo de hemorragia esofágica por várices, se debe repetir la endoscopia hasta que se hayan erradicado las várices. Las pautas de consenso recomiendan repetir la endoscopia cada 1 a 2 semanas hasta que se logren los resultados esperados (Hwang J.H., 2014).
- Escleroterapia (para la que se pueden emplear diferentes productos) es una técnica más sencilla (Tavakkoli & Ashley, 2018). En general es utilizada en casos donde la ligadura es técnicamente difícil (por ejemplo várices gástricas) (Hwang J.H., 2014). La escleroterapia puede realizarse mediante inyección intravariceal directa del esclerosante o mediante inyección adyacente paravariceal.

3. Terapia de derivación

De fallar la terapia médica y endoscópica, debe considerarse la derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS en inglés). Es una forma mínimamente invasiva de descomprimir el sistema venoso portal en pacientes con hipertensión portal, este procedimiento conecta la vena hepática con la vena porta (Feinman & Haut, 2014). El uso de TIPS en el contexto de hemorragia variceal aguda es limitado, sin embargo, la derivación portocava intrahepática directa (DIPS por sus siglas en inglés) parece ser un tratamiento bien tolerado, conveniente y eficaz para los pacientes con hemorragia aguda de las várices, que son pobres candidatos anatómicos para la creación de TIPS o que han sufrido intentos de TIPS sin éxito (D'Hondta, Haentjensa, Brassartb, Flammec, & Preiser, 2017).

4. Tratamientos de salvataje

- **Sonda de Sengstaken-Blakemore:** cuando no se consigue controlar la hemorragia con los tratamientos

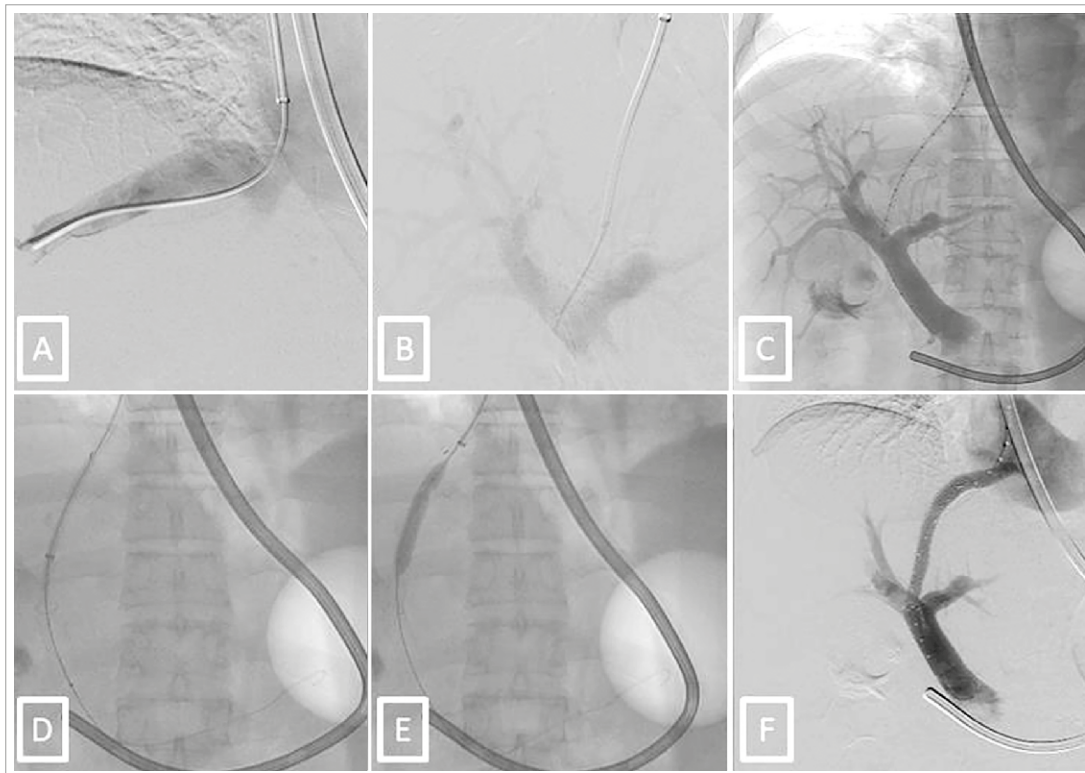


Figura 10-16. TIPS en sangrado variceal. Imágenes seriadas que muestran la instalación de TIPS por angiografía. En (A) venografía de vena hepática derecha. (B) punción transhepática de vena porta, (C) portografía directa y medición del largo del TIPS, (D) liberación del stent, (E) dilatación del TIPS con balón de angioplastia, (F) control final con TIPS bien situado. *Imagen Original. Gentileza de equipo de Radiología intervencional, HCUCH.*

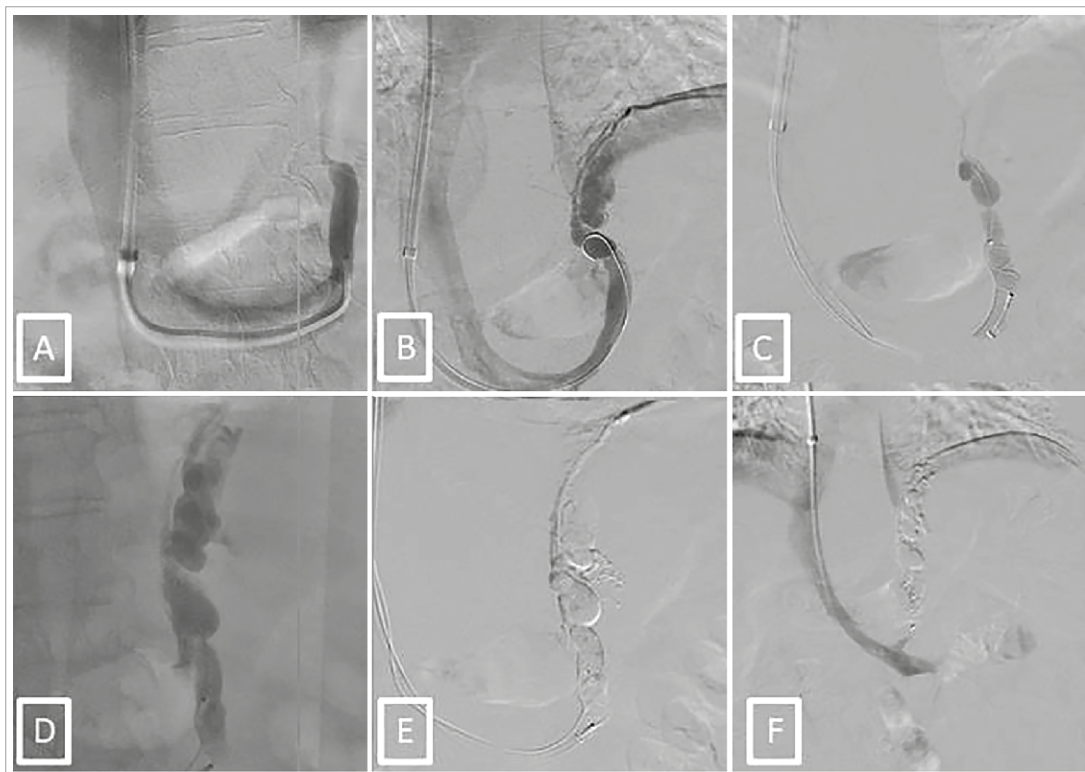


Figura 10-17. Obliteración retrógrada con balón (BRTO) en sangrado variceal gástrico. Imágenes seriadas de angiografía que demuestran la instalación de un TIPS. (A) Venografía con canulación del shunt gastro-renal, (B) opacificación del shunt con várices gástricas, (C) instalación de plug tipo Amplatzer para cierre del Shunt, (D) embolización con Geolfam, (E) y (F) ausencia de opacificación de las várices gástricas adecuadamente. *Imagen Original. Gentileza de equipo de Radiología intervencional, HCUCH.*

farmacológicos o endoscópicos, se puede detener provisionalmente el sangrado con un balón inflable (Tavakkoli & Ashley, 2018). Se infla el balón gástrico y se comprime la unión gastroesofágica, si no se logra controlar la hemorragia, se infla también el balón esofágico para comprimir el plexo venoso situado entre ambos (Tavakkoli & Ashley, 2018). El taponamiento con balón no debe mantenerse durante más de 24 horas (Hwang J.H., 2014).

- **Tubo de Minnesota:** incluye una luz esofágica proximal para aspirar las secreciones deglutidas (Tavakkoli & Ashley, 2018).

Actualmente, el taponamiento con balón se reserva para pacientes que presentan una hemorragia masiva, para otorgar tiempo que permita realizar el tratamiento definitivo (Tavakkoli & Ashley, 2018).

➤ CONCLUSIÓN

En este capítulo se ha revisado conceptos generales de la Hemorragia Digestiva Alta, cuadro que en contextos de urgencia tiene una alta morbimortalidad. Le corresponde al médico realizar sospecha diagnóstica y manejo inicial pronto, oportuno y completo, activando en caso que le corresponda a la red de especialistas para el manejo de emergencia.

Se ha intentado sintetizar los elementos claves de una patología frecuente y peligrosa que debe manejar el médico general, para un enfrentamiento óptimo basado tanto en la evidencia como en la experiencia local e internacional. Si bien existen indicaciones generales, el manejo es según el contexto clínico de cada paciente. Se publica constantemente nueva evidencia para optimizar el manejo de esta compleja patología que obliga a una constante actualización.

"Agradecimiento al Departamento de Gastroenterología y Endoscopia del Hospital Clínico Universidad de Chile, en especial al Dr. Cristián Montenegro por la revisión del capítulo y aporte de imágenes originales.

➤ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abouergji, M. S. (2018). Epidemiology of Upper Gastrointestinal Hemorrhage in the USA: Is the bleeding slowing down? *Digestive Diseases and Sciences*, Volumen 63, 1091-1093.

Cannon, J. W. (2018). Hemorrhagic Shock. *The new England Journal of Medicine*, 270-279.

Cappell, M. S., & Friedel, D. (2008). Initial Management of Acute Upper Gastrointestinal Bleeding: From Initial Evaluation up to Gastrointestinal Endoscopy. *The Medical Clinics of North America*, 491-509.

Cheng, D. W., Lu, Y. W., Teller, T., Sekhon, H. K., & Wu, B. U. (2012). A modified Glasgow Blatchford Score improves risk stratification in upper gastrointestinal bleed: a prospective comparison of scoring systems. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*, 783-789.

Csendes, A., Medina, E., Korn, O., Rodas, J., Mosquera, M., Blanco, C., & Csendes, P. (1995). Aspectos epidemiológicos y etiológicos de la Hemorragia Digestiva Alta: Estudio multicentrico en 9 Hospitales de Chile (1980-1990). *Revista Médica de Chile*, 293-305.

D'Hondta, A., Haentjens, L., Brassart, N., Flammec, F. r., & Preiser, J.-C. (2017). Uncontrolled bleeding of the gastrointestinal tract. *Current Opinion in Critical Care*, Volume 23, 549-555.

Ebrahimi, B. H., Morteza, B. H., Farzad, R., Shahsavari, n. K., & Arezu, E. (2017). Clinical Scoring Systems in Predicting the Outcome of Acute Upper Gastrointestinal Bleeding; a Narrative Review. *Emergency*, 1-6.

Feinman, M., & Haut, E. R. (2014). Upper Gastrointestinal Bleeding. *Surgical Clinics of North America*, Volumen 94(Número 1), 43-53.

Franchis, R. (2015). Expanding consensus in portal hypertension Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *Journal of Hepatology*, Volumen 63, 743-752.

Franchis, R. d. (2005). Evolving Consensus in Portal Hypertension Report of the Baveno IV Consensus Workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *Journal of Hepatology*, Volumen 43, 167-176.

Hwang, J. H., Shergill, A. K., Acosta, R. D., Chandrasekhara, V., Chathadi, K. V., Decker, G. A., (...) Kimberly Q. Foley, R. C. (2014). The role of endoscopy in the management of variceal hemorrhage. *Gastrointestinal Endoscopy*, Volume 80(Número 2), 221-227.

Khamaysi, I., & Gralnek, I. (2013). Acute upper gastrointestinal bleeding (UGIB) – Initial evaluation and management. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, 633-638.

Klein, A., & Gralnek, I. M. (2015). Acute, nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Current Opinion in Critical Care*, 154-162.

Lanas, A., Dumonceau, J.-M., Hunt, R. H., Fujishiro, M., Scheiman, J. M., Gralnek, I. M., . . . Sung, J. J. (2018). Non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Nature Reviews Disease Primers*, Volumen 4(Número 18020), 1-17.

Merkel, C., Zoli, M., Siringo, S., Buuren, H. v., Magalotti, D., Angeli, P., . . . Gatta, A. (2000). Prognostic Indicators of Risk for First Variceal Bleeding in Cirrhosis: A Multicenter Study in 711 Patients to Validate and Improve the North Italian Endoscopic Club (NIEC) Index. *The American Journal of Gastroenterology*, Volumen 95(Número 10), 2915-2920.

Nelms, D. W., & Pelaez, C. A. (2018). The Acute Upper Gastrointestinal Bleed. *Surgical Clinics of North America*, Volumen 98(Numero 5), 1047-1057.

Tavakkoli, A., & Ashley, S. W. (2018). Hemorragia digestiva aguda. En C. M. Townsend, B. M. Evers, R. D. Beauchamp, & K. L. Mattox, SABISTON. Tratado de cirugía. Fundamentos biológicos de la práctica quirúrgica moderna (págs. 1139-

1159). Barcelona, España: ELSEVIER.

Tielleman, T., Bujanda, D., & Cryer, B. (2015). Epidemiology and Risk Factors for Upper Gastrointestinal Bleeding. *Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America*, Volumen 25(Número 3), 415-428.

Wilkinson, I., Raine, T., Wiles, K., Goodhart, A., Hall, C., & O'Neill, H. (2017). *Upper Gastrointestinal bleeding*. New York: Oxford University Press.

Yoshida, H., Mamada, Y., Taniai, N., Yoshioka, M., Hirakata, A., Kawano, Y., . . . Uchida, E. (2013). Risk Factors for Bleeding Esophagogastric Varices. *Journal of Nippon Medical School*, Volumen 80 (Número 4), 252-259.



INTRODUCCIÓN

Los divertículos del esófago representan un trastorno esofágico benigno y de presentación poco frecuente. Clínicamente se encuentran asociados a desórdenes de la motilidad esofágica. Las distintas clasificaciones de la enfermedad implican diferentes técnicas de estrategias terapéuticas, reservándose la cirugía sólo para pacientes sintomáticos. Con los avances tecnológicos en cirugía mínimamente invasiva, se han establecido diversos abordajes toracoscópicos, laparoscópicos y endoscópicos para la diverticulectomía (Eubanks & Pellegrini, 1999).

El médico debe tener un alto grado de sospecha diagnóstica con un manejo inicial que permita una derivación oportuna y efectiva.

Palabras clave: esófago, divertículos, divertículo de Zenker, divertículo epifrénico.

DEFINICIÓN

Los divertículos son evaginaciones de la pared esofágica en forma de bolsa ciega, que comunican con la luz principal. Correspondiendo a divertículos verdaderos a aquellos que comprometen todas las capas de la pared del esófago, es decir mucosa, submucosa, muscular y adventicia, mientras que divertículos falsos a aquellos que solo constan de mucosa y submucosa. Los divertículos pueden distribuirse en toda la longitud del tubo esofágico.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de los divertículos esofágicos en estudios radiológicos varía entre 0.015 y 2%, presentándose mayormente entre la 6ª y 7ª década de la vida. Los divertículos del esófago localizados en el tercio medio e inferior son básicamente muy raros (Thomas M, 2001).

ETIOPATOGENIA

En relación a la etiología, se discuten varios mecanismos, mencionándose que la mayoría de los divertículos son el resultado de un trastorno motor primario o una anomalía del esfínter esofágico superior o del esfínter esofágico inferior. Los divertículos de pulsión o falsos (pseudodivertículos) se producen cuando la pared esofágica no resiste el aumento de la presión intraluminal esofágica, haciendo que la mucosa y la submucosa se hernien a través de la musculatura del

esófago; este mecanismo típicamente ocurre en trastornos de la motilidad, obstrucciones mecánicas (cirugía antirreflujo, tumores), debilidad congénita o adquirida (síndrome de Ehlers-Danlos, esclerodermia) o también después de daño iatrogénico a la pared esofágica por miotomías o enucleaciones tumorales. Por el contrario, los divertículos por tracción o verdaderos surgen cuando la pared esofágica se expone a una carga de tensión externa crónica, la mayoría de veces en el contexto de cambios inflamatorios de los ganglios linfáticos periesofágicos. Se produce fibrosis en el tejido adyacente, los ganglios linfáticos mediastínicos inflamados se adhieren al esófago y se fibrosan, traccionando al esófago durante el proceso, posteriormente la pared del esófago se hernia y se forma el divertículo; éstos divertículos por tracción son más frecuentes en la región media del esófago, alrededor de los ganglios linfáticos carinales (Gutschow C, 2018).

CLASIFICACIÓN

Según su localización:

- Faringoesofágicos (divertículo de Zenker).
- Parabronquiales (medioesofágicos).
- Epifrénicos (supradiafragmáticos).

Según su etiopatogenia:

- Por pulsión (divertículos de Zenker, epifrénicos).
- Por tracción (parabronquiales).

Los divertículos por pulsión se localizan en el tercio superior (divertículo de Zenker) y en el tercio inferior (epifrénicos), y los divertículos por tracción en el tercio medio del esófago.

DIVERTÍCULO DE ZENKER

También llamado divertículo faringoesofágico, fue descrito por Friedrich Albert Zenker, un patólogo alemán en 1878 (Zenker & von Ziemssen, 1878). Es una protrusión de la mucosa hipofaríngea a través de una área de debilidad muscular, entre las fibras oblicuas del constrictor inferior de la faringe (músculo tirofaríngeo) y las fibras transversas del músculo cricofaríngeo, conocida como el triángulo de Killian (fig. 11-1). Se sitúa en la línea media de la pared posterior, prevertebral, emergiendo la mayoría de veces hacia la izquierda del esófago, y aunque se localiza en la porción cervical, puede extenderse al mediastino. Es un falso divertículo, en el sentido que no compromete todas las capas de la pared esofágica, derivándose de trastornos en el desarrollo embrionario.

EPIDEMIOLOGÍA

El divertículo de Zenker es el más común de los divertículos esofágicos constituyendo el 75% de ellos. Predomina en hombres y ocurre entre la séptima y octava década de la vida.

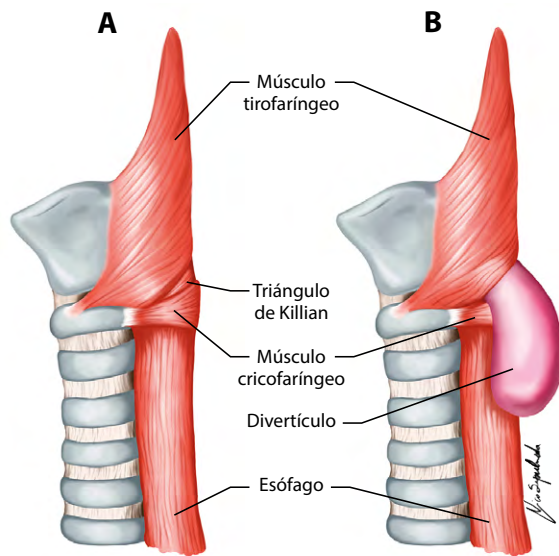


Figura 11-1. Representación anatómica del divertículo de Zenker. En (A) esófago normal. En (B) divertículo de Zenker protruyendo por el triángulo de Killian.

La prevalencia dentro de la población general es entre 0.01% a 0.11% (Waternberg, Landau, & Avrahami, 1996), habiéndose estimado la incidencia anual de 2 en 100.000 por año (Zenker & von Ziemssen, 1878) y (Siddiq, Sood, & Strachan, 2001).

ETIOPATOGENIA

No hay consenso en relación a la patogenia del divertículo de Zenker. Hay teorías como la presencia de una debilidad anatómica de la musculatura faríngea posterior sobre el músculo cricofaríngeo y/o una disfunción del esfínter esofágico superior que podrían predisponer a la formación del divertículo de Zenker (Westrin & Carlsson, 1996).

CLASIFICACIONES DEL DIVERTÍCULO DE ZENKER

A. Según el tamaño

Lahey ha clasificado los divertículos en tres grados (Lahey & Warren, 1954):

- **Grado I:** protrusión pequeña, de forma esférica. Evaginación pequeña de la pared posterior, el eje del orificio es vertical.
- **Grado II:** protrusión en forma de pera. Evaginación es mayor y el eje sigue una dirección oblicua hacia atrás.
- **Grado III:** protrusión en forma de dedo de guante. Es una bolsa cuya boca es horizontal y compite con la luz del esófago, que a su vez resulta comprimido por el divertículo (fig. 11-2).

B. Según la radiología con medio de contraste

Se describe la clasificación de Brombart (Brombart, 1977):

- **Estadio I:** eje longitudinal entre 2 y 3 mm, visible durante la fase de contracción del esfínter esofágico superior. "Divertículo espinoso".
- **Estadio II:** eje longitudinal de 7-8 mm visible durante

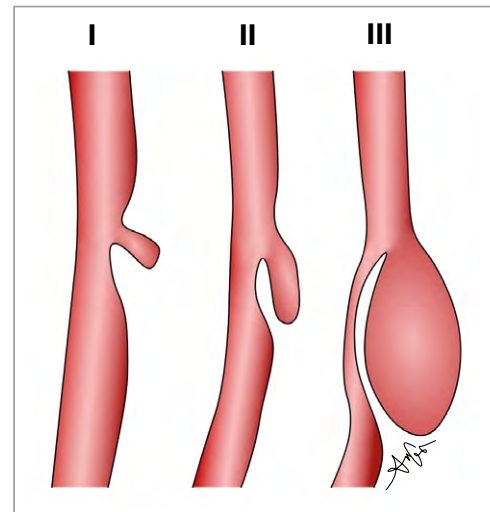


Figura 11-2. Clasificación de Lahey para divertículos esofágicos.

la fase de contracción del esfínter esofágico superior "Divertículo tipo martillo".

- **Estadio III:** eje de orientación caudal mayor que 1 cm en longitud, "Divertículo en forma de bolsa".
- **Estadio IV:** compresión del esófago (desplazado de manera ventral).

PRESENTACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

El síntoma primario es la disfagia orofaríngea, así como la regurgitación de alimentos no digeridos, halitosis, episodios de aspiración, o tos crónica.

Debido a su desarrollo lento, se manifiesta durante mucho tiempo sólo por trastornos de la deglución y regurgitaciones. Desde el punto de vista de la morfología, el divertículo puede presentar diferentes tamaños que pueden ser considerados como distintas etapas evolutivas, éste adquiere gran importancia pues el cuadro clínico suele tener relación directa con el grado de desarrollo del divertículo. A medida que el saco diverticular va adquiriendo mayor tamaño, penetra entre el esófago y la columna vertebral, y al crecer, es proyectado hacia la izquierda, produciendo la compresión del esófago.

Se puede producir un ruido de gorgoteo o bazuqueo con ocasión de la ingestión de alimentos líquidos o por la compresión suave de la región lateral del cuello estando el saco lleno de aire (signo de Boyce). En algunos casos, el saco hace relieve en la cara lateral del cuello, siendo fácilmente palpable y muchos enfermos aprenden a vaciarlo por compresiones manuales o por posiciones adecuadas del tronco.

El diagnóstico puramente clínico sólo es posible cuando el saco es palpable en el cuello. El método radiológico es el procedimiento de elección, el diagnóstico se realiza con un estudio de deglución de bario ó esofagograma (figuras 11-3 y 11-4).

COMPLICACIONES

Las complicaciones más frecuentes en esta patología son los cuadros pulmonares producidos por aspiración del contenido

diverticular que suele provocar neumopatías graves como bronconeumonías, abscesos o gangrena pulmonar con pronóstico incierto, y la infección de la pared del saco con ruptura posible, así como producción de procesos pútridos y gangrenosos de las vecindades (mediastino, pleura, etc.). Se puede presentar también una desnutrición marcada. Otra complicación es la perforación, la cual puede producirse por maniobras instrumentales como endoscopia o la colocación



Figura 11-3. Divertículo de Zenker en esfagograma con contraste de bario. Se observa comprensión y desplazamiento del esófago por el divertículo desde dorsal a ventral.

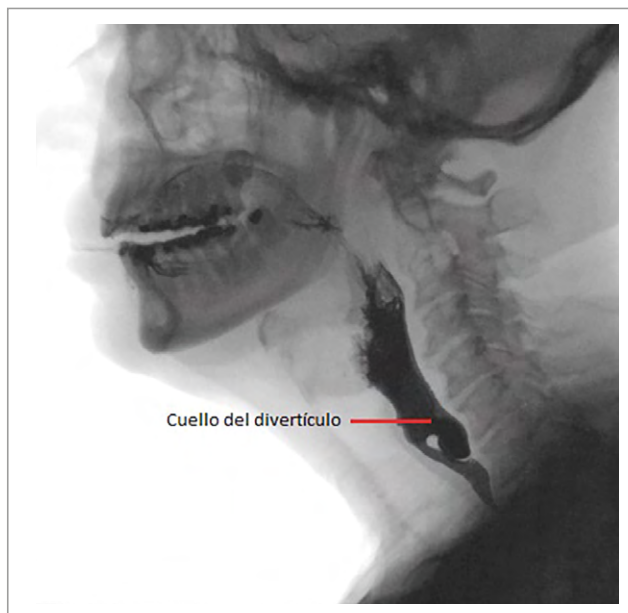


Figura 11-4. Divertículo de Zenker en proyección lateral derecha en esfagograma. Cuello del divertículo, señalado en la figura, mide 7 mm y el diámetro mayor del saco mide 14 mm.

de una sonda. Además por la ingestión de alimentos potencialmente peligrosos como carne, pollo, pescado y la ingesta accidental de un cuerpo extraño. La perforación diverticular también puede producirse por la permanencia prolongada en el mismo divertículo de un comprimido, que siendo habitualmente irritante para la mucosa, se transforma en cáustico al permanecer un tiempo prolongado en contacto con la misma. La posible malignización del divertículo es otra complicación que puede sospecharse cuando se produce la agravación de la disfagia y otras manifestaciones, tales como dolor intenso, episodios de hemoptisis e incremento de la intensidad de las regurgitaciones (Bradley, Kochnar, & Quraishi, 1999). La frecuencia de esta asociación se estima que se produce entre 0,3 -7 % en éstos divertículos (Herbella, Dubecz, & Patti, 2012).

TRATAMIENTO

Las opciones de tratamiento para pacientes sintomáticos incluyen cirugía abierta, así como procedimientos endoscópicos rígidos o flexibles transorales.

Los procedimientos transorales o endoscópicos se han convertido en el principal enfoque de tratamiento últimamente, gracias a la reducción de las tasas de complicaciones intraoperatorias en comparación con la cirugía abierta. El tabique que divide el divertículo del esófago se divide con mayor frecuencia por un dispositivo de engrapadora, papilotomo o láser.

La diverticulectomía abierta tradicional con miotomía crico-faríngea cervical debe recomendarse a pacientes con una expectativa de vida razonable y un riesgo quirúrgico aceptable. Esto es particularmente cierto para las etapas I-III según la clasificación de Brombart para la enfermedad, ya que la miotomía completa no se puede lograr a través del acceso peroral (Feubner y otros, 2017). La cirugía continúa siendo el tratamiento definitivo para el divertículo de Zenker.

DIVERTÍCULOS ESOFÁGICOS DEL TERCIO MEDIO

Llamados también parabronquiales o por tracción, se sitúan en la porción intratorácica del esófago (fig. 11-5). Ocurren menos frecuentemente que los divertículos hipofaríngeos, con un radio de 1 a 5 (Benacci, y otros, 1993). Son de carácter adquirido y se producen como consecuencia de retracciones cicatriciales del tejido celular periesofágico o ganglios mediastínicos. Cuando hay una inflamación granulomatosa de los ganglios linfáticos, la reacción desmoplásica resultante en los tejidos paraesofágicos causa una retracción completa de toda la pared esofágica, llevando a la formación de un divertículo localizado. La tuberculosis y la histoplasmosis son causas conocidas de esta condición (Dukes, Strimlan, Dines, Payne, & MacCarty, 1976), pero se ha reportado también a la sarcoidosis como otro factor etiológico (Guirguis, Azeez, & Amer, 2016).

El divertículo por tracción es frecuentemente asintomático el 70% de los casos y en la mayoría de pacientes el divertículo es un hallazgo incidental durante un esfagograma con contras-

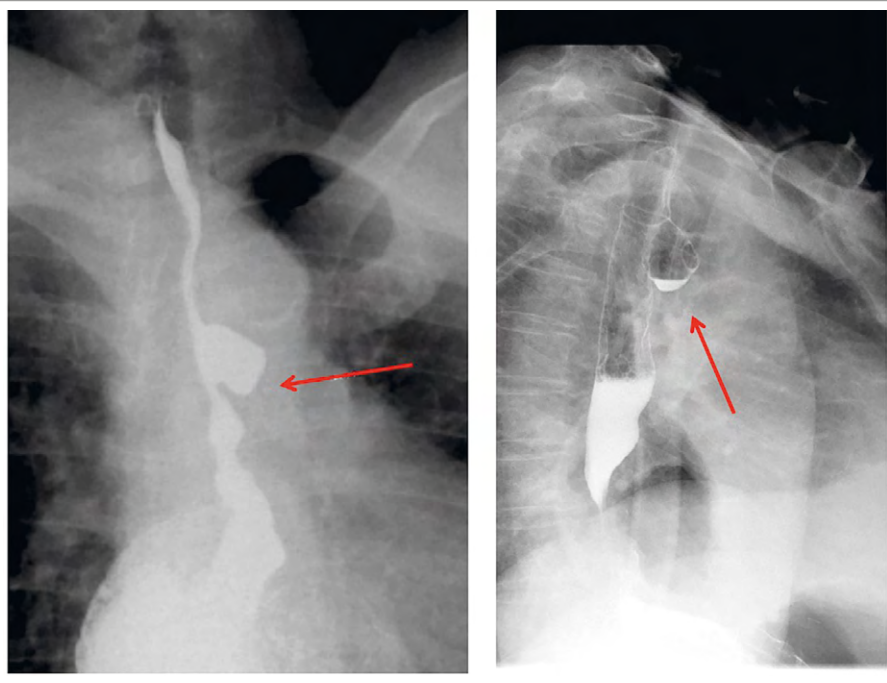


Figura 11-5. Divertículo de esófago medio por esofagograma. Se observa situado bajo el arco aórtico. El cuello del divertículo mide 16 mm y el saco 20 mm.

te oral o una endoscopia digestiva alta. Si es sintomático, presentándose disfagia y pirosis, debe realizarse el tratamiento quirúrgico o endoscópico, teniendo en cuenta que la endoscopia podría causar perforación del esófago (Achkar, 2008). La cirugía abierta es la estrategia estándar pero en los últimos años ha habido un incremento de publicaciones que han reportado técnicas mínimamente invasivas incluyendo la laparoscopia y la cirugía toracoscópica video asistida mono-puerto, para realizar la diverticulectomía y miotomía reduciéndose así el trauma quirúrgico y favoreciendo el retorno rápido a la actividad diaria de los pacientes (Fiorelli, y otros, 2018).

Si el tratamiento endoscópico no es posible, se puede intentar modificar la dieta a la ingesta de alimentos menos sólidos.

Como complicación de estos divertículos se ha descrito la inflamación, pudiendo llegar a la fistulización de un bronquio o a la perforación del mediastino con la consiguiente mediastinitis o empiema pleural. Se ha reportado degeneración carcinomatosa en el 1,8 % de éstos divertículos (Herbella, Dubecz, & Patti, 2012).

DIVERTICULOS EPIFRÉNICOS

Los divertículos epifrénicos tienen una prevalencia estimada de 0,06-4% (Soares, Herbella, Prachand, Ferguson, & Patti, 2010). Son más raros que el divertículo de Zenker. Representan el 15% de los divertículos del esófago (Beisa, Kvietkauskas, Beisa, & Strupas, 2016).

Los divertículos epifrénicos son evaginaciones de la mucosa y submucosa a través de las fibras de la capa muscular esofágica y pueden estar recubiertos por epitelio escamoso inflamado. Se ubican en el tercio inferior del esófago, justo encima del

diafragma, a 5-6 cm sobre el cardias y hacia el lado derecho de la pared anterior del esófago (figura 11-6).

La patogenia es comparable a la del divertículo de Zenker: se cree que son secundarios a trastornos motores, con aumento de la presión intraluminal del esófago, asociándose frecuentemente a acalasia, espasmo difuso y hernia hiatal, siendo por lo tanto divertículos generados por pulsión. Algunos autores han descrito hipertrofia muscular por debajo del divertículo (Orringer, 1993).

En el 50% de los casos son asintomáticos y cuando la sintomatología está presente corresponde a la patología asociada, pudiendo acompañar a la deglución la presencia de disfagia y dolor retroesternal.

El diagnóstico de estos divertículos se hace por endoscopia y radiología, generalmente cuando se realizan las pruebas diagnósticas por un trastorno de la motilidad y el divertículo se encuentran

de forma casual. El esofagograma con bario es el mejor examen diagnóstico para detectar el divertículo epifrénico; el tamaño, posición y proximidad del divertículo al diafragma pueden delimitarse claramente (figuras 11-6, 11-7 y 11-8). Para evaluar el trastorno de motilidad del cuerpo esofágico y el esfínter esofágico inferior, es necesario realizar estudios manométricos. La endoscopia evalúa las lesiones de la mucosa, como la esofagitis, el esófago de Barrett y el cáncer.

Rara vez está indicada la resección quirúrgica del divertículo, pero sí el tratamiento de la patología asociada. Estos divertículos deben ser extirpados cuando alcanzan gran tamaño, y producen compresión extrínseca o se complican con una infección del saco diverticular o su perforación. Se ha descrito también la aparición de lesiones neoplásicas en éstos divertículos con una incidencia de 0,6 % (Herbella, Dubecz, & Patti, 2012). Aunque generalmente se recomienda el tratamiento quirúrgico para pacientes sintomáticos, el abordaje y la técnica utilizada para la reparación varía ampliamente en la literatura, siendo el manejo óptimo controversial. En base a los conceptos fisiopatológicos, se cree que el tratamiento quirúrgico debe consistir en una diverticulectomía y miotomía esofágica para reparar adecuadamente los defectos anatómicos y funcionales. Algunos investigadores aconsejan el uso concomitante de un procedimiento antirreflujo para prevenir el reflujo del contenido gástrico hacia el esófago distal, causado por la sección del esfínter esofágico inferior mientras se realiza la miotomía (Tapias, y otros, 2017).

El tratamiento quirúrgico clásico de los divertículos epifrénicos es la diverticulectomía abierta o laparoscópica/toracoscópica con miotomía distal, en su mayoría combinada con una funduplicatura parcial anterior; sin embargo, la tasa

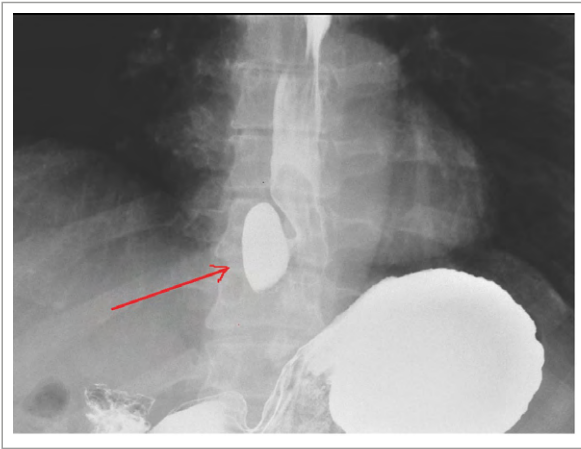


Figura 11-6. Divertículo epifrénico en estudio contrastado (esofagograma lateral derecho en decúbito dorsal). Línea roja indica su posición. Mediciones indican cuello del divertículo de 13 mm y diámetro mayor del saco de 33 mm.

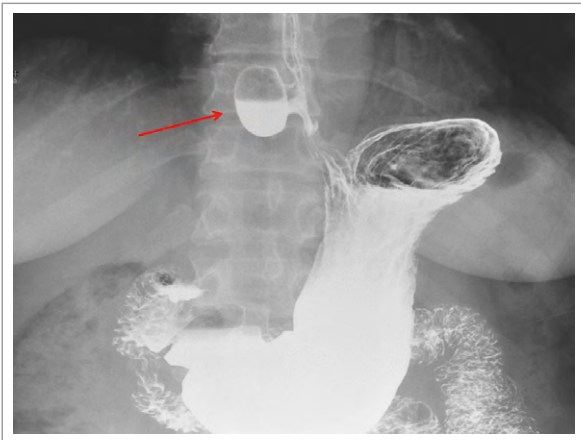


Figura 11-7. Divertículo epifrénico. Esofagograma frontal en bipedestación. Línea roja muestra divertículo con nivel hidroaéreo.

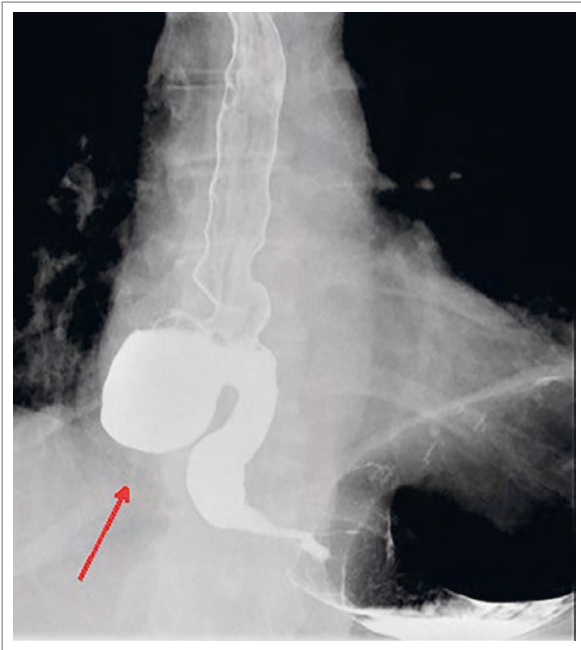


Figura 11-8. Divertículo epifrénico. Cuello de 15 mm y diámetro mayor del saco 34 mm.

de filtración es alta y actualmente se están evaluando varias opciones alternativas (Feubner, Hüser, Wilhelm, Fingerle, & Jell, 2017).

➤ CONCLUSIÓN

En este capítulo se han expuesto nociones generales respecto a los principales divertículos esofágicos. Si bien su frecuencia es baja, el médico general debe manejarlos como parte del diagnóstico diferencial de la disfagia y otros síntomas digestivos altos. Le corresponde al médico derivar con un manejo inicial apropiado.

➤ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Achkar, E. (2008). Esophageal diverticula. *Gastroenterology and Hepatology (NY)*, 4(10), 691-693.
- Beisa, V., Kvietkauskas, M., Beisa, A., & Strupas, K. (2016). Laparoscopic approach in the treatment of large epiphrenic esophageal diverticulum. *Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne*, 10(4), 584-588.
- Belsey, R. (1966). Functional disease of the esophagus. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 52, 164-188.
- Benacci, J. C., Deschamps, C., Trastek, V. F., Allen, M. S., Daly, R. C., & Pairolero, P. C. (1993). Epiphrenic diverticulum: Results of surgical treatment. *The Annals of Thoracic Surgery*, 55, 1109-1114.
- Bradley, P., Kochnar, A., & Quraishi, M. (1999). Pharyngeal pouch carcinoma: real or imaginary risks? 7. Bradley PJ, Kochnar A, Quraishi MS: Pharyngeal pouch carcinoma: *Annals of Otolaryngology, Rhinology and Laryngology*, 88(3), 1027-1032.
- Brombart, M. (1977). Radiología del esófago. En A. Margulis, & H. Burhenne, *Radiología del aparato digestivo* (pág. 371). Barcelona: Salvat.
- Dukes, R., Strimlan, C., Dines, D., Payne, W., & MacCarty, R. (1976). Esophageal involvement with mediastinal granuloma. *Journal of the American Medical Association*, 236, 2313-2315.
- Eubanks, T. R., & Pellegrini, C. A. (1999). Minimally invasive Treatment of esophageal diverticula. *Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 11(4), 363-367.
- Feußner, H., Hüser, N., Wilhelm, D., Fingerle, A., & Jell, A. (2017). Surgical treatment of esophageal diverticula : Endoscopic or open approach? *Der Chirurg*, 88(3), 196-203.
- Fiorelli, A., Izzo, A., Arrigo, E., Sgalambro, F., Lepore, M., & Cajozzo, M. (2018). Resection of esophageal diverticulum through uniportal video-assisted thoracoscopic surgery. *Annals of Translational Medicine*, 6, 179.
- Guirguis, S., Azeez, S., & Amer, S. (2016). Sarcoidosis causing Mid-esophageal traction diverticulum. *ACG Case Reports Journal*, 3(4), e175.
- Gutschow C, S. H. (2018). Speiseröhrendivertikel (ohne krikopharyngeale Divertikel). *Chirurg*, 89, 401-412.

- Herbella, F. A., Dubecz, A., & Patti, M. G. (2012). Esophageal diverticula and cancer. *Diseases of the Esophagus*, 25(2), 153-158.
- Lahey, F., & Warren, K. (1954). Esophageal diverticula. *Surgery Gynecology & Obstetric*, 1.
- Orringer, M. (1993). Epiphrenic diverticula: fact and fable. *The Annals of Thoracic Surgery*, 55, 1067-1068.
- Raziel, A., Landau, O., Fintsi, Y., Fass, R., & Charuzi, I. (2000). Sarcoidosis and giant midesophageal diverticulum. *Diseases of the Esophagus*, 13, 317-319.
- Siddiq, M., Sood, S., & Strachan, D. (2001). Pharyngeal pouch (Zenker's diverticulum). *Postgraduate Medical Journal*, 77, 506-511.
- Soares, R., Herbella, F., Prachand, V., Ferguson, M., & Patti, M. (2010). Epiphrenic diverticulum of the esophagus. From Pathophysiology to treatment. *Journal Gastrointestinal Surgery*, 14, 2009-2015.
- Tapias, L., Morse, C., Mathisen, D., Gaissert, H., Wright, C., Allan, J., & Lanuti, M. (2017). Surgical management of esophageal epiphrenic diverticula: A transthoracic approach over four decades. *The Annals of Thoracic Surgery*, 104, 1123-1130.
- Thomas M, A. A. (2001). Oesophageal diverticula. *British Journal of Surgery*, 88, 629-642.
- Watemberg, S., Landau, O., & Avrahami, R. (1996). Zenker's diverticulum: reappraisal. *The American Journal of Gastroenterology*, 91(8), 1494-1498.
- Westrin, K., & Carlsön, B. (1996). Zenker's diverticulum-a historical review and trends in therapy. *Acta Otolaryngologica*, 116, 351-360.
- Zenker, F., & von Ziemssen, H. (1878). Dilatations of the esophagus. *Cyclopedia of the Practice of Medicine*, 3, 46-48.



INTRODUCCIÓN

Las hernias hiatales corresponden a condiciones cuya comprensión y manejo efectivo y eficiente son de dificultad para el médico general e inclusive para el especialista. Es importante diferenciar las hernias hiatales tipo I (por deslizamiento), que son las más frecuentes y que suelen ir asociadas al reflujo gastroesofágico patológico, de aquellas hernias hiatales denominadas paraesofágicas o verdaderas (tipo II, III y IV) las cuales tienen sintomatología propia y pueden tener complicaciones agudas graves como incarceration, volvulación o estrangulamiento de la hernia. Las hernias paraesofágicas generalmente ocurren en personas mayores, sobre todo en mujeres, personas obesas o con otras condiciones que aumentan la presión intraabdominal de forma crónica. Es importante que todo médico general sepa sospechar esta patología a partir de su presentación clínica a partir de su presentación clínica o bien pesquisarla como hallazgo imagenológico para evaluar la condición del paciente, manejo inicial y derivación oportuna para eventual resolución quirúrgica.

Palabras clave: hernia hiatal, hernia paraesofágica, reflujo gastroesofágico, vólvulo gástrico, incarceration gástrica, funduplicatura.

DEFINICIÓN

Las hernias hiatales se definen como la protrusión de cualquier estructura intraabdominal hacia la cavidad torácica, a través del hiato esofágico dilatado dentro de un saco herniario (Csendes, Braghetto, Burgos y Henríquez, 2013). Actualmente se clasifican anatómicamente en 4 tipos, según la relación entre la ubicación de la unión gastroesofágica (UGE) y los pilares del hiato diafragmático (Siegal, Dolan y Hunter, 2017). La figura 12-1 es un esquema que muestra la clasificación anatómica de las hernias hiatales.

Hernia hiatal por deslizamiento

(No tienen indicación de cirugía)

- **Tipo I:** la unión gastroesofágica se desliza verticalmente, sin herniación del cuerpo o del fondo gástrico (Yang, Hua, He, Shen y Yao, 2016). Es la que se asocia a síntomas de reflujo gastroesofágico.

Hernias paraesofágicas

(Todas tienen indicación de cirugía)

- **Tipo II:** la unión gastroesofágica se mantiene en su

posición habitual, pero un segmento del fondo o el cuerpo gástrico protruye hacia la cavidad torácica paralelo al esófago a través de un hiato aumentado de diámetro (Yang et al., 2016).

- **Tipo III:** corresponde a una combinación de las dos anteriores, con desplazamiento tanto de la UGE como del fondo gástrico. Puede ser una etapa posterior de progresión del tipo I o II.
- **Tipo IV:** son hernias gigantes, en que además de la herniación del estómago protruyen otras estructuras intraabdominales, como el omento mayor, intestino delgado, bazo, etc. (Yang et al., 2016).

Todas las hernias paraesofágicas tienen indicación quirúrgica. Las hernias hiatales tipo I representan más del 90% del total, y las hernias paraesofágicas (tipo II a IV) sólo el 5-15%. De las paraesofágicas, la mayoría son de tipo III hasta un 90% (Kohn et al., 2013).

EPIDEMIOLOGÍA

Aunque en Chile no existen estudios sobre la prevalencia de las hernias hiatales, estudios internacionales han estimado que cerca del 10-50% de la población general presenta hernias hiatales, incluyendo las tipo I. (Dean et al., 2012). Las hernias

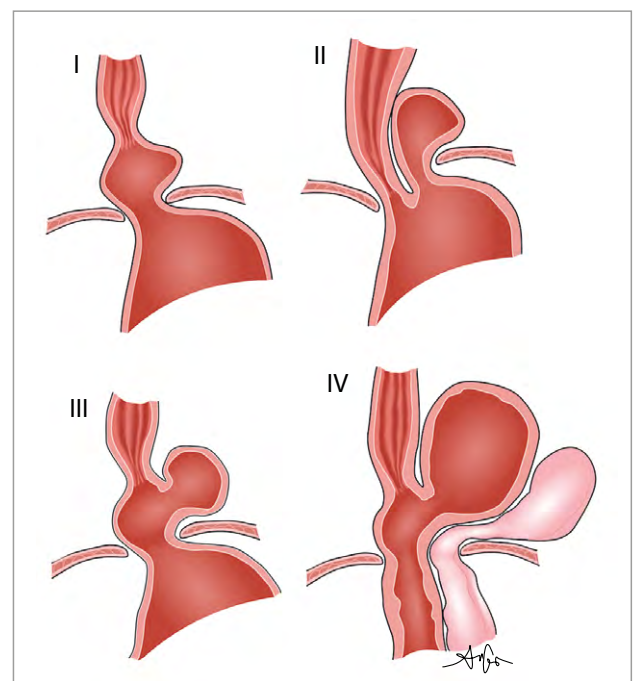


Figura 12-1. Clasificación anatómica de las hernias hiatales. Se esquematiza una visión anterior de esófago, hiato esofágico y estómago. En la tipo IV se representa además herniación de intestino delgado.

hiatales paraesofágicas se encuentran más frecuentemente en personas por sobre los 60 años de edad, y sobre todo en mujeres (Oleynikov y Jolley, 2015).

➤ ETIOLOGÍA, FISIOPATOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

El hiato esofágico está formado por las cruras diafragmáticas derecha e izquierda, y estas a su vez se componen de fibras musculares del diafragma, envueltas por tejido fibroconectivo y peritoneo. Ambos pilares de la crura se insertan hacia posterior en las vértebras lumbares permitiendo además rodear la aorta, y en su zona anterior se insertan en el tendón central del diafragma. El diafragma mantiene al esófago distal y a la unión gastroesofágica en su posición a través del ligamento o membrana frenoesofágica, que se conforma por una fusión de la fascia transversalis y endotorácica, rodeando al esófago, permitiendo además que el esófago se mueva verticalmente durante la deglución y el diafragma durante la respiración. (Csendes et al., 2013).

Se han formulado múltiples teorías respecto a las hernias tipo I. Una de estas postula que la acidez constante proveniente del estómago podría causar injurias en la mucosa y pared esofágica, provocando a largo plazo un acortamiento del esófago que lleva al ascenso de la unión gastroesofágica. Otras explicaciones han tomado en cuenta el estrés como efecto de vómitos o regurgitaciones repetitivas, o bien el aumento de la presión intra-abdominal (frente a la presión negativa de la cavidad torácica) por embarazo, obesidad, tos o constipación crónica. Todas estas circunstancias llevarían a una disminución de las fibras de elastina con debilitamiento del ligamento gastroesofágico, aumento de la gradiente de presión entre la cavidad abdominal y torácica, y dilatación de la crura diafragmática, provocando posteriormente una hernia hiatal.

La UGE se moviliza como consecuencia de los movimientos propios de la deglución y la ventilación con apertura del hiato esofágico. Tras producirse la dilatación hiatal, estructuras intra-abdominales pueden comportarse como un ariete perpetuando la dilatación con atrapamiento de estructuras viscerales, iniciándose el ascenso favorecido por la presión negativa intratorácica. Este mecanismo explicaría tanto la aparición como progresión de las hernias paraesofágicas.

Tabla 12-1. Factores de riesgo para desarrollar hernias hiatales

Reflujo gastroesofágico
Degluciones y vómitos repetitivos
Embarazo
Obesidad
Tos crónica
Constipación crónica
Mutaciones en el gen COL3A1

Determinados estudios señalan agregación familiar para el

desarrollo de esta patología, a través de una herencia autosómica dominante, que incluiría a COL3A1, uno de los genes a cargo de la codificación del colágeno, y la alteración en la remodelación del colágeno (Oleynikov y Jolley, 2015). La tabla 12-1 describe los principales factores de riesgo para la aparición de hernias hiatales.

➤ CLÍNICA

HERNIA HIATAL TIPO I

Se estima que cerca del 50% de los pacientes con hernias hiatales tipo I son asintomáticos y cuando presentan síntomas, estos son los asociados al reflujo gastroesofágico por la disfunción del esfínter esofágico inferior, o a la obstrucción mecánica del esófago distal o del estómago. La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), por lo tanto, es la principal presentación clínica de las hernias hiatales tipo I, y sus síntomas característicos son pirosis, tos crónica, regurgitación, ronquera, laringitis o faringitis.

HERNIA HIATAL TIPO II, III Y IV

La obstrucción mecánica se presenta con mayor frecuencia en las hernias paraesofágicas, y puede provocar disfagia, plenitud gástrica postprandial y con menos frecuencia vómitos, dolor epigástrico y saciedad precoz, síntomas que deben buscarse dirigidamente. Además, la hernia puede usar espacio pulmonar, provocando disnea, asma y bronquitis.

Tabla 12-2. Manifestaciones clínicas de las hernias hiatales tipo I y hernias paraesofágicas.

Tipo de Hernia	Hernias hiatales tipo I	Hernias paraesofágicas
Síntomas	Pirosis	Disfagia
	Tos crónica	Plenitud gástrica postprandial
	Regurgitación	Vómitos
	Disfonía	Dolor epigástrico
	Laringitis o faringitis	Síntomas respiratorios
Complicaciones	Síntomas de ERGE severos	Obstrucción gástrica
	Esófago de Barrett	Vólvulo gástrico
		Incarceración gástrica
		Estrangulación gástrica

En etapas iniciales, los síntomas descritos se pueden presentar en forma leve o intermitente, pero también existen presentaciones agudas y severas, o bien progresión del cuadro basal en forma persistente. Es fundamental agotar los síntomas relacionados, como la disfagia, y describir en forma apropiada su evolución temporal.

Estos cuadros no están exentos de graves complicaciones, tales como obstrucción gástrica o perforación del estómago que pueden presentarse en el contexto de un abdomen agudo. En la obstrucción gástrica aguda, evento casi patognomónico

de las hernias paraesofágicas complicadas, se describe una triada de dolor torácico, arcadas sin lograr vomito e incapacidad de instalación de una sonda nasogástrica. Otras complicaciones agudas pueden ser vólvulos gástricos, encarceración y estrangulación gástrica, todas las cuales representan urgencias quirúrgicas (Oleynikov y Jolley, 2015).

Si el estómago herniado rota sobre su eje longitudinal, se puede formar un vólvulo gástrico organoaxial. Este tipo de rotación es más frecuente sobre su eje axial lo que puede provocar un vólvulo mesenteroaxial. Ambas complicaciones se dan en las hernias paraesofágicas y en pacientes más añosos (Duranceau, 2015).

Además de estos síntomas, se pueden presentar otros signos importantes, como neumonías recurrentes por aspiración o anemia crónica, causada probablemente por esofagitis erosiva, un vólvulo gástrico con compromiso vascular o por las denominadas úlceras de Cameron. Estas son erosiones o úlceras lineales ubicadas en los pliegues gástricos y se presentan en aproximadamente 5% de las endoscopias por hernias hiatales, siendo más frecuentes a medida que el tamaño de la hernia aumenta (Oleynikov y Jolley, 2015).

➤ DIAGNÓSTICO Y MANEJO

MANEJO INICIAL

El enfrentamiento con el paciente depende del contexto, sea éste ambulatorio o en urgencias (en caso de complicaciones), y de los recursos disponibles. Como en toda relación médico-paciente, una anamnesis detallada y bien orientada permitirá realizar un buen marco de aproximación diagnóstica, permitiendo revelar síntomas inadvertidos estimando apropiadamente la severidad del cuadro. El examen físico, siempre imprescindible, usualmente no muestra hallazgos con excepción de las complicaciones agudas.

El médico general debe ser capaz de identificar síntomas y signos que orienten a una probable hernia hiatal, sospechando según el cuadro si corresponde a una posible ERGE por hernia tipo I (o III) versus hernias paraesofágicas que

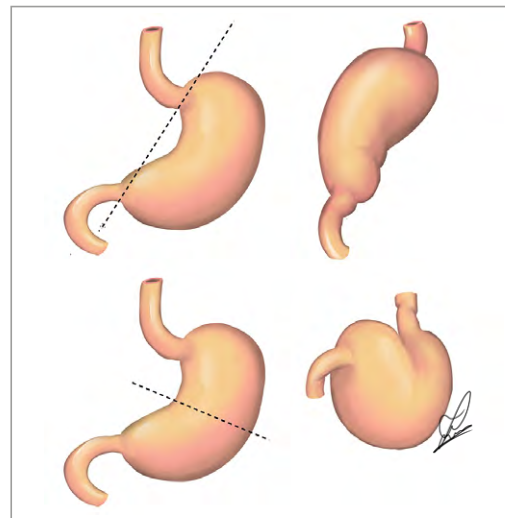


Figura 12-2. Vólvulo gástrico órgano axial y mesenteroaxial

tienen síntomas de naturaleza mecánica además de anemia. Esto pues como se indicó al comienzo de este capítulo, las hernias hiatales tipo I tienen manejo médico que puede realizar el tratante inicial, mientras que las hernias paraesofágicas tienen indicación quirúrgica para evitar la aparición de complicaciones agudas de alta morbimortalidad, por lo que requieren derivación al cirujano.

La mayoría de las veces las hernias hiatales son un hallazgo incidental, en una endoscopia digestiva alta realizada para estudiar ERGE (hernia tipo I), o en una radiografía de tórax que muestre un nivel hidroaéreo retrocardíaco. Si la herniación es mayor a 5 cm, el diagnóstico se puede realizar con radiografía baritada de esófago, endoscopia digestiva alta o manometría.

Generalmente las hernias menores a 2 cm son clínicamente poco significativas y suelen ser un hallazgo durante una cirugía (Csendes et al, 2013).

El estudio contrastado del tubo digestivo alto que incluye esófago, estómago y duodeno, o radiografía baritada de esófago, entre otros nombres, es el examen de elección para estudiar una hernia hiatal, ya que permite evaluar la anatomía

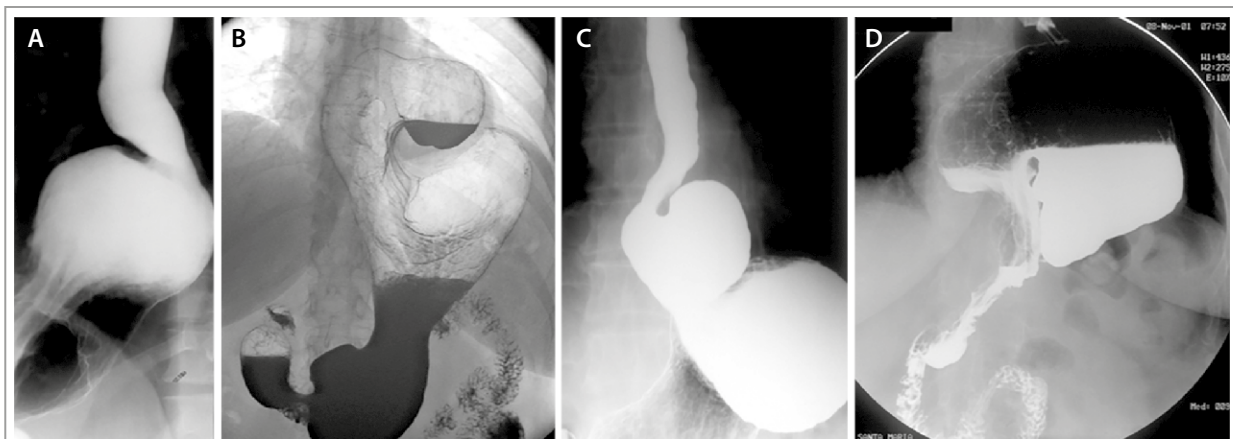


Figura 12-3. Distintas hernias hiatales estudiadas mediante radiografía baritada de esófago. Nótese las distintas irregularidades en la morfología, llene y arquitectura del tubo superior. El cuadro A corresponde a una hernia tipo I, B a una tipo II. C a una hernia paraesofágica tipo III y D a una tipo IV.

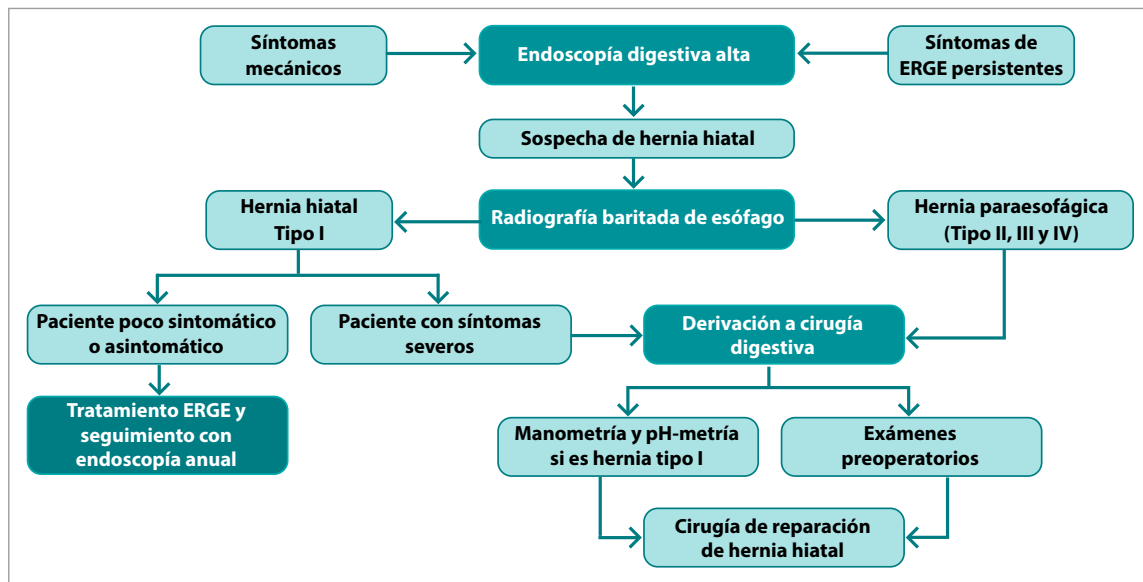


Figura 12-4. Diagrama de estudio y derivación en pacientes con hernia hiatal.

de la hernia, indicando su tamaño, la ubicación de la UGE y la orientación del estómago. Permite, además, evaluar defectos en la peristalsis esofágica y la presencia de estenosis en algún segmento. La figura 12-3 muestra distintos tipos de hernias hiatales estudiadas con radiografía contrastada de esófago. Puede notar en ellas las distintas morfologías contrastadas del esófago distal y estómago, los defectos de llene, estenosis, etc. que reflejan cada tipo de hernia.

La endoscopia digestiva alta, por otra parte, debería realizarse en todos los pacientes con síntomas digestivos altos como disfagia o pirosis, pues otorga información adicional al diagnóstico como estudio de la mucosa esofágica y gástrica, y la presencia de esofagitis, gastritis, úlceras de Cameron, esófago de Barrett o carcinoma. Si la UGE (unión escamocolumnar) se encuentra por 2 cm. sobre la impresión del diafragma, se diagnostica una hernia tipo I. Las hernias paraesofágicas se pueden observar con el fondo gástrico herniado adyacente al endoscopio o en otras ocasiones puede mostrarse como una dificultad en el paso del endoscopio al estómago.

La manometría de alta resolución es útil también para sospechar la presencia de hernias de tipo I, con una diferencia de presión entre el nivel de la crura diafragmática y el esfínter esofágico inferior. Permite estudiar la motilidad esofágica y las características del esfínter esofágico inferior, tales como la presión, el nivel de relajación y su ubicación exacta, pero es realizada por el especialista (Oleynikov y Jolley, 2015).

Aunque no es un estudio imprescindible, la pH-metría de esófago puede ayudar a correlacionar los episodios de RGE con los síntomas que refiere el paciente, y así cuantificar su severidad.

En resumen, el estudio básico de pacientes en los que se sospecha una hernia hiatal cualquiera son el estudio contrastado de esófago y estómago y la endoscopia digestiva alta, ambos aportando información complementaria respecto de la anatomía y la indemnidad del tracto. Según se considere necesario

en pacientes con ERGE, el estudio se puede completar con manometría de alta resolución y pH-metría, exámenes que por lo general son de consorte del especialista.

Con el diagnóstico de una hernia hiatal tipo I sintomática, el manejo es médico y se centra en el tratamiento del ERGE (con componentes no farmacológicos como la baja de peso, cambios de hábitos alimenticios, entre otros y componente farmacológico como el uso de inhibidores de bomba de protones). En el caso de síntomas severos, requiere un estudio mayor y la derivación al especialista correspondiente. Con el diagnóstico de una hernia paraesofágica, con el estudio inicial realizado, se debe derivar a cirujano para eventual manejo quirúrgico.

En el caso que el manejo quirúrgico sea necesario e inminente, se puede avanzar en la solicitud del estudio preoperatorio básico solicitado por algunos especialistas y/o centros según corresponda. En ese set de exámenes frecuentemente se encuentra hemograma, grupo sanguíneo y factor Rh, función renal, pruebas de coagulación, entre otros (SAGES, 2013).

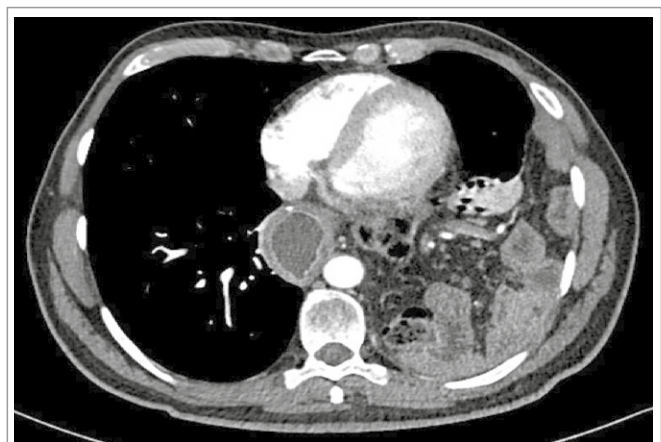


Figura 12-5. TC de abdomen y pelvis. Corte coronal que evidencia ocupación del hemitórax izquierdo por contenido intra-abdominal.

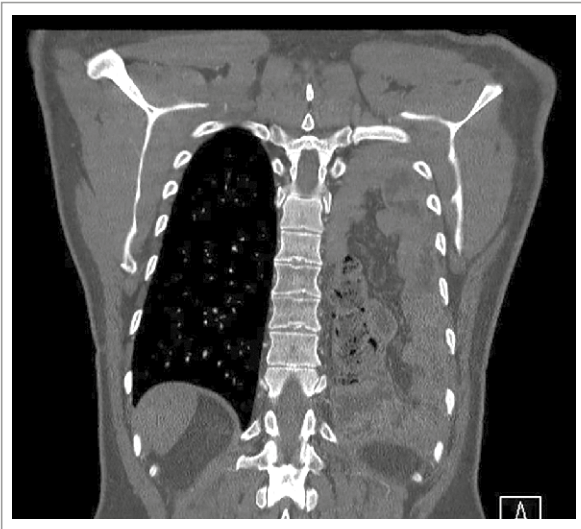


Figura 12-6. TC de abdomen y pelvis. Corte coronal que evidencia ocupación del hemitórax izquierdo por contenido intra-abdominal.

Ocasionalmente la hernia hiatal se diagnostica como hallazgo en el TC de tórax, abdomen y pelvis en pacientes que consultan por síntomas inespecíficos. Si bien este no es parte del estudio inicial ni dirigido para las hernias hiatales, en algunas circunstancias puede ser un hallazgo imagenológico categórico para el diagnóstico.

Las figuras 12-5 y 12-6 muestran un TC de abdomen y pelvis de un paciente con importante defecto diafragmático que compromete el hiato esofágico y hemidiafragma izquierdo con ascenso de tejido adiposo, asas de intestino delgado y colon transverso, determinando atelectasia completa del lóbulo inferior ipsilateral.

MANEJO COMPLETO

El especialista definirá de acuerdo a las características del paciente y el tipo de hernia hiatal, cuál es el mejor manejo a seguir.

Antiguamente, todas las hernias sin importar su sintomatología tenían indicación de cirugía, debido al riesgo de progresar a una encarceración gástrica con posterior isquemia. Este concepto fue refutado a principios de la década del 2000 por Stylopoulos, que mostró que el riesgo anual de necesitar una cirugía de urgencias era sólo de 1%, mientras que cerca del 83% de los pacientes con hernias asintomáticas se beneficiaban más de un manejo conservador. Cabe destacar que este estudio se basa en un modelo analítico y no real utilizando una cohorte hipotética (modelo de Markov Montecarlo), por lo que su conclusión debe ser analizada juiciosamente (Oleynikov y Jolley, 2015).

Luego de la publicación de estos hallazgos, *The Society for American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons* (SAGES) modificó sus guías clínicas para el tratamiento de las hernias hiatales, recomendando un manejo conservador para las hernias tipo I que no presentaran reflujo ni otros síntomas. Sin embargo, si es que este tipo de hernias llegara a presentar síntomas de ERGE severos, está indicada la cirugía antirreflujo

y la reparación de la hernia (SAGES, 2013).

Las guías SAGES señalan que, en caso del hallazgo de una hernia paraesofágica mediante imágenes, el tratante debe indagar dirigidamente sintomatología relacionada con el paciente, dado que las hernias de este tipo son casi siempre sintomáticas. En caso que luego de una anamnesis dirigida y exhaustiva no sea posible encontrar síntomas relacionados, la indicación de cirugía es discutible, en la que se considerarán factores como edad y carga de comorbilidades del paciente. Según estudios, las hernias hiatales tipo II, III y IV asintomáticas tienen un riesgo de 14% aprox. promedio de volverse sintomáticas y un riesgo de 2% aprox. de presentar una complicación aguda. En contraposición, otros estudios han señalado que la reparación de hernias hiatales por vía laparoscópica podría disminuir los años de vida ajustados por calidad en personas mayores de 65 años (SAGES, 2013).

La reparación electiva de las hernias hiatales está recomendada en caso de que se presenten síntomas, y sobre todo cuando estos sean de tipo obstructivo en las paraesofágicas o de reflujo gastroesofágico severo en las tipo I. Otra indicación quirúrgica es la anemia crónica sintomática inmanejable (SAGES, 2013). Se recomienda la reparación de urgencia en pacientes con vólvulo gástrico, debido a que estos tienen alto riesgo de progresar a estrangulación con isquemia del estómago. En estos últimos casos, lo principal durante la cirugía es reducir la hernia y reseca la porción del estómago que se encuentra necrótica.

Hoy en día la reparación estándar de las hernias hiatales es a través de la vía laparoscópica, ya que es igual de efectiva que la vía transabdominal, tiene una menor tasa de morbilidad perioperatoria y menos días de estadía hospitalaria posterior. La vía transabdominal queda reservada en casos de emergencia cuando no hay posibilidad de abordaje por vía laparoscópica, como en la necrosis gástrica, y se realiza también la conversión a esta vía cuando durante la cirugía hay hemorragia profusa, lesiones de bazo o la presencia de adhesiones fibrosas. La vía transtorácica también puede ser utilizada para la reparación, generalmente a través del tórax izquierdo. Esta técnica tiene la ventaja, por sobre las dos anteriores, de permitir visualizar muy bien el hiato y además poder movilizar de mejor forma el esófago, pero a la vez tiene mayor morbilidad y cantidad de tiempo de recuperación, por lo que actualmente es una técnica poco utilizada (SAGES, 2013).

Por último, cuando las hernias hiatales son encontradas incidentalmente durante una cirugía bariátrica (como el bypass en Y de Roux, gastrectomía en manga), se recomienda reparar la hernia al mismo tiempo.

Se han descrito múltiples técnicas para la reparación de las hernias hiatales paraesofágicas, sin embargo, los principios básicos o pilares de la cirugía son siempre los mismos:

- Disección y reducción del saco herniario.
- Reducción del contenido de la hernia al abdomen.
- Plastia o cierre del hiato diafragmático (recalibrar orificio hiatal con puntos aproximando ambos pilares de la crura

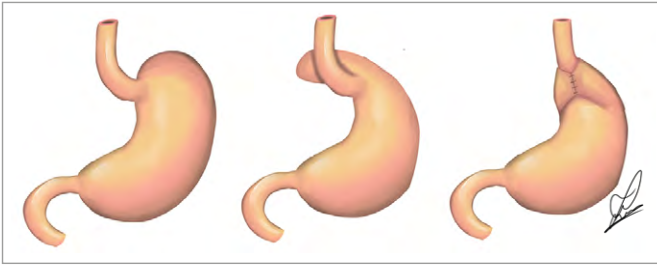


Figura 12-7. Funduplicatura de Nissen. El fondo gástrico se pliega alrededor del esófago distal resultando en un anclaje que refuerza la función de cierre del esfínter esofágico inferior, suturándose a nivel del hiato para evitar la herniación

derecha).

- Refuerzo con malla protésica (dependiendo del caso).
- Cirugía antirreflujo (Funduplicatura de Niessen o Funduplicatura anterior de Dor) con algún procedimiento de gastropexia, evitando así la disfagia y recurrencia del ERGE (Bragueto y cols. 2002).

➤ PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO

Durante el período postoperatorio se debe tener cuidado con la aparición de náuseas, eructos y vómitos de forma temprana, ya que predisponen a la falla de la reparación de la hernia. Además, el aumento de la presión abdominal de forma súbita (como en los vómitos) también podría aumentar la tasa de falla.

El riesgo de recurrencia de las hernias hiatales, por otro lado, es mayor en los pacientes con obesidad, al igual que cuando el tamaño de la hernia previo a la intervención es muy grande, sobre todo con áreas mayores a 5 - 6 cm².

La morbilidad y mortalidad de la intervención para reparar la hernia es mucho mayor en pacientes adultos mayores y con comorbilidades que en personas jóvenes. La mortalidad, en particular, es principalmente debido a complicaciones pulmonares, eventos tromboticos y hemorragia (SAGES, 2013).

➤ CONCLUSIÓN

Las hernias hiatales corresponden a una patología con importante prevalencia en la población. Su presentación más frecuente es como hallazgo imagenológico, pero puede presentarse como ERGE o bien como otros síntomas digestivos altos (en cuyo caso es necesario solicitar estudio contrastado con bario y endoscopia digestiva alta). Se clasifican en cuatro tipos: el primero de ellos responde sólo a un movimiento axial de la UGE, mientras que los otros tres tipos se caracterizan por hernias más complejas que reciben el nombre de hernias paraesofágicas. El manejo de las hernias hiatales tipo I es médico (si son sintomáticas), mientras que las hernias tipo II, III y IV requieren manejo quirúrgico, por lo que requieren derivación. La detección precoz y manejo oportuno ayuda a disminuir las posibilidades de complicación y, de esta forma, disminuir la morbimortalidad asociada a esta patología.

En este capítulo se establecen las herramientas conceptuales

básicas que un médico general debe manejar, para enfrentar de manera óptima a un paciente con hernia hiatal en base tanto en la experiencia local y nacional, como también en las guías y consensos internacionales.

➤ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Braghetto, I., Owen, K., Burdiles, P., Debandi, A., Valladares, H., y Brunnet, L. (2002). Hernias hiatales verdaderas: tratamiento quirúrgico por vía laparoscópica. *Revista Chilena de Cirugía*, 54(6), 628-638. Recuperado de: [http://www.cirujanosdechile.cl/revista_antteriores/PDF%20Cirujanos%202002_06/Rev.Cir.6.02.\(11\).pdf](http://www.cirujanosdechile.cl/revista_antteriores/PDF%20Cirujanos%202002_06/Rev.Cir.6.02.(11).pdf)
- Carrott, P., Hong, J., Kuppusamy, M., Koehler, R., y Low, D. (2012). Clinical ramifications of giant paraesophageal hernias are underappreciated: making the case for routine surgical repair. *The Annals of Thoracic Surgery*, 94, 421-428.
- Csendes, A., Braghetto, M., Burgos, A., y Henríquez, A. (2013). Síntomas, hallazgos radiológicos, endoscópicos y estudios funcionales del esófago en pacientes con hernia hiatal mayor a 5 cm*. *Revista Chilena de Cirugía*, 65(5), 402-408.
- Dean, C., Etienne, D., Carpentier, B., Gielecki, J., Tubbs, R., y Loukas M. (2012). Hiatal Hernias. *Surgical and Radiologic Anatomy*, 34, 291-299.
- Duranceau, A. (2015). Massive hiatal hernia: a review. *Diseases of the Esophagus*, 29, 350-366.
- Kohn, G., Price, R., DeMeester, S., Zehetner, J., Muensterer, O., Awad, Z.,...Fanelli, R. (2013). Guidelines for the management of hiatal hernia. *Surgical Endoscopy*, 27, 4409-4428.
- Oleynikov, V., y Jolley, J. (2015). Paraesophageal Hernia. *Surgical Clinics of North America*, 95(3), 555-565.
- Schieman, C., y Grondin, S. (2009). Paraesophageal hernia: clinical presentation, evaluation and management controversies. *Thoracic Surgery Clinics*, 19, 473-484.
- Siegel, S., Dolan, J., y Hunter, J. (2017). Modern diagnosis and treatment of hiatal hernias. *Langenbeck's Archives of Surgery*, 402, 1145-1151.
- Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons (SAGES). (2013). Guidelines for the management of hiatal hernia. Recuperado de: <https://www.sages.org/publications/guidelines/guidelines-for-the-management-of-hiatal-hernia/>
- Yang, X., Hua, R., He, K., Shen, Q., y Yao, Q. (2016). Laparoscopic hernioplasty of hiatal hernia. *Annals of Translational Medicine*, 4(18), 343-352.



INTRODUCCIÓN

La esofagitis por cáusticos es un cuadro de gravedad que puede comprometer la vida del paciente. Se presenta por ingesta de ácidos o bases fuertes, de forma accidental o voluntaria en niños, adultos alcohólicos o con intención suicida, y en pacientes con importantes trastornos del desarrollo. Su manifestación clínica puede ser local en los casos leves o sistémica en los casos más graves, con compromiso vital que requiere manejo en unidades de paciente crítico por un equipo multidisciplinario con eventual cirugía de emergencia.

La ingesta de cáusticos es una circunstancia frecuente para el médico general, en el contexto de la atención de urgencias, que debe saber reconocer rápidamente para realizar un diagnóstico específico en paralelo con un manejo inicial para canalizar la atención al especialista. En este artículo se realizará una breve revisión de los aspectos esenciales de la evaluación y manejo de este complejo cuadro.

Palabras clave: esofagitis, cáusticos, endoscopia digestiva alta, perforación esofágica.

DEFINICIÓN

Esofagitis por cáusticos (EC) se refiere a la inflamación por daño de la pared esofágica provocada por la ingesta de productos químicos conocidos como cáusticos. La palabra "cáustico" viene del griego y se traduce como "quemar", y en este capítulo se hace referencia principalmente a ácidos o bases fuertes, ampliamente disponibles en la vida cotidiana.

La lesión provocada por el contacto de estos agentes químicos con la mucosa esofágica desencadena una serie de respuestas inflamatorias, con daño tisular asociado, cuya magnitud dependerá de la naturaleza química de la sustancia, volumen ingerido y tiempo de contacto. El compromiso puede abarcar desde el daño restringido a un área local y sólo de estratos superficiales, a producir necrosis total de la pared esofágica con daño a estructuras adyacentes y mediastinitis posterior.

Este capítulo se centra en el compromiso esofágico por cáusticos, sin embargo, el daño tisular puede ser extensivo a todo segmento del tubo digestivo que entra en contacto con el irritante, tal como boca, faringe, estómago y duodeno. Siempre es necesario considerar tanto el daño local como el compromiso sistémico que puede producir la noxa.

EPIDEMIOLOGÍA

No existen datos fidedignos en Chile respecto a la incidencia de esta patología, sin embargo, se considera un evento subnotificado por los servicios de urgencias o quirúrgicos del país. Dada esta escasez, se revisarán datos estadísticos internacionales y de otros países similares para estimar un alcance epidemiológico. Según el reporte de la Asociación Americana de Control de Centros de Intoxicación de EE. UU (AAPCC por sus siglas en inglés), durante el año 2013 hubo 60.000 casos de exposición a agentes corrosivos por vía oral (Mowry et al, 2014). En el Reino Unido se registraron 15.000 incidentes anuales, aunque en este reporte se consideraron también contactos cutáneos y oftalmológicos (Bonnici, Wood & Dargan, 2014). Estos países tienden a ser una excepción a la regla ya que la mayoría de los países no dispone de tasas de incidencia confiables respecto a la EC. A pesar de ello, existen reportes en la literatura que sugieren que la incidencia de lesiones digestivas corrosivas está en aumento, en particular con países de ingreso bajo (Chirica et al, 2017).

Clásicamente se distinguen dos grupos de alto riesgo. El primero de ellos corresponde a niños pequeños, usualmente entre 2 y 6 años, quienes sufren EC por ingesta accidental de químicos que se encuentran preferentemente en el ámbito domiciliario. Por lo general, dado el carácter accidental ergo limitado de la exposición, son lesiones leves con manifestación clínica limitada que tienen buen pronóstico. El otro grupo corresponde a pacientes con enfermedades psiquiátricas con intención suicida, por lo general adultos entre 30 y 40 años (aunque puede comprometer a cualquier edad) que ingieren grandes cantidades de corrosivos agresivos, generalmente cursan una clínica más florida y un pronóstico más reservado.

La implementación de programas estrictos de comercialización de productos químicos con adecuado rotulado, y la educación a los miembros familiares de pacientes con alto riesgo, ha logrado disminuir la incidencia de EC en los países que implementan estas políticas públicas (Contini & Scarpignato, 2013).

ETIOLOGÍA

Como se mencionó, cáustico es toda sustancia capaz de generar lesiones por acción directa sobre la piel y mucosas. El patrón de lesiones producidas sobre la mucosa esofágica dependerá del pH del agente. A grandes rasgos, se considerará que un ácido puede provocar daño importante si su pH es menor a 2. Análogamente, una base en contacto con mucosas provocará daño con mayor probabilidad si su pH es mayor a 12. Existe una gran variedad de agentes cáusticos en

la vida cotidiana e industrial, con usos en minería, limpieza y desinfección, entre otros. La tabla 13-1 enumera los cáusticos más frecuentes en domicilio e industria.

Tabla 13-1. Clasificación de los compuestos involucrados con mayor frecuencia en la ingesta cáustica.

	Nombre	Usos
Ácidos	Ácido Oxálico o Sal de limón	Blanqueador, limpiametales, limpia maderas, presente en las plantas de la familia de las aráceas.
	Ácido Clorhídrico o Muriático	Quitaóxidos, desincrustantes y quitasarras (limpiador de sanitarios).
	Ácido Sulfúrico	Baterías de automóviles, fertilizantes.
	Ácido Acético	Quitaóxidos, vinagres, reveladores.
	Ácido Bórico	Antisépticos, antifúngico.
Bases	Amoniaco	Desengrasante.
	Hidróxido de sodio, Soda Cáustica	Limpia hornos, destapa cañerías, removedor de pintura, pilas alcalinas.
	Hidróxido de potasio	Desengrasante, pila de reloj.
	Hidróxido de amonio	Quitamanchas (tintorería).
	Hipoclorito de sodio	Blanqueador, desinfectante.

La mayoría de las sustancias ingeridas son productos de limpieza domiciliario, en especial en la población pediátrica. Las bases más frecuentemente involucradas son productos limpiadores de superficie (en inglés conocidos como *drain cleaners*), fabricados en base de hidróxido de sodio. Los detergentes de lavalozas, ubicuos, son mezclas preparadas en base de fosfatos (French, 2019). Ingerir estas sustancias provocará distintos efectos a nivel tisular según su naturaleza química, entre otras propiedades que se describirá a continuación.

➤ FISIOPATOLOGÍA

La ingesta de cáusticos puede provocar tanto lesiones locales como alteraciones sistémicas. Las primeras son provocadas por contacto directo del tejido digestivo con el irritante, las segundas son producto de la absorción a la circulación sistémica.

La extensión y gravedad de las lesiones locales son determinadas por ciertos factores tales como:

- La naturaleza química del irritante (ácido o base), lo que será desarrollado más adelante.
- El volumen y/o concentración del agente ingerido. A mayor volumen o concentración, mayor agresividad. La cantidad ingerida es un factor determinante en la magnitud de las lesiones, en la gravedad de la enfermedad y el outcome de los pacientes (Chirica et al, 2017). No se ha logrado determinar el volumen necesario para provocar daño local o repercusiones sistémicas,

sin embargo, algunos estudios estipulan que un volumen entre 50 y 200 ml de sustancias básicas fuertes bastarían para provocar importantes daños locales (Zargar et al, 1989).

- El estado físico del cáustico. Los agentes en estado sólido tienen a permanecer más tiempo en la cavidad oral y la faringe por lo que generan mayores daños en estos segmentos del tubo, mientras que los líquidos avanzan con mayor facilidad a través del esófago hacia el estómago con mayor compromiso inflamatorio de estos órganos. La inhalación de agentes volátiles compromete el aparato respiratorio.
- El tiempo y viscosidad: a mayor viscosidad, mayor intensidad del daño (French, 2019). El tiempo en que el irritante permanece en contacto con la mucosa digestiva es determinante en el compromiso local.

La fisiopatología de la EC tiene importantes diferencias de acuerdo si la EC es causada por un ácido o una base.

AGENTES BÁSICOS

Los agentes básicos sobre la mucosa gastrointestinal producen desnaturalización de proteínas, saponificación de grasas (con emulsificación de membranas) y trombosis de capilares locales, con la consecuente formación de un importante edema asociada a la necrosis por licuefacción de los tejidos, por lo que el cáustico tiene gran poder de penetración (inclusive pudiendo comprometer por contacto a estructuras adyacentes al tubo digestivo).

Dada la alta viscosidad de estos agentes, existe mayor tiempo de contacto con la mucosa esofágica, aumentando el daño local junto con el riesgo de penetración a planos profundos y perforación en comparación con los agentes ácidos (Burriel, 1995). Los álcalis tienden a producir mayor daño sobre la mucosa esofágica que en estómago o duodeno, esto se debe a que una vez en el estómago, el agente alcalino es parcialmente neutralizado por el ácido gástrico (Cello, Fogel & Boland, 1980). Sin embargo, dado el potente reflejo pilórico de cierre, el estómago también puede verse comprometido por el irritante.

El daño comienza a ocurrir rápidamente después de la ingesta. Estudios indican que luego de 10 segundos de contacto entre el esófago e hidróxido de sodio al 22,5% (comúnmente utilizado como blanqueador), ocurre perforación esofágica (Krey, 1952) con una concentración al 30%, el esófago se perfora después de 1 segundo de contacto (Kirsh & Ritter 1976). El daño puede seguir ocurriendo hasta 3 o 4 días después de la ingesta, manteniendo los fenómenos de trombosis vascular y ulceración tisular. Durante las siguientes semanas, la pared esofágica comienza a adelgazarse progresivamente, secundario al proceso de granulación y fibrosis. La reepitelización generalmente se logra entre uno a tres meses después de la injuria, sin embargo, por el adelgazamiento de la pared asociada a la pérdida de elasticidad a causa del aumento de colágeno, se produce estenosis esofágica, cuyo grado dependerá de la profundidad del compromiso de la

pared (Johnson, 1963).

AGENTES ÁCIDOS

A grandes rasgos, los ácidos provocan coagulación proteica con pérdida de agua, con generación de una escara mucosa que sirve de obstáculo para la penetración del cáustico. Los ácidos fuertes producen dolor al tomar contacto con la mucosa oral, por lo que generalmente la cantidad de ácido ingerido es menor si lo comparamos con un agente alcalino. Estos químicos provocan necrosis por coagulación con desecación tisular por pérdida de agua de las proteínas, generando una escara mucosa fibrosa. Esta escara actúa frenando en cierta medida el avance del ácido, disminuyendo el compromiso de capas más profundas. Los agentes ácidos tienden a provocar mayor daño sobre el estómago que las bases ya que, al ser menos viscosos, avanzan más rápidamente. Una vez en la cámara gástrica, irritan al píloro que aumenta en forma refleja su tono muscular, disminuyendo el vaciamiento gástrico y aumentando el tiempo de permanencia del irritante en el estómago (Fischer, 1985). Esto dependerá de la magnitud y tiempo de exposición del ácido sobre el tejido, tal como se expuso previamente (Contini & Scarpignato, 2013).

El daño comienza a ocurrir segundos después de haber ingerido agentes corrosivos fuertes. Por lo general, la fisiopatología de la EC por ácidos sigue tres etapas:

- Durante las primeras 72 horas ocurre la primera fase histopatológica, denominada fase aguda necrótica, en donde se evidencian focos de hemorragia, trombosis e inflamación con edema. Con el paso de las horas, las lesiones severas pueden evolucionar hacia áreas de necrosis y licuefacción focal, con propagación del proceso inflamatorio hacia las capas más profundas del esófago, llegando a comprometer la capa muscular. Esta progresión de la inflamación, en la totalidad de la pared esofágica, favorece la translocación bacteriana hacia los espacios vecinos (French, 2019). En los casos que presentan daño sustancial, las lesiones pueden evolucionar en necrosis de la totalidad de la pared y perforación del esófago hacia el mediastino (Mattos et al, 2006).
- La segunda fase, ulcerativa-granular, ocurre entre el tercer día y la tercera semana. En esta etapa se desprende el tejido necrótico generado en la fase aguda necrótica, formando las úlceras. La formación de vasos de neoformación favorece la llegada de fibroblastos y la producción de tejido de granulación con fibrosis. Este tejido inflamatorio no tiene la misma fuerza ténsil que la pared normal, por lo que es susceptible a perforación y hemorragia (Haller et al, 1971).
- Después de la tercera semana y hasta el tercer mes, se desarrolla la fase de cicatrización y contracción, en la que se produce la organización de tejido fibrótico en la submucosa y muscular. Comienza la re-epitelización de la mucosa y se completa alrededor de la sexta semana. La magnitud de la respuesta inflamatoria va en descenso. Es en esta fase donde se comienza a desarrollar la este-

nosis esofágica (French, 2019). En algunos casos, esta cicatriz puede desencadenar dismotilidad esofágica favoreciendo el reflujo gastroesofágico patológico y perpetuando en cierta medida las lesiones al retardar su cicatrización completa (Mutaf et al, 1976).

Si el paciente evoluciona con necrosis transmural y eventualmente perforación, puede desencadenar un cuadro de mediastinitis, el que tiene alta mortalidad. La necrosis inicialmente compromete esófago y estómago, pero una vez que el cáustico pasa el píloro, puede producir perforación del duodeno, de segmentos más distales de intestino delgado o inclusive necrosis de colon (Cattan et al, 2000).

La ingesta de cáusticos no sólo produce problemas locales. A nivel sistémico hay cambios metabólicos precoces gatillados por el daño tisular. La liberación de enzimas líticas produce una alteración de la bomba de sodio-potasio, lo cual lleva a edema y lisis celular. Esto puede producir acidosis metabólica, generando disminución de la contractibilidad miocárdica, menor respuesta muscular a las catecolaminas, agregación plaquetaria con coagulación intravascular y alteración de la microcirculación. Esta cadena de eventos puede conducir al desarrollo de shock y muerte durante las primeras 24 a 48hrs, dependiendo del grado de daño local e impacto sistémico. Por tal motivo, la evaluación del paciente debe considerar el estado global y no solo el grado de la lesión local. A partir del 4-7° día se suelen presentar las complicaciones infecciosas sobre agregadas (Contini & Scarpignato, 2013).

> CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas de esta patología pueden ser muy variadas, desde el paciente asintomático hasta la inestabilidad hemodinámica con falla multiorgánica y muerte. Pese a ello, siguen un curso y enfrentamiento clínico común con variantes que dependen de la severidad del cuadro.

Es fundamental en la anamnesis indagar sobre el antecedente de ingesta: en que contexto, qué cáustico, cantidad estimada, tiempo desde la ocurrencia del evento, entre otros, agotando todas las aristas para un adecuado manejo. Al evaluar al paciente, se pueden presentar lesiones en labios, mucosa oral y orofaringe, generalmente soluciones de continuidad de tipo ulceroso o pseudomembranosas con exudado asociado. En caso de importante edema de cavidad oral y faringe se podrá referir dificultad en la deglución y sialorrea. La aparición de estridor o disfonía hace referencia a compromiso laríngeo (lo que alerta sobre el eventual compromiso de la vía aérea). El dolor va a ser localizado en función del segmento comprometido: puede ser orofaríngeo, torácico (principalmente retroesternal) o epigástrico, con omalgia en caso de perforación esofágica (en cuyo caso buscar crepitaciones al tacto). El cuadro puede evolucionar con fiebre e inestabilidad hemodinámica sugerentes de mediastinitis. Existen otras presentaciones clínicas menos frecuentes como hematemesis y neumonía por aspiración sugerentes de fístulas. A largo plazo pueden aparecer síntomas asociados a la estenosis esofágica.

Clásicamente, se describen tres etapas clínicas secuenciales: inicial (o aguda), intermedia y tardía (o cicatricial). Este capítulo hará mención principalmente de la primera etapa. La fase inicial (o aguda) corresponde a las primeras horas posterior a la ingesta del cáustico, la que se puede clasificar según la severidad sintomática en leve, moderado o severo.

Fase inicial, intensidad leve

Debido al escaso daño local producido por el químico ingerido, la respuesta inflamatoria es limitada. Los síntomas, de existir, son leves y locales (pirosis, dolor torácico inespecífico, etc.). No se acompañan de repercusión sistémica. Estos enfermos tienen un buen pronóstico, con baja probabilidad de estenosis.

Fase aguda, intensidad moderada

El compromiso de la mucosa y submucosa, acompañado de ulceraciones, importante exudado y formación de vesículas, genera un cuadro más florido, con mayor compromiso local y posible repercusión sistémica. Estos pacientes tienen mayor riesgo de evolucionar con estenosis esofágica.

Fase inicial, intensidad severa

La magnitud de las complicaciones locales y repercusiones sistémicas obliga a un manejo agresivo en unidades de paciente crítico, con monitorización permanente de complicaciones, reanimación intensiva y cirugía de emergencia.

En esta forma de presentación, los pacientes pueden cursar con distress respiratorio con derrame pleural bilateral y neumonía, perforación esofágica con mediastinitis, hemorragia digestiva alta y peritonitis por compromiso gástrico. A nivel sistémico, provoca un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), shock séptico, coagulación intravascular diseminada, trastornos hidroelectrolíticos, estados hipercatabólicos y falla multisistémica (Bonavina, 2015).

> DIAGNÓSTICO

La sospecha diagnóstica se establece con el antecedente de ingesta del cáustico. La evaluación del daño provocado en términos de su ubicación, extensión y profundidad se realiza en forma endoscópica, apoyándose de imágenes cuando el escenario lo requiera.

LABORATORIO

Luego de una ingesta de corrosivos, se debe obtener un estudio de laboratorio completo para determinar la magnitud de las repercusiones sistémicas y objetivar el posible daño a otros órganos. Por lo tanto, dentro del stock inicial de laboratorio a solicitar debe ir hemograma, proteína C reactiva si paciente presenta fiebre o se sugiere sobreinfección, función renal con electrolitos plasmáticos, gases venosos, perfil hepático, lactato, niveles de alcohol (por la asociación de ingesta alcohólica e intento suicida) y pruebas de coagulación.

Si bien los hallazgos iniciales normales no descartan necrosis transmural ni perforación de víscera, una leucocitosis sobre 20.000/mm³ y PCR mayor a 50 sumado a acidosis acentuada (pH menor a 7,2), falla renal, alteración del perfil hepático y/o trombocitopenia, pueden orientar a necrosis transmural y

alto riesgo de mortalidad (Zerbib et al, 2011).

IMAGENOLÓGÍA

La radiografía simple de tórax y abdomen es una herramienta válida como aproximación inicial para detectar neumotórax, neumomediastino o aire libre subdiafragmático (signo de perforación). Sin embargo, su sensibilidad y especificidad es limitada. El estudio radiológico contrastado, antes considerado una opción válida, hoy está en desuso debido a la contraindicación de uso de contraste con bario en la fase aguda. El examen indicado para una buena evaluación en caso de perforación esofágica es el TC de tórax y abdomen (Ryu et al, 2010).

Ryu y sus colaboradores fueron los primeros investigadores en proponer una clasificación de lesión esofágica por cáusticos según signos observados en el TC. Se dividen los hallazgos en 4 grupos dependiendo de la magnitud de la inflamación de la pared esofágica y del compromiso de las estructuras vecinas. En base al grado de profundidad de la lesión esofágica evidenciado en el TC, se puede determinar la probabilidad de desarrollar estenosis esofágica en el futuro (Ryu et al, 2010). La tabla 13-2 describe la clasificación según grados, del I al IV, y las características para cada uno.

Tabla 13-2. Clasificación imagenológica del daño esofágico por ingesta de cáusticos. Adaptado de Ryu et al. (2010).

Grado	Características
I	Sin daño pared esofágica (pared esofágica menor a 3 mm).
II	Edema y engrosamiento de pared esofágica (mayor a 3 mm) sin compromiso periesofágico.
III	Edema y engrosamiento pared esofágica con infiltración inflamatoria del tejido periesofágico.
IV	Pérdida de interfase de tejidos, con colecciones líquidas mediastínicas.

La realización de un TC en los cuadros de ingesta caustica permiten determinar el grado de necrosis esofágica, identificar aquellos pacientes que presenten necrosis transmural y requieran de cirugía de urgencia. Los signos radiológicos de necrosis esofágica son pérdida de la definición del límite esofágico, atenuación del tejido adiposo periesofágico y pérdida del realce de la pared esofágica con contraste (Ryu et al, 2010). El estudio con TC no logra reemplazar la evaluación endoscópica del lumen esofágico y deben ser utilizadas como técnicas complementarias (Bonnici, Wood & Dargan, 2014).

La radiografía de esófago contrastada con bario, en la fase intermedia y tardía, nos permite visualizar estenosis, ulceración y perforaciones. Sin embargo, en la actualidad, se disponen de imágenes obtenidas mediante TC con gran calidad, lo que en conjunto con la endoscopia ha reemplazado a este estudio.

ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA

La endoscopia digestiva alta (EDA) representa el examen de elección para la evaluación de la EC, ya que tiene la capacidad

de determinar la topografía, extensión y compromiso de las lesiones permitiendo confirmar el diagnóstico, orientar la necesidad de estudios complementarios, establecer pronóstico y plan de manejo.

La endoscopia es un examen de gran utilidad para evaluar el estado de la mucosa esofágica en una fase subaguda, posterior a la evaluación inicial por TC. Antiguamente se encontraba contraindicado por el riesgo de perforación. Actualmente se acepta realizar entre 12 a 48 hr post ingesta, con poca insuflación, avanzando cuidadosamente y deteniéndose frente a la sospecha de compromiso transmural esofágico para evitar provocar una perforación iatrogénica. La realización en forma aguda debe ser analizada caso a caso, considerando todos los resguardos, en particular la protección de la vía aérea ante la sospecha de compromiso ventilatorio (estridor, disnea).

La escala de evaluación más utilizada y conocida es la de Zargar, la cual clasifica las lesiones, visualizadas por endoscopio, según profundidad y grado de compromiso circunferencial, con el objetivo de estimar un pronóstico en términos de perforación y evolución a estenosis esofágica.

Tabla 13-3. Clasificación de Zargar. Escala de severidad endoscópica de lesiones esofágicas causadas por cáusticos.
Adaptado de Zargar et al. (1991).

Grado	Descripción endoscópica	Riesgo de estenosis
0	Sin daño.	0%
I	Edema, eritema de mucosa.	0%
IIA	Exudado, erosiones y úlceras superficiales, hemorragias.	0%
IIB	Úlceras circunscritas y profundas, úlceras circunferenciales.	50-70%
IIIA	Áreas aisladas de necrosis poco extensas.	70%
IIIB	Extensas áreas de necrosis.	100%

La tabla 13-3 describe la clasificación de Zargar, las que se presentan a su vez en la figura 13-1.

La EDA es un examen diagnóstico que permite realizar ciertos procedimientos, por ejemplo, se puede instalar sondas de alimentación para asegurar reposo digestivo o efectuar dilataciones esofágicas. Las dilataciones se pueden realizar a partir del 5 a 7° día, no antes, en consideración de la viabilidad de la mucosa. En general se recomienda realizar la exploración bajo anestesia general debido a que vómitos o náuseas al comienzo de la EDA pueden provocar perforación del esófago por enclave de la punta del endoscopio. La limitación de la endoscopia es que solo permite evaluar el estado de la mucosa y no precisa la profundidad del daño. El uso combinado con el TC complementa la información, otorgando un diagnóstico más preciso de la extensión y profundidad del daño.

ULTRASONOGRAFÍA ENDOSCÓPICA

La ultrasonografía (US) es una técnica que permite evaluar la profundidad del compromiso mural al evaluar en detalle las capas esofágicas, además de evaluar el grado del daño, estimar pronóstico y controlar las dilataciones endoscópicas esofágicas. La US endoscópica no ha logrado mejorar los resultados en las evaluaciones de las complicaciones o predicción de las perforaciones, comparada con la endoscopia (Kamijo et al, 2004). En la práctica, su indicación sólo está estudiado en casos leves y de evolución clínica leve a moderada.

➤ MANEJO

MANEJO INICIAL

El manejo de la fase aguda, es decir, inicial, puede estar a cargo de cualquier médico que enfrente este cuadro en el contexto de atención de urgencias. A medida que se realizan maniobras iniciales de evaluación y reanimación, el equipo de especialistas va tomando el protagonismo de las decisiones terapéuticas, siempre en comunicación con el resto de los

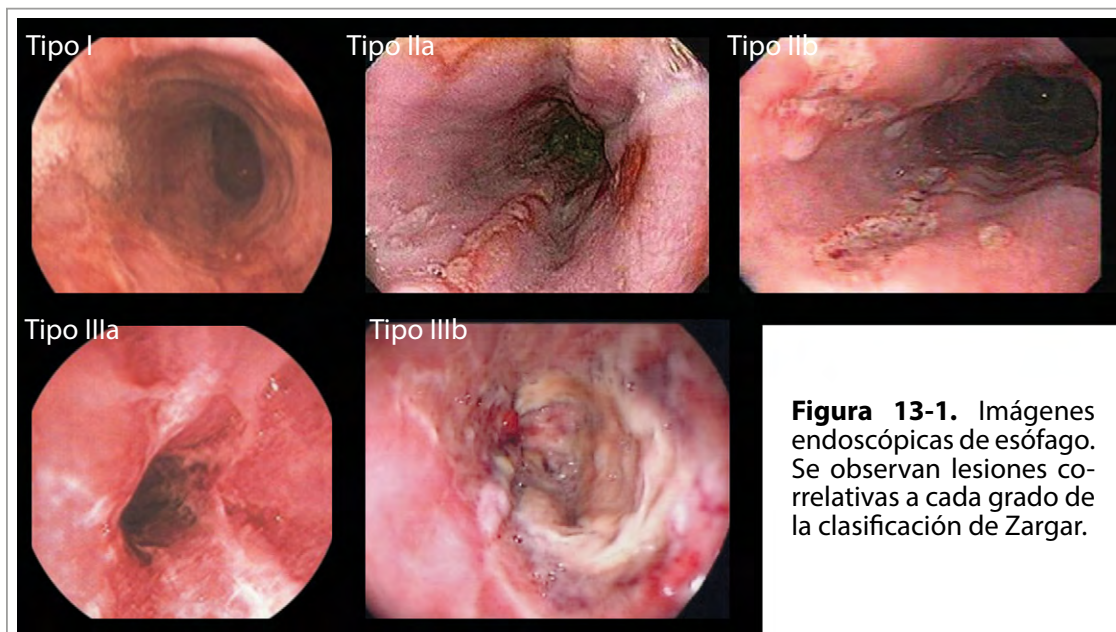


Figura 13-1. Imágenes endoscópicas de esófago. Se observan lesiones correlativas a cada grado de la clasificación de Zargar.

actores procurando coordinación eficaz y seguimiento atinente.

MANEJO DE LA FASE INICIAL

El objetivo del manejo inicial en urgencias es asegurar la sobrevivencia del paciente, determinar el grado y ubicación de la necrosis o perforación de víscera, tratar las complicaciones precoces (sistémicas o metabólicas), prevenir las secuelas tardías y preservar la función además de la autonomía esofágica, dentro de lo posible. Es de gran utilidad si dentro de la recolección de antecedentes se logra identificar el compuesto químico ingerido para orientar los efectos que puede provocar en el paciente, así como aclarar si existió consumo de otras drogas, fármacos asociados o alcohol. Junto con las medidas iniciales de reanimación y manejo, la tarea primordial de esta fase es realizar el diagnóstico de severidad y precisar la forma clínica sea esta leve, moderada o severa, lo cual va a condicionar el manejo.

La aproximación inicial en el servicio de urgencias considera aquellas medidas relacionadas con el manejo del trauma y shock. En mayor o menor medida, el cuadro genera un SIRS que requiere de monitorización y medidas de hidratación intravenosa, reanimación según el contexto clínico, asegurar vía aérea pues existe hasta un 40% de asociación de ingesta de cáustico con lesiones laríngeas, y un 10% requerirá intubación con ventilación mecánica (Turner & Robinson, 2005), todo esto con la administración de analgésicos. Régimen cero absoluto, no administrar soluciones neutralizantes de pH tales como leche, ácidos o bases ni emetizantes, ya que pueden agravar el estado de las lesiones. Es importante evitar cualquier maniobra que tenga como consecuencia nuevamente el paso del compuesto por el esófago (posición supina, lavado o dilución gástricos). Se recomienda postergar la instalación de sonda nasogástrica hasta determinar el grado de compromiso esofágico, por el riesgo de perforación. El uso rutinario de Inhibidores de la Bomba de Protones (IBP), corticoides y antibioticoterapia en todos los pacientes es controvertido, debido a que no hay evidencia de beneficios en la etapa inicial en morbilidad (Kochhar et al, 2009) ni en la prevención de estenosis a futuro (Salzman & O'Malley, 2007).

No está claro cuando es el momento oportuno para iniciar la realimentación del paciente, sin embargo, frecuentemente la decisión dependerá del grado de compromiso de la pared esofágica y de la gravedad del cuadro clínico. En el caso de las EC leves, se puede iniciar la ingesta de líquidos a las 48

horas de la injuria esofágica y progresar a régimen sólido de manera precoz. En los cuadros moderados la realimentación dependerá de la evolución del paciente, y en los pacientes graves estará supeditada a la necesidad de cirugía y otros procedimientos. No se ha podido establecer con claridad la asociación entre el tiempo de realimentación y el desarrollo de complicaciones derivadas de ésta, tales como la perforación esofágica (Park, 2014).

El manejo de los pacientes con ingesta cáustica se puede dividir según la gravedad del daño esofágico en 3 grupos, considerando que ya se ha realizado el manejo inicial del estado hemodinámico derivado del SIRS o shock que pudiese presentar el paciente al momento de su ingreso. La figura 13-2 resume el algoritmo de manejo basándose en el resultado imagenológico con TC y la visualización endoscópica, si así lo permitiese (Chirica et al, 2017).

Leves

Aquellos pacientes en donde las lesiones derivadas de la ingesta cáustica se encuentran confinada a la pared esofágica, sin compromiso de estructuras periesofágicas ni perforaciones. Corresponden a los grados I y II de la clasificación imagenológica de Ryu (tabla 13-2) y grados 0, I y IIa de la clasificación endoscópica de Zargar (tabla 13-3). Este grupo de pacientes puede recibir manejo conservador, recibiendo aporte líquido oral temprano e IBP en conjunto con observación estricta durante las primeras 48 horas. El alta hospitalaria en general es precoz.

Moderados

En este grupo el compromiso involucra a las estructuras periesofágicas sin evidencia de perforación. Comprende a los grados III imagenológico, IIb y IIIa endoscópicos.

Si bien el manejo que se sugiere es conservador, los pacientes de este grupo requieren una monitorización permanente para detectar oportunamente el desarrollo de complicaciones que requieran de manejo quirúrgico por lo que deben ser internados en unidades intermedias o avanzadas según la condición del paciente. Es recomendable realizar un control endoscópico entre el quinto y séptimo día para asegurar la evolución favorable (French, 2019). De aquellos que evolucionan de manera estable en la fase aguda, sin complicaciones quirúrgicas inmediatas, un porcentaje importante, alrededor de un 90%, pasará a la fase intermedia para una cirugía electiva (Braghetto, 1989).

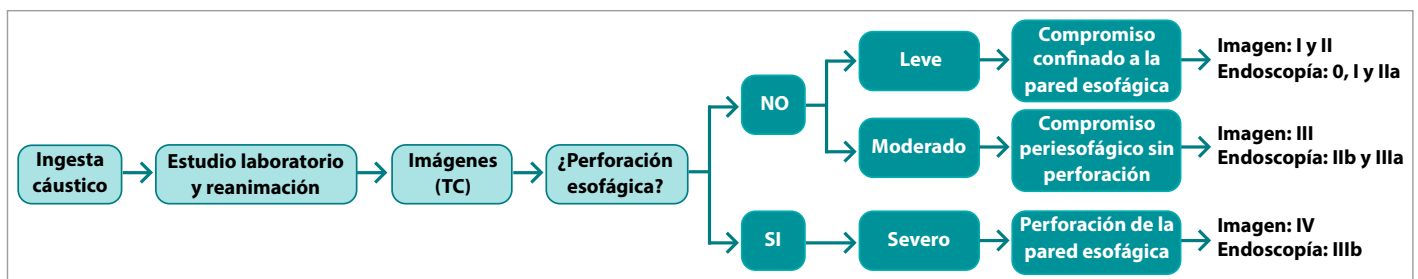


Figura 13-2. Algoritmo propuesto para estudio diagnóstico de EC. Las formas leves y moderadas pueden recibir tratamiento conservador (con monitorización intensiva en forma moderada), sin embargo, las formas severas requieren manejo quirúrgico activo.

Severos

Son aquellos que presentan perforación esofágica, grados IV imagenológico y IIIb endoscópico. Esta presentación es poco frecuente, menos del 0,5% de las ingestas de cáusticos (Chirica et al, 2017). Se caracteriza por presentar complicaciones inmediatas, obligando un manejo agresivo, incluso cirugía de emergencia, con la identificación temprana de las zonas de necrosis transmural en conjunto con la reanimación del shock, protección de la vía aérea con posible realización de traqueotomía en pacientes con compromiso del parénquima laríngeo y manejo quirúrgico de focos sépticos por necrosis, hemorragia o perforación, los cuales deben ser removidos precozmente para limitar la evolución hacia shock séptico grave con falla multiorgánica (CID, falla renal, entre otros). Por este motivo la forma clínica severa presenta una alta mortalidad (Chirica et al, 2017).

MANEJO COMPLETO

CIRUGÍA DE EMERGENCIA

Al evaluar la necesidad de realizar una cirugía de emergencia, se debe considerar una serie de factores: la cantidad, calidad y características del cáustico ingerido, para luego analizar esta información a la luz de la severidad del cuadro clínico. En caso de dudas, es recomendable mantener una conducta agresiva con un bajo umbral para la indicación quirúrgica, sobre todo si se tiene el antecedente de gran ingesta, parámetros de laboratorio significativamente alterados y estudios imagenológicos que evidencian daño transmural del esófago. En la práctica, los pacientes que evolucionan con hiperventilación y acidosis sostenida, shock séptico progresivo con coagulación intravascular diseminada, mediastinitis, peritonitis o hemorragia activa, deben ser considerados para cirugía de emergencia. El dolor propiamente tal no es factor pronóstico de la necesidad de cirugía (es decir, la ausencia de dolor no podría suspender el pabellón).

El enfrentamiento quirúrgico dependerá del diagnóstico realizado por imágenes. La cirugía habitualmente considera realizar una esofagectomía con drenaje mediastínico amplio asociado a una esofagostomía terminal a nivel cervical bajo, con un segmento distal lo más largo posible, pensando en la reconstitución de tránsito posterior. Sin embargo, muchas veces la extensión del daño faríngeo-laríngeo obliga a remover prácticamente todo el esófago. La desfuncionalización del duodeno con yeyunostomía de alimentación debe ser realizada para asegurar el aporte nutricional.

En algunos casos, el compromiso distal puede comprometer el estómago, siendo necesario asociar una gastrectomía total. Las gastrectomías parciales no son recomendadas debido a que el compromiso necrótico activo de las paredes puede comprometer los resultados. Ante la sospecha de daño mucoso duodenal susceptible de sangrar, éste debe ser explorado y controlado mediante duodenotomía.

La morbilidad perioperatoria es elevada. Fluctúa entre un 36% y 86%, al igual que la mortalidad en la misma fase, 18% hasta 82% dependiendo de las diferentes series. Las complicaciones

más comunes son pulmonares (Chirica et al, 2017).

MANEJO DE LA FASE INTERMEDIA

En esta fase se debe reevaluar el estado de necrosis o perforación de órgano una vez estabilizado el paciente. De no haber perforación, se debe estimar el riesgo de desarrollar perforaciones tardías. En aquellos pacientes con esofagitis cáustica moderada, y en especial las severas, es imperativo el manejo de las repercusiones sistémicas. Es en este periodo de tiempo en donde se puede desarrollar sangrado y fistulas en las zonas lesionadas.

En general, los pacientes con lesiones endoscópicas grado I no requieren manejo significativo, ya que es infrecuente que evolucionen hacia la fase intermedia. Los grados IIIb y perforados pasan a la fase de recuperación y manejo post operatorio de la cirugía de urgencia. Los pacientes con lesiones grado II y IIIa, se les debe vigilar de cerca la fase intermedia en busca de complicaciones tales como:

- **Hemorragia:** el sangrado es una complicación poco frecuente, ocurriendo en un 3% de los pacientes. Generalmente aparece entre la tercera y cuarta semana después de la ingesta. El manejo incluye resección o embolización del área afectada, con mortalidad de un 16% y morbilidad de 75% (Tseng, Wu, Lin MY & Lai, 2004).
- **Fistulas:** el desarrollo de fistulas entre el esófago y órganos vecinos puede ocurrir en cualquier momento luego de la ingesta cáustica. Las fistulas traqueo-esofágicas son raras cercanas al 3% (Gupta, 2015), y las aorto-esofágicas aún más infrecuentes (0,2%) y suelen ser fatales (Yegane, Bashtar & Bashashati, 2008).

Un aspecto importante es el manejo nutricional de los pacientes, el que se puede orientar según el grado de lesión endoscópica (French, 2019):

- **Grado 0 y I:** Pueden recibir alimentación normal (French, 2019), un periodo de observación de 48 horas con régimen líquido y luego progresar a régimen común.
- **Grado IIa-b y IIIa:** Se recomienda mantener en régimen cero por 48 a 72 horas, en donde se realizará una reevaluación endoscópica de la lesión. Según este resultado será posible progresar en régimen de manera gradual. De obtener un control desfavorable permanecerá en régimen cero y se iniciará nutrición parenteral.
- **Grado IIIb y perforados:** Estos pacientes usualmente son sometidos a cirugía de emergencia y su alimentación está asegurada a través de una yeyunostomía de alimentación, pudiendo complementarse con nutrición parenteral.

MANEJO DE LA FASE TARDÍA

El objetivo del manejo en esta fase es restaurar la funcionalidad y continuidad gastrointestinal. Aquellos pacientes que hayan sido intervenidos de emergencia requerirán una cirugía para reconstrucción del tránsito. Las complicaciones o consecuencias a largo plazo de la ingesta cáustica pueden aparecer durante periodos variables de tiempo. Las más

frecuentes son estenosis esofágica o gástrica, hemorragia, fistulas (traqueobronqueal y aortoentéricas), complicaciones pulmonares y neoplasias (Chirica et al, 2017). A continuación, una descripción de las complicaciones tardías de la EC:

ESTENOSIS ESOFÁGICA

Es la complicación tardía más frecuente. Produce alteraciones significativas en la calidad de vida y son de manejo complejo (Bonavina et al, 2015). Las estenosis se generan entre las 2 semanas y 1 año post exposición al cáustico, correspondiendo a los 2 meses el periodo de mayor incidencia. Es predecible mediante la evaluación imagenológica (Ryu et al, 2010) y endoscópica (Cheng et al, 2008). Se han intentado diversas estrategias para disminuir la tasa de estenosis, sin embargo, no han resultado efectivas clínicamente. El uso de antibióticos como mitomicina (Contini et al, 2013) y de corticoides sistémicos o locales, no han cambiado las tasas de aparición de estenosis a posterior (Fulton & Hoffman, 2007).

La dilatación endoscópica es la primera línea terapéutica para las estenosis esofágicas, y puede iniciarse con seguridad a partir del quinto o séptimo día. Una de las complicaciones que puede desencadenar la dilatación, son la aparición de perforaciones esofágicas (7%-17%) (Contini & Scarpignato, 2013). En este contexto, las perforaciones suelen ser contenidas, y en general, se resuelven con manejo médico (Elicevik, 2008). El período entre las dilataciones varía entre 1 y 3 semanas, y entre 3 a 5 sesiones se logran resultados satisfactorios en cerca del 50% de las estenosis por cáusticos (Contini & Scarpignato, 2013). El uso de prótesis endoluminales representa una buena estrategia para el manejo de las estenosis, con una recurrencia del 50% y migración del 25% (Millar, 2015).

ESTENOSIS GÁSTRICAS

Son infrecuentes debido al amplio diámetro del estómago. El antro es la porción más afectada (75%-80%). Se han descrito también estenosis gástricas en reloj de arena (15% y difusas (5%) (Ananthakrishnan, 2010). La mitad de los pacientes que cursan con estenosis gástrica se les asocia una esofágica. En general, se recomienda el tratamiento quirúrgico mediante resección o bypass con resultados aceptables (Bonavina, 2015).

ESTENOSIS FARÍNGEA

En algunos reportes se han descrito estenosis de la faringe, llegando a representar entre el 0,7% y 6% de las series (Chirica et al, 2017).

CÁNCER

El riesgo de desarrollar carcinoma de células escamosas esofágico, luego de la ingesta cáustica, es de 1000 a 3000 veces comparado con la población general (Hugh & Kelly, 1999). Algunos estudios reportan hasta un 30% de cáncer esofágico con un período de latencia de hasta 40 años en pacientes con EC (Kim, Sung & Joo, 2001). Otras series más recientes hablan de una incidencia de 2% a 8% después de la ingesta de cáustico, con un periodo de latencia de 15 a 40 años (Millar, 2015).

RECONSTRUCCIÓN ESOFÁGICA

Una vez resuelto el evento de exposición cáustica del paciente y sus complicaciones mediante la cirugía de resección esofágica de urgencia, es tiempo de planificar la reconstitución del tránsito. La reconstrucción esofágica es una cirugía que debe ser realizada por un cirujano adecuadamente preparado y con experiencia en un centro con alto volumen de patologías esofágicas, para garantizar buenos resultados a los pacientes (Chirica et al, 2012). La reconstrucción esofágica en una etapa, junto con la esofagectomía de urgencia, no es recomendable debido a su alta tasa de estenosis de anastomosis (Chirica et al, 2012). Lo ideal es esperar un período de al menos 6 meses entre la intervención de urgencia y la reconstrucción, para asegurar la remisión de los procesos inflamatorios que pudiesen jugar en contra de la reconstrucción (Chirica et al, 2012).

La elección del sustrato con el que se sustituirá el esófago resecado es controversial. El más ampliamente utilizado es la interposición de colon. Es recomendable realizar una colonoscopia previa a la interposición para asegurar que el segmento de colon se encuentre sin lesiones. La mortalidad del procedimiento varía entre 0% y 10%, con morbilidad entre 19% y 63%. Dentro de las complicaciones se describen; necrosis del segmento colónico desplazado (0%-14%) y filtración de la anastomosis cervical (6%-28%), y a largo plazo, la aparición de estenosis de anastomosis cervical (4%-59%), reflujo, úlceras y desarrollo de patologías propias del colon (cáncer, diverticulitis).

CONCLUSIONES

En este capítulo se ha pretendido compartir una breve revisión respecto de una patología de gravedad como la esofagitis cáustica dada su incidencia en ascenso, correspondiendo al médico en urgencias realizar la evaluación primaria y reanimación inicial. Esta patología, ya sea por ingesta accidental o voluntaria, puede ser prevenida. Es fundamental educar a los padres para generar instancias de control que eviten la ingesta accidental por niños, así como es necesario que pacientes con patologías siquiátricas reciban atención médica. La variedad de manifestaciones clínicas es muy amplia, lo que obliga al profesional a buscar dirigidamente el antecedente de ingesta (o su sospecha), ya que el comportamiento clínico y pronóstico puede variar de acuerdo a la naturaleza química del compuesto. El manejo de esta patología es complejo, dinámico y urgente, lo que requiere apoyo multidisciplinario por gastroenterólogos, cirujanos, y profesionales de apoyo (pediatras, siquiatras, etc.), lo que obliga al médico general a tener claro los algoritmos de manejo y los recursos de que dispone. Un buen manejo puede brindar una importante esperanza de sobrevivida a pacientes con esofagitis cáustica severa.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Ananthakrishnan, N, Parthasarathy G, Kate V. (2010). Chronic corrosive injuries of the stomach-a single unit experience of

- 109 patients over thirty years. *World Journal of Surgery*, 758-64.
- Andreoni, B. Farina ML, Biffi R, Crosta C. (1997). Esophageal perforation and caustic injury: emergency management of caustic ingestion. *Diseases of the Esophagus*, 95-100.
- Bonavina, L. Chirica, M. Skrobic, O. Kluger, Y. Andreollo, N. Contini, S. Simic, A. Ansaloni, L. Catena, F. Fraga, G. Locatelli, C. Chiara, O. Kashuk, J. Coccolini, F. Macchitella, Y. Multignani, M. Cutreone, C. Dei Poli, M. Valetti, T. Asti, E. Kelly, M. Pesko, P. (2015). Foregut caustic injuries: results of the world society of emergency surgery consensus conference. *World Journal of Emergency Surgery*, 10-44.
- Bonnici, K. Wood DM, Dargan, PI. (2014). Should computerised tomography replace endoscopy in the evaluation of symptomatic ingestion of corrosive substances? *Clinical Toxicology*, 911-25.
- Braghetto, I. (1989). Ingestión de cáusticos. *Cuadernos Chilenos de Cirugía*, 54-64.
- Burriel, J. (1995). Hallazgos endoscópicos e histológicos en la ingestión de cáusticos en la infancia. *Revista Española de Pediatría*, 33-7.
- Cattan, P. Munoz-Bongrand N, Berney T, Halimi B, Sarfati E, Celerier M. (2000). Extensive abdominal surgery after caustic ingestion. *Annals Surgery*, 519-23.
- Cello JP, Fogel RP, Boland CR. (1980). Liquid caustic ingestion. Spectrum of injury. *Arch Intern Med*, 501-504.
- Cheng, H. Cheng, C. Lin, C. Tang, J. Chu, Y. Liu, N. Chen, P. (2008). Caustic ingestion in adults: the role of endoscopic classification in predicting outcome. *BMC Gastroenterology*, 31.
- Cheng, Y. Kao EL. (2003). Arterial blood gas analysis in acute caustic ingestion injuries. *Surgery Today*, 483-5.
- Chirica, M. Vuarnesson, H. Zohar, S. Faron, M. Halimi B. Muñoz Bongrand N. Cattan, P. Sarfati, E. (2012). Similar outcomes after primary and secondary esophagocoloplasty for caustic injuries. *The Annals of Thoracic Surgery*, 905-12.
- Chirica, M. Brette MD, Faron M, Munoz Bongrand N, Halimi B, Laborde C, Sarfati E, Cattan P. (2015). Upper digestive tract reconstruction for caustic injuries. *Annals of Surgery*, 894-901.
- Chirica, M. Bonavina L., Kelly MD., Sarfati E., Cattan P. (2017). Caustic ingestion. *The Lancet*, 2041-52.
- Contini, S. Scarpignato C. (2013). Caustic injury of the upper gastrointestinal tract: a comprehensive review. *World Journal of Gastroenterology*, 3918-30..
- Johnson, EE. (1963). A STUDY OF CORROSIVE ESOPHAGITIS. *Laryngoscope*, 1651-1696.
- Elicevik, M. (2008). Management of esophageal perforation secondary to caustic esophageal injury in children. *Surgery Today*, 311-15.
- Fisher RA, Eckhauser ML, Radivoyevitch M. (1985). Acid ingestion in an experimental model. *Surg Gynecol Obstet.*, 161-191.
- French, D. (2019). Caustic Esophageal Injury. En C. J. Yeo, Shackelford's *Surgery of the Alimentary Tract*, 2 Volume Set (Eighth Edition) (págs. 515-525). Elsevier.
- Fulton, J. Hoffman RS (2007). Steroids in second degree caustic burns of the esophagus: a systematic pooled analysis of fifty years of human data: 1956-2006. *clinical toxicology philadelphia*, 402-08.
- Gupta, V. (2015). Tracheoesophageal fistula in adults due to corrosive ingestion: challenges in management. *Updates Surgery*, 75-81.
- Haller, J. Andrews, G. White, J. Tamer, M. Cleveland, W. (1971). Pathophysiology and management of acute corrosive burns of the esophagus: results of treatment in 285 children. *J Pediatr Surg*, 578-584.
- Hugh, T. Kelly, M. (1999). Corrosive ingestion and the surgeon. *Journal of the American College of Surgeons*, 5508-22.
- Johnson, E. (1963). A study of corrosive esophagitis. *Laryngoscope*, 1651-1696.
- Kamijo, Y. Kondo I, Kokuto M, Kataoka Y, Soma K. (2004). Miniprobe ultrasonography for determining prognosis in corrosive esophagitis. *The American Journal of Gastroenterology*, 851-54.
- Kim, Y. Sung, S. Joo, K. (2001). Is it necessary to resect the diseased esophagus in performing reconstruction for corrosive esophageal stricture? *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, 1-6.
- Kirsh, M. Ritter, F. (1976). Caustic ingestion and subsequent damage to the oropharyngeal and digestive passages. *Ann Thorac Surg.*, 74-82.
- Kochhar, R. Poornachandra KS, Puri P, Dutta U, Sinha SK, Sethy PK, Wig JD, Nagi B, Singh K. (2009). Comparative evaluation of nasoenteral feeding and jejunostomy feeding in acute corrosive injury: a retrospective analysis. *Gastrointest Endosc.*, 874-880.
- Krey, H. (1952). On the treatment of corrosive lesions in the oesophagus; an experimental study. *Acta Otolaryngol Suppl*, 102-149.
- Mattos, G. Lopes DD, Mamede RC, Ricz H, Mello-Filho FV, Neto JB. (2006). Effects of time of contact and concentration of caustic agent on generation of injuries. *Laryngoscope*, 456-60.
- Millar, A. Cox, SG. (2015). Caustic injury of the oesophagus. *pediatric surgery international*, 111-21.
- Millar, A. (2015). Caustic injury of the oesophagus. *Pediatr Surg Int.*, 111-121.
- Mowry, J. Spyker DA, Cantilena LR Jr, McMillan N, Ford M. (2014). 2013 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 31st Annual Report. *Clinical Toxicology*, 1032-283.

Mutaf, O. Genç, A. Herek, O. Demircan, M. Ozcan, C. Arikan, A. (1996). Gastroesophageal reflux: a determinant in the outcome of caustic esophageal burns. *Journal of Pediatric Surgery*, 1494-95.

Park, K. (2014). Evaluation and Management of Caustic Injuries from Ingestion of Acid or Alkaline Substances. *Clinical Endoscopy*, 301-7.

Rigo, G. Camellini L, Azzolini F, Guazzetti S, Bedogni G, Merighi A, Bellis L, Scarcelli A, Manenti F. (2002). What is the Utility of Selected Clinical and Endoscopic Parameters in Predicting Risk of Death after Caustic Ingestion? *Endoscopy*, 304-10.

Ryu, H. Jeung KW, Lee BK, Uhm JH, Park YH, Shin MH, Kim HL, Heo T, Min YI. (2010). Caustic injury: can CT grading system enable prediction of esophageal stricture? . *Clinical Toxicology*, 137-42.

Salzman, M. O'Malley RN. (2007). Updates on the evaluation and management of caustic exposures. *Emerg Med Clin North Am.*, 459-476.

Tseng, Y. Wu MH, Lin MY, Lai WW. (2004). Massive upper gastrointestinal bleeding after acid-corrosive injury. *World Journal of Surgery*, 50-54.

Turner, A. Robinson P. (2005). Respiratory and gastrointestinal complications of caustic ingestion in children. *Emergency Medicine Journal*, 359-61.

Yegane, R. Bashtar, R. Bashashati, M. (2008). Aorto-esophageal fistula due to caustic ingestion. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 187-89.

Zargar, S. Kochhar R, Mehta S, Mehta SK. (1991). The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. *Gastrointestinal Endoscopy*, 165-69.

Zargar, S. Kochhar R, Nagi B, Mehta S, Mehta SK. (1992). Ingestion of strong corrosive alkalis: spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history. *Am J Gastroenterol*, 337-341.

Zerbib, P. Voisin B, Truant S, Saulnier F, Vinet A, Chambon JP, Onimus T, Pruvot FR. (2011). The conservative management of severe caustic gastric injuries. *Annals of Surgery*, 684-88.



INTRODUCCIÓN

El cáncer de esófago es uno de los tumores más agresivos, generalmente de diagnóstico tardío y con pobres resultados terapéuticos, predominantemente ocurre en las últimas décadas de la vida y la edad media es sobre los 60 años. De la totalidad de cánceres esofágicos, la gran mayoría corresponden a carcinomas escamosos y en menor medida adenocarcinomas, no obstante, estos últimos han ido en aumento durante los últimos años.

El médico general debe tener competencias para realizar una adecuada pesquisa de esta enfermedad, brindar consejería sobre los factores de riesgo cuando aún no se manifiesta, en caso de sospecha o confirmación diagnóstica realizar un manejo inicial y derivar oportunamente al cirujano. Dada la creciente incidencia de adenocarcinoma, el médico general debe manejar con atención la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico, derivando oportunamente cuando corresponda.

Palabras clave: enfermedad por reflujo gastroesofágico, adenocarcinoma, carcinoma escamoso, esófago de Barrett.

➤ EPIDEMIOLOGÍA

A nivel mundial, se estima que en el año 2012 se registraron 455.800 nuevos casos de cáncer esofágico y 400.200 fallecidos (Torre y otros, 2012).

En Chile, constituye el 8º lugar de las neoplasias en el hombre y el 9º en la mujer en el año 2010 (Roco, Quiñones, Acevedo, & Zagmutt, 2013). El año 2013 presentó una tasa global de mortalidad de 2,67 x 100.000 habitantes. La tasa de mortalidad ha disminuido considerablemente en los últimos años, con una disminución porcentual del 47,8% entre el año 2000 y 2013 (MINSAL, 2016).

Existen dos tipos principales de tumor, el escamoso y el adenocarcinoma, los cuales dan cuenta del 95% de las neoplasias malignas del esófago (Baquet, Commiskey, Mack, Meltzer, & Mishra, 2005). Su distribución presenta importantes variaciones entre Occidente y Oriente, las mayores tasas se encuentran en el denominado "cinturón del cáncer de esófago", en las zonas del Norte de Irán, Asia central y China central (Gholipour, Shalchi, & Abbasi, 2008). Por su parte, las zonas de menor incidencia son las del oeste y centro de África y Centroamérica (Jemal A, 2011).

El adenocarcinoma es uno de los tumores de mayor creci-

miento en los países desarrollados, en Estados Unidos ha llegado a desplazar al de tipo escamoso constituyendo el 60% de los cánceres, no obstante, en el mundo, el carcinoma escamoso sigue siendo el tipo histológico principal (Baquet y otros, 2005).

El aumento del adenocarcinoma tiene una estrecha relación con el incremento del Esófago de Barrett (Pohl, Sirovich, & Welch, 2010).

En Chile el tipo histológico principal continúa siendo el escamoso, en donde el tabaco es el responsable de más del 75% de las muertes en hombres y mujeres por esta patología (Roco y otros, 2013). En las últimas décadas se ha observado un aumento del adenocarcinoma secundario a esófago de Barrett extenso.

➤ ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

La distinta fisiopatología existente entre el carcinoma escamoso y el adenocarcinoma, explican sus distintos factores de riesgo, ambos son más frecuentes en hombres mayores de 50-60 años.

CARCINOMA ESCAMOSO

La fisiopatología es incierta. Generalmente se ubican en la porción media e inferior del esófago (Kim, Kim, & Kim, 2009).

FACTORES DE RIESGO

- Bajo nivel socioeconómico (Gammon y otros, 1997).
- Tabaquismo y consumo de alcohol, cada uno por sí solo incrementan el riesgo de cáncer de esófago, no obstante, ambos en conjunto aumentan el riesgo en forma sinérgica (He y otros, 2010).
- Dietarios: Elevado consumo de nitrosaminas, líquidos calientes, déficits de selenio, zinc y folatos. A su vez la elevada ingesta de frutas y verduras reducen el riesgo (He y otros, 2010).
- Patologías esofágicas: Acalasia, Esofagitis cáustica y divertículos esofágicos.
- Infección por virus papiloma humano (Lam y otros, 1997).
- Tilosis (Bryant y otros, 1996).

ADENOCARCINOMA

La gran mayoría de los casos está asociada a la presencia de esófago de Barrett previo, generalmente se ubican en el tercio distal y unión gastroesofágica, siendo previamente identificable la metaplasia intestinal mediante la biopsia

endoscópica (Cameron, Lomboy, Pera, & Carpenter, 1995).

FACTORES DE RIESGO

- Esófago de Barrett: aumenta el riesgo de cáncer de tipo adenocarcinoma entre 30 y 100 veces con relación a la población general. El Esófago de Barrett no complicado tiene una mortalidad anual del 0,5%. La displasia de bajo grado tiene un 13% de posibilidad de progresar a displasia de alto grado o cáncer, a su vez la displasia de alto grado tiene un 30% de posibilidad de convertirse en cáncer (Burdiles, Csendes, Braghetto, & Korn, 2007).
- Enfermedad por reflujo gastroesofágico (Bytzer y otros, 1999).
- Obesidad (Lauby-Secretan y otros, 2016).

CLÍNICA

Es un tumor que usualmente se manifiesta después de los 60 años, asintomático hasta estadios avanzados. El síntoma más característico es la disfagia lórica que, generalmente, se asocia a compromiso transmural y un lumen esofágico de menos de 12 mm de diámetro (ver tabla 14-1).

Los síntomas de enfermedad incipiente son vagos e inespecíficos, tales como: disconfort y ardor retroesternal, sensación de alimentos retenidos y fricción al paso de los alimentos (ver tabla 10-2). Otros síntomas menos frecuentes son: Hemorragias y síntomas anémicos, dolor retroesternal, tos la cual refleja compromiso de la vía aérea que puede fistulizarse y disfonía por compromiso del nervio laríngeo recurrente (Braghetto & Estay, 2008).

Todos los síntomas señalados deben ser motivo de estudio de patología esofágica orgánica.

Tabla 14-1. Síntomas avanzados del cáncer de esófago.

Adaptado de Braghetto I. y otros (1996)

Síntoma	Frecuencia
Disfagia	90%
Pérdida de peso	75%
Hemorragia Digestiva	70%
Dolor retroesternal	20%
Tos	10%
Disfonía o estridor	10%

Tabla 14-2. Síntomas incipientes del cáncer de esófago.

Adaptado de (Braghetto I. y otros, 1996)

Sensación de quemadura menor del 2%
Disconfort retroesternal
Dolor retroesternal
Sensación de fricción
Retención alimentaria

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de esta enfermedad requiere una historia clínica completa, examen físico, una endoscopia digestiva alta y biopsia (Zhigang & Rice, 2012). Es decir, el diagnóstico es clínico e histológico.

El arma diagnóstica fundamental es la endoscopia y biopsia, luego para etapificar cobran especial importancia el TAC de tórax, abdomen, pelvis y la endosonografía.

ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA (EDA)

Es el examen de elección que tiene la desventaja de ser operador dependiente y requiere entrenamiento endoscópico, principalmente en casos de lesiones precoces como displasias o neoplasias intraepiteliales, las cuales pueden pasar desapercibidas en un examen no cuidadoso.

Permite visualizar lesiones incipientes y avanzadas. Las lesiones incipientes se aprecian como placas, nódulos, ulceraciones pequeñas, congestión o depresión. Por su parte, las lesiones avanzadas se muestran como masas ulceradas de mayor tamaño, circunferenciales, estenosantes, etc. El largo craneocaudal del tumor esofágico sería factor pronóstico independiente: a menor largo tumoral, mayor sobrevida a 5 años (Yendamuri y otros, 2009).

ESTUDIO HISTOLÓGICO

A partir de las muestras de tejido obtenidas de la EDA, se realiza el estudio histológico por patólogo entrenado. Alrededor del 60% de los carcinomas esofágicos se localizan en el tercio medio del esófago, el 30% en el tercio inferior y 10% en el tercio superior. El cáncer escamoso es el más frecuente, con cifras cercanas al 90% de todos los carcinomas. En occidente, sin embargo, los tumores inferiores son más frecuentes que en oriente y corresponden a adenocarcinomas en epitelio de Barrett. Por su parte los sarcomas representan el 1% de los tumores esofágicos malignos y aún menos frecuentes son los adenoescamosos, melanomas, adenocistocarcinomas y los carcinomas mucoepidermoides (Braghetto & Estay, 2008).

RADIOLOGÍA DE DOBLE CONTRASTE (ESOFAGOGRAMA)

Método diagnóstico para lesiones avanzadas, permite hacer diagnóstico diferencial con patologías esofágicas benignas como acalasia y estenosis esofágica. Ayuda a establecer el pronóstico y una visión espacial de la lesión, en cuanto a extensión y ubicación, descartar fístulas, evaluar los ejes y tortuosidad (ver figura 14-1) (Braghetto & Estay, 2008).

Signos de compromiso avanzado son:

1. Tamaño de la lesión (mayor de 5-7 cm).
2. Compromiso circunferencial del esófago.
3. Tortuosidad: Cuando se pierde el eje longitudinal esofágico, especialmente en presencia de angulaciones.
4. Existencia de una fístula esofágica bronquial: Sugiere enfermedad avanzada irrecusable.

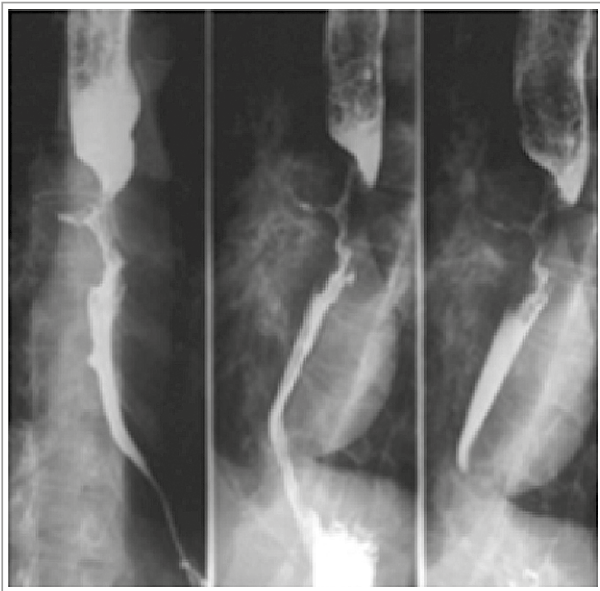


Figura 14-1. Estudio de doble contraste esofágico. Se aprecia la disminución del paso de contraste desde proximal a distal en el tercio medio del esófago a causa del compromiso neoplásico.

CLASIFICACIÓN

Para efectos de clasificación de este cáncer, el esófago se divide en tres regiones:

- Tercio superior, hasta el arco aórtico.
- Tercio medio, hasta la vena pulmonar.
- Tercio inferior hasta dos centímetros bajo la unión esofagogástrica (Estay, 2013).

La importancia de esta clasificación radica en que la extensión del tumor primario es variable según el segmento comprometido (ver tabla 14-3).

Tabla 14-3. Extensión del tumor primario según segmento comprometido. Adaptado de Braghetto & Estay (2008).

Segmento comprometido	Órganos relacionados
Segmento cervical 1/3 superior torácico.	Tráquea, Nervio laríngeo recurrente.
Tercio medio torácico	Aorta, carina, bronquios fuente.
Tercio inferior	Fascia prevertebral, aorta descendente, diafragma.

La división anatómica de los tumores se ha simplificado durante los últimos años, actualmente se dividen en supracarinales e infracarinales, lo cual determina el abordaje quirúrgico a realizar, ya sea por vía toracoscópica o transhiatal.

Etapificación

La etapificación se realiza mediante la clasificación TNM. La tabla 14-4 muestra la clasificación según extensión de la neoplasia esofágica (T) que se representa esquemáticamente en la figura 14-2. La tabla 14-5 muestra el estadiaje en función de la extensión del tumor (T), linfonodos comprometidos (N) y la presencia o no de metástasis (M).

Una vez realizada la confirmación del diagnóstico de cáncer de esófago, se procede a realizar la estadificación del tumor, la cual, junto a la historia clínica, preferencias y estado del paciente, determinarán el tratamiento a seguir, además de establecer el pronóstico del paciente.

El estadiaje clásico se basa en endoscopia, radiología de tórax y de esófago doble contraste y tomografía axial computarizada. Las metástasis del cáncer esofágico son precoces y frecuentes.

En el caso de las metástasis ganglionares, marcan el pronóstico de la enfermedad y son responsables de gran parte de las recidivas.

Tomografía computada (TC) de tórax, abdomen y pelvis

Es el método más frecuentemente usado, fácilmente disponible, no invasivo y de un costo aceptable. Permite la determinación del tamaño tumoral, metástasis linfonodal y a distancia, principalmente a nivel torácico y abdominal (donde se encuentra la mayoría de las posibles metástasis). Este método no permite un diagnóstico de la infiltración por planos de la pared esofágica, pero da información sobre los planos de separación entre aorta o vía aérea en relación al tumor.

La exactitud diagnóstica del TC para compromiso linfonodal es de un 50-60%, inferior al PET y a la endosonografía.

Endosonografía (ES)

Es el método más exacto para la detección loco-regional, permite establecer el compromiso de los planos de la pared esofágica, es operador dependiente. Tiene una precisión general superior al 80% para determinar T y N. (Lee y otros, 2015).

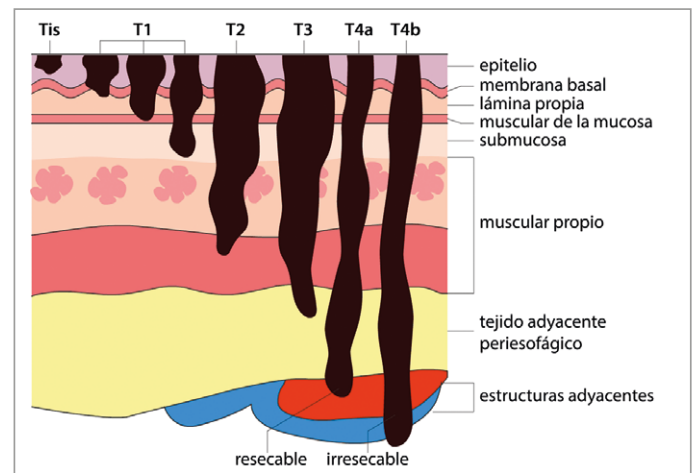


Figura 14-2. Representación del "T" en cáncer de esófago

Tomografía por emisión de positrones (PET)

La utilidad del PET es principalmente la detección de metástasis no sospechadas, lo cual ocurre en el 5-28% de los casos (Braghetto y otros, 2016). También presenta utilidad en la re-etapificación posterior a un tratamiento neoadyuvante.

El estudio que tiene el mejor rendimiento como examen único, es el TC de tórax, abdomen y pelvis, con relación a ello, el esquema propuesto es (Braghetto y otros, 2016):

1. Iniciar el estudio con TC para descartar metástasis.
2. Realizar ES para evaluar T y N.
3. Si es necesario y hay sospecha de metástasis ocultas, realizar PET.

Tabla 14-4. Clasificación TNM para extensión de neoplasia esofágica

(T) Tumor primario	
Tx	Tumor primario no puede ser evaluado
T0	Sin evidencia de tumor primario
Tis	Displasia de alto grado
T1a	Invasión de la lamina propia o muscular de la mucosa.
T1b	Invasión de la submucosa
T2	Invasión de la muscular propia
T3	Invasión de la adventicia
T4a	Tumor resecable que invade la pleura, pericardio o diafragma.
T4b	Tumor irresecable que invade otras estructuras adyacentes, como aorta, cuerpo vertebral, traquea, etc.

Tabla 14-5. Estadaje Cáncer de esófago

Esta-dio	T	N	M	Grado	Localización tumoral
0	Tis	N0	M0	1, X	Cualquiera
IA	T1	N0	M0	1, X	Cualquiera
IB	T1	N0	M0	2, 3	Cualquiera
	T2-3	N0	M0	1, X	Tercio inferior, X Tercio medio
IIA	T2-3	N0	M0	1, X	Superior
	T2-3	N0	M0	2, 3	Tercio inferior, X Tercio medio
IIB	T2-3	N0	M0	2, 3	Superior
	T1-2	N1	M0	Cualquiera	Cualquiera
IIIA	T1-2	N2	M0	Cualquiera	Cualquiera
	T3	N1	M0	Cualquiera	Cualquiera
	T4a	N0	M0	Cualquiera	Cualquiera
IIIB	T3	N2	M0	Cualquiera	Cualquiera
IIIC	T4a	N1-2	M0	Cualquiera	Cualquiera
	T4b	Cualquiera	M0	Cualquiera	Cualquiera
	Cualquiera	N3	M0	Cualquiera	Cualquiera
IV	Cualquiera	Cualquiera	M1	Cualquiera	Cualquiera

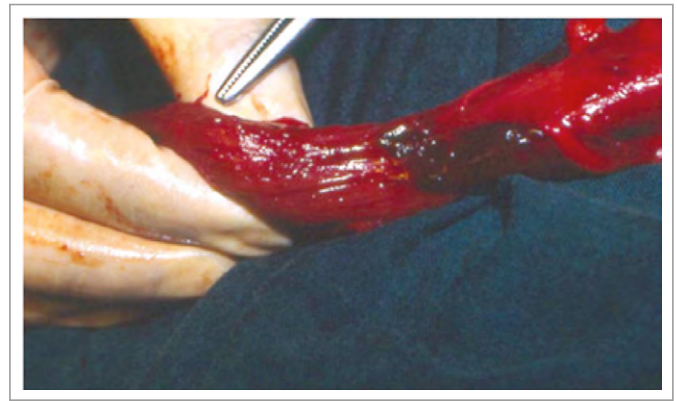


Figura 14-3. Tumor T2 de tercio medio de esófago. Se observa el tumor en la zona comprendida entre los dedos índice y pulgar del cirujano, señalado con la pinza.

➤ MANEJO

Las opciones terapéuticas incluyen la resección quirúrgica, endoscópica, radioterapia y combinación de radioterapia y quimioterapia neoadyuvante. El tratamiento debe ser considerado de acuerdo con las condiciones del enfermo, comorbilidades, experiencia del equipo tratante y estadio tumoral.

TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO

Los tumores intraepiteliales (Tis) o carcinomas in situ de lesiones bien diferenciadas, planas y menores de 2 cm pueden ser manejados con mucosectomía o cirugía (Braghetto y otros, 2016). No obstante, es difícil saber cuándo efectivamente un cáncer compromete sólo la mucosa superficial, ya que la endosonografía no presenta una exactitud diagnóstica de un 100%, por lo cual este manejo es aún controversial.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La cirugía es el tratamiento de elección para el cáncer esofágico cuando el paciente es capaz de tolerar el procedimiento, el tumor es resecable y no existe metástasis a distancia. Estas condiciones generalmente no se dan, ya que la enfermedad se diagnóstica en estados avanzados en el contexto de pacientes añosos y con enfermedades concomitantes. Se recomienda Cirugía aislada para estadios I y Ila. Pacientes en estadios I a III, con o sin ganglios, son considerados potencialmente resecables (Estay, 2013).

ABORDAJE

El abordaje dependerá de la localización del tumor. En caso de tumores de 1/3 superior y medio, o supracarinales, el abordaje es torácico, por vía toracotomía o toracoscopía. En caso de tumores de 1/3 inferior, el abordaje de elección es transhiatal videoasistido (Braghetto y otros, 2016).

RECONSTRUCCIÓN POST ESOFAGECTOMÍA

La reconstrucción postesofagectomía puede ser de dos tipos principales: anastomosis esofagogástrica intratorácica especialmente para tumores del tercio medio e inferior, con riesgo de fistulizarse en un 14%, lo cual, cuando ocurre a mediastino, produce una mediastinitis de elevada mortalidad,

cercana al 80% (Braghetto & Estay, 2008).

Otra alternativa de reconstrucción del tránsito digestivo es efectuar un ascenso del estómago con anastomosis esofagagástrica a nivel cervical, la cual tiene mayor incidencia de fístula anastomótica (38%), pero con escaso riesgo de mortalidad postoperatoria (Braghetto & Estay, 2008).

TRATAMIENTOS ADYUVANTES

Los tratamientos adyuvantes se utilizan en tumores localmente avanzados, es decir con compromiso linfonodal, en etapa IIb en adelante.

Los tratamientos neoadyuvantes de quimio-radioterapia aumentan la respuesta local y regional de la enfermedad, reduciendo el tamaño tumoral, aumentando el porcentaje de tumores resecaos y un mayor control de las metástasis a distancia (Braghetto & Estay, 2008).

TRATAMIENTOS PALIATIVOS

En cuanto a los tratamientos paliativos, las prótesis trans-tumorales son la alternativa de elección, ya que son un gran aporte en mejorar la calidad de vida del paciente al permitir la ingesta de alimentos, a pesar de que no mejoran la sobrevida. Las prótesis son colocadas por vía quirúrgica o endoscópica y pueden presentar complicaciones como perforación, fisuración, dislocación, oclusión y hemorragia. Actualmente la vía endoscópica es el procedimiento de elección como tratamiento paliativo de la disfagia por cáncer de esófago, puesto que los diseños de las nuevas prótesis han mejorado los resultados y presentan menos complicaciones derivadas de su colocación (Valladares, 2015).

PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO

Del total de pacientes con cáncer de esófago, tan solo el 30% puede ser sometido a una resección esofágica, la que generalmente resulta en una cirugía paliativa, con sobrevida global a 5 años de 4 al 20%. El 70% restante, no puede ser sometido a cirugía por: tumor mayor de 5 cm, compromiso de todo el lumen y pared esofágica, invasión más allá de la adventicia y de órganos vecinos vitales, principalmente de pulmón (Braghetto & Estay, 2008) (ver tabla 14-6).

Tabla 14-6. Sobrevida a 5 años de pacientes con cáncer de esófago tratado

Etapa	Sobrevida a 5 años
I	69.2 %
II a	48.6 %
II b	45.0 %
III	27.1 %
IV	13.2 %

CONCLUSIÓN

El cáncer de esófago es una patología que ha ido en descenso durante las últimas décadas pero de elevada mortalidad e impacto en la calidad de vida de los pacientes. Presenta

factores de riesgo claramente definidos, por lo cual es labor del médico general la sospecha temprana de esta patología y un adecuado control de los factores de riesgo de los pacientes.

La sospecha diagnóstica y estudio endoscópico debe ser realizado en el nivel primario de atención, para su posterior derivación a cirugía digestiva, en donde se realizará la confirmación diagnóstica mediante biopsia y la posterior Etapificación en base a la clasificación TNM, mediante estudios radiológicos, endosonográficos y quirúrgicos.

Las alternativas terapéuticas son variadas y estarán a cargo del cirujano digestivo, el cual, en conjunto con el paciente, decidirán la mejor alternativa de manejo según sus necesidades.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Arnott, S.J., Duncan, W., Gignoux, M., Girling, D.J., Hansen, H.S., Launois, B., Nygaard, K., Parmar, M.K., Roussel, A., Spiliopoulos, G., Stewart, L.A., Tierney, J.F., Mei, W., y Rugang, Z. (1998). Preoperative radiotherapy in esophageal carcinoma: a meta-analysis using individual patient data (Oesophageal Cancer Collaborative Group). *International Journal of Radiation Oncology, Biology, Physics*, 41(3), 579-583.

Baquet, C., Commiskey, P., Mack, K., Meltzer, S., y Mishra, S. (2005). Esophageal cancer epidemiology in blacks and whites: racial and gender disparities in incidence, mortality, survival rates and histology. *Journal of the National Medical Association*, 97(11), 1471-1478.

Braghetto, I., Burdiles, P., y Korn, O. (2001). Esophagectomy and Laparoscopic gastric mobilization with minilaparotomy for tubulization and esophageal replacement. *Surgical Laparoscopy, Endoscopy & Percutaneous Techniques*, 11(2), 119-125.

Braghetto, I., Cardemil, G., Csendes, A., Lanzarini, E., Maher, M., Venturelli, F., Mandiona, C., Masia, G., y Gattini, F. (2016). Resultados de la cirugía actual para el tratamiento del cáncer de esófago. *Revista Chilena de Cirugía*, 68(1), 94-106.

Braghetto, I., Csendes, A., Amat, J., Cardemil, G., Burdiles, P., Blacud, R., Ferrario, M., De la Cuadra, R., Días, J. C. (1996). Resección esofágica por cáncer: resultados finales. *Revista Chilena de Cirugía*, 48(3), 214-224.

Braghetto, I., Csendes, A., Cardemil, G., Burdiles, P., Rodriguez, A., y Guerra, J. (2002). Complicaciones de la esofagectomía: diagnóstico, mecanismo fisiopatológico, prevención y manejo. *Revista Chilena de Cirugía*, 54(5), 451-463.

Braghetto, I., Csendes, A., Cornejo, A., Amat, J., Cardemil, G., Burdiles, P., y Korn, W. (2000). Sobrevida de pacientes con cáncer de esófago sometidos a esofagectomía total torácica. *Revista Médica de Chile* 128(1), 64-74. Braghetto, I., y Estay, R. (2008). Cáncer de Esófago. En J. C. Weitz, Z. Berger, S. Sabah, y H. Silva. (Eds.), *Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades Digestivas* (pp. 100-112). Santiago, Chile: Iku. Braghetto, I. (2001). Cáncer de Esófago. En J. Bezama Murray, *Afecciones médico-quirúrgicas del aparato digestivo* (pp. 100-120).

- Santiago, Chile: Universidad de Chile.
- Burdiles, P., Csendes, A., Braghetto, I., y Korn, O. (2007). Displasia de alto grado en el esófago de Barrett. Parte II: Alternativas de tratamiento. *Revista Chilena de Cirugía*, 59(3), 233-243.
- Bytzer, P., Christensen, P., Damkier, P., Vinding, K., y Seersholm, N. (1999). Adenocarcinoma of the esophagus and Barrett's esophagus: a population-based study. *American Journal of Gastroenterology*, 94(1), 86-91.
- Bytzer, P., Christensen, P., Damkier, P., Vinding, K., y Seersholm, N. (1999). Adenocarcinoma of the esophagus and Barrett's esophagus: a population-based study. *American Journal of Gastroenterology*, 94(1), 86-91.
- Cameron, A., Lomboy, C., Pera, M., y Carpenter, H. (1995). Adenocarcinoma of the esophagogastric junction and Barrett's esophagus. *Gastroenterology*, 109(5), 1541-1546.
- Estay, R. (2013). Cáncer de esófago. En J. Weitz, Z. Berger, S. Sabah, y H. Silva, *Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades digestivas* (pp. 111-121). Santiago, Chile: IKU.
- Gammon, M.D., Schoenberg, J.B., Ahsan, H., Risch, H.A., Vaughan, T.L., Chow, W.H., Rotterdam, H., West, A.B., Dubrow, R., Stanford, J.L., Mayne, S.T., Farrow, D.C., Niwa, S., Blot, W.J., y Fraumeni, J.F. Jr. (1997). Tobacco, Alcohol, and Socioeconomic Status and Adenocarcinomas of the Esophagus and Gastric Cardia. *Journal of the National Cancer Institute*, 89(17), 1277-1284.
- Gholipour, C., Shalchi, R., y Abbasi, M. (2008). A histopathological study of esophageal cancer on the western side of the Caspian littoral from 1994 to 2003. *Diseases of the Esophagus*, 21(4), 322-327.
- He, Z., Zhao, Y., Guo, C., Liu, Y., Sun, M., Liu, F., Wang, X., Guo, F., Chen, K., Gao, L., Ning, T., Pan, Y., Li, Y., Zhang, S., Lu, C., Wang, Z., Cai, H., y Ke, Y. (2010). Prevalence and risk factors for esophageal squamous cell cancer and precursor lesions in Anyang, China: a population-based endoscopic survey. *British Journal of Cancer*, 103(7), 1085-1088.
- Jemal, A., Bray, F., Center, M.M., Ferlay, J., Ward, E., y Forman, D. (2011). Global cancer statistics. *CA: a Cancer Journal for Clinicians*, 61(2), 69-90.
- Kim, T., Kim, H., y Kim, M. (2009). Multimodality Assessment of Esophageal Cancer: Preoperative Staging and Monitoring of Response to Therapy. *Radiographics*, 29(2), 403-421.
- Lam, K., He, D., Zhang, D., Ngan, H., Wan, T., y Tsao, S. (1997). Presence of human papillomavirus in esophageal squamous cell carcinomas of Hong Kong Chinese and its relationship with p53 gene mutation. *Human Pathology*, 28(6), 657-663.
- Lauby-Secretan, B., Scoccianti, C., Loomis, D., Grosse, Y., Bianchini, F., y Straif, K. (2016). Body Fatness and Cancer-Viewpoint of the IARC Working Group. *The New England Journal of Medicine*, 75(8), 794-798.
- Lee, W.C., Lee, T.H., Jang, J.Y., Lee, J.S., Cho, J.Y., Lee, J.S., Jeon, S.R., Kim, H.G., Kim, J.O., y Cho, Y.K. (2015). Staging accuracy of endoscopic ultrasound performed by nonexpert endosonographers in patients with resectable esophageal squamous cell carcinoma: is it possible? *Diseases of the Esophagus*, 28(6), 574-578.
- MINSAL. (2016). Estrategia Nacional de Cáncer. Santiago, Chile.
- Pohl, H., Sirovich, B., y Welch, H. (2010). Esophageal adenocarcinoma incidence: are we reaching the peak? *Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention*, 19(6), 1468-1470.
- Roco, Á., Quiñones, L., Acevedo, C., y Zagmutt, O. (2013). Situación del cáncer en Chile 2000 – 2010. *Cuadernos Médicos Sociales*, 53(2), 83-94.
- Rubenstein, J., y Taylor, J. (2010). Meta-analysis: the association of oesophageal adenocarcinoma with symptoms of gastro-oesophageal reflux. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*, 32(10), 1222-1227.
- Stevens, H.P., Kelsell, D.P., Bryant, S.P., Bishop, D.T., Spurr, N.K., Weissenbach, J., Marger, D., Marger, R.S., y Leigh, I.M. (1996). Linkage of an American pedigree with palmoplantar keratoderma and malignancy (palmoplantar ectodermal dysplasia type III) to 17q24. Literature survey and proposed updated classification of the keratoderma. *Archives of Dermatology*, 132(6), 640-651.
- Torre, L., Bray, F., Siegel, R., Ferlay, J., Lortet-Tieulent, J., y Jemal, A. (2012). Global cancer statistics. *CA: a Cancer Journal for Clinicians*, 65(2), 87-108.
- Urschel, J., y Vasan, H. (2003). A meta-analysis of randomized controlled trials that compared neoadjuvant chemoradiation and surgery to surgery alone for resectable esophageal cancer. *American Journal of Surgery*, 185(6), 538-543.
- Valladares, H. (2015). Tratamiento paliativo del cáncer esofágico y de la unión gastro-esofágica mediante colocación de prótesis transtumoral por vía endoscópica. *Revista Chilena de Cirugía*, 67(4), 360-370.
- Yendamuri, S., Swisher, S.G., Correa, A.M., Hofstetter, W., Ajani, J.A., Francis, A., Maru, D., Mehran, R.J., Rice, D.C., Roth, J.A., Walsh, G.L., y Vaporciyan, A.A. (2009). Esophageal tumor length is independently associated with long-term survival. *Cancer*, 115(3), 508-516.
- Zhigang, L., y Rice, T. (2012). Diagnosis and Staging of Cancer of the Esophagus and Esophagogastric Junction. *The Surgeon Clinics of North America* 92(5), 1105–1126.

INTRODUCCIÓN

Las neoplasias o tumores corresponden al crecimiento descontrolado de una estirpe celular, provocado por un desequilibrio entre los mecanismos de proliferación y muerte celular, lo que traduce un trastorno génico subyacente. Tradicionalmente se han clasificado como benignas o malignas, según su capacidad de invadir tejidos adyacentes y diseminarse hacia órganos distantes, aunque en la actualidad se reconocen neoplasias con un potencial de malignidad variable o incierto.

Las distintas neoplasias del estómago se denominan según la línea celular de origen, y se clasifican en dos grandes grupos: tumores epiteliales, originados a partir de células de la mucosa, y tumores no epiteliales, que se generan de estirpes celulares ubicadas bajo la mucosa. Dentro de las neoplasias gástricas el adenocarcinoma es el tumor maligno más frecuente del estómago (tabla 15-1) (Christian Schulz, 2015).

Tabla 15-1. Neoplasias Gástricas.
Adaptado de Christian Schulz (2015).

Epiteliales	No Epiteliales
<ul style="list-style-type: none"> • Adenomas (Neoplasia intra-epitelial). • Carcinomas: <ul style="list-style-type: none"> • Adenocarcinoma (tipo intestinal o difuso). • Adenocarcinoma papilar. • Adenocarcinoma tubular. • Adenocarcinoma mucinoso. • Adenocarcinoma con células en anillo de sello. • Carcinoma adenoescamoso. • Carcinoma escamoso. • Carcinoma indiferenciado. • Neoplasias neuroendocrinas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Leiomiomas / Leiomiosarcomas • Scwannoma. • Linfangioma. • Tumor glómico. • Sarcoma de Kaposi • Tumores estromales (GIST). • Linfomas: <ul style="list-style-type: none"> • Tipo MALT. • Linfoma de células del manto. • Linfoma difuso de células B

Los siguientes dos capítulos tratan de otras neoplasias gástricas, menos comunes que el adenocarcinoma, pero que todo médico debería reconocer y diferenciar, porque gracias a la mayor difusión de los distintos métodos diagnósticos su hallazgo es cada vez más frecuente y porque pueden ser malignas o potencialmente malignas, de modo que requieren una derivación oportuna al subespecialista.

En este capítulo se pondrá énfasis en los tumores

del estroma gastrointestinal (GIST) y las neoplasias neuroendocrinas gástricas (NNE), en los cuales la cirugía constituye parte primordial del tratamiento. De modo más abreviado, se expondrán los linfomas gástricos y los adenomas, cuyo manejo está mayormente relacionado con otras subespecialidades médicas, y sólo se mencionarán brevemente otros tumores inusuales.

Palabras clave: adenomas, pólipo, displasia, *Helicobacter pylori*, tumores del estroma gastrointestinal, inhibidores de tirosin kinasa, neoplasias neuroendocrinas gástricas.

1. Adenomas Gástricos

➤ INTRODUCCIÓN

La realización masiva de estudios endoscópicos ha generado un aumento del diagnóstico incidental de pólipos, adenomas y tumores gástricos pequeños. Es frecuente que el médico general se enfrente a un paciente cuyo motivo de consulta es el hallazgo de pólipos gástricos en una endoscopia digestiva alta (EDA), realizada por sintomatología muchas veces inespecífica. El nivel de preocupación ante dicho hallazgo y la conducta a seguir va a depender de la historia natural de cada tipo de pólipo, principalmente de su histología y de las características de la mucosa sobre la cual se originó.

El médico general deberá ver el informe de la EDA, el resultado de la prueba de ureasa y de la biopsia endoscópica, y con todo ello deberá determinar si dicho hallazgo es relevante, si amerita tratamiento o seguimiento y si es que el paciente requerirá ser derivado a un especialista y con qué urgencia.

Aunque los pólipos gástricos no neoplásicos son más frecuentes, esta sección trata sobre el adenoma gástrico, que es el pólipo neoplásico más relevante, pues se ha asociado clásicamente a un riesgo de malignización, y por ello su diagnóstico implica reseca la lesión y asignar al paciente a un programa de vigilancia endoscópica morfológicamente como lesiones polipoideas, pero serán abordados en las secciones siguientes.

Es necesario señalar, que el hecho de que un pólipo no sea neoplásico per sé, no implica que su hallazgo sea irrelevante, ya que algunos pólipos no neoplásicos también pueden requerir tratamiento, o pueden asociarse a un mayor riesgo de cáncer gástrico, e incluso algunos pueden tener riesgo de malignización, aunque bajo (Shaib, 2013; Sung, 2016).

DEFINICIÓN

El concepto de adenoma se tiende a confundir con otros conceptos, como el de pólipo y el de displasia.

Adenoma

Es un tumor epitelial benigno cuya estructura histológica es similar a la de una glándula, y puede originarse en distintos órganos. Los adenomas gastrointestinales son focos bien delimitados de displasia elevada, y tanto los criterios diagnósticos como la clasificación en grados que se utilizan para los adenomas son los mismos que se usan para la displasia plana.

Pólipo

Es un concepto esencialmente morfológico/macrocópico, que incluye diversas lesiones neoplásicas y no neoplásicas, benignas y malignas, con variadas histologías. Es un crecimiento anormal de tejido, casi siempre epitelial, que se proyecta hacia el lumen, una lesión que sobrepasa el plano de la superficie mucosa. Corresponden a la categoría 0-I de la Clasificación de París.

Pueden ser solitarios o múltiples y pueden aparecer de modo esporádico o presentarse en el contexto de un síndrome polipósico. El estómago puede presentar pólipos neoplásicos o no neoplásicos, siendo más frecuente estos últimos.

Los pólipos no neoplásicos más comunes son los pólipos de glándula fúndica (PGF), asociados al consumo crónico de inhibidores de la bomba de protones (IBP), y los pólipos hiperplásicos, asociados a inflamación crónica, habitualmente secundaria a infección por *Helicobacter pylori* o a gastritis atrófica autoinmune. Otros menos comunes son los pólipos fibroides inflamatorios y los hamartomas. El principal pólipo neoplásico gástrico es el adenoma, configurándose así, como un verdadero tumor.

Displasia

Es un concepto histológico. La OMS define a la displasia epitelial como una "proliferación celular inequívocamente neoplásica, de carácter no invasivo", que puede preceder o acompañar a una neoplasia invasiva. "No invasiva" significa que no traspasa la membrana basal del epitelio, de modo que displasia es sinónimo de neoplasia intraepitelial.

En el tracto gastrointestinal, la displasia puede manifestarse morfológicamente como una lesión plana, deprimida o bien, como una lesión elevada. Esas lesiones solevantadas, bien delimitadas de mucosa displásica, reconocibles endoscópicamente, reciben el nombre de adenomas o pólipos adenomatosos gastrointestinales (Castro, 2017).

NOMENCLATURA Y CLASIFICACIÓN

Displasia gástrica es sinónimo de neoplasia intraepitelial gástrica, y los adenomas, son denominados por la OMS como Neoplasia Intraepitelial Elevada (*Raised Intraepitelial Neoplasia*).

CLASIFICACIÓN SEGÚN DISPLASIA

Es la clasificación más relevante. Inicialmente la displasia se

dividía en 3 grados (leve, moderada y severa), pero había poco consenso entre los patólogos al momento de diferenciar entre las tres categorías. Fue reemplazada por una clasificación de 2 categorías: displasia de bajo grado y displasia de alto grado, ya que disminuye la variabilidad interobservador y se correlaciona mejor con la conducta clínica.

En 1998 se creó la Clasificación de Viena para las neoplasias epiteliales gastrointestinales, con el fin de generar consenso de los criterios diagnósticos.

Tabla 15-2. Clasificación de Viena, para neoplasias epiteliales gastrointestinales.

1. Negativo para displasia.
2. Indefinido para displasia.
3. Neoplasia no invasiva de bajo grado (displasia o adenoma de bajo grado).
4. Neoplasia no invasiva de alto grado:
 - Adenoma o displasia de alto grado.
 - Carcinoma no invasivo o in situ (CIS).
 - Sospechoso de carcinoma invasivo.
5. Neoplasia invasiva:
 - Carcinoma intramucoso (aquel que invade la lámina propia y la muscularis mucosae)
 - Carcinoma submucoso y más allá (transmural).

Posteriormente surgió una Clasificación de Viena revisada y la Clasificación de la OMS. En la primera, el carcinoma intramucoso es trasladado desde la categoría 5 hacia la categoría 4. La clasificación de la OMS usa el término neoplasia intraepitelial como sinónimo de displasia, y al igual que la Clasificación de Viena tradicional, considera al carcinoma intramucoso en la categoría 5.

CLASIFICACIÓN OMS SEGÚN ESTRUCTURA TUBULAR/VELLOSA

La OMS define a los adenomas gástricos como lesiones polipoideas circunscritas compuestas de estructuras tubulares y/o vellosas, revestidas de epitelio displásico, y se pueden clasificar en:

- **Adenomas tubulares:** Aquellos con menos de un 20% de componente velloso. Habitualmente son pediculados.
- **Adenomas Velloso:** con más de un 80% de componente velloso. A menudo son sésiles
- **Adenomas Tubulovellosos:** con proporción similar de ambos componentes

Los adenomas vellosos, son mucho menos comunes que los tubulares, suelen verse en el colon distal y recto, sin embargo en el estómago son rarísimos.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia global de pólipos gástricos ha aumentado en todo el mundo, al parecer en relación con una indicación masiva de estudio endoscópico, y su presencia varía entre el 0,6% al 6,35% de las EDA.

En general, los adenomas representan el 7 a 10% de los pólipos gástricos (Macías-Rodríguez, 2014), sin embargo, la distribución relativa de los distintos tipos de pólipos es muy variable en las distintas series a lo largo del mundo, y ha variado en el transcurso del tiempo. Por ejemplo, en un estudio realizado en Brasil el año 2007, los adenomas constituían el 12,4% de los pólipos gástricos diagnosticados, mientras que los hiperplásicos fueron el 71,3% y los pólipos de glándula fúndica (PGF) constituían apenas un 16,3%. En Estados Unidos, el año 2008, los adenomas fueron apenas un 0,69% de los casos, los hiperplásicos a un 17%, mientras que la gran mayoría fueron PGF (77 %). (Pérez, 2018)

Estas diferencias en la incidencia de los distintos pólipos, se relaciona con la prevalencia de otras patologías gástricas concomitantes, que motivaron el estudio endoscópico. En USA y otros países desarrollados occidentales en los que ha disminuido la prevalencia de *Helicobacter pylori*, ha aumentado el uso de los IBP y las EDAs se indican principalmente para diagnóstico de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y seguimiento de esófago de Barrett, se ha visto que el tipo dominante de pólipos pasó a ser el PGF, mientras que los pólipos tradicionalmente asociados a gastritis por *Helicobacter pylori*, como los adenomatosos y los hiperplásicos, disminuyeron significativamente. En cambio, en el oriente de Asia, Latinoamérica y África la infección crónica por *Helicobacter pylori* sigue siendo prevalente, y presentan una mayor frecuencia de pólipos hiperplásicos y neoplásicos (Shaib, 2013).

En China, en un estudio de 24.121 casos, que comparó la incidencia de los distintos pólipos del año 2.000, con la del año 2010, se vio una disminución significativa en la incidencia de los adenomas (10,3% versus 3,3%), de los pólipos hiperplásicos (48,5% vs 20,8%), de los pólipos inflamatorios (25% versus 6%) y también de los carcinomas (4,4% versus 1,6%). Por el contrario, hubo un aumento significativo de los PGF desde un 8,8% el año 2000 a un 66,1% el 2010, que es atribuible a la disminución de la prevalencia de *Helicobacter*

pylori (Hailong, 2012).

➤ ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

Adenomas Esporádicos

Su etiología no está tan clara, pero se da en un contexto inflamatorio crónico. Se asocia con gastritis crónica atrófica, metaplasia intestinal e infección por *Helicobacter pylori*, y también con la gastritis crónica autoinmune. Otro factor de riesgo es la edad; la incidencia aumenta con la edad, siendo más frecuentes entre los 60 y 70 años.

Adenomas Síndrómicos

Se han descrito varios síndromes polipósicos, la mayoría hereditarios, que se caracterizan por la presencia de distintos tipos de pólipos (hiperplásicos, inflamatorios, hamartomas, adenomas, PGF) que afectan a uno o más segmentos del tubo digestivo sean estos estómago, duodeno, intestino delgado, colon y recto (Brosens, 2015).

Los síndromes polipósicos que se asocian a un mayor riesgo de adenomas gástricos se describen en la tabla 15-3.

➤ FISIOPATOLOGÍA Y PATOGENIA

Los adenomas, al igual que la displasia plana, generalmente se originan en el contexto de gastritis atrófica con metaplasia intestinal.

La gastritis crónica atrófica es la lesión premaligna presente en casi el 90% de los adenocarcinomas. Su mecanismo patogénico parece recaer en la disminución de la secreción de ácido clorhídrico y de pepsina, ya que la elevación del pH favorecería la proliferación de gérmenes reductores del nitrato dietético y la consiguiente formación de nitrosamida y nitrosaminas, lo que sumado a factores dietéticos (excesivo consumo de sal, insuficiente consumo de frutas y verduras) serían los responsables de inducir mutaciones del

Tabla 15-3. Síndromes polipósicos y Adenomas. Adaptado de Brosens (2015).

Síndrome	Genes	Herencia	Pólipos gástricos			Riesgo de por vida CA gástrico
			Incidencia	Número	Tipo	
PAF (P. Adenomatosa familiar)	APC	Autosómica dominante	Mayor al 66%	Múltiples	Predominan PGF. 2º lugar adenomas	Menor del 1%
MAP (Poliposis asoc. a MUTYH)	MUTYH	Autosómica recesiva	10-30%	No está claro	Predominan PGF. 2º lugar adenomas	No estaría aumentado
Poliposis Gástrica Proximal y ADC gástrico	No se sabe	Autosómica dominante	100%	Muchos	Predominio PGF. Pocos adenomas e hiperplásicos.	No se sabe.
Lynch	MLH1, MSH2, MSH6, PMS2 o EpCAM	Autosómica dominante	Baja	Pocos	Adenomas	5-8%
McCune-Albrigh	GNAS	No	¿?	2 o muchos	Hamartomas, PGF, hiperplásicos, adenoma	No estaría aumentado

ADN de las células epiteliales, favoreciendo la progresión hacia metaplasia intestinal, luego a displasia-adenomas y finalmente adenocarcinoma.

Entonces, el adenoma gástrico constituiría uno de los hitos dentro de la secuencia de eventos genéticos, moleculares y morfológicos que ocurren durante el proceso de carcinogénesis gástrica.

La acumulación de alteraciones genéticas descritas en la carcinogénesis gástrica incluye mutaciones y/o amplificación/sobreexpresión de oncogenes (*c-Ki-ras*, *c-erb-B2*, *c-myc*, etc), inactivación de genes supresores de tumores (*p53*, *APC*, *DCC* y *RB1*) y alteraciones microsatélite (pérdida de heterocigoseidad o inestabilidad microsatelital) en una o más regiones cromosómicas. Algunas de esas alteraciones genéticas, observadas en el carcinoma gástrico, pueden estar presentes en la metaplasia intestinal y en las lesiones displásicas, incluido el adenoma (Salas, 2007).

➤ CLÍNICA

Suelen ser un hallazgo en la EDA, ya que lo más frecuente es que sean asintomáticos. La edad de presentación de los adenomas es entre la 6ta y 7ma décadas de la vida, con similar frecuencia entre hombres y mujeres.

La presencia de síntomas depende principalmente del tamaño, y también de su localización. Un adenoma cercano al píloro es más probable que pueda provocar síntomas obstructivos.

Los adenomas no son muy friables al tacto, de modo que en ausencia de ulceración es infrecuente que presenten sangrado digestivo importante.

Síntomas

Los síntomas pueden ser secundarios a anemia crónica: compromiso del estado general, fatigabilidad, adinamia y somnolencia. Junto a lo anterior presentan dolor abdominal y síndrome pilórico, que es infrecuente, pero puede ocurrir en adenomas de gran tamaño.

Signos

Los signos que pueden observarse son melena y menos frecuente hematemesis, palidez de piel y mucosas en caso de anemia por hemorragia digestiva alta.

DIAGNÓSTICO Y ESTUDIO

El 80-90% se diagnostica como un hallazgo incidental durante una EDA (Pérez, 2018).

ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA (EDA)

El aspecto endoscópico de la lesión, el cuadro clínico y el motivo por el cual se solicitó el estudio endoscópico permiten una orientación inicial sobre la histología más probable del pólipo identificado.

Los adenomas suelen ser planos o sésiles, de aspecto suave y lobulado y en general no presentan sangrado fácil al contacto, aunque pueden erosionarse. Su localización habitual es en

el antro y en la incisura angular y son menos frecuentes en el fondo. El 82% es solitario y el 80% mide menos de 2 cm. La gran mayoría son de tipo tubular (80-96%). La mucosa circundante suele presentar gastritis atrófica con metaplasia intestinal.

Las lesiones mayores a 2 cm, rojizas, con depresión central, ulceradas, o de tipo vellosa, tienen un mayor riesgo de degeneración maligna, de contener focos de adenocarcinoma.

Tecnologías como la Imagen en Banda Estrecha (NBI), magnificación y la cromoendoscopia vital, ayudan a una mejor predicción endoscópica de la probable histología de las lesiones y facilita la toma de decisiones durante el procedimiento. Permiten identificar distintos patrones mucosos y vasculares que se correlacionan con posibles patrones histológicos. Así, una mayor distorsión mucosa y vascular se relaciona con displasia de alto grado.

Si se sospecha adenoma, se debe extirpar. Si se identifican múltiples pólipos, se pueden reseca los de mayor tamaño mediante polipectomía, y tomar biopsias de los demás.

La EDA debe incluir test de ureasa, biopsias para *Helicobacter pylori* y biopsias para evaluar severidad y extensión de la gastritis crónica atrófica y/o metaplasia intestinal coexistente, según el protocolo de Sydney (Shaib, 2013).

ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO

La biopsia confirma el diagnóstico. Se caracterizan por un epitelio columnar pseudoestratificado con núcleos atípicos elongados y con aumento de la actividad mitótica.

Para determinar que corresponde solo a un adenoma, sin focos de adenocarcinoma, se requiere la extirpación completa de la lesión (Macías-Rodríguez, 2014).

La gastritis crónica atrófica (GCA) es una lesión premaligna per sé y se debe evaluar histológicamente su severidad y extensión mediante un sistema denominado OLGA/OLGIM que determina 4 categorías que se correlacionan con distintos grados de riesgo de cáncer gástrico (Shaib, 2013).

ULTRASONIDO ENDOSCÓPICO

No tiene mayor utilidad en lesiones polipoideas gástricas epiteliales. Su utilidad radica principalmente en la evaluación de lesiones subepiteliales y de cáncer incipiente.

TRATAMIENTO

Debido al riesgo de malignidad, todos los pólipos adenomatosos deben ser reseca y se debe examinar minuciosamente el resto de la mucosa gástrica para descartar la presencia de cáncer sincrónico.

El tratamiento de elección es la resección endoscópica, pero si no es posible, se debe realizar de modo quirúrgico, lo que podría ser mediante técnicas mínimamente invasivas.

Si se confirma infección por *Helicobacter pylori*, se debe dar tratamiento de erradicación, con cualquiera de los esquemas habituales y luego se debe corroborar la erradicación me-

diente test de aliento con urea marcada, seguida de la confirmación con biopsia (Macías-Rodríguez, 2014).

PRONÓSTICO

Los adenomas gástricos pueden progresar desde displasia de bajo grado (DBG) hacia la de alto grado (DAG) y malignizarse, siguiendo la secuencia adenoma–adenocarcinoma, similar a como los adenomas colorrectales son precursores del adenocarcinoma colorrectal.

La frecuencia de progresión maligna oscila entre 4 y 60%, siendo habitualmente 10% (Macías-Rodríguez, 2014). Además, como están fuertemente asociados con gastritis atrófica y/o metaplasia intestinal, presentan un mayor riesgo de adenocarcinoma gástrico sincrónico (riesgo de 8-59%) o metacrónico (Pérez, 2018).

Su potencial maligno depende principalmente del grado de displasia presente.

Un estudio holandés que realizó seguimiento a 1, 5 y 10 años de pacientes con adenomas con displasia de bajo y alto grado, determinó que en el grupo con DBG presentaron adenocarcinoma un 2,1% de los pacientes al año de seguimiento, 3,1% a los 5 años y 3,9% a 10 años. En cambio, en el grupo con DAG, se diagnosticó adenocarcinoma a un 24,9% de los pacientes al año, 29,5% a los 5 años y 32,7% a los 10 años. (De Vries, 2008).

Otro factor pronóstico es el tamaño. En los adenomas menores de 1 cm el riesgo de cáncer es de 1-5%, mientras que, en los mayores de 2 cm, el riesgo se eleva a un 33-55%.

Los adenomas de tipo vellosos son muy infrecuentes en el estómago pero se asocian a un mayor riesgo de malignización (Macías-Rodríguez, 2014).

SEGUIMIENTO

Si el adenoma, fue resecado completamente y la biopsia descarta adenocarcinoma, se recomienda seguimiento con una EDA al año, y si no hay displasia ni recurrencia, se pueden realizar EDAs de control cada 3-5 años.

El seguimiento puede modificarse si coexisten otras patologías gástricas, según grado de gastritis crónica atrófica, metaplasia concomitante o en algunos síndromes polipósicos hereditarios (Pérez, 2018).

II. Tumores del Estroma gastrointestinal (GIST)

➤ INTRODUCCIÓN

Los tumores del estroma gastrointestinal pertenecen a la familia de los sarcomas, un grupo heterogéneo de tumores sólidos poco frecuentes que se originan desde células mesenquimáticas. Los sarcomas representan el 1% de todas las neoplasias malignas en los adultos y 15% en los pacientes pediátricos.

Se dividen en dos grandes grupos, los sarcomas óseos y los sarcomas de partes blandas (SPB), siendo este último grupo el que puede comprometer al tracto gastrointestinal.

Los SPB incluyen a las neoplasias del tejido adiposo, muscular, nervios periféricos y su vaina, vasos sanguíneos, y otros tejidos conectivos, y entre ellos, los tumores del estroma Gastrointestinal (GIST).

Los GIST, son los tumores mesenquimales más frecuentes del tracto gastrointestinal, y su localización más común es el estómago. Presentan una relevancia clínica creciente ya que su incidencia mundial registrada ha aumentado sostenidamente en las últimas décadas y porque constituye el principal ejemplo respecto a cómo la investigación en biología molecular y el desarrollo de una terapia molecular dirigida puede cambiar radicalmente el pronóstico de una enfermedad, lo que podría ser el paso inicial hacia la oncología del futuro (NCCN, 2018; Fernández & Martínez, 2018).

➤ DEFINICIÓN

Los GIST son un tipo de tumores mesenquimales digestivos, que se originan desde las células intersticiales de Cajal, en relación a mutaciones activadoras de los genes KIT o PDGFRA. Tienen un comportamiento biológico variado, siendo algunos esencialmente benignos, otros de agresividad intermedia y otros malignos (NCCN, 2018).

Las Células de Cajal son unas células intersticiales difusas ubicadas en el plexo mientérico de todo el aparato digestivo, relacionadas con la función de marcapaso intestinal, enlazando el estímulo neural con el efector muscular. Proceden de un progenitor mesenquimal pluripotencial, que puede diferenciarse en varias líneas de tejidos de predominio neural o muscular (AEC, 2010).

Los GIST pueden surgir en cualquier parte del tubo digestivo, pero los sitios primarios más frecuentes son estómago (60%) e intestino delgado (30%). Son poco comunes en duodeno (4-5%) y recto (4%), y muy infrecuentes en el esófago (menor del 1%), colon y apéndice (1-2%). Otras localizaciones descritas son peritoneo, retroperitoneo, hepatobiliopancreáticos, que en conjunto no representan más del 5% (Fernández & Martínez, 2018).

NOMENCLATURA

Los tumores mesenquimales del aparato digestivo constituyen un grupo heterogéneo de neoplasias, que eran difíciles de catalogar histopatológicamente debido a que se desconocía su origen celular hasta hace poco, por lo cual la nomenclatura ha variado mucho en el transcurso del tiempo, generando gran confusión.

En 1994 se descubrió el primer marcador inmunohistoquímico relativamente específico (CD34), que permitió vislumbrar su origen a partir de las células intersticiales de Cajal.

Su actual denominación es la de Tumores del Estroma Gastrointestinal o la sigla GIST (*Gastrointestinal Stromal Tumor*).

Los avances en el diagnóstico anatomopatológico e inmunohistoquímico permiten diferenciarlos de los demás tumores mesenquimales, y recién el año 2000 se creó un código específico para este grupo de neoplasias en la Clasificación Internacional de Enfermedades para oncología (CIO-3). (AEC, 2010; Fernández & Martínez, 2018).

CLASIFICACIÓN

A. CLASIFICACIÓN DE LA OMS

La Clasificación más relevante para los GIST es la Clasificación Internacional de Enfermedades para Oncología (CIO).

Tabla 15-4. Clasificación OMS para GIST

Código	Nombre
8936/0	Tumor del Estroma Gastrointestinal, benigno
8936/1	Tumor del Estroma Gastrointestinal, SAI (<i>Sine Altero Inscriptio</i>). <ul style="list-style-type: none"> • De potencial maligno incierto. • Tumor del nervio autonómico gastrointestinal (GANT) • Tumor de células marcadoras gastrointestinales
8936/3	Sarcoma del Estroma Gastrointestinal <ul style="list-style-type: none"> • Tumor del Estroma Gastrointestinal, maligno.

En su 3era edición del año 2000 incluyó a los GIST entre los tumores sólidos no epiteliales, identificando 3 subtipos, benigno, incierto y maligno, con sus respectivos códigos. (World Health Organization, 2000).

B. SEGÚN LOCALIZACIÓN DEL TUMOR PRIMARIO

La clasificación según localización anatómica tiene sentido dado que ciertas características de los GIST pueden variar de acuerdo al sitio primario, particularmente, el potencial maligno.

Sin embargo, no hay completo acuerdo en la literatura respecto del impacto de la localización anatómica en la sobrevida global. Muchos estudios sugieren que los GIST gástricos serían menos agresivos que los GIST de otros sitios, mientras que otros creen que no hay diferencias de pronóstico según localización (Bennett & Rubino, 2012).

La mayoría de los GIST del esófago son clínicamente malignos y frecuentemente dan metástasis al hígado. Los GIST rectales también suelen ser mayoritariamente malignos. (Fernández & Martínez, 2018). Por otro lado, el aparente mejor pronóstico de los GIST gástricos, podría deberse a un mayor diagnóstico incidental de lesiones benignas asintomáticas gracias a la mayor accesibilidad a estudio de ese segmento digestivo. Es decir, podría haber un sub-diagnóstico de lesiones benignas asintomáticas en otros segmentos gastrointestinales.

C. SEGÚN EL PERFIL DE MUTACIONES GENÉTICAS

La clasificación de acuerdo al perfil mutacional tiene importancia para definir el tratamiento óptimo, ya que la respuesta a la terapia con inhibidores de TK puede variar según la presencia de determinadas mutaciones (NCCN, 2018).

EPIDEMIOLOGÍA

Los GIST suponen menos del 1% de los tumores digestivos, sin embargo constituyen el sarcoma más frecuente del tracto gastrointestinal y su incidencia mantiene una tendencia creciente.

Su importancia relativa aumenta en el estómago, que es la localización más frecuente. Se sabe que cerca del 2% de los tumores malignos gástricos son GIST, pero se cree que dicho valor está subestimado, ya que la información epidemiológica sobre los GIST es todavía limitada. Esto se debe principalmente a 2 razones: (1) Los Registros de cáncer de base poblacional no incluyen tumores benignos ni inciertos, solo los malignos, lo que dificulta conocer la epidemiología completa de los GIST(2).

Como sólo se dispone de un código morfológico específico para los GIST desde el año 2000, poco se sabe de la real incidencia poblacional y tendencia de estos tumores. Muchos tumores que se consideraban leiomiomas antes del 2000, posteriormente han sido re-clasificados como GIST. Otros fueron catalogados como leiomiomas y no fueron incluidos en los registros de cáncer, contribuyendo a subestimar la incidencia de GIST antes del 2000.

La mayoría de los estudios prospectivos indican una incidencia global entre 0,1 y 0,15/100 mil habitantes. En Noruega se ha observado la incidencia más elevada, entre 1,9 y 2,2/100 mil habitantes (Fernández & Martínez, 2018).

En Estados Unidos, la incidencia aumentó desde 300-500 casos por año antes de los 90s, hasta 5000-10000 casos al año 2000. (AEC, 2010). Un estudio de la base de datos del SEER, incluyendo 1458 pacientes con GIST entre los años 1992 y 2000, calculó una incidencia en dicho país de 0,68 casos por cada 100 mil habitantes, por cada año del período de estudio. (Bennett & Rubino, 2012). Otro estudio más reciente usando la misma base de datos SEER demostró que la incidencia de GIST en USA para el año 2011 había aumentado a 0,78 / 100 mil habitantes (NCCN, 2018).

En general no hay diferencia por sexo. La incidencia aumenta con la edad, tiene una edad media de presentación que bordea los 65 años, con un rango muy variable, entre 10 y 100 años. Al momento del diagnóstico, el 53% de los GIST está localizado, el 19% está localmente avanzado y el 23% presenta enfermedad a distancia.

ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

Aunque se sabe bastante de la patogenia, poco se sabe de la etiología de estos tumores.

La mayoría de los GIST son esporádicos, se originan por mutaciones de novo, y se desarrollan de forma aislada, sin asociarse a otros tipos tumorales. Cerca de un 5% de los GIST se presentan de modo familiar y/o sindrómico.

No se han identificado factores etiológicos específicos que

origenen las mutaciones. Entre los carcinógenos en estudio está el *H. Pilory*, pero no se ha demostrado causalidad. Las Nitrosoguanidinas y el Dimetilbenzantraceno (DMBA) son capaces de inducir adenocarcinomas y también sarcomas gástricos en ratas pero hasta ahora, no existe un agente carcinogénico de importancia en humanos (Fernández & Martínez, 2018).

FACTORES DE RIESGO

- Edad: A mayor edad, mayor riesgo de neoplasias malignas, incluido GIST.
- Antecedente personal de otra neoplasia maligna. Todo paciente que ha padecido de una neoplasia maligna posee un mayor riesgo de desarrollar una segunda neoplasia.
- Antecedente familiar de otras neoplasias o de GIST: Aunque infrecuentes, hay un subgrupo de pacientes con GIST familiar. Se han identificado 3 grupos de enfermedades hereditarias relacionadas con GIST, con un patrón de herencia autosómico dominante, lo que implica que cada persona afectada suele tener un progenitor afectado, y hay casos afectados en todas las generaciones de la familia.
- Historial de radioterapia abdominal: el antecedente de radioterapia es el principal factor de riesgo para los sarcomas de partes blandas, se podría suponer un efecto similar en los GIST (NCCN, 2018).

GIST SINDRÓMICOS Y FAMILIARES

Los principales síndromes que se relacionan con GIST son la Tríada de Carney (TC), el Síndrome de Carney-Stratakis (SCS), la neurofibromatosis de tipo 1 (NF-1) o enfermedad de Von-Recklinghausen y el Síndrome Familiar de GIST (SFG), de los cuales todos se presentan de modo familiar, salvo la TC que corresponde a un GIST esporádico, pero sindrómico.

En todos estos síndromes, la edad media de presentación es inferior a la de los demás GIST esporádicos; en NF-1 y GIST familiar el diagnóstico suele ser en 4ta-5ta década de la vida, mientras que es aún menor la edad media para TC y SCS. Casi todos los GIST que se diagnostican en la infancia y adolescencia corresponden a TC o SCS.

Los pacientes con Neurofibromatosis tipo 1 presentan una mayor incidencia de GIST que la población general, que alcanza a 7-33%. Con menos frecuencia, se han descrito GIST en otros síndromes, como el MEN1 y MEN2A.

> FISIOLÓGIA Y FISIOPATOLOGÍA

Las tirosin kinasas (TK) son enzimas que transfieren el fosfato del ATP a los terminales de tirosina de ciertas proteínas específicas, regulando así gran variedad de actividades intracelulares. Algunas TK son receptores transmembrana, con un dominio extracelular al cual se pueden unir diferentes ligandos. Cuando se le une algún factor de crecimiento, se activa el dominio intracelular y se genera una cascada de eventos intracelulares que pueden determinar la proliferación y diferenciación celular o, por el contrario, la apoptosis.

Las TK oncogénicas (OTK) son aquellas que han sido implicadas en enfermedades neoplásicas como, por ejemplo, en los GIST. Actúan estimulando a las células de forma independiente a los estímulos del entorno, sin seguir la regulación de los factores de crecimiento (AEC, 2010).

Las Células Intersticiales de Cajal (CIC) son las “células marcapaso” del peristaltismo, se localizan en la muscular propia y el plexo mientérico del tubo digestivo y típicamente expresan en su superficie un receptor transmembrana con actividad tirosin kinaasa (TK), llamado KIT, que es fundamental para su diferenciación (Fernández & Martínez, 2018).

Los GIST se originan desde las CIC y las mutaciones que se identifican con mayor frecuencia este tipo de neoplasia son las que afectan al gen c-KIT que codifica el receptor KIT (80% de GIST). En segundo lugar (5-10% de los GIST) están las mutaciones del gen PDGFRA, que codifican el receptor de crecimiento plaquetario alfa, que también actúa como una OTK.

El 10-15% restante no posee ninguna de las dos mutaciones más comunes, y en muchos casos se han identificado otras alteraciones, como mutaciones inactivadoras del complejo SDH (Succinato Deshidrogenasa) o del NF1 (gen de la Neurofibromatosis tipo 1) y en algunos casos, mutaciones activadoras del oncogen BRAF.

Por lo tanto, se genera una activación constitutiva de la oncoproteína KIT o del receptor PDGFRA, sin posibilidad de inhibición, señales intracelulares antiapoptóticas lo que ocasiona, una multiplicación clonal descontrolada, permitiendo que las células acumulen daño genético y se desarrolle así el tumor.

Una vez que se ha originado el tumor, puede crecer y diseminarse más frecuentemente por la vía hematogena, principalmente con metástasis hepáticas, y también la diseminación peritoneal. Las metástasis pulmonares o a otros sitios extra-abdominales son muy infrecuentes, y solo ocurren en casos avanzados. Las metástasis linfonodales son extremadamente raras, 1-3%, y se asocian a algunos tipos especiales de GIST, como aquellos con mutación del gen SDH, o algunos casos sindrómicos (NCCN, 2018).

> CLINICA

Los GIST se caracterizan por una gran variabilidad de formas de presentación, que va desde un pequeño tumor inofensivo hasta un sarcoma metastásico letal (Miettinen & Lasota, 2013). Afectan principalmente a adultos, entre los 65-70 años. Solo un 3% de los GIST se diagnostica antes de los 21 años y muy ocasionalmente, en niños. No hay diferencias según sexo. Existe leve predilección por la raza negra y de modo general, el cuadro clínico depende de la localización y del tamaño tumoral.

Pueden ser asintomáticos, siendo diagnosticados de forma incidental durante un estudio endoscópico, un examen de imágenes o una cirugía abdominal. La proporción de GIST asintomáticos varía en las distintas series, entre un 4-53%, dependiendo de la definición de “asintomático” utilizada y de

si se incluyen estudios de autopsias. En las series netamente clínicas, la proporción de GIST asintomáticos se acerca más al 20-30%. Los tumores asintomáticos suelen ser más pequeños. Un estudio sueco del 2005, observó que un 10% de los GIST fueron hallazgos de autopsia, con un tamaño medio de 2,7 cm; un 21% de los GIST fueron incidentalomas diagnosticados en vida, con un tamaño promedio de 3,4 cm, y el resto de los GIST fueron sintomáticos, con un tamaño promedio de 8,9 cm (Nilsson, 2005).

Yu et al, plantean que la proporción de GIST realmente asintomáticos sería un 6%, ya que la mayoría de los pacientes en quienes se encontró incidentalmente un pequeño GIST como hallazgo endoscópico o radiológico, se sometieron a dicho estudio por presentar dispepsia, y no se encontró alguna otra explicación para dicha sintomatología. Más aún, tras la resección endoscópica de dichas lesiones, gran parte de los pacientes mejoró clínicamente su dispepsia. Concluyen que, aun siendo pequeños, los GIST pueden provocar un efecto mecánico y biológico (dado que se originan en las Células Intersticiales de Cajal) en el peristaltismo capaz de gatillar un trastorno motor que ocasione síntomas dispépticos (Yu, He, & Wang, 2014).

En los GIST sintomáticos (70%), las manifestaciones clínicas van a depender del tamaño, el órgano afectado, el patrón de crecimiento exofítico (figuras 15-1 y 15-2) o endofítico (figura 15-3, 15-4 y 15-5), y la agresividad biológica. El tiempo entre la aparición de los síntomas y el diagnóstico es cercano a 6 meses.

En los GIST gástricos localizados, los síntomas más comunes son dolor o malestar abdominal, principalmente epigástrico, hemorragia digestiva alta y síndrome ulceroso.

En los GIST metastásicos, se añade la sintomatología propia de las localizaciones secundarias, siendo los sitios más frecuentes el hígado, y en segundo lugar la siembra peritoneal. Otras localizaciones secundarias son raras.

SÍNTOMAS

- Epigastralgia y dispepsia (disconfort abdominal o sensación de hinchazón postprandial), en el 55% de los casos.

- Disfagia y/o dolor retroesternal, en los GIST de la unión gastroesofágica.
- Síntomas de hemorragia digestiva alta: melena, menos frecuente hematemesis.
- Síntomas de anemia crónica por hemorragia oculta (Cansancio, fatiga, somnolencia, debilidad).
- Síntomas por efecto de masa: Saciedad precoz, náuseas y/o vómitos alimentarios.
- Vómitos de retención y síndrome pilórico, en tumores obstructivos del estómago distal. (figura 15-5)

* Otros síntomas menos frecuentes incluyen:

- Vómitos fecaloídeos, en relación a obstrucción intestinal por ejemplo en la siembra peritoneal.
- Dolor abdominal agudo e intenso, en contexto de abdomen agudo por perforación de víscera hueca o hemoperitoneo.

Ambos cuadros pueden ocurrir en GIST gástrico, pero son más frecuentes en los GIST de intestino delgado.

SIGNOS

- Palidez de piel y mucosas, en caso de anemia.
- Masa abdominal palpable, relativamente común en los GIST gástricos, que pueden alcanzar gran tamaño.
- Pérdida de peso.
- Ictericia. Es un signo infrecuente, que en el GIST gástrico suele indicar múltiples metástasis hepáticas.
- Matidez desplazable, en casos de ascitis por GIST metastásico.

> DIAGNÓSTICO

En pacientes asintomáticos, el diagnóstico podría ser incidental durante un examen endoscópico o de imágenes, o como hallazgo durante la realización de una cirugía o de una autopsia.

En los pacientes sintomáticos, la primera consulta será probablemente a un médico general quien tendrá que realizar

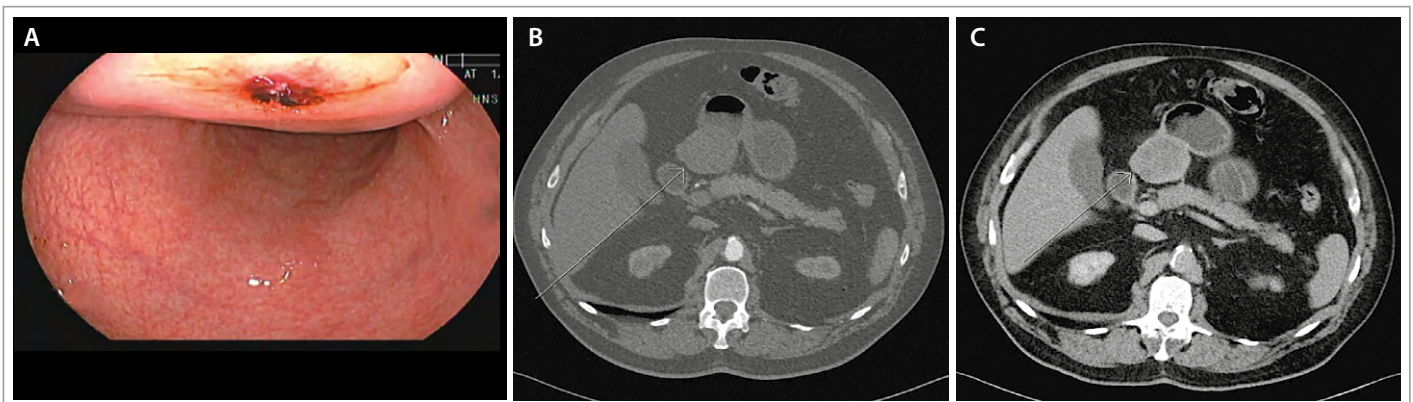


Figura 15-1. GIST gástrico con patrón de crecimiento exofítico. **A.** EDA solicitada por síntomas de hemorragia digestiva. Se observa zona abombada, tumor subepitelial, con ulceración superficial de la mucosa suprayacente. Destaca el escaso crecimiento endoluminal. **B.** TC, corte axial, fase sin contraste: Masa exofítica hipodensa, dependiente de la curvatura menor del estómago. Mide 60 x 72 x 80 mm. **C.** TC, corte axial, fase portal: Neoplasia homogénea, presenta realce periférico leve con el contraste. Sugerente de GIST.

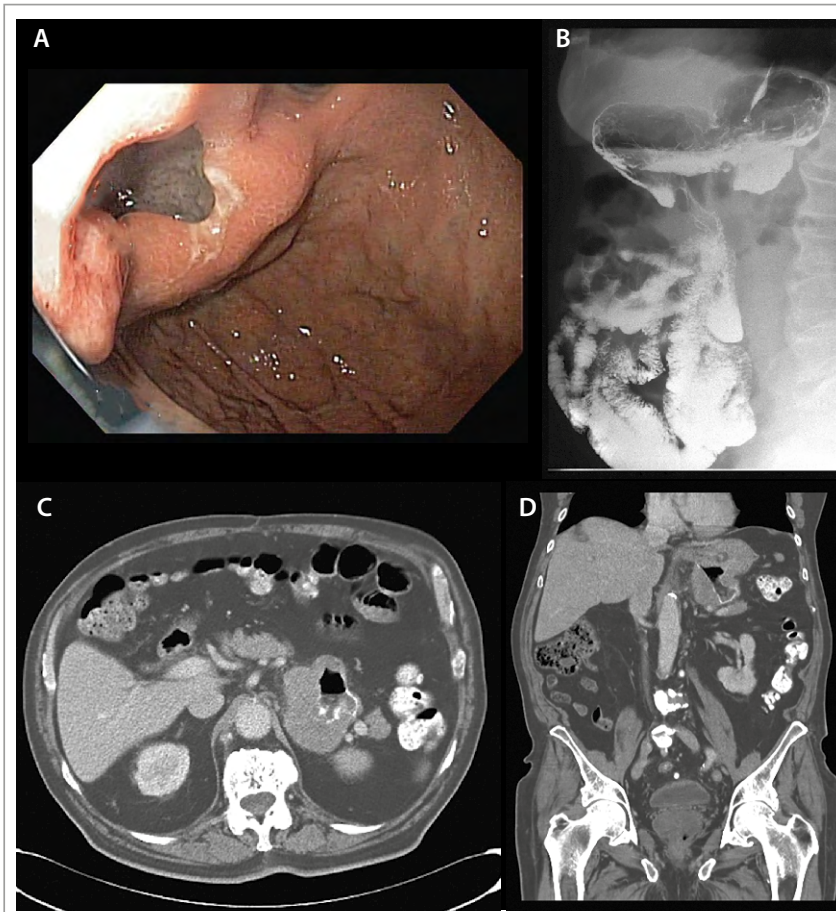


Figura 15-2. GIST de predominio exofítico, pero cavitado.

A. Por estudio de anemia ferropriva y síndrome consuntivo, se solicita estudio endoscópico. EDA: Lesión cavitada subepitelial del fondo gástrico, con leve ulceración de la mucosa suprayacente.

B. Radiografía de esófago, estómago y duodeno, con contraste yodado oral. En la pared posterior del fondo gástrico, se observa imagen de saliente de perfil, correspondiente a excavación de 50 mm, sugerente de neoplasia ulcerada.

C y D. TC abdomen y pelvis, fase portal, corte axial (C) y coronal (D): Masa ulcerada de aspecto neoplásico del aspecto posterior del fondo gástrico, con contraste residual de examen previo en su superficie. La lesión es predominantemente exofítica y mide 7 x 7 x 9 cm.

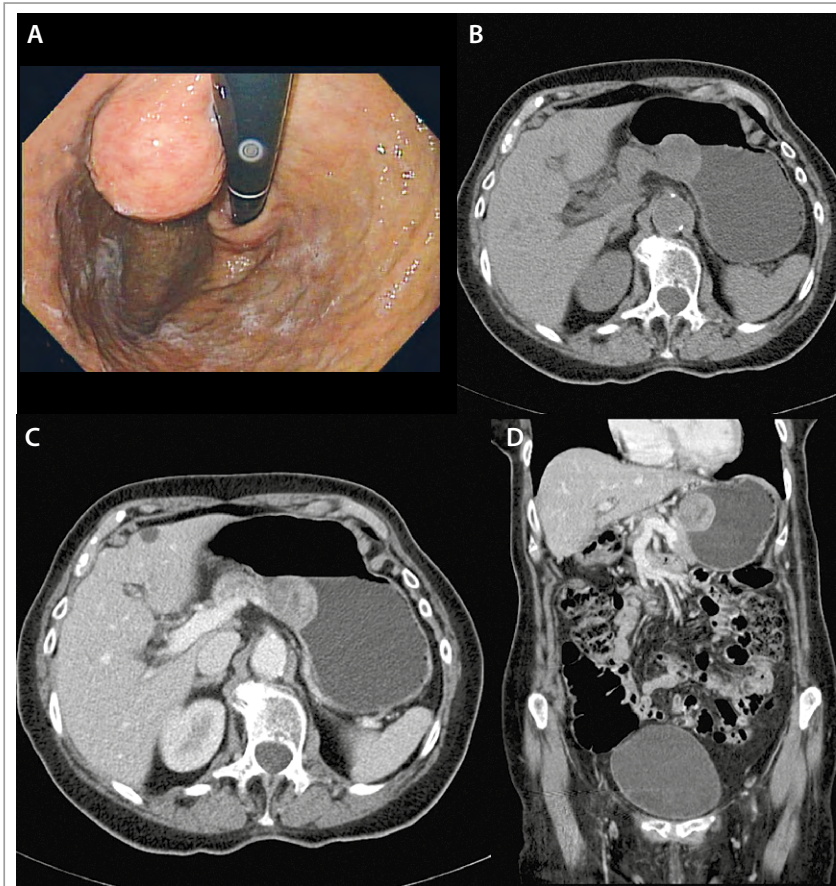


Figura 15-3. GIST con patrón de crecimiento de predominio Endofítico.

A. EDA. En retrovisión, gran lesión polipoidea, redondeada, en la curvatura menor. La mucosa gástrica que recubre la lesión es de aspecto conservado, lo que hace sospechar una neoplasia subepitelial.

B. TC corte axial, sin contraste: Lesión gástrica intramural hipodensa, redondeada, que se proyecta hacia el interior del lumen.

C y D. TC corte axial (C) y corte coronal (D) con contraste: se observa en el cuerpo gástrico, por la curvatura menor, una imagen nodular bien delimitada, que presenta realce heterogeneo periférico, sin realce en el area central (área de necrosis).

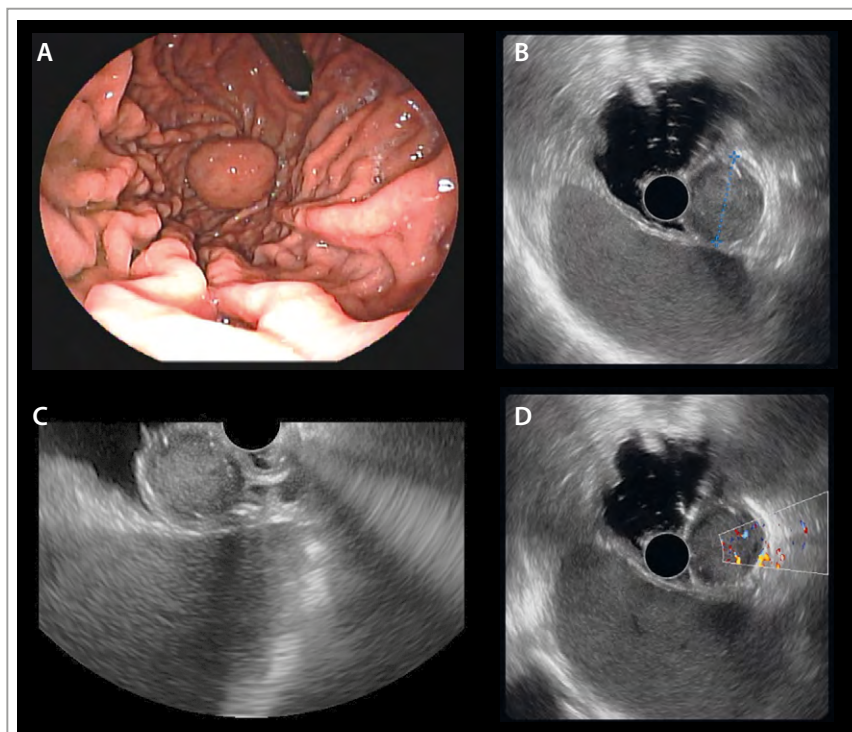


Figura 15-4. Endosonografía o Ultrasonido endoscópico (USE).

A. EDA: en retrovisión se identifica en el fondo gástrico una lesión subepitelial de aproximadamente 3 cm de diámetro mayor, sin ulceración de la mucosa.

B. USE: Introducción de ecoendoscopio hasta la cámara gástrica. Rastreo ultrasonográfico radial a 12 y 7,5 MHz. Lesión hipocogénica heterogénea, con puntos hiperecogénicos que no proyectan sombra acústica. Mide 2,74 cm.

C. La lesión es prácticamente pediculada, y se origina desde la 4ta ecocapa. La primera y 2da ecocapas están indemnes.

D. Señal doppler color negativa.

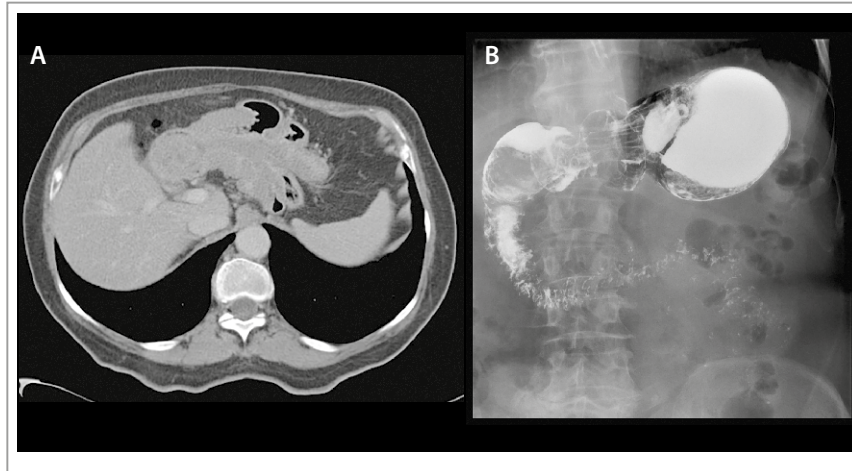


Figura 15-5. Invaginación gastro-gástrica por GIST.

A. TC, corte axial: Signos de invaginación gastro-gástrica determinada por una lesión intragástrica sólida de aspecto polipoideo con densidad de partes blandas y algunas calcificaciones en su espesor, que ocupa el cuerpo y antro duodenal, de 50 x 37 mm, asociada a engrosamiento parietal edematoso, de aspecto inflamatorio.

B. Radiografía Esófago Estómago Duodeno con contraste yodado oral: Adecuado paso del medio de contraste hacia el estómago, el que presenta alteración de su morfología habitual, con signos de invaginación gastro-gástrica. Se observa un llene progresivo del lumen gástrico hasta alcanzar el bulbo duodenal, lugar donde se dibuja la lesión neoplásica, con adecuado paso del medio de contraste hacia el yeyuno proximal.

la sospecha y solicitar el estudio diagnóstico inicial, basado en el cuadro clínico.

Los exámenes de mayor utilidad diagnóstica son la endoscopia, tomografía computada y la resonancia nuclear magnética, aunque su disponibilidad puede ser limitada en ciertas circunstancias socio-económicas o geográficas. Los exámenes de laboratorio, la radiografía y la ecografía abdominal, están más disponibles y pueden orientar al médico general, pero no son suficientes para el diagnóstico. Otros estudios, como el PET-TC o la endosonografía, son de resorte del subespecialista, y solo para algunos casos seleccionados.

EXÁMENES DE LABORATORIO

Se deben solicitar exámenes generales, como hemograma, pruebas de coagulación, perfil bioquímico, creatinina plasmática, perfil proteico. Se podría observar anemia ferropriva o algunos signos de desnutrición en pacientes con tumores

voluminosos que dificultan la ingesta.

Si presenta un cuadro clínico agudo, con síntomas de retención gástrica u obstrucción intestinal, el laboratorio podría mostrar signos de deshidratación, hemoconcentración, insuficiencia renal aguda pre-renal, trastornos hidroelectrolíticos o ácido-base. En la perforación de víscera hueca, puede haber leucocitosis, alza de VHS, de proteína C reactiva.

Si hay sospecha de ictericia o coluria, se debe añadir perfil hepático. Un test de sangre oculta en deposiciones podría salir alterado en tumores que erosionen la mucosa, en pacientes con anemia ferropriva.

ESTUDIOS DE IMÁGENES

RADIOGRAFÍA DE ABDOMEN SIMPLE

Es muy inespecífica, no tiene utilidad diagnóstica para tumores digestivos. En tumores de gran tamaño, podría demostrar

algunos signos indirectos como un patrón anormal de distribución del gas por desplazamiento del paquete de asas secundario al efecto de masa.

Podría diagnosticar una complicación aguda, al mostrar dilatación patológica de asas y niveles hidroaéreos en una obstrucción intestinal o neumoperitoneo en una perforación, pero no identifica la causa tumoral subyacente (Fernández & Martínez, 2018).

ESTUDIOS BARITADOS

La radiografía de esófago, estómago y duodeno con contraste, oral tiene limitada utilidad diagnóstica, pero mejor que la de la radiografía de abdomen simple, ya que puede mostrar algunas lesiones no muy pequeñas. Cuando hay crecimiento endoluminal los GIST suelen verse como defectos de llene por sollevamiento de la mucosa, con superficie lisa, salvo que haya ulceración mucosa. Se puede observar desplazamiento por efecto de masa en el asa donde está el GIST, o en asas adyacentes. A veces, puede identificar cavidades o fístulas, ver figuras 15-2B y 15-5B (Fernández & Martínez, 2018).

ECOGRAFÍA ABDOMINAL

Más económica y puede estar más disponible que la TC, pero tiene baja sensibilidad para el diagnóstico de tumores gastrointestinales, por el gran contenido de gas de las vísceras huecas.

Un GIST puede verse como un engrosamiento focal de la pared intestinal, habitualmente hipoecogénico, con vascularización variable al doppler. En GIST voluminosos, podría verse una gran masa intraabdominal bien delimitada si poder determinar el órgano de origen.

En GIST metastásico, la enfermedad hepática suele verse con nódulos redondeados múltiples hipoecogénicos y hepatomegalia. La carcinomatosis peritoneal puede verse como ascitis y superficie peritoneal irregular (Fernández & Martínez, 2018).

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA (TC)

Suele ser el primer examen indicado cuando se sospecha una masa intraabdominal ya que casi siempre permite determinar el sitio de origen de la lesión, su tamaño, su relación con estructuras vecinas, presencia o no de enfermedad a distancia y resecabilidad. A veces también orienta respecto de la probable histología tumoral, ver figuras 15-1B, 15-1C, 15-2C, 15-2D, 15-3B, 15-3C, 15-3D, 15-5A (Fernández & Martínez, 2018).

La TC es el examen de elección para el diagnóstico, etapificación y seguimiento de los GIST. En los GIST gástricos se debe solicitar TC de abdomen y pelvis trifásico y TC de tórax en los GIST mayores a 2 cm. Cuando el TC no es trifásico pueden pasar inadvertidas las metástasis hepáticas hipervasculares.

Las localizaciones más frecuentes de los GIST gástricos son en orden decreciente el cuerpo, el fondo, y el antro (Hyunseon, 2013). Los GISTs pequeños pueden crecer hacia el lumen, mientras que los de mayor tamaño suelen tener

un crecimiento mixto (intra y extraluminal). Pueden alcanzar grandes tamaños, por ejemplo más de 30 cm.

Sin contraste, se observan como una masa sólida bien circunscrita con densidad de partes blandas. Son hipervasculares, presentan realce en la fase contrastada, que es homogéneo en las lesiones pequeñas, y se vuelve heterógeno en las lesiones mayores a 5 cm, ya que aparecen zonas hemorrágicas, necróticas o degeneración quística. Esto ayuda a diferenciar a los GIST mayores de 5 cm de los leiomiomas o schwannomas.

Las lesiones pequeñas tienen bordes bien definidos, desplazan y comprimen estructuras vecinas. Los tumores más agresivos pueden presentar bordes irregulares e invasión directa de tejidos adyacentes.

Los GIST de tipo ulceroinfiltrativos pueden confundirse con adenocarcinoma o linfoma. (figuras 15-2C y 15-2D)

Las metástasis linfáticas son muy raras. Las metástasis hepáticas son iso o hipodensas en la fase no contrastada y suelen realizar menos que el resto del parénquima.

RESONANCIA NUCLEAR MAGNÉTICA (RNM)

Se indica cuando está contraindicada la TC, o cuando hay lesiones hepáticas y se desea evaluar su resecabilidad y diferenciarlas de otro tipo de lesiones hepáticas. En la RNM, los GISTs suelen ser hipointensos, pero la intensidad de señal dependerá del componente hemorrágico y necrótico de la lesión. El contraste con Gadolinio endovenoso, delimita mejor las áreas de tumor viable de las áreas de necrosis (Fernández & Martínez, 2018).

TOMOGRAFÍA POR EMISIÓN DE POSITRONES-TC (PET-CT)

El PET, es un examen de medicina nuclear que permite estudiar el comportamiento metabólico de distintos procesos biológicos mediante la administración de pequeñas cantidades de un material radiactivo. La molécula más utilizada es la FDG, que es un análogo de la glucosa.

El PET-CT es una exploración mixta que brinda información simultánea de tipo funcional (PET) y también anatómica, al combinarse con la tomografía computada (TC), pero es un recurso caro y poco disponible.

Las neoplasias son hipercaptantes en la PET-TC ya que las células tumorales acumulan más FDG que el tejido normal, debido a su elevado consumo de glucosa y a la hipoxia que las caracteriza.

El PET-TC permite detectar tanto el GIST primario, como las metástasis y recurrencia con una sensibilidad de 86-100%, pero es muy difícil diagnosticar tumores menores a 1 cm con este examen.

El PET-TC no reemplaza a la TC con contraste que sigue siendo el gold standard y no está indicado de rutina para la etapificación, ni para el seguimiento de los GIST. Su utilidad sería para aclarar dudas sobre imágenes sospechosas de recurrencia o progresión observadas en la TC o en la RNM, para una evaluación precoz de la respuesta a la terapia

Tabla 15-5. Diagnóstico Diferencial de tumores subepiteliales gástricos.
Adaptado de J.A. Fernández Hernández, V. Martínez-Marín (2018).

	Hallazgo endoscópico	Capa de origen	Endosonografía
Hemangioma	Consistencia blanda/líquida. Color negruzco, azulado.	3	Anecogénico. Doppler (+).
Linfangioma	Consistencia blanda/líquida	2-3	Hiperecogénico.
Leiomioma	Consistencia firme	4 y 2	Muy hipocogénico. Homogénea. Bien delimitado.
Schwannoma	Consistencia firme	4 y 3	Hipocogénico. Homogéneo. Bien delimitado.
Lipoma	Consistencia blanda. Color amarillento típico. Único.	3	Muy hiperecogénico. Homogéneo. Bordes definidos.
Pólipo Fibroide inflamatorio	Consistencia muy firme. Amarillo. Generalmente único.	2-3	En general hipocogénico. Ocasionalmente un poco hiperecogénico.
GIST	Consistencia elástica. Generalmente única.	4 Menos frecuente 2,3 y 5	Hipocogénico. Homogéneo. Bien delimitado.
Leiomioma	Más blandos que los leiomiomas. Puede ser exofítico. Generalmente único.	2 y 4	Heterogéneo. Áreas anecogénicas (necrosis).
Sarcoma de Kaposi	Color rojo-púrpura. Múltiple o solitaria.	1,2 y 3	Heterogéneo.
Tumor glómico	Generalmente único	3 y 4	Hipocogénico. Bien delimitado.
Metástasis	Únicas o múltiples	Todas	Depende del tumor primario.

molecular o para enfermedad metastásica compleja en pacientes candidatos a cirugía (Fernández & Martínez, 2018) (NCCN, 2018) (ESMO, 2018).

ESTUDIOS ENDOSCÓPICOS

EDA

Su utilidad diagnóstica es más restringida en los tumores subepiteliales. Los GIST se observan como un "abultamiento", siendo necesario el diagnóstico diferencial con otras lesiones intramurales y con distintas causas de compresión extrínseca.

La biopsia endoscópica no siempre permite el diagnóstico, ya que no es fácil obtener tejido adecuado por debajo de la mucosa. Existen diversas estrategias para mejorar la efectividad en la toma de muestras, pero de todos modos el rendimiento es menor que para las lesiones epiteliales, ver figuras 15-1A, 15-2A, 15-3A, 15-4A (Fernández & Martínez, 2018).

ENDOSONOGRAFÍA, ULTRASONIDO ENDOSCÓPICO O ECOENDOSCOPIA

Útil para el diagnóstico de lesiones subepiteliales, identifica las capas que forman la pared del tubo digestivo y permite

determinar desde cuál de ellas se origina la lesión. Los GIST habitualmente se originan desde la segunda capa (muscular de la mucosa) o la cuarta capa (muscular propia), ver figuras 15-4B, 15-4C y 15-4D.

La ecogenicidad, vascularización, bordes, tamaño y la presencia/ausencia de adenopatías adyacentes, ayudan al diagnóstico diferencial con otras neoplasias subepiteliales y a estimar el riesgo de malignidad (tabla 15-5).

También puede guiar la biopsia por punción con aguja fina, aunque el rendimiento diagnóstico de esta técnica para GIST alcanza solo a un 60-65% (Fernández & Martínez, 2018).

ESTUDIOS ANATOMOPATOLÓGICOS

BIOPSIA O ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO

Es el examen que permite la confirmación diagnóstica. Se prefiere biopsia endoscópica, idealmente punción con aguja fina guiada por ultrasonido (*EUS-FNA biopsy*).

Se recomienda intentar una confirmación preoperatoria, pero si existe alta sospecha clínica de GIST y el tumor es extirpable con seguridad y con bajo riesgo de rotura, se podría prescindir del diagnóstico histológico preoperatorio e ir a la resección

primaria. Si el tratamiento primario será un fármaco inhibidor de TK, la confirmación histológica es indispensable previo al inicio del tratamiento.

Los hallazgos morfológicos e histológicos en la microscopía pueden ser complementados con técnicas auxiliares como inmunohistoquímica (IMHQ) y estudios moleculares genéticos.

El informe debe incluir el índice mitótico número de mitosis visibles cada 50 HPF (*high-power fields*) medido en el área más proliferativa de la muestra (NCCN, 2018), (Fernández & Martínez, 2018).

INMUNOHISTOQUÍMICA

El marcador expresado con mayor frecuencia y más típico es el CD117 que corresponde al receptor KIT y es expresado en el 97% de los GIST. Otros frecuentes son DOG1 (99%) y CD34 (81%).

TEST GENÉTICOS

Las guías clínicas internacionales recomiendan siempre realizarlos, ya que el perfil de mutaciones orienta sobre la probabilidad de respuesta a los fármacos de terapia molecular. Se sugiere realizar a todos los test para mutaciones de KIT y PDGFRA, y si ambos son negativos, solicitar test adicionales para las mutaciones menos frecuentes.

ETAFIFICACIÓN

Se realiza un estudio inicial con TC de Tórax (salvo en GIST menores de a 2 cm), y una TC de abdomen y pelvis con fase sin contraste abdominal, fase arterial hepática, y una fase venosa del abdomen y pelvis.

Tabla 15-6. Sistema de etapificación TNM de tumores del estroma gastrointestinal (GIST) de la AJCC (American Joint Committee On Cancer), 2016.

Tumor Primario (T)	Tx	Tumor primario no evaluable
	T0	Sin evidencias de tumor primario
	T1	Tumor menor e igual que 2 cm.
	T2	Tumor mayor que 2 cm pero menor e igual que 5 cm.
	T3	Tumor mayor que 5 cm pero menor e igual que 10 cm.
	T4	Tumor mayor que 10 cm en su diámetro mayor
Linfonodos regionales (N)	N0	Ausencia de linfonodos metastásicos o se desconoce el estado de los linfonodos.
	N1	Presencia de metástasis en linfonodos regionales.
Metástasis a distancia (M)	M0	Sin metástasis a distancia
	M1	Con metástasis a distancia
Grado Histológico (G)	Bajo	Menor e igual que 5 mitosis por cada 50 HPF (5mm ²)
	Alto	Mayor que 5 mitosis por cada 50 HPF (5mm ²)

Sistema de Etapificación TNM de Tumores del Estroma Gastrointestinal (GIST) de la AJCC (*American Joint Committee On Cancer*) 2016.

Tabla 15-7. Estadíos / Grupos Pronósticos para GIST Gástrico y Omental

Etapa	T	N	M	G
IA	T1-2	N0	M0	Bajo G°
IB	T3	N0	M0	Bajo G°
II	T1-2	N0	M0	Alto G°
	T4	N0	M0	Bajo G°
IIIA	T3	N0	M0	Alto G°
IIIB	T4	N0	M0	Alto G°
IV	Cualquier T	N1	M0	Cualquier G°
	Cualquier T	Cualquier N	M1	Cualquier G°

➤ TRATAMIENTO

Hasta hace muy poco tiempo, la única alternativa terapéutica para los GIST era la resección quirúrgica, ya que son quimio-resistentes, y al igual que los demás sarcomas, tienen poca respuesta a la radioterapia.

Antes del año 2000, los GIST metastásicos constituían una enfermedad de mal pronóstico con una ínfima tasa de respuesta a la quimioterapia convencional, bajo el 5%, y una mediana de supervivencia de 19 meses, que se reducía a 12 meses cuando había recaída local.

Con el descubrimiento de la terapia dirigida molecular con Inhibidores de la Tirosin Kinasa (ITK) el escenario cambió significativamente, siendo un hito trascendental para los pacientes con GIST y para la oncología médica.

Actualmente, los dos pilares fundamentales del tratamiento del GIST son la cirugía y la terapia dirigida con ITK. El rol de cada una de ellas para cada paciente, dependerá de múltiples factores como el estadio, presencia de complicación aguda, factores pronósticos, resecabilidad, riesgo de morbilidad asociado a la intervención, disponibilidad de recursos y experiencia del equipo multidisciplinario. A continuación, los "principios generales" de cada uno de los dos pilares terapéuticos y luego se verá el manejo en distintos escenarios clínicos (Fernández & Martínez, 2018).

CIRUGÍA

Es el tratamiento primario de elección para los pacientes con GIST localizado o con GIST potencialmente resecable.

En algunos casos se puede considerar Imatinib preoperatorio para reducir morbilidad quirúrgica (NCCN, 2018), (ESMO, 2018).

El objetivo de la cirugía es obtener una resección completa del tumor con márgenes negativos y con indemnidad de la pseudocápsula para lo cual generalmente basta con resecciones segmentarias o en cuña. En un estudio prospectivo de

200 pacientes con GIST resecaados se observó que el margen microscópico no influía en la sobrevida (DeMatteo, Lewis, & Leung, 2000), lo cual fue ratificado por otros estudios. De modo que aunque lo ideal es obtener un margen microscópico negativo, si resultara comprometido, podría no requerir una re-resección quirúrgica, decisión que se debe evaluar caso a caso.

Los tumores de GIST son frágiles, deben manejarse con mucho cuidado durante la cirugía para evitar su ruptura intraoperatoria. Habitualmente no requieren linfadenectomía, dado la baja incidencia de metástasis ganglionares, pero se debe considerar la resección de cualquier ganglio sospechoso.

Se deben realizar resecciones con una mínima morbilidad, evitando las resecciones multiviscerales complejas y realizando los esfuerzos necesarios para preservar el esófago en los GIST de unión gastroesofágica (UGE). Múltiples series de casos han reportado que el uso de Imatinib preoperatorio en esos casos permite mejores resultados quirúrgicos y preservar el órgano. Si el cirujano estima que se requerirá una cirugía compleja, con mayor riesgo de morbilidad, para lograr un margen quirúrgico negativo se debe discutir en comité multidisciplinario para eventual neoadyuvancia con Imatinib.

CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA

Los GIST son buenos candidatos para cirugía laparoscópica ya que requieren resecciones más acotadas y sin linfadenectomía. Además, su frecuente crecimiento exofítico favorece la identificación del tumor durante la laparoscopia y su baja tendencia a infiltrar estructuras vecinas reduce la necesidad de resección en block (ver capítulo 16, sección VII).

El rol de la laparoscopia en los GIST está en creciente expansión. Aunque no hay estudios prospectivos, la evidencia disponible indica que la cirugía laparoscópica de los GIST es posible y se asocia a bajas tasas de recurrencia, baja morbilidad y baja estadía hospitalaria.

Un metaanálisis de 19 estudios con un total de 1.060 GISTs que comparó la resección abierta versus laparoscopia, demostró que no había diferencias en los resultados oncológicos a largo plazo, y que la laparoscopia presentaba menos pérdida hemática, menor tasa de complicaciones y menor estadía hospitalaria (Chen, Zhou, & Mou, 2015).

La elección del abordaje depende de la localización del GIST y de la experiencia del equipo quirúrgico en cirugía laparoscópica avanzada. Se recomienda un abordaje laparoscópico para los GIST con localización anatómica favorable (por ej: pared anterior gástrica, yeyuno, íleon) pero se puede realizar en otros sitios siempre que se sigan los mismos principios oncológicos de la cirugía abierta: resección completa macroscópica, indemnidad de la pseudocápsula y evitar ruptura tumoral. La pieza operatoria debe extraerse dentro de una bolsa plástica para evitar derrame intraabdominal de células tumorales y siembra de los sitios de inserción de trócar.

CIRUGÍA ENDOSCÓPICA

Ciertas características de los GIST, como su baja frecuencia de

metástasis linfonodales y el no requerir márgenes de resección amplios, favorece la posibilidad de desarrollar técnicas de resección local. En los últimos años, se han intentado varias técnicas endoscópicas y laparo-endoscópicas para la resección de estas lesiones, con resultados variables, y aún poco difundidos.

La enucleación endoscópica es la técnica menos invasiva, pero el riesgo de resección incompleta y de perforación contrarresta sus potenciales beneficios (Fernández & Martínez, 2018).

Las técnicas de resección endoscópica pueden alcanzar altas tasas de resección R0 en lesiones pequeñas, pero requieren a un operador altamente entrenado en técnicas de disección submucosa endoscópica y capaz de manejar endoscópicamente una eventual perforación (ver capítulo 16, figura 16-10).

Las técnicas laparo-endoscópicas tendrían una mayor tasa de resección R0 y mayor seguridad, con menor riesgo de perforación y de contaminación peritoneal. Pero serían técnicas más invasivas que las endoscópicas puras, y con un mayor costo económico asociado (ver capítulo 16, figura 16-15).

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y FACTORES PRONÓSTICOS

El riesgo de recurrencia y/o metástasis depende de características propias del tumor (comportamiento biológico), de algunas características del huésped, y también del tratamiento inicial recibido.

La estimación del riesgo tiene importancia pronóstica, al permitir identificar un grupo de pacientes de mayor riesgo, que se beneficiaría de un tratamiento más agresivo, terapia adyuvante y un seguimiento más estrecho.

Para esto se han propuesto diversos sistemas de clasificación de riesgo, la mayoría se basa en características del estudio histopatológico como la localización, tamaño tumoral y el índice mitótico (ESMO, 2018; NCCN, 2018).

FACTORES PRONÓSTICOS ASOCIADOS AL TUMOR

Una cualidad de los GIST es la dificultad para estimar su comportamiento biológico, su potencial de malignidad.

Tamaño tumoral e Índice Mitótico (IM)

Los principales factores utilizados como predictores del comportamiento biológico, son tamaño tumoral e índice mitótico, aun cuando dichos factores por si solos no son suficientes para predecir el potencial maligno de los GIST.

La clasificación más básica de riesgo, basada únicamente en estos dos parámetros, define como GIST de bajo riesgo a aquellos con un tamaño inferior a 5 cm. e índice mitótico menor que 5 mitosis cada 50 HPF, y como GIST de alto riesgo a aquellos que miden más de 10 cm. y que presentan más de 10 mitosis cada 50 HPF. En medio de ambas categorías, habría un grupo de riesgo intermedio (AEC, 2010).

En el seguimiento a largo plazo de 1765 GIST gástricos se reportó que la tasa de metástasis para los tumores mayores de 10 cm. y mayor de 5 mitosis / 50 HPF fue de 86%, mientras que en los tumores de igual tamaño pero con menos de 5 mitosis / 50 HPF, la tasa de metástasis fue de apenas 11% (Miettinen, Sobin, & Lasota, 2005). En otro reporte respecto de 906 pacientes con GIST de intestino delgado, mayores de 10 cm. y con menos de 5 mitosis la tasa de metástasis fue de 50%, es decir, mucho mayor que la de los GIST gástricos de igual tamaño e índice mitótico, de lo cual se puede deducir que la localización anatómica también influye (Miettinen M. a., 2006).

Localización del tumor primario

Algunas clasificaciones consideran distintos grupos según la ubicación del tumor primario, y dentro de cada grupo, se definen categorías según tamaño e índice mitótico. Otras dividen en 2 grupos: GIST gástrico y GIST no gástrico.

Miettinen y cols desarrollaron guías para la estratificación de riesgo de los GIST que considera el sitio primario del tumor, además del tamaño e índice mitótico, ver tabla 15-4.

Tabla 15-4. Guías para evaluar potencial maligno de GIST de localización Gástrica. Traducido desde guías Sarcomas NCCN 2018. Adaptado de Miettinen, Sobin, & Lasota (2005).

Tamaño Tumoral (centímetros)	Recuento Mitótico (N° mitosis/50 HPFs)	Tasa de metástasis (Predicción del Comportamiento Biológico)
Menor o igual que 2 cm	Menor o igual que 5	0 %
	Más de 5	0 % **
Mayor que 2 cm y menor o igual que 5 cm	Menor o igual que 5	1.9 %
	Más de 5	16 %
Mayor que 5 cm y menor o igual que 10 cm	Menor o igual que 5	3.6 %
	Más de 5	55 %
Grado Histológico (G)	Menor o igual que 5	12 %
	Más de 5	86 %

(**): La categoría de GIST gástrico menor o igual a 2 cm, con más de 5 mitosis/50 HPF en la serie de Miettinen tuvo muy pocos pacientes, por lo que la tasa estimada de metástasis de 0% podría estar subestimada.

Ahí señalan que:

- Los GIST gástricos tienen en general un comportamiento indolente, y aquellos menores que 2 cm (independiente del índice mitótico) son esencialmente benignos.
- Los GIST intestinales, aún siendo pequeños, tienen un comportamiento más agresivo.
- Los GIST rectales son bastante más agresivos, y los tumores menores que 2 cm, con más de 5 mitosis / 50 HPF tienen un mayor potencial maligno y mayor riesgo de recurrencia.

Perfil de mutaciones

La mera presencia o ausencia de mutaciones no permite identificar el potencial maligno de un GIST, sin embargo

algunos genotipos se asocian a un mejor o peor pronóstico y algunas mutaciones específicas predicen la respuesta a ITK, y por ende, influyen en el pronóstico de los GIST avanzados. Por ejemplo, los GIST con mutaciones de SDH, habitualmente afectan a pacientes jóvenes, pueden presentar metástasis linfonodales, frecuentemente dan metástasis a distancia y responden poco a la terapia con ITK.

Otros factores pronósticos

- Presencia de metástasis.
- Profundidad de la invasión.
- Grado histológico (bien diferenciado, pobremente diferenciado).
- Caso primario versus recurrencia.

Factores nuevos, en evaluación

Ki-67, TP53

FACTORES PRONÓSTICOS ASOCIADOS AL PACIENTE

- Edad
- Neurofibromatosis tipo 1
- Sexo femenino: Fue identificado como factor independiente de buen pronóstico, con mejor supervivencia general y libre de enfermedad, en los pacientes con GIST avanzado tratados con dosis estándar de Imatinib en el estudio BFR 14 del French Sarcoma Group (Patrikidou, Domont, & Chabaud, 2016).

FACTORES PRONÓSTICOS ASOCIADOS AL TRATAMIENTO PRIMARIO

- Calidad de la cirugía.
- Resección completa versus incompleta. La cirugía R0 es posible solo en el 85% de los tumores primarios.
- Ruptura tumoral. Indica un eventual derrame de células tumorales en el peritoneo, y se debe asumir que existirá enfermedad peritoneal microscópica oculta, lo que conlleva un alto riesgo de recaída peritoneal.

TERAPIAS TARGET

Hace apenas un par de décadas hubo un descubrimiento crucial. Se determinó que en la mayoría de los GIST existe una activación constitutiva de KIT y ello permitió crear una terapia molecular dirigida hacia esa diana particular, un inhibidor KIT, lo que actualmente es parte del tratamiento primario de los GIST, junto a la cirugía (NCCN, 2018; Fernández & Martínez, 2018).

IMATINIB

Es un inhibidor selectivo de la proteína tirosin kinasa KIT y ha demostrado una respuesta clínica beneficiosa objetivable en la mayoría de los pacientes con GIST. En febrero 2002 la FDA aprobó su uso para GIST KIT positivo, irreseccable o metastásico.

En GIST irreseccable o metastásico, Imatinib demostró una respuesta objetivable en más del 50% de los pacientes, y una excepcional supervivencia libre de progresión. Un estudio en

pacientes con GIST avanzado con seguimiento a largo plazo (Von Mehren, Heinrich, & Joensuu, 2011) demostró que Imatinib induce un control de enfermedad prolongado, con una supervivencia global a 9 años de 49% para los pacientes con respuesta parcial o completa.

En pacientes con tumores borderline o aquellos resecables cuya extirpación conlleva un riesgo significativo de morbilidad, el uso de Imatinib preoperatorio podría aumentar la resecabilidad y reducir la morbilidad de la cirugía, pero aún se desconoce si impacta en la supervivencia. La neoadyuvancia por ahora solo está indicada en ese subgrupo de pacientes, ya que su uso impide una adecuada estimación postoperatoria del riesgo de recurrencia.

Finalmente, el uso de Imatinib postoperatorio surge dado que pese a un tratamiento quirúrgico correcto, la cirugía no siempre consigue la curación, las tasas de recaída tumoral y mortalidad son elevadas cuando la cirugía es la única modalidad terapéutica. En GIST localizado con resección R0, el 40-50% recaía dentro de los primeros 2 años, y la supervivencia a 5 años era de un 50-55%, lo que hacía indispensable asociar alguna terapia para mejorar los resultados. Tras la sorprendente efectividad del Imatinib en el tratamiento del GIST metastásico, se decidió iniciar su uso como terapia adyuvante.

En los últimos 15 años se han realizado múltiples ensayos clínicos intentando determinar, entre otras cosas, la dosis y duración óptima de la adyuvancia con ITK en GIST pero es una terapia reciente, de modo que aún no está todo claro. Es efectiva para mejorar la tasa de curación post-cirugía, y la recomendación actual es ofrecer Imatinib postoperatorio durante al menos 3 años para todos los pacientes con GIST resecado con alto riesgo de recurrencia.

OTRAS TERAPIAS TARGET, DE SEGUNDA Y TERCERA LÍNEA

El Sunitinib es el fármaco de segunda línea recomendado para pacientes con GIST con resistencia o intolerancia a Imatinib, y fue aprobado por la FDA en enero 2006.

En caso de progresión de enfermedad con Imatinib y Sunitinib, la siguiente mejor alternativa es el Regorafenib.

Ya existen otros fármacos como alternativa en pacientes con resistencia a Imatinib y a Sunitinib, pero son aún más recientes y la evidencia sobre su eficacia y seguridad todavía es bastante limitada.

➤ MANEJO

ENFERMEDAD LOCAL-LOCORREGIONAL RESECABLE

Tratamiento Primario = CIRUGÍA

El tratamiento estándar de los GIST localizados (mayor o igual a 2 cm) que sean resecables con un riesgo de morbilidad adecuado, es la resección quirúrgica completa sin linfadenectomía, en ausencia de adenopatías clínicas, ya sea por laparotomía o por laparoscopia. Se desaconseja el abordaje laparoscópico en tumores de gran tamaño, por el

mayor riesgo de ruptura tumoral, que se asocia a un mayor riesgo de recaída (ESMO, 2018).

El Imatinib puede ser el tratamiento primario en algunos GIST resecables, cuando la citorreducción preoperatoria permita disminuir la morbilidad y así lograr una cirugía que preserve la funcionalidad del órgano causando la mínima mutilación.

Luego de la resección, se debe estimar el riesgo de recurrencia, para identificar a los pacientes que se benefician de tratamiento adyuvante con ITK. La estratificación postoperatoria en grupos de riesgo se basa principalmente en el índice mitótico, el tamaño tumoral y la localización del tumor primario. También es necesario considerar si el tumor fue resecable desde el comienzo o si requirió neoadyuvancia para reducir su tamaño tumoral, si es que hubo ruptura tumoral intraoperatoria y si la resección fue completa (R0) o quedó enfermedad microscópica residual (R1) o enfermedad residual macroscópica (R2).

En pacientes con GIST localizado resecado de forma completa, que posean un bajo riesgo de recurrencia, se considerarán tratados e irán a seguimiento postoperatorio. Aquellos con riesgo de recurrencia alto o intermedio deben recibir un tratamiento adyuvante con Imatinib postoperatorio.

Los GIST que requirieron neoadyuvancia, y luego fueron resecados completamente, deben recibir Imatinib postoperatorio.

Los pacientes con GIST resecable que fueron a cirugía pero la resección fue incompleta, con enfermedad residual macroscópica (R2), deben ir nuevamente a cirugía, y posteriormente, recibir Imatinib postoperatorio.

Manejo del GIST gástrico pequeño (menor que 2 cm)

Es controversial, tanto la resección como la vigilancia podrían ser una opción válida para los GIST pequeños de localización gástrica, a diferencia de otras localizaciones. La decisión se basa principalmente en la presencia de síntomas asociados y el aspecto endosonográfico de la lesión.

En aquellos GIST sintomáticos, aunque sean menor a 2 cm, se recomienda la resección completa de la lesión. En los asintomáticos, sin factores de riesgo de malignidad en la endosonografía, se podría optar por una vigilancia periódica endoscópica y/o radiológica, reservando la resección para los que aumenten de tamaño o adquieran otros factores de riesgo, aunque tampoco está claro con qué periodicidad se deberían controlar (NCCN, 2018).

ENFERMEDAD LOCAL-LOCORREGIONAL POTENCIALMENTE RESECABLE

Neoadyuvancia con Imatinib preoperatorio

El Imatinib preoperatorio estaría indicado en GIST local o locorregional "borderline", es decir, aquellos en los que se ve difícil lograr una cirugía R0 de entrada, pero que podría lograrse si se consigue una citorreducción previa.

La decisión de neoadyuvancia debe tomarse caso a caso, en un

comité multidisciplinario, y si se decide realizarla, es esencial monitorear de cerca la enfermedad, porque algunos GIST pueden volverse rápidamente irresecables. Dicho monitoreo se realiza con TC o RNM seriadas y si se requiere hacer una evaluación más precoz de la respuesta, con un PET-CT.

La duración óptima del tratamiento preoperatorio, aún se desconoce, pero básicamente se mantiene el Imatinib hasta alcanzar la "respuesta máxima" y en ese momento se planifica la cirugía, salvo que el tumor ocasione alguna complicación que requiera cirugía de urgencia. En pacientes que responden al fármaco el tratamiento suele durar 6-12 meses antes de la cirugía. (NCCN, 2018) (Fernández & Martínez, 2018)

ENFERMEDAD IRRESECABLE, METASTÁSICA O RECURRENTE

Imatinib es el tratamiento de elección, como primera opción, para los pacientes con GIST avanzado irresecable y/o metastásico, y para los pacientes inoperables. La respuesta a la terapia se evalúa también con TC o RNM, e independiente de un eventual tratamiento quirúrgico asociado, se debe mantener el Imatinib de modo ininterrumpido, mientras la enfermedad persista estable y no se demuestre progresión objetiva.

En GIST metastásico irresecable, el Imatinib podría convertirlo en resecable, y ahí, la decisión quirúrgica se debe evaluar caso a caso, y discutir en un equipo multidisciplinario. El monitoreo de la respuesta a ITK también permitirá definir ajuste de la terapia molecular en caso de progresión.

En pacientes con GIST metastásico resecable, de todos modos se sugiere comenzar con Imatinib y controlar la respuesta con imágenes previo a definir una eventual resección quirúrgica, ya que el nivel de evidencia disponible actual no permite aseverar que el adicionar una resección quirúrgica a los individuos con GIST metastásico resecable que respondieron a ITK brinde un beneficio adicional en el pronóstico, en comparación con ITK sola. Hay estudios prospectivos en curso para evaluar eso.

Si al control imagenológico persiste enfermedad metastásica tras el tratamiento con Imatinib, y el cirujano cree que es posible lograr una resección R0, entonces se puede ofrecer la resección quirúrgica.

En GIST recurrente, es decir una recaída posterior a una resección completa, el manejo es el mismo que el de la enfermedad irresecable o metastásica.

En progresión de enfermedad, el pilar fundamental del tratamiento es modificar la terapia molecular, ya sea la dosis o cambiar de fármaco. En algunos casos, se pueden usar otras terapias complementarias como por ejemplo, la resección quirúrgica de las nuevas lesiones, cuando ello se pueda realizar con un bajo riesgo, o en algunos tipos de lesiones hepáticas se puede ofrecer un tratamiento local como ablación térmica mediante radiofrecuencia o quimioembolización.

Aunque las metástasis óseas son muy infrecuentes en GIST, pueden aparecer en enfermedad progresiva, y en esos casos

se puede brindar radioterapia paliativa de ellas.

➤ PRONÓSTICO

En un estudio descriptivo de la epidemiología de los sarcomas en Europa, publicado por el grupo RARECARE el 2013, se vio que los tumores de GIST presentan mejor pronóstico que los demás sarcomas de partes blandas, con una sobrevida a 5 años para los GIST de 68% versus 58% para los demás SPB.

En USA, la sobrevida a 5 años del diagnóstico es de 65% para el total de los GIST. Según estadio, es de 77% para los GIST localizados, 64% para aquellos con extensión regional y 41% para los GIST con metástasis al momento del diagnóstico (Fernández & Martínez, 2018).

➤ SEGUIMIENTO

Todos los pacientes deben tener un meticuloso seguimiento, ya sea para descartar recurrencia o progresión, que será realizado por el oncólogo y/o el cirujano digestivo, con un control clínico cada 3-6 meses, sumado a un examen de imágenes, habitualmente TC o RNM, que se debe realizar cada 3-6 meses durante 3 a 5 años, y luego, una vez al año, si no hay evidencias de recurrencia ni de progresión (NCCN, 2018).

El seguimiento se puede realizar de modo menos intensivo en tumores de bajo riesgo o muy pequeños (menor que 2 cm).

III. Otros Tumores Subepiteliales Gástricos

➤ INTRODUCCIÓN

Aunque los GIST sean los tumores mesenquimáticos gastro-intestinales más frecuentes, no son los únicos y por esto es necesario realizar el diagnóstico diferencial con otros tumores mesenquimáticos, debido a que tienen un aspecto endoscópico muy similar. En los exámenes imagenológicos poseen similitudes, sin embargo, estos pueden orientar hacia una u otra lesión, considerando diversas características tomográficas y ecográficas que ayudan al diagnóstico diferencial. Por otra parte, aunque los tumores neuroendocrinos son de origen epitelial, suelen crecer hacia el espesor de la pared gástrica adquiriendo una ubicación principalmente subepitelial, de modo que también pueden confundirse con los GIST y otros tumores mesenquimáticos. La principal importancia de reconocer estas lesiones es que difieren en su tratamiento y pronóstico, particularmente los tumores benignos, que pueden recibir un manejo más conservador.

CARACTERÍSTICAS DE LOS DISTINTOS TUMORES MESENQUIMÁTICOS GÁSTRICOS

OTROS SARCOMAS GÁSTRICOS

Aunque raros, otros sarcomas pueden surgir en el estómago, como leiomiomas, liposarcomas, y sarcomas no clasificados. En la TC son habitualmente lesiones grandes, agre-

sivas, con realce heterógeno y áreas de necrosis. En la inmunohistoquímica (IMH) serán probablemente negativos para los marcadores de GIST. Los leiomiomas podrían presentar inmunoreactividad a desmina y a actina de músculo liso. Los liposarcomas gástricos son más infrecuentes, pueden comprometer los omentos y dar metástasis hepáticas.

Es muy importante diferenciar a los GIST de los demás sarcomas, ya que otros sarcomas no responden a Imatinib, y tienen una respuesta escasa a la quimioterapia, de modo que la opción terapéutica es la resección quirúrgica (Kang, 2013).

Sarcoma de Kaposi

Es la neoplasia más comúnmente asociada al Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (AIDS). Es causado por un subtipo de virus herpes, y afecta con mayor frecuencia a la población masculina homosexual o bisexual infectada con VIH.

Es una neoplasia multicéntrica, puede afectar piel, mucosas, vísceras sólidas y al tracto gastrointestinal, que está comprometido en un 40-50% de los individuos afectados. En el estómago se observan en un 15% de los casos, y se observan como masas submucosas con engrosamiento de los pliegues. Es frecuente que se asocie a conglomerados de adenopatías en el mesenterio y retroperitoneo, con intenso realce en la TC contrastada. Es importante diferenciarlo de los demás tumores, porque su tratamiento no es quirúrgico, sino que multimodal con terapia antirretroviral, quimioterapia y ocasionalmente radioterapia (Gbabe, 2014).

LIPOMAS GÁSTRICOS

Son tumores benignos compuestos de células adiposas maduras rodeadas por una cápsula fibrosa, y se originan típicamente desde la submucosa. Constituyen el 2-3% de los tumores gástricos benignos, y el 5% de los lipomas gastrointestinales. La gran mayoría son endoluminales (95%), el 75% son solitarios, la ubicación más frecuente es antral.

Dentro del cuadro clínico posible, destaca que el 38% puede cursar con sangrado digestivo y que puede presentar prolapso a través del píloro con mayor frecuencia que otros tumores subepiteliales gástricos, produciendo obstrucción del vaciamiento gástrico, intermitente e intususcepción.

En una radiografía podría verse como una sombra radiolúcida, en la fluoroscopia sería una masa bien definida, suave, a veces con una úlcera central, que puede cambiar su forma y tamaño durante el examen. En la TC una atenuación en valores de -70 a -120 HU permite el diagnóstico de lipoma.

Son tumores benignos, y no requieren tratamiento, salvo que sean sintomáticos (Kang, 2013).

LEIOMIOMAS GÁSTRICOS

Tienen muchas semejanzas macroscópicas e histológicas con los GIST, por lo que antiguamente eran clasificados como un mismo grupo tumoral. Sin embargo, los GIST predominan indiscutiblemente por sobre los leiomiomas en el estómago, intestino delgado y en el colon. Mientras que en el esófago

los leiomiomas superan por mucho a los GIST. La localización más frecuente de los leiomiomas es el cardias, con un tamaño promedio entre 1 a 5 cm.

Se diferencian inmunohistoquímicamente de los GIST debido a que los leiomiomas son negativos para c-KIT y marcan intensa y difusamente para desmina y actina del músculo liso.

Es muy importante diferenciarlos, ya que los leiomiomas son tumores benignos, mientras que los GIST tienen un variado potencial de malignidad, pudiendo progresar y metastatizar.

En la TC se ven como una masa homogénea, de baja atenuación, con un patrón de crecimiento endoluminal, de aspecto muy similar a los GIST y a los schwannomas. En la endosonografía se puede ver que nacen usualmente desde la muscular propia. Histológicamente, tienen una celularidad baja a moderada, células ahusadas con citoplasma eosinofílico.

La resección local es curativa, puede realizarse por vía endoscópica, o quirúrgica mínimamente invasiva. Al tratarse de un tumor benigno, si muy pequeño y asintomático, o presente en un paciente añoso, podría no resecarse.

TUMORES NEUROGÉNICOS

Los schwannomas son tumores benignos que nacen desde la envoltura de los nervios periféricos y los de tipo gastrointestinal, se originarían desde el plexo mientérico en la muscular propia. Tienen un riesgo de degeneración neoplásica cercano al 10%. Constituyen un 2-7% de los tumores mesenquimáticos gastrointestinales y su localización más frecuente es gástrica (60-70% de los casos y más frecuente en el cuerpo gástrico), seguida por el colon y el recto. Pueden ser únicos o múltiples, con un patrón de crecimiento exofítico o intramural y una superficie regular o polilobulada. El tamaño es variable, pudiendo llegar a ser voluminosos. La edad media de presentación es a los 60 años, y predominan en el sexo femenino.

En la TC, son lesiones bien circunscritas y el rasgo más característico es su atenuación muy homogénea pese al tamaño de la lesión. Sin contraste tienen una atenuación baja y es raro que presenten calcificaciones. En la fase arterial casi no presentan realce, pero realzan tardíamente en la fase venosa. Aunque los schwannomas de otras localizaciones pueden presentar degeneración quística, esto es poco frecuente en los schwannomas gástricos, de modo que la ausencia de focos hemorrágicos, necrosis o cavidades quísticas es muy útil para diferenciarlos de los GIST que suelen ser más heterogéneos en la TC.

Histológicamente se observan como tumores bien circunscritos, pero no capsulados de haces entrelazados de células fusiformes. Una cualidad única de los schwannomas gástricos es la presencia de un manguito de agregados linfoides peritumorales.

En la inmunohistoquímica, se tiñen con intensidad y de modo difuso al usar la proteína S-100. Y son negativos para CD34, CD117, actina, desmina.

El tratamiento es la resección quirúrgica, que puede ser por vía abierta o laparoscópica. También se podría realizar enucleación por vía endogástrica laparo-endoscópica.

Los neurofibromas son tumores raros que surgen desde los nervios simpáticos del plexo mientérico de Auerbach o, con menor frecuencia, del plexo submucoso de Meissner. Pueden presentar degeneración maligna, pero el riesgo es bajo. Los pacientes con neurofibromatosis pueden tener múltiples neurofibromas y tienen un mayor riesgo de degeneración maligna, además pueden generar GISTs (Kang, 2013).

TUMOR GLÓMICO

Los cuerpos glómicos son un conjunto de células musculares lisas modificadas que actúan como receptores neuro-mioarteriales y son un 2% de todos los tumores gástricos benignos. Los tumores glómicos, son neoplasias benignas infrecuentes que nacen desde los cuerpos glómicos, y aunque son raros en el tracto gastrointestinal, la mayoría se ubica en el estómago, en la muscular propia, habitualmente en el antro, y miden 1 a 4 cm. Tienen un potencial de malignidad casi nulo, aunque se han descrito tumores glómicos malignos, mayores a 5 cm. La edad media de presentación es cercana a los 55 años, y aparentemente hay un predominio femenino.

En la fluoroscopia, se ven como masas intramurales suaves y blandas, pueden cambiar de tamaño y forma durante el examen. En la TC suele verse una lesión solitaria hipervascular antral, con un realce muy intenso en la fase arterial que persiste en la fase tardía, y pueden presentar un patrón de realce nodular periférico, con llene tardío, similar a los hemangiomas.

En el análisis histológico, están compuestos de múltiples capas de células redondeadas monótonas, intercaladas con capas de múltiples y delicadas venas. En la inmunohistoquímica, las células resultan positivas para actina de músculo liso y calponina.

El tratamiento es la resección quirúrgica, la cual es habitualmente curativa (Kang, 2013).

TUMORES VASCULARES

Los hemangiomas son tumores vasculares benignos, de crecimiento lento, formados por una gran cantidad de vasos sanguíneos unidos por tejido fibroso. Pueden ocurrir en cualquier segmento gastrointestinal, surgen desde la submucosa, y pueden crecer hacia el lumen como una lesión polipoidea o hacia la serosa. Representan el 1,6% de los tumores benignos gástricos. Pueden manifestarse a cualquier edad, pero son más comunes en la infancia.

Generalmente solitarios, pero pueden ser múltiples lesiones vasculares en síndromes como el de Klippel-Trénaunay, el de Maffucci, el síndrome de Bean o de los nevus azules y el síndrome de Rendu-Osler-Weber.

También pueden ser de tipo capilar cuando están formados por múltiples capilares pequeños o de tipo cavernoso si están compuestos de amplios espacios vasculares delimitados por endotelio.

La mayoría presenta hemorragia digestiva o dolor abdominal. Cuando hay compromiso de la serosa, pueden provocar hemoperitoneo. Ocasionalmente se asocian con hemangiomas cutáneos o telangiectasias.

En la EDA son lesiones intramurales de color negro azulado. En la TC se ve una masa intraluminal que capta intensamente el contraste endovenoso, y puede haber flebolitos en su interior, que son casi patognomónicos.

Aunque son benignos, el tratamiento suele ser quirúrgico, debido al riesgo de hemorragia digestiva masiva. En caso de lesiones pequeñas polipoideas pediculadas es factible la resección endoscópica, pero se prefiere la cirugía.

Los linfangiomas son tumores submucosos vasculares benignos. Pueden ser uni o multiloculares, con contenido claro o quiloso, de superficie redondeada o polipoideos. Se pueden reseccionar endoscópica o quirúrgicamente, si es que la sintomatología lo justifica (Kang, 2013).

PÓLIPO INFLAMATORIO FIBROSO (PIF)

Es un tipo de tumor mesenquimático benigno, el cual ha recibido múltiples denominaciones en la literatura, como tumor de Vanek, granuloma eosinofílico o fibroma submucoso. La inmunohistoquímica sugiere que podrían originarse desde células dendríticas y además el 70% presenta mutación activadora del gen PDGFRA. Histológicamente se componen de proliferaciones submucosas de células ahusadas con prominentes células inflamatorias, particularmente eosinofilos. En la IMH, este tumor presenta tinción positiva para CD34 y es difusamente positivo para vimentina.

Nacen desde la submucosa y generalmente presentan un crecimiento endoluminal, habitualmente solitario y miden típicamente entre 2 y 5 cm de diámetro. Puede afectar cualquier segmento gastrointestinal, sin embargo, la mayoría (75%) se ubica en el estómago, siendo la localización más frecuente el antro, seguida del cuerpo. Representa el 0,1% de los pólipos gástricos.

En la endoscopia presentan consistencia firme, pueden ser sésiles o pediculados, muchas veces ulcerados. En la endosonografía se ve como una lesión hipoecogénica homogénea, de margen difuso, localizado entre la segunda y tercera capa, mientras que la cuarta capa permanece intacta.

En la clínica destaca la posibilidad de saciedad precoz y de obstrucción intermitente del vaciamiento gástrico por prolapso a través del píloro, con eventual intususcepción y el tratamiento suele ser la remoción endoscópica, que es curativa (Kang, 2013; Shaib, 2013).

TUMOR INFLAMATORIO MIOFIBROBLÁSTICO (IMFT)

Antes se consideraba un proceso inflamatorio reactivo, pero actualmente se reconoce como una neoplasia de potencial maligno intermedio, con alta recurrencia local pero baja tasa de metástasis. Puede ocurrir a cualquier edad, pero afecta más a niños y adultos jóvenes.

Además de presentarse en el tracto gastrointestinal, pueden

ocurrir en la cavidad abdominal, el pulmón, el mediastino, el retroperitoneo y en órganos sólidos.

En la TC, los IMFT gástricos se ven como masas intramurales hipercaptantes, agresivas, que pueden invadir a través de la pared hacia la cavidad peritoneal o infiltrar órganos vecinos. Las adenopatías metastásicas y la carcinomatosis peritoneal son raras. En el análisis histopatológico, están compuestos de células ahusadas miofibroblásticas con un prominente infiltrado de células inflamatorias, como linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos. En la IMH, las células miofibroblásticas son positivas a actina de músculo liso y muchas veces también a la quinasa de linfoma anaplásico (ALK). Los IMFT que son ALK negativos en la IMH suelen presentarse a edades más tardías y pueden manifestarse con metástasis a distancia.

El tratamiento consiste en la resección completa de la lesión (Kang, 2013).

FIBROMIXOMA PLEXIFORME

También llamado tumor miofibroblástico angiomiomixode plexiforme. Es un tumor benigno que al parecer afecta únicamente al estómago, en su capa muscular propia y casi siempre de ubicación antral. Puede alcanzar gran tamaño hasta 15 cm, y puede presentar ulceración o invasión mucosa.

En la clínica pueden causar hemorragia digestiva, síndrome pilórico, o presentarse como una masa abdominal palpable.

En la TC puede presentar áreas de baja atenuación debido a la presencia de tejido mixoide, entremezcladas con focos vascularizados. Puede confundirse con el liposarcoma mixoide y con un neurofibroma. En la RNM el tejido mixoide del tumor es hiperintenso en T2, con refuerzo persistente tras la administración del contraste endovenoso. Histológicamente, está compuesto de múltiples nódulos de estroma mixoide con una red prominente de capilares, en el espesor de la muscular propia, sin embargo, puede extenderse hacia la submucosa y mucosa. En la IMH muestra positividad para la actina de músculo liso.

> CLÍNICA

Los pacientes muchas veces pueden ser asintomáticos, especialmente en lesiones pequeñas. Los tumores de un tamaño mayor a 2 centímetros pueden presentar ulceración focal de la mucosa suprayacente debido a necrosis por la presión que ejerce la masa subepitelial, esto origina hemorragia digestiva alta, ya sea evidente u oculta. Masas de gran tamaño pueden provocar cuadros de obstrucción, o también pueden originar una intususcepción, ya que el tumor es impulsado por el peristaltismo, y de este modo actúa como pivote para la invaginación (Kang, 2013).

SÍNTOMAS

Los síntomas que pueden presentarse son malestar abdominal, dispepsia, saciedad precoz. Junto a esto puede existir síntomas de anemia crónica ferropriiva: adinamia, astenia, somnolencia, fatigabilidad y palidez de piel y mucosas.

SIGNOS

En cuanto a los signos puede observarse masa palpable abdominal (en tumores de gran tamaño), vómitos frecuentes o intermitentes, que pueden ser alimentarios, de retención o porráceos además de hematemesis y melena.

> ESTUDIO Y DIAGNÓSTICO

ENDOSCOPIA Y ENDOSONOGRAFÍA

En la endoscopia la mayoría de las lesiones se verán como un sollevamiento de la mucosa, sin permitir un claro diagnóstico diferencial, aunque a veces, el aspecto endoscópico puede ser sugerente. La endosonografía brinda más información que puede ayudar a diferenciar los tumores subepiteliales entre sí, sin embargo se requiere una biopsia para el diagnóstico definitivo, ver figuras 4b, 4c y 4d (Fernández & Martínez, 2018).

ESTUDIO BARITADO CON DOBLE CONTRASTE

Los tumores intramurales se pueden ver en la fluoroscopia como un defecto de llene con una superficie mucosa suave y que forma ángulos obtusos con la mucosa adyacente en la pared gástrica. Sin embargo aunque permite una aceptable visualización de la mucosa, no permite evaluar las estructuras extraluminales.

Por otro lado los tumores de consistencia blanda, como lipomas y el tumor glómico pueden cambiar su forma y tamaño durante el examen, debido a su consistencia blanda y por el efecto del peristaltismo.

TOMOGRAFÍA COMPUTADA

Es el examen imagenológico más utilizado para evaluar tumores gástricos. Se sugiere una TC trifásica, con fase sin contraste, fase arterial y portal, ya que permite caracterizar mejor a los tumores intramurales y es necesaria para identificar metástasis hepáticas hipervasculares como las de los GIST o TNE que pueden pasar desapercibidas en la fase venosa.

Aunque la TC no permite identificar bien las distintas capas de la pared gástrica, con el contraste endovenoso es posible distinguir a la mucosa de las demás capas gracias a su realce intenso durante la fase arterial.

Una masa bien circunscrita, con una densidad de -70 a -120 HU es un lipoma. Los leiomiomas habitualmente se ven como masas de bajo coeficiente de atenuación ubicados mayoritariamente en el cardias. La atenuación homogénea es la característica más notoria de los schwannomas. Una masa hipervascular ubicada en el antro suele ser un tumor glómico. Los hemangiomas también se pueden ver como masas hipervasculares, pero suelen manifestarse en la infancia. Otras lesiones menos frecuentes pueden ser los pólipos fibroides inflamatorios y los fibromixomas plexiformes que se ubican generalmente en el antro.

BIOPSIA

Permite confirmar el diagnóstico, aunque los tumores mesen-

quimáticos también poseen similitudes histológicas que dificultan el diagnóstico, por lo que se usan marcadores inmunohistoquímicos para ayudar al diagnóstico. Por ejemplo, la inmunorreactividad a desmina orienta a leiomioma. La positividad a proteína S-100, sumado a ciertas características distintivas histológicas, ayudan diagnosticar schwannoma. Células ovoides e hipervascularidad es sugerente de tumor glómico, que también puede presentar inmunorreactividad a actina de músculo liso (Kang, 2013).

➤ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- A Marambio G, J. F. (2013). Carcinoide Gástrico: actualización y controversias. *Revista Hospital Clínico Universidad de Chile*, 273-285.
- A Roncon Dias, B. C. (2017). Gastric Neuroendocrine tumor: Review and Update. *Arq Bras Cir Dig*, 150-154.
- AEC. (2010). *Cirugía Asociación Española de Cirujanos*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Bennett, J., & Rubino, M. (2012). Gastrointestinal Stromal Tumors of the Stomach. *Surg Oncol Clin N Am*, 21-33.
- Brosens, L. a. (2015). Pathology and genetics of syndromic gastric polyps. *International Journal of Surgical Pathology*, 1-15.
- Carbonell, A. (2011). Minimally Invasive Gastric Surgery. *Surg Clin N Am*, 1089-1103.
- Castro, R. y. (2017). Evaluation and management of gastric epithelial polyps. *Best Practice and Research Clinical Gastroenterology*, 381-387.
- Chen, K., Zhou, Y., & Mou, Y. (2015). Systematic review and meta-analysis of safety and efficacy of laparoscopic resection for gastrointestinal stromal tumors of the stomach. *Surg Endosc*, 355-367.
- Christian Schulz, K. S. (2015). Rare Neoplasia of the Stomach. *Gastrointestinal Tumors*, 52-60.
- Crosby D, D. C. (2012). Gastric Neuroendocrine Tumours. *Digestive Surgery*, 331-348.
- De La Riva, S., Muñoz-Navas, M., & Sola, J. (2004). Gastric Carcinogenesis. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*.
- De Vries, A. e. (2008). Gastric cancer risk in patients with premalignant gastric lesions: A nationwide cohort study in the Netherlands. *Gastroenterology*, 945-952.
- DeMatteo, R., Lewis, J., & Leung, D. (2000). Two hundred gastrointestinal stromal tumors. *Ann Surg*, 51-8.
- ESMO. (2018). Gastrointestinal stromal tumours: ESMO-EURACAN Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Annals of Oncology*.
- Eva Tiensuu Janson, H. S. (2014). Nordic Guidelines 2014 for diagnosis and treatment of gastroenteropancreatic neuroendocrine neoplasms. *Acta Oncológica*, 1284-1297.
- Fernández, J., & Martínez, V. (2018). Actualización y Revisión del manejo de los tumores del estroma gastrointestinal. Madrid: Arán ediciones S.I.
- Gbabe, O. a. (1 de septiembre de 2014). Biblioteca Cochrane. Obtenido de www.cochrane.org.
- Guías GES Minsal Chile. (2013). Guías Clínicas Ministerio de Salud de Chile, Linfoma en personas de 15 años y más. Obtenido de ww.minsal.cl.
- Hailong, C. y. (2012). Distribution trends of gastric polyps: An endoscopy database analysis of 24121 northern Chinese patients. *J Gastroenterol Hepatol*, 1175-80.
- Hyunseon, C. a. (2013). Beyond the GIST: Mesenchymal tumors of the stomach. *Radiographics*, 1673-1690.
- Ikoma, N., Badgwell, B., & Mansfield, P. (2017). Multimodality treatment of Gastric Lymphoma. *Surg Clin N Am*, 405-420.
- Joo Young Kim, S.-M. H. (2017). Recent updates on grading and classification of Neuroendocrine tumors. *Annals of Diagnostic Pathology*, 11-16.
- Juárez-Salcedo, L., Sokol, L., Chávez, J., & Dalia, S. (2018). Primary Gastric Lymphoma, epidemiology, clinical diagnosis and treatment. *Cancer control*, 1-12.
- Kang, H. a. (2013). Beyond the GIST: Mesenchymal tumors of the stomach. *Radiographics*, 1673-1690.
- M Champaneria, I. M. (2006). Friedrich Feyrter: A precise intellect in a Difuse System. *Neuroendocrinology*, 394-404.
- M Murphy, R. S. (2019). *Clinical Biochemistry: An Illustrated Colour Text*, 6ta Edición. Elsevier.
- Macías-Rodríguez, R. y. (2014). Evaluación de los pólipos gástricos en endoscopia. *Endoscopia*, 62-69.
- Mantke, R., & Peitz, U. (2009). *Ultrasonido Quirúrgico*. Bogotá: AMOLCA.
- Masson, P. (1924). Appendicite neurogène and carcinoides. *Ann Anat Pathol*, 3-59.
- Miettinen, M. a. (2006). GIST of the jejunum and ileum: a clinicopathologic, immunohistochemical and molecular genetic study of 906 cases before Imatinib with long-term follow-up. *Am J Surg Pathol*, 477-489.
- Miettinen, M., & Lasota, J. (2013). Gastrointestinal Stromal Tumors. *Gastroenterol Clin N Am*, 399-415.
- Miettinen, M., Sobin, L., & Lasota, J. (2005). Gastrointestinal Stromal Tumors of the stomach: a clinicopathologic, immunohistochemical and molecular genetic study of 1765 cases with long-term follow-up. *Am J Surg Pathol*, 52-68.
- Modlin IM, L. K. (2004). A 50-year analysis of 562 gastric carcinoids: small tumor or larger problem? *Am J Gastroenterol*, 23-32.
- NCCN. (4 de mayo de 2018). National Comprehensive Cancer Network, Neuroendocrine and Adrenal tumors, Clinical Guidelines in Oncology. Obtenido de NCCN.org.

- NCCN. (27 de Marzo de 2018). National Comprehensive Cancer Network, Soft Tissue Sarcoma Clinical Guidelines in Oncology. Obtenido de NCCN.org.
- Nilsson, B. a. (2005). Gastrointestinal Stromal Tumors: The incidence, prevalence, clinical course and prognostication in the preimatinib mesylate era- a population based study in western Sweden. *Cancer*, 821-9.
- Oberndorfer, S. (1907). Karzinoide tumoren des Dünndarms. *Frankf Z Pathol*, 425-432.
- Palnaes, C., Holst, I., & Knigge, U. (2015). Gastrointestinal Surgery of Neuroendocrine Neoplasms. *Front Horm Res. Basel, Karger*, 149-163.
- Patrikidou, A., Domont, J., & Chabaud, S. (2016). Long-term outcome of molecular subgroups of GIST patient treated with standard-dose Imatinib in the BRF14 trial of the french sarcoma group. *Eur J Cancer*, 173-180.
- Pérez, G. y. (2018). Revisión de la poliposis gástrica: a propósito de una caso operado por laparoscopia con protocolo fast track. *Revista Chilena de Cirugía*, 160-163.
- R Basuroy, R. S. (2014). Review article: the investigation and management of gastric neuroendocrine tumours. *Alimentary Pharmacology and therapeutics*, 1071-1084.
- Rindi G, L. O. (1993). Three subtypes of gastric argyrophil carcinoid and the gastric neuroendocrine carcinoma: A clinicopathological study. *Gastroenterology*, 994-1006.
- Salas, A. (2007). Evaluación de la displasia en las enfermedades digestivas. *Gastroenterol Hepatol*, 602-11.
- Shaib, Y. a. (2013). Perspectives in clinical gastroenterology and hepatology: Management of gastric polyps, an endoscopy-based approach. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 1374-1384.
- Siaw M Chai, I. S. (2018). Gastroenteropancreatic neuroendocrine neoplasms: Selected pathology review and molecular updates. *Histopathology*, 153-167.
- Silvia Uccella, S. L. (2018). Immunohistochemical Biomarkers of Gastrointestinal, Pancreatic, Pulmonary and Thymic Neuroendocrine Neoplasms. *Endocrine Pathology*.
- Sociedad Argentina de Hematología. (2017). Guías de Diagnóstico y tratamiento de Linfomas. Buenos Aires.
- Sung, J. (2016). Diagnosis and management of gastric dysplasia. *Korean J Intern Med*, 201-209.
- Swerdlow, S. y. (2016). The 2016 revision of the World Health Organization classification of lymphoid neoplasms. *Blood*, 2375-90.
- Thieblemont, C., & Zucca, E. (2017). Clinical aspects and therapy of gastrointestinal MALT lymphoma. *Best Practice and Research Clinical Haematology*, 109-117.
- Virmani, V. e. (2012). Neoplastic stomach lesions and their mimickers: spectrum of imaging manifestations. *Cancer Imaging*, 269-278.
- Von Mehren, M., Heinrich, M., & Joensuu, H. (2011). Follow-up results after 9 years of the ongoing, phase II B2222 trial of Imatinib mesylate in patients with metastatic or unresectable KIT + GIST. *J Clin Oncol*.
- Webb, R., Brant, W., & Major, N. (2010). TAC body. Madrid: Marbán.
- World Health Organization. (2000). International Classification of Diseases for Oncology, Third Edition. Geneva.
- Yu, Q., He, Z., & Wang, J. (2014). Clinical Presentations of Gastric Small Gastrointestinal Stromal Tumors mimics functional dispepsia symptoms. *World J Gastroenterol*.

INTRODUCCIÓN

En el capítulo previo, “Neoplasias Gástricas Parte I”, se revisaron los temas: Adenomas (I), Tumores del Estroma Gastrointestinal (II) y otros tumores mesenquimáticos del estómago (III). En el presente capítulo se continuará con el estudio de: linfoma (IV), tumores neuroendocrinos gástricos (V); y se finalizará revisando brevemente las técnicas más importantes de cirugía endoscópica (VI) y cirugía gástrica mínimamente invasiva (VII) las cuales constituyen parte del tratamiento de muchas de las neoplasias gástricas previamente descritas. El adenocarcinoma gástrico, que es la neoplasia maligna más frecuente del estómago será revisada en un capítulo aparte.

Palabras clave: linfoma no Hodgking, MALT, neoplasia neuroendocrina, Síndrome carcinoide, gastrinoma, Síndrome Zollinger-Ellison, análogos de somatostatina, mucosectomía o resección mucosa endoscópica, disección submucosa endoscópica, cirugía gástrica laparoscópica, cirugía gástrica híbrida o laparoendoscópica.

IV. Linfomas Gástricos

DEFINICIÓN

Los linfomas son tumores malignos originados desde las células del tejido linfoide, habitualmente a partir de los ganglios linfáticos, pero también pueden provenir del tejido linfoide de cualquier órgano. Aquellos linfomas que nacen desde otros órganos se denominan “extranodales”, siendo los más relevantes aquellos del sistema nervioso central, seguidos por los gastrointestinales y los cutáneos (Juárez-Salcedo, Sokol, Chávez, & Dalia, 2018).

Se utiliza el apellido “primario” para señalar que el órgano afectado por el linfoma es el sitio de origen de la neoplasia, y no una localización secundaria (metastásica) de un linfoma originado en otro lugar.

Por lo tanto, los Linfomas Primarios Gástricos (LPG), son tumores que se originan a partir del tejido linfoide del estómago, desde la capa mucosa, lámina propia o submucosa (Ikoma, Badgwell, & Mansfield, 2017).

El linfoma gástrico (LG) es menos usual que otros tumores gástricos malignos, pero tiene especial relevancia en Chile

ya que su diagnóstico se asocia a una serie de Garantías Explícitas en Salud (GES), cuyo cumplimiento es obligatorio por ley. El médico general debe realizar la sospecha, conocer el flujograma de las guías clínicas GES del Ministerio de Salud de Chile, completar los formularios de notificación y, según lo estipulado en dichas guías la derivación debe ser hacia un hematólogo y/o hacia un cirujano. La derivación debe ser oportuna y el paciente evaluado por el especialista en un plazo que no supere las 2 semanas (Guías GES Minsal Chile, 2013).

NOMENCLATURA Y CLASIFICACIÓN

CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LOS LINFOMAS

Tradicionalmente se reconocen 2 grandes grupos clínicos de linfomas; los Linfomas de Hodgkin (LH) y los linfomas No Hodgkin (LNH), con diferencias clínicas, epidemiológicas, terapéuticas y pronósticas.

El LH es menos frecuente, puede afectar también a personas más jóvenes, y tiene mejores tasas de curación (sobre 80%) con los tratamientos disponibles.

El LNH es el tipo más común, generalmente se presenta después de los 45 años, tiene peores tasas de curación (40%). Un 30% puede presentar localizaciones extra-nodales, siendo la digestiva la más frecuente (Guías GES Minsal Chile, 2013).

CLASIFICACIÓN HISTOPATOLÓGICA DE LA OMS

La OMS realiza una Clasificación Internacional de las enfermedades, que se actualiza periódicamente y la última Clasificación de las Neoplasias Linfoides fue publicada el año 2016 e incluye leucemias, linfomas y otras neoplasias linfoides, definiendo categorías en base a la estirpe celular de origen (ej: Células B, T o NK), y a otras características, clínicas, genéticas y moleculares (Thieblemont & Zucca, 2017).

Entre los distintos subtipos, destacaremos a los linfomas de la zona marginal, que nacen desde los linfocitos B de la parte más externa de los folículos linfoides secundarios (zona marginal) la cual es más prominente en los órganos linfoides expuestos permanentemente a un alto flujo de antígenos externos como: bazo, tejido linfoide asociado a mucosas (MALT: *Mucosa-associated lymphoid tissue*) y linfonodos mesentéricos.

Los ejemplos más famosos de tejido tipo MALT son las placas de Peyer del íleon y el anillo de Waldeyer en la nasofaringe, pero puede existir virtualmente en cualquier lugar, incluso en órganos que normalmente carecen de centros germinales, ya que son poblaciones de linfocitos

que surgen inducidos por estímulo inflamatorio crónico. Las neoplasias que de ahí nacen, son los linfomas tipo MALT, un subtipo más indolente y con mejor pronóstico.

➤ EPIDEMIOLOGÍA

Los linfomas, constituyen la neoplasia más frecuente de los adultos. El Linfoma No Hodgkin (LNH) es 5 veces más frecuente que el Linfoma de Hodgkin (LH) (Guías GES Minsal Chile, 2013). La incidencia de los linfomas ha aumentado durante las últimas 3 décadas, particularmente los extranodales.

El sitio extranodal más frecuente para los LNH es el estómago, que representa el 30-40% de estos y el 55-65% de los linfomas primarios gastrointestinales (Juárez-Salcedo y otros, 2018).

Al hacer el diagnóstico de linfoma gástrico se debe establecer si este es primario o secundario, lo cual implica cierto grado de dificultad para el clínico. El Linfoma Gástrico Primario (LGP) es inusual, constituye un 4-20% de los LNH, y un 3-5% de las neoplasias gástricas primarias.

La edad de presentación más común excede los 50 años, aunque hay algunos casos en la segunda década de la vida. Los hombres tienen un riesgo 2 a 3 veces mayor que las mujeres de presentar un LG.

Casi el 90% de los casos de LG corresponden a LNH de estirpe B, siendo muy pocos los de la estirpe T y menos aún los del tipo LH. El tipo MALT corresponde a un 38% de los casos de LGP, mientras que los LNH difuso de células grandes de tipo B (LDCGB) corresponden al 59%, y el 8-10% de ellos también tiene un componente asociado de linfoma MALT. Todos los demás tipos histológicos de linfoma pueden ocurrir en el estómago, pero son muy raros (ej. Manto, Burkitt, linfoma de células T perisférico) (Ikoma, Badgwell, & Mansfield, 2017).

➤ ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

Distintos autores han descrito el rol etiológico de diversos tipos de infecciones como: *Helicobacter pylori*, HIV, Virus Epstein-Barr, Virus Hepatitis B (VHB). Además para los linfomas de estirpe T, se describe el rol del virus linfotrófico humano de células T. Otras condiciones que se han asociado con LGP son la enfermedad celíaca, la enfermedad inflamatoria intestinal (Crohn) y la inmunosupresión (Juárez-Salcedo, Sokol, Chávez, & Dalia, 2018).

➤ FISIOPATOLOGÍA Y PATOGENIA

PATOGENIA DEL LINFOMA MALT GÁSTRICO

Un 75% de los linfomas MALT Gástricos se asocian a infección por *Helicobacter pylori* (HP). Dicha bacteria ocasiona una inflamación crónica que atrae a células linfoides hacia el tejido MALT y la constante estimulación antigénica genera una intensa multiplicación clonal de células B que con el tiempo favorece la acumulación de daño genético mutacional. Al inicio, la proliferación es monoclonal pero antígeno dependiente e incapaz de dispersarse más allá del tejido inflamato-

rio. Posteriormente, con la adquisición de mutaciones adicionales y anomalías cromosómicas, el linfoma se vuelve independiente de la estimulación antigénica y es capaz de diseminación sistémica (Juárez-Salcedo y otros, 2018).

La alteración genética característica es la translocación t(11;18) (q21;q21)/API2-MALT, y se asocia con estadios avanzados, menor respuesta a la erradicación del HP, mayor frecuencia de recaída y de casos HP negativos.

En los linfomas MALT sin infección por *Helicobacter pylori*, habrían otros mecanismos patogénicos involucrados, otras alteraciones genéticas (se han identificado 4 tipos de translocaciones cromosómicas, también trisomías) y activación de otras vías de señalización, que no se detallarán.

PATOGENIA DEL LINFOMA DIFUSO DE CÉLULAS GRANDES B (LDCGB) GÁSTRICO

No está claro si progresa desde el linfoma de bajo grado MALT o si aparece “de novo”. Su patogenia se relaciona con la sobreexpresión de ciertos oncogenes como el BCL6, BCL2 y de la proteína p53. El rearreglo del gen BCL6 es más común en los LDCGB gástricos que en los nodales y, al contrario, menos común el rearreglo del gen BCL2 (Juárez-Salcedo, Sokol, Chávez, & Dalia, 2018).

➤ CLÍNICA

Tradicionalmente el linfoma MALT se ha apodado como “linfoma gástrico de bajo grado”, con un comportamiento más benigno, mientras que el LDCGB se considera el “linfoma gástrico de alto grado”, con una menor tasa de remisión completa y menor sobrevida (Juárez-Salcedo, Sokol, Chávez, & Dalia, 2018). Sin embargo, con las nuevas opciones terapéuticas, ha mejorado bastante la tasa de respuesta y sobrevida del LDCGB, de modo que ha disminuido la diferencia de sobrevida entre ambos (Thieblemont & Zucca, 2017).

El linfoma MALT suele permanecer localizado en el tejido de origen por periodos prolongados, pero puede evolucionar con compromiso linfonodal y hasta en un 13% de los pacientes puede cursar con enfermedad diseminada, siendo el sitio de metástasis más frecuente el pulmón, seguido por la región cervical.

SÍNTOMAS

- Los síntomas más frecuentes del linfoma gástrico son: dolor epigástrico (78 %), inapetencia (47%), pérdida de peso no intencional (25%), síntomas de hemorragia digestiva (19%), vómitos (18%) (Ikoma y otros, 2017).
- Síntomas B: Solo en un 12% de los casos:
 - Fiebre persistente, sin explicación de causa infecciosa.
 - Sudoración nocturna persistente.

SIGNOS

Generalmente no hay signos clínicos, salvo en enfermedad avanzada, en la que se podría palpar alguna masa abdominal

o algunas adenopatías. También podría haber signos de anemia.

➤ DIAGNÓSTICO Y ESTUDIO

El diagnóstico se confirma mediante biopsia, idealmente quirúrgica en los linfomas nodales, y endoscópica en los linfomas gástricos. A veces, el LG requiere cirugía de urgencia y se diagnostica con la biopsia postoperatoria.

LABORATORIO

Se debe solicitar hemograma, creatinina, pruebas hepáticas, LDH, nitrógeno ureico, calcio, fósforo, proteinemia total, albúmina, beta 2 microglobulina. Electroforesis de proteínas y cuantificación de inmunoglobulinas. Estudios serológicos para VIH, VHB y VHC (Guías GES Minsal Chile, 2013).

ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA

Los hallazgos endoscópicos del LG son variados e incluyen eritema de mucosa o "pseudo-gastritis" (25%), pólipos (con o sin ulceración), nodularidad intragástrica (30%), úlceras (45%) o un engrosamiento mucoso difuso (patrón de infiltración difusa).

Se debe tomar un test de Ureasa y una muestra para serología de infección por *Helicobacter pylori* (Ikoma, Badgwell, & Mansfield, 2017).

ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO

Biopsia endoscópica gástrica

El estudio mediante biopsia endoscópica del tejido gástrico permite la confirmación diagnóstica.

En el linfoma MALT, el diagnóstico histológico puede ser más difícil, cuesta diferenciarlo de lesiones linfoepiteliales benignas reactivas propias de la inflamación crónica. La inmunohistoquímica es muy útil como técnica auxiliar, siendo el CD20(+) el marcador más característico de linfoma (Thieblemont & Zucca, 2017).

Biopsia de médula ósea

La utilidad de este examen radica en la evaluación de enfermedad metastásica.

ESTUDIO IMAGENOLÓGICO

TOMOGRFÍA COMPUTADA (TC)

Se debe solicitar TC contrastado de abdomen y pelvis, de tórax y cervical. En el 85% de los LG se puede identificar el tumor gástrico en la TC y en el 50% se observan adenopatías. (Juárez-Salcedo, Sokol, Chávez, & Dalia, 2018).

Los LG MALT son más superficiales, se pueden ver como nódulos en la mucosa, úlceras poco profundas y/o como un engrosamiento mínimo de los pliegues. Por el contrario, los linfomas de alto grado, suelen verse como masas voluminosas con un notorio engrosamiento de pliegues y parietal.

Los hallazgos de la TC que orientan más hacia linfoma que a carcinoma, son un engrosamiento más intenso de la pared

gástrica (mayor de 3 cm), el compromiso de más de una zona del tubo digestivo, la propagación transpilórica del tumor (hasta en el 30% de los LG) y adenopatías más generalizadas sobre y bajo el hilio renal. La estenosis luminal orienta más a carcinoma, pues es un rasgo típico de ese tipo histológico, que es infrecuente en los linfomas (Webb, Brant, & Major, 2010).

RESONANCIA NUCLEAR MAGNÉTICA (RNM)

También se puede usar para etapificación de los LG, pero no es el examen de elección y en general no aporta información adicional relevante en comparación con la TC. Puede utilizarse cuando la TC está contraindicada.

EUS (ULTRASONIDO ENDOSCÓPICO o USE)

Útil para la etapificación inicial, para determinar la profundidad y extensión de la infiltración linfoide subepitelial, y para identificar adenopatías perigástricas. Tiene un menor rendimiento cuando se usa para seguimiento o reetapificación post-tratamiento (quimio o radioterapia), no distingue bien infiltración tumoral de respuesta inflamatoria a la terapia, por lo que tiende a sobrestimar enfermedad residual (Juárez-Salcedo, Sokol, Chávez, & Dalia, 2018).

TOMOGRFÍA POR EMISIÓN DE POSITRONES o F-FDG-PET-TC

Este examen, que combina medicina nuclear y TC, no es tan útil para el diagnóstico de los linfomas gástricos, debido a la variable actividad fisiológica del FDG en el estómago y a los diferentes grados de captación de los distintos tipos histológicos. (Juárez-Salcedo, Sokol, Chávez, & Dalia, 2018) Puede indicarse para evaluar respuesta a tratamiento en LDCGB, especialmente cuando hay enfermedad residual mayor de 2 cm en abdomen o mediastino, dada la habilidad del PET para distinguir tumor activo de necrosis tumoral o fibrosis (Guías GES Minsal Chile, 2013).

➤ ETAPIFICACIÓN

El estadio de la enfermedad al momento del diagnóstico es el factor pronóstico más importante para linfoma gástrico, por lo que la correcta etapificación es esencial para brindar el tratamiento apropiado (Ikoma, Badgwell, & Mansfield, 2017).

El sistema de etapificación TNM es inefectivo para los Linfomas. Se utiliza la Clasificación de Ann Arbor, o su versión modificada por Musshoff. En la Etapa I el linfoma se restringe al estómago, en la Etapa II el LG compromete solo linfonodos infra diafragmáticos, en la etapa III hay compromiso de linfonodos supradiafragmáticos y es etapa IV cuando la enfermedad está diseminada.

En las últimas 2-3 décadas se ha difundido progresivamente la Clasificación de Lugano, específica para linfomas GI, aunque aún sigue siendo más utilizada la derivada de Ann Arbor.

➤ TRATAMIENTO

Las estrategias de tratamiento para LNH nodal están bien establecidas, no así para linfoma gástrico, en el que hay

conductas variables. La decisión terapéutica se basa principalmente en el subtipo histológico y en el estadio.

En el pasado, la cirugía era parte importante del tratamiento del LG, y muchos estudios demostraron una mejor sobrevida en los pacientes resecaados. El desarrollo de mejores terapias farmacológicas logró desplazar a la cirugía, y en la actualidad el tratamiento del LG es multimodal y compete a otra subespecialidad, la hemato-oncología (Sociedad Argentina de Hematología, 2017).

La cirugía se limita a un pequeño grupo de pacientes, principalmente aquellos linfomas gástricos complicados con perforación, fistulización o hemorragia digestiva que no se logra controlar con otras medidas. También podría considerarse en pacientes refractarios o con contraindicación de las otras terapias, aunque ello es casi anecdótico.

TRATAMIENTO LINFOMA MALT GÁSTRICO

TERAPIA DE ERRADICACIÓN DE *HELICOBACTER PYLORI* (HP)

Es la primera línea de tratamiento para LG-MALT localizado. En pacientes con HP(+), la erradicación del germen induce remisión del linfoma en 70-100% de los casos. Además, en muchos de los LG-MALT con HP(-) la terapia con antibióticos e IBP igual provoca regresión del linfoma, aunque no está claro el mecanismo.

Existen diversos esquemas de erradicación, se deben considerar datos locales de resistencia a antibióticos.

Terapia triple: inhibidor de bomba de protones (IBP) con dos antibióticos, por 14 días: Omeprazol (20 mg cada 12 horas), amoxicilina 1 gr cada 12 horas y Claritromicina 500 mg cada 12 horas o 1 gr/día.

La Amoxicilina se puede reemplazar por Metronidazol 500 mg cada 12 horas en pacientes alérgicos a la Penicilina.

Si se constata fracaso de la erradicación (resistencia del germen), se sugiere realizar varios intentos con diferentes esquemas antibióticos. Se pueden realizar otro ciclo de 14 días de terapia con Levofloxacino, Amoxicilina e IBP. No hay evidencia que avale el uso de quimioterapia en los casos que respondieron a la erradicación del HP.

TRATAMIENTO DE LOS LG-MALT QUE NO RESPONDEN A ERRADICACIÓN HP

El fracaso de la erradicación del HP ocurre en 20-30% de los casos. Ellos son candidatos a otras alternativas como radioterapia gástrica en los LG localizados, quimioterapia en los casos más avanzados o inmunoterapia que puede utilizarse en cualquiera de los estadios, ya sea como terapia única o combinado con la quimioterapia.

TRATAMIENTO DEL LDCGB GÁSTRICO

El tratamiento de elección, igual que en los LDCGB nodales, es la quimioterapia o la inmuno-quimioterapia, incluyendo Rituximab. La sobreimpresión con radioterapia que ha demostrado buenos resultados en linfoma nodal, es un poco más

controversial en la localización gástrica (Juárez-Salcedo y otros, 2018).

➤ PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO

FACTORES PRONÓSTICOS

Los principales factores clínicos asociados a mal pronóstico son la edad avanzada (mayor 60-70 años), el estadio avanzado y los niveles elevados de LDH (Juárez-Salcedo y otros, 2018).

SEGUIMIENTO

Es aconsejable que sea prolongado, ya que existe riesgo de recaída o de desarrollar una segunda neoplasia. En linfoma gástrico MALT, hay que corroborar la erradicación del *H. pylori* y la regresión del linfoma, mediante endoscopías digestivas seriadas. En linfoma de alto grado, se requiere un TC o PET-TC al finalizar el tratamiento para corroborar remisión, y luego seguimiento por hemato-oncólogo.

PRONÓSTICO

En general, pese a las recaídas locales, los L-MALT tienden a mantener un curso indolente. Los linfomas MALT de localización gástrica tienen mejor pronóstico, a igualdad de estadio, que los linfomas MALT de otras localizaciones. A largo plazo los LG-MALT localizados tratados con radioterapia presentan una sobrevida libre de recurrencia a 10 años de 57-76% y una sobrevida global a 10 años de 79-87% (Thieblemont & Zucca, 2017).

Los LDCGB se habían considerado tradicionalmente como linfomas de mal pronóstico, sin embargo con la disponibilidad de mejores tratamientos multimodales, ha mejorado su tasa de respuesta (Juárez-Salcedo, Sokol, Chávez, & Dalia, 2018). El tratamiento estándar con inmuno-quimioterapia se asocia a una respuesta global del 90% y sobrevida libre de recurrencia a 5 años del 75-80% (Sociedad Argentina de Hematología, 2017).

V. Neoplasia Neuroendocrina Gástrica (NNE-G)

➤ INTRODUCCIÓN

Las neoplasias neuroendocrinas (NNE) constituyen un grupo tumoral muy diverso, que se originan a partir de las células del sistema endocrino difuso, desde muchas localizaciones anatómicas diferentes.

Poseen gran variabilidad en su presentación clínica, potencial de malignidad y pronóstico, siendo un grupo neoplásico particularmente heterogéneo. Esto sumado a una incompleta comprensión de su etiología e historia natural ha dificultado por muchos años su manejo. Los recientes descubrimientos moleculares y una mejor caracterización histopatológica y

clínica han permitido en los últimos años una mejor comprensión de su naturaleza y el desarrollo de nuevas opciones terapéuticas (Crosby D, 2012).

Dos creencias se han vinculado a las NNE que es necesario desmentir. Una es la falsa idea de que son tumores benignos que no requieren tratamiento, cuando en verdad tienen un potencial maligno variable, pueden infiltrar otros órganos, diseminarse a distancia y provocar significativa morbilidad y mortalidad. Aunque en el estómago predominan las NNE con bajo potencial de malignidad, no significa que sean irrelevantes. Todas las NNE gástricas requieren tratamiento y seguimiento y, aunque no es el grupo dominante, también hay NNE gástricas agresivas. La segunda creencia errónea es pensar que son neoplasias extremadamente raras, que muchos médicos jamás verán en su práctica clínica, lo que no es cierto. Posee una tasa de incidencia similar a la de los tumores testiculares o el mieloma múltiple, su incidencia ha aumentado significativamente en las últimas décadas y sigue en aumento.

Otra particularidad relevante para el médico general es que hay un subgrupo de las NNE que, aunque minoritario, es semiológicamente muy interesante, ya que pueden presentar síndromes secretores u hormonales con un cuadro clínico llamativo, que el médico general debe reconocer para no retrasar el diagnóstico (Singh, 2016).

➤ DEFINICIÓN

En los años 30', el patólogo Friedrich Feyrter pudo reconocer una interfase entre dos sistemas hasta entonces divergentes, neurológico y endocrino. Describió un grupo de células especializadas, que denominó "células claras" con características de diferenciación endocrina y neural, capaces de sintetizar sustancias biológicamente activas que contribuían a regular la homeostasis, las cuales no estaban agrupadas en una glándula endocrina específica, sino que ampliamente diseminadas por todos los tejidos del organismo, fundamentalmente en el intestino y páncreas. En base a esto creó el concepto de Sistema Neuroendocrino Difuso, que regularía el funcionamiento del sistema digestivo, como una red integrada a los Sistemas Nervioso y Endocrino (M. Champaneria, 2006).

Pese a ser un grupo de células muy variado, compartirían un origen embriológico similar. Tienen la capacidad de absorber y descarboxilar las aminas y sus precursores, por lo que se les bautizó como sistema APUD (Amine and Amine Precursor Uptake and Decarboxylation). Algunos de los péptidos y aminas secretados por dichas células actúan como hormonas al ser liberadas al torrente sanguíneo, mientras que otras funcionan a nivel local como reguladores paracrinós o neurotransmisores (M Murphy, 2019).

Las Neoplasias Neuroendocrinas (NNE) son tumores epiteliales que nacen desde las células endocrinas difusas, siendo más frecuentes en el sistema digestivo, los pulmones y el timo. Independiente del sitio primario, comparten características propias de su diferenciación neuroendocrina y cuando deter-

minan una sobreproducción de péptidos "activos" pueden originar síndromes hormonales característicos (Silvia Uccella, 2018).

NOMENCLATURA

El término "Carcinoide" ("*carcinoma-like tumour*") fue acuñado en 1907 para designar a un grupo de tumores intestinales epiteliales que presentaban un comportamiento más indolente y benigno que los adenocarcinomas (Oberndorfer, 1907). Su naturaleza neuroendocrina fue develada más tarde al descubrir que poseían gránulos secretores (Masson, 1924). La primera Clasificación de la OMS (1980) denominó "Carcinoide" a casi todas las NNE gastroenteropancreáticas (Joo Young Kim, 2017). Con el tiempo, dicho término ha caído en desuso, ya que su connotación de benignidad no representa el comportamiento agresivo de algunas NNE, con alta tasa de metástasis, progresión y mortalidad.

La nomenclatura más aceptada actualmente, incluye 3 términos: Tumor Neuroendocrino (TNE) para los bien diferenciados, Carcinoma Neuroendocrino (CNE) para los pobremente diferenciados, y Neoplasia Neuroendocrina para referirse a cualquiera de los dos, sin importar el grado de diferenciación (Siaw M Chai, 2018).

En algunas localizaciones, como la gástrica y pulmonar, el término Carcinoide aún se utiliza para los TNE bien diferenciados (A Marambio G, 2013), o las NNE funcionantes capaces de originar un síndrome hormonal del mismo nombre (Crosby D, 2012).

➤ FISIOLÓGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

En el estómago el 2% de las células de la mucosa gástrica son endocrinas y se han descrito siete tipos, las Células Enterocromafines (CE, producen serotonina), las Células Tipo Enterocromafín (CTE) o "Enterochromaffin-like" (ECL), Células D (producen somatostatina) y D1, células G (antrales, producen gastrina), y finalmente las P y X.

La Célula Tipo Enterocromafín (CTE) es la principal célula neuroendocrina gástrica (30% del total), se ubica en el cuerpo-fondo, y sintetiza Histamina, fundamental para regular la secreción ácida del estómago. Además sintetiza otras sustancias (Cromogranina A, Gonadotropina Coriónica Humana, pancreastatina, Enteroglucagón, PYY), algunas sin una función conocida pero que ayudan en el diagnóstico de las NNE (A Marambio G, 2013).

Ante la ingesta de alimentos, las células G del antro secretan Gastrina, la cual induce a las CTE a liberar histamina, que a su vez estimula la secreción de ácido clorhídrico (HCL) por las células parietales. La retroalimentación negativa depende de las células D, que estimuladas por un pH ácido (por el HCL) secretan Somatostatina para inhibir la secreción de gastrina (A Roncon Dias, 2017).

Los tumores neuroendocrinos gástricos se originan mayoritariamente desde las CTE, siendo infrecuentes los tumores de células G, productores de gastrina, o de las CE, productores de serotonina (A Marambio G, 2013).

CLASIFICACIÓN

Para las NNE Gástricas se utilizan principalmente dos clasificaciones, la de Rindi descrita desde 1993 y específica de la localización gástrica, y la de la OMS para las NNE Gastroenteropancreáticas (NNE-GEP).

CLASIFICACIÓN CLÍNICA – FISIOPATOLÓGICA

Rindi clasificó a las NNE-G en tres tipos, con diferencias clínicas, histológicas y fisiopatológicas, que determinan su manejo y su pronóstico (Rindi G, 1993), clasificación que con leves modificaciones, sigue siendo la más utilizada.

Las NNE-G tipo 1 y 2 se desarrollan debido a una hipergastrinemia, que determina una hiperplasia de las Células Tipo Enterocromafín (CTE). En las tipo 3, no hay evidencias de hipergastrinemia o de secreción ácida gástrica anormal.

Algunas publicaciones describen un 4to grupo, un Carcinoma Neuroendocrino pobremente diferenciado, muy infrecuente, que a diferencia de los otros 3 grupos, no tendría CTE, solo células NE pequeñas indiferenciadas, siendo de mucho peor pronóstico (ASGE, 2017). En la práctica, la clasificación más utilizada es la de 3 grupos.

CLASIFICACIÓN HISTOPATOLÓGICA DE LA OMS PARA NNE

La clasificación del 2000, definió 3 categorías: Tumores Neuroendocrinos (TNE) bien diferenciados, Carcinomas Neuroendocrinos bien diferenciados (invasión local/metástasis a distancia) y CNE pobremente diferenciados (ampliamente invasivos, con recuentos mitóticos elevados y metástasis a distancia). La categoría de los TNE bien diferenciados se dividía en 2 subcategorías, tumores benignos y tumores borderline, según tamaño tumoral, recuento mitótico, índice proliferativo, invasión linfovascular o perineural.

Tabla 16-1. Clasificación de las NNE Gástricas según célula neuroendocrina de origen y hormonas secretadas.
(Adaptado de Joo Young Kim (2017).

	NNE de Células Tipo Enterocromafín (CTE)	NNE de Células Enterocromafínes (CE)	NNE de Células G
Principal péptido producido	Histamina	Serotonina	Gastrina
Frecuencia	El tipo más frecuente	Infrecuente	Infrecuente
Número de neoplasias	Múltiples	Solitaria	Solitaria
Localización	Cuerpo y fondo	Cualquiera	Antro
Enfermedades asociadas	Tipo 1: Gastritis crónica atrófica. Tipo 2: Sd. Zollinger-Ellison, NEM-1 Tipo 3: Ninguna	Ninguna	Síndrome Zollinger-Ellison

En la clasificación del 2010 todas NNE GEP (salvo un par de excepciones) fueron designadas como tumores malignos, y se definieron 3 categorías: TNE grado 1, TNE grado 2 y los CNE, basados en solo 2 criterios: el recuento mitótico y el índice proliferativo ki67. El grupo MANEC (*Mixed Adenoneuroendo-*

crine carcinoma) incluye neoplasias con ambos componentes, adenocarcinoma y CNE, ver tabla 16-1 (Joo Young Kim, 2017).

La Clasificación vigente de la OMS corresponde a la del año 2017, con fundamentos similares a la del 2010.

Clasificación de la OMS según Grado Histológico (G)

El pleomorfismo celular por sí solo no es adecuado para determinar el grado histológico, por ello la clasificación se basa en el recuento mitótico y el índice proliferativo (ki67). Los puntos de corte de dichos parámetros son los mismos para todas las NNE gastrointestinales, salvo las del páncreas (AJCC, 2017).

- Gx: Grado no se puede evaluar.
- G1: Recuento mitótico (por cada 10 HPF) menor que 2 e Índice Ki67 menor que 3%.
- G2: Recuento mitótico de 2-20 (por cada 10 HPF) ó índice Ki67 = 3-20%.
- G3: Recuento mitótico mayor que 20 (por cada 10 HPF) ó Índice Ki67 mayor que 20%.

Clasificación Histopatológica de tumores endocrinos de la OMS 2017

Combinando el nivel de diferenciación histológica y el grado, la gran mayoría de las NNE gastrointestinales extrapancreáticas se pueden clasificar en 3 grupos:

- Neoplasias bien diferenciadas (TNE), de bajo grado (G1).
- Neoplasias bien diferenciadas (TNE), de grado intermedio (G2).
- Neoplasias pobremente diferenciadas (CNE), de alto grado (G3).

La clasificación busca predecir el comportamiento de los tumores incluidos en cada categoría para guiar el manejo, pero siendo un grupo tumoral heterogéneo, dicha predicción es muy difícil. Algunos tumores no calzan en ninguna de las categorías, o presentan discrepancia entre el Ki67 y el recuento mitótico y/o el tipo de diferenciación, escenario en que se usa el criterio clínico para tomar las decisiones terapéuticas (NCCN, 2018).

Clasificación Histológica de las NNE Gástricas. WHO 2017

1. Carcinoide – NNE gástricas bien diferenciadas:
 - Carcinoide de células tipo enterocromafín (CTE).
 - Carcinoide de células enterocromafín (CE), productores de serotonina.
 - Tumor de células G, productor de gastrina.
 - Otros
2. Carcinoma endocrino de células pequeñas – NNE gástrica pobremente diferenciada.
3. Lesiones precursoras (tumor-like lesions):
 - Hiperplasia.
 - Displasia.

CLASIFICACIÓN SEGÚN FUNCIONALIDAD

- NNE funcionales: las que presentan síndromes clínicos específicos relacionados a la hipersecreción de determinados péptidos activos u hormonas.
- NNE no funcionales: aquellas que no presentan síndromes hormonales asociados.

PATOGENIA

NNE GÁSTRICA TIPO 1

Hipergastrinemia, Gastritis Crónica Atrófica (GCA) y Aclorhidria.

La GCA tipo A o autoinmune es una enfermedad causada por anticuerpos contra las células parietales de la mucosa oxíntica, que es más frecuente en adultos mayores, especialmente mujeres. Ello provoca una GCA restringida al cuerpo gástrico, que determina un déficit en la producción de ácido gástrico (aclorhidria), con o sin anemia perniciosa asociada. La característica de este tipo de gastritis es que respeta el antro y se pierde el loop de feedback negativo que normalmente ejerce el ácido sobre las células G antrales.

La disminución del pH producto de la atrofia corporal gástrica provoca una hipergastrinemia compensatoria, y posteriormente una hiperplasia de las células G. Luego la gastrina se unirá a los receptores CCK2 de las CTE para incrementar la producción de HCl, provocando hiperplasia de las CTE, lineal o nodular, que actúa como una lesión precursora. También hay una sobreexpresión de las vías de señalización intracelular de los receptores CCK-2 (Crosby D, 2012).

La progresión carcinogénica seguiría una secuencia del tipo hiperplasia-displasia-neoplasia, para lo cual, deben participar otros factores transformadores, como mutaciones genéticas o factores de crecimiento. Se han descrito mutaciones de BCL2 (proteína inhibidora de la apoptosis), p53 y del gen Reg. Además se han documentado la participación de varios factores de crecimiento (FC), como el FC de Fibroblastos básico (bFGF) y FC Transformante alfa (TGF α), que participarían en el desarrollo y progresión tumoral de los carcinoides de CTE, así como en la proliferación estromal y vascular asociada al crecimiento tumoral.

Los pacientes con HP (+) tienen mayor prevalencia de GCA, niveles de gastrinemia elevados y un 10-30% desarrolla hiperplasia de las CTE. Dicha infección podría ser un co-factor etiopatogénico, pero no está claro.

NNE GÁSTRICA TIPO 2

Hipergastrinemia, Gastrinoma y Úlceras pépticas.

La hipergastrinemia secundaria a la secreción hormonal de un Gastrinoma es constante y autónoma, pues carece de regulación por retroalimentación y como las células parietales funcionan normalmente, ocasionará una intensa acidez gástrica con úlceras pépticas secundarias (S. Zollinger-Ellison, SZE) y una severa hiperplasia de las CTE, que puede determinar

NNE gástricas multifocales. Las personas con NNE-G tipo 2 y SZE constantemente muestran pérdida de la heterocigosidad en el locus 11q13 del gen NEM-1.

En el gastrinoma esporádico, la hiperplasia de las CTE es mayoritariamente de tipo lineal simple (WHO, 2006), y las NNE-G tipo 2 ocurren solo en el 1-3%. (Lipinski, 2017). En cambio en pacientes con gastrinoma/NEM-1, el 53% presenta hiperplasia severa de las CTE, casi siempre nodular y con displasia y el 23-29% de ellos presenta NNE-G tipo 2, (Lipinski, 2017), por lo que se cree que en el síndrome NEM-1, la mutación o eliminación del oncogén supresor NEM-1 puede actuar como un co-factor etiopatogénico (WHO, 2006).

NNE GÁSTRICA TIPO 3

Esporádica, con niveles de gastrina normales.

Ocurren de modo esporádico, sin evidencia de una condición predisponente, sin hiperplasia de las CTE. Aunque los pacientes con NEM-1 no presentan NNE-G tipo 3, un 25-50% de los enfermos con una NNE-G tipo 3, demuestra pérdida de heterocigosidad en el locus 11q13 del gen NEM-1 (R Basuroy, 2014). Pueden presentar infección por *H. pylori*, pero no está claro si cumple un rol en la etiopatogenia.

> EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de las NNE se estima en 35 por cada 100.000 habitantes, valor que sería mayor si se incluyeran los tumores silentes (ASGE, 2017). La incidencia global de todas las NNE se ha elevado significativamente en las últimas décadas, en todo el mundo, y dicho aumento ha sido aún mayor en el estómago, quizás por la mayor accesibilidad a estudio endoscópico de dicha localización.

No está claro si el aumento de la incidencia es completamente real, o si se explica parcialmente por un mayor registro y reporte de los casos. La creciente incidencia reportada podría explicarse por: 1) Cambios demográficos, envejecimiento poblacional. 2) Mayor conciencia sobre esta patología por parte de los clínicos y patólogos. 3) Una utilización más amplia de estudios endoscópicos e imagenológicos, y una mejor calidad de los mismos. 4) Obtención más frecuente de biopsias de cualquier pólipo detectado, aunque sea pequeño. 5) Modificaciones en los sistemas de clasificación de estos tumores. (Eva Tiensuu Janson, 2014).

Esta tendencia progresiva ha sido demostrada en varios estudios. Según el registro de Cáncer de Ontario (Canadá) la incidencia de NNE aumentó desde 2,48 a 5,86 cada 100 mil habitantes por año, desde 1994 al 2009. (Singh, 2016). Dos grandes bases de datos (*Florida Cancer Data System* y *SEER Registries*) reportaron un incremento de 8 a 9 veces en la incidencia de las NNE gástricas en un período de 20 años, entre los años 1981-2000 (Crosby D, 2012). En la revisión que realizó Modlin de 562 carcinoides gástricos en un periodo de 5 décadas, observó que antes de los años 50's, las NNE constituían apenas un 0,3% de los tumores malignos del estómago, mientras que en la década de los 90 representaban un 1.8%. (Modlin IM, 2004).

En Estados Unidos, de acuerdo a la base de datos SEER, las NNE gástricas constituían el 2,2% de todas las NNE en el período 1950-1969, lo cual aumentó a 6% para el período 2000-2007.

La proporción de las NNE gástricas respecto del total de NNE varía bastante en las distintas publicaciones, de distintos países. En un estudio austriaco las NNE-G eran un 23% del total de NNE, en uno canadiense eran un 5%, otro de Taiwan informó un 7,4%, mientras que el SEER de USA dijo 6%. (Lipinski, 2017). En Latinoamérica, un estudio argentino, reportó que las NNE gástricas constituían un 6,9% de todas las NNE (O'Connor, 2014).

Dentro del subgrupo de las NNE-GEP, las NNE gástricas corresponden a un cuarto del total (R Basuroy, 2014).

La incidencia global es de 0,2 casos cada 100.000 habitantes, con una prevalencia mayor, debido a una prolongada sobrevivencia. Constituyen un 0,6-2% de todos los pólipos gástricos identificados en las endoscopías digestivas altas.

La distribución según sexo también ha variado en el transcurso del tiempo, aumentando progresivamente la proporción de mujeres, desde un 55% en 1970 hasta un 66% en el 2010. (R Basuroy, 2014). Modlin también observó en su estudio un aumento de hasta un 800% en la incidencia en mujeres caucásicas.

Las NNE-G tipo 1 son el subgrupo más frecuente, constituyen el 70-80% del total. Son más frecuentes en las mujeres (64,5%) y tienen una edad media de presentación de 63 años. El tipo 2 corresponde al subgrupo menos frecuente, con un 5-10% de los casos, mientras que el subgrupo 3, ocupa el segundo lugar en frecuencia, con un 15-20% de los casos de NNE-G (Crosby D, 2012). Las NNE-G tipo 4, o CNE gástrico de células pequeñas, tiende a ser solitario, habitualmente afecta a hombres mayor de 60 años, y suele diagnosticarse en estadio avanzado (ASGE, 2017).

➤ ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

La OMS, en su Clasificación de Tumores del Sistema Digestivo señala a la hipergastrinemia como el principal factor etiológico reconocido de las NNE gástricas tipo 1 y 2. La gastrina tiene un efecto trófico sobre las CTE en humanos y animales y los estados hipergastrinémicos, producto de un gastrinoma o de una respuesta secundaria de las células antrales a la aclorhidria, se asocian sistemáticamente con hiperplasia de las CTE. Por lo tanto, las patologías que causan hipergastrinemia, como la Gastritis Crónica Atrófica Autoinmune (GCAA), el Síndrome de Zollinger Ellison (SZE) y el Síndrome de Neoplasia Endocrina Múltiple tipo 1 (NEM-1) son factores de riesgo para las NNE gástricas. Sin embargo, la hipergastrinemia por sí sola no es suficiente para el desarrollo tumoral, la hiperplasia de CTE no siempre determinará una NNE gástrica, y otras condiciones asociadas con aclorhidria, como la vagotomía y el tratamiento crónico de supresión ácida, no necesariamente determinan una mayor prevalencia de NNE-G. Para que se desarrolle la NNE, otros elementos deben actuar como cofactores

etiopatogénicos. (Crosby D, 2012).

En las NNE gástricas tipo 1, secundarias a Gastritis Crónica Atrófica Autoinmune, con o sin anemia perniciosa, se cree la aclorhidria o los cambios de la mucosa gástrica por la acción de los anticuerpos, pueden contribuir a la carcinogénesis (WHO, 2006). Otros posibles co-factores etiológicos en estudio son algunas mutaciones genéticas, factores ambientales, dietéticos, hormonas, factores de crecimiento e infección bacteriana. (Crosby D, 2012). En los pacientes con GCAA se consideran factores histológicos de riesgo para desarrollar una NNE-G tipo 1, la hiperplasia severa (con un hazard ratio de 13,0) o displasia de las CTE (HR de 20,7) (R Basuroy, 2014).

Las NNE-G tipo 2, son causadas por otro tumor neuroendocrino, funcional y productor de gastrina, llamado Gastrinoma, que origina un cuadro clínico característico, el Síndrome de Zollinger-Ellison (SZE). Los gastrinomas pueden ser esporádicos o asociarse al síndrome tumoral hereditario NEM1, y se localizan principalmente en el duodeno (mayor del 60%) o páncreas (menor del 40%), aunque también pueden localizarse en el colédoco distal, o en el estómago.

En la NNE-G tipo 2 secundaria a gastrinoma asociado a NEM-1, la mutación o eliminación del oncogén supresor del mismo nombre (gen NEM-1) parece actuar como un factor etiopatogénico adicional.

En los portadores de SZE/NEM1, algunos factores de riesgo para desarrollar una NNE-G son: hiperplasia nodular (presente en el 44%), cambios histológicos severos de las CTE y largo tiempo de evolución (mayor de 7 años).

En las NNE gástricas tipo 3 no se han identificado factores etiológicos ni predisponentes.

En humanos, el uso prolongado de inhibidores de la bomba de protones puede ocasionar hiperplasia de las CTE en algunos casos, pero eso no basta para el desarrollo de una NNE.

La relación entre *Helicobacter pylori* (HP) y NNE-G no está aclarada. En pacientes con SZE, la co-infección con HP no parece tener un efecto adicional, no aumenta la hiperplasia o displasia de las CTE, tampoco se ve un efecto contrario al realizar la erradicación. En ratones con hipergastrinemia sostenida por polimorfismo en el gen del receptor CCK-2, el 50-80% desarrolla NNE-G al cabo de 2 años, lo cual se ve acelerado cuando se suma una infección por *H. pylori* (Crosby D, 2012).

➤ CLÍNICA

SÍNTOMAS GENERALES

AUSENCIA DE SÍNTOMAS

Las lesiones pequeñas pueden ser asintomáticas.

SÍNTOMAS PROPIOS DE LAS NEOPLASIAS GÁSTRICAS

Dependen del tamaño del tumor, segmento del estómago en el que se ubica y el subtipo de NNE gástrica. Dispepsia, epigastralgia, sangrado digestivo, vómitos, saciedad precoz o dificultad del vaciamiento gástrico.

SÍNTOMAS PROPIOS DE LA ENFERMEDAD METASTÁSICA

Las metástasis hepáticas voluminosas pueden provocar náuseas progresivas, saciedad precoz, dolor y deterioro de la función hepática.

SÍNTOMAS DE HIPERSECRECIÓN HORMONAL

Una particularidad de las NNE es que algunas pueden secretar péptidos activos al torrente sanguíneo y determinar síndromes hormonales específicos, lo que ocurre en un grupo minoritario.

En las NNE gastrointestinales (Gi) funcionales, lo más frecuente es que secreten aminas vasoactivas, lo cual podría ocasionar un síndrome llamado carcinoide, que ocurre en un 8-28% de las NNE (NCCN, 2018).

Sin embargo, cuando las NNE son del intestino anterior o medio, la hormona liberada al sistema portal es metabolizada por el hígado, disminuyendo la sintomatología, por lo que en las NNE-Gi el síndrome carcinoide suele ocurrir cuando la serotonina o histamina secretada se salta el metabolismo hepático y alcanza la circulación sistémica, al ser liberadas directamente a las venas hepáticas, lo que ocurre en el contexto de metástasis hepáticas o, más raro, en metástasis retroperitoneales (Singh, 2016).

El síndrome Carcinoide de las NNE-Gi se debe habitualmente a hipersecreción de serotonina, y de su metabolito 5-HIAA, y se caracteriza por enrojecimiento facial súbito o flushing (puede extenderse a la piel torácica superior), diarrea secretora crónica o intermitente, cólicos abdominales, náuseas y vómitos. Además, la elevación crónica de serotonina sérica puede originar una cardiopatía carcinoide, con una insuficiencia de las válvulas cardíacas derechas, que pueden evolucionar con falla cardíaca y muerte. Cuando el Síndrome Carcinoide es producido por una NNE gástrica, casi siempre es por Histamina, ya que la mayoría de las NNE gástricas se originan desde las CTE, y en ese caso pueden variar un poco los síntomas, el flushing suele ser más duradero, puede acompañarse de lagrimeo, hipotensión, palpitaciones, disnea por broncoespasmo. La elevación crónica de histamina puede provocar daño endocárdico e insuficiencia cardíaca, y una fascie leonina (Lipinski, 2017) (Shaib, 2013). También hay NNE gástricas que se originan desde las CE y liberan serotonina, pero son menos frecuentes. Además puede ocurrir una reacción desmoplástica con fibrosis en el mesenterio, que puede ocasionar dolor abdominal intermitente.

Las NNE gástricas secundarias a un gastrinoma, presentan la sintomatología hormonal propia del gastrinoma, el Síndrome de Zollinger Ellison y síntomas derivados del efecto de masa en el duodeno o páncreas.

SIGNOS GENERALES

En la enfermedad localizada, los signos son escasos o nulos; eventualmente signos de anemia o de desnutrición. En enfermedad metastásica, puede haber ictericia si hay enfermedad

hepática extensa, o distensión abdominal, con matidez desplazable en ascitis.

CUADRO CLÍNICO SEGÚN SUBTIPO DE NNE GÁSTRICA

NNE-G TIPO 1

Más frecuentes en mujeres. Suele diagnosticarse entre los 40-60 años. Habitualmente asintomáticas, pueden diagnosticarse en una endoscopia digestiva alta (EDA) solicitada por dispepsia o anemia, esta última casi siempre macrocítica. El 70-85% es G1, de crecimiento lento y menos del 5% tiene metástasis, por lo que es poco frecuente que presenten síntomas por efecto de masa u hormonales. Menos del 1% presenta síndrome carcinoide.

NNE-G TIPO 2

Las NNE gástricas suelen ser pequeñas y poco sintomáticas, sin embargo, es más común que estos pacientes tengan síntomas, ya que presentan metástasis con más frecuencia que las tipo 1 y porque el gastrinoma también provoca sintomatología. Un 10-30% de las NNE-G tipo 2 tiene metástasis carcinoides al momento del diagnóstico, principalmente hepáticas, y con ello, pueden aparecer síntomas por efecto de masa o un síndrome carcinoide. El gastrinoma también puede presentar metástasis y con mayor frecuencia que el carcinoide gástrico.

El Síndrome de Zollinger-Ellison (SZE) fue descrito en 1955 y la descripción clásica consistía en una triada de (i) hipersecreción persistente de ácido gástrico, (ii) úlceras pépticas múltiples, recurrentes y/o de localización atípica y (iii) tumor pancreático de células no-beta. La sintomatología actual del SZE difiere de la descripción original, ya que ahora hay un uso más indiscriminado de los inhibidores de la bomba de protones (IBP).

Los síntomas principales del SZE son diarrea (71-80%) y epigastralgia (65-83%) habitualmente urente. Otros síntomas son náuseas, reflujo gastroesofágico y sus complicaciones (6-13%), pérdida de peso y desnutrición. Dado que los síntomas principales son inespecíficos y que los IBP brindan una efectiva supresión ácida, el diagnóstico suele ser tardío, con un tiempo promedio de 5,9-6,4 años desde el inicio de los síntomas (Beltrán, 2016).

Se debe sospechar SZE en cualquier paciente con una úlcera péptica persistente/recurrente pese al tratamiento o que sea negativa a *H. pylori* o de localización atípica o si posee alguna enfermedad endocrina que sugiera NEM1. La edad del diagnóstico del SZE en los gastrinomas esporádicos es entre los 20 y 60 años, mientras que en los gastrinomas asociados a NEM1 se diagnostica a una edad más precoz (33-39 años).

NNE-G TIPO 3

Es más frecuente en hombres mayores de 50 años. Como suelen ser de mayor tamaño y comportamiento más agresivo, generalmente son sintomáticos y pueden presentar síntomas propios de las neoplasias gástricas o secundarias a

la enfermedad metastásica. Este es el subtipo que con mayor frecuencia puede presentar síndrome carcinoide.

NEOPLASIA ENDOCRINA MÚLTIPLE TIPO 1 (NEM-1)

Es un síndrome hereditario autosómico dominante, asociado a la mutación germinal o inactivación del gen supresor tumoral del mismo nombre (MEN-1) que se ubica en el locus 11q13 y codifica para la proteína menin (NCCN, 2018). Hasta un 10% de los pacientes puede presentar una mutación de NEM1 "de novo".

Las neoplasias más comunes del síndrome NEM1 son la hiperplasia/adenoma de paratiroides (98% de los casos), seguido de los tumores de las células de los islotes del páncreas (25-50%), adenomas pituitarios (35-60%) y carcinoides del pulmón o timo en el 10% de los pacientes. Para el diagnóstico clínico de NEM1 (sospecha) basta con la presencia de 2 o más de las neoplasias típicas del síndrome. Además presentan una mayor incidencia de tumores adrenales, múltiples lipomas, y angiomas cutáneos.

➤ ESTUDIO Y DIAGNÓSTICO

La mayoría de las NNE gástricas son tipo 1 y se diagnostican incidentalmente tras el estudio histológico de un simple pólipo identificado en una Endoscopia digestiva alta (EDA), o un hallazgo en una TC. La EDA es la principal herramienta diagnóstica, terapéutica y de seguimiento para los carcinoides gástricos tipo 1. (R Basuroy, 2014).

ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA

Ante una lesión sospechosa de NNE-G, el endoscopista debe evaluar todo el estómago buscando características que ayuden a clasificar la NNE-G en alguno de los 3 subtipos descritos. Debe buscar dirigidamente otras lesiones (multifocalidad) y debe obtener biopsias de las lesiones sospechosas, de la mucosa del antro y del cuerpo/fondo para identificar gastritis atrófica o metaplasia intestinal, y para la búsqueda de *H. pylori*, además del test de ureasa (R Basuroy, 2014).

Las NNE-G tipo 1 (figura 16-1) habitualmente son lesiones múltiples, pequeñas (menor de 1 cm), limitadas topográficamente a la mucosa oxíntica y coexisten con hiperplasia de CTE y con la gastritis atrófica crónica que determinó su origen.

En las NNE-G tipo 2, las lesiones gástricas también suelen ser pequeñas (menores a 1-2 cm), polipoideas, pueden ser múltiples y se ubican con mayor frecuencia en el fondo y cuerpo, rara vez en el cardias. La mucosa fúndica está habitualmente hipertrófica, el resto de la mucosa puede mostrar inflamación leve, pero sin atrofia. Puede haber signos de un reflujo gastroesofágico importante, como una esofagitis severa, habitual en el Sd. Zollinger Ellison.

La NNE-G tipo 3 (figura 16-2), generalmente es una lesión única, de mayor tamaño (mayor de 2 cm), con ulceración de la mucosa suprayacente, un patrón de crecimiento infiltrativo y áreas de necrosis. El resto de la mucosa está habitualmente sana, sin atrofia ni tampoco hiperplasia de las CTE (R Basuroy, 2014).

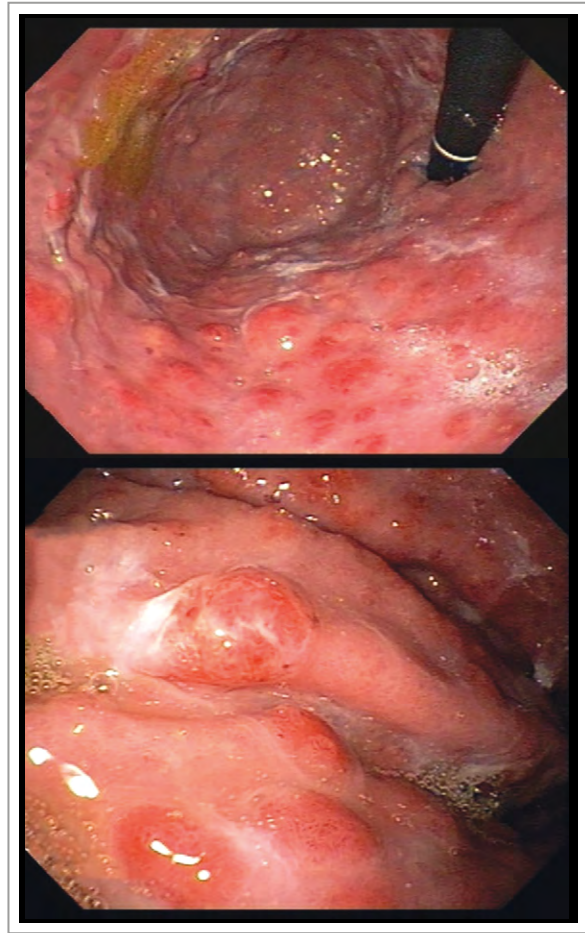


Figura 16-1. Neoplasia Neuroendocrina tipo 1. Varón, 52 años, con daño hepático crónico. Se realizó EDA por hemorragia digestiva alta, secundaria a várices esofágicas, y como hallazgo se identificaron múltiples lesiones nodulares submucosas, en tercio superior y medio del estómago. Se obtuvieron muestras para estudio histopatológico mediante mucosectomía con técnica de ligadura elástica, la cual confirmó neoplasia neuroendocrina, con ki 67 de 2%. En TC de abdomen se observaron adenopatías perigástricas. Se realizó gastrectomía total con esófago-yeyuno anastomosis. La pieza operatoria demostró Neoplasias neuroendocrinas G2 múltiples (14), de 3 a 7 mm, solevantadas, redondeadas, en el tercio gástrico proximal, por curvatura menor, cara anterior y posterior. Compromiso hasta la capa muscular. Sin permeación vascular ni linfática. Cromogranina (+). Sinaptofisina (+). Citoqueratina (+). Ki-67: (+) en el 10% de la población celular en estudio. 31 ganglios sin neoplasia. Además se identificó Gastritis crónica atrófica con metaplasia intestinal.

ENDOSONOGRAFÍA

Indicada principalmente en las NNE gástricas tipo 1 y 2, que miden entre 1 y 2 cm de diámetro, para evaluar la profundidad de la invasión intramural, y adenopatías regionales, ante un eventual tratamiento endoscópico (NCCN, 2018).

LABORATORIO

Algunos exámenes se solicitan en todos los casos, pero no es necesario realizar screening para hormonas en pacientes asintomáticos, solo en aquellos con síntomas sugerentes de

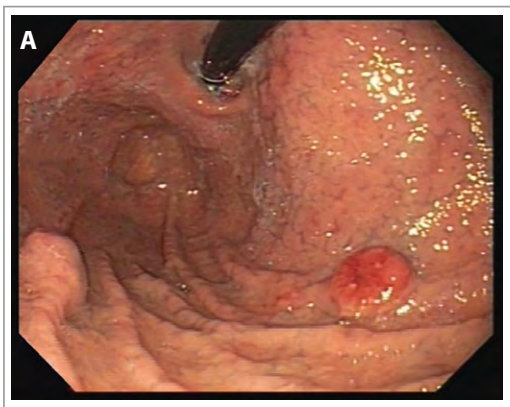


Figura 16-2. Neoplasia Neuroendocrina tipo 3. (A) Endoscopia Digestiva Alta. Varón, 74 años. Lesión solitaria, pequeña, en cuerpo gástrico. Biopsias endoscópicas tradicionales (con pinza de biopsia estándar) permitieron identificar neoplasia neuroendocrina, algunas muestras con atipias leves y otras con atipias acentuadas. Sin lesiones asociadas.

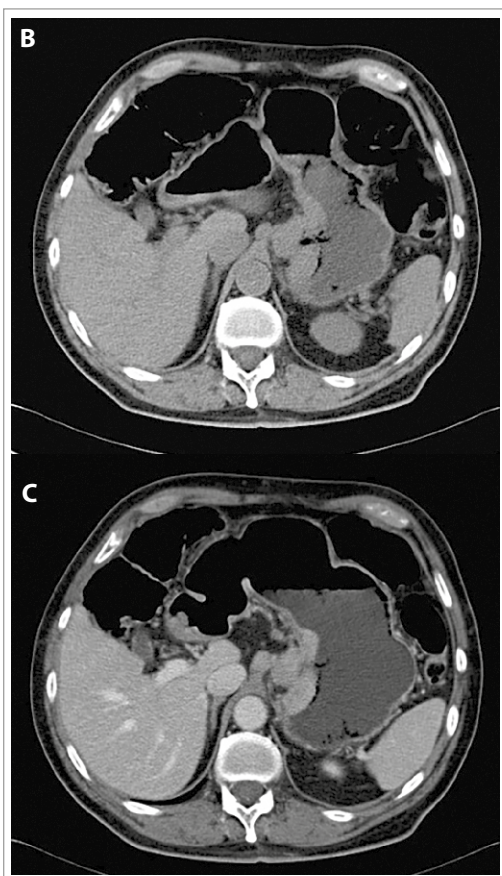


Figura 16-3. Neoplasia Neuroendocrina tipo 3. (B) TC corte axial, sin contraste. (C) TC corte axial, fase portal. Varón, 82 años. Engrosamiento parietal gastroesofágico de hasta 10 mm de espesor, ulcerado, hipercaptante, de aspecto neoplásico, asociado a adenopatías del ligamento gastrohepático de hasta 10 mm. Aspecto de adenocarcinoma. Sin lesiones hepáticas ni óseas. Sin líquido peritoneal. Se realizó gastrectomía total más linfadenectomía. Biopsia concluyó cáncer gástrico Bormann II, tipo Carcinoma Neuroendocrino, de 6 x 5 cm, en tercio superior y pared posterior gástrica. Infiltración hasta la serosa. Permeación linfática y vascular (+), invasión perineural (+). Cromogranina (+). Sin otras lesiones mucosas asociadas. 1 ganglio con metástasis de 5 disecados.

algún síndrome hormonal.

El estudio de laboratorio para las NNE del estómago puede incluir los siguientes exámenes.

- Concentración de cromogranina A (CgA) sérica.
- Ácido 5-hydroxi-indol-acético (5-HIA) plasmático o excreción urinaria en 24 horas.
- Concentración sérica de serotonina (sólo en pacientes con síndrome carcinoide atípico).
- Gastrinemia de ayuno.
- Gastrinemia post estimulación con secretina (o gluconato de calcio).
- Concentración de Vitamina B12.
- Enolasa Neuroespecífica: elevada en las neoplasias pobremente diferenciadas, y puede correlacionarse con el pronóstico.
- Colecistoquinina plasmática (en síndrome similar al ZSE, pero que se descarta hipergastrinemia).

La Cromogranina A (CgA) se usa como biomarcador de NNE funcionales o no funcionales, aunque hay evidencia contradictoria sobre su utilidad. Un metaanálisis estimó una sensibilidad (SS) de 73% y 95% de especificidad (E) para el diagnóstico de NNE (Yang, 2015), mientras que otros autores han cuestionado su utilidad. La CgA puede elevarse en otras circunstancias como disfunción hepática o renal, hipertensión y por uso de IBP, lo que dificulta su interpretación, por lo tanto, es un elemento más, pero no debe usarse por si sola para diagnosticar NNE. (NCCN, 2018). En NNE-Gi avanzada se recomienda una medición basal de CgA y otras mediciones durante el seguimiento.

El Ácido 5-hydroxi-indol-acético (5-HIAA) es un producto del metabolismo de la Serotonina, pero es un metabolito activo, un potente vasodilatador y en altas concentraciones produce el síndrome Carcinoide. Se puede medir su concentración plasmática o su excreción urinaria en 24 horas, como un indicador de la secreción de serotonina. Está indicado ante la sospecha clínica de Síndrome Carcinoide, y también, se recomienda una medición basal en pacientes con NNE-Gi avanzada localregional o metastásica, para ayudar a monitorear el tratamiento. Es particularmente útil en caso de síndrome Carcinoide atípico.

La Gastrinemia sérica de ayunas está elevada en las NNE gástricas Tipo 1 y 2, y está normal en las tipo 3. En las tipo 1, su medición no es indispensable para el diagnóstico. Su principal utilidad radica en el diagnóstico del Síndrome de Zollinger-Ellison, en el estudio de las NNE-G tipo 2. La CgA suele elevarse en paralelo a la gastrinemia. En el SZE, se confirma una hipergastrinemia de ayuno en el 98% de los pacientes, pero ello no es suficiente para confirmar el diagnóstico de SZE, porque puede haber otras causas de hipergastrinemia, como: la aclorhidria, la infección por *H. pylori*, uso de IBP o antiácidos y síndrome de antro gástrico retenido. Si la gastrinemia de ayuno supera 10 veces el valor normal, es bastante sugerente de SZE, sin embargo un 40-60% de los pacientes con SZE

presentan valores elevados, pero bajo las 10 veces, similar al que se puede observar en la infección por *H. pylori*.

Los IBP y los antagonistas de receptores H2 pueden elevar la concentración de CgA y gastrina, deben suspenderse 10-14 días previo a dichos exámenes, sin embargo no siempre es posible suspenderlos en los pacientes con SZE, porque puede provocar una complicación grave (perforación úlcera, hemorragia), se debe evaluar caso a caso.

La Gastrinemia post-estimulación se indica en pacientes con sospecha de SZE y gastrinemia de ayunas elevada, pero menos de 10 veces el valor normal. El más usado es el Test de estimulación con secretina que tiene una sensibilidad (SS) de 94% y una especificidad (E) de 100% para el diagnóstico de gastrinoma.

La medición de Vitamina B12 sérica, es parte del estudio de anemia perniciosa, relacionada con las NNE-G tipo 1. En la Gastritis Crónica Atrófica, disminuye la síntesis de Factor Intrínseco (FI), lo que altera la absorción de vitamina B12, ocasionando anemia megaloblástica. Los anticuerpos anti FI tienen alta especificidad (95%) para el diagnóstico de anemia perniciosa. Los anticuerpos anticélulas parietales tienen una especificidad baja.

Si se sospecha NEM 1 se debe realizar una evaluación con test bioquímicos, y estudio hormonal según el cuadro clínico. Las paratiroides se evalúan con calcemia, paratohormona, vitamina D. Se puede derivar a endocrinología.

Se indican test genéticos para detectar mutaciones germinales y consejería genética al caso índice y a los familiares en riesgo, según corresponda (Lipinski, 2017), (NCCN, 2018).

PH-METRÍA DE 24 HORAS

Indicada para el diagnóstico diferencial de causas secundarias de hipergastrinemia.

La gastritis atrófica y el uso crónico de IBP son causas de hipergastrinemia con hipo o aclorhidria.

Entre las causas de hipergastrinemia con hiperclorhidria, están la infección por *H. pylori*, estenosis pilórica, falla renal, síndrome de la célula G antral y el síndrome de intestino corto.

En la pH-metría de 24 horas, la NNE-G tipo 1 presenta un pH mayor al normal (mayor que 4), mientras que en la NNE-G tipo 2 el pH es muy bajo (menor que 2). El pH es normal en las NNE-G tipo 3. Un pH mayor que 3 es un fuerte indicador para descartar SZE (R Basuroy, 2014), (Lipinski, 2017).

ESTUDIO HISTOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO

Su importancia radica en que permite la confirmación diagnóstica. Histológicamente, se observan como nidos o bandas de células endocrinas pequeñas, poligonales, que en las tipo 1 y 2 suelen tener un bajo índice proliferativo. Las tipo 3 presentan un alto índice proliferativo (mayor de 20 mitosis por HPF, Ki67 mayor del 20%), pleomorfismo, áreas de necrosis y un borde infiltrativo.

Si la histología sugiere NNE, habitualmente el estudio se complementa con inmunohistoquímica para keratinas de bajo peso molecular, cromogranina A, sinaptofisina y CD56. Siempre se debe realizar tinción para Ki67 en un área de alta densidad mitótica, para calcular el porcentaje de células en proliferación.

El informe debe señalar el tipo histológico según la clasificación 2017 de la OMS, el grado histológico (G1-G3), el margen quirúrgico de la resección y la presencia/ausencia de invasión linfovascular (NCCN, 2018).

IMAGENOLÓGÍA

No es necesario realizar estudios de imágenes en las NNE-G tipo 1 pequeñas diagnosticadas como hallazgo endoscópico, solo estaría indicado el TC multifase para las NNE-G tipo 1 > 2 cm, y para las NNE-G tipo 2 y tipo 3 (NCCN, 2018).

TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA (TC)

Debe ser multifase, de abdomen y pelvis en todos los casos, e incluir tórax en la enfermedad avanzada, o en los pacientes con síndrome carcinoide.

Las NNE gástricas tipo 1 y 2 se ven como pequeñas lesiones polipoideas circunscritas, simples o múltiples, mucosas o submucosas, localizadas en el cuerpo o fondo, mientras que las tipo 3, se ven como una lesión tumoral solitaria, de mayor tamaño, en cualquier parte del estómago. Son isodensas sin contraste y su principal característica tomográfica es el realce muy intenso en la fase arterial. Por ello es indispensable que la TC abdominal posea fase arterial, de lo contrario se podrían confundir con otras neoplasias, y podrían pasar desapercibidas las metástasis hepáticas que en la fase venosa pueden confundirse con el parénquima hepático.

Es posible observar adenopatías, principalmente en las neoplasias tipo 3 y 2 (Lin, 2017).

RESONANCIA NUCLEAR MAGNETICA (RNM)

Aunque la TC multifase es una buena herramienta para evaluar hígado, en general se prefiere la RNM hepática con contraste en los candidatos a cirugía de metastasectomía o terapias ablativas hepáticas, debido a su mayor sensibilidad y especificidad. También es una alternativa en pacientes alérgicos a contrastes yodados o para disminuir la radiación en pacientes jóvenes que requerirán seguimiento frecuente y prolongado.

La RNM de columna puede solicitarse ante la sospecha clínica o tomográfica de metástasis óseas (Lipinski, 2017).

ESTUDIOS FUNCIONALES BASADOS RECEPTORES DE SOMATOSTATINA

La mayoría de las NNE expresan receptores para Somatostatina (R-Stt), lo que permite su detección en estudios de imágenes especializados dirigidos a dichos receptores. Este tipo de estudios evalúa muy bien el grado de diseminación de las NNE, pero no son parte del estudio estándar, pues en la mayoría de los casos basta con una TC y/o RNM. Su principal

ventaja sobre los demás exámenes de imágenes, es que permite evaluar si el tumor expresa receptores de Stt y con qué intensidad, para identificar a los pacientes que podrían recibir algún tipo de terapia con análogos de somatostatina (AStt) (NCCN, 2018).

En la localización gástrica, los estudios basados en R-Stt están indicados en las NNE del tipo 2, para estudiar el gastrinoma, y en las tipo 3 avanzadas regionalmente o a distancia, o irresecables, o con síntomas hormonales, es decir, en cualquier escenario en que sea posible ofrecer una terapia basada en los receptores de Stt, ya sea farmacológica o de medicina nuclear (PRRT). (NCCN, 2018).

La cintigrafía de receptores de Stt, como el Octreoscan con ¹¹¹In-DPTA-Octreotide o el SPECT-CT con Pentetreotide SRS, siguen siendo útiles, pero el examen de elección es el PET-CT con receptores de somatostatina marcados con ⁶⁸Ga, que tiene un mejor rendimiento para determinar el nivel de expresión de receptores, con una sensibilidad y especificidad de 95%. También ha demostrado utilidad para evaluar la respuesta a tratamiento, y tiene cierto valor pronóstico, puede usarse en el seguimiento de la enfermedad avanzada o síndromes hormonales en tratamiento.

OTROS ESTUDIOS DE IMÁGENES

Un 50-66% de los pacientes con síndrome carcinoide desarrollan valvulopatías cardíacas, insuficiencia tricuspídea y/o estenosis pulmonar. Los pacientes con hipersecreción de serotonina se deben realizar un ecocardiograma al momento del diagnóstico y luego cada 2-3 años durante el seguimiento (NCCN, 2018).

ETAPIFICACIÓN

La AJCC incluyó por primera vez un sistema de etapificación para tumores NE en su 7ma edición, tras lo cual, los grupos pronósticos han sido validados por algunos estudios.

SISTEMA DE ETAPIFICACIÓN TNM PARA TUMORES NEUROENDOCRINOS GÁSTRICOS (G1, G2 Y G3 BIEN DIFERENCIADOS)

Tumor primario (T)

- Tx: tumor primario no evaluable.
- T0: Sin evidencia de tumor primario.
- T1*: tumor invade la lámina propia o submucosa y mide hasta 1 cm.
- T2*: invade la muscular propia o mide más de 1 cm.
- T3*: traspasa la muscular propia invadiendo hasta el tejido subseroso, sin penetrar la serosa.
- T4*: invade la serosa o peritoneo visceral, o infiltra estructuras adyacentes u órganos vecinos.

*Para cualquier T, en tumores múltiples se añade entre paréntesis el número de tumores o una letra "m" minúscula de "múltiples". Si el T de cada tumor es distinto, se debe señalar el T más alto. Ej: T3(2) o T3(m).

Linfonodos regionales (N)

Nx: linfonodos regionales no evaluables.

N0: ausencia de metástasis en los linfonodos regionales.

N1: Metástasis en los linfonodos regionales.

Metástasis a distancia (M)

M0: Sin metástasis a distancia.

M1: Presencia de metástasis a distancia.

- M1a: metástasis confinadas al hígado.
- M1b: metástasis en al menos un sitio extrahepático (ej: pulmón, ovario, linfonodos no regionales, peritoneo, hueso).
- M1c: metástasis hepáticas y extrahepáticas.

Tabla 16-2. Estadíos o grupos pronósticos.

Adaptado de AJCC (2017).

Etapa I	T1	N0	M0
Etapa II	T2, T3	N0	M0
Etapa III	T1, T2, T3, T4	N0, N1	M0
Etapa IV	Cualquier T	Cualquier N	M1

> MANEJO

Como es un grupo tumoral heterogéneo, con cuadro clínico y comportamiento biológico muy variable se requiere una evaluación multidisciplinaria y un tratamiento individualizado, para obtener resultados óptimos.

El tratamiento de las NNE varía en las distintas localizaciones anatómicas y este capítulo se refiere específicamente a las NNE gástricas (NNE-G). Para elegir el tratamiento se debe considerar: subtipo clínico-patológico de Rindi, localización y extensión de la enfermedad, grado tumoral, tiempo de progresión, performance status, sintomatología, comorbilidades, y también la preferencia del paciente.

El tratamiento de la enfermedad precoz o localizada es principalmente quirúrgico o endoscópico, y siempre que sea posible, se deben preferir las técnicas mínimamente invasivas que preserven volumen y funcionalidad gástrica.

El tratamiento de la enfermedad avanzada es multimodal (R Basuroy, 2014). Las alternativas terapéuticas incluyen cirugía, terapias locorregionales, terapia sistémica farmacológica y terapia sistémica nuclear (Singh, 2016).

La cirugía es el único tratamiento con capacidad de curación y es útil en escenarios diversos, desde la cirugía endoscópica en NNE tipo 1 y 2 pequeñas hasta la cirugía de las metástasis resecables, trasplante hepático y las resecciones paliativas para reducir masa tumoral y los síntomas asociados (Palnaes, Holst, & Knigge, 2015).

TERAPIAS CITORREDUCTIVAS

En los tumores funcionales, antes de cualquier tratamiento locorregional se debe evaluar una eventual pre-terapia con

análogos de somatostatina (AStt) para prevenir una crisis carcinóide. En la cirugía, se administra octreótide parenteral previo a la inducción anestésica y se mantiene hasta el primer día postoperatorio (NCCN, 2018).

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD LOCALIZADA

El tratamiento de las NNE localizadas o con compromiso loco regional es la resección, por cirugía endoscópica, laparoscópica o abierta. Aunque los síntomas hormonales ocurren principalmente en NNE metastásica, cuando ocurren en enfermedad regional, se debe brindar un tratamiento mixto, añadiendo AStt a la cirugía (NCCN, 2018).

NNE GÁSTRICAS

Muchas de las tipo 1 y tipo 2 pueden ser reseçadas mediante cirugía endoscópica, previo a lo cual, aquellas mayor que 1 cm deben ser evaluadas con endosonografía para descartar compromiso más allá de la submucosa, y adenopatías (R Basuroy, 2014).

NNE-G Tipo 1

En las tipo 1, el 95% mide menos de 1 cm, son bien diferenciadas y tienen un comportamiento esencialmente benigno, y en ese grupo hay dos opciones: resección endoscópica versus observación. Si se decide vigilancia endoscópica, debe realizarse EDA cada 6-12 meses.

Aquellas que miden más de 1 cm siempre deben researse, idealmente con Disección Submucosa Endoscópica (DSE), la cual se prefiere sobre la mucosectomía. Posterior a la resección, deben realizarse EDA de seguimiento cada 12 meses (Singh, 2016).

Por lo tanto, el manejo más frecuente de las NNE-G tipo 1 es EDA de vigilancia anual con resección endoscópica de las lesiones, y terapia farmacológica cuando corresponda (NCCN, 2018).

En las NNE gástricas que no se puedan researse de manera endoscópica, ya sea por la dificultad técnica de su localización (por ejemplo: cardias), por el compromiso de capas más profundas, o por la presencia de adenopatías, se deben researse quirúrgicamente, en lo posible con cirugía mínimamente invasiva (sección VII), o ante la imposibilidad, cirugía tradicional.

Muy ocasionalmente hay NNE-G tipo 1 con múltiples lesiones mayores que 1 cm y/o con metástasis ganglionares, donde se puede ofrecer una gastrectomía parcial, con resección de las adenopatías.

En pacientes con neoplasias tipo 1 múltiples y recurrentes, que han aumentado en tamaño y número durante la vigilancia endoscópica, se puede ofrecer una antrectomía para reducir la masa de células productoras de gastrina y disminuir así la estimulación de las CTE por la hipergastrinemia (NCCN, 2018). Hay algunos reportes de terapia farmacológica en vez de la antrectomía, pero no hay suficiente evidencia para su recomendación.

NNE-G Tipo 2

Las NNE-G tipo 2 son más raras, suelen ser múltiples, un poco más grandes y en general se comportan de un modo bastante benigno. El gastrinoma, por el contrario, tiene un comportamiento maligno en el 60% de los casos.

Los carcinoides gástricos tipo 2 locoregionales se tratan igual que los tipo 1, con resección endoscópica o quirúrgica, dependiendo del tamaño, localización y hallazgos a la endosonografía.

Se solicita estudio de imágenes para localizar el gastrinoma, y dicha NNE se debe researse quirúrgicamente. Si no se logra identificar o no se puede researse, los pacientes deben mantenerse en seguimiento, con terapia farmacológica (AStt) y resección endoscópica de las NNE-gástricas cada 6-12 meses.

Se deben mantener un alto índice de sospecha ante la posible aparición de otra neoplasia propia del síndrome de Neoplasia Neuroendocrina Múltiple tipo 1 y brindar el tratamiento correspondiente.

NNE-G Tipo 3

Las NNE-G tipo 3, tienen un comportamiento francamente maligno, generalmente se diagnostican cuando miden más de 2 cm y la enfermedad está avanzada, por lo que el tratamiento de elección es la resección quirúrgica radical seguida de terapia sistémica. La cirugía debe ser más agresiva, similar a la del adenocarcinoma, con una gastrectomía total o subtotal, según la ubicación del tumor, asociada a linfadenectomía y metastasectomía de lesiones hepáticas reseables, si hubiera.

Si una NNE-G tipo 3 se diagnostica en una etapa precoz, sin invasión muscular ni adenopatías en la endosonografía, se podría realizar una resección local en cuña por videolaparoscopia o abierta. La resección endoscópica mediante DSE se reserva solo para las lesiones menores a 1 cm, superficiales y de bajo grado (Lipinski, 2017).

NNE-G Tipo 4

Las NNE-G tipo 4 o Carcinoma Neuroendocrino de células pequeñas, tienen mayor agresividad, mayor Ki67 y son habitualmente irreseables al momento del diagnóstico. Pero en los casos reseables, el tratamiento es igual que el de las NNG-G tipo 3, con cirugía radical (Palnaes, Holst, & Knigge, 2015).

CIRUGÍA DEL GASTRINOMA

La mayoría de los gastrinomas se localizan en el duodeno (60%) o páncreas (30-35%), y más del 60% son malignos, especialmente los de origen pancreático. Al momento del diagnóstico, el 50% de los gastrinomas pancreáticos y el 10% de los duodenales presentan metástasis hepáticas (NCCN, 2018).

Más del 90% de los gastrinomas se ubica en el "triángulo del gastrinoma", área anatómica delimitada por la vía biliar, el duodeno y el páncreas. Otras localizaciones, son el antro gástrico, el tumor pulmonar de células pequeñas, hígado, epitelio biliar, hilio esplénico e incluso localizaciones anecdóticas como ovarios y ventrículos cardiacos (Beltrán, 2016).

La resección quirúrgica es el tratamiento de elección y la única opción curativa. Los gastrinomas asociados a NEM-1 suelen ser múltiples, lo que dificulta o impide la cirugía.

A. Gastrinomas duodenales

Frecuentemente asociados a NEM-1, ya que el 70-100% de los gastrinomas asociados a NEM1 se ubican en duodeno, versus el 50-88% de los gastrinomas esporádicos. En general se ubican en la 1° o 2° porción duodenal y muchas veces son lesiones múltiples. El 40-60% presenta metástasis ganglionares y el 10% metástasis hepáticas (NCCN, 2018).

Los gastrinomas menores que 2 cm, bien diferenciados, que según la endosonografía comprometen solo mucosa y submucosa, sin metástasis linfonodales podrían ir a resección local, endoscópica o quirúrgica. La resección endoscópica se realiza mediante DSE, técnica que es más difícil en el duodeno que en el estómago y no siempre se logra realizar en los que miden entre 1 y 2 cm. En la resección local quirúrgica, se realiza una duodenotomía y a través de ella se palpa la pared entre dos dedos, para identificar la lesión y corroborar que no haya otro tumor sincrónico. Una ecografía o EDA intraoperatoria también ayudan a identificar el sitio exacto de la lesión a resecar o enuclearse.

En los gastrinomas que miden más de 2 cm o invaden la muscular o tienen metástasis linfonodales, hay que realizar una resección duodenal, duodenectomía parcial o pancreatoduodenectomía (PDD) según la localización del tumor, con linfadenectomía regional.

En el carcinoma neuroendocrino duodenal secretor de gastrina, sin importar el tamaño siempre se prefiere la PDD con linfadenectomía regional y de ganglios periaórticos.

Si hay metástasis hepáticas, la cirugía radical del gastrinoma primario (PDD) está indicada cuando dichas metástasis hepáticas pueden ser reseçadas o tratadas con ablación (Lipinski, 2017).

B. Gastrinomas pancreáticos

Los gastrinomas pancreáticos son más agresivos que sus contrapartes duodenales, al momento del diagnóstico, el 50% presenta metástasis hepáticas, en comparación con solo el 10% de los gastrinomas duodenales.

Aunque los tumores pequeños podrían enuclearse, en general, debido a su alto potencial maligno, se prefiere un tratamiento más agresivo, con una PDD o pancreatectomía distal y la linfadenectomía correspondiente.

La enucleación es una opción en gastrinomas pequeños de la cabeza pancreática, periféricos o exofíticos y/o en pacientes con comorbilidades o añosos, siempre acompañada con disección de los linfonodos periduodenales.

En los gastrinomas de cabeza del páncreas más profundos, o invasivos o en proximidad al conducto pancreático principal, se debe realizar PDD sumado a linfadenectomía.

En gastrinoma de la cola del páncreas, se debe realizar pancreatectomía distal más linfadenectomía y una eventual

esplenectomía, cuyo rol en este escenario es controversial. Si se planifica una posible esplenectomía, se debe indicar vacuna trivalente preoperatoria.

Las metástasis hepáticas, también deben researse cuando sea posible (NCCN, 2018).

C. Gastrinoma Oculto

Cuando no se logra localizar el gastrinoma con el estudio de imágenes ni endoscópico, hay dos alternativas, (i) "observación" asociada a tratamiento farmacológico de la hipersecreción de gástrica y seguimiento endoscópico con resección de las NNE gástricas, ó (ii) una laparotomía exploratoria, para buscar dirigidamente el tumor en el triángulo del gastrinoma, con ecografía intraoperatoria y duodenotomía para palpación bidigital (NCCN, 2018).

D. Cirugía de Gastrinomas en NEM-1

Un 10-20% de las NNE pancreáticas o duodenales se asocian a NEM-1 y suelen tener un comportamiento biológico menos agresivo que aquellas esporádicas, con un crecimiento más lento e indolente. Sin embargo la progresión tumoral varía individualmente y las neoplasias pancreáticas son la principal causa de muerte en NEM-1.

La principal diferencia es que los tumores pancreaticoduodenales en NEM 1 suelen ser multifocales y presentar metástasis linfonodales al momento del diagnóstico, lo que, sumado a su comportamiento menos agresivo, hace que el rol de la cirugía sea controversial. Muchas veces coexisten NNE pancreáticas funcionales con otras no funcionales distribuidas a lo largo de toda la glándula. La decisión de resecar NNE pancreáticas o duodenales multifocales es compleja, y según las guías de la NCCN se puede considerar en tumores funcionales refractarios a tratamiento médico, o que midan más de 2 cm o con un crecimiento relativamente rápido en 6-12 meses.

Los gastrinomas/NEM1 menores a 2 cm pueden tener bastante buen pronóstico, incluso si tienen metástasis ganglionares regionales, por lo que podrían observarse, reservando la PDD para tumores mayores a 2 cm.

Los tumores no funcionales indolentes, incluso en presencia de metástasis, podrían observarse (NCCN, 2018).

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN ENFERMEDAD LOCALIZADA

Los Análogos de Somatostatina (AStt) son muy importantes en el arsenal farmacológico de las NNE, pero sobre todo en enfermedad avanzada, regional o a distancia. Su uso en enfermedad localizada es menos común.

La Somatostatina es una hormona natural con un efecto principalmente inhibitorio, enlentece la digestión y contrarresta la acción de otras hormonas digestivas, pero su acción dura apenas 1-3 minutos, siendo rápidamente metabolizada. El Octreótido (Sandostatin) y el Lanreótido (Somatulina) son análogos de la Stt, versiones sintéticas, con una duración mayor que la hormona natural, se unen a los receptores de somatostatina de las NNE inhibiendo su crecimiento y la

secreción hormonal.

El Octreótido fue creado hace más tiempo y la mayoría de la evidencia se basa en él. Viene en dos presentaciones farmacéuticas, una de acción inmediata y corta duración (4-6 horas) y otra versión de liberación prolongada, Octreotide LAR (*Long Acting Release*), con una acción de inicio más tardío pero duración de hasta 4 semanas.

El Lanreotide, al igual que el Octreotide, ha demostrado ser efectivo en el control de los síntomas de secreción hormonal de los tumores carcinoides, gastrinomas y tumores secretores de Péptido Intestinal Vasoactivo (VIP).

NNE-G tipo 1

Las NNE-G tipo 1 localizadas, en general no requieren terapia farmacológica, salvo el tratamiento de erradicación de *Helicobacter pylori* y la vitamina B12 intramuscular de por vida en los pacientes con anemia perniciosa.

En algunos casos se han usado Análogos de Somatostatina (AStt) en enfermedad localizada, pero no hay estudios comparativos entre vigilancia y AStt en neoplasias tipo 1 en estadio precoz, por lo que su uso no se recomienda. Los AStt podrían estar indicados en enfermedad localizada si hubiera Síndrome Carcinoide o en el caso de múltiples neoplasias pequeñas difíciles de remover endoscópicamente, ya que al inhibir la hipergastrinemia, previene la hiperplasia de las CTE e incluso puede provocar regresión tumoral (NCCN, 2018).

El Netazapid es un antagonista de los receptores de gastrina-colecistoquinina que demostró propiedades anti-proliferativas en las NNE-G tipo 1 en estudios no controlados y algunos autores lo han propuesto como alternativa a la antrectomía en los carcinoides múltiples o recurrentes (Shaib, 2013), pero se requieren estudios randomizados controlados previo a su recomendación (NCCN, 2018).

NNE-G tipo 2

En las NNE-G tipo 2 localizadas, el tratamiento incluye 3 partes: Normalizar la secreción de HCl, tratamiento del gastrinoma, y tratamiento del carcinoide gástrico. También se erradica *H. pylori* si se confirma infección.

En todos los casos se debe inhibir la hipersecreción de ácido gástrico para prevenir complicaciones pépticas. El tratamiento de elección son los inhibidores de la bomba de protones (IBP) en altas dosis (NCCN, 2018). Todos los IBP muestran similar efectividad en el SZE pero con una dosis que es 3-4 veces la dosis estándar. Por ejemplo, la dosis inicial de Omeprazol es 60 mg al día y en el SZE complicado se duplica la dosis a 60 mg cada 12 horas. Si no es posible reseca el gastrinoma, se debe mantener la terapia con IBP de modo indefinido.

Pese a la resección exitosa del gastrinoma, la mayoría de los pacientes persiste con hipergastrinemia, por lo que una brusca suspensión postoperatoria de los IBP puede ocasionar complicaciones como perforación, hemorragia digestiva o estenosis. Se debe mantener altas dosis de IBP en el postoperatorio, aunque en muchos casos se podrá reducir la dosis con el tiempo. La efectividad y seguridad de usar altas

dosis de IBP por períodos prolongados está confirmada, aunque algunos reportes sugieren mayor riesgo de infección por *Clostridium Difficile* y neumonía.

Los antagonistas de receptores H2 también podrían usarse en altas dosis en el SZE, pero la duración de su acción inhibitoria es menor (se requieren dosis muy frecuentes o infusión continua) y pueden presentar taquifilaxis.

Los AStt pueden indicarse para tratamiento del gastrinoma no reseca o el gastrinoma maligno resistente a IBP.

El Netazepid, aún no está indicado, en espera de resultados de estudios en curso.

NNE-G tipo 3

En las NNE-G tipo 3 localizadas, no está indicada la terapia farmacológica, el tratamiento es quirúrgico. Solo podría tener un rol en el tumor funcional o localmente avanzado irreseca o en paciente inoperable.

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD AVANZADA

Las localizaciones secundarias más frecuentes de las NNE Gi son los linfonodos regionales, los linfonodos distantes, el hígado y los huesos. Un principio básico del tratamiento de la enfermedad NE avanzada, regional o a distancia, es que la terapia sistémica no siempre es la mejor opción. Se debe discutir en un equipo multidisciplinario, ya que la mejor alternativa podría ser la simple observación o alguna terapia dirigida hepática o cirugía de citorreducción (NCCN, 2018).

TRATAMIENTO DE LAS METÁSTASIS HEPÁTICAS

A. CIRUGÍA HEPÁTICA

Las metástasis hepáticas pueden ser secundarias a la NNE gástrica o a un Gastrinoma, en la NNE-G tipo 2.

Al ser las metástasis son el principal factor pronóstico en las NNE, siempre que sean resecales se deben extirpar. Los pacientes con NNE-GEP con metástasis hepáticas sin reseca, tienen una sobrevida global (SG) a 5 años menor del 40%. Se ha demostrado un claro beneficio de la resección de metástasis hepáticas NE, ya que mejora la SG y la calidad de vida al controlar los síntomas hormonales (mayor del 90%), sin embargo, rara vez es curativa ya que la recurrencia de las metástasis hepáticas es muy alta, hasta de un 98% en algunas series (NCCN, 2018).

Un metaanálisis reciente en pacientes con NNE metastásica sometidos a resección hepática reportó tasas de SG a 5 años entre 41-100%. Análisis retrospectivos sobre cirugía citorreductiva hepática en metástasis NE demostraron una mayor sobrevida, con una mediana de 125 meses, SG a 5 años de 74% y a 10 años de 51%, siendo mayor el beneficio en pacientes asintomáticos con baja carga tumoral o en los sintomáticos con alta carga (Singh, 2016).

A.1. Cirugía R0

La resección de metástasis hepáticas múltiples debe preservar

un volumen adecuado de parénquima hepático con permeabilidad vascular de entrada y de salida y un adecuado flujo biliar. Solo a un 15-60% de los pacientes se les puede ofrecer una resección completa de las metástasis hepáticas, lo que varía según la experiencia del cirujano. Se recomienda ecografía intraoperatoria para identificar todas las lesiones.

Las resecciones no anatómicas podrían ser una mejor opción cuando hay múltiples lesiones bilobares, ya que tienen un resultado oncológico similar a las resecciones anatómicas más extensas, además al conservar mayor volumen de parénquima hepático disminuye el riesgo de insuficiencia hepática post-operatoria.

Se puede resecar hasta el 80% del volumen de un hígado no cirrótico con buena tolerancia. Si es necesaria la resección lobar, pero el hígado remanente es demasiado pequeño, la ligadura de vena portal del lóbulo afectado provoca hipertrofia compensatoria contralateral, obteniendo en 4-6 semanas un hígado funcionalmente apto para realizar la lobectomía hepática. La técnica de hepatectomía secuencial, posterior a ligadura portal y partición hepática (ALPPS), es una técnica más nueva que ofrece un crecimiento más rápido y efectivo del volumen remanente hepático, pero hay poca evidencia en metástasis hepáticas de NNE.

En enfermedad primaria y metastásica sincrónica, se puede resecar simultáneamente el primario para prevenir futuras complicaciones gastrointestinales, en caso de un tiempo quirúrgico prolongado, se recomienda resecar el tumor primario de modo diferido.

A.2. Cirugía de citorreducción hepática (No R0)

La enucleación paliativa de algunas lesiones hepáticas es una opción para el manejo de los síntomas locales u hormonales severos que no logren ser controlados con tratamiento médico o embolización (NCCN, 2018). Antes se creía necesario resecar al menos el 90% del volumen tumoral para una adecuada paliación, pero es un valor arbitrario y resecciones menor del 90% igual pueden ser útiles para el manejo sintomático. (Palnaes, Holst, & Knigge, 2015).

A.3. Transplante Hepático

La indicación de TH en NNE es controversial, ya que en casi todos los casos habrá recurrencia intra o extrahepática.

Un estudio retrospectivo de 213 pacientes transplantados, demostró 30% de supervivencia libre de recurrencia (SLR) a 5 años y una SG a 5 años de 50%. (Le Treut y otros, 2013). Una serie prospectiva de 36 casos, con criterios de inclusión estrictos (tumor de bajo grado, menor de 55 años y enfermedad estable por 6 meses previo al transplante) demostró una SLR a 5 años de 34% y una SG a 5 años de 85% (Mazzaferro, y otros, 2007). Un metaanálisis reciente concluyó que pese las alentadoras tasas de SG a 5 años, la mayoría de los pacientes transplantados finalmente desarrollará una recurrencia (Rossi, 2014).

Según un consenso canadiense, el TH se debe ofrecer a pacientes jóvenes, con NNE-GI grado 1, con metástasis hepáticas irresecables, sin metástasis extrahepáticas, refractarios

a otros tipos de tratamientos y sin progresión de enfermedad durante mínimo 12 meses (Singh, 2016), mientras que las guías de la NCCN 2018, sugieren que por ahora, el TH para enfermedad metastásica hepática neuroendocrina limitada, debería realizarse solo en el contexto de investigación de un ensayo clínico y no como una alternativa terapéutica rutinaria.

B. TERAPIAS HEPÁTICAS DIRIGIDAS

Indicadas en pacientes con enfermedad neuroendocrina metastásica irresecable y progresiva, de predominio hepático, para prolongar la vida y aliviar la sintomatología, particularmente los síntomas hormonales (NCCN, 2018).

B.1 Técnicas de Ablación Hepática

La ablación hepática dirigida, sola o asociada a resección quirúrgica puede considerarse en algunos pacientes, si con ello se logran tratar casi todas las lesiones. La ablación guiada por imágenes por si sola puede ser una opción en enfermedad limitada, idealmente en tumores menores de 3 cm (Singh, 2016). Hay distintas técnicas, que incluyen radiofrecuencia, microondas y crioterapia. No hay ensayos clínicos randomizados, y los estudios prospectivos son limitados, por lo que no es posible realizar recomendaciones, pero su uso parece estar aumentando (NCCN, 2018).

Radiofrecuencia (RFA): Es la técnica preferida de ablación de metástasis hepáticas, vía percutánea o intraoperatoria guiada por ecografía, aunque el tratamiento de elección de las metástasis es siempre la resección, no la ablación. La RFA es una opción cuando no es posible la resección o combinado con la metastasectomía para lograr tratar todas las lesiones, preservando la mayor cantidad de parénquima hepático posible. Reduce la sintomatología local y hormonal en un 70-80% de los pacientes durante un periodo de 1 año.

Para lograr una ablación completa con RFA, la lesión hepática debe medir menos de 5 cm y no encontrarse cercana a alguna vena mayor, en cuyo caso sería preferible la ablación con microondas. Ojalá no tratar más de 8-10 lesiones simultáneamente, para evitar complicaciones (NCCN, 2018).

B.2. Técnicas de Embolización Hepática

La embolización tradicional o la quimioembolización de arteria hepática son alternativas bien establecidas para enfermedad metastásica hepática irresecable con síntomas secretores de difícil manejo. La radioembolización con Itrio-90 (90Y) es una nueva opción de terapia hepática dirigida, cuya seguridad ya fue confirmada, y que en un metaanálisis reciente demostró una respuesta objetiva de 50% y una tasa de control de enfermedad de 86%.

Las 3 opciones podrían utilizarse, la evidencia actual no sugiere que alguna técnica sea superior a las otras (NCCN, 2018).

CIRUGÍA DE METÁSTASIS PERITONEALES

En los implantes peritoneales de NNE, la citorreducción está justificada, y la resección simultánea de metástasis hepáticas e implantes peritoneales es una alternativa para pacientes seleccionados. Cuando hay enfermedad metastásica extra-abdominal (pulmonar, ósea, etc), la cirugía de citorreducción hepática y peritoneal es un poco más controversial. Se puede

plantear cuando la necesidad de reducir la sintomatología justifique el riesgo quirúrgico, y siempre previa discusión en comité multidisciplinario (Singh, 2016).

TRATAMIENTOS SISTÉMICOS

En las NNE, se ha considerado la Sobrevida Libre de Progresión (SLP) como el mejor outcome para evaluar la efectividad de las terapias porque suelen tener sobrevidas más prolongadas que otras neoplasias malignas (Singh, 2016).

A. Análogos de Somatostatina (AStt)

Evidencia reciente ha confirmado la actividad antiproliferativa de los AStt en las NNE bien y moderadamente diferenciadas, por lo que se pueden usar para frenar el crecimiento tumoral en la enfermedad metastásica con alta carga tumoral o progresiva, aunque sean tumores no funcionales.

En el estudio PROMID, en NNE metastásicas, los pacientes con Octreótide LAR tuvieron un tiempo para la progresión tumoral “neto” 8,3 meses mayor que el grupo placebo. En el ensayo CLARINET, en NNE avanzadas no funcionales, la tasa estimada de SLP a 24 meses fue de 65% en el grupo con Lanreotide vs 33% en el grupo placebo (NCCN, 2018).

En la localización gástrica, los AStt están indicados en las NNE tipo 1 y 2 metastásica, con bajo Ki67, que expresen receptores de somatostatina. En los demás casos, se prefiere el uso de otras terapias sistémicas.

B. Quimioterapia (QT)

Tendría mayor utilidad en las NNE de pulmón o timo que en las gastrointestinales, siendo un poco más útil en páncreas que en las demás NNE gastrointestinales.

Los beneficios de la QT citotóxica en NNE-Gi avanzada son bastante modestos, con tasas de respuesta tumoral bajas (8-30%) y sin un claro beneficio en la SLP. Es una recomendación categoría 3, indicada para los pacientes que no tienen otras opciones de tratamiento. La QT podría actuar en tumores con índices mitóticos y proliferativos elevados (Ki67 menor del 55%), siendo poco útil en los tumores de bajo grado. Puede indicarse como tratamiento paliativo en las NNE-G tipo 3 y en los Carcinomas Neuroendocrinos avanzados, con enfermedad metastásica progresiva e irreseccable. Hay poca evidencia sobre su uso como terapia perioperatoria en CNE gástrico localmente avanzado.

Los citostáticos que podrían usarse en las NNE gastrointestinales son 5-fluorouracilo, capecitabina, dacarbazina, oxaliplatino, estreptozocina y temozolamida (NCCN, 2018).

C. Terapia biológica y terapias target

Everolimus es un inhibidor oral de mTOR, que ha demostrado un efecto antineoplásico en NNE avanzada, cuando se asocia a la terapia con análogos de Stt. La familia de proteínas TOR está implicada en múltiples actividades celulares como el control del inicio de la transcripción de mRNA, tráfico de membrana, regulación del crecimiento, proliferación y muerte celular, y su actividad está aumentada en algunas neoplasias.

El estudio RADIANT-4 demostró un beneficio neto en la SLR

de 7,1 meses a favor del Everolimus en comparación con el placebo (11 versus 3,9 meses), y podría ser usado en NNE-Gi grado 1 o 2 avanzada, tras confirmar progresión.

Sunitinib ha sido usado en NNE pancreática, pero no hay evidencia que avale su uso en NNE-Gi.

El Interferón Alfa ha demostrado un efecto antineoplásico en múltiples series no randomizadas de pacientes con NNE. Su uso en NNE-Gi avanzadas es una recomendación categoría 3, y debido a sus potenciales efectos adversos no se recomienda su uso hasta que ocurra una falla del tratamiento con AStt (Singh, 2016).

Un ensayo fase II evaluó Capecitabina más Bevacizumab en 49 pacientes con NNE-Gi avanzadas, y se observó una SLP de 23.4 meses, un 18% de respuesta parcial y un 70% de enfermedad estable (NCCN, 2018).

Un ensayo randomizado del *Southwest Oncology Group* comparó la adición de Bevacizumab o interferon a los AStt (habiendo todos recibido Octreotide). En el informe preliminar no hubo diferencias significativas entre ambas ramas y la adición de Bevacizumab o interferon a los AStt no mejoró la SLR y aumentó la toxicidad respecto de Octreotide solo (Singh, 2016). Sin embargo, la larga SLP en ambas ramas (15,4 meses para Interferon y 16,6 meses para Bevacizumab) sugiere que ambas drogas podrían ser de utilidad en ese escenario (NCCN, 2018).

En conclusión, por ahora Everolimus es la única terapia biológica recomendable como terapia de segunda línea. El uso de otras terapias biológicas distintas al Everolimus, estaría limitado solo al escenario de un ensayo clínico.

D. Terapia con Receptores Péptidos marcados con Radionucleídos (PRRT)

La terapia con péptidos análogos de la somatostatina marcados con radionúclidos o “Terapia Radionucleídica de Receptores Peptídicos” (PRRT) es una terapia antineoplásica de medicina nuclear usada por 2 décadas para tratar NNE que expresen receptores para somatostatina. Aprobada por la FDA para el tratamiento de NNE con receptores positivos del intestino anterior, medio y posterior, aunque su uso en NNE gástricas es menos frecuente.

Está indicado en enfermedad avanzada progresiva, irreseccable, cuando han fracasado otras opciones terapéuticas, o puede indicarse más precozmente en síndromes hormonales que no se han logrado controlar con otras terapias.

Antes de indicar el tratamiento se requiere un estudio de imágenes basado en receptores de Stt (68Ga-DOTA-TATE o 111In-pentretotide), para confirmar la expresión de los receptores y cuantificar la magnitud de la enfermedad metastásica. El examen se puede repetir posteriormente para evaluar respuesta al tratamiento (NCCN, 2018).

La PRRT de última generación ocupa análogos de Stt de alta afinidad (octreotide u octreotate) marcado con Itrio o Lutecio radiactivos (Y90 o Lu177) y quelantes más estables (ej: DOTA).

La seguridad y eficacia de la PRRT para NNE-Gi secretora y no

secretora, se confirmó en estudios fase I y II.

La efectividad de 177Lu-DOTA-TATE está avalada por el estudio fase III NETTER-1, que reclutó pacientes con NNE del Intestino medio en tratamiento con dosis estándar de AStt y los randomizó a PRRT versus dosis alta de AStt, observando en la rama del 177Lu-DOTA-TATE beneficios significativos en la SLR y en la SG (22 versus 13 meses).

En conclusión el 177Lu DOTA-TATE debe considerarse en pacientes con NNE-Gi bien diferenciadas, G1 o G2, con Ki-67 inferior al 20 %, que expresen receptores de somatostatina y hayan progresado estando con dosis estándar de análogos de Stt, independientemente de si era un tumor secretor o no.

RADIOTERAPIA (RT) EXTERNA

Su rol en NNE metastásica en general solo se limita a la paliación de metástasis óseas o cerebrales.

La RT estereotáxica (SBRT) sigue en desarrollo y a futuro podría usarse en el manejo locorregional de algunas NNE.

CONCLUSIONES DEL MANEJO DE LA ENFERMEDAD AVANZADA

En los pacientes con enfermedad diseminada en que sea posible realizar una resección completa, se debe resecar el primario y las metástasis, ya que en algunos casos de NNE metastásica limitada, la cirugía R0 podría ser curativa.

En enfermedad avanzada reseçada no hay evidencia suficiente para plantear un tratamiento sistémico adyuvante de rutina, posterior a la cirugía R0, se debe discutir caso a caso una eventual adyuvancia versus seguimiento.

Si no es posible la resección completa, se deben considerar otros factores como presencia de síntomas y carga de enfermedad. No hay evidencia a favor de una secuencia determinada en el uso de las distintas alternativas terapéuticas locorregionales y sistémicas disponibles, por lo que se debe evaluar de modo individualizado.

Si el tumor primario es asintomático, pequeño y relativamente estable y la enfermedad metastásica es irresecable, no está indicada la resección del primario. Si el tumor primario genera sintomatología significativa y la carga tumoral metastásica no es muy alta, se puede resecar el primario y luego se maneja el paciente como aquellos asintomáticos con baja carga tumoral.

Para paciente con NNE-Gi avanzada no progresiva, baja carga tumoral y asintomático hay 2 opciones:

1. Iniciar terapia con AStt, o
2. Mantener una conducta expectante, es decir, observación mientras no haya progresión de enfermedad. Controlar a los 3-12 meses y esperar a que haya progresión para iniciar tratamiento.

En paciente con NNE-Gi avanzada no progresiva y baja carga tumoral, pero cursando con Síndrome Carcinoide, se debe iniciar tratamiento.

En NNE-Gi avanzada progresiva o con alta carga tumoral, si

el paciente es virgen a tratamiento, se debe iniciar tratamiento antineoplásico con monoterapia de análogos de somatostatina (AStt), para frenar el crecimiento tumoral y luego seguimiento para evaluar respuesta. Se controla a los 3-12 meses, y si hay progresión, se pueden considerar las demás alternativas de tratamiento, ya que hasta ahora no hay evidencia nivel 1 para un esquema de 2° línea. En tumores funcionales que presentan progresión pese a los AStt, se deben mantener los AStt y añadir alguna de las demás terapias, de modo combinado.

En enfermedad diseminada, la resección incompleta (R2) como citorreducción es controversial en pacientes asintomáticos, pero se puede ofrecer para paliar síntomas locales por efecto de masa o síntomas hormonales.

En general, en las NNE-Gi en tratamiento con AStt que presentan progresión, las alternativas son:

1. Cambiar a Everolimus como monoterapia (en tumor no funcional),
2. Adicionar *Everolimus al AStt* como tratamiento combinado.
3. Considerar las alternativas terapéuticas categoría 2B de recomendación, como: PRRT con 177Lu-DOTA-TATE o, cuando hay predominio hepático de la enfermedad metastásica, se pueden indicar terapias hepáticas dirigidas (embolización clásica, quimioembolización o radioembolización de arteria hepática) o la cirugía hepática de citorreducción con o sin ablación hepática.

Si pese a todo sigue progresando, se considerarán las terapias con recomendación categoría 3, como QT citotóxica o Interferón alfa.

En enfermedad recurrente, locorregional o metástasis aislada, o en un tumor previamente irresecable que tuvo regresión, se puede ofrecer resección quirúrgica en pacientes seleccionados y con adecuado *performance status*.

Una revisión clínica exhaustiva por un equipo multidisciplinario de expertos, al momento del diagnóstico y antes de cada nueva decisión, es esencial para asegurar que se hayan considerado todas las potenciales alternativas terapéuticas y de soporte. El beneficio potencial de las diversas terapias específicas varía durante el transcurso de la enfermedad, y la evaluación iterativa de opciones es muy importante, al igual que contar con información sobre modalidades diagnósticas y terapéuticas emergentes.

OTRAS CIRUGÍAS ASOCIADAS

En pacientes con SZE asociado a NEM-1 e hiperparatiroidismo primario, se deben extirpar las paratiroides, mediante una paratiroidectomía subtotal o una paratiroidectomía total con autotransplante de paratiroides (NCCN, 2018).

En pacientes con cardiopatía derecha carcinoide, se debe realizar la cirugía de recambio valvular cardiaco previo a la cirugía de las metástasis hepáticas, para reducir la hipertensión venosa central.

Se debe considerar la colecistectomía profiláctica junto a la

intervención quirúrgica principal en los pacientes que requerirán terapia prolongada con análogos de somatostatina, ya que aumentan el riesgo de coledocistitis y sus complicaciones (NCCN, 2018), y también en los pacientes que posteriormente recibirán terapia hepática dirigida.

TRATAMIENTO DEL SÍNDROME CARCINOIDE Y OTROS SÍNTOMAS

Los dos síndromes hormonales principales que se pueden presentar en los pacientes con NNE gástricas, son el Síndrome Carcinoide y el Síndrome de Zollinger Ellison, ambos ocurren de un modo muy infrecuente, pero es necesario sospecharlos, diagnosticarlos y tratarlos (Singh, 2016).

Cuando una NNE-G presenta Sd. Carcinoide generalmente es por hipersecreción de Histamina, en enfermedad metastásica extensa, siendo la hipersecreción de serotonina posible pero más rara en la localización gástrica. La evaluación inicial ante la sospecha de Sd. Carcinoide incluye medición de 5-HIAA plasmático o urinario de 24 horas, ecocardiograma y estudio de imágenes para medir carga de enfermedad, y luego para descartar progresión.

Los Análogos de Somatostatina (ASSt) son la primera línea de terapia en las NNE secretoras sintomáticas. Tanto el octreótido de corta y larga duración (LAR), como el Lanreotide brindan beneficios significativos para el control de la diarrea y los episodios de enrojecimiento cutáneo característicos del Sd. Carcinoide. Si se consigue controlar la sintomatología con los ASSt el paciente pasa a seguimiento, con un TC o RNM de abdomen y pelvis (más tórax cuando corresponda) a los 3-12 meses y un ecocardiograma cada 2-3 años, o antes según sintomatología.

Si el Sd Carcinoide no se controla con los ASSt o hay progresión, se añadirán otras terapias, sin suspender los ASSt.

La diarrea refractaria no necesariamente se debe a progresión tumoral, es necesario descartar otras causas como mal absorción de sales biliares o grasa, hipermotilidad intestinal, Sd de intestino corto en pacientes con resección intestinal por NNE, o alguna infección viral transitoria.

El Telotristat es un inhibidor de la triptófano hidroxilasa que bloquea la producción de serotonina, disminuye los niveles de 5-HIAA y la frecuencia de los movimientos intestinales en pacientes con Sd. Carcinoide. Se administra vía oral 3 veces al día, fue aprobado por la FDA en febrero 2017 y está indicado para el tratamiento de la diarrea por síndrome carcinoide que no se logra controlar con los ASSt. No tiene efecto sobre el flushing persistente.

Otras opciones para síntomas carcinoideos progresivos o refractarios son:

- Interferon alfa 3 veces a la semana, con cuidadosa atención a la toxicidad.
- Aumentar la dosis de los ASSt, y disminuir los intervalos entre administraciones (cada 2-3 semanas). Puede ser necesario administrar enzimas pancreáticas para evitar la esteatorrea progresiva por las altas dosis de ASSt.

- Terapia Loco-regional sintomática: Los pacientes que persisten sintomáticos pese a la terapia farmacológica deben ser considerados para cirugía de citorreducción y/o para terapias dirigidas hepáticas. En un metaanálisis reciente sobre ablación por radiofrecuencia sola o asociada a cirugía de citorreducción, el 92% de los pacientes sintomáticos refirió mejoría en sus síntomas con una duración media de 14-27 meses (Singh, 2016).

MEDIDAS DE SOPORTE

Complementan a las demás modalidades terapéuticas, para el manejo sintomático en pacientes con NNE.

Los fármacos de soporte para la diarrea secundaria a síndrome carcinoide, incluye secuestradores de sales biliares como el Questran, agentes antidiarreicos, y enzimas pancreáticas de reemplazo.

Los síntomas secundarios a la enfermedad locorregional o masa hepática, incluye manejo del dolor con narcóticos, antieméticos, prokinéticos (ej.: Domperidona, maxeran), inhibidores de la bomba de protones o bloqueadores H2 y corticosteroides. Además se recomienda apoyo psicosocial y de enfermería durante todo el proceso (Singh, 2016).

➤ PRONÓSTICO

En general, las NNE tienen un mejor pronóstico y mayor sobrevida que los adenocarcinomas correspondientes a la misma localización anatómica (Partelli, 2014).

Los principales factores pronósticos son el subtipo de la NNE gástrica, grado histológico y presencia de metástasis hepáticas al momento del diagnóstico. A la fecha, ningún biomarcador es realmente útil como factor pronóstico o predictivo. Algunos posibles biomarcadores pronósticos que están en evaluación son la Cromogranina A (un valor elevado se asociaría a un peor pronóstico), la sobreexpresión de mTOR (se asociaría a menor SG) y la presencia de células circulantes tumorales (CTC's mayor que 1 cada 7,5 ml de sangre, indicaría mal pronóstico), pero se requiere mayor evidencia previo a su uso clínico (NCCN, 2018).

La sobrevida del conjunto de las NNE-G (los 3 subtipos) parece haber aumentado con los años. En una revisión de 5 décadas, Modlin observó un aumento en la SG a 5 años desde 51% a comienzos de la serie, a un 63% en la última década evaluada (Modlin IM, 2004).

La mayoría de las NNE-G tipo 1 son pequeñas, bien diferenciadas, G1, limitadas a la mucosa y submucosa, de lento crecimiento y buen pronóstico. Solo un 3-5% presenta metástasis al momento del diagnóstico (Lipinski, 2017), siendo mayor el riesgo en tumores más grandes y de mayor profundidad de invasión. El número de lesiones (multifocalidad) no aumenta el riesgo de metástasis (Crosby D, 2012). Una vez reseca, deben ir a seguimiento ya que tienen una alta tasa de recurrencia, con un tiempo promedio de recurrencia de 24 meses. (Lipinski, 2017) En ausencia de metástasis, la tasa de Sobrevida global ajustada por edad de las NNE-G tipo 1 es similar a la de la población general. En presencia de metástasi-

sis, disminuye la SG, siendo éste el principal factor pronóstico a largo plazo.

Las NNE-G tipo 2 tienen un potencial maligno intermedio, pero relativamente buen pronóstico. La mayoría son bien diferenciadas, G1 o G2, miden más de 2 cm, invaden muscular propia y poseen invasión linfovascular. Hasta un 30% tiene metástasis al momento del diagnóstico, pero la tasa de mortalidad asociada a la neoplasia gástrica es menor al 10%. (Lipinski, 2017). La SG a 5 años estimada de las NNE tipo 2 se acerca a 80% (Crosby D, 2012). Respecto al gastrinoma que provocó la NNE-G, la presencia de metástasis es más común en los asociados a NEM1 (45-85%) que en los esporádicos (10%), pero, los gastrinomas esporádicos tienen peor pronóstico que los asociados a NEM1, mayor frecuencia de comportamiento agresivo (24% vs 14%) y menor SG media a 10 años (esporádicos 50% versus 83% NEM1) (Beltrán, 2016).

Las NNE-G tipo 3 son en su mayoría pobremente diferenciadas, carcinomas neuroendocrinos, G3. El 50-100% de ellas presenta metástasis linfáticas y/o hepáticas al momento del diagnóstico, y la tasa de mortalidad alcanza el 25-30%. Suelen diagnosticarse en una etapa más avanzada y tienen peor pronóstico, con una sobrevida media de 28 meses. (Shaib, 2013) y una SG a 5 años cercana a 33% (Crosby D, 2012).

Las NNE-G tipo 4, o CNE gástrico de células pequeñas, habitualmente se diagnostica en estadio avanzado, con una sobre-

vida global a 1 año de 50% (ASGE, 2017). La SG tras la resección de metástasis hepáticas de NNE tiene rangos bien amplios en la literatura, con una SG a 5 años de 46 a 86%, y a 10 años de 35-79% (Palnaes, Holst, & Knigge, 2015).

➤ SEGUIMIENTO

Se debe realizar a lo largo de toda la enfermedad, aunque la frecuencia óptima de los controles no está clara. Tras la cirugía con intención curativa, se requiere un seguimiento regular con estudios de imágenes anatómicas y funcionales, dependiendo de cuál modalidad fue útil en el diagnóstico. En enfermedad metastásica los intervalos de las evaluaciones dependen de distintos factores, características del tumor, de la terapia y las metas del cuidado.

En pacientes jóvenes (< 40 años) con enfermedad restringida al hígado, se puede elegir el seguimiento con RNM para minimizar la exposición acumulada de radiación. Los estudios funcionales basados en receptores de Stt no son parte del seguimiento rutinario de las NNE resecaadas, pueden indicarse en tumores funcionales o para controlar la respuesta al tratamiento con ASst o PRRT. En esos pacientes, no es necesario que cada control sea con PET-TC, se puede alternar con TC o RNM.

En los pacientes en riesgo de desarrollar cardiopatía carcinoide, deben realizarse un ecocardiograma bianual. El seguimiento

Tabla 16-6. Características Clínicas, Histológicas y pronósticas de los tres tipos de NNE Gástrica.

Adaptado de R Basuroy (2014).

Característica	NNE-G Tipo I	NNE-G Tipo II	NNE-G Tipo III
Proporción	70-80%	5-10%	Menor del 20%
Asociaciones	<ul style="list-style-type: none"> • Gastritis crónica Atrófica • Anemia Perniciosa • Hiperplasia CTE 	<ul style="list-style-type: none"> • NEM-1 • Síndrome de Zollinger-Ellison 	Sin asociaciones
Epidemiología	70-80% mujeres entre 50-70 años	Historia familiar de NEM-1. Sin diferencias por sexo.	Predominio en hombres
Edad media al diagnóstico	63 años	50 años	55 años
Número de tumores	Múltiple	Múltiple	Solitario
Tamaño tumoral habitual	Menor que 1 cm	Menor que 1 cm; hasta 1,5 cm	2-5 cm
Localización tumoral	Cuerpo / Fondo	Cuerpo / Fondo	Cualquier parte, incluye antro
Probabilidad de Metástasis	Baja (menor que 5%)	≈20 % 10-30% (*)	Mayor al 50% 50-100% (*)
Grado Histológico	Bien Diferenciado	Bien Diferenciado	Pobremente diferenciado, o moderado (*).
Ki67 (según Clasificación OMS)	Inferior al 2%	Inferior al 2%	Mayor del 2%
Índice Mitótico (según Clasificación OMS)	Menor que 2	Menor que 2	Mayor que 2
Invasión Vascular	Raro	Menor del 10%	Mayor del 50%
Nivel gastrina plasmática	↑↑	↑↑	Normal
pH Gástrico	↑↑	↓↓	Normal
Cromogranina A plasmática	Elevada	Elevada	Normal
Pronóstico	Excelente	Bueno	Pobre
Mortalidad relacionada al tumor (*)	0%?	Menor del 10%	25-30%

clínico (anamnesis y examen físico) y endoscópico aplica para los 3 tipos de NNE gástricas.

El seguimiento con exámenes bioquímicos se realiza en quienes tuvieron alteración de los mismos previo a la resección del tumor, o si aparece sintomatología nueva. La Cromogranina A se puede usar en el seguimiento como marcador tumoral (categoría 3), ya que su elevación se ha asociado con recurrencia. Sin embargo no es un elemento diagnóstico categórico, porque otras condiciones también pueden elevarla.

En un paciente asintomático, con enfermedad que se ve estable en las imágenes, en quien se ha ido elevando el nivel plasmático de CgA se sugiere una conducta expectante, estrechar los intervalos de las evaluaciones, pero no iniciar una nueva terapia basado solo en ese marcador. (NCCN, 2018) La medición urinaria de 24 horas del Ácido 5-Hidroxi-indol-acético (5-HIAA) puede ser útil en el seguimiento de algunos tumores, pero principalmente en el Sd. carcinoide por hipersecreción de serotonina, de modo que no es tan útil en las NNE gástricas.

En las NNE-G tipo 1, se debe realizar una evaluación clínica y EDA con resección de las lesiones pequeñas que vayan surgiendo cada 6-12 meses durante los primeros 3 años de seguimiento y luego anual hasta 10 años. Las que miden menos de 1 cm, no requieren estudio de imágenes inicial ni de seguimiento. Las que miden más de 2 cm o presentan adenopatías o invasión profunda en la endosonografía requieren TC trifásico al inicio, y luego, anual. No se recomienda el seguimiento con niveles de gastrinemia, que debería mantenerse elevada.

En las NNE-G tipo 2, el seguimiento de la neoplasia gástrica sería similar al tipo 1, pero en la práctica el seguimiento queda determinado por el gastrinoma. Tras la extirpación del gastrinoma, se realiza control clínico, gastrinemia y CgA a los 3-12 meses postoperatorio y luego cada 6-12 meses hasta los 10 años. La EDA con resección endoscópica de eventuales carcinoides se realiza cada 6-12 meses por 3 años, después podría ser anual. La frecuencia del estudio con TC o RNM y/o PET-CT, depende del grado, estadio y de si se requiere evaluar la respuesta de algún tratamiento. Puede realizarse cada 6-12 meses en tumores bien diferenciados y cada 3-6 meses en el CNE. Además, durante el seguimiento, se debe estar atento a otras posibles neoplasias del NEM-1.

En las NNE-G tipo 1, se debe realizar una evaluación clínica y EDA con resección de las lesiones pequeñas que vayan surgiendo cada 6-12 meses durante los primeros 3 años de seguimiento y luego anual hasta 10 años. Las que miden menos de 1 cm, no requieren estudio de imágenes inicial ni de seguimiento. Las que miden más de 2 cm o presentan adenopatías o invasión profunda en la endosonografía requieren TC trifásico al inicio, y luego, anual. No se recomienda el seguimiento con niveles de gastrinemia, que debería mantenerse elevada.

En las NNE-G tipo 2, el seguimiento de la neoplasia gástrica sería similar al tipo 1, pero en la práctica el seguimiento

queda determinado por el gastrinoma. Tras la extirpación del gastrinoma, se realiza control clínico, gastrinemia y CgA a los 3-12 meses postoperatorio y luego cada 6-12 meses hasta los 10 años. La EDA con resección endoscópica de eventuales

En las NNE-G tipo 3, se sugiere evaluación clínica y CgA a los 3 y 12 meses post resección, y luego, en ausencia de recurrencia, una vez al año por 10 años. La EDA cada 3-6 meses al comienzo, luego cada 6-12 meses. El seguimiento con imágenes es similar al de las NNE gastrointestinales no gástricas, con un TC a los 3-12 meses post-resección y luego cada 6-12 meses durante 10 años. Dicha frecuencia se debe acortar si aparecen síntomas, y por el contrario, si la enfermedad está estable y sin evidencias de recurrencia, se puede distanciar (NCCN, 2018).

VI. Endoscopia Y Cirugía Endoscópica

➤ ENDOSCOPIA DIAGNÓSTICA EN NEOPLASIAS SUBEPITELIALES GÁSTRICAS

Los “tumores submucosos” son neoplasias que se originan bajo el epitelio, ya sea desde la submucosa, la muscular de la mucosa o la muscular propia, por lo cual, el nombre de “neoplasia subepitelial” (NSE) es más adecuado. Son un hallazgo cada vez más común en la endoscopia, muchas lesiones son hallazgos incidentales. Representan una amplia variedad de tipos celulares, tumores mesenquimales, lipomas, leiomiomas, GIST, y otros sarcomas, el potencial de malignidad varía según la histología. Los de bajo potencial maligno pueden verse endoscópicamente muy similares a aquellos con mayor riesgo de transformación maligna. El manejo inicial de una NSE se centra en determinar un diagnóstico adecuado y si la lesión tiene o no potencial maligno (ASGE, 2017).

Al identificar una NSE en la EDA, hay que intentar predecir (i) la histología más probable, para decidir la necesidad de resección según su potencial maligno y (ii) la capa de origen, para definir si se puede reseccionar vía endoscópica.

Obtener una muestra para histología puede ser un desafío debido a la ubicación subepitelial. Las biopsias tradicionales a menudo no proporcionan tejido para el diagnóstico, porque la pinza de biopsia estándar no logra tomar muestras más allá de la mucosa. En la técnica de biopsia “bite-on-bite” (“mordida sobre mordida”) se crea un defecto en la mucosa que recubre la NSE con una pinza de biopsia estándar, para luego obtener 2- 8 muestras de biopsia más profundas, lo que puede permitir muestras de submucosa; sin embargo, el rendimiento diagnóstico es bajo (15-40%) y con alto riesgo de sangrado (3%). Las pinzas jumbo tienen un mayor volumen en la mandíbula, pueden obtener tejido submucoso y alcanza un rendimiento diagnóstico de 59%, sin embargo el 35% presenta sangrado significativo. (ASGE, 2017). En la técnica de destechamiento o unroofing se extirpa la mucosa

suprayacente con algún dispositivo de mucosectomía, lo cual posiblemente incluye una resección parcial de la lesión y permite el acceso a las capas más profundas. Una desventaja de todas estas técnicas de resección parcial es que generan cicatrices que dificultarán una posible resección endoscópica posterior.

Hasta un 30% de las NSE intramurales sospechadas en la EDA en verdad son compresión extrínseca y el ultrasonido endoscópico (USE) permite diferenciarlos. El USE es la prueba de imagen más precisa para la evaluación de las NSE del tracto Gi, debido a su capacidad para delinear las capas histológicas individuales, por lo que puede predecir de qué capa se origina el tumor con un 88% de efectividad. Permite medir con precisión el tamaño de la lesión y es superior a otras modalidades de imagen (TC, RNM) para caracterizar lesiones pequeñas (menor que 2 cm), pero no es tan efectivo para predecir la histología (sensibilidad de 75-91% y especificidad de 73-96%). Un USE positivo es útil, pero un USE negativo puede estar subestimando la lesión. También permite evaluar si hay adenopatías regionales y puede guiar la obtención de muestras para estudio, mejorando el rendimiento respecto de las biopsias no guiadas, pero la efectividad sigue siendo no tan buena, por lo tanto, en muchas NSE, la resección es el único método confiable para determinar su histología.

La biopsia trucut guiada por USE obtiene una muestra adecuada para diagnóstico en el 63% de los casos, pero el índice mitótico estimado por la biopsia trucut tiene una baja correlación con la biopsia definitiva posterior a la resección de la lesión. Los resultados de la biopsia con aguja fina guiada por USE (FNA-EUS) reportados en la literatura son variados. Un estudio multicéntrico prospectivo de 100 pacientes con NSE gástricas reportó que se pudo adquirir una muestra adecuada en el 46% de las lesiones, las cuales tuvieron un rendimiento diagnóstico de apenas un 52%, y hubo hemorragia digestiva autolimitada en el 22%. En un estudio prospectivo de 50 casos la FNA/EUS demostró ser eficaz en el diagnóstico de tumores mesenquimáticos submucosos del tracto Gi superior, con una sensibilidad de 82,9%, especificidad de 73,3%, valor predictivo positivo de 87,9%, valor predictivo negativo de 64,7% y precisión para el diagnóstico de 80% (Longcroft-Wheaton & Bhandalari, 2015).

➤ CIRUGÍA ENDOSCÓPICA EN NEOPLASIAS GÁSTRICAS

La principal ventaja del tratamiento endoscópico es la preservación del órgano. La resección endoscópica de neoplasias benignas o malignas precoces, nace con la técnica de mucosectomía o Resección Mucosa Endoscópica (RME), descrita originalmente por Deyhle en 1973, siendo popularizada en la década de los 80'. Múltiples técnicas endoscópicas e híbridas han surgido desde entonces; sin embargo, las 2 técnicas de cirugía endoscópica más ampliamente aceptadas son la RME convencional y la Disección Submucosa Endoscópica (DSE). La resección submucosa endoscópica (RSME) es una adaptación de la mucosectomía para reseccionar

lesiones submucosas (Nishizawa & Yahagi, 2017).

La RME permite remover fácilmente lesiones epiteliales pequeñas, adenomas y neoplasias gastrointestinales epiteliales tempranas, sin embargo, no es confiable para asegurar una resección completa de lesiones epiteliales de mayor tamaño ni neoplasias subepiteliales, motivo por el cual se creó la DSE a finales de los 90 en Japón. Ambos procedimientos fueron considerados "muy riesgosos" al inicio, por el riesgo de perforación y sangrado, pero se usan cada vez más y con la experiencia adquirida, disminuyen los riesgos.

La resección endoscópica se creó inicialmente para tratar neoplasias malignas epiteliales "precoces" y la mayor parte de la evidencia se desarrolló en base al adenocarcinoma gástrico. La resección endoscópica es básicamente un tipo de resección quirúrgica local, y como tal, solo puede indicarse en lesiones que tengan un riesgo muy bajo de presentar metástasis linfonodales o a distancia. La invasión limitada del tumor y la ausencia de metástasis en los ganglios linfáticos son cruciales para lograr una cura del cáncer gástrico con terapia endoscópica.

La Sociedad Japonesa de Endoscopia Gastroenterológica definió ciertas características que deben cumplir las lesiones de cáncer gástrico precoz para ser candidatas a RME y para DSE, conocidos como los "Criterios clásicos o absolutos para resección endoscópica". Posteriormente, con la DSE, se ampliaron las indicaciones de resección endoscópica en cáncer gástrico ("criterios expandidos") y actualmente se considera un procedimiento curativo para el cáncer gástrico temprano y en Japón, ha ido reemplazando a la resección quirúrgica en ese subgrupo de lesiones. En Occidente no se ha aceptado universalmente como tratamiento de primera línea.

Gracias al éxito que tuvieron estas técnicas en cáncer gástrico, se continuó ampliando su uso para incluir tumores epiteliales de otras localizaciones (esófago, colorrectal), algunas neoplasias neuroendocrinas y algunos tumores subepiteliales, por lo que se abordan en este capítulo.

MUCOSECTOMÍA O RESECCIÓN MUCOSA ENDOSCÓPICA

En la RME se inyecta una solución líquida en la submucosa para hacer protruir la neoplasia y luego se atrapa toda el área de tejido sobresaliente con un lazo cortante o asa de polipeptomía. La creación de ese cojín de líquido o "almohadilla submucosa", permite capturar las lesiones con el asa, y brinda un margen de seguridad para reducir el riesgo de perforación, evitando el daño térmico excesivo de la muscular subyacente y del tejido que irá a biopsia (Nishizawa & Yahagi, 2017).

Se inyectan distintas soluciones, el suero salino es el más usado, pero no es efectivo en lesiones más grandes, en que una resección multifragmentaria tarda más tiempo, porque se absorbe rápidamente y el cojín se difumina. En esos casos se prefieren soluciones que difunden poco y se reabsorben lento, como una solución de glicerina o de ácido hialurónico porque permiten una elevación mayor y duradera.

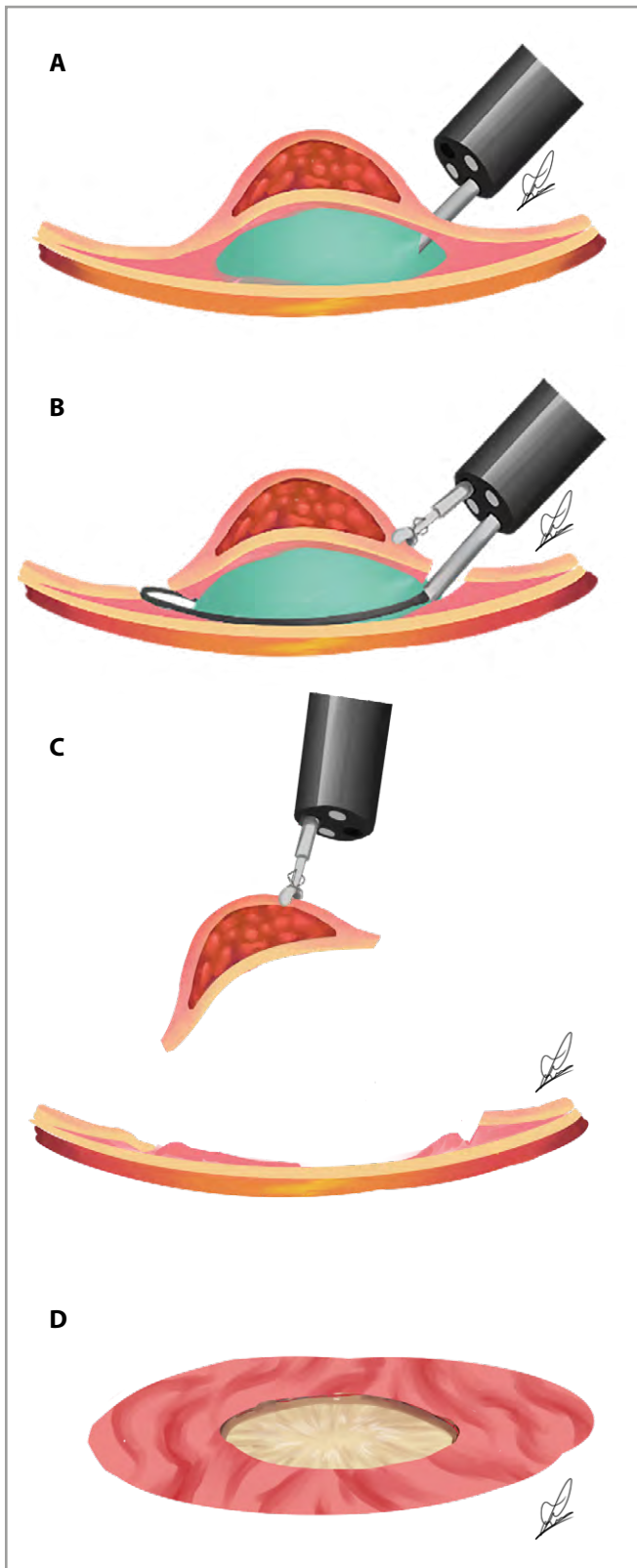


Figura 16-8. Resección Mucosa Endoscópica o Mucosectomía. Técnica de "Strip biopsy". (A) Inyección submucosa con solución tumescente (en este caso, de color celeste). (B) Resección con asa de polipectomía, asistida por pinza endoscópica (endoscopio doble canal), del tejido sollevado, que incluye la neoplasia. (C) Extracción transoral de la muestra reseçada. (D) Úlcera post mucosectomía, puede cerrar por segunda intención o suturarse.

Hay asas de polipectomía de distintos tamaños y se selecciona acorde a la lesión. Las lesiones de mayor tamaño no podrán resecarse de una sola vez, habrá que repetir la maniobra una y otra vez, resecando varios fragmentos, para intentar una resección completa. Dicha técnica se llama resección multifragmentaria, por parcialidades, o piecemeal y dificulta el estudio histopatológico, ya que el patólogo debe intentar reconstruir el tumor y evaluar el estado de los márgenes de cada fragmento para definir si se logró una resección completa.

Hay distintos tipos de RME las más conocidas son la técnica de "strip biopsy", RME-cap (técnica del capuchón) y la técnica con banda elástica. La técnica de "strip biopsy" (figura 16-8) requiere un endoscopio de doble canal para introducir, además del lazo cortante, una pinza que facilita el correcto posicionamiento del asa alrededor de la lesión. Tras la inyección submucosa, la lesión se eleva con la pinza y se reseca con el asa de polipectomía en su base. La técnica de capuchón o tapa (EMR-cap), utiliza una tapa o capuchón de plástico transparente que se anexa a la punta del endoscopio. Después de la inyección submucosa, la lesión se succiona hacia el interior de la tapa, y luego se reseca con un asa de polipectomía pre-cargada, en la base de la lesión. La RME mediante ligadura con banda elástica (figura 16-9) es bastante popular para resecar tumores carcinoides gástricos y en lesiones del recto bajo, permite resecar lesiones en bloque de hasta 15 mm. Utiliza una banda elástica, originalmente diseñada para la ligadura de várices, que se despliega en la base de la lesión para crear un pseudo-pólipo. Luego, con un asa de polipectomía se aprieta justo por debajo del nivel de la ligadura elástica, extirpando así la porción de tejido que contiene la lesión. Sin importar la técnica de mucosectomía usada, es fundamental evaluar histológicamente en la pieza reseçada la profundidad de la invasión y los márgenes de resección horizontales y verticales, para corroborar que estén libres de lesión y así poder considerar la resección como completa.

La principal limitación de la RME es que en lesiones mayor que 2 cm de diámetro, la resección no puede ser "en bloque" sino que en varios fragmentos ("piecemeal"), lo que aumenta el riesgo de una resección incompleta y se asocia a un mayor riesgo de recidiva local. Aunque es factible resecar lesiones mayor que 2 cm mediante mucosectomía con técnica de piecemeal, no se recomienda, porque hay alternativas con mejor resultado oncológico, como la DSE y la cirugía. Las complicaciones de la RME gástrica son la hemorragia y la perforación. La más frecuente es la hemorragia, que habitualmente se resuelve por vía endoscópica, usando hemoclips, o argón plasma o inyección de epinefrina.

DISECCIÓN SUBMUCOSA ENDOSCÓPICA

Es una técnica de resección endoscópica derivada desde las técnicas de RME convencionales, y a diferencia de ellas, permite resecar lesiones de mayor tamaño, un poco más profundas, y que dicha extirpación sea "en bloque", es decir, que toda la neoplasia esté contenida en un solo fragmento

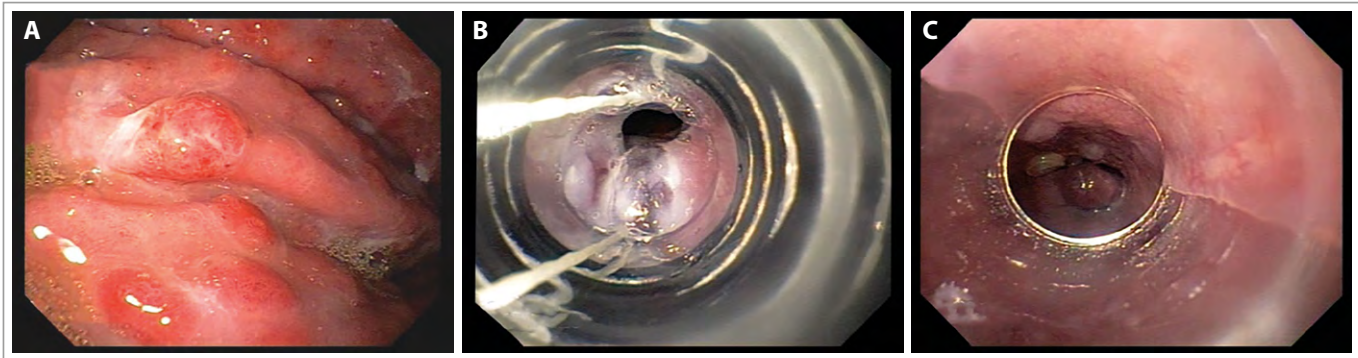


Figura 16-9. Resección Submucosa Endoscópica. Técnica de ligadura elástica. (A) EDA: Tumores Subepiteliales gástricos múltiples, se sospecha tumor neuroendocrino gástrico. (B) Visión endoscópica a través del dispositivo distal de plástico transparente para desplegar la ligadura elástica. Se está enfocando la lesión a biopsiar. (C) La ligadura fue posicionada satisfactoriamente, se ha creado un pseudopólipo que contiene a la neoplasia que se desea extirpar. La biopsia confirma TNE gástrico.

de tejido, lo que permite un mejor diagnóstico histológico y reducir las tasas de recurrencia (Nishizawa & Yahagi, 2017).

Su desarrollo se relaciona con la creación en los años 90 de un tipo especial de bisturí endoscópico, tipo aguja pero terminada en una pequeña bola de cerámica (el *insulated-tip knife* (IT-knife)), cuyo diseño permitía el procedimiento, tras lo cual se han ido perfeccionando la técnica y el instrumental utilizado para ella. La DSE es un procedimiento de mayor exigencia técnica que la RME, por lo que requiere un entrenamiento intensivo lo que por ahora limita su disponibilidad. El grado de dificultad también depende de la ubicación del tumor dentro del estómago, las lesiones en la pared posterior y la curvatura menor son más difíciles de extirpar.

Cubre las mismas indicaciones de la mucossectomía en cáncer gástrico precoz (criterios clásicos) y añade las indicaciones definidas por los criterios extendidos. Además, hay creciente evidencia sobre su utilidad en la resección endoscópica por DSE de neoplasias subepiteliales.

La DSE se realiza de manera secuencial (figura 10) y los pasos típicos son: (i) Identificación de la lesión. (ii) Marcaje. (iii) Sobreelevación. (iv) Incisión inicial. (v) Incisión circunferencial. (vi) Disección submucosa. (vii) Coagulación.

(i) Identificación de la lesión

Se evalúan sus características endoscópicas (tamaño, superficie, bordes) y, cuando corresponde, endosonográficas para intentar predecir el tipo histológico y potencial maligno, para definir si es necesario reseccionar la lesión, y si es factible realizar la resección por vía endoscópica. Se prefieren endoscopios de alta definición, con técnicas auxiliares de magnificación y cromoendoscopia tradicional o virtual, así como un endosonógrafo de alta frecuencia (20-30 mHz) y con mini-probe.

(ii) Marcaje

Se marca el perímetro de la lesión con un electrocauterio para delimitar el segmento que luego se extirpará, ya que una vez que comienza el procedimiento, se pierde la visión de los límites. Se deja un rodete de mucosa sana alrededor de la neoplasia de unos 10 mm.

(iii) Sobreelevación

Se inyecta una solución tumescente en la submucosa desde

los bordes del perímetro demarcado, intentando lograr una elevación máxima de la lesión y duradera, se prefiere usar ácido hialurónico o glicerina, que opcionalmente se puede teñir con índigo carmín u otro colorante, para diferenciar mejor los planos.

(iv) Corte inicial

Se incide la mucosa con un corte suficientemente profundo para acceder al plano submucoso.

(v) Corte circunferencial

Se corta circunferencialmente alrededor de la lesión, por fuera de la zona demarcada y usando algún modelo de cuchillo electroquirúrgico especializado para DSE. Se introduce el extremo del cuchillo en la incisión inicial, y se controla la dirección del corte con movimientos de rotación del endoscopio.

(vi) Disección Submucosa

La submucosa que se encuentra bajo la lesión tumoral, previamente inyectada con la solución tumescente, se disecciona con un cuchillo electroquirúrgico especializado, procurando no perforar, hasta que la muestra de tejido se ha desprendido completamente del plano muscular subyacente. Es el paso crítico de la intervención. En caso de detectar una perforación, se debe completar primero la disección y, posteriormente, decidir el tratamiento de la complicación, ya que habitualmente es endoscópico.

(vii) Coagulación

Se debe ir realizando hemostasia de cualquier sangrado intra-procedimiento que ocurra durante la incisión mucosa o la disección submucosa, usando el mismo cuchillo de DSE o pinzas hemostáticas calientes. La coagulación profiláctica de todos los vasos visibles tras la disección ayuda a prevenir el sangrado tardío.

El cuchillo electroquirúrgico para DSE, es el dispositivo esencial de esta técnica, lo que diferencia la DSE de otros tipos de resección endoscópica. Hay varios modelos y marcas y todos están diseñados para realizar el paso de la disección submucosa de un modo más seguro, reduciendo el riesgo de perforación.

Otro accesorio muy relevante para realizar la DSE, es un dis-

positivo distal transparente (tapa o capuchón de plástico) aplicado a la punta del endoscopio que permite separar la zona seccionada para una observación directa del plano de corte. Mantiene el colgajo de mucosa reseca fuera del lente del endoscopio para una mejor visión y otorga cierta tensión a la capa submucosa, que ayuda a la disección.

El sangrado intraprocedimiento es común (8%) durante la DSE y en la inmensa mayoría de casos se controla de forma endoscópica con endoclips o cualquier técnica de hemostasia habitual. Aunque raro, se han descrito casos de hemorragia grave intraprocedimiento que no se logra tratar endoscópicamente. En una serie surcoreana de 1244 pacientes con cáncer gástrico precoz, hubo 6 casos de hemorragia que requirió cirugía urgente (Ahn, 2011).

El sangrado tardío después de la DSE gástrica varía entre un 4,5% y un 15,6% siendo más frecuente en dicha localización, que en la DSE colorrectal o esofágica. En una serie, el 76% de las hemorragias tardías ocurrió en las primeras 24 horas posteriores a la DSE y el otro 24% ocurrió 2 a 15 días. (ASGE, 2015). Habitualmente se usa terapia antisecretora para promover la curación de las úlceras relacionadas con la DSE, y un metanálisis de 6 estudios informó una reducción de la

incidencia de hemorragia tardía post-DSE gástrica en los pacientes tratados con IBP en comparación con los tratados con un antagonista del receptor H2 (Yang, Wu, & Liu, 2011).

La perforación es la complicación más grave y su incidencia (alrededor del 4%) es mayor para la DSE que para mucosectomía. La tasa de perforación en los metanálisis de DSE gástrica en lesiones epiteliales es cercana a 4,5%, afortunadamente, casi todas las perforaciones se reconocen durante el procedimiento y son susceptibles de cierre endoscópico. (ASGE, 2015). Un informe sobre 117 perforaciones gástricas consecutivas de RME y DSE entre 1994 y 2004 en un gran centro de cáncer japonés describió un 98% de éxito (115 casos) para el manejo no operatorio mediante cierre con clip, mientras que los 2 pacientes restantes necesitaron cirugía urgente (Minami, 2006).

Se han desarrollado varios métodos para el tratamiento endoscópico de una eventual perforación, dentro de los que destacan el sistema de sutura endoscópica Overstitch y los macroclips, que son unos clips endoscópicos de mayor tamaño que los endoclips, que no van por el canal de trabajo sino que se montan por fuera del endoscopio (*Over the scope clip*, OTSC) y permiten un cierre de espesor total de la pared.

CIRUGÍA ENDOSCÓPICA EN LESIONES GÁSTRICAS EPITELIALES

EN ADENOMAS Y ADENOCARCINOMAS GÁSTRICOS

Aunque el adenocarcinoma gástrico se aborda en otro capítulo, la mayor parte de la evidencia en resección endoscópica gástrica es en ese tipo de lesiones, siendo un punto de referencia para las demás neoplasias gástricas (ASGE, 2015).

En grandes series asiáticas de DSE en adenocarcinoma gástrico temprano, la tasa de resección en bloque fue de 86-97% y la tasa de resección R0 fluctuó entre 88-93%. La tasa de recidiva local fue de 1% y la supervivida a 5 años específica para la enfermedad fue de 99-100%.

En un estudio europeo, se realizó DSE en 19 pacientes con adenomas gástricos (neoplasia epitelial no invasiva) de 15-30 mm con displasia de alto grado (N= 15) o bajo grado (N= 4). Se realizó resección en bloque en el 79% y en 89% fue R0. Hubo sangrado mayor en un paciente y no hubo perforaciones. En una mediana de seguimiento de 10 meses, una neoplasia recurrió (Dinis-Ribeiro, 2009).

Dos metanálisis evaluaron DSE versus RME para el tratamiento del cáncer gástrico temprano, y en ellos, no hubo diferencias en la mortalidad general tras un seguimiento promedio de 36 a 43 meses, entre los pacientes tratados con una u otra técnica (Ryu, 2014). Un reciente metaanálisis de Facciorusso, incluyó 10 estudios retrospectivos, y evaluó RME versus DSE en cáncer gástrico temprano. En comparación con la RME, la DSE presentó tasas más altas de resección en bloque (90,2 vs. 51,7%) y de resección histológica completa (82,1 vs. 42,2%) y una tasa más baja de recurrencia local (0,6 vs. 6,0%). La DSE presentó mayores tasas de perforación (4,3 vs. 0,9%), y no hubo diferencias en cuanto al sangrado. El tiempo medio de

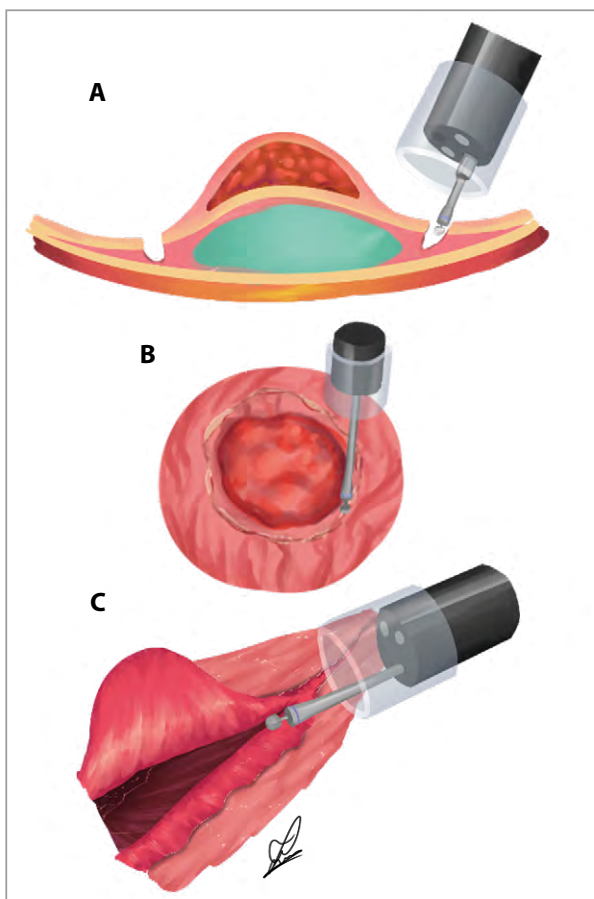


Figura 16-10. Disección submucosa endoscópica. (A) Posterior a la inyección submucosa de solución tumescente, se realiza la incisión inicial. (B) Luego la incisión circunferencial. (C) Se disecciona la submucosa por debajo de la neoplasia, hasta desprender la neoplasia completamente de la muscular propia subyacente.

operación fue más largo para DSE que para RME.

EN NEOPLASIAS NEUROENDOCRINAS GÁSTRICAS

El carácter epitelial de las NNE permite que puedan diagnosticarse con técnicas de biopsia mucosa estándar, y hay una creciente evidencia que apoya el tratamiento endoscópico de algunas de ellas. Un estudio de la base de datos de SEER evaluó 984 pacientes con NNE gástricas localizadas sometidos a cirugía, para determinar si el tamaño y la profundidad tumoral permiten predecir aceptablemente el riesgo de adenopatías metastásicas y con los resultados observados, se concluyó que la terapia endoscópica puede ser una opción para las NNE gástricas intraepiteliales (sin compromiso submucoso) que midan menos de 2 cm y para aquellas que invaden la lámina propia o submucosa y miden hasta 1 cm (Saund, 2011).

En general las NNE gástricas tipo 1 y 2 superficiales y menor que 1 cm, pueden researse endoscópicamente, mientras que las NNE mayor que 2 cm, deberían ir a cirugía. Entre los 11 y 20 mm de tamaño, se debe realizar una evaluación con USE y biopsia para identificar a aquellos que pueden researse endoscópicamente, excluyendo a los que invaden la muscular propia y/o tienen adenopatías en la USE y/o invasión linfocelular en la biopsia y/o son G2-G3. Un error en reconocer adecuadamente dichas características puede llevar a un tratamiento endoscópico incompleto (Yazici & Boulay, 2017). En las menores a 2 cm se podría realizar una RME, pero se prefiere la DSE (ASGE, 2017). Se han podido resear carcinoides gástricos de forma segura con RME-cap, o con el dispositivo de ligadura, pero se cree que la DSE sería superior, en base a los resultados que ambas técnicas demostraron en adenocarcinoma gástrico precoz y por algunos resultados preliminares en NNE. En un estudio de 13 carcinoides gástricos reseados con RME o DSE, (Sato & Takeuchi, 2013), los márgenes horizontales fueron negativos en todos los casos, pero los márgenes de resección profunda vertical fueron negativos en el 100% de las muestras de DSE y solo en el 67% de las muestras de RME. Aunque es una serie pequeña, sugiere que la DSE sería superior, al menos para lograr un margen de resección profundo negativo (Yazici & Boulay, 2017).

Cuando las lesiones tipo 1 son múltiples y recurrentes, no está contraindicada la resección endoscópica, pero una resección quirúrgica puede ser más efectiva. Cuando se desea ofrecer una antrectomía y simultáneamente hay algunas NNE cerca de la UGE o en el fondo, ellas se pueden resear endoscópicamente para dejar al paciente libre de enfermedad sin necesidad de una gastrectomía total.

Las NNE-G tipo 3 generalmente van a cirugía debido a su tamaño y etapa al momento del diagnóstico. Sin embargo, en enfermedad localizada, sin adenopatías ni metástasis a distancia, se puede realizar una resección en cuña quirúrgica, y si la lesión mide menos de 1 cm, y es bien diferenciada, se puede ofrecer resección endoscópica.

Un estudio evaluó los resultados de la DSE en la resección de 29 NNE localizadas en esófago (1), cardias (1), estómago (23) y bulbo duodenal (4), diagnosticadas incidentalmente en una EDA de rutina. De las lesiones gástricas, 16 eran Tipo I y 8

fueron Tipo III. Todas medían menos de 30 mm, con un promedio de 9,4 mm y no invadían más que la submucosa. Se logró resección completa en el 96,6% y no se encontró invasión linfocelular. Un paciente tuvo invasión angiolinfática y muscular y fue derivado a cirugía. Hubo un solo caso de sangrado tardío, no hubo perforaciones y un caso de recurrencia local, 7 meses después de la DSE. (Li, Zhang, & Chen, 2012).

En una serie de 50 casos de NNE-G tipo 3 confinada a la submucosa y menor que 2 cm de tamaño, sometidos a resección endoscópica (41 con RME, 9 con DSE), se logró un 80% de resección completa y en 13-60 meses de seguimiento no hubo casos de recidiva, independientemente de si la resección inicial fue completa o no (Kwon, 2013).

CIRUGÍA ENDOSCÓPICA EN NEOPLASIAS SUBEPITELIALES (NSE)

CIRUGÍA ENDOSCÓPICA EN GIST

Hasta el 35% de la población adulta puede tener GIST pequeños y silentes. Ningún GIST debe considerarse benigno ya que incluso las lesiones pequeñas tienen algún riesgo de metástasis o recurrencia, sin embargo los que miden menor que 1 cm, son lesiones de muy bajo riesgo, lo que dificulta la decisión entre tratamiento conservador y resección (ASGE, 2017).

Cada vez hay más evidencia de que las NSE pequeñas pueden researse endoscópicamente de manera segura, y si se implementa un buen seguimiento endoscópico, los resultados pueden ser excelentes.

Los GIST gástricos que miden más de 2 cm y tiene más de 5 mitosis / 50 HPF tienen un riesgo significativo de metástasis y de recurrencia, por lo que deben ir a resección quirúrgica. En cambio, aquellos menor que 2 cm con menor que 5 mitosis / 50 HPF tienen un muy bajo riesgo y en ellos las opciones terapéuticas son más controvertidas.

Una tasa mitótica elevada en la biopsia inicial se debe tener en cuenta, pero una tasa baja no descarta alto riesgo. Las muestras obtenidas por EUS-FNA no evalúan la tasa mitótica con precisión y son insuficientes para diferenciar lesiones de alto y bajo riesgo, por lo que el real potencial maligno está determinado por la biopsia quirúrgica final y el manejo a menudo se define según tamaño, ubicación y sintomatología (ASGE, 2017). No son candidatos a resección endoscópica los pacientes con GIST mayor que 2 cm o con adenopatías regionales o que tengan síntomas de dolor abdominal, obstrucción o hemorragia Gi.

La USE determina si hay compromiso de otras capas, adenopatías peritumorales u otras características ecográficas sugerentes de malignidad, aunque estas últimas no están bien definidas. El tamaño mayor de 3 cm y los bordes irregulares se asocian de manera más consistente con un fenotipo agresivo, mientras que la presencia de focos ecogénicos o sombreados (calcificaciones), espacios anecoicos (quisticos), heterogeneidad y/o ulceración tienen una asociación menos

consistente con malignidad. (ASGE, 2017). Las guías de la NCCN recomiendan extirpar los GIST mayor que 2 cm o aquellos menor que 2 cm con características ecográficas de alto riesgo, ya que el riesgo real de metástasis se evalúa mejor con la biopsia post-resección. Los GIST gástricos menor que 2 cm sin características de riesgo pueden vigilarse con EDA cada 6-12 meses, aunque no hay estudios prospectivos que confirmen la utilidad de la vigilancia en los GIST pequeños.

Otro factor a considerar, además del riesgo de metástasis, es que a mayor profundidad del tumor, mayor dificultad técnica, riesgo de perforación y sangrado. En general, las NSE que nacen de la muscular de la mucosa o submucosa se logran resecar bien por DSE y las que surgen de la muscular propia se manejan mejor quirúrgicamente, pero se han reportado series con resección endoscópica exitosa de lesiones de la muscular propia.

En una serie china de 20 GIST de 0,5 a 3,2 cm (Zhou, Yao, & Qin, 2008) se logró una resección exitosa del 95%, con un 15% de perforación, tratada endoscópicamente. Otro estudio, de 20 GIST de la unión esofagogastrica (UGE) resecaos mediante DSE informó 100% de éxito, 20% de perforación, de manejo endoscópico, sin recurrencia local o metástasis a distancia tras un seguimiento de 3 a 36 meses (Li, Zhong, & Zhou, 2012). Otra serie sobre DSE en 143 GIST de la UGE con un diámetro medio de 17,6 mm (rango 5–50 mm), 87 de la muscular propia, demostró 94% de resección en bloque, con complicaciones de enfisema subcutáneo (0.7%), neumoperitoneo (4%) y neumotórax (1%), sin recurrencia a los 2 años (Li, Yao, & Zhou, 2012).

OTRAS NSE QUE SE PUEDEN RESECAR ENDOSCÓPICAMENTE

Los lipomas en general tienen un aspecto endoscópico típico y cuando es así y no producen síntomas, no requieren biopsia, resección ni vigilancia, ya que tienen un potencial maligno ínfimo. En cambio, si causan hemorragia u obstrucción deben extirparse, siendo la resección endoscópica la primera elección, seguida de la CMI (ASGE, 2017).

Los leiomiomas son benignos y solo requieren extirpación cuando presentan síntomas relevantes. Sin embargo, su apariencia puede ser indistinguible de un GIST en la EDA, en el USE y en la TC, y a veces se deben extirpar para realizar el diagnóstico diferencial con estudio histopatológico e inmunohistoquímico. Una serie prospectiva de 145 NSE gástricas con un tamaño medio de 15,1 ± 9,7 mm (rango 3–50 mm), resecaos mediante DSE, la cual incluía 52 leiomiomas, 89 GIST, tres tumores neurogénicos y un lipoma. Reportó resección en bloque de 134 tumores y 92% de resección completa. Hubo un 14.5% de perforación, reparadas endoscópicamente. En 7 pacientes (4,8%) hubo hemorragia intraoperatoria. No se detectó recurrencia local ni a distancia durante el período de seguimiento de 19 meses (rango 3–51 meses) (He, Sun, & Wang, 2013).

EVIDENCIA EN RESECCIÓN ENDOSCÓPICA DE LAS NSE

Los estudios publicados presentan varias limitaciones, la ma-

yor parte de los datos son retrospectivos, experiencias de un solo centro y no hay ensayos controlados randomizados que comparen resección endoscópica con cirugía o con observación, además el seguimiento es relativamente corto. Pero los estudios demuestran que la resección endoscópica de NSE es técnicamente factible, incluso para aquellas de la muscular propia y que aunque presentan mayor riesgo de complicaciones que la resección de lesiones epiteliales, habitualmente se pueden resolver de modo endoscópico.

La mayoría de las series publicadas señalaron tasas de éxito de la DSE de 90-100%, con tasas de perforación de 0-20% y tasas de sangrado de 0-5%. Se han informado tasas de recurrencia muy bajas, aunque el seguimiento en las series publicadas es a corto plazo, y como la mayoría de las NSE crecen lentamente, puede pasar mucho tiempo antes de que se pueda realmente descartar la recurrencia.

La cirugía mínimamente invasiva (CMI) gástrica antes se limitaba a la patología benigna, pero su uso en neoplasias de diverso potencial maligno ha aumentado progresivamente. Mientras la CMI siga los mismos principios de la cirugía abierta los resultados oncológicos serán similares, sumando los beneficios de menor dolor postoperatorio, recuperación precoz, menor estadía hospitalaria y menor tasa de complicaciones de herida operatoria (Carbonell, 2011).

La CMI gástrica usa instrumental diferente a la cirugía abierta y vale la pena destacar la EDA intraoperatoria, ultrasonido intraoperatorio, la sutura mecánica (stapler) y los dispositivos térmicos de hemostasia.

La EDA intraoperatoria permite complementar la visión externa (laparoscópica) del tumor con una visión interna (endoscópica), lo que permite localizar la lesión definir sus dimensiones de manera más precisa. Algunos tumores, como los GIST, pueden tener un componente intraluminal mucho mayor que el extraluminal o viceversa, por lo que visualizar la lesión por ambos lados es muy importante cuando se realiza una resección en cuña, para extirpar completamente la lesión. Además existen procedimientos híbridos en los que la EDA tiene un rol protagónico al participar en la resección del tumor, e incluso puede permitir recuperar la muestra a través de la boca.

El Ultrasonido laparoscópico brinda imágenes de alta resolución, sin interposición de aire ni otros tejidos blandos, y ayuda a identificar neoplasias subepiteliales, un gastrinoma pancreático o duodenal, lesiones secundarias hepáticas y adenopatías periportales, peripancreáticas y celíacas. También, puede servir de guía para obtener una biopsia intraoperatoria.

Hay distintos tipos y marcas de dispositivos de energía electro-quirúrgicos, pero es importante contar con alguno de ellos, especialmente si se requerirá seccionar vasos cortos o alguno de los vasos gastroepiploicos.

Los staplers permiten resecaos segmentos de estómago y, simultáneamente, cerrar el defecto creado usando múltiples grapas metálicas pequeñas, lo cual simplifica el procedimiento.

VII. Cirugía Gástrica Mínimamente Invasiva, Laparoscópica

La técnica quirúrgica que se usará para extirpar las distintas neoplasias depende principalmente de la ubicación de la misma y del tamaño de su componente intraluminal.

TÉCNICAS DE RESECCIÓN

RESECCIÓN EN CUÑA LAPAROSCÓPICA GRAPADA (CON STAPLER)

Es la técnica más simple y es útil en tumores pequeños o en tumores más grandes de predominio exofítico (con un componente intraluminal escaso), ya sea de la pared anterior, posterior, curvatura menor o mayor.

Se eleva la pared gástrica adyacente al tumor usando pinzas laparoscópicas o dos puntos de sutura, y luego se disparan cargas de stapler por debajo de la lesión, generando una cuña de pared gástrica que contiene al tumor en su interior (figuras 16-11 y 12). Cuando el tumor se ubica cercano al píloro, se deben posicionar los stapler evitando deformar el antro, para prevenir una dificultad del vaciamiento. Cuando se localiza en la pared posterior, para visualizarlo se debe acceder a la transcavidad de los epiplones o disecar los vasos cortos, luego se rota el estómago para que la pared posterior quede lateral y así se logran posicionar las cargas de stapler por debajo del tumor. Es necesario disecar el epiplón mayor en los tumores de la curvatura mayor y el ligamento gastrohepático en los de la curvatura menor, para rotar el borde hacia anterior y luego se confecciona la cuña.

RESECCIÓN DE ESPESOR TOTAL, MEDIANTE GASTROTOMÍA Y ELECTROBISTURÍ

En lesiones de mayor tamaño, con un componente intraluminal significativo, que se ubiquen en un sector relativamente accesible, principalmente pared anterior. Usando algún dispositivo térmico laparoscópico se realiza una gastrotomía en la pared donde está el tumor y se rodea la lesión circunferencialmente, resecando bajo visión directa un segmento de pared gástrica que contiene al tumor con un rodete de tejido sano. Luego se cierra la gastrotomía con sutura manual laparoscópica, o se afrontan los bordes con 3-4 puntos separados y luego se cierra el defecto usando cargas de stapler (figura 16-13A). Esta técnica permite una resección más acotada y precisa de tejido sano, pues permite ver el límite intraluminal del tumor. Sus desventajas son la contaminación al abrir el lumen gástrico y que requiere el cierre de una gran gastrotomía.

RESECCIÓN MEDIANTE GASTROTOMÍA ANTERIOR Y STAPLER

Útil en tumores de mayor tamaño (figura 16-13B), con un componente intraluminal significativo, que se ubiquen en

un sector poco accesible, principalmente en pared posterior o antro. Se realiza una incisión en la pared anterior gástrica que quede relativamente cerca del tumor, puesto que dicha gastrotomía se utilizará como una ventana para acceder más fácilmente a la lesión. Así se puede trabajar dentro del estómago o se puede exteriorizar el tumor hacia la cavidad peritoneal a través de la gastrotomía. Una vez expuesto, se eleva el tejido vecino al tumor con pinzas o riendas de sutura, invaginando la pared posterior gástrica hacia el lumen y luego se corta con cargas de stapler por debajo de la lesión, dejando un margen libre. Luego se cierra la gastrotomía con sutura manual o stapler.

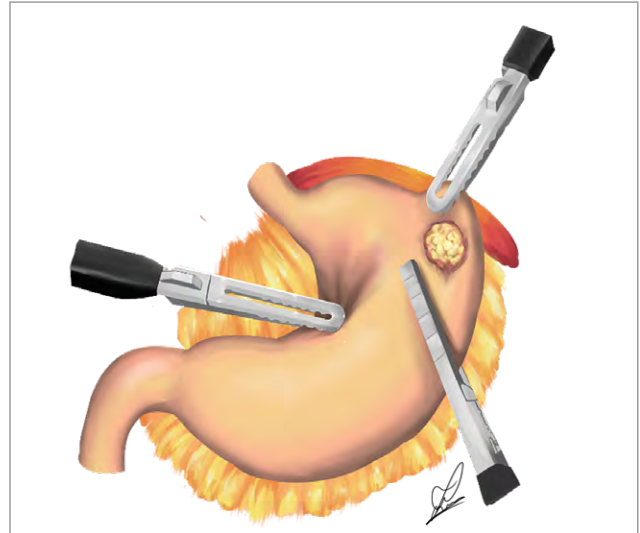


Figura 16-11. Resección en cuña grapada laparoscópica.

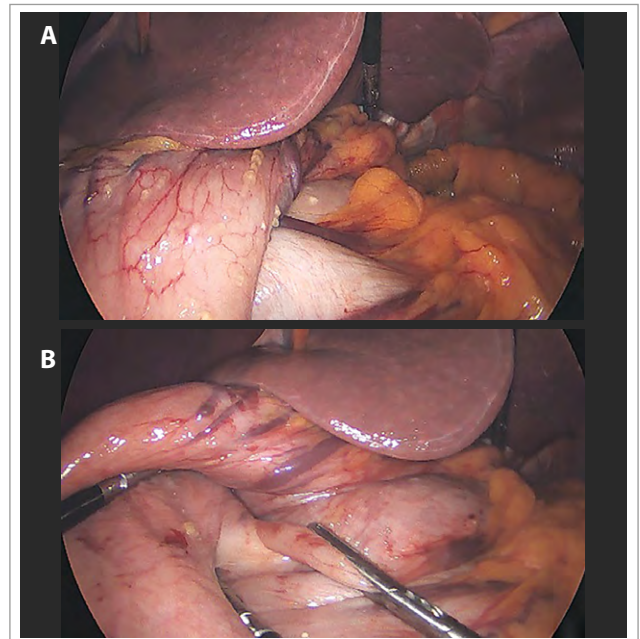


Figura 16-12. Invaginación gastro-gástrica por GIST, resección en cuña laparoscópica. (A) Fondo invaginado dentro del lumen gástrico. Tumor del fondo migró hacia bulbo duodenal, provocando la invaginación. (B) Con pinzas laparoscópicas se procede a reducir la invaginación, traccionando el fondo hacia fuera del lumen gástrico.

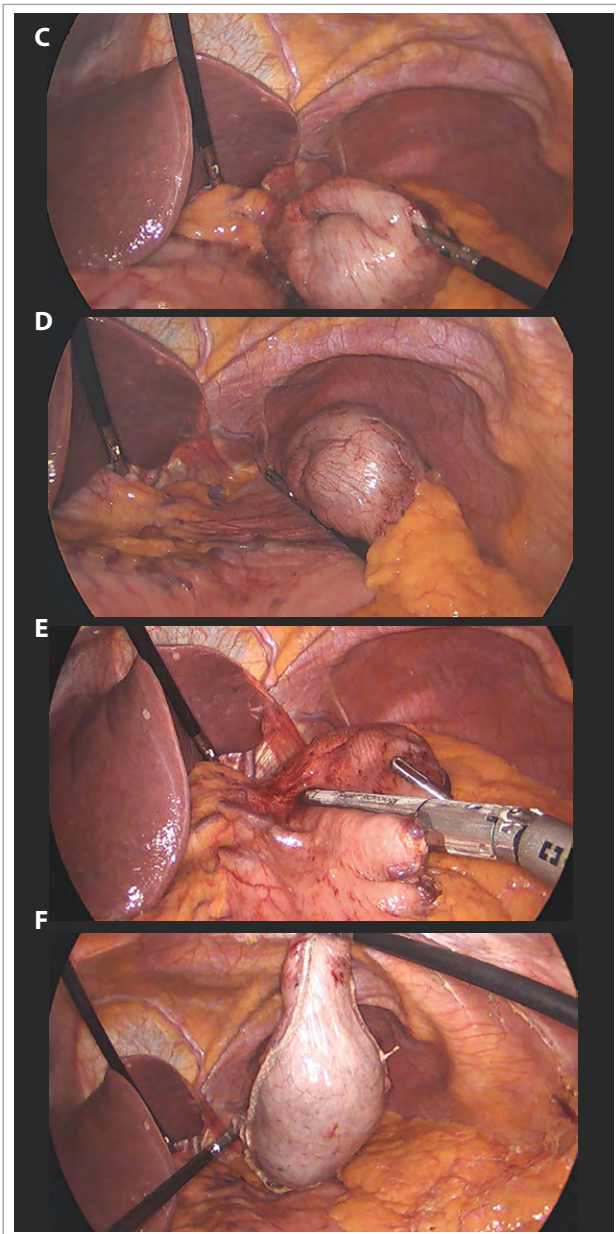


Figura 16-12. Invasión gastro-gástrica por GIST, resección en cuña laparoscópica. (C) Lesión tumoral parcialmente reducida, aún se observa invaginación leve. (D) Tumor endoluminal completamente reducido, en posición anatómica. La pinza laparoscópica demuestra el límite de la lesión. (E) Con stapler lineal laparoscópico, se secciona segmento de estómago que contiene al tumor. (F) Se completa la resección en cuña, que en este caso corresponde a una fundectomía. Pieza operatoria contiene al tumor, se extirpa por pequeña incisión en hipocondrio derecho.

RESECCIÓN PERCUTÁNEA TRANSABDOMINAL INTRAGÁSTRICA LAPAROSCÓPICA

Indicado en tumores no muy grandes de predominio endoluminal. Particularmente útil en localizaciones difíciles como subcardial o prepilórica. Se introducen trócares especiales (con un balón inflable en la punta) de modo transabdominal y directo hacia el interior del lumen intragástrico insuflado, por los cuales se introduce una óptica y el instrumental necesario

para realizar la resección de la lesión dentro del estómago (figura 16-14A).

(i) Si el tamaño y la ubicación del tumor lo permite, se introduce un stapler por uno de los trócares y con él se reseca la lesión en su base (figura 16-14B).

(ii) Si la localización tumoral no permite posicionar el stapler (cerca del cardias o píloro) y la lesión no es muy grande, se puede enuclear usando instrumental laparoscópico tradicional. Se inyecta una solución tumescente en la submucosa (opcional) y luego se disecciona la lesión desde la submucosa y muscular con un electrocauterio laparoscópico, dejando un defecto de espesor parcial, que puede cerrar por segunda intención o puede suturarse.

(iii) En la técnica laparo-endoscópica o híbrida se suma un endoscopio flexible que colabora en la visualización e insuflación y permite introducir una pinza endoscópica o un asa de polipectomía por el canal de trabajo para traccionar la lesión e incluso se puede extirpar la pieza quirúrgica por vía oral (figura 16-14C).

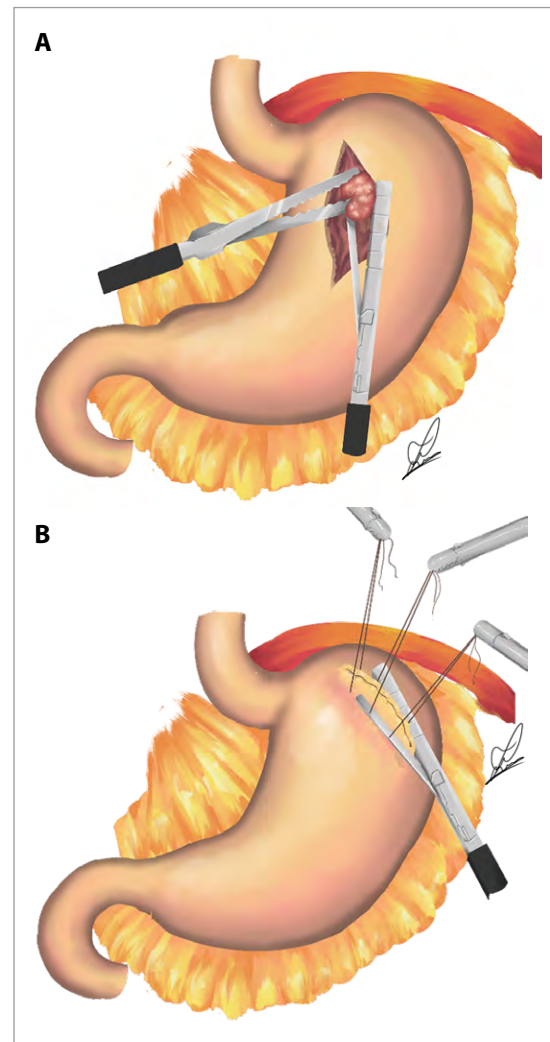


Figura 16-13. Resección de tumor de pared posterior. (A) Resección de tumor de pared posterior gástrica mediante gastrotomía anterior. (B) Cierre de gastrotomía con stapler.

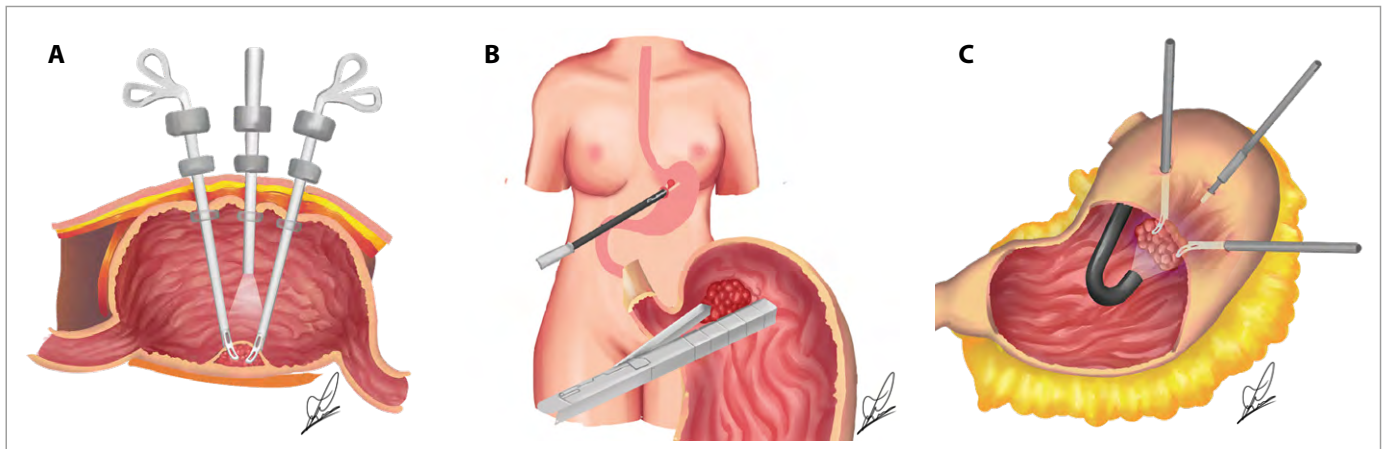


Figura 16-14. Resección percutánea transabdominal intragástrica. (A) Laparoscópica. (B) Laparoscópica usando stapler. (C) Laparo-endoscópica o híbrida.

Las técnicas (ii) y (iii) son enucleaciones, mientras que la técnica (i) habitualmente también es una resección de espesor parcial pero podría llegar a ser de espesor total si se invagina la pared previo al corte.

Una desventaja de la enucleación o resección de espesor parcial es que tiene un mayor riesgo de algún margen microscópico positivo. Ello no importa en tumores benignos, e influye poco en los GIST, pero hay que considerarlo según el potencial maligno de la lesión. Antes de entrar al lumen gástrico hay que movilizar bien el estómago para verificar que el componente extraluminal del tumor sea escaso, de lo contrario disminuye la posibilidad de lograr una enucleación completa por vía transgástrica, y debe preferirse otra alternativa.

LOCALIZACIONES ESPECIALES

TUMORES DE LA UGE

Históricamente resecar tumores de la UGE implicaba una resección esófago-gástrica extensa, una incisión toraco-abdominal, una importante morbilidad y secuela funcional gastroesofágica. Actualmente, hay alternativas de CMI como (i) Enucleación por resección transabdominal intragástrica híbrida. (ii) Introducción percutánea intragástrica de un stapler laparoscópico para resecar la lesión, aunque no es fácil posicionar el stapler en esa ubicación (figura 16-14B), y es indispensable una adecuada visión endoscópica de la UGE previo al disparo para evitar lesionarla.

(iii) En tumores grandes o con componente extraluminal importante, se puede realizar una esófago-gastrectomía parcial por videolaparoscopia, sin embargo, lo primero es determinar si la cirugía es la mejor opción terapéutica, comparando la morbimortalidad del procedimiento con el riesgo de malignidad y pronóstico de la lesión. Se debe discutir en un comité multidisciplinario una eventual terapia neoadyuvante de citorreducción o considerar una conducta expectante, en enfermedad estable y de bajo potencial maligno.

Si se decide resecar, como la mayoría de estas neoplasias requieren márgenes estrechos, si se logra preservar la arteria gástrica izquierda se puede realizar una resección acotada

de la UGE, seccionando con stapler el esófago distal por arriba y el estómago por abajo bien cerca de los límites superior e inferior del tumor lo que luego permite una esófago-gastroanastomosis, manual o con stapler. Si fue necesario sacrificar la arteria gástrica izquierda, se requiere una gastrectomía parcial más extensa, para garantizar una adecuada irrigación del estómago remanente.

TUMORES PILÓRICOS

En los de predominio extraluminal se puede realizar una resección en cuña laparoscópica. En los tumores pequeños intraluminales se prefiere una resección mediante gastrotomía anterior para la disección intragástrica o resección con un stapler a través de la gastrotomía. Lesiones más voluminosas pilóricas pueden requerir una gastrectomía parcial con una posterior gastroyeyunoanastomosis.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- A Marambio G, J. F. (2013). Carcinoide Gástrico: actualización y controversias. *Revista Hospital Clínico Universidad de Chile*, 273-285.
- A Roncon Dias, B. C. (2017). Gastric Neuroendocrine tumor: Review and Update. *Arq Bras Cir Dig*, 150-154.
- Ahn, J. Y. (2011). Endoscopic and oncologic outcomes after endoscopic resection for early gastric cancer: 1370 cases of absolute and extended indications. *Gastrointestinal Endoscopy*.
- AJCC. (2017). American Joint Committee on Cancer, Cancer Staging Manual, 8th Edition. Springer Nature.
- ASGE. (2015). Endoscopic Submucosal Dissection, Technology Status Evaluation Report, American Society for Gastrointestinal Endoscopy. *Gastrointestinal Endoscopy*.
- ASGE. (2017). The role of endoscopy in subepithelial lesions of the GI tract. *Gastrointestinal Endoscopy*.
- Beltrán, M. (2016). Síndrome de Zollinger-Ellison: revisión del conocimiento actual. *Rev Colomb Cir*, 197-211.

- Carbonell, A. (2011). Minimally Invasive Gastric Surgery. *Surg Clin N Am*, 1089-1103.
- Crosby D, D. C. (2012). Gastric Neuroendocrine Tumours. *Digestive Surgery*, 331-348.
- Dinis-Ribeiro, M. a. (2009). European case series of endoscopic submucosal dissection for gastric superficial lesions. *Gastrointest Endosc*, 350-5.
- Eva Tiensuu Janson, H. S. (2014). Nordic Guidelines 2014 for diagnosis and treatment of gastroenteropancreatic neuroendocrine neoplasms. *Acta Oncológica*, 1284-1297.
- Guías GES Minsal Chile. (2013). Guías Clínicas Ministerio de Salud de Chile, Linfoma en personas de 15 años y más. Obtenido de www.minsal.cl.
- He, Z., Sun, C., & Wang, J. e. (2013). Efficacy and safety of endoscopic submucosal dissection in treating gastric subepithelial tumors originating in the muscularis propria layer: a single center study of 144 cases. *Scand J Gastroenterol* , 1466-73.
- Ikoma, N., Badgwell, B., & Mansfield, P. (2017). Multimodality treatment of Gastric Lymphoma. *Surg Clin N Am*, 405-420.
- Joo Young Kim, S.-M. H. (2017). Recent updates on grading and classification of Neuroendocrine tumors. *Annals of Diagnostic Pathology*, 11-16.
- Juárez-Salcedo, L., Sokol, L., Chávez, J., & Dalia, S. (2018). Primary Gastric Lymphoma, epidemiology, clinical diagnosis and treatment. *Cancer control*, 1-12.
- Kwon, Y. a. (2013). Long-term follow-up of endoscopic resection for type 3 gastric NET. *World J Gastroenterol*, 8703-8708.
- Le Treut, Y., Gregoire, E., & Klempnauer, J. e. (2013). Liver transplantation for neuroendocrine tumors in Europe, results and trends in patient selection: A 213-case European liver transplant registry study. *Ann Surg*, 807-815.
- Li, Q., Yao, L., & Zhou, P. e. (2012). Submucosal tumors of the esophagogastric junction originating from the muscularis propria layer: a large study of endoscopic submucosal dissection (with video). *Gastrointestinal endosc*, 1153-8.
- Li, Q., Zhang, Y., & Chen, W. (2012). Endoscopic submucosal dissection for foregut neuroendocrine tumors: an initial study. *World J Gastroenterol*, 5799-5806.
- Li, Q., Zhong, Y., & Zhou, P. e. (2012). Therapeutic value of endoscopic submucosal dissection for GIST in the esophagogastric junction. *Zhonghua Wei Chang Wai Ke Za Zhi*, 236-9.
- Lin, Y.-M. a. (2017). Unusual Gastric Tumors and tumor-like lesions: Radiological with pathological correlation and literature review. *World Journal of Gastroenterology*, 2493-2504.
- Lipinski, M. a. (2017). Gastroduodenal neuroendocrine neoplasms, including gastrinoma - management guidelines (recommended by the Polish Network of Neuroendocrine Tumours). *Endokrynologia Polska*, 138-153.
- Longcroft-Wheaton, G., & Bhandalari, P. (2015). Endoscopic resection of submucosal tumors. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*, 659-669.
- M Champaneria, I. M. (2006). Friedrich Feyrter: A precise intellect in a Difuse System. *Neuroendocrinology*, 394-404.
- M Murphy, R. S. (2019). *Clinical Biochemistry: An Illustrated Colour Text*, 6ta Edición. Elsevier.
- Masson, P. (1924). Appendicite neurogène and carcinoides. *Ann Anat Pathol*, 3-59.
- Mazzaferro, V., Pulvirenti, A., & Coppa, J. (2007). Neuroendocrine tumors metastatic to the liver: how to select patients for liver transplantation? *J Hepatol*, 460-466.
- Minami, S. e. (2006). Complete endoscopic closure of gastric perforation induced by endoscopic resection of early gastric cancer using endoclips can prevent surgery (with video). *Gastrointest Endosc*, 596-601.
- Modlin IM, L. K. (2004). A 50-year analysis of 562 gastric carcinoids: small tumor or larger problem? *Am J Gastroenterol*, 23-32.
- NCCN. (4 de mayo de 2018). National Comprehensive Cancer Network, Neuroendocrine and Adrenal tumors, Clinical Guidelines in Oncology. Obtenido de NCCN.org.
- NCCN. (27 de Marzo de 2018). National Comprehensive Cancer Network, Soft Tissue Sarcoma Clinical Guidelines in Oncology. Obtenido de NCCN.org.
- Nishizawa, T., & Yahagi, N. (2017). Endoscopic mucosal resection and endoscopic submucosal dissection: technique and new directions. *Curr Opin Gastroenterol*, 315-319.
- O'connor, J. e. (2014). Observational study of patients with gastroenteropancreatic and bronchial neuroendocrine tumors in Argentina: Results from the large database of a multidisciplinary group clinical multicenter study. *Mol Clin Oncol*, 673-684.
- Oberndorfer, S. (1907). Karzinoide tumoren des Dünndarms. *Frankf Z Pathol*, 425-432.
- Ono, A., & Fujii, T. (2006). Mucosectomía Endoscópica del Tracto digestivo. *GH Continuada*.
- Palnaes, C., Holst, I., & Knigge, U. (2015). *Gastrointestinal Surgery of Neuroendocrine Neoplasms*. Front Horm Res. Basel, Karger, 149-163.
- Partelli, S. a. (2014). A review on surgery of gastro-enteropancreatic neuroendocrine tumors. *European Journal of Endocrinology*, 153-162.
- R Basuroy, R. S. (2014). Review article: the investigation and management of gastric neuroendocrine tumours. *Alimentary Pharmacology and therapeutics*, 1071-1084.
- Rindi G, L. O. (1993). Three subtypes of gastric argyrophil

- carcinoid and the gastric neuroendocrine carcinoma: A clinicopathological study. *Gastroenterology*, 994-1006.
- Rossi, R. a. (2014). Liver transplantation for unresectable neuroendocrine tumor liver metastases. *Ann Surg Oncol*, 2398-2405.
- Ryu, C. B. (2014). Expanding Indications for ESD, Mucosal Disease (Upper and lower gastrointestinal tract). *Gastrointest Endoscopy Clin N Am*, 161-167.
- Sato, Y., & Takeuchi, M. e. (2013). Usefulness of endoscopic submucosal dissection for type I gastric carcinoid tumors compared with endoscopic mucosal resection. *Hepatogastroenterology*, 1524-9.
- Saund, M. a. (2011). Tumor size and depth predict rate of lymph node metastasis and utilization of lymph node sampling in surgically managed gastric carcinoids. *Ann Surg Oncol*, 2826-32.
- Shaib, Y. a. (2013). Perspectives in clinical gastroenterology and hepatology: Management of gastric polyps, an endoscopy-based approach. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 1374-1384.
- Siaw M Chai, I. S. (2018). Gastroenteropancreatic neuroendocrine neoplasms: Selected pathology review and molecular updates. *Histopathology*, 153-167.
- Silvia Uccella, S. L. (2018). Immunohistochemical Biomarkers of Gastrointestinal, Pancreatic, Pulmonary and Thymic Neuroendocrine Neoplasms. *Endocrine Pathology*.
- Singh, S. a. (2016). Diagnosis and management of gastrointestinal neuroendocrine tumors: an evidenced-based Canadian consensus. *Cancer treatment reviews*, 32-45.
- Sociedad Argentina de Hematología. (2017). Guías de Diagnóstico y tratamiento de Linfomas. Buenos Aires.
- Swerdlow, S. y. (2016). The 2016 revision of the World Health Organization classification of lymphoid neoplasms. *Blood*, 2375-90.
- Thieblemont, C., & Zucca, E. (2017). Clinical aspects and therapy of gastrointestinal MALT lymphoma. *Best Practice and Research Clinical Haematology*, 109-117.
- Webb, R., Brant, W., & Major, N. (2010). TAC body. Madrid: Marbán.
- WHO. (2006). Pathology and Genetics of Tumours of the Digestive System. Lyon: IARC press.
- Yang, X. a. (2015). Diagnostic Value of circulating Chromogranin A for neuroendocrine tumors: A systematic review and meta-analysis. *Plos One*.
- Yang, Z., Wu, Q., & Liu, Z. e. (2011). Proton pump inhibitors versus histamine-2-receptor antagonists for the management of iatrogenic gastric ulcer after endoscopic mucosal resection or endoscopic submucosal dissection: a meta-analysis of randomized trials. *Digestion*, 315-20.
- Yazici, C., & Boulay, B. (2017). Evolving role of the endoscopist in management of gastrointestinal neuroendocrine tumors. *World Journal of Gastroenterology*, 4847-4855.
- Zhou, P., Yao, L., & Qin, X. (2008). Endoscopic submucosal dissection for gastrointestinal stromal tumors: A report of 20 cases. *Zhonghua Wei Chang Wai Kw Za Zhi*, 219-222.



INTRODUCCIÓN

El cáncer gástrico representa en Chile la primera causa de muerte por cáncer en hombres y la segunda en mujeres. Esta patología representa un reto clínico debido a que en la mayoría de los casos se diagnostica en etapas avanzadas, con limitadas opciones terapéuticas y, por ende, con mal pronóstico (MINSAL, 2014).

El desarrollo de cáncer gástrico es un proceso complejo y multifactorial que implica diversos factores etiológicos, genéticos y epigenéticos. Entre los factores predisponentes están: infección por *Helicobacter pylori*, alto consumo de sal, tabaquismo, y en un pequeño porcentaje de los pacientes, un componente genético familiar (Smyth y cols., 2016).

Histológicamente, sobre el 90% de los cánceres de estómago corresponden a adenocarcinomas (Smyth y cols., 2016) que se clasifican a su vez en dos principales tipos: intestinal y difuso (MINSAL, 2014). Este capítulo se enfoca en el adenocarcinoma excluyendo el linfoma, sarcoma, carcinoide y carcinoma escamoso, tipos histológicos cuyo desarrollo es posible encontrar en las referencias bibliográficas.

De acuerdo a la localización del tumor primario, es posible clasificar los adenocarcinomas en proximales y distales. Se considerará proximal si se origina en el cardias, mientras que distal si se origina en el cuerpo o en el antro. Esta clasificación es fundamental pues el tumor tiene comportamiento distinto según su localización primaria.

El manejo quirúrgico de la patología en etapas tempranas es el método de tratamiento más eficaz. Sin embargo, los pacientes tienden a presentar síntomas en estados avanzados del cáncer con ominoso pronóstico, lo que explica su alta mortalidad. Por lo tanto, la identificación y vigilancia de los pacientes con alto riesgo pueden desempeñar un importante rol en el aumento de las tasas de supervivencia. En ese contexto es que la terapia erradicadora de *Helicobacter pylori* ha demostrado ser una medida eficaz para la prevención del cáncer gástrico.

Palabras clave: *helicobacter pylori*, adenocarcinoma gástrico, síntomas de alarma, endoscopia digestiva alta, presentaciones cáncer gástrico, abordaje quirúrgico.

DEFINICIÓN

El cáncer gástrico hace referencia a las neoplasias malignas que afectan a los tejidos que conforman el estómago. Cuando el tumor se origina en la mucosa se denomina adenocarcinoma (su célula de origen pertenece al tejido epitelial glandular) el que es responsable del 90-95% de los cánceres gástricos, por lo que de ahora en adelante al mencionar "cáncer gástrico" se hará referencia al adenocarcinoma. Sin embargo, existen otros tipos histológicos de cáncer gástrico como tumores del estroma gastrointestinal cuyo origen es el tejido conectivo, tumor carcinoide cuando la célula cancerígena original proviene del tejido neuroendocrino o linfomas en caso que el tumor se origine del tejido linfoide asociado a mucosa gástrica (GALT por sus siglas en inglés).

Se habla de cáncer gástrico precoz cuando el adenocarcinoma compromete hasta la submucosa independiente del compromiso ganglionar, y cáncer avanzado si su profundidad excede la submucosa (MINSAL, 2014).

Se han identificado dos tipos histológicos principales descritos en 1965 por Lauren y Jarvi: intestinal y difuso (MINSAL, 2014).

Tipo intestinal

Proveniente de la progresión neoplásica desde metaplasia intestinal en la mucosa gástrica. Predomina en zonas de alto riesgo endémico, en el sexo masculino y personas de mayor edad (MINSAL, 2014).

Tipo Difuso

Origen en la mucosa gástrica. Predominio en zonas de bajo riesgo endémico, similar en ambos géneros y más frecuente en jóvenes (MINSAL, 2014).

EPIDEMIOLOGÍA

El cáncer gástrico ocupa el quinto lugar en la incidencia entre todos los cánceres en todo el mundo. Chile se encuentra entre los países con más altas tasas de cáncer gástrico junto a Costa Rica, Japón y Singapur (MINSAL, 2014). En Chile, la tasa de mortalidad ha disminuido, pero aun así es la primera causa de muerte por cáncer en hombres y la segunda, en mujeres (Smyth y cols., 2016); con una tasa bruta de 18,77 por 100.000 habitantes y falleciendo por esta causa en promedio 3.237 personas al año (MINSAL, 2014).

En nuestro país, existe diferencia entre las incidencias de región, la zona central posee menor incidencia y hay mayor, en Aysén, Araucanía, Los Lagos, Los Ríos, Biobío y Maule. La relación hombre:mujer es de 2:1 y la edad promedio es de 65 años, siendo menor el promedio en mujeres (MINSAL, 2014).

El pronóstico depende del diagnóstico precoz; en estadios precoces aumenta la tasa de curación con altas tasas de sobrevida. En etapas avanzadas la sobrevida tiene un promedio de 6 meses; en Chile, alrededor del 50% se presenta con metástasis ganglionares o de órganos vecinos al momento del diagnóstico (MINSAL, 2014).

➤ FACTORES DE RIESGO Y SU FISIOPATOLOGÍA

Los factores de riesgos descritos en la literatura para cáncer gástrico están en la tabla 17-1 (Smyth y cols, 2016):

Tabla 17-1. Factores de riesgo asociados a cáncer gástrico

Tabaquismo
Sexo masculino
Familiares de primer grado con cáncer gástrico
Ingesta de sal, alimentos ahumados, nitritos, tocino y carnes rojas
Raza negra
Grupo sanguíneo A
Estratos socioeconómicos bajos
Anemia perniciosa
Gastritis atrófica
Enfermedad de Menetrier
Síndrome de Peutz- Jeghers con hamartomas gástricos
Antecedente de gastrectomía parcial por lesiones benignas hace 15 años
Infección por <i>Helicobacter pylori</i> (Hp)
Exposiciones laborales:
• Minería • Asbesto • Goma
• Metalurgia • Aserrín
Obesidad

FACTORES DEL HUÉSPED

CÁNCER GÁSTRICO FAMILIAR

Alrededor de 10% de los cánceres pueden ser atribuidos a agregación familiar. Sin embargo, el cáncer gástrico puede desarrollarse como parte del cáncer gástrico hereditario difuso, el síndrome de Lynch, la poliposis adenomatosa familiar y el síndrome de Peutz-Jeghers con 1-3% de los casos. El cáncer gástrico hereditario difuso es causado por una variedad de mutaciones del gen que codifica E-cadherina (Smyth y cols, 2016).

GASTRECTOMÍA SUBTOTAL HACE MÁS DE 15 AÑOS

El riesgo de desarrollar cáncer con este factor de riesgo aumenta progresivamente con el tiempo desde la cirugía y en la anastomosis de Billroth II. Esto se debe a la falta de ácidoclorhídrico que genera sobrecrecimiento bacteriano,

atrofia de la mucosa fúndica por falta de estimulación hormonal antral, como la gastrina, y aumento del reflujo biliar y de enzimas pancreáticas (Corsi y cols., 2015).

FACTORES AMBIENTALES Y DE ESTILO DE VIDA

TABAQUISMO

Tiene un riesgo relativo de 1,5. Se estima que hasta un 18% de los casos son atribuibles a este factor. A los 10 años de suspensión del tabaquismo el paciente disminuye el riesgo de desarrollar cáncer gástrico (Corsi y cols., 2015).

DIETA

La dieta rica en nitritos, sal, carne, alimentos ahumados, alimentos con vinagre y bajos en antioxidantes generan gastritis atrófica que permite la colonización de bacterias productoras de elementos oncogénicos como los compuestos nitrosos, como por ejemplo: Nitrosaminas (Corsi y cols., 2015).

INFECCIONES

VIRUS EPSTEIN-BARR (EBV)

Se ha encontrado la presencia de EBV en el 4-16% de los carcinomas gástricos, lo que apoya su posible papel como agente etiológico. Sin embargo, el papel del EBV en la carcinogénesis gástrica aún no está claramente definido (Corsi y cols., 2015).

HELICOBACTER PYLORI

La infección por *H. pylori*, gram negativo microaerófilo (Smyth y cols., 2016), es ampliamente considerada como el factor de riesgo modificable más importante para el cáncer gástrico con un RR de 2-3 (MINSAL, 2014) y siendo atribuible como causa a un 36-47% de los cánceres gástricos. Sin embargo, una minoría de los infectados genera cáncer gástrico postulando múltiples factores, como la cepa, la inmunidad del huésped, las características, entre otras. En Chile, 73% de la población general presenta infección de *Helicobacter Pylori* (Hp) (Corsi y cols., 2015).

Dentro de las características de Hp y su asociación a la localización del cáncer:

1. Distal o antro: toxina vacuolizante (VacA), antígeno ligado a citotoxina (CagA) y adenosina a grupo sanguíneo Lewis (BabA).
2. Cardias se asocia a Fosfolipasa C epsilon 1.

Existe una Guía GES MINSAL para erradicación de la Hp la que propone algoritmos de estudio y manejo de la infección por Hp que está disponible públicamente en formato virtual. En pacientes sospechosos o con sintomatología asociada a erradicación por Hp se realiza una Endoscopia Digestiva Alta (EDA), al ingresar al lumen gástrico se realiza un test de ureasa (enzima liberada por Hp) la que, de resultar positivo, confirma el diagnóstico. Existen otros métodos diagnósticos tales como la detección de antígeno de Hp en deposiciones, entre otros, los que escapan de los límites que pretende este capítulo. En

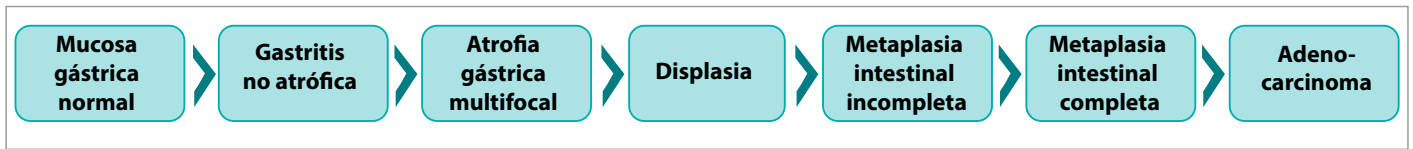


Figura 17-1. Esquema del modelo secuencial de lesiones gástricas hasta el cáncer gástrico (Modificado de Correa, 2011)

caso de confirmación diagnóstica, el tratamiento de primera línea es Claritromicina 500 mg cada 12 horas por 14 días asociado a Amoxicilina 1 gramo cada 12 horas por 14 días y Omeprazol 20 mg cada 12 horas por 14 días, todo por vía oral. En caso de alergia a penicilinas se reemplaza Amoxicilina por Metronidazol 500 mg cada 12 horas por 14 días.

Al erradicarse el patógeno se observa la estabilización o regresión de lesiones previas consideradas preneoplásicas de tipo intestinal (MINSAL, 2014).

➤ ETIOPATOGENIA

El modelo etiopatogénico más aceptado en la actualidad es el de Correa, que describe un modelo secuencial de lesiones gástricas que evolucionan al cáncer gástrico. El elemento inicial de esta secuencia de eventos es la infección por Hp en mucosa gástrica normal. Este fenómeno, determinado por una multiplicidad de factores propias del huésped, patógeno y del ambiente, se manifiesta como una inflamación crónica que evoluciona a displasia, metaplasia intestinal y finalmente al adenocarcinoma (Corsi y cols., 2015). La figura 17-1 muestra la secuencia de lesiones acá descrita.

➤ CLÍNICA

Se estima que el 80% de los pacientes con cáncer gástrico es asintomático (Corsi y cols., 2015) lo que representa un reto diagnóstico. Cuando el paciente con esta patología se vuelve sintomático su clínica es leve, insidiosa e inespecífica. Los principales síntomas son pérdida de peso, disfagia, dispepsia, náuseas y vómitos, saciedad precoz, intolerancia a la carne o proteínas y anemia ferropriiva (Smyth y cols., 2016). Sin embargo, los datos de la historia con mayor asociación son la edad mayor a 40 años y el dolor epigástrico que aumenta o disminuye con la ingesta por más de 15 días y que no responde a medidas terapéuticas habituales (MINSAL, 2014).

En el cáncer gástrico precoz, la mayoría de los pacientes refiere síntomas de tipo dispéptico, es decir, dolor epigástrico leve recurrente, pirosis con o sin distensión abdominal, náuseas/vómitos, sin otros síntomas de alarma siendo indistinguible de patologías benignas. En la mayoría de los pacientes con cáncer gástrico avanzado existen síntomas de alarma (MINSAL, 2014).

Tabla 17-2. Síntomas de alarma (MINSAL, 2014)

Anemia
Disfagia o síndrome pilórico según ubicación del tumor
Pérdida de peso
Dolor abdominal recurrente
Vómitos
Anorexia

En 10% de los pacientes se presenta con signos de enfermedad metastásica, ver tabla 17-3 (Corsi y cols., 2015).

Tabla 17-3. Signos de enfermedad metastásica

Ictericia
Ascitis (metástasis peritoneales)
Signo de la hermana Marie Joseph (metástasis cutáneas periumbilicales)
Signo de Anaquel de Blumer (aumento del saco retrovaginal o retrovesical en el tacto rectal)
Ganglio de Virchow (adenopatía supraclavicular izquierda)
Metastasis ovarica o tumor de Krukenberg

➤ DIAGNÓSTICO

Sospecha

La sospecha diagnóstica se realiza mediante la clínica, esto es, mediante la recopilación de antecedentes, síntomas y examen físico del paciente.

Confirmación

Biopsia por EDA o quirúrgica (Smyth y cols., 2016).

ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA

La endoscopia observa el esófago, estómago y duodeno siendo capaz de tomar muestras, como biopsia, test de ureasa, y determinar la causa de los síntomas. Esta es altamente sensible cuando es realizada por especialistas con experiencia como un operador dependiente (MINSAL, 2014).

ESTADIFICACIÓN DEL CANCER GÁSTRICO

ECOTOMOGRAFÍA

Su sensibilidad es 50% y especificidad mayor al 85% para detectar la presencia de metástasis en hígado. Se sugiere usar ante sospecha de enfermedad diseminada (Smyth y cols., 2016).

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA DE ABDOMEN Y PELVIS

La TC se usa para estudio de enfermedad a distancia (Smyth y cols., 2016). Para la presencia de metástasis en hígado la sensibilidad es 72% y especificidad mayor al 85%. Su capacidad para distinguir entre T1 y T2 es del 83%, entre T2 y T3 es del 73%, y entre T3 y T4 es del 83% (MINSAL, 2014).

PET-SCAN/RNM

Han demostrado ser levemente más sensibles que la TC y la ecotomografía, pero no son costo-efectivos ni han demos-

trado que modifiquen el manejo o pronóstico de los pacientes (MINSAL, 2014).

LAPAROSCOPIA

Tiene exactitud diagnóstica cercana al 99% para determinar resecabilidad. Ayuda a evitar laparotomías innecesarias en pacientes con grado avanzado de diseminación del cáncer gástrico, para los cánceres en estadios T3 y T4 sin aparente metástasis a distancia, y en especial en los tipos indiferenciados (MINSAL, 2014).

ENDOSONOGRFÍA ENDOSCÓPICA

Para la correcta clasificación del estadio tiene una sensibilidad de 94%, la especificidad es 83% y la exactitud diagnóstica es de un 77%. ESE es un examen que debe realizarse con un operador experimentado en la técnica y su uso es para pacientes candidatos a técnica mínimamente invasiva (ESD). Muestra alta efectividad para diferenciar estadios que TC y laparoscopia no logran.

Su objetivo principal es establecer la etapa clínica del tumor, decidir el manejo y saber el pronóstico del paciente (MINSAL, 2014).

En resumen (MINSAL, 2014):

1. **TC:** primera línea para evaluar la presencia de metástasis hepáticas.
2. **Laparoscopia preoperatoria:** sospecha carcinomatosis peritoneal, principalmente en adenocarcinomas indiferenciados en estadios T3 y T4 sin metástasis de órganos a distancia.
3. **Endosonografía:** no rutinario en Chile, pero sí en cánceres tempranos para candidatos a ser tratados por esta vía (T1m y T1sm).
4. **Laparotomía exploratoria y el posterior estudio anatomopatológico:** para pacientes operables.

CLASIFICACIÓN

SEGÚN APARIENCIA MACROSCÓPICA Y DEL ESTADÍO

Cáncer gástrico precoz o incipiente

Infiltra hasta la muscular de la submucosa y utiliza la Clasificación Paris (Corsi y cols., 2015). La figura 17-2 esquematiza la clasificación macroscópica del cáncer gástrico incipiente.

- a. **Cáncer intramucoso:** 3% posee metástasis ganglionares (Pérez, 2014).
- b. **Cáncer submucoso:** 15-20% posee metástasis ganglionares (Pérez, 2014).

Cáncer gástrico avanzado

Infiltra más allá de la muscular de la mucosa y tiene 40% o más de compromiso linfonodal (Pérez, 2014). Utiliza la Clasificación de Borrmann (Corsi y cols., 2015) y generalmente, es de tipo difuso que es llamada linitis plástica. La figura 11-3

esquematiza la clasificación macroscópica del cáncer gástrico avanzado según la clasificación de Borrmann.

SEGÚN UBICACIÓN ANATÓMICA

Se utiliza la clasificación de Siewert que considera tres tipos:

Tipo I o esofágico distal: tumor cuyo epicentro está sobre 1 cm proximal a la unión gastroesofágica (UGE).

Tipo II o del cardias: masa tumoral cuyo epicentro está en el intervalo delimitado 1 centímetro proximal a la UGE y 2 cm distal a la UGE.

Tipo III o subcárdico: tumor cuyo epicentro está a más de 2 cm distal de la UGE (Thrumurthy y Asif, 2013).

CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA DE ADENOCARCINOMAS

Clasificación de Lauren-Jarvi

- a. **Difusos:** baja diferenciación celular con células tumorales solitarias o poco cohesivas sin formación glandular. Tiene diseminación linfática.
- b. **Intestinales:** bien o moderada diferenciación con estructuras glandulares. Asociado a gastritis crónica y tiene diseminación hematogena.
- c. **Mixtos**
- d. **Indeterminados**

Clasificación de la OMS

Tiene como ventaja que asemeja clasificaciones de otras partes del sistema digestivo mejorando la armonización de la clasificación.

- a. **Tubular:** tipo intestinal de Lauren.
- b. **Papilar:** tipo intestinal de Lauren.
- c. **Mucinoso**
- d. **Mal cohesivos:** células en anillo de sello parcial o total. Tipo difuso de Lauren.
- e. **Variantes raras**

CLASIFICACIÓN MOLECULAR

1. **Positivos para el virus de Epstein-Barr (9%):** en su mayoría en el fondo o cuerpo del estómago y predominio en hombres (81%).
2. **Tumores cromosómicamente inestables y microsatélites (22%):** generalmente, en la UGE y predominio en mujeres (56%)
3. **Tumores genéticamente estables (20%):** 73% de estos son de tipo difuso de Lauren.
4. **Tumores cromosómicamente inestables (50%)**

La clasificación de los carcinomas gástricos basados en subtipos moleculares podría utilizarse en un futuro próximo para determinar el pronóstico y personalizar el tratamiento (Corsi y cols., 2015; Thrumurthy y Asif, 2013).

CLASIFICACIÓN MOLECULAR BASADA EN HER2

HER2, también conocido como ERBB2, es un miembro de la

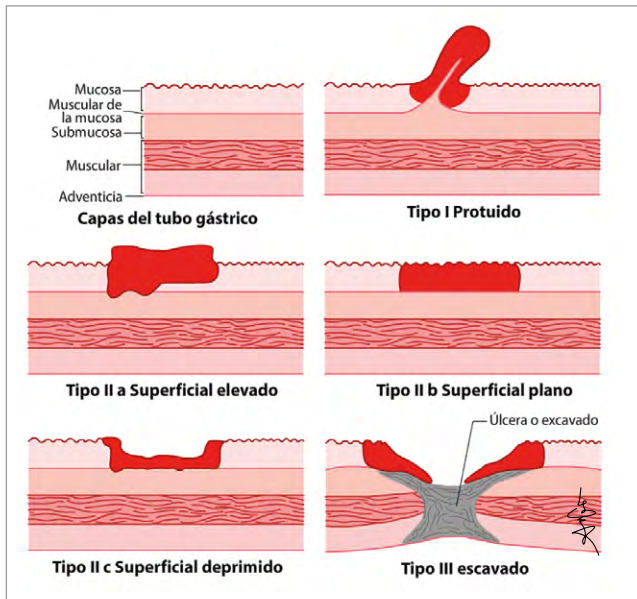


Figura 17-2. Clasificación macroscópica del cáncer gástrico incipiente.

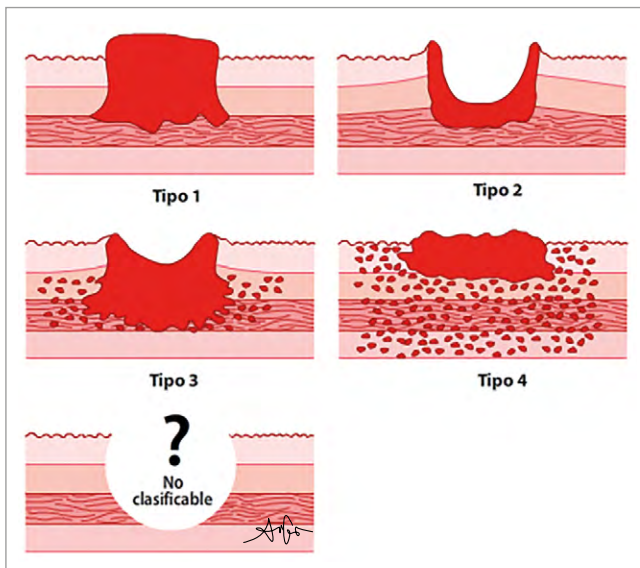


Figura 17-3. Clasificación macroscópica del cáncer gástrico avanzado.

familia de proteínas del receptor del factor de crecimiento epidérmico humano (EGFR) y un receptor de tirosina-quinasa transmembrana que regula la proliferación, diferenciación y supervivencia de las células. El 10-15% de los adenocarcinomas gástricos son HER2 positivos. Lo que representa una diana de tratamiento para el cáncer gástrico en desarrollo (Smyth y cols., 2016).

CLASIFICACIÓN TNM Y ETAFIFICACIÓN

La etapa del tumor debe corresponder a la última edición de la Unión Internacional contra el Cáncer (UICC) / Comité Conjunto Americano del Cáncer (AJCC). La tabla 16-4 desarrolla la etapificación del cáncer gástrico en función de extensión/profundidad del tumor (T), linfonodos comprometidos (N) y presencia o no de metástasis (M). (Corsi y cols, 2015).

Tabla 17-4. Clasificación TNM Clínico (cTNM) para cáncer gástrico. Grupo de etapa pronóstica. (American Joint Committee on Cancer, 2017).

Estadio	Dimensiones tumorales (T)	Linfonodos (N)	Metástasis (M)
0	Tis	N0	M0
I	T1	N0	M0
I	T2	N0	M0
IIA	T1	N1, N2 o N3	M0
IIA	T2	N1, N2 o N3	M0
IIB	T3	N0	M0
IIB	T4a	N0	M0
III	T3	N1, N2 o N3	M0
III	T4a	N1, N2 o N3	M0
IVA	T4b	Cualquier N	M0
IVB	Cualquier T	Cualquier N	M1

Tabla 17-5. Clasificación TNM Patológico (pTNM) para cáncer gástrico. Grupo de etapa pronóstica. (American Joint Committee on Cancer, 2017).

Estadio	Dimensiones tumorales (T)	Linfonodos (N)	Metástasis (M)
0	Tis	N0	M0
IA	T1	N0	M0
IB	T2	N1	M0
IB	T2	N0	M0
IIA	T1	N2	M0
IIA	T2	N1	M0
IIA	T3	N0	M0
IIB	T1	N3a	M0
IIB	T2	N2	M0
IIB	T3	N1	M0
IIB	T4a	N0	M0
IIIA	T2	N3a	M0
IIIA	T3	N2	M0
IIIA	T4a	N1	M0
IIIA	T4a	N2	M0
IIIA	T4b	N0	M0
IIIB	T1	N3b	M0
IIIB	T2	N3b	M0
IIIB	T3	N3a	M0
IIIB	T4a	N3a	M0
IIIB	T4b	N1	M0
IIIB	T4b	N2	M0
IIIC	T3	N3b	M0
IIIC	T4a	N3b	M0
IIIC	T4b	N3a	M0
IIIC	T4b	N3b	M0
IV	Cualquier T	Cualquier N	M1

Tumor primario (T)

T se refiere al nivel de infiltración del tumor primario siguiendo las directrices de la clasificación de Paris (Corsi y cols., 2015). Se subclasifica a su vez según la tabla 17-6.

Tabla 17-6. Definiciones de Tumor Primario T para TNM 8a Edición AJCC. (American Joint Committee on Cancer, 2017).

T Categoría	T Criterio
Tx	Tumor primario no puede ser evaluado.
T0	No evidencia de tumor primario.
Tis	Carcinoma in situ: tumor intraepitelial sin invasión de la lamina propia, displasia de alto grado.
T1	Tumor invade la lamina propia, muscular de la mucosa o submucosa.
T1a	Tumor invade la lamina propia o muscular de la mucosa.
T1b	Tumor invade la submucosa.
T2	Tumor invade la muscular propia. ¹
T3	Tumor penetra el tejido conectivo subseroso conectivo sin invadir el peritoneo visceral o estructuras adyacentes. ^{2 y 3}
T4	Tumor invade la serosa (peritoneo visceral) o estructuras adyacentes. ^{2 y 3}
T4a	Tumor invade la serosa (peritoneo visceral).
T4b	Tumor invade estructuras/órganos adyacentes.

⁽¹⁾ El tumor puede penetrar la muscular propia con extensión al ligamento gastrocólico o gastrohepático, o al omento mayor o menor sin perforación de la cubierta de peritoneo visceral. En este caso, el tumor se clasifica como T3. Si hay una perforación del peritoneo visceral el tumor debe ser clasificado como T4.

⁽²⁾ Estructuras adyacentes al estómago incluyen: bazo, colon transverso, hígado, diafragma, páncreas, pared abdominal, glándula suprarrenal, riñón, intestino delgado y retroperitoneo.

⁽³⁾ Extensión intramural al duodeno o estrago no se considera invasión de estructura adyacente, pero se clasifica según la profundidad de la invasión mayor de cualquiera de estos sitios.

Compromiso linfático regional (N)

Tabla 17-7. Definiciones de Linfonodos Regionales(N) para TNM 8a Edición AJCC. (American Joint Committee on Cancer, 2017).

N Categoría	N Criterio
Nx	Linfonodos Regionales no pueden ser evaluados.
N0	Ausencia de metástasis en linfonodos regionales.
N1	Metástasis en 1 o 2 linfonodos regionales.
N2	Metástasis en 3 a 6 linfonodos regionales.
N3	Metástasis en 7 o más linfonodos regionales.
N3a	Metástasis en 7 a 15 linfonodos regionales.
N3b	Metástasis en 16 o más linfonodos regionales.

N hace referencia a los linfonodos locales comprometidos. La figura 16-4 esquematiza la localización de los linfonodos en

relación al estómago, mostrando su respectiva numeración y distribución. La clasificación va a depender de la cantidad de linfonodos con células tumorales, ver tabla 17-7.

Tabla 17-8. Definiciones de Metástasis a distancia (M) para TNM 8a Edición AJCC. (American Joint Committee on Cancer, 2017).

M Categoría	M Criterio
M0	Metástasis a distancia (M).
M1	Metastasis a distancia.

MANEJO

En caso de pacientes con sospecha diagnóstica y/o confirmada se debe derivar con urgencia al cirujano para la toma de conducta según el flujograma GES. A continuación se enunciarán algunos conceptos generales del manejo del cáncer gástrico.

TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO

Manejo de elección para el cáncer gástrico incipiente considerando que tiene un mínimo compromiso ganglionar. Sus ventajas, frente a otros abordajes terapéuticos, es que es menos invasivo, menos costoso, se asocia a menor morbimortalidad y permite una mejor calidad de vida (MINSAL, 2014).

Tabla 17-9. Criterios ampliados para indicar disección submucosa endoscópica (resección en bloque de mucosa y submucosa de la lesión) (MINSAL, 2014)

1	Adenocarcinomas bien diferenciados mucosos sin infiltración linfovascular y menores de 3 cm de diámetro, independientemente de la presencia de ulceración (cicatriz).
2	Adenocarcinomas bien diferenciados intramucosos, sin infiltración linfovascular y sin ulceración, independientemente del tamaño.
3	Cáncer mucoso indiferenciado sin infiltración linfovascular, sin úlcera y de tamaño inferior a 2 cm.
4	Adenocarcinoma bien diferenciado con infiltración submucosa menor de 50 um (sm1), sin invasión linfovascular y menor de 3 cm de diámetro.

La supervivencia a 5 años es mayor al 90% similar al tratamiento quirúrgico (81-98%) con una recurrencia de 1-10% también similar a la quirúrgicas (1-14%). Aunque, la morbi-mortalidad del manejo endoscópico es de 5-22% de morbilidad y 0-2% de mortalidad comparada con la serie quirúrgica de 12-80% de morbilidad y 1-22% de mortalidad (MINSAL, 2014).

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento quirúrgico sigue siendo la única terapia con intención curativa en los tumores reseables y resecciones endoscópicas no curativas (MINSAL, 2014).

TUMORES RESECABLES

El propósito de la cirugía es tener márgenes libres de tumor, es decir, resección R0. El tipo de cirugía y la longitud de los

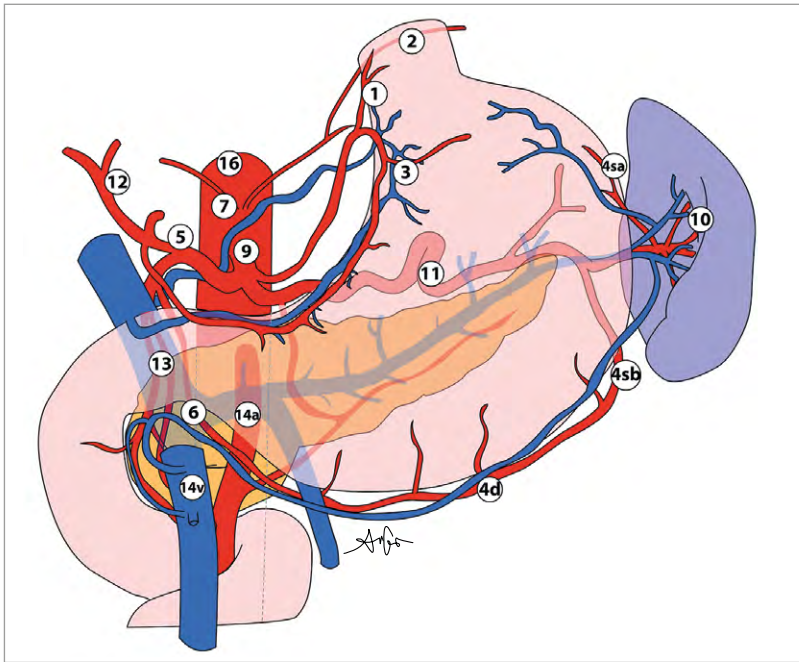


Figura 17-4. Ubicación, distribución y numeración de linfonodos relacionado con cáncer gástrico (Modificado de Sano y Kodera, 2011).

márgenes depende de la localización del tumor, el grado de infiltración y la clasificación macroscópica. La biopsia rápida es crucial para evaluar la resección R0 del margen proximal (MINSAL, 2014).

Según localización

- Tumores distales se realiza Gastrectomía Subtotal.
- Tumores proximales (fondo o cuerpo) se realiza gastrectomía total (MINSAL, 2014).

Grado de infiltración y clasificación macroscópica

- **Avanzado-Borrmann I y II:** se prefiere margen proximal de 5 cm.
- **Avanzado-Borrmann III y IV:** se considera adecuado margen proximal de 6 cm.
- **Avanzados - tipo histológico difuso:** es preferible un margen proximal de 8 cm.
- **Incipiente:** es suficiente 2 cm en el margen proximal (MINSAL, 2014).

DISECCIÓN GANGLIONAR

La extensión de la linfadenectomía es un tema actual en discusión para el tratamiento quirúrgico del adenocarcinoma gástrico. En diversos ensayos se encontraron conclusiones diferentes. Sin embargo, se llegó a la conclusión que una disección ganglionar extendida tipo D2, con 25 ó más ganglios linfáticos resecados (siendo el mínimo 16 linfonodos para estadificar), tiene el mayor beneficio con mejor supervivencia y baja tasa de recidiva locorregional (MINSAL, 2014).

CRITERIOS DE OPERABILIDAD

1. Sin metástasis a distancia en estudio preoperatorio.
2. Tratamiento paliativo en caso de hemorragia, perforación y retención gástrica (MINSAL, 2014).

CRITERIOS DE INOPERABILIDAD

1. Que el paciente y/o persona a cargo (familiar, tutor, etc.) rechace la cirugía.
2. Condición del paciente que contraindique la cirugía.
3. Existencia de metástasis hepáticas, peritoneales u otras viscerales (MINSAL, 2014).

CRITERIOS DE IRRESECABILIDAD

1. Adherencias a grandes vasos y/o estructuras vecinas irresecables.
2. Metastásicas en linfonodos retropancreáticos, mesentéricos o lumboaórticos (N4) confirmado por biopsia rápida o contemporánea.
3. Carcinomatosis peritoneal o invasión peritoneal infra o supramesocólica (MINSAL, 2014).

RESTAURACIÓN DEL TRÁNSITO INTESTINAL

Se puede realizar con varias técnicas, en la gastrectomía total se puede usar la esofagoyeyunoanastomosis en Y de Roux y el uso de un asa interpuesta o asa de Henley. Ambas son muy similares en cuanto al estado nutricional postoperatorio y la calidad de vida (Corsi y cols., 2015).

TRATAMIENTO COMPLEMENTARIO A LA CIRUGÍA

Esto contempla la terapia adyuvante (post cirugía), para disminuir el riesgo de recurrencia (Corsi y cols., 2015) y neoadyuvante (prequirúrgico), para reducir el tamaño tumoral y mejorar la resección a R0. Se puede encontrar (MINSAL, 2014):

Quimioterapia Perioperatoria

Con 3 ciclos preoperatorio y 3 ciclos postoperatorio de ECF. Por otro lado, 2 o 3 ciclos de quimioterapia preoperatoria con infusión de 5-Fluorouracilo y Cisplatino (CF), seguidos de cirugía y quimioterapia adyuvante CF (3 ó 4 ciclos) han mostrado beneficio en la supervivencia a 5 años, mejor tasa de supervivencia libre de progresión, menor tasa de recidiva y mayor cantidad de resección R0.

Quimioterapia Postoperatoria (adyuvante)

Existe un beneficio modesto basado en Fluoracilo con aumento del promedio de sobrevida. Por otro lado, un esquema con S-1, una fluoropirimidina oral como mono-quimioterapia, en estadio II- III, mostró beneficio en la supervivencia global a 3 años.

Quimioterapia Intraperitoneal

En ensayos de fases II y III, aún no se logra obtener conclusiones definitivas; sin embargo, los resultados preliminares son negativos.

Quimioterapia y Radioterapia Postoperatoria

Aumento de la supervivencia global y en la supervivencia libre de progresión; sin embargo, el estudio tiene muchas críticas.

TRATAMIENTO DE ENFERMEDAD METASTÁSICA E IRRESECABLE

En caso de enfermedad metastásica/irresecable, puede utilizarse quimioterapia siempre que la capacidad funcional del paciente lo permita. La Quimioterapia ha mostrado, tanto en estudios internacionales como chilenos, aumento de la sobrevida global.

Existen distintos esquemas quimioterapéuticos que escapan de los márgenes que pretende este capítulo de conceptos generales del cáncer gástrico (MINSAL, 2014).

CIRUGÍA PALIATIVA

Para pacientes con hemorragia digestiva recurrente, obstrucción gástrica y disfagia se puede realizar una gastrectomía paliativa, pero no se debe limitar a esta modalidad; sin embargo, la quimioterapia con cisplatino y 5-FU es la base del tratamiento (MINSAL, 2014).

SEGUIMIENTO

Durante los primeros 5 años, especialmente en los primeros 3 de realizado tratamiento, se debe realizar un seguimiento, ya que el riesgo de recaída es elevado. Esto aumenta la sobrevida y la detección precoz de recaídas y complicaciones (MINSAL, 2014).

PREVENCIÓN

PREVENCIÓN PRIMARIA

El 40% de los cánceres son prevenibles controlando factores de riesgo conductuales. Algunos de estos son:

1. Dieta:

- Los antioxidantes: alfa tocoferol, betacaroteno, vitamina C, vitamina E y multivitamínicos no han mostrado beneficios en estudio aleatorizado.
- El ácido fólico ha mostrado estabilización o regresión en la atrofia y la metaplasia en gastritis atrófica.
- Consumo de ajo ha sido aprobado como factor protector en estudios no experimentales.
- Aumento de consumo de frutas.
- Disminuir ingesta de sal y grasas.

2. No fumar.

3. No abusar del alcohol.

4. Realizar ejercicio (MINSAL, 2014).

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Se recomienda EDA a pacientes que presenten antecedentes familiares de cáncer gástrico y gastrectomía hace más de 15 años. Además se sugiere que se realice el test de ureasa y que sea por tamizaje en pacientes sintomáticos.

Las indicaciones para tamizaje selectivo son adulto mayor de 40 años con uno de los siguientes síntomas o antecedentes:

Tabla 17-10. Indicaciones para tamizaje selectivo. Adulto mayor de 40 años (MINSAL, 2014)

• Epigastralgia de más de 15 días de duración.
• Anemia de causa no precisada (pesquisada con hemograma).
• Baja de peso no deseada.
• Sensación de plenitud gástrica, principalmente postprandial.
• Compromiso del estado general (astenia, adinamia y anorexia).
• Disfagia.
• Antecedente de un familiar de primer grado con cáncer gástrico.
• Antecedente de una gastrectomía subtotal hace más de 15 años.

> CONCLUSIÓN

El cáncer gástrico representa una patología con alarmantes índices de morbilidad y mortalidad en Chile. Su principal factor de riesgo, la infección con *Helicobacter pylori*, es un elemento de especial atención que el médico general debe tener presente para realizar estudio cuando corresponda y erradicarlo en forma oportuna. En este capítulo se han tratado conceptos generales para la sospecha diagnóstica, estudio y abordaje de esta compleja patología. El médico general debe tener un alto grado de sospecha para detectar este cáncer en etapas tempranas que permitan al especialista el manejo quirúrgico con enfoque curativo. La complejidad de esta patología requiere un abordaje multidisciplinario para enfrentar, con todas las herramientas posibles, esta enfermedad y así brindar un mejor pronóstico al paciente que lo padece.

> REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

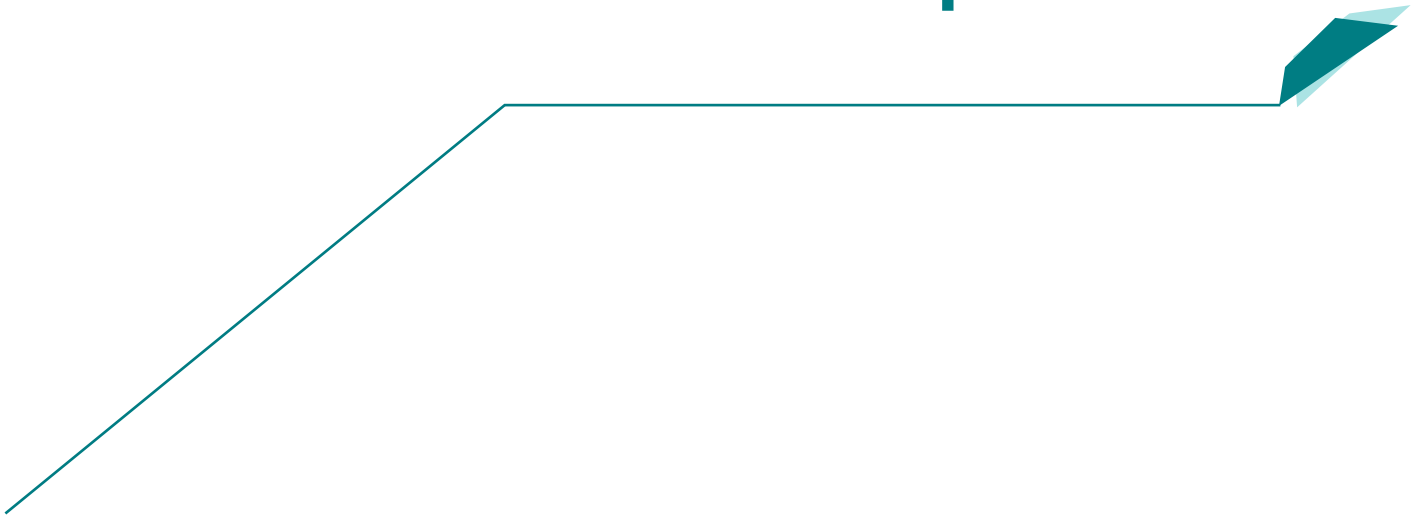
- Correa P. (2011). Cáncer gástrico: una enfermedad infecciosa. *Revista Colombiana de Cirugía*, 26(2), 111-117.
- Corsi Sotelo, O., Mansilla Vivar, R., y Espino Espino, A. (2015). Cáncer Gástrico. En: A. Riquelme, M. Arrese, A. Espino, D. Ivanovic-Zuvic, y G. Latorre (Eds.) *Manual de Gastroenterología Clínica* (pp. 136-148). Santiago, Chile: Universidad Católica de Chile.
- Japanese Gastric Cancer Association. (2011). *Japanese classification of gastric carcinoma: 3rd English edition*. *Gastric cancer*, 14(2), 101-112.
- Ministerio de Salud. (2014). *Guías Clínicas AUGÉ: Cáncer Gástrico*. Santiago, Chile: MINSAL.
- Pérez, G. (2014). Cáncer gástrico. En *Manual de Patología Quirúrgica* (pp. 95-104). Santiago, Chile: Universidad Católica de Chile.
- Smyth, E.C., Verheij, M., Allum, W., Cunningham, D., Cervantes, A., y Arnold, D. (2016). *Gastric cancer: ESMO Clinical Practice*

Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Annals of Oncology*, 27 (Supplement 5), v38–v49.

Thrumurthy, S. G., Chaundry, M. A., Hochhauser, D., y Mughal, M. (2013). The diagnosis and management of gastric cancer. *British Medical Journal*, 347: f3637. [Recuperado de: <http://www.bmj.com/content/347/bmj.f6367>].

Van Custen, E., Sagaert X., Topal, B., Haustermans, K., y Prenen, H. (2016). Gastric Cancer. *The Lancet*, 388(10060), 2654-2664.

Sección III Hepatobiliar



Colelitiasis y sus Complicaciones Crónicas

18

José Rodrigo Vallejos H • Sergio Rojas N



INTRODUCCIÓN

La patología biliar benigna es uno de los cuadros que más frecuentemente va a enfrentar el médico en Chile tanto en contexto ambulatorio como en urgencia, ya que se tiene una de las prevalencias más altas del mundo. Su manejo es eminentemente quirúrgico, por lo que representa un tema central para la cirugía.

Este capítulo abre toda la sección de cirugía hepato-pancreato-biliar con algunos conceptos generales respecto a colelitiasis y sus complicaciones crónicas desde una perspectiva etiológica y fisiopatológica. Los capítulos posteriores abordan con mayor fuerza el manejo clínico de la patología biliar, tales como la colecistitis y colangitis aguda, siempre con la mirada particular que cada autor quiere proponer de su tema pero con el respaldo de la evidencia.

Este capítulo pretende brindar conceptos generales respecto de la patología biliar con la intención de servir de introducción al tema

Palabras clave: colelitiasis, colecistitis crónica, vesícula en porcelana, cáncer de vesícula.

> DEFINICIÓN

Los cálculos biliares son depósitos cristalizados que contienen colesterol y / o bilirrubina que se forman más comúnmente en la vesícula biliar pero que se pueden desarrollar en todo el árbol biliar y que precisamente se forman por niveles anormalmente altos de estas sustancias en la bilis.

La enfermedad por cálculos biliares se define por la aparición de síntomas atribuibles a su presencia o complicaciones causadas por cálculos biliares en la vesícula biliar o en los conductos biliares tales como la colecistitis aguda, colangitis aguda y pancreatitis biliar.

Los cálculos biliares se clasifican en función de su composición y localización. Más del 90% de los cálculos biliares se componen principalmente de colesterol. Los otros tipos de piedras, vale decir, menos del 10% están representados por piedras de pigmento negro y marrón. Las piedras en la vesícula biliar (colecistolitiasis) son la entidad principal y corresponden a cálculos de colesterol y cálculos biliares de pigmento negro (compuestos de bilirrubinato cálcico polimerizado). Por el contrario, las piedras pigmentarias marrones, que contienen sales de bilirrubinato de calcio no conjugado, con cantidades variables de ácidos grasos, colesterol, pigmentos y glucoproteínas de mucina, se forman en conductos biliares infectados. Las piedras del conducto biliar se clasifican en cál-

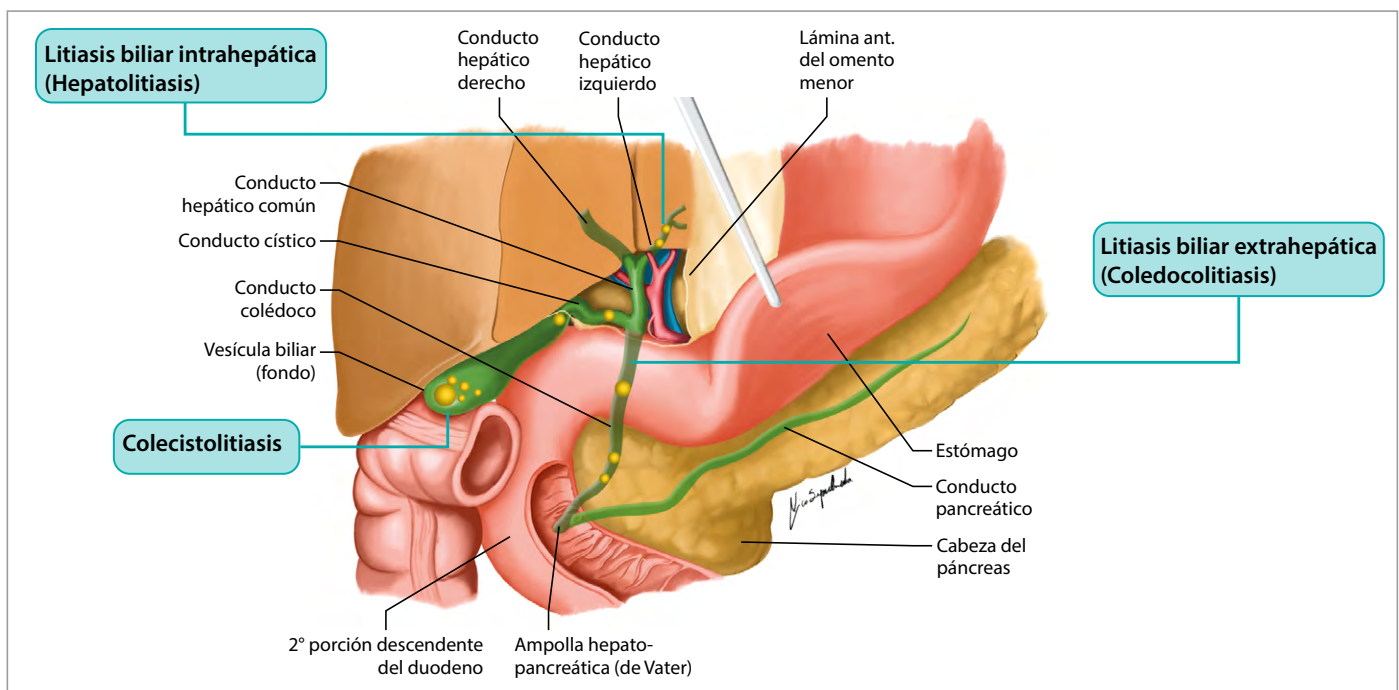


Figura 18-1. Clasificación de cálculos, Adaptado de Gallstones. Lammert et al. (2016)

culos extrahepáticos (coledocolitiasis) y cálculos intrahepáticos (hepatolitiasis). Los cálculos de las vías biliares pueden ser formados de novo en ellas o ser provenientes de cálculos vesiculares que migraron a través del conducto cístico. En los países occidentales, los cálculos biliares se componen mayormente de colesterol, en cambio, en los países en desarrollo y asiáticos contienen una mayor proporción de bilirrubina (Lammert et al., 2016).

Tabla 18-1. Localización y composición de cálculos biliares, adaptado de Gallstones. Adaptado de Lammert et al. (2016)

Localización	Tipo	Composición
Vesícula biliar	Cálculos de colesterol	Más de 95% colesterol en peso
	Cálculos de pigmento negro	Bilirrubinato cálcico polimerizado
Conducto hepático común	Cálculos mixtos	Más de 50% colesterol en peso más bilirrubinato cálcico
Intrahepáticos	Cálculos de pigmento marrón	Bilirrubinato cálcico monomérico

➤ EPIDEMIOLOGÍA

Los cálculos biliares son muy comunes, ocurriendo en hasta el 20% de los adultos en Europa y los Estados Unidos, con variaciones significativas en prevalencia en todo el mundo basada en factores genéticos y ambientales. Por ejemplo, la prevalencia de cálculos biliares es alrededor de 50% en indios americanos y más del 35% en chilenos con antepasados amerindios (Lammert et al., 2016).

La colestolitis presenta una prevalencia que aumenta con la edad alcanzando una meseta alrededor de los 50 años de edad en las mujeres y de los 60 años en los hombres. La prevalencia de la colestolitis en individuos de edad avanzada es el mejor indicador de la carga de salud de la enfermedad en todo el mundo. Además, la prevalencia de cálculos biliares es mayor en las mujeres que en los hombres.

Las poblaciones nativas de América del Norte y del Sur representan los grupos con mayor riesgo de colestolitis en todo el mundo, en esas poblaciones los factores de riesgo genéticos conducen a bilis litogénica, es decir, promoción de la formación de litiasis biliares en los primeros años de vida (antes de los 30 años de edad), lo que resulta en tasas de prevalencia de cálculos biliares de más del 50% a los 50 años de edad en hombres y mujeres.

Históricamente, las tasas de prevalencia más bajas de cálculos biliares han sido descritas en las poblaciones africanas, mientras que las tasas de prevalencias intermedias han sido descritas en poblaciones asiáticas (5-20%). En las etnias con bajas tasas de prevalencia, éstas han aumentado constantemente con la introducción de alimentación con alto contenido de calorías y carbohidratos, sumado a dietas pobres en fibra (sobrealimentación) y sedentarismo.

En el mundo hay gran variación en la tasa de colecistectomías,

lo cual no sólo se explica por diferencias en la prevalencia, sino también por preferencias para ciertos procedimientos respecto del tratamiento. En países con tasas extremadamente altas de prevalencia de enfermedad biliar, como Chile, la tasa de colecistectomía es de 224 por 100.000 habitantes.

➤ FISIOPATOLOGÍA

En Europa y Estados Unidos, aproximadamente el 75% de los cálculos biliares se componen de colesterol sólido y se subclasifican como colesterol puro o piedras mezcladas que contienen al menos 50% de colesterol en peso. Los cálculos biliares de pigmentos se enriquecen con bilirrubinato cálcico y se subclasifican en 2 grupos: negro (aproximadamente 20%) y cálculos pigmentarios marrones (aproximadamente 4,5%). El medio acuoso de la bilis contiene 3 clases de lípidos biliares, es decir, colesterol no esterificado, fosfolípidos (mayor del 95% lecitinas) y ácidos biliares que incluyen los ácidos primarios (ácido cólico y quenodesoxicólico) y los ácidos secundarios (principalmente desoxicólico, litocólico y ursodesoxicólico).

Después de la secreción biliar a través de la membrana canalicular de los hepatocitos, los ácidos biliares existen como monómeros a una Concentración Micelar Crítica (CMC) baja menor que 3 mM en la bilis. Los ácidos biliares pueden autoagregarse como micelas simples en CMC más alto, un paso que aumenta la solubilidad del colesterol en la bilis.

Con concentraciones y composiciones típicas de lípidos en la vesícula biliar, se mezclan micelas simples y mixtas de ácido biliar (enriquecidas con fosfolípidos) en una proporción de 1:5. Sin embargo, los fosfolípidos en un medio acuoso pueden autoagregarse para formar vesículas bicapa estables que contienen pocos ácidos biliares. Más moléculas de colesterol se insertan en estas bicapas de vesículas entre moléculas de fosfolípidos.

Dependiendo de las concentraciones de ácidos biliares y fosfolípidos, cantidades variables de micelas mixtas, vesículas unilamelares y grandes vesículas multilamelares coexisten en la bilis y solubilizan más o menos colesterol.

La patogénesis de los cálculos biliares del colesterol debe tener en cuenta 5 defectos complejos, incluyendo factores genéticos y genes LITH, hipersecreción hepática de colesterol, la hipomotilidad de la vesícula biliar con inflamación de ella mediada por el sistema inmune, hipersecreción de mucinas y acumulación de gel de mucina en la luz de la vesícula biliar, y factores intestinales tales como absorción de colesterol, tiempo de tránsito intestinal, hormonas neuroendocrinas intestinales y microbiota intestinal.

Cuando se reduce la solubilización del colesterol en la bilis, el exceso de colesterol precipitará como cristales de monohidrato de colesterol en forma de placa sólida, y tales eventos pueden predecirse de acuerdo con el diagrama de fases de equilibrio (figura 18-2). Existen varios factores de riesgo que incluyen el aumento de la edad, el sexo femenino, el embarazo, el síndrome metabólico y la resistencia a la insulina, la vida sedentaria, la obesidad, la pérdida rápida

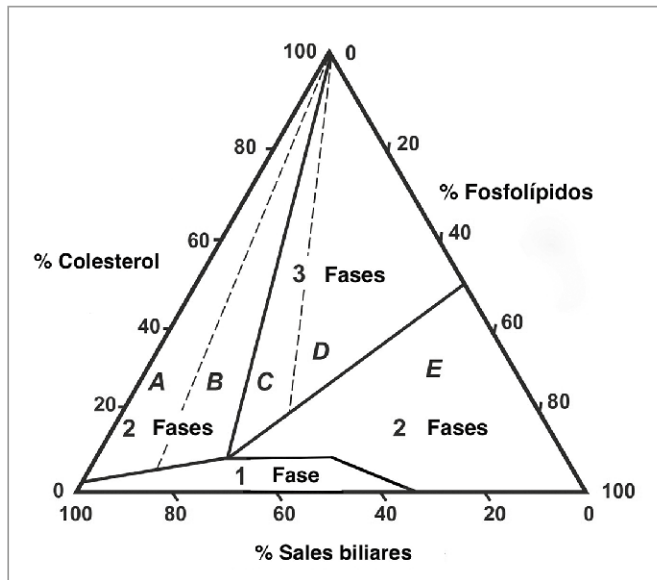


Figura 18-2. Los componentes de la bilis son expresado en porcentajes de moles. La zona micelar monofásica en la parte inferior está encerrada por una línea angulada sólida, y encima de ella, 2 líneas continuas dividen las zonas de 2 fases de una de 3 fases central. Esta imagen representa el equilibrio que se requiere en la bilis para evitar la cristalización de sus componentes. A medida que se aumenta el porcentaje de coolesterol, su cristalización se hará más probable. En ello también influye el porcentaje de sales biliares como se visualiza en el eje inferior. *Adaptado de P Portincasa, et al (2016).*

de peso, la dieta con alto coolesterol, la hipomotilidad de la vesícula biliar, los estrógenos y los anticonceptivos orales y la diabetes. Específicamente, la resistencia a la insulina es capaz de alterar la homeostasis del coolesterol biliar y se asocia con la motilidad defectuosa de la vesícula biliar y estos dos factores están claramente involucrados en la patogénesis de los cálculos biliares del coolesterol.

Los cálculos biliares de pigmento reflejan anomalías en el metabolismo de la bilirrubina en el eje hígado intestino. Los factores de riesgo más comunes incluyen cirrosis hepática, anemia hemolítica, fibrosis quística, enfermedad de Crohn, resección ileal extendida, infección biliar, dietas deficientes en vitamina B12 y ácido fólico y el envejecimiento. Las piedras de pigmento negro se originan de la hipersecreción hepática de conjugados de bilirrubina en bilis, crecen en la vesícula biliar y no presentan una estructura cristalina regular. Los cálculos biliares del pigmento marrón pueden crecer tanto en la vesícula biliar como en otras partes del árbol biliar, especialmente en los conductos biliares intrahepáticos. Estas piedras se componen principalmente de sales de bilirrubinato de calcio no conjugada, con cantidades variables de ácidos grasos, coolesterol, pigmentos y glucoproteínas de mucina. También incluyen pequeñas cantidades de fosfolípidos, ácidos biliares y residuos bacterianos. La estasis biliar es un factor predisponente para la formación de piedras de pigmento marrón, como se observa con infección biliar (por ejemplo, *Escherichia coli*, *Clonorchis sinensis*, lombrices y sus óvulos).

FACTORES DE RIESGO EXÓGENOS

Los estudios epidemiológicos han mostrado un gran número de factores de riesgo para los cálculos del coolesterol. La formación de las piedras del coolesterol está profundamente influenciada por anomalías metabólicas. La obesidad predispone a la formación de cálculos biliares, a la presencia de cálculos biliares sintomáticos y a la necesidad de colecistectomía. La hiperinsulinemia se asocia con aumento de la absorción de coolesterol hepático, secreción biliar y la hiposecreción de los ácidos biliares. En suma, la insulina y la diabetes mellitus tipo 2 actúan como factores independientes que están asociados con los cálculos biliares de coolesterol y enfermedades biliares. La inactividad física y la sobrenutrición como factores de riesgo conocidos de obesidad y síndrome metabólico también aumentan la síntesis de coolesterol y, por lo tanto, aumentan el riesgo de desarrollar cálculos biliares de coolesterol.

La pérdida rápida de peso, es decir, más de 1,5 kg por semana, la dieta muy baja en calorías o después de la cirugía bariátrica también conduce a la formación de cálculos biliares en hasta el 30% de los individuos y aumenta el riesgo de síntomas biliares y la necesidad de colecistectomía. Los factores de riesgo asociados con la formación de cálculos biliares después de la cirugía bariátrica son una mayor tasa de pérdida de peso, ayuno prolongado en la noche, hipomotilidad de la vesícula biliar y reducción de la ingesta de calorías y fibras. Es importante destacar que el embarazo es un factor de riesgo bien reconocido para la formación de cálculos biliares, curiosamente, en hasta el 60% de las mujeres, los cálculos biliares pueden desaparecer después del parto, lo que indica que el embarazo es un estado litogénico transitorio. Además, algunos fármacos, tales como estrógenos, progesterona y el octreótido (análogo de la somatostatina) predisponen a la formación de cálculos biliares.

FACTORES DE RIESGO GENÉTICOS

Además de los factores de riesgo enumerados en la tabla 18-2, hay evidencias claras de una predisposición genética a la formación de cálculos biliares. Existe una heredabilidad de cálculos biliares que supera el 50% en hispanos con ascendencia indígena alta. Se han observado asociaciones entre múltiples variantes de genes litogénicos y formación de cálculos biliares lo que indica que los genes contribuyentes son altamente heterogéneos. Se han identificado hasta la fecha 25 genes litogénicos en el análisis de cepas de ratones consanguíneos que fueron alimentados con una dieta litogénica que contiene una concentración supra fisiológica de coolesterol. Los estudios de asociación en todo el genoma identificaron una variante del transportador de coolesterol hepatobiliar (ABCG8 p.D19H) como el factor de riesgo genético más frecuente en humanos. Junto con la variante de Gilbert del gen de la familia de la glucoronil transferasa UDP (UGT1A1) de UDP, que es predominantemente un factor de riesgo en los hombres, ambos genes confieren un 15% del riesgo de colelitiasis en la población. Las mutaciones en algunos de los genes litogénicos pueden representar la causa

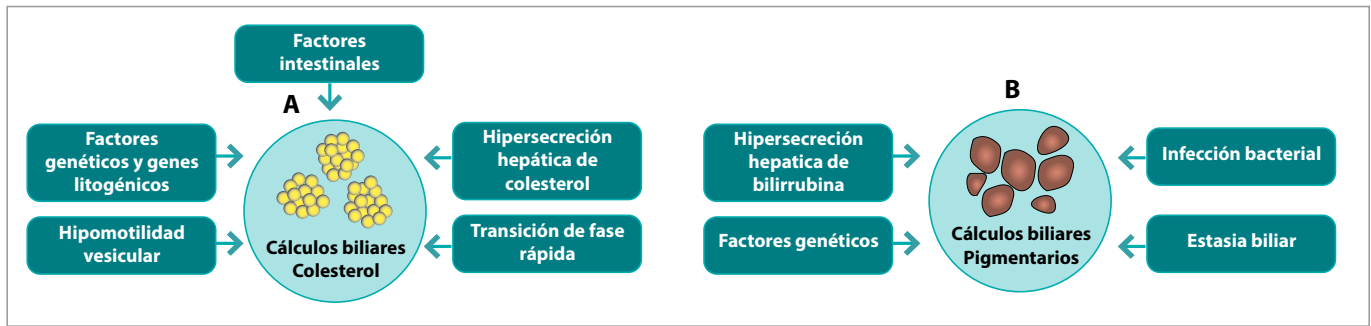


Figura 18-3. Factores etiológicos implicados en la formación de cálculos de colesterol y pigmentarios. A. La hipersecreción hepática de colesterol es la causa primaria de la formación de cálculos biliares de colesterol y depende en gran medida de predisposición genética. La hipomotilidad de la vesícula y la transición de fase rápida son otras de los factores que juegan un rol en la litogénesis. En cuanto a los factores intestinales, el aumento de la absorción de colesterol y la reducción de la absorción de sales biliares, contribuyen al proceso. B. Los cálculos pigmentarios son consecuencia del exceso de β -glucuronidasa bacteriana, que genera la hidrólisis de bilirrubina conjugada. La bilirrubina libre se combina con calcio formando bilirruginato cálcico, un compuesto no hidrosoluble. *Adaptado de Lammert y otros (2016).*

Tabla 18-2. Factores de riesgo exógenos para la formación de cálculos de colesterol.

Adaptado de Lammert et al. (2018).

Factores asociados a Sd. metabólico	<ul style="list-style-type: none"> • Obesidad, particularmente central • Sedentarismo • Resistencia a la insulina y Diabetes Mellitus • Hígado graso no alcohólico
Factores dietarios	<ul style="list-style-type: none"> • Alto consumo de calorías • Alto consumo de carbohidratos • Poca fibra • Alto consumo de hierro
Factores de hipomotilidad vesicular	<ul style="list-style-type: none"> • Ayuno prolongado • Pérdida rápida de peso o cirugía bariátrica • Cambios de peso • Nutrición parenteral prolongada • Daño medular • Gastrectomía
Factores que aumentan la circulación enterohepática de bilirrubina	<ul style="list-style-type: none"> • Cirrosis hepática • Enfermedad de Crohn • Resección intestinal
Fármacos	<ul style="list-style-type: none"> • Terapia de reemplazo hormonal • Octreotido • Fibratos • Inhibidores de calcineurina

de la formación de cálculos biliares, por ejemplo, las variantes asociadas a cálculos biliares comunes en ABCB4, ABCB11, así como en UGT1A1. Además, las mutaciones raras en ABCB4, ABCB11 (que codifica la bomba de exportación de sal biliar), CFTR (que codifica el regulador de conductancia transmembrana de fibrosis quística) o CYP7A1 (que codifica colesterol 7 α -hidroxilasa) promueven la formación de cálculos biliares.

Un pequeño subgrupo de pacientes con cálculos biliares presenta un síndrome de colielitiasis asociada con fosfolípidos (LPAC). El síndrome de LPAC se define por una colielitiasis de

inicio temprano, es decir, en menores de 40 años de edad, con cálculos de colesterol en la vesícula biliar, conductos biliares intra o extrahepáticos, y recurrencia de los síntomas biliares después de la colecistectomía.

El síndrome LPAC es causado por mutaciones en ABCB4, que es parte del espectro fenotípico de la deficiencia de ABCB4. Además, las enfermedades monogénicas que causan anemias hemolíticas (como esferocitosis hereditaria, enfermedad de células falciformes, talasemia y deficiencias de enzimas eritrocíticas) son bien conocidas por aumentar el riesgo de cálculos de la vesícula biliar. Además de estos defectos genéticos, también se ha demostrado que la fibrosis quística causada por mutaciones en CFTR está asociada con la formación de cálculos pigmentarios negros, posiblemente a través del aumento del ciclo enterohepático de bilirrubina.

HIPERSECRECIÓN DEL COLESTEROL HEPÁTICO

La formación de cálculos biliares es favorecida por el estrógeno al mejorar la síntesis hepática y la secreción de colesterol, así como en reducir la síntesis de sales biliares. Razón por la cual la prevalencia de cálculos biliares es mayor en las mujeres que en los hombres. La bilis contiene cantidades en exceso de colesterol que no pueden ser solubilizados en la bilis por sales biliares y fosfolípidos en el equilibrio.

La bilis supersaturada puede resultar de:

1. Secreción excesiva de colesterol hepático.
2. Secreción hepática de sales biliares o fosfolípidos disminuida con secreción relativamente normal de colesterol.
3. Una combinación de hipersecreción de colesterol y sales biliares o hiposecreción de fosfolípidos.

Se ha definido cinco vías diferentes para la cristalización de la bilis, dependiendo de las diferentes cantidades de colesterol, fosfolípidos y sales biliares. Independientemente de la vía, las velocidades de cristalización son más rápidas en la bilis humana litogénica que en los controles sanos.

HIPOMOTILIDAD DE LA VESÍCULA BILIAR

El vaciamiento lento de la vesícula biliar es una alteración que se produce temprano en la formación de cálculos biliares, grandes cantidades de colesterol se absorben de la bilis saturada por las células epiteliales que recubren la vesícula biliar.

El exceso de colesterol se convierte entonces en ésteres de colesterol y se almacena en la mucosa y la lámina propia, que endurece la membrana sarcolemmal de las células del músculo liso, interrumpe la cascada de señalización del receptor de colecistoquinina 1 y desacopla la transducción de la señal mediada por G, tales como Gq /11α, Gia1-2 y Gia3 .

Otro evento temprano es la inflamación crónica de la pared de la vesícula biliar en respuesta a la bilis litogénica. A pesar de que la inflamación aséptica se ha postulado, la microbiota en la vesícula biliar también podría provocar inflamación de la vesícula biliar.

La inflamación crónica de la vesícula biliar está asociada con fibrosis de pared y ambos eventos pueden afectar la contractilidad de la vesícula biliar. Así, el tiempo de permanencia del colesterol-sobresaturado biliar en la luz de la vesícula biliar probablemente promueve la cristalización del colesterol y el crecimiento del cristal en microlitiasis y cálculos macroscópicos.

CLÍNICA

En general, el diagnóstico, los síntomas clínicos y el manejo de los cálculos biliares no difieren entre los cálculos de colesterol y las piedras pigmentarias, pero dependen predominantemente de la ubicación de la piedra (vesícula biliar versus conductos biliares).

A continuación, se realizará una rápida panorámica sobre las principales patologías biliares benignas crónicas, las que serán estudiadas con mayor profundidad en capítulos posteriores.

PIEDRAS DE LA VESÍCULA BILIAR

Los pacientes con cálculos de la vesícula biliar pueden presentar síntomas característicos llamados Cólico biliar, que se define como ataques episódicos de dolor intenso en el cuadrante superior derecho del abdomen o epigastrio durante al menos 20-30 minutos con irradiación del dolor hacia la espalda derecha o en el hombro. Mejora con la administración de analgésicos. Además, las piedras de la vesícula biliar también pueden causar síntomas abdominales inespecíficos, como dolor epigástrico e intolerancia a alimentos fritos o grasos (caracterizados por náuseas, distensión abdominal y flatulencia).

Sin embargo, sólo alrededor de un 60% de los pacientes informan la desaparición del dolor abdominal después de la cirugía, lo que indica que los síntomas no son ni característicos ni predictivos.

La ecografía abdominal es el método de elección de imagen para cualquier persona que presente alguno de estos sínto-

mas, ya que su precisión diagnóstica para la detección de cálculos de la vesícula biliar supera el 95%. Además, la ecografía abdominal puede detectar la calcificación completa o irregular de la pared de la vesícula biliar (también conocida como vesícula biliar de porcelana). Cuando hay una fuerte sospecha clínica de colelitiasis pero la ecografía abdominal resulta negativa, se pueden utilizar la ecografía endoscópica o la colangiografía por resonancia magnética (CRNM) para detectar microlitiasis por debajo del límite de detección de la ecografía abdominal.

En aquellos pacientes que están críticamente enfermos, es decir en unidades de tratamiento intensivo, no basta muchas veces con el examen físico y la ecografía para hacer el diagnóstico de colecistitis aguda, ya que la sensibilidad y especificidad de ambas pruebas es baja. (Murphy sensibilidad 65% y especificidad 87%, ecografía sensibilidad 82% y especificidad 81%). En estos casos se hace necesario realizar una tomografía computarizada (sensibilidad 94% y especificidad 59%) para identificar la colecistitis e identificar complicaciones como perforación de la vesícula biliar, empiema o colecistitis gangrenosa (Lammert et al., 2016).

PIEDRAS DEL CONDUCTO BILIAR

La presentación común de los cálculos de las vías biliares sintomáticas es el dolor en el cuadrante superior derecho o epigastrio, causado por la distensión aguda del conducto biliar obstruido. El paso espontáneo de la piedra hacia el duodeno o flujo de retorno en el conducto distendido puede aliviar el dolor. A menudo no es posible, basándose únicamente en los síntomas clínicos, diferenciar la obstrucción del conducto biliar de la obstrucción del conducto cístico por cálculos de la vesícula biliar. Los pacientes con cálculos biliares sintomáticos presentan dilatación de los conductos biliares y/o pruebas de bioquímica hepática alteradas. En los primeros días, la actividad de la aminotransferasa sérica pueden aumentar, probablemente debido a la necrosis hepatocitaria como consecuencia de una obstrucción aguda o bien por dilatación de los conductos biliares, la aminotransferasa de 500-1.000 UI por Lt se puede observar hasta en el 18% de los pacientes con cálculos de las vías biliares y más de 1.000 UI por Lt en el 10% de los pacientes. Las pruebas normales de bioquímica del hígado dentro de las primeras 24 horas después de la aparición del dolor hacen que la presencia de cálculos en los conductos biliares sea poco probable. Las actividades de otras enzimas hepáticas-γ-glutamil trans-peptidasa y fosfatasa alcalina aumentan más lentamente que la de las aminotransferasas.

La ecografía abdominal detecta con precisión la dilatación del conducto biliar (signo indirecto de litiasis de los conductos biliares) y puede visualizar los cálculos del conducto biliar con una menor sensibilidad directamente. De forma similar, la TC presenta una alta sensibilidad para la dilatación del conducto biliar, pero no para los cálculos del conducto biliar (se debe recordar que los cortes del TC son cada 5 mm aproximadamente). En este sentido la endosonografía endoscópica (EUS) y la CRNM son las modalidades de imagen

más fiables para los cálculos de las vías biliares. La sensibilidad de EUS es del 95% con una especificidad del 97%, mientras que la sensibilidad del CRNM es del 93% con una especificidad del 96%. En el caso de pequeñas piedras (menos de 5 mm de tamaño), la EUS es superior a la CRNM. La colangiografía retrógrada endoscópica (ERCP) generalmente se recomienda como herramienta terapéutica y no como diagnóstica, es decir, cuando el diagnóstico ya es de certeza como en la colangitis, ictericia preoperatoria o la detección de cálculos del conducto biliar por ecografía abdominal. En el caso de la probabilidad intermedia de cálculos en las vías biliares, se debe considerar EUS o CRNM antes de decidir si realizar ERCP (Giljaca et al., 2015).

COMPLICACIONES COLELITIASIS

Algunas de las complicaciones de la colelitiasis están descritas en la tabla 18-3, y se desarrollarán en los capítulos siguientes.

Tabla 18-3. Complicaciones de la colelitiasis.
Adaptado de P Portincasa et al (2016).

Colecistitis aguda y crónica
Ileo biliar
Coledocolitiasis en riesgo alto
Pancreatitis biliar aguda
Sd. de Mirizzi
Carcinoma de vesícula
Vesícula en porcelana
Colangitis bacteriana recurrente

COLECISTITIS CRÓNICA

La colecistitis crónica es una complicación frecuente secundaria a episodios recurrentes de colecistitis aguda o presencia de cálculos biliares por mucho tiempo, la presencia física de

cálculos biliares promueve la irritación mecánica de la pared de la vesícula biliar, que se vuelve progresivamente más gruesa y fibrosa. Esta condición *per se* no está asociado con un mayor riesgo de otras morbilidades, pero en realidad está asociado con un menor riesgo de dolor biliar secundario a una motilidad disminuida de la vesícula biliar. El manejo de la colecistitis crónica corresponde a la de una enfermedad biliar sintomática y no complicada.

ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO

PIEDRAS ASINTOMÁTICAS DE LA VESÍCULA BILIAR

En general, el 1 a 4% de los individuos con colelitiasis asintomática diagnosticados previamente desarrollan síntomas cada año. De los que presentan síntomas, el cólico biliar a menudo es el síntoma principal. Actualmente no existe evidencia que demuestre que el tratamiento de disolución médica con UDCA o litotripsia extracorpórea es eficaz en el tratamiento de la colelitiasis, ya que las tasas de curación son bajas y las tasas de recurrencia de cálculos biliares son altas. Basándose en un balance de beneficios y daños, actualmente no hay pruebas que apoyen la colecistectomía de rutina en pacientes con cálculos asintomáticos de la vesícula biliar, esto es, analizando cifras mundiales, excepto en el caso de la vesícula en porcelana, que está asociada con un mayor riesgo de cáncer de vesícula biliar y en la población chilena, en que la asociación entre colelitiasis y cáncer de vesícula es muy alta (Portincasa et al., 2016).

Las recomendaciones basadas en evidencia pueden diferir en países con diferentes tasas de prevalencia de enfermedad biliar y sus complicaciones, en particular, el cáncer de vesícula biliar.

PIEDRAS SINTOMÁTICAS DE LA VESÍCULA BILIAR

Los pacientes con piedras sintomáticas de la vesícula biliar

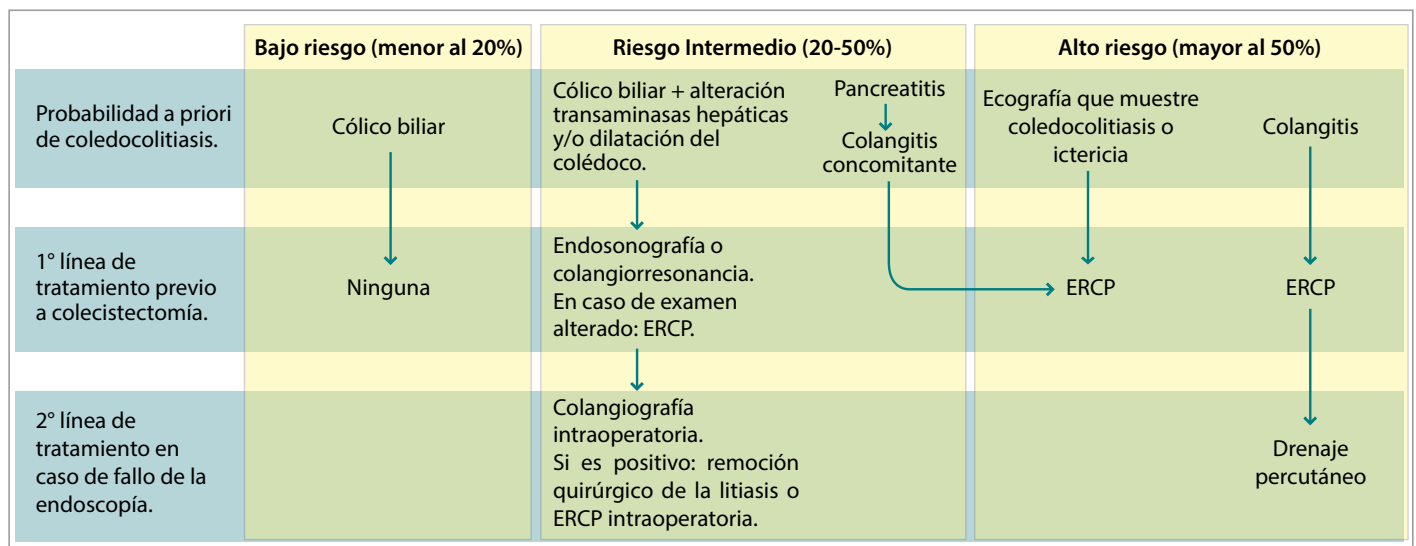


Figura 18-4. Diagnóstico y manejo terapéutico en la sospecha de colelitiasis y coledocolitiasis. La probabilidad de coledocolitiasis en pacientes con cólico biliar leve, sin alteración en el perfil hepático y sin dilatación de la vía biliar es baja y no se justifica continuar con el estudio. Cuando al cuadro clínico descrito se le agrega alteración de las enzimas hepáticas y/o dilatación de la vía biliar se procede con la primera línea terapéutica. Cuando existe colangitis, ictericia o evidencia de litiasis a la ecografía abdominal, la Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (ERCP) está recomendada. *Adaptado de Lammert y otros (2016).*

deben ser tratados, y todas las pruebas hasta ahora apuntan a la colecistectomía como mejor opción que la disolución médica y la litotricia extracorpórea. Debido a la baja efectividad y altas tasas de recurrencia de los cálculos biliares después de la disolución médica con ácidos biliares, la disolución médica no se considera una alternativa eficaz a la colecistectomía. Por lo tanto, la colecistectomía representa actualmente el único tratamiento eficaz en el tratamiento de la colelitiasis sintomática y elimina el cólico biliar como síntoma principal. Sin embargo, alrededor del 40% de los pacientes experimentan síntomas gastrointestinales continuos después de la colecistectomía, ya que los síntomas abdominales pueden haber sido atribuidos erróneamente a los cálculos biliares, y la colecistectomía puede acelerar sustancialmente los tiempos de tránsito colónico total e inducir diarrea.

De las técnicas quirúrgicas disponibles, la colecistectomía laparoscópica es preferible a la colecistectomía abierta debido a una estancia hospitalaria más corta y una recuperación más temprana. La colecistectomía abierta mínimamente invasiva (en la que se utiliza una incisión más pequeña que en cirugía abierta) proporciona resultados equivalentes en comparación con la colecistectomía laparoscópica en términos de resultados clínicos y podría reducir los costos. La colecistectomía abierta mínimamente invasiva es una técnica útil en áreas donde la laparoscopia no está disponible o como una alternativa cuando el abordaje laparoscópico falla. La colecistectomía laparoscópica se prefiere actualmente a la colecistectomía abierta, incluso en pacientes con colecistitis aguda y en aquellos con mayor morbilidad, como la cirrosis. La colecistectomía laparoscópica se realiza tradicionalmente utilizando dos puertos de 10 mm y dos puertos de 5 mm, y no se ha establecido la seguridad y efectividad de usar puertos más pequeños o menos, incluyendo la cirugía de un solo orificio o de orificio natural para realizar colecistectomía laparoscópica. Se puede incluso realizar cirugía mayor ambulatoria en caso de colecistectomía laparoscópica, es decir, la admisión, la cirugía y el alta del paciente en el mismo día.

Aunque la colecistectomía laparoscópica se considera relativamente segura, se asocia con una tasa de mortalidad del 0,3-0,5 %, un 0,2-1,5% de riesgo de lesión de vía biliar y un 6-9% de riesgo de complicaciones mayores, como infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca, accidente cerebrovascular agudo, insuficiencia renal, embolismo pulmonar, insuficiencia pulmonar o shock postoperatorio (Lammert et al., 2016). El papel de la colecistostomía percutánea (es decir, el drenaje de la vesícula biliar) es una herramienta más para la resolución quirúrgica transitoria en el caso de un paciente gravemente enfermo y con alto riesgo quirúrgico. Una vez que cede el cuadro clínico debiera realizarse colecistectomía laparoscópica.

➤ CONCLUSIONES

La colelitiasis es sólo la punta del iceberg respecto de todas las patologías que están asociadas a ella. Sin duda, el diagnóstico oportuno y el tratamiento adecuado de sus complicaciones agudas y crónicas redundará en una mejor salud de los

pacientes. Identificar a aquel paciente que requiere resolución prioritaria de su enfermedad representa la labor del médico, particularmente aquel que ejercerá en APS, pues es él o ella, quien representa la puerta de entrada de las personas al sistema de salud.

➤ REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

Ansaloni, L., Pisano, M., Coccolini, F., Peitzmann, A. B., Fingerhut, A., Catena, F., ... Moore, E. E. (2016). 2016 WSES guidelines on acute calculous cholecystitis. *World Journal of Emergency Surgery*, 11(1), 25. <https://doi.org/10.1186/s13017-016-0082-5>

Avegno, J., & Carlisle, M. (2016). Evaluating the Patient with Right Upper Quadrant Abdominal Pain. *Emergency Medicine Clinics of North America*, 34(2), 211–228. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2015.12.011>

Giljaca, V., Gurusamy, K. S., Takwoingi, Y., Higgie, D., Poropat, G., Štimac, D., & Davidson, B. R. (2015). Endoscopic ultrasound versus magnetic resonance cholangiopancreatography for common bile duct stones. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (2). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011549>

Lammert, F., Gurusamy, K., Ko, C. W., Miquel, J.-F., Méndez-Sánchez, N., Portincasa, P., ... Wang, D. Q.-H. (2016). Gallstones. *Nature Reviews Disease Primers*, 2, 16024. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2016.24>

Portincasa, P., Di Ciaula, A., de Bari, O., Garruti, G., Palmieri, V., & Wang, D.-H. (2016). Management of gallstones and its related complications. *Expert Review of Gastroenterology & Hepatology*, 10(1), 93–112. <https://doi.org/10.1586/17474124.2016.1109445>



INTRODUCCIÓN

La colecistitis aguda (CA) constituye un diagnóstico frecuente en los servicios de urgencia tanto en nuestro medio como en el resto del mundo. Se caracteriza por la inflamación aguda de la vesícula biliar que se produce en la mayoría de los casos (95%) secundaria a la obstrucción de la vesícula biliar por un cálculo (MsC. Mirelvis Musle Aco, 2011). Es la complicación más frecuente en pacientes con colelitiasis y el diagnóstico de colecistitis aguda da cuenta de un 30% de las indicaciones de colecistectomía (Gomes, y otros, 2017)

Para realizar el diagnóstico no existen pruebas que sean concluyentes por sí solas. Por esto, es fundamental que se realice una buena evaluación clínica y se soliciten e interpreten adecuadamente exámenes de laboratorio e imágenes.

En pacientes que se encuentren en condiciones de ser intervenidos quirúrgicamente, la cirugía de urgencia resulta la mejor alternativa terapéutica ya que resuelve, al mismo tiempo y en forma definitiva, tanto la etiología como su complicación. De este modo, es fundamental una sospecha diagnóstica precoz para derivar oportunamente a un centro que tenga la capacidad de resolución quirúrgica.

Palabras clave: inflamación vesícula biliar, cólico biliar prolongado, complicaciones colelitiasis.

► EPIDEMIOLOGÍA

La colelitiasis, etiología más frecuente de la colecistitis aguda, es un problema muy prevalente y relevante en Chile. Hasta un 13% de los hombres y 37% de mujeres mayores a 20 años son portadores de cálculos biliares en nuestro país (López S y otros, 2017).

En series internacionales, del total de pacientes con colelitiasis, un 1% a un 4% presentará complicaciones como CA, coledocolitiasis y pancreatitis aguda biliar. Sin embargo, en pacientes sintomáticos, la incidencia total de complicaciones, entre ellas la CA podría ser 5 veces mayor (20%). Según la Asociación Mundial de Cirugía de Emergencia, la CA constituye la segunda causa en frecuencia de infección intraabdominal complicada (19% del total) (Gomes, y otros, 2017). Otras series reportan que hasta un 5% de las visitas a las salas de urgencias y un 9% de las admisiones hospitalarias en EEUU (Kiewiet y otros, 2012) corresponden al diagnóstico de CA.

Si bien la mayoría de los casos de CA son leves y sin mayor morbilidad, algunos pacientes con este diagnóstico podrían evolucionar con complicaciones graves, sepsis e incluso mortalidad (0,6%) (Asiltürk Lülleci y otros, 2016).

► FISIOPATOLOGÍA

La colelitiasis corresponde al factor etiológico más frecuente en la CA. El evento inicial es la obstrucción del tracto de salida de la vesícula biliar (bacinete, infundíbulo o conducto cístico) por un cálculo. Esto conduce a un aumento de la presión intraluminal que, asociado a la acción traumática de los cálculos biliares, gatillan la liberación de mediadores de inflamación (prostaglandinas I2 y E2) desencadenándose la respuesta inflamatoria a nivel local (en el lugar de la obstrucción y en toda la vesícula biliar) y posteriormente a nivel sistémico (liberación de mediadores de inflamación al torrente sanguíneo y reactantes de fase aguda). La cascada de inflamación conlleva a hiperemia y aumento de la permeabilidad vascular de la vesícula biliar por lo que se distiende y sus paredes se engruesan y tornan edematosas. Con el edema se compromete inicialmente el flujo venoso (que perpetúa el edema) y posteriormente se obstruye el flujo arterial que podría llevar a isquemia, necrosis de la pared y eventualmente su perforación (Angarita y otros, 2010).

Aunque la infección bacteriana es infrecuente en los primeros 2-4 días, el riesgo de infección puede aumentar considerablemente la primera semana si no se inicia el tratamiento (Angarita y otros, 2010). Hasta un 20% de los pacientes con diagnóstico de CA tienen cultivos bacterianos positivos (Jarnagin y otros, 2012). Los gérmenes más frecuentes de encontrar corresponden a gram negativos y anaerobios (*Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter*) (Jonge & Olthoff, 2012).

Los pacientes que reciben nutrición parenteral total y aquellos con traumatismo reciente, cirugía, shock de cualquier tipo, quemaduras, sepsis o enfermedad crítica, corren un mayor riesgo de desarrollar estasis biliares e insensibilidad. Esto puede causar destrucción tóxica del epitelio de la vesícula biliar lo que resulta en la activación de eventos fisiopatológicos similares a los vistos en pacientes con CA. Los estados de bajo débito como la insuficiencia cardíaca congestiva, fiebre y deshidratación también pueden causar directamente isquemia de la pared vesicular y desempeñar un papel central en la patogénesis de CA alitiásica.

► CLÍNICA

La presentación típica de una CA es un cólico biliar (dolor abdominal en epigastrio e hipocondrio derecho, irradiado a dorso ipsilateral, desencadenado por la ingesta de alimentos

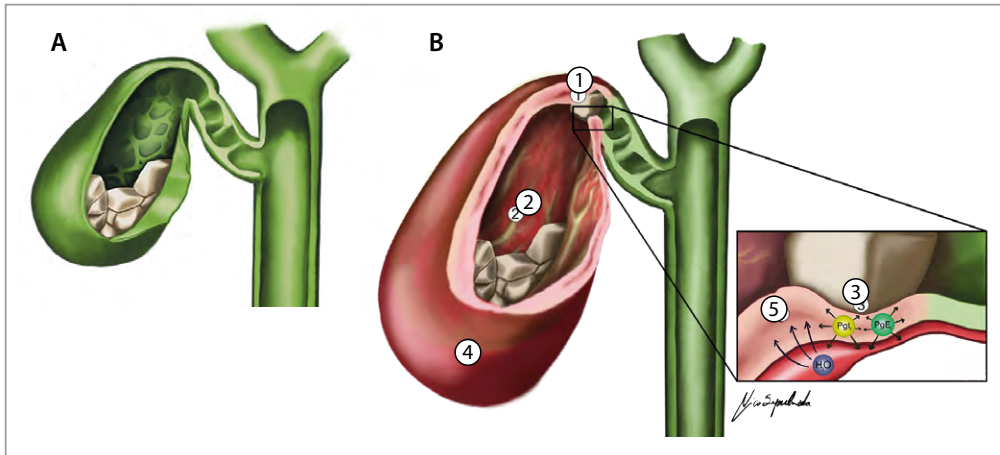


Figura 19-1.
 A. Vesícula normal.
 B. Vesícula edematosa:
 1. Cálculo impactado en el tracto de salida de la vesícula (infundíbulo).
 2. Aumento de la presión intraluminal.
 3. Liberación de mediadores de inflamación.
 4. Vesícula distendida.
 5. Pared engrosada (hiperemia, aumento de permeabilidad y edema).

ricos en grasa) pero de mayor intensidad y duración, más constante y que no cede con el uso de antiespasmódicos (tanto vía oral como endovenosa). El dolor podría también irradiarse a la región subescapular derecha y asociar síntomas inespecíficos como compromiso del estado general, náuseas y disminución del apetito (como en cualquier cuadro de dolor abdominal de origen visceral) (Jonge & Olthoff, 2012).

Al examen físico general se encuentra fiebre (entre 37,5°C y 38°C) y en el examen abdominal, sensibilidad a la palpación del hemiabdomen superior siendo esta de mayor intensidad en el hipocondrio derecho. Ante cifras de temperaturas mayores a 38,5°C debiera sospecharse otros diagnósticos diferenciales o alguna complicación.

El signo de Murphy (dolor abdominal que exagera en forma brusca al realizar una inspiración profunda al estar palpando profundamente la zona del hipocondrio derecho y que obliga al paciente a interrumpir dicha inspiración) tiene una sensibilidad de un 54% y una especificidad de 81% en colecistitis aguda (Ansaloni y otros, 2016). Si bien no existen signos ni síntomas que sean patognomónicos de CA (Kasper y otros, 2016), el signo de Murphy es el que tiene el mejor rendimiento y es mucho menos probable de ser encontrado en otros cuadros secundarios a colelitiasis como el cólico biliar simple, coledocolitiasis o pancreatitis aguda biliar. Debido a la distensión de la vesícula, está descrito poder palpar una masa en la región del hipocondrio derecho. Si bien muy pocos casos de CA cursan con masa palpable, el hecho de encontrar este signo en un cuadro de dolor abdominal sugiere al diagnóstico de CA.

Por lo anterior, para realizar el diagnóstico de CA no basta la evaluación clínica del paciente pues es necesario valerse de otros métodos de estudio. Esto se realiza demostrando la presencia de inflamación sistémica mediante exámenes de laboratorio y la toma de imágenes que confirmen los hallazgos morfológicos característicos (Campanile y cols., 2016).

Es por esto que los pacientes deben ser manejados en un centro hospitalario que cuente con estos métodos diagnósticos y que tenga además la capacidad de resolución quirúrgica en caso de confirmarse la presencia de CA.

La forma de presentación típica es un paciente que llega

directamente a un servicio de urgencia debido a la severidad del dolor o bien es derivado de un servicio de urgencia de menor complejidad sin haber respondido a antiespasmódicos y analgésicos endovenosos. Por todo lo anterior, el dolor en el momento del diagnóstico es habitualmente intenso, tiene más de seis horas de evolución y ha ido progresando en intensidad desde el inicio del cuadro.

Múltiples cuadros clínicos podrían presentarse de la misma forma que la CA. Entre ellos destacan otras complicaciones de la colelitiasis como el cólico biliar simple, pancreatitis aguda biliar, coledocolitiasis y colangitis y otros cuadros gastrointestinales como la hepatitis, gastritis, gastroenteritis aguda, el trastorno digestivo funcional y la úlcera péptica perforada (Jonge & Olthoff, 2012).

Es importante tener en cuenta que los cuadros de colecistitis aguda no cursan con fiebre alta en sus estadios iniciales, los vómitos son más bien escasos y es infrecuente encontrar ictericia de piel y mucosas al examen físico. Asimismo, los cuadros de CA tampoco cursan con resistencia muscular y sensibilidad de rebote (Blumberg). Por esto, la presencia de los elementos clínicos antes mencionados obligan a descartar otros diagnósticos diferenciales.

> DIAGNÓSTICO

LABORATORIO

Como se mencionó anteriormente, para diagnosticar una CA es necesaria la comprobación de ciertos elementos claves tales como signos de inflamación local, signos de inflamación sistémica y diagnóstico imagenológico (Gomes y otros, 2017).

Como regla general, a todo paciente que ingrese con un cuadro clínico sugerente de CA se deberá complementar la sospecha clínica con diversos exámenes de laboratorio, destacando entre ellos los exámenes preoperatorios de rutina (Hemograma, función renal, pruebas de coagulación y glucosa sanguínea), pertinentes a todo paciente que pudiese requerir resolución quirúrgica, además de aquellos exámenes que apoyen el diagnóstico, evalúen la severidad del cuadro o descarten sus principales diagnósticos diferenciales.

Dentro del estudio laboratorio de rutina en un CA, encon-

traremos principalmente Leucocitosis mayor a 10.000 /dL y/o PCR mayor a 10 mg/L (Campanile y cols., 2016), siendo la leucocitosis el hallazgo de laboratorio más común, encontrándose hasta en un 60% de los pacientes (Ansaloni y otros, 2016). Por otro lado, para descartar los posibles diagnósticos diferenciales, se deben solicitar pruebas hepáticas (Bilirrubina total, Bilirrubina Directa, GOT, GPT, GGT, FA) y enzimas pancreáticas. Ninguna de estas debería encontrarse significativamente alterada en un cuadro clásico de CA. En caso de encontrarse aumento de la bilirrubina directa, asociado a aumento de la FA y GGT (patrón colestásico) habría que sospechar una obstrucción de la vía biliar por coledocolitiasis asociada u otra causa. Asimismo, estos exámenes podrían permitir descartar otros diagnósticos diferenciales como hepatitis aguda (elevación significativa de GPT o GOT) o pancreatitis aguda (elevaciones significativas de amilasa y lipasa).

IMÁGENES

Ante la sospecha de una CA, se deberá complementar el estudio clínico y de laboratorio con un estudio imagenológico, siendo la ecografía abdominal el examen de primera línea (Gomes y otros, 2017). La utilidad y limitaciones de los diferentes métodos de imagen en relación al diagnóstico de CA se exponen a continuación:

Ecografía Abdominal

Es la técnica de imagen inicial preferida ante la sospecha de CA, debido a su menor costo, mejor disponibilidad, el no ser un examen invasivo y ser de alta precisión para localización de cálculos, logrando una Sensibilidad y Especificidad de 81% y 83%, respectivamente (Ansaloni y otros, 2016). Dentro de los hallazgos ecográficos, destacan: cálculos visibles (pudiendo encontrarse uno enclavado en bacinete, que no se moviliza con los cambios posturales del paciente), distensión luminal, engrosamiento de pared, Murphy ecográfico, líquido perivisceral e hiperemia con el Doppler Color (tabla 19-1 y figura 19-1). El hallazgo concomitante de cálculos visibles, engrosamiento de la pared vesicular y signo de Murphy ecográfico tiene un valor predictivo positivo para Colecistitis aguda de hasta un 95%. Sin embargo, estos hallazgos no siempre están presentes en conjunto (Gomes y otros, 2017). El uso de la Ecografía Abdominal tiene ciertas limitaciones, como lo es el caso de pacientes obesos o pacientes con distensión abdominal. Además, la ecografía abdominal no evalúa bien la vía biliar distal que, si bien las alteraciones en su diámetro no son características de CA, podría ser necesario evaluarla en el caso de que se sospeche coledocolitiasis concomitante.

Tomografía Computada de Abdomen

Este examen (TC) resulta útil en el diagnóstico de formas complicadas de Colecistitis Aguda, además de ser útil en el diagnóstico diferencial con otras enfermedades intraabdominales, especialmente en aquellos pacientes en que la ecografía abdominal tiene limitaciones (Gomes y otros, 2017). Los hallazgos tomográficos de CA incluyen distensión vesicular, engrosamiento de la pared vesicular, colecciones pericole-

císticas, aumento de la densidad de grasa pericolecística y edema subseroso. La evidencia sobre la exactitud diagnóstica del TC es escasa, se estima que tiene una sensibilidad de 94% y una especificidad de 59% para la CA (Asiltürk Lülleci y otros, 2016). Dentro de las desventajas de la TC destaca que utiliza radiación ionizante y que no existe un signo tomográfico característico para el diagnóstico de CA. Por lo tanto, el uso de Tomografía Computada se indica sólo en aquellos casos en los cuales la Ecografía resulta no diagnóstica o en pacientes con signos y síntomas poco claros o confundentes y cuando se requiere descartar algún diagnóstico diferencial (Ansaloni y otros, 2016).

Resonancia Magnética de Abdomen

(MRI) también se puede utilizar para el diagnóstico de la CA. Esta técnica tiene valores de precisión diagnóstica comparables a la ecografía, con una sensibilidad de 85% y una especificidad de 81% (Ansaloni, y otros, 2016). A pesar de su buen rendimiento diagnóstico, el costo, los tiempos de toma del examen y su baja disponibilidad limitan su uso para este propósito.

Tabla 19-1. Hallazgos imagenológicos de colecistitis aguda.
Adaptado de Takada, y otros (2013).

Examen	Hallazgos
Ecografía	<ul style="list-style-type: none"> • Cálculos biliares impactados, barro biliar y líquido perivesicular (lo más específico es que el cálculo esté enclavado en el bacinete no movilizándose con los cambios posturales del paciente). • Signo de Murphy ecográfico (dolor provocado a la compresión de la vesícula biliar con el ultrasonido). • Pared engrosada de la vesícula biliar (mayor a 5 mm, si el paciente no tiene una enfermedad hepática crónica y/o ascitis o insuficiencia cardíaca derecha). • Vesícula biliar distendida (diámetro del eje largo mayor a 8 cm, diámetro del eje corto mayor a 4 cm). • Capa hiperecogénica y estriaciones de la pared de la vesícula biliar.
Resonancia Magnética (MRI)	<ul style="list-style-type: none"> • Hiperintensidad perivesicular • Vesícula biliar distendida • Engrosamiento de la pared vesicular
Tomografía Computada (TC)	<ul style="list-style-type: none"> • Pared engrosada de la vesícula biliar • Colecciones pericolecísticas • Distensión de la vesícula biliar • Aumento de la densidad en forma lineal del tejido adiposo pericolecístico.
Colecintigrafía con ^{99m} Tc- ácido iminodiacético (HIDA)	<ul style="list-style-type: none"> • Vesícula biliar no visible con captación y excreción normal de radioactividad. • Signo de Rim (aumento de la radiactividad alrededor de la fosa vesicular).

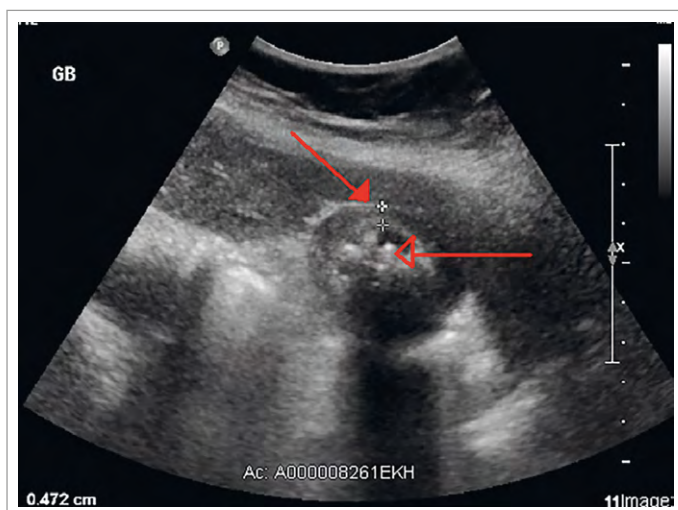


Figura 19-2. Colecistitis Aguda en Ecografía Abdominal. La flecha cerrada indica el engrosamiento de la pared vesicular, la flecha abierta indica la presencia de un cálculo biliar.

Colangiopancreatografía por Resonancia Magnética

(CPRM) es extremadamente útil en la detección de cálculos en el conducto biliar y en la evaluación de la compresión extrínseca del conducto biliar común o del conducto hepático común por piedras impactadas en el conducto cístico, así como también para diferenciar de otras etiologías que se manifiestan como obstrucción de la vía biliar, sin embargo su uso rutinario no es habitual en el manejo de CA. (Tonolini, Ravelli, Villa , & Bianco, 2012).

Colecintigrafía con 99mTc- ácido iminodiacético hepático

(HIDA) es un método excelente para diagnosticar Colecistitis Aguda, sin embargo, su uso es limitado debido a que tiene mayores costos, es más invasivo y su realización requiere más tiempo y es de mayor complejidad. Se basa en el principio de que un radiofármaco asociado a una molécula que es captada por el hepatocito es liberado a la vía biliar y debería llenar el contenido vesicular en media hora. Por lo tanto, si la vesícula no se encuentra contrastada 30-60 minutos después de la inyección endovenosa del radiofármaco, es altamente probable la obstrucción del tracto de salida de la vesícula lo cual permite el diagnóstico de CA (Gomes y otros, 2017). Ver tabla 19-1.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE CA: CONSENSO DE TOKIO

En el año 2013, en Tokio, se realizó un consenso que establece los criterios de diagnóstico para colecistitis con una gran sensibilidad y especificidad. Las guías de Tokyo 2013 proponen un conjunto de criterios, los cuales rápidamente se han convertido en las más aceptadas y utilizadas a nivel mundial. Se ha reportado que el uso de estos criterios tienen una sensibilidad de 92,1% y una especificidad de 93,3% (Campanile y otros, 2016). Los criterios diagnósticos se describen en la tabla 19-2.

Cabe destacar que cuando la ecografía muestra hallazgos que sugieren una colecistitis aguda y un nivel de PCR superior a 30 mg/L, se puede establecer un diagnóstico de colecistitis aguda con un 97% de sensibilidad, un 76% de especificidad y un 95% de valor predictivo positivo (Takada y otros, 2013).

Tabla 19-2. Criterios diagnósticos de Colecistitis Aguda según Tokyo 2013. Adaptado de Takada y otros (2013).

Criterios	Signos
A. Signos de inflamación local.	1. Signo de Murphy positivo 2. Hipocondrio derecho (masa, dolor, sensibilidad).
B. Signos sistémicos de inflamación.	1. Fiebre 2. Elevación de PCR 3. Elevación de recuento leucocitos.
C. Hallazgos imagenológicos.	1. Hallazgos imagenológicos característicos de colecistitis aguda.
Sospecha diagnóstica: un ítem de A + un ítem de B.	
Confirmación diagnóstica: un ítem de A + un ítem de B + un ítem C.	

CLASIFICACIÓN Y COMPLICACIONES

EVALUACIÓN DE SEVERIDAD/ CLASIFICACIÓN

Se debe tener en cuenta que el rango de severidad de una CA es muy amplio, desde una presentación/enfermedad leve y autolimitada hasta una enfermedad grave y potencialmente letal, presentando una mortalidad total de 0.6% (Takada y otros, 2013).

Las guías de Tokyo clasifican la severidad de una CA en tres grados, detallados en la tabla 19-3 (Takada y otros, 2013):

- 1. Leve (Grado I):** no existe disfunción orgánica y la enfermedad a nivel de la vesícula biliar es leve, por lo cual se considera la colecistectomía como un procedimiento seguro y de bajo riesgo.
- 2. Moderada (Grado II):** se define como aquella CA en que el grado de inflamación podría asociarse a una mayor dificultad quirúrgica.
- 3. Severa (Grado III):** CA que presenta disfunción orgánica.

Tabla 19-3. Guías de Tokyo en Colecistitis Aguda. Adaptado de Takada y otros (2013).

Grados	Signos
Grado I	Inflamación de la pared vesicular.
Grado II	Signos de complicación local como masa palpable, líquido pericolecístico, síntomas por más de 72 h, leucocitosis mayor a 18.000 cel/mm ³ y PCR elevada.
Grado III	Disfunción orgánica: cardiovascular (hipotensión refractaria a volumen 30 mL/k/h), compromiso de conciencia, falla respiratoria (PaFi menor que 300), oliguria (creatinina mayor a 2 mg/dL), PTT/INR mayor que 1,5, Plaquetas menor a 100.000/mm.

COMPLICACIONES DE LA EVOLUCIÓN DE UNA CA

Una CA presenta frecuentemente complicaciones, si se permite su evolución natural sin tratamiento. La complicación más frecuente de una CA es la Colecistitis gangrenosa (o gangrena vesicular), la cual se presenta en hasta el 20% de los casos, seguida de la Perforación vesicular, en hasta el 2% de los casos (Zakko & Afdhal, 2016).

La gangrena vesicular se caracteriza por la inflamación aguda transmural y la formación de abscesos intramurales, resultando en necrosis transmural o ulceración de la pared vesicular debido a la obliteración de la arteria cística y/u obstrucción sostenida del conducto cístico (Sureka y otros, 2018). Se presenta principalmente en pacientes mayores, diabéticos o en aquellos de diagnóstico tardío (Zakko & Afdhal, 2016).

La perforación vesicular ocurre usualmente luego del desarrollo de una gangrena vesicular. Es frecuentemente localizada, resultando en un absceso pericolecístico. De manera menos frecuente, la vesícula puede perforarse hacia el peritoneo, resultando en una peritonitis generalizada (Zakko & Afdhal, 2016).

Otras complicaciones menos frecuentes incluyen la Fístula colecistoentérica (o bilioentérica) desde vesícula biliar a duodeno o yeyuno, el Íleo biliar y la Colecistitis Enfisematosa. Esta última es causada por una infección secundaria de la pared vesicular por organismos formadores de gas (p.ej: *Clostridium sp*), presentándose característicamente con gas dentro de la pared vesicular. Una Colecistitis enfisematosa frecuentemente concluye en el desarrollo tanto de gangrena y perforación vesicular, como de otras complicaciones (Zakko & Afdhal, 2016).

> MANEJO

GENERALIDADES

El manejo quirúrgico de la CA ha ido evolucionando a lo largo del tiempo. Desde sólo realizar tratamiento conservador con antibióticos, continuando con la colecistectomía abierta diferida (después de 4 a 6 semanas), colecistectomía abierta más temprana, hasta la colecistectomía laparoscópica precoz (estándar actual). Hoy en día, el manejo de CA consiste en tratamiento médico (reanimación con líquido IV, analgesia y medicamentos antiinflamatorios) y la colecistectomía (Takada y otros, 2013).

El manejo médico inicial de una CA se basa en primer lugar en la hospitalización, régimen cero (pudiese ser útil la instalación de una sonda nasogástrica en aquellos pacientes con vómitos que no cedan con el uso de antieméticos) y reanimación con fluidoterapia endovenosa para corregir la deshidratación y trastornos hidroelectrolíticos en caso que se requiera.

Además, para el manejo del dolor, se pueden utilizar antiinflamatorios no esteroideos (p. ej.: ketorolaco 30–60 mg) o algún opioide en caso de que el uso de AINE's esté contraindicado, por ejemplo, morfina o meperidina (Vollmer, Zakko, & Afdhal, 2017).

ANTIBIOTERAPIA

Debido al riesgo mayor de sobreinfección bacteriana en estos pacientes, se recomienda el uso de antibióticos en todos los casos de CA complicada y en aquellos en los que la resolución quirúrgica no se llevará a cabo en forma inmediata. Es por esto que se recomienda el uso de antibióticos como terapia de apoyo en todo paciente con diagnóstico de CA complicada y en aquellos casos en los que la resolución quirúrgica no se llevará a cabo en forma inmediata (Ansaloni, y otros, 2016).

El objetivo principal del uso de antibióticos es prevenir complicaciones infecciosas perioperatorias. La terapia antibiótica recomendada está orientada a cubrir las bacterias que habitualmente afectan a estos pacientes (enterobacterias como *Escherichia coli*, *Klebsiella sp*, *Streptococcus sp* y anaerobios como *Bacteroides fragilis*) (Gomes y otros, 2017). Lo más habitual en nuestro medio es iniciar terapia antibiótica empírica con ceftriaxona 2g/día IV + Metronidazol 500 mg c/8 horas IV. Los esquemas antibióticos más utilizados se describen en la tabla 19-4.

Los pacientes con CA no complicadas pueden ser tratados sin antibióticos en el postoperatorio si se logra controlar el foco infeccioso mediante la colecistectomía, esta decisión habitualmente se toma en base a los hallazgos del intraoperatorios y según el estado general del paciente.

En la CA complicada, los regímenes, dosis y duración del tratamiento antimicrobiano va a depender de la complicación, los cultivos intraoperatorios si corresponde o empíricamente en el caso de que no se cuente con cultivo (Ansaloni y otros, 2016).

Tabla 19-4. Terapia antibiótica en colecistitis.
Adaptado de Montoro (2012).

Terapias	Medicamentos
Monoterapia	<ul style="list-style-type: none"> Ampicilina-sulbactam (3 g/6 h) Piperacilina-tazobactam (4,5 g/6 h) Ticarcilina-clavulánico (3,1 g/4 h)
Terapia combinada	<ul style="list-style-type: none"> Cefalosporina de 3.^a gen. ej: ceftriaxona (2 g/24 h) + metronidazol (1,5 g/24 h iv)
Pautas alternativas (de segunda elección)	<ul style="list-style-type: none"> Fluorquinolona ej: levofloxacino (500 mg/24 h <i>ajustar según función renal</i>) + metronidazol (1,5 g/24 h iv) Monoterapia con carbapenem imipenem (500 g/6 h), meropenem (1 g/8 h) o ertapenem (1 g/24 h)

COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA

Actualmente, el Gold Standard en tratamiento definitivo de una CA es la Colecistectomía por vía laparoscópica (López S. y otros, 2017), siendo este el método quirúrgico utilizado en la gran mayoría de los pacientes del mundo occidental (Campanile y otros, 2016).

La superioridad de la colecistectomía por vía laparoscópica

versus la técnica abierta ha sido demostrada en ensayos randomizados controlados a nivel internacional. En estos ensayos se ha demostrado que los pacientes operados laparoscópicamente tienen indiscutiblemente una recuperación más rápida y menores tiempos de hospitalización. Con menos consistencia pero aún suponiendo la superioridad de la técnica laparoscópica, se han logrado demostrar menores tasas de complicaciones, menor morbilidad (Campanile y otros, 2016) y menores infecciones postoperatorias (como neumonía e infección de herida operatoria) (Gomes y otros, 2017).

El momento óptimo para la intervención quirúrgica es difícil de determinar y controversial (Campanile y otros, 2016). Actualmente, se discute si resulta más beneficioso operar en forma precoz o tardía, postergando la cirugía a 6-8 semanas del inicio del cuadro, buscando operar teóricamente sin inflamación. La tendencia a nivel nacional es realizar la cirugía precoz, la cual resulta ser factible y segura.

Sin embargo, en nuestro medio, la consulta tardía y el tratamiento postergado por dificultades en el acceso a la atención, hacen que muchas veces el tiempo de resolución quirúrgica sobrepase los 7 días (López S. y otros, 2017).

A nivel internacional, se realizó una revisión sistemática de la literatura considerando 15 ensayos randomizados controlados que comparaban la técnica de colecistectomía laparoscópica (CL) tempranas vs tardía. Se consideró como CL temprana aquellos pacientes operados en menos 7 días luego del inicio de los síntomas y CL tardía aquellos pacientes en que se programó la cirugía electiva para al menos 6 semanas posteriores al diagnóstico. Todos estos estudios concluyeron que CL temprana era superior a la tardía, debido a que reducía el tiempo de hospitalización total, sin una diferencia significativa en la tasa de complicaciones ni en la tasa de conversión. Un estudio demostró que la tasa de ocurrencia de la complicación más temida, el daño del conducto biliar, era incluso mayor en la CL tardía. Otro estudio evaluó a más de 10.000 pacientes que no fueron operados en su primera admisión. De estos pacientes, la probabilidad de un evento asociado a cálculos biliares fue de 14% a 6 semanas y 29% a 12 semanas. De estos eventos, 30% fueron producto de obstrucción del tracto biliar o pancreatitis (Campanile y otros, 2016).

A su vez, en relación a la CL temprana, se demostró en un análisis de más de 95.000 pacientes, que el momento óptimo para la resolución quirúrgica de una CA es dentro de las primeras 48 hrs de iniciado el cuadro, asociándose a menor tasa de complicaciones, menor estadía hospitalaria y mortalidad, además de un menor costo hospitalario (Campanile y otros, 2016).

A nivel nacional, los resultados obtenidos en un estudio de 233 pacientes, también avalan la realización de una CL precoz versus una CL diferida en pacientes con CA, demostrando tener menor estadía hospitalaria, menor tasa de conversión a cirugía abierta y menor tasa de complicaciones (López S. y otros, 2017).

Por su parte, las guías de Tokyo 2013 también definen el tratamiento y su momento óptimo de manera más específica dependiendo de los grados de severidad de la CA, descritos en la sección anterior (Takada y otros, 2013).

1. CA grado I

- Colecistectomía temprana cuando hay menos de 72 h de inicio de los síntomas.
- Si se elige un tratamiento no quirúrgico (terapia antimicrobiana) y no se observa mejoría dentro de las 24-48 h, reconsidere primero la CL.

2. CA grado II

- Colecistectomía de emergencia (mediante laparotomía o laparoscopia) en caso de no contar con un centro con los medios disponibles, se prefiere el traslado del paciente.

3. CA grado III y/o de alto riesgo quirúrgico no aptos para cirugía

- Drenaje vesicular percutáneo (Colecistostomía).

Dentro de las complicaciones asociadas a una colecistectomía laparoscópica, destaca la conversión a cirugía abierta (7%) (Ibañez, 2007), perforación de la vesícula biliar intraoperatoria, sangrado incontrolable (de un 0,1 hasta 1,9%), lesión enteral (0,1 a 0,4%) y lesión de la vía biliar (hasta 0,4%), siendo esta última la más temida (Jarnagin y otros, 2012).

OTRAS TÉCNICAS

Por último, la Colecistostomía percutánea (CP) pudiese ser una alternativa a la colecistectomía temprana de emergencia en aquellos casos complicados/sépticos de pacientes de alto riesgo quirúrgico con el objetivo de descomprimir el conducto biliar, remover la colección purulenta y permitir la resolución del cuadro séptico. Sin embargo, no existe evidencia que apoye esta hipótesis debido a que hasta el momento no existen estudios de buena calidad que comparen la CP a la CL temprana en estos casos. Recientemente, en un estudio sistemático se demostró que no existe evidencia que apoye la recomendación de la CP en vez de una colecistectomía temprana de emergencia, incluso en adultos mayores o en pacientes críticos. De hecho, el estudio sugirió que la colecistectomía parecía una mejor opción para tratar a estos pacientes. Por tanto, actualmente la CP, como puente a una resolución quirúrgica definitiva para la CA, no puede ser considerada como una opción segura establecida y debe ser reservada sólo para aquellos pacientes con contraindicación quirúrgica (Campanile, Giannotti, Agresta, Vettoreto, & Ivatury, 2016).

Por lo tanto, se desprende que la resolución quirúrgica por vía laparoscópica es el tratamiento de elección en una CA y que esta debería realizarse lo antes posible desde el inicio de los síntomas, siempre y cuando se haya realizado una reanimación apropiada, idealmente dentro de las primeras 48 h del inicio del cuadro (Campanile y cols., 2016).

➤ CONCLUSIÓN

Este capítulo brinda conceptos generales sobre la Colecistitis Aguda (CA), patología que forma parte de las patologías biliares benignas. En este texto se han tratado elementos que también forman parte de otros capítulos que abordan las patologías de vías biliares. Su importancia radica en la alta prevalencia de estas patologías en la epidemiología local, por tanto, el médico general debe estar preparado para realizar un diagnóstico específico de la patología y derivar oportunamente cuando corresponda.

Si bien existe una presentación clínica característica de la CA, esta se debe complementar tanto con signos de inflamación sistémica como con hallazgos imagenológicos para realizar el diagnóstico de CA con un alto grado de certeza, destacando la ecografía abdominal como el examen imagenológico de elección.

Una vez realizado el diagnóstico de CA, el manejo consiste en tratamiento médico inicial, uso de antibióticos y colecistectomía. En relación a la exéresis de la vesícula biliar, se ha demostrado que la colecistectomía por vía laparoscópica es el tratamiento de elección en una CA, la cual debiese realizarse en forma precoz, de preferencia durante las primeras 48 h del inicio de los síntomas y así prevenir complicaciones del cuadro.

➤ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Angarita, F., Acuña, S., Jiménez, C., Garay, J., & Gómez. (2010). Colecistitis calculosa aguda. *Universitas Médica*, 301-319.
- Ansaloni, L., Pisano, M., Coccolini, F., Peitzmann, A., Fingerhut, A., Catena, F., . . . Moore, E. (2016). 2016 WSES guidelines on acute calculous cholecystitis. *World Journal of Emergency Medicine*, 11-25.
- Asiltürk Lülleci, Z., Başyigit, S., Pirinci Sapmaz, F., Uzman, M., Kefeli, A., Yeniova, A., & Nazligül, Y. (2016). Comparison of ultrasonographic and laboratory findings of acute cholecystitis between. *Turkish Journal of Medical Sciences*, 1428-1433.
- Campanile, F. C., Giannotti, D., Agresta, F., Vettoreto, N., & Ivatury, R. (2016). *Acute Calculous Cholecystitis*. Springer.
- Gomes, C. A., Junior, C. S., Di Saveiro, S., Sartelli, M., Gomes, C. C., Couto Gomes, C., . . . de Fádel Guimaraes, S. (2017). Acute calculous cholecystitis: Review of current best practices. *World Journal of Gastrointestinal Surgery*, 118-126.
- Gomes, C. A., Soares, J. C., Di Saverio, S., Sartelli, M., Kelly, M. D., Couto Gomes, C., . . . de Fádel Guimarães, S. (2017). Acute calculous cholecystitis: Review of current best practices. *World Journal of Gastrointestinal Surgery*, 118-126.
- Ibañez, L. (2007). Colecistectomía laparoscópica: experiencia de 10 años en la Pontificia Universidad Católica de Chile. *Revista Chilena de Cirugía*, 10-15.
- Jarnagin, Belghiti, Buchler, Chapman, D'Angelica, DeMatteo, & Hann. (2012). *Blumgart's Surgery of the Liver, Biliary Tract, and Pancreas*. Philadelphia: Elsevier.
- Kasper, Fauci, Hauser, Longo, Jameson, & Loscalzo. (2016). *Harrison. Principios de Medicina Interna*. McGraw Hill.
- Kiewiet, J., Leeuwenburgh, M., Bipat, S., Bossuyt, P., Stoker, J., & Boermeester, M. (2012). A systematic review and meta-analysis of diagnostic performance of imaging in acute cholecystitis. *Radiology*, 708-20.
- López S, J., Iribarren B, O., Hermosilla V, R., Fuentes M, T., Astudillo M, E., López I, N., & González M, G. (2017). Resolución quirúrgica de la colecistitis aguda. ¿Influye el tiempo de evolución? *Revista Chilena de Cirugía*, 129-134.
- Montoro, M. (2012). *Gastroenterología y Hepatología*. Madrid: Jarpoyo Editores.
- MSc. Mirelvis Musle Aco, M. (2011). Specific echographic parameters in patients with acute cholecystitis. *MEDISAN*, vol.15 no.8.
- Sureka, B., Rastogi, A., Thapar, S., Bhadoria, A., & Chattopadhyay, T. (2018). Gangrenous cholecystitis: Analysis of imaging findings in histopathologically confirmed cases. *The Indian Journal of Radiology and Imaging*, 49-54.
- Takada, T., Strasberg, S. M., Solomkin, J. S., Pitt, H. A., Gomi, H., Yoshida, M., . . . Sumiyama, Y. (2013). TG13: Updated Tokyo Guidelines for the management of acute cholecystitis. *Japanese Society of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery and Springer*, 20:1-7.
- Tonolini, M., Ravelli, A., Villa, C., & Bianco, R. (2012). Urgent MRI with MR cholangiopancreatography (MRCP) of acute cholecystitis and related complications: diagnostic role and spectrum of imaging findings. *Emergency Radiology*, 341-8.
- Vollmer, C. M., Zakko, S. F., & Afdhal, N. H. (15 de Marzo de 2017). Treatment of Acute Cholecystitis. Obtenido de UpToDate: https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-acute-calculous-cholecystitis?search=Treatment%20of%20acute%20calculous%20cholecystitis&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1.
- Zakko, S. F., & Afdhal, N. H. (15 de Diciembre de 2016). UpToDate. Obtenido de UpToDate: https://www.uptodate.com/contents/acute-cholecystitis-pathogenesis-clinical-features-and-diagnosis?search=complicaciones%20colecistitis%20aguda&source=search_result&selectedTitle=6~82&usage_type=default&display_rank=6



INTRODUCCIÓN

El cáncer de vesícula biliar representa una temida complicación crónica de la coleditiasis. Si bien su incidencia a nivel mundial es reducida, en Chile representa una de las principales causas de muerte por cáncer con una tasa de mortalidad 6,5 veces mayor a la mundial. Es una patología con un largo periodo asintomático que se manifiesta clínicamente en etapas muy avanzadas, afectando principalmente mujeres mayores de 40 años que padecen de coleditiasis. La forma más frecuente de diagnóstico es un hallazgo anatomopatológico en pacientes operados por presunta patología biliar benigna (MINSAL, 2010).

Dada la alta prevalencia de este cáncer en Chile, su elevada tasa de mortalidad, su clínica manifiesta sólo en etapas tardías y su mal pronóstico (Venturelli y otros, 2008), la estrategia sanitaria para abordar este problema ha sido eminentemente preventiva a través de la colecistectomía preventiva en adultos desde 35 a 49 años (patología GES).

El médico general debe tener un alto grado de sospecha de la patología, comenzar el estudio diagnóstico y derivar oportunamente. Así mismo debe manejar los algoritmos de manejo preventivo del cáncer de vesícula biliar. Este capítulo brinda conceptos generales sobre esta patología.

Palabras clave: coleditiasis, colecistectomía preventiva, adenocarcinoma vesicular.

> EPIDEMIOLOGIA

A nivel mundial el Cáncer de Vesícula Biliar (CVB) es una neoplasia relativamente poco frecuente, ocupando el sexto lugar entre los tumores gastrointestinales. Una de las principales características epidemiológicas de este tumor es la significativa variación geográfica y racial, presentando una mayor incidencia y mortalidad en mujeres nativas de América del Norte, mujeres del norte de India, del este de Europa y Sudamérica (Randi, Franceschi, & La Vecchia, 2006).

Esto se refleja en Chile, en donde existe una alta tasa de incidencia de CVB, ajustada a la edad, en hombre es 7,4 por 100.000 habitantes, mientras que las mujeres 15 por 100.000 habitantes; lo cual se concentra especialmente en la población femenina con descendencia mapuche en las regiones de Los Ríos y Bío-Bío (32 por 100.000 habitantes y 28 por 100.000

habitantes, respectivamente) (Itraigo, Silva, & Cortes, 2013).

Chile el año 2011 presentó una tasa global de mortalidad de 8,6 por 100.000 habitantes, constituyendo el 2,2% de todas las muertes del país y el 10,1% de las muertes por cáncer. La tasa de mortalidad en el género femenino es de 11,7 por 100.000 habitantes, en tanto que en hombres es de 6,1 (MINSAL, 2016).

Es posible encontrar distintos tipos histológicos de neoplasias malignas de la vesícula biliar, destacándose el adenocarcinoma (sobre el 90%), seguido por el tumor adenoescamoso (4%), el tumor neuroendocrino (3%), el sarcoma (1,6%) y el melanoma (1%), entre otros (Duffy y otros, 2008).

> ETIOLOGÍA

La principal etiología del CVB es la coleditiasis, por lo que forma parte de una de las complicaciones crónicas, tema tratado en otro capítulo. El cálculo biliar genera una noxa sobre las paredes de la vesícula, provocando una inflamación en forma crónica. Otras etiologías que actúan por el mismo mecanismo son: infección bacteriana crónica, colangitis esclerosante primaria, y la exposición a tóxicos ambientales (Wernberg & Lucarelli, 2014).

> FISIOPATOLOGÍA

Se reconocen 2 secuencias de generación de neoplasias malignas (carcinoma): displasia-carcinoma y adenomacarcinoma. La primera secuencia plantea que la inflamación crónica provoca una alteración del epitelio mucoso, por daño del ADN de las células epiteliales, generando una metaplasia, para transformarse posteriormente en una displasia y finalmente en un carcinoma in situ con eventual capacidad de invasión. La segunda secuencia, menos común, corresponde a un adenoma o tumor benigno que sufre una transformación maligna (Roa & de Aretxabala, 2015).

Las vías de diseminación del cáncer son hematogena, linfática, intraperitoneal, neural, intraductal y directa. La frecuencia de metástasis linfática, en autopsias, es de 94% y de metástasis hematogenas del 65% (Fahim y otros, 1962).

> FACTORES DE RIESGO

La presencia de cálculos biliares está fuertemente asociado a la incidencia de CVB, posee una gran relevancia debido a su alta prevalencia a nivel nacional, y que aumenta con la presencia de otros factores de riesgo (Ver tabla 20-1). Se observa que el riesgo se eleva en cálculos mayores de 3 cm (Goetze, 2015).

Otro factor involucrado es la edad del paciente, presentando 2 grupos etarios de mayor incidencia, aquellos entre 50 y 60

años y entre 70 a 80 años (Goetze, 2015).

El índice de masa corporal (IMC) se asocia al desarrollo de CVB, y se estima que por cada aumento de 5 puntos en el IMC, el riesgo relativo de cáncer aumenta 1,59 en mujeres y 1,09 en hombre (Kanthan, Senger, Ahmed, & Chandra, 2015).

Los pólipos vesiculares, proyecciones de la mucosa hacia el lumen de la vesícula biliar, tienen una baja frecuencia en la población chilena (Seguel y otros, 2007), sin embargo, aquellos pólipos mayores de 1 cm, de crecimiento rápido, solitarios, sésiles o asociados con cálculos biliares, se recomienda realizar una colecistectomía por el riesgo de malignización (Goetze, 2015).

En ciertas zonas endémicas tales como Asia y África, la infección crónica por *Salmonella typhi* posee un significativo riesgo en desarrollar cáncer de vesícula (Nagaraja & Eslick, 2014).

La inflamación crónica de la vesícula puede ser resultado del reflujo de contenido pancreático hacia la vesícula, debido de un tumor en la unión del conducto pancreático y biliar o mala unión pancreaticobiliar, una malformación congénita de los conductos, fuera de la pared duodenal (Kamisawa, Takuma, Itokawa, & Itoi, 2011).

La exposición ambiental a ciertos trabajos industriales muestra un incremento en el riesgo de desarrollar cáncer de vesícula, tales como refinería de petróleo o fábrica textil, de papel o calzado (Wernberg & Lucarelli, 2014).

Tabla 20-1. Factores de riesgo de cáncer de vesícula biliar
Adaptado de Kanthan y otros (2015).

Demográficos	Patologías/ Malformaciones de la vesícula biliar	Exposición
<ul style="list-style-type: none"> • Sexo femenino • Edad avanzada • Geográfico • Grupo étnico • Obesidad • Multiparidad 	<ul style="list-style-type: none"> • Colelitiasis • Polipos vesiculares • Vesícula de porcelana. • Colangitis biliar primaria. • Malunión pancreaticobiliar. • Infecciones (<i>Salmonella</i>, <i>Helicobacter</i>). 	<ul style="list-style-type: none"> • Metales pesados • Medicamentos (metildopa, isoniazida y estrógenos). • Petróleo • Humo de tabaco

> CLÍNICA

La gran mayoría de los CVB son de carácter asintomáticos, por lo que la presencia de síntomas son indicios de una etapa avanzada (de Aretxabala, Cáncer de la vesícula biliar, 2013). Debido a un aumento en las indicaciones actuales de colecistectomías por patologías aparentemente benignas, principalmente colelitiasis, es frecuente el hallazgo incidental de lesiones neoplásicas microscópicas en el estudio histológico de la pieza quirúrgica. Este tipo de presentación es, en general, de mejor pronóstico, debido a que se trataría de lesiones confinadas a la pared vesicular (Clemente, 2016). Otro escenario, es el hallazgo macroscópico de lesiones neoplásicas durante procedimientos abdominales, que

habitualmente corresponde a lesiones avanzadas o metastásicas, con posible diseminación hepática o peritoneal. Un cuarto escenario corresponde a un cuadro sintomático, donde los síntomas y signos son habitualmente inespecíficos, al presentarse en otras patologías biliares como colecistitis, o neoplasias abdominales, además de ser tardíos en relación a progresión de la enfermedad. (Andrén-Sandberg, 2012) El promedio de edad de presentación es de alrededor de los 50 años (Andia y otros, 2006). Una revisión sistémica de los datos del registro de cáncer en Valdivia, zona de alto riesgo de CVB, caracterizó la presentación clínica de una muestra de 1998 a 2002, con 317 nuevos casos identificados donde el 64% correspondían a Etapa IV. La frecuencia de los síntomas encontrados en casos sintomáticos de CVB están descritos en la tabla 20-2.

Tabla 20-2. Síntomas avanzados del cáncer de vesícula biliar. Adaptado de Bertran y otros (2010).

Síntomas y signos	Frecuencia
Dolor abdominal	82.8%
Ictericia	53.6%
Náuseas y vómitos	42.6%
Pérdida de peso	38.2%
Masa abdominal palpable	30.4%
Debilidad	29.1%
Fiebre	22.7%

> DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del CVB implica la realización de una acabada historia clínica, el examen físico y los exámenes complementos, dependiendo del estadio y forma de presentación en el cual se encuentre la neoplasia al momento del diagnóstico, puede ser necesario de la ayuda de la ecografía o la tomografía computarizada y la biopsia obligatoria de toda vesícula biliar extraída. Por tanto, el diagnóstico es predominantemente histológico (de Aretxabala, Cáncer de la vesícula biliar, 2015).

En zonas de alta incidencia de CVB, como Chile, se justifica que toda pieza quirúrgica reseca en una colecistectomía debe ser estudiada histológicamente, con el fin de detectar los estadios tempranos (Aloia y otros, 2015). Se ha estandarizado el procesamiento de la muestra quirúrgica, para lo cual, se el informe debe consignar: sitio de la lesión (fondo, cuerpo, cuello, conducto cístico o indeterminado), tamaño, tipo histológico, configuración (exofítico, endofítico o infiltrante), grado histológico (bien diferenciado a indiferenciado), extensión microscópica, márgenes quirúrgicos, invasión vascular o linfática y consignar el hallazgo de cálculos (MINSAL, 2016). Además, se debe realiza un estudio de los linfomas regionales, para lo cual se deberá realizar una linfadenectomía regional.

En caso de sospecha preoperatoria de cáncer de vesícula biliar, el estudio imagenológico, cualquiera que sea el método, posee 3 patrones comunes de imágenes: masa que reemplaza vesícula biliar (40-60% casos), engrosamiento focal o difuso de la pared (20-30% casos) y una lesión polipoidea

(generalmente mayor a 1 cm) con un engrosamiento de la base de implantación (15-25% casos) (Sandrasegaran & Menias, 2017).

La ecografía es comúnmente utilizada para el estudio inicial, con una sensibilidad 85% y una especificidad 80%, teniendo limitaciones cuando el cáncer está en etapas iniciales, es plano o está asociado a coleditiasis, por obstrucción de la ventana acústica. Otras imágenes utilizadas para el estudio diagnóstico son la Tomografía axial (TAC), además de apoyar en la etapificación del CVB, al poder detectar el compromiso de linfonodos, la invasión hepática y portal (Kanthan, Senger, Ahmed, & Chandra, 2015).

Entre los exámenes de laboratorio, se incluye un hemograma, un perfil hepático y pruebas de coagulación, a fin de evaluar las condiciones generales del paciente y algún compromiso hepático. Los marcadores tumorales tales como CEA y CA 19-9 poseen una sensibilidad de 72% y 12%, y una especificidad de 96% y 97%, respectivamente; por lo que se consideran exámenes complementarios al estudio diagnóstico y el pronóstico (Sachs, Akintorin, & Tseng, 2018).

➤ ESTADIFICACIÓN

Tabla 20-3. Etapificación y clasificación TNM de cáncer de vesícula. Adaptado de AJCC (2017).

Etapa	Tamaño	Compromiso linfático	Metástasis
No etapificable	TX: Tumor primario no evaluable.	NX: Ganglios linfáticos regionales no evaluables.	MX: Metástasis a distancia no evaluable.
	T0: Sin evidencia de tumor primario.	N0: Sin compromiso de linfonodos.	M0: Sin metástasis a distancia.
0	Tis: Carcinoma in situ.		
I	T1a: Tumor invade lámina propia.		
	T1b: Tumor invade capa muscular.		
II	T2a: Tumor invade tejido perimuscular (lado peritoneal), sin atravesar serosa.		
	T2b: Tumor invade tejido perimuscular (lado hepático), sin atravesar serosa.		
IIIA	T3: Tumor perfora serosa, invadiendo hígado u otro órgano adyacente.	N1: Compromiso de 1-3 linfonodos.	
IIIB			
IVA	T4: Tumor invade vena porta, arteria hepática o múltiples órganos.	N2: Compromiso de más de 4 linfonodos.	
IVB			M1: Con metástasis a distancia.

Para la etapificación se utiliza la clasificación TNM. La tabla 20-3 muestra las distintas etapas según la profundidad en la pared de la vesícula (T), que se representa esquemáticamente en la figura 20-1, linfonodos comprometidos (N) y la presencia o no de metástasis a distancia (M).

Una vez confirmado el diagnóstico de CVB, la estadificación permite guiar la conducta terapéutica a seguir, incluyendo además la condición clínica, las comorbilidades, el pronóstico y las preferencias personales del paciente.

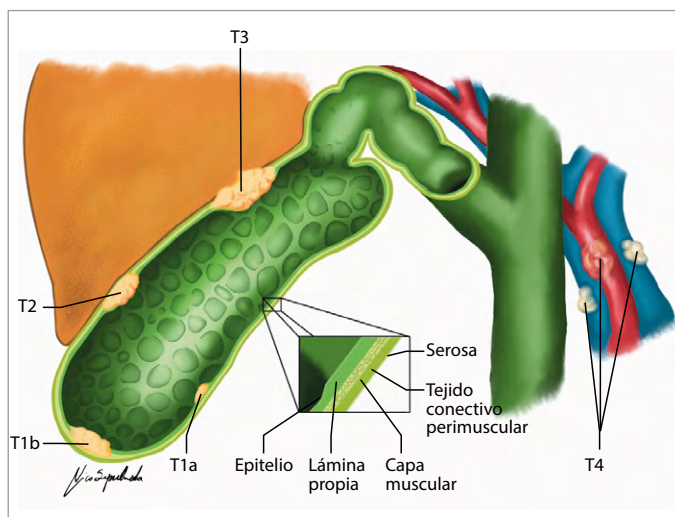


Figura 20-1. Esquema de la clasificación según profundidad neoplásica (T).

➤ MANEJO

El tratamiento dependerá del estadio de la enfermedad y de las condiciones técnicas y humanas del centro de salud. El tratamiento quirúrgico es la única modalidad que ofrece supervivencia a largo plazo y curación en estadios precoces. (Wernberg & Lucarelli, 2014) Según datos del *National Cancer Database* y el *American College of Surgeons*, la sobrevida a 5 años es incomparable entre los estadios precoces y los avanzados (ver tabla 20-4) (Sachs, Akintorin, & Tseng, 2018).

Tabla 20-4. Sobrevida en paciente con cáncer de vesícula según el estado de presentación. Adaptado de Sachs y otros (2018).

Estadio	Sobrevida a 5 años (%)
0/in situ	80
I	50
II	28
IIIA	8
IIIB	7
IVA	4
IVB	2

En un cáncer incidental, dependiendo del estadio, la resección oncológica se debería realizar en una segunda intervención, por cirujanos calificados y en centros de experiencia (Goetze, 2015).

Aquellas lesiones de la lámina propia (T1a), la colecistectomía simple es suficiente, siempre y cuando los bordes sean negativos. La supervivencia informada para estos casos es sobre el 95% a 5 años (Müller y otros, 2014).

Para lesiones con compromiso muscular (T1b), la indicación de reintervención es más controversial. La posibilidad de encontrar tumor residual en la reintervención es sólo de un 10% y la supervivencia global para este grupo es casi de un 90% a 5 años, sin embargo para tomar esta decisión no solo debe tenerse en cuenta la invasión a la pared sino elementos como tipo histológico, invasión vasculo-linfática o nerviosa, o compromiso de linfonodo cístico (Wernberg & Lucarelli, 2014).

Lesiones infiltrativas que atraviesan la capa muscular (T2-T3), la indicación de reintervención está más documentada. El objetivo general es obtener márgenes negativos (Garg y otros, 2015). Esto se obtiene mediante una resección hepática de segmentos IV y V y una linfadenectomía locoregional, que incluya pedículo hepático, retropancreáticos, y suprapancreáticos derechos (grupo 8-9) (Clemente, 2016).

Aquellos pacientes con diseminación evidente (T4) habitualmente son guiados hacia una terapia paliativa que incluye manejo del dolor, apoyo nutricional, manejo de ictericia obstructiva, quimioterapia paliativa y soporte psicológico. La ictericia obstructiva implica en algunos casos el drenaje de la vía biliar. Los procedimientos utilizados para este fin incluyen la instalación de prótesis endoscópica, drenaje biliar percutáneo, ya sea con derivación interna o externa o la derivación quirúrgica (Wernberg & Lucarelli, 2014).

En cuanto a la quimioterapia paliativa, esta ha demostrado beneficio al ser comparada con la mejor terapia de soporte disponible.

En cuanto a adyuvancia posterior a resección oncológica y dado los resultados restringidos de supervivencia incluso en resecciones R0, muchas instituciones han adoptado el uso de quimioterapia o radio/quimioterapia postoperatoria.

En estas situaciones es fundamental establecer el objetivo del tratamiento, como es mejorar la calidad de vida. En otras ocasiones es posible, con fines académicos, confirmar el diagnóstico con métodos poco invasores como podría ser el estudio de líquido ascítico con evaluación de células neoplásicas. La conducta de diagnóstico y tratamiento es individualizada y requiere, como en casos anteriores, la evaluación de un comité multidisciplinario (Goetze, 2015).

➤ PREVENCIÓN

La prevención secundaria de esta enfermedad es una de las maneras más eficientes de disminuir la incidencia y mortalidad. En el caso de CV, la colecistectomía preventiva en pacientes portadores de coledocistitis es la estrategia empleada en nuestro país para conseguir estos objetivos. Los resultados probablemente serán vistos y evaluados no antes de una década de implementado este programa nacional (de Aretxabala, Cáncer de la vesícula biliar, 2015).

En cuanto a avances en terapias oncológicas, están actualmente en evaluación múltiples drogas o agentes específicos, como los anticuerpos monoclonales o la inmunoterapia (Müller, de Aretxabala, & González, 2014).

➤ CONCLUSIÓN

El cáncer de vesícula representa una potencial amenaza en la población chilena, al tener una presentación asintomática, y una mortalidad elevada en los estadios más avanzados. Por esa razón, que Chile implementa una política de salud pública preventiva, aplicando en pacientes asintomáticos con factores de riesgo y en aquellos que presentan síntomas sugerentes un tratamiento quirúrgico que busca disminuir los riesgos y aumentar la sobrevida.

➤ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AJCC. (2017). AJCC Cancer Staging Manual. New York: Springer.
- Aloia, T., Járufe, N., Javle, M., Maithel, S., Roa, J., Adsay, V., Jarnagin, W. (2015). Gallbladder Cancer: expert consensus statement. HPB, 681-690.
- Andia, M., Gederlini, A., & Ferreccio, C. (2006). Cáncer de vesícula biliar: Tendencia y distribución del riesgo en Chile. Revista Médica de Chile, 565-574.
- Andrén-Sandberg, A. (2012). Diagnosis and Management of Gallbladder Cancer. North American Journal of Medical Sciences, 4(7), 293-299.
- Bertran, E., Heise, K., Andia, M., & Ferreccio, C. (2010). Gallbladder cancer: Incidence and survival in a high-risk area of Chile. Int. J. Cancer, 127, 2446-2454.
- Clemente, G. (2016). Unexpected gallbladder cancer: Surgical strategies and prognostic factors. World Journal of Gastrointestinal Surgery, 541-544.
- de Aretxabala, X. (2013). Cáncer de la vesícula biliar. En J. Weitz, Z. Berger, S. Sabah, & H. Silva, Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades Digestivas (págs. 431-36). Santiago: Editorial iku.
- de Aretxabala, X. (2015). Cáncer de la vesícula biliar. Contacto Científico, 195-201.
- Duffy, A., Capanu, M., Abou Alfa, G., Huitzil, D., Jarnagin, W., Fong, Y., . . . O'Reilly, E. (2008). Gallbladder cancer (GBC): 10-year experience at Memorial Sloan-Kettering Cancer Centre (MSKCC). Journal of Surgical Oncology, 485-489.
- Espinoza, J., Bizama, C., Ferreccio, C., Javle, M., Miquel, J., Koshiol, J., & Roa, J. (2016). The inflammatory inception of gallbladder cancer. BBA - Reviews on Cancer, 245 - 254.
- Fahim, R., McDonald, J., Richards, J., & Ferris, D. (1962). Carcinoma of the gallbladder: a study of its modes of spread. Am J Clin Pathol, 62-8.
- Garg, P., Pandey, D., & Sharma, J. (2015). The surgical management of gallbladder cancer. Expert review of gastroenterology & hepatology, 155-166.

Goetze, T. (2015). Gallbladder carcinoma: Prognostic factors and therapeutic. *World J Gastroenterol*, 21(43):12211-12217.

Hamilton, S., & Aaltonen, L. (2000). *World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics of Tumours of the Digestive System*. Lyon: IARC Press.

Itraigo, L., Silva, N., & Cortes, G. (2013). Cáncer en Chile y el mundo: una mirada epidemiológica, presente y futuro. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 531-552.

Kamisawa, T., Takuma, K., Itokawa, F., & Itoi, T. (2011). Endoscopic diagnosis of pancreaticobiliary maljunction. *World Journal of Gastrointestinal Endoscopy*, 1-5.

MINSAL. (2016). *Listado de Prestaciones Específicas - Anexo Decreto*. Santiago: MINSAL.

Müller, B., de Aretxabala, X., & González, D. (2014). A review of recent data in the treatment of gallbladder cancer: what we know, what we do, and what should be done. *Am Soc Clin Oncol Educ Book*, e165-70.

Nagaraja, V., & Eslick, G. (2014). Systematic review with meta-analysis: the relationship between chronic *Salmonella typhi* carrier status and gall-bladder cancer. *Alimentary pharmacology & therapeutics*, 745-750.

Puschel, K., Sullivan, S., Montero, J., & Thompson, B. (2002). Análisis de costo-efectividad de un programa preventivo de enfermedad vesicular en Chile. *Revista Médica de Chile*, 447-459.

Randi, G., Franceschi, S., & La Vecchia, C. (2006). Gallbladder cancer worldwide: Geographical distribution and risk factors. *International Journal of Cancer*, 1591-1602.

Roja, I., & de Aretxabala, X. (2015). Gallbladder cancer in Chile: what have we learned? *Curr Opin Gastroenterol*, 31:269-275.

Sachs, T., Akintorin, O., & Tseng, J. (2018). How Should Gallbladder Cancer Be Managed? *Advance in Surgery*.

Seguel, G., Fes, E., Frez, B., Pinochet, F., Espinosa, R., & Suárez, J. (2007). Naturaleza de los pólipos de la vesícula biliar sometidos a colecistectomía. *Rev Chil Cir*, 59(3), 208-211.

Shukla, H., Sirohi, B., Behari, A., Sharma, A., Majumdar, J., Ganguly, M., . . . Rath, G. (2015). Indian Council of Medical Research consensus document for the management of gall bladder cancer. *Indian J Med Paediatr Oncol*, 79-84.

Venturelli, F., Cárcamo, C., Born, M., Venegas, L., Bertrán, M., Venturelli, A., & Felmer, O. (2008). Cáncer vesicular en colecistectomías: Análisis de sobrevida y factores pronósticos. *Revista chilena de cirugía*, 277-281.

Wernberg, J., & Lucarelli, D. (2014). Gallbladder cancer. *Surg Clin North Am.*, 94(2):343-60.

Coledocolitiasis y Colangitis Aguda

21

Carlos Esperguel G • Natalia Alvial R



INTRODUCCIÓN

La presencia de cálculos en la vía biliar y su manejo constituyen un importante problema de salud en Chile.

Para el correcto entendimiento de la patología de la vía biliar, es importante recordar la anatomía básica. La vía biliar extrahepática se inicia desde la confluencia de ambos conductos hepáticos (derecho e izquierdo) en el conducto hepático común (CHC), hasta la implantación del conducto cístico proveniente de la vesícula biliar. Distal al cístico la vía se continúa con el colédoco, que en su porción final se introduce en el páncreas, constituyendo el colédoco intrapancreático.

Este se une al conducto pancreático principal (o de Wirsung) en la papila de Vater, el esfínter que permite la secreción de jugo pancreático y bilis al duodeno. En la Figura 21-1 se muestra la anatomía de la vía biliar.

En el presente capítulo, se abordarán dos patologías frecuentes de la vía biliar que el médico general debe saber reconocer para brindar un adecuado manejo inicial y derivar prontamente a un especialista, estas son la Coledocolitiasis y la Colangitis Aguda.

Teniendo en cuenta que tanto la coledocolitiasis como la colangitis aguda son complicaciones de la coledocolitiasis, se expondrán los ítemes de "Epidemiología" y "Factores de riesgo" abarcando elementos comunes a ambas patologías. Posteriormente, se desarrollarán los aspectos más relevantes de cada una de estas enfermedades.

Palabras clave: litiasis vesicular, obstrucción vía biliar, factores de riesgo modificables, colangiografía, colangiografía intraoperatoria, ERCP.

➤ EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad litiasica biliar constituye un importante problema de salud pública en Chile dada su alta prevalencia, siendo las mujeres chilenas, y sobre todo las pertenecientes a la etnia mapuche, las más afectadas a nivel mundial (MINSAL, 2010). Según esta misma fuente la prevalencia de coledocolitiasis en Chile en sujetos de 20 años alcanzaría 13,1% en hombres y 36,7% entre las mujeres. Esto contrasta con las tasas de prevalencia para la población general de 10 a 15% en la población estadounidense y europea (Attasaranya, Fogel & Lehman, 2008).

Dentro del grupo de pacientes con antecedentes de coledocolitiasis asintomática, existe un riesgo anual de 0,2% de presentar

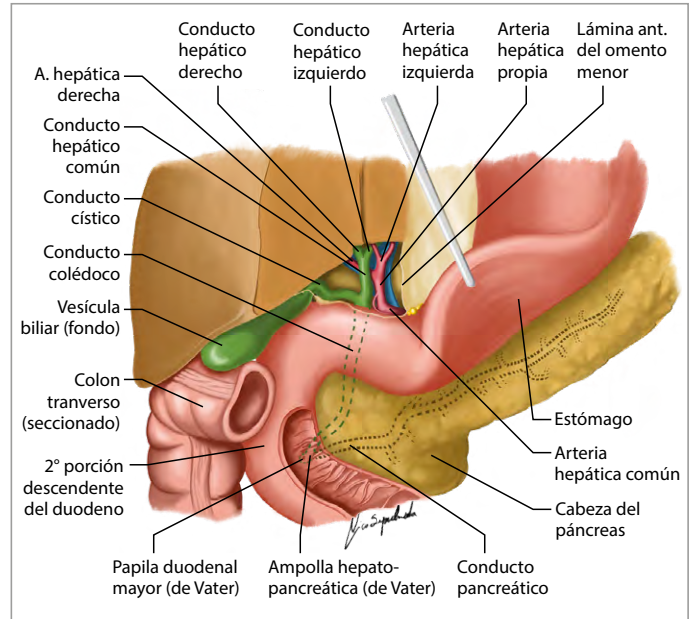


Figura 21-1. Anatomía de la vía biliar.

Tabla 21-1. Factores de riesgo para el desarrollo de cálculos biliares. Adaptado de Attasaranya et al. (2008).

Factores no modificables	Edad avanzada
	Sexo femenino
	Antecedentes familiares de cálculos biliares
Factores modificables	Embarazo y parto
	Obesidad
	Dieta alta en calorías y pobre en fibra
	Anticonceptivos orales y tratamiento con antibióticos como ceftriaxona.
	Sedentarismo
	Pérdida rápida del peso corporal
	Hipertrigliceridemia y aumento de Col-HDL
	Síndrome metabólico
	Estasis de vesícula
Patologías como Enfermedad de Crohn con resección ileal, y cirrosis.	

coledocolitiasis sintomática, y si bien, es un porcentaje que parece pequeño, representan un gran número de pacientes dado lo prevalente de la patología (Attasaranya, Fogel & Lehman, 2008).

Además, la coledocolitiasis es responsable de entre un 77 a 92% de los casos de colangitis aguda en Chile (Anselmi y otros, 2001). Antiguamente, esta patología alcanzaba una alta

mortalidad, de aproximadamente un 50%, pero con el desarrollo de nuevas técnicas para su manejo, dichas cifras han descendido a un 3 a 10% (Orellana, 2014).

FACTORES DE RIESGO

Tanto la coledocolitiasis como la colangitis aguda de origen biliar tienen como factor de riesgo el antecedente de colelitiasis. A su vez, los factores de riesgo para la formación de cálculos biliares se clasifican en modificables y no modificables y se detallan en la tabla 21-1 (Attasaranya et al., 2008).

Coledocolitiasis

> DEFINICIÓN

La coledocolitiasis es la patología que hace referencia a la presencia de cálculo(s) en el colédoco, con o sin presencia de colelitiasis (Mori y otros, 2009).

De acuerdo al sitio de origen, los cálculos pueden ser de 2 tipos: primarios o secundarios. Los primarios son de color café amarillentos, blandos, friables y se forman de novo en la vía biliar (después de una colecistectomía). Los cálculos secundarios se componen principalmente de colesterol y en menor porcentaje de pigmento, teniendo la misma composición que los de la vesícula, por lo que se cree que migraron desde ésta hacia el colédoco (Mori et al., 2009).

Las coledocolitiasis diagnosticadas posterior a una colecistectomía pueden ser de tres tipos:

Retenidas

Cuando se identifican cálculos de forma temprana, por colangiografía post colecistectomía. Estos cálculos fueron probablemente "olvidados" durante la cirugía (Mori et al., 2009).

Residuales

Coledocolitiasis que se diagnostican en un tiempo menor a 2 años posterior a una colecistectomía, y los cálculos tienen la misma composición que los vesiculares (Mori et al., 2009)

Recurrentes

Son las coledocolitiasis con cálculos primarios, o aquellas diagnosticadas en un tiempo mayor a 2 años posterior a una colecistectomía, pues estudios han demostrado que la mayoría de los cálculos descubiertos sobre los 21 meses posterior a la intervención quirúrgica son de pigmento café (Mori et al., 2009).

> FISIOPATOLOGÍA

La patogénesis de los cálculos primarios se atribuye principalmente a dos factores: infección bacteriana y estasis biliar. En cuanto a las infecciones, los agentes etiológicos más frecuentes son *E. coli*, *Klebsiella sp.*, *Clostridium sp.* y *Bacteroides*. Por otro lado, la ocurrencia de dilataciones y/o estenosis de la vía biliar contribuyen a la generación de estasis (Mori et al., 2009).

Otro factor que puede contribuir al desarrollo de los cálculos

primarios es la presencia de cuerpos extraños en la vía biliar, que actúan como nidos para la colonización bacteriana. Dentro de estos, destacan los materiales de sutura no absorbibles y los clips hemostáticos (Mori et al., 2009).

En cuanto a los cálculos secundarios, los eventos que predisponen su migración a lo largo de la vía biliar, desde la vesícula hasta el colédoco, son desconocidos. Por otro lado, los cálculos también pueden llegar al colédoco por mecanismos distintos al de seguir el trayecto de la vía biliar, como por ejemplo, por fístulas colecisto-coledocianas (Mori et al., 2009).

> CLÍNICA

El espectro de la coledocolitiasis puede ir desde presentación asintomática, donde su diagnóstico es un hallazgo; hasta presentar complicaciones fatales. Dentro de los sintomáticos, más de la mitad de los pacientes presentarán recurrencia de los síntomas durante un periodo de seguimiento de 6 meses a 13 años y un 25% de estos desarrollará complicaciones graves (Attasaranya et al., 2008).

La clínica de coledocolitiasis se describe como dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen que puede irradiarse al dorso, con o sin relación a la ingesta de alimentos y que puede estar asociado a náuseas y vómitos; siendo esto muy similar a un cólico biliar (Mori et al., 2009) pudiendo o no asociarse a ictericia, coluria o fiebre (Miquel, 2013). Es así como ante el hallazgo de ictericia asociado a dolor abdominal tipo cólico, es mandatorio descartar una obstrucción de la vía biliar (Miquel, 2013).

Al examen físico, se puede encontrar un abdomen sensible a la palpación del cuadrante superior derecho e ictericia de piel y/o mucosas.

> DIAGNÓSTICO

LABORATORIO CLÍNICO

Las pruebas de laboratorio reflejan el desarrollo de obstrucción de la vía biliar, por lo que podrían estar normales cuando el cálculo no es obstructivo (Mori et al., 2009). Ante la sospecha de coledocolitiasis, el médico general debe solicitar los siguientes exámenes:

AST O GOT

Se encuentra elevada 3 a 5 veces por sobre su valor normal (VN: inferior a 37 IU/L). Puede elevarse a rango de hepatitis, pero vuelve prontamente a la normalidad (Mori et al., 2009).

FOSFATASA ALCALINA (FA)

La elevación de la FA es altamente sensible para detectar obstrucción de la vía biliar, elevándose de 2 a 5 veces por sobre su valor normal (Valor normal (VN) : 44-147 UI/L) en coledocolitiasis. Niveles más altos son indicativos de obstrucción maligna (Mori et al., 2009).

BILIRRUBINA SÉRICA

Los valores de bilirrubina sérica mayor a 7 mg/dL son alta-

mente indicativos de coledocolitiasis y se encuentran en un 50 a 75% de los pacientes sintomáticos. Además, esta patología no suele causar obstrucción total de la vía biliar, por lo que la fluctuación en los niveles de bilirrubina sérica también son sugerentes. Por otro lado, niveles mayor a 10 mg/dL en ausencia de colangitis supurativa, sugieren obstrucción maligna (Mori et al., 2009).

LEUCOCITOS

Por lo general, los leucocitos se encuentran en rangos normales (Mori et al., 2009).

IMAGENOLOGÍA

Las distintas imágenes que se utilizan para confirmar la sospecha de coledocolitiasis son:

ECOGRAFÍA ABDOMINAL

También conocido como ultrasonido transabdominal (UST), es el examen imagenológico más comúnmente utilizado como estudio inicial cuando se sospecha enfermedad litiasica de la vía biliar. Posee baja sensibilidad para detectar coledocolitiasis, sin embargo, es un examen bastante específico. Una dilatación del colédoco mayor a 6 mm. sugiere coledocolitiasis u otras causas de obstrucción. Pese a esto, se ha visto que en las ecografías abdominales de hasta un 30% de los pacientes con coledocolitiasis no se observa dilatación de la vía biliar (Mori et al., 2009). La figura 21-2 muestra la vesícula biliar y bajo ella una zona hipocogénica que representa la vía biliar dilatada.

TOMOGRFÍA COMPUTARIZADA (TC)

Posee una sensibilidad baja, similar a la ecografía abdominal. Se puede solicitar para evidenciar dilatación de la vía biliar pero principalmente para excluir otras causas de obstrucción, por ejemplo tumor o complicaciones locales, tales como abscesos hepáticos (Attasaranya et al., 2008).

COLANGIOPANCREATOGRFÍA POR RESONANCIA MAGNÉTICA (CPRM)

Llamada comúnmente colangiiorresonancia, es una técnica no invasiva y de gran precisión diagnóstica. Attasaranya et al. (2008) afirman que se ha detectado una sensibilidad del 85% y especificidad del 93% para detectar coledocolitiasis con colangiiorresonancia. Actualmente, es el método de elección para el diagnóstico de esta patología, ya que no es invasivo, relativamente operador independiente, no utiliza radiación ionizante, se realiza sin necesidad de medios de contraste oral o endovenoso y prácticamente no presenta morbilidad asociada (Mori et al., 2009).

Dentro de las desventajas de este examen, se encuentran su alto costo, largo tiempo requerido para realizarlo, por lo que es cuestionable en los pacientes con claustrofobia, uso limitado en pacientes con implantes ferromagnéticos e interferencia por artefactos, tales como neumobilia y divertículo duodenal; además, posee baja sensibilidad cuando los cálculos son menores a 6 mm. y en aquellos que se encuentran impactados en la ampolla de Vater (Attasaranya et al., 2008).



Figura 21-2. UST. Las flechas blancas muestran dilatación de la vía biliar sugierente de coledocolitiasis.

COLANGIOPANCREATOGRFÍA RETRÓGRADA ENDOSCÓPICA (CPRE, O MÁS CONOCIDO POR SUS SIGLAS EN INGLÉS ERCP) Y COLANGIOGRAFÍA TRANSHEPÁTICA PERCUTÁNEA (CTP)

Ambos entregan una imagen directa del árbol biliar y representan el *gold standard* (entendiéndose *gold standard* como "la técnica diagnóstica que define la presencia de la condición con la máxima certeza conocida" (Salech y otros, 2008)) para coledocolitiasis, pues evidencian cambios sutiles en la vía biliar y pequeños cálculos, pudiendo llegar a alcanzar sensibilidad del 100% en condiciones ideales de opacificación de la vía biliar; sin embargo, ambos métodos son invasivos, operador dependiente y con una importante morbilidad asociada (Mori et al., 2009), por lo que no representan las imágenes de elección.

ULTRASONOGRAFÍA ENDOSCÓPICA (EUS)

A pesar de poseer una precisión diagnóstica comparable con la CPRM (Mori et al., 2009), es invasiva, operador dependiente, posee baja sensibilidad para cálculos que se encuentren en la vía biliar proximal y su disponibilidad es reducida (Attasaranya et al., 2008).

OTRAS CONSIDERACIONES

En ocasiones, las imágenes mencionadas no logran precisar el diagnóstico con certeza. En estos casos, se pueden usar técnicas intraoperatorias como la colangiografía intraoperatoria (CIO) y el ultrasonido intraoperatorio para el diagnóstico de coledocolitiasis (Braghetto et al., 2010).

En general, la secuencia de solicitud de exámenes imagenológicos es, en primer lugar y ante la sospecha, una ecografía abdominal y posteriormente y como confirmación, una colangiiorresonancia. El resto de los exámenes se piden en caso de

duda diagnóstica y están sujetos a la disponibilidad del medio.

► MANEJO

MANEJO INICIAL

El principal objetivo de tratamiento es lograr una vía biliar despejada y realizar colecistectomía cuando esté indicada (Mori et al., 2009).

Ante un paciente con clínica sugerente, el médico general debe sospechar esta patología y solicitar los exámenes de laboratorio correspondientes. Se espera además, que indique la primera aproximación imagenológica pidiendo una ecografía abdominal. Si los resultados de esta son sugerentes de coledocolitiasis, o si es que es negativa pero la clínica hace sospechar fuertemente esta patología, se debe derivar al paciente al especialista.

APROXIMACIÓN AL MANEJO COMPLETO

Antiguamente, la forma tradicional de resolución de las patologías de la vía biliar era la cirugía abierta, con exploración de la vía biliar y extracción del cálculo. Sin embargo, en 1974 dicho manejo sufrió un cambio significativo con el desarrollo del tratamiento endoscópico (Attasaranya et al., 2008). Actualmente, el manejo de la coledocolitiasis se realiza por técnica endoscópica o quirúrgica, pudiendo ser esta última de tipo laparoscópico o abierto, accediendo al colédoco desde el conducto cístico o por coledocotomía (Braghetto et al., 2010).

TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO

El tratamiento endoscópico de coledocolitiasis se hace mediante la técnica de ERCP. Cabe destacar que, si bien la ERCP no suele tener indicación diagnóstica dada la morbilidad asociada, sí se utiliza en la práctica de forma terapéutica una vez confirmada la patología (García-Cano & Bermejo, 2009), pero de forma limitada, ya que su realización se condiciona a los recursos hospitalarios (Barreras et al., 2010).

La ERCP constituye una técnica mixta, con componentes endoscópicos y radiológicos y puede realizarse en el pre, intra o postoperatorio. Se usa principalmente para tratar obstrucciones y fístulas del colédoco, el conducto pancreático principal o de ambos, para lo cual se debe canular la papila de Vater. La canulación se hace en pabellón y se logra mediante la instalación de un catéter o cánula en la papila, accediendo hasta dicho punto mediante un duodenoscopio; una vez canulada, se inyecta contraste radiológico que fluye por la vía biliar y permite una visualización de esta mediante rayos X (García-Cano & Bermejo, 2009).

Una de las intervenciones terapéuticas más frecuentes de realizar durante una ERCP es la papilotomía o esfinterotomía, donde se seccionan las fibras musculares del esfínter papilar para agrandar el diámetro de la abertura de este hacia el duodeno, de esta forma los cálculos pueden pasar al duodeno espontáneamente o ser extraídos mediante balón o con canastillo (García-Cano & Bermejo, 2009).

Las figuras 21-3 y 21-4 representan la técnica de ERCP mediante un diagrama y una imagen radiológica, respectivamente.

Como se mencionó anteriormente, la ERCP puede realizarse antes, durante o después del abordaje quirúrgico (colecistectomía). Se considera su realización preoperatoria cuando existe colangitis aguda (para descomprimir y disminuir la sepsis) y pancreatitis aguda grave de origen biliar asociada a colangitis aguda.

La ERCP intraoperatoria se realiza posterior a la confirmación de coledocolitiasis mediante una colangiografía intraoperatoria. Dentro de las ventajas de este procedimiento se puede mencionar que se utiliza solo un tiempo anestésico (aunque prolongado), es posible explorar el árbol biliar por vía laparoscópica y que se puede convertir a una cirugía abierta o realizar técnica de *Rendez-vous* (Del francés, encuentro o cita), en el mismo acto quirúrgico. Finalmente, la ERCP postoperatoria se hace cuando existe coledocolitiasis introducida accidentalmente desde la vesícula o en pacientes adultos mayores que no soportan un largo periodo anestésico y por lo tanto se difiere la ERCP (Barreras et al., 2010), además de cuan-

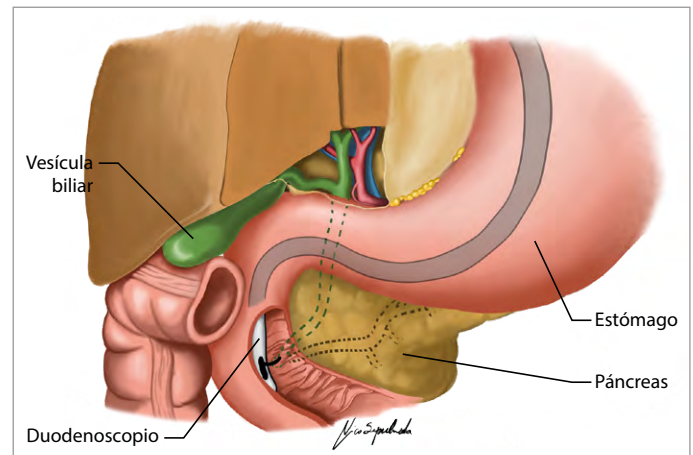


Figura 21-3. ERCP. Mediante un duodenoscopio se canula la ampolla duodeno-pancreática (ampolla de Vater), se inyecta contraste que sube por la vía biliar y permite su visualización a través de rayos X. El procedimiento es terapéutico al realizar esfinterotomía u otros procedimientos de resolución.



Figura 21-4. Imagen radiológica de vía biliar a través de ERCP.

do no se cuentan con los recursos en el pre o intraoperatorio.

Para la ERCP, tanto la esfinterotomía como la extracción del cálculo tienen una tasa de éxito del 90%, con una tasa de complicaciones de 5 al 10% y una mortalidad asociada de menos del 1% (Barreras et al., 2010). Dentro de las complicaciones, se incluyen pancreatitis, sangrado, colangitis relacionada al procedimiento y perforación. Además, el procedimiento puede ser fallido cuando es imposible canular la papila o los conductos (García-Cano & Bermejo, 2009). Cuando existe dificultad para identificar la papila, se puede realizar la técnica de Rendez-vous como alternativa, que consiste en la instalación de una guía transcística o transcoledociana (posterior a una colecistectomía) que pase hasta la vía biliar principal y llegue al duodeno (Braghetto et al., 2010). Dicha guía es atrapada por el endoscopista permitiendo la tracción hacia la papila y la canulación exitosa.

Otro motivo de falla se da cuando existe alguna obstrucción mecánica que impida el paso del duodenoscopio, lo que puede ser causado por estenosis esofágica o duodenal, alteraciones anatómicas post cirugía como la Y de Roux, papila intradiverticular (Mori et al., 2009); o simplemente por incapacidad del operador.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Dentro de las opciones de tratamiento quirúrgico para remover los cálculos de la vía biliar se encuentran la cirugía abierta y la laparoscopia, habiendo reemplazado la segunda técnica a la primera. Sin embargo, la cirugía laparoscópica requiere un mayor nivel de habilidad y experiencia en intervenciones mínimamente invasivas.

El manejo de la coledocolitiasis debe asociarse a una colecistectomía si es que existe vesícula. Luego, la vía biliar debe ser explorada mediante una colangiografía intraoperatoria (CIO) para determinar la presencia de cálculos a eliminar (Barreras et al., 2010). Una vez realizado esto, las distintas opciones de manejo por vía laparoscópica son:

Abordaje laparoscópico transcístico

Incluye procedimientos de lavado con solución fisiológica, uso de catéteres y extracción de cálculos con canastillos, accediendo al colédoco a través del conducto cístico parcialmente seccionado. Se ha visto que un lavado de la vía biliar mediante un catéter o sonda que permita irrigar solución fisiológica, puede barrer algunos cálculos pequeños hacia el duodeno (Barreras et al., 2010).

Dentro del abordaje transcístico, lo más utilizado es la extracción retrógrada de cálculos a través de un canastillo de Dormia. Para poder ser extraídos, los cálculos deben ser pequeños (menores de 8 mm) y encontrarse hacia distal (Barreras et al., 2010).

Una de las ventajas importantes del método transcístico es que evita la apertura del colédoco y por lo tanto su sutura, lo que disminuye la morbilidad.

Abordaje por coledocotomía laparoscópica

Se indica en caso de que falle la vía transcística o cuando hay

litiasis del conducto hepático común. Esta técnica requiere de habilidades laparoscópicas avanzadas, incluida la sutura intracorpórea y está contraindicada en colédocos de diámetro pequeño (menor a 8 mm), pues aumenta la probabilidad de estenosis post sutura. Al igual que en el abordaje transcístico, los cálculos son extraídos mediante canastillo de Dormia. Al terminar la extracción, se debe comprobar que la vía biliar esté despejada con CIO y después suturar el colédoco de forma primaria o sobre un drenaje tipo T (Barreras et al., 2010).

Abordaje por coledocotomía laparotómica

La cirugía abierta se lleva a cabo cuando la vía laparoscópica y endoscópica no son exitosas o en centros no especializados en cirugía mínimamente invasiva (Braghetto et al., 2010). La extracción de los cálculos se hace de forma directa con canastillo de Dormia y el cierre de la vía biliar puede ser con sutura primaria o con instalación de sonda T (Barreras et al., 2010). Cuando los cálculos son muy grandes (más de 1 cm) se hace difícil capturarlos con el canastillo, por lo que se fragmentan previamente con ondas electrohidráulicas, láser o mediante litotripsia ultrasónica (Braghetto et al., 2010).

OTRAS OPCIONES DE MANEJO

Endoprótesis

La instalación de una endoprótesis biliar por ERCP es una alternativa factible en ancianos o en pacientes de alto riesgo donde la extracción de cálculos no resultó exitosa. Un extremo de la prótesis queda sobre el cálculo y el otro en el duodeno. Esta se puede dejar por varios meses y previene la impactación del cálculo, no importando su permeabilidad porque la bilis fluye continuamente por alrededor. Durante este tiempo el cálculo se puede reblandecer, favoreciendo su fragmentación y extracción en un intento posterior (Mori et al., 2009).

Extracción incruenta por trayecto sonda T

La extracción de cálculos retenidos por el trayecto de la sonda T se realiza con un canastillo de Dormia, con una tasa de éxito de 86%. Luego de la instalación de sonda T durante la cirugía, se espera entre 4 a 6 semanas para la formación de un trayecto maduro que permita la manipulación y extracción del cálculo. Una de las causas de fracaso en la extracción del cálculo es la imposibilidad de cateterizar el trayecto, cálculos en el conducto cístico y cálculos impactados en la ampolla. La tasa de complicaciones es de 4-5% y la mortalidad es excepcional, siendo por lo general secundaria a pancreatitis grave (Mori et al., 2009).

Abordaje transhepático

La cateterización percutánea transhepática (CPT) constituye una opción de manejo cuando es imposible acceder a la vía biliar por ERCP. Se realiza mediante radiología intervencional, introduciendo una aguja dentro de la vía biliar, guiado por ultrasonografía o fluoroscopia. Dicha guía se avanza por la vía biliar, permitiendo la dilatación del trayecto y manipulación para extraer el cálculo. Las complicaciones de este procedimiento son la filtración biliar, sangrado intrape-

ritoneal, hemobilia, hematoma subcapsular, colangitis, pancreatitis, neumotórax y derrame pleural (Mori et al., 2009).

Colangitis Aguda

DEFINICIÓN

La colangitis aguda, también conocida como colangitis ascendente, es una condición mórbida potencialmente mortal dada por inflamación e infección de la bilis y obstrucción biliar (Lan Cheong Wah, Christophi & Muralidharan, 2017).

FISIOPATOLOGÍA

El desarrollo de la colangitis aguda involucra dos factores. El primero de estos es la obstrucción de la vía biliar, siendo su principal causa la coledocolitiasis pero también puede darse por etiología maligna, infección parasitaria o estenosis por stents. El segundo de los factores es colonización bacteriana de la vía biliar e infección de la bilis, que normalmente es estéril (Lan Cheong Wah et al., 2017). El alza de parámetros inflamatorios responde, en primera instancia, a la obstrucción de la vía biliar por la liberación de citoquinas subsecuente a la obstrucción, luego responde al proceso infeccioso que se desarrolla.

Generalmente, la entrada de patógenos a la vía biliar se da por ascenso de estos desde el duodeno. Si se tiene una bilis infectada (con aumento de carga bacteriana y secreción de exotoxinas) y además existe obstrucción de la vía biliar, se produce un aumento de la presión intraductal. Este no es tolerado por el árbol biliar, comprometiendo las uniones celulares y ocurriendo un fenómeno de reflujo colangiovenoso-linfático (Attasaranya et al., 2008).

Este reflujo favorecerá la entrada de los patógenos a los canalículos intrahepáticos, venas hepáticas y vasos linfáticos, dando origen a una bacteriemia, SIRS y consecuente sepsis, cuadro grave y potencialmente fatal (Lan Cheong Wah et al., 2017).

En cuanto a la infección bacteriana, los agentes más comunes causantes de colangitis aguda son *Escherichia coli*, *Klebsiella sp.*, *Enterococcus sp.*, y *Pseudomonas aeruginosa*, siendo *Escherichia coli* la de mayor frecuencia (Lan Cheong Wah et al., 2017).

PRESENTACIÓN CLÍNICA

El cuadro clínico clásico, presente en un 56-70% de los pacientes, está representado por la triada de Charcot, de fiebre, dolor abdominal en el cuadrante superior derecho e ictericia. Una forma de presentación más severa aunque menos frecuente (5-7%) es la que se da cuando a la triada descrita se agregan manifestaciones clínicas de hipotensión y compromiso de conciencia, lo que se conoce con el nombre de pentada de Reynolds (Attasaranya et al., 2008).

DIAGNÓSTICO

En el año 2007, se establecieron los criterios de Tokio para el

diagnóstico de colangitis aguda; estos incluyen 4 aspectos (Lan Cheong Wah et al., 2017):

1. Antecedentes de patología biliar.
2. Presentación clínica.
3. Exámenes de laboratorio sugerentes de inflamación y obstrucción biliar.
4. Imágenes que evidencian dilatación, obstrucción o estenosis de la vía biliar y/o presencia de cálculos.

Dichos criterios se detallan en la siguiente tabla.

Tabla 21-2. Criterios diagnósticos para Colangitis Aguda según las Guías de Tokio 2013 (TG13).

Adaptado de Kiriya et al. (2013).

A. Inflamación sistémica	A-1. Fiebre con T mayor de 38°C y/o calo-fríos.
	A-2. Exámenes de laboratorio: evidencia de respuesta inflamatoria.
B. Colestasis	B-1. Ictericia con Bilirrubina total superior a 2 mg/dl.
	B-2. Exámenes de laboratorio: Pruebas de función hepática anormales.
C. Imágenes	C-1. Dilatación de vía biliar.
	C-2. Evidencia de la etiología en la imagen (estenosis, cálculo, stent, etc.).

Según estos criterios, se puede definir una sospecha diagnóstica o establecer el diagnóstico definitivo de colangitis (Kiriya et al., 2013).

- **Sospecha diagnóstica:** Uno en ítem A + uno en ítem B o C.
- **Diagnóstico definitivo:** Uno en ítem A, uno en ítem B y uno en ítem C.

EXÁMENES DE LABORATORIO

Es frecuente encontrar leucocitosis y aumento de PCR, pero estos parámetros no son específicos (Attasaranya et al., 2008). Cuando a un cuadro de coledocolitiasis se superpone el de una infección de vía biliar, los pacientes pueden presentar leucocitosis de 15.000-18.000 células/mm³, o también leucopenia de 2.000-3.000 células/mm³ en cuadros de sepsis (Mori et al., 2009). En cuanto a las pruebas de función hepáticas, existe un aumento de los niveles séricos de fosfatasa alcalina, GGT, GOT y GPT en un rango variable (Attasaranya et al., 2008).

IMÁGENES

No existen hallazgos imagenológicos que por sí solos indiquen infección de la vía biliar. En la práctica, los hallazgos que apoyan el diagnóstico de colangitis son la dilatación de la vía biliar o la visualización de cálculos, tumores o stents que induzcan dilatación (Kiriya et al., 2013). Ante esto, Attasaranya, et al. (2008) recomiendan solicitar un TAC de abdomen con contraste de forma temprana para evaluar dilatación de la vía biliar y absceso hepático simultáneo.

CLASIFICACIÓN POR GRAVEDAD

Basado en la respuesta al tratamiento inicial y la presencia de

disfunción orgánica (Lan Cheong Wah et al., 2017).

- **Leve o grado 1:** Colangitis aguda que responde al tratamiento inicial.
- **Moderado o grado 2:** Colangitis aguda que no responde al tratamiento inicial pero sin disfunción orgánica.
- **Severo o grado 3:** Colangitis aguda que no responde al tratamiento inicial y con disfunción orgánica.

➤ MANEJO

MANEJO INICIAL

El médico general debe tener alto índice de sospecha frente a esta patología.

Ante la sospecha o el diagnóstico confirmado, el paciente debe ser manejado en un centro que cuente con unidad de paciente crítico y disponibilidad de drenaje de la vía biliar (endoscópico-quirúrgico). Se le debe tratar con medidas de soporte, vías venosas permeables y correcta hidratación, y asegurarse de que reciba antibióticos endovenosos con cobertura apropiada para bacterias gram negativo y anaerobios.

Además, se deben solicitar prontamente exámenes de laboratorio e imágenes atinentes y derivar al especialista para drenaje de la vía biliar.

Posterior al manejo inicial, el médico general evaluará la evolución del paciente.

APROXIMACIÓN AL MANEJO COMPLETO

Los dos componentes sustanciales del cuadro se deben abordar de forma dirigida, la infección con manejo antibiótico endovenoso y la obstrucción biliar con descompresión y drenaje (Lan Cheong Wah et al., 2017).

MANEJO CONSERVADOR

El manejo médico debe incluir medidas de soporte, hidratación, manejo de coagulopatías y de trastornos metabólicos e inicio de antibioterapia endovenosa precoz. Attasaranya, et al. (2008) plantean que aproximadamente un 80% de los pacientes responden de forma exitosa al tratamiento médico exclusivo. En el resto de los casos, existe sepsis que puede progresar con o sin disfunción de órganos, requiriendo hospitalización en cuidados intensivos, soporte por falla de órganos (diálisis de agudo, ventilación mecánica, etc.) y drenaje biliar urgente.

Antibioterapia: Ante la sospecha de colangitis aguda se deben tomar hemocultivos e inmediatamente iniciar el manejo antibiótico endovenoso con cobertura para bacterias gram negativas y anaerobios (Lan Cheong Wah et al., 2017). La duración del tratamiento es variable, siendo este entre 5 a 14 días según la respuesta clínica inicial y la presencia de bacteriemia (Attasaranya et al., 2008).

DRENAJE Y DESOBSTRUCCIÓN DE LA VÍA BILIAR

A pesar de que dentro de las complicaciones de la ERCP se

encuentra la colangitis inducida por el procedimiento, esta técnica constituye el método de elección para el drenaje y descompresión de la vía biliar (Lan Cheong Wah et al., 2017).

La Guía de Tokio del 2013 establece los requerimientos de ERCP según la gravedad del cuadro. Es así como la colangitis aguda leve se maneja de forma conservadora y se observa la evolución del paciente; para la colangitis aguda moderada se plantea el drenaje de la vía biliar de forma temprana, pues existe el riesgo de agravamiento; y en el caso de una colangitis aguda severa se debe drenar la vía biliar de forma urgente con ERCP (Lan Cheong Wah et al., 2017).

Otra opción de tratamiento es el drenaje biliar transhepático percutáneo, que se reserva para los pacientes en los que falla la ERCP o esta no se puede realizar (Attasaranya et al., 2008).

➤ CONCLUSIONES

En el territorio nacional la patología de la vía biliar es altamente prevalente, por lo que sus complicaciones como coledocolitiasis y colangitis aguda, también alcanzan cifras importantes.

Estas patologías son potencialmente graves, por lo que un diagnóstico acertivo y pronto manejo inicial por parte del médico general, así como la eficiente derivación a un especialista, son cruciales para el pronóstico del paciente.

➤ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Anselmi, M., Salgado, J., Arancibia, A., y Alliu, C. (2001). Colangitis aguda debida a coledocolitiasis: ¿Cirugía tradicional o drenaje biliar endoscópico?. *Revista Médica de Chile*, 129(7), 757-762.
- Attasaranya, S., Fogel, E. L. y Lehman, G. A. (2008). Choledocholithiasis, ascending cholangitis, and gallstone pancreatitis. *Medical Clinics of North America*, 92(4), 925-960.
- Barreras González, J., Ruiz Torres, J., Torres Peña, R., Martínez Alfonso, M., Faife Faife, B., Hernández Gutiérrez, J., y Brizuela Quintanilla, R. (2010). Coledocolitiasis: Opciones actuales de tratamiento laparoscópico y endoscópico. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*, 9(3), 374-384.
- Braghetto, I., Cardemil, G., Díaz, J. C., Castillo, J., Gutiérrez, L., Yarmuch, J., Azabache, V., y Leon, P. (2010). Exploración laparoscópica de la vía biliar: "¿cuándo?, ¿cómo?, ¿dónde?, ¿quién?". *Revista Chilena de Cirugía*, 62(3), 293-300.
- García-Cano, J., y Bermejo Saiz, E. (2009). Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE). *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, 101(8), 580.
- Kiriyama, S., Takada, T., Strasberg, S. M., Solomkin, J. S., Mayumi, T., Pitt, H. A. Gouma, D. K., Garden, O. J., Büchler, M. W., Yokoe, M., Kimura, Y., Tsuyuguchi, T., Itoi, T., Yoshida, M., Miura, F., Yamashita, Y., Okamoto, K., Gabata, T., Hata, J., Higuchi, R., Windsor, J. A., Bornman, P. C., Fan, S-T., Singh, H., Santibanes, E., Gomi, H., Kusachi, S., Murata, A., Chen, X-P., Jagannath, P., Lee, S. G., Padbury, R., Chen, M-F., Dervenis, C.,

Chan, A. C. W., Supe, A. N., Liao, K-H., Kim, M-H., y Kim, S-W. (2013). TG13 guidelines for diagnosis and severity grading of acute cholangitis (with videos). *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences*, 20(1), 24-34.

Lan Cheong Wah, D., Christophi, C. y Muralidharan, V. (2017). Acute cholangitis: current concepts. *ANZ Journal of Surgery*, 87(7-8), 554–559.

Ministerio de Salud. (2010). *Guía Clínica Colectomía preventiva en adultos de 35 a 49 años*. Santiago, Chile: MINSAL.

Miquel Poblete, J. (2013). Litiasis biliar. En Weitz Vattuone, J. C., Berger Fleiszig, Z., Sabah Telias, S. y Silva Calcagni, H. (Eds.), *Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades digestivas* (pp. 417- 425). Santiago, Chile: IKU.

Mori, T., Suzuki, Y., Sugiyama, M. y Atomi, Y. (2008). Choledocholithiasis. En Bland, K. I., Sarr, M. G., Buchler, M. W., Csendes, A., Garden, O. J., y Wong, J. (Eds.), *General surgery: principles and international practice* (pp. 1061-1074). Londres, Inglaterra: Springer.

Orellana Soto, P. (2014). Presentación, diagnóstico y terapéutica de la colangitis aguda. *Medicina Legal de Costa Rica*, 31(1), 84-93.

Salech, F., Mery, V., Larrondo, F., y Rada, G. (2008). Estudios que evalúan un test diagnóstico: interpretando sus resultados. *Revista Médica de Chile*, 136(9), 1203-1208.

INTRODUCCIÓN

El cáncer de vías biliares corresponde a un grupo de patologías malignas que comprometen al epitelio de los conductos biliares, de baja frecuencia en países occidentales. Sin embargo, tiene pronóstico ominoso dado su diagnóstico que suele ser tardío. Su presentación más frecuente es la ictericia con o sin síntomas constitucionales asociados, indicadores de un tumor avanzado. A pesar de su aparente relación, representa una patología con etiopatogenia distinta a la del cáncer de vesícula biliar. La conducta por seguir en esta enfermedad depende de la etapificación, ubicación e histología.

Le corresponde al médico general tener nociones básicas de este cáncer para orientar la sospecha diagnóstica, derivando al especialista en forma oportuna en aras de mejorar el mal pronóstico que en general tiene este tipo de cáncer.

Palabras clave: colangiocarcinoma, ictericia obstructiva maligna, clasificación TNM, criterios de irresecabilidad.

DEFINICIÓN

El cáncer de vías biliares, o colangiocarcinoma, corresponde a un tumor maligno originado en el tejido epitelial de los conductos biliares, sean estos intra o extrahepáticos, alcanzando inclusive la ampolla de Vater (Burgos, 2008). Su etiopatogenia es distinta a la neoplasia maligna de la vesícula biliar, por lo que su estudio y manejo es distinto (revisar el

capítulo N°20 de este libro: cáncer de vesícula biliar).

El colangiocarcinoma puede clasificarse según varios criterios que comprometen la conducta, tales como su localización en el árbol biliar, su tipo histológico y patrón de comportamiento (Vega y otros, 2004). Desde el punto de vista de su ubicación, se distinguen los colangiocarcinomas intrahepáticos, perihiliares, extrahepáticos distales y multifocales (Khan y otros, 2002).

La tabla 22-1 describe la frecuencia de cada uno de estos tumores. El colangiocarcinoma extrahepático se puede dividir también según una división artificial en tres tercios: 50% de frecuencia tercio superior (que incluye conducto hepático común, bifurcación y conductos hepáticos derecho e izquierdo), 30% tercio medio (colédoco hasta un plano que pasa por el borde superior del duodeno) y 20% del tercio inferior que se comporta como un tumor periampular por lo que no será objeto de este capítulo.

Tabla 22-1. Frecuencia de colangiocarcinomas según su ubicación. Adaptado de Khan y otros (2002).

Ubicación	Frecuencia
Intrahepático	20-25%
Perihiliar	50-60%
Extrahepático distal	20-25%
Multifocal	5%

Dentro de todas estas clasificaciones destaca el tumor de Klatskin, que se define como el colangiocarcinoma ubicado en la confluencia hiliar (Chamberlain & Blumgart, 2000), el que tiene a su vez su propia clasificación (Bismuth-Corlette) en 4

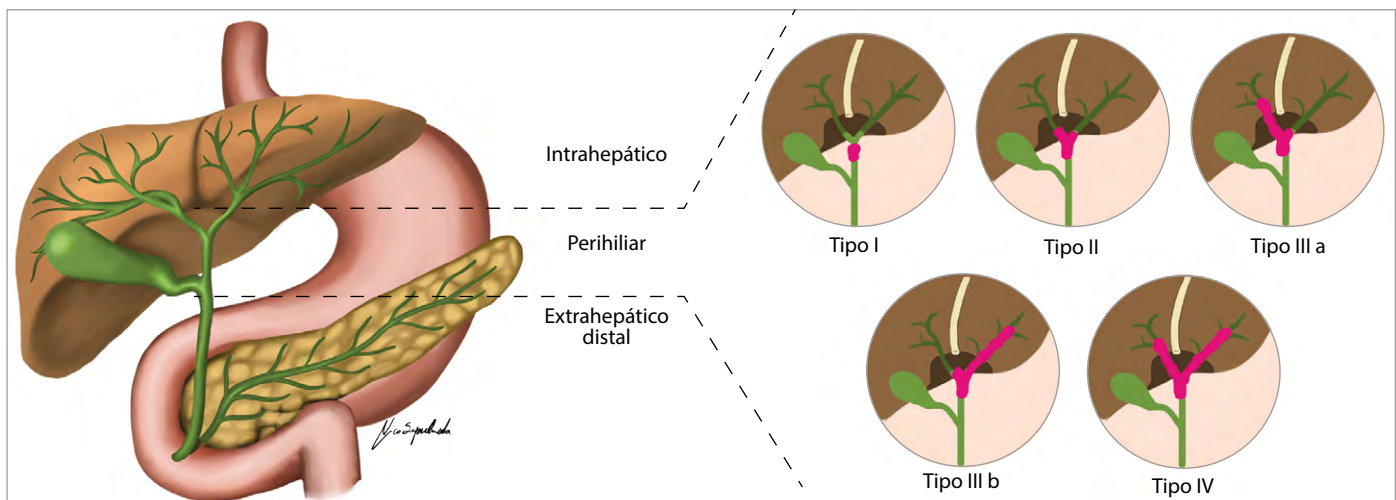


Figura 22-1. Clasificación anatómica de los colangiocarcinomas

Tabla 22-2. Clasificación de Bismuth-Corlette de los tumores de vía biliar extrahepática.

Adaptado de Jiménez-Gordo (2017).

Conducto biliar infiltrado	Derecho	Izquierdo	Confluencia (bifurcación)	Común	Observaciones
Tipo I	-	-	-	Presente	Bajo la bifurcación
Tipo II	-	-	Presente	Presente	Bajo la bifurcación
Tipo IIIa	Presente	-	Presente	Presente	
Tipo IIIb	-	Presente	Presente	Presente	
Tipo IV	Presente	Presente	Presente	Presente	Puede ser multifocal

tipos que tiene consecuencias en su manejo y pronóstico. La tabla 22-2 describe esta clasificación.

➤ EPIDEMIOLOGÍA

El colangiocarcinoma es una patología poco frecuente, representando cerca del 2% de todos los tumores malignos de diagnóstico reciente (Burgos, 2008). La incidencia en países como Estados Unidos, Israel y Japón es de alrededor de 1 por cada 100.000 individuos por año (Weber y otros, 2004). Es una patología que aparece en pacientes de edad avanzada, generalmente después de la sexta década de vida donde alcanza su mayor prevalencia. Es levemente más frecuente en hombre que en mujeres, en una proporción de 1,3 es a 1 (Weber y otros, 2004).

➤ ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

La etiología del colangiocarcinoma aún no ha sido completamente definida (Burgos, 2008). Sin embargo, existen una serie de factores de riesgo documentados:

- Procesos inflamatorios crónicos: colangitis esclerosante primaria, litiasis intrahepática, enfermedad de Caroli, enfermedad inflamatoria intestinal (en particular colitis ulcerosa).
- Exposición a sustancias oncogénicas industriales: asbesto, nitrosaminas y digoxinas entre otros.
- Infecciones: parasitarias del sudeste asiático principalmente, tales como *Clonorchis sinensis* y *Opisthorchis viverrini*. Probable asociación con infección por *Salmonella typhi*.
- Defectos de la vía biliar: atresia de vía biliar y quistes de colédoco.

➤ FISIOPATOLOGÍA

El cáncer de vías biliares se produce por procesos oncogénicos originados en el tejido epitelial de la vía biliar ya sea intra o extrahepática. Existen alteraciones moleculares asociados a esta patología, tales como la inactivación de genes que inhiben la oncogénesis tales como p53, p16 y bel-2 y la mutación o activación de oncogenes (K-ras, c-myc, c. erbB-2). Sin embargo, el estudio molecular de este cáncer aún se encuentra en desarrollo.

La gran mayoría de los colangiocarcinomas corresponden a adenocarcinomas ductales, sin embargo, existen otros tipos que es posible de encontrar tales como adenocarcinoma papilar, mucinoso, mucopapilar y cistoadenocarcinoma (Vega, Arribas, González, Moreno, & Aburto, 2004).

➤ CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas van a depender de la localización del colangiocarcinoma y de su nivel de progresión. Tiene una fase asintomática prolongada, en especial los tumores intrahepáticos. En caso de manifestar síntomas, éstos son tardíos e inespecíficos tales como baja de peso, compromiso del estado general y dolor abdominal difuso. La aparición de síndrome colestásico, esto es, historia de coluria, acolia, prurito y particularmente ictericia progresiva en un paciente en la sexta década de vida o mayor, debe levantar sospecha de un proceso neoplásico en las vías biliares, esto por obstrucción producto del efecto de masa del tumor. Es posible la aparición de un cuadro de colangitis aguda secundaria al proceso obstructivo tumoral (y no por litiasis biliar).

El signo más frecuente de encontrar en pacientes con esta enfermedad es la ictericia, presente en la mayoría de los pacientes que consultan sintomáticos. Puede estar presente el signo de Courvosier-Terrier en el caso de colangiocarcinomas extrahepáticos distales y hepatomegalia en el caso de tumores avanzados.

➤ DIAGNÓSTICO

La sospecha diagnóstica de este cáncer se basa en la clínica con resultados de laboratorio sugerentes. El estudio se completa con imágenes. A continuación, una breve reseña sobre los elementos de apoyo diagnóstico.

LABORATORIO

Se puede realizar laboratorio básico para evaluación de ciertas disfunciones orgánicas inespecíficas que pueden aparecer con este cáncer como la anemia de enfermedades crónicas. Sin embargo, el examen que orienta hacia al cuadro de este capítulo corresponde a las pruebas hepáticas. En éstas puede encontrarse un patrón colestásico, esto es, elevación de Gamma Glutamil Transferasa (GGT) y Fosfatasa Alcalina (FA) asociado a hiperbilirrubinemia de predominio directo, coherente con la obstrucción de la vía biliar producto del tumor. Sin embargo, también puede presentarse elevación del

resto de transaminasas y alteraciones de la función hepática (albuminemia y pruebas de coagulación) cuando el tumor se encuentra en un estado muy avanzado.

Los marcadores tumorales, de amplio uso en patologías neoplásicas hepatobiliopancreáticas, tienen una aplicación acotada en el diagnóstico de colangiocarcinoma. Los marcadores CA 19-9, CA-125 y CEA están aumentados en 85%, 40-50% y 30% respectivamente (Burgos, 2008), correspondiendo al CA 19-9 al examen de mayor utilidad. Sin embargo, su especificidad es baja, dada su alteración con otras patologías neoplásicas, por lo que están en estudio nuevos marcadores como CYFRA 21-1 y el MUC-5 que se presentan como pruebas de mayor especificidad.

IMÁGENES

Hay exámenes que permiten realizar la sospecha como otros que permiten la detección y descripción del tumor con estudio de invasión local y metástasis a distancia para etapificación.

Ecografía abdominal

Generalmente es el primer examen imagenológico en el contexto del dolor abdominal en estudio. La aplicación de ésta en la visualización de la vía biliar extrahepática es muy limitada, sin embargo, puede ser útil para detectar dilatación de la vía biliar intrahepática (Khan, y otros, 2002). La ecografía Doppler color permite además la evaluación del sistema portal (buscando hipertensión portal, trombosis, etc.).

TC de abdomen y pelvis

Tiene la ventaja de no ser un examen operador dependiente como la ecografía abdominal. Permite visualizar dilatación de la vía biliar, ubicación del tumor, evaluar compromiso del hilio hepático, presencia de adenopatías y de invasión local o de órganos locales (Khan y otros, 2002).

Resonancia magnética

Evalúa con alto rendimiento el parénquima hepático y la vía biliar. Brinda una localización precisa del tumor y permite identificar tumores sincrónicos. La colangiorresonancia permite una imagen de alta fidelidad del árbol biliar.

Endosonografía

Examen que permite evaluar con alto rendimiento el grado de infiltración tumoral, así como la presencia de adenopatías locales.

Otros exámenes

PET-CT (útil en la detección de lesiones de pequeño tamaño y metástasis a distancia), ERCP (método diagnóstico y útil como terapia paliativa), entre otros.

➤ ETAPIFICACIÓN

El colangiocarcinoma se etapifica, al igual que la mayoría de los cánceres, según el sistema TNM de la AJCC 8° edición.

Tabla 22-3. *Etapificación de colangiocarcinoma intrahepático.*

ETAPA	T	N	M
0	Tis Carcinoma in situ.	N0 Sin metástasis en los ganglios linfáticos regionales.	M0 Sin metástasis a distancia.
IA	T1 Tumor único, sin invasión vascular.	N0	M0
	T1a Menor a 5 cm.	N0	M0
IB	T1b Tumor único, sin invasión vascular, mayor a 5 cm.	N0	M0
II	T2 Tumor único, con invasión vascular o múltiples tumores, con o sin invasión vascular.	N0	M0
IIIA	T3 Tumor que perfora el peritoneo visceral.	N0	M0
IIIB	T4 Tumor que invade estructuras locales extrahepáticas por invasión directa.	N0	M0
IIIC	Cualquier T	N1 Metástasis en los linfonodos regionales.	M0
IV	Cualquier T	Cualquier N	M1 Metástasis a distancia.

Tabla 22-4. Etapificación de colangiocarcinoma hiliar

ETAPA	T	N	M
0	Tis	N0	M0
I	T1 Tumor confinado al conducto biliar, con extensión a la capa muscular o tejido fibroso.	N0	M0
II	T2 Tumor que invade más allá de la pared del conducto biliar hacia el tejido adiposo circundante (T2a) o parénquima hepático adyacente (T2b).	N0	M0
IIIA	T3 Invasión unilateral a ramas de la vena porta o arteria hepática.	N0	M0
IIIB	T4 Invasión vena porta o a sus ramas en forma bilateral, o arteria hepática común; o rama secundaria biliar con vena porta o arteria hepática contralateral.	N0	M0
IIIC	Cualquier T	N1 1 a 3 linfonodos del hilio, conducto cístico, conducto hepático común, arteria hepática, pancreatoduodenal posterior, y la vena porta.	M0
IVA	Cualquier T	N2 Más de 4 linfonodos comprometidos en zonas descritas arriba.	M1
IVB	Cualquier T	Cualquier N	M1

Las tablas 22-3, 22-4 y 22-5 desarrollan la etapa según características del tumor (T), compromiso linfonodal regional (N) y presencia de metástasis (M).

➤ MANEJO

MANEJO INICIAL

En caso de sospecha de este cáncer (ya sea por ictericia progresiva, síndrome colestásico y/o síntomas constitucionales asociados) le corresponde al médico general derivar oportunamente con especialista para estudio y manejo.

MANEJO POR ESPECIALISTA

La resección quirúrgica del tumor con intención curativa (márgenes histológicos negativos o R0) es el tratamiento de elección para el colangiocarcinoma (Blechacz & Gores, 2008). Sin embargo, no todos los tumores serán de alcance quirúrgico, lo que dependerá de su localización y estadiaje al momento del diagnóstico. A continuación, algunos conceptos muy generales sobre el manejo de este tumor, señalando su importante complejidad cuya competencia es de manejo del especialista.

➤ CIRUGÍA

La cirugía, de poder realizarse, está determinada por la localización anatómica de la lesión:

- Colangiocarcinoma intrahepático: hepatectomías segmentarias.
- Colangiocarcinoma hiliar: dependerá de la clasificación de Bismuth-Corlette. A grandes rasgos, el manejo quirúrgico

Tabla 22-5. Etapificación de colangiocarcinoma distal.

ETAPA	T	N	M
0	Tis	N0	M0
I	T1 Invasión de conducto biliar menos a 5 mm de profundidad.	N0	M0
IIA	T1	N1 1 a 3 linfonodos regionales comprometidos.	M0
	T2 Invasión de conducto biliar entre 5 y 12 mm de profundidad.	N0	M0
IIB	T2	N1	M0
	T3 Invasión de conducto biliar mayor que 12 mm de profundidad.	N0	M0
	T3	N1	M0
IIIA	Cualquier T	N2 4 o más linfonodos comprometidos.	M0
IIIB	T4 Invasión a tronco celiaco, arteria mesentérica superior y/o arteria hepática común.	Cualquier N	M0
IV	Cualquier T	Cualquier N	M1

consiste en resección de la vía biliar extrahepática asociado a lobectomía derecha o izquierda según sea el compromiso.

- Colangiocarcinoma de la vía biliar distal: se maneja con pancreatoduodenectomía.

El drenaje de la vía biliar preoperatoria (ERCP con papilotomía asociado a prótesis o drenaje biliar percutáneo) no está indicado de regla debido a que puede ocasionar inflamación y entorpecer el acto quirúrgico definitivo. Sólo se recomienda ante un cuadro de colangitis aguda o cuando el remanente hepático funcional es menor al 50%. El trasplante hepático también se ha planteado como una alternativa terapéutica, sin embargo, su indicación actual se restringe a centros de alta experiencia con alto volumen de procedimientos, en pacientes cuidadosamente seleccionados y con terapias complementarias asociadas al manejo quirúrgico (radio y/o quimioterapia).

RADIO Y QUIMIOTERAPIA ADYUVANTE (QRT)

Existe poca evidencia que respalde el uso rutinario de QRT adyuvante en pacientes con colangiocarcinoma. Está descrito que posee beneficios potenciales en pacientes operados con resección R1 (márgenes microscópicos positivos). También ha sido señalado en la literatura el beneficio potencial de la quimioterapia adyuvante en pacientes con colangiocarcinoma intrahepático con compromiso linfonodal.

TRATAMIENTO PALIATIVO

El tratamiento paliativo es aquel que se realiza en pacientes en quienes no es posible realizar un tratamiento curativo, y que corresponde a los que presentan algún criterio de irresecabilidad. La tabla 22-6 describe los criterios generales de irresecabilidad en el colangiocarcinoma.

Recuadro 22-1. Criterios de irresecabilidad colangiocarcinoma.

- Invasión del peritoneo visceral
- Invasión local de estructuras extrahepáticas
- Invasión periductal
- Infiltración de ganglios regionales
- Invasión del tronco celiaco o arteria mesentérica superior
- Metástasis a distancia

Con relación al manejo quirúrgico paliativo, un procedimiento útil consiste en el ERCP que brinda la posibilidad de manejo de patología aguda (colangitis aguda secundario al tumor) a través de drenaje y/o instalación de prótesis para dilatar la vía biliar. En caso de fallo del procedimiento, o bien de hallazgo intraoperatorio de irresecabilidad, se puede plantear la derivación biliodigestiva como alternativa paliativa. Existen, además, otros procedimientos a considerar en el manejo paliativo tales como la termoablación (lisis celular mediante el uso de altas temperaturas) o la quimioembolización (lisis celular a través del uso de fármacos u oclusión vascular), los que pueden ser utilizados en pacientes seleccionados.

Respecto a la quimioterapia, en términos generales presenta una mala respuesta para el manejo paliativo de este tipo de tumores, sin mejorar de manera significativa la sobrevida y la calidad de vida. La radioterapia estaría indicada para el manejo paliativo de los tumores principalmente de vía biliar distal con rendimiento irregular según el contexto del paciente.

> PRONÓSTICO

Más del 65% de los pacientes tienen enfermedad irresecable al momento del diagnóstico, cuya sobrevida está descrita en 3 a 6 meses, lo que vuelve a la sospecha precoz y la derivación oportuna el elemento crucial para mejorar este escenario ominoso.

> CONCLUSIÓN

El colangiocarcinoma es otra de las entidades malignas que pueden afectar al subsistema hepatobiliar. Consiste en el cáncer de las vías biliares, cuyo comportamiento puede ser muy variado según la localización del tumor o naturaleza histológica. Es una patología que debe ser considerada en el paciente con ictericia progresiva asociada a síntomas constitucionales. Una sospecha diagnóstica precoz y una derivación oportuna pueden mejorar el mal pronóstico que tiene este cáncer en general al momento del diagnóstico. El rol del médico general en ello es crucial.

> REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Blechacz, B., & Gores, G. (2008). Colangiocarcinoma. *Clinics in liver disease*, 131-150.
- Burgos, S. J. (2008). Colangiocarcinoma. Actualización, diagnóstico y terapia. *Revista Médica de Chile*, 240-248.
- Chamberlain, R., & Blumgart, L. (2000). Hilar cholangiocarcinoma: a review and commentary. *Annals of Surgical Oncology*, 55-66.
- Jímenez-Gordo, A., López, M., Casado, E., & Molina, R. (2017). Actualización en cáncer de páncreas y de vías biliares. *Medicine*, 1919-1928.
- Khan, S., Davidson, B., Goldin, R., Pereira, S., Rosenberg, W., & Taylor Robinson, S. (2002). Guidelines for the diagnosis and treatment of cholangiocarcinoma: consensus document. *British Society of Gastroenterology*, 1-9.
- Vega, P., Arribas, J., González, M., Moreno, S., & Aburto, J. (2004). Colangiocarcinoma polipoideo difuso de colédoco. *Cirugía Española*, 365-368.
- Weber, S., O'Reilly, E., Abou-alfa, G., & Blumgart, L. (2004). Cáncer of bile duct. En M. Abeloff, *Clinical oncology*. (págs. 202-214). New York.



INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda es una de las primeras causas de hospitalización por causas gastrointestinales. Su etiología es diversa (biliar, alcohol, hipertrigliceridemia, iatrogénica, virus, fármacos, entre otros), sin embargo, independientemente de la causa, una vez desencadenada la inflamación pancreática se inicia una respuesta inflamatoria sistémica cuya magnitud determinará las repercusiones locales y a distancia que orientarán la terapia. A continuación, se revisarán los pilares del diagnóstico y manejo de la pancreatitis aguda de origen biliar.

Palabras clave: obstrucción vía biliar, abdomen agudo, consenso de Atlanta, enzimas pancreáticas, complicaciones locales, complicaciones sistémicas, reanimación inicial, manejo complicaciones.

DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio agudo del páncreas que tiene un amplio espectro de presentaciones (Banks, y otros, 2013). Un reciente estudio realizado en 11 hospitales chilenos (Berger y otros, 2017), logró estimar una incidencia entre 16-58 / 100.000 habitantes, lo que sitúa a Chile dentro de las tasas más altas del mundo. La etiología biliar fue la más frecuente con 61% con predominio en mujeres, seguida por causas “desconocidas” en un 16% y por consumo de alcohol en tercer lugar. Un 74% de los casos cursó con una pancreatitis leve y el 26% restante fue moderadamente-severa o severa. La mortalidad en este último grupo llegó al 14,7%. La estadía hospitalaria por grupos leve, moderadamente-severo y severo fue de 12,4, 17,3 y 35,2 días respectivamente.

ETIOLOGÍA

Existen escasos reportes confiables respecto a la etiología de la pancreatitis en el medio nacional. El más reciente (Berger y otros, 2017), coincide con estudios previos en que la coledocolitiasis y el barro biliar representan el 56-80% de la etiología seguida por la ingesta de alcohol. El mecanismo detrás de la pancreatitis biliar ha sido descrito desde los años 70', cuando fueron relacionados los episodios de pancreatitis con el hallazgo de litiasis en las deposiciones de los pacientes. Surge la relación entre la obstrucción de la vía biliar y/o conducto pancreático por cálculos con el inicio de la inflamación mediada por la activación intracelular de las enzimas pancreáticas (Forsmark

& Baillie y otros, 2007). Esto último genera destrucción celular con una respuesta inflamatoria local y luego sistémica.

Otras etiologías de pancreatitis aguda que comparten dicho mecanismo (obstructivo) han sido descritas, destacando entre ellas los divertículos duodenales, ascariasis biliar, hidatidosis hepática (con comunicación a vía biliar), lesiones periampolares o lesiones tipo IPMN (*Intraductal papillary mucinous neoplasms*) productoras de mucina que obstruyen la papila (Forsmark & Baillie, 2007).

Se reconocen además otras causas cuyos mecanismos de acción son desconocidos aún, como la hipertrigliceridemia (habitualmente con triglicéridos (TGL) mayor a 1000 mg/dl), fármacos, infecciones virales, toxinas, anomalías anatómicas (ej.: páncreas *divisum*), enfermedades vasculares, hipercalcemia, postquirúrgica (posterior a una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica o CPRE), mutaciones genéticas con ganancia de función (como serina proteasa 1, PRSS1), entre otras. Por último, hasta en 25% de los casos luego de un completo estudio (incluyendo el uso de endosonografía asociado a muestreo de líquido biliar en búsqueda de microlitiasis) no es posible establecer la causa, lo que en la literatura suele denominarse como idiopático (Forsmark & Baillie, 2007).

Pancreatitis aguda biliar es, pues, un cuadro de pancreatitis aguda de etiología biliar, esta última se determina mediante la confirmación de la presencia de coledocolitiasis (que puede ser colecistolitiasis, coledocolitiasis o barro biliar). La forma más frecuente de confirmar esta etiología es la aparición de cálculos biliares en vesícula mediante ecografía abdominal durante el estudio de una pancreatitis aguda (Van Baal, y otros, 2012).

CLÍNICA

ANAMNESIS

La principal manifestación es el dolor abdominal, referido en epigastrio y/o hipocondrio derecho, teniendo en un 50% una irradiación hacia dorso característicamente en faja (Forsmark & Baillie, AGA Institute Technical Review on Acute Pancreatitis, 2007). Este dolor es de instalación rápida (20-30 minutos) asociado en 90% de los casos a náuseas y vómitos.

EXAMEN FÍSICO

En el examen físico se puede encontrar desde una leve sensibilidad epigástrica hasta la presencia de signos peritoneales asociados con gran distensión y ausencia de ruidos hidro-aéreos en el contexto de un cuadro grave, lo que plantea el

diagnóstico diferencial con otras enfermedades de resorte quirúrgico inmediato (apendicitis aguda, víscera hueca perforada, isquemia mesentérica, entre otros). La ictericia es habitual si hay una coledocolitiasis retenida. Otros hallazgos posibles son; tope inspiratorio, taquipnea, fiebre, o derrame pleural izquierdo en la auscultación pulmonar. Es posible observar en casos severos de pancreatitis necrohemorrágica los característicos signos de *Cullen* (equimosis periumbilical) y *Grey-Turner* (equimosis en flanco).

➤ DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de pancreatitis aguda se realiza con la presencia de al menos 2 de 3 aspectos indicados en el Consenso de Atlanta revisado en 2012 (Banks, y otros, 2013):

1. Clínica (dolor abdominal compatible con pancreatitis aguda).
2. Laboratorio (alza de enzimas pancreáticas sobre 3 veces su límite superior normal).
3. Imagenología (que oriente a etiología y/o complicaciones).

A continuación se desarrolla cada uno de estos puntos.

CLÍNICA

Dolor abdominal compatible con pancreatitis aguda (comienzo agudo, persistente, intenso, epigástrico a menudo irradiado a dorso).

LABORATORIO

LIPASA

Tiene una sensibilidad y especificidad entre 82% y 100%. Estos valores son para una elevación de 3 veces el límite máximo del laboratorio. Se eleva desde las 4-6 horas de iniciado el cuadro llegando a su peak a las 24 horas. Vuelve a valores normales a partir de la primera semana. Se han reportado falsos positivos en pacientes con insuficiencia renal, cetoacidosis diabética, infarto/obstrucción intestinal, colecistitis aguda, tumores pancreáticos, entre otros. Pese a esto es más específica que la amilasa (Forsmark & Baillie, 2007).

AMILASA

La amilasa pancreática tiene una sensibilidad y especificidad de 63-87% y 85-98% respectivamente, valores inferiores a la enzima antes revisada. También tiene un corte diagnóstico de sobre 3 veces el límite superior de normalidad. Su peak es más tardío que la lipasa, entre 6-12 h del inicio del cuadro y al tener una vida media de 10 horas sus niveles plasmáticos se normalizan a los 3-5 días luego de resuelto el cuadro (Forsmark & Baillie, 2007).

IMÁGENES

Cualquier estudio de imágenes compatible con inflamación pancreática es suficiente para hacer positivo este punto: Ecografía Abdominal, Tomografía Axial Computada (TC) o menos frecuentemente Resonancia Magnética (Forsmark & Baillie, 2007).

OTROS

Existen métodos aún no masificados de detección rápida en orina. Es el caso del test pack de tripsinógeno-2, con una Sensibilidad de 82% y Especificidad de 94% (*Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines*, 2013).

➤ ESTUDIO

LABORATORIO

El estudio de estos pacientes debe contemplar los siguientes exámenes con el fin de completar el diagnóstico, la etiología y severidad (Forsmark, Swaroop Vege, & Wilcox, 2016):

- a. Hemograma, dentro del cual es frecuente el hallazgo de hemoconcentración en pacientes graves, o leucocitosis cuando hay un SIRS o sepsis concomitante.
- b. Función renal, como parte de la evaluación de la disfunción de órganos.
- c. Gases arteriales, en particular en pacientes con disfunción respiratoria.
- d. Perfil hepático. Los pacientes con etiología biliar habitualmente presentan algún grado de alteración, desde un perfil francamente colestásico con hiperbilirrubinemia de predominio directo, y en ocasiones también elevación de transaminasas (AST/ALT).
- e. PCR, importante marcador de la respuesta inflamatoria. Valores sobre 150 mg/dL en las primeras 24 horas permiten predicción de mayor severidad.
- f. Electrolitos plasmáticos.
- g. Estudio de etiología "no biliar"
 - Perfil lipídico
 - Calcemia

IMÁGENES

El estudio de imágenes en pacientes con pancreatitis tiene tres propósitos: inicialmente, aclarar la etiología del cuadro (biliar, neoplásica, anomalía anatómica, entre otras), detectar complicaciones locales y complementar la evaluación de la severidad.

ECOGRAFÍA ABDOMINAL

Prácticamente todos los pacientes que cursan con una pancreatitis aguda deberían tener una ecografía abdominal, a menos que exista una causa no biliar absolutamente evidente. Es un examen de bajo costo, sin efectos adversos y disponible prácticamente en todos los centros. Su mayor rendimiento está en la visualización de la vesícula biliar y diagnóstico de colelitiasis con una sensibilidad de un 88-97% dependiendo del entrenamiento del operador (Gustaffson y otros, 2016). Este valor puede variar en el contexto de una pancreatitis aguda biliar por la presencia concomitante de ileo (meteorismo intestinal) u otras alteraciones locales. El estudio de la vía biliar con ecografía no tiene un buen rendimiento para coledocolitiasis (sensibilidad entre 22-55%). De todas maneras, posee un alto valor predictivo

positivo. Otros hallazgos como la dilatación de la vía biliar intra o extra hepática pueden orientar sin ser diagnósticos de coledocolitiasis u otras causas obstructivas. Los hallazgos directos relacionados a cambios pancreáticos son aún más difíciles de pesquisar, pero útiles cuando son reconocidos (aumento de volumen pancreático, colecciones, líquido peripancreático o líquido libre en el abdomen).

TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTADA DE ABDOMEN

La TC de Abdomen y Pelvis con contraste es el estudio de elección en pancreatitis aguda, tanto por la calidad y cantidad de información como por la rapidez en la adquisición comparado con la RNM en el escenario del paciente de urgencia. Su rendimiento mejora a partir de las 48-72 horas de iniciado el cuadro. Permite realizar diagnóstico, establecer gravedad y reconocer complicaciones locales (Forsmark & Baillie, AGA Institute Technical Review on Acute Pancreatitis, 2007). Estas complicaciones locales fueron clasificadas también en el Consenso de Atlanta (Banks, y otros, 2013) según lo siguiente: (ver figuras 23-1, 23-2, 23-3 y 23-4)

1. Pancreatitis edematosa intersticial.
2. Pancreatitis necrotizante.
3. Colección peripancreática aguda.
4. Pseudoquiste pancreático.
5. Colección necrótica aguda.
6. Colección necrótica amurallada.

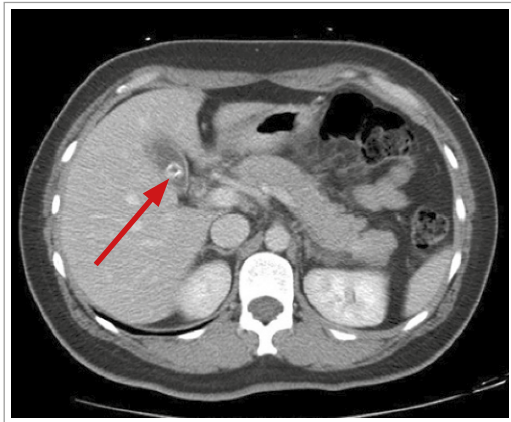


Figura 23-1. Pancreatitis edematosa intersticial, origen biliar. TC de abdomen y pelvis con contraste en fase portal, muestra cambios inflamatorios y edema peripancreático leve. Flecha indica cálculo en vesícula biliar.

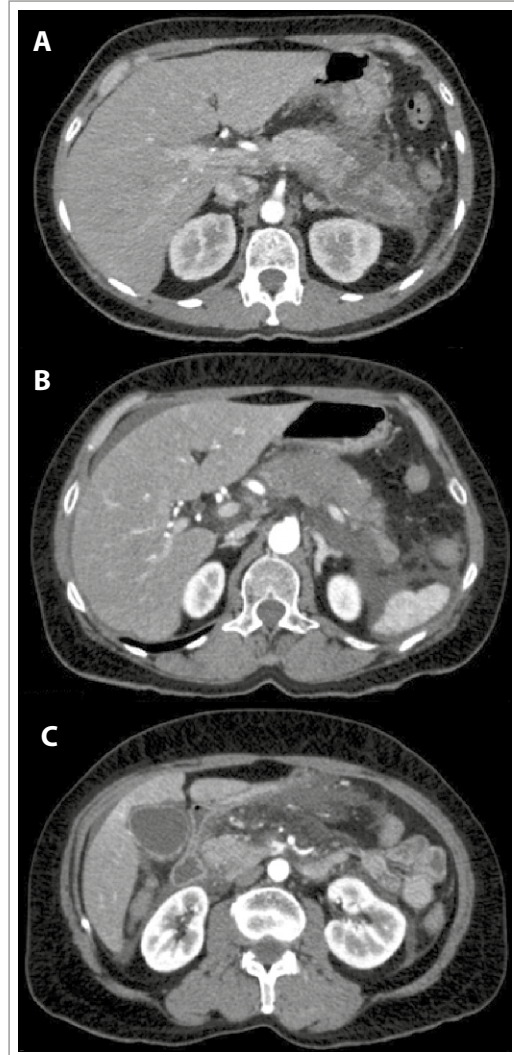


Figura 23-2. Pancreatitis necrotizante. TC de abdomen y pelvis con contraste, en fase arterial. Las imágenes A y B muestran hipocaptación del medio de contraste en cuerpo, cola y tejido graso adyacente al páncreas comparado con el resto de parénquima, signo radiológico que orienta a necrosis pancreática y peripancreática. En la imagen C se observa líquido libre en ambas correderas parietocólicas.

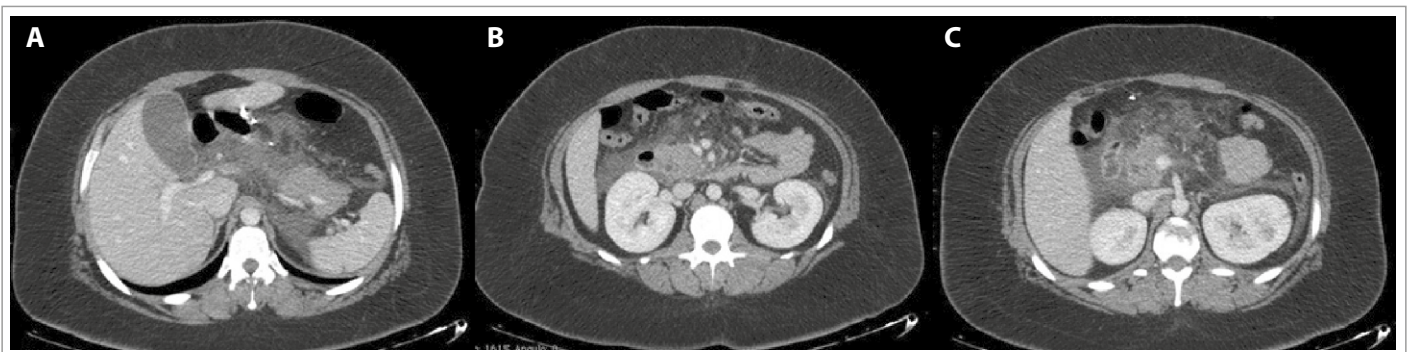


Figura 23-3. Colección peripancreática aguda. TC de abdomen y pelvis con uso de contraste en fase portal. Tanto en imágenes A, B como en C se observa colecciones líquidas peripancreáticas múltiples a distintos niveles.



Figura 23-4. Necrosis pancreática y colección peripancreática. TC de abdomen y pelvis con contraste en fase portal muestra necrosis pancreática en cuerpo de páncreas (flecha) con colección líquida aguda retropancreática y periesplénica.

La mayoría de las guías recomiendan un uso selectivo de la TC en pacientes con pancreatitis aguda, reservando su uso para casos de gravedad moderadamente severa o severa, deterioro clínico o control cuando se han detectado cambios en una TC previa (*Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines*, 2013). Sin embargo, pacientes con pancreatitis leve por criterios clínicos y de laboratorio, pueden presentar cambios locales trascendentes en el manejo, situación sobre la que hay pocos datos aún pero que hacen plantear actualmente la realización de una TC en todos los pacientes independiente de su severidad. Adicionalmente, la TC multidetector colangiográfica con reconstrucción multiplanar ha reportado un elevado rendimiento muchas veces comparable a la colangioRM en la detección de coledocolitiasis, con sensibilidad de hasta 85-97% y especificidad de 97-100% (Kim, y otros, 2006).

RESONANCIA NUCLEAR MAGNÉTICA

En sus dos modalidades (RNM de abdomen y colangio RNM), este método de estudio, pese a estar menos disponible que los anteriores, ocupa un rol importante en la evaluación de estos pacientes. Múltiples estudios han revelado que la RNM con contraste es tan buena como la TAC en el diagnóstico de pancreatitis y sus complicaciones locales (Hirota y otros, 2002). De estar contraindicado el uso de Gadolinio por falla renal, la RNM de abdomen sin contraste en sus secuencias

ponderadas en T1 alcanza un excelente rendimiento en el diagnóstico de pancreatitis y necrosis. El rendimiento de la colangioRNM por su parte, es comparable a la CPRE en la pesquisa de cálculos de la vía biliar con una sensibilidad 77-93% y especificidad 88-98% (Verma, Kapadia, Eisen, & Adler, 2006). Este rendimiento disminuye dependiendo del grosor de los cortes, en mayor a 5 mm decae (McMahon, 2007). Adicionalmente, es posible obtener información relevante de los conductos biliares y pancreáticos que permiten realizar el diagnóstico de alteraciones anatómicas como el páncreas divisum, disrupción del ducto pancreático o defectos de llene que pueden estar determinados por lesiones neoplásicas/infecciosas. Su ventaja por sobre la TC es que no utiliza radiación ionizante ni contrastes yodados que han sido relacionados a falla renal aguda en pacientes críticos.

MANEJO

EVALUACIÓN DE LA SEVERIDAD

Desde 1974 cuando Ranson publica los primeros predictores de severidad en pancreatitis, han surgido múltiples herramientas basadas en el comportamiento clínico, laboratorio e imágenes para predecir la severidad y de esta manera establecer medidas terapéuticas adecuadas. Al ser comparados, los scores RANSON, APACHE-II y BISAP (*Bed side index for severity in acute pancreatitis*), han demostrado ser herramientas pronósticas con rendimiento similar (entre 12-40% de valor predictivo positivo), y no superiores al juicio clínico (Cho, Kim, Chung, & Kim, 2015). El consenso de Atlanta 2012 propuso una visión más general y unificadora de estos conceptos, enfocado en las repercusiones sistémicas secundarias a la pancreatitis (Banks, y otros, 2013). Concretamente se focaliza en la presencia de:

1. Falla orgánica (SIRS)
2. Complicaciones locales y/o sistémicas.

Se establecen de esta manera 3 grupos; Leve, Moderadamente Severa y Severa. La tabla 23-1 describe las características de cada pancreatitis según su severidad. La figura 23-5 resume la clasificación de la pancreatitis según etiología y según gravedad señalando los aspectos fundamentales de una u

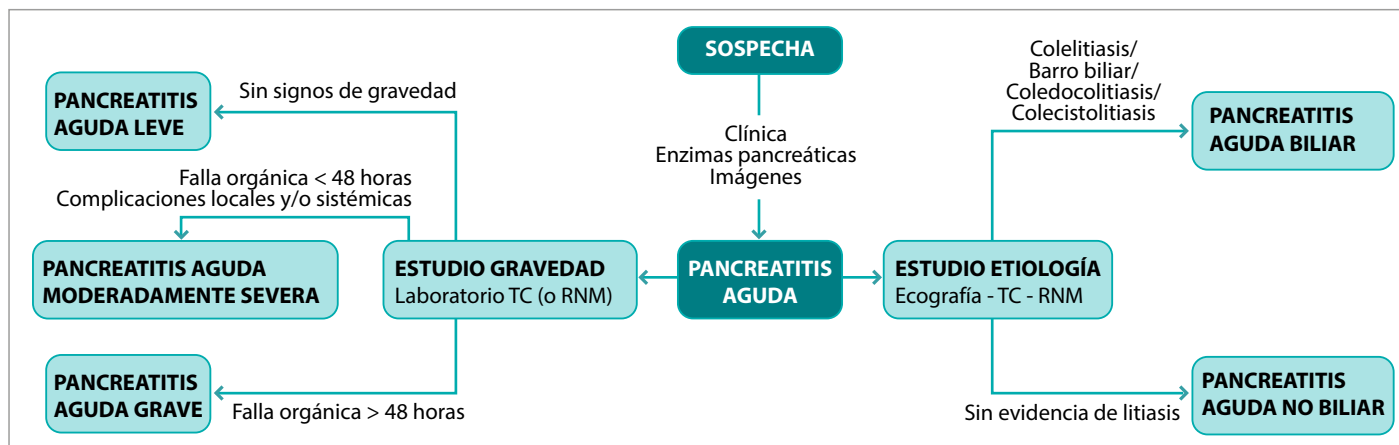


Figura 23-5. Clasificación de pancreatitis aguda. Elaborado en base a Banks, y otros, 2013.

otra clasificación.

La falla orgánica es evaluada usando el Score de Marshall modificado en que se incluyen los sistemas respiratorio, renal y cardiocirculatorio (ver tabla 23-2). Un score mayor o igual a 2 define falla orgánica.

Tabla 23-1. Evaluación de la Severidad en Pancreatitis Aguda según Consenso de Atlanta revisado 2012.
Adaptado de Banks y otros (2013).

Pancreatitis Leve	Sin falla orgánica asociada. Sin complicación local o sistémica. Generalmente resuelve en un período no superior a 7 días.
Pancreatitis Moderadamente Severa	Falla orgánica transitoria de duración menor a 48 horas. Complicación local o sistémica sin falla orgánica persistente. Exacerbación de comorbilidades.
Pancreatitis Severa	Fallo orgánico persistente mayor a 48 horas. - Único - Múltiple

Tabla 23-2. Criterios de Marshall modificados para disfunción orgánica. Adaptado de Banks y otros (2013).

Sistema	Puntuación				
	0	1	2	3	4
Respiratorio (PaO ₂ /FiO ₂)	>400	301-400	201-300	101-200	≤100
Renal * (Crea, mg/dL)	<1,4	1,4-1,8	1,8-3,6	3,7-4,9	>4,9
Cardiovascular + (PAS, mmHg)	>90	<90, respuesta a fluidos	<90, sin respuesta a fluidos	<90, pH<7,3	<90, pH<7,2
Pacientes sin ventilación mecánica	O ₂ suplementado (L/min)		Fi O ₂ (%)		
	Ambiental		21		
	2		25		
	4		30		
	6-8		40		
9-10		50			

Puntuación ≥2 en cualquier sistema define falla orgánica
** En caso de falla renal crónica depende del deterioro desde el basal previo*
+Sin soporte inotrópico
PAS: Presión Arterial Sistólica
Crea: Creatinina sérica

Las complicaciones locales son evaluadas por algún estudio de imágenes que revele presencia de colecciones peripancreáticas, líquido libre peripancreático, colecciones necróticas agudas o necrosis "amurallada". Otras complicaciones locales son; disfunción del vaciamiento gástrico, trombosis portal/esplénica (observada en un 50% de los pacientes con necrosis pancreática), necrosis intestino delgado/colon, perforación de víscera hueca, entre otras. Pese a que este aspecto no es tratado en profundidad en el consenso, esto implica la

necesidad de un estudio de imágenes fidedigno en todos los pacientes.

Las complicaciones sistémicas son definidas por la exacerbación de una patología de base o un fallo orgánico persistente.

Dado que la falla orgánica (falla ventilatoria aguda, shock o falla renal aguda) podría no estar presente al momento del ingreso, se recomienda una evaluación dinámica con especial foco en los elementos del SIRS que pueden adelantarse a la aparición de alguna disfunción orgánica definida por Score de Marshall. La falla orgánica que se resuelve con el manejo indicado dentro de las 48 horas iniciales, pone al paciente en la categoría de Pancreatitis Moderadamente Severa. Si se prolonga más allá de las 48 horas, el paciente es categorizado como Severo.

PRONÓSTICO

La mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda tienen un curso leve, con un pronóstico favorable y una baja morbimortalidad. Para un 20-25% de los pacientes en cambio el curso puede ser moderadamente-severo o severo, concentrando la mortalidad que en este grupo puede llegar hasta un 30% a diferencia del 2% observado en la pancreatitis leve (Forsmark, Swaroop Vege, & Wilcox, 2016). Este grupo se caracteriza por presentar disfunciones orgánicas que en una primera fase (primeros 10 días) son explicados por el SIRS secundario al proceso inflamatorio pancreático. Este proceso puede limitarse o progresar a una segunda fase, en que la disfunción orgánica o complicación sistémica estarán determinados por las complicaciones locales entre las cuales destaca la necrosis pancreática como la más grave, cuya infección determina una mayor mortalidad (Banks y otros, 2013).

MANEJO INICIAL

El manejo de estos pacientes está en continuo estudio y ha sido motivo de distintos consensos sobre los que basaremos la siguiente discusión (Forsmark & Baillie, AGA Institute Technical Review on Acute Pancreatitis, 2007; Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines, 2013; UK Working Party on Acute Pancreatitis, 2005).

Las medidas terapéuticas se inician en el servicio de urgencia en paralelo al proceso diagnóstico. Una de las primeras decisiones es seleccionar a aquellos pacientes que requerirán manejo en Unidad de Paciente Crítico (UPC). La tabla 23-3 resume algunos de los casos que directamente deberían ser trasladados a una UPC.

No obstante, los criterios anteriores están contenidos en la mayoría de los distintos sistemas de predicción de severidad, la presencia de sólo uno de ellos representa una complejidad mayor que requiere una unidad de manejo avanzado. Otros sistemas de clasificación como APACHE-II (con un score mayor a 8), RANSON (más de 3 criterios) y BISAP (mayor a 3), entre otros, siguen vigentes y su uso depende de las preferencias de cada centro.

Tabla 23-3. Criterios para ingreso a UPC en un paciente con pancreatitis aguda.

Pancreatitis Severa por criterios de Atlanta
Frecuencia cardiaca (FC) mayor a 120 lpm (pese a reposición de fluidos y manejo analgésico óptimo).
Frecuencia Respiratoria (FR) mayor a 30 ventilaciones por minuto.
Presión Arterial Sistólica (PAS) menor a 80 mmHg. o Presión Arterial Media (PAM) menor a 60 mmHg.
Presión Arterial de Oxígeno (PaO ₂) menor a 50 mmHg o PaFiO ₂ < 300.
pH <7,1 o >7,7
Alteraciones hidroelectrolíticas severas. K = Potasio. Na = Sodio. K <2 o K >6,5 mg/dl.
Hiperglicemia > 700 mg/dl
Oligoanuria o Anuria
Compromiso de conciencia
SIRS >48 horas
Comorbilidad pulmonar o cardíaca severa / Obesidad severa

REPOSICIÓN DE FLUIDOS

Tanto por el estado inflamatorio local y sistémico que condiciona la formación de un tercer espacio, como por la baja en la ingesta y el aumento de las pérdidas de fluidos, se debe asumir que estos pacientes tienen una disminución del VEC. En aquellos pacientes severamente depletados (examen físico con deshidratación, FC mayor a 120, hipotensión, falla prerrenal, hematocrito concentrado) es necesario realizar iniciar la volemicización con cristaloides, en dosis de 20-30 ml/kg en los primeros 30-45 min, continuando luego con una infusión de 3 ml/kg/hora en las primeras 8-12 horas. Para el resto de los pacientes, debería ser suficiente bolos de infusión continua (BIC) con 5-10 ml/kg/h. Todo lo anterior en pacientes que no presenten una comorbilidad cardio pulmonar o renal severas que contraindiquen una volemicización agresiva.

Las Guías del *American College of Gastroenterology* simplifican esto recomendando una infusión continua de 250-500 ml/hora por las primeras 24 horas (Janisch & Gardner, 2015). Para la mayoría de los pacientes, un total de 2,5 - 4 litros de cristaloides en las primeras 24 horas será suficiente para lograr la adecuada reposición. Pasadas las primeras 6 horas, la reposición debe ser guiada por metas:

No invasivas: Frecuencia cardiaca menor a 120 lpm, PAM entre 65-85 mmHg, débito urinario 0,5-1 cc/kg/hora.

Invasivas: Distintos indicadores de variación de volumen sistólico (ej.: delta P/P), variación de volumen intratorácico, entre otras.

Bioquímicas: Nitrógeno ureico (variación más que valor absoluto), Hematocrito 35-44%.

Si bien, hay evidencia que ha demostrado mayores tasas de SIRS, falla orgánica y mortalidad en pacientes con una insuficiente reposición de volumen, una sobre reanimación (esto es mayor o igual a 10-15 ml/kg/hora) también determina un

incremento en la mortalidad por aumento del requerimiento de ventilación invasiva, síndrome compartimental y sepsis. Esto demuestra lo crucial que es seguir las guías y monitorizar la respuesta a la terapia.

Respecto a la elección del tipo de cristaloides, algunos estudios han dado luces respecto al mejor resultado del Ringer lactato por sobre el suero fisiológico al demostrar un descenso en la tasa de SIRS en estos pacientes.

SOPORTE NUTRICIONAL

Parte central del manejo de estos pacientes es el aporte nutricional en las distintas formas que esto sea posible según la gravedad del paciente. Contrario a los temores iniciales respecto a la posibilidad de reactivar el proceso inflamatorio, se ha comprobado que el uso precoz de la vía enteral (con o sin sondas enterales) tiene efectos beneficiosos. Esto gracias a que mantiene la barrera intestinal activa con toda su función inmunológica local y sistémica evitando la translocación bacteriana. En pacientes con un curso leve, ha quedado claro que el inicio de los aportes nutricionales por boca apenas el paciente sea capaz de tolerarlo (esto es, en ausencia de vómitos y dolor) logra estadías hospitalarias menores sin reactivar la pancreatitis, aún con valores de enzimas pancreáticas plasmáticas alteradas (Márta, y otros, 2016).

En pacientes con pancreatitis severa, el uso de nutrición enteral a través de una sonda nasoyeyunal (incluso nasogástrica si no hay alteraciones del vaciamiento gástrico) ha demostrado ser superior que el uso de nutrición parenteral como vía de nutrición obteniendo menores tasas de infección, necesidad de cirugía abierta, falla orgánica y mortalidad. Además de esto, otros estudios lograron determinar que su uso precoz (menor a 48 horas) respecto al diferido también tiene beneficios en la mortalidad (Márta, y otros, 2016).

Respecto al uso de fórmulas poliméricas o semi-elementales, no se han observado diferencias en los resultados, lo que hace recomendable usar aquellas de mayor disponibilidad y menor costo (poliméricas). Lo que sí está claro, es que debe usarse fórmulas bajas en grasas, altas en proteínas (paciente hipercatabólico) y titular su administración según la tolerancia clínica (dolor, distensión, diarrea). Es posible iniciar su uso en bajas dosis (20 ml/hora) aún en presencia de íleo y monitorizar su tolerancia. Si por distintas razones no es posible tener una vía enteral, los aportes nutricionales deberán ser por la vía parenteral (Márta, y otros, 2016).

ANALGESIA

Es parte central del manejo sintomático considerando que es el principal problema referido por los pacientes. Una analgesia insuficiente se ha relacionado incluso con mayor inestabilidad hemodinámica. Los opioides en bomba o a demanda tienen un rol central en este aspecto por su potencia (Forsmark & Baillie, AGA Institute Technical Review on Acute Pancreatitis, 2007).

La morfina, pese a estudios en que se observó un aumento de la presión del esfínter de Oddi, no ha presentado efectos deletéreos en resultados clínicos por lo que no está contra-

indicada. Se prefiere el uso de Fentanilo en bomba o bolos de 20-50 gamas cada 10-20 minutos como máximo. Se pueden utilizar, en la medida que la función renal lo permita, AINES en bomba y paracetamol como complemento.

ANTIBIÓTICOS

El uso de antibióticos ha sido tema de largo debate dado el incremento en la mortalidad que presentan los pacientes con necrosis infectada y el alto número de complicaciones infecciosas extrapancreáticas (hasta 20%) que se observan en pacientes con pancreatitis severas. Hasta un 70% de la mortalidad de los pacientes que sobreviven a la primera fase (SIRS) es secundaria a infección de la necrosis. Luego de décadas de estudios con resultados discordantes, las últimas revisiones han logrado definir recomendaciones más claras. Un ejemplo, es un meta-análisis publicado el 2012 (Wittau, y otros, 2011), que incluyó 14 estudios aleatorizados con 841 pacientes comparando el uso de antibioterapia profiláctica versus placebo en pacientes con necrosis pancreática. No hubo diferencias significativas en infección de la necrosis pancreática, infección extrapancreática, necesidad de cirugía abierta ni mortalidad. Otros estudios con resultados similares observaron además mayor incidencia de infección sistémica y/o abdominal por *Candida albicans* (Trikudanathan y otros, 2011). El uso de antibióticos está reservado entonces para aquellos pacientes en que se ha logrado establecer la infección de la necrosis por medio de cultivos (Punción bajo TC de la necrosis pancreática, por ejemplo), o en aquellos en que esto último no es posible, pero existen pruebas indirectas, como la aparición en la TC de burbujas en la necrosis pancreática, hemocultivos positivos para bacterias Gram negativas o existencia de un deterioro clínico no explicado por otra causa. Si no es posible un uso ajustado por antibiograma, el inicio empírico de los antibióticos puede ser guiado por la gravedad del paciente. En pacientes extremadamente graves, está indicado el uso de un antibiótico con perfil de acción pancreático óptimo como es el Imipenem.

Si el paciente está estable es preferible iniciar el tratamiento con esquemas menos agresivos que tengan buena llegada al tejido pancreático como son el ciprofloxacino o las cefalosporinas de tercera generación. Estos pueden ser asociados con antibióticos anaerobios como metronidazol (*UK Working Party on Acute Pancreatitis*, 2005). Otras estrategias como la descontaminación selectiva del tracto intestinal, con antibióticos orales de baja absorción intestinal como la neomicina o el uso de probióticos no han demostrado utilidad.

COLANGIOPANCREATOGRAFÍA RETRÓGRADA ENDOSCÓPICA (ERCP) EN PANCREATITIS AGUDA BILIAR

Son pocas las situaciones en que la CPRE se justifica en el curso de una pancreatitis aguda biliar. Esto también ha sido motivo de extensos debates y dado la escasa consistencia del beneficio de esta intervención, y que tiene un perfil de complicaciones capaz de agravar al paciente, debe balancearse cuidadosamente su indicación. Su única indicación indiscutida es en pancreatitis aguda biliar asociada a una colangitis aguda (fiebre mayor a 38 grados asociado a dolor abdominal e ictericia). El otro

contexto donde podría justificarse su uso es en la pancreatitis aguda asociada a una coledocolitiasis "retenida". El diagnóstico de esta situación es difícil, y muchas veces no es posible tener certeza, aunque muchos elementos del cuadro lo sugieran. Lo que ha quedado claro con las últimas revisiones es que no hay evidencia que respalde la CPRE de rutina en pacientes con pancreatitis aguda independiente de su severidad (*Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines*, 2013).

El momento de la CPRE ideal tampoco ha sido definido con claridad. Cuando se han comparado estrategias precoces, menor de 24 horas versus más de 24 y menos de 72 horas, tampoco se han observado diferencias por lo que la recomendación actual es esperar una mejoría de aquellos con colangitis leve o moderada bajo tratamiento médico y re-definir la necesidad de la CPRE. El drenaje de la vía biliar debe ser inmediato en aquellos pacientes con una colangitis severa. En casos en que no es posible realizar una CPRE dada la gravedad del paciente (inestabilidad hemodinámica, imposibilidad de CPRE por cirugías previas como by-pass gástrico, etc.) y es necesario un drenaje de la vía biliar dadas las indicaciones antes revisadas, se debe considerar la realización de una colecistostomía percutánea bajo ecografía.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

LÍQUIDO LIBRE Y COLECCIONES AGUDAS

La pancreatitis aguda puede asociarse hasta en un 60% de los casos con líquido de ubicación peripancreático y/o libre. La presencia de colecciones peripancreáticas y necrosis pancreática o de la grasa peripancreática suelen aparecer en las primeras 4 semanas de iniciado el cuadro. En cambio, otras complicaciones como el pseudoquiste pancreático y la necrosis amurallada suelen observarse pasadas las 4 semanas desde el inicio del cuadro. Las colecciones peripancreáticas agudas se caracterizan por no tener pared y en la mayoría de los casos resuelven espontáneamente dentro de los primeros 10 días sin necesidad de drenaje y sólo un 6,8% de estas lesiones permanecen como pseudoquiste a las 4 semanas (*UK Working Party on Acute Pancreatitis*, 2005).

NECROSIS PANCREÁTICA

Hasta un 25% de los pacientes que cursan con pancreatitis aguda severa pueden presentar necrosis pancreática (ver figura 22-6). Esta puede comprometer tanto el parénquima pancreático como el tejido graso peripancreático. Cuando este proceso necrótico no presenta una cápsula o pared definida es llamada colección necrótica aguda. Luego del paso de las semanas este proceso inflamatorio genera una respuesta inflamatoria local con una pared que envuelve y delimita la necrosis, lo que es denominado como necrosis amurallada (sobre las 4 semanas habitualmente) (Banks, y otros, 2013). Las indicaciones para intervenir en la necrosis son la sospecha clínica o documentada de infección de la necrosis (ver abajo, *Infección de la Necrosis*). En pacientes con necrosis, un deterioro inexplicable de su condición debe conducir a una intervención de la necrosis, en lo posible cuando esta esté rodeada por una pared. Otras indicaciones de cirugía menos frecuentes

son: síndrome compartimental, sangrado intestinal, isquemia mesentérica, obstrucción intestinal / mal vaciamiento gástrico, obstrucción biliar secundaria a efecto de masa generado por colección (*Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines*, 2013).

Existe un grupo de pacientes que se mantienen en un estado persistente de no mejoría (denominados en inglés "*failure to thrive*") en los que no se logra demostrar una infección de la necrosis. Al ser intervenidos (intervencionismo percutáneo o cirugía abierta) un 40% tiene infección de la necrosis, por lo que debe tenerse una conducta activa frente a estos pacientes, aún más si se observa una necrosis amurallada. Por último, existen pacientes con un síndrome de desconexión del ducto pancreático (por una transección total del Wirsung), manifestado por colecciones tardías relacionadas a la necrosis. Estos pacientes también deberían ser intervenidos si presentan colecciones peripancreáticas sintomáticas (obstrucción, compresión, dolor) en lo posible después de las 8 semanas si se mantienen sin evidencias de infección.

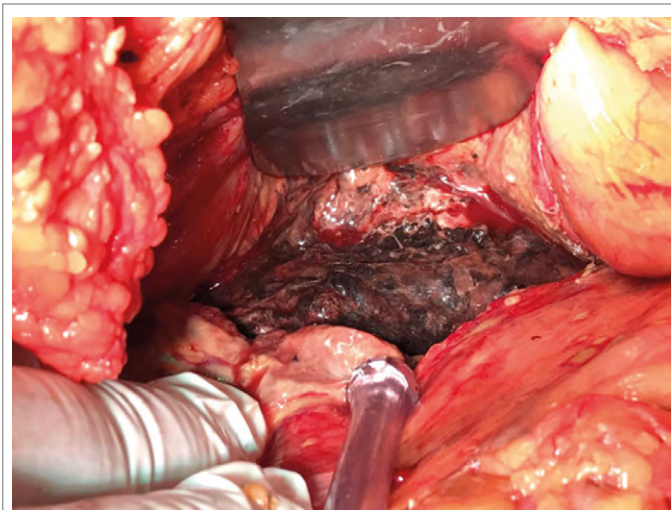


Figura 23-6. Necrosis pancreática. Paciente 70 años con diagnóstico de pancreatitis aguda severa, sometido a laparotomía exploradora por isquemia intestinal concomitante que requirió resección de 40 centímetros de yeyuno. Se observa en la imagen el páncreas con una coloración oscura y heterogénea sugerente de extensa necrosis.

INFECCIÓN DE LA NECROSIS

Hasta un 30% de los pacientes con necrosis pancreática desarrollará infección de la necrosis, lo que determinará un quiebre en el curso de la enfermedad dado que pueden llegar a tener mortalidades de hasta un 30-50% comparado con un 15% de los que mantienen una necrosis estéril. La infección de la necrosis es difícil de predecir. Ni la extensión de ésta ni otras variantes han logrado establecerse como factores de riesgo. Lo más frecuente es que la infección se presente pasados los 10 días de iniciado el cuadro, siendo en su mayoría infecciones monomicrobianas y producidas por enterobacterias (*Escherichiacoli*, *Pseudomona sp*, *Klebsiella sp* y *Enterococos*). En el contexto de pacientes críticos, con requerimientos de soporte invasivo, leucocitosis, fiebre y

parámetros inflamatorios elevados, es un desafío establecer la infección de la necrosis. Esta puede sospecharse cuando existe un deterioro clínico no explicado por otro foco, hemocultivos periféricos positivos para bacterias gram negativas, o cambios en el estudio de imágenes sugerentes de infección de la necrosis como es la aparición de burbujas de aire en su interior (ver figura 23-7).

La punción de la necrosis o de otras colecciones con aguja fina guiada por TC (y/o Ecografía si es posible), debe realizarse cuanto antes para iniciar un tratamiento ajustado por antibiograma. Si pese a esto no hay rendimiento de los estudios invasivos, en casos de alta sospecha se debe iniciar un tratamiento empírico con antibióticos que tengan óptimo alcance al parénquima pancreático y definir cuándo y cómo se implementará una intervención quirúrgica (Forsmark & Baillie, *AGA Institute Technical Review on Acute Pancreatitis*, 2007).



Figura 23-7. Necrosis pancreática infectada. TC de abdomen y pelvis con contraste que muestra necrosis pancreática y peripancreática con burbujas aéreas que traducen infección de la necrosis.

INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS EN LA NECROSIS INFECTADA

Una vez establecida la infección de la necrosis, se debe plantear el desbridamiento del tejido. Hace 20 años esto era sinónimo de cirugía abierta, con altas tasas de morbimortalidad. El gran cambio en este paradigma se ha producido en las últimas décadas con aproximaciones escalonadas. El ensayo clínico PANTER-TRIAL del 2010 (van Santvoort y otros, 2010) demostró disminución de las complicaciones y de la mortalidad (esta última sin significancia estadística) con un manejo escalonado (drenaje percutáneo de colecciones) versus la cirugía abierta como primera alternativa. Hoy, la agresividad y prisa por desbridar el tejido infectado está determinada por la estabilidad del paciente. Si el paciente se mantiene estable, se debería diferir la intervención hasta pasadas las 4 semanas del cuadro o la aparición en la TC de signos de licuefacción o necrosis amurallada que permiten predecir un mejor rendimiento de los procedimientos mini

invasivos. No es posible esta conducta expectante en pacientes con un brusco deterioro clínico u otros escenarios que indiquen perentoriamente la cirugía como son hemorragias en retroperitoneo, obstrucción intestinal, perforación intestinal, síndrome compartimental, entre otros.

Siguiendo la línea de un enfrentamiento quirúrgico escalonado (o *Step-up approach*), el drenaje percutáneo retroperitoneal guiado por imágenes (TC o Ecografía) es el primer escalón (ver imagen 23-8). Interesantes datos indican que debe ser la primera elección en todos los casos dado que su realización es factible hasta en un 95% de los casos y es capaz de evitar entre un 23-50% de necrosectomías abiertas. Una vez instalados los drenajes percutáneos, el camino que estos han trazado permite -si es necesario- el uso de otras estrategias complementarias como son la instalación de prótesis auto-expansibles y el desbridamiento endoscópico a través de éstas, o el VARD (*video assisted retroperitoneal debridement*) o finalmente un abordaje retroperitoneal abierto (por lumbotomía por ejemplo). La intención es evitar a todo costo los abordajes vía laparotomía anterior que han demostrado tener mayores tasas de complicaciones y efectos secundarios. Han surgido también en los últimos años grupos que realizan una necrosectomía transluminal endoscópica en esta misma fase, pero esto aún está siendo sometido a estudio por ensayos aleatorizados y requiere de centros con alto nivel de experiencia en endoscopia terapéutica.

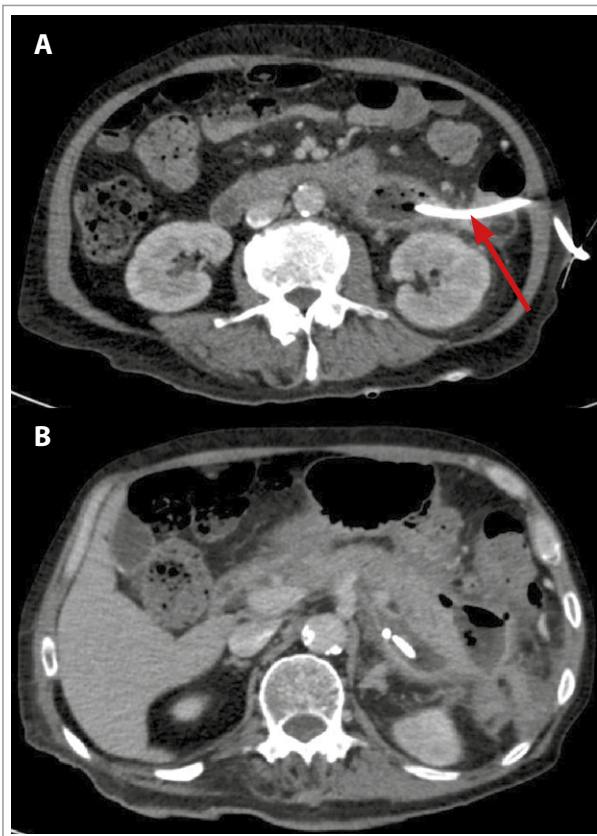


Figura 23-8. Drenaje percutáneo de necrosis pancreática infectada. Se indica con flecha roja la instalación de un drenaje percutáneo en A. En la imagen B se observa una considerable disminución del tamaño de la colección pancreática infectada.

PSEUDOQUISTE

El pseudoquiste suele resolverse espontáneamente sin terapia alguna hasta en un 80% de los casos. Aquellos que crecen o permanecen generando síntomas como dolor abdominal o mal vaciamiento gástrico (habitualmente aquellos de diámetro mayor a 6 cm.) requieren manejo quirúrgico, siendo el drenaje endoscópico una excelente opción en la mayoría de los casos (cistogastro-anastomosis). Cuando las condiciones del quiste no lo permiten, es posible plantear otras alternativas más invasivas como el drenaje laparoscópico (cisto-entero anastomosis) o finalmente el drenaje abierto (Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines, 2013).

MANEJO DE LA ETIOLOGÍA

COLECISTECTOMÍA DURANTE LA ADMISIÓN

Desde los años setenta queda clara la relación entre colelitiasis y pancreatitis aguda estableciéndose la colecistectomía para evitar la recurrencia de la pancreatitis y otras complicaciones biliares relacionadas. El momento preciso de la misma ha sido un área de debate desde esa década en que *Ranson y cols.* publican las primeras experiencias. En pacientes con pancreatitis leve (score de Ranson ≤ 2) este autor describió una mortalidad de 9,3% en el grupo sometido a una colecistectomía durante la primera semana del cuadro. Esta y otras experiencias posteriores en que la cirugía cercana al episodio de pancreatitis se asoció a mortalidad peri operatoria derivaron en la recomendación de realizar la cirugía en un tiempo alejado del episodio de pancreatitis. Los significativos avances alcanzados desde esa época entre los que destaca la cirugía laparoscópica y estudios de imágenes como la tomografía computada permitieron a los cirujanos reimpulsar estrategias orientadas a reducir la estadía de estos pacientes.

Desde los años noventa hasta 2010, fueron publicados múltiples estudios retrospectivos resumidos en el meta-análisis de *van Baal y cols.* en que fueron comparadas dos estrategias; la colecistectomía de intervalo (cirugía programada más de 30 días del episodio) y cirugía durante la misma admisión del episodio. De estos estudios deben destacarse dos elementos; no hubo mortalidad asociada a la cirugía en ninguna de las estrategias evaluadas lográndose un descenso en la recurrencia de episodios y readmisiones biliares de un 18 a 0% al comparar el grupo sometido a una cirugía de intervalo respecto al grupo operado durante la misma admisión. Desde el año 2005 estos conceptos fueron recogidos por distintas guías clínicas de manejo de la pancreatitis (AGA, guía Británica, entre otras) recomendando la cirugía en la misma admisión. Pese a esta recomendación, la tasa de cumplimiento de la colecistectomía laparoscópica durante la misma admisión en pancreatitis biliar leve ha sido decepcionante en múltiples registros nacionales, con cifras entre el 10% y 45%. Es probable que el bajo cumplimiento este relacionado con dos factores. Por una parte, el temor a operar pacientes con un proceso abdominal inflamatorio en curso que determine un aumento de la dificultad técnica (aumento de las complicaciones asociadas), y por otra parte,

la ausencia de estudios prospectivos que respaldaran estas recomendaciones. Esto cambia el año 2015 en que se publica el primer ensayo clínico aleatorizado en esta área realizado en 23 centros holandeses. Se trata del *PONCHO Trial (Pancreatitis of biliary origin: Optimal timing of CHOLEcystectomy)*, en que fueron aleatorizados pacientes con pancreatitis biliar leve a cirugía durante la misma admisión o a cirugía de intervalo (re ingreso programado para cirugía 30 días posterior al episodio) (Da Costa y cols., 2015). Se utilizó un outcome primario combinado de mortalidad y/o readmisiones por eventos biliares que incluyó; nuevo episodio de pancreatitis, colangitis/colecistitis aguda, necesidad de ERCP, entre otros. Respecto al grupo cirugía de intervalo, el grupo sometido a cirugía durante la misma admisión logró una reducción de 17% a un 4% ($P=0.02$) en las complicaciones biliares/readmisiones sin registrarse mortalidad en ninguno de los grupos. Estos resultados fueron replicados por cuatro estudios aleatorizados posteriores de un diseño muy similar que fueron reunidos en un meta-análisis publicado recientemente (Moody y cols., 2019). Este meta-análisis reportó una disminución significativa (OR 0,17; CI 95%: 0,09-0,33) en mortalidad y/o readmisiones de la cirugía durante la misma admisión versus cirugía de intervalo. Con todo lo anterior, la sólida evidencia reunida hasta la fecha (5 estudios RCT + 1 meta-análisis) muestra los riesgos de diferir la cirugía estableciendo la colecistectomía durante la admisión en pancreatitis biliar leve como el estándar actual.

CIRUGÍA PRECOZ

Pese a que estos estudios en su descripción original se refieren a esta estrategia como *early surgery* (cirugía precoz) vale la pena hacer ciertas aclaraciones. En el mencionado *PONCHO Trial* por ejemplo, los pacientes fueron reclutados una vez completado el manejo médico de la pancreatitis (reposición de fluidos, analgesia, reinicio del régimen oral). Esto significó que los pacientes fueron aleatorizados en promedio al quinto día desde la admisión. Aquellos asignados al grupo "precoz" fueron operados en promedio al sexto día desde la admisión. Algo similar ocurrió en los otros cuatro estudios mencionados que evaluaron la misma estrategia, siendo los pacientes de la rama de intervención "precoz" operados entre los días 3º y 8º. Esta estrategia ha sido denominada *delayed surgery* por algunos autores (cirugía diferida), es decir, una cirugía durante la misma admisión pero diferida al momento en que el paciente normaliza tres aspectos clínicos: disminución/ausencia del dolor, tolerancia al régimen oral y tendencia a la disminución de las enzimas pancreáticas. De esta manera, una estrategia realmente precoz sería aquella en la que el paciente es intervenido dentro de las primeras horas de ingreso (48-72 h). A esta definición de cirugía precoz nos referiremos a partir de ahora.

En esta área en particular existen pocos reportes, la mayoría retrospectivos, que han demostrado la equivalencia en términos de seguridad entre la cirugía realizada durante las primeras 48-72 horas desde la admisión y la cirugía diferida, logrando una reducción significativa de la estadía hospitalaria. El estudio de *Aboulian y cols.* publicado en *Annals of Surgery* el año 2010 fue el primero en evaluar esta estrategia en un ensayo

aleatorizado. Pacientes con pancreatitis leve según criterios de Ranson fueron aleatorizados a una colecistectomía en las primeras 48 horas desde el ingreso o a una colecistectomía diferida durante la misma admisión. El *outcome* primario fue la estadía hospitalaria y los secundarios la tasa de complicaciones, necesidad de ERCP, complicaciones, conversión a cirugía abierta, entre otros. En un análisis intermedio el *outcome* primario alcanzó la significancia estadística razón por la cual el estudio fue cerrado anticipadamente. El grupo precoz presentó una estadía promedio de 3,5 días respecto a 5,8 días del grupo diferido ($P=0.0016$). Dos pacientes (uno en cada rama) requirieron una ERCP pre operatoria por alta sospecha de coledocolitiasis y en diez casos se detectó una coledocolitiasis en la colangiografía intraoperatoria que se realizó de rutina (6/25 casos en rama precoz versus 4/25 casos en rama diferido, $P=0.38$). No hubo diferencias significativas en relación a las complicaciones post operatorias. El mismo equipo de trabajo publica el año 2012 una serie comparativa que reunió casos registrados retrospectivamente y aquellos del estudio aleatorizado citado previamente. En total fueron comparados 117 pacientes sometidos a una colecistectomía precoz (<48 horas) y 186 pacientes operados en diferido dentro de la misma admisión. El grupo precoz presentó una estadía significativamente menor que el grupo diferido (3 días versus 6 días, $P=0.001$) sin registrarse un aumento en las complicaciones (4,2% vs 4,8%, $P=0.99$) (Van Baal y cols., 2012).

EXPERIENCIA NACIONAL

La escasez de estudios prospectivos en esta área y las especiales características de la litiasis biliar en Chile, motivaron al equipo de cirugía Hepatobiliar del Hospital del Salvador a implementar la cirugía precoz en pancreatitis biliar en el marco de un ensayo clínico aleatorizado publicado recientemente en *HPB Journal* (Riquelme y cols., 2019). Pacientes entre 18 y 70 años con pancreatitis biliar leve diagnosticada por criterios de Atlanta 2012 (esto es, sin fallo orgánico ni complicaciones locales a la tomografía computada) y sin criterios de SIRS, fueron aleatorizados a una colecistectomía dentro de las primeras 72 horas de ingreso o a una colecistectomía diferida (una vez alcanzada la remisión de los síntomas y la realimentación oral). No se excluyeron pacientes por sospecha de coledocolitiasis. Se calculó un tamaño de muestra de 100 pacientes considerando como *outcome* primario la estadía hospitalaria. Entre enero de 2016 y noviembre de 2017 fueron evaluados 146 pacientes con pancreatitis aguda biliar. Al completar la mitad del reclutamiento, un análisis intermedio demostró una diferencia estadísticamente significativa para la estadía entre ambos grupos según el método de O'Brien-Fleming, permitiendo el cierre anticipado del ensayo. Fueron reclutados en total 52 pacientes (26 a cada rama). El grupo sometido a una colecistectomía precoz logró una reducción significativa de la estadía respecto al grupo diferido (2,4 días versus 6,9 días, $P=0.001$). Ningún grupo registró complicaciones post operatorias clínicamente relevantes.

Con la evidencia acumulada hasta la fecha podemos decir que la cirugía precoz (antes de 72 horas) en pancreatitis leve permite una reducción significativa de la estadía

hospitalaria sin un aumento de las complicaciones. Esto permite un incremento en la eficiencia del sistema de salud y satisfacción de los pacientes. Próximamente contaremos con más evidencia derivada de otros estudios aleatorizados en curso que permitirán complementar estos datos y realizar recomendaciones definitivas.

COLEDOCOLITIASIS Y PANCREATITIS AGUDA

En todos los pacientes que se someterán a colecistectomía que hayan presentado pancreatitis aguda, se debe incluir una Colangiografía Intraoperatoria (CIO). Este procedimiento se realiza para confirmar o descartar la presencia de litiasis en la vía biliar mediante la inyección de medio de contraste directamente a la vía biliar y la visión con fluoroscopia. De confirmarse la presencia de coledocolitiasis, se puede resolver de distintas formas, siendo el estándar en algunos centros del país la realización de una CPRE con canulación guiada (procedimiento de Rendez-Vous). De no estar disponible este recurso, es posible resolver la coledocolitiasis con una exploración de la vía biliar laparoscópica (transcística o vía coledocotomía) o abierta según la experiencia del cirujano. Como última opción es posible diferir la realización de la CPRE para las horas siguientes.

CPRE

Ya se ha discutido el rol de la CPRE de urgencia en la pancreatitis aguda y como parte de prevención de la recurrencia. Otra situación se da en pacientes que, ya sea por su condición de base o como resultado de una pancreatitis severa, no están en condiciones de ser sometidos a una colecistectomía. En este escenario debe plantearse la posibilidad de una CPRE con papilotomía con el fin de permitir el libre tránsito de cálculos esperando un mejor momento para la cirugía definitiva (Dedemadi, Nikolopoulos, Kalaitzopoulos, & Sgourakis, 2016).

➤ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Aboulian A, Chan T, Yaghoubian A, et al. Early cholecystectomy safely decreases hospital stay in patients with mild gallstone pancreatitis: A randomized prospective study. *Ann Surg*. 2010;251(4):615-619. doi:10.1097/SLA.0b013e3181c38f1f

Banks, P. A., Bollen, T. L., Dervenis, C., Gooszen, H. G., Johnson, C. D., Sarr, M. G., . . . Swarrop Vege, S. (2013). Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*, 62, 102-111.

Berger, Z., Tobar, E., Baró, M., Cordero, J., Cruz, R., Godoy, L., . . . Ramírez, G. (2017). Multicenter study on the etiology, severity and clinical outcome of acute pancreatitis in Chile. *Pancreatology*, 17, S30-S31.

Bradley, E. L., & Dexter, N. D. (2010). Management of Severe Acute Pancreatitis. *Annals of Surgery*, 251, 6-17.

Da Costa DW, Bouwense SA, Schepers NJ, et al. Same-admission versus interval cholecystectomy for mild gallstone pancreatitis (PONCHO): A multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2015;386(10000):1261-1268. doi:10.1016/S0140-

6736(15)00274-3

Dedemadi, G., Nikolopoulos, M., Kalaitzopoulos, I., & Sgourakis, G. (2016). Management of patients after recovering from acute severe biliary pancreatitis. *World Journal of Gastroenterology*, 22, 7708-7717.

Forsmark, C. E., & Baillie, J. (2007). AGA Institute Technical Review on Acute Pancreatitis. *Gastroenterology*, 132, 2022-2044.

Forsmark, C. E., Swarrop Vege, S., & Wilcox, C. M. (2016). Acute Pancreatitis. *The New England Journal of Medicine*, 375, 1972-1981.

Gurusamy, K. S., Nagendran, M., & Davidson, B. R. (2013). Early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute gallstone pancreatitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 9, Art. No.: CD010326.

Hirota, M., Kimura, Y., Ishiko, T., Beppu, T., Yamashita, Y., & Ogawa, M. (2002). Visualization of the Heterogeneous Internal Structure of So-called "Pancreatic Necrosis" by Magnetic Resonance Imaging in Acute Necrotizing Pancreatitis. *Pancreas*, 25, 62-67.

Janisch, N., & Gardner, T. (2015). T. Recent Advances in Managing Acute Pancreatitis [version 1; referees: 2 approved]. *F1000Research*, 4, 1474.

Jiang, K., Huang, W., Yang, X.-N., & Xia, O. (2012). Present and future of prophylactic antibiotics for severe acute pancreatitis. *World Journal of Gastroenterology*, 18, 279-284.

Kim, H. J., Park, D., Park, J. H., Cho, Y. K., Sohn, C., Jeon, W. K., . . . Kim, S. K. (2006). Multidetector computed tomography cholangiography with multiplanar reformation for the assessment of patients with biliary obstruction. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 22, 400-405.

Márta, K., Farkas, N., Szabó, I., Illés, A., Vincze, Á., Pár, G., . . . Hegyi, P. (2016). Meta-Analysis of Early Nutrition: The Benefits of Enteral Feeding Compared to a Nil Per Os Diet Not Only in Severe, but Also in Mild and Moderate Acute Pancreatitis. *International Journal of Molecular Sciences*, 17, 1691.

McMahon, C. J. (2007). The relative roles of magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP) and endoscopic ultrasound in diagnosis of common bile duct calculi: a critically appraised topic. *Abdominal Imaging*, 33, 6-9.

Moody N, Adiamah A, Yanni F, Gomez D. Meta-analysis of randomized clinical trials of early versus delayed cholecystectomy for mild gallstone pancreatitis. *BJS*. 2019;106(11):1442-1451. doi:10.1002/bjs.11221

Randial Pérez, L. J., Parra, J. F., & Aldana Dimas, G. (2014). Seguridad de la colecistectomía laparoscópica temprana (<48 h) para pacientes con pancreatitis aguda biliar leve: revisión sistema ética de la literatura y metaanálisis. *Cirugía Española*, 92, 107-113.

Riquelme F, Marinkovic B, Salazar M, et al. Early laparoscopic cholecystectomy reduces hospital stay in mild gallstone

pancreatitis. A randomized controlled trial. HPB. June 2019. doi:10.1016/j.hpb.2019.05.013 [Epub ahead of print]

Trikudanathan, G., Navaneethan, U., & Swaroop Vege, S. (2011). Intra-Abdominal Fungal Infections Complicating Acute Pancreatitis: A Review. *The American Journal of Gastroenterology*, 106, 1188–1192.

UK Working Party on Acute Pancreatitis. (2005). UK guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gut*, 54, iii1-iii9.

van Baal, M. C., Besselink, M. G., Bakker, O. J., van Santvoort, H. C., Schaapherder, A. F., Nieuwenhuijs, V. B., . . . Boerma, D. (2012). Timing of Cholecystectomy After Mild Biliary Pancreatitis. *Annals of Surgery*, 255, 860-866.

Verma, D., Kapadia, A., Eisen, G. M., & Adler, D. G. (2006). EUS vs MRCP for detection of choledocholithiasis. *Gastrointestinal endoscopy*, 64, 248-254.

Wittau, M., Mayer, B., Scheele, J., Henne-Bruns, D., Dellinger, E. P., & Isenmann, R. (2011). Systematic review and meta-analysis of antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 46, 261–270.

Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. (2013). IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology*, 13, e1-e15.



INTRODUCCIÓN

La sección hepatobiliar ha dividido las patologías quirúrgicas que afectan al subsistema hepato-bilio-pancreático en benignas y malignas. En capítulos previos se han descrito las patologías de la vesícula biliar y vías biliares. En este capítulo, se abordarán los conceptos básicos e introductorios del cáncer de páncreas.

El cáncer pancreático incluye tumores endocrinos y exocrinos. Al hablar de cáncer de páncreas en este capítulo, se hará referencia al Adenocarcinoma Ductal de Páncreas (ACDP), el más frecuente y de comportamiento muy agresivo. Su incidencia más alta, del orden de 12 por cada 100.000 habitantes, ha sido descrita en poblaciones afroamericanas (OMS, 2019), aspecto a considerar por el médico general dado los cambios demográficos en Chile en los últimos años. Se pronostica que, en la próxima década, pasará a ser la segunda causa de muerte por cáncer (Sanabria, 2016). Pese a los avances diagnósticos y terapéuticos, la supervivencia a 5 años se ha mantenido inalterable por décadas, entre el 2 y 5%, según distintas series (Kamisawa & Wood, 2016), aunque algunos centros informan supervivencias de hasta un 8%, e incluso más, si se pesquiza en etapas tempranas. Su principal ubicación es en la cabeza del páncreas (cerca de un 75%), y es por tal circunstancia que se clasifica dentro de los tumores periampulares, junto al colangiocarcinoma de vía biliar distal, ampuloma y adenocarcinoma de la segunda porción del duodeno.

Este conjunto de tumores tiene una presentación clínica similar, el síndrome periampular, que se puede definir como un conjunto de signos y síntomas que comparten diferentes patologías tumorales que afectan la región periampular, pero que difieren en frecuencia y pronóstico.

Los signos más evidentes son la baja de peso progresiva, la ictericia obstructiva y silente, asociado a diversos síntomas tales como dolor epigástrico o periumbilical mal definido, insidioso, que se irradia a la región dorsal, aunque la sintomatología puede variar dependiendo de la ubicación de la masa. Es importante señalar que los pacientes permanecen asintomáticos hasta que el tumor alcanza un estadio avanzado en el que se manifiestan los síntomas.

El cáncer de páncreas suele diagnosticarse en etapas tardías, lo que contribuye a su mal pronóstico y define su evolución (Hidalgo, 2010). Otros aspectos a considerar

son la diseminación temprana a nódulos linfáticos, órganos vecinos y recurrencia postoperatoria. En general, responde pobremente a quimioterapia y a la radioterapia.

El médico general debe tener un alto índice de sospecha de esta patología, derivando al paciente en forma oportuna para su manejo por el especialista. Su aporte es fundamental para mejorar los magros índices de supervivencia de esta enfermedad.

Palabras clave: ictericia silente, síndrome periampular, coluria, ictericia obstructiva maligna, adenocarcinoma de páncreas, evaluación preoperatoria.

> DEFINICIÓN

Como se ha señalado, el cáncer de páncreas (CP) hace referencia a la neoplasia maligna de cualquier tejido pancreático, tanto endocrino como exocrino. Mucho más frecuente es la oncología exocrina y, en particular, el adenocarcinoma ductal con una frecuencia del 90% de las neoplasias, especialmente aquella que compromete el segmento de la cabeza pancreática, presentación del 75% de los ACDP. Por lo tanto, cuando en este capítulo se hable de CP, se hace referencia al adenocarcinoma ductal de cabeza pancreática, salvo que se señale lo contrario.

> EPIDEMIOLOGÍA

Series internacionales reportan que el CP es la segunda causa más frecuente de cáncer digestivo después del colorrectal. De hecho, representa la cuarta causa de muerte global por cáncer y su incidencia va en aumento en el mundo occidental. Ocupa el lugar número 12 en frecuencia por cáncer en el mundo. En EE. UU. se estima que, para el año 2030, el CP será la segunda causa de muerte global por cáncer, correspondiendo al cáncer de hígado y páncreas los únicos con incidencia en aumento para esa fecha (Rahib, y otros, 2014). Tiene una baja incidencia en regiones como África, sudeste asiático e India. Globocan estima que se diagnosticarán cerca de 459.000 nuevos casos en este año y que la mortalidad global será de 432.241 casos (Ryan, Hong, & Bardeesy, 2014). A pesar del progreso logrado en el tratamiento y pronóstico de algunos tumores como el adenocarcinoma de colon o el melanoma maligno, las cifras de supervivencia a 5 años del ACDP no han mostrado mejoría, permaneciendo invariables entre el 2%-6% (Ryan, Hong, & Bardeesy, 2014), con una pobre respuesta a los esquemas de quimioterapia y avance de tecnología en cirugía. En Chile, la situación es similar. La tabla 24-1 indica la incidencia y

mortalidad absoluta de los cánceres más frecuentes en Chile, obtenidos de la *International Agency for Research on Cancer*, dependiente de la OMS.

Tabla 24-1. Incidencia y mortalidad de los cánceres más frecuentes en Chile para el año 2018. (OMS, 2019).

Cáncer	Incidencia (número de diagnósticos por año)	Mortalidad (número de muertes por año)
Páncreas	1.635	1.579
Mama	5.393	1.688
Próstata	6.576	2.270
Colorrectal	3.677	2.265
Gástrico	5.162	3.478

➤ ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

La etiología del ACDP no está del todo aclarada, sin embargo, hay evidencia respecto a factores que incrementan el riesgo de padecer esta enfermedad. Los factores de riesgo se han clasificado según la clásica agrupación en genéticos (en ellos incluidos los síndromes familiares) y ambientales (los que a su vez se clasifican en modificables y no modificables). Los factores de riesgo ambientales explicarían el 65% de la aparición de esta enfermedad, mientras que 25% de su frecuencia está asociado a condiciones hereditarias y un 10% al cáncer pancreático familiar.

FACTORES DE RIESGO GENÉTICOS

Aquí se agrupan los cánceres pancreáticos familiares y ciertas condiciones hereditarias que aumentan el riesgo de padecer ACDP.

Cáncer pancreático familiar

El 10% de todos los ACDP son familiares. Se definen así a pacientes con CP que tienen al menos dos familiares de primer grado, como padres, hijos o hermanos, o al menos 3 familiares, con historia de este cáncer. Se sugiere a estos pacientes consejo genético. Suele ser frecuentes en ciertos grupos étnicos tales como los judíos Askenazi (Zsofia, 2018).

Condiciones hereditarias poco frecuentes que predisponen al ACDP

Entre ellas síndrome Peutz-Jaegers (SPJ), síndrome de Lynch, melanoma maligno familiar, pancreatitis hereditaria, poliposis adenomatosa familiar y síndrome ataxia telangiectasia.

FACTORES DE RIESGO AMBIENTALES

Entre los factores de riesgo ambientales y demográficos se encuentran factores modificables y no modificables.

FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES

- **Edad:** la incidencia del cáncer pancreático aumenta con la edad. Al menos 9 de cada 10 tumores malignos del páncreas se presentan en pacientes con, a lo menos, 55 años y la edad promedio al momento del diagnóstico es

de 71 años. Raramente aparece antes de los 45.

- **Sexo:** es un 30% más frecuente en hombres.
- **Raza:** los afroamericanos tienen 32 a 66% de mayor incidencia de esta neoplasia en comparación con otros grupos étnicos en EE.UU., sin embargo, podría deberse al consumo de tabaco, alcohol y obesidad que es más prevalente en esa comunidad.

FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES

Tabla 24-2. Factores de riesgo para CP clasificados según su naturaleza.

Criterio	Factores de riesgo
Predisposición genética	<ul style="list-style-type: none"> • Antecedentes de cáncer pancreático familiar. • Síndromes genéticos
Ambientales no modificables/demográficos	<ul style="list-style-type: none"> • Edad avanzada • Sexo masculino • Raza afroamericana • Descendencia askenazi
Ambientales modificables	<ul style="list-style-type: none"> • Tabaquismo • Consumo crónico de alcohol • Obesidad • Infección por <i>Helicobacter pylori</i> • Diabetes • Exposición a agentes químicos • Dieta alta en grasas • Pancreatitis crónica

- **Obesidad y sedentarismo:** la obesidad ha estado siempre asociada a la aparición de un ACDP. Individuos obesos tienen un 20% más de riesgo que los individuos normales de sufrir un CP, o un 10% de aumento del riesgo por aumento de 5 puntos del índice de masa corporal (Mcguigan y otros, 2018).
- **Alcohol:** los resultados de los estudios de asociación se mantienen en discusión. Varios metaanálisis lo relacionan con un aumento del riesgo de entre el 15-43%, pero se señala que para que aumente el riesgo significativamente, el consumo de alcohol debe ser mayor a 30 gramos al día.
- **Tabaco:** se describe una asociación positiva fuerte con un incremento del riesgo de padecer CP de un 74%, que desciende a un 20% en caso de tabaquismo suspendido.
- **Infección por *Helicobacter pylori*:** se describe una posible asociación positiva con un aumento del 45% del riesgo de padecer esta enfermedad, sin embargo, la literatura sugiere realizar más estudios (Mcguigan, y otros, 2018).
- **Diabetes:** Hay numerosos estudios que intentan relacionar diabetes con la neoplasia en estudio. Los pacientes mayores de 50 años con diabetes de reciente diagnóstico estarían en mayor riesgo (Mcguigan y otros, 2018).
- **Geográficos:** Existen regiones en el mundo con incidencias cercanas a 10 de cada 100.000 habitantes como Europa del Este. Otras series reportan que en hombres afroamericanos de EE.UU. existe una incidencia

de 12 por cada 100.000 habitantes mientras que regiones como el este de África o Asia central reportan incidencias de 1,1 de cada 100.000 habitantes (OMS, 2019).

La tabla 24-2 resume los factores de riesgo descritos en este apartado.

➤ FISIOPATOLOGÍA

El ACDP se desarrolla a partir de una serie de mutaciones de la mucosa normal, dando lugar a precursores que finalmente resultan en un tumor maligno invasivo. Las tres lesiones mejor caracterizadas son la neoplasia intraepitelial pancreática (Pan IN), neoplasia mucinosa papilar intraductal (IPMN) y el tumor quístico mucinoso (MCN). La revisión de cada una de estas lesiones excede los alcances de este capítulo.

➤ CLÍNICA

Generalmente, y durante un periodo de tiempo usualmente prolongado, el paciente con ACDP está asintomático, lo que plantea un desafío diagnóstico obligando al médico a un alto grado de sospecha. Cuando el tumor se encuentra en progresión aparecen las manifestaciones clínicas, las cuales suelen ser escasas e inespecíficas, tales como historia de baja de peso significativa, dolor abdominal epigástrico vago, intermitente, progresivo y a veces irradiado al dorso (Kamisawa & Wood, 2016), lo que puede ser interpretado como posible invasión del tumor al retroperitoneo (Hidalgo, 2010). Este dolor se puede exacerbar en decúbito dorsal o atenuar en decúbito prono (Ryan, Hong, & Bardeesy, 2014). A medida que la enfermedad progresa, se agrega la ictericia habitualmente silente. La tabla 24-3 describe los principales síntomas y signos del ACDP, enmarcados dentro del síndrome periampular.

Tabla 24-3. Principales síntomas y signos del ACDP

Síntomas	Signos
Pérdida de peso (síndrome constitucional)	Ictericia
Dolor abdominal epigástrico	Masa palpable abdominal
Prurito	Vesícula palpable
Coluria/acolia	Masa hepática
Astenia/adinamia	Ascitis
Anorexia	Distensión abdominal
Saciedad precoz	Aumento frecuencia de ruidos hidroaéreos
Náuseas	Signos de obstrucción intestinal alta.

Dependiendo de la ubicación del tumor, la clínica del ACDP puede variar. La cabeza del páncreas es la ubicación más frecuente correspondiendo al 75% de las presentaciones y al manifestar síntomas y signos son propios del síndrome periampular (baja de peso, dolor abdominal inespecífico, ictericia silente, coluria o acolia en etapas más avanzadas, saciedad precoz, obstrucción intestinal alta, entre otros), mientras que la ubicación en cuerpo y cola del páncreas son aún menos sintomáticas.

➤ DIAGNÓSTICO

La sospecha diagnóstica parte generalmente del síndrome periampular, considerando que esta manifestación clínica también puede ser provocada por el colangiocarcinoma distal, ampuloma o tumores del intestino delgado (en específico en su segundo segmento).

Debido a que en sus estadios tempranos es asintomático, se han buscado herramientas de tamizaje que ayuden a detectar la enfermedad. Sin embargo, hasta el momento no se han logrado establecer métodos de tamizaje rutinarios para detección de ACDP debido a su difícil implementación y altos costos asociados. Lo habitual es que los pacientes sean derivados al especialista, luego de consulta con médico general, por los síntomas descritos en la tabla 24-3, adjuntando una ecotomografía abdominal con alguna imagen gen de sospecha como dilatación de la vía biliar intra y extrahepática, imágenes hepáticas de sustitución, hallazgo de un nódulo pancreático no caracterizable o por hallazgos clínicos que requieran de estudio más exhaustivo y específico.

El estudio diagnóstico se completa con laboratorio, imagenología, y a veces herramientas diagnóstico-terapéuticas como CPRE según necesidad u otras, para establecer el diagnóstico y realizar etapificación.

LABORATORIO

Se debe realizar laboratorio general para evaluar posible compromiso de funcionalidad orgánica. Cumplen un rol importante en orientación diagnóstica y seguimiento los marcadores tumorales. Entre ellos, el CA 19-9 es el más utilizado para aportar al diagnóstico, seguimiento o estabilización de enfermedad. Está ausente en el 10% de la población caucásica. Su valor normal es de 37 kU/L (Muniraj & Jamidar, 2013) y puede estar elevado en múltiples condiciones patológicas de la esfera hepatopancreatobiliar, tales como pancreatitis aguda o crónica, colecistitis aguda, cáncer de vesícula, colangiocarcinoma, etc. Lo que explica su gran utilidad para el seguimiento, pero no necesariamente para el diagnóstico. Tiene una sensibilidad de 79-81% y una especificidad del 81-90%. Un valor sobre los 100 U/ml mejora la sensibilidad al 98%. Niveles preoperatorios igual o menores a 37 U/ml se correlacionan con el estadio del cáncer, por lo que pueden ser utilizados indirectamente como un marcador de resecabilidad tumoral. Análogamente, valores elevados son predictores de recurrencia postoperatoria y mal pronóstico.

IMÁGENES

El elemento esencial para realizar el diagnóstico es el apoyo imagenológico, el que permite confirmar el diagnóstico, evaluar diagnósticos diferenciales y permite realizar la estadificación en caso de que se requiera. Frente a la sospecha de ACDP el estudio debe incluir una variedad de recursos tales como los siguientes.

ECOTOMOGRAFÍA ABDOMINAL

La ecotomografía abdominal es el examen de elección para



Figura 24-1. Ecografía abdominal. Se observa estenosis y dilatación de la vía biliar extrahepática por compresión extrínseca e infiltración de masa tumoral.

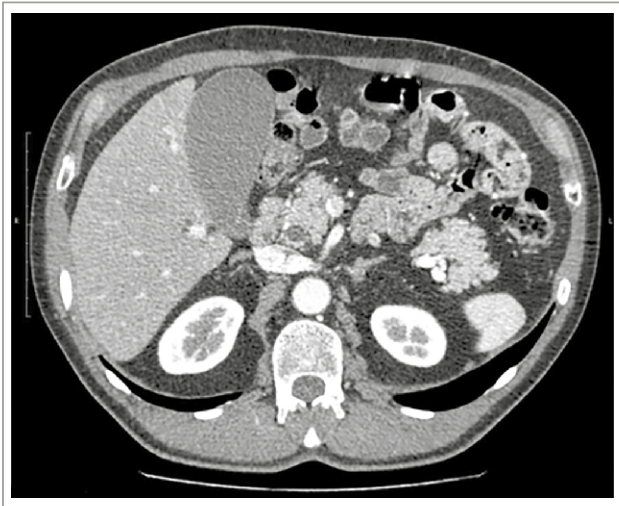


Figura 24-2. TC de abdomen y pelvis con contraste. Dilatación de 1,9 cm de vía biliar extrahepática. Obsérvese dilatación patológica de la vesícula biliar (Courvoisier-Terrier).



Figura 24-3. TC de abdomen y pelvis con contraste. Hígado metastásico con dilatación vesicular patológica, masa pancreática con evidente dilatación del conducto de Wirsung.

iniciar el estudio dado que está ampliamente accesible, no suele ser muy costoso, es poco invasivo, no irradia al paciente y brinda información importante que permite orientación en la aproximación diagnóstica. Dentro de los posibles hallazgos, puede identificar presencia de coledocitis, aumento del grosor de la pared vesicular (ver figura 24-1), dilatación de la vía biliar conducto pancreático principal (aunque estos dos con un bajo rendimiento), imágenes de sustitución hepática, masa pancreática, líquido libre abdominal o ascitis. Tiene la desventaja de ser operador dependiente.

TC DE TÓRAX, ABDOMEN Y PELVIS CON CONTRASTE

La TC trifásica con contraste de tórax, abdomen y pelvis es el examen de elección para el estudio de una masa pancreática, tal como aparece en la figura 24-2, 24-3. Permite evaluar morfología del tumor, tamaño, ubicación, relación con estructuras vecinas, eje portomesentérico (compromiso de vena mesentérica superior, vena esplénica, arteria mesentérica superior, vena porta y ramas del tronco celíaco) y estructuras extrapancreáticas como pulmón, hígado, linfonodos y posible carcinomatosis peritoneal. La característica más importante del TC es que permite, en caso de realizado el diagnóstico, etapificar la lesión. La tabla 24-4 describe todos los elementos que permite determinar el TC.

Tabla 24-4. Utilidad del TC en el estudio de una masa pancreática

Resecabilidad
Tamaño, número y ubicación de las lesiones.
Relación con los vasos mesentéricos y estructuras vecinas.
Presencia de imágenes de sustitución hepática o pulmonar.
Carcinomatosis peritoneal.
Signos de infiltración o compresión extrínseca de la masa tumoral.
Planificación de la cirugía.



Figura 24-4. TC de abdomen y pelvis con contraste. Se observa masa pancreática de 3 cm x 2,5 cm con total obstrucción de la vía biliar.

El síndrome de Courvoisier-Terrier comprende ictericia silente, coluria y acolia asociada a dilatación de vesícula biliar por obstrucción de la vía biliar distal a nivel periampular que se asocia frecuentemente a cualquier tumor periampular (en especial cáncer de cabeza de páncreas). La figura 24-4 muestra una masa pancreática de 3 x 2,5 cm con ausencia de la vía biliar por infiltración tumoral. El signo de Courvoisier-Terrier se refiere a la palpación de vesícula biliar, indolora y aumentada en consistencia, en hipocondrio derecho, producido por elevación de la presión hidrostática retrógrada que progresivamente aumentará la distensión de la vesícula biliar hasta llevarla a tensión. Son elementos clínicos que asociados a la imagenología orientan en forma importante al diagnóstico y que el médico general debe conocer.

RESONANCIA MAGNÉTICA (RM) Y COLANGIORRESONANCIA

La RM de abdomen, con contraste intravenoso de gadolinio, es otra alternativa diagnóstica para una masa pancreática. La sensibilidad no es mayor que la del TC, incluso hay estudios que concluyen que el TC tiene una sensibilidad de 91% vs 84% de la RM. No ha mostrado tener una ventaja comparativa sobre la TC (Sun-Whe & Yamaue, 2017).

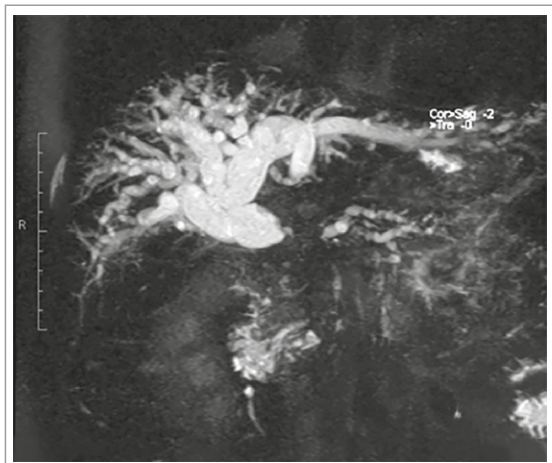


Figura 24-5. Colangiorresonancia evidencia dilatación patológica de la vía biliar por obstrucción tumoral de la cabeza del páncreas.

En el caso de duda diagnóstica, se puede solicitar RM como segunda elección por su mejor resolución y capacidad de identificar lesiones pequeñas cercanas a 1 cm y por la capacidad de identificar lesiones quísticas de contenido líquido. Otra ventaja de la RM es que no irradia al paciente. La colangiorresonancia permite evaluar morfología, contenido, presencia de estenosis y ocupación del lumen de la vía biliar, ya sea tumoral, extrínseca o de etiología iatrogénica.

ENDOSONOGRAFÍA (ES)

La ES es un método diagnóstico, operador dependiente, que permite la visualización de la papila (ampolla de Vater) con un transductor endosonográfico, permitiendo pesquisar lesiones sólidas o quísticas pequeñas ubicadas en la región periampular, y es la elección ante la duda diagnóstica frente al TC y RM cuando estos exámenes no son concluyentes. Una de sus ventajas es que permite la toma de biopsia por punción

aspirativa de la lesión. Tendría ventaja sobre el TC en lesiones menores a 2 cm.

Frente a la duda diagnóstica, se puede aún recurrir a la visualización directa de la papila con un duodenoscopio para evaluar la región periampular en forma directa, donde se pueden identificar pequeños tumores que pasan inadvertidos en la Colangiorresonancia. En síntesis, la ES está indicada en las siguientes situaciones:

- En caso de TC y RM negativas con persistencia de sospecha clínica de neoplasia periampular.
- Para caracterización de lesiones ambiguas no caracterizable con RM o TC.
- En obtención de biopsias en lesiones localmente avanzadas.
- En caso de necesidad de confirmación histológica para evaluar neoadyuvancia en tumores *borderline*.

En las últimas guías clínicas internacionales, la ES va adquiriendo un rol cada vez más importante en la etapificación de las lesiones. Sin embargo, hoy continúa siendo un examen disponible en pocos centros hospitalarios del país y casi siempre a un elevado costo.

TOMOGRAFÍA DE EMISIÓN DE POSITRONES (PET)

Este tipo de tomografía es un tipo de imagenología que utiliza isótopos emisores de positrones enlazados a compuestos metabólicos con determinada función que se desea detectar. El trazador más utilizado en la práctica clínica es el isótopo fluor-18 incluido a la molécula de fluorodeoxiglucosa (FDG). Este compuesto, el 18-fluordesoxiglucosa, permite rastrear el metabolismo de la glucosa que se encuentra muy elevado en las células tumorales. Las lesiones benignas no acumulan glucosa con excepción de los procesos inflamatorios, donde puede dar falsos positivos (Muniraj & Jamidar, 2013).

El resultado de dos meta análisis concluye que no hay ventaja comparativa del PET sobre el TC (Rijkers y otros, 2014). La combinación de PET y TC, aprovechando la alta sensibilidad del PET y especificidad del TC obteniendo un PET/SCAN, tampoco arrojó ventajas como método diagnóstico. La mayor

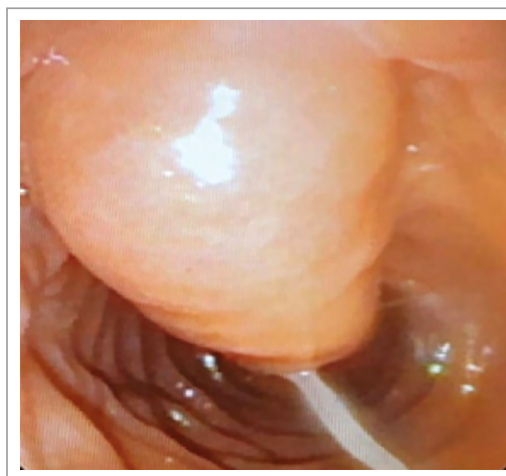


Figura 24-6. CPRE. Tumor periampular obstructivo (ampuloma) y canulación para instalación de un stent biliar.

utilidad del PET parece estar en la estrecha relación entre captación de glucosa y la agresividad del tumor además de identificación de metástasis. La mayor crítica al PET es que no aporta ventajas respecto al TC y RM (Kamisawa & Wood, 2016).

COLANGIOPANCREATOGRAFÍA RETRÓGRADA ENDOSCÓPICA (CPRE)

La CPRE es un procedimiento preferentemente terapéutico utilizado para descomprimir la vía biliar, ya sea por una obstrucción tumoral o por cálculos y sus complicaciones, como la colangitis aguda. Puede también llegar a ser diagnóstico al contrastar la vía biliar y visualizar la morfología y contenido de la vía biliar intrahepática, extrahepática e intrapancreática. La visualización de la papila permite pesquisar pequeños tumores de la ampolla. Es de gran utilidad en tratamiento paliativo, permite además la toma de biopsia y se indica para la descompresión preoperatoria de la vía biliar.

LAPAROSCOPIA EXPLORADORA

Actualmente cumple un rol importante en la etapificación de la enfermedad evitando laparotomías innecesarias en pacientes que presentan metástasis hepáticas o carcinomatosis peritoneal no pesquisadas por las imágenes. Pacientes con ACDP potencialmente resecables presentan entre un 20%-35% de metástasis no visualizadas en estudios radiológicos (Cameron, 2004).

ETAPIFICACIÓN

Se aplica la clasificación TNM de la *American Joint Committee on Cancer* (AJCC, por sus siglas en inglés) y la *International Union Against Cancer* (IUAC, abreviación en inglés) que fue actualizada a su octava edición.

Tabla 24-5. Clasificación TNM para el cáncer de páncreas.

T	N	M
T1: tumor menor o igual a 2 cm. • T1a: tumor menor o igual a 0,5 cm. • T1b: tumor entre 0,5 y 1 cm. • T1c: tumor entre 1 y 2 cm.	N1: compromiso de 1 a 3 linfonodos. N2: compromiso de 4 o más linfonodos.	M0: sin metástasis M1: presencia de metástasis
T2: tumor entre 2 y 4 cm.		
T3: tumor mayor a 4 cm. En su eje mayor.		
T4: tumor compromete eje portomesentérico o tronco celiaco.		

La tabla 24-5 desarrolla esta clasificación correspondiendo a T el tamaño del tumor, N compromiso linfonodal y M presencia o no de metástasis. La etapificación es una herramienta muy útil para determinar la resecabilidad del tumor mediante TC.

En términos generales, tumores sólo en T1, T2 y T3 son potencialmente resecables, mientras que tumores en T4 comprometen

los vasos mesentéricos por lo que son irresecables. Los T3 que infiltran la vena porta y la vena mesentérica son clasificados como resecables desde que pueden ser extirpados y reconstituidos quirúrgicamente.

La tabla 24-6 describe el estadiaje según los parámetros TNM. El tamaño del tumor, la presencia de cáncer en linfonodos regionales y metástasis, así como el carácter del tumor, determinan la sobrevida a largo plazo lo que se ha descrito en diversas revisiones.

Tabla 24-6. Estadiaje cáncer de páncreas. Según TNM 8ª edición

Estadio	T	N	M
IA	T1	N0	M0
IB	T2	N0	M0
IIA	T3	N0	M0
IIB	T1-3	N1	M0
III	Cualquier T o T4	N2 Cualquier N	M0 M0
IV	Cualquier T	Cualquier N	M1

MANEJO

MANEJO INICIAL

Todo paciente con síndrome periampular, o bien asintomático, pero con factores de riesgo que eleven la sospecha, deben ser derivados lo antes posible al especialista para estudio y manejo. El rol del médico general en la detección de este cáncer es, pues, fundamental.

APROXIMACIÓN AL MANEJO COMPLETO

El manejo del ACDP es multidisciplinario, donde participan cirujanos, gastroenterólogos, radiólogos, nutriólogos y oncólogos. El tratamiento potencialmente curativo corresponde a la cirugía, cuyo objetivo primordial consiste en la resección total del tumor con márgenes libres de enfermedad (esto es, R0). La tabla 24-7 describe los significados de R0, R1 y R2.

Tabla 24-7. Resultados del tratamiento quirúrgico

R0	Sin tumor residual
R1	Tumor residual microscópico
R2	Tumor residual macroscópico

A este nivel es importante establecer diferencias conceptuales entre los conceptos operabilidad versus resecabilidad, fundamentales a la hora de comprender todo el proceso de evaluación preoperatoria. El paciente se considera operable cuando tiene una reserva funcional tal que parece estar en condiciones de sobrevivir al procedimiento quirúrgico que necesita, mientras que paciente inoperable se denomina al sujeto cuyo riesgo operatorio impide la realización de la cirugía. El tumor es resecable si, de acuerdo al estudio preoperatorio (clínico, laboratorio e imágenes), se cumplen condiciones para la extirpación del tumor mientras que irresecabilidad

hace referencia a la imposibilidad de extracción del tumor por diversas razones, sean estas número, tamaño o localización de la lesión.

En R0, la mediana de supervivencia es de 41,6 meses, con un 37,5% de supervivencia a los 5 años. En R1 menor a 1 milímetro, la mediana desciende a 27,5 meses mientras que la supervivencia a 5 años es de 30,1%. En R1 directo, la mediana sigue descendiendo a 23,4 meses y la supervivencia a 5 años desciende a 20,3% (Allen, y otros, 2017).

EVALUACIÓN FUNCIONAL

Antes de realizar cualquier tipo de intervención, se debe realizar un completo estudio preoperatorio, evaluar el estado general del paciente y su capacidad funcional orientada al tratamiento oncológico. Estos índices ayudan al clínico en la toma de decisiones y predicen supervivencia. Se mencionará en forma breve los más utilizados.

1. Escala ECOG

Fue confeccionado por el *Eastern Cooperative Oncology Group* de EE.UU. Corresponde a un método útil, práctico y rápido para objetivar la calidad de vida del paciente oncológico, denominado frecuentemente también como *performance status*. Tiene una puntuación que oscila entre 0 y 5 puntos de acuerdo a la funcionalidad del paciente. La tabla 24-8 describe esta escala de puntuación.

Tabla 24-8. Escala de puntuación ECOG

Puntuación	Características
ECOG 0	Actividad normal, sin limitaciones.
ECOG 1	Limitación de actividades que requieren un gran esfuerzo físico. Capaz de realizar trabajos ligeros.
ECOG 2	Capaz de realizar todas las actividades de autocuidado. No puede realizar trabajos, aunque sean ligeros. Permanece levantado más del 50% del día.
ECOG 3	Limitación en las actividades de autocuidado. Sintomático. Confinado a vida de cama-sillón más del 50% del día.
ECOG 4	Completamente imposibilitado. Puede precisar hospitalización. Encamado la mayor parte del día.
ECOG 5	Exitus

2. Escala funcional de Karnofsky

Otra forma de evaluar la funcionalidad en un paciente oncológico corresponde a la escala de Karnofsky o KPS, que trata de objetivar la capacidad de estos pacientes de realizar actividades rutinarias. La escala asigna un puntaje que oscila entre 0 y 100: a mayor puntaje, mayor capacidad de realizar actividades de la vida diaria. La tabla 24-9 describe la escala funcional de Karnofsky.

Tabla 24-9. Escala funcional de Karnofsky

Descripción	Puntaje
Asintomático. Sin evidencia de enfermedad.	100
Capaz de realizar actividad normal. Signos o síntomas menores de enfermedad.	90
Actividad normal con esfuerzo. Algunos síntomas o signos de enfermedad.	80
Incapaz de realizar actividad normal o trabajar. Se vale por sí mismo.	70
Asistencia ocasional. Se hace cargo de la mayoría de sus necesidades.	60
Considerable asistencia. Frecuentes cuidados médicos.	50
Imposibilitado. Requiere cuidados especiales y asistencia.	40
Gravemente imposibilitado. La hospitalización está indicada, aunque la muerte no es inminente.	30
Muy enfermo. Precisa hospitalización. Requiere tratamiento de soporte activo.	20
Moribundo.	10
Exitus.	0

EVALUACIÓN NUTRICIONAL

La evaluación nutricional es fundamental al momento de indicar la cirugía. La anorexia, la saciedad precoz o la suboclusión intestinal alta, son situaciones que favorecen la desnutrición de estos pacientes. Previo a la realización de la cirugía, se evaluarán parámetros nutricionales como la albúmina y proteínas totales. En caso de resultados disminuidos, debiesen ser optimizados por unidades especializadas, ya sea con nutrición parenteral total completa a través de una vía intravenosa, o a través de la instalación de una sonda nasoyeyunal o inclusive por vía oral, y de esta forma presentarse en las mejores condiciones a la cirugía.

MANEJO QUIRÚRGICO

La cirugía, junto con la quimioterapia (QMT) adyuvante, son por el momento los únicos tratamientos para el CP. Al momento del diagnóstico, sólo el 20% de los pacientes tiene indicación quirúrgica. La mortalidad en centros especializados es menor al 3%, con una morbilidad aproximada, según el centro, alrededor del 30-40% (Menahem y otros, 2015).

Las guías clínicas de la *American Society of Clinical Oncology* describen a los tumores pancreáticos de la siguiente forma:

- Resecables
- Resecables borderline
- Localmente avanzados

Es en estas dos últimas situaciones donde la QMT tiene un rol fundamental. La resección primaria se recomienda entonces cuando no hay evidencia clínica de enfermedad diseminada, realizada la etapificación con TC, RM y CA 19-9. Existen dos téc-

nicas para la resección quirúrgica, en la que se agrega además la robótica, que responde a los últimos avances en técnica quirúrgica.

- **Abierta:** la más realizada por los cirujanos especialistas, sin embargo, la técnica laparoscópica avanza rápidamente en su implementación.
- **Laparoscópica:** esta técnica es más reciente, requiere de curva de aprendizaje y entrenamiento avanzado en cirugía laparoscópica. No mejora expectativas de vida, pero el postoperatorio es mejor tolerado, disminuyendo estadía intrahospitalaria. Las complicaciones y sobrevida son similares.
- **Robótica:** esta técnica se está desarrollando en numerosos centros de EE.UU y Europa, pero requiere de una gran inversión por parte de la institución de salud para la adquisición del robot, un equipo entrenado y una curva de aprendizaje prolongada. Por el momento solo hay casos clínicos y experiencias publicadas, pero no hay estudios comparativos entre esta técnica y las demás. Guerra presenta un estudio con 59 pancreatoduodenectomías con técnica mínimamente invasiva robótica y concluye que la estadía media de los pacientes fue de 9 días con una morbilidad del 37% y mortalidad del 3%. La resección R0 se consiguió en el 96% de los casos (siempre pacientes seleccionados apropiadamente). La fístula pancreática, una de las principales complicaciones postquirúrgicas, fue del 11,8%, levemente mejor que las otras técnicas (Guerra, y otros, 2019).

Un meta-análisis publicado en 2016, en donde se comparan las técnicas abierta con la mínimamente invasiva (laparoscópica),

concluye que son equivalentes pues no existen diferencias entre las técnicas en cuanto a resultados de mortalidad, porcentaje de fístula pancreática y la obtención de resección R0, con una mortalidad de 3,5% en cirugía abierta y 2,7% en la mínimamente invasiva, igual porcentaje de fístulas con 16% y resección R0 de 88% para la técnica laparoscópica frente a un 84% para la técnica abierta (de Rooji y otros, 2016).

El procedimiento quirúrgico es la Pancreatoduodenectomía cefálica (PDM) u operación de Whipple, que consta de una fase resectiva donde se realiza maniobra de Catell-Braasch para exponer grandes vasos y tomar biopsia de los ganglios intercavaoorticos, para proseguir con una antrectomía asociada a una colecistectomía y sección del colédoco. Una vez identificados los vasos mesentéricos y la vena porta, se procede a seccionar la cabeza del páncreas exponiendo la vena mesentérica superior (VMS) y a continuación se procede a seccionar el proceso uncinado, cuidando de preservar los vasos mesentéricos. Luego, se reseca del marco duodenal y antro gástrico (de la primera a cuarta porción duodenal) hasta pasado 10 cm del ángulo de Treitz. Es un procedimiento que sigue dirección antihoraria.

La segunda fase es la reconstructiva que puede realizarse de distintas maneras, dependiendo de la técnica que elija el cirujano. Se mencionarán las 2 más frecuentes a continuación:

- **Pancreatogastroanastomosis:** cuenta, esencialmente, con 3 anastomosis: la pancreatogastroanastomosis propiamente tal, la hepatoyeyunoanastomosis (conexión con vía biliar) y la gastroyeyunoanastomosis, las dos últimas de ellas con el asa intestinal que asciende.
- **Pancreatoyeyunoanastomosis:** en comparación con la

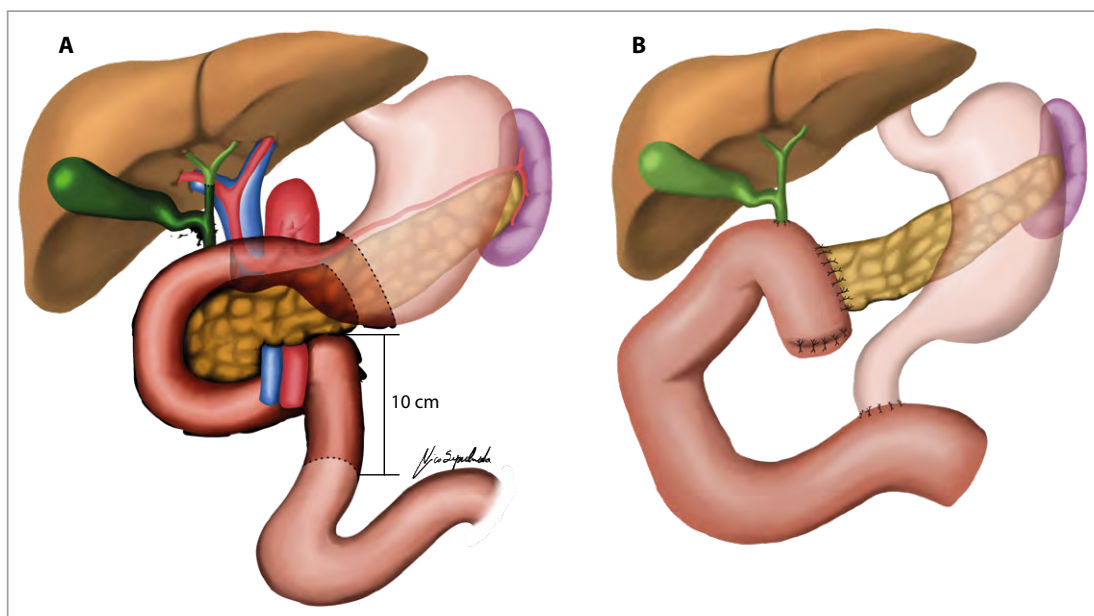


Figura 24-7. Ilustración de la anatomía de la región pancreática. Se observan arteria aorta y tronco celiaco, vasos mesentéricos, marco duodenal y cabeza pancreática. Las líneas punteadas indican los lugares de la resección quirúrgica, en este caso antro gástrico, cabeza pancreática con preservación de vasos mesentéricos y línea de sección yeyunal para realizar una Pancreatogastroanastomosis. Recordar que el colédoco también deberá ser seccionado. **B:** Pancreatoduodenectomía, pancreatoyeyuno anastomosis -en este caso- con preservación del píloro y hepatoyeyuno anastomosis.

técnica anterior, se sustituye la pancreatogastroanastomosis por la pancreatoyeyunoanastomosis, como lo señala la figura 24-7.

La resección ganglionar debe asociarse a la exéresis del tumor para obtener resultados aceptables. El tratamiento convencional incluye la extirpación del tejido linfograso locorregional, incluyendo los del hilio hepático, ganglios pancreatoduodenales anterior y posterior, el tejido linfograso de la arteria mesentérica superior (AMS), vena porta, intercavaoártricos y paraoártricos.

La cirugía, en caso de poder realizarse, es el tratamiento de elección en el CP. Algunos autores demostraron en el año 2007 que una pancreatoduodenectomía realizada en estadio I tiene un 69% de sobrevida al año y 24% a 5 años versus 26% y 2,9%, respectivamente, sin cirugía. En estadio avanzado (III y IV), la sobrevida al primer año sin cirugía es de un 7% (Bilimoria y otros, 2007).

CONTRAINDICACIONES PARA LA CIRUGÍA

Están establecidas las contraindicaciones absolutas y relativas para la cirugía pancreática:

- **Enfermedad extrapancreática**
 - Metástasis hepáticas, pulmonares
 - Carcinomatosis peritoneal
 - Infiltración tumoral del retroperitoneo.
 - Compromiso tumoral del tronco celiaco, de la arteria mesentérica superior.
 - Compromiso de la vena cava, porta o vena mesentérica superior contacto mayor de 180°*.
- **Performance status deficiente***
- **Desnutrición***
- **Caquexia.**
- **Enfermedad crónica que contraindique la cirugía.**
- **Ganglios intercavaoártricos* positivos para adenocarcinoma (en biopsia rápida).**

(*) Los asteriscos indican contraindicación relativa. En el caso de la vena mesentérica superior y vena porta, hay grupos que indican resección e injerto con vena yugular o prótesis vascular. La desnutrición y el *performance status* pueden ser optimizados.

EL CONCEPTO DE TUMOR BORDERLINE RESECABLE

En las últimas décadas, la resecabilidad tumoral ha aumentado marginalmente debido al avance de las técnicas operatorias, sin embargo, van de la mano con alta morbilidad postoperatoria debido a resecciones extendidas que incluyen la vena porta y AMS (Bockhorn, y otros, 2014).

Existe un subgrupo de pacientes que previamente han sido considerados irresecables, en que el tumor "envuelve", se apoya u ocluye extrínsecamente el eje portomesentérico o el eje arterial, siendo este un estadio intermedio entre la resecabilidad y el tumor localmente invasivo irresecable. Estos pacientes

podrían beneficiarse de la quimioterapia neoadyuvante (Lopez, Prendergast, & Lowy, 2014). La optimización del diagnóstico borderline estará en relación con una buena anamnesis, evaluación preoperatoria, estudio tomográfico o RM acucioso, el análisis histológico de muestras obtenidas por punción y por los niveles de CA 19-9.

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

El procedimiento quirúrgico tiene una mortalidad igual o menor al 3% en centros especializados según distintas series. Las complicaciones postoperatorias de la pancreatoduodenectomía cefálica varía entre el 30 al 50%, con un 20% del total consideradas severas. La tabla 24-10 describe las principales complicaciones quirúrgicas según la clasificación de Clavien-Dindo (Dindo, Demartines, & Clavien, 2004).

La complicación más frecuente corresponde a la fístula pancreática con alrededor de un 20% de frecuencia, junto con el vaciamiento gástrico retardado, seguidos por la hemorragia postoperatoria.

Tabla 24-10. Principales complicaciones de pancreatoduodenectomía

Fístula pancreática
Vaciamiento gástrico retardado
Hemorragia postoperatoria
Absceso intraabdominal
Infección de sitio quirúrgico

Con el fin de intentar mejorar la evolución post operatoria se diseñó el protocolo ERAS (*Enhanced Recovery After Surgery*) para la pancreatoduodenectomía que ha demostrado acortar la estancia intrahospitalaria y ser clínicamente seguro para los pacientes (Kagedan, Ahmed, Devitt, & Wei, 2015).

Entre las indicaciones más importantes para evitar estas complicaciones están: el uso de la analgesia epidural evitando el uso de opioides para evitar el íleo adinámico, deambulación precoz, uso de prokinéticos, retiro precoz de sonda nasogástrica o evitar su uso, retiro precoz de drenajes y profilaxis antibiótica preoperatoria, entre otros.

QUIMIOTERAPIA ADYUVANTE Y NEOADYUVANTE

El médico general debe recordar algunos términos generales en el uso de quimioterapia (QMT). La QMT adyuvante se refiere a la farmacoterapia utilizada para destruir células neoplásicas que pueden permanecer en el organismo luego de la resección quirúrgica del tumor y su objetivo es prevenir una reaparición de este cáncer. La QMT neoadyuvante, en cambio, consiste en farmacoterapia administrada antes del procedimiento quirúrgico, cuya intención es reducir el tamaño tumoral para reducir la extensión de la cirugía. La indicación y seguimiento de QMT en un paciente oncológico es consorte del oncólogo, sin embargo, el médico general debe tener nociones generales respecto a la QMT y sus objetivos, ya que podrá ser frecuente el manejo de pacientes que estén en QMT. El beneficio de la QMT adyuvante, en el caso del CP, no se

consideraba una herramienta aprobada por la evidencia hasta la publicación de Neoptolemos y otros en 2004, donde confirma en estudios randomizados que la adyuvancia tiene un efecto positivo sobre la supervivencia de los pacientes operados de CP (Neoptolemos, y otros, 2004).

El ACDP debe ser considerada una enfermedad sistémica. Una vez desarrollada la técnica quirúrgica, se pudo observar que la recidiva local del tumor era finalmente la causa de muerte de estos pacientes (Kamisawa & Wood, 2016). El objetivo de la terapia adyuvante y neoadyuvante es la eliminación de las micrometástasis o enfermedad micrometastásica. La QMT está indicada en enfermedad localmente invasiva resecable, borderline y metastásica.

Actualmente, el esquema convencional ha sido la terapia con gemcitabina por 6 meses, sin embargo, trabajos presentados este año validan el uso de FOLFIRINOX (oxaliplatino, leucovorin, irinotecán y 5-fluoruracilo) por sus mejores resultados. El estudio Prodiges 24/CCTG PA.6 compara la adyuvancia con mFOLFIRINOX (FOLFIRINOX modificado) versus gemcitabina, mejorando la supervivencia media de 35 meses vs 54,4 meses del FOLFIRINOX, el mejor valor alcanzado hasta hoy (Jordan, 2018). El tratamiento es tóxico y debe ser indicado a pacientes con un *performance status* que les permita tolerarlo.

Respecto a la quimioterapia neoadyuvante, está indicada en los casos borderline con el objeto de permitir resecabilidad. Se ha comprobado que la asociación de cirugía más QMT mejora la supervivencia (Menahem, Guittet, Mulliri, Alves, & Lubrano, 2015).

La QMT de primera línea para el cáncer metastático de páncreas ha sido la terapia con gemcitabina asociado a nab-paclitaxel. El FOLFIRINOX también está siendo indicado de terapia convencional para la neoadyuvancia, como fármaco de conversión en tumores borderline. FOLFIRINOX ha demostrado su superioridad también en el tratamiento del cáncer metastático de páncreas.

PALIACIÓN

Dado el alto índice de recurrencia, los cuidados paliativos son parte importante del manejo de la enfermedad avanzada. La paliación se apoya en cuatro situaciones principales que son las siguientes:

- Manejo de ictericia obstructiva, que puede estar acompañada por prurito generalizado, ocasionado por la progresión del crecimiento tumoral, con una prótesis autoexpansible instalada en la vía biliar (paciente fuera de alcance quirúrgico). En caso de recidiva tumoral en el paciente operado, se puede intentar instalación endoscópica de una prótesis en la hepatoyeyunoanastomosis o, de lo contrario, a través de radiología intervencional, realizar punción percutánea transparietohepática e instalar la prótesis por esa vía. Si no es posible pasar a través de la obstrucción tumoral, se puede dejar un drenaje transparietohepático para descomprimir el árbol biliar.
- Manejo de la alteración del vaciamiento gástrico por

infiltración tumoral del antro gástrico, lo que se puede resolver con una prótesis autoexpansible o evaluar la realización de una yeyunostomía de alimentación.

- La infiltración duodenal en pacientes que están fuera del alcance quirúrgico puede producir suboclusión u oclusión intestinal alta. La instalación de una prótesis duodenal puede mejorar el tránsito y la calidad de vida del paciente. La opción quirúrgica, como la gastroyeyunoanastomosis, está en desuso actualmente, pero puede plantearse si la condición del paciente lo permite.
- Manejo del dolor. El paciente deberá ser presentado a la unidad de cuidados paliativos para manejo ambulatorio del dolor y si es posible ser controlado por la unidad de hospitalización domiciliaria. La neurolisis del plexo celiaco guiada por endosonografía es un procedimiento que puede indicarse para aliviar el dolor. En el intraoperatorio, al constatar la irreseccabilidad del tumor, también se puede alcoholizar el plexo celiaco con alcohol absoluto. El apoyo nutricional y la psiquiatría de enlace son dos aspectos a considerar.
- Cirugía derivativa. Aunque se realiza cada vez menos por la aparición de procedimientos endoscópicos como las prótesis biliares autoexpansibles y las prótesis duodenales en el caso que hallazgos intraoperatorios no permitan la resección quirúrgica y el cirujano sospeche que pudiera haber obstrucción intestinal por infiltración del duodeno, se puede realizar una cirugía derivativa (gastroyeyunoanastomosis) para permitir la alimentación. Si no tiene el recurso de la CPRE para instalación de una prótesis biliar estará indicado una hepatoyeyuno anastomosis o derivación biliodigestiva.

CONCLUSIÓN

El ACDP es una patología maligna cuya incidencia va en aumento. El diagnóstico precoz es la clave de la supervivencia prolongada, con cifras que llegan cerca del 20% de supervivencia a 5 años en casos específicos diagnosticados en etapa temprana, lo que aumenta la importancia del rol del médico general en su sospecha diagnóstica y derivación oportuna. El objetivo de la cirugía es la resección macroscópica del tumor R0 lo que se asocia a buen pronóstico. La presencia de linfonodos positivos y metástasis ensombrecen el pronóstico, que es lamentablemente la circunstancia en que consultan la mayoría de los pacientes por ACDP. El CP es una enfermedad sistémica y debe ser tratada por equipos multidisciplinarios, en ese aspecto, cirugía y QMT son terapias complementarias en el manejo del ACDP.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Allen, P., Kuk, D., Castillo, C., Basturk, O., Wolfgang, C., Cameron, J., Mino, M. (2017). Multi-institutional Validation Study of the American Joint Commission on Cancer (8th Edition) Changes for T and N Staging in Patients With Pancreatic Adenocarcinoma. *Annals of surgery*, 185-191.

Bilimoria, K., Bentrem, D., Ko, C., Stewart, A., Winchester, D., &

- Talamonti, M. (2007). National failure to operate on early stage pancreatic cancer. *Annals of Surgery*, 173-80.
- Bockhorn, M., Uzunoglu, F., Adham, M., Imrie, C., Milicevic, M., Sandberg, A., . . . Neoptolemos, J. e. (2014). Borderline resectable cancer: a consensus statement by the International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS). *Surgery*, 977-988.
- Cameron, J. (2004). *Current surgical therapy*. Mosby.
- de Rooij, T., Lu, M., Steen, M., Gerhards, M., Dijkgraaf, M., Busch, O., . . . group, D. p. (2016). Minimally Invasive Versus Open Pancreatoduodenectomy: Systematic Review and Meta-analysis of Comparative Cohort and Registry Studies. *Annals of surgery*, 257-267.
- Dindo, D., Demartines, N., & Clavien, P. (2004). Classification of Surgical Complications. *Annals of surgery*, 205-213.
- Guerra, F., Checcacci, P., Vegni, A., di Marino, M., Annecchiarico, M., Farsi, M., & Coratti, A. (2019). Surgical and oncological outcomes of our first 59 cases of robotic pancreaticoduodenectomy. *Journal of visceral surgery*, 185-190.
- Hidalgo, M. (2010). Pancreatic Cáncer. *New England Journal of Medicine*, 1605-1617.
- Jordan, B. (2018). Neoadjuvant chemotherapy. *GI ESMO World Congress on Gastrointestinal Cancer*.
- Kagedan, D., Ahmed, M., Devitt, K., & Wei, A. (2015). Enhanced recovery after pancreatic surgery: a systematic review of the evidence. *HPB: the official journal of the international hepatopancreatic biliary association*, 11-16.
- Kamisawa, T., & Wood, L. (2016). Pancreatic cancer. *Lancet*, 73-85.
- Lopez, N., Prendergast, C., & Lowy, A. (2014). Borderline resectable pancreatic cancer: definitions and management. *World journal of gastroenterology*, 10740-10751.
- McGuigan, A., Kelly, P., Turkington, R., Jones, C., Coleman, H., & McCain, R. (2018). Pancreatic cancer: a review of clinical diagnosis, epidemiology, treatment and outcomes. *World journal of gastroenterology*, 4846-4861.
- Menahem, B., Guittet, L., Mulliri, A., Alves, A., & Lubrano, J. (2015). Pancreaticogastrostomy is superior to pancreaticojejunostomy for prevention of pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy: an updated meta-analysis of randomized controlled trials. *Annals of surgery*, 882-887.
- Muniraj, T., & Jamidar, P. (2013). Pancreatic cancer: a comprehensive review and update. *Disease a month*, 368-402.
- Neoptolemos, J., Stocken, D., Friess, H., Bassi, C., Dunn, J., Hickey, H., . . . Cancer, E. S. (2004). A randomized trial of chemoradiotherapy and chemotherapy after resection of pancreatic cancer. *New England Journal of Medicine*, 1200-1210.
- OMS. (20 de Septiembre de 2019). *Global Cancer Observatory*. Obtenido de <https://gco.iarc.fr/databases.php>
- Rahib, L., Smith, B., Aizenberg, R., Rosenzweig, A., Fleshman, J., & Matrisian, L. (2014). Projecting cancer incidence and deaths to 2030: the unexpected burden of thyroids, liver and pancreas cancers in the United States. *Cáncer research*, 2913-2921.
- Rijkers, A., Valkema, R., Duivenvoorden, H., & van Eijck, C. (2014). Usefulness of F-18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography to confirm suspected pancreatic cancer: a meta-analysis. *European Journal of Surgical Oncology*, 794-804.
- Ryan, D., Hong, T., & Bardeesy, N. (2014). Pancreatic adenocarcinoma. *New England Journal of Medicine*, 1039-1049.
- Sanabria, R. (2016). Pancreatic cáncer. *Surgery*, 34-40.
- Sun-Whe, K., & Yamaue, H. (2017). *Pancreatic cáncer*. Heidelberg: Springer.
- Zsofia, K. (2018). Genetics in pancreatic cancer: implications for clinical practice. *ESMO World Congress in Gastrointestinal cancer*. Barcelona.

Ictericia obstructiva de origen maligno

25

Sergio Rubel C • Camila Inostroza M



INTRODUCCIÓN

La ictericia obstructiva de origen maligno constituye una fracción menor de un universo mucho mayor de patologías, englobadas en el síndrome icterico, las cuales presentan manifestaciones clínicas y de laboratorio muy similares. Suelen ser patologías que se manifiestan clínicamente en etapas avanzadas, por lo que es esencial tener una alta sospecha para mejorar el pronóstico. Esto hace necesaria la utilización de múltiples exámenes complementarios para llegar a la precisión diagnóstica.

Para orientar el estudio etiológico, es necesario conocer los posibles diagnósticos diferenciales, e investigar mediante la anamnesis y el examen físico la información que permite definir, en principio, si el cuadro clínico del paciente es agudo o crónico; si constituye una emergencia, una urgencia o permite estudiarlo en forma electiva; si requiere de hospitalización, o puede completar su estudio etiológico en forma ambulatoria. Estas decisiones son vitales para el manejo del paciente y pueden ser incluso más importantes para la sobrevida y bienestar del paciente que el llegar al diagnóstico etiológico en primera instancia.

Palabras clave: emergencia versus urgencia, síndrome icterico, obstrucción vía biliar, malignidad, tratamiento curativo versus paliativo.

DEFINICIÓN

Ictericia obstructiva de origen maligno corresponde a un síndrome que se manifiesta, tal como su nombre lo indica, con ictericia debido a obstrucción de la vía biliar que impide la correcta excreción de la bilirrubina ya conjugada o directa. Cuando la concentración de bilirrubina sérica sobrepasa los 2 mg/dl la ictericia se hace visible en el examen físico (Quesada, Zamora & Martén, 2005).

EPIDEMIOLOGÍA

La epidemiología depende la causa, pero en términos generales son patologías poco frecuentes con excepción del cáncer de vesícula que en Chile representa una de las principales causas de muerte por cáncer en la mujer con una carga de enfermedad 6,5 veces superior a la observada a nivel mundial (De Aretxabala, 2013). El hepatocarcinoma es la sexta neoplasia más frecuente en el mundo, representando el 7% del total de todos los cánceres y en Chile es la novena causa de muerte (Contreras & Sanhueza, 2013). El cáncer de páncreas

por su parte tiene una incidencia baja, representando el 3% de todos los cánceres (Rossi & Valderrama, 2013).

ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

La ictericia obstructiva de origen maligno constituye sólo una pequeña fracción de las múltiples causas del síndrome icterico. Dentro de las principales causas se encuentran el cáncer de vesícula, el hepatocarcinoma y el cáncer de páncreas. Para su identificación es esencial la anamnesis y el examen físico dirigidos a diferenciar un origen benigno de uno maligno.

Tabla 25-1. Etiologías de la ictericia obstructiva maligna
Adaptado de Quesada, Zamora & Martén (2005).

Localización		Causas
Intrahepáticas		Hepatocarcinoma Metástasis Colangiocarcinoma
Extrahepáticas	Tumores de la vía biliar proximal y media.	Colangiocarcinoma (tumor de Klatzkin). Adenopatías malignas hiliares Cáncer vesicular
	Tumores periampulares	Cáncer de colédoco distal Cáncer de páncreas Cáncer ampular Cáncer duodenal

Los factores de riesgo dependen de la causa de la ictericia obstructiva. De forma general, los malos hábitos como el tabaquismo, estilos de vida no saludables y las enfermedades crónicas incluyendo la diabetes mellitus y la obesidad, aumentan el riesgo de las patologías malignas. Para el cáncer de páncreas destacan los antecedentes familiares de cáncer de páncreas o de síndromes hereditarios asociados como síndrome de Lynch, de Peutz-Jeghers, cáncer de mama con mutación BRCA2 (Hanada et al., 2015). Para el hepatocarcinoma el factor de riesgo más importante en Chile y en el mundo es la cirrosis hepática (De Aretxabala, 2013). La asociación entre coledocitis y cáncer de vesícula en Chile es mayor al 95% (Contreras & Sanhueza, 2013). Finalmente, las infecciones parasitarias, hepatitis B y C, VIH y el antecedente de colangitis esclerosante primaria, aumentan el riesgo de colangiocarcinoma (Goral, 2017).

FISIOPATOLOGÍA

La ictericia es una identidad clínica que traduce la acumulación de bilirrubina en el organismo, por lo tanto, siempre irá acompañada de una alteración en el metabolismo de esta.

La bilirrubina es un pigmento lipofílico y potencialmente tóxico que proviene del metabolismo del grupo hem de la hemoglobina y que, por lo tanto, requiere ser conjugada a formas hidrosolubles para ser eliminada del organismo. Este proceso se lleva a cabo en los hepatocitos y, una vez conjugada, es secretada al canalículo biliar para mezclarse con otras sustancias y conformar la bilis. Posteriormente es secretada al intestino en donde es desconjugada para formar pigmentos incoloros llamados urobilinógenos. De estos, el 80% son eliminados por las heces (en donde una fracción es oxidada para formar estercobilina, que es el pigmento que le da el color a las heces) y del 20% restante, una fracción vuelve al hígado y el resto es eliminado por la orina (Quesada, Zamora & Martén, 2005).

En el caso de la ictericia obstructiva maligna existe un obstáculo que impide la correcta excreción de la bilirrubina ya conjugada o directa. Esta obstrucción puede localizarse a nivel intrahepático, es decir, entre el citoplasma de los hepatocitos y los conductos biliares de mediano calibre, o a nivel extrahepático en los conductos biliares grandes. Debido a esto la bilirrubina no puede ser secretada al intestino por lo que debe ser eliminada mediante la orina, depositándose el exceso en la piel y mucosas. Esto produce los síntomas clásicos de este cuadro (ictericia, coluria y acolia) (Quesada, Zamora & Martén, 2005).

> CLÍNICA

ANAMNESIS

El síntoma eje de este síndrome, tal como su nombre lo indica, es la ictericia (coloración amarilla de piel y mucosas). Es importante definir la forma de aparición, el tiempo de evolución, la progresión, si ha sido persistente, fluctuante o intermitente. Un cuadro de ictericia progresiva de aparición paulatina, de larga evolución, sin fluctuaciones ni regresiones es común en estas patologías. Así mismo también son importantes los síntomas acompañantes, y su orden cronológico respecto a la aparición de la ictericia; coluria y acolia suelen presentarse en forma concomitante.

El dolor es un síntoma no muy frecuente, sin embargo, su presencia, localización y relación con la aparición de la ictericia nos orientan a la causa (tabla 25-2).

Tabla 25-2. Etiología del cuadro según la relación entre el dolor y la aparición de la ictericia. Adaptado de Rossi & Valderrama (2013).

Etiología del cuadro	Relación entre el dolor y la ictericia
Intrahepáticas	El dolor antecede a la ictericia, es de localización epigástrica con irradiación hacia la zona lumbar y es permanente o progresivo en el tiempo.
Colangiocarcinoma y cáncer de vesícula	El dolor aparece posterior al inicio de la ictericia, se localiza en el cuadrante superior derecho y es permanente.

Lo mismo sucede con otros síntomas, pues la astenia, adinamia y anorexia preceden a la ictericia en el cáncer pancreático, y

son más tardíos en los cánceres más proximales. La emaciación es más orientadora hacia los cánceres periampulares, y es más tardía en los cánceres más proximales. El prurito es frecuente pero poco específico.

En cuanto a la fiebre y compromiso de conciencia, estos son más propios de procesos agudos, o de complicación séptica de un cuadro neoplásico, siendo el compromiso de conciencia también propio de una etapa avanzada de la neoplasia, secundario al deterioro de la función hepática.

EXAMEN FÍSICO

Luego de una acabada anamnesis, se debe proceder con un examen físico completo y exhaustivo. Está enfocado en evaluar el grado de compromiso general como la baja de peso y si existe o no infección concomitante. En el examen físico general, luego de obtener signos vitales (presión arterial, pulso, temperatura y saturación de oxígeno) que permiten evaluar el grado de compromiso sistémico del paciente, es importante observar cuidadosamente aspectos tales como la facie, la constitución, la presencia de estigmas cutáneos generales (lesiones por grataje), de adenopatías, y signos propios de otras patologías generales, que secundariamente pueden afectar la función hepática. De las distintas causas, las de origen hepático son las que tienen mayor repercusión al examen físico y hay que buscar dirigidamente signos propios de patología hepática, o que secundariamente pueda comprometer su función (tabla 25-3).

Tabla 25-3. Signos propios de patologías de origen hepático o que secundariamente alteran su función.

Adaptado de Heidelbaugh & Bruderly (2006).

Examen físico segmentario	Signos
Cabeza y cuello	Ictericia de piel y mucosas. Telangiectasias, rinofima y parotidomegalia sugerentes de daño hepático crónico. Ingurgitación yugular, soplos y adenopatías.
Tórax	Ginecomastia, telangiectasias y circulación colateral. Cardiológico: Soplos y presencia de tercer ruido. Pulmonar: Matidez basal sugerente de derrame pleural.
Abdomen	Circulación colateral, telangiectasias y matidez desplazable sugerentes de daño hepático crónico. Hepatomegalia, vesícula palpable, esplenomegalia, masa tumoral epigástrica.
Genitales	Distribución ginecoide del vello pubiano y atrofia testicular
Extremidades	Atrofia de fanéreos y edema de EEII

PRESENTACIÓN CLÍNICA SEGÚN LOCALIZACIÓN DE LA PATOLOGÍA MALIGNA

Las causas de ictericia obstructiva maligna se clasifican en proximales o intrahepáticas, y distales o extrahepáticas, siendo

estas últimas subdivididas en vía biliar extrahepática proximal y tumores periampulares.

Las proximales o intrahepáticas suelen ser multicéntricas, y muy poco sintomáticas hasta una etapa muy avanzada. Estos pacientes presentan ictericia en estadios avanzados cuando el compromiso es difuso e incurable. El paciente presenta junto al cuadro icterico obstructivo una hepatomegalia dolorosa, asociada a gran compromiso del estado general, puede acompañarse de síndrome ascítico y compromiso de conciencia.

El grupo de causas neoplásicas extrahepáticas que comprometen la vía biliar proximal y media se caracterizan por tener un cuadro clínico tardío, poco específico, y habitualmente no permite por sí solo hacer el diagnóstico diferencial entre las patologías, salvo en el caso de las adenopatías malignas, cuyo cuadro es más agudo, y al ser manifestación de enfermedad sistémica, presentaran sintomatología adicional, propia de la patología causante. En este grupo la ictericia, coluria y acolia son precoces y progresan rápidamente a diferencia de las obstrucciones intrahepáticas.

El último grupo de patologías malignas que causan este síndrome se engloba bajo el nombre de tumores periampulares, y comprometen precozmente la vía biliar con sintomatología desde etapas tempranas.

➤ DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de síndrome icterico es clínico enfocándose en la presentación clínica descrita anteriormente. Una vez hecho esto, el primer paso es diferenciar entre las causas de ictericia obstructiva de las no obstructivas. Para esto los antecedentes mórbidos y hábitos personales, así como los antecedentes familiares son de suma importancia. Es así como es importante recabar datos acerca de enfermedades previas que pudiesen producir hemólisis, daño hepático agudo o crónico, antecedentes de cirugía abdominal reciente, especialmente hepatobiliar, exposición a tóxicos o medicamentos, hábitos personales como el alcoholismo o abuso de drogas y antecedentes de contacto con pacientes con sintomatología similar. En la tabla 25-4 se muestran las etiologías de síndrome icterico no obstructivo.

Una vez confirmada que la ictericia es secundaria a una obstrucción de la vía biliar, se debe diferenciar entre las causas benignas y malignas de obstrucción. La tabla 25-5 muestra las principales etiologías de ictericia benigna según su origen. Esta diferenciación muchas veces es difícil, sobre todo en las etapas iniciales de las patologías malignas cuando los síntomas y signos, e incluso los exámenes de laboratorio, son inespecíficos. Por lo tanto, en esta etapa, es esencial el apoyo con exámenes de laboratorio e imágenes.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

EXÁMENES DE LABORATORIO

Permiten dar una visión integral del estado basal del paciente para posteriormente proceder al estudio etiológico propiamente tal. En la tabla 25-6 se describen los exámenes generales a pedir.

Tabla 25-4. Etiologías de síndrome icterico no obstructivo
Adaptado de Quesada, Zamora & Martén (2005).

Origen	Causas
Pre-hepático	Hemólisis intra o extravascular Eritropoyesis ineficaz.
Hepático	Déficit enzimático con anomalías de la captación, conjugación o secreción de la bilirrubina. Infecciones principalmente virales. Tóxicos. Autoinmune. Enfermedades por depósito.
Post-hepático	Trombosis de las venas supra hepáticas.

Tabla 25-5. Etiologías de síndrome icterico obstructivo benigno.

Adaptado de Quesada, Zamora & Martén (2005).

Origen	Causas
Hepáticas	latrogenia
Vía Biliar	Adenopatía hiliares benignas
Páncreas	Litiasis Infecciones parasitarias Cirrosis biliar primaria Colangitis esclerosante Lesiones quísticas de la vía biliar Síndrome de Mirizzi Tumores benignos Pancreatitis aguda o crónica Pseudo quiste pancreático Ampulomas Tumores benignos de la cabeza de páncreas

Tabla 25-6. Exámenes de laboratorio para evaluar el estado basal del paciente.

Adaptado de Quesada, Zamora & Martén (2005).

Sistemas	Exámenes
Hepático	Enzimas hepáticas: • GOT y GPT que presentarán un alza lentamente progresiva, aunque moderada. • GGT y Fosfatasa alcalinas que presentarán un alza importante que habitualmente bordean los 1000. Bilirrubina: se encontrará elevada de predominio directo (conjugada). Protrombina, proteínas y albúmina: estarán en descenso por afección de la función hepática y la desnutrición.
Renal	BUN, creatinina y electrolitos plasmáticos
Respiratorio	Gases en sangre arterial y Radiología de tórax
Cardiológico	Electrocardiograma.
Hematológico	Hemograma con VHS – PCR

IMÁGENES

Los métodos imagenológicos utilizados en el estudio de estos pacientes, presentan distintos grados de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo y exactitud diagnóstica, dependiendo de la patología causante de este síndrome. Por lo tanto, la aproximación etiológica en base al cuadro clínico es muy difícil.

La elección del método imagenológico dependerá de su disponibilidad y costo – beneficio:

Ecografía abdominal

Es el método más ampliamente disponible. Tiene la ventaja de hacer un tamizaje grueso, permitiendo en un principio, confirmar la existencia de una etiología obstructiva, o descartándola de plano. Además, permite identificar la zona donde se presenta el punto de obstrucción y orienta a la diferenciación entre causas benignas o malignas. Sin embargo, es un examen poco específico y operador dependiente (Eloubeidi et al., 2016).

Tomografía axial computarizada

Tiene una alta exactitud diagnóstica para lesiones hepáticas, en vía biliar extrahepática proximal, vesiculares y pancreáticas mayores de 2-3 cm con una sensibilidad que varía entre 75 y 100% y una especificidad entre 70 y 100%. La sensibilidad es menor para lesiones pancreáticas menores y el resto de las neoplasias periampulares (68 a 77%). Permite además una adecuada etapificación del tumor, del compromiso loco-regional e identificar la presencia de adenopatías y metástasis (Okano & Suzuki, 2014).

Resonancia nuclear magnética

Es un examen que tiene similares atributos que la tomografía axial computada, pero tiene mayor costo y menor disponibilidad, por lo que estaría indicado solo en casos excepcionales de neoplasias de páncreas (Okano & Suzuki, 2014).

Colangiografía resonancia nuclear magnética

Si bien es un examen poco disponible, es el de elección para evaluar la vía biliar en sí, diferenciar causas obstructivas benignas y malignas. En las obstrucciones extrahepáticas proximales de la vía biliar es donde presta gran utilidad al permitir precisar el nivel de compromiso y por ende la resecabilidad de la lesión. Para diagnóstico de cáncer de páncreas ofrece una sensibilidad de 100% y una especificidad de un 88% (Okano & Suzuki, 2014).

Endosonografía digestiva alta

Método muy poco disponible, cuya mayor utilidad diagnóstica está en el estudio de lesiones pancreáticas menores de 2 cm de lesiones ampulares y duodenales, compromiso de estructuras vecinas, especialmente vasculares y además permite evaluar la resecabilidad del tumor. Se ha reportado una sensibilidad de 92% y una especificidad de 96% para confirmar una sospecha de cáncer de páncreas (Amin, DiMaio & Kang Kim, 2013). Sin embargo, presta una gran utilidad en cuanto a la terapéutica del paciente, pues permite de manera mínimamente invasiva, y con muy bajo riesgo obtener muestra tumoral para con-

firmación diagnóstica, permitiendo indicar quimioterapia. Además, con el advenimiento de la endosonografía terapéutica, ofrece una alternativa para drenaje paliativo de la vía biliar, ya sea transgástrico o transduodenal (Boulay & Birg, 2016).

Colangiopancreatografía endoscópica retrograda

Desde la aparición de la colangiografía resonancia nuclear magnética, en teoría no tiene ninguna indicación diagnóstica, pues es invasiva, y por ende presenta una tasa de morbimortalidad, que, si bien es baja, ronda el 2.2–5% de morbilidad mayor y 0.6% de mortalidad (Heitman, 2014). Sin embargo, aun la disponibilidad de la colangiografía resonancia nuclear magnética es muy baja, por ende, en muchas localidades, ante la evidencia de cuadro obstructivo biliar, mediante otras imágenes, se indica este método como diagnóstico, y muchas veces termina siendo terapéutico paliativo. Su principal utilidad consiste en el logro del drenaje de la vía biliar, ya sea temporal, como puente para el tratamiento definitivo o como paliativo (Eloubeidi et al., 2016).

Tomografía de emisión de positrones asociada a Tomografía axial computada

Es un método imagenológico (PET-CT) de muy baja disponibilidad, sin embargo, es el método de elección para seguimiento y evolución de tratamiento oncológico paliativo, debido a su gran sensibilidad, aunque de menor especificidad en cuanto al diagnóstico y seguimiento del tumor primario y las metástasis (Eloubeidi et al., 2016).

> MANEJO

MANEJO INICIAL

El primer paso en el manejo de un paciente con ictericia es formular la hipótesis diagnóstica sindrómica, y concomitantemente, definir el grado de urgencia del cuadro clínico para evaluar la necesidad de hospitalización versus el estudio ambulatorio.

Es así como un paciente que presente ictericia asociada a coluria y acolia, que además se acompañe de fiebre y dolor abdominal (Triada de Charcot) en cuadrante superior derecho, constituye una urgencia. Si además se asocia a compromiso de conciencia e inestabilidad hemodinámica (Pentada de Reynolds), constituye una emergencia, y por ende la necesidad de hospitalización en unidad de paciente crítico, para su estabilización primaria, lo cual es estrictamente necesario para poder continuar con el estudio etiológico de su síndrome.

Si, por el contrario, se trata de un cuadro icterico con coluria y acolia arrastrado, de cierta data, dolor permanente epigástrico, irradiado a dorso, asociado a compromiso del estado general (astenia, adinamia y anorexia), emaciación progresiva y prurito, el grado de urgencia es importante pero menor al caso anterior y nos permite completar el estudio etiológico en forma ambulatoria.

Si se sospecha origen maligno, una vez estabilizado el paciente es importante derivar en forma pronta y oportuna a un especialista, que es quien completará el estudio y decidirá el

mejor tratamiento y el pronóstico final de la enfermedad.

APROXIMACIÓN AL MANEJO COMPLETO

El manejo completo es resorte del especialista y depende de la etiología del cuadro. Se divide en tratamiento endoscópico, quirúrgico además de quimio y radioterapia neoadyuvante.

TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO

Consiste en la instalación de un stent en la zona de la obstrucción para disminuir la ictericia y mejorar los síntomas como el prurito. Además de mejorar los síntomas, permite preparar al paciente para la quimioterapia, ya que disminuye la quimiotoxicidad hepática. Se pueden usar stent plásticos o metálicos, reservando estos últimos para pacientes con sobrevida mayor a 6 meses (Boulay & Birg, 2016).

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Es el tratamiento de elección para tumores reseables. Dependiendo de la etiología, el tamaño y localización, el abordaje puede ser por laparoscopia o laparotomía. Sólo en caso de que exista colangitis asociada o prurito intratable se recomienda realizar una descompresión biliar preoperatoria (Boulay & Birg, 2016).

TERAPIA NEOADYUVANTE

Como se mencionó anteriormente, la mayoría de las causas malignas de obstrucción se manifiestan en etapas avanzadas e incluso aquellos pacientes que se someten a una resección quirúrgica pueden presentar tasas bajas de sobrevida a largo plazo. Para mejorar estos resultados se puede utilizar terapia neoadyuvante.

Cuando no es posible el tratamiento curativo, está indicada la quimioterapia y radioterapia paliativa y el tratamiento endoscópico para disminuir los síntomas. Si el tratamiento endoscópico falla o no es posible realizarlo, se puede intentar un drenaje percutáneo de la vía biliar para mejorar la calidad de vida (Boulay & Birg, 2016).

> PRONÓSTICO

Al momento del diagnóstico, solo el 15-20% de los pacientes se someterá a tratamiento quirúrgico con intención curativa (cirugía resectiva más quimioterapia) o paliativa, el resto sólo podrá optar a tratamiento paliativo oncológico y endoscópico, y en contados casos podría ofrecerse tratamiento radiológico (embolización selectiva) o radiofrecuencia para tratamiento de metástasis o tumores hepáticos. En pacientes que se someten a drenaje de la vía biliar, la sobrevida media desde el momento del diagnóstico es precaria, ya que la mayoría de los casos tienen metástasis avanzadas y/o un mal estado general de salud. En promedio es de 185 días (140 – 201 días), la que se puede extender a 285 días si además se agrega quimioterapia, cirugía paliativa y otros tratamientos locales. La tasa de supervivencia a los 6 meses es de 43% y al año de 14% (Boulay & Birg, 2016).

En el caso de obstrucciones extrahepáticas, si bien al mo-

mento del diagnóstico los pacientes se encuentran en una etapa relativamente avanzada de su patología, en muchos casos, dado que su estado general es aun conservado, y si el estadio de la enfermedad lo permite, tienen una mayor opción de tratamiento quirúrgico resectivo, ya sea paliativo o rara vez curativo, esto último, combinado con quimioterapia. Por el contrario, los tumores periampulares que suelen diagnosticarse en etapas más tempranas debido a su agresividad y compromiso locoregional precoz, si bien pueden ser reseables, sólo el 15–20% lo serán con intención curativa, y la sobrevida a 5 años no sobrepasa el 5–15%, siendo los de peor pronóstico los de cabeza de páncreas y colédoco distal (Rossi & Valderrama, 2013).

> CONCLUSIÓN

El síndrome icterico obstructivo de causa maligna se presenta con un cuadro clínico inespecífico, tardío, que cuando ya está establecido y permite la sospecha diagnóstica el pronóstico es sombrío, con una baja probabilidad de tratamiento curativo. Por lo tanto, es importante tener un alto grado de sospecha para derivar a tiempo y mejorar el pronóstico.

En el enfrentamiento del paciente es fundamental obtener una historia clínica detallada y examen físico exhaustivo, para descartar otras causas de ictericia. Luego de formular la hipótesis sindrómica es vital definir el grado de urgencia del cuadro y por ende la necesidad de hospitalización y estabilización inicial, o la posibilidad de completar estudio en forma ambulatoria. El estudio etiológico es fundamentalmente imagenológico, y dependerá de los recursos existentes.

El único tratamiento curativo disponible es la cirugía resectiva más quimioterapia, sin embargo, la gran mayoría de los pacientes solo podrán optar por terapia paliativa, ya sea quirúrgica, endoscópica, quimioterapia u otros métodos, ya sea como terapia única o combinada.

> REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Amin, S., DiMaio, C.J. y Kang Kim, M. (2013). Advanced EUS Imaging for Early Detection of Pancreatic Cancer. *Gastrointest Endoscopy Clin N Am*, 23, 607-623.
- Boulay, B. y Birg, A. (2016) Malignant biliary obstruction: From palliation to treatment. *World J Gastrointest Oncol* 8(6), 498-508. doi: 10.4251/wjgo.v8.i6.498.
- Contreras J. y Sanhueza E. (2013). Tumores primarios malignos de hígado. En J. Weitz, Z. Berger, S. Sabah, H. Silva (Ed). *Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades digestivas* (pp. 397). Santiago, Chile: IKU. De Aretxabala, X. (2013). Cáncer de la vesícula biliar. En J. Weitz, Z. Berger, S. Sabah, H. Silva (Ed). *Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades digestivas* (pp. 459). Santiago, Chile: IKU.
- Eloubeidi, M.A., Decker, G., Chandrasekhara, V., Chathadi, K.V., Early, D.S., Evans, J.A.,... DeWitt, J.M. (2016). The role of endoscopy in the evaluation and management of patients

with solid pancreatic neoplasia. *Gastrointestinal Endoscopy*, 83(1). doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.gie.2015.09.009>.

Goral, V. (2017) Cholangiocarcinoma: New Insights. *Asian Pac J Cancer Prev*, 18(6), 1469-1473. doi: 10.22034/APJCP.2017.18.6.1469.

Hanada, K., Okazaki, A., Hirano, N., Izumi, Y., Teraoka, Y., Ikemoto, J.,... Yonehara, S. (2015) Diagnostic strategies for early pancreatic cancer. *J Gastroenterol* 50, 147-154. doi: 10.1007/s00535-014-1026-z.

Heidelbaugh, J.J. y Bruderly, M. (2006). Cirrhosis and Chronic Liver Failure: Part I. Diagnosis and Evaluation. *Am Fam Physician* 74(62), 756-781.

Heitman, S.J. (2014). ERCP and Mortality. *Gastroenterol Hepatol (N.Y.)*, 10(11), 752-754.

Okano, K. y Suzuki, Y. (2014). Strategies for early detection of resectable pancreatic cancer. *World J Gastroenterol*, 20(32), 11230-11240.

Quesada, L., Zamora, H., y Martén, A. (2005). El enfoque del paciente icterico. *Acta Médica Costarricense*, 47(1), 15-23. Recuperado de: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-60022005000100003&lng=en&tlng=es.

Rossi R. y Valderrama R. (2013). Cáncer de páncreas. En J. Weitz, Z. Berger, S. Sabah, H. Silva (Ed). *Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades digestivas* (pp. 459). Santiago, Chile: IKU.

Zhang, G.Y., Tao Li, W., Jun Peng, W., Dong Li, G., Hong He, X. y Chao Xu, L. (2014). Clinical outcomes and prediction of survival following percutaneous biliary drainage for malignant obstructive jaundice. *Oncol Lett*, 7(4), 1185-1190. doi: 10.3892/ol.2014.1860.

INTRODUCCIÓN

Los tumores hepáticos benignos corresponden a un amplio espectro de masas hepáticas de diversas características clínicas, imagenológicas y anatomopatológicas. Son frecuentes hallazgos de exámenes de imagenología abdominal y su diagnóstico va en aumento debido al aumento de la disponibilidad y rendimiento de los estudios imagenológicos.

El médico general debe conocer aspectos generales sobre estos tumores, reconocer los más frecuentes y saber tomar conducta frente al hallazgo incidental de estas lesiones en un estudio por otra causa. La sospecha diagnóstica, y la derivación oportuna, son elementos fundamentales del manejo de estas patologías.

Palabras clave: lesión hepática benigna, hemangioma, hiperplasia nodular focal, adenoma hepatocelular, quiste hepático, hidatidosis, absceso, incidentaloma.

DEFINICIÓN

Las lesiones hepáticas benignas, también llamadas tumores hepáticos benignos, corresponden a un amplio espectro de lesiones proliferativas de carácter benigno localizadas en el hígado. Dado la mayor disponibilidad de procedimientos imagenológicos y la mejor sensibilidad de los mismos, cada vez se ha hecho más frecuente el hallazgo incidental de lesiones

hepáticas benignas, ya sean en forma solitaria o múltiple, por lo que también han sido nombradas “incidentalomas” (Chiche & Adam, 2013).

Estas lesiones se pueden clasificar de diversas formas, ya sea por su etiología, características radiológicas (lesiones quísticas o sólidas) o según su histología, particularmente en el caso de lesiones sólidas (figura 26-1).

Este capítulo se centra en los aspectos generales de las lesiones hepáticas benignas. El reto diagnóstico radica en determinar si una lesión sólida es benigna o maligna por lo que serán las primeras lesiones revisadas. La tabla 19-1 resume la histología de las principales lesiones sólidas benignas. Las epiteliales provienen principalmente de los hepatocitos o de las células de las vías biliares, mientras que las no epiteliales provienen de células del mesénquima, de células heterotópicas o de otros tipos celulares. Las lesiones sólidas hepáticas benignas más frecuentes y clínicamente relevantes son el hemangioma, la hiperplasia nodular focal (HNF) y el adenoma hepatocelular. Las lesiones quísticas benignas más relevantes para el médico general son el quiste hepático simple, quiste hidatídico y absceso hepático (Chiche & Adam, 2013).

GENERALIDADES DE LESIONES SÓLIDAS BENIGNAS

HEMANGIOMA

El hemangioma es la lesión sólida benigna más frecuente, representando hasta el 70% de las lesiones hepática sólidas benignas. Tiene una prevalencia descrita entre 3 a 20% (Belghiti, Cauchy, Paradis, & Vilgrain, 2014).

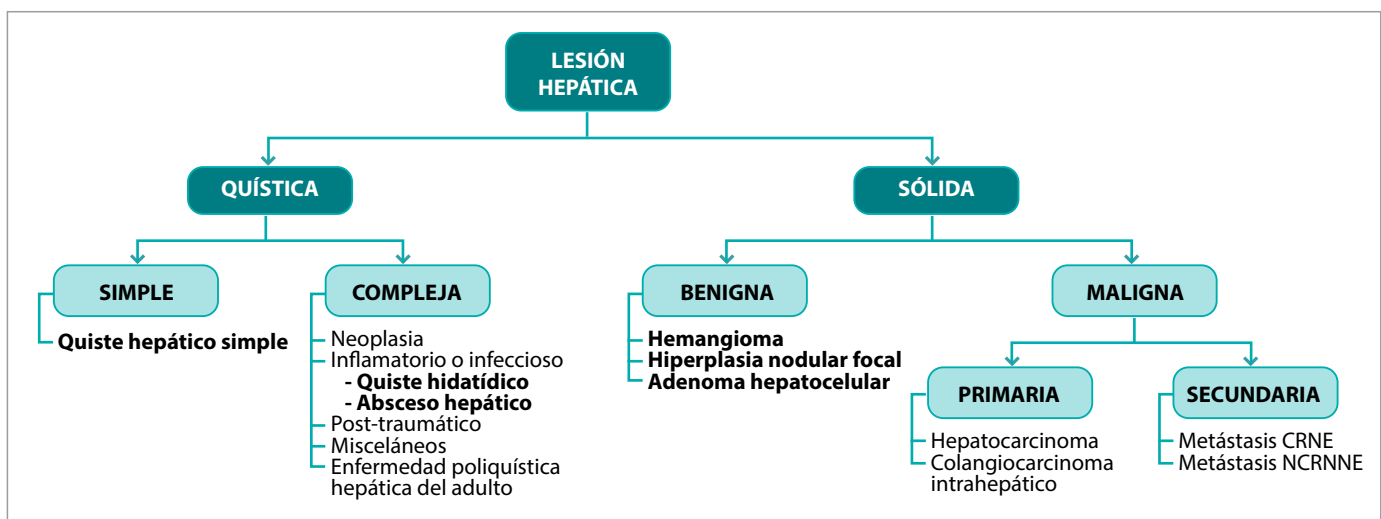


Figura 26-1. Clasificación de lesiones hepáticas según apariencia ecográfica. CRNE: cáncer colorrectal o neuroendocrino. NCRNNE: cáncer no colorrectal no neuroendocrino.

Tabla 26-1. Lesiones sólidas hepáticas benignas.
Adaptado de Belghiti (2014).

Epiteliales	Hepatocitos	Adenoma hepatocelular
		Hiperplasia nodular focal (HNF)
		Hiperplasia regenerativa nodular
Biliares		Adenoma biliar
		Hamartoma biliar
No epiteliales	Mesenquimales	Hemangioma
		Angiomiolipoma
		Lipoma
		Mioliipoma
	Heterotópicas	Tejido esplénico, adrenal o pancreático
	Otros	Peliosis hepática
		Pseudotumor inflamatorio

Si bien pueden encontrarse a cualquier edad, la mayoría se diagnóstica entre los 30 y los 50 años de vida, con proporción mujer/hombre de 6-8:1 (Choi & Nguyen, 2005).

Generalmente se ubican en la región subcapsular del lóbulo hepático derecho y su tamaño es variable: desde pocos milímetros hasta más de 20 centímetros. Generalmente son lesiones pequeñas (menor a 5 cm). En general, se denomina "hemangioma gigante" a aquella lesión mayor a 10 cm de diámetro (otros autores sugieren usar el término desde los 5 cm). Esta clasificación no tiene mayor repercusión clínica, salvo una leve mayor frecuencia de sintomatología inespecífica en lesiones mayores a 10 cm por compresión de estructuras circundantes o procesos de degeneración intralesional (Belghiti y cols., 2014).

Macroscópicamente, el hemangioma es un tumor bien delimitado, compresible, de color oscuro (Choi & Nguyen, 2005). Su patogénesis no es clara, sin embargo, pareciera formarse a partir de una malformación vascular o de hamartomas congénitos que crecen por ectasia. Antiguamente se pensaba tendrían asociación con niveles estrogénicos, por lo que se solía contraindicar el uso de anticonceptivos orales y embarazo. Sin embargo, nueva evidencia sugiere que el tamaño de estas lesiones suele mantenerse estable en el tiempo, independiente de estos factores. Los exámenes de laboratorio, incluyendo pruebas hepáticas, suelen ser normales. Su baja tasa de complicación haría innecesario el tratamiento de hemangioma asintomático (Belghiti y cols., 2014).

La angiomatosis es una condición clínica poco frecuente que se caracteriza por la presencia de múltiples hemangiomas hepáticos, usualmente asociado a hemangiomas cutáneos y/o en otros órganos (Chiche & Adam, 2013).

HIPERPLASIA NODULAR FOCAL

La HNF es la segunda lesión sólida hepática benigna más frecuente. Su prevalencia a nivel mundial se estima entre el 1 y 3% de la población general (Belghiti y cols., 2014).

Puede presentarse a cualquier edad, siendo más frecuente el diagnóstico en mujeres entre los 30 y 50 años, con una relación mujer/hombre de 8:1 (Belghiti y cols., 2014). Se presenta como lesiones multifocales en el 10 a 20% de los pacientes, y en hasta un 20% puede coexistir con hemangiomas, siendo ésta la asociación más frecuente entre lesiones hepáticas benignas (Chiche & Adam, 2013).

Se considera una lesión no neoplásica que se forma en hígado sano a partir de una respuesta hiperplásica regenerativa a una malformación vascular congénita o hipoperfusión arterial de un segmento del hígado. Por tanto, está confinada a un territorio vascular y su tamaño suele mantenerse estable en el tiempo. El uso de anticonceptivos orales o el embarazo parecerían no influenciar significativamente la aparición o características de la lesión (Belghiti y cols., 2014). Se ha descrito su involución ocasional en la post-menopausia (Kuo, y otros, 2009).

La HNF es una lesión bien delimitada, firme, no encapsulada que se caracteriza por la presencia de una cicatriz fibrosa central, a partir de la cual nacen septos fibrosos que se dirigen hacia la periferia en forma radiada (Choi & Nguyen, 2005). No tiene potencial maligno reportado a la fecha, y a pesar de que puede llegar a medir sobre 10 cm, menos del 20% de los pacientes desarrollarán síntomas atribuibles a la lesión. Su evolución natural es a la estabilidad o regresión (Chiche & Adam, 2013).

Debe diferenciarse de otras lesiones de similares características, tales como los nódulos macrorregenerativos del hígado cirrótico y la hiperplasia nodular regenerativa por isquemia secundaria a la obliteración de la vena porta (Chiche & Adam, 2013).

ADENOMA HEPATOCELULAR

El adenoma hepatocelular (AHC) es una lesión menos frecuente, que presenta una incidencia de 0,1 por 100.000 personas al año que asciende a 4 por 100.000 en población que consume anticonceptivos orales. Es más frecuente en mujeres en edad reproductiva, con una relación mujer/hombre de 4 a 9:1 (Belghiti y cols., 2014). A pesar de no existir una explicación causal clara, se ha reportado sistemáticamente una relación a niveles elevados de estrógeno endógeno o exógeno, aumentando significativamente su frecuencia desde la introducción de los anticonceptivos orales. Otros estados hiperestrogénicos, como el embarazo y la obesidad, también se han asociado a mayor incidencia de AHC. En la misma línea, la discontinuación de la terapia con anticonceptivos orales se asocia a regresión de estas lesiones (Chiche & Adam, 2013). Sin embargo, no todos los adenomas son sensibles a hormonas, y el desarrollo de anticonceptivos con bajas concentraciones de estrógenos no han eliminado el riesgo de desarrollar AHC. Por tanto, parecieran haber otros elementos (posiblemente ambientales) que no están siendo considerados en la patogénesis (Belghiti y cols., 2014). Otros factores que se asocian a mayor incidencia de estas lesiones, particularmente en hombres, son el uso de esteroides anabólicos, galactosemia y enfermedad por depósito del

glicógeno tipo Ia y III (Chiche & Adam, 2013).

En el 80% de los casos se presenta como lesión única, especialmente en el lóbulo hepático derecho. La presencia de múltiples AHC en todos los segmentos hepáticos y/o más de 10 lesiones se denomina **Adenomatosis**. Macroscópicamente, es una lesión bien delimitada, no encapsulada, redondeada color amarillo-pardo. Dentro de la lesión se puede observar la presencia de tejido adiposo, necrosis, hemorragia o vasos sanguíneos periféricos. Microscópicamente, corresponde a una proliferación de hepatocitos distribuidos en forma trabecular, con pérdida de la arquitectura hepática normal, separados por sinusoides provenientes de arterias principales. No contienen ductos biliosos, lo cual los diferencia de la HNF (Choi & Nguyen, 2005).

Recientemente se ha reconocido su presentación heterogénea, con distintos factores de riesgo y tasas de complicación. Es posible clasificar el AHC en cuatro subtipos, dependiendo de criterios genéticos y patológicos (Nault, Couchy, Balabaud, Morcrette, Caruso, Blanc et al., 2017):

AHC con mutación inactivante del Factor Nuclear 1- α de Hepatocito (HNF1- α)

Corresponde al 35-40%. Presente con mayor frecuencia en mujeres y se asocian a esteatosis intratumoral. Mayor frecuencia de adenomatosis hepática en comparación a otros subtipos.

AHC con mutación de β -catenina

Corresponde al 10-15%. Se encuentran con mayor frecuencia en hombres. Posee mayor riesgo de malignización, sobretodo cuando la mutación se encuentra en el exón 3.

AHC inflamatorio o telangectásico

No presenta las mutaciones previamente descritas. Se encuentra con mayor frecuencia en pacientes con IMC elevado (mayor o igual 25 kg/m²), con esteatohepatitis no alcohólica (siglas en inglés NASH) o consumo de alcohol de larga data. Tienen un riesgo relativo mayor de complicación. Leve mayor frecuencia de adenomatosis hepática. *Existe una variante de AHC inflamatorio mixta que también posee mutación de β -catenina, confiriéndole mayor riesgo de malignización.*

AHC no clasificable

Sus características imagenológicas varían según el subtipo. Sin embargo, esto es de resorte del especialista.

Tabla 26-2. Factores de riesgo de malignización de Adenoma Hepatocelular.

Adaptado de Chiche L, Adam JP (2013).

Tamaño mayor a 5 cm (independiente de subtipo)
Sexo masculino
Enfermedad de depósito del glicógeno tipo Ia o III
Uso de andrógenos y/o esteroides anabólicos
Mutación de β -catenina

El pronóstico de los AHC es incierto. No obstante, su asociación a malignización (4-10%), ruptura y sangrado hace

necesaria su diferenciación de las demás lesiones hepáticas benignas (Belghiti, Cauchy, Paradis, & Vilgrain, 2014). La tabla 26-2 describe características que aumentan el riesgo de malignización del AHC.

> CLÍNICA

En general, la presentación de estas lesiones es homogénea. La mayoría son asintomáticas y se descubren en contexto de un estudio imagenológico abdominal de rutina o por otros motivos. Cuando estos tumores superan los 5 cm. de diámetro aumenta la probabilidad de presentar sintomatología, ya sea por compresión de órganos vecinos (dolor abdominal, náuseas, anorexia, saciedad precoz, vómitos, ictericia), trombosis, hemorragia o necrosis (Chiche & Adam, 2013).

En cuanto a signos clínicos, el examen físico tiende a ser normal. En lesiones de gran tamaño se podría eventualmente palpar una masa en hemiabdomen superior que puede estar asociado o no a ictericia de piel y mucosas. Los exámenes de laboratorio también suelen ser normales, salvo en casos de compresión de estructuras vasculares o del árbol biliar intrahepático; en cuyo caso se podría observar elevación discreta de la bilirrubina total y directa, transaminasas, GGT y/o fosfatasa alcalina (Belghiti, Cauchy, Paradis, & Vilgrain, 2014).

Anecdóticamente, se han descrito dos síndromes en relación con complicación de hemangioma o HNF (Belghiti, Cauchy, Paradis, & Vilgrain, 2014):

Síndrome de Kassabach-Meritt

Coagulopatía de consumo local. Es más frecuente en niños con angiomas. Se caracteriza por hemorragia intratumoral, trombocitopenia y coagulopatía. Puede evolucionar a una coagulación intravascular diseminada. Se resuelve con la extracción de la lesión causal.

Síndrome de Blumgart-Bornman-Terblanche

Se caracteriza por dolor abdominal atribuible a la lesión y fiebre, generalmente de baja cuantía.

Los AHC tienen mayor tasa de complicación en comparación a las dos lesiones previamente mencionadas. El riesgo será proporcional al tamaño del adenoma. Dependiendo del subtipo de la lesión, se tendrá mayor riesgo de hemorragia, rotura o malignización (Chiche & Adam, 2013), lo cual justifica su seguimiento y tratamiento cuando corresponda.

> DIAGNÓSTICO

La mayoría de los pacientes acudirá con una Ecografía Abdominal en donde se identificarán una o varias lesiones sólidas. Dada la gran variedad de lesiones sólidas hepáticas y la imposibilidad de hacer la distinción a través de sólo una Ecografía, lo ideal es complementar el estudio con una Tomografía (TC) de Abdomen y Pelvis Trifásica (que en realidad cuenta con cuatro fases: sin contraste, arterial, portal y venosa tardía) y/o una Resonancia Nuclear Magnética (RNM) con Gadolinio (Choi & Nguyen, 2005). Según las características y el comportamiento de la lesión en las distintas fases será

Tabla 26-3. Resumen de apariencia imagenológica de las lesiones hepáticas sólidas benignas

Examen	Hemangioma	Hiperplasia Nodular Focal	Adenoma Hepatocelular
Tomografía Computada trifásica	Refuerzo arterial centrípeto progresivo. Contraste persiste en forma homogénea en fase portal.	Refuerzo homogéneo en fase arterial con imagen clásica de cicatriz central hipodensa, con o sin septos fibrosos dispuestos en forma centrífuga. Refuerzo desaparece en fase portal, quedando cicatriz hiperatenuada.	Apariencia variable acorde al sub-tipo. En general, refuerzo arterial temprano de progresión centrípeta, con lavado rápido en fase portal.
Resonancia Magnética con Gadolinio	Hiperintensos en T1. Hiperintensos en T2. Impregnación periférica nodular centrípeta.	Iso o hipointenso en T1. Iso o hiperintenso en T2. con cicatriz central hiperintensa.	Hipointenso en T1. Hiperintenso en T2. Hipervasculares al contraste endovenoso.

posible aproximarse al diagnóstico (Tabla 26-3). A modo de resumen, las tres lesiones son hipodensas a la TC sin contraste e hipercaptantes en la fase arterial de la TC Trifásica. La forma en la que aparece esta hipercaptación y los cambios que presenten las lesiones en su fase portal serán lo que nos ayude a diferenciarlas.

Si bien en la mayoría de los casos se puede lograr identificar la naturaleza de la lesión, a veces es muy difícil hacerlo. Por ejemplo, a veces puede resultar muy difícil diferenciar un AHC de una HNF, o una AHC con mutación de β -catenina o inclasificable de un Carcinoma Hepatocelular; por lo que requerirá estudio adicional (Belghiti y cols., 2014).

En el último tiempo se ha desarrollado un nuevo medio de contraste h pato-específico llamado ácido gadox tico. Este medio de contraste se concentra en la vía biliar, permitiendo obtener una mejor imagen del hígado y sus posibles lesiones. De esta forma, este medio de contraste ha permitido diagnosticar malignidad en forma precoz y hacer el diagnóstico diferencial de numerosas lesiones malignas y benignas (Kim, Park, Suliman Aljoqiman, Choi, & Kim, 2019). Su uso es de recurso del médico especialista.

➤ MANEJO

En cuanto al manejo y seguimiento, sólo las pacientes portadoras de AHC deberán suspender el uso de anticonceptivos orales debido a que su uso aumenta el número, tamaño y sangrado de los tumores. No se ha demostrado su beneficio en HNF o Hemangioma (Chiche & Adam, 2013). Se recomienda un control imagenológico de toda lesión benigna 6 meses después del diagnóstico.

El objetivo de este control es realizar una vigilancia que permita evaluar si hay cambios morfológicos o crecimiento mayor de lo esperado que sugiera malignidad o que haga al paciente candidato a cirugía.

Las indicaciones de cirugía en las lesiones hepáticas benignas se resumen en la tabla 26-4. Se realiza generalmente una tumorectomía o hepatectomía, dependiendo del caso.

GENERALIDADES DE LESIONES QUÍSTICAS BENIGNAS

Las lesiones quísticas hepáticas est n compuestas por un grupo heterogéneo de condiciones que difieren en su etio-

Tabla 26-4. Indicaciones de cirugía en lesiones hepáticas sólidas benignas

Condición clínica	Descripción
Paciente sintomático	Se debe descartar que los síntomas no se deban a otra condición. Por ejemplo: síndrome de intestino irritable, úlcera gástrica, colelitiasis, etc.
Lesión incarceterizable	Donde a pesar del estudio persista una duda diagnóstica.
Adenoma mayor a 5 cm de diámetro	En especial en hombres, usuarios de anabólicos y/o si existe mutación de β -catenina. En caso de Adenomomatosis hepática el tratamiento es de la lesión mayor a 5 cm con riesgo de complicación y no de todas las lesiones.
Complicación	En especial en Adenoma hepatocelular (sangrado, rotura y/o transformación maligna).

logía, presentación y prevalencia. La mayoría suele ser un hallazgo en paciente asintomático, aunque los quistes de gran tamaño se han asociado a síntomas compresivos y mayor frecuencia de complicación como hemorragia, ruptura, infección, malignización o shock anafiláctico (Belghiti y cols., 2014).

Las lesiones de menos de 1 cm generalmente no son caracterizables a la ecografía y no tienen importancia clínica, por lo que se puede realizar un seguimiento expectante. En lesiones de más de 5 cm de diámetro es necesario hacer un análisis ecográfico detallado. Los hallazgos imagenológicos nos permitirá clasificarlos en simples o complejos (tabla 26-5), lo cual tiene gran importancia en su pronóstico y manejo. Las lesiones complejas deben ser vistas por médico especialista y requerirán estudio adicional.

Tabla 26-5. Hallazgos imagenológicos sugerentes de quiste complejo. Adaptado de Borhani y otros (2014).

Grosor de pared mayor a 3 mm y/o irregularidad de la pared
Calcificaciones
Presencia de tabiques
Componente sólido, presencia de nódulos internos
Realce en imagen trifásica
Contenido hemorrágico o proteico, "debris"

QUISTES HEPÁTICOS SIMPLES

Los quistes hepáticos simples son lesiones biliares generalmente congénitas que se forman a partir de tejido del tracto biliar intrahepático exceso o anormal, los cuales se obstruyen o no se conectan con el tracto biliar extrahepático, llevando a dilatación progresiva. Según estudios imagenológicos, la prevalencia sería de 1,6 a 18% según la población estudiada. Son más frecuentes en mujeres entre los 50 y 60 años (Chiche & Adam, 2013).

Estas lesiones son frecuentemente asintomáticas. Cuando miden más de 5 cm pueden causar efecto de masa, provocando dolor en hipocondrio derecho o epigastrio. Otras complicaciones, tales como hemorragia intraquistica, compresión visceral y rotura son poco frecuentes y, de presentarse, son más comunes en quistes de gran tamaño (Chiche & Adam, 2013). Ante el hallazgo de múltiples quistes hepáticos (más de 5), es necesario hacer la distinción con Enfermedad Poliquistica Hepática, una entidad genética autosómica dominante de baja prevalencia (Chiche & Adam, 2013).

La mayoría son asintomáticos y no requerirán manejo específico a menos que presenten complicación o causen síntomas por compresión. El tratamiento quirúrgico más utilizado es la periquistectomía laparoscópica.

Otras técnicas alternativas son el drenaje percutáneo, la escleroterapia y marsupialización (Belghiti y cols., 2014).

QUISTE HIDATÍDICO

La hidatidosis es una zoonosis causada por larvas de parásitos de la familia *Echinococcus*, particularmente la especie *E. granulosus* y *E. multilocularis*. En Chile, es una condición endémica sobre todo en zonas rurales dedicadas al pastoreo de ovejas. El año 2010 se registró una tasa de 1,4 por 100.000 habitantes. Se destaca una mayor prevalencia en las regiones de La Araucanía, Los Lagos y Aysén (MINSAL, 2015).

El Equinococo es un céstodos, y como tal, tiene un ciclo biológico que se desarrolla en dos hospedadores distintos. El huésped definitivo es el perro, que se infecta al consumir vísceras contaminadas y en cuyo lumen intestinal se encuentran gusanos adultos. Por otra parte, el humano es uno de muchos posibles huéspedes intermediarios, en los cuales los céstodos forman quistes en el espesor de distintos órganos.

En humanos, la infección se produce tras la ingesta directa de huevos del parásito, ya sea por exposición a animales infectados o alimentos o aguas contaminadas. Tiene un período de incubación variable de uno a varios años (MINSAL, 2015). La ubicación más frecuente de la enfermedad es en hígado (pues es donde se filtran y eliminan la mayoría de los embriones del parásito) y, secundariamente, en pulmón (Pinto G, 2017)."






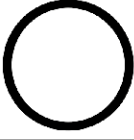
La presentación clínica es variable, dependiendo de la ubicación y tamaño del quiste y presencia de complicaciones. En la mayoría es asintomático, aunque puede presentarse con fiebre y/o como uno de los siguientes síndromes (MINSAL, 2015):

- **Síndrome tumoral:** hepatomegalia, síntomas compresivos, masa palpable en hipocondrio derecho.
- **Síndrome doloroso:** por destrucción del parénquima hepático circundante.
- **Síndrome de hipersensibilidad:** prurito, urticaria, asma, shock anafiláctico o muerte. Puede encontrarse eosinofilia al estudio de laboratorio.

Estas lesiones también pueden complicarse con sobreinfección, hemorragia o ruptura.

El diagnóstico se hace mediante antecedentes epidemiológicos, clínica, imagenología y pruebas serológicas. La ecografía es de elección en hidatidosis hepática, donde se puede observar una lesión anecogénica con refuerzo posterior, calcificación periférica, tabiques y/o vesículas hijas,

Tabla 26-6. Clasificación ecográfica de la OMS para Quiste Hidatídico. Adaptado de OMS (2003).

Apariencia ecográfica	Clasificación	Descripción	Estado
	CL	Lesión quística unilocular con contenido anecogénico homogéneo, de pared no visible. <i>NOTA: solo considerar como QH ante sospecha clínica de enfermedad.</i>	Activo
	CE1	Lesión quística unilocular de contenido anecogénico y pared hiperecogénica. Signo del copo de nieve: contenido ecogénico que aparece con el movimiento. Corresponde a "arenilla hidatídica"	
	CE2	Quiste multi-vesicular septado por las vesículas hijas. Imagen en <i>panal de abejas</i> .	
	CE3	Quiste de contenido anecogénico y membrana ecogénica flotante en su interior, por desprendimiento del endoquiste.	Transición
	CE4	Imagen de contenido heterogéneo hipocogénico, degenerativo. Signo de la bola de lana.	Inactivo
	CE5	Lesión de pared gruesa, calcificada parcial o totalmente con refuerzo posterior.	

CL: Lesión quística. CE: Equinocosis quística. QH: Quiste hidatídico.

dependiendo del estadio de la enfermedad (tabla 26-6). La tomografía o RNM se reserva para casos de duda diagnóstica (Pinto G, 2017). En cuanto a serología, es de elección la técnica de ELISA para IgG contra Equinococo o Western Blot (MINSAL, 2015). El manejo dependerá de la condición clínica del paciente, sintomatología, tamaño de la lesión y aspecto ecográfico de la lesión. En pacientes sintomáticos con o sin complicación el tratamiento de elección es la cirugía, existiendo la opción de profilaxis preoperatoria con Albendazol 10 mg/kg/día por 15 días. Siempre se debe usar Albendazol en el postoperatorio (Pinto G, 2017).

En pacientes asintomáticos, dependerá del tamaño y estadio de la lesión. En quistes activos o en transición de 5 cm o menos, el tratamiento es con Albendazol 10 mg/kg/día y seguimiento ecográfico cada 3 meses. En lesiones que no responden a tratamiento o mayores a 5 cm se recomienda manejo quirúrgico, el cual puede ser percutáneo o cirugía vía abierta o laparoscópica. Las técnicas quirúrgicas más utilizadas son la periquistectomía parcial o total y la hepatectomía (Pinto G, 2017).

Las lesiones inactivas muchas veces obligan a hacer diagnóstico diferencial con tumores sólidos hepáticos mediante TC o RNM trifásico. Una vez que exista seguridad en el diagnóstico, se recomienda seguimiento ecográfico anual (Pinto G, 2017) y educación para prevenir nuevas infecciones.

ABSCESO HEPÁTICO

El absceso hepático se define como una colección purulenta encapsulada en el parénquima hepático, que puede estar infectada por bacterias (piógeno), hongos o parásitos. En occidente, la mayoría de estos abscesos son de origen piógeno. La prevalencia varía según la región y tienen una mortalidad que varía entre 10 y 40%, siendo sumamente importante su diagnóstico y manejo precoz (Mavilia, Molina, & Wu, 2016).

Tabla 26-7. Factores de riesgo para desarrollo de absceso hepático.
Adaptado de Mavilia MG, Molina M, Wu GY (2016).

Estado de inmunosupresión *
Diabetes mellitus
Cirrosis hepática
Uso prolongado de inhibidores de la bomba de protones
Edad mayor de 60 años
Sexo masculino

(*) Inmunosupresión incluye, pero no se limita a: uso prolongado de corticoides sistémicos, malignidad activa, terapia de inmunosupresión posterior a trasplante, quimioterapia, infección por virus de inmunodeficiencia humana y/o esplenectomía.

La presentación clínica clásica es fiebre, con o sin dolor abdominal, constituyendo parte del diagnóstico diferencial de síndrome febril sin foco. Puede acompañarse de compromiso del estado general, anorexia, náuseas, vómitos y/o baja de peso. Al examen físico se puede encontrar sensibilidad a la

palpación abdominal del cuadrante superior derecho, con o sin signos de irritación peritoneal. En aproximadamente la mitad de los pacientes se puede encontrar hepatomegalia o ictericia.

Los hallazgos al laboratorio son inespecíficos, pudiendo encontrar leucocitosis, alza de la PCR o VHS y perfil hepático con alza de transaminasas, bilirrubina, GGT y/o FA. Una presentación clínica asintomática, examen físico o laboratorio normal no descartan el diagnóstico (Mavilia, Molina, & Wu, 2016).

En el 90% de los casos, el diagnóstico se hace mediante imagenología (Ecografía Abdominal o TC, ambos con sensibilidad de 96-100%). En la Ecografía se puede encontrar una lesión hipoecogénica con contenido variable dependiendo de la presencia de tabiques o gas. El estudio con TC o RNM trifásica se reserva para la duda diagnóstica (Mavilia, Molina, & Wu, 2016).

El manejo es por especialista, y consiste básicamente en tratamiento antibiótico de amplio espectro por un mes (al menos dos a tres semanas con antibióticos endovenosos, con posterior traslape a vía oral) y drenaje por punción percutánea o quirúrgico (Mavilia, Molina, & Wu, 2016). El drenaje quirúrgico (abierto o laparoscópico) se reserva fundamentalmente para pacientes que no responden al tratamiento percutáneo luego de 7 días o en absceso hepático complicado (ruptura).

CONCLUSIÓN

Las lesiones hepáticas benignas están constituidas por un amplio espectro de masas hepáticas de distintas características clínicas e histopatológicas. Su diagnóstico ha ido en aumento debido a la creciente disponibilidad y calidad de los estudios imagenológicos, encontrándose generalmente como un hallazgo incidental en un estudio por otra causa.

Las lesiones sólidas más frecuentes son el hemangioma, la HNF y el AHC, de las cuales solo esta última tiene mayor importancia clínica. Estas tres entidades son más frecuentes en mujeres jóvenes (30 a 50 años) y generalmente tienen una presentación asintomática, con examen físico y laboratorio normal. Para precisar su diagnóstico es necesario un estudio con imagen trifásica (TC o RNM) en un centro médico con radiólogos entrenados que puedan hacer una descripción detallada y acertada de la lesión. El manejo en general es expectante, con seguimiento imagenológico cada 6 meses inicialmente hasta tener seguridad de la benignidad de la lesión. El tratamiento quirúrgico se reserva para las condiciones detalladas en la tabla 26-4.

En relación con lesiones quísticas hepáticas benignas, el espectro etiológico es amplio, pudiendo ser congénito, infeccioso, traumático o tumoral. Las lesiones quísticas que debe manejar el médico general son el quiste hepático simple, el quiste hidatídico y el absceso hepático. El eje central en cuanto a estas lesiones es la clasificación en lesiones simples o complejas, ya que estas últimas deben ser vistas por médico especialista.

La mayoría de las lesiones hepáticas son de pronóstico benigno y solo requerirán seguimiento. Sin embargo, es importante estar seguro del diagnóstico y comportamiento de la patología a la que se enfrenta. De lo contrario, se pone en riesgo el futuro del paciente. Como médico general es posible hacer seguimiento de lesiones de las cuales se tenga absoluta seguridad de su benignidad. En caso de lesiones como el adenoma hepatocelular, quistes complejos o lesiones ante las cuales se tenga duda, siempre será mejor derivar.

➤ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Belghiti J, Cauchy F, Paradis V, Vilgrain V. (2014). Diagnosis and management of solid benign liver lesions. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 11: 737-749. doi: 10.1038/nrgastro.2014.151

Borhani A, Wiant A, Heller M. (2014). Cystic hepatic lesions: a review and an algorithmic approach. *AJR*, 203: 1192-1204.

Chiche L, Adam JP. (2013). Diagnosis and management of benign liver tumors. *Semin Liver Dis*, 33: 236-247.

Choi B, Nguyen M. (2005). The diagnosis and management of benign hepatic tumors. *J Clin Gastroenterol*, 39(5):401-412

Kuo Y, Wang J, Lu S, Hung C, Wei Y, Hu T, Eng M. (2009). Natural course of hepatic focal nodular hyperplasia: a long-term follow-up study with sonography. *J Clin Ultrasound*, 37(3):132-137.

Mavilia MG, Molina M, Wu GY. (2016). The evolving nature of hepatic abscess: a review. *J Clin Transl Hepatol*, 4: 158-168.

MINSAL. (2015). Vigilancia de hidatidosis en Chile: 2010-2014. *Boletín Instituto de Salud Pública de Chile*, 5(3):1-14.

Pinto G, PP. (2017). Diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la hidatidosis. *Rev Chil Cir*, 69(1): 94-98.

WHO Informal Working Group (2003). International classification of ultrasound images in cystic echinococcosis for application in clinical and field epidemiological settings. *Acta Tropica* 85: 253-261.



INTRODUCCIÓN

Los exámenes de imagenología disponen cada vez de mejor tecnología, están más ampliamente disponibles y son más utilizados por los médicos cualquiera sea su grado de especialización. Esto ha permitido la pesquisa, cada vez mayor, de lesiones hepáticas como hallazgo, que obligan al médico a determinar conducta para su estudio y manejo. En otro capítulo se brindaron aspectos generales respecto a las más frecuentes lesiones hepáticas de naturaleza benigna. En este capítulo se pretende ofrecer insumos básicos respecto a los tumores hepáticos malignos más frecuentes: metástasis hepáticas, hepatocarcinoma y colangiocarcinoma intrahepático.

El enfrentamiento que debe realizar el médico general frente a este tipo de patologías está fundamentalmente orientado al estudio particular de cada paciente, considerando que las alternativas de tratamiento y pronóstico presentan variaciones importantes con relación al momento del diagnóstico y la etapa de la enfermedad.

Palabras clave: hepatocarcinoma, metástasis hepática, colangiocarcinoma intrahepático.

> DEFINICIÓN

Los tumores hepáticos malignos corresponden a un grupo heterogéneo de lesiones que se expresan como un aumento de volumen en el parénquima hepático producto del crecimiento descontrolado de tejido celular proveniente de distintos orígenes posibles, en presencia de defectos de mecanismos de control celular además de potencial para invadir estructuras vecinas y órganos a distancia. La clínica, diagnóstico, tratamiento y pronóstico dependen de su etiología, la cual puede agruparse de manera general en tumores malignos primarios hepáticos o secundarios con origen en otro órgano o estructura.

> EPIDEMIOLOGÍA GENERAL

Como ya se mencionó, tres son las lesiones malignas en el hígado más frecuentes. En orden decreciente, estas son: metástasis hepáticas, hepatocarcinoma y colangiocarcinoma intrahepático. Las metástasis hepáticas pueden provenir de muchos cánceres primarios, sin embargo, la gran mayoría provienen del cáncer colorrectal. De hecho, el hígado corresponde a un lugar frecuente de metástasis de

procesos tumorales del aparato digestivo, dada la circulación esplácnica, que se comunica directamente con el hígado a través de la vena porta. En Estados Unidos, se calcula que de los 150.000 casos de Cáncer Colorrectal que se diagnostican al año, aproximadamente el 60% se presentarán con metástasis hepáticas a lo largo de su evolución (Cheng y otros, 2015). Dentro de los tumores malignos primarios del hígado, el más frecuente es el Carcinoma Hepatocelular, con una incidencia anual aproximada de 1 millón de casos alrededor del mundo, con mayor frecuencia en los hombres (Hashem, 2011). Datos de EE. UU. informan una incidencia de 22.000 nuevos casos al año, con 18.000 muertes por esta causa anualmente. En Chile, la incidencia de tumores primarios hepáticos es de 1582 casos al año, ubicándose en el 10° lugar de frecuencia, correspondiendo al 3,22% del total de cánceres anuales. Dado que cada una de las lesiones a evaluar difieren en su naturaleza, estudio, manejo y pronóstico, es que se tratará cada una de ellas en forma aparte.

Carcinoma Hepatocelular

> DEFINICIÓN

El hepatocarcinoma, hepatoma maligno o carcinoma hepatocelular (comúnmente referido por la literatura como HCC, por su sigla en inglés), se define como una neoplasia epitelial primaria del hígado que proviene del hepatocito.

> EPIDEMIOLOGÍA

Constituye el tumor primario hepático maligno más frecuente, con una incidencia anual que se ha duplicado en número de casos en las últimas décadas, con alrededor de 800.000 casos al año, llegando a ser la tercera causa de muerte por cáncer digestivo. Tiene una relación hombre - mujer de 3:1, todo esto a nivel mundial (Carr, 2016). De estos, El 75% de los casos se presenta en pacientes cirróticos, siendo la tasa de conversión anual a hepatocarcinoma del 2 al 6%. Las tasas de incidencia anual varían de forma importante en distintos países, en relación con la mayor o menor prevalencia de los factores de riesgo. De esta forma, se observan tasas de incidencia reportadas de 8,5 por cada 100.000 en EE. UU., 2,4 por cada 100.000 en Reino Unido y 143 por cada 100.000 en Mozambique. Dentro de la región, se dispone de datos en Argentina y Brasil, con 8,5 y 6,4 cada 100.000 habitantes respectivamente. No existen datos de incidencia o prevalencia en nuestro país (Cheng y otros, 2015).

> ETIOLOGÍA

Las etiologías identificadas más frecuentes son infecciosas, y

corresponden a los virus hepatitis B (VHB) y C (VHC), luego de estas causas se encuentra el consumo crónico de alcohol. La distribución como factor asociado varía dependiendo de la región, siendo en Estados Unidos y Europa más frecuente el VHC con un 60% frente al VHB con un 22%. En Japón se registra una distribución muy similar (Llovet & Bruix, 2008). Por el contrario, esta relación se invierte en Asia y África, donde los porcentajes de asociación entre VHC, VHB y hepatocarcinoma son 20 y 60% respectivamente. Se considera que, en los países en vías de desarrollo en general, la hepatitis viral por VHB continúa siendo el mayor factor de riesgo para el desarrollo de hepatocarcinoma (Cicalese & Talavera, 2019). Se debe mencionar nuevamente que no se cuentan con datos confiables que describan esta distribución específica para la población chilena. Por otra parte, se ha vuelto relevante el hallazgo reciente de nuevos factores de riesgo como el síndrome metabólico, esteatohepatitis no alcohólica (NASH, por sus siglas en inglés), enfermedad del hígado graso no alcohólico (NAFLD, por sus siglas en inglés) y resistencia a la insulina.

➤ FACTORES DE RIESGO Y FISIOPATOLOGÍA

Frente a la sospecha de un carcinoma hepatocelular, es importante considerar que la cirrosis, independientemente de la etiología, es un factor de riesgo que aumenta en 3 a 4 veces la posibilidad de padecer hepatocarcinoma respecto de la población general. La inflamación crónica, el rol directo del VHC y VHB en la etiología del HCC además de la progresión y malignización a través del ciclo inflamación-necrosis-regeneración, llevan finalmente a la fibrosis o a la formación de nódulos displásicos que serían la antesala de la formación del HCC (Cicalese & Talavera, 2019).

En la tabla 27-1 se clasifican los principales factores de riesgo relacionados al desarrollo de hepatocarcinoma, clasificados según su grado de asociación en frecuentes o infrecuentes. Esto es útil de tener presente cuando se desea descartar los principales desencadenantes de esta patología en un paciente con la sospecha inicial de hepatocarcinoma.

Tabla 27-1. Factores de Riesgo frecuentes e infrecuentes relacionados a Carcinoma Hepatocelular

Frecuentes	Infrecuentes
Cirrosis	Cirrosis Biliar primaria
Hepatitis crónica de etiología VHB o VHC	Hemocromatosis
Consumo crónico de OH	Deficiencia de α -1 antitripsina
Aflatoxina B1	Enfermedad de Wilson

➤ CLÍNICA

El hepatocarcinoma se presenta clásicamente en ausencia de síntomas en fases tempranas. Generalmente se pesquisa como hallazgo ecográfico, en un control de salud, o en screening en pacientes de riesgo. Al enfrentar un paciente que presente

características clínicas de esta enfermedad, se debe suponer que esto puede implicar una fase avanzada de la enfermedad. En este caso, es útil separar estas manifestaciones en signos y síntomas que ordenen el caso clínico.

ANAMNESIS

La historia que el paciente puede referir incluye dolor abdominal, ictericia, adinamia, sensación de saciedad precoz y náuseas. Existen diferencias en las manifestaciones clínicas respecto de la población afectada, que se relaciona a su vez con la frecuencia de presentación de este cáncer. En áreas de alto riesgo, como la población africana, el síntoma más común es el dolor abdominal, lo que no ocurre, por ejemplo, en la población china y japonesa, donde solo el 50% de los pacientes evoluciona con dolor. Otro síntoma reportado es el dolor óseo, que se ha visto hasta en el 12% de los pacientes. Sin embargo, en las necropsias, hasta el 20% de los pacientes presentan metástasis hacia estas estructuras (Carr, 2016). Fundamental interrogar sobre el antecedente de baja de peso e ictericia silente.

EXAMEN FÍSICO

A la inspección general, el paciente puede impresionar con ictericia, generalmente secundaria a obstrucción de la vía biliar intrahepática. Por otra parte, puede presentarse con hematemesis, la que puede aparecer en el contexto de un paciente con várices esofágicas debido a hipertensión portal. La hepatomegalia aparece en un 50-90% y la ascitis en un 30-60%. La fiebre, cuya causa no está bien precisada, puede aparecer hasta en un 50% de los afectados (Carr, 2016).

➤ DIAGNÓSTICO

El médico general es un eslabón fundamental para la sospecha diagnóstica y derivación oportuna. En este sentido, si bien la aproximación es clínica, se requiere de una serie de herramientas para el diagnóstico definitivo y preciso que será labor del especialista. Una buena historia clínica buscando los síntomas y signos ya revisados en el apartado anterior, debe complementarse con métodos de imagen de primera línea asociado a exámenes de laboratorio que permitan configurar una entidad clínica compatible que facilite una derivación efectiva y eficiente al cirujano digestivo. La imagenología puede ser el primer acercamiento al diagnóstico: si la ecografía evidencia masa o imagen nodular mayor a 2 cm y existen antecedentes de cirrosis, hay un 95% de probabilidad que la lesión corresponda a un HCC.

LABORATORIO

Una de las herramientas más útiles a las que el médico general puede acudir para complementar su sospecha diagnóstica se encuentra en los exámenes de laboratorio. Además del laboratorio general para evaluar funcionalidad orgánica, juegan un rol importante los marcadores tumorales, siendo la primera elección la alfa-fetoproteína (AFP), cuyo límite superior es de 10 ng/ml, siendo un valor mayor de 400 ng/ml sugerente de hepatocarcinoma. Se debe considerar, sin

embargo, que este marcador puede estar elevado en otras patologías hepáticas como la hepatitis crónica por hepatitis C, y a su vez, una AFP negativa no descarta el diagnóstico pues se ha reportado que hasta un 30% de pacientes con hepatocarcinoma mayor a 2 cm presentan AFP dentro de rangos de normalidad (Cicalese & Talavera, 2019).

IMÁGENES

Frecuentemente el HCC es un hallazgo. Muchas veces es encontrado en ecografías abdominales solicitadas por otras razones y, por tanto, puede ser considerado como un instrumento de evaluación inicial. La figura 27-1 muestra una ecografía abdominal con un HCC. Sin embargo, el examen de elección para el estudio diagnóstico es el TC contrastado trifásico. La RM se utiliza sólo en caso de duda diagnóstica.



Figura 27-1. Ecografía abdominal. En parénquima hepático se encuentra masa con características sugerentes de hepatocarcinoma.

TC DE ABDOMEN Y PELVIS TRIFÁSICO

Corresponde a un TC que consta de 3 fases en el proceso de captura de las imágenes: una sin contraste, una fase arterial definida por un tiempo de 30 segundos luego de la aplicación del contraste, y una tercera fase venosa, a los 70 segundos de la aplicación de medio de contraste. Las lesiones de HCC mayores de 2 cm son típicamente hipervasculares, con irrigación que proviene predominantemente de la arteria hepática, lo que produce la visualización de lesiones hipervasculares en la fase arterial del TC. Tiene además un "wash out" portal tardío o una demora en la eliminación del contraste en fase portal. En la figura 27-2 se puede observar la imagen de un TC que evidencia un gran tumor multifocal, con signos de hipervascolarización comprometiendo el hígado derecho. El diagnóstico se hace más probable en presencia de visualización de la cápsula tumoral e invasión de la vena porta. Con todo, este método entrega una sensibilidad y especificidad estimadas de 68% y 93% respectivamente. Todos estos hallazgos aparecen con mucha mayor frecuencia en las lesiones de gran tamaño, por lo que la principal desventaja de la TC es el subdiagnóstico en caso de lesiones pequeñas.

RESONANCIA MAGNÉTICA

Ha reportado sensibilidad y especificidad de 81% y 85% respectivamente. Las características de las lesiones varían de iso a hiperintensas en T1 y en T2. En el caso de las lesiones

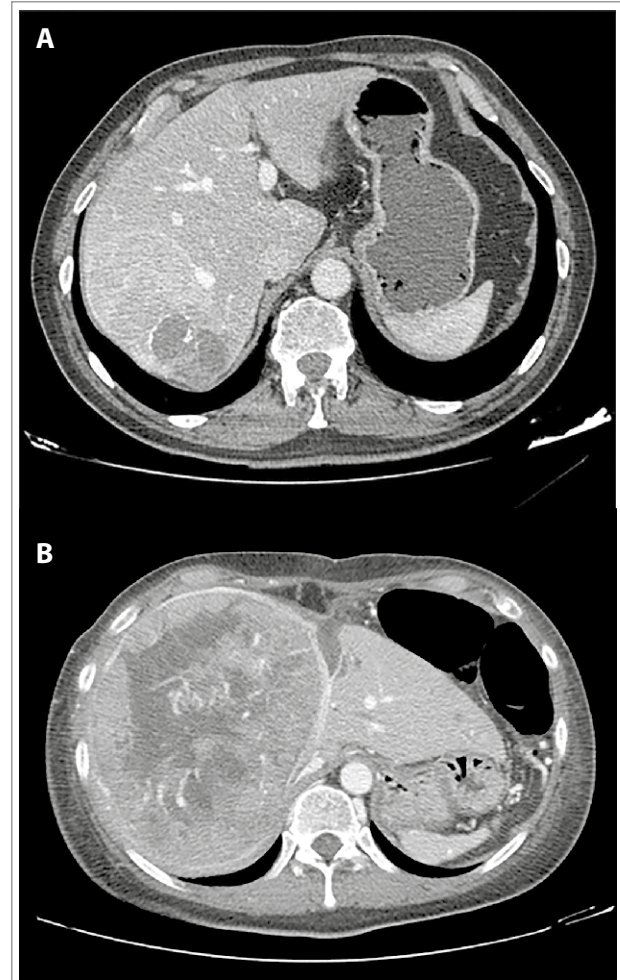


Figura 27-2. TC de abdomen y pelvis contrastado trifásico en fase portal. **A.** Masa hepática en segmento VI compatible con hepatocarcinoma multifocal. **B.** Lesión hepática extensa que compromete todo el hígado derecho. Nótese el lavado tardío de contraste en periferia y zonas de necrosis en imagen B.



Figura 27-3. RM de proyección axial que muestra tumor hepático de 3x3 cm. Compatible con hepatocarcinoma en segmento VI.

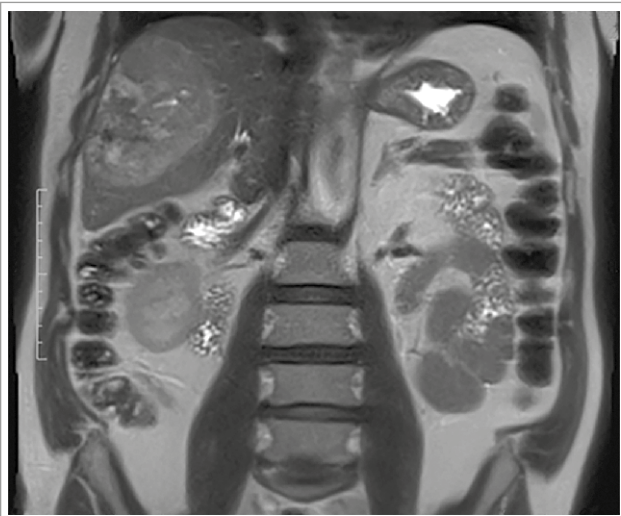


Figura 27-4. RM de abdomen y pelvis en proyección coronal. Se visualiza gran masa tumoral que ocupa segmentos posteriores del hígado.

bien diferenciadas, suelen seguir el patrón de hiperintensos en T1 e isointensos en T2, mientras que, en las pobremente diferenciadas, este patrón se invierte.

HISTOLOGÍA

La realización de la biopsia es un tópico que en ciertos casos es objeto de controversia. Se considera que no es un procedimiento exento de importantes riesgos y que, según el estado del paciente, puede significar incluso la diseminación del tumor. En pacientes en quienes, con los estudios previos, se determina que no son candidatos a resección o trasplante, la biopsia no es necesaria para confirmar el diagnóstico. Clásicamente se describe una pauta de conducta según el tamaño de la lesión:

Menor a 1 centímetro

Solo un 50% de las lesiones en que se sospeche un hepatocarcinoma serán malignas, y el riesgo de falsos negativos hacen que el manejo conservador, sin la realización de biopsia, sea lo más recomendable.

1 a 2 centímetros

La biopsia está indicada. En caso de resultar positiva para este cáncer, los pacientes pueden ser candidatos a resección, trasplante o ablación.

Mayor a 2 centímetros

Si el paciente se presenta concomitantemente con cirrosis y valores elevados de AFP, la conducta puede definirse sin la necesidad de la biopsia. En estos casos, algunos pacientes requerirán la biopsia para definir procedimientos como el trasplante, mientras que en otros debe valorarse la posibilidad de diseminación secundaria al procedimiento (Cicalese & Tala-vera, 2019). Una vez que se ha completado el estudio, se puede realizar la tipificación o estadificación del tumor. Clásicamente, se ha utilizado el sistema TNM para este proceso, y aunque resulta útil en el pronóstico, no siempre lo es para definir un plan de conducta. La clasificación de TNM se puede revisar en las tablas 27-2 y 27-3. Este sistema

utiliza los criterios clásicos basados en el tamaño, la presencia de linfonodos y de metástasis. El criterio de tamaño es el eje central de esta clasificación y considera tanto su dimensión en centímetros como la cantidad de tumores junto con el compromiso de estructuras adyacentes. Sin embargo, y dada sus limitaciones, se han diseñado otras escalas que integran elementos como el score de Child-Pugh, el Performance Status (PS) y las características de la lesión. Una de las más utilizadas actualmente es la clasificación de la BCLC2, que se resume en la figura 27-4. En ella, podemos encontrar una división de cinco etapas (0, A, B, C y D) que utiliza como criterios el Performance Status y la clasificación de Child-Pugh. De esta forma, un paciente con un PS de 0 y una etapa A en la escala Child-Pugh, portador de un tumor único menor de 2 cm, será clasificado dentro de la etapa 0 de la BCLC, por lo que puede plantearse para este paciente la alternativa de resección hepática con intención curativa. Se destaca que las alternativas quirúrgicas en esta clasificación solo se ofrecen hasta la etapa A (temprana), en paciente con un PS de 0-2, Child-Pugh A o B, portadores de un tumor único o 3 nódulos menores de 3 cm y que además no tengan comorbilidades. En estos casos, el tratamiento de elección planteado por esta organización es el trasplante hepático.

Tabla 27-2. AJCC 8ª Edición Clasificación TNM para hepatocarcinoma

Criterio	Definición
Tx	No es posible evaluar el tumor primario
T0	Sin evidencia de tumor primario
Tis	Carcinoma in situ
T1a	Tumor solitario menor de 2 cm sin invasión vascular
T1b2	Tumor solitario mayor de 2 cm con invasión vascular o múltiples tumores con tamaño ninguno mayor de 5 cm.
T3	Multifocal, Múltiples tumores, al menos uno de tamaño mayor a 5 cm.
T4	Tumor de cualquier tamaño que invade órganos adyacentes diferentes de la vesícula o que invade peritoneo visceral.
Nx	No se puede evaluar el estado de los linfonodos
N0	Sin compromiso de linfonodos
N1	Compromiso linfonodal regional
M0	Sin metástasis a distancia
M1	Metástasis a distancia

Tabla 27-3. Etapificación de Hepatocarcinoma según la Clasificación TNM

Estadío	Clasificación TNM
0	Tis, N0, M0
IA	T1a, N0, M0
IB	T1b, N0, M0
IIIA	T3, N0, M0
IIIB	T4, N0, M0
IVA	Cualquier T, N1, M0
IVB	Cualquier T, N0-1, M1

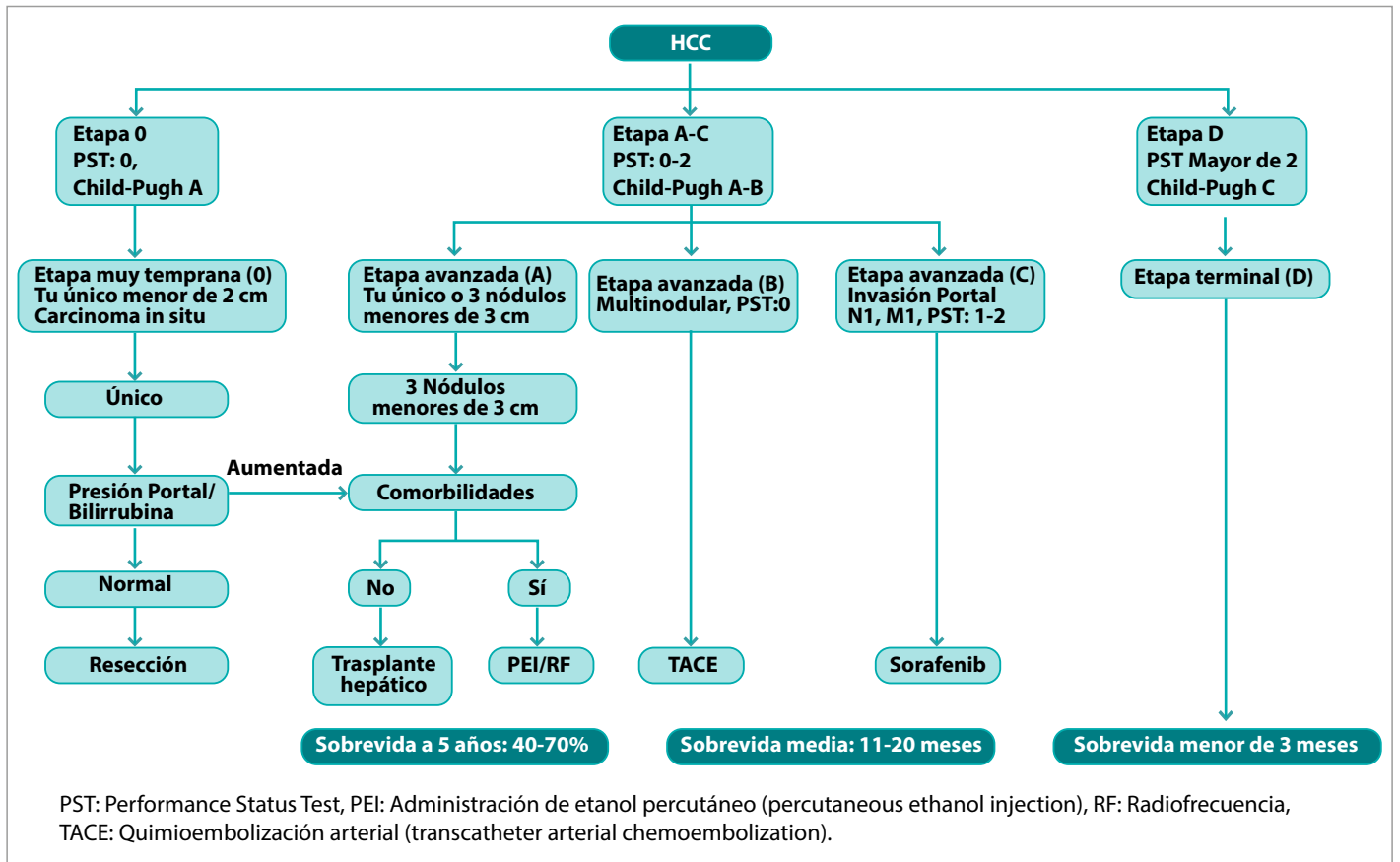


Figura 27-5. Esquema de tipificación y tratamiento de la Clínica de Barcelona del Cáncer de Hígado (Llovet, y otros, 2008).

MANEJO

MANEJO INICIAL

Como ya se ha planteado, frente a la sospecha clínica o el hallazgo de laboratorio o imagenológico de características compatibles con hepatocarcinoma, el deber del médico general es gestionar la derivación pronta del paciente al control con cirujano. En el caso de que la atención se realice en un centro que no cuente con el especialista indicado, la hospitalización se planteará sólo en caso de complicaciones que deban ser corregidas de forma inmediata: ictericia obstructiva causada por compresión tumoral, hematemesis secundario a ruptura de várices esofágicas en contexto de hipertensión portal, o síndrome consuntivo asociado a mala tolerancia oral.

APROXIMACIÓN AL MANEJO POR ESPECIALISTA

Las alternativas de tratamiento dependen de las características y la tipificación del cáncer, existiendo varios esquemas de tipificación (por ejemplo, CLIP o TNM), siendo probablemente el más utilizado en la actualidad el de la Barcelona Clinic Liver Cancer (BCLC) descrito en forma didáctica en la figura 27-2.

La resección quirúrgica (resección parcial y trasplante) es reconocida como el tratamiento curativo estándar, presentando los mejores resultados en pacientes bien seleccionados, llegando a una sobrevida a 5 años de entre el 60 al 70%.

Lamentablemente, sólo cerca de un 10 a un 37% de los pacientes pueden acceder a la resección, principalmente por enfermedad multifocal, proximidad del tumor a vasos de gran calibre o estructuras biliares que no permiten una resección con márgenes negativos o debido a una escasa reserva funcional (Lai, Tang, Ha, Tsui, & Li, 2008).

Los principales factores pronósticos se relacionan con el status tumoral (número y tamaño de los nódulos, presencia de invasión vascular y diseminación extrahepática), la función hepática (etapa Child-Pugh, bilirrubinemia, albuminemia e hipertensión portal) y el status general (definido por la clasificación de ECOG y la presencia de síntomas). Los principales tratamientos pueden dividirse en:

- **Curativos:** Resección hepática (RH), trasplante hepático (TH), inyección percutánea de etanol (IPE) y la ablación por radiofrecuencia (ARF).
- **Paliativos:** Quimioembolización, quimioterapia sistémica o tratamiento sintomático de los pacientes con enfermedad terminal.

A continuación, algunas nociones básicas respecto a cada medida terapéutica.

RESECCIÓN HEPÁTICA (RH)

En general, todos los tumores confinados al hígado pueden ser removidos tanto como la reserva funcional sea suficiente y asegure un buen resultado quirúrgico. En el caso del HCC en

pacientes no cirróticos, la resección hepática es el tratamiento de elección al presentar tasas bajas de complicaciones mayores. Por otra parte, la resección de los HCC en pacientes cirróticos requiere una selección cuidadosa de los pacientes, lo que implica una completa y acabada etapificación de la enfermedad, manejo de los factores de riesgo de morbimortalidad postoperatoria, conocimiento sobre posible recurrencia, sobrevida y las aptitudes adecuadas en la conducción del procedimiento quirúrgico. Esta correcta selección y conocimiento de los casos puede lograr tasas de mortalidad menores del 3%, requerimientos transfusionales menores al 10% y tasas de sobrevida de al menos 50% a 5 años en la resección de HC en pacientes cirróticos (Llovet & Bruix, 2008).

La técnica quirúrgica a utilizar en una resección parcial se planifica según las características del tumor como el tamaño, la multifocalidad, ubicación y severidad de la cirrosis asociada. Sólo el 10% de los pacientes con cáncer hepático primario son aceptados para resección ya que en ellos la recurrencia a 5 años alcanza del 60 al 80% (con la mayoría dentro de los primeros 2 años) y las tasas de sobrevida alcanzan entre el 40 al 70%. Es esta recurrencia lo que condiciona la sobrevida de estos pacientes, llegando a ser la causa de muerte entre un 50 a un 80% presentando una gran diferencia entre quienes hacen la recurrencia, con una sobrevida a 5 años del 30%, con aquellos que no la desarrollan, que presentan sobrevida a 5 años de 70% (Kim, y otros, 2007).

Los principales pacientes candidatos a la resección hepática segmentaria son aquellos con una lesión solitaria, sin evidencias de invasión vascular y portadores de una buena función hepática, lo que significa que se excluyen los pacientes con hipertensión portal (gradiente de presión de la arteria hepática mayor a 10 mmHg) o signos secundarios como várices esofágicas, cortocircuitos portosistémicos y/o ascitis, debido a que estas condiciones se asocian a mayor morbimortalidad después de una resección mayor (Llovet & Bruix, 2008). La resección hepática del hepatocarcinoma sobre hígado cirrótico presenta una elevada tasa de recidiva tumoral, identificándose como factores de riesgo: el nivel de transaminasa ASAT, presencia de más de un nódulo de HCC y/o presencia de trombos en el tumor. Estos factores condicionan una baja supervivencia a mediano plazo y por otro la elevada mortalidad postoperatoria (Ibrahim, Roychowdhury, & Hean, 2007).

Las fístulas biliares son una de las complicaciones más frecuentes de la resección hepática. Entre ellas, cerca de un 5% presenta cierre espontáneo del conducto biliar y resolución autolimitada. Por otro lado, cuando estas fístulas son persistentes y en su estudio no presentan evidencia de compromiso del conducto biliar (por ejemplo, en una fistulografía), pueden ser controladas solo con drenaje simple e irrigación (Nagano, y otros, 2003).

TRASPLANTE HEPÁTICO (TH)

El trasplante hepático, cuando es posible, ofrece algunas ventajas sobre la resección: elimina la posibilidad de recurrencia local, permite remover el segmento de hígado cirrótico

y evita un volumen funcional reducido como sí ocurre en la resección hepática. La experiencia de esta técnica ha permitido establecer criterios de aceptabilidad que aseguran la mayor sobrevida. Estos son los criterios de Milán, que corresponden a los siguientes aspectos:

- a. Presencia de una lesión única no mayor de 5,0 cm de diámetro o
- b. Presencia 2-3 nódulos, todos ellos menores de 3 cm.

Estas condiciones se cumplen en ausencia de compromiso vascular y de manifestaciones extrahepáticas. Alternativamente, se pueden aplicar los criterios expandidos de la Universidad de California de San Francisco (UCSF) que permiten incluir masas que se encontrarían fuera de los criterios de Milán. Estas lesiones responden a las siguientes características:

- a. Existencia de nódulo único menor a 6,5 cm o
- b. Determinación de 3 nódulos, ninguno de ellos mayor de 4,5 cm de diámetro y siempre que la suma entre ellos no sea mayor de 8 cm.

Cuando se cumplen estos criterios, el trasplante ha dado como resultado una tasa de sobrevida al año de 90% y a los 5 años de 72,5% (Figueras, y otros, 2002). El trasplante hepático es considerado por diferentes autores como el mejor tratamiento del HCC que se presenta sobre cirrosis hepática (Bismuth, y otros, 1993) y la primera alternativa terapéutica en pacientes con tumores pequeños multinodulares (3 nódulos menores de 3 cms.) o en los que existe una avanzada disfunción hepática (Figueras, y otros, 2002) ya que ofrece a los pacientes la resección del tumor y la eliminación de la cirrosis (Del Pozo & López, 2007).

Entre los años 1980 y 1990, la resección quirúrgica prevalece como el tratamiento de elección para HCC, dejando al trasplante hepático reservado para los pacientes con tumores extensos no resecables. Esta conducta resultó en pobres resultados post-trasplante debido a la gran recurrencia tumoral de entre un 32-54% y sobrevida a 5 años menor del 40%. Los pacientes con HCC menor o igual a 5 cm o más de 3 nódulos menores de 3 cm pueden alcanzar una sobrevida de 70% a 5 años con una tasa de recurrencia menor del 15%. Este procedimiento es factible en pacientes en los que no exista evidencia de invasión vascular ni enfermedad metastásica (Llovet & Bruix, 2008).

El determinante del éxito del trasplante en HCC es la extensión del tiempo de lista de espera para un donante. La reducción de los tiempos de espera para pacientes con HCC es el resultado del sistema MELD ajustado para HCC y la experiencia acumulada en terapia locorregional (que incluye quimioembolización transarterial y variadas técnicas de ablación). La elección del tratamiento es determinada por el tamaño tumoral, número, localización e hipervascularidad del tumor según TC y RM, junto con la consideración de la reserva hepática de cada paciente.

Yao y colaboradores demuestran en un estudio, publicado en 2008, que existe un grupo de pacientes que claramente

exceden los criterios de Milán y que pueden beneficiarse del trasplante con un bajo riesgo de recurrencia tumoral al ser sometidos a un descenso de su estadio tumoral (down staging) previo al trasplante. Este trabajo sugiere que el uso del "down-staging", para alcanzar los criterios convencionales para el trasplante en una selección cuidadosa de pacientes, se asocia a un excelente resultado post- trasplante. La base fisiológica se encontraría en una selección de tumores con una biología más favorable y adecuada para responder al tratamiento (Yao, y otros, 2008). Por otro lado, el trasplante de donante vivo puede aportar con una terapia de salvataje en muchos pacientes con HCC que, de otra manera, morirían debido a la progresión del tumor. Por esta razón, el riesgo del donante debe ser balanceada frente al potencial beneficio del receptor.

En pacientes con HCC, la única esperanza de curación reside en la remoción o la destrucción del tumor previo a la diseminación. La resección quirúrgica ha sido el estándar terapéutico en pacientes con HCC al entregar la mayor oportunidad de extender la sobrevida libre de tumor comparado con otras alternativas no quirúrgicas. Muchos pacientes no pueden ser resecados debido a lo avanzado de la cirrosis o por una reserva hepática insuficiente.

Criterios de trasplante

A finales del siglo pasado, se desarrollaron varios estudios con el fin de identificar los factores de riesgo clínico-patológicos asociados a la recurrencia tumoral en los pacientes trasplantados. Estos aportes contribuyeron al desarrollo por Mazzaferro de los criterios de Milán (Mazzaferro y otros, 1994) donde se demuestra un mejor pronóstico después del trasplante hepático en pacientes que tienen un tumor menor de 5 cm o hasta 3 tumores siendo el mayor de estos menores de 3 cm. En esta serie, se demostró que al comparar pacientes que cumplían los criterios mencionados con casos que tenían tumores de mayor tamaño, había un notable aumento en las tasas de sobrevida total y la sobrevida libre de enfermedad a 4 años (85% y 92% respectivamente comparado con 50% y 59% del segundo grupo).

Con la implementación de estos criterios para el trasplante hepático, aumentó la demanda enormemente con la consiguiente falta de donantes y aumento de las listas de espera. Se informó que cerca de un 20% de los pacientes salían de las listas de espera al producirse progresión de la enfermedad o muerte en la espera del trasplante. En 2002, Yao y colaboradores demostraron que los pacientes con tumores menores de 3 cm tenían una baja probabilidad de progresión en el período de un año, mientras que los pacientes con tumores múltiples o un tumor único entre 3-5 cm tenían un 50% de progresión al año (Yao, y otros, 2002). El mismo autor publica una nueva categorización de los pacientes, indicando que aquellos con tumores únicos iguales o menores de 6,5 cm de diámetro o bien 3 o menos lesiones con el tumor más grande menor o igual a 4,5 cm y un total agregado de tumores menor o igual a 8 cms., presentaban excelentes resultados luego del trasplante, sin presentar diferencias significativas

con aquellos pacientes seleccionados por los criterios de Milán (Yao, y otros, 2001).

Recientemente, se ha señalado la utilización de una nueva herramienta para la selección de pacientes que corresponde a la categorización del volumen tumoral total (VTT), con un punto de corte de 115 cm³ de VTT, presentando resultados postoperatorios, luego del trasplante, en todo comparable a los pacientes elegidos por criterios de Milán o San Francisco (Toso, y otros, 2008).

INYECCIÓN PERCUTÁNEA DE ETANOL (IPE)

Los recientes avances en el diagnóstico por imágenes, particularmente con el ultrasonido, han incrementado la detección de HCC pequeños o en etapa temprana. En estos pacientes, con HCC de pequeño tamaño y que no son candidatos a resección, la IPE es uno de los tratamientos de elección siendo de primera línea en algunos centros (Taniguchi, y otros, 2008). Es una técnica segura por su baja tasa de mortalidad, cerca del 0,1%, y una tasa de complicaciones mayores que rodea el 1,7-3.2% (Poon, Fan, Tsang, & Wong, 2002). El mecanismo de acción es por medio de la inducción de necrosis por deshidratación celular, denaturación proteica y trombosis de vasos de pequeño calibre, logrando respuesta en cuánto al grado de necrosis dependiendo del tamaño del tumor. Es así como alcanza un 90-100% de respuesta en tumores menores de 3 cms., 70% en tumores de entre 3 y 5 cm, y menos del 50% en tumores mayores de 5 cms. (Livrahi, 2003). Esta técnica ha probado tener tasas de sobrevida comparables a la resección hepática y la ARF cuando se aplica en pacientes con tumores menores de 15 milímetros y que presentan una clasificación Child-Pugh A (Taniguchi, y otros, 2008).

Existen tres técnicas para su colocación: La técnica convencional en la que se realiza la inyección de etanol bajo anestesia local con una cantidad que no excede los 10 ml por sesión, la técnica "one-shot" en la que, bajo anestesia general, se deposita una cantidad de etanol mayor (entre 20 a 60 ml) La inyección intraarterial también se realiza con anestesia general. En este caso, el etanol es directamente inyectado, por vía percutánea, en una arteria que abastece al HCC. La visualización se lleva a cabo a través ultrasonografía doppler color y en b-mode (Zardi, y otros, 2008). Se encuentra contraindicada en pacientes con ascitis severa, trombocitopenia severa o alguna coagulopatía. Además de tumores muy infiltrantes, trombosis de la vena porta o hepática y presencia de metástasis extrahepáticas (Poon, Fan, Tsang, & Wong, 2002).

La complicación más frecuentemente reportada de estas tres modalidades es el dolor abdominal severo, que puede alcanzar a un 48% de los casos. Otras complicaciones incluyen formación de abscesos hepáticos, falla de la función hepática, hemorragia intraperitoneal, colangitis y biliomas. Además, existen reportes recientes de pancreatitis como una complicación rara y letal de la inyección intraarterial de etanol. Se describe el caso de una rápida diseminación de tumores intrahepáticos luego de la IPE (Tanaka) y un caso de necrosis hepática masiva (Boucher, y otros, 1988).

ABLACIÓN POR RADIOFRECUENCIA (ARF)

La ARF percutánea aporta respuestas completas mayores del 80% en tumores menores de 3 cm de diámetro y cerca de un 50% en los tumores de 3-5 cm de diámetro. Sin embargo, la recurrencia local de ARF es frecuente y varía entre el 2 al 36%. Dentro de sus ventajas incluye un menor costo, hospitalización acortada y menor tasa de complicaciones que la IPA además de ser bien tolerada en pacientes con HCC no resecables, presentando tasas de morbilidad de 0 a 28% y una mortalidad perioperatoria de 0 a 2% lo que la convierte en una técnica reproducible y segura. (Lam V, Ng K). Algunos estudios sugieren que la ARF sería más efectiva que la resección hepática en términos de sobrevida total libre de enfermedad en el tratamiento de los HCC solitarios menores de 5 cm (Chen, y otros, 2006).

Los factores de riesgo para la recurrencia local incluyen el tamaño tumoral, los nódulos tumorales múltiples y el abordaje percutáneo de RFA. El tamaño del tumor mayor de 2,5 cm fue el único factor de riesgo significativo asociado a la recurrencia local. Otro factor que describe la literatura es la presencia de HCC subcapsular, sugiriendo otro factor significativo de riesgo de recurrencia local (Komorizono, y otros, 2003).

Por otro lado, la recurrencia local tardía (mayor de 12 meses) se asocia con mejor pronóstico, sugiriendo una biología diferente del tumor. Uno de los problemas del uso de ARF es que no sería aplicable en algunos pacientes con localización del tumor en el domo hepático, debido a su difícil identificación y acceso. Es por esto que Kondo y colaboradores demuestran que el uso de una infusión de fluido (solución de glucosa al 5%) en la pleura mejora la definición ultrasonográfica, desplazando al tumor y actuando como una ventana acústica permitiendo a los operadores el tratamiento de tumores en el domo hepático por vía percutánea bajo el ultrasonido en tiempo real (Kondo, y otros, 2008).

En estudios se describe que las complicaciones biliares de la RFA, en tumores hepáticos, alcanzan el 1% de las complicaciones totales (Mulier y otros, 2002) por lo que la RFA no debería realizarse en tumores cercanos a los 15 a 20 mm de los conductos biliares principales, ya que los daños provocados por el efecto térmico en los conductos biliares resultan en estenosis con dilatación de los conductos proximales, favoreciendo además la formación de abscesos. Según lo anterior, Lam y colaboradores demuestran que, en un seguimiento promedio de 35 meses, con un promedio de 3 mm. de cercanía a los conductos, no hubo daño en los conductos biliares al utilizar un enfriador en el conducto biliar durante la ARF (Lam, y otros, 2008). Otra complicación descrita es la posible diseminación de células tumorales luego de ARF debido principalmente a que el tratamiento induciría a una explosión tumoral por aumento del calor y la presión (Llovet, y otros, 2008).

QUIMIOEMBOLIZACIÓN TRANSARTERIAL (QTA)

La QTA se ha transformado en la primera elección en el tratamiento no quirúrgico del cáncer hepático en los casos

de HCC no resecable. Esta técnica se encuentra validada por importantes estudios que demuestran su eficacia como modalidad paliativa de los HCC inoperables en pacientes seleccionados (Llovet & Bruix, 2003). Los mejores candidatos son los pacientes con función hepática conservada y con tumores multinodulares asintomáticos sin invasión vascular o diseminación hepática, excluyendo a los pacientes con descompensaciones de su falla hepática (Child-Pugh B o C), trombosis de la vena porta, metástasis extrahepáticas y "shunts" severos, ya que el procedimiento isquémico podría acarrear efectos adversos severos (Llovet & Bruix, 2008).

El principio básico de esta técnica es eliminar el aporte sanguíneo al tumor y, en algunos casos, asociado a la administración de agentes quimioterápicos directamente en el tumor, además de la aplicación de otros agentes como gelatinas (gelfoam), microesferas, aceites yodados de amapola (*Iodized poppyseed oil*) conocido como lipiodol y asociados a medicamentos quimioterápicos como la doxorubicina, mitomicina C o cisplatino, como las drogas antitumorales más frecuentemente utilizadas. Como ventajas aparece su carácter poco invasivo, con amplias indicaciones en su utilización y ser una técnica relativamente segura (Xia, y otros, 2006).

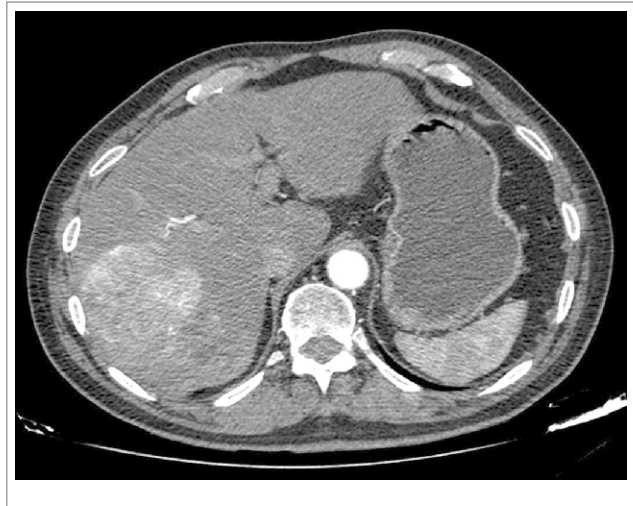


Figura 27-6. TC de abdomen en fase arterial donde se visualiza HCC multifocal con identificación de vaso arterial para realizar embolización.

Varios estudios demuestran un beneficio significativo de la quimioembolización al utilizar cisplatino o doxorubicina comparándola con la terapia de embolización sola (Cammà, y otros, 2002). En cuanto a su uso para disminuir la etapa tumoral, un reciente estudio demostró que en pacientes seleccionados con HCC en etapa III o IV y que fueron sometidos a quimioembolización con doxorubicina, mitomicina C y cisplatino asociado a un aceite yodado, disminuyeron su estadio tumoral hasta cumplir los criterios de Milán para ser trasplantados con una sobrevida total y libre de enfermedad similar a los pacientes con HCC etapa II inicial (Chapman, y otros, 2008).

Existen nuevos estudios utilizando otras alternativas loco-regionales, como terapia de radiación interna a través de

microesferas cargadas con Yttrium 90 (90Y) o 90Y- radioembolización (90Y-RE). Esta técnica se basa en el hecho que los tumores intrahepáticos son irrigados casi completamente por la arteria hepática en comparación con el hígado normal, que también depende del flujo portal para su abastecimiento. Estas microesferas están formadas por resinas o microcristales de vidrio cargados, los que son inyectados selectivamente en la arteria hepática correspondiente siendo liberadas en la microvasculatura alrededor del tumor. Aún existe poca evidencia acerca de su efectividad, pero existe evidencia de una alta tasa de respuesta tanto en su uso de salvataje como de primera línea terapéutica. Los reales alcances se conocerán una vez completados varios estudios actualmente en fase III (Xia, y otros, 2006).

En Chile los primeros reportes de quimioembolización hepática con resultados esperanzadores se publican en el año 2008 (Fava, Meneses, Gonzalez, & Loyola, 2008). Estudios recientes han comparado la ARF asociado a TACE en terapia combinada para el tratamiento del Hepatocarcinoma incipiente (early stage) con la cirugía resectiva obteniendo sobrevida a 1 y 3 años similares.

Si bien con un resultado discreto, el estudio SHARP demostró que el sorafenib, un inhibidor de la angiogénesis, mostró resultados estadísticamente significativos en el tratamiento paliativo del hepatocarcinoma con un aumento de las expectativas de vida de 3 meses (Carr, 2016). En los casos de enfermedad avanzada, se recurre a una serie de medidas terapéuticas paliativas.

Las complicaciones más comunes y menos graves corresponden al síndrome postembolización (fiebre, dolor abdominal, náuseas y vómitos) que, en general, cede espontáneamente en un par de días. Puede asociarse a disminución de la función hepática y leucopenia. Lamentablemente, también se describen complicaciones mayores pero que son raras (ruptura espontánea del tumor hepático, abscesos hepáticos, oclusión de la arteria hepática y lesión del nervio femoral). Además, se describen complicaciones relacionadas con embolización de una arteria aberrante que puede conducir a colecistitis aguda, estenosis del tracto biliar, pancreatitis aguda o úlceras gastroduodenales.

La resección hepática es la alternativa de elección en pacientes con tumores de tamaño igual o menor a 5 cm en ausencia de cirrosis. En estos casos, se puede tolerar hasta un 50% de reducción de la masa hepática total. En los pacientes con cirrosis, la extensión de la resección es mucho más reducida.

Cuando el daño hepático se clasifica en Child B o C, no se acepta una resección de más de dos segmentos hepáticos. La hipertensión portal, várices esofágicas y la ascitis son factores de riesgo que muchas veces contraindican la cirugía hepática. Cuando el procedimiento es exitoso, las tasas de sobrevida a 5 años alcanzan el 74%, sin embargo, hasta un 75% de estos pacientes presentarán recurrencia en el mismo plazo de 5 años. Algunos de los factores de riesgo para la recurrencia son la presencia de márgenes positivos, la cirrosis y la invasión vascular.

Colangiocarcinoma

> DEFINICIÓN

El colangiocarcinoma (CCA) es la neoplasia maligna que afecta al tejido epitelial de las vías biliares. Existe otro capítulo que revisa con mayor profundidad este tipo de cáncer. En este capítulo sólo se revisarán aspectos generales en el contexto de que representa un tipo de masa hepática maligna, por lo que el enfoque en el manejo estará orientado al colangiocarcinoma intrahepático, sin perjuicio de mencionar aspectos puntuales de otros tipos de colangiocarcinoma.

> EPIDEMIOLOGÍA

El CCA es el segundo tumor hepático primario en frecuencia después del HCC. Representa el 15% de los tumores hepáticos primarios. Es el tumor más frecuente del tracto biliar (Krasinskas, 2018). Las incidencias más altas de colangiocarcinoma han sido reportadas en el sudeste asiático, con valores máximos de 71,3 por cada 100.000 habitantes y las más bajas en Australia. En Europa, la incidencia varía entre 0,4 a 1,0 por cada 100.000 habitantes y en EE.UU. entre 0,6 y 1.0 en 100.000 (Blechacz, 2017). Lamentablemente, no se cuenta con datos de incidencia en Chile de esta patología y sólo existen experiencias puntuales de centros especializados. La relación por sexos es de 1:1.5 entre hombres y mujeres. La edad promedio de diagnóstico de la enfermedad es aproximadamente a los 50 años con una media de 65 años. Independiente del subtipo de CCA, la sobrevida media sin tratamiento es de 12 a 24 meses (Goldaracena y otros, 2018).

CLASIFICACIÓN

El CCA se clasifica, según su ubicación anatómica, en intrahepático, perihiliar y distal. Inicialmente, solo se clasificaron como intrahepáticos y extrahepáticos, incluyendo a los tumores de la unión (Klatskin) como extrahepáticos, sin embargo, hoy se consideran una entidad separada.

El colangiocarcinoma Intrahepático (CCAi) considera los tumores intrahepáticos proximales a las ramas secundarias de la vía biliar intrahepática y alcanza un 20%-25% de frecuencia. Los colangiocarcinomas perihiliares (CCAp) son aquellas lesiones que se ubican entre la bifurcación de las segunda rama intrahepática derecha e izquierda y el conducto hepático común. Son los más frecuentes con un 50%-60% de frecuencia, denominados también tumor de Klatskin en la literatura. Los extrahepáticos (CCAd) son aquellos tumores que abarcan desde el conducto biliar común hasta el colédoco distal intrapancreático, considerado este último un tumor periampular. Los CCAd pueden ubicarse en el tercio proximal, incluyendo los tumores que se originan en el tercio medio o en la vía biliar distal. Corresponden a alrededor del 25% de los CCA. La figura 27-6 representa la anatomía gruesa del árbol biliar señalando la localización de cada tipo de colangiocarcinoma aquí señalado. Existe una cuarta entidad que es el CCA multifocal, con una presentación de

aproximadamente el 5% del total (Goldracena, Gorgen, & Sapisochin, 2018).

Típicamente, las lesiones corresponden a adenocarcinomas productores de mucina que provienen de la vía biliar, con características de diferenciación desde colangiocitos. El patrón de crecimiento histológico permite clasificarlos como de crecimiento exofítico, polipoideo, infiltrativo periductal o intraductal. Los subtipos intraductales y los de extensión superficial tienen mejor pronóstico.

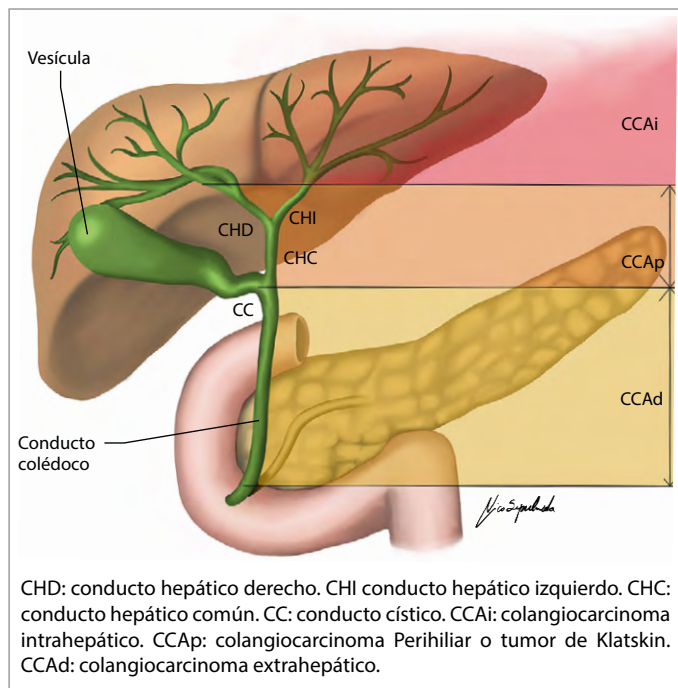


Figura 27-7. Clasificación del colangiocarcinoma según localización anatómica.

➤ ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

En la mayoría de los casos, la causa permanece incierta, aparecen de novo aparentemente sin factores de riesgo asociados. Sin embargo, su incidencia se asocia a condiciones proinflamatorias tales como colangitis esclerosante primaria (CEP), enfermedades autoinmunes, enfermedad de Caroli, quistes congénitos del colédoco, litiasis intrahepática crónica, infección por *Clonorchis sinensis* y otros. También se ha comprobado la asociación con cualquier factor responsable de inflamación de la vía biliar, como coledocolitiasis o daño hepático por alcohol. El diagnóstico diferencial con las metástasis hepáticas de adenocarcinoma de colon puede ser difícil (Blechacz, 2017).

Reportes internacionales indican que un paciente con CEP tiene entre un 5 a un 20% de riesgo de desarrollar la enfermedad a lo largo de su vida. Alrededor del 50% de los pacientes diagnosticados de CEP, que desarrollaron colangiocarcinoma, fueron diagnosticados dentro de los primeros 24 meses de confirmado el diagnóstico de CEP. La cirrosis provocada por

virus hepatitis B o C han sido identificados como factores de riesgo para la aparición de CCAi. Es importante destacar que los quistes de colédoco y la enfermedad de Caroli pueden desarrollar CCAi tempranamente, con una edad media de 32 años para la aparición de lesiones malignas, con una incidencia de 6 al 30% durante toda la vida del paciente.

Tabla 27-4. Factores de riesgo para CCA

Colangitis esclerosante primaria
Hepatitis
Enfermedad de Caroli
Quistes de colédoco
Parasitosis hepatobiliar (<i>Clonorchis sinensis</i> , <i>Opisthorchis viverrini</i>)
Daño hepático crónico por OH
Cirrosis hepática por VHB (riesgo sólo para CCAi) y VHC
Pancreatitis crónica
Diabetes
Obesidad
Tabaquismo

➤ CLÍNICA

La presentación clínica del CCAi es inespecífica. Existen grandes diferencias en la expresión sindrómica entre el CCAi y el CCAe, este último frecuentemente en el contexto del síndrome periampular. Generalmente, el CCAi se presenta como hallazgo de masa hepática en un hígado no cirrótico. Si el estudio de la masa se realiza en un hígado cirrótico, habrá que descartar como diagnóstico diferencial un hepatocarcinoma.

ANAMNESIS

Estos tumores pueden ser asintomáticos por un largo tiempo. Al manifestar síntomas, estos se caracterizan por ser inespecíficos, tales como dolor abdominal en hipocondrio derecho, malestar general asociado a masa hepática, anorexia, sudoración nocturna y baja de peso que no necesariamente se acompaña de anorexia, entre otros.

EXAMEN FÍSICO

Los signos que se pueden objetivar al examen físico son baja de peso (objetivada) e ictericia (no siempre presente). El CCAe se caracteriza particularmente por ictericia (obstruccion), dolor abdominal, coluria, prurito, baja de peso, fiebre, signo de Courvoisier-Terrier en casos avanzados o presentarse incluso con colangitis aguda. Todos elementos agrupados en el síndrome periampular descrito y desarrollado en otros capítulos.

➤ DIAGNÓSTICO

El 19 a 43% de los CCAi se diagnostican de forma incidental. El diagnóstico específico de CCAi es ocasionalmente difícil debido a que no siempre es posible distinguir si la masa tumoral corresponde a un CCA, a un HCC, a un tumor mixto (Colangiohepatocarcinoma), o a una metástasis de adenocar-

cinoma proveniente desde el colon o páncreas. En estados avanzados se manifiesta con síntomas inespecíficos como dolor abdominal, caquexia o sudoración nocturna tal y como fue señalado en el apartado anterior. De esta forma, el diagnóstico clínico debe complementarse con exámenes de laboratorio e imágenes, siendo necesaria además la biopsia. Por lo tanto, el rol del médico general en esta patología contempla únicamente la sospecha en base a la historia clínica, examen físico y pruebas de laboratorio generales. El diagnóstico específico es consorte del especialista. Sin perjuicio de lo anterior, el médico general debe manejar nociones básicas respecto del estudio y manejo ulterior del paciente.

LABORATORIO

El laboratorio adquiere relevancia en etapas avanzadas de la enfermedad con alteración del perfil hepático, predominantemente obstructivo o mixto. Los marcadores tumorales pueden ser de ayuda pese a que no son esenciales para el diagnóstico por su baja sensibilidad. El más relevante es el CA 19-9 que, con valores mayores a 100 U/ml, tiene una sensibilidad y especificidad de 75% y 80% respectivamente (Blechacz & Gores, 2008). En la evaluación inicial, es necesario

considerar que los niveles de CA 19-9 pueden elevarse en otras patologías hepáticas y pancreáticas. Además del aumento del CA 19-9 se pueden encontrarse aumentos séricos del CA-125 que se eleva en el 40-50% de los pacientes con CCA (Burgos, 2008), aunque también sugiere compromiso peritoneal. El CEA (Antígeno Carcinoembrionario) es el marcador tumoral por excelencia del cáncer colorrectal, sin embargo, se eleva en aproximadamente 30% de los pacientes con CCA, en la enfermedad inflamatoria intestinal, obstrucción de la vía biliar y en el trauma hepático.

La mayor utilidad está en el seguimiento, ya que se utilizan para evaluar la efectividad de las terapias según descenso, mantención o inclusive elevación de sus niveles (marcador de mal pronóstico).

IMÁGENES

Como en todo tipo de cáncer, existe una gama de exámenes disponibles utilizados en distintos contextos, cada uno con su rendimiento, indicaciones y precauciones.

ECOGRAFÍA ABDOMINAL

La ecografía abdominal y la tomografía computada son los

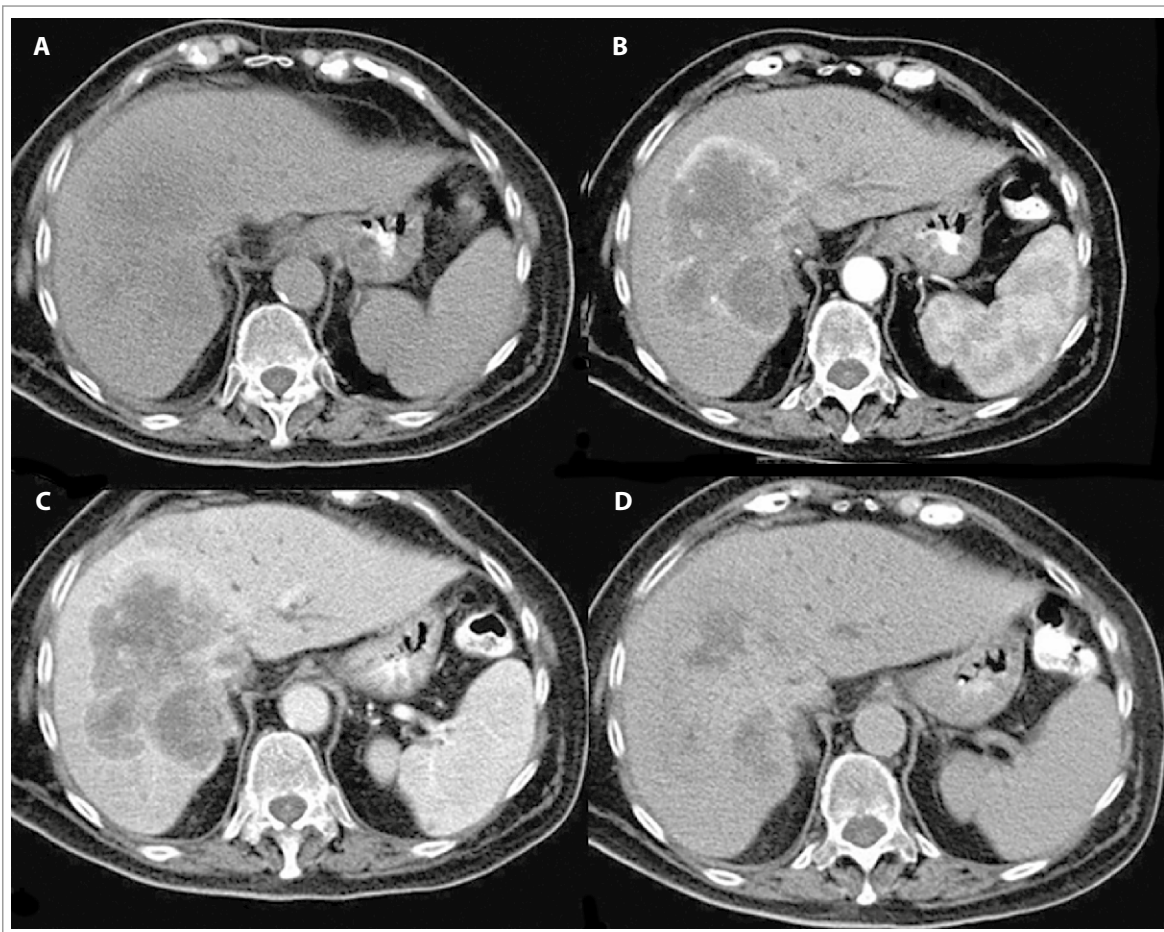


Figura 27-8. TC de abdomen que muestra colangiocarcinoma intrahepático en cuatro fases: A. Fase sin contraste, masa hipodensa apenas visible en segmentos V, VI, VII y VIII. B. Fase arterial. Se visualizan los bordes hipercaptantes de la masa hepática (ring enhancement) y vascularización del tumor asociado a dilatación segmentaria de la vía biliar. C. Fase portal define con claridad los márgenes y tamaño del tumor con hipercaptación periférica incompleta, vasculatura portal y áreas hipodensas intratumorales. D. Fase tardía con débil visualización, representa el grado de fibrosis y de tejido estromal.

exámenes imagenológicos primarios para el estudio del CCAi. Este tumor se visualiza como una masa hipoecogénica asociada a veces a dilatación de la vía biliar intrahepática, aunque este patrón no es específico de esta patología. La ecografía tiene la ventaja de corresponder a un examen no invasivo, que puede realizarse de forma ambulatoria o al lado del enfermo hospitalizado. Permite la visualización de la hepatolitiasis y de la dilatación de la vía biliar intra y extrahepática (Kim, y otros, 2007), sin embargo, no logra diferenciar el HCC del CCAi.

TC DE ABDOMEN Y PELVIS

El TC trifásico puede mostrar una lesión hepática hipodensa, lobulada o uniforme, con refuerzo periférico de contraste (rim enhancement), retracción de la cápsula y fibrosis central. Secundariamente, se observa dilatación de la vía biliar alrededor del tumor. Podemos observar estas características en la figura 27-7, que muestra una gran lesión correspondiente a colangiocarcinoma intrahepático de carácter lobulado con marcado refuerzo periférico en la fase arterial. Aquellos tumores en etapas iniciales, de alcance quirúrgico, se pueden clasificar en 3 patrones de crecimiento representativos, evaluables en el estudio por imágenes, que permiten ayudar en la planificación de la cirugía para mejores resultados. Estos patrones imagenológicos son:

- Lesión “formadora de masa”, que corresponde a un nódulo y es el tipo más frecuente. El estudio con TC contrastado muestra una masa hipodensa con densidad periférica aumentada en forma de anillo.
- El tipo “infiltrativo periductal”, asociado a la vía biliar, es menos frecuente. En la imagen el tumor se muestra con infiltración difusa en la extensión del pedículo. El TC contrastado muestra dilatación leve del pedículo portal o una masa central rodeada de ductos periféricos dilatados.
- Finalmente, la “lesión de crecimiento intraductal” es un tumor confinado dentro de la sección dilatada de un

ducto biliar, con o sin extensión a la pared del ducto. A la imagen, lo que lo caracteriza es una marcada dilatación localizada del ducto afectado.

RESONANCIA MAGNÉTICA Y COLANGIORRESONANCIA

La RM tiene similares resultados que el TC, pero la Colangiografía por resonancia es muy superior en los colangiocarcinomas extrahepáticos donde identifica la dilatación, contenido y/o estenosis de la vía biliar (Razumilava & Gores, 2014).

PET

El PET scan puede ser útil para la enfermedad diseminada. Tiene una sensibilidad y especificidad de 95% y 83% pero no aporta mayores ventajas que el TC y la RM.

HISTOLOGÍA

La biopsia percutánea determinará algunas veces el diagnóstico, especialmente en el caso de las lesiones periféricas, para diferenciar al HCC del CCAi cuando las imágenes no son concluyentes (Blechacz, 2017). De todas formas, la histología no siempre determinará con certeza el origen de la lesión, confundiendo a veces con lesiones desde un primario hepático o extrahepático. La inmunohistoquímica deberá ser solicitada para cuando la histología no es concluyente.

ETAFIFICACIÓN

El tamaño tumoral, criterio frecuente de estadificación en muchos tumores, así como en el HCC, tiene un rol secundario en el CCAi. En este caso, el pronóstico está dado, según la clasificación TNM 7ª edición, por el número de lesiones, presencia de invasión vascular, metástasis intrahepáticas e invasión de estructuras adyacentes. Específicamente, T1 son tumores solitarios sin invasión vascular mientras que T2 incluye múltiples tumores, por ejemplo, enfermedad multifocal, satelitosis o invasión vascular, T3 implica invasión de estructuras adyacentes y T4 incluye cualquier invasión periductal (Weber, y otros, 2015). La etapificación incluye

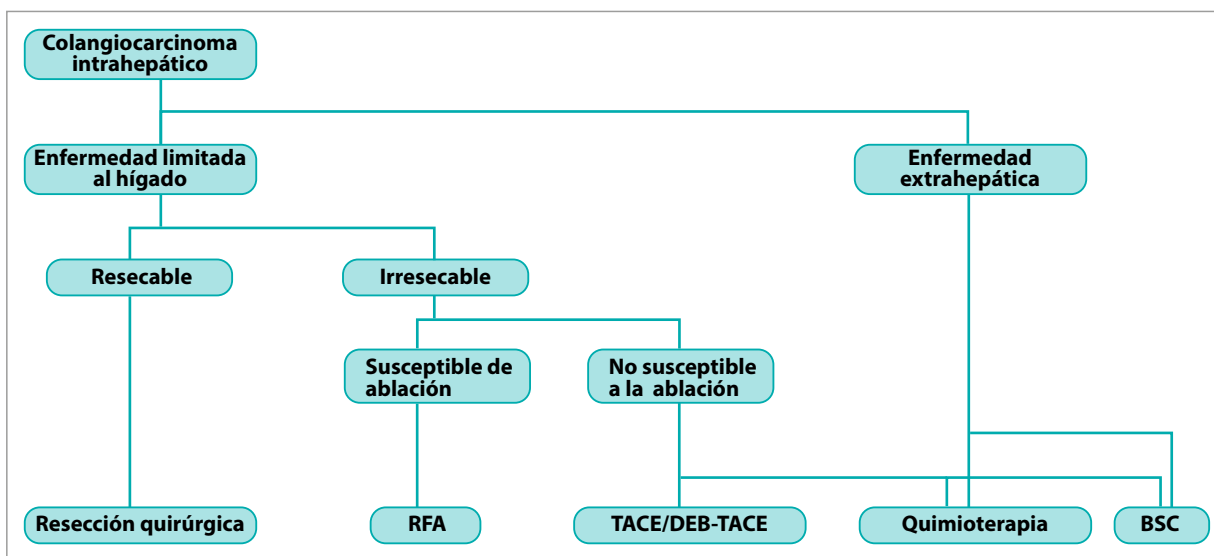


Figura 27-9. Algoritmo de tratamiento para CCAi. Adaptado de Shindoh (2017).

el compromiso ganglionar (N) y la presencia de Metástasis (M). Los linfonodos regionales hiliares, periduodenales y peripancreáticos son considerados N1, mientras que la enfermedad a distancia M1.

› MANEJO

La evaluación preoperatoria comparte elementos descritos en la sección de "Hepatocarcinoma". Respecto al CCA, el único tratamiento que tiene posibilidad curativa es la cirugía, de modo que el rol del médico general radica en la derivación oportuna y el manejo de las complicaciones que requieran atención de urgencia, si es que están presentes. La localización del tumor está directamente relacionada con la aproximación terapéutica y la sobrevida. La figura 27-8 es un algoritmo que resume el esquema de tratamientos disponibles para el CCA.

El objetivo de la cirugía es la resección macroscópica del tumor en su totalidad (R0) dejando los bordes libres de tumor con margen de 1 cm. (Burgos, 2008). Ese objetivo se consigue solo en el 25-40% de los pacientes (Goldaracena, Gorgen, & Sapisochin, 2018). Dependiendo de la ubicación y tamaño del tumor, las alternativas quirúrgicas pueden comprender desde una segmentectomía no reglada, pasando por una bisegmentectomía, a incluso una lobectomía hepática derecha extendida, quedando solo los segmentos II y III. En este caso, se agrega al procedimiento la resección de la vía biliar extrahepática, por lo que se realizará una Y de Roux como cirugía derivativa. Esta cirugía va, además, asociada siempre a una linfadenectomía. En el caso de programar una lobectomía hepática extendida, debe evaluarse cual será el volumen hepático remanente. Si el volumen no es suficiente, estaría indicada una cirugía hepática en 2 tiempos con embolización de la vena porta derecha o la técnica ALPPS, en casos muy seleccionados, para evitar la falla hepática del segmento remanente. Importante destacar que la ARF puede llegar a tener los mismos resultados de la cirugía en lesiones menores a 2 cm (Sommer, Kauczor, & Pereira, 2016).

La presencia de enfermedad extrahepática, compromiso ganglionar N2, compromiso bilateral o multifocal, son contraindicación para la cirugía. Los factores de mal pronóstico en la sobrevida incluyen la invasión vascular, los márgenes quirúrgicos positivos y la presencia de tumores múltiples. En casos de enfermedad metastásica o de tumores irreseccables, el pronóstico es ominoso. En ausencia de tratamiento, la sobrevida media es de 4 meses (Krasinskas, 2018). Gemcitabina y cisplatino se recomiendan como quimioterapia de primera línea para estos casos, con un aumento en la sobrevida adicional de 6 meses (sobrevida media de 11,7 meses versus 8,1 en esquemas con gemcitabina sola).

Las terapias locoregionales para tumores irreseccables, o para recidivas tumorales, incluyen a la ARF, TACE, TARE y AMO. El CCAi tiene alta tasa de recurrencias, con un tiempo medio de recurrencia de 7,4 meses. El 60 % de los casos recidivó al año de la cirugía (Sommer, Kauczor, & Pereira, 2016). La ARF es el método más utilizado actualmente para el control de las recidivas tumorales. La sobrevivencia a 1, 3 y 5 años de ARF

es de 82, 47, and 24%, respectivamente, con complicaciones mayores en el 3,8 % de los casos (Shindoh, 2017).

Los resultados del trasplante hepático para CCAi no han sido tan auspiciosos. Los casos de CCAi que han dado mejores resultados con el trasplante son los tumores incipientes (early stage) menores a 2 cms., que son hallazgos imagenológicos la mayoría de las veces (Seogsong & Meng, 2017). En 2004, Robles y colaboradores publicaron un análisis retrospectivo multicéntrico de pacientes con CCAi que fueron sometidos a trasplante hepático, con una sobrevida de 42% a 5 años. Otros 2 estudios posteriores publicaron resultados de sobrevida a 5 años de entre 47% y 33% respectivamente.

En 2014, un estudio multicéntrico en España publicó resultados de trasplante hepático en CCAi y tumores mixtos HCC-CCA. La sobrevida a 5 años fue de un 50%, pero además esta serie concluyó que el tamaño tumoral mayor a 2 cm y la multinodularidad, eran factores de recurrencia y de mal pronóstico, y que en tumores menores a 2 cm. El resultado fue similar a los del HCC (Goldaracena, Gorgen, & Sapisochin, 2018).

Entre las complicaciones más frecuentes de la cirugía del CCAi se tiene la fístula biliar, el bilioma y el hematoma del lecho operatorio.

Respecto a los resultados de los procedimientos quirúrgicos, la sobrevida media para pacientes con CCAi depende de varios factores. La resección R0, tumores solitarios versus multifocales, la invasión vascular y finalmente el compromiso ganglionar, que es el predictor independiente más importante. Sin compromiso del hilio hepático, la sobrevida es de 18 a 30 meses y con compromiso perihiliar de 12 a 24 meses. La sobrevida a 5 años llega hasta un 40 % en algunos trabajos japoneses y de 20 % para el perihiliar (Weber, y otros, 2015) (Krasinkas A.)

El manejo del CCAp asociado a quimioterapia neoadyuvante, ha mostrado resultados esperanzadores (Goldaracena y otros, 2018), de hecho, se incluye como alternativa en algunos centros. El resto del manejo fue descrito en otros capítulos.

Metástasis Hepáticas

› DEFINICIÓN

Corresponden a todas las neoplasias malignas que diseminan y colonizan el hígado. El hígado es uno de los sitios de presentación más frecuente de lesiones secundarias, así como las metástasis hepáticas representan los tumores malignos más frecuentes del hígado, por sobre el hepatocarcinoma.

› ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA

El 40% de las metástasis hepáticas provienen de cáncer de colon y recto, sin embargo, existen otros orígenes menos frecuentes como el cáncer pulmón, urogenital y el de mama (denominados metástasis "no colorrectales"). La frecuencia de los sitios de origen responsables de las metástasis hepáticas

se muestra en la tabla 27-5.

Tabla 27-5. Frecuencia relativa del sitio de origen (ubicación del tumor primario) en presencia de metástasis hepáticas.

Origen	Definición	Frecuencia (relativa)
Cáncer digestivo	Adenocarcinoma colorrectal	40%
	Adenocarcinoma gástrico	Entre todos 10%
	Adenocarcinoma pancreático	
	Carcinoma de esófago	
	Cáncer de las vías biliares	
Cáncer de pulmón	15%	
Cáncer urogenital		10%
Cáncer de mama		5%
Otros		10%
Primario desconocido		10%

Sobre el 50% de los pacientes con cáncer de colon y recto (CCR) desarrollará enfermedad metastásica y un 25% de estos se presentarán con lesiones secundarias al momento del diagnóstico. La cirugía de las metástasis hepáticas de origen colorrectal es una opción potencialmente curativa, con una supervivencia a 5 años de entre 28%-39%. Lamentablemente, el 80% de los pacientes con CCR metastásico serán irreseccables al momento del diagnóstico (Folprecht, y otros, 2010).

Los avances en el desarrollo de esquemas de quimioterapia de la última década, terapias biológicas y desarrollo de nuevas técnicas resectivas, han mejorado significativamente la supervivencia a 5 años de los pacientes con metástasis de CCR. Debido a su frecuencia, las metástasis se han clasificado en colorrectales y no colorrectales. El CCR es el cuarto en frecuencia en el mundo, con 608.000 muertes y 1.233.000 nuevos casos diagnosticados anualmente (Bray, y otros, 2018). La resección quirúrgica de las metástasis asociado a quimioterapia es el único tratamiento potencialmente curativo, con una supervivencia de hasta 50%-60% a 5 años. Un 25% de los pacientes ya tienen metástasis hepáticas en el momento del diagnóstico y sólo el 15 % son susceptibles de ser tratadas (Norero, y otros, 2009). El paciente que es diagnosticado de CCR con metástasis hepática debe ser evaluado por un comité multidisciplinario para definir la conducta de tratamiento.

➤ FISIOPATOLOGÍA

El mecanismo clásico que explica el desarrollo de metástasis hepáticas dice relación con la formación de "émbolos tumorales", que corresponden a agrupaciones celulares con características malignas que se desprenden del tumor primario, pasando a la circulación a través del circuito venoso mesentérico, en el caso de los cánceres gastrointestinales, llegando finalmente a la vena porta. Aquí, la disposición de la vascularización capilar sinusoidal en el hígado permite el depósito y crecimiento de un nuevo tumor. De todas

formas, el estudio de este proceso ha arrojado pistas sobre mecanismos celulares y moleculares del huésped que favorecen la diseminación de un tumor primario en un órgano en particular y no en otros. Esto se ha planteado puesto que la circulación de émbolos tumorales permite alcanzar una gran cantidad de órganos, sin embargo, solo algunos de ellos desarrollan metástasis. De esta manera, se ha descubierto que mutaciones específicas en determinados genes (B-catenina, K-ras, p53) determinan mayor susceptibilidad en órganos como el hígado para el desarrollo de metástasis (Hashem, 2011).

➤ CLÍNICA

Al enfrentar estos pacientes, se debe tener en cuenta que sus manifestaciones clínicas pueden estar relacionadas con signos y síntomas asociados a la enfermedad primaria o derivados de la misma enfermedad metastásica. Pocos estudios han buscado determinar y caracterizar cuáles son las manifestaciones clínicas más frecuentes. En uno de ellos, llevado a cabo por (Senra, Andara, & Noa, 2015), se determinó que, al momento del diagnóstico e independiente del sitio de origen de la metástasis, los hallazgos clínicos encontrados en orden de frecuencia fueron: hepatomegalia, dolor abdominal y dolor óseo, en una muestra de 60 pacientes. La frecuencia de síntomas y signos encontrados por este grupo se muestran en la tabla 27-6, que se presenta en el trabajo realizado por Senra.

Tabla 27-6. Síntomas y signos reportados en una serie de 60 pacientes portadores de metástasis hepáticas al momento del diagnóstico. Adaptado de Senra, Andara, & Noa (2015).

Síntoma o Signo	Frecuencia	Porcentaje
Hepatomegalia	40	66,6%
Dolor abdominal	34	56,6%
Astenia	32	53,3%
Palidez	25	41,6%
Ascitis	8	13,3%
Fiebre	6	10%
Ictericia	4	6,6%

Los síntomas y signos posibles de encontrar en pacientes con metástasis hepáticas responden a una variada gama de presentaciones que dependen del tumor primario, los órganos con metástasis, la naturaleza biológica del tumor, etc. Dentro de ello será posible encontrar:

- Síntomas: Asintomático en estadios iniciales. Posteriormente puede presentarse con alteración del hábito intestinal, astenia, dolor abdominal, efecto de masa y compresión extrínseca de la vía biliar con ictericia obstructiva.
- Hepatomegalia, palidez, ascitis, fiebre, anemia de origen no precisado, baja de peso y suboclusión intestinal.

➤ DIAGNÓSTICO

El enfrentamiento diagnóstico es distinto según si es un pa-

ciente con un cáncer digestivo establecido versus sospecha de un primario en estudio. En el caso del primer paciente, el estudio de diseminación se realiza con TC contrastado como primera elección. En segundo lugar, es posible plantear el uso de PET-CT; las lesiones de sustitución se observarán hipodensas, con necrosis central y bordes irregulares. En cambio, si la situación clínica corresponde a la de un paciente en que se sospecha un primario con posibles metástasis hepáticas, a partir de la historia clínica que otorga y examen físico, podemos recurrir a métodos de imagen de primera línea como la ecografía abdominal y exámenes de laboratorio general, que incluya perfil hepático.

LABORATORIO

Incluye la solicitud de hemograma, VHS, pruebas de coagulación (tiempo de protrombina, TTPK e INR), Transaminasas (GOT y GPT), GGT, Fosfatasas alcalinas (FA) y bilirrubina. En general, la mayoría de estas pruebas pueden estar normales en pacientes con metástasis hepáticas. Cuando se presentan alteraciones, lo más común es observar un síndrome colestásico con elevación de GGT y FA con o sin hiperbilirrubinemia, asociado a un aumento discreto de las transaminasas. El estudio específico incluye la medición de marcadores tumorales: Antígeno Carcinoembrionario (CEA), Alfa-fetoproteína y CA 19-9. La elevación de alguno de ellos no establece diagnóstico debido a que son inespecíficos respecto del origen del proceso tumoral. Sin embargo, son utilizados en algunos casos como pronóstico y para seguimiento (por ejemplo, un CEA mayor a 200 ng/ml constituye un factor de mal pronóstico). La necesidad de solicitar estos últimos marcadores debe ser una decisión del especialista.



Figura 27-10. Fase portal de TC de abdomen en corte coronal de paciente con cáncer colorrectal etapa IV. Las metástasis infiltran todo el hígado derecho.



Figura 27-11. Fase portal de TC de abdomen en corte axial de paciente con cáncer colorrectal etapa IV. Las metástasis infiltran todo el hígado derecho.



Figura 27-12. TC de abdomen y pelvis. Metástasis hepática de adenocarcinoma de colon. Nótese la alteración en la homogeneidad hepática y la presencia de varias lesiones de sustitución.

IMÁGENES

ECOGRAFÍA ABDOMINAL

Como se mencionó, la aproximación diagnóstica, cuando la presencia de un tumor primario no ha sido demostrada, puede realizarse con una ecografía abdominal. En ella es posible observar imágenes que pueden sugerir el diagnóstico: lesiones múltiples, de carácter hipocogénico y heterogéneo y con necrosis central. Se debe poner especial atención cuando se recibe un informe de lesiones de estas características. Sin embargo, se debe tener presente que este método puede presentar hasta un 10% de falsos negativos, por lo que un informe descrito como normal no descarta el diagnóstico (en este caso debe conducir la conducta la alta sospecha clínica).

TC ABDOMINAL Y PELVIS TRIFÁSICO

En el TC de abdomen y pelvis se observa, durante la fase

arterial precoz, intensificación en aumento progresivo con el paso de medio de contraste. Otros elementos que sugieren el diagnóstico son la presencia de contornos mal definidos, trombosis de la vena porta y la captación periférica del medio de contraste en "corona". La figura 27-9 es un TC de abdomen y pelvis de corte coronal en la que se puede observar esta intensificación, caracterizando un patrón de lesiones múltiples sugerente de metástasis hepáticas.

RESONANCIA MAGNÉTICA DE ABDOMEN

Ante la duda diagnóstica con TC poco concluyente, es posible solicitar RM de abdomen, examen altamente efectivo proporcionando alto contraste sin irradiar al paciente, además, tiene la ventaja de que puede identificar más lesiones que el TC, sobre todo en presencia de hígado graso. Sin embargo, la desventaja de la RM radica en que tiene baja sensibilidad para pesquisar enfermedad extrahepática como la carcinomatosis peritoneal.



Figura 27-13. PET Scan. En cortes axial superior, y coronal inferior, se visualiza hipercaptación del radiofármaco por las metástasis hepáticas en segmentos hepáticos II-III y VII respectivamente.

PET-CT

Es también un método diagnóstico para las metástasis colorrectales, con una sensibilidad de 92-100% y una especificidad de 85-100% según algunos estudios. La Tomografía de Emisión de Positrones (FDG PET-CT) cumple un rol importante en la evaluación de la enfermedad extrahepática (carcinomatosis peritoneal) y en el control de la progresión de enfermedad. La figura 27-12 muestra un PET scan en el contexto del estudio de un paciente con CCR con metástasis hepáticas.

HISTOLOGÍA

Cuando el tumor primario no ha podido ser identificado y el carácter de las lesiones a la imagenología no es esclarecedor, la biopsia hepática cumple un rol fundamental, permitiendo corroborar el carácter maligno de la lesión, su tipo histológico y grado de diferenciación. Además, esta técnica puede complementarse con el estudio de inmunohistoquímica, que a través de marcadores permite sugerir el origen de un posible primario.

OTROS

Ante la duda diagnóstica pese al uso de imágenes, es posible realizar laparoscopia exploradora en búsqueda de carcinomatosis peritoneal o de otras lesiones sospechosas. También, es posible recurrir a la biopsia transparietohepática bajo ecografía. La decisión de cómo continuar el estudio es consorte del especialista.

EVALUACIÓN PREOPERATORIA

La evaluación preoperatoria considera los elementos descritos en el apartado de "Hepatocarcinoma". Interesa destacar que un elemento esencial de esta valoración consiste en la determinación del *performance status* del paciente, pues permitirá estimar el nivel de intervenciones que será capaz de resistir en este complejo escenario. Se incluye en esta evaluación también la etapificación TNM con apoyo de imágenes, evaluación del CEA y, en este caso particular, el cálculo de hígado residual que puede ser estimado a través de volumetrías y reconstrucciones en tres dimensiones. La

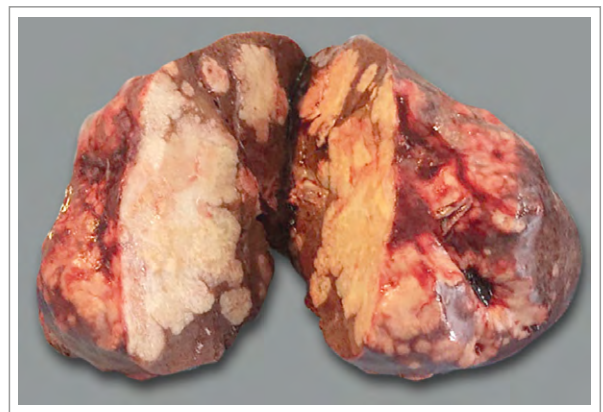


Figura 27-14. Muestra de anatomía patológica que muestra lesiones metastásicas extensas en hígado izquierdo resecado.

RM con contraste no posee grandes ventajas sobre el TC para la etapificación, si bien tiene mejor sensibilidad en lesiones menores o igual a 1 cm y valoración de lesiones quísticas.

Un elemento esencial de la evaluación preoperatoria consiste en el cálculo del parénquima hepático residual luego de la resección quirúrgica de los tumores, pues existe una relación directa entre magnitud de la hepatectomía y la falla hepática post-resección debido a que el tejido hepático funcional remanente no es capaz de suplir las necesidades metabólicas, por lo que puede provocar insuficiencia hepática aguda con alta mortalidad. Actualmente, la cuantificación del volumen hepático residual mediante volumetría virtual por TC es uno de los métodos más utilizados y con mejor rendimiento.

Las figuras 27-13 y 27-14 muestran una volumetría hepática virtual por TC.

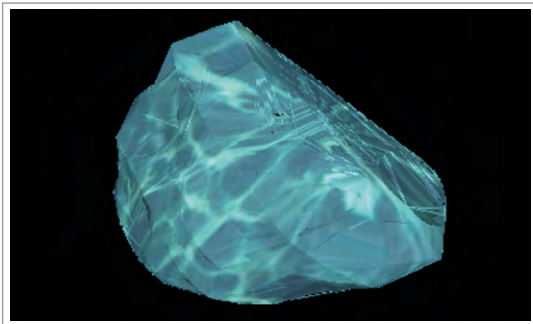


Figura 27-15. Volumetría virtual de hígado por TC.

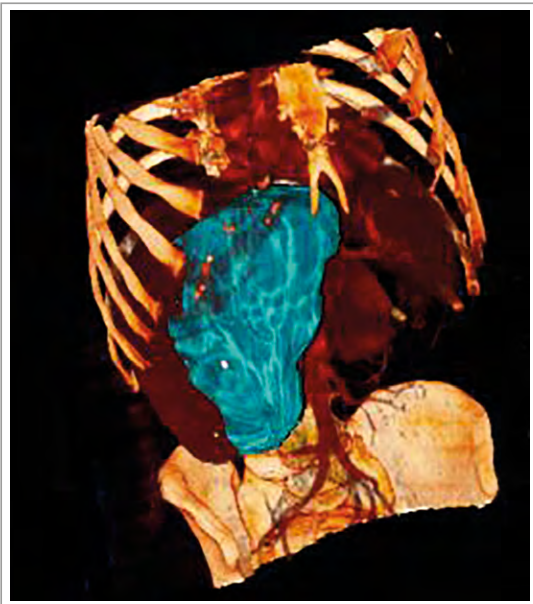


Figura 27-16. Volumetría virtual de hígado por TC. Nótese el volumen hepático residual en verde

➤ MANEJO

En este apartado se hará referencia principalmente al manejo de las lesiones hepáticas secundarias a adenocarcinoma de colon y recto, dada su elevada prevalencia. Las metástasis hepáticas colorectales (MHCR) se pueden clasificar en 3 grupos de acuerdo con su resecabilidad (Akgul y otros, 2014):

- Grupo 1: Lesiones claramente resecables.
- Grupo 2: lesiones aparentemente irresecables que podrían hacerse resecables después de quimioterapia, lo que se llama quimioterapia de conversión.
- Grupo 3: metástasis irresecables que no responderán a la quimioterapia.

Cuando es posible, la resección de las lesiones metastásicas en el hígado es considerado parte del tratamiento de rutina del cáncer colorrectal. Tradicionalmente, se sugería que, si las lesiones eran susceptibles de manejo quirúrgico, la resección debía plantearse sólo si el número de lesiones era menor o igual 4. En dichas recomendaciones, los predictores de mal pronóstico incluían el hallazgo de linfonodos positivos, un intervalo libre de enfermedad tras la resección menor a 12 meses, la presencia de más de un tumor, tamaño de una de las lesiones mayor a 5 cms. y Antígeno CEA mayor a 200 ng/ml. Las últimas series publicadas en pacientes con más de 4 lesiones metastásicas demostraron que la supervivencia a 10 años tras la resección es de un 29%, muy cercano al 32% logrado por aquellos pacientes que cumplen este requisito dejando la cantidad de metástasis como un factor menos determinante. Actualmente, los protocolos de quimioterapia y las técnicas quirúrgicas han permitido que la decisión de la resección considere como principal determinante los elementos indicados en el cuadro 27-1 (Adam & Vinet, 2004).

Cuadro 27-1. Principales determinantes en la decisión de resección de MHC

- Volumen y estado funcional del hígado. Remanente (FLR, por sus siglas en inglés).
- Posibilidad de resección R0 de la metástasis con margen entre 0,5 a 1 cm idealmente.
- Preservación de 2 segmentos hepáticos a lo menos, con su vasculatura preservada tanto afluente como de salida (Inflow /Outflow) con el drenaje biliar conservado.
- Progresión de enfermedad durante la Quimioterapia de conversión.

Algunos factores que limitan la resección hepática son la preexistencia de cirrosis hepática, colestasia, esteatosis hepática y CALI (*Chemotherapy Associated Liver Injury*). Uno de los predictores más importantes al planificar la cirugía hepática, como se ha señalado, es el remanente hepático Futuro (RHF). La falla hepática post-resección (PHLF) es la complicación más temida por el cirujano. Las cifras clásicas que puede tolerar un RHF es de un 25% en hígado sano, un 30% con hepatopatía y al menos un 40% o más en presencia de cirrosis hepática (Schnitzbauer, y otros, 2012).

CIRUGÍA HEPÁTICA

La resecciones hepáticas son procedimientos con mortalidades bajo el 5%. Abarcan desde resecciones hepáticas menores como una metastasectomía unitaria no anatómica o resecciones anatómicas de un segmento hepático, con

hospitalizaciones de entre 5 a 7 días, y las técnicas resectivas mayores como la hepatectomía derecha, que tienen estadías de hospitalización de 7-10 días aproximadamente y pueden realizarse con técnica abierta o laparoscópica de acuerdo a la experiencia del cirujano (Ito, Govindarajan, Ito, & Fong, 2010).

La cirugía mínimamente invasiva, versus cirugía abierta, tiene un resultado similar según publica Nguyen y colaboradores (Nguyen, Gamblin, & Geller, 2009). Las intervenciones más realizadas fueron las segmentectomías y exéresis tumorales no regladas (45% de los procedimientos), bisegmentectomías izquierdas (20%) y hepatectomías derechas (9%). Las resecciones R0 se consiguieron en el 82%-100% de los casos en algunas series.

QUIMIOTERAPIA NEOADYUVANTE PARA METÁSTASIS HEPÁTICAS SINCRÓNICAS RESECABLES

El momento para realizar la cirugía de las metástasis es todavía controversial. Existen 3 escenarios posibles:

1. La resección simultánea del tumor primario de colon con las metástasis, donde se ha reportado aumento de la morbilidad postoperatoria.
2. La alternativa "hígado primero" (Liver first) donde se realiza cirugía hepática, y a continuación quimioterapia adyuvante para finalizar con la resección diferida del tumor primario.
3. La quimioterapia de conversión (3 ciclos) seguida de la cirugía hepática si hay respuesta. Una vez recuperado el paciente se continúa la quimioterapia hasta completarla. En último término, la cirugía del tumor primario si éste no muestra signos de complicación previa (Weber, y otros, 2015).

El tratamiento de las metástasis metacrónicas es quirúrgico, tiene mejor pronóstico que las sincrónicas y estará determinado por el tamaño de las lesiones en el momento del diagnóstico.

TERAPIAS ABLATIVAS PARA METÁSTASIS HEPÁTICAS

La ablación por radiofrecuencia (ARF) laparoscópica o abierta es otra alternativa terapéutica indicada en lesiones que no excedan los 3 cm para pacientes que no son buenos candidatos para cirugía o que ya han sido sometidos a una cirugía hepática y tienen recidiva tumoral. Pacientes con metástasis irresecables tratados con ARF tienen supervivencia de entre 21%-48%, cercanas a resultados de la cirugía abierta llegando hasta 48% de supervivencia a 5 años en pacientes seleccionados. La tasa de recurrencia local reportada es de un 10%-31%, mayor que en cirugía abierta. Es importante mantener un margen de seguridad de al menos 0,5 cm (Shady, y otros, 2016).

SITUACIÓN EN LA QUE EL REMANENTE HEPÁTICO ES INSUFICIENTE: EMBOLIZACIÓN PORTAL Y ALPPS

En algunos casos, la distribución de las metástasis respeta solo

una pequeña parte del hígado, por ejemplo, los segmentos II y III, que juntos no alcanzan a cumplir con la regla del 0,5% del peso total del paciente (el hígado remanente del paciente se calcula como el 0,5% del total del peso del paciente: en el caso de un hombre de 70 kilogramos, el 0,5% será 350 gramos) o dejando como remanente hepático futuro el 20%-25% del total de la masa hepática siempre que se trate de un hígado

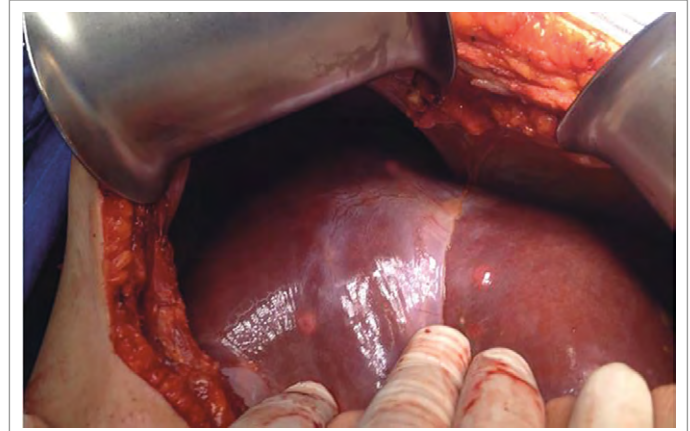


Figura 27-17. Múltiples metástasis hepáticas en paciente con cáncer de colon etapa IV.

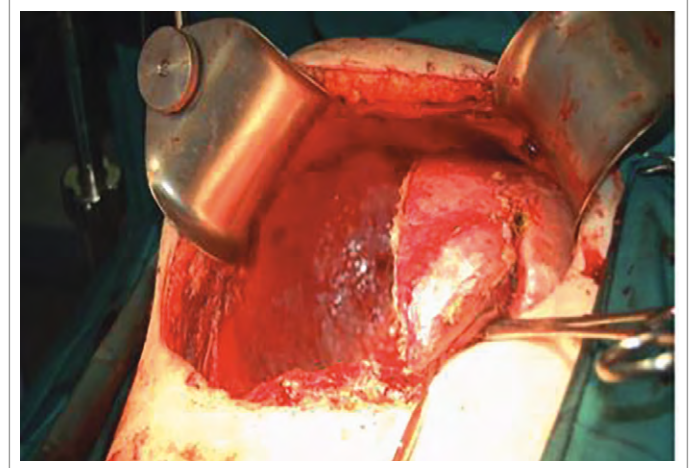


Figura 27-18. ALPPS: Bipartición hepática en primera fase del procedimiento. Se puede observar, además de la bipartición, la vena hepática media en la imagen izquierda. Imagen derecha, ALPPS 2° fase: Hepatectomía derecha ampliada con segmentos II, III y IV hipertrofiados.



Figura 27-19. A. Metástasis hepáticas en TC trifásico de paciente con cáncer de colon etapa IV. Remanente hepático futuro insuficiente marcado con rojo. B. ALPPS, 9° día post ligadura de vena porta derecha y bipartición hepática con gran aumento de volumen hepático. C. Control imagenológico a los 3 meses después de ALPPS.

sano. Un serie de medidas se utilizan actualmente como forma de mejorar los resultados, incluyendo quimioterapia neoadyuvante para conseguir un “down staging” y favorecer la resección.

La embolización portal asociada a quimioterapia o ligadura de la vena porta derecha (VPD) asociado a la resección o “clearance” de las metástasis del lado contralateral (segmentos II, III y IV) para poder realizar la hepatectomía después de 6 semanas, con un volumen hepático mayor que sea funcional.

El ALPPS (*Associated liver partition and portal vein ligation for staged hepatectomy*), hepatectomía en dos tiempos que permite una hipertrofia hepática significativa en poco más de una semana (9 días en general) para después realizar la cirugía con un volumen de hígado remanente adecuado. La técnica consiste en ligar la vena porta derecha y realizar una bipartición hepática en un primer tiempo. Se realizará una remoción de las metástasis del hígado izquierdo si las hubiera (“clearance”). En un segundo tiempo se realiza la hepatectomía derecha o hepatectomía derecha ampliada con un remanente hepático hipertrofiado, disminuyendo por completo la posibilidad de una insuficiencia hepática del hígado remanente (Schnitzbauer, y otros, 2012). La figura 27-16, muestra múltiples imágenes nodulares compatibles con metástasis hepáticas en paciente que será sometido a ALPPS. La figura 27-17 muestra una bipartición hepática en fase 1 del ALPPS. La figura adyacente corresponde a una hepatectomía derecha ampliada con remanente hepático in situ en segunda fase del ALPPS. Las tres figuras siguientes muestran el seguimiento radiológico a un paciente con metástasis hepáticas de adenocarcinoma de colon sometido a ALPPS.

➤ CONCLUSIÓN

Los tumores hepáticos malignos son un conjunto de entidades de origen diverso y diagnóstico complejo, requiriendo en la mayoría de los casos de métodos complementarios tanto para la precisión diagnóstica como para la planificación terapéutica y establecimiento del pronóstico. El rol del médico general cobra especial importancia en cuanto a la sospecha inicial de este tipo de tumores, siendo relevante para este fin el obtener una detallada historia clínica, recabando antecedentes personales y familiares, prestando atención en los signos y

síntomas que orienten a un proceso tumoral hepático de carácter maligno.

El apoyo de laboratorio e imagenología básico puede entregar elementos de refuerzo a la sospecha, lo que debe siempre acompañarse de la derivación oportuna al servicio de cirugía para el diagnóstico definitivo y manejo de estos pacientes. El momento de la pesquisa es importante, puesto que existen alternativas terapéuticas cuando los hallazgos se realizan en etapas tempranas. Sin embargo, se debe tener presente que un gran número de casos esto no será posible y las medidas de medicina paliativa serán el eje central en el cuidado de estos pacientes.

➤ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Amin, M., Greene, F., Edge, S., Compton, C., Gershenwald, J., Brookland, R., . . . Winchester, D. (2017). The Eighth Edition AJCC Cancer Staging Manual: Continuing to build a bridge from a population-based to a more “personalized” approach to cancer staging. *CA: a cancer journal for clinicians*, 93-99.
- Adam, R., & Vinet, E. (2004). Regional treatment of metastasis: surgery of colorectal liver metastases. *Annals of oncology*.
- Akgul, O., Cetinkaya, E., Ersoz, S., & Tez, M. (2014). Role of surgery in colorectal cancer liver metastases. *World journal of gastroenterology*, 113-6122.
- Bismuth, H., Chiche, L., Adam, R., Castaing, D., Dignon, T., & Dennison, A. (1993). Liver resection versus transplantation for hepatocellular carcinoma in cirrhotic patients. *Annals of surgery*, 145-151.
- Blechacz, B. (2017). Cholangiocarcinoma: Current Knowledge and New Developments. *Gut and Liver*, 13-26.
- Boucher, E., Carsin, A., Raoul, J., Marchetti, C., Joram, F., & Kerbrat, P. (1988). Nécrose hépatique massive secondaire au traitement d’un carcinoma hépatocellulaire par alcoolisation percutanée. *Gastroentérologie Clinique et Biologique*, 459-461.
- Bray, F., Ferlay, J., Soerjomataram, I., Siegel, R., Torre, L., & Jemal, A. (2018). Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA: a cancer journal for clinician*, 394-424.

- Burgos, L. (2008). Colangiocarcinoma. Actualización, diagnóstico y terapia. *Revista médica de Chile*, 240-248.
- Cammà, C., Schepis, F., Orlando, A., Albanese, M., Shahied, L., Trevisani, F., . . . Cottone, M. (2002). Transarterial chemoembolization for unresectable hepatocellular carcinoma: meta-analysis of randomized controlled trials. *Radiology*, 47-54.
- Carr, B. (2016). Tumors of the liver and biliary tree. En D. Kasper, A. Fauci, S. Hauser, .. Longo, J. Jameson, & J. Loscalzo, Harrison. *Principios de Medicina Interna*. McGraw-Hill.
- Chapman, W., Majella Doyle, M., Stuart, J., Vachharajani, N., Crippin, J., Anderson, C., . . . Brown, D. (2008). Outcomes of neoadjuvant transarterial chemoembolization to downstage hepatocellular carcinoma before liver transplantation. *Annals of surgery*, 617-625.
- Chen, M., Li, J., Zheng, Y., Guo, R., Liang, H., Zhang, Y., . . . Lau, W. (2006). A prospective randomized trial comparing percutaneous local ablative therapy and partial hepatectomy for small hepatocellular carcinoma. *Annals of surgery*, 321-328.
- Cheng, E., Zarrinpar, A., Geller, D., Goss, J., & Busuttil, R. (2015). Liver. En C. Brunicaardi, D. Andersen, T. Billiar, D. Dunn, J. Hunter, J. Matthews, & R. Pollock, Schwartz 's *Principles of Surgery*. New York: McGraw-Hill.
- Cicalese, L., & Talavera, F. (2019). *Hepatocellular Carcinoma*. Medscape.
- Del Pozo, A., & López, P. (2007). Management of hepatocellular carcinoma. *Clinics in liver disease*, 305-321.
- Fava, M., Meneses, L., Gonzalez, R., & Loyola, S. (2008). Quimioembolización hepática en el manejo terapéutico del hepatocarcinoma. Reporte de dos casos. *Revista médica de Chile*, 496-501.
- Figuera, J., Ibañez, L., Ramos, E., Rafecas, A., Fabregat, J., Torras, J., & Jaurrieta, E. (2002). La resección es un buen tratamiento del hepatocarcinoma sobre el hígado cirrótico en pacientes seleccionados. *Revista de cirugía española*, 28-33.
- Folprecht, G., Gruenberger, T., Bechstein, W., Raab, H., Lordick, F., Hartmann, J., . . . Köhne, C. (2010). Tumour response and secondary resectability of colorectal liver metastases following neoadjuvant chemotherapy with cetuximab: the CELIM randomised phase 2 trial. *The Lancet, oncology*, 38-42.
- Goldaracena, N., Gorgen, A., & Sapisochin, G. (2018). Current status of liver transplantation for cholangiocarcinoma. *Liver transplantation*, 294-303.
- Hashem, B. (2011). *Hepatocellular Carcinoma*. *New England Journal of Medicine*, 1118-1127.
- Hyo Jung, K., Jae, K., Moon, J., Beom, J., Ji, K., Jong, Y., . . . Young-Tae, B. (2015). Hepatolithiasis and intrahepatic cholangiocarcinoma: A review. *World journal of gastroenterology*, 13418-13431.
- Ibrahim, S., Roychowdhury, A., & Hean, T. (2007). Risk factors for intrahepatic recurrence after hepatectomy for hepatocellular carcinoma. *The American Journal of Surgery*, 17-22.
- Ito, K., Govindarajan, A., Ito, H., & Fong, Y. (2010). Surgical treatment of hepatic colorectal metastasis: evolving role in the setting of improving systemic therapies and ablative treatments in the 21st century. *Cancer journal*, 103-110.
- Kim, R., Reed, A., Fujita, S., Foley, D., Merkeel, K., & Hemming, A. (2007). Consensus and controversy in the management of hepatocellular carcinoma. *Journal of the American College of Surgeons*, 108-123.
- Komorizono, Y., Oketani, M., Sako, K., Yamasaki, N., Shibata, T., Maeda, M., . . . Arima, T. (2003). Risk factors for local recurrence of small hepatocellular carcinoma tumors after a single session, single application of percutaneous radiofrequency ablation. *Cancer*, 1253-1262.
- Krasinskas, A. (2018). *Cholangiocarcinoma*. *Surgical pathology clinics*, 403-429.
- Lai, E., Tang, C., Ha, J., Tsui, D., & Li, M. (2008). Cytoreductive surgery in multidisciplinary treatment of advanced hepatocellular carcinoma. *ANZ journal of surgery*, 504-507.
- Lam, V., Ng, K., Chok, K., Cheung, T., Yuen, J., Tung, H., . . . Poon, R. (2008). Risk factors and prognostic factors of local recurrence after radiofrequency ablation of hepatocellular carcinoma. *Journal of the American College of Surgeons*, 20-29.
- Li, L., Zhao, W., Wang, M., Hu, J., Wang, E., Zhao, Y., & Liu, L. (2018). Transarterial chemoembolization plus sorafenib for the management of unresectable hepatocellular carcinoma: a systematic review and meta-analysis. *BMC gastroenterology*, 138-149.
- Livrahi, T. (2003). Radiofrequency ablation, PEIT, and TACE for hepatocellular carcinoma. *Journal of hepato-biliary-pancreatic surgery*, 67-76.
- Llovet, J., & Bruix, J. (2003). Systematic review of randomized trials for unresectable hepatocellular carcinoma: Chemoembolization improves survival. *Hepatology*, 429-442.
- Llovet, J., & Bruix, J. (2008). Novel advancements in the management of hepatocellular carcinoma in 2008. *Hepatology*, 20-37.
- Llovet, J., Ricci, S., Mazzaferro, V., Hilgard, P., Gane, E., Blanc, J., . . . group, S. i. (2008). Sorafenib in Advanced Hepatocellular Carcinoma. *New England Journal of Medicine*, 378-390.
- Mazzaferro, V., Rondinara, G., Rossi, G., Regalia, E., De Carlis, L., Caccamo, L., . . . Armiraglio, E. (1994). Milan multicenter experience in liver transplantation for hepatocellular carcinoma. *Transplantation proceedings*, 3557-3560.
- Mulier, S., Mulier, P., Ni, Y., Miao, Y., Dupas, B., Marchal, G., . . . Michel, L. (2002). Complications of radiofrequency coagulation of liver tumours. *British journal of surgery*, 1206-1222.
- Nagano, Y., Togo, S., Tanaka, K., Masui, H., Endo, I., Sekido, H., . . . Shimada, H. (2003). Risk factor and management of bile leakage after hepatic resection. *World Journal of Surgery*, 695-

698.

Nguyen, K., Gamblin, T., & Geller, D. (2009). World review of laparoscopic liver resection-2,804 patients. *Annals of surgery*, 831-841.

Norero, E., Jarufe, N., Butte, J., Norero, B., Duarte, I., Torres, J., . . . Martínez, J. (2009). Resultados del tratamiento quirúrgico de las metástasis hepáticas por cáncer colorrectal. *Revista médica de Chile*, 487-496.

Poon, R., Fan, S., Tsang, F., & Wong, J. (2002). Locoregional therapies for hepatocellular carcinoma: a critical review from the surgeon perspective. *Annals of surgery*, 466-486.

Razumilava, N., & Gores, G. (2014). Cholangiocarcinoma. *Lancet*, 2168-2179.

Schnitzbauer, A., Lang, S., Goessmann, H., Nadalin, S., Baumgart, J., Farkas, S., . . . Schlitt, H. (2012). Right portal vein ligation combined with in situ splitting induces rapid left lateral liver lobe hypertrophy enabling 2-staged extended right hepatic resection in small-for-size settings. *Annals of surgery*, 405-414.

Senra, L., Andara, M., & Noa, G. (2015). Metástasis hepática como forma de presentación de cáncer. *Revista cubana de medicina*, 27-39.

Seogsong, J., & Meng, S. (2017). Current status of liver transplantation for cholangiocarcinoma. *Liver transplantation*.

Shady, W., Petre, E., Gonen, M., Erinjeri, J., Brown, K., Covey, A., . . . C, S. (2016). Percutaneous Radiofrequency Ablation of Colorectal Cancer Liver Metastases: Factors Affecting Outcomes--A 10-year Experience at a Single Center. *Radiology*, 601-611.

Shindoh, J. (2017). Ablative therapies for intrahepatic cholangiocarcinoma. *Hepatobiliary surgery and nutrition*, 2-6.

Sommer, C., Kauczor, H., & Pereira, P. (2016). Locoregional Therapies of Cholangiocarcinoma. *Visceral medicine*, 414-420.

Taniguchi, M., Kim, S., Imoto, S., Ikawa, H., Ando, K., Mita, K., . . . Hayashi, Y. (2008). Long-term outcome of percutaneous ethanol injection therapy for minimum-sized hepatocellular carcinoma. *World journal of gastroenterology*, 1997-2002.

Toso, C., Trotter, J., Wei, A., Bigam, D., Shah, S., Lancaster, J., . . . Kneteman, N. (2008). Total tumor volume predicts risk of recurrence following liver transplantation in patients with hepatocellular carcinoma. *Liver Transplantation*, 1107-1115.

Weber, S., Ribero, D., O'Reilly, E., Kokudo, N., Miyazaki, M., & T., P. (2015). Intrahepatic cholangiocarcinoma: expert consensus statement. *HPB Oxford*, 669-680.

Xia, J., Ren, Z., Ye, S., Sharma, D., Lin, Z., Gan, Y., . . . Yang, B. (2006). Study of severe and rare complications of transarterial chemoembolization (TACE) for liver cancer. *European journal of radiology*, 407-412.

Yao, F., Bass, N., Nikolai, B., Davern, T., Kerlan, R., Wu, V., . . . Roberts, J. (2002). Liver transplantation for hepatocellular

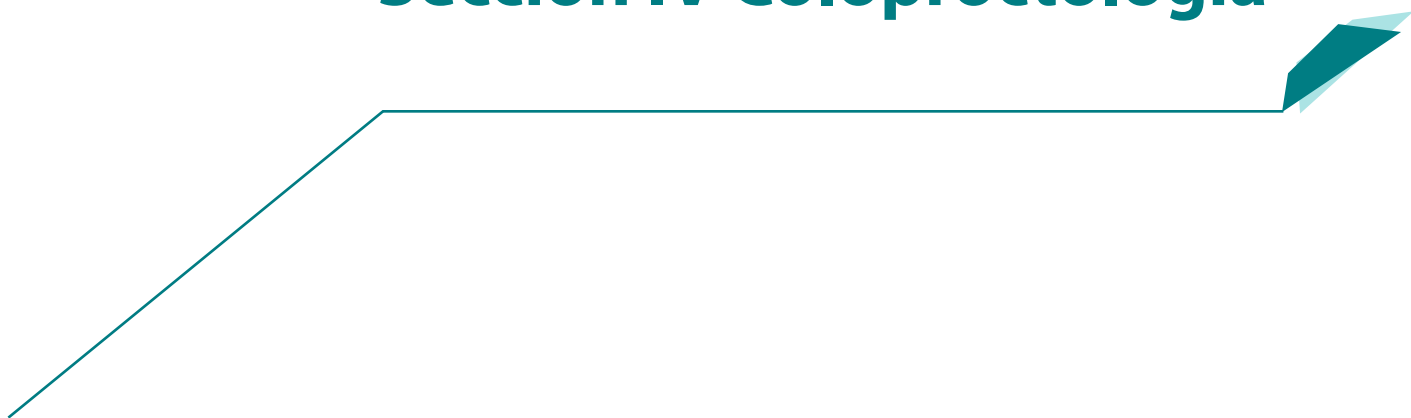
carcinoma: analysis of survival according to the intention-to-treat principle and dropout from the waiting list. *Liver transplantation: official publication of the American Association for the study of liver disease and the International Liver Transplantation Society*, 873-883.

Yao, F., Ferrell, L., Bass, N., Watson, J., Bacchetti, P., Venook, A., . . . Roberts, J. (2001). Liver transplantation for hepatocellular carcinoma: expansion of the tumor size limits does not adversely impact survival. *Hepatology*, 1394-1403.

Yao, F., Kerlan, R., Hirose, R., Davern, T., Bass, N., Feng, S., . . . Roberts, J. (2008). Excellent outcome following down-staging of hepatocellular carcinoma prior to liver transplantation: an intention-to-treat analysis. *Hepatology*, 819-827.

Zardi, E., Di Matteo, F., Santini, D., Uwechie, V., Crucitti, P., Carassiti, M., . . . Afeltra, A. (2008). Pancreatitis after percutaneous ethanol injection into HCC: a minireview of the literature. *Journal of experimental and clinical cancer research*, 27-28.

Sección IV Coloproctología





INTRODUCCIÓN

Los cuadros clínicos sugerentes de obstrucción intestinal son un problema frecuente de consulta en las unidades de emergencia y, en ocasiones, también aquejan a pacientes hospitalizados, por lo que el médico general debe estar preparado para su enfrentamiento clínico. Representan al menos el 15% de las hospitalizaciones quirúrgicas en urgencia y una fracción importante de estos pacientes terminan en cirugía (Gore, y otros, 2015). Es un cuadro de no despreciable morbilidad e incluso mortalidad, dependiendo de la etiología, el momento del diagnóstico y la oportunidad del tratamiento.

Palabras clave: obstrucción intestinal alta y baja, dolor abdominal agudo, radiografía simple de abdomen.

> DEFINICIÓN

Se define obstrucción intestinal como la detención del paso, o del normal flujo del contenido intestinal, hacia distal por una causa mecánica (Belyaev, Müller, & Uhl, 2009). También se le conoce como íleo mecánico, si bien es cierto en el ámbito local se reserva el término íleo para referirnos al íleo adinámico o paralítico (de causa médica, postoperatorio, etc.) que no representa una obstrucción intestinal mecánica propiamente tal.

Las causas más prevalentes varían dependiendo si se trata de una obstrucción intestinal alta (proximal a la válvula ileocecal) u originada en las porciones distales del tubo digestivo (colorrectal, obstrucción intestinal baja). En la tabla 28-1 se describen las principales causas de obstrucción intestinal alta (modificada de (Habr-Gama & Campos, 2009) y en la tabla 28-2 lo propio para obstrucción intestinal baja (modificada de Helton & Fisichella, 2004).

Tabla 28-1. Principales causas de obstrucción intestinal alta.

Extrínsecas	Bridas o adherencias post quirúrgicas, hernias (externas o internas), cáncer metastásico, vólvulos, abscesos o hematomas intraabdominales, quistes y pseudoquistes, estenosis de estomas.
Intraluminales	Bezoares, cálculos biliares (íleo biliar), cuerpos extraños, parásitos.
Parietales (murales)	Tumores, hematomas, estenosis, invaginaciones, enteritis regional, enteritis actínica.

Por lejos las causas más frecuentes de obstrucción intestinal

alta son las adherencias post operatorias y las hernias, seguido por los tumores metastásicos, las cuales en conjunto representan más del 90% de los casos (Belyaev, Müller, & Uhl, 2009).

Recuadro 28-1. Principales causas de Obstrucción Intestinal Baja.

- Cáncer (primario, anastomótico o metastásico)
- Vólvulo
- Enfermedad diverticular
- Estenosis (anastomótica, actínica, isquémica, por Enfermedad Inflamatoria Intestinal o EII)
- Impactación fecal
- Invaginaciones
- Pseudoquistes
- Cuerpos extraños

En relación con la obstrucción intestinal baja, la etiología tumoral y el vólvulo de sigmoides dan cuenta de la mayoría de los casos (Habr-Gama & Campos, 2009).

Otras formas de clasificación tienen que ver más con la presentación clínica (aguda v/s crónica, completa v/s parcial, simple v/s asa ciega, estrangulada, etc.) con la gravedad del cuadro y con la premura en que deba instaurarse el tratamiento.

> FISIOPATOLOGÍA

Independiente de la causa y del nivel de la obstrucción, se genera rápidamente acumulación de secreciones endoluminales (saliva, jugos gástricos, biliopancreáticos e intestinales según el nivel) y aire deglutido, además del gas producto de la fermentación bacteriana. Este sobrecrecimiento bacteriano, el edema de asas progresivo y la pérdida paulatina de las funciones absortivas, genera un gran secuestro de líquidos, electrolitos y proteínas en el lumen intestinal dilatado por sobre la obstrucción (tercer espacio). El efecto general es la deshidratación, los desbalances hidroelectrolíticos y la toxicidad sistémica. Los vómitos profundizan esta pérdida de líquidos (Belyaev, Müller, & Uhl, 2009). A medida que avanza el cuadro y sin un tratamiento oportuno, la obstrucción mecánica completa acarrea traslocación bacteriana, isquemia/gangrena y eventual perforación intestinal. El intestino delgado rara vez se perfora y, cuando ocurre, se asocia a cuadros de enteritis actínica o perforaciones tumorales metastásicas. La perforación colónica en cuadros de obstrucción intestinal baja es algo más frecuente, ya sea en el sitio de la obstrucción (cáncer de rectosigmoides perforado) o por distensión neumática

e isquemia del ciego (en obstrucciones distales con válvula ileocecal competente).

CLÍNICA

ANAMNESIS

El cuadro clínico característico y sugerente de obstrucción intestinal mecánica comprende los siguientes elementos centrales: dolor abdominal como síntoma principal, distensión, vómitos y falta de eliminación de deposiciones y gases por ano. El clínico en su anamnesis debe agotar estos síntomas para confirmar su sospecha diagnóstica, orientarse en relación a la altura de la obstrucción y, eventualmente, hacia la etiología de la misma.

El dolor es el síntoma más constante, lo presentan cerca de la totalidad de los pacientes y es, la mayoría de las veces, el motivo de consulta. El dolor abdominal de la obstrucción intestinal es típicamente central (mesogastrio), tipo cólico (periodicidad), más severo y frecuente en las obstrucciones altas, algo menos intenso en las bajas. El grado de distensión y los vómitos también dependerán del nivel de la obstrucción. Vómitos frecuentes y acompañados de dolor cólico en las obstrucciones altas, mientras que en las bajas predomina la distensión abdominal que puede llegar a ser muy llamativa, y el dolor abdominal y los vómitos pudieran ser menos importantes y más tardíos (Belyaev, Müller, & Uhl, 2009), (Habr-Gama & Campos, 2009). En relación a la constipación hay que tener en cuenta que el paciente puede eliminar algunos gases y deposiciones que se encuentren distales a la zona de obstrucción incluso varias horas después de iniciado el cuadro, sin embargo, cuando se establece de forma completa, es un síntoma muy sugerente de oclusión mecánica del intestino.

También debe indagarse dentro de la historia varios elementos importantes y orientadores hacia la etiología de la obstrucción, como por ejemplo episodios previos sugerentes de obstrucción intestinal y si su manejo fue quirúrgico o conservador, cirugías abdominales (laparoscopia y cesáreas incluidas), historia de cánceres abdominales (en busca de recidivas o metástasis peritoneales), trauma abdominal, radioterapia, entre otras.

EXAMEN FÍSICO

La exploración física comienza con la evaluación de la situación general del enfermo y los signos vitales, poniendo especial énfasis en el grado de deshidratación (evaluación del VEC) y su repercusión sistémica (taquicardia, oligoanuria, etc.). La fiebre, en el contexto de un paciente con sospecha de obstrucción intestinal, debe hacernos pensar en abscesos intraabdominales o gangrena intestinal.

En paralelo a la evaluación primaria, a estos pacientes debiera indicárseles drenaje gástrico por sonda, catéter vesical y accesos venosos para iniciar rápidamente terapia con fluidos según presiones arteriales medias y respuesta diurética. El débito y características del contenido gástrico son orientadores a saber: un efluente gástrico claro es sugerente

de ectasia gástrica u obstrucción duodenal suprapapilar; el débito bilioso sugiere obstrucción duodenal o yeyunal y el contenido fecaloídeo obstrucción ileal distal o colónica (Helton & Fisichella, 2004).

La exploración abdominal comienza con la inspección. Debe observarse el grado de distensión (que da una idea del nivel de la obstrucción) asimetrías (por masas o vólvulos) y buscar cicatrices de cirugías previas. La auscultación debe realizarse idealmente por varios minutos. Característicamente, en la oclusión mecánica los ruidos intestinales (o hidroaéreos si existe acumulación anormal de gas) se encuentran aumentados, son de tonalidad alta, metálica, "musicales", habitualmente coincidentes con episodios de dolor cólico cuya frecuencia, nuevamente, depende del nivel de la obstrucción. Advertir clapoteo (gástrico), bazuqueo (intestinal) y borborignos. El silencio auscultatorio es más propio del íleo adinámico, aunque también se describe en obstrucciones mecánicas de larga evolución donde se termina produciendo "fatiga" y atonía de las asas intestinales. Debe percutirse y palpase con gentileza el abdomen y de forma ordenada en busca de timpanismos y matideces (asas dilatadas, ascitis) y sobre todo buscar dirigidamente masas tumorales y signos de peritonitis (sensibilidad difusa, resistencia muscular, signo del rebote, etc.). No puede faltar dentro del examen físico de un paciente con sospecha de obstrucción la revisión sistemática de todos los orificios herniarios (no es infrecuente y hasta cierto punto vergonzoso, evaluar ancianas obstruidas con todo tipo de exámenes de imágenes en quienes finalmente se descubre una hernia femoral atascada). Tampoco debe omitirse el tacto rectal, que nos ayudará a pesquisar algunos tumores rectales, impactaciones fecales o sangrado. En los pacientes ostomizados debe explorarse digitalmente el estoma para descartar estenosis a nivel de la fascia (Belyaev, Müller, & Uhl, 2009), (Helton & Fisichella, 2004).

Varios cuadros de instalación aguda y que pueden presentarse con dolor abdominal y vómitos, asociado o no a distensión y constipación, conforman el diagnóstico diferencial de la obstrucción intestinal mecánica. Pancreatitis aguda, gastroenteritis, isquemia mesentérica aguda, peritonitis de cualquier origen, cetoacidosis, uremia y sobre todo íleos adinámicos (postoperatorios o de causa médica) pueden simular o confundirse con obstrucción.

ESTUDIO DIAGNÓSTICO

LABORATORIO

¿Sirven los exámenes de laboratorio? Para el diagnóstico sindromático de obstrucción intestinal, no. Sin embargo, dan una idea de la condición general del paciente y de las repercusiones del cuadro clínico, así como alguna idea de las posibles complicaciones asociadas (Helton & Fisichella, 2004). Probablemente lo más importante sea la función renal, los electrolitos plasmáticos y el examen de gases venosos, dado que ayudarán y guiarán en las medidas para reponer el equilibrio hidroelectrolítico y ácido base. Un hematocrito bajo podría orientar a patología neoplásica y menos frecuente-

mente a hematomas intra o retroperitoneales como causa de la obstrucción. Lo mismo con la leucocitosis y la desviación a izquierda que podrían orientar a enfermedades inflamatorias/infecciosas, abscesos y, principalmente, a isquemia/necrosis intestinal, sobre todo cuando se acompaña de LDH y lactato persistentemente elevados a pesar de la rehidratación del enfermo. Pruebas de coagulación, pensando en que el paciente es potencialmente quirúrgico y que eventualmente necesita alguna corrección previa de esos parámetros. Glicemia, lipasemia y otros exámenes generales básicos y al alcance de cualquier centro de salud, que permitirán evaluar mejor al paciente y descartar algunos diagnósticos diferenciales.

IMÁGENES

La radiología simple de abdomen, de amplio acceso, es de gran ayuda y muchas veces diagnóstica. La radiografía de tórax ayuda a pesquisar complicaciones del cuadro obstructivo como neumoperitoneo (por perforación de víscera hueca) y eventualmente mostrar imágenes de neumonía o derrame que pudieran explicar un íleo. La radiografía de abdomen simple sigue siendo el arma diagnóstica fundamental. Puede tomarse de pie o en decúbito (dependiendo de las condiciones del enfermo, ver figura 28-2) y ambas técnicas entregan información valiosa (lo ideal es solicitar ambas). La existencia de dilatación patológica de asas, niveles hidroaéreos y ausencia de gas distal al sitio de oclusión, son en general los principales marcadores de obstrucción intestinal mecánica (Gore, y otros, 2015). También se puede colegir el nivel de la obstrucción dependiendo si las asas distendidas son de intestino delgado (de distribución central,

se visualizan las válvulas conniventes que atraviesan todo el diámetro del intestino y se encuentran a pocos milímetros una de otra, el denominado “signo de la pila de monedas”) o si la dilatación corresponde a colon (de distribución más bien periférica, se visualizan haustras intercaladas que no atraviesan todo el diámetro del colon) (Gore, y otros, 2015). La dilatación de las porciones proximales del colon, así como de las asas de delgado, hablan de una obstrucción intestinal baja con válvula ileocecal incompetente, así como la dilatación de asas de delgado con presencia de aire en todo el colon y recto puede traducir obstrucción parcial incompleta o íleo adinámico.

También debe buscarse signología radiológica de complicaciones isquémicas gangrenosas y/o perforativas (neumatosis

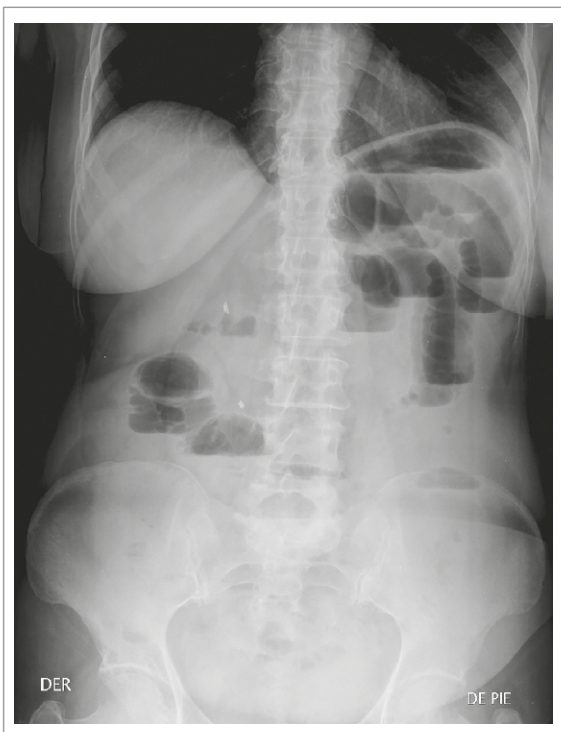


Figura 28-1. Radiografía de abdomen simple con paciente en bipedestación. Nótese la dilatación patológica de asas que permite determinar el nivel de la obstrucción. Además, es posible observar ausencia de gas distal al sitio de oclusión.



Figura 28-2. Radiografía de abdomen simple con paciente en decúbito.

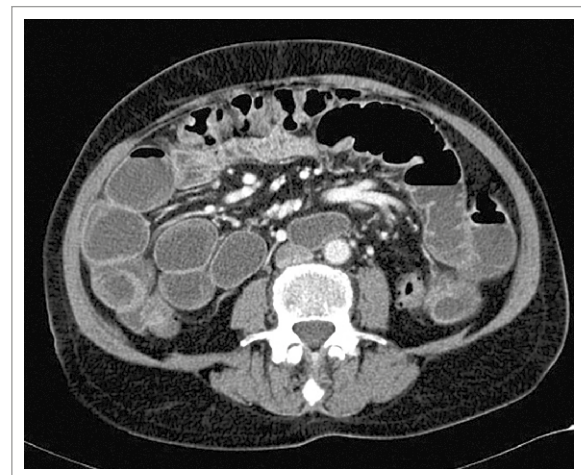


Figura 28-3. Tomografía computada de abdomen y pelvis. Nótese la dilatación patológica de asas intestinales y los niveles hidroaéreos asociados.

intestinal o portal, neumoperitoneo), evaluar posibles obstrucciones en asa ciega (nivel hidroaéreo que no modifica posición en decúbito y de pie, imágenes típicas de vólvulo sigmoideo) o manifestaciones de íleo biliar (patrón aéreo intestinal obstructivo acompañado de neumobilia) (Helton & Fisichella, 2004). La tomografía computada de abdomen es el examen de mayor utilidad para el estudio diagnóstico de obstrucción intestinal (ver figura 28-3). En el último tiempo se usa con mucha mayor frecuencia en las unidades de urgencia hospitalaria, ya sea para confirmar el cuadro obstructivo o bien para descartar otras patologías que pueden presentarse como abdomen agudo, con dolor abdominal, vómitos, etc. Tiene la ventaja de definir con mayor certeza el nivel de la obstrucción, así como su etiología (Azagury, Liu, Morgan, & Spain, 2015). A su vez permite pesquisar precozmente estrangulamientos, pequeñas cantidades de neumoperitoneo y/o neumatosis intestinal que pudieran no verse en las placas simples (figura 28-4), además de confirmar o descartar patología inflamatoria o neoplásica (Azagury, Liu, Morgan, & Spain, 2015). En opinión de los autores, los enfermos con cuadro obstructivo que sin lugar a dudas se benefician del estudio con un scanner abdominal está descritos en la tabla 28-2.

En suma, la TC es superior en cuanto al diagnóstico sindrómico y etiológico de la obstrucción intestinal, por lo tanto, siempre es aconsejable solicitarla si se encuentra disponible.

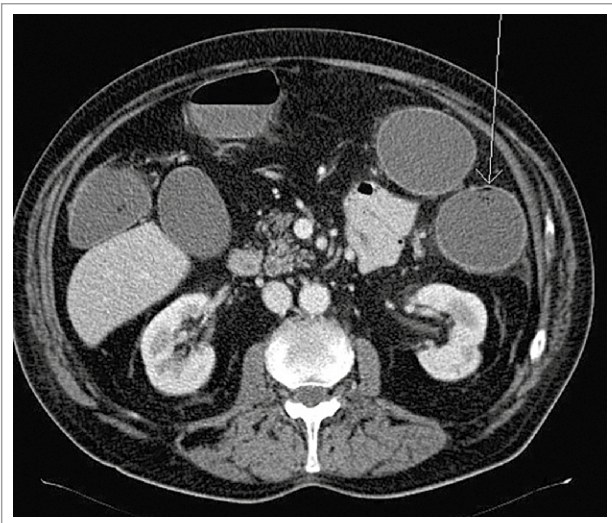


Figura 28-4. Tomografía computada de abdomen y pelvis. Nótese la obstrucción a nivel de colon. La línea blanca señala neumatosis intestinal.

Tabla 28-2. TC abdominal altamente recomendada en los siguientes pacientes:

Con abdómenes vírgenes (sin cicatrices quirúrgicas) en quienes tampoco se pesquiza una hernia de la pared abdominal.
Febriles
Con neoplasia intraabdominal conocida, antigua o actual.
Con clínica sugerente de obstrucción intestinal y radiografías de abdomen simples no compatibles.

Los estudios radiológicos contrastados son muy utilizados en otras partes del mundo, como herramienta diagnóstico/terapéutica, en el entendido que pueden objetivar claramente una obstrucción intestinal completa y eventualmente resolver una obstrucción mecánica incompleta por bridas. No es de rutina en nuestro medio, pero de utilizarse se recomiendan contrastes hidrosolubles ya que el bario, en teoría, podría dificultar una cirugía ulterior.

La ultrasonografía se describe también como un buen método diagnóstico para obstrucción intestinal, y existen varios marcadores sugerentes (observación simultánea de asas dilatadas y colapsadas, peristalsis paradójica, líquido libre) (Gore, y otros, 2015). Además, es útil en embarazadas y pacientes críticos que no pueden movilizarse. Sin embargo, es una técnica altamente operador dependiente y no siempre a la mano por falta del especialista radiólogo.

La RNM no es mejor que la TC, es de muy baja disponibilidad y cara, por lo que no se recomienda para el estudio de la obstrucción intestinal (Helton & Fisichella, 2004).

➤ MANEJO

MANEJO INICIAL

Si bien es cierto el objetivo de éste capítulo es entregar conceptos principalmente orientados hacia el enfrentamiento clínico inicial, el diagnóstico y estudio sistemático del paciente con sospecha de obstrucción intestinal mecánica, hay ciertos aspectos muy importantes de la terapéutica que se hace necesario mencionar.

Para el tratante, una vez establecido el diagnóstico de obstrucción intestinal, la siguiente pregunta es: ¿Necesita o se beneficiaría este paciente de una cirugía? y, de ser así ¿requiere cirugía de emergencia? ¿diferida? ¿o se puede ensayar un tratamiento conservador?

Las situaciones que debiesen resolverse rápidamente con cirugía, previa reanimación adecuada del enfermo, están descritas en la tabla 28-3.

Tabla 28-3. Obstrucciones intestinales con cirugía de urgencia mandatoria. Adaptada de Helton & Fisichella, (2004).

Circunstancias	Características
Hernias encarceradas.	Irreductibles, eritema de piel, muy sensibles, edematosas, asociado a cuadro obstructivo.
Sospecha o confirmación de asas estranguladas/isquémicas.	Dolor constante, taquicardia, fiebre, leucocitosis, LDH y lactato elevados.
Sospecha clínica o radiológica de gangrena/perforación.	Toxicidad sistémica y alteraciones de laboratorio, neumatosis intestinal o portal, neumoperitoneo.
Vólvulo de sigmoides asociado a toxicidad general y peritonismo abdominal.	O con isquemia/necrosis de la mucosa o efluente hemorrágico a la rectoscopia.

También se consideran urgencias quirúrgicas relativas los vólvulos colónicos no sigmoideos (rara vez responden a terapia conservadora), la progresión de la obstrucción intestinal por bridas una vez que ha sido iniciado el manejo conservador que consiste en (Helton & Fisichella, 2004):

- Régimen cero
- Descompresión gástrica con sonda
- Corrección de desbalances hidroelectrolíticos
- Uso de análogos de somatostatina en caso que esté disponible
- Antibioticoterapia por traslocación bacteriana
- Control clínico radiológico seriado

y las complicaciones técnicas/quirúrgicas precoces que pueden manifestarse como obstrucción intestinal (abscesos por filtración anastomótica, estenosis anastomóticas, hernias internas, estenosis a nivel de ostromías).

En la tabla 28-4 se describen algunas de las situaciones de obstrucción intestinal (OI) que muchas veces requieren cirugía diferida o que, eventualmente, no requieren cirugía:

Tabla 28-4. OI que requieren cirugía diferida o no lo requieren. Adaptada de Helton & Fisichella (2004).

Circunstancias	Características
Obstrucción intestinal incompleta.	70% de resolución con medidas conservadoras, aunque alta recidiva.
Obstrucción postoperatoria precoz por adherencias.	Difícil diferenciarlo del íleo postoperatorio, responden la mayoría de las veces a terapia médica (prokinéticos) aún después de varios días.
Condiciones inflamatorias.	EII, diverticulitis colónica, enteritis actínica.
Obstrucción intestinal por carcinomatosis masiva.	De tratamiento paliativo.
Vólvulo de colon no complicado.	Que responde a la terapia endoscópica (cirugía diferida).

➤ CONCLUSIÓN

La obstrucción intestinal es un cuadro que por su frecuencia y gravedad debe ser reconocido y adecuadamente enfrentado por el médico general. Cualquier paciente que se presente con dolor abdominal cólico, vómitos, distensión abdominal y falta de eliminación de gases por ano es sospechoso de obstrucción intestinal. Las bridas/adherencias y las hernias son por lejos las causas más frecuentes de obstrucción intestinal alta. El cáncer colorrectal y el vólvulo sigmoideo son la etiología más frecuente de la obstrucción intestinal baja. Una buena historia clínica, examen físico y radiografía de abdomen simple son suficientes para el diagnóstico sindromático y para tomar las primeras medidas terapéuticas. El TAC abdominal es el mejor examen disponible para confirmar el diagnóstico, el nivel de la obstrucción, la causa, las complicaciones asociadas y muchas veces da luces para definir la indicación y la oportu-

dad del tratamiento quirúrgico. Se debe estar muy atento en reconocer aquellos cuadros que requieren cirugía de emergencia, ya que un diagnóstico y/o tratamiento tardío acarrea una muy alta morbimortalidad.

➤ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Azagury, D., Liu, R., Morgan, A., & Spain, D. (2015). Small bowel obstruction: A practical step-by-step evidence-based approach to evaluation, decision making, and management. *The journal of trauma and acute care surgery*, 79 4, 661-8.

Belyaev, O., Müller, C., & Uhl, W. (2009). Small Bowel Obstruction. En K. Bland, M. Büchler, A. Csendes, M. Sarr, J. Garden, & J. Wong, *General Surgery* (págs. 595-606). London: Springer.

Gore, R., Silvers, R., Thakrar, K., Wenzke, D., Mehta, U., Newmark, G., & Berlin, J. (2015). Bowel Obstruction. *Radiologic Clinics of North America*, 53(6):1225-40.

Habr-Gama, A., & Campos, F. (2009). Large Bowel Obstruction. En K. Bland, M. Büchler, A. Csendes, M. Sarr, J. Garden, & J. Wong, *General Surgery* (págs. 699-712). London: Springer.

Helton, W., & Fisichella, P. (2004). *Intestinal Obstruction. ACS Surgery: Principles and Practice.*



INTRODUCCIÓN

La Hemorragia Digestiva Baja (HDB) representa al menos un 30% del total de hemorragias digestivas (Saenz & Stock, 2013). Su presentación clínica es muy variable, desde una hemorragia oculta hasta aquella masiva, asociada a compromiso hemodinámico e importante mortalidad. El médico general deberá tener un alto grado de sospecha clínica en el primer tipo de presentación y en la urgencia efectuar las maniobras terapéuticas adecuadas para estabilizar al paciente y derivar oportunamente.

De esta manera, la HDB se transforma en un desafío que sin duda todo médico deberá enfrentar alguna vez en su trayectoria. A continuación, se brindan alcances generales respecto de la teoría y bases del manejo adecuado de esta patología.

Palabras clave: hematoquezia, hemorragia digestiva baja, colonoscopia.

DEFINICIÓN

La HDB corresponde a cualquier sangrado originado en el lumen digestivo que se produce desde el Ángulo de Treitz, ubicado en la unión de la cuarta porción del duodeno y el inicio del yeyuno, hasta la región anorrectal. Es decir, abarca cualquier patología que provoque sangrado en yeyuno, íleon, colon y ano-recto, lo que corresponde a más del 80% del tubo digestivo.

La HDB puede clasificarse según las manifestaciones clínicas que presente, agrupándose en tres entidades (Feinman & Haut, 2014).

- **Oculto:** Sin sangre macroscópica, su traducción clínica es la presencia de anemia microcítica hipocrómica, siendo casi siempre bien tolerada, o bien, puede manifestarse por clínica inespecífica como astenia, adinamia y/o episodios de lipotimia. El test de hemorragias ocultas es positivo y por lo general resulta ser un hallazgo.
- **Moderada:** En estos casos hay traducción clínica macroscópica del sangrado, hematoquezia, proctorragia, o incluso melena. A destacar, sin compromiso hemodinámico del paciente.
- **Severa:** Se asocia a compromiso hemodinámico del paciente, ya sea taquicardia, hipotensión, oliguria, compromiso de conciencia u otros.

Respecto a la presentación clínica, cerca del 85 % de las HDB se presentan como ocultas o moderadas, son autolimitadas y no requieren transfusión. No obstante, la tasa de resangrado antes de un año es cercana al 19%, por lo que resulta fundamental identificar el “sitio y la causa del sangrado” (Moss, Tuffaha & Malik 2015). En aquellos casos de presentación severa, además de brindar soporte hemodinámico, tras estabilizar al paciente, todos los esfuerzos deben estar orientados a lograr identificar “la ubicación anatómica del sangrado, dejando en segundo lugar la causa de este” (Edelman D., 2007).

La prioridad de determinar localización anatómica más que la etiología, especialmente en HDB severa, se debe a que hasta un 15 % de las HDB pueden requerir manejo quirúrgico, y con el sitio de hemorragia identificado, dirigidamente se pueden realizar resecciones segmentarias asociadas a menor morbimortalidad (Bocic, et al, 2003).

EPIDEMIOLOGÍA

En Chile la información disponible está referida a experiencias y centros individuales. A nivel mundial, la incidencia alcanza los 36 casos por cada 100.000 habitantes (Oakland, y otros, 2017), siendo entre los 63 y 77 años el principal rango etario de presentación, con una incidencia 200 veces mayor en octogenarios que pacientes jóvenes (Longstreth, 1997). La mortalidad estimada es de un 3,9% durante el primer año y aumentaría hasta un 13% a 5 años del primer episodio (Moss, Tuffaha, & Malik, 2015).

Respecto a su origen, cerca del 90% están localizadas en colon, recto y ano, además, hasta un 6% resultan ser de origen indeterminado. Además, se debe tener en cuenta que hasta un 10 % de las Hemorragias Digestivas Altas (HDA) pueden presentarse con proctorragia y/o hematoquezia, interpretándose inicialmente como HDB (Saenz & Stock, 2013).

ETIOPATOGENIA

Para comprender la anatomía de los vasos que originan la HDB, resulta importante revisar el origen embriológico de los segmentos del tubo digestivo. Desde duodeno distal y hasta tercio proximal del colon transversal corresponde a intestino medio, recibiendo irrigación de la arteria mesentérica superior y drenando vía sistema portal. Por otro lado, el resto del colon hasta anorrecto corresponde a intestino posterior, siendo irrigado por la arteria mesentérica inferior y realizando su drenaje venoso vía portal, excepto recto distal y anorrecto que lo hace mediante vasos ilíacos internos y vena cava inferior. La figura 29-1 es un dibujo de la irrigación colónica (con colon transversal ascendido) con las ramas principales ya descritas

con sus arterias derivadas. Con fines académicos, se comparte un esquema de irrigación para presentar en forma más claras cada una de las ramificaciones de los vasos arteriales principales (figura 29-2).

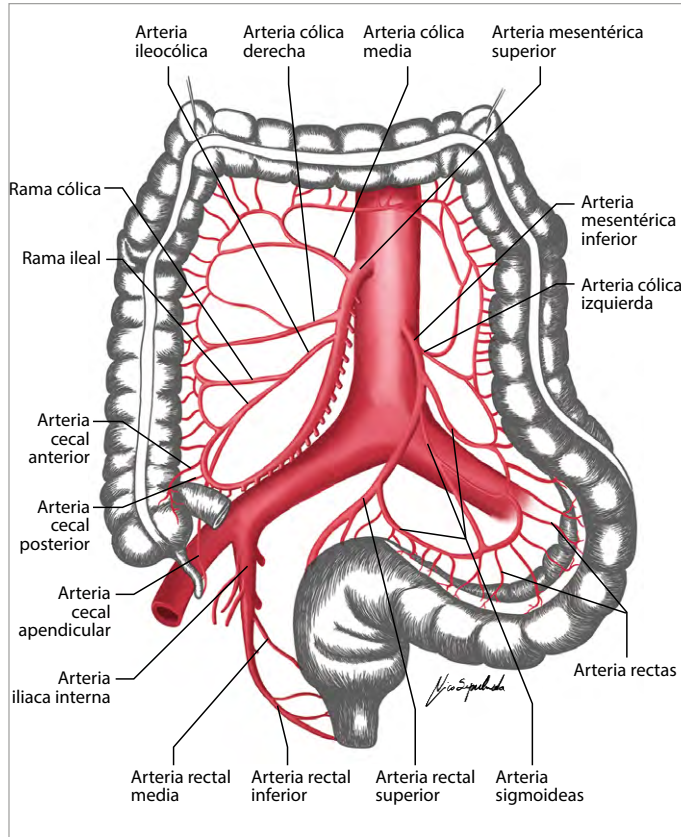


Figura 29-1. Irrigación intestinal y anorrectal

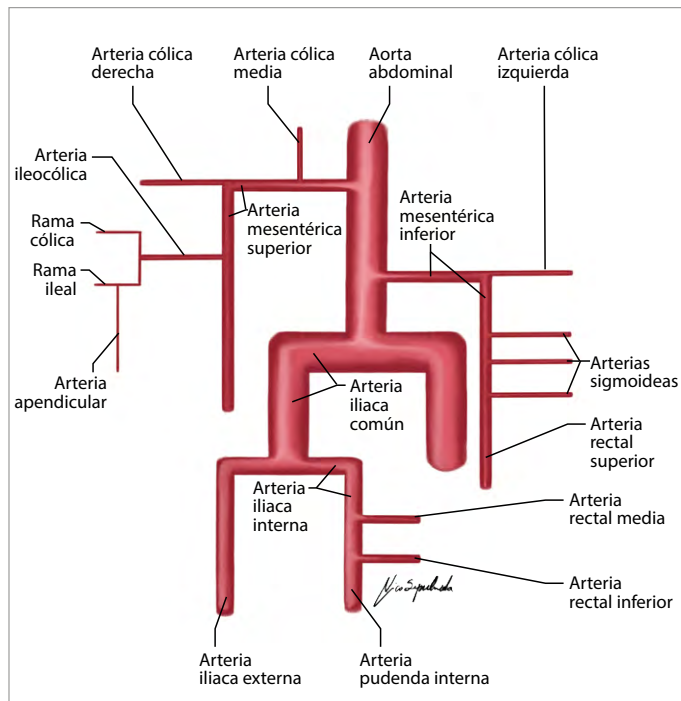


Figura 29-2. Esquema de irrigación intestinal y anorrectal

PACIENTES PEDIÁTRICOS Y ADOLESCENTES

En niños y adolescentes la HDB puede tener diversas etiologías. Las principales etiologías descritas en la literatura se encuentran en la tabla 29-1 (Wu Ct, 2015).

Tabla 29-1. Principales causas de HDB en niños y adolescentes

Patología	Frecuencia
Divertículo de Meckel	45%
Pólipos	25%
Cuadros inflamatorios intestinales	20%

A. Divertículo de Meckel

Es la malformación congénita más frecuente del aparato digestivo, con una incidencia de 1-3 %. Es un divertículo verdadero, es decir, tiene todas las capas del tubo digestivo, y se produce por la obliteración parcial del conducto onfalo-mesentérico, persistiendo un segmento unido al tubo digestivo cuya ubicación más frecuente es en los últimos 90 centímetros del íleon. Puede presentar mucosa gástrica secretora susceptible de ulcerarse y ocasionar hemorragia hasta en un 20% (Raphaeli & Menon, 2012).

B. Pólipos Juveniles

Son hamartomas benignos que pueden crecer hasta alcanzar tamaño considerable, por lo que tienden a la isquemia con cuadros de sangrado limitado al producirse la autoamputación.

PACIENTES ADULTOS

La tabla 29-2 resume las principales patologías causantes de HDB en adultos junto con su frecuencia relativa (Feinman & Haut, 2014). El porcentaje restante lo cubren otras causas menos frecuentes de HDB, o bien sangrado de origen no precisado.

Tabla 29-2. Principales causas de HDB en adultos

Patología	Frecuencia
Diverticulosis	30%
Patología anorrectal	14 - 20%
Isquemia	12%
Enfermedad Inflamatoria Intestinal	9%
Neoplasias	6%
Alteraciones Vasculares	3%

A. Enfermedad Diverticular

Su incidencia en occidente alcanza un 70 % en mayores de 60 años, y la mayoría ubicados en colon izquierdo. Aunque se estima que solo un 3-5% presentará hemorragia, constituye hasta un 40% de los ingresos por HDB, siendo mucho más frecuente que ésta tenga su origen en colon derecho cuando la presencia de los divertículos es pancolónica (Moss, Tuffaha, & Malik, 2015).

B. Patología anorrectal

La etiología más frecuente a este nivel corresponde a Enfer-

medad Hemorroidaria, sobre todo las internas, e infrecuentemente la presencia de una trombosis hemorroidaria externa que drenó de manera espontánea (Feinman & Haut, 2014).

C. Isquemia

En esta etiología se deben diferenciar dos cuadros:

- **Colitis isquémica:** Más frecuente, es un cuadro crónico con escasa mortalidad asociada. Se localiza en la mayoría de los casos en el ángulo esplénico del colon y se produce por alteración de la microcirculación arterial.
- **Isquemia mesentérica :** En este caso se produce un factor obstructivo arterial (embólico o trombótico) que origina una isquemia aguda asociada a un cuadro séptico y abdomen agudo quirúrgico, de alta mortalidad.

D. Enfermedad inflamatoria intestinal

- **Colitis Ulcerosa:** Más frecuente en Chile, se caracteriza por afectar desde recto hacia proximal hasta Ciego. El fenómeno inflamatorio se localiza solo en mucosa y submucosa. El compromiso es continuo sin observar zonas sanas intermedias.
- **Enfermedad de Crohn:** Esta patología puede comprometer todo el tubo digestivo (desde la boca hasta el ano). El compromiso inflamatorio es transmural, es decir afecta todas las capas del intestino, y su compromiso habitualmente es en forma de parches.

E. Neoplasias

Corresponde principalmente a cáncer colorrectal. Mientras más cercano al ano se ubica el tumor, más fresca será la hemorragia (proctorragia), y hacia proximal la manifestación clínica varía desde hematoquezia hasta sangrado microscópico, manifestado por anemia microcítica hipocrómica.

F. Alteraciones Vasculares

- **Angiodisplasia:** De causa desconocida, se producen tortuosidades arteriovenosas con adelgazamiento de la pared ubicadas en la submucosa favoreciendo su lesión. Se ubican mayoritariamente en colon derecho y tienen una tasa de recidiva de hasta un 25% (Raphaelli & Menon, 2012).
- **Hemangiomas y malformaciones arteriovenosas:** Muy poco frecuentes, se ubican de preferencia en intestino delgado pudiendo ser únicas o múltiples (Levy, 2001)

> CLÍNICA

Como se ha descrito, tanto el cuadro clínico como la etiología de la HDB son muy diversas. Es fundamental entonces obtener una historia clínica lo más completa posible y realizar un examen físico completo, que siempre debe incluir tacto rectal.

ANAMNESIS

Además de efectuar un interrogatorio dirigido al paciente (Ver recuadro 29-1), se debe agotar toda la semiología respecto a la hemorragia (naturaleza, tiempo, frecuencia, volumen, etc.).

Recuadro 29-1.

¿Qué antecedentes buscar dirigidamente en la anamnesis?

- Antecedentes de patología digestiva.
- Antecedentes de hemorragias digestivas previas.
- Enfermedades vasculares y enfermedades inflamatorias intestinales.
- Coagulopatías (congénitas o adquiridas).
- Daño hepático crónico.
- Radioterapia en región pélvica.
- Procedimientos invasivos en aparato digestivo (colonoscopia, etc.) especialmente en último mes.
- Antecedentes de neoplasia.
- Endometriosis.
- Uso de anticoagulantes.

En general, salvo alteración en la motilidad intestinal, la naturaleza del sangrado define la ubicación de la etiología; así, mientras más proximal al ano es más frecuente la presencia de proctorragia, y al irnos alejando será hematoquezia e incluso melena. No olvidar que hasta un 10 % de las HDA se pueden manifestar clínicamente con hematoquezia o proctorragia (Sáenz & Stock, 2013).

EXAMEN FÍSICO

Resulta fundamental desde la evaluación inicial del paciente orientar los esfuerzos a lograr cuantificar la magnitud del sangrado. Se debe evaluar con suma atención los signos vitales (presencia de inestabilidad hemodinámica, temperatura elevada que oriente a compromiso inflamatorio/infeccioso, compromiso ventilatorio). Perfusión del paciente en todas las ventanas (neurológica, cutánea, urológica) y estado del Volumen extracelular. Impresión general del paciente que nos puedan orientar a sangrado importante: palidez, astenia, adinamia, diaforesis, entre otros. En suma, es fundamental un examen físico completo y acabado; nuevamente es preciso recalcar que siempre, independiente del tipo de sangrado, éste debe incluir tacto rectal.

Los criterios para saber que estamos ante una HDB severa o masiva son (Sáenz & Stock, 2013) (Frampas Eric, 2017):

- Pulso sobre 100 por minuto.
- Presión Sistólica menor de 100 mmHg.
- Hemoglobina menor a 10 g/dl.
- Hipotensión mantenida luego de una hora de manejo médico (en particular fluidoterapia).
- Requerimiento transfusional de más de 6 unidades de glóbulos rojos.

> DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la HDB es clínico, se debe distinguir entre si es un sangrado oculto, clínicamente evidenciable o severo. En este último caso es fundamental una sospecha diagnóstica

Tabla 29-3. Resumen hallazgos según causa de HDB. Adaptado de Feinman & Haut (2014).

Cuadro	Anamnesis	Examen físico	Laboratorio
Diverticulosis	<ul style="list-style-type: none"> • En edades avanzadas • Afebril • Distensión abdominal, dolor cólico • Mayoría de las veces asintomático 	<ul style="list-style-type: none"> • Hematoquezia o melena • Abdomen indoloro 	<ul style="list-style-type: none"> • Anemia microcítica hipocrómica (poco frecuente)
Hemorroides	<ul style="list-style-type: none"> • Sangrado indoloro • Sensación ano húmedo • Prurito • Leve incontinencia • Cirrosis/embarazo 	<ul style="list-style-type: none"> • Hemorroides prolapsados • Sangrado fresco al tacto rectal • Estigmas de cirrosis • Embarazo 	<ul style="list-style-type: none"> • Anemia microcítica hipocrómica (poco frecuente)
Fisura anal	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor durante defecación • Prurito perianal 	<ul style="list-style-type: none"> • Tacto rectal doloroso • Desgarro mucoso • Sangrado rojo escarlata • Deposiciones cubiertas de sangre 	<ul style="list-style-type: none"> • Sin alteraciones
Isquemia mesentérica	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor periumbilical desproporcionado para el examen • Síndrome nauseoso • Disentería, baja de peso, anorexia 	<ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones mínimas 	<ul style="list-style-type: none"> • Leucocitosis • Acidosis láctica • Hiperamilasemia
Colitis isquémica	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor abdominal leve a moderado • Disentería 	<ul style="list-style-type: none"> • Sensibilidad generalmente en hemiabdomen izquierdo • Sangre fresca en recto 	<ul style="list-style-type: none"> • Leucocitosis • Lactato, amilasa y LDH elevados • Acidosis metabólica • Anemia
Enfermedad de Crohn	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor cólico abdominal, diarrea, esteatorrea. • Puede haber artritis, compromiso ocular, trastornos cutáneos y litiasis renal. 	<ul style="list-style-type: none"> • Depende de región comprometida y si cuadro está activo. 	<ul style="list-style-type: none"> • Anemia microcítica hipocrómica • Déficit vitamina B12 • PCR o VHS elevada • Leucocitosis
Colitis ulcerosa	<ul style="list-style-type: none"> • Deposiciones disintéricas • Dolor cólico abdominal • Urgeincontinencia • Tenesmo • Diarrea o constipación 	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor abdominal • Sangre fresca en recto 	<ul style="list-style-type: none"> • Anemia • VHS elevada • Albúmina disminuida • Lactoferrina fecal elevada • Fosfatasa alcalina elevada
Neoplasia	<ul style="list-style-type: none"> • Baja de peso • Historia familiar • Cambio en calibre deposiciones • Pujo y tenesmo rectal 	<ul style="list-style-type: none"> • Masa palpable • Signos anémicos 	<ul style="list-style-type: none"> • Anemia • CEA elevado • Examen de sangre oculta en deposiciones (+)

rápida, un estudio diagnóstico apropiado y con premura para una toma de conducta oportuna. Debe tenerse en cuenta el contexto en el que se desarrolla el encuentro con el paciente ya que no es lo mismo la atención en consulta o policlínico así como en el servicio de urgencia. Lo mismo corre para la condición del paciente, poniendo especial atención al acceso a mayor estudio y su capacidad de seguir y cumplir el plan propuesto.

Es posible realizar un manejo ambulatorio cuando se cumplen los siguientes requisitos:

- HDB leve.
- Ausencia de compromiso hemodinámico y/o anemia moderada a severa.
- Buenas condiciones generales.
- Sin patologías concomitantes.
- Comprensión intelectual adecuada del paciente y/o familiares.

- Accesibilidad a centro de urgencia.

De no cumplir estos requisitos se aconseja manejo idealmente hospitalizado, o bien, de no tener disponibilidad de camas, mantener un periodo prolongado de observación en Servicio de Urgencia. En este grupo de pacientes se deben realizar estudios de laboratorio básicos:

- 1. Hemograma:** hemoglobina determina si se tiene un cuadro con requerimientos transfusionales (por lo general bajo 7 mg/dl es indicación de transfusión de glóbulos rojos, sin embargo, la sospecha de la magnitud del sangrado y la clínica son los principales referentes). Leucocitosis puede orientar a cuadro inflamatorio/infeccioso concomitante. Por lo general, se requieren sobre 50.000 plaquetas para realizar cualquier tratamiento endoscópico/quirúrgico.
- 2. Grupo ABO y Rh:** en caso de requerimientos transfusionales.
- 3. Función renal:** para evaluar repercusión del sangrado.

En caso de función renal alterada se suspende el uso de nefrotóxicos en el estudio (contraste intravenoso).

4. Pruebas de Coagulación: tanto por evaluación etiológica como para toma de conducta.

Si se está frente a una HDB severa o masiva resulta evidente que la prioridad debe ser la estabilización hemodinámica del paciente, iniciando maniobras de reanimación lo más pronto posible (Oakland y otros, 2017). En esta situación, lo más importante respecto a la hemorragia es definir el sitio topográfico de origen, pasando a segundo plano la etiología (Bocic y otros, 2003). Se debe recordar que existe la posibilidad de que este sangrado masivo tenga su origen en algún segmento anatómico proximal al ángulo de Treitz, en estas circunstancias, y sabiendo que el procedimiento no está exento de morbilidad (aspiración, lesiones de cavidad bucal o faringe, etc.), se puede instalar una sonda nasogástrica que si da contenido bilioso descarta la presencia de una Hemorragia Digestiva Alta (Sáenz & Stock, 2013).

MÉTODOS DE ESTUDIO

COLONOSCOPIA

Es el estudio Gold Estándar de la HDB, idealmente realizado antes de 48 h desde el ingreso del paciente, que es cuando ofrece los mejores resultados (Strate, 2003) llegando a identificar hasta en un 82% el sitio de hemorragia (Feinman & Haut, 2014), siendo terapéutica hasta en el 50 % de los casos (Marion, 2014).

Para realizar un estudio endoscópico de buena calidad se requiere de una buena preparación con uso de laxantes vía oral. Para esto es fundamental tener a un paciente estable hemodinámicamente y que tolere la ingesta de un volumen significativo de fármaco laxativo, incluso, de ser necesario, se puede usar sonda nasogástrica para administrar el medicamento tomando las precauciones necesarias para evitar vómitos y/o aspiración (Jensen, 2000).

ANGIO-TAC

Estudio imagenológico menos invasivo y cada vez más disponible en servicios de urgencia. Este permite identificar hasta un 92% de las hemorragias activas o un 45% de las intermitentes, además de ofrecer más información durante el estudio, detectando el origen anatómico del sangrado y en ocasiones identificando la etiología. Comparte con la angiografía el riesgo derivado del uso de contraste endovenoso, pero no permite procedimientos terapéuticos (Raphaelli & Menon, 2012).

ANGIOGRAFÍA

Estudio menos sensible, pues al requerir flujos de sangrado mayores a 0,5 ml/min detecta un 40-76% de los sitios de sangrado y su disponibilidad en nuestro país es reducida. Esta técnica permite identificar el sitio de sangrado, así como ofrecer alternativas terapéuticas, característica que solo comparte con la colonoscopia (Abbas, 2005).

CINTIGRAFÍA DE GLÓBULOS ROJOS

La cintigrafía con glóbulos rojos marcados puede identificar

focos activos de sangrado con sensibilidad de hasta 86%, ya que requiere flujos de sangrado desde 0,1 a 0,5 ml/min. Sin embargo, adolece de una especificidad de 50%, por lo que, sumado a la imposibilidad de ofrecer una alternativa de tratamiento, ha hecho que solo sea considerada como alternativa de tamizaje previo a un segundo estudio más invasivo. En caso que la cintigrafía resulte positiva antes de los dos minutos de escaneo se asocia a un valor predictivo positivo del 75% para la angiografía, mientras que si es negativo el valor predictor negativo para el mismo estudio es del 93%, desaconsejando su uso (Feinman & Haut, 2014) por lo que el principal rol de la cintigrafía es orientar el estudio subsecuente, pero no como elemento único para la toma de decisiones terapéuticas (Raphaelli & Menon, 2012).

➤ TRATAMIENTO

El enfrentamiento inicial debe ir orientado a evaluar estabilidad hemodinámica, signos precoces de shock y, en nuestro medio, considerar determinantes sociales que puedan cambiar la conducta según el contexto del paciente, por ejemplo, en situaciones de aislamiento, fragilidad, escasa red de apoyo o bajo nivel educacional entre otras. El manejo inicial no debe desviar la atención en una búsqueda detallada de la etiología, sino en procurar la estabilidad del paciente. De esa forma, el asegurar la adecuada ventilación y oxigenación, un aporte de cristaloides y/o hemoderivados por vía periférica suficiente para reponer el volumen intravascular, mantener hemoglobina en torno a 7 g/dL, además de corregir discrasias sanguíneas, son el eje del manejo inicial de la HDB severa.

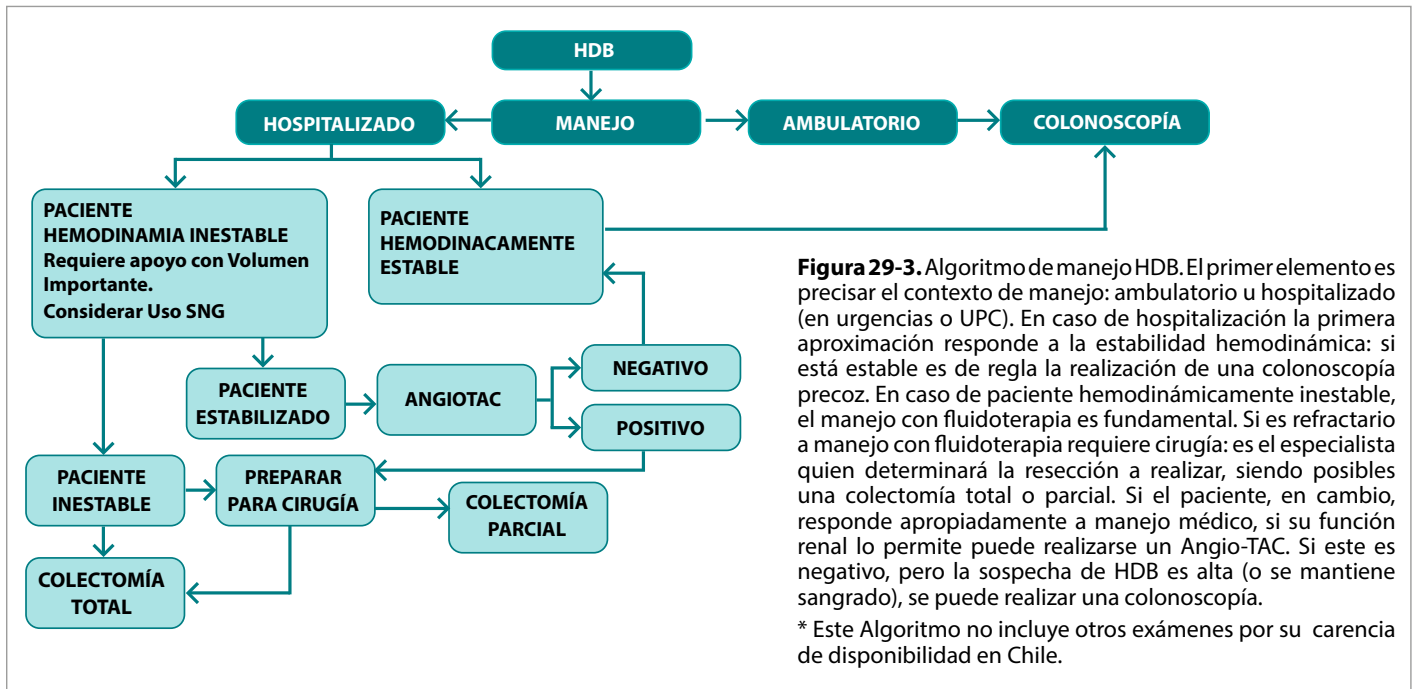
Mantener como meta 7 g/dl de hemoglobina parece asociarse con menor mortalidad por lo que se recomienda no pretender valores mayores, ya que la transfusión excesiva empeora el pronóstico (Moss, Tuffaha, & Malik, 2015). Se debe realizar medición de diuresis con instalación de cateterismo urinario si corresponde, las tomas de muestras sanguíneas seriadas servirán en segundo término para ajustar el tratamiento o reorientar el diagnóstico. Así también evaluar la necesidad del manejo en unidad de pacientes críticos (UPC) es perentorio.

Se han sugerido múltiples métodos para evaluar el riesgo de mortalidad, así como el de resangrado, lo cual justificaría el ingreso del paciente a UPC, pero no se dispone de una herramienta que sea ampliamente utilizado ni validada para ambos elementos. En el recuadro 29-2 se proponen algunos elementos que deberían ser utilizados para la toma de decisión sobre el ingreso del paciente con HDB a UPC.

Recuadro 29-2.

Factores que orientan a manejo de HDB en UPC

- Hipotensión al ingreso
- Taquicardia persistente 4 horas desde el ingreso
- Tiempo de protrombina aumentado
- Compromiso de conciencia
- Disminución del clearance de creatinina
- Patología de base descompensada
- Edad mayor a 65 años
- Persistencia del sangrado 1 hora después de comienzo manejo médico.



El manejo quirúrgico de emergencia es una herramienta limitada para casos de hemorragia masiva que no responde a la reanimación inicial, en caso de necesitar transfusión de más de 4 unidades de glóbulos rojos o frente a la ausencia de métodos menos invasivos de manejo. El límite de 6 unidades de glóbulos rojos se define dada la alta morbilidad asociada a los casos en los que debe transfundirse de manera masiva.

Si bien lo ideal en el manejo quirúrgico es poder ofrecer una resección parcial de colon debido a la menor morbilidad asociada, la condición sine qua non para esto es que esté plenamente identificado el sitio de sangrado. La colectomía segmentaria sin ubicación precisa del sitio de sangrado tiene una tasa de resangrado del 75% y de mortalidad de hasta 50% versus una colectomía segmentaria dirigida que tiene una tasa de resangrado del 3-4% y una tasa de mortalidad del 4%. De no poder ubicarse con seguridad el sitio de hemorragia, el manejo debe ser la colectomía total (Frampas Eric, 2017).

Recuadro 29-3.

Factores que orientan a manejo ambulatorio de HDB
<ul style="list-style-type: none"> • Buena red de apoyo • Posibilidad de completar estudio ambulatorio • Hemodinamia estable al ingreso • Laboratorio normal (en particular hemograma y pruebas de coagulación). • Sangrado mínimo o ausente

Las HDB silentes o clínicamente evidentes, sin repercusión hemodinámica, deben ser derivados a especialista en forma ambulatoria para estudio y manejo completo. No existen algoritmos o recomendaciones con buena calidad de evidencia y avaladas internacionalmente para señalar cuándo un paciente debe ser atendido en forma ambulatoria luego de una evaluación inicial, sin embargo, el recuadro 29-3 resume los principales elementos que debe reunir un paciente que

oriente a un manejo y seguimiento ambulatorio de su cuadro.

La literatura ofrece distintos algoritmos de manejo para la HDB. Los autores proponen el algoritmo de la figura 29-3 como resumen de la información expuesta.

CONCLUSIÓN

Todo paciente que cursa con una HDB puede sufrir complicaciones debido a la hemorragia misma, como también secundarias al tratamiento. Una buena historia clínica, acompañada de un examen físico cuidadoso y completo además de la información que puedan proveer los estudios diagnósticos pertinentes permitirán un manejo correcto del cuadro en el paciente evitando complicaciones y mejorando el pronóstico del paciente.

Es necesaria una actualización constante de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos debido a la falta de evidencia de buena calidad y de consensos internacionales en estos ítemes. Sin embargo, la perspectiva general de enfrentamiento es que el abordaje de cada paciente debe definirse caso a caso de acuerdo a los recursos disponibles al momento de la consulta, con un manejo multidisciplinario desde el ingreso.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abbas, S. (2005). Clinical variables associated with positive angiographic localization of lower gastrointestinal bleeding. *ANZ J Surg*, 953-7.

Acuña, R. (2014). Patología Colorrectal. *Revista médica Clínica las Condes*, 114-121.

Bocic, G., Azolas, C., Jensen, C., Abedrapo, M., Pérez, G., Garrido, R., y otros. (2003). Hemorragia Digestiva Baja Masiva: Diagnóstico, Tratamiento y Manejo. *Revista Chilena de Cirugía*, 144-148.

- Edelman D., S. C. (2007). Lower Gastrointestinal bleeding; a review. *Surgical Endoscopy* , 514-20.
- Feinman, M., & Haut, E. (2014). Lower Gastrointestinal Bleeding. *Surgical Clinics of North América* , 55-63.
- Frampas Eric, L. P. (2017). Lower Gastrointestinal Bleeding: Diagnosis and Manegement. En A. Herold, *Coloproctology* (págs. 387-401). Berlin: Springer.
- J, L. A. (2001). Gastrointestinal hemangiomas: imaging findings with pathologic correlation in pediatric and adult patients. 1073-81.
- Jensen, D. (2000). Urgent colonoscopy for the diagnosis and treatment of severe diverticular hemorrhage. *N Engl J Med* , 78-82.
- Lanas, A. (2015). Hemorragia Gastrointestinal. *Gastroenterología y Hepatología* , 56-63.
- Longstreth, G. (1997). Epidemiology and outcome of patients hospitalized with acute lower gastrointestinal hemorrhage: a population-based study. *American Journal Gastroenterology*, 419-424.
- MA, K. V. (2006). Argon plasma coagulation in the manegement of symptomatic gastrointestinal vascular lessions: experience in 100 consecutive patients with long term foloow up. *Am J Gastroenterol* , 58-63.
- Marion, Y. (2014). The management of lower gastrointestinal bleeding. *j Visc Surg* , 191-201.
- Moss, A., Tuffaha, H., & Malik, A. (2015). Lower GI bleeding: a review of current management, controversies and advances. *International Journal of Colorectal Disease* , 175-188.
- Oakland, K., Isherwood, J., Lahiff, C., Goldsmith, P., Desborough, M., Colman, K., y otros. (2017). Diagnostic and terapeutic treatment modalities for acute lower gastrointestinal bleeding: a systematic review. *Endoscopy International Open* , 959-973.
- Raphaeli, T., & Menon, R. (2012). Current Treatment of Lower Gastrointestinal Hemorrhage. *Clinics in Colon and Rectal Surgury* , 25 (4), 219-227.
- Sáenz, R., & Stock, R. (2013). Hemorragia Digestiva Baja. En J. Weitz, Z. Berger, S. Sabah, & H. Silva, *Diagnóstico y Tratamiento Enfermedades Digestivas 2013* (págs. 51-61). Santiago: IKU.
- Strate, L. (2003). Timing of colonoscopy : impact of length of hopsital stay in patients with acute lower intestina bleeding. *Am j Gastroenterol* , 317-22.
- Wu Ct, C. C. (2015). Características y rendimiento diagnostico de la colonoscopia pediátrica en Taiwan. *Pediatr Neonatol* , 334-8.



INTRODUCCIÓN

Es una de las consultas más frecuentes en los servicios de urgencia y es la primera causa de abdomen agudo quirúrgico. Se presenta preferentemente entre la segunda y la cuarta década de la vida, siendo menos frecuente en edades extremas y, además, más sujeta a complicaciones. La mortalidad de la apendicitis es menor al 1% en la población general, incrementándose a 4-8% en adultos mayores (Fallas, 2012).

De no ser tratada a tiempo, esta patología se asocia a complicaciones severas, incluyendo perforación, sepsis y eventualmente la muerte.

Se espera del médico general un diagnóstico específico de la patología, realizar manejo inicial y derivar con urgencia al cirujano para manejo completo.

Palabras clave: localizaciones del apéndice, obstrucción apendicular, tipos de apendicitis, dolor abdominal agudo, punto de Mc Burney, diagnóstico diferencial, apendicectomía.

DEFINICIÓN

La apendicitis aguda es la inflamación del apéndice vermicular o cecal causada por la obstrucción de su lumen.

EPIDEMIOLOGÍA

La apendicitis aguda es una de las urgencias quirúrgicas más frecuentes, siendo la primera causa de abdomen agudo quirúrgico. Tiene una incidencia anual aproximada de 10 casos por 100.000. En Chile, el año 2012 hubo 141.372 egresos hospitalarios con el diagnóstico de apendicitis aguda (Departamento de Estadística e Información de Salud [DEIS], 2012).

Tiene una prevalencia de vida de aproximadamente 7% (Shogilev, Duus, Odom y Shapiro, 2014), siendo levemente más frecuente con hombres que en mujeres, con un 8,6% versus 6,7% de frecuencia respectivamente (Fallas, 2012). Los grupos etarios más afectados son entre los 20 y 40 años (Rebollar, García y Trejo, 2009), con un peak entre los 10 y 19 años. Se presenta con menor incidencia en países cuya dieta contiene altos niveles de fibra (Rebollar et al., 2009).

ANATOMÍA

El apéndice es un cuerpo de estructura cilíndrica o tubular sin salida, que está conectado por su base al ciego. Su tamaño es

de aproximadamente 9 cm de longitud, variando desde 2 cm hasta formas largas de 20 cm. Tiene un diámetro de entre 5 y 7 mm (Fallas, 2012).

Se origina en la cara medial o posteromedial del ciego, entre 1,7 y 2,5 cm distal a la unión ileocecal y su punta puede tener diferentes localizaciones (figura 30-1):

- Ascendente en el receso retrocecal (65%)
- Descendente en la fosa iliaca (31%)
- Transverso en el receso retrocecal (2,5%)
- Ascendente, paracecal y preileal (1%)
- Ascendente, paracecal y postileal (0,5%) (Fallas, 2012)

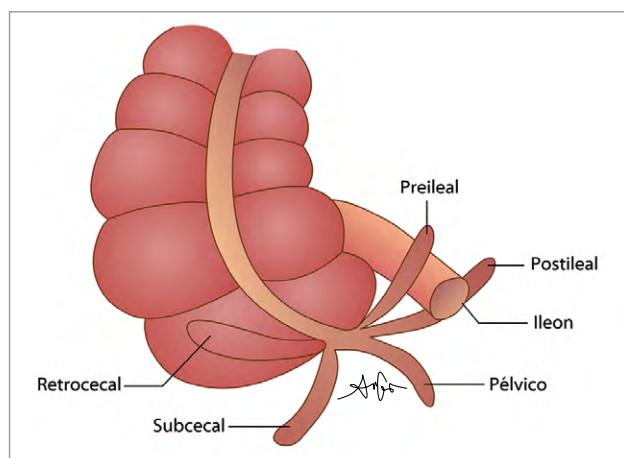


Figura 30-1. Localizaciones del apéndice.

El apéndice posee un mesenterio que contiene a la arteria apendicular, rama de la arteria ileocólica. Por este mesenterio también circulan las venas que drenan el apéndice y que derivan en la vena ileocólica (figura 30-2).

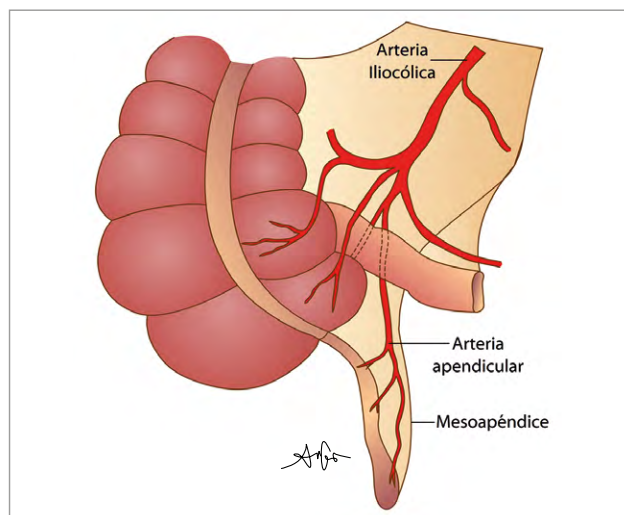


Figura 30-2. Apéndice con su mesenterio y arteria.

➤ ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

La apendicitis aguda es causada por una obstrucción del lumen del apéndice, que puede ser de diferentes causas, entre ellas:

- Fecalitos o coprolitos: Son un conglomerado duro de materia fecal y sales de calcio. Es la causa más frecuente en adultos (figura 30-3).
- Hiperplasia de folículos linfoides secundaria a enfermedades inflamatorias, como la enfermedad de Crohn, o infecciosas, ya sea virales o bacterianas. Es la causa más frecuente en niños.
- Cuerpos Extraños: Principalmente semillas.
- Parásitos: Los más frecuentes son *Enterobius vermicularis*, *Schistosoma*, *Ascaris lumbricoides*.
- Neoplasias principalmente por efecto de masa.

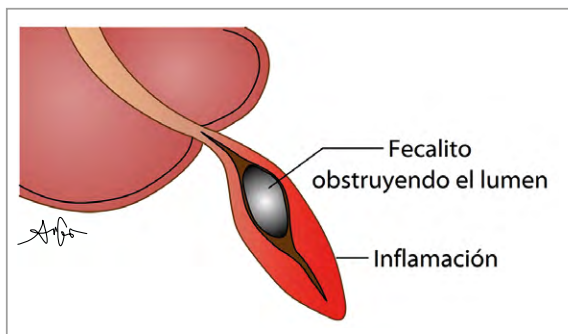


Figura 30-3. Apéndice cecal, obstruido por fecalito.

Esta obstrucción produce acumulación de mucus, lo que genera sobrecrecimiento bacteriano y acumulación de células inflamatorias. Esto incrementa la presión intraluminal, que causa obstrucción del drenaje venoso y linfático, favoreciendo mayor estasis, proliferación bacteriana y aumento progresivo de la presión. El aumento progresivo de la presión intraluminal en algún momento superará la presión de los capilares, provocando disminución de la perfusión local e isquemia de la pared lo que se manifiesta con edema, eritema y dolor visceral. Luego se produce necrosis y pérdida de integridad de la pared, lo que permite la translocación bacteriana, desarrollándose la apendicitis gangrenosa. Luego el apéndice se perfora, produciendo peritonitis localizada y eventualmente generalizada (Fallas, 2012)(figura 30-4).

Las bacterias más frecuentemente involucradas en los casos de apendicitis aguda son *Escherichia coli* y *Bacteroides fragilis* (Rebollar et al., 2009).

TIPOS DE APENDICITIS

- Apandicitis congestiva:** La obstrucción del lumen produce edema, ulceración de la mucosa, sobrecrecimiento bacteriano y aumento de la presión intraluminal. Se manifiesta con dolor difuso periumbilical o epigástrico. Es característica en las primeras 4-6 horas del cuadro.
- Apandicitis supurativa:** Es la etapa en la que se produce la translocación bacteriana a través de la pared. Se manifiesta clínicamente por migración del dolor a la fosa

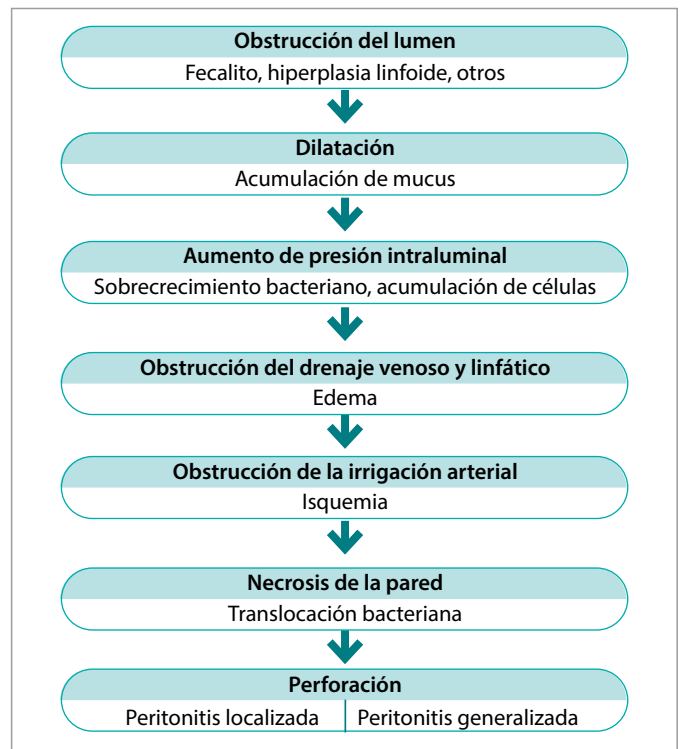


Figura 30-4. Fisiopatología de la apendicitis aguda

ílica derecha.

- Apandicitis gangrenosa:** Caracterizado por la trombosis venosa y arterial, con necrosis de la pared del apéndice y microperforaciones.
- Apandicitis perforada:** La isquemia persistente de la mucosa avanza y produce la perforación. Esta puede generar peritonitis localizada o generalizada.
- Apandicitis flegmonosa:** Ocurre cuando se forma una pared de omento que envuelve al apéndice inflamado o perforado (Shogilev et al., 2014).

➤ CLÍNICA

ANAMNESIS

La presentación clínica de la apendicitis es muy variable, manifestándose de diferentes formas según la localización del apéndice, la edad del paciente y la etapa de la apendicitis. El dolor es el síntoma principal y se presenta en el 95% de los pacientes. Existe una presentación típica que se da en un 50% de los casos; el resto de los pacientes presentará cuadros diferentes, ya sea en duración o características de los síntomas (Rebollar et al., 2009).

PRESENTACIÓN TÍPICA

Caracterizada por dolor abdominal agudo de naturaleza visceral, mal localizado, mayor en el epigastrio o en la zona periumbilical, de intensidad creciente, que no mejora con las evacuaciones ni el reposo y que empeora con el movimiento. Luego de algunas horas el dolor migra a la fosa ilíaca derecha.

Este patrón migratorio tiene una sensibilidad de 60% y

especificidad cercana al 80%. Asociado al dolor, los pacientes pueden presentar náuseas, anorexia y vómitos, que se inician de entre un 50-80% de los casos. El tiempo de evolución de los síntomas al momento de consultar es inferior a 48 horas en 80% de los pacientes adultos (Rebollar et al., 2009).

PRESENTACIONES ATÍPICAS

En los pacientes que no cursan con la presentación típica, el dolor puede ser menos intenso, de localización diferente, pudiendo permanecer difuso o bien iniciarse en el cuadrante inferior derecho. En el caso de un apéndice en localización retrocecal, el dolor puede iniciar en fosa iliaca derecha o en flanco derecho, de la misma forma un apéndice largo que sobrepase la línea media puede producir dolor en el cuadrante inferior izquierdo (Fallas, 2012).

Las alteraciones del tránsito intestinal, ya sea constipación o diarrea, pueden estar presentes en un 18% de los pacientes. La duración del cuadro puede ser más prolongada, especialmente en adultos mayores. En algunos casos, la inflamación del apéndice cercano a la vejiga o uréteres puede causar síntomas urinarios bajos.

EXAMEN FÍSICO

El paciente puede encontrarse febril, taquicárdico y en posición antiálgica. En el caso de esta patología, la posición que más reduce el dolor por lo general es decúbito supino o lateral con cadera y rodillas flexionadas, evitando los movimientos.

En el examen abdominal se puede encontrar un abdomen levemente distendido y con poca movilidad respiratoria, con dolor y resistencia muscular ante la percusión y la palpación, principalmente en el cuadrante inferior derecho. Se puede palpar una masa dolorosa en el caso de un absceso apendicular o en un plastrón apendicular.

Existe un amplio detalle en la literatura respecto a signos presentes en apendicitis aguda. Los más frecuentemente descritos son:

- **Punto de Mc Burney:** Dolor a la palpación del punto de Mc Burney, que se ubica al trazar una línea imaginaria entre el ombligo y la espina iliaca anterosuperior, en la unión del tercio medio con el lateral de esta línea (figura 30-5).
- **Signo de Blumberg:** Dolor a la descompresión de la fosa iliaca derecha. Se presenta en 80% de los casos.
- **Signo de Rovsing:** Dolor en la fosa iliaca derecha al comprimir la fosa iliaca izquierda, producido por el desplazamiento de los gases por el colon.
- **Signo del psoas:** Se apoya la mano en la fosa iliaca derecha, se le pide al enfermo que flexione la cadera derecha, de forma que el psoas se acorte y ensanche, proyectando el ciego contra la mano apoyada en el abdomen, lo que provoca dolor.
- **Signo del obturador:** Al realizar rotación interna de la muslo se genera dolor. Se da en el caso de un apéndice

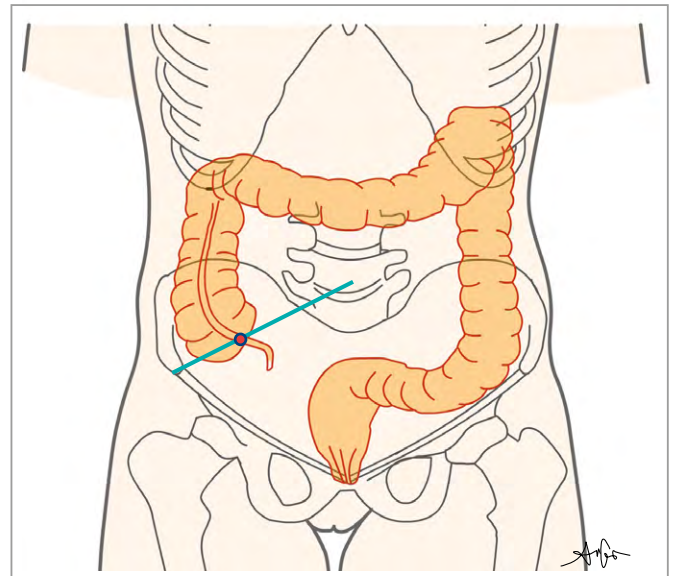


Figura 30-5. Punto de Mc Burney

de localización pélvica.

- **Triada de Dieulafoy:** Hiperestesia cutánea, dolor abdominal y contractura muscular en la fosa iliaca derecha (Rebollar et al., 2009). El tacto rectal puede demostrar dolor en pared lateral derecha. En las mujeres, cuando el cuadro clínico no es claro, se debe realizar tacto vaginal para descartar otras causas (Rebollar et al., 2009).

Peritonitis aguda: Si el diagnóstico es tardío y el paciente presenta una peritonitis aguda, se puede encontrar compromiso del estado general, alteraciones hemodinámicas, metabólicas y abdomen en tabla. Para más detalle revisar el capítulo de "peritonitis aguda".

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

LABORATORIO

No existen exámenes de laboratorio específicos para diagnosticar apendicitis, pero pueden contribuir a apoyar el diagnóstico y descartar diagnósticos diferenciales.

Hemograma

La mayoría de los pacientes presentará leucocitosis con desviación a izquierda (Fallas, 2012). Valores mayores de 10.000/12.000 entrega una sensibilidad entre 65-85% y una especificidad entre 62-68% (Shogilev et al., 2014). Más del 80% presentará más de 10.500 leucocitos, y más del 75% presentará desviación a izquierda.

Proteína C Reactiva

Marcador inflamatorio altamente sensible pero con muy baja especificidad. Estará elevada en más del 95% de los pacientes luego de 12 horas de evolución. El grado de elevación de la PCR está directamente relacionado con la etapa de la apendicitis (Shogilev et al., 2014).

Análisis de orina

Permite descartar infecciones de tracto urinario en casos

de duda diagnóstica, pudiéndose encontrar piuria leve y/o hematuria sin bacteriuria en un tercio de los pacientes con apendicitis debido a la proximidad del foco inflamatorio al uréter y vejiga (Fallas, 2012).

Ácido Hidroxiindoacético (5-HIAA)

Marcador temprano de apendicitis, dado por la liberación aumentada de serotonina en las células del apéndice. Sin embargo, es un estudio poco disponible y de alto costo (Bolandparvaza et al., 2004).

Pruebas hepáticas y pancreáticas

Sólo se deben solicitar en casos de dudas diagnósticas para descartar otras causas de abdomen agudo.

Beta HCG

En caso de mujeres en edad fértil, es útil para descartar el embarazo ectópico, que puede presentar un cuadro clínico similar al de la apendicitis aguda.

IMÁGENES

Ecografía abdominal

Tiene sensibilidad y especificidad limitadas por el operador, sin embargo, tiene la ventaja de no producir radiación y de poder realizarse en la cama del paciente y de forma rápida. No debe ser utilizado para descartar apendicitis debido a su baja sensibilidad. Los signos ecográficos de apendicitis incluyen la visualización de una imagen tubular con un extremo cerrado en la fosa ilíaca derecha, que no es posible comprimir con el transductor, de diámetro aumentado (superior a 6 mm), pared engrosada (mayor a 2 mm), sin movimientos peristálticos. También se puede observar pérdida de continuidad de la mucosa, líquido dentro de la luz apendicular, la presencia de un fecalito, líquido periapendicular, una masa periapendicular, hiperecogenicidad pericecal y linfadenitis mesentérica (Rebollar et al., 2009).

Tomografía Computarizada (TC)

Esta herramienta es muy útil en pacientes con presentación atípica, sin embargo, se recomienda realizarlo sólo en casos en que exista duda diagnóstica, y no de forma rutinaria, puesto que no representa una ventaja en el pronóstico de aquellos pacientes con presentación clínica típica, al contrario, retrasa el tratamiento, y expone al paciente a radiación. Presenta mejor rendimiento que la ecografía, con sensibilidad y especificidad mayores al 95% (Fallas, 2012). Se puede observar el apéndice con diámetro aumentado, de más de 6 mm, y paredes engrosadas, de más de 2 mm. Ver figura 29-6 (Rebollar et al., 2009).

Resonancia nuclear magnética

Presenta sensibilidad y especificidad similares al TC, tiene la ventaja de no producir radiación y las desventajas de ser más costoso, menor disponibilidad y más lento de realizar. De elección en dolor abdomino-pélvico en embarazadas (Ramos et al., 2013).

Radiografía simple de abdomen

No debe ser utilizada de rutina, pero puede ser útil en casos de clínica atípica y duda diagnóstica (Fallas, 2012). Es un examen



Figura 30-6. TAC abdominal. Flecha blanca evidencia apéndice inflamado

poco sensible y poco específico. Puede mostrar un fecalito, pero es poco frecuente de visualizar, sólo se encontrará en un 5–8% de los casos. Otros posibles hallazgos de la radiografía en un paciente con apendicitis son la presencia de gas en el apéndice, la pérdida de sombra cecal, un íleo parálítico localizado, el borramiento del psoas derecho, opacidad en la fosa ilíaca derecha y líquido o aire libre intraperitoneal (Rebollar et al., 2009).

Medicina Nuclear

Se han utilizado glóbulos blancos marcados con tecnecio 99 m, con una sensibilidad del 85%-95%. Estos estudios son costosos, retrasan el diagnóstico, no se encuentran ampliamente disponibles y no son superiores a los estudios radiológicos (Fallas, 2012).

Enema baritado

Antiguamente era utilizado en casos de duda diagnóstica, sin embargo, en la actualidad no tiene utilidad. Se observa que el apéndice no se llena de contraste debido a la obstrucción.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tabla 30-1. Diagnóstico diferencial de Apendicitis Aguda según edad o sexo del paciente. Adaptado de Fallas (2012).

Niños	Mujeres
<ul style="list-style-type: none"> • Obstrucción intestinal • Invaginación • Vólvulos intestinales • Adenitis mesentérica • Divertículo de Meckel • Gastroenteritis • Infarto omental 	<ul style="list-style-type: none"> • Embarazo ectópico • Torsión de quiste de ovario • Ruptura de folículo - ovárico • Absceso tubárico • Salpingitis • Infección urinaria • Enfermedad inflamatoria pélvica • Endometriosis
Adultos jóvenes	Adulto mayor
<ul style="list-style-type: none"> • Ileitis terminal • Dolor herpético • Pancreatitis • Neumonía • Pielonefritis • Cólico renoureteral • Enfermedad de Crohn • Colecistitis aguda 	<ul style="list-style-type: none"> • Diverticulitis colónica • Colecistitis aguda • Neoplasias • Úlcera péptica • Infección urinaria

El diagnóstico diferencial de la apendicitis representa un reto puesto que su sintomatología y laboratorio pueden imitar diversas patologías.

Dentro de los diagnósticos diferenciales se incluyen todas las causas de abdomen agudo, sin embargo, según la clínica y la edad del paciente se puede orientar a uno u otro diagnóstico diferencial. Se exponen los más relevantes según edad del paciente en la tabla 30-1.

➤ MANEJO

PREOPERATORIO

Medidas generales

Se debe indicar reposo absoluto y régimen cero, previo a la resolución quirúrgica del cuadro. Además, se debe aportar hidratación parenteral en caso en que sea necesario.

Analgesia

Clásicamente se describe que está contraindicado el uso de analgesia puesto que esta puede atenuar o abolir los síntomas y signos de la apendicitis, sin embargo, la evidencia actual no respalda estos hechos, demostrando que la analgesia opioide y los antieméticos preoperatorios no influyen en el pronóstico de estos pacientes. Es recomendable utilizar analgesia en pacientes en los que el diagnóstico sea certero, en espera de la resolución quirúrgica (Fallas, 2012).

Antibióticos

Se debe administrar antibióticos profilácticos con cobertura para anaerobios y Gram negativos, en una ventana de 2 horas previo a la resolución quirúrgica. El esquema recomendado es una cefalosporina de primera generación cefazolina 1 gramo, más metronidazol 500 miligramos si se sospecha perforación. El uso de antibióticos preoperatorios disminuye complicaciones postquirúrgicas como la infección de la herida quirúrgica y formación de abscesos intra-abdominales (Fallas, 2012).

OPERATORIO

La resolución quirúrgica de la apendicitis no perforada se debe realizar antes de las 48 horas desde el inicio de los síntomas. Dentro de este tiempo, no existen ventajas en realizarla dentro de las primeras 12 horas versus realizarla entre las 12 y las 48 horas. Un retraso posterior a 48 horas desde el inicio de los síntomas se asocia a un aumento significativo de las complicaciones (Bickell, Aufses, Rojas y Bodian, 2006).

La resolución quirúrgica de la apendicitis puede ser realizada por vía laparotómica o laparoscópica. Actualmente la vía laparoscópica constituye la técnica de elección pues ha demostrado disminución en la aparición de infecciones de herida operatoria, del dolor postoperatorio y de los días de hospitalización, tanto en la apendicitis aguda complicada, como perforada (Galli, Banz, Fenner y Metzger, 2013).

Según algunos estudios, existiría mayor incidencia de infecciones intra-abdominales en la laparoscopia, sin embargo, otros estudios señalan que la incidencia de este tipo de complicación

sería similar para los dos abordajes (Aranda-Naváez et al., 2014). Otra ventaja que presenta la vía laparoscópica es el mejor resultado cosmético. Es el abordaje de elección en pacientes ancianos y en obesos, y está contraindicada en pacientes con adherencias intraabdominales (Sauerland, Jaschindki y Neugebauer, 2010).

En los casos en los que se realiza la resolución quirúrgica y el apéndice se observa aparentemente sano, se recomienda realizar de todas maneras la extirpación de este.

En el caso de un paciente con un absceso periapendicular, se debe realizar tratamiento con antibioterapia y luego de 4 a 6 semanas proseguir con la resolución quirúrgica. En el caso de que el absceso sea de gran tamaño se puede realizar drenaje percutáneo además del tratamiento antibiótico. Los pacientes con abscesos compartimentados requieren drenaje quirúrgico temprano (Ramos et al., 2013).

POSTOPERATORIO

Se debe administrar analgesia e hidratación. Los antibióticos postoperatorios se utilizan sólo en caso de apendicitis perforada y se deben mantener durante 5 a 7 días. Se debe restablecer la alimentación por boca y la deambulación lo antes posible (Andersen et al., 2008).

Las complicaciones de la apendicectomía incluyen infección de la herida operatoria, dehiscencia, obstrucción intestinal, absceso pélvico o abdominal y muerte en casos aislados (Wilms, Hoog, Visser y Janzing, 2011).

TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO

Es útil cuando no está disponible la resolución quirúrgica o cuando esta representa un riesgo por el estado actual del paciente o por las condiciones del lugar. Se han reportado casos de apendicitis tratadas exitosamente con antibióticos, sin requerir cirugía. Esta opción de tratamiento se asocia a tiempos de hospitalización más prolongados, más estudios radiológicos, más procedimientos invasivos y más complicaciones y reingresos (Kao, Boone y Mason, 2013).

➤ CONCLUSIONES

La apendicitis aguda tiene una alta prevalencia de vida, constituyendo la primera causa de abdomen quirúrgico.

Clínicamente, los síntomas y signos serán suficientes para realizar el diagnóstico en la mayoría de los casos, pudiendo ser apoyado por los exámenes de laboratorio; se deberá recurrir a imágenes en situaciones excepcionales de duda diagnóstica y presentaciones atípicas. En estos casos considerar diagnósticos diferenciales según epidemiología, grupo etario y sexo de forma individual.

El manejo de la apendicitis aguda es quirúrgico dentro de las primeras 48 horas de iniciado el cuadro, de preferencia por vía laparoscópica, pues resulta en menos complicaciones y días de hospitalización. En caso de absceso o plastrón apendicular la cirugía deberá postergarse hasta 4-6 semanas, manejándose en el agudo con antibióticos endovenosos y drenaje percutáneo

según el tamaño.

Si bien esta patología tiene una baja mortalidad, estimada solo en 1% en población general, esta aumenta cuando el diagnóstico se realiza en forma tardía, por lo que es indispensable saber reconocerlo clínicamente y darle el tratamiento correspondiente.

➤ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Andersen, B.R., Kallehave, F.L., Andersen, H.K. (2005). Antibiotics versus placebo for prevention of postoperative infection after appendectomy. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 3. Art. No.: CD001439. DOI: 10.1002/14651858.CD001439.pub2

Aranda-Narváez, J. M., Prieto-Puga Arjona, T., García-Albiach, B., Montiel-Casado, M. C., González-Sánchez, A. J., Sánchez-Pérez, B., Titos-García, A., y Santoyo-Santoyo, J. (2014). Post-appendectomy surgical site infection: overall rate and type according to open/laparoscopic approach. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 32(2), 76-81.

Bickell, N. A., Aufses, A. H. Jr., Rojas, M., y Bodian, C. (2006). How time affects the risk of rupture in apendicitis. *Journal of the American College of Surgeons*, 202(3):401-406

Bolandparvaza, S., Vaseib, M., Owji, A. A., Ata-Ee, N., Amin, A., Daneshbod, Y., y Hosseini, S.V. (2004). Urinary 5-hydroxy indole acetic acid as a test for early diagnosis of acute appendicitis. *Clinical Biochemistry*, 37(11), 985-989.

Departamento de Estadísticas e Información en Salud (DEIS) (2012). Egresos hospitalarios 2012-2014 según edad y causa. [Obtenido de: http://intradeis.minsal.cl/egresoshospitalarios/menu_publica_nueva/menu_publica_nueva.htm]

Fallas González, J. (2012). Apendicitis aguda. *Medicina Legal de Costa Rica*, 29(1), 83 - 90.

Galli, R., Banz, V., Fenner, H., y Metzger, J. (2013). Laparoscopic approach in perforated appendicitis: increased incidence of surgical site infection?. *Surgical Endoscopy*, 27(8), 2928-2933.

Kao, L.S., Boone, D., y Mason R.J. (2013). Antibiotics vs appendectomy for uncomplicated acute appendicitis. *Journal of the American College of Surgeons*, 216(3), 501-505.

Martín Pérez, C. J., Rodríguez Castellano, M. A., Guil Ortiz, B., y Bravo Gutiérrez, A. B. (2013). Apendicitis Aguda. En: J. L Ramos Rodríguez, J. M. Jover Navalón, y D. Morales García (Eds.), *Manual AEC del residente en cirugía general* (pp. 202-204). Madrid, España: BATE Scientia Salus SL.

Rebollar González, R.C., García Álvarez, J., y Trejo Téllez, R. (2009). Apendicitis aguda: Revisión de la literatura. *Revista del Hospital Juárez de Mexico*, 76(4), 210-216.

Sauerland, S., Jaschinski, T., y Neugebauer, E. A. (2010). Laparoscopic versus open surgery for suspected appendicitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 10, Art. No.: CD001546. DOI: 10.1002/14651858.CD001546.pub3.

Shogilev, D. J., Duus, N., Odom, S. R., y Shapiro, N.I. (2014).

Diagnosing Appendicitis: Evidence-Based Review of the Diagnostic Approach in 2014. *Western Journal of Emergency Medicine*, 15(7), 859-871.

Wilms, I., de Hoog, D., de Visser, D., y Janzing, H. (2011). Appendectomy versus antibiotic treatment for acute appendicitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 11., Art. No.: CD008359. DOI: 10.1002/14651858.CD008359.



INTRODUCCIÓN

La presencia de diverticulosis es elevada en países desarrollados o en vías de desarrollo, aumentando con la edad y con otros factores de riesgo que se señalarán en este capítulo. Es un hallazgo frecuente en estudios endoscópicos o imagenológicos por lo que el médico general debe tener herramientas para su enfrentamiento como enfermedad diverticular, y sus complicaciones agudas y crónicas. En este capítulo se brindan conceptos generales de enfermedad diverticular.

Palabras clave: diverticulosis, enfermedad diverticular, diverticulitis aguda, clasificación de Hinchey, manejo médico versus quirúrgico.

> DEFINICIÓN

Los divertículos corresponden a la alteración anatómica más frecuente que compromete el intestino grueso. Se producen por la herniación de la pared colónica hacia el exterior; cuando están comprometidas todas las capas de la pared (mucosa, submucosa y muscular) se les conoce como divertículos verdaderos, pero si no compromete la capa muscular se les denomina como divertículos falsos o pseudodivertículos; estos últimos son los más frecuentes en occidente (Moriera, 2005).

> EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia estimada, en población chilena, es de un 28% aumentando con la edad llegando hasta más de un 60% en mayores de 80 años, sin diferencias significativas en su distribución por género. Respecto a su ubicación anatómica en el colon, más del 90% se ubican en colon izquierdo (transverso, descendente y sigmoides) (Moreno & Bocic, 2019)

Es importante mencionar que, a pesar de su alta prevalencia, solo alrededor de un 20% desarrollará síntomas y en la gran mayoría de los casos resultan ser leves y con buena respuesta al tratamiento médico (Gear, 1979).

> FISIOPATOLOGÍA

Esta herniación de la mucosa y submucosa, a través de las fibras musculares, estaría relacionada con tres factores (Holmer & Kreis, 2017):

Aumento de la presión intracolónica

Existe un fenómeno de "segmentación" que genera una contracción desincronizada del colon por segmentos más que un movimiento propulsorio del contenido fecal, lo que

incrementa la tensión sobre la pared. Esta contracción provoca un aumento de la presión intraluminal de hasta 9 veces en comparación con sujetos controles. Distintos mecanismos han sido descritos para explicar este fenómeno (alteraciones de la inervación, etc.).

Debilidad de la pared colónica

Las zonas de penetración de los vasos, o vasa recta (tabiques conjuntivo vasculares que perforan la pared muscular) constituyen zonas débiles de la pared, generando puntos por donde emergen los divertículos. Además, las capas musculares del colon tienen una disposición particular, donde la capa longitudinal (más externa) no forma una capa completa sino que se distribuye en tres haces musculares llamados "tenias" (*taeniae coli*), lo que explica por qué es una enfermedad exclusiva del colon y no existe la formación de divertículos en el recto. En forma secundaria, existiría un factor congénito de puntos más débiles de la pared, factores degenerativos, inflamación crónica microscópica, etc. que favorece su aparición.

Condiciones del paciente

Aquí se le relaciona con dieta pobre en fibra, alteraciones del colágeno, tabaquismo y obesidad.

> CLÍNICA

Existen distintas entidades a la que se puede enfrentar el médico general, cada una de ellas con sus propias características clínicas (Fluxa & Quera, 2017).

DIVERTICULOSIS

La presencia de divertículos corresponde a un hallazgo incidental en una colonoscopia o examen radiológico sin que el paciente refiera ningún síntoma.

ENFERMEDAD DIVERTICULAR SINTOMÁTICA NO COMPLICADA

Los síntomas son vagos e inespecíficos, no siempre atribuibles exclusivamente a la presencia de divertículos. Los más frecuentes son el dolor abdominal en cuadrante inferior izquierdo o hipogastrio. Además, se pueden presentar alteraciones del tránsito intestinal, con cuadros de diarrea alternados con periodos de constipación.

DIVERTICULITIS AGUDA

Diverticulitis simple

Implica sólo la inflamación de el/los divertículo/s. Sin perforación ni abscesos.

Diverticulitis complicada

Implica un cuadro inflamatorio local que se complica con

la perforación del divertículo. Se subclasifica dependiendo si la perforación es contenida (formando abscesos) o libre (peritonitis). La clasificación más frecuentemente utilizada es la descrita por Hinchey inicialmente como una clasificación de los hallazgos intraoperatorios, actualmente utilizada como una clasificación radiológica (tabla 31-1).

Tabla 31-1. Clasificación de Hinchey para la Diverticulitis complicada

Hinchey	Características
I	Absceso pericólico
II	Absceso(s) pélvico o a distancia
III	Peritonitis purulenta
IV	Peritonitis fecaloides

Corresponde a un cuadro agudo. El dolor clásicamente se localiza en el cuadrante inferior izquierdo (dado la localización más frecuente en el sigmoide), sin embargo, a veces puede ser hipogástrico o en cuadrante inferior derecho, en casos de sigmoides redundantes, o bien tomar cualquier localización dependiendo del segmento colónico afectado. Se puede acompañar de alteraciones en el tránsito intestinal, ya sea diarrea o constipación, así como síntomas generales como fiebre y compromiso del estado general o incluso síntomas urinarios por irritación/inflamación por vecindad. Rara vez hay sangrado concomitante.

Al examen físico general, se debe prestar especial atención a los signos vitales, que orientará a la gravedad de la enfermedad y su repercusión sistémica. En lo abdominal, en relación a la zona más sensible, es posible palpar una masa dolorosa. Los signos de irritación peritoneal localizados o difusos deben hacer pensar en una diverticulitis complicada.

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

Los divertículos son la causa más frecuente de sangrado digestivo de origen colónico y es causada por la erosión de la vasa recta, por lo que el sangrado es de tipo arterial. Si bien se puede manifestar como sangrado masivo, lo más frecuente es que sea de baja magnitud, provocando hematoquezia más que proctorragia, siendo autolimitado en el 80% de los casos.

Al examen físico deben evaluarse los signos vitales para cuantificar la magnitud de la hemorragia, en lo abdominal el examen suele ser no específico. El examen e inspección perianal así como el tacto rectal son mandatorios como en toda hemorragia digestiva tanto para objetivar el sangrado como para descartar otras causas de sangrado.

ESTENOSIS COLÓNICA

Secundaria a inflamación crónica y fibrosis de la pared del colon. Puede debutar como una obstrucción intestinal clásica o bien provocar constipación.

FÍSTULAS

Por inflamación del segmento con divertículos y por vecindad se produce esta comunicación patológica con otro órgano. La

más habitual es colovesical que se manifiesta por infecciones urinarias a repetición, neumaturia y fecaluria.

Puede fistulizar a otros sitios (ejemplos: fistula colocutánea, colouterina, colovaginal y coloentéricas), y su clínica dependerá del territorio afectado.

➤ DIAGNÓSTICO

Dependerá del cuadro clínico que se presente (Andeweg, 2013).

DIVERTICULITIS AGUDA

Lo más importante es la sospecha clínica que se debe fundamentar en una buena anamnesis y examen físico. Además se debe complementar con exámenes de laboratorio donde es característico encontrar elevación de parámetros inflamatorios como leucocitos y PCR.

La confirmación diagnóstica debe realizarse mediante imágenes. La ecografía en manos de un radiólogo experto tiene una sensibilidad cercana al 80%, pero la Tomografía computada (TC) de abdomen y pelvis con contraste es el método de elección dada su alta sensibilidad y especificidad (cercana al 100%). La característica radiológica más clásica es el aumento de la captación de la grasa pericolónica ("grasa sucia"), permite además evaluar complicaciones como abscesos pericólicos o a distancia como también signos de perforación libre como pneumoperitoneo y/o líquido libre.

HEMORRAGIA DIVERTICULAR

Para el estudio de una hemorragia diverticular, deben seguirse los mismos principios que ante cualquier hemorragia digestiva siendo la evaluación clínica lo más importante para poder sospechar la magnitud del sangrado. Mayor desarrollo se puede encontrar en el capítulo correspondiente de "Hemorragia Digestiva Baja".

El diagnóstico etiológico puede realizarse mediante estudio endoscópico o radiológico. La colonoscopia como método diagnóstico ofrece además una alternativa terapéutica en caso de encontrar el divertículo sangrante, pero se debe realizar en pacientes hemodinámicamente estables y que toleren la preparación con laxantes vía oral. Cuando el paciente presenta sangrado activo, la tomografía de abdomen y pelvis con protocolo de angiotc puede identificar el sitio del sangrado. Otro método es la cintigrafía con glóbulos rojos marcados, sin embargo, este último identifica el sitio de sangrado pero no permite identificar su origen.

ESTENOSIS COLÓNICA

La colonoscopia es útil siempre que pueda pasar hacia proximal la región afectada, de lo contrario, el Enema Baritado es el examen de elección.

FÍSTULAS

La tomografía de abdomen y pelvis generalmente asociada a resonancia de pelvis son de gran utilidad y entregan los mejores resultados diagnósticos.

MANEJO

MANEJO INICIAL

DIVERTICULOSIS O ENFERMEDAD DIVERTICULAR NO COMPLICADA

Régimen rico en residuos y evitar la constipación. Advertir al paciente su alteración colónica, y asistir a control y consulta en caso de síntomas (Medina-Ferandez, 2015).

DIVERTICULITIS AGUDA

La diverticulitis aguda se clasifica en (ver figura 31-1):

Simple

En pacientes jóvenes, sin comorbilidades importantes, no inmunosuprimidos, sin otros factores de riesgo, puede realizarse manejo ambulatorio con reposo, régimen líquido, antibióticos orales (que cubran flora intestinal: Ciprofloxacino asociado a Metronidazol, Amoxicilina con Ácido clavulánico) y control precoz en 48-72 hrs. En pacientes que no cumplan estos criterios debe indicarse hospitalización, reposo digestivo, antibióticos por vía parenteral y vigilancia estricta. Existen algunos estudios recientes que cuestionan el uso de antibióticos en diverticulitis aguda simple, siendo actualmente motivo de discusión.

Complicada

La presencia de abscesos, ya sea Hinchey I o II, tiene indicación de hospitalización, reposo digestivo y antibióticos por vía parenteral. Es importante evaluar el tamaño y localización de el/los abscesos, ya que abscesos mayores de 3 cm. suelen requerir drenaje percutáneo si existe la disponibilidad del procedimiento y hay buena "ventana" (acceso) para la punción.

La mayoría de estos pacientes tiene buena respuesta al manejo médico/intervencional. En caso de no existir adecuada respuesta al manejo conservador debe plantearse manejo quirúrgico. El objetivo es el drenaje de las colecciones, que habitualmente va acompañado de la resección del segmento de colon comprometido con anastomosis primaria, salvo en casos que las condiciones locales o del paciente no permitan realizar la anastomosis en los cuales se realiza una Operación de Hartmann.

Los pacientes que debutan con perforación libre (Hinchey III y IV), deben ser manejado desde el punto de vista de su sepsis (manejo con volumen, antibióticos intravenosos, monitoreo invasivo, drogas vasoactivas, etc), hospitalizados e intervenidos quirúrgicamente a la brevedad. En estos casos el *gold-standard* sigue siendo la operación de Hartmann, que incluye la resección del segmento comprometido (habitualmente sigmoidectomía) con cierre del muñón rectal y colostomía terminal (figura 31-2).

HEMORRAGIA

Dado que cerca del 80% de las hemorragias digestivas bajas son autolimitadas, el manejo debe tender a ser conservador: hospitalización, reposo, reposición de volemia, transfusión de hemoderivados en caso necesario. La colonoscopia es un estudio diagnóstico y terapéutico en muchos casos, con buena tasa de éxito en el manejo agudo.

La embolización arterial selectiva/supraselectiva es una alternativa válida en paciente seleccionados en centros con disponibilidad del recurso, se debe tener en cuenta el riesgo de necrosis de la pared del colon y perforación secundaria por lo que debe ser monitorizado acuciosamente.

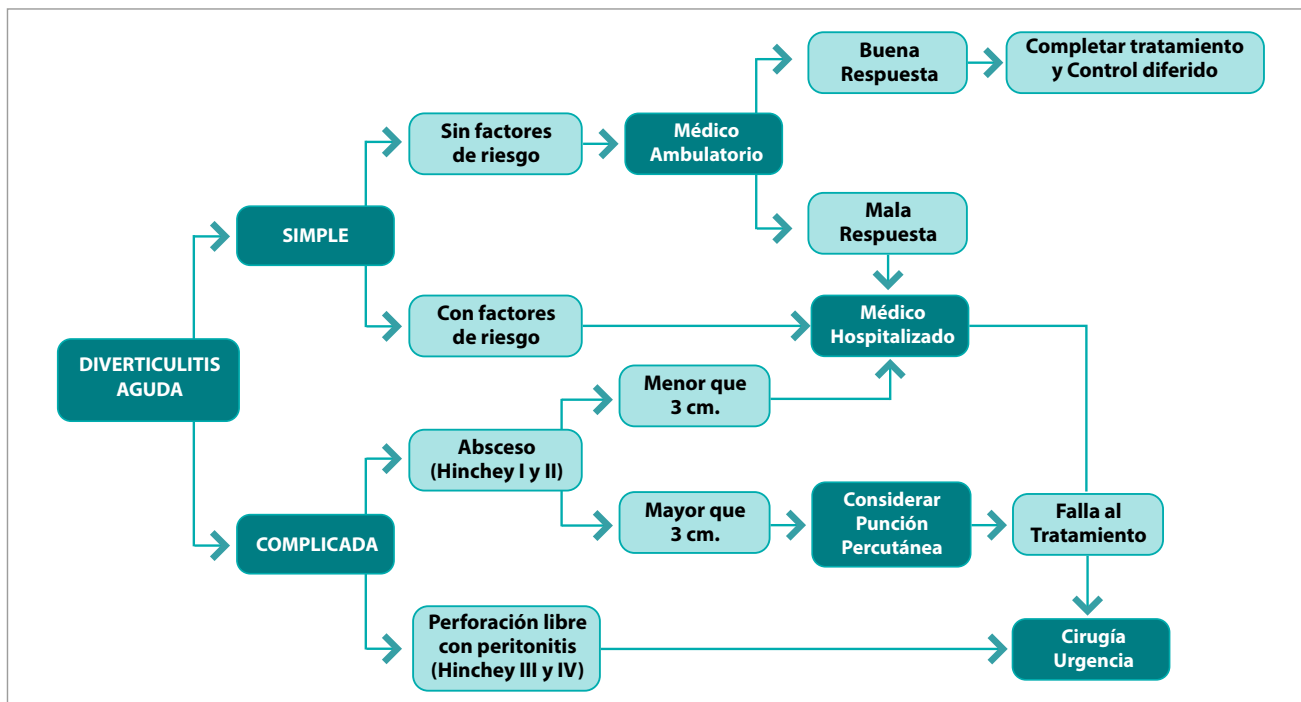


Figura 31-1. Esquema del manejo de la Diverticulitis aguda

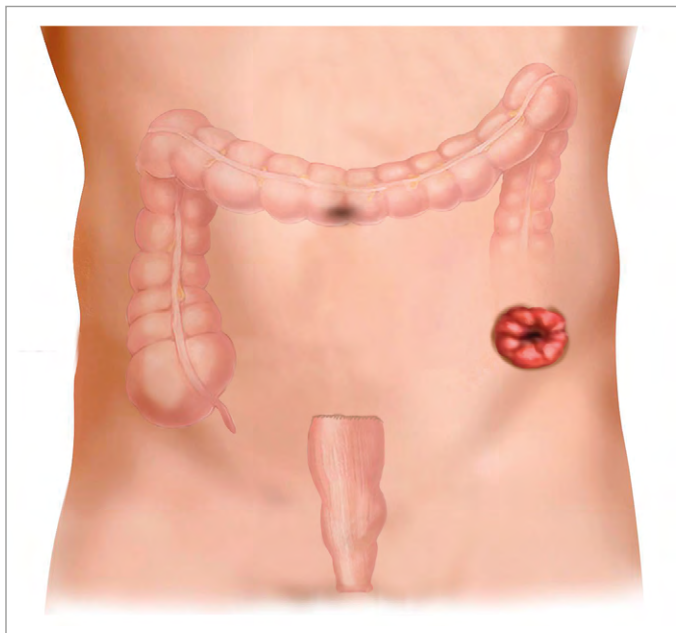


Figura 31-2. Operación de Hartmann. Consiste en resección segmentaria del sigmoides con criterio oncológico asociado a cierre del muñón rectal en posición subperitoneal y colostomía terminal del segmento proximal en fosa iliaca izquierda. Es una cirugía muy frecuente por distintas indicaciones además de la enfermedad diverticular complicada con perforación: obstrucción intestinal o perforación secundaria a cáncer de colon, obstrucción intestinal por vólvulo sigmoideo, colopatía isquémica y trauma de colon asociado a isquemia colónica izquierda, entre otras.

Ocasionalmente se puede presentar como hemorragia masiva en estos casos requiere cirugía de urgencia (habitualmente una colectomía total en los casos de hemorragia masiva, donde no es posible realizar un adecuado estudio etiológico) con una alta morbimortalidad. En pacientes más estables con confirmación del origen diverticular de la hemorragia y descartando otros orígenes podría plantearse la colectomía segmentaria en caso de no responder a manejo conservador.

OTROS

Obstrucción

Cuando la obstrucción es completa y no permite el estudio y manejo diferido, se indica cirugía de urgencia. Ésta implica resección de la zona estenótica, habitualmente sigmoidectomía con colostomía terminal (operación de Hartmann) o cuando las condiciones lo permiten anastomosis primaria.

Fístulas

No suelen requerir manejo de urgencia, permitiendo un adecuado estudio de la anatomía de la fístula para realizar una cirugía electiva con resección de las zonas comprometidas.

MANEJO COMPLETO POR ESPECIALISTA

Una vez tratado el episodio agudo (diverticulitis aguda simple o complicada, o hemorragia digestiva) debe indicarse estudio endoscópico completo para descartar otras patologías, y eventualmente estudio con enema baritado (especialmente en paciente candidatos a cirugía electiva) para evaluar la extensión de la enfermedad. Estos exámenes se

deben realizar 6 semanas después del cuadro agudo.

CIRUGÍA ELECTIVA

Está indicada en las siguientes circunstancias:

- **Tras el primer episodio de diverticulitis:** Independiente de si el episodio fue simple o complicado, debe indicarse cirugía electiva en:
 1. Pacientes inmunosuprimidos.
 2. Síntomas importantes persistentes.
 3. Cuando los estudios posteriores no permitan descartar un cáncer.
- **Diverticulitis aguda simple recurrente:** No existe un número de episodios definido para la indicación quirúrgica electiva. Actualmente la tendencia es al manejo conservador, dejando la cirugía para casos seleccionados. Debe ser evaluado caso a caso.
- **Diverticulitis aguda complicada:** Tras un episodio de diverticulitis complicada está indicada la cirugía resectiva.
- **Hemorragia:** Si la hemorragia digestiva baja tiene confirmado su origen diverticular, podría plantearse una colectomía segmentaria en pacientes seleccionados (hemorragia masiva, poco acceso a centro de salud, re-sangrado, etc.).
- **Fístulas:** Tras un adecuado estudio, está indicada la cirugía con resección del segmento de colon comprometido, trayecto fistuloso, y resección/reparación del otro órgano comprometido (vejiga, vagina, intestino delgado, etc).
- **Estenosis:** La cirugía es la resección del segmento comprometido.

> CONCLUSION

La incidencia de esta patología es bastante alta en la población y el cuadro más frecuente (diverticulitis simple) resulta ser de los más habituales en servicios de urgencia sobre todo en pacientes de la tercera edad, siendo fundamental en su diagnóstico una buena anamnesis y examen físico completo. Dentro de los exámenes complementarios destacan la tomografía de abdomen y pelvis, colonoscopia y el enema baritado, cada uno indicados según cada situación en particular

La gran mayoría de las veces requiere manejo de tipo médico o bien cirugía electiva y solo de manera muy excepcional, cirugía de urgencia (Hinchey III, IV y Hemorragia masiva). Siempre 6 semanas después de un cuadro agudo se debe realizar colonoscopia para descartar la presencia de un cáncer. Por lo tanto, el seguimiento de esta patología por el médico tratante es fundamental.

> REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Moriera, V. (2005). Enfermedad Diverticular del Colon. Rev. Esp. Enferm. Dig., 458-61.
- Moreno, & Bocic. (2019). Prevalencia de Diverticulos coloni-

cos asintomáticos en población chilena como hallazgo imagenológico en tomografía de abdomen y pelvis. 230-37.

Gear. (1979). Symptomless diverticular diseases and intake of dietary fibre. *Lancet*, 511-4.

Holmer, & Kreis. (2017). *Coloproctology*. Berlin: Springer.

Fluxa, & Quera. (2017). Enfermedad Diverticular : mitos y realidades. *Rev. Med. Chile*, 201-8.

Medina-Fernandez. (2015). New Trends in the management of diverticulitis and colonic diverticular diseases. *Rev. Esp. Enferm. Dig.*, 162-70.

Andeweg. (2013). Guidelines of diagnostics and treatment of acute left-side colonic diverticulitis. *Dig. Surg*, 276-92.



INTRODUCCIÓN

La peritonitis aguda corresponde a una inflamación del peritoneo principalmente de causa infecciosa. Según su mecanismo de producción se clasifican en primarias, secundarias y terciarias, siendo las más frecuentes las secundarias a la perforación de un órgano. Dentro de las primarias la causa más frecuente es la peritonitis bacteriana espontánea (PBE). Dado que su tratamiento es médico no será abordado con mayor detalle en este capítulo.

El diagnóstico es clínico y el manejo actual se sustenta en dos pilares principales: tratamiento de soporte y resolución quirúrgica, siendo considerada una urgencia, ya que su evolución natural lleva casi inevitablemente a la muerte. En los últimos años la disponibilidad de mejores antibióticos, terapia intensiva más agresiva, métodos diagnósticos más precisos y técnica quirúrgica más avanzada ha permitido reducir significativamente la morbimortalidad de estos cuadros.

Palabras clave: peritonitis apendicular, mecanismos de producción, dolor abdominal, resistencia muscular abdominal, signos radiológicos, medidas de soporte, drenaje percutáneo de abscesos.

DEFINICIÓN

La peritonitis aguda es una inflamación del peritoneo causada por ciertos agentes irritantes. Dependiendo del agente causante, las peritonitis pueden ser infecciosas, mecánicas o químicas siendo generalmente de origen infeccioso. También puede ser producida por drogas, sangre, bilis, ácido gástrico o cuerpos extraños. El proceso inflamatorio puede resolverse de forma natural, focalizarse en forma de absceso o desarrollar una distribución difusa (Montravers, Dufour, Daoud & Balcan, 2013).

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de esta patología es difícil de establecer y depende tanto del tipo de peritonitis como de su etiología específica. Afecta a ambos sexos por igual y a todos los grupos de edad. Con respecto a la peritonitis bacteriana espontánea, esta se da en un 10- 30% de todos los casos de ascitis, de cualquier causa, siendo la más frecuente la cirrosis (Lata, Stiburek & Kopacova, 2009).

La peritonitis secundaria es la más frecuente y ocurre en

un 10% de los casos de enfermedades inflamatorias de diferentes causas, siendo la más frecuente la apendicitis, seguida de las úlceras pépticas, las perforaciones de intestino delgado, las causas ginecológicas y finalmente las colónicas. Afecta principalmente a la población mayor de 49 años. Cabe destacar que un 15% de peritonitis en pacientes con cirrosis hepática son secundarios a apendicitis y no a cuadros de PBE (Rodríguez, Arce & Samaniego, 2014).

La peritonitis terciaria es la menos frecuente desarrollándose en aproximadamente 20% de los casos de peritonitis secundaria, asociándose con frecuencia a infecciones intraabdominales nosocomiales, especialmente pancreatitis necrotizante (Weiss, Meyer & Lippert, 2006).

ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

La peritonitis aguda se clasifica según los siguientes criterios (Montravers et al., 2013):

Mecanismo de producción

Clasificándose en primarias, secundarias y terciarias.

Localización anatómica

Supramesocólicas e inframesocólicas.

Medio en el que se produce

Extrahospitalarias o de la comunidad e intrahospitalaria o nosocomial.

De los criterios señalados el utilizado con mayor frecuencia para toma de conducta terapéutica es aquel referido al mecanismo de producción:

Peritonitis primaria

Es de origen extraperitoneal, generalmente por diseminación hematógena o por translocación bacteriana. La forma más frecuente es la peritonitis bacteriana espontánea (PBE), que ocurre principalmente en pacientes con daño hepático crónico. En más del 90% de los casos es de etiología monomicrobiana (Lata, Stiburek & Kopacova, 2009).

Peritonitis secundaria

Es la forma más común y se caracteriza por una invasión de la cavidad peritoneal por flora de algún órgano, ya sea gastrointestinal o genitourinario, producto de la perforación de este. La infección es polimicrobiana. Se subdivide en:

- Peritonitis aguda por perforación de un órgano necrótico, isquémico, ulcerado, una neoplasia o un cuerpo extraño.
- Peritonitis postoperatoria: Generalmente causada por

la dehiscencia o la filtración de una anastomosis o por filtración de una perforación reparada.

- Peritonitis postraumática.

Las etiologías más frecuentes de peritonitis secundarias se señalan en la tabla 32-1, según órgano que origina el proceso inflamatorio (Rodríguez, Arce & Samaniego, 2014).

Tabla 32-1. Causas más frecuentes de la peritonitis secundaria. Adaptado de Lata y otros, (2009).

Órgano	Proceso que lo afecta
Esófago	Neoplasias
Estómago	Úlcera perforada Neoplasias
Duodeno	Úlcera perforada
Vía Biliar	Colecistitis Neoplasias
Páncreas	Pancreatitis
Intestino delgado	Hernia Incarcerada Enfermedad de Crohn Vólvulo Divertículo de Meckel Neoplasias
Intestino grueso	Apendicitis Diverticulitis Neoplasias Vólvulo Isquemia Colitis ulcerosa Enf. de Crohn
Útero, tubas y ovarios	Enfermedad inflamatoria pélvica Malignidad
Órganos en general	Traumática o latrogénica

Los agentes patógenos causantes de la peritonitis secundaria varían según segmento del tracto gastrointestinal, predominando en los segmentos digestivos proximales las bacterias Gram positivas y en la zona distal las Gram negativas y anaerobias como se describe en la tabla 32-2 (Adler & Gasbarra, 2005).

Las peritonitis secundarias químicas o estériles pueden ser causadas por bilis, sangre o por inflamación de la pared de órganos viscerales, como en el caso de la enfermedad de Crohn.

Peritonitis Terciaria

Es una infección persistente o recurrente que surge como complicación de una peritonitis secundaria que no respondió de forma adecuada al tratamiento después de 48 horas, preferentemente en pacientes inmunocomprometidos y con patologías concomitantes. Suelen desarrollar sepsis o shock y requerir cuidados intensivos. En cuanto a la microbiota involucrada, esta corresponde principalmente a bacterias y hongos oportunistas y nosocomiales (Prakash y otros 2014).

Cada mecanismo de producción tiene factores de riesgo particulares, en el caso de la peritonitis primaria es el ante-

cedente de cirrosis hepática. En cambio para la peritonitis secundaria son importantes los antecedentes de cirugía abdominal reciente, trauma abdominal y la presencia de patologías tales como enfermedad inflamatoria intestinal, diverticulitis o úlcera péptica que pudieran predisponer a la perforación de órganos. Los principales factores de riesgo para la peritonitis terciaria corresponden a la inmunosupresión y manejo inapropiado o tardío de una peritonitis secundaria.

Tabla 32-2. Microorganismos más frecuentes involucrados en peritonitis primaria, secundaria y terciaria.

Adaptado de Lata y otros, (2009).

Agentes	Primaria	Secundaria	Terciaria
Gram positivos	<i>Streptococcus sp</i> <i>Staphylococcus sp</i>	<i>Streptococcus sp</i> <i>Enterococcus sp</i> <i>Staphylococcus sp</i>	<i>Staphylococcus sp</i> <i>Enterococcus sp</i>
Gram negativos	<i>Escherichia coli</i> <i>Klebsiella sp</i> <i>Pseudomonas sp</i> <i>Proteus sp</i>	<i>Escherichia coli</i> <i>Enterobacter sp</i> <i>Klebsiella sp</i> <i>Proteus sp</i> <i>Pseudomonas sp</i>	<i>Enterobacter sp</i> <i>Pseudomonas sp</i>
Anaerobios	-	<i>Bacteroides fragilis</i> <i>Clostridium sp</i>	-
Hongos	-	<i>Candida sp</i>	<i>Candida sp</i>

> FISIOPATOLOGÍA

El peritoneo es una membrana translúcida semipermeable. El peritoneo parietal recubre la pared abdominal anterior y lateral, limita el retroperitoneo, cubre las estructuras extraperitoneales de la pelvis y la cara inferior del diafragma y luego se refleja hacia los órganos abdominales para conformar el peritoneo visceral. De este modo se crea una cavidad virtual entre las dos capas, que contiene líquido peritoneal que en condiciones normales no supera los 50 ml. Fisiológicamente es un ambiente estéril, sin embargo, es capaz de reaccionar a estímulos patógenos con una respuesta inflamatoria.

En la peritonitis bacteriana espontánea las bacterias del tracto digestivo cruzan la barrera mucosa intestinal e infectan los linfonodos mesentéricos, para posteriormente alcanzar la circulación sanguínea y luego, el líquido ascítico, donde se genera un crecimiento bacteriano. Este proceso se conoce como translocación bacteriana, y ocurre en la cirrosis debido a que existe una pérdida de integridad de la mucosa intestinal, además del desequilibrio bacteriano intraluminal y la inmunodeficiencia secundaria a esta patología (Barrales & Fernández, 2011).

En el caso de la peritonitis secundaria, la contaminación del peritoneo genera una respuesta inflamatoria local que se caracteriza por producción y reclutamiento de moléculas proinflamatorias que aumentan la permeabilidad local, produciéndose una filtración de líquido hacia la cavidad peritoneal. Este exudado tiene una alta concentración de proteínas y de células, principalmente granulocitos destinados a controlar la infección, además de fibrinógeno.

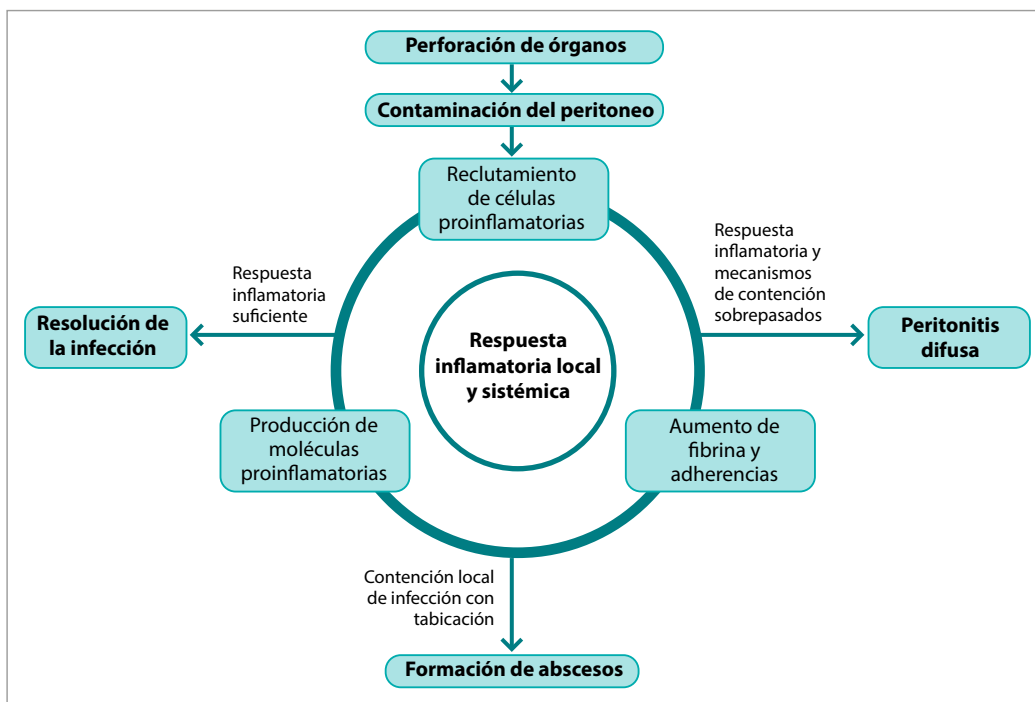


Figura 32-1. Fisiopatología de la Peritonitis Secundaria. En la figura es posible observar lo que ocurre en el organismo luego de la perforación de una víscera. El peritoneo se contamina y esto inmediatamente desencadena una respuesta inflamatoria local y sistémica, ya que se reclutan células inflamatorias desde todo el organismo. Dependiendo de la severidad de la peritonitis y de qué tan intensa sea esta respuesta inflamatoria, se podrá dar fin a la infección, formar abscesos para la contención local de la inflamación o el proceso progresará a un cuadro más grave dando paso a una peritonitis difusa. Nota: Elaborado a partir de Montravers et al. (2013).

Al producirse este fenómeno, es posible que se logre controlar de forma natural la infección, que se generen abscesos que confinen la infección o bien que los mecanismos de defensa no sean capaces de controlarla, progresando hacia una peritonitis difusa. En las peritonitis de causa bacteriana, la respuesta del peritoneo está determinada por diversos factores, entre los cuales se encuentran la virulencia del germen, el tamaño del inóculo, el estado inmune del huésped, las patologías concomitantes y la presencia de tejido necrótico, sangre o bilis (Montravers, Dufour, Daoud & Balcan, 2013).

Los casos de PBE se caracterizan por una presentación clínica menos florida que puede acompañarse por complicaciones propias del daño hepático crónico tales como encefalopatía, progresión de esta, ascitis que no responde a diuréticos, falla renal aguda o progresión de falla renal crónica. Por lo tanto, se debe sospechar peritonitis bacteriana espontánea en todo paciente con ascitis que presenten deterioro clínico agudo (Barreales & Fernández, 2011).

> CLÍNICA

ANAMNESIS

El principal síntoma manifestado por los pacientes con peritonitis es el dolor abdominal que generalmente aparece en forma insidiosa en el contexto de un cuadro agudo. Inicialmente el dolor es difuso y mal localizado ya que sólo compromete al peritoneo visceral. Posteriormente, el compromiso inflamatorio progresa alcanzando el peritoneo parietal lo que se manifiesta con un dolor que aumenta en intensidad, se localiza y se vuelve sostenido. Alrededor de la mitad de los pacientes consulta por dolor abdominal generalizado, 10% en hemiabdomen inferior y 9% en fosa iliaca derecha. El dolor se exagera con los movimientos y con la presión local. Además, los pacientes suelen referir

anorexia, constipación, náuseas y vómitos que preceden al inicio del dolor. También pueden referir distensión, síntomas de disfunción de otros órganos y fiebre (Rodríguez, Arce & Samaniego, 2014).

La presentación puede ser más sutil en pacientes que estén en terapia con corticoides, diabéticos, hospitalizados y en edades extremas. En los casos de ascitis, el dolor puede ser menos intenso debido a la disminución de la fricción entre las capas visceral y parietal del peritoneo que se encuentran separadas.

EXAMEN FÍSICO

Debido al intenso dolor abdominal es frecuente encontrar al paciente en una determinada posición antiálgica que por lo general corresponde al decúbito supino o lateral con las caderas flexionadas. Es fundamental el control de signos vitales para determinar el compromiso hemodinámico y la presencia de fiebre o hipotermia. Un paciente con compromiso de la perfusión puede tener compromiso de conciencia, disminución del llene capilar y oliguria o anuria. El examen abdominal debe ser realizado en forma dirigida, completa y muy cuidadosa. Los signos de irritación peritoneal son los hallazgos más sensibles para el diagnóstico de peritonitis aguda. Entre ellos se destaca resistencia muscular (contractura muscular voluntaria e involuntaria), abdomen en tabla, dolor a la descompresión brusca del abdomen. Puede existir disminución o ausencia de ruidos hidroaéreos. En ocasiones, se puede palpar una masa abdominal.

Dependiendo de la etiología, al tacto rectal se puede producir un aumento del dolor abdominal, especialmente cuando existe inflamación de los órganos pélvicos. En mujeres además se debe realizar un tacto vaginal para explorar la posibilidad de que el origen de la peritonitis sea ginecológico. En pacientes con inmunosupresión con examen mental alterado, con paraplejía o de edades extremas, el examen

físico es poco confiable.

➤ DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la peritonitis es clínico, guiándose por los antecedentes del paciente, su cuadro clínico y su examen físico. Las pruebas complementarias son un apoyo frente a duda diagnóstica o bien permiten realizar el diagnóstico etiológico, pero nunca deberían retrasar la resolución quirúrgica del cuadro en caso de que se tenga un alto grado de sospecha (Sartelli et al., 2017).

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

LABORATORIO

Hemograma

La mayoría de los pacientes presentará leucocitosis mayor a 11.000 con desviación a izquierda. En el caso de pacientes con sepsis severa o con inmunocompromiso, el recuento de glóbulos blancos puede aparecer en un falso rango normal o incluso en leucopenia.

Perfil hepático, función renal, electrolitos plasmáticos y gases en sangre arterial

Útiles para evaluar estado general del paciente. Pueden revelar deshidratación y acidosis metabólica.

Pruebas pancreáticas

En caso de que se sospeche la posibilidad de una pancreatitis como origen de la peritonitis. Se debe tener en cuenta que la amilasa puede encontrarse elevada por otras razones, entre ellas en perforaciones de órganos y en isquemia mesentérica.

Hemocultivo

En pocos casos puede encontrarse positivo, cuando la infección se encuentra en etapa avanzada. Además, permite realizar antibiograma para evaluar el antibiótico a elegir.

Análisis de líquido ascítico

Se debe realizar paracentesis diagnóstica en todo paciente que presente ascitis más síntomas o signos de peritonitis bacteriana espontánea. Puede ser guiada por ecografía en casos de ascitis de pequeño volumen. Se debe buscar la presencia de sangre, pus, bilis y amilasa, cuantificar recuento de células, proteínas, glucosa, LDH y realizar una tinción de Gram y cultivo. La peritonitis bacteriana espontánea se caracteriza por presentar un líquido ascítico de pH ácido, niveles bajos de glucosa y altos de proteínas y de LDH. Un recuento de neutrófilos mayor a 250 células/μL es altamente sensible y específico de PBE (Barreales & Fernández, 2011).

Análisis de orina

Permite descartar patologías de tracto urinario.

Análisis de deposiciones

En pacientes con diarrea, se puede solicitar toxina de *C. difficile*, leucocitos fecales y cultivos.

IMÁGENES

Permiten hacer diagnóstico etiológico.

Radiografía de abdomen simple

Útil frente a sospecha de perforación gástrica o duodenal, ya que permite visualizar la presencia de aire libre en la cavidad peritoneal y observar signos sugerentes de vólvulos y de obstrucciones intestinales. Para mejorar su sensibilidad, es importante la visualización de los recessos costofrénicos, por lo que, si estos no se observan, se puede complementar con una radiografía de tórax en donde se puede observar aire bajo el diafragma sugerente de perforación de vísceras (Sartelli et al., 2014).

Ecografía abdominal

Junto con TAC de abdomen, constituye una de las principales herramientas diagnósticas. Está indicada principalmente en pacientes hemodinámicamente inestables, siendo los principales inconvenientes para una adecuada interpretación el íleo y la obesidad. Permite evaluar la presencia de abscesos perihepáticos, colecistitis, pancreatitis, apendicitis, abscesos tubo-ováricos y del saco de Douglas. Además, es de utilidad para localizar la ascitis cuando se quiera realizar una paracentesis en un paciente con poco líquido. También permite explorar vías urinarias, alteraciones renales, suprarrenales y pancreáticas (Sartelli et al., 2014).

TC de abdomen

Suele ser el examen de elección para el estudio inicial de abdomen agudo. Se debe reservar para pacientes de difícil diagnóstico, ya que, de ser bastante seguro el diagnóstico clínico, solicitar un TC sólo retrasaría la resolución del cuadro. De ser posible, este debería ser realizado con medio de contraste endovenoso o enteral. Las diferentes causas de peritonitis suelen mostrar hallazgos similares, por lo que para la orientación etiológica es esencial la historia y el examen físico previo.

Tabla 32-3. Hallazgos a la TC de abdomen y pelvis según etiología del cuadro. Adaptado de Filippone et al. (2015).

Enfermedad inflamatoria abdominal aguda	Perforación de vísceras abdominales	Enfermedad inflamatoria pélvica
<ul style="list-style-type: none"> • Colección pequeña de líquido. • Peritoneo suavemente engrosado. • Mejor visualización del contorno del tracto gastrointestinal involucrado. 	<ul style="list-style-type: none"> • Aire y líquido libre en la cavidad peritoneal. • Engrosamiento peritoneal difuso (nodular cuando la perforación es secundaria a enfermedad maligna). • Engrosamiento de la pared del tracto gastrointestinal involucrado. 	<ul style="list-style-type: none"> • Engrosamiento peritoneal suave y uniforme de la pelvis. • Mayor realce y engrosamiento de la pared de las Trompas uterinas, acompañado de acumulación de líquido.

Un hallazgo muy sugerente de peritonitis aguda localizada secundaria a apendicitis aguda o enfermedad de Crohn corresponde a una colección de fluido de pequeño tamaño rodeada por un peritoneo suavemente engrosado que se visualiza como una zona de mayor densidad dentro del mesenterio adyacente. Por su parte, la perforación de órganos se manifiesta con engrosamiento uniforme del peritoneo, detección de líquido libre y aire en la cavidad peritoneal y además se pueden observar zonas de inflamación, de isquemia y la misma perforación. La tabla 32-3 describe los principales hallazgos imagenológicos según etiología (Filippone et al., 2015).

Resonancia nuclear magnética

Es de utilidad limitada debido a su poca disponibilidad y al largo tiempo que se requiere para realizarlo.

MANEJO

MANEJO INICIAL

El manejo de la PBE es esencialmente médico por lo que no es objetivo de este capítulo. Las peritonitis terciarias surgen como complicaciones de las peritonitis secundarias por lo que este capítulo se centrará en el manejo de la peritonitis secundaria.

El manejo de la peritonitis secundaria está orientado a controlar el foco infeccioso, eliminar bacterias y toxinas, mantener la función de los órganos y controlar el proceso inflamatorio. Para esto, se basa en los siguientes pilares fundamentales (Sartelli et al. 2017).

MEDIDAS GENERALES DE SOPORTE

Se debe iniciar terapia de soporte según el grado de compromiso que presente el paciente. Las medidas de soporte generales incluyen las siguientes (Sartelli et al., 2014):

- Soporte hemodinámico mediante fluidoterapia con cristaloideos y de ser necesario, drogas vasoactivas. Se debe monitorizar la presión arterial y frecuencia cardiaca.
- Corrección de alteraciones hidroelectrolíticas y del estado ácido base.
- Corrección de las alteraciones de la coagulación.
- Soporte ventilatorio en caso de ser necesario.
- Evaluación de la función renal.
- Analgesia.

TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO

Se debe iniciar lo antes posible ya que ha demostrado disminuir significativamente las tasas de morbilidad y de mortalidad al ser instaurado de forma temprana. Permite tratar la infección, prevenir su diseminación hematogena y reducir las complicaciones (Membrilla y otros, 2014).

Se deben utilizar antibióticos empíricos de amplio espectro, considerando cobertura para bacterias Gram positivo, Gram

negativo y anaerobios.

La terapia antipseudomona está indicada en pacientes que tienen el antecedente de tratamiento antibiótico previo o con una hospitalización previa prolongada. Posteriormente se debe ajustar la terapia según los resultados de los cultivos y antibiogramas. Se han planteado diferentes antibióticos y combinaciones de estos, sin embargo, los estudios no han mostrado una clara ventaja de unas opciones por sobre las otras. El tratamiento antibiótico a elegir dependerá de la flora local y de los patrones de resistencia del centro en el que se encuentre. El esquema más utilizado, con mejor respuesta y menor riesgo de infección de la herida operatoria es Cefalosporina de tercera generación asociado a Metronidazol (Membrilla et al., 2014).

La duración de la terapia dependerá del paciente, de la causa de su peritonitis, de la severidad de la infección y de su respuesta. Se puede suspender el tratamiento cuando se hayan resuelto los signos clínicos de infección.

APROXIMACIÓN AL MANEJO COMPLETO

CORRECCIÓN DEL FOCO

Una vez realizada la reanimación inicial, la corrección del foco de la peritonitis es mandatorio y puede efectuarse de manera quirúrgica o no quirúrgica a través del drenaje percutáneo de los abscesos. El éxito del tratamiento se define por un control adecuado del origen del proceso, con resolución de la sepsis y eliminación de las infecciones intra-abdominales residuales (Sartelli et al., 2014).

MANEJO QUIRÚRGICO

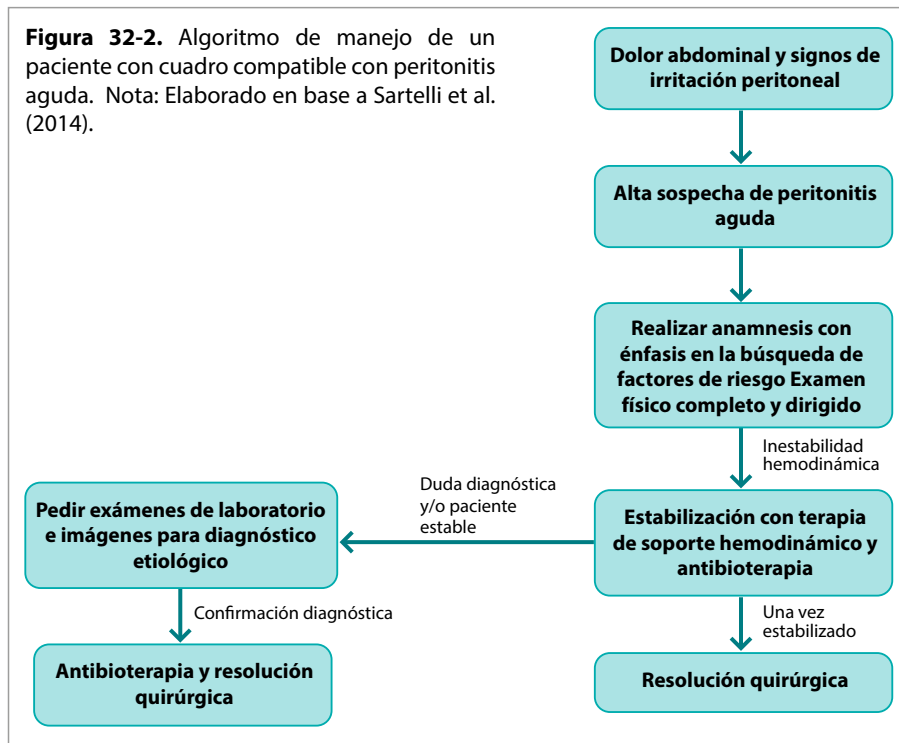
La cirugía es la piedra angular del tratamiento de la peritonitis secundaria. Está enfocada en detectar y controlar o corregir el origen de la peritonitis y eliminar bacterias, toxinas u otros agentes que pudieran estar presentes en la cavidad peritoneal, a través de lavado de la cavidad peritoneal y debridación quirúrgica del tejido infectado o necrótico. Puede ser mediante laparotomía o laparoscopia, lo que dependerá de diversos factores, entre ellos el origen de la peritonitis y su severidad, el grado de contaminación de la cavidad peritoneal, la condición actual del paciente y su estatus premórbido. La tabla 32-4 describe situaciones clínicas en las que está indicada cirugía por sobre drenaje percutáneo. En ocasiones no se logra restablecer la anatomía funcional del abdomen en una cirugía, caso en el cual es necesario realizar cirugías posteriores (Sartelli et al., 2014).

Tabla 32-4. Situaciones en las que está indicada la cirugía por sobre el drenaje percutáneo.

Adaptado de Sartelli et al. (2014)

<ul style="list-style-type: none"> • Inestabilidad hemodinámica • Peritonitis difusa • Abscesos múltiples 	<ul style="list-style-type: none"> • Abscesos multiloculados • Abscesos fistulizados • Dificultad de acceso a un absceso mediante drenaje percutáneo.
--	--

Figura 32-2. Algoritmo de manejo de un paciente con cuadro compatible con peritonitis aguda. Nota: Elaborado en base a Sartelli et al. (2014).



DRENAJE PERCUTÁNEO DE ABSCESOS

Se realiza cuando existen abscesos accesibles desde esta vía y si la patología causante del proceso no necesita intervención quirúrgica o esta no es requerida de forma inmediata, pudiéndose realizarse en un tiempo posterior. En estos casos, el drenaje percutáneo tiene un éxito superior al 80% (Montravers et al., 2013).

Luego de un drenaje percutáneo, se debe monitorizar al paciente, y en caso de no haber mejoría clínica durante las primeras 48 horas, se debe reevaluar al paciente y determinar la nueva estrategia según los hallazgos encontrados.

PRONÓSTICO

La disponibilidad de mejores antibióticos, terapia intensiva más agresiva, métodos diagnósticos más precisos y técnica quirúrgica más avanzada ha permitido reducir significativamente la morbimortalidad de estos cuadros.

Peritonitis bacteriana espontánea

La tasa de mortalidad es de 5% en pacientes que reciben tratamiento oportuno, sin embargo, la mortalidad a un año se incrementa a 50 - 70% debido a complicaciones de la patología de base que causó la ascitis. Hasta 70% de los pacientes que sufren un episodio de peritonitis bacteriana espontánea presentarán otro episodio durante el año siguiente; en estos pacientes, la mortalidad asciende a 50% (Evans, Kim, Poterucha & Kamath, 2003).

Peritonitis secundaria

Tienen una mortalidad de menos del 5% en casos no complicados, pero esta aumenta entre 10 - 60% si se presentan complicaciones. Los factores que predisponen a peor pronós-

tico son la edad avanzada, la malnutrición y bajo nivel de albúmina, el cáncer, la forma de presentación complicada, la falla orgánica, la presencia de abscesos tabicados, la mala respuesta al tratamiento y el retraso en la intervención inicial. Para poder predecir la mortalidad se utilizan escalas específicas, en donde la más utilizada es el Índice de peritonitis de Mannheim que tiene una sensibilidad de 95,9% y una especificidad de 80% para predecir mortalidad dentro de 28 días (Gorordo, Pérez, Porras & Altamirano, 2015).

Peritonitis Terciaria

Estos pacientes tienen estadías en cuidados intensivos y de hospitalización más prolongados, mayor incidencia de sepsis, sepsis grave o shock séptico con falla multiorgánica, con tasas de mortalidad que oscilan entre el 30 y 64% (Prakash et al., 2014).

CONCLUSIONES

La peritonitis aguda es una urgencia quirúrgica con una amplia gama de alternativas etiológicas por lo que es fundamental una completa y adecuada anamnesis, indagando en los antecedentes y factores de riesgo que presente el paciente que pudiesen provocar el cuadro en estudio. El examen físico debe ser acabado y cuidadoso, con énfasis en la determinación de compromiso hemodinámico, fiebre o hipotermia y un examen abdominal con signos de irritación peritoneal. El diagnóstico de peritonitis aguda es clínico, reservando pruebas complementarias para determinación de compromiso orgánico y ante dudas o necesidad de estudio etiológico. Por lo tanto, el estudio con exámenes no debe retrasar la resolución quirúrgica del cuadro en caso de que se tenga un alto grado de sospecha.

➤ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Adler, S. N. y Gasbarra, D. B. (Eds) (2005). *A Pocket Manual of Differential Diagnosis*. Philadelphia, EE.UU: Lippincott Williams & Wilkins.
- Barreales, M. y Fernández, I. (2011). Spontaneous bacterial peritonitis. *Revista Española de enfermedades digestivas*, 103(5), 255-263.
- Biecker, E. (2011). Diagnosis and therapy of ascites in liver cirrhosis. *World Journal of Gastroenterology*, 17(10), 1237-1248.
- Evans, L. T., Kim, W. R., Poterucha, J. J. y Kamath, P. S. (2003). Spontaneous bacterial peritonitis in asymptomatic outpatients with cirrhotic ascites. *Hepatology*, 37(4), 897-901.
- Filippone, A., Cianci, R., Pizzi, A. D., Esposito, G., Plusone, P., Tavoletta, A, Timpani, M., y Cotroneo, A. R. (2015). CT findings in acute peritonitis: a pattern-based approach. *Diagnostic and Interventional Radiology*, 21(6), 435-440.
- Filippone, A., Cianci, R., Pizzi, A. D., Esposito, G., Plusone, P., Tavoletta, A, Timpani, M., y Cotroneo, A. R. (2015). CT findings in acute peritonitis: a pattern-based approach. *Diagnostic and Interventional Radiology*, 21(6), 435-440.
- Gauzit, R., Pean, Y., Barth, X., Mistretta, F. y Lalaude, O. (2009). Epidemiology, Management, and Prognosis of Secondary Non-Postoperative Peritonitis: A French Prospective Observational Multicenter Study. *Surgical Infections*, 10(2), 119-127
- Gorordo, L., Perez, O., Porras, O. y Altamirano, C. (2015). Sepsis abdominal: Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. *Revista Mexicana de cirugía del aparato digestivo*, 4(3), 110-117.
- Lata, J., Stiburek, O. y Kopacova, M. (2009). Spontaneous bacterial peritonitis: A severe complication of liver cirrhosis. *World Journal of Gastroenterology*, 15(44), 5505-5510.
- Membrilla, E., Sancho, J. J., Girvent, M., Alvarez, F. y Sitges, A. (2014). Effect of Initial Empiric Antibiotic Therapy Combined with Control of the Infection Focus on the Prognosis of Patients with Secondary Peritonitis. *Surgical Infections*, 15(6), 806-814.
- Montravers, P., Dufour, O., Daoud, O. y Balcan, I. (2013). Peritonitis. *EMC – Anestesia – Reanimación*, 39(3), 1-19.
- Prakash, S., Kumar, S., Mishra, M., y Kumar, S. (2014). An introduction of Tertiary Peritonitis. *Journal of Emergencies Trauma and Shock*, 7(2), 121-123.
- Rodriguez, C., Arce, C. y Samaniego, C. (2014). Peritonitis aguda secundaria. Causas, tratamiento, pronóstico y mortalidad. *Cirugía Paraguaya*, 38(1), 18-21.
- Sartelli, M., Catena, F., Abu-Zidan, F. M., Ansaloni, L., Biffi, W. L., Boermeester, M. A., Ceresoli, M., Chiara, O., Coccolini, F., De Waele, J. J., Di Saverio, S., Eckmann, C., Fraga, G. P., Giannella, M., Girardis, M., Griffiths, E. A., Kashuk, J., Kirkpatrick, A. W., Khokha, V., Kluger, Y., Labricciosa, F.M., Leppaniemi, A., Maier, R. V., May, A. K., Malangoni, M., Martin-Loeches, I., Mazuski, J., Montravers, P., Peitzman, A., Pereira, B. M., Reis, T., Sakakushev, B., Sganga, G., Soreide, K., Sugrue, M., Ulrych, J., Vincent, J. L., Viale, P. y Moore, E. E. (2017). Management of intraabdominal infections: recommendations by the WSES 2016 consensus conference. *World Journal of Emergency Surgery*, 12(1), 22.
- Sartelli, M., Catena, F., Di Saverio, S., Ansaloni, L., Malangoni, M., Moore, E. E., Moore, F. A., Ivatury, R., Coimbra, R., Leppaniemi, A., Biffi, W., Kluger, Y., Fraga, G. P., Ordonez, C.A., Marwah, S., Gerych, I., Lee, J.G., Tranà, C., Coccolini, F., Corradetti, F., y Kirkby-Bott, J. (2014). Current concept of abdominal sepsis: WSES position paper. *World Journal of Emergency Surgery*, 9(1), 22.
- Weiss, G., Meyer, F. y Lippert, H. (2006). Infectiological diagnostic problems in tertiary peritonitis. *Langenbeck's Archives of Surgery*, 391(5), 473-482.

“ INTRODUCCIÓN

El megacolon propiamente tal comprende un cuadro de constipación crónica que conlleva a cambios estructurales crónicos del colon, como son la dilatación persistente de su lumen, el engrosamiento de sus paredes y falla en su motilidad propulsora. El mal llamado “megacolon tóxico” es en realidad una dilatación aguda del colon, con adelgazamiento de su pared asociado a toxemia y consecuencias fatales por lo que no es objetivo de esta revisión, ya que comprende una patología diferente en etiología y manejo.

El megacolon propiamente tal puede ser congénito o adquirido por múltiples causas, predominando en la actualidad dos etiopatogenias: la enfermedad de Chagas y la Enfermedad de Hirschprung. Su distribución varía a nivel mundial, según la endemia del *Trypanosoma cruzi*. La importancia del megacolon, independiente de su causa, radica en que su sintomatología afecta significativamente la calidad de vida y puede sufrir complicaciones potencialmente fatales.

Se requiere del médico general poseer competencias para realizar un nivel de sospecha diagnóstica asociado al manejo pertinente, derivando al especialista cuando corresponda.

Palabras clave: enfermedad de Hirschsprung, enfermedad inflamatoria intestinal, constipación, megacolon tóxico, enfermedad de Chagas.

➤ DEFINICIÓN

Megacolon se define como la dilatación persistente de la luz del intestino grueso, asociado a engrosamiento de la pared y a una alteración de la propulsión colónica del bolo fecal.

Radiológicamente, se caracteriza por un diámetro transversal del ciego mayor a 12 cm y/o de rectosigmoidees mayor a 6,5 cm.

HISTORIA

Se estima que el primer reporte de caso fue en el año 1691 en una paciente de 5 años. En 1886, el pediatra Hirschprung escribe el primer artículo sobre el tema, pero no fue hasta 1894 en que se acuñó el término “megacolon”. En 1921 se realizó la primera guía de manejo que ya establecía la supremacía del manejo quirúrgico como tratamiento definitivo.

➤ EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia varía según la región mundial y la causa. La enfermedad de Hirschsprung muestra una incidencia de 1 cada 5.000 nacidos vivos (Delgado, 2016), siendo más frecuente en hombres (4:1,5) y con agregación familiar entre 5 y 20% (Bixquert, 2012). La enfermedad de Chagas afecta entre 16 y 18 millones de personas al año en el mundo, y actualmente existen 35 millones de infectados en América Latina. Su mortalidad es de aproximadamente 50.000 personas al año (Kindelan, Pérez, & León, 2016).

➤ CLÍNICA

El cuadro clínico es crónico, caracterizado por una historia progresiva de constipación, con dificultad franca para la defecación, que requiere con frecuencia uso de laxantes, prokinéticos y enemas para poder completar la evacuación defecatoria. Pueden presentar además períodos de distensión abdominal significativa. Suelen ser pacientes que consultan tardíamente, incluso años después del inicio de los síntomas.

En el examen físico destaca un abdomen prominente y ocasionalmente se puede visualizar el colon improntado en la pared abdominal. Pueden palparse deposiciones duras en fosa iliaca izquierda y al tacto rectal suelen detectarse heces duras impactadas.

Las complicaciones más frecuentes del megacolon son el fecaloma y el vólvulo de sigmoides.

FECALOMA

Es la complicación más frecuente. Comprende una masa fecal pétreas que se forma en la ampolla rectal y el colon distal, secundario a coproestasis. El bolo puede irritar las paredes del recto, provocando secundariamente rectorragia escasa y dolor al tacto. También pueden presentar escurrimiento de deposiciones por rebalse que mancha la ropa interior.

VÓLVULO SIGMOIDES

Corresponde a la torsión en 360 grados del mesocolon sigmoidees sobre su propio eje. Esto ocurre debido a que el colon sigmoidees es un segmento colónico largo y móvil; con el aumento de su lumen, sumado al peso de su contenido fecal retenido, se facilita la rotación del mismo sobre su eje provocando inflamación y retracción del mesocolon, el que finalmente se retrae, acercando sus extremos aferente y eferente de tal manera que la rotación completa es posible

➤ ETIOPATOGENIA

Clásicamente, es posible dividir las causas de megacolon en

congénitas y adquiridas. El gran representante del megacolon congénito es la Enfermedad de Hirschsprung. Entre las causas de megacolon adquirido encontramos la Enfermedad de Chagas y el grupo Idiopático en orden de frecuencia, pero existe una variada lista de causas que se enumeran a continuación:

Tabla 33-1. Etiologías megacolon.
Adaptado de Graziano y Ramírez (2009).

Megacolon congénito	
Enfermedad de Hirschsprung	<ul style="list-style-type: none"> • Segmento corto • Segmento ultracorto • Aganglionosis total • Aganglionosis zonal (displasia neuronal intestinal).
Megacolon adquirido	
Idiopático	<ul style="list-style-type: none"> • En adultos • En niños • Síndrome de Ogilvie
Enfermedades neurológicas	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de Chagas • Enfermedad de Parkinson y disfunción del sistema nervioso central. • Distrofia miotónica • Neuropatía diabética • Pseudo-obstrucción intestinal (formas neurogénicas). • Otras (gangliomatosis, disfunción autonómica familiar).
Enfermedades que afectan el músculo intestinal	<ul style="list-style-type: none"> • Esclerodermia y otras colagenopatías • Amiloidosis • Pseudo-obstrucción intestinal (formas miogénicas)
Enfermedades metabólicas	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotiroidismo • Hipokalemia • Porfiria • Feocromocitoma (con ganglioneuromatosis)
Otras	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad inflamatoria intestinal • Drogas depresoras • Obstrucción mecánica

A continuación se resumirán brevemente las patologías más importantes.

MEGACOLON CONGÉNITO

ENFERMEDAD DE HIRSCHSPRUNG

Ocurre por una detención prematura de la migración cráneo-caudal de células de la cresta neural (normalmente migran entre la 6-12 semanas de gestación). Esto provoca la falta de desarrollo de los plexos mientéricos de Auerbach y Meissner. La extensión de la enfermedad depende del momento en que se detenga la migración celular:

- **Segmento ultracorto:** afecta el esfínter anal interno (EAI) y recto más distal (5% frecuencia).
- **Segmento corto:** afecta el recto inferior (10%).
- **Segmento clásico:** afecta el recto completo y sigmoides inferior (70%).

- **Segmento largo:** afecta recto y sigmoides completo, incluso puede llegar hasta ángulo esplénico del colon (10%).
- **Segmento total:** afecta todo el colon, incluso puede afectar el intestino delgado (5%).

El resultado es un colon aganglionar, donde no hay inhibición adrenérgica ni purinérgica y existe un aumento de la actividad colinérgica, lo que conlleva a la disminución del movimiento propulsivo del colon e impide la relajación del EAI (que se mantiene permanentemente hipertónico). Estos cambios fisiopatológicos se comportan como una "obstrucción funcional" en el colon distal, mientras el colon proximal intenta vencerlo de forma crónica, engrosando sus paredes (de lucha) y dilatando su lumen de forma irreversible.

La clínica varía según la edad de diagnóstico:

- **Recien nacido:** retraso en la expulsión de meconio, vómitos y distensión abdominal.
- **Niño:** constipación severa intercaladas con episodios de diarrea, desnutrición y talla baja.

MEGACOLON ADQUIRIDO

ENFERMEDAD DE CHAGAS

Es una patología infecciosa producida por el protozoo *Trypanosoma cruzi*. Las vías de infección pueden ser vectorial (a través de la vinchuca o *Triatoma infestans*), transplacentaria, transfusional, por contacto con sangre infectada y transmisión oral. Una vez que el patógeno ingresa al organismo, inicia la infección de fase aguda que comprende multiplicación intracelular, inflamación y destrucción directa de miocitos y células nerviosas. En la fase crónica se produce la denervación parasimpática de los plexos mientéricos, atrofia y fibrosis de los miocitos. Cabe destacar que el parásito puede afectar a todo el intestino, provocando zonas de denervación en parche a lo largo del tubo digestivo, pero las zonas más afectadas con dilatación y engrosamiento son el estómago y el colon sigmoides.

> DIAGNÓSTICO

El estudio del megacolon debe enfocarse en los siguientes objetivos:

- Confirmar el diagnóstico, descartar obstrucción mecánica.
- Evaluar la magnitud del colon afectado y si el recto está comprometido.
- Buscar la causa, priorizando las más frecuentes.

Siempre se debe iniciar el estudio con una anamnesis completa del paciente, rescatando datos demográficos, mórbidos y farmacológicos a cabalidad. Se debe consultar dirigidamente por exposición a zonas endémicas de Chagas, enfermedades infecciosas, antecedentes de diabetes, Enfermedad de Parkinson, esclerodermia, entre otras.

El algoritmo de estudio dirigido puede variar entre regiones o centros de atención, pero contiene en general los siguientes

estudios que son de utilidad.

LABORATORIO

Se recomienda realizar analítica básica (hemograma, electrolitos, TSH) para descartar algunas causas metabólicas. Ante la sospecha de megacolon adquirido, es fundamental solicitar serología de Chagas. Actualmente existen métodos de alta precisión tales como serología por ELISA, la Inmuno cromatografía y el Inmuno ensayo quimioluminiscente.

IMÁGENES

RADIOGRAFÍA DE ABDOMEN SIMPLE

Permite observar la dilatación del colon y sus diámetros.

TC ABDOMEN Y PELVIS

Permite evaluar con mayor precisión la morfología del colon y recto, el grosor de sus paredes, sus diámetros máximos y descartar causas de obstrucción mecánica. Será el examen de elección en pacientes que ingresen por el servicio de urgencia con sospecha de vólvulo, mostrando la rotación de sigmoides con la imagen en “grano de café”. También puede mostrar la ampolla rectal con abundantes heces sugerente de fecaloma (recordar que el diagnóstico de fecaloma es clínico, no radiológico).

ESTUDIO BARITADO

Es un estudio radiológico dinámico, previa administración de un enema de bario endorrectal que “pinta” las paredes del recto y colon distal mostrando con mayor sensibilidad la morfología del mismo, permitiendo establecer con seguridad la extensión del megacolon hacia proximal, si existe dilatación del recto, el punto de mayor dilatación y el punto de cambio de calibre.

PROCEDIMIENTOS

MANOMETRÍA ANORRECTAL

Es la medición de las presiones endorrectales y anales con un catéter endoanal. Entre sus mediciones, la más relevante para el estudio de megacolon es el Reflejo Recto-Anal Inhibitorio. Este reflejo está normalmente presente y se transmite a través del plexo mientérico rectal hacia el EAI. Cuando la ampolla rectal se llena de heces, el aumento de presión súbito y breve envía un mensaje al EAI provocando su relajación, lo que permite una correcta defecación. La búsqueda de este reflejo es fundamental para el diagnóstico, ya que un RRAI ausente es patognomónico de Enfermedad de Hirschprung.

HISTOLOGÍA

BIOPSIA DE PARED RECTAL

No es un examen rutinario. Consiste en tomar una muestra de pared total en búsqueda de células ganglionares.

➤ MANEJO

El manejo definitivo de la enfermedad es quirúrgico y consiste básicamente en extirpar el segmento del colon y/o recto

enfermo, con o sin reconstrucción del tránsito. La elección del tratamiento quirúrgico en megacolon del adulto depende de la edad, la forma clínica de presentación y su etiología. En megacolon chagásico y enfermedad de Hirschprung se prefiere la operación de Duhamel con anastomosis primaria; en el megacolon idiopático y recidivado se realiza una colectomía subtotal o total con ileorrecto anastomosis. Si hay compromiso rectal, la alternativa quirúrgica de elección es la proctocolectomía con reconstrucción con reservorio ileal. Se debe considerar que la técnica quirúrgica utilizada depende de la experiencia del centro y del cirujano a cargo (Graziano & Ramírez, 2009).

MANEJO DE CONDICIONES ESPECIALES

FECALOMA

Se debe indicar una proctoclisia rectal, que consiste en la instalación de una sonda rectal de calibre grueso y la instilación lenta de suero fisiológico con vaselina que fragmenta el fecaloma y permite su eliminación. Sólo en casos refractarios se debe valorar la extracción fecal manual por el cirujano.

VÓLVULO DE SIGMOIDES

Está indicada la realización de una colonoscopia descompresiva que logre devolvular el colon y permita valorar la vitalidad de la mucosa colónica, determinando la necesidad de una cirugía de urgencia en casos de necrosis. Cabe destacar que la descompresión por colonoscopia es de ayuda en la emergencia, pero no es el manejo definitivo, por el riesgo de re-volvulación.

➤ PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO



Figura 33-1. Radiografía de abdomen. Hombre de 42 años que padece megacolon idiopático, con historia de vólvulos a repetición. Se decide colectomía total de forma ambulatoria.



Figura 33-2. Radiografía de abdomen. Hombre de 78 años que padece megacolon chagásico y enfermedad de Parkinson. Con dependencia severa en ABVD e historia de múltiples fecalomas, cada uno de estos episodios de manejo con proctoclasia con buena respuesta.

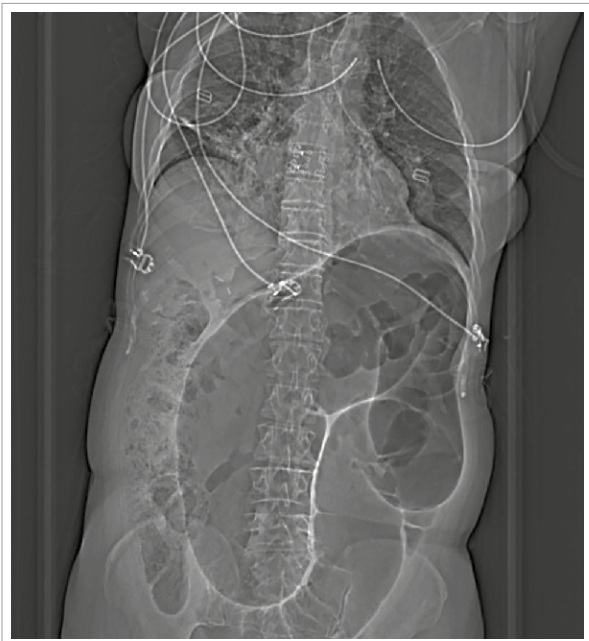


Figura 33-3. Radiografía de abdomen. Mujer de 61 años con ACV secuelado, dependencia severa en ABVD, con megacolon no estudiado. Ingresó a SU por cuadro de volvulación colónica que se devolvuló endoscópicamente. Se opera en forma diferida.

El pronóstico del megacolon congénito en general es bueno, obteniéndose resultados satisfactorios postquirúrgicos en el 85% de los casos, con mortalidad global menor al 5%. A largo plazo los pacientes con resección de recto con anastomosis coloanales o ileoanales pueden desarrollar incontinencia fecal severa, la que puede ser invalidante y se presenta en un 10 a 40% de los casos (Bixquert, 2012).

Las figuras 33-1, 33-2 y 33-3 representan casos clínicos con imágenes respecto del tema tratado.

➤ CONCLUSIÓN

El megacolon es una patología crónica que conlleva mala calidad de vida y posibles complicaciones fatales. A pesar de su relativa baja frecuencia a nivel mundial, aún América Latina es una zona de alto riesgo, con millones de afectados anualmente. La diversidad de causas de megacolon en Chile obliga a realizar un estudio suficiente que permita guiar el tratamiento de forma óptima para cada paciente. Actualmente, en el adulto con megacolon el tratamiento definitivo es quirúrgico, variando la técnica según la edad, las comorbilidades y la etiología. Sólo en casos de pacientes añosos, con sintomatología leve y alto riesgo quirúrgico, se elegirá un manejo conservador. En los casos de urgencia, es necesaria la comunicación efectiva entre quien recibe al paciente, el endoscopista y el cirujano para disminuir el tiempo de resolución.

En general, el megacolon sigue siendo una enfermedad relativamente frecuente en nuestro medio, y todo médico general debe estar familiarizado con la patología para un manejo inicial adecuado y correcta derivación.

➤ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Bixquert, M. (2012). Megacolon congénito y adquirido. En M. Montoro, & J. García, *Gastroenterología y hepatología: problemas comunes en la práctica clínica* (págs. 569-580). Madrid: Jarpyo.
- Cuda, T., Gunnarsson, R., & Costa, A. (2018). Symptoms and diagnostic criteria of acquired megacolon. A systematic literature review. *BMC Gastroenterology*, 25-32.
- Delgado, M. (2016). Enfermedad de Hirschprung: diagnóstico y manejo en niños y adultos. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*, 687-691.
- Doshi, R., Desai, K., Shah, Y., Decter, D., & Doshi, S. (2018). Incidence, features, in hospital outcomes and predictors of in hospital mortality associated with toxic megacolon hospitalizations in the United States. *Internal and emergency medicine*, 881-887.
- Graziano, A., & Ramírez, P. (2009). Megacolon. En F. Galindo, *Cirugía Digestiva* (pág. 345). Buenos Aires: Argentina.
- Kindelan, F., Pérez, J., & León, O. (2016). Megacolon chagásico en un adulto mayor. *MEDISAN*, 354-358.
- O'Dwyer, R., Acosta, A., Camilleri, M., Burton, D., Busciglio, I., & Bharucha, A. (2015). Clinical features and colonic motor disturbances in chronic megacolon in adults. *Digestive diseases and sciences*, 2398-2407.

INTRODUCCIÓN

El cáncer colorrectal (CCR) es una enfermedad que se desarrolla como un tumor a partir de células neoplásicas en las paredes del intestino grueso, desde la válvula ileocecal hasta el recto. En todo el mundo es el tercer cáncer más frecuente, tanto en hombres como en mujeres. En Chile, su tasa de mortalidad ha registrado un aumento en las últimas décadas, con una tasa de 10,8 por 100.000 habitantes el 2011. El diagnóstico precoz es fundamental para un buen pronóstico, que se sustenta en el conocimiento de su historia natural y alteraciones fisiopatológicas asociadas. Dado que la mayoría de los pacientes en etapas precoces son asintomáticos, los métodos de tamizaje como el test de hemorragias ocultas y la colonoscopia son imprescindibles en la detección temprana. La anamnesis y el examen físico constituyen las herramientas clínicas fundamentales para la sospecha inicial, que permiten solicitar los estudios necesarios para realizar la confirmación diagnóstica. Este es el desafío del médico general, cuya destreza clínica permitirá la derivación oportuna, con impacto clave en el pronóstico.

Palabras clave: cáncer colorrectal, adenocarcinoma, tamizaje, rol del médico general.

DEFINICIÓN

Se denomina cáncer colorectal (CCR) a todos aquellos tumores que se desarrollan en las paredes del intestino grueso, que se extiende desde el fin del íleon hasta el recto (Chang, Shelton & Welton, 2010). Su tipo histológico es en un 95% el adenocarcinoma, originado desde las células glandulares del epitelio y que en su gran mayoría tienen como punto de partida un pólipo adenomatoso (Jesen & Cortés, 2013).

De acuerdo a su aparición y características, el CCR adopta formas esporádicas y hereditarias o familiares, siendo más frecuente la aparición esporádica (80-90%), sin historia familiar previa (Bullard & Kelli, 2015). El tipo esporádico aparece

generalmente en mayores de 60 años y las mutaciones asociadas se localizan solo en las células de origen del tumor. En cambio, en los cánceres hereditarios, la mutación específica se encuentra en todas las células del individuo afectado (Fry, Mahmoud, Marron & Bleier 2013). Estos se caracterizan por la presencia de antecedentes familiares, edad de inicio temprana y otros defectos conocidos. Entre ellos se encuentran el cáncer no polipósico hereditario (CCHNP) o síndrome de Lynch, que representa entre el 5 y el 10% de todos los cánceres, y la poliposis adenomatosa familiar (PAF), que representa un 0,01% de todos los CCR (Ferrer, y otros, 2010). Más desarrollo sobre estos cuadros se podrán encontrar en el capítulo "pólipos de colon".

Como en la mayoría de los tumores malignos, el pronóstico del CCR se relaciona con el grado de penetración en la pared intestinal, la presencia de diseminación ganglionar y la existencia de metástasis a distancia. La cirugía es la terapia de elección en cáncer de colon y en recto en etapas precoces (Etapa I y II), mientras que el uso de neoadyuvancia (quimioterapia y radioterapia preoperatoria) se utiliza en cáncer de recto avanzado, esto es etapa III y IV (Markowitz & Bertagnolli, 2009).

EPIDEMIOLOGÍA

El CCR afecta principalmente a los países desarrollados. Sus mayores tasas de incidencia y prevalencia se ubican en Australia/Nueva Zelanda, Canadá, Japón y Europa del Este. En América Latina, las mayores tasas de mortalidad ajustadas de acuerdo a la población estándar propuesta por la *International Agency for Research on Cancer* (IARC por sus siglas en inglés) en el año 2012 se posicionaron en Uruguay, Argentina y Chile (Globocan IARC, 2012).

En Chile, la tasa de mortalidad por causa de CCR ha registrado un aumento en las últimas décadas. De acuerdo al DEIS, en el 2011 la tasa fue de 10,8 por 100.000 habitantes, siendo el 75,5% por cáncer de colon y el resto por cáncer de recto (DEIS, 2011). El 2015, los tumores de colon y de recto representaron el 13% del total de muertes por tumores malignos, posicionándose en el segundo lugar de mayor mortalidad por neoplasias del sistema digestivo luego del cáncer gástrico (DEIS, 2015).

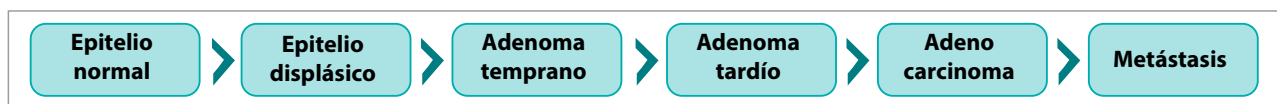


Figura 34-1. Secuencia adenoma-adenocarcinoma del CCR. El tiempo promedio de evolución desde epitelio hiperproliferativo a adenocarcinoma para el cáncer de aparición esporádica es de 10 años. En tanto, en el CCHNP el proceso carcinogénico está acelerado, calculándose de 2 a 3 años.

➤ ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

La mayor parte de los tumores malignos localizados en este segmento anatómico tiene su origen en un pólipo adenomatoso, que evoluciona hacia una displasia celular y finalmente en adenocarcinoma (Kinzler & Vogelstein, 2002). Esta secuencia, expuesta en la figura 34-1, se produce en un periodo de aproximadamente 10 años en el cáncer esporádico, mientras que en el hereditario no polipósico este tiempo se acorta a 2 o 3 años (Edelstein, y otros, 2011).

Los eventos moleculares que dirigen la iniciación, promoción y progresión del CCR ocurren a diversos niveles y la dinámica del proceso involucra influencias del ambiente, factores genéticos que determinan la susceptibilidad individual y cambios somáticos acumulativos en el epitelio. Estos últimos se producen por activación de oncogenes e inactivación de genes supresores, con alteración de la actividad genómica y aparición de mutaciones sucesivas que provocan el desarrollo de la vía adenoma- carcinoma (Bullard & Kelli, 2015).

Un pólipo se produce por el crecimiento anormal de las células de la pared intestinal, que se proyectan hacia el lumen colónico. Según la morfología que adquieren, se clasifican en sésiles (sin tallo), pediculados (con tallo) y planos (Fry, Mahmoud Marron & Bleier 2013).

Entre los factores de riesgo de malignidad en un pólipo se

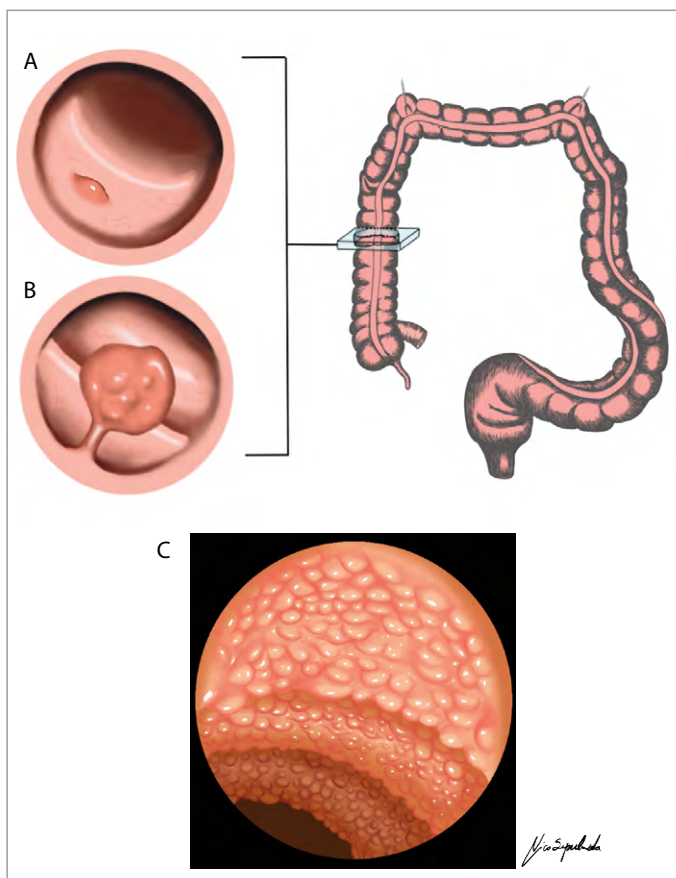


Figura 34-2. A. Presencia de pólipo sésil. B. Pedunculado en colon. C. Representación de colonoscopia, se observan múltiples polipos en mucosa colónica.

encuentran: tamaño mayor que 1 cm, ulceración de la superficie, secreciones removibles o nodularidad en la superficie, pérdida de patrón vascular con venas gruesas amputadas en la periferia, alteración de pliegues colónicos (Maiza, 2013) e histología de tipo vellosa (Fry, Mahmoud Marron & Bleier 2013). Un elemento histológico de mal pronóstico es la existencia de células en anillo de sello (Jesen & Cortés, 2013).

FACTORES DE RIESGO DE CCR

Factores hereditarios y familiares

- Cáncer hereditario (Fry, Mahmoud Marron & Bleier 2013).
- Antecedente familiar. El riesgo se incrementa al doble cuando hay antecedente de un familiar de primer grado, con diagnóstico antes de los 50 años y localizado en colon derecho (Fry, Mahmoud Marron & Bleier 2013).

Factores individuales

- Edad mayor de 50 años. Es el factor de riesgo predominante (Bullard & Kelli, 2015).
- Enfermedad inflamatoria intestinal, colitis ulcerosa con más de 10 años de evolución o enfermedad de Crohn con actividad de tipo estenosante (Bullard & Kelli, 2015).
- Historia personal de adenomas colorrectales (Imperiale, y otros, 2014), cáncer de ovario (Srinivasan, y otros, 2007), cáncer de endometrio (Singh, y otros, 2013) y cáncer de mama (MINSAL, 2013).

Factores ambientales

Los factores ambientales tienen una influencia aún no completamente comprendida en el desarrollo del CCR. En este grupo algunos actúan como factores de riesgo, mientras que otros lo harían como protectores (Bullard & Kelli, 2015).

Tabla 34-1. Factores ambientales de riesgo y protectores asociados a CCR

Factores de riesgo	Factores protectores
<ul style="list-style-type: none"> • Sobrepeso y obesidad. • Consumo de tabaco. • Dieta con alto consumo de alimentos ricos en grasa animal y colesterol, alimentos preservados ahumados o conservados en sal, consumo de OH. 	<ul style="list-style-type: none"> • Dieta rica en fibra, frutas y vegetales. • Actividad física.

FACTORES DE RIESGO

- Exceso de peso: 15% de aumento del riesgo en personas con sobrepeso y 33% en personas obesas (Bergström, y otros, 2001).
- Consumo de tabaco: aumento de 1,5 a 3 veces el riesgo de presentar CCR en fumadores crónicos (Giovannucci, 2001).
- Dieta con alto consumo de alimentos ricos en grasa animal y colesterol, alimentos preservados ahumados o

conservados en sal y consumo de alcohol (Jesen & Cortés, 2013).

FACTORES PROTECTORES

- Dieta rica en fibra, frutas y vegetales (Jesen & Cortés, 2013).
- Actividad física (Colditz, Cannuscio & Frazier, 1997).
- Otros factores con asociación débil serían la aspirina, calcio, vitaminas A, D, E y estatinas (Bullard & Kelli, 2015).

> CLÍNICA

Existen tres formas de presentación del CCR:

- 1. Asintomáticos:** diagnóstico realizado por métodos de tamizaje o de manera incidental con estudios de imágenes no relacionados o durante cirugía (Jesen & Cortés, 2013).
- 2. Sintomáticos:** síntomas inespecíficos que generalmente se relacionan a etapas más avanzadas. Es la forma de diagnóstico más frecuente (Jesen & Cortés, 2013).
- 3. Complicados:** obstrucción intestinal y cáncer perforado. Muy infrecuentes (López, 2013).

ANAMNESIS

Como se ha descrito anteriormente, la mayoría de los CCR se presentan de forma esporádica, generalmente en pacientes mayores de 60 años (Bullard & Kelli, 2015). El tipo hereditario, mucho más infrecuente, es propio de pacientes jóvenes, con debut antes de los 50 años (Bullard & Rothenberger, 2015). El cáncer no polipósico se localiza mayoritariamente en el colon ascendente y se asocia a otras neoplasias malignas como endometrio, ovario, uréter y pelvis renal (Bullard & Rothenberger, 2015); mientras que la poliposis adenomatosa familiar se caracteriza por la presencia de más de 100 pólipos en el lumen (Rustgi, 1994), con progresión a CCR casi en la totalidad de los casos antes de los 50 años (Björk, y otros, 1999).

En etapas tempranas, casi la totalidad de los pacientes son asintomáticos, de modo que los métodos de tamizaje adquieren un rol imprescindible en su detección, como el test de hemorragias ocultas y la colonoscopia (MINSAL, 2013). La aparición de síntomas es muy inespecífica y generalmente se relaciona con el compromiso luminal o de estructuras adyacentes, propias de etapas más avanzadas. Los síntomas más frecuentemente relacionados son el sangrado rectal, dolor abdominal y cambios en el hábito intestinal; así como también puede encontrarse anemia ferropiva y sangrado oculto (Majumdar, Fletcher & Evans, 1999).

MANIFESTACIONES MÁS FRECUENTES DEL TUMOR LOCAL

Dolor abdominal

Su presencia intermitente orienta a tumor avanzado, un dolor

de inicio súbito y muy intenso obliga a sospechar una complicación como perforación colónica, perforación o diseminación peritoneal (MINSAL, 2013).

Cambio reciente del hábito intestinal

Este síntoma es bastante relevante y en general no es referido de forma espontánea. Es prioritario preguntar de manera dirigida por cambios de hábito intestinal, sea diarreas o constipación, que se presenta en los últimos 3 a 6 meses. (MINSAL, 2013).

Hematoquezia o sangrado rectal (proctorragia)

Es fundamental determinar la presencia de sangrado de tipo macroscópico en las deposiciones (Astin, y otros, 2011). Esta alteración es más frecuente en los tumores de colon izquierdo y de recto (Bullard & Kelli, 2015).

Pujo y tenesmo

Esta información es referida de manera clara por el paciente y se asocia a cáncer de recto (Bullard & Kelli, 2015). Debe preguntarse dirigidamente por sensación de evacuación incompleta o de tener recto ocupado sin evacuar contenido fecal.

Anemia de origen desconocido

La presencia de anemia de tipo ferropiva sin encontrar una causa clara de hemorragia justifica el estudio con una colonoscopia (Astin, y otros, 2011), pues se asocia muy frecuentemente a cáncer de colon derecho (Sadahiro, y otros, 1998).

Test de hemorragias ocultas

En este punto es relevante primero descartar la presencia de patología anorrectal benigna que pueda explicar la positividad en este examen (Barnert & Messmann, 2008). Una vez descartada, si el resultado es positivo es mandatorio solicitar estudio endoscópico de colon (MINSAL, 2013).

Entre los síntomas y elementos clínicos previamente mencionados, aquellos que presentan mayor valor predictivo positivo de CCR son: proctorragia, hematoquezia, cambio de hábito intestinal y sensación de pujo y tenesmo (MINSAL, 2013).

Las diferencias en la frecuencia de presentación de síntomas y signos según el sitio de origen del tumor, se resumen en la figura 34-3 de acuerdo a su presentación típica.

En el cáncer avanzado, los síntomas asociados a metástasis son diversos y dependen de la localización. Los sitios metastásicos más frecuentes del CCR son los linfonodos regionales, hígado, pulmones y peritoneo por diseminación hematogena. Menos frecuentes son las metástasis ureterales, vesicales e intestinales (Bullard & Kelli, 2015).

EXAMEN FÍSICO

Lo más frecuente es que el examen físico general y abdominal se encuentre dentro de límites normales. En algunos casos, puede haber:

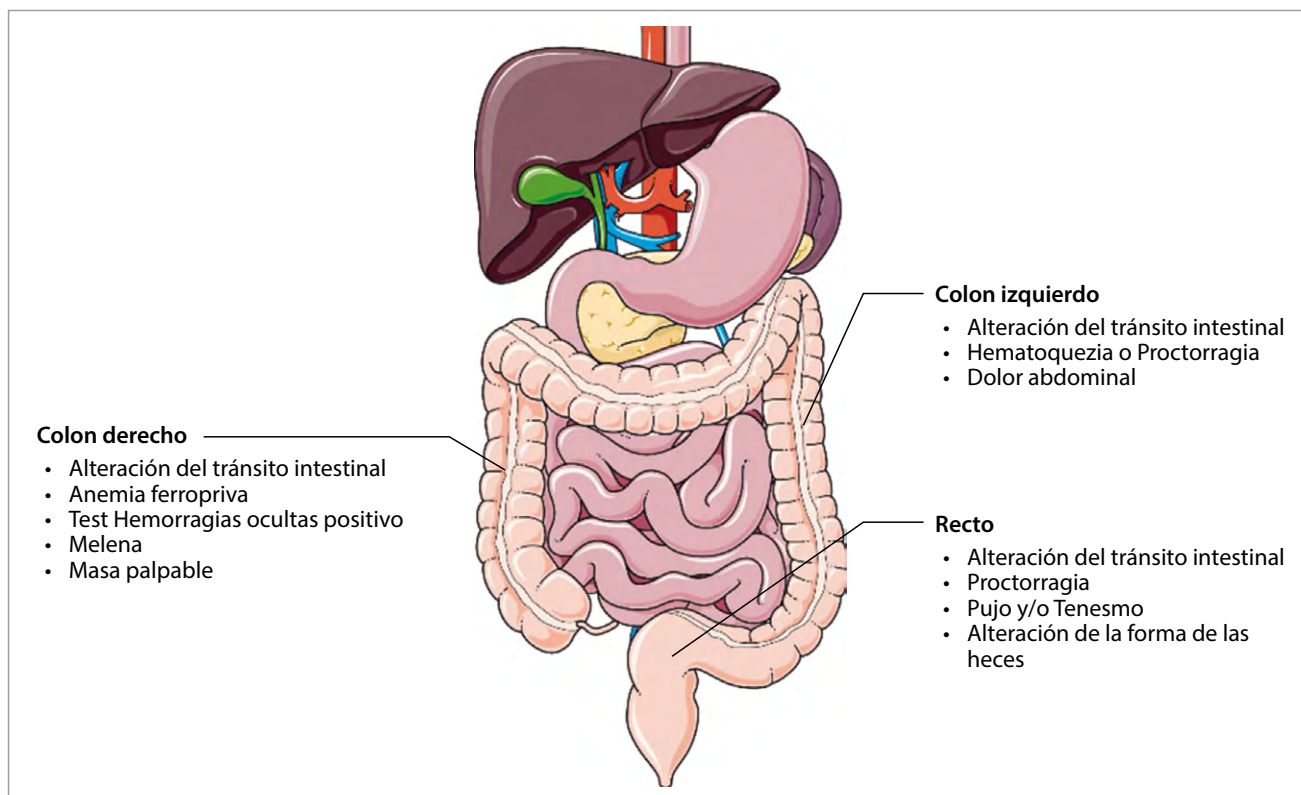


Figura 34-3. Manifestaciones más frecuentes del CCR según origen del tumor. Adaptado de Servier Medical Art, licencia CC 3,0.

- **Sospecha de anemia:** palidez de piel y mucosas, taquicardia, pulso amplio, soplo sistólico de eyección de tipo funcional (Sadahiro, y otros, 1998).
- **Clínica de obstrucción intestinal:** náuseas, vómitos, ausencia de eliminación de gases y deposiciones, distensión abdominal, bazuqueo, alteración ruidos hidroáereos (MINSAL, 2013).
- **Clínica de hemorragia digestiva:** taquicardia, hipotensión, melena, hematoquezia o proctorragia (Ben-Ishay, 2013).
- **En casos de cáncer muy avanzado:** masa palpable abdominal (MINSAL, 2013).

Tabla 34-2. Síntomas y signos de alto valor predictivo positivo para CCR

Síntomas	Signos
Proctorragia	Masa palpable abdominal
Hematoquezia	Masa palpable rectal
Cambio de hábito intestinal	Obstrucción intestinal baja

El examen anorrectal es el elemento más importante del examen físico en CCR. Debe ser llevado a cabo en un ambiente de privacidad adecuado, con el paciente en decúbito lateral izquierdo o derecho y con buena iluminación. El tacto rectal entrega información fundamental acerca de la presencia de hematoquezia, proctorragia y, esencialmente, la palpación de una masa en la región rectal (López-Köstner, y otros, 2012). La presencia de una masa palpable, tanto abdominal como rectal

se interpreta como un signo de alto valor predictivo positivo (VPP) para CCR (MINSAL, 2013). Ante cualquier síntoma/signo de alto VPP (tabla 34-2) en pacientes mayores a 50 años se recomienda el estudio de CCR mediante colonoscopia (MINSAL, 2013).

TAMIZAJE

Puesto que la gran mayoría de los CCR tienen como origen una lesión polipoídea, el objetivo principal del tamizaje es el diagnóstico y extirpación de estas lesiones precursoras (Naqvi Burroughs, Chave & Branagan 2012), así como la detección del cáncer en estadios tempranos (MINSAL, 2013).

POBLACIÓN GENERAL

El método de tamizaje recomendado por el MINSAL para CCR es el test de hemorragias ocultas en todo paciente mayor de 50 años asintomático (MINSAL, 2013). Para obtener un buen resultado, es imprescindible descartar patología anorrectal que pueda provocar sangrado macroscópico o microscópico que altere el valor predictivo positivo del examen (Barnert & Messmann 2008). Además, se recomienda realizar la prueba inmunológica que resulta ser específica para hemoglobina humana (Nakama, Kamijo, Fattah & Zhang 1996).

Ahora bien, el gold estándar de tamizaje para CCR es la colonoscopia, que en caso de no demostrar presencia de lesiones se recomienda repetir cada 10 años (MINSAL, 2013).

GRUPOS DE RIESGO

El seguimiento debe ser más específico en estos casos,

e incluye individuos con el antecedente familiar de CCR, poliposis adenomatosa familiar o CCR no asociado a poliposis. En personas de alto riesgo es adecuado realizar seguimiento a partir de los 40 años, o bien 10 años antes de la edad de diagnóstico del caso índice. Ante una colonoscopia negativa, es recomendable repetir a los 3 años y luego cada 5 años (Jesen & Cortés, 2013).

➤ DIAGNÓSTICO

De acuerdo a lo que ha sido descrito en este capítulo, ante cualquier sospecha de CCR según la anamnesis y examen físico, el examen de elección a solicitar es la colonoscopia, que permite realizar la confirmación diagnóstica mediante la toma de biopsia durante el procedimiento. Además, este examen permite realizar intervenciones terapéuticas cuando se requiere, como la detención de sangrado activo e instalación de prótesis en caso de obstrucción (Bullard & Kelli, 2015).

Es importante solicitar siempre un estudio endoscópico completo, desde el recto hasta el ciego. En los casos en que la lesión tumoral no permita el paso del instrumento, la evaluación debe ser complementada con otro estudio imagenológico, como enema baritado o colonoscopia virtual, para descartar la presencia de una lesión sincrónica, que puede ocurrir hasta en el 8 % de los pacientes (Moreno, y otros, 2016).

En el caso del cáncer hereditario no polipósico, se han desarrollado criterios clínicos para la clasificación de familias sospechosas conocidos como Amsterdam y Bethesda (López, 2013).

➤ ESTUDIO

El CCR es una patología AUGÉ en mayores de 15 años. De acuerdo a la Guía Clínica del año 2013, ante la sospecha diagnóstica por médico general o especialista, se debe solicitar siempre una colonoscopia con biopsia o colonoscopia virtual. La confirmación diagnóstica debe ser realizada dentro de 45 días de la sospecha (MINSAL, 2013).

Además, el MINSAL recomienda como estudio complementario mínimo de CCR los siguientes exámenes, según se trate de cáncer de colon o de recto.

CÁNCER DE COLON

EXÁMENES DE LABORATORIO

Hemograma

Su mayor utilidad es la detección de anemia microcítica hipocrómica (MINSAL, 2013).

Deshidrogenasa láctica (LDH)

Si bien es bastante inespecífico, es posible considerarlo como marcador tumoral (MINSAL, 2013).

Perfil hepático

Es útil cuando la presencia de metástasis hepáticas altera la función de este órgano (MINSAL, 2013).

Antígeno carcinoembrionario (CEA)

Es un marcador tumoral, cuyo rol fundamental en CCR se presenta durante el seguimiento del paciente posterior a la cirugía. Su elevación sobre los parámetros basales encontrados antes de la cirugía es altamente sospechosa de metástasis (Bullard & Kelli, 2015).

EXÁMENES DE IMÁGENES

Ecografía abdominal

Su utilidad en CCR es la detección de metástasis hepáticas, aunque presenta como limitación importante ser operador dependiente. La ecografía también tiene un rol intraoperatorio de detección de metástasis hepáticas y guía de resección hepática (Torzilli, 2011).

Radiografía de Tórax

Útil en el estudio de metástasis pulmonares.

TC de abdomen y pelvis con contraste IV

Posee mayor sensibilidad y especificidad que la ecografía en la detección de metástasis hepáticas. Además, en los tumores de colon permite observar la presencia de adenopatías mesentéricas sospechosas (mayores a 1 centímetro), así como también la invasión de órganos adyacentes y de carcinomatosis peritoneal (Kinkel, y otros, 2002).

TC de tórax

Tiene alta sensibilidad en la detección de nódulos pulmonares, aunque baja especificidad para definir su naturaleza exacta (Bullard & Kelli, 2015).

CÁNCER DE RECTO

EXÁMENES DE LABORATORIO

Como en el cáncer de colon (MINSAL, 2013).

EXÁMENES DE IMÁGENES

Para el estudio de diseminación a distancia se solicita el mismo estudio que en el cáncer de colon (MINSAL, 2013).

Resonancia de Pelvis y endosonografía anorrectal

En el cáncer de recto ubicado en los dos tercios inferiores de este segmento, resulta fundamental determinar cuál es su grado de invasión en la pared, así como si existen adenopatías sospechosas en la grasa perirrectal. Para ello, se debe solicitar de manera adicional una resonancia de pelvis, que entrega información respecto a la presencia de ganglios sospechosos; y endosonografía anorrectal, que informa sobre el grado de invasión de la pared (Snady & Merrick, 1998, Bullard & Kelli, 2015). Una masa palpable en el tacto rectal es indicador de que el cáncer se ubica en los dos tercios inferiores de este segmento anatómico.

El objetivo de realizar estudios imagenológicos adicionales es definir si será necesario efectuar quimioterapia y radioterapia preoperatoria, que debe ser realizada siempre cuando la invasión de la pared se extiende más allá de la submucosa o si

existen adenopatías sospechosas.

➤ MANEJO

ETAPIFICACIÓN

Una vez establecido el diagnóstico, se debe proceder a etapificar el cáncer a través de la clasificación TNM (*American Joint Committee on Cancer, 2017*), expuesta en la tabla 34-3. Esta hace referencia a las características del tumor primario (T), compromiso de ganglios linfáticos (N) y presencia de metástasis a distancia (M).

Tabla 34-3. Clasificación TNM

Tumor primario (T)		Linfonodos regionales (N)		Metástasis a distancia (M)	
Tis	Carcinoma in situ. No penetra la capa muscular de la mucosa.	N0	No invade linfonodos regionales.	M0	Sin metástasis.
T1	Invasión de la submucosa.	N1	Metástasis en 1-3 linfonodos regionales.	M1	Metástasis en mayor o igual que 1 órgano(s) a distancia.
T2	Invasión de la muscular propia.	N2	Metástasis en mayor o igual que 4 linfonodos regionales.		
T3	Invasión de la subserosa o tejidos pericolónicos no peritonizados o perirectales.				
T4	Invasión directa a otros órganos o perforación del peritoneo.				

A partir de la clasificación TMN, *the American Joint Committee on Cancer (AJCC)* agrupa el cáncer en los estadios 0, I, IIA, IIB, IIC, IIIA, IIIB, IIIC, IVA y IVB; que permite evaluar las alternativas terapéuticas (*American Joint Committee on Cancer, 2017*). La etapificación requiere estudio de imágenes y se completa mediante cirugía, con un mínimo de evaluación de 12 linfonodos resecados (López-Köstner, y otros, 2012).

Además, en el estudio de etapificación, las recomendaciones del preoperatorio descritas en la Guía Clínica AUGÉ de CCR incluyen (MINSAL, 2013):

- La realización de estudios preoperatorios convencionales. La información preoperatoria de los pacientes acerca de los cuidados y complicaciones posibles.
- La marcación del sitio de ostomía (sitio de apertura de la pared abdominal para dar salida al tracto colónico) por un profesional especializado.
- La prevención de trombosis venosa profunda con heparina no fraccionada o heparinas de bajo peso molecular en pacientes de alto riesgo.
- Antibioprolifaxis con una dosis única endovenosa con cobertura para aerobios y anaerobios (como ceftriaxona

y metronidazol), administrada 30 minutos antes de la cirugía, durante la inducción anestésica.

- La preparación mecánica del colon, recomendada porque el colon vacío facilita su manipulación.

➤ CIRUGÍA

El objetivo de la cirugía es la resección del tumor primario y, en los casos en los cuales hay invasión de órganos adyacentes, esta ectomía debe ser realizada en bloque (MINSAL, 2013). Se pueden realizar colectomías segmentarias derechas o izquierdas, siendo los principios básicos de esta cirugía:

1. Ligadura de vasos arteriales primarios en su origen.
2. Márgenes proximal y distal adecuados. En general se recomienda un mínimo de 2 cm de margen distal y 1 cm en el caso del recto inferior (MINSAL, 2013).
3. Linfadenectomía con un mínimo de 12 ganglios resecados (Bullard & Kelli, 2015).

CIRUGÍA DE URGENCIA

Existen situaciones de urgencia quirúrgica de cáncer de colon y recto, como la oclusión luminal y perforación (López, 2013). En el caso de enfrentar una cirugía de urgencia y que no se cuente con la experiencia quirúrgica necesaria, lo más recomendable es realizar colostomías con la mayor cercanía posible al tumor, puesto que resulta mandatorio tener que efectuar una cirugía con criterio oncológico, que será determinante en el pronóstico de sobrevivida del paciente.

SEGUIMIENTO

Respecto a los exámenes de seguimiento, se incluyen (MINSAL, 2013):

1. Colonoscopia: en intervalo anual durante al menos dos años en los cánceres en etapa I y II y un mínimo de 5 años en cánceres en etapa III o más.
2. TC de abdomen y pelvis: anual durante 5 años.
3. Radiografía de tórax: anual durante 5 años.
4. Antígeno carcinoembrionario: anual durante 5 años.

➤ CONCLUSIÓN

El Cáncer colorrectal es una enfermedad cuya mortalidad ha aumentado en Chile en las últimas décadas. Su detección temprana es fundamental para un buen pronóstico, en la cual tienen un rol imprescindible los métodos de tamizaje, pues la mayoría de los pacientes en esta etapa son asintomáticos. En mayores de 50 años sin síntomas, el MINSAL recomienda un test de hemorragias ocultas o una colonoscopia. Esta última es el método gold estándar, que debe realizarse en un intervalo de 10 años cuando no se encuentran lesiones sugerentes de CCR.

Respecto a la sospecha y diagnóstico, el médico general debe realizar siempre una anamnesis adecuada y examen físico completo. Los síntomas y signos de mayor valor predictivo

positivo para CCR son proctorragia o hematoquezia, cambio en el hábito intestinal, masa palpable y obstrucción intestinal, que generalmente se presentan en estadios avanzados.

En el cáncer de colon siempre debe haber alta sospecha ante la congruencia de síntomas, solicitando siempre un test de hemorragias ocultas que de ser positivo se debe complementar con una colonoscopia, o bien método endoscópico inmediato según disponibilidad. En tanto, en el cáncer de colon es fundamental el tacto rectal, que informa cuando hay una masa palpable y la presencia de proctorragia y hematoquezia.

La cirugía es el tratamiento de elección, que en etapas tempranas se posiciona como una herramienta potencialmente curativa.

➤ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- American Joint Committee on Cancer. Bone. En: AJCC Cancer Staging Manual. 8th ed. New York, NY: Springer; 2017: 471.
- Astin, M., Griffin, T., Neal, R., Rose, P. y Hamilton, W. (2011). The diagnostic value of symptoms for colorectal cancer in primary care: a systematic review. *British Journal of General Practice*, 61(586), pp.e231-e243.
- Bergström, A., Pisani, P., Tenet, V., Wolk, A. y Adami, H. (2001). Overweight as an avoidable cause of cancer in Europe. *International Journal of Cancer*, 91(3), pp.421-430.
- Barnert, J. y Messmann, H. (2008). Management of lower gastrointestinal tract bleeding. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, 22(2), pp.295-312.
- Beets-Tan, R. y Beets, G. (2004). Rectal Cancer: Review with Emphasis on MR Imaging. *Radiology*, 232(2), pp.335-346.
- Ben-Ishay, O. (2013). Clinical presentation predicts the outcome of patients with colon cancer. *World Journal of Gastrointestinal Surgery*, 5(4), p.104.
- Björk, J., Akerbrant, H., Iselius, L., Alm, T. y Hultcrantz, R. (1999). Epidemiology of familial adenomatous polyposis in Sweden: changes over time and differences in phenotype between males and females. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 34(12), pp.1230-1235.
- Bullard, K. y Rothenberger, D. (2015). Colon, Rectum, and Anus. En: F. Brunicaudi, D. Andersen, T. Billiar, D. Dunn, J. Hunter, J. Matthews y R. Pollock, eds., *Schwartz's Principles of Surgery*, 10ma ed. New York: McGraw-Hill.
- Calle, E., Rodriguez, C., Walker-Thurmond, K. y Thun, M. (2003). Overweight, Obesity, and Mortality from Cancer in a Prospectively Studied Cohort of U.S. Adults. *New England Journal of Medicine*, 348(17), pp.1625-1638.
- Chang, G., Shelton, A. y Welton, M. (2010). Intestino grueso. En: G. Doherty, ed., *Current Diagnosis and Treatment Surgery*, 13th ed.
- Colditz, G., Cannuscio, C. y Frazier, A. (1997). Physical activity and reduced risk of colon cancer: implications for prevention. *Cancer Causes Control*, 8(4), pp.649-667.
- DEIS (2011). Mortalidad por causas, según sexo. Chile 2000 – 2011. [online] Disponible en: <http://www.deis.cl/defunciones-y-mortalidad-por-causas> [Acceso el 21 Feb. 2017].
- DEIS (2015). Serie de defunciones y mortalidad observada por Tumores Malignos, según grupos de edad y sexo, 1997-2015. [online] Disponible en: <http://www.deis.cl/series-y-graficos-de-mortalidad/> [Acceso el 01 Oct. 2018].
- Edelstein, D., Axilbund, J., Baxter, M., Hyland, L., Romans, K., Griffin, C., Cruz-Correa, M. y Giardiello, F. (2011). Rapid Development of Colorectal Neoplasia in Patients With Lynch Syndrome. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 9(4), pp.340-343.
- Ferrer, M., Reina, Á., Maturana, V., Belda, R., Rubio, F., Blesa, I. y Rico, M. (2010). Síndrome de Lynch: genética y cirugía. *Cirugía Española*, 89(1), pp.3-9.
- Fry, R., Mahmoud, N., Marron, D. y Bleier, J. (2013). Colon y recto. En: C. Townsend, D. Beauchamp, M. Evers and K. Mattox, eds., *Sabiston tratado de cirugía. Fundamentos biológicos de la practica quirúrgica moderna.*, 19na ed. Madrid: Elsevier, pp.1294 - 1380.
- Giovannucci, E. (2001). An Updated Review of the Epidemiological Evidence that Cigarette Smoking Increases Risk of Colorectal Cancer. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*, 10(7), pp.725-731.
- Globocan IARC. (2012). Map of the Mortality of Colorectal Cancer. [online] Disponible en: <http://globocan.iarc.fr/Pages/Map.aspx> [Acceso el 25 Feb. 2017]
- Imperiale, T., Juluri, R., Sherer, E., Glowinski, E., Johnson, C. y Morelli, M. (2014). A risk index for advanced neoplasia on the second surveillance colonoscopy in patients with previous adenomatous polyps. *Gastrointestinal Endoscopy*, 80(3), pp.471-478.
- Jensen, C. y Cortés, P. (2013). Cáncer de colon y recto. En: J. Weitz, Z. Berger, S. Sabah y H. Silva, eds., *Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades digestivas*, 1ra ed. Santiago, pp.261-271.
- Jürgensmeier, J., Schmoll, H., Robertson, J., Brooks, L., Taboada, M., Morgan, S., Wilson, D. y Hoff, P. (2013). Prognostic and predictive value of VEGF, sVEGFR-2 and CEA in mCRC studies comparing cediranib, bevacizumab and chemotherapy. *British Journal of Cancer*, 108(6), pp.1316-1323.
- Kinkel, K., Lu, Y., Both, M., Warren, R. y Thoeni, R. (2002). Detection of Hepatic Metastases from Cancers of the Gastrointestinal Tract by Using Noninvasive Imaging Methods (US, CT, MR Imaging, PET): A Meta-Analysis. *Radiology*, 224(3), pp.748-756.
- Kinzler, K. y Vogelstein, B. (2002). Colorectal tumors. En: B. Vogelstein y K. Kinzler, eds., *The genetics basis of human cancer*, 2da ed. New York: McGraw-Hill, pp.583-612.
- López-Köstner, F., Carrillo, K., Zárate, A., O. Brien, A. y Ladrón

- de Guevara, D. (2012). Cáncer de recto: diagnóstico, estudio y estadificación. *Revista Chilena de Cirugía*, 64(2), pp.199-209.
- López, F. (2013). Actualizaciones en el diagnóstico y tratamiento quirúrgico de los pacientes con cáncer de colon. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 24(4), pp.645-653.
- Maiza, E. (2013). Pólipos colónicos: una forma particular de lesiones elevadas. En: J. Weitz, Z. Berger, S. Sabah y H. Silva, eds., *Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades digestivas*, 1ra ed. Santiago, pp.251-259.
- MINSAL (2013). Guía Clínica AUGÉ. Cáncer colorectal en personas de 15 años y más. [online]. Disponible en: <http://web.minsal.cl/portal/url/item/db8329dc44e6371de0400101640126b5.pdf> [Acceso el 21 Feb. 2017].
- Majumdar, S., Fletcher, R. y Evans, A. (1999). How does colorectal cancer present? symptoms, duration, and clues to location. *The American Journal of Gastroenterology*, 94(10), pp.3039-3045.
- Markowitz, S. y Bertagnolli, M. (2009). Molecular Basis of Colorectal Cancer. *New England Journal of Medicine*, 361(25), pp.2449-2460.
- Moreno, C., Mittal, P., Sullivan, P., Rutherford, R., Staley, C., Cardona, K., Hawk, N., Dixon, W., Kitajima, H., Kang, J., Small, W., Oshinski, J. y Votaw, J. (2016). Colorectal Cancer Initial Diagnosis: Screening Colonoscopy, Diagnostic Colonoscopy, or Emergent Surgery, and Tumor Stage and Size at Initial Presentation. *Clinical Colorectal Cancer*, 15(1), pp.67-73.
- Nakama, H., Kamijo, N., Fattah, A. y Zhang, B. (1996). Validity of Immunological Faecal Occult Blood Screening for Colorectal Cancer: A Follow up Study. *Journal of Medical Screening*, 3(2), pp.63-65.
- Naqvi, S., Burroughs, S., Chave, H. y Branagan, G. (2012). Management of colorectal polyp cancers. *The Annals of The Royal College of Surgeons of England*, 94(8), pp.574-578.
- Rustgi, A. (1994). Hereditary Gastrointestinal Polyposis and Nonpolyposis Syndromes. *New England Journal of Medicine*, 331(25), pp.1694-1702.
- Sadahiro, S., Suzuki, T., Tokunaga, N., Mukai, M., Tajima, T., Makuuchi, H. y Saito, H. (1998). Anemia in patients with colorectal cancer. *Journal of Gastroenterology*, 33(4488-494).
- Servier Medical Art. Polyps. Servier. Obtenido de: https://smart.servier.com/smart_image/polyps-3/. Creative Commons Attribution 3.0 Unported License.
- Singh, H., Nugent, Z., Demers, A., Czaykowski, P. y Mahmud, S. (2013). Risk of Colorectal Cancer After Diagnosis of Endometrial Cancer: A Population-Based Study. *Journal of Clinical Oncology*, 31(16), pp.2010-2015.
- Snady, H. and Merrick, M. (1998). Improving the treatment of colorectal cancer: the role of EUS. *Cancer Investigation*, 16(8), pp.572-581.
- Srinivasan, R., Yang, Y., Rubin, S., Morgan, M. y Lewis, J. (2007). Risk of Colorectal Cancer in Women With a Prior Diagnosis of Gynecologic Malignancy. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 41(3), pp.291-296.
- Torzilli, G. (2011). Advances in the surgical treatment of colorectal cancer liver metastases through ultrasound. *Surgery Today*, 41(9), pp.1184-1189.



INTRODUCCIÓN

Los pólipos de colon son un cuadro que, a primera instancia, parece de resorte exclusivo del médico especialista. Sin embargo, es cada vez más frecuente el enfrentamiento con el paciente que trae consigo una colonoscopia junto al resultado de la biopsia de la lesión que le fue extirpada. Otro escenario recurrente es la sospecha de la presencia de pólipos colónicos (PC) con sólo realizar un examen físico apropiado. Finalmente, el médico general debe saber en qué circunstancias solicitar estudio endoscópico de acuerdo a factores de riesgo asociados que impliquen un aumento en la incidencia de estas lesiones

La palabra pólipo tiene su origen etimológico en el griego “*polypus*” que significa “animal de muchos pies”. En medicina se asocia a crecimiento anormal de membranas mucosas. En muchos casos, son precursores de neoplasias malignas, se asocian a patología hereditaria y se pueden complicar, por lo tanto, se debe realizar estudio endoscópico de colon para extirparlos con la intención de tomar decisiones respecto a efectuar cirugía y/o seguimiento según corresponda a cada caso en particular.

Palabras clave: cáncer, pólipo, hereditario, extirpación, seguimiento, colonoscopia.

DEFINICIÓN

De manera general podemos definir pólipo como conjunto de células que se forma y crece en la pared colónica, pueden tener su origen en el epitelio y estar ubicados en la mucosa o en las células mesenquimáticas y estar localizados en la submucosa (Gingert, 2017). Debido a lo extenso del tema en este capítulo solo se incluyen las del primer grupo. Si bien es cierto algunas de estas lesiones son inofensivas, otras pueden llegar a evolucionar hasta un cáncer de colorrectal (Baron, 2013).

La mayoría de estos son de aparición esporádica y crecen en la mucosa colónica. Se pueden clasificar: (Polyps, 2017)

De acuerdo a su tamaño

1. Diminutos (menores a 5 mm)
2. Pequeños (6 a 9 mm)
3. Grandes (mayor o igual a 10 mm)

De acuerdo a su histología

Más del 90 % son adenomas los que se pueden clasificar en:

1. Tubulares (80 %)
2. Velloso (5 – 15 %)
3. Tubulovelloso (5 – 15 %)

Los PC ubicados en la mucosa pueden tener su origen en procesos inflamatorios o maduración alterada de las células y se les conoce como “no neoplásicos” mientras que otros, resultado de procesos proliferativos asociados a displasia, corresponden a los “neoplásicos”, éstos últimos caracterizados por mayor potencial de malignización excepto en el Síndrome Polipósico Juvenil y Peutz-Jeghers. Los principales cuadros poliposos se indican en la tabla 35-1 (Gingert, 2017):

Tabla 35-1. Principales cuadros poliposos según riesgo malignidad.

No neoplásicos	Neoplásicos
Hiperplásico	Adenoma tubular
Hamartoma	Adenoma velloso
Pólipo juvenil	Adenoma túbulo velloso
Síndrome poliposo juvenil	
Síndrome de Peutz-Jeghers	

Desde el punto de vista morfológico, a la visualización por colonoscopia, los PC se pueden clasificar en dos grandes grupos (Kudo, 1996):

1. **Sésiles:** Lesiones planas sin presencia de tallo.
2. **Pediculados:** Lesiones con presencia de tallo.

La figura 35-1 esquematiza ambos tipos de pólipos.

PÓLIPO ASERRADO

Este hace referencia al hallazgo histológico de criptas colónicas en forma de dientes de sierra (Sweetser, 2013). Si bien es cierto que el 80 % de esta característica se observa en PC hiperplásicos localizados en recto-sigmoides y que carecen de potencial maligno, el 20 % restante corresponde a PC del tipo adenoma con predilección por el colon derecho.

Los pólipos adenomatosos serrados son responsables de hasta un 20 % en proporción del cáncer colorrectal esporádico y representan un importante contribuyente al llamado cáncer de intervalo, definido como la lesión que aparece luego de algún examen de detección o vigilancia y antes de la fecha recomendada para repetir dicho procedimiento. La dificultad que presenta es su característica morfológica de tipo plano,

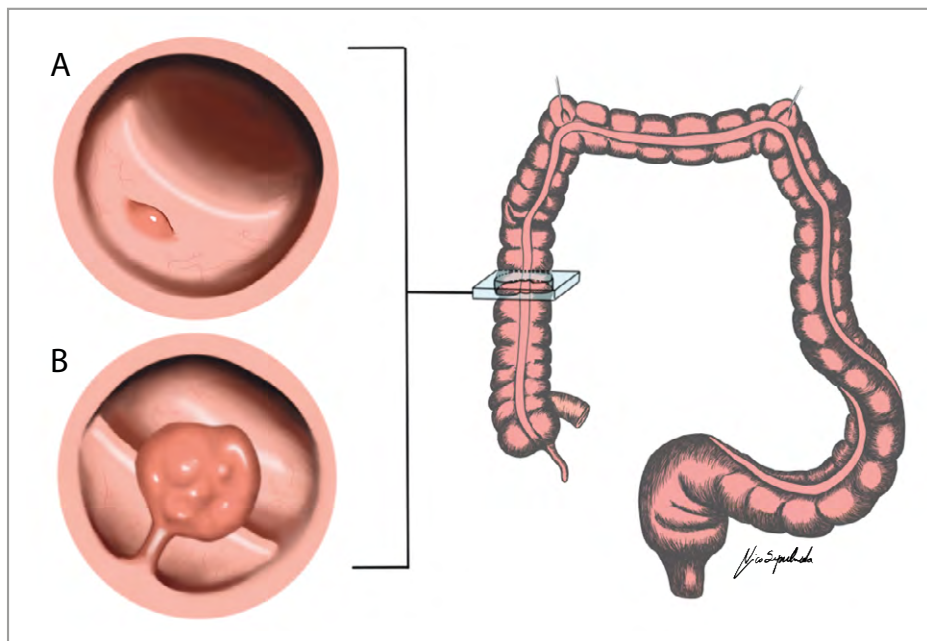


Figura 35-1. A. Presencia de pólipo sésil. B. Pedunculado en colon. Note el tallo que los diferencia.

habitualmente cubierta de mucosidad y de límites poco definidos y por lo tanto muy fáciles de pasar por alto en un estudio endoscópico (Sweetser, 2013).

CONCEPTOS GENERALES DE PATOLOGÍAS ASOCIADAS A PC

Se realizará una breve descripción de las distintas patologías que presentan PC para poder aclarar conceptos y no repetirlos en el desarrollo posterior de este capítulo.

1. Pólipo Hiperplástico

Por lo general de tipo diminutos, ubicados en cualquier segmento del intestino grueso y agrupadas en varias lesiones (Gingert, 2017).

2. Hamartomas

Se caracterizan por tener componente mesenquimático, en cualquier ubicación (Gingert, 2017).

3. Pólipo Juvenil

Puede ser de tipo inflamatorio o hamartoma, y presentarse en cualquier ubicación. Se denominan así por que se presentan en pacientes menores de 15 años con mayor incidencia en hombres (Barnard, 2004).

4. Síndrome de Poliposis Juvenil (SPJ)

Se denomina así a diferencia del cuadro anterior en caso que se encuentren más de 5 pólipos juveniles. A pesar de estar catalogada como dentro de los pólipos no neoplásicos, estos sí tienen potencial maligno con un riesgo asociado de 20 hasta 60 % de presentar un cáncer colorrectal antes de los 60 años. Se asocia además a otras patologías y alteraciones como macrocefalia, labio leporino y paladar hendido, doble sistema ureteral, glomerulonefritis, testículo no descendido y útero bífido (Kennedy, 2014).

5. Síndrome de Peutz - Jeghers (PJ)

Hereditario dominante por mutación en el cromosoma 19. Los pólipos son de tipo hamartomatosos y se distribuyen por todo el aparato digestivo, excepto boca, 64 % en colon y 32 % en recto. La característica distintiva de esta patología es la aparición de manchas de melanocíticas pigmentadas desde los 2 años de edad, siendo las ubicaciones más frecuentes labios y piel circundante (94%), manos (74%), mucosa oral (66%) y pies (62%). El potencial de malignización que existe en cada una de sus ubicaciones en intestino grueso (85 %) y estómago (57 %) (Gingert, 2017).

6. Poliposis Múltiple Familiar (PMF)

Se trata de una enfermedad hereditaria autosómica dominante por un defecto localizado en el cromosoma 5. El número de PC encontrados varía de más de 5 en su forma atenuada hasta más de 100. En este último grupo, el 100 % de los pacientes presentará un cáncer de colon y recto antes



Figura 35-2. Poliposis Múltiple Familiar, se simula visión en colonoscopia de múltiples pólipos en mucosa colónica.

de los 40 años. Se asocia a quiste epidermoides, tumores desmoides, osteomas, gliomas y meduloblastomas (Gingert, 2017). La figura 35-2 esquematiza cómo podría observarse un segmento colónico con múltiples pólipos en su superficie.

➤ EPIDEMIOLOGÍA

En general, salvo aquellas entidades nosológicas más prevalentes en niños y adolescentes detalladas previamente en que su incidencia puede alcanzar hasta un 12 %, en adultos su frecuencia se incrementa con la edad, de modo que sobre los 50 años al menos un 30 % de la población tendrá PC, siendo más frecuentes en población occidental y de raza negra (Polyps, 2017).

➤ FISIOPATOLOGÍA

Tal como se describió previamente, los PC tienen origen epitelial o mesenquimático. Los primeros pueden responder a procesos inflamatorios o de maduración alterada mientras los segundos son resultado de procesos proliferativos asociados a displasia (Gingert, 2017). Se han descrito factores de riesgo distintos a los de tipo genético, dentro de estos es posible mencionar (Polyps, 2017):

- Edad
- Género masculino
- Fumadores
- Exceso de alcohol
- Dieta pobre en fibras y rica en grasa

➤ CLÍNICA

La gran mayoría de las veces son asintomáticos y resultan ser el hallazgo de una colonoscopia. Los síntomas son inespecíficos: dolor abdominal tipo cólico, diarrea, mucosidad en las deposiciones, proctorragia, anemia microcítica hipocrómica. En casos muy excepcionales, mucho más frecuente en niños, es posible observar cuadros de obstrucción intestinal cuando se produce intususcepción del pólipo en el lumen intestinal (Gingert, 2017). Se debe destacar que los pólipos rectales bajos, de gran tamaño, se pueden palpar al realizar el tacto rectal (Polyps, 2017).

El test de hemorragia oculta no es útil puesto que el sangrado que producen los PC es de tipo intermitente. Se pueden sospechar además en pacientes que presentan patologías y/o clínica asociada a los síndromes polipósicos descritos anteriormente (SPJ, PJ y PMF).

Experiencia nacional del autor Dr. Bocic (colonoscopista formado en Japón por el profesor Dr. Shin-ei Kudo) con estadísticas inéditas para un medio oficial: de un total de 6500 procedimientos realizados por el suscrito, los resultados en relación a PC son los siguientes:

1. Incidencia: 27 %.
2. Mujeres: 52 %.
3. Distribución etarea: rango de 18 a 99 años, promedio 58 años.

4. Frecuencia: 1,8 pólipos por paciente.
5. Morfología: 65 % sésiles.
6. Tamaño: 54 % menores de 10 mm.
7. Ubicación más frecuente: 28 % recto, 20 % sigmoides y 23 % colon descendente.
8. Histopatología más frecuente: 31 % adenoma tubular, 29 % inflamatorio o hiperplástico y 14 % cáncer.
9. Incidencia de cáncer por tamaño del pólipo: menor o igual a 5 mm = 1,5 %, 6 a 10 mm = 5,2 %, 11 a 20 mm = 28,7 % y mayor a 20 mm = 43 %.
10. Etapificación del cáncer = 79 % compromiso solo de mucosa.

➤ MANEJO

Al enfrentar un paciente que concurre con un informe endoscópico de colon, se debe asumir una conducta crítica y adecuada para tomar buenas decisiones con el fin de aportar un buen consejo médico. Para esto es necesario seguir algunas directrices y consejos básicos que se entregarán a continuación.

PRIMER PASO : COLONOSCOPIA (KUDO, 1996)

Los puntos que siempre debe evaluarse en una colonoscopia son:

1. Completa o parcial

¿Llego al ciego? De no ser así, debe estar claramente especificado hasta qué segmento anatómico se pudo avanzar y cuál fue el motivo de no poder continuar (estenosis, agitación paciente, etc.).

2. Calidad de la preparación

Existen varias escalas que se utilizan para estos fines, la más utilizada en Chile es la de Boston cuyo puntaje va de 0 a 3 y se divide en tres segmentos; colon derecho, colon transversal y colon izquierdo. Así el máximo será de 9 puntos. Se debe exigir siempre un puntaje sobre 7 y que ningún valor haya sido menor a 1 (Calderwood, 2010). Una colonoscopia mal preparada no podrá brindar un informe confiable.

3. Presencia de PC

Morfología, ubicación, tamaño y número.

4. Resección de PC

Método utilizado, completa o parcial y si se sospechó malignidad.

SEGUNDO PASO : BIOPSIA (KUDO, 1996)

Este informe debe contener:

1. Número: (si es más de 1 se debe consignar ubicación de cada lesión), tamaño y característica morfológica.
2. Definir histología de la(s) lesión(es): Atención en los adenomas que son de tipo serrado y si la displasia que presenta es severa (o de alto grado).
3. Si existe componente neoplásico maligno se debe tomar

decisiones fundamentales respecto a la necesidad de cirugía y por lo tanto derivación oportuna del paciente. Señales de alerta respecto a la profundidad del compromiso:

- Llega hasta la submucosa.
- Infiltra 1/3 inferior de la submucosa.
- Presencia de células neoplásicas malignas en la base del polipo resecado.
- PC no resecado y solo biopsiado.

TERCER PASO: PACIENTES CON INDICACIÓN QUIRÚRGICA (Gingert, 2017)

Pacientes que presentan:

1. Síndrome de Poliposis Juvenil
2. Síndrome de Peutz Jeghers
3. Poliposis Múltiple Familiar
4. PC con factores de riesgo asociados en la biopsia (ver punto número tres del segmento anterior).

CUARTO PASO: SEGUIMIENTO (Polyps, 2017)

Se debe entregar consejo médico respecto a cada cuanto tiempo se debe repetir la colonoscopia. Al respecto los criterios sugeridos son los siguientes :

Tabla 35-2. Criterios Colonoscopia

Frecuencia en años	Número pólipos	Tamaño	Histología
10	0		Hiperplásticos
5	2		Serrados sin displasia
3	Mayor que 3	Mayor que 10 mm	Serrados con displasia Velloso Displasia severa

Condiciones especiales :

1. Pacientes con antecedentes familiares, aún cuando no se encuentren lesiones, el seguimiento debe ser cada 5 años y si los familiares con cáncer colorrectal son más de tres debe ser cada 3 años.
2. Si el informe de la colonoscopia es de mala calidad o la preparación fue menos de 6 en la escala de Boston antes de un año.
3. Si la colonoscopia fue incompleta o algún segmento anatómico tuvo valor 0 en escala de Boston antes de 3 meses.

➤ CONCLUSIÓN

Los PC son una entidad nosológica con una incidencia significativa en la población y su detección resulta ser el método más efectivo en la prevención y detección de cáncer colorrectal en etapas precoces.

Todo estudiante y médico general debe tener conocimientos básicos respecto a esta temática para poder interpretar adecuadamente informes colonoscópicos, histología de la(s)

lesión(es) encontradas para tomar decisiones acertadas y sobre todo entregar un buen consejo médico a su paciente, sabiendo cuando debe derivar y cuando será capaz de realizar el mismo el manejo de la situación.

➤ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Gingert, C. (2017). Benign Tumors. En A. Herold, *Coloproctology* (págs. 261-70). Berlin: Springer.

Baron, T. (2013). Recommended intervals between screening and surveillance colonoscopies. *Mayo Clinic Proct* , 854-60.

Polyps, C. (2017). StatPearls. Recuperado el 19 de Sept de 2018, de Treasure Island.

Sweetser, S. (2013). Serrated colon Polyps as precursors of colorectal cancer. *Gastroenterol Hepatol* , 760-7.

Pohl, H. (2013). Incomplete resection of polyps during colonoscopy: results of the complete polyps resection study. *Clin Gastroenterol Hepatol* , 760-7.

Leggett, B. (2010). Role of the serrated pathway in the pathogenesis of colorectal cancer. *Gastroenterology* , 2088-100.

Barnard, J. (2004). Gastrointestinal polyps and polyp syndromes in adolescents. *Adolesc Med Clin* , 119-29.

Kennedy, R. (2014). The natural history of familial adenomatous polyposis syndrome : a 24 years review of a single center experience in screening, diagnoses and outcomes. *J Pediatr Surg* , 49-82.

Giardello, F. (1995). Phenotype and cancer risk of various polyposis syndromes. *Eur J Cancer* , 1085-7.

Kudo, S. (1996). *Early Colorectal Cancer*. Tokyo: Igaku Shoin.

Calderwood, A. (2010). Complete validation of the Boston Preparation Scale. *Gastrointest Endosc* , 686-92.

Haggit, R. (1985). Prognostic factors in colorectal carcinomas that arise in adenomas : Implications for lesion eliminated by endoscopic polypectomy. *Gastroenterology* , 328-36.

Kudo, S. (1993). Endoscopic resection of the mucosa in flat and depressed lesions in early colorectal cancer. *Endoscopy*, 455-61.



INTRODUCCIÓN

Las hemorroides son estructuras vasculares normales localizadas en el recto inferior sobre la línea pectínea y en la piel perianal. La verdadera función de estos plexos vasculares no es del todo conocida, se asumen que participarían en la continencia, protección del esfínter interno durante la defecación y en la percepción del contenido rectal. Por este motivo, cuando estas estructuras anatómicas normales ven alterada su fisiología lo correcto es hablar de Enfermedad Hemorroidaria.

Palabras clave: proctorragia, prolapso, enfermedad hemorroidaria.

DEFINICIÓN

Los plexos hemorroidarios se clasifican según su localización en relación a la línea pectínea (tabla 36-1). Por lo tanto, la enfermedad hemorroidaria (EH) corresponde a los síntomas y signos secundarios a fenómenos fisiopatológicos que alteran estos plexos venosos que son anatómicamente normales (Lohsiriwat, 2012).

Tabla 36-1. Características de plexos hemorroidarios

Hemorroides	Externas	Internas
Ubicación	Bajo línea, en piel perianal	Sobre línea, recto inferior
Cobertura	Piel	Mucosa
Inervación	Pudendo, sensitivo	Hipogástrico, no sensitivo.
Drenaje venoso	Rectal inferior	Rectal Inferior

EPIDEMIOLOGÍA

Se considera que la EH corresponde a la patología proctológica de consulta más frecuente, alcanzando hasta un 30% de las consultas por patología anorrectal. La incidencia real es desconocida por diversos factores: por parte de la población hay pudor en consultar, a lo que se une la falsa creencia, también del médico general, de atribuir cualquier molestia anal a esta patología (Jacobs, 2014). Los reportes dan cuenta de incidencias de 4-36% (Johanson, 1990), distribuyéndose de manera similar en ambos sexos, con una prevalencia entre los 45 y 65 años y en población de nivel socioeconómico más bajo (Gazet, 1970).

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

La antigua teoría de que las hemorroides eran dilataciones varicosas de los plexos venosos actualmente está obsoleta, y se debe tener muy claro que son patologías anorrectales distintas (Goenka, 1991). Aún cuando no está claramente definida la fisiopatología exacta de la EH, estarían involucrados múltiples factores (tabla 36-2).

Tabla 36-2. Factores de riesgo de enfermedad hemorroidaria

Anatómicos patológicos locales	Factores predisponentes
Congestión venosa	Constipación crónica
Degeneración del colágeno	Factores genéticos
Ruptura del músculo subepitelial.	Edad
Fenómenos de neovascularización.	Tiempo prolongado sentado en inodoro
	Consumo de alimentos picantes
	Enfermedades del colágeno

De esta manera se produce el fenómeno conocido como "deslizante ulcerativo" en el que por alteración de los mecanismos de soporte de estas estructuras vasculares se provoca un desplazamiento anormal y/o ulceración de la mucosa que cubre las hemorroides dando fenómeno al sangrado y/o prolapso (Thomson, 1975). Clásicamente al presentarse la EH interna son tres los paquetes más importantes: dos derechos, anterior y posterior, y un lateral izquierdo.

CLÍNICA

En la EH Interna el paciente puede referir proctorragia al defecar, siendo el síntoma más frecuente, que puede manchar el papel higiénico, el inodoro o incluso se describe hemorragia en jet, y característicamente de color rojo rutilante por ser sangre arterial por la presencia de fístulas arteriovenosas (Aigner, 2009).

Tabla 36-3. Clasificación de Goligher para enfermedad hemorroidaria interna

Grado	Hemorragia	Prolapso
I	Sí	No
II	Sí/No	Reducción espontánea
III	Sí/No	Reducción manual
IV	Sí/No	Irreductible

Suele ser autolimitado, por lo que si se presenta con anemia asociada siempre se debe descartar otras etiologías de sangrado digestivo, especialmente neoplásicas (Rivadeneira, 2011).

Otro síntoma característico es el prolapso al realizar maniobra de Valsalva, reductible inicialmente pero sin un manejo adecuado y oportuno pueden progresar a prolapso permanente (Lohsiriwat, 2012). En relación a estos 2 síntomas se describe la clasificación de Goligher (Goligher, 1955). Ver tabla 36-3.

En la experiencia de un determinado centro de referencia nacional, la distribución según el grado de EH interna fue de 53 % grado I, 34 % grado II, 7 % grado III y 6 % grado IV.

También pueden presentarse como EH interna complicada (Jacobs, 2014), distinguiéndose la fluxión hemorroidaria, cuadro en que se produce el prolapso brusco de los hemorroides internos provocando un espasmo del esfínter anal interno, y por consiguiente, disminución del drenaje venoso, isquemia por colapso arterial y finalmente necrosis.

En la Enfermedad Hemorroidaria Complicada, conocida como Fluxión Hemorroidaria, el paciente consulta previo a agravarse la sintomatología por la visualización directa, no obstante también se puede presentar como complicación con una trombosis hemorroidaria (Varut, 2012). Se produce una ruptura hemorroidaria súbita en relación a maniobra de Valsalva, resultando en un hematoma perianal. El paciente puede referir dolor de intensidad variable en relación a defecación, sensación de cuerpo extraño o prurito.

➤ DIAGNÓSTICO

Solo es necesario realizar un buen examen físico de la región anorrectal en decúbito lateral, con buena iluminación, en un ambiente de privacidad, primero en reposo y luego pidiendo al paciente que realice maniobra de Valsalva. Posteriormente siempre efectuar un tacto rectal y, de contar con el recurso, una anoscopia, cuando no presenten complicación concomitante.

➤ MANEJO

Estará condicionado al tipo de enfermedad hemorroidaria, así como a su clínica, pero en términos generales el manejo médico es la primera alternativa, y casi siempre con muy buenos resultados (Varut, 2012).

MANEJO MÉDICO

En Enfermedad hemorroidaria grado I y II, Fluxión Hemorroidaria, y Trombosis hemorroidaria el manejo médico es de primera línea, y se compone de los siguientes pilares:

- 1. Dieta:** Eliminar irritantes (ají, pimienta, mostaza) y constipantes (queso, chocolate, plátano, zanahoria), aumentado la ingesta de fibras vegetales y de líquido. Se puede complementar con laxantes o desconstipantes orales, cuyo efecto es principalmente disminuyendo el sangrado (Alonso-Coello P., 2006)

- 2. Manejo local:** Evitar el uso de papel higiénico, baños de asiento y limitar tiempo sentado en inodoro.

- 3. Flavonoides:** Agentes de tipo venotonico han mostrado efecto sobre el sangrado y el dolor (Alonso-Coello P., 2006).

- 4. Manejo tópico:** Preparados anestésicos, analgésicos y/o corticoidales, provocando alivio significativo en muchos casos (Lohsiriwat, 2012).

En el caso Fluxión Hemorroidaria: Idealmente el paciente se hospitalizará, y al manejo descrito se debe agregar reposo absoluto en cama en posición horizontal y AINES vía endovenosa. Aún cuando no está claramente demostrada su utilidad y mecanismo de acción, en algunos centros utilizan Metronidazol vía endovenosa. En general, cerca del 95% mejoran en las primeras 48 horas. Si evoluciona tórpidamente, evaluar con especialista (Lohsiriwat, 2016).

Frente a Trombosis Hemorroidaria, si el paciente persiste con dolor hasta las 48 horas se puede ofrecer tratamiento quirúrgico, por un cirujano entrenado y consiste en efectuar el drenaje del hematoma (Lohsiriwat, 2016).

MANEJO QUIRÚRGICO

Ambulatorio

Reservado para enfermedad grado I y II con mala respuesta a tratamiento medico (Jacobs, 2014). El más utilizado en nuestro medio es la "Ligadura con banda elástica", procedimiento indoloro, donde por medio de succión o tracción se toma el paquete hemorroidario y luego se aplica una banda elástica en su base que produce isquemia y necrosis, cayendo este segmento de tejido en 5 a 7 días.

Hospitalizado

En enfermedad hemorroidaria grado III y IV (Jacobs, 2014) y de resorte del coloproctólogo, existen diversas técnicas quirúrgicas (hemorroidectomía clásica, macroligaduras, hemorroidopexia con grapas, etc.).

➤ CONCLUSIÓN

Las hemorroides son estructuras anatómicas normales, los pacientes consultan cuando tienen una enfermedad hemorroidaria siendo causas frecuentes de consulta coloproctológica. El diagnostico solo dependerá de una buena anamnesis y examen físico, con respuesta favorable a tratamiento medico en la mayoría de los casos, siendo poco frecuente la resolución quirúrgica por un coloproctologo. Es fundamental tener siempre en cuenta que el paciente que tiene patología hemorroidaria también puede tener una neoplasia concomitante, siempre valorar riesgo para definir estudio endoscópico.

➤ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Aigner, F. (2009). Revised and hemodynamic morphology of the anorectal vascular plexus: impact on the course of hemorrhoidal diseases. *Int J Colorectal Dis*, 105-113.

Alonso-Coello, P. (2006). Fiber for the treatment of hemorrhoidal complicaton: Systematic review and metaanalysis. *Am J Gastroenterol*, 181-188.

Alonso-Coello, P. (2006). Meta-analysi of flavonoids for the treatment of hemorrhoids. *Br J Surg*, 909-920.

Gazet, J. (1970). The prevalence of hemorrhoids: a preliminary report. *Poc R Soc Med*, 78-80.

Goenka, M. (1991). Rectosigmoid varices and other changes in patients with portal hypertension. *Am J Gastroenterol*, 1185-1189.

Goligher, J. (1955). The surgical anatomy of the anal canal. *Br J Surg*, 51-61.

Jacobs, D. (2014). Clinical Practice. Hemorrhoids. *N Eng J Med*, 944-951.

Johanson, J. (1990). The prevalence of hemorrhoids and chronic contipation: a preliminary report. *Gastroenterol*, 596-598.

Lohsiriwat, V. (2012). Hemorrhoids: from the basic physiopathology to the clinical manegement. *World J Gastroenerol*, 2009-17.

Lohsiriwat, V. (2016). Anorectal Emergencies. *World J Gastroenterol*, 5867-5878.

Morgado, P. (1998). Histoclinical basis for a new classification of hemorroidel diseases. *Dis Colon Rectum*, 474-480.

Rivadeneira, D. (2011). Practice parameters for the management of Hemorrhoids. *Dis Colon Rectum*, 1059-64.

Thomson, W. (1975). The nature of hemorrhoids. *Br J Surg*, 542-552.

Varut, L. (2012). Hemorrhoids: from the basic pathophysiology to the clinical management. *World J Gastroenterol*, 2009-2017.

INTRODUCCIÓN

Una fisura es una solución de continuidad que provoca la aparición de una herida localizada en alguna región anatómica, por lo tanto, se subentiende entonces que esta patología se ubica específicamente en el canal anal desde la línea pectínea hasta el borde anal (Beaty, 2016). Es un motivo frecuente de consulta tanto en contexto ambulatorio como en urgencia que el médico debe saber reconocer y manejar.

Palabras clave: fisura anal, dolor anal agudo, sangrado, plicoma, papila hipertrófica.

DEFINICIÓN

CLASIFICACIÓN

La fisura anal se puede clasificar según su origen o su evolución (Schichtemeier, 2016).

Origen

- **Primaria:** Cerca del 90 % de las fisuras anales son de este tipo (Beaty, 2016). Su fisiopatología aún no está del todo esclarecida, pero todos los factores que participan son alteraciones locorregionales (Lund, 1996).
- **Secundaria:** En este caso existe una patología claramente

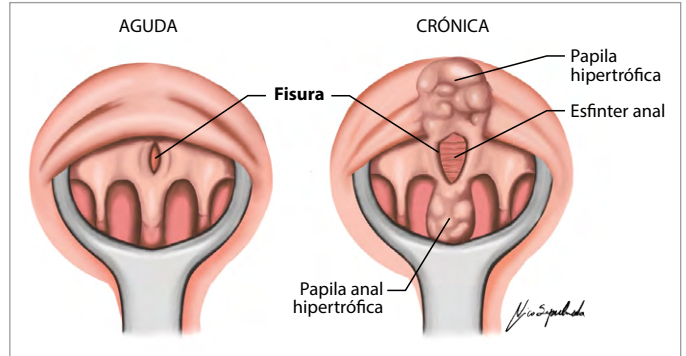


Figura 37-1. Esquema de fisura anal aguda (a la izquierda) versus crónica (a la derecha).

establecida que ocasiona la aparición de esta entidad nosológica. Dentro de estas se pueden mencionar la enfermedad inflamatoria intestinal, neoplasias del conducto anal, patología traumática, entre otros (Schichtemeier, 2016).

Evolución

- **Aguda:** No hay alteraciones anatómicas acompañando la fisura.
- **Crónica:** Se pueden observar dos alteraciones anatómicas satélites; la papila hipertrófica en la línea pectínea y/o el plicoma centinela en su borde externo (figura 37-2), lo que se conoce como "Triada de Brodie". También se puede aplicar criterio de temporalidad si sobrepasa las 4 a 8 semanas de evolución (Zaghiyan, 2011).

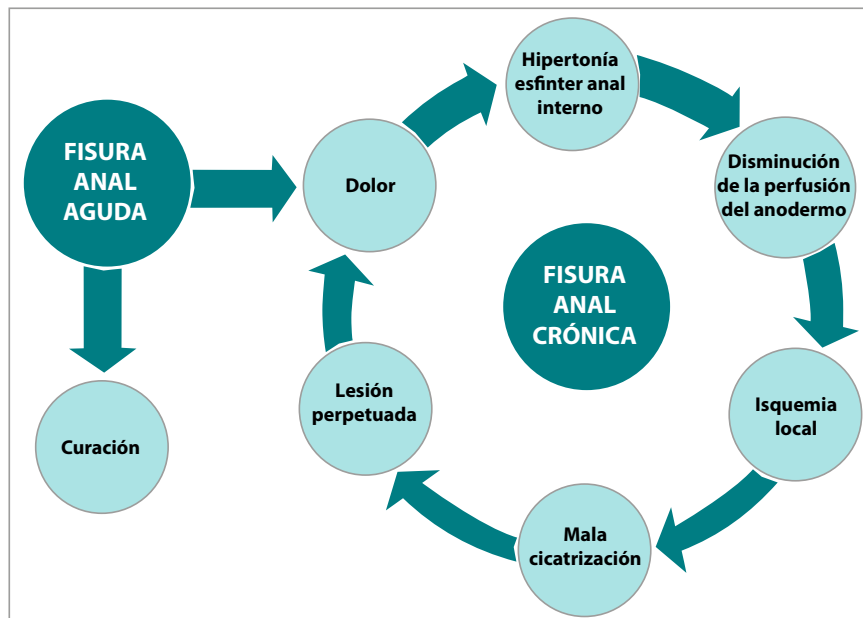


Figura 37-2. Fisiopatología Fisura anal crónica

➤ EPIDEMIOLOGÍA

Se calcula una incidencia global de 1,1 por cada 1000 personas al año (Mapel, 2014). Con la expectativa de vida actual hasta un 7,8% de la población sufrirá esta patología en su vida, por lo que resulta ser significativa. (Espin, 2017). Se presenta con igual frecuencia en hombres y mujeres, siendo la edad media de aparición los 40 años. Más del 75% se ubican en la comisura posterior, mientras las restantes lo hacen en la comisura anterior, ubicación más frecuente en mujeres (Hananel, 1997).

➤ FISIOPATOLOGÍA

Para comprender la arquitectura de la fisura anal se debe considerar la irrigación del canal anal, dada por las ramas terminales de la arteria rectal inferior que ingresan rodeando esta región desde lateral, por lo tanto, ambas comisuras son zonas de irrigación crítica (Schichtemeier, 2016).

Además, en estos pacientes se puede observar una hipertonia del esfínter anal interno (músculo liso), generando una isquemia relativa sostenida y alteraciones mecánicas en el proceso de cicatrización (Lund, 1996). Estos fenómenos, agregados al trauma generado por deposiciones duras o líquidas, originarían la presencia y perpetuación de la fisura anal, ver figura 37-2 (Beaty, 2016).

➤ CLÍNICA

ANAMNESIS

Se produce un dolor severo al momento de defecar, el que se mantiene por algunas horas pudiendo desaparecer por completo o mantener un nivel basal bajo. El paciente describe proctorragia escasa ubicada en la deposición en una línea bien definida y/o en el papel higiénico al momento de realizar el aseo de la región anal (Schichtemeier, 2016).

EXAMEN FÍSICO

Es fundamental efectuar un buen examen anorrectal en decúbito lateral, en un ambiente adecuado con iluminación apropiada. Realizar una cuidadosa separación de los glúteos y entonces será posible observar, con la simple inspección, la presencia de la fisura en el canal anal, es en este momento que se debe precisar si es aguda o crónica y si se trata de una lesión primaria o secundaria. No se recomienda realizar tacto rectal en una primera evaluación por el dolor que presentara el paciente (Espin, 2017).

Tabla 37-1. Características de las fisuras anales primarias y secundarias

Tipo	Primaria	Secundaria
Número	1	2 o más
Ubicación	Comisuras	Cualquiera
Fondo	Limpio	Sucio
Bordes	Netos	Irregulares



Figura 37-3. Baños de asiento

Es fundamental conocer las diferencias clínicas entre una fisura primaria y secundaria (tabla 37-1) ya que su manejo específico es distinto.

➤ MANEJO

MANEJO INICIAL

Es de elección y consiste en medidas generales y farmacológicas:

1. Dieta

Eliminar alimentos irritantes (ají, pimienta, mostaza, etc.) y constipantes (queso, chocolate, plátano, zanahoria, etc.), aumento de la ingesta de fibras vegetales y consumo de líquidos abundantes diario.

2. Manejo de deposiciones

Se puede complementar con el uso de lubricantes como vaselina líquida y/o laxantes (Beaty, 2016).

3. Manejo Local

Orientado a tres objetivos fundamentales (Beaty, 2016):

- Evitar el uso de papel higiénico, se debe reemplazar por aseo con agua tibia y secado con secador de pelo.
- Baños de asiento con agua tibia dos o tres veces al día por 10 minutos (figura 37-3).
- Limitar el tiempo sentado en el inodoro a menos de 10 minutos.

4. Fármacos tópicos

Existen 3 opciones; Pomada de Nitroglicerina 0,2%, Crema de Diltiazem 2% y Crema de Nifedipino 0,2-0,4%. Actúan mediante el bloqueo de canales de calcio, por lo tanto, producen relajación del esfínter interno. Se utilizan dos o tres veces por día por 6 a 8 semanas, con alta efectividad en las primeras semanas pero hasta un 50% de recurrencia a largo plazo. Además presentan efectos adversos como cefalea y náuseas que ceden con el uso durante las primeras semanas, pudiendo disminuir su adherencia hasta en un 30%, si es que no se al paciente de esta situación (Schichtemeier, 2016).

5. Fármacos Inyectables

El uso de la Toxina Botulínica por su efecto como bloqueador

neuromuscular también se ha utilizado con respuesta clínica hasta en un 80 % de los casos, pero tiene tasas de recidiva de hasta un 50 %, y no existe consenso respecto a la dosis a utilizar como tampoco en la técnica de infiltración (Schichtemeier, 2016).

▶ APROXIMACIÓN AL MANEJO POR ESPECIALISTA

De resorte del cirujano. La técnica se debe reservar solo a casos seleccionados que no responden a manejo médico combinado, y la debe realizar siempre un coloproctólogo experimentado. Todas estas precauciones se deben tomar en cuenta dado que la esfinterotomía lateral interna, con o sin resección de la fisura, se puede asociar a incontinencia de grado variable a largo plazo.

▶ CONCLUSIONES

La fisura anal representa una causa de consulta frecuente por patología anorrectal, incluso llegando a consultar en el servicio de urgencia por el dolor que genera. El diagnóstico solo dependerá de una buena anamnesis y examen físico, siendo fundamental diferenciar si es primaria o secundaria. No olvidar que dentro de las causas secundarias se encuentran las neoplasias anorrectales, por lo que ante la sospecha se debe realizar un estudio dirigido. El manejo médico resulta de elección con respuestas clínicas satisfactorias en la mayoría de los pacientes, siendo la alternativa quirúrgica una medida seleccionada para casos específicos, con riesgo de incontinencia de no ser realizada por un coloproctólogo entrenado.

▶ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alonso-Coello, P. (2006). Fiber for the treatment of hemorrhoidal complication: Systematic review and metaanalysis. *Am J Gastroenterol*, 181-188.
- Beaty, J. (2016). Anal Fissure. *Clin Colon Rectal Surg*, 30-37.
- Espin, E. (2017). Anal Fissure. In: A. Herold, *Coloproctology* (pp. 47-58). Berlin: Springer.
- Hananel, N. (1997). Reexamination of the clinical manifestations and response to the treatment of the fissure in the anus. *Dis Col Rectum*, 229-233.
- Lund, J. (1996). Etiology and treatment of the anal fissure. *Br J Surg*, 1335-1344.
- Mapel, D. (2014). The epidemiology and treatment of anal fissure in a population base cohort. *BMC Gastroenterol*, 129.
- Schichtemeier, S. (2016). Anal Fissure. *Aust Prescr*, 14-17.
- Zaghiyan, K. (2011). Anal Fissure. *Clin Colon Rectal Surg*, 22-30.



INTRODUCCIÓN

Los abscesos y fístulas anorrectales son distintas etapas de un mismo proceso patológico. Mientras el absceso anorrectal (AAR) es un cuadro de frecuente consulta en el servicio de urgencia, la fístula anorrectal (FAR) se presenta como un cuadro clínico arrastrado, en que el paciente concurre habitualmente al policlínico.

Palabras clave: abscesos anorrectales por ubicación, clasificación de Parks, fístulas anorrectales según trayecto.

DEFINICIÓN

El AAR corresponde a una cavidad patológica llena de material purulento localizada en los espacios anatómicos adyacentes a la región anorrectal. Este puede drenar de manera espontánea o requerir tratamiento quirúrgico (Herold, 2017).

La FAR corresponde a una conexión anormal que une dos órganos, en este caso el recto con la piel; el orificio ubicado en el recto se denomina primario, mientras que el ubicado en la piel se denomina secundario (Dudukgian, 2011). Requiere siempre de resolución quirúrgica (Herold, 2017).

EPIDEMIOLOGÍA

Se presentan principalmente entre la tercera y cuarta década de vida, con mayor prevalencia en hombres (hasta tres veces más que en mujeres).

Casi un tercio de los pacientes que presentan un absceso han presentado un episodio previo, y hasta un 60 % evolucionarán hacia la formación de una fístula (Herold, 2017).

Los pacientes inmunosuprimidos (usuarios de corticoides, diabéticos, VIH, etc.) representan una población de alto riesgo para esta patología.

FISIOPATOLOGÍA

A. ABSCESOS

Los AAR se pueden clasificar en:

1. Primarios (90%)

Se origina por una obstrucción de las glándulas localizadas en la línea dentada, proceso infeccioso que se propaga siguiendo espacios anatómicos hasta alcanzar su ubicación definitiva (teoría descrita por Nesselrod, figura 38-1). Éste puede drenar de manera espontánea, o requerir tratamiento quirúrgico (Nesselrod, 1954).

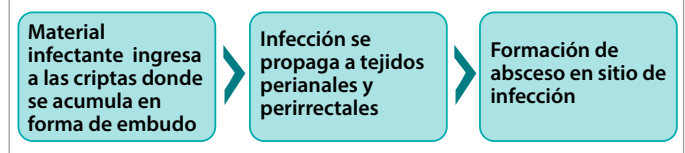


Figura 38-1. Teoría de Nesselrod

2. Secundarios

Originados por alguna noxa local específica.

Tabla 38-1. Etiología de los abscesos anorrectales

Primaria (inespecífica)	Secundarias (específicas)
Origen criptoglandular (por traumatismos, cuerpos extraños o material fecal).	Enfermedad de Crohn
	TBC
	Cirugía anorrectal previa
	Cáncer anal o rectal
	Radiación
	Linfomas
	Infecciones de transmisión sexual

Clínicamente los AAR reciben su nombre en relación a los espacios anatómicos de la región anorrectal (figura 38-2), siendo mucho más frecuentes los perianales e isquiorrectales (tabla 38-2) (Gordon, 1999). Además, según su relación con el músculo elevador del ano, los AAR se clasifican en:

- 1. Superficiales:** Perianal, Isquiorrectal e Interesfintérico.
- 2. Profundos:** Pelvirrectal y Submucoso.

Tabla 38-2. Clasificación abscesos anorrectales y frecuencia

Denominación (por ubicación)	Frecuencia
Perianal	60 - 70 %
Isquiorrectal	20 %
Interesfintérico	5 %
Pelvirrectal y Submucoso	4 %

B. FÍSTULAS

Alrededor del 70 % de las FAR tendrán como antecedente la presencia de un AAR, y contrariamente a lo que se puede pensar, no todo el trayecto de la fístula tiene epitelio, siendo su ubicación en los primeros centímetros de los orificios (Koperen, 2012). Además, frecuentemente no es posible aislar gérmenes en su trayecto y solo se encuentran glucosaminglicanos derivados de bacterias (Toser, 2015), y el motivo de por qué siguen un trayecto u otro, siendo su

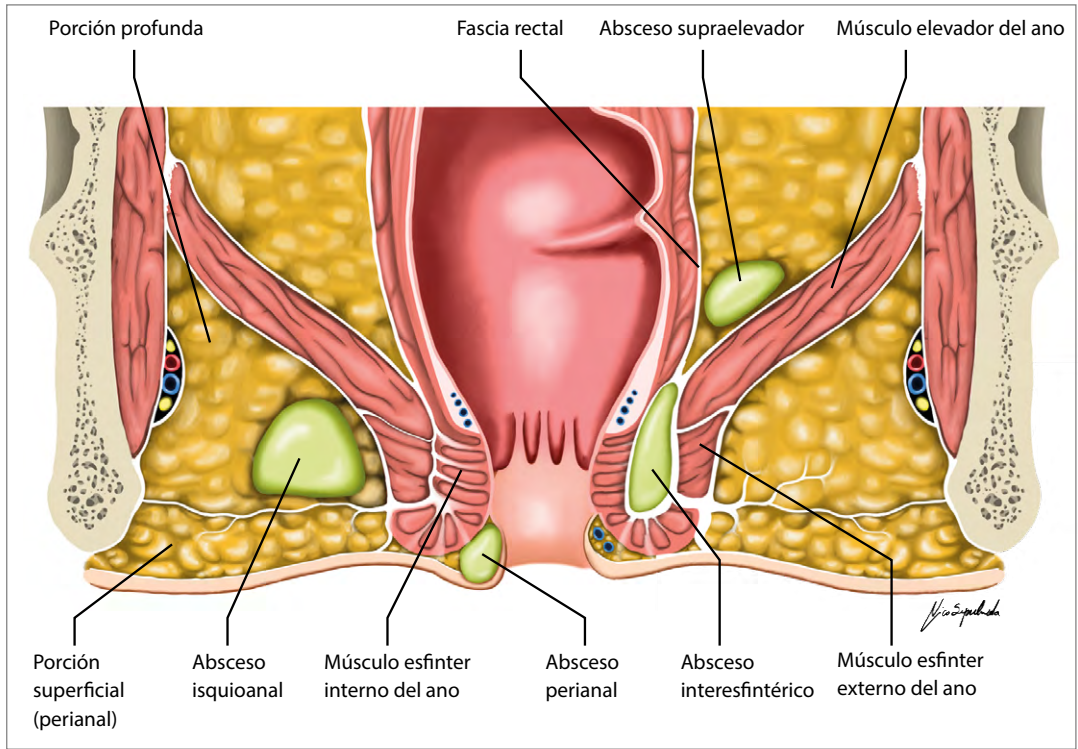


Figura 38-2. Principales ubicaciones de los Abscesos Anorrectales

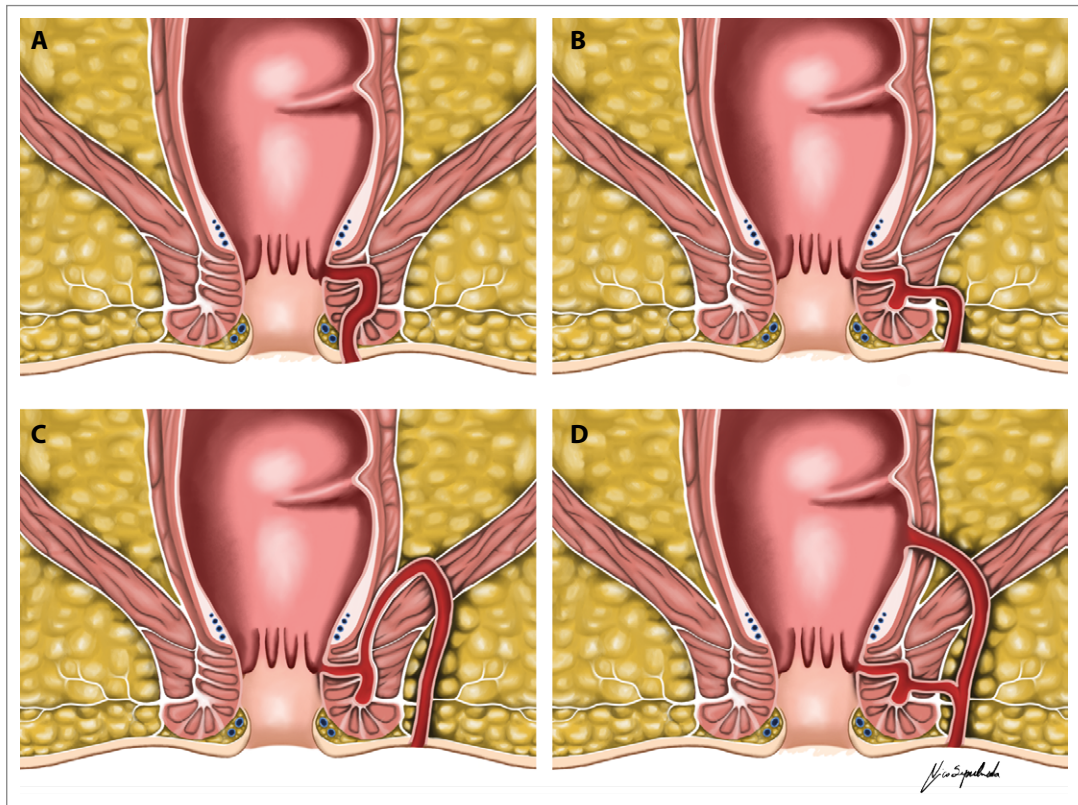


Figura 38-3. Principales trayectos Fístulas Anorrectales. A. Interesfinteriana, B. Transesfinteriana, C. Supraesfinteriana, D. Extraesfinteriana

origen mayoritariamente en la línea pectínea, es totalmente desconocido (El-Tawil, 2012).

Las FAR se clasifican en relación al compromiso del esfínter externo del ano según la clasificación descrita por Parks (A. Parks, 1976) (figura 38-3 y tabla 38-3).

Tabla 38-3. Clasificación de Parks de FAR

Nombre	Principal origen (absceso)	Frecuencia	Trayecto
Interesfínteriana	Perianal	70 %	No compromete Esfínter Externo.
Transesfínteriana	Isquiorrectal	20 %	Atraviesa Esfínter Externo.
Supraesfínteriana	Supraelevador	5 %	Transcurre por sobre Esfínter Externo.
Extraesfínteriana	Otros	1 %	Origen en pared rectal y trayecto transcurre por fuera del Esfínter Externo.

La clasificación de Parks se establece principalmente para las FAR de origen criptoglandular, pero pueden tener su origen en otras etiologías como Enfermedad Diverticular. Asimismo, esta clasificación considera las FAR de trayecto simple o único, pero existen FAR complejas con múltiples trayectos comunicados, pudiendo tener más de un orificio primario y/o secundario.

➤ CLÍNICA

A. ABSCESOS

El síntoma más importante es el dolor progresivo, pudiendo llegar a ser invalidante, y sus características clínicas más relevantes son:

- Permanente y no se intensifica con la defecación.
- Aumenta con las maniobras de Valsalva.

Además, se pueden asociar a síntomas urinarios (disuria, pujo, tenesmo y poliaquiuria); y más frecuentemente en AAR profundos, también fiebre, calofríos y compromiso del estado general.

Respecto al examen físico es fundamental realizar una

inspección meticulosa de la región anorrectal con adecuada iluminación de la zona. Los abscesos superficiales, salvo el interesfínterico, son visibles a la inspección. Además, al realizar el tacto se puede constatar la presencia de una hipotonía esfínteriana, siendo fácil de realizar a pesar del importante dolor.

B. FISTULAS

Los síntomas mas relevantes son:

1. Sensación de ano húmedo.
2. Prurito.
3. Eliminación de mucosidad teñida de sangre.

Al examen físico es posible visualizar el orificio fistuloso secundario, y al efectuar el tacto rectal, en ocasiones se puede palpar el trayecto completo.

ESTUDIO CON IMÁGENES

El examen que presta mayor utilidad tanto en AAR como en FAR es la Resonancia Nuclear Magnética de Pelvis, la que se puede complementar con una Endosonografía Anorrectal (Herold, 2017).

➤ ENFRENTAMIENTO Y MANEJO

A. ABSCESOS

Los superficiales, especialmente el perianal e isquiorrectal, son fácilmente diagnosticados, requiriendo una mayor sospecha clínica los AAR interesfíntéricos y profundos, ya que se requiere de un coloproctólogo entrenado para el diagnóstico clínico mediante la palpación y tacto rectal.

Cualquiera sea el tipo, la premisa básica debe ser "Absceso diagnosticado siempre debe drenado", por lo que se consideran una urgencia quirúrgica, y nunca se debe iniciar tratamiento antibiótico esperando que la colección disminuya su tamaño.

Respecto al drenaje, los AAR superficiales pueden ser drenados en pabellón por un cirujano entrenado que conozca los principios básicos de este procedimiento: incisión amplia, en cruz, reseca las lengüetas, lo mas cercano posible al ano, y con aseo de la cavidad (figura 37-4). Por otra parte, los

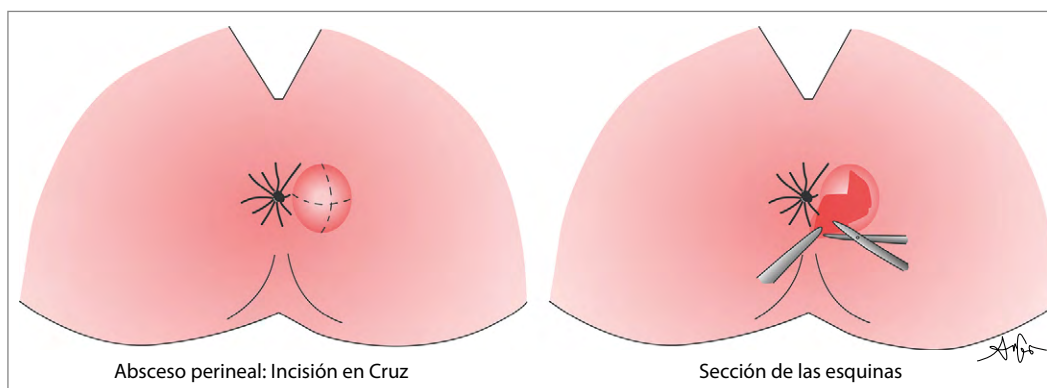


Figura 38-4. Esquema de resección de absceso perineal

AAR profundos deben ser drenados por un coloproctólogo y requieren de técnica quirúrgica más sofisticada.

En el periodo postoperatorio el manejo comprende:

- Aseo local con agua tibia después de cada defecación
- Baños de asiento
- Secado de la zona con secador de pelo
- Uso de apósito de algodón como cobertura con cambio frecuente
- Profilaxis antibiótica de amplio espectro por 7 días en pacientes seleccionados: Inmunosuprimidos, Usuarios de Válvulas protésicas u Osteosíntesis.

B. FISTULAS

El tratamiento es quirúrgico, reservado para el coloproctólogo quien aplicará distintas técnicas quirúrgicas según el tipo de fistula que presente el paciente.

El principal objetivo del médico general es evitar que el trayecto de la fístula se obstruya y origine un nuevo absceso. El manejo es similar al descrito para los AAR, y en el postoperatorio no se requiere profilaxis antibiótica en ningún paciente.

➤ CONCLUSIÓN

Los AAR y FAR son patologías frecuentes de consulta ambulatoria, por lo que el médico general debe sospechar, diagnosticar, tratar y/o derivar adecuada, precisa y oportunamente.

Finalmente, hay que recordar que los AAR superficiales en su mayoría "se ven", mientras que los AAR profundos "se piensan", y éstos últimos solo un coloproctólogo "los siente".

➤ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Dudukjian, H. (2011). Why do we have so much trouble treating anal fistula? *World J Gastroenterol* , 3292-3296.

El-Tawil, A. (2012). Hormonal mechanism of the anorectal fistula : revision. *Pathophysiology* , 55-59.

Gordon, P. (1999). Anorectal abscesses and fistula in ano. En G. P, Principles and practice of surgery for the colon, rectum and anus (págs. 241-186). St louis: Quality Medical Publishing.

Herold, A. (2017). En A. Herold, *Coloproctology* (págs. 59-73). Berlin: Springer.

Koperen, P. V. (2012). Histological identification of the epithelium in perianal fistulas : a prospective study. *Colorectal Diseases* , 55-59.

Nesselrod. (1954). Pathogenesis of common anorectal infections. *Am J Surg* , 815-817.

Parks, A. P.G. (1976). A clasification of fistula in ano. *The British Journal of Surgery* , 1-12.

Toser, P. (2015). What role do bacteria play in the formation of persistent fistulas in idiopathic and crohns anal fistula. *Colorectal Diseases* , 235-41.



INTRODUCCIÓN

El cáncer anal es una patología poco frecuente del tracto digestivo, pero cuya incidencia ha ido en aumento en los últimos 30 años, y se prevé que continúe con esa tendencia dada la creciente exposición a factores de riesgo individuales, por lo que su conocimiento resulta de importancia para la sospecha y pronta derivación por parte del médico general.

Palabras clave: cáncer anal, canal anal, margen anal, VPH, ITS.

DEFINICIÓN Y ANATOMÍA

El cáncer anal es una neoplasia maligna originada en las células de la región anal, pudiendo comprometer dos zonas topográficas: el canal anal y el margen anal. De estos dos, el cáncer del canal anal es el más frecuente, además de ser más agresivo locorregionalmente y de peor pronóstico (Segurolas & Selas, 2001).

El canal anal corresponde a la porción del tracto gastrointestinal distal a la ampolla rectal, cuyo límite superior está a la altura de la estrechez del tubo dada por el músculo puborrectal; y su límite distal está dado por el borde del ano, es decir, la unión del epitelio escamoso modificado con la piel. Tiene una longitud de 2,5 a 4 cm y está rodeado por los esfínteres anales interno y externo (Moore, Dalley & Agur, 2010).

El margen anal, o simplemente ano, corresponde a la zona terminal del tubo digestivo y salida al exterior, donde existe

piel con o sin pelos, rugosa y oscura (Moore et al., 2010).

Ambas zonas anatómicas, canal y margen anal, se representan en la figura 39-1.

EPIDEMIOLOGÍA

Esta patología constituye una entidad poco frecuente, pero cuya incidencia ha ido en aumento en los últimos 30 años (Sokol, 2013). Actualmente corresponde al 1,5% de los tumores malignos gastrointestinales y al 4% de los tumores malignos anorrectales, con un aproximado de 8.200 nuevos casos anuales en Estados Unidos (Siegel, Miller & Jemal, 2017) y similares recuentos en países europeos (Salati & Al Kadi, 2012). En cuanto a la epidemiología local, en Chile no existen estudios de prevalencia para esta patología.

FACTORES DE RIESGO

Se ha descrito una mayor incidencia en adultos en la sexta década de vida (Steele et al., 2016) y con predominio del sexo femenino por sobre el masculino, en una proporción de 5:1 (Salati & Al Kadi, 2012).

Se han descrito distintos factores de riesgo que estarían involucrados en el desarrollo de cáncer anal. Además, el aumento de las conductas sexuales de riesgo han aumentado la exposición individual a ciertos factores (Salati & Al Kadi, 2012). Dentro de estos, cabe destacar la infección por Virus Papiloma Humano (VPH) como un elemento de interés.

Existe evidencia que sostiene que un alto porcentaje de los cánceres anales, en la variante de células escamosas, están relacionados con la infección por VPH, sobretodo al serotipo VPH-16 que es de alto riesgo (Nagle, 2009). Se ha visto que

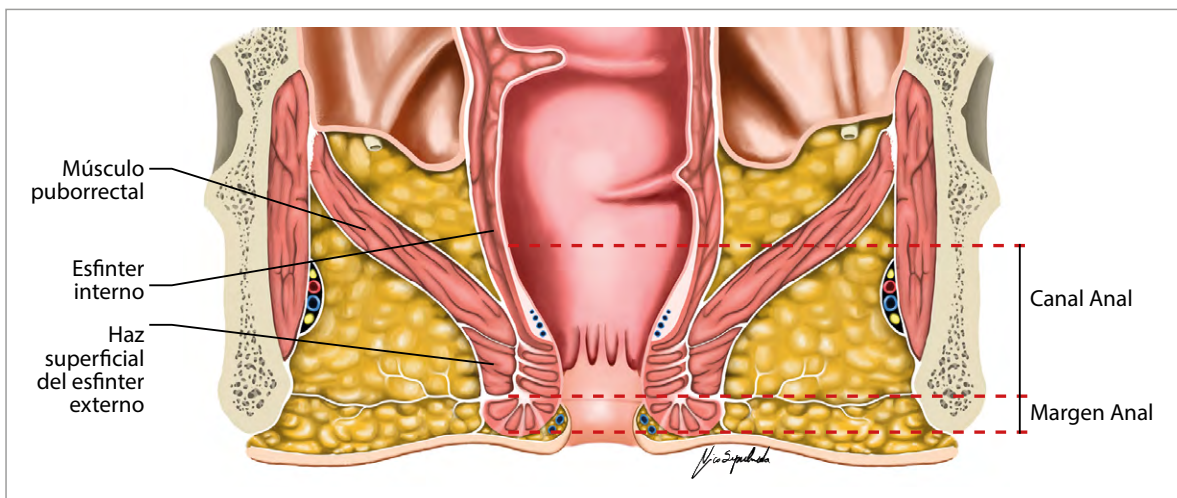


Figura 39-1. Anatomía del ano, constitución interna

hasta un 80-90% de los pacientes con diagnóstico de cáncer anal tienen infección por VPH concomitante (Sokol, 2013). Este hecho tiene importancia epidemiológica, ya que al ser la infección por VPH más prevalente en mujeres que en hombres, podría explicar la mayor incidencia de cáncer anal en el sexo femenino.

En cuanto a la infección por VIH, la literatura actual es controversial respecto al rol de esta patología como factor de riesgo para el desarrollo de cáncer anal. Sokol (2013) afirma que no existe evidencia suficiente para considerar esta infección como un factor de riesgo, mientras que otros autores (Salati & Al Kadi, 2012) la plantean como un factor de riesgo independiente para el desarrollo de esta neoplasia.

Estos y otros factores de riesgo descritos para cáncer de ano se exponen en la tabla 39-1.

Tabla 39-1. Factores de riesgo para cáncer anal.
Adaptado de Salati y Al Kadi (2012).

Infección por Virus Papiloma Humano (VPH) serotipos 16, 18, 31, 33 y 45.
Infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH)
Infecciones de transmisión sexual (ITS)
Múltiples parejas sexuales
Relaciones sexuales anales receptivas sin uso de preservativo.
Inmunosupresión crónica no relacionada a VIH
Historia de carcinoma cervicouterino, vaginal o vulvar. Lesiones con alto grado de displasia
Tabaquismo
Enfermedad de Crohn

➤ FISIOPATOLOGÍA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA

El cáncer anal es precedido por una lesión neoplásica intraepitelial (AIN: anal intraepithelial neoplasia), caracterizada por cambios displásicos. El nivel de displasia se clasifica según grado en 3 categorías: altos, moderados y bajos; siendo las AIN de alto y moderado grado las que se asocian a mayor incidencia de cáncer anal invasor (Salati & Al Kadi, 2012).

La diseminación del cáncer de ano puede darse por tres vías: infiltración directa a otros tejidos, vía linfática hacia ganglios perirrectales o vía hematogena; siendo la primera de estas vías la más frecuente. La diseminación se da principalmente a nivel local, comprometiendo los esfínteres de forma temprana y posteriormente la fosa isquiorrectal, uretra, vejiga, próstata en hombres y vagina en mujeres (Salati & Al Kadi, 2012).

A nivel histológico, destaca el carcinoma de células escamosas (también llamado carcinoma epidermoide) como la variante más común, representando más del 70% de todos los cánceres del canal anal y casi el 35% de los cánceres del margen anal. Otras variantes, como los adenocarcinomas y los carcinomas cloacogénicos son menos frecuentes. Tumores de partes blandas, como los melanomas y leiomiomas, son los

más raros (Salati & Al Kadi, 2012).

➤ CLÍNICA

Los síntomas y signos que se presentan con mayor frecuencia en el cáncer anal son hemorragia rectal, dolor o molestia a nivel anoperineal, secreción mucosa de mal olor, sensación de masa a nivel rectal y/o prurito (Sokol, 2013). Además, el paciente puede descubrirse lesiones al realizar su aseo personal, principalmente cuando se trata de un cáncer del margen anal. Sin embargo, se ha visto que hasta un 20% de los pacientes podrían presentarse de forma asintomática (Salati & Al Kadi, 2012).



Figura 39-2. Carcinoma de células escamosas del canal anal.



Figura 39-3. Carcinoma de células escamosas del margen anal.



Figura 39-4. Carcinoma de células escamosas del margen anal. Adenocarcinoma anal.

Pueden existir antecedentes de infecciones por VIH, VPH e/o historia de condilomas acuminados anales. En los pacientes VIH (+) la presentación clínica suele ser más temprana (Salati & Al Kadi, 2012). Por otro lado, en los pacientes con historia de enfermedad de Crohn, el cáncer anal puede presentarse concomitantemente a un absceso o una fístula anal, por lo que se debe tener un alto nivel de sospecha (Salati & Al Kadi, 2012).

Cuando el cáncer anal se ha diseminado localmente puede evidenciarse trastorno del hábito defecatorio por estenosis de esfínteres, abscesos anales múltiples y adenopatías inguinales (Sokol, 2013). En cuanto a las metástasis, estas son más comunes en hígado que en hueso o pulmón (Salati & Al Kadi, 2012).

Las lesiones correspondientes a cáncer de ano se pueden apreciar en las figuras 39-2, 39-3 y 39-4.

➤ DIAGNÓSTICO

El médico general debe tener alto nivel de sospecha de esta patología frente a un paciente que presente los factores de riesgo anteriormente descritos, pues puede darse el caso de una clínica poco florida o asintomática.

EXAMEN FÍSICO

El examen físico debe abarcar los siguientes puntos: inspección de la zona, palpación superficial, tacto rectal, exploración bidigital de vagina en mujeres y exploración de regiones inguinales y retrocraurales en busca de adenopatías (Steele et al., 2016).

La lesiones iniciales pueden observarse directamente o a través de instrumentos, y se presentan de formas variables, pudiendo ser planas, vegetativas, nodulares, ulceradas o infiltrativas (Sokol, 2013). En cuanto al tacto rectal, este es mandatorio para aproximar el tamaño y profundidad de la lesión, y debe orientarse en sentido vertical, circunferencial (definiendo la presencia de estenosis), anteroposterior (hacia la próstata o vagina) y ganglionar (buscando los ganglios mesorrectales bajos, adheridos a la pared del recto). En la exploración bidigital de vagina se debe buscar compromiso del tabique rectovaginal (Steele et al., 2016).

Para la visualización de las lesiones, el examen proctológico debe incluir la evaluación preferentemente con anoscopio, sino proctoscopio o rectoscopio, explorando la región por el extremo libre del instrumento (Steele et al., 2016). Estos se muestran en la figura 39-5.

LABORATORIO CLÍNICO

Ante la sospecha de cáncer anal, se deben solicitar exámenes de rutina tales como hemograma, función renal y hepática, pruebas de coagulación y proteínas totales. Además, frente a un paciente con conductas sexuales de riesgo, pedir pruebas específicas para ITS, como VIH, VPH, entre otros. Asimismo, solicitar un examen de orina completa, esto último ya que la hematuria podría sugerir compromiso vesical o de la uretra

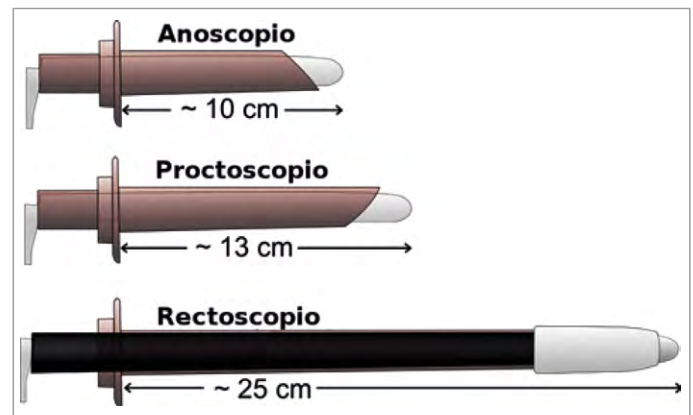


Figura 39-5. Esquema que representa anoscopio, proctoscopio y rectoscopio.

prostática en hombres.

IMAGENOLÓGÍA

A su vez, se deben solicitar estudios imagenológicos y biopsia de las lesiones sospechosas. Dentro de las imágenes, las que brindan más información son la endosonografía anorrectal, Tomografía Axial Computarizada (TAC) y la Resonancia Nuclear Magnética (RNM).

Endosonografía anorrectal

Estudios han revelado que la endosonografía anorrectal posee un 100% de sensibilidad en la pesquisa de cáncer anal. Permite determinar características de la lesión en cuanto a tamaño, penetración del tumor e invasión de esfínteres. Sin embargo, no es útil para evaluar compromiso de ganglios linfáticos y tiene poca disponibilidad en la realidad local (Salati & Al Kadi, 2012).

Tomografía Axial Computarizada

La presencia de cáncer a nivel del ano puede ser evidente al TAC o visualizarse mediante signos indirectos como abombamiento o asimetría en espesor de esfínteres (Salati & Al Kadi, 2012). Además, permite evaluar invasión en la región perianal y pelvis y compromiso de ganglios linfáticos (Sokol, 2013).

Resonancia Nuclear Magnética

La RNM contribuye en detectar lesiones en la región anal, que son altamente visibles en secuencia T2, e invasión de ganglios linfáticos regionales (Salati & Al Kadi, 2012).

Si bien, la endosonografía anorrectal es el gold standard internacional para el diagnóstico de cáncer anal, en el sistema público chileno el método de elección, dada su costo efectividad, es la RNM.

Para evaluar enfermedad metastásica se recomienda solicitar ecografía, TAC o RNM de abdomen y pelvis, además de radiografía o TAC de tórax. También se sugiere hacer cistoscopia y colonoscopia, ante la sospecha de invasión uretral o vesical y de tubo digestivo, respectivamente (Steele et al., 2016).

El diagnóstico definitivo es dado por biopsia de las lesiones,

preferentemente de tipo core (por punción con aguja gruesa), pues esta técnica, al permitir acceder a capas más profundas, puede ser más concluyente ante la presencia de cáncer invasivo, sobretodo del canal anal (Nagle, 2009).

ESTADIAJE

Al igual que otros cánceres, el cáncer anal se clasifica según el sistema de estadificación TNM, donde el T (tamaño tumoral e invasión hacia tejido cercano) se evalúa preferentemente con endosonografía anorrectal; el N (compromiso de ganglios linfáticos) con TAC o RNM; y el M (metástasis a distancia) se evidencia con TAC de abdomen y pelvis y radiografía de tórax (Nagle, 2009).

El detalle de la estadificación TNM para cáncer anal se expone en la tabla 38-2. El grado de enfermedad según estadio anatómico se presenta en la tabla 39-3.

Tabla 39-2. Estadificación TNM para cáncer anal.

Adaptado de Sokol (2013).

Tumor Primario (T)	Tx	Tumor primario no puede evaluarse
	T0	No existe evidencia de tumor primario
	Tis	Carcinoma <i>in situ</i>
	T1	El tumor es menor o igual que 2 cm en su mayor dimensión
	T2	El tumor es mayor que 2 cm y menor que 5 cm en su mayor dimensión
	T3	El tumor es mayor o igual que 5 cm en su mayor dimensión
Ganglios Linfáticos Regionales (N)	T4	Para canal anal, tumor de cualquier tamaño que invade estructuras profundas (vagina, vejiga, uretra). Para margen anal, tumor de cualquier tamaño que invade estructuras subcutáneas (músculo, hueso).
	Nx	Ganglios linfáticos regionales no evaluables
	N0	No existe evidencia de metástasis a ganglios linfáticos regionales.
	N1	Para canal anal, metástasis a ganglios linfáticos perirrectales. Para margen anal, metástasis en ganglios regionales.
Metástasis a Distancia (M)	N2	Metástasis unilateral a ganglios linfáticos ilíacos internos y/o inguinales.
	N3	Metástasis a ganglios linfáticos perirrectales e inguinales o metástasis bilateral a ganglios linfáticos ilíacos internos y/o inguinales.
	Mx	Metástasis a distancia no evaluable
	M0	No existe evidencia de metástasis a distancia.
	M1	Metástasis a distancia

Tabla 39-3. Grado de cáncer anal según estadio anatómico.

Adaptado de Salati y Al Kadi (2012).

Grado	T	N	M
0	Tis	N0	M0
I	T1	N0	M0
II	T2	N0	M0
	T3	N0	M0
IIIA	T1	N1	M0
	T2	N1	M0
	T3	N1	M0
	T4	N0	M0
IIIB	T4	N1	M0
	Cualquier T	N2	M0
	Cualquier T	N3	M0
IV	Cualquier T	Cualquier N	M1

> MANEJO

MANEJO INICIAL

Cuando el médico general sospecha esta patología debe solicitar los exámenes de laboratorio previamente detallados y derivar de forma inmediata a un cirujano especialista en el área coloproctológica. Es este último quien hará el examen coloproctológico detallado, incluyendo visualización de la lesión con anoscopio, y solicitará las imágenes correspondientes.

Una vez confirmado el diagnóstico por biopsia y hecho la estadificación, el paciente se refiere a comité oncológico para decidir el manejo definitivo.

APROXIMACIÓN AL MANEJO DEFINITIVO

TRATAMIENTO DEL CÁNCER DEL CANAL ANAL

Antiguamente, el manejo del cáncer del canal anal consistía exclusivamente en la resección abdominoperineal con colostomía terminal permanente (Salati & Al Kadi, 2012), cuya tasa de supervivencia a los 5 años era de 50 a 70% (Steele et al., 2016).

Actualmente, se prefiere la radioterapia con quimioterapia concomitante como tratamiento de primera línea, pues se ha visto que su tasa de supervivencia a los 5 años se eleva a un 80 a 90% (Nagle, 2009). La exéresis quirúrgica local se acepta únicamente en pacientes diagnosticados en etapa 0 (in situ) o I (T1N0M0) (Salati & Al Kadi, 2012). Por otro lado, la resección abdominoperineal con colostomía terminal permanente se recomienda solo en pacientes con enfermedad persistente o recurrente, o cuando existe contraindicación a la radioquimioterapia (Nagle, 2009).

En la figura 39-6 se ve el tejido canceroso extirpado en una resección abdominoperineal.

El protocolo de radioterapia actual recomienda dosis de 30 a 60 Gray (Gy) dependiendo de la etapa, cubriendo región

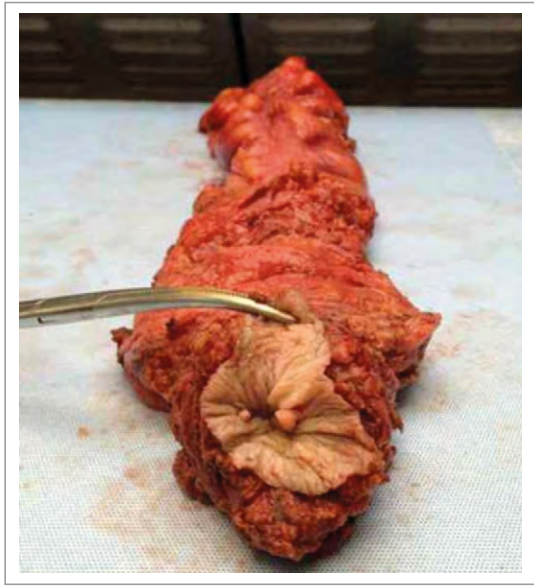


Figura 39-6. Resección abdominoperineal en cáncer anal.

anal, pelvis y ganglios inguinales (Steele et al., 2016). Esto, asociado a mitomicina C y 5- fluorouracilo como drogas quimioterapéuticas (Segurolas & Selas, 2001). Este esquema de tratamiento se conoce como protocolo de Nigro (Nagle, 2009).

En cuanto a los paciente VIH (+), se mantiene el mismo esquema de tratamiento, con modificaciones en las dosis de radioquimioterapia si se presentan complicaciones de patologías concomitantes o mala tolerancia. En pacientes diagnosticados en etapa IV (metástasis a distancia), las alternativas de tratamiento son de carácter paliativo (Salati & Al Kadi, 2012).

TRATAMIENTO DEL CÁNCER DE MARGEN ANAL

Cuando el tumor primario es estadificado como T1 o T2 (tumores menores a 5 cm de diámetro) y no compromete los esfínteres, puede manejarse mediante resección local amplia, con un margen de seguridad R0 no menor a 1 cm (Salati & Al Kadi, 2012).

En etapas más avanzadas de la enfermedad, el cáncer del margen anal es tratado como si fuera del canal anal (Salati & Al Kadi, 2012).

➤ CONCLUSIÓN

El cáncer anal es una patología que requiere de un alto índice de sospecha en atención primaria, con tal de ser diagnosticado en etapas tempranas, derivado y manejado de forma rápida y oportuna por un especialista. Es en este contexto que los factores de riesgo para esta patología constituyen puntos de la anamnesis de especial interés y que el médico general debe buscar dirigida y exhaustivamente.

➤ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Loinaz Segurola, C. y Rico Selas, P. (2001). Carta al director. *Cirugía Española*, 69(1), 90.

Moore, K., Dalley, A. y Agur, A. (2010). *Anatomía con orientación clínica* (6ª ed.). Madrid, España: Editorial Lippincott Williams & Wilkins.

Nagle, D. (2009). Anal Squamous Cell Carcinoma in the HIV-Positive Patient. *Clinics in Colon and Rectal Surgery*, 22(2), 102–106.

Salati, S. y Al Kadi, A. (2012). Anal cancer – a review. *International Journal of Health Sciences*, 6(2), 206–230.

Siegel, R. L., Miller, K. D. y Jemal, A. (2017). Cancer statistics, 2017. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*, 67(1), 7–30.

Sokol, S. (2013). Cáncer de ano. En Enríquez Blanco, H. *Enfermedades del colon, recto y ano — Coloproctología — Enfoque clínico y quirúrgico* (Vol III, pp. 1647-1654). Medellín, Colombia: Amolca.

Steele, S., Hull, T., Read, T., Saclarides, T., Senagore, A. y Whitlow, C. (Eds.). (2016). *The ASCRS Textbook of Colon and Rectal Surgery* (3ª ed.). Nueva York, Estados Unidos: Springer.

TERCERA PARTE

Sección V Cabeza y Cuello



INTRODUCCIÓN

El cáncer oral es una patología que debiera ser fácilmente diagnosticada, ya que basta con el examen de la cavidad oral para poder detectarla. Su diagnóstico precoz es vital para el pronóstico, teniendo una supervivencia global a 5 años de hasta 78% en estadio I, cayendo dramáticamente al 34% en estadio IV. Existen múltiples lesiones premalignas, siendo la leucoplaquia la más frecuente. Logrando un diagnóstico y tratamiento efectivo de éstas asociado al cese de sus factores de riesgo como consumo de tabaco y alcohol, se podría prevenir esta enfermedad o al menos diagnosticarla en forma precoz, lo que cambiaría el pronóstico en forma importante.

Palabras clave: leucoplaquia, eritroplaquia, cáncer oral.

DEFINICIÓN

El cáncer oral o cáncer de cavidad oral, es aquella neoplasia maligna que se desarrolla en cualquiera de los subsitios de la cavidad oral. Esta cavidad, se extiende desde la línea del bermellón en los labios (límite anterior), hasta las papilas circunvalares de la lengua y la unión del paladar duro con el blando (límites posteriores). Ésta a su vez se divide en 7 subsitios anatómicos: Labio (superior e inferior), Lengua móvil

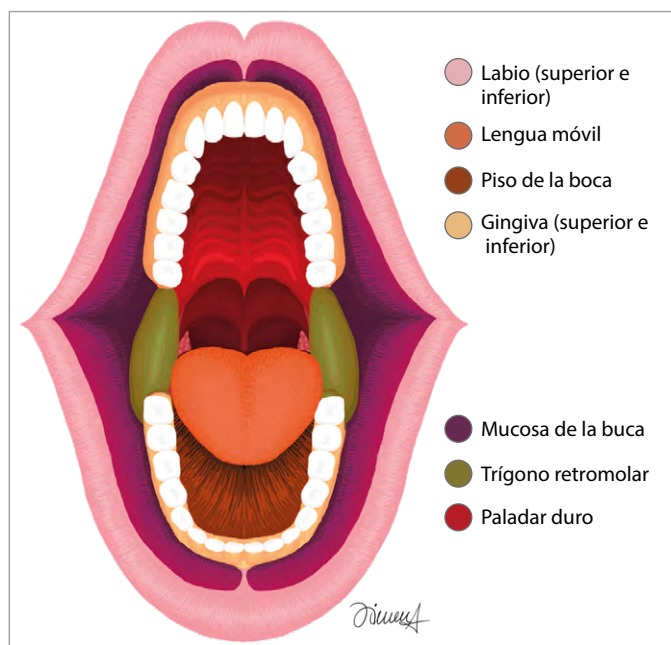


Figura 40-1. Anatomía de la cavidad oral

(2/3 anteriores), piso de la boca, gingiva (superior e inferior), mucosa de la boca (yugal), trígono retromolar y paladar duro. Ver figura 40-1.

EPIDEMIOLOGÍA

De acuerdo con el registro poblacional nacional de cáncer, el cáncer oral tendría una incidencia estimada de 2,3/100.000 habitantes (MINSAL, 2012). Sin embargo, la mayoría de los centros en los cuales se trata esta patología están fuera de los servicios que se utilizaron como muestreo para el estudio, lo que lamentablemente hace que esta patología se vea subestimada.

A nivel mundial se estiman 405.000 nuevos casos de cáncer oral al año, liderando estas cifras países como Sri Lanka, India, Pakistán, Bangladesh, Hungría y Francia (Montero, 2015). El cáncer oral es más frecuente en hombres mayores de 50 años. Un 1,5 % presentan tumores sincrónicos y entre un 10-40% podrían desarrollar tumores metacrónicos en cualquier parte del trayecto aero-digestivo superior, por lo que el seguimiento y los cambios de estilo de vida cobran una gran relevancia como prevención secundaria. En occidente uno de los cánceres más frecuentes de la cavidad oral son los tumores de lengua, llegando a representar el 40% (Montero, 2015). En zonas donde aumentan otras conductas de riesgo como mascar tabaco o nuez de betel, aumenta el porcentaje de tumores en el piso de la boca y la mucosa de la buca (sudeste asiático, India etc.). Más del 90% de los cánceres de cavidad oral corresponden a carcinomas escamosos. Los tumores restantes pueden ser de glándulas salivales menores, melanomas mucosos y osteosarcomas, entre otros.

ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

El consumo de tabaco y alcohol son los principales factores de riesgo, donde el tabaco por sí solo confiere un riesgo de 4-5 veces de desarrollar este cáncer. Este riesgo es dosis dependiente, y el consumo de tabaco asociado al alcohol tiene un efecto sinérgico en el aumento del riesgo (Montero, 2015).

Recuadro 40-1. Factores de riesgo para desarrollo de cáncer oral.

- | | |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none">• Tabaco• Alcohol• Nuez de betel• Carnes rojas y/o saladas• Síndrome ataxia telangiectasia• Mala higiene dental | <ul style="list-style-type: none">• Inmunodepresión• Exposición polvo de madera• Xeroderma pigmentoso• Déficit nutricional• Anemia de Fanconi |
|--|---|

El masticar tabaco o la nuez de betel, también se asocian a su desarrollo, así como la mala higiene dental, exposición al polvo de madera, déficit nutricionales, y consumo de carnes saladas y/o rojas. Todos los factores de riesgo se enumeran en el recuadro 40-1.

➤ FISIOPATOLOGÍA

Existen desordenes potencialmente malignos asociados al desarrollo de cáncer oral. Los más comunes son: Leucoplaquia, Eritroplaquia, Liquen plano y fibrosis submucosa, con diferente potencial de malignidad.

LEUCOPLAQUIA

Se define como una placa de color blanquecino, de riesgo cuestionable, habiendo excluido otras enfermedades sin riesgo de malignidad (Pathology, 2015). La figura 40-2 representa una imagen característica de una leucoplaquia. Se asocia frecuentemente al consumo de tabaco y alcohol. Tiene una prevalencia mundial del 2%. Cambios displásicos sólo se ven en un 2-5% de los pacientes, con una transformación maligna anual del 1%.



Figura 40-2. Leucoplaquia de mucosa yugal izquierda. Notar lesión plana y blanquecina en mucosa oral de consistencia no indurada.

Los factores de riesgo de malignización se describen en el recuadro 40-2. Además del cambio de estilo de vida, la biopsia excisional constituye la única forma estudio completo y tratamiento definitivo de ésta. (Montero, 2015).

Recuadro 40-2. Factores de riesgo para malignización de una leucoplaquia

- Presencia de displasia
- Sexo femenino
- Localización en piso de boca
- Lesión en no fumadores
- Lesión heterogénea
- Leucoplaquia de larga data
- Tamaño mayor a 2 centímetros

En el caso de lesiones asintomáticas, si se pesquisa algún

posible factor causal, se podría modificar ese factor y realizar un control para ver si desaparece la lesión en un plazo de hasta 4 a 8 semanas (Pathology, 2015). Si la lesión es sintomática o se enfrenta a un factor de riesgo no modificable, se debe realizar el estudio histológico en forma inmediata.

ERITROPLAQUIA

Lesión rojo brillante que no puede ser caracterizada clínica ni patológicamente como otra enfermedad (Warnakulasuriya, 2018). Estas lesiones siempre se deben biopsiar, ya que tienen mayor potencial de malignidad que las leucoplaquias, siendo de hasta un 50% (Speight & Eng, 2018) asociándose comúnmente a displasia y carcinoma in situ. A veces, es posible observar en un paciente tanto eritroplaquia como leucoplaquia (figura 40-3).



Figura 40-3. Eritroleucoplaquia. Lesión rojo brillante, con área blanquecina en borde lateral izquierdo de lengua.

➤ CLÍNICA

A pesar de que la cavidad oral está a la vista y alcance de pacientes, familiares y profesionales de la salud, frecuentemente el diagnóstico se realiza en una etapa avanzada de la enfermedad. Los pacientes pueden consultar por síntomas como dolor, odinofagia, trismus, baja de peso, halitosis, cambios en la voz, etc. Para un buen examen físico, basta una buena luz y un baja lenguas. Debemos observar dirigidamente cada uno de los subsitios anatómicos y hacer una palpación cuidadosa y completa de éstos. Se debe consignar cualquier alteración de la mucosa (lesiones premalignas, úlceras), tumores propiamente tal, asimetrías, etc. Es de gran ayuda la toma de fotografías de las lesiones, tanto para poder objetivar su evolución, adosar a interconsultas, etc. En especial en el caso de múltiples lesiones. Es muy importante realizar además un examen cervical, buscando dirigidamente adenopatías u otros aumentos de volumen (recordar la posibilidad de tumores sincrónicos).

➤ DIAGNÓSTICO

Ante la sospecha clínica, el diagnóstico es histológico.

Idealmente realizar una biopsia excisional, en especial de lesiones pequeñas. Si la lesión es muy grande, o se encuentra en una zona crítica (como la comisura labial), una biopsia incisional, que incluya mucosa sana y patológica, podrá confirmar el diagnóstico y así proseguir con el estudio de diseminación.

Importante destacar el diagnóstico diferencial de lesiones orales que se debe tener presente para un estudio apropiado, entre ellas las más frecuentes: candidiasis oral, liquen plano, manchas hereditarias o lesiones traumáticas entre otras. Leucoplaquias y eritroplaquias son lesiones que se definen en función de haber descartado otras causas de enfermedad que las expliquen.

➤ MANEJO

MANEJO INICIAL

Una vez se tenga la sospecha se debe derivar al cirujano de cabeza y cuello, para poder realizar a la brevedad el tratamiento, el que generalmente es quirúrgico en forma inicial. De acuerdo con los síntomas y condiciones generales del paciente se debe optimizar el manejo del dolor, asegurar una buena nutrición y si fuera necesario, derivar en forma paralela a la unidad del dolor.

APROXIMACIÓN AL MANEJO COMPLETO

Luego de la biopsia el estudio prosigue con una tomografía computada. Este estudio nos sirve para ver la extensión local del tumor, su relación con estructuras vecinas, invasión ósea y evaluar metástasis regionales (linfonodos cervicales) así como a distancia (pulmón, hígado, cerebro, hueso, entre otros).

La resonancia nuclear magnética no se solicita de rutina, y está indicada para evaluar la extensión neural, de base de cráneo o cuando queda la duda de la relación y/o invasión con otros tejidos blandos.

El PET-CT con 18-F-Glucosa, se puede solicitar como estudio inicial, pero en general se reserva para tumores con alto riesgo de metástasis a distancia. Luego de la cirugía, en base a la extensión tanto local como regional, se pueden utilizar terapias adyuvantes como radioterapia y/o quimioterapia. Si el paciente se considera inoperable, debido a su edad, comorbilidades, capacidad funcional etc., se pueden utilizar otros tratamientos con fines curativos como radioterapia asociada o no a quimioterapia. En caso de presentar metástasis a distancia al momento del diagnóstico, se debe evaluar caso a caso el mejor tratamiento, pero habitualmente se utilizan terapias sistémicas como quimioterapia sola o asociada a radioterapia.

➤ PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO

La sobrevida global a 5 años del cáncer oral es alrededor del 63%, siendo uno de los factores pronósticos más importantes el compromiso linfonodal, ya que cuando éstos están negativos la sobrevida a 5 años es de 72% versus cuando están positivos cayendo al 41% (Montero, 2015). Es muy importante en el

seguimiento, la educación sobre cambios de hábitos como el cese del tabaquismo y consumo de alcohol si estuvieran presentes. Optimizar la higiene oral, así como la incorporación de odontólogos en su seguimiento, idealmente de un patólogo oral además del manejo de sus patologías de base son otros puntos importantes. Recordar la importancia del examen de la cavidad oral, por la posibilidad de tumores sincrónicos o metacrónicos, los que pudieran desarrollarse a lo largo de todo el tracto aero-digestivo superior. Para esto, sería óptimo que el paciente, además de los controles con su especialista, tuviera un chequeo anual de por vida en atención primaria, tanto con un médico como con un odontólogo.

➤ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

MINSAL. (2012). Primer Informe de Registros Poblacionales de Chile 2003-2007. Santiago.

Montero, P. H. (2015). Cancer of the Oral Cavity. *Surgical Oncology Clinics of NA*, 24(3), 491-508. <https://doi.org/10.1016/j.soc.2015.03.006>

Speight, P. M., & Eng, F. (2018). Oral potentially malignant disorders : risk of progression to. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, 125(6), 612-627. <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2017.12.011>

van der Waal, I. (2015). Oral Leukoplakia, the ongoing discussion on definition and terminology. *Oral Medicine and Pathology*, 685-692.

Warnakulasuriya, S. (2018). Clinical features and presentation of oral potentially. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, 125(6), 582-590. <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2018.03.011>



INTRODUCCIÓN

El nódulo o masa cervical constituye el principal motivo de consulta en patología cervical. Los nódulos cervicales (NC) ocurren en localizaciones específicas y predecibles en los distintos grupos etarios, y tanto las características clínicas como los síntomas acompañantes orientan a la naturaleza de éstos. De esta manera, mediante algoritmos clínicos, el diagnóstico diferencial y el plan de manejo serán adecuados para cada paciente (Eskander, y otros, 2019).

El diagnóstico diferencial, estudio complementario, y derivación oportuna, son los aspectos clave que debe conocer el médico general para que el especialista pueda ofrecer un manejo específico cuando corresponda.

Palabras clave: nódulo cervical, clasificación de Lahey, masa cervical.

> DEFINICIÓN

Un nódulo o masa cervical se define como una lesión anormal (congénita o adquirida) que es visible, palpable y/o visualizada en un estudio imagenológico. Topográficamente, corresponde a cualquier masa ubicada caudal al reborde mandibular, cefálica a la cintura escapular, y en profundidad a la piel, pudiendo comprometer la piel adyacente secundariamente. Las masas cervicales pueden desarrollarse a partir de procesos neoplásicos (benignos o malignos), infecciosos, inflamatorios, congénitos o traumáticos, entre otros (Pynnonen, y otros, 2017).

> EPIDEMIOLOGÍA

Globalmente, no existe una documentación estadística acabada sobre la incidencia de masas cervicales dado que, así como es más común en niños, en la población adulta existen masas cervicales asociadas a infecciones virales y bacterianas que pueden resolver espontáneamente en semanas, lo que lleva a no consultar por éstas dirigidamente. Asimismo, se carece de estadísticas de la prevalencia e incidencia global de masas cervicales persistentes (Pynnonen, y otros, 2017). Proporcionalmente, en niños y jóvenes alrededor del 80% de las masas persistentes de cabeza y cuello son benignas, mientras que en adultos mayores de 40 años un 50% a 60% pueden corresponder a etiología maligna (Pynnonen, y otros, 2017).

Anualmente, en Estados Unidos los cánceres de cabeza y cuello representan el 4% de todos los cánceres, se estiman

64.000 casos nuevos y alrededor de 11.000 muertes por ésta causa (Yan, Agrawal & Gooi, 2018). Aproximadamente, el 50% de estas neoplasias se presentan como masa cervical persistente en esta población (Pynnonen, y otros, 2017), siendo habitual su diagnóstico inicial de forma incidental en atención primaria o en contexto de atención odontológica.

La etiología es diversa, destacando en patología maligna, el cáncer de células escamosas como principal diagnóstico diferencial; no obstante, se debe considerar otras neoplasias que se presentan inicialmente con clínica similar.

> ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

La etiología de la masa cervical puede tener su origen en cualquiera de las estructuras de la anatomía correspondiente, por lo tanto, existen causas congénitas, infecciosas, inflamatorias no infecciosas, vasculares, neoplasias benignas y neoplasias malignas, entre otras, según la clasificación utilizada (Rosenberg, Brown, & Jefferson, 2010). Los mecanismos de enfermedad de cada una sobrepasan el objetivo de la presente revisión.

En cuanto a neoplasias malignas, cada neoplasia tendrá factores de riesgo y etiológicos específicos, destacando en éstas el consumo de tabaco asociado al cáncer escamoso en cavidad oral, laringe e hipofaringe, y la infección de Virus de Papiloma Humano (VPH, por sus siglas en inglés) de alto riesgo, asociado a cáncer escamoso de la orofaringe. En las últimas décadas, la población fumadora ha disminuido globalmente, no obstante, la estimación de portación de VPH de alto riesgo va en aumento. Estos factores han sido modificados con los cambios de hábitos que presenta la población, y cuya fisiopatología explica en parte las modificaciones en el perfil epidemiológico que presentan los pacientes hoy en día (Pynnonen M, 2017).

> CLÍNICA

La presentación clínica muchas veces será asintomática como un hallazgo incidental al examen físico; en ocasiones asociada a síntomas inespecíficos; y en otras, tendrá un cuadro clínico característico en relación a la patología sospechada. Por lo tanto, una anamnesis próxima y remota, además de un examen físico acucioso y ordenado, son indispensables para obtener las características que orientarán a las posibles etiologías, y asimismo, definirán el enfrentamiento de cada paciente (Maltrana, Uali, & Miguel, 2009).

ANAMNESIS

En la anamnesis remota se debe incluir antecedentes de traumatismos, radiación, cirugías previas, hábitos personales

con énfasis en tabaquismo y antecedentes mórbidos como inmunodeficiencias e infecciones de transmisión sexual.

En cuanto al cuadro clínico es necesario definir la evolución, es decir, indagar en el momento de aparición de la masa, la temporalidad y los cambios que ha presentado cronológicamente.

También es importante definir la presencia de otras masas en el resto de la anatomía, la presencia de otros síntomas que puedan dar cuenta del compromiso local de estructuras vecinas (disfonía, voz bitonal, disfagia, entre otros), y manifestaciones de compromiso del estado general concomitante (diaforesis nocturna, astenia, adinamia, baja de peso y fiebre).

EXAMEN FÍSICO

Al examen físico, la inspección y palpación meticulosa de todas las estructuras es fundamental, siendo necesario identificar la ubicación, tamaño, consistencia, adherencia a estructuras vecinas y planos profundos de la lesión. También se debe realizar una adecuada inspección de la cavidad oral, al menos palpando estructuras superficiales con maniobras bimanuales. En el primer acercamiento, puede no realizarse una visualización de las mucosas faríngeas, pero debe planificarse como parte del estudio una laringoscopia directa o indirecta con fibroscopia según se estime necesario en la primera evaluación.

> DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de masa cervical es un diagnóstico clínico sindromático que permite planificar un estudio y manejo para obtener un diagnóstico etiológico y ofrecer un tratamiento pertinente. Por lo tanto, es necesario clasificar cada caso según sus características clínicas como primer enfrentamiento. Se aconseja el uso de la clasificación de Lahey como primera orientación del diagnóstico clínico según la ubicación y presencia de otras lesiones asociadas (Maltrana, Uali, & Miguel, 2009).

Las posibles etiologías son diversas, por lo que la edad del



Figura 41-1. Masa de línea media, visión lateral. Corresponde a nódulo tiroideo istmico.



Figura 41-2. Masa cervical lateral. Corresponde a tumor de cola de parótida izquierda.

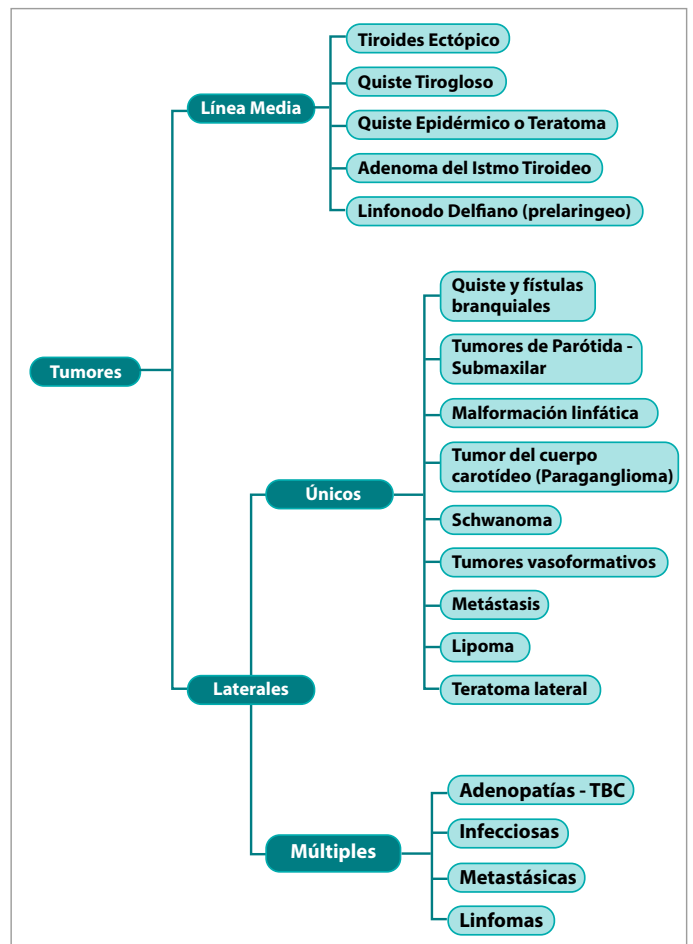


Figura 41-3. Clasificación de Lahey. Elaboración por los autores según Maltrana G., J. A., Uali A., M. E., Miguel G., F. (2009).

paciente, la ubicación de la lesión y los síntomas acompañantes serán algunos aspectos clave a considerar para orientar el grupo de etiologías a estudiar dirigidamente.

MANEJO

MANEJO INICIAL

El enfrentamiento inicial comienza evaluando la posibilidad de etiología infecciosa, iniciando tratamiento antimicrobiano según la sospecha clínica; y también evaluando factores orientadores de etiología maligna (ver tabla 41-1), revisando nuevamente el cuadro clínico y según la sospecha clínica iniciar estudio complementario (Maltrana, Uali, & Miguel, 2009).

El primer acercamiento con ecotomografía cervical permite detallar la relación de la lesión con estructuras adyacentes además de las propias características de la lesión que orientan a los siguientes pasos en el estudio. Según los hallazgos, se puede continuar el estudio con otros estudios imagenológicos o con distintos métodos de biopsia para confirmar la sospecha diagnóstica. En algunos casos, se podrá realizar diagnóstico etiológico sólo con los hallazgos ecográficos, y proceder con las derivaciones pertinentes para la evaluación y eventual resolución quirúrgica por el especialista según corresponda en cada caso.

Si impresionan adenopatías reactivas, se puede hacer una prueba terapéutica con anti-inflamatorios no esteroideos

(AINEs) y antibióticos, no obstante, siempre se debe realizar seguimiento al paciente, y si no hay regresión total de la lesión, se debe derivar al especialista, para la búsqueda de la etiología o la decisión de realizar estudio histológico (Pynnonen M, 2017).

En la mayoría de los tumores benignos también debe derivarse al especialista para evaluar la necesidad de resección. Y a su vez, cuando la posibilidad de neoplasia maligna no se ha podido descartar pese a las etapas previas, una biopsia quirúrgica, ya sea excisional o incisional, se debe realizar para obtener el diagnóstico etiológico. La figura 41-4 ofrece un algoritmo de estudio de masa cervical en paciente adulto. Notar que la primera aproximación consiste en determinar una posible etiología infecciosa bacteriana. En caso de descarte, el estudio se enfoca en descartar malignidad y manejo según diagnóstico específico.

CAUSAS ESPECÍFICAS DE MASA CERVICAL

A continuación, se presentan una serie de causas benignas y malignas de masa cervical con una breve descripción y manejo.

QUISTE DEL CONDUCTO TIROGLOSO

Lesión congénita originada en la falla de la obliteración del conducto tirogloso durante la migración del tiroides a su posición durante el desarrollo embrionario. Éste puede fistulizar a la piel, sobreinfectarse, o incluso desarrollar un

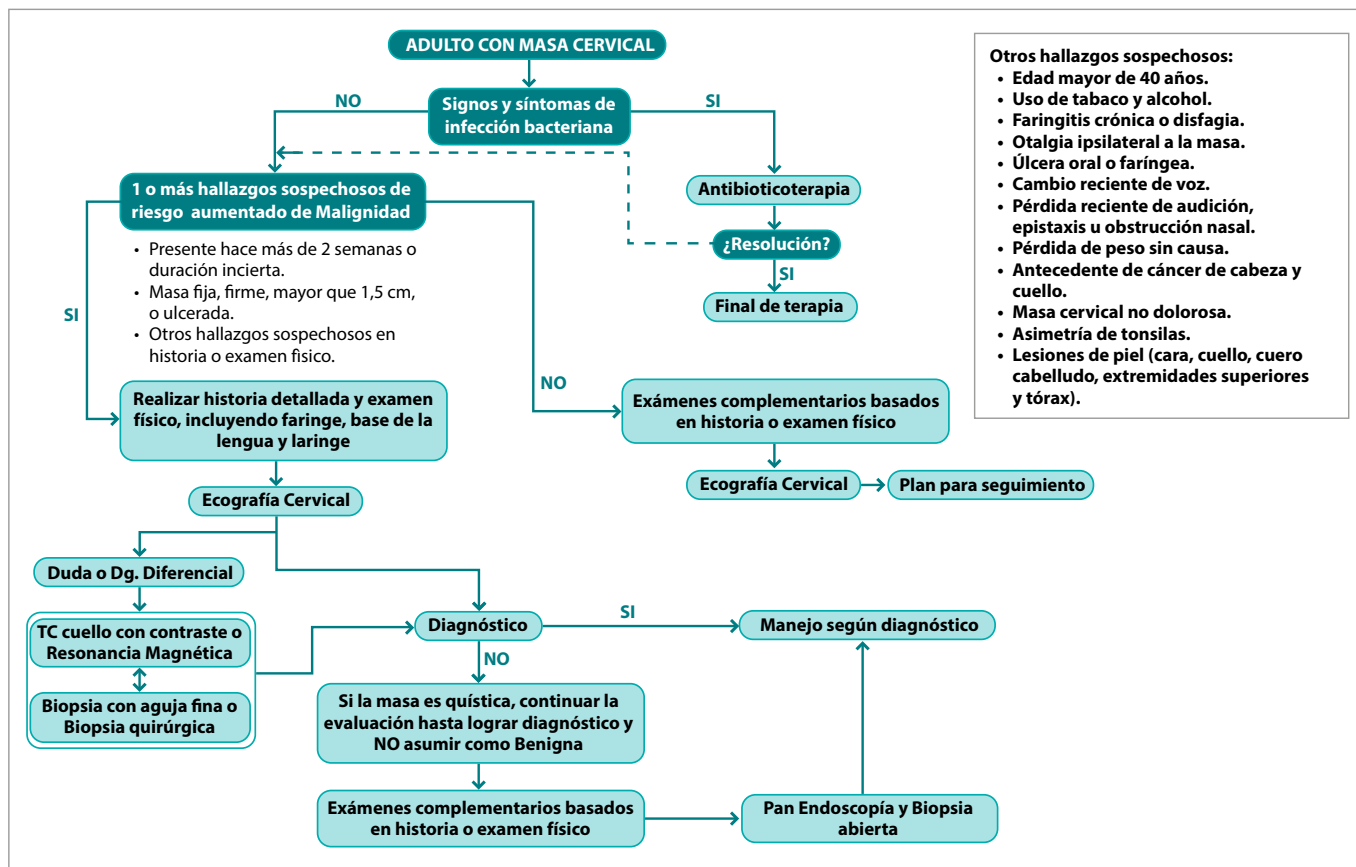


Figura 41-4. Algoritmo diagnóstico de adulto con masa cervical. Traducido y modificado de Pynnonen, M. A., & otros, 2017.

cáncer de tiroides en el remanente, reportándose entre 0,7% y 1% de los casos (López, Agostini, Marcano & Dalmau, 2014). Su presentación en general es asintomática, como una lesión blanda en línea media, móvil, que asciende con la protrusión lingual. En caso de grandes quistes, en niños pequeños y/o sobreinfectados, pueden ser sintomáticos. Se recomienda la resección quirúrgica electiva desde el diagnóstico.

QUISTE DERMOIDE, QUISTE EPIDÉRMICO Y TERATOMA

Lesiones congénitas, de origen ectodérmico. Generalmente se diagnostican entre los 20 y 40 años, son asintomáticos, y se pueden sobreinfectar. Clínicamente, se presentan como una lesión blanda, móvil e indolora. Está indicada la resección al momento del diagnóstico. En el estudio imagenológico pueden presentar hallazgos sugerentes, pero el diagnóstico definitivo lo otorga el estudio histológico de la lesión (Ruggeri, García Pita, & Ianardi, 2018).

ADENOPATÍAS REACTIVAS

Existen múltiples etiologías para el desarrollo de adenopatías reactivas. Lo importante, además de identificar alguno de los potenciales factores etiológicos, es tratar de descartar con la mayor seguridad posible la posibilidad de su origen secundario a una neoplasia. En tabla 41-1 se detalla un listado de causas reactivas (Henry & Longo, 2016).

Tabla 41-1. Causas de adenopatías reactivas. Adaptado de Rodríguez de Mingo, E. (2011) y Henry, P. H., Longo, D. L. (2016).

Tipo	Causas adenopatías
Infeciosas	<ul style="list-style-type: none"> • Virales: virus Epstein-Barr, citomegalovirus, VIH, sarampión, varicela, rubéola. • Bacterianas: fiebre tifoidea, TBC, sífilis. • Protozoos: toxoplasmosis. • Hongos: coccidioidomicosis.
Enfermedades inmuno-inflamatorias	<ul style="list-style-type: none"> • Artritis reumatoide, LES. • Sarcoidosis, amiloidosis.
Reacciones de hipersensibilidad	<ul style="list-style-type: none"> • Reacción a drogas. • Enfermedad del suero. • Enfermedades de depósito. • Enfermedad de Gaucher, Fabry, Neuman-Pick, Tangier.
Neoplásicas	<ul style="list-style-type: none"> • Leucemias agudas, linfoma de Hodgkin, linfoma de no Hodgkin. • Neuroblastoma • Histiocitosis
Fármacos	<ul style="list-style-type: none"> • Alopurinol • Atenolol • Captopril • Carbamazepina • Penicilina • Cefalosporinas • Oro • Hidralazina • Fenitoína • Sulfonamidas

LIPOMA

Tumor de partes blandas más frecuente, pero poco frecuente sobre cintura escapular. Clínicamente, se presenta como un aumento de volumen, de consistencia blanda, móvil, indoloro. Se puede realizar seguimiento mientras mida menos de 5 cm,

no crezca, sea asintomático y ecográficamente no tenga signos de sospecha de liposarcoma. Lo que en conjunto le da una posibilidad del 99% de ser benigno (Rosenberg, Brown, & Jefferson, 2010).

ANOMALÍAS DE LOS ARCOS BRANQUIALES

Lesiones de origen congénito por cierre anómalo de arcos branquiales, pudiendo ser quistes, senos o fístulas. Dentro de éstas, las lesiones más frecuentes se originan en el 2º arco branquial, siguiendo las del 1º arco y muy poco frecuentes las de 3º y 4º arcos. En conjunto, representan hasta el 17% de las masas cervicales en la población pediátrica. Clínicamente, son asintomáticas, blandas y móviles, en la región lateral cérvicofacial, dependiendo del arco que se origine. Se pueden sobreinfectar, y se recomienda su resección quirúrgica en forma electiva (Rosenberg, Brown, & Jefferson, 2010).

GLOMUS CAROTÍDEO

El cuerpo carotídeo tiene un origen neuroectodérmico y funciona como un quimiorreceptor sensible a cambios arteriales de PO₂, PCO₂, pH y temperatura. El crecimiento descontrolado de este tejido origina tumores del cuerpo carotídeo, y su incidencia parece estar incrementada proporcionalmente con la altitud, debido a los estímulos de hipoxia crónica que inducen hiperplasia en el cuerpo carotídeo (Cáceres, Silva, Amarilla, & Laconich, 2014). Clínicamente, se presenta como una masa cervical pulsátil, lateral al hueso hioides y por debajo del ángulo mandibular. Característicamente, presentan movilidad horizontal sin movilidad vertical (signo de Fontaine), y puede presentar frémito. Su estudio inicial es con una ecografía con modo Doppler, que se puede complementar con una resonancia magnética o tomografía computada con fase angiográfica. El tratamiento en general es quirúrgico.

NEOPLASIAS HEMATOLÓGICAS

Se pueden presentar con adenopatías cervicales por lo que son un diagnóstico diferencial que se debe descartar precozmente. La presencia de síntomas asociados como fiebre, baja de peso, sudoración nocturna y compromiso de estado general, pueden llevar a su sospecha, así como las alteraciones en el hemograma, VHS y PCR. Se requiere estudio histológico para su diagnóstico y tipificación. Su tratamiento habitualmente es en forma sistémica con quimioterapia. La cirugía, en general, no juega un rol en su tratamiento, sino en el diagnóstico histológico (Rosenberg, Brown, & Jefferson, 2010).

METÁSTASIS

Los linfonodos cervicales, pueden recibir metástasis de diferentes regiones anatómicas, se asocia con patologías de cabeza y cuello, pero pueden haber tumores en tórax, abdomen, pelvis, extremidades superiores y piel (Maltrana, Uali, & Miguel, 2009).

En general representan hallazgos en enfermedad diseminada, con mal pronóstico. La figura 41-5 expone una masa

cervical en línea media compatible con metástasis de melanoma cutáneo.



Figura 41-5. Masa cervical línea media con extenso compromiso cutáneo. Metástasis de melanoma cutáneo.

➤ CONCLUSIÓN

Las masas cervicales pueden tener diversa etiología, y una anamnesis detallada junto a un examen físico acucioso abren las sospechas diagnósticas que permiten dirigir su estudio y manejo. Se debe recordar siempre que no se debe descartar malignidad hasta un diagnóstico radiológico y/o histológico definitivo.

En resumen, toda masa cervical en el adulto amerita un estudio y evaluación completa, incluyendo al especialista precozmente según las características del paciente para una resolución oportuna cuando corresponda.

➤ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Cáceres, H., Silva, S., Amarilla, R., & Laconich, D. (2014). Tumor de glomus carotídeo. *Cirugía paraguaya*, 38(1), 35-37.

Cohen, S., & Hooten, W. (2017). Advances in the diagnosis and management of neck pain. *British Medical Journal*, j3221.

Eskander, A., Kang, S. Y., Harris, M. S., Otto, B. A., Adunka, O., Weber, S. A., Teknos, T. N. (2019). Disorders of the Head and Neck. En F. C. Brunnicardi, D. K. Andersen, T. R. Billiar, D. L. Dunn, L. S. Kao, J. G. Hunter, J. B. Matthews & R. E. Pollock. *Schwartz's Principles of Surgery*. New York, United States of America: McGraw Hill.

Henry, P. H., Longo, D. L. (2016). Linfadenopatía y esplenomegalia. En Kasper D., Fauci A., Hauser S., Longo D., Jameson J., Loscalzo J. *Harrison Principios de Medicina Interna*. New York, United States of America: McGraw Hill.

López M., C., Agostini P., G., Marcano A., M., & Dalmau G., J. (2014). Carcinoma papilar de quiste de conducto tirogloso sincrónico con carcinoma papilar de tiroides. *Revista de*

otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello, 74(3), 228-231.

Lorenz, R., Couch, M. E. & Burkey, B. B. (2018). *Cabeza y Cuello*. En C. M. Townsend, B. M. Evers, R. D. Beauchamp, & K. L. Mattox. *Sabiston Tratado de cirugía*. Barcelona, España: ELSEVIER.

Maltrana G., J. A., Uali A., M. E., Miguel G., F. (2009). Estrategia para el diagnóstico de las masas cervicofaciales. Metástasis de origen desconocido. En *Sociedad Española de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello*. Libro virtual de formación en Otorrinolaringología.

Pynnonen, M. A., Gillespie, M. B., Roman, B., Rosenfeld, R. M., Tunkel, D. E., Bontempo, L., ... Corrigan, M. D. (2017). Clinical Practice Guideline: Evaluation of the Neck Mass in Adults. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*, 157(2_suppl), S1–S30.

Rodríguez de Mingo, E. (2011) Doctor, tengo un bulto en el cuello. *SEMERGEN - Medicina de Familia*, 37(6): 315-318.

Rosenberg, T., Brown, J., & Jefferson, G. (2010). Evaluating the Adult Patient with a Neck Mass. *Medical Clinics Of North America*, 94(5), 1017-1029.

Ruggeri, C. S., García Pita, E., y Ianardi, F. (2018). Quistes epidermoides de cabeza y cuello. *Revista de Hospital Italiano de Buenos Aires*, 38(1), 25-29.

St.J Blythe, J., Pearce, O., Tilley, E., & Brennan, P. (2015). Contemporary Use of Imaging Modalities in Neck Mass Evaluation. *Atlas Of The Oral And Maxillofacial Surgery Clinics*, 23(1), 1-14.

Yan, K., Agrawal, N., Gooi, Z. (2018). Head and Neck Masses. *Medical Clinics of North America*, 102(6), 1013-1025.

INTRODUCCIÓN

Los nódulos tiroideos son un problema clínico frecuente, con una prevalencia estimada, en diversas series, de 19 a 68% en la población general, aumentando su frecuencia en personas de edad avanzada.

La patología quirúrgica del tiroides es por excelencia de naturaleza maligna y, por lo tanto, todo el estudio de cualquier alteración en la estructura de la glándula tiroides está enfocado en descartar cáncer, considerando que más del 90% de los nódulos tiroideos detectados de forma clínica y/o ecográfica son benignos. Por lo tanto, no es recomendable hacer pesquisa de nódulos tiroideos en la población general ni estudiar histológicamente a todos los nódulos. No obstante, cuando ya se ha descartado malignidad, aparecen una serie de nódulos cuyo tratamiento definitivo será quirúrgico.

Se requiere del médico general un diagnóstico con estudio específico del tema tratado en este capítulo, conociendo los criterios de derivación al especialista que corresponda, logrando realizar además seguimiento y controles periódicos. A continuación, algunas nociones básicas sobre este grupo de patologías desde una perspectiva quirúrgica.

Palabras clave: nódulo tiroideo, incidentaloma, ecografía tiroidea, patrones ecográficos, Punción con Aguja Fina (PAF), cintigrama tiroideo, Bethesda.

DEFINICIÓN

Un nódulo tiroideo es una lesión discreta al interior de la glándula tiroides que es radiológicamente distinta del parénquima tiroideo que la rodea (figura 42-1). Nódulos no palpables detectados por ecografía u otros estudios de imágenes se denominan "nódulos detectados de forma incidental" o "incidentaloma" (Haugen, y otros, 2016).

EPIDEMIOLOGIA

Se estima que la prevalencia de nódulo tiroideo palpable en países con suficiencia de yodo es de aproximadamente 5% en mujeres y 1% en hombres (Haugen, y otros, 2016). Estos porcentajes aumentan drásticamente si se considera aquellos nódulos no palpables detectados mediante ecografía de alta resolución. Se estima que el 19 a 68% de individuos, elegidos de forma aleatoria, presentarán uno o más nódulos tiroideos al realizarle una ecografía tiroidea de alta resolución (Haugen,

y otros, 2016). Esta prevalencia aumenta en mujeres y adultos mayores, llegando a un 50-60% en personas mayores de 60 años. Por fortuna, sólo un 7 a 15% de estos nódulos presentará malignidad (Haugen, y otros, 2016).

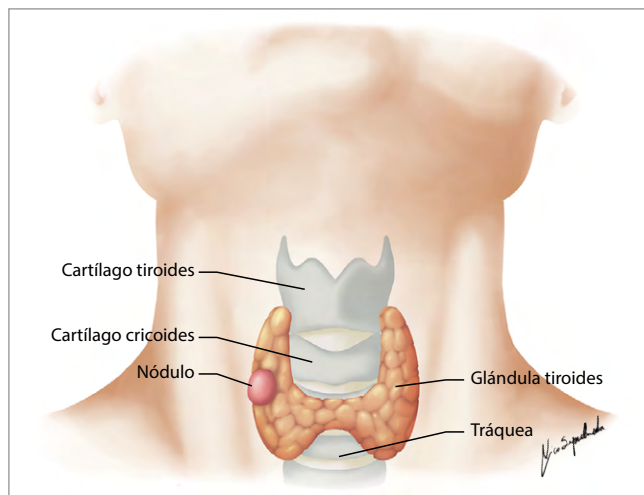


Figura 42-1. Anatomía de la glándula tiroides. Se observa un nódulo tiroideo en el lobo derecho.

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

Como se señaló al comenzar este capítulo, más del 90% de los nódulos tiroideos son benignos y su prevalencia en la población general es muy alta, sin embargo, el 7 a 15% de estos nódulos puede presentar malignidad. Se han identificado varios factores de riesgo para el desarrollo de cáncer de tiroides, incluyendo la edad, el sexo y antecedentes de irradiación de la glándula tiroides.

- **Edad:** La prevalencia de nódulos tiroideos aumenta con la edad. La tasa de cáncer tiroideo es más alta en personas mayores de 60 años y menores de 30 que en aquellos entre 30 y 60 años. La presencia de un nódulo tiroideo en un niño tiene el doble de probabilidad de ser un cáncer que en un adulto (Belfiore, y otros, 1992).
- **Sexo:** La tasa de cáncer de tiroides es el doble en hombres que en mujeres (8% para hombres y 4% para mujeres) (Belfiore, y otros, 1992).
- **Irradiación:** Antecedentes de radioterapia en cabeza y cuello están asociados con una mayor incidencia de nódulos tiroideos y de cáncer.
- **Otros:** El trasplante de células madre hematopoyéticas aumenta el riesgo relativo (RR) de desarrollar cáncer de tiroides. Si el trasplante ocurrió antes de los 10 años, el RR es de 24,6 (Cohen, y otros, 2007).

> CLÍNICA

El diagnóstico de nódulos tiroideos se ha convertido en un evento cada vez más frecuente en la práctica clínica. Esta tendencia se debe principalmente a la mejora en la detección de nódulos pequeños descubiertos de forma incidental por el uso creciente de imágenes diagnósticas no relacionadas a la tiroides.

El descubrimiento de un nódulo tiroideo puede ser muy estresante para el paciente, sin embargo, más del 90% de los nódulos detectados son lesiones benignas clínicamente insignificantes (Durante, y otros, 2015). El estudio histológico mediante biopsia por Punción de Aguja Fina (PAF) es el procedimiento de elección para identificar lesiones sospechosas que requieren cirugía. Los criterios establecidos para realizar una biopsia incluyen el tamaño del nódulo y características ecográficas que se revisarán más adelante en el apartado de diagnóstico. Pero en general, nódulos que miden menos de 1 cm., los cuales son descubiertos en su mayoría de forma incidental, no requieren biopsia de entrada al menos que muestren características sospechosas en la ecografía (Durante, y otros, 2015). Por lo tanto, la mayoría de aquellos pacientes a quienes se les descubre un nódulo tiroideo de forma incidental, no presentarán ningún síntoma hasta el momento del diagnóstico. En cambio, el pequeño porcentaje de pacientes que presentan nódulos de mayor tamaño y palpables pueden referir alguno de los síntomas o signos indicados en la tabla 42-1 que lo motivarán a solicitar consulta médica.

Tabla 42.1. Síntomas o signos de nódulo tiroideo

Masa cervical palpable que puede o no ser visible.
Cambios en la voz (disfonía o voz ronca).
Sensación de obstrucción.
Síntomas asociados a alteraciones de la función tiroidea (insomnio, irritabilidad, pérdida de peso, taquicardia, tránsito intestinal acelerado, cansancio o fatiga, etc.).

> DIAGNÓSTICO

Los nódulos palpables y los incidentalomas del mismo tamaño tienen el mismo riesgo de malignidad (Haugen, y otros, 2016). Por lo tanto, la evaluación inicial de todos los pacientes con nódulos tiroideos debe consistir en:

1. Historia clínica y examen físico detallado.
2. Medición de hormona tiroestimulante (TSH) en sangre.
3. Ecografía tiroidea para confirmar la presencia del nódulo, evaluar sus características ecográficas además de evaluar la presencia de nódulos adicionales y linfadenopatías.

HISTORIA CLÍNICA Y EXAMEN FÍSICO

Ante el descubrimiento de un nódulo tiroideo se debe realizar una historia y examen físico completos, poniendo especial atención a la glándula tiroides y a linfonodos cervicales adyacentes. En la tabla 42-2 se presentan los factores de riesgo de malignidad que pueden estar presentes en la historia o el

examen físico.

Tabla 42-2. Factores de riesgo de la historia y examen físico que orientan a malignidad.

Anamnesis	Examen físico
Antecedentes de radioterapia en cabeza y cuello durante la niñez .	Parálisis de cuerdas vocales.
Radiación de cuerpo completo por trasplante de médula ósea.	Linfadenopatías cervicales.
Exposición a radiación ionizante por accidentes o caídas durante la niñez y/o adolescencia.	Nódulo duro y adherido al tejido adyacente.
Antecedentes familiares de primer grado de cáncer de tiroides o de síndromes familiares (ejemplo: neoplasia endocrina múltiple tipo 2 [MEN2], poliposis familiar adenomatosa, o síndrome de Cowden).	
Nódulo o masa cervical de crecimiento rápido.	
Disfonía o voz ronca.	

MEDICIÓN DE HORMONA TIROESTIMULANTE

Medición de niveles séricos de TSH (por sus siglas en inglés). Todos los nódulos mayores a 1 cm. de diámetro se deben estudiar con niveles de TSH en sangre.

- Si la TSH está bajo los niveles inferiores de normalidad, indicando un hipertiroidismo franco o subclínico, la probabilidad de que el nódulo esté hiperfuncionando está aumentada y se debe realizar un cintigrama tiroideo. Si este es el caso, no se requerirá estudio histológico del nódulo, ya que los nódulos tiroideos hiperfuncionantes rara vez presentan malignidad.
- Si la TSH está normal o elevada y el nódulo cumple con los criterios ecográficos para estudio histológico, se debe realizar una biopsia mediante punción con aguja fina (PAF).

Niveles de TSH elevados en un nódulo tiroideo, incluso en la parte superior del rango de referencia, se asocian a un mayor riesgo de malignidad y a etapas más avanzadas de cáncer de tiroides (Fernández, 2015).

ECOGRAFÍA TIROIDEA

La ecografía permite evaluar el tamaño y la anatomía de la glándula tiroidea y de las estructuras cervicales adyacentes. Se debe realizar ecografía tiroidea a todos los pacientes que presenten un nódulo tiroideo palpable, bocio nodular o anomalías radiológicas sugerentes de un nódulo tiroideo "incidentalomas". Sin embargo, no se recomienda su uso como herramienta de screening en pacientes sanos (*US Preventive Service Task Force*, 2017). Existen ciertos hallazgos ecográficos que orientan a malignidad en nódulos tiroideos que se describen en la tabla 42-3, sin embargo, el valor predictivo de estos hallazgos es muy variado, por lo que no basta una ecografía tiroidea alterada para realizar el

diagnóstico de cáncer tiroideo o para seleccionar pacientes para cirugía (Haugen, y otros, 2016). Los hallazgos ecográficos son utilizados para seleccionar nódulos para biopsia mediante PAF. En la tabla 42-4 se encuentran los criterios de la *American Thyroid Association* (ATA) para seleccionar nódulos para ser biopsiados por PAF. La ecografía tiroidea ha sido usada ampliamente para estratificar el riesgo de malignidad de nódulos tiroideos y para ayudar a la toma de decisiones acerca de si está o no indicada la biopsia mediante PAF. Entre las características ecográficas que aumentan el riesgo de malignidad están:

- Presencia o no de microcalcificaciones.
- Hipoecogenicidad del nódulo en comparación con el resto del parénquima tiroideo y músculos adyacentes.
- Márgenes irregulares (infiltrativos, microlobulados o espiculados).
- Forma del nódulo más alta que ancha, medida en una vista transversal.

Tabla 42-3. Hallazgos ecográficos asociados a riesgo de cáncer de tiroides según menor o mayor probabilidad de malignidad.

Mayor riesgo de cáncer de tiroides	Bajo riesgo de cáncer de tiroides
Hipoecogénico	Hiperecogénico
Presencia de microcalcificaciones	Calcificaciones grandes (excepto en cáncer medular).
Signo de centelleo en flujo B (<i>B-flow twinkling sign</i>).	Vasculatura periférica.
Vasculatura central	Similar a torta mil hojas (<i>puff or Napoleon pastry</i>).
Márgenes irregulares	Apariencia esponjiforme
Halo incompleto	Signo de la cola de cometa
Nódulo más alto que ancho	
Crecimiento documentado del nódulo.	

Tabla 42-4. Recomendaciones para PAF diagnóstica de nódulos tiroideos basadas en patrones ecográficos. Adaptado de indicaciones de la ATA (2015).

Está recomendado realizar PAF diagnóstica en:	Se puede considerar realizar PAF diagnóstica en:	No se requiere realizar PAF diagnóstica en:
Nódulos iguales o mayores a 1 cm en su diámetro mayor, con patrón ecográfico de alta sospecha.	Nódulos iguales o mayores a 2 cm en su diámetro mayor con patrón ecográfico de muy baja sospecha, por ejemplo, esponjiforme (observación sin PAF también es una alternativa razonable).	Nódulos que no cumplen los criterios anteriores.
Nódulos iguales o mayores a 1 cm en su diámetro mayor con patrón ecográfico de sospecha intermedia.		Nódulos que son completamente quísticos.
Nódulos iguales o mayores a 1,5 cm en su diámetro mayor con patrón ecográfico de baja sospecha.		

Tabla 42-5. Patrones ecográficos, riesgo estimado de malignidad, y recomendaciones para punción con aguja fina para nódulos tiroideos

Patrón ecográfico	Características ecográficas	Riesgo de malignidad estimado en porcentaje	Tamaño de corte para PAF (en su diámetro mayor)
Antecedentes de radioterapia en cabeza y cuello durante la niñez.	Nódulos sólidos hipoecogénicos, o parcialmente quísticos, con componente sólido hipoecogénico que presenta al menos una de las siguientes características: <ul style="list-style-type: none"> • Márgenes irregulares (infiltrativos, microlobulares). • Microcalcificaciones. • Forma más alta que ancha. • Borde microcalcificado con componente extrusivo de tejido blando. • Evidencia de extensión extratiroidea. 	Mayor al 70 - 90	Se recomienda realizar PAF en nódulos desde 1 cm.
Sospecha intermedia	Nódulos sólidos hipoecogénicos con márgenes lisos sin microcalcificaciones, extensión extratiroidea o forma más alta que ancha.	10 - 20	Se recomienda realizar PAF en nódulos desde 1 cm.
Baja sospecha	Nódulo sólido isoecogénico o hipoecogénico, o parcialmente quístico con áreas sólidas excéntricas, sin microcalcificaciones, márgenes irregulares, extensión extratiroidea o forma más alta que ancha.	5 - 10	Se recomienda realizar PAF en nódulos desde 1,5 cm.
Muy baja sospecha	Espongiforme o nódulo parcialmente quístico sin alguna de las características ecográficas descritas en los patrones de baja, intermedia o alta sospecha.	Menor al 3	Considerar PAF en nódulos desde 2 cm (Observación sin PAF también es una alternativa razonable).
Benigno	Nódulos completamente quísticos (sin componente sólido).	Menor al 1	No se recomienda realizar biopsia.

Siendo las microcalcificaciones, los márgenes irregulares y la forma del nódulo las características con mayor especificidad para cáncer de tiroides (Haugen, y otros, 2016).

Debido a que los diferentes tipos histológicos de cáncer de tiroides presentan variados matices durante las ecografías, sumado al desafío planteado por los nódulos parcialmente quísticos, algunos autores han sugerido la estratificación del riesgo basado en patrones ecográficos que agrupan una constelación de características ecográficas, las que tendrían una buena correlación con el riesgo de malignidad (Tang, y otros, 2017). En la tabla 42-5 se presentan los patrones ecográficos que la ATA propone, con riesgo de malignidad estimado y recomendaciones para realizar PAF.

➤ MANEJO

MANEJO INICIAL

Una vez obtenida la muestra histológica por PAF, esta debe ser reportada usando los grupos diagnósticos propuestos en el Sistema Bethesda (*Bethesda System for Reporting Thyroid Cytopathology*) que se describe en la tabla 42-6. Este sistema reconoce seis categorías diagnósticas, provee una estimación del riesgo de cáncer para cada categoría y orienta la conducta a seguir.

Tabla 42-6. Sistema Bethesda para reporte de citología tiroidea. Adaptado de la Guía Clínica MINSAL de Nódulo Tiroideo (2013).

Categoría	Descripción Bethesda	Riesgo de malignidad	Conducta
I	No diagnóstica o insatisfactoria	1 - 4 %	Repetir PAF
II	Benigno	0 - 3 %	Seguimiento
III	Atipia de significado incierto o lesión folicular de significado incierto.	5 - 15 %	Repetir PAF/ Estudio genético / Cirugía
IV	Neoplasia folicular o sospecha de neoplasia folicular.	15 - 30 %	Cirugía / Estudio genético
V	Sospechoso de cáncer	60 - 75 %	Cirugía
VI	Maligno	97 - 99 %	Cirugía

En aquellos nódulos clasificados como no diagnósticos

(Bethesda I) se debe repetir la PAF, idealmente guiada por ecografía. Si el nódulo es reportado como benigno (Bethesda II), no se requieren mayores estudios diagnósticos inmediatos o tratamientos. En el caso que el nódulo sea reportado como maligno (Bethesda VI), el tratamiento de elección dependerá del tamaño del nódulo, su número, la presencia o no de adenopatías y el riesgo de recidiva. En nódulos grandes, múltiples y con alto riesgo de recidiva, el tratamiento de elección es la tiroidectomía total. Por otro lado, en nódulos únicos, pequeños y de bajo riesgo de recidiva (por ejemplo, sin adenopatías), se puede plantear realizar una lobectomía tiroidea o una tiroidectomía total. Cuando el nódulo es reportado como citología indeterminada (Bethesda III, IV y V) la conducta a seguir no es tan clara, su manejo se verá en el siguiente apartado "aproximación al manejo completo", pero se puede inferir que es de consorte del especialista.

PATOLOGÍA BENIGNA CON INDICACIÓN QUIRÚRGICA

Entre las enfermedades tiroideas benignas encontramos el bocio, que corresponde a un aumento de tamaño de la glándula tiroidea, pudiendo ser difuso o nodular; las tiroiditis, que corresponden a enfermedades inflamatorias tiroideas que causan una alteración histológica y en ocasiones funcional; y el quiste tirogloso, que corresponde a un remanente epitelial de una tracto embriológico, el ducto tirogloso, y que es la patología congénita cervical más frecuente, pudiendo encontrarse hasta en el 7% de la población general (Fernández, 2015). La figura 42-2 ilustra la presentación clásica de estas patologías.

Muchas veces, estas enfermedades tiroideas benignas pueden estar asociadas a nódulos, los que una vez descartada la patología maligna pueden tener indicaciones de resolución quirúrgica a sabiendas de ser benignos, entre ellas se pueden mencionar:

- Nódulos grandes con indicación por efecto de masa o por su prominencia en el cuello.
- Nódulos endotorácicos con riesgo de comprimir la vía aérea.
- Nódulos quísticos grandes que recurren luego de punciones evacuadoras.
- Nódulos funcionantes cuyo tratamiento médico está contraindicado o no es deseable.
- Nódulos indeterminados (por ejemplo, puncionados

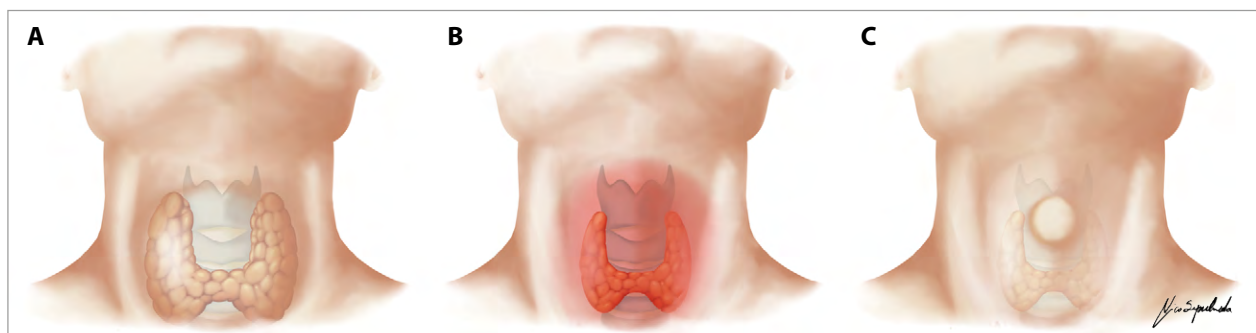


Figura 42-2. Enfermedades benignas de tiroides. Bocio (A), Tiroiditis (B) y Quiste Tirogloso (C).

Bethesda III y IV) en los que se requiere establecer diagnóstico histológico de certeza.

- Nódulos benignos a la PAAF, pero con sospecha clínica de malignidad.

Para definir la necesidad o no de cirugía, es útil subdividir la patología nodular benigna según funcionalidad, número de lesiones y tamaño o evolución.

FUNCIONALIDAD

Como se mencionó en la sección de diagnóstico, todos los nódulos mayores de 1 cm se deben estudiar con TSH en sangre. En el caso de los nódulos benignos, es de vital importancia identificar el estado hipertiroides, ya que es posible encontrar las siguientes posibilidades:

Nódulo sobre Basedow Graves

Algunos estudios muestran mayor porcentaje de nódulos malignos en esta patología (MINSAL, 2013), por lo tanto, cuando hay nódulos en Basedow, la alternativa quirúrgica aparece como una de las propuestas de tratamiento. Se debe pedir un cintigrama tiroideo en donde generalmente se verá captación difusa y un nódulo hipocaptante.

Nódulo tiroideo tóxico o adenoma tóxico

En esta patología, el nódulo es el responsable del hipertiroidismo al producir un exceso de hormona tiroidea. Si bien en la mayoría de los casos su tratamiento es médico, con yodo 131, cuando las lesiones son de gran tamaño (desde 3 a 4 cm) se plantea la resección quirúrgica como tratamiento.

Tiroiditis subaguda en fase hipertiroides

Es la causa más frecuente de dolor en la región tiroidea (figura 42-2a). Su presentación clínica discurre en fases. Durante la fase hipertiroides, el cintigrama será no captante y en la ecografía frecuentemente se describe la presencia de "pseudonódulos". En algunos casos incluso se pueden observar a simple vista grandes nódulos dolorosos en pacientes con sintomatología hipertiroides. Se trata de una enfermedad autolimitada que por lo general remite en 2 a 5 meses.

NÚMERO DE LESIONES

La variabilidad en la cantidad de nódulos se explica por los siguientes contextos:

Bocio multinodular

Pueden ser dos o más nódulos de tamaños y formas similares, que van desde milimétricos hasta varios centímetros. En general se ve asociado a tiroiditis crónica de Hashimoto en pacientes hipotiroideos. Su indicación quirúrgica aparece cuando son nódulos de gran tamaño o que van creciendo rápidamente, o bien cuando son de ubicación o prolongación endotorácica. También puede haber varios nódulos pequeños de aspecto quístico o sólido-quísticos, de alrededor de 5 mm de diámetro o menos inclusive. Esto no se considera patológico, ya que en general se da en pacientes con función tiroidea conservada y son nódulos asintomáticos y que no evolucionan. Estos nódulos dan cuenta de gran parte de los

nódulos pesquisados en la población general. Pueden existir dos o más nódulos similares asociados a máximo dos que se diferencian de los demás en su tamaño y/o evolución o en sus características clínicas o ecográficas y que pueden presentar criterios de sospecha de cáncer. En estos casos se debe estudiar aquellos nódulos que destacan clínica o ecográficamente, y en el caso de que sean sospechosos, evolucionen o sean sintomáticos, se planteará el manejo quirúrgico. Su estudio es similar al de los nódulos únicos.

Bocio uninodular o nódulo único

La mayoría son benignos y el manejo quirúrgico será considerado sólo cuando evolucionan en tamaño, sean muy grandes al momento de la pesquisa y/o producen síntomas por compresión, crecimiento o hiperfunción. Los nódulos quísticos son susceptibles de punción evacuadora, con un máximo estimado en 3 intentos, en el caso de que recurran y midan más de 4 cm de diámetro, su tratamiento será quirúrgico. Los nódulos sólidos y sólido-quísticos se manejan como si fueran sólidos, y una vez descartada la malignidad se deben observar y/o realizar tratamiento médico si lo ameritan. Sólo se plantea la cirugía en casos de nódulos que aumenten de tamaño en controles ecográficos (sobre 2 mm o más del 20% del diámetro en ecografías que disten al menos en 6 meses) y/o que alcancen un tamaño mayor a 4 cm o que sean funcionantes y el tratamiento médico esté contraindicado. Por último, los nódulos Bethesda III y IV (indeterminados) que mantengan sospecha clínica serán quirúrgicos para establecer diagnóstico histológico definitivo.

TAMAÑO O EVOLUCIÓN

En cuanto al tamaño, los nódulos mayores a 4 cms., independiente de su funcionalidad y de su componente quístico, serán manejados de forma quirúrgica, ya que tienen mala respuesta a tratamientos médicos y, además, existen estudios que sugieren un mayor porcentaje de falsos negativos para cáncer en las PAF (Haugen, y otros, 2016). Con respecto a la evolución, la indicación quirúrgica dependerá del tamaño y sospecha clínica inicial. De esta forma, en pacientes jóvenes con nódulos grandes, con PAF negativa para cáncer, pero que en los controles ecográficos sigue creciendo, serán candidatos a cirugía a pesar de que el crecimiento sea discreto. De la misma forma, aquellos nódulos de crecimiento acelerado y/o mantenido también tendrán indicación quirúrgica. En cambio, aquellos pacientes de edad avanzada y/o con comorbilidades de importancia que poseen nódulos pequeños (igual o menores a 1,5 cm de diámetro), con baja sospecha clínica de malignidad, la tolerancia a la evolución de su tamaño será mayor. Planteándose la alternativa quirúrgica sólo en aquellos casos en que no se pueda mantener el seguimiento, aparezca sospecha clínica de malignidad o se vuelvan sintomáticos, lo que afortunadamente es infrecuente.

APROXIMACIÓN AL MANEJO COMPLETO

Han sido comentadas las indicaciones de manejo quirúrgico en patología maligna y benigna de la glándula tiroides. Se entiende que su manejo es consorte del especialista. Esto en

particular con aquellos nódulos en condiciones especiales, indeterminadas o de difícil manejo, como aquellos con citología indeterminada.

De los nódulos reportados con citología indeterminada, el 34% resultan ser malignos en la cirugía (MINSAL, 2013). Este porcentaje no deja de ser significativo, siendo útil en estos casos la utilización de marcadores moleculares. Estos marcadores pueden ser utilizados con distintos fines, en el caso de los nódulos tiroideos con PAF indeterminada, el principal uso de los marcadores moleculares es diagnóstico (descartar o confirmar la presencia de malignidad tiroidea) y orientar la toma de decisiones en torno a la necesidad o no de cirugía y su extensión (Burch, y otros, 2018).

En pacientes con un nódulo único, histológicamente indeterminado, y en el cual se esté considerando un manejo quirúrgico, la lobectomía tiroidea es la cirugía inicial recomendada. Esta elección puede modificarse según las características clínicas o ecográficas, las preferencias del paciente, y/o los resultados de exámenes moleculares (en el caso de que hayan sido realizados).

➤ PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO

SEGUIMIENTO DE NÓDULOS CON PAF BENIGNA

El seguimiento de estos nódulos debe ser determinado según la estratificación de riesgo basada en patrones ecográficos:

- **Alta sospecha:** Repetir ecografía y PAF dentro de 12 meses.
- **Sospecha intermedia o baja:** Repetir ecografía en 12-24 meses. En el caso de que haya evidencia ecográfica de crecimiento (aumento mayor a 20% en al menos dos dimensiones del nódulo o un aumento del volumen mayor al 50%) o haya desarrollo de nuevas características ecográficas sospechosas, se recomienda repetir PAF.
- **Muy baja sospecha:** La utilidad del seguimiento ecográfico es limitada, si se repite la ecografía debería hacerse con más de 24 meses de diferencia.

SEGUIMIENTO DE NÓDULOS CON 2 PAF BENIGNAS

No se recomienda seguimiento ecográfico en estos nódulos.

SEGUIMIENTO DE NÓDULOS QUE NO CUMPLEN LOS CRITERIOS PARA PAF

El seguimiento de estos nódulos también se basa en la estratificación de riesgo según patrones ecográficos:

- **Alta sospecha:** Repetir ecografía en 6 a 12 meses.
- **Sospecha intermedia o baja:** Considerar repetir ecografía en 12-24 meses.
- **Muy baja sospecha:** En nódulos de diámetro igual y superiores a 1 cm, se desconoce la utilidad del seguimiento ecográfico, por lo que, en el caso de realizarlo, este no debería hacerse antes de 24 meses. En nódulos menores a 1 cm, no se recomienda seguimiento ecográfico.

➤ CONCLUSIÓN

En este capítulo se ha pretendido brindar nociones generales del manejo de los nódulos tiroideos, con énfasis en su naturaleza benigna, desde lo quirúrgico. Estos nódulos son un motivo de consulta frecuente y que provoca gran ansiedad en los pacientes al ser detectados en forma incidental o por sintomatología. La mayoría de las veces corresponden a nódulos benignos, sin embargo, los nódulos mayores a 1 cm deben ser estudiados con el objetivo de descartar malignidad, la cual está presente en un 5 a 15% de los casos y generalmente tendrá indicación quirúrgica. Para esto es necesario integrar la clínica, el estudio de imágenes y la histología.

Una vez descartada malignidad de la lesión aún así será posible encontrar un grupo de pacientes con patología benigna de tiroides que de igual forma tendrán indicación quirúrgica. Por ejemplo: pacientes con nódulos indeterminados o con punciones benignas, pero clínica sospechosa, pacientes con nódulos de gran tamaño que provoquen sintomatología por efecto de masa o prolongación endotorácica, nódulos de crecimiento rápido, nódulos hiperfuncionantes no candidatos a tratamiento médico o nódulos hipofuncionantes sobre patología hipertiroidea como el *Basedow Graves*, nódulos con crecimiento mantenido, entre otras circunstancias aquí descritas. En esos casos es muy importante contar con un equipo multidisciplinario que oriente el estudio, manejo y seguimiento. En general, este equipo requiere de la participación del endocrinólogo agotando las posibilidades de tratamiento médico y apoyando la terapia quirúrgica desde un punto de vista teórico.

Por último, se debe dar el espacio adecuado para que el paciente participe de la indicación, resolver sus dudas y educarlo con respecto a su patología, ya que las indicaciones quirúrgicas sobre diagnósticos benignos son, en general, más difíciles de entender para el paciente que cuando existe una indicación absoluta por malignidad.

➤ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Belfiore, A., La Rosa, G. L., La Porta, G. A., Giuffrida, D., Milazzo, G., Lupo, L., . . . Vigneri, R. (Octubre de 1992). Cancer risk in patients with cold thyroid nodules: Relevance of iodine intake, sex, age, and multinodularity. *Am J Med*, 93(4), 363.

Burch, H. B., Burman, K. D., Cooper, D. S., Hennessey, J. V., & Vietor, N. O. (Julio de 2016). A 2015 Survey of Clinical Practice Patterns in the Management of Thyroid Nodules. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 101(7), 2853–2862.

Cohen, A., Rovelli, A., Merlo, D. F., Van Lint, M. T., Lanino, E., Bresters, D., . . . Socié, G. (Junio de 2007). Risk for secondary thyroid carcinoma after hematopoietic stem-cell transplantation: an EBMT Late Effect Working Party Study. *J Clin Oncol*, 25(17), 2449.

Durante, C., Costante, G., Lucisano, G., Bruno, R., Meringolo, D., Paciaroni, A., . . . Filetti, S. (Marzo de 2015). The Natural History

of Benign Thyroid Nodules. *JAMA*, 213(9), 926-935.

Fernández, M. (Ed.). (2015). *Patología y Cirugía de las Glándulas Tiroides y Paratiroides: Ponencia Oficial de la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cervico-Facial 2015*. España: CYAN Proyectos Editoriales.

Haugen, B. R., Alexander, E. K., Bible, K. C., Doherty, G. M., Mandel, S. J., Nikiforov, Y. E., . . . Sosa, J. A. (Enero de 2016). 2015 American Thyroid Association Management Guidelines for Adult Patients with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer: The American Thyroid Association Guidelines Task Force on Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. *Thyroid*, 26(1), 1-133.

Ministerio de Salud. (2013). *Guía Clínica Nódulo Tiroideo y cáncer diferenciado de Tiroides*. Santiago: Minsal.

Tang, A. L., Falciglia, M., Yang, H., Mark, J. R., & Steward, D. L. (Agosto de 2017). Validation of American Thyroid Association Ultrasound Risk Assessment of Thyroid Nodules Selected for Ultrasound Fine-Needle Aspiration. *Thyroid*, 27(8), 1077-1082.

US Preventive Services Task Force. (Mayo de 2017). Screening for Thyroid Cancer: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA*, 317(18), 1882-1887.

Nódulo Tiroideo y Cáncer de Tiroides

43

Daniel Rappoport W • Juan Oyarzún S



INTRODUCCIÓN

Los nódulos tiroideos son un problema clínico común, y el cáncer diferenciado de tiroides (CDT) es cada vez más frecuente. El CDT incluye el cáncer papilar y el folicular, los que abarcan sobre el 90% de todos los cánceres de tiroides. Durante los últimos 20 años se han logrado importantes avances en el diagnóstico y el tratamiento de ambas patologías, pero persisten aristas de controversia clínica en algunas áreas (ATA, 2015). En este capítulo se brindan nociones básicas respecto a las principales aristas que el médico general debe manejar respecto del nódulo tiroideo (tema ya tratado en capítulos previos) con enfoque en la sospecha del cáncer de tiroides.

Palabras clave: nódulo tiroideo, cáncer diferenciado de tiroides, papilar, folicular, radiación ionizante, TI-RADS, Bethesda, tiroidectomía.

DEFINICIÓN

Como fue descrito en el capítulo de patología benigna del tiroides, nódulo tiroideo corresponde a cualquier lesión sólida o sólida-quística que se desarrolla sobre tejido tiroideo. Se excluye de esta definición los quistes simples ya que estas lesiones en general no se estudian pues son todas benignas. El nódulo tiroideo debe ser estudiado para descartar la presencia de cáncer.

La neoplasia maligna del tiroides puede afectar a cualquier tejido de la glándula. De modo general y con un criterio histológico, se clasifica en diferenciado o indiferenciado. La mayoría de los carcinomas tiroideos están bien diferenciados y se generan en el epitelio folicular, con excepción del cáncer medular que ocurre en las células parafoliculares. Los tipos histológicos más frecuentes son, en orden de frecuencia, los carcinomas papilar, folicular y medular. El carcinoma anaplásico (indiferenciado) es otro tipo de neoplasia maligna que puede comprometer a la glándula en cuestión. En este capítulo se hará referencia a los tipos más frecuentes de neoplasias malignas del tiroides.

EPIDEMIOLOGIA

Los estudios internacionales señalan que la prevalencia de nódulos tiroideos palpables corresponde aproximadamente del 5% en mujeres y del 1% en hombres que viven en partes del mundo con suficiencia de yodo (Tunbridge, y otros, 1977).

Los nódulos son aún más frecuentes cuando se examina la glándula tiroides en una autopsia o cirugía, o cuando se realiza tamizaje ecográfico, encontrándose hasta en un 50% de las glándulas tiroides examinadas, siendo principalmente nódulos benignos.

Los nuevos nódulos se desarrollan a una tasa de aproximadamente 0.1% por año, comenzando en la vida temprana, pero se desarrollan a una tasa mucho más alta (aproximadamente 2% por año) después de la exposición a radiación en región cervical. La importancia clínica del estudio de un nódulo radica en la necesidad de descartar el diagnóstico de cáncer de tiroides, lo que ocurre entre el 5-10% de estas lesiones en estudio (MINSAL, 2013).

El carcinoma de tiroides es poco frecuente, dentro de los pacientes con nódulos tiroideos. El riesgo de por vida de ser diagnosticado con carcinoma de tiroides es del 1.2%. Al igual que con los nódulos tiroideos, el carcinoma de tiroides ocurre de 2 a 3 veces más a menudo en mujeres que en hombres (Haddad, y otros, 2018).

ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

ETIOLOGÍA

El proceso de oncogénesis se entiende como una serie de eventos genéticos y ambientales que alteran el control de la proliferación y diferenciación celular. La radiación ionizante puede inducir mutaciones genéticas que provoquen transformación maligna. Esta asociación es mucho más estrecha en caso del cáncer de tiroides, pues la radiación se constituye como el factor demostrado con mayor grado de asociación en la oncogénesis en la glándula tiroides. El riesgo, tras una exposición a radiación, es mayor en quienes se exponen durante la infancia y aumenta en proporción a la dosis de radiación que incide en la glándula. Esta asociación es mayor para el cáncer papilar que para el folicular. Un macabro ejemplo de esta asociación constituye las exposiciones medioambientales agudas, como las registradas tras el accidente nuclear de Chernóbil, con una incidencia de Cáncer de tiroides infantil de hasta 100 veces mayor a las previas al accidente (Townsend, Beauchamp, & Mattox, 2013).

En el cáncer de tiroides es posible distinguir mecanismos genéticos tales como la existencia de determinados proto-oncogenes que, asociados a ciertos factores de riesgo tales como la radiación, cantidad de yodo disponible y ciertas patologías tiroideas, pueden activarse en oncogenes, iniciando todo el proceso de malignización del tejido tiroideo

(MINSAL, 2013). Esto es importante pues el genotipo de los cánceres determina su comportamiento biológico. En el caso del CDT, los principales oncogenes asociados corresponden a los oncogenes BRAF, RAS, RET/PTC y PAX8/PPAR γ . Los supresores tumorales que se ven comprometidos en este tipo de cáncer son varios, pero se destaca PTEN, fosfatasa implicada en la activación de la vía PI3k (MINSAL, 2013).

FACTORES DE RIESGO

Existen distintos factores de riesgo descritos en la literatura. La guía chilena de nódulo tiroideo y cáncer de tiroides describe los siguientes factores asociados que deben motivar al clínico a incluirlos en un protocolo de tamizaje de CDT (MINSAL, 2013):

Radioterapia externa

La probabilidad de desarrollar cáncer de tiroides es más alta en pacientes que hayan sido expuestos a radiación por alguna patología de cabeza y cuello, en especial cuando esta exposición fue antes de los 15 años.

Exposición por desastres ambientales y bélicos

Ya mencionado en el apartado anterior.

Fuentes naturales

Cierta literatura propone al vulcanismo como factor de riesgo para CDT, sin embargo, su consideración como factor de riesgo es muy controversial dado los cuestionamientos de diseño metodológicos de estos estudios. La guía ministerial chilena desestima su utilidad como información para el tamizaje.

Procedimientos radiológicos

Se ha sugerido que la exposición a estudio radiológico, en particular mamografía y radiografías odontológicas, podrían ser factor de riesgo para la aparición de CDT. Sin embargo, similar al vulcanismo, la evidencia es débil y principalmente basada en opinión de expertos por lo que la guía tampoco la considera como información útil para el tamizaje salvo exposiciones repetitivas y tempranas (bajo los 15 años).

Ingesta de yodo

Los primeros estudios metodológicos describieron una asociación entre déficit de ingesta de yodo y aumento de carcinoma folicular, sin embargo, este aspecto aún es controversial además que en Chile no existen zonas endémicas de deficiencia de yodo.

Obesidad

Guías clínicas recomiendan considerar a la obesidad como un factor a considerar. Su asociación con otros factores de riesgo intensifica la necesidad de tamizaje.

Antecedentes familiares de CDT

Se recomienda el tamizaje para esta enfermedad para aquellos pacientes con 2 o más familiares de primer grado con la enfermedad, en especialmente si afecta a hermanas del caso índice.

Presencia de neoplasias endocrinas múltiples (NEM) y otras endocrinopatías

Pacientes con NEM tipo 2 tienen un altísimo riesgo de desarrollar cáncer medular de tiroides, por lo que incluso está indicada la tiroidectomía profiláctica y el estudio de familiares directos en presencia de este cuadro. Por otro lado, pacientes con síndrome de Werner, Cowden, poliposis colónica familiar y acromegalia tienen un riesgo aumentado de carcinoma no medular de tiroides.

Presencia de enfermedad autoinmune

Hay estudios de series de casos, además de casos y controles, que describen asociación entre enfermedad de Basedow-Graves y tiroiditis crónica de Hashimoto con CDT. Se debe considerar su tamizaje dirigido, en presencia de estas

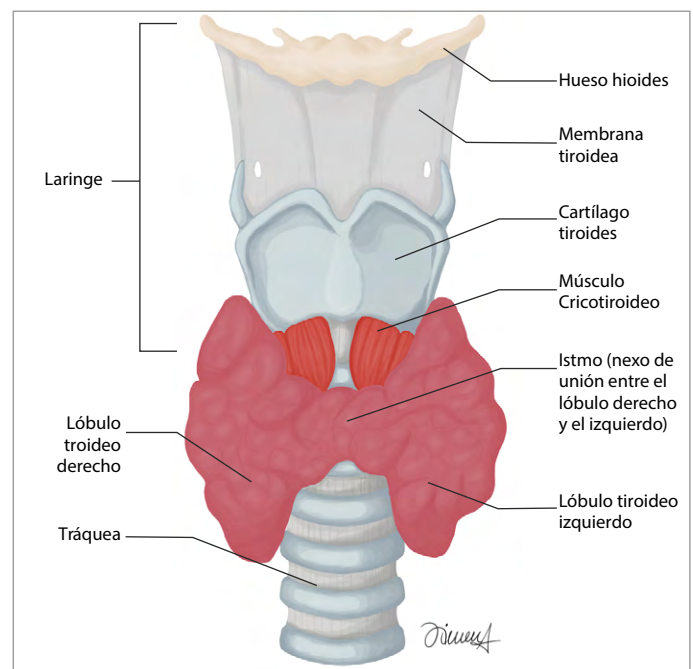


Figura 43-1. Relaciones anatómicas del tiroides.

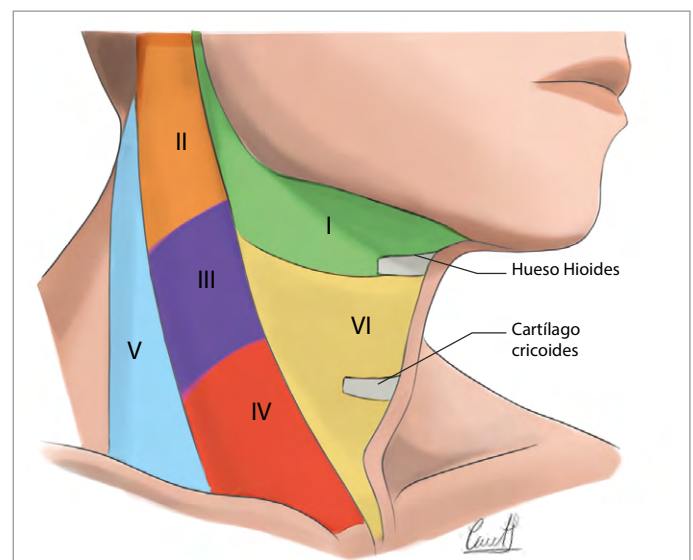


Figura 43-2. Niveles cervicales de linfonodos

enfermedades, aún con examen físico no significativo.

➤ ANATOMÍA Y FISIOPATOLOGÍA

ANATOMÍA

La comprensión gruesa de la anatomía regional cervical es fundamental para entender la sintomatología de cualquier neoplasia del tiroides.

Esta glándula se ubica en la cara anterior del cuello y se sitúa hacia anterior, con proyección hacia los lados, del cartílago tiroideos, precisamente a nivel de la unión laringo-traqueal. Es una estructura bilobulada, unida en la línea media por el istmo del tiroides, el que se ubica hacia anterior e inferior del cartílago cricoides. Suele presentar una proyección hacia superior denominado lóbulo piramidal, remanente de la porción más distal del conducto tirogloso. Pesa alrededor de 20 a 30 gramos en el adulto, constituyendo la glándula endocrina más grande del organismo humano. La figura 43-1 es un esquema de la glándula tiroideos ubicada in situ.

El drenaje linfático del tiroides es importante de manejar pues, generalmente, transcurre hacia el nivel VI y a los compartimientos laterales (niveles II, III y IV, según se muestra en figura 43-2).

Dentro de las relaciones anatómicas más importantes a considerar está el nervio laríngeo recurrente, que inerva casi todos los músculos de la laringe (su excepción es el músculo cricotiroideo). Su compromiso por infiltración, o lesión durante la tiroidectomía, ocasiona parálisis de cuerda vocal si es unilateral, mientras que lesiones bilaterales pueden provocar afonía o compromiso respiratorio grave. Otra relación anatómica importante es el nervio laríngeo superior que se encuentra en trayectoria paralela a la arteria tiroidea superior. Inerva el músculo cricotiroideo. Su compromiso o lesión (por ejemplo, iatrogénica) puede provocar hipofonía transitoria. Se debe tener presente también la ubicación posterior de las glándulas paratiroides.

HISTOLOGÍA

Al microscopio óptico, la glándula tiroideos se observa constituida por folículos cerrados de diámetro variable. Estos folículos encierran en su centro la sustancia coloide, secretada por células epiteliales cilíndricas que forman un epitelio glandular alrededor de la sustancia, cuyo principal constituyente a su vez es tiroglobulina. Esta glucoproteína genera por hidrólisis las hormonas tiroideas. Existen otras células adyacentes a las foliculares denominadas parafoliculares o células C cuya función principal es la secreción de calcitonina.

CLASIFICACIÓN

Se definen 5 tipos principales de cáncer de tiroides: cáncer diferenciado de tiroides o CDT (subtipo papilar, folicular y células de Hurtle), cáncer medular de tiroides y cáncer indiferenciado (anaplásico). El cáncer diferenciado corresponde al 93% de los casos, se origina en el epitelio

folicular tiroideo provocado por alteraciones en el control de proliferación del tirocito. Es posible reconocer en muchos casos algunas características histológicas y funcionales similares al tejido tiroideo normal (patrón folicular, captación de yodo, respuesta a supresión de TSH, etc.). El indiferenciado corresponde al 5% de los casos (ATA, 2015). A continuación, una breve descripción de cada tipo de cáncer.

Papilar

Cáncer de tiroides más frecuente, alcanzando el 80% del total. Ocurre con mayor frecuencia en el sexo femenino. En el 50% de los casos pueden ser multifocal. Su principal diseminación es linfática, en los linfonodos cervicales, con una capacidad de dar metástasis a distancia entre un 2-10% (pulmón, óseo).

Folicular

Segundo en frecuencia, alcanza un 11% aproximadamente. Se presenta comúnmente en mujeres entre 40-60 años y en regiones con deficiencia de yodo. Se extiende a través de la cápsula tiroidea o presenta invasión vascular (elemento histológico que lo diferencia del adenoma). Habitualmente es unifocal y presenta infrecuentemente compromiso nodal (8-13%). Su vía de diseminación habitual es hematogena.

Células Hurtle

Corresponde al 3% de los cánceres diferenciados. Tiene una presentación más agresiva, con mortalidad a 5 años de 8%. Histológicamente suele presentarse en forma hiper celular, con más del 75% de células de Hurtle y con linfocitos escasos o ausentes.

Medular

Neoplasia neuroendocrina de células parafoliculares. Corresponde al 4% de todos los cánceres tiroideos. Constituye una neoplasia productora de calcitonina. Se presenta de forma esporádica (80%) o hereditaria (NEM tipo 2 o cáncer medular familiar). Clínicamente, un 15% de los pacientes presentan síntomas compresivos. Al momento del diagnóstico, hasta un 50% presenta metástasis ganglionares y un 5% metástasis a distancia (hígado, pulmón, óseo, cerebro y/o piel).

Anaplásico

Corresponde al 2% de los cánceres indiferenciados. Comportamiento agresivo, rápidamente progresivo, con pobres resultados al tratamiento. Suele presentarse en pacientes de edad avanzada mayores a 65 años, con antecedentes de cáncer diferenciado en distinta medida.

Respecto a su diseminación existen diferentes vías. El cáncer papilar discurre por vía linfática principalmente, hacia los linfonodos de grupo central (VI) y laterales (II, III y IV). El cáncer folicular, en cambio, se disemina por vía hematogena, presentando metástasis a distancia (principalmente pulmón u óseo).

➤ CLÍNICA

Estas patologías suelen ser asintomáticas. Se debe interrogar dirigidamente por síntomas de hipo o hipertiroidismo. Se debe pesquisar por síntomas que orienten a potencial

malignidad tales como disfonía, dolor local, disnea o disfagia. Es necesario preguntar por crecimiento acelerado de alguna masa cervical. Los signos que se describen incluyen nódulo palpable y/o presencia de adenopatías. Todos estos síntomas y signos se deben a infiltración del tumor hacia las estructuras adyacentes más que a un efecto de masa que provocan compresión extrínseca.

➤ DIAGNÓSTICO

El CDT es habitualmente asintomático por largos periodos, siendo muchas veces un hallazgo del examen físico tiroideo. Por otro lado, en este capítulo se ha descrito lo poco costo-efectivo que sería estudiar todos los nódulos encontrados. Cerca del 50% de los nódulos malignos se detectan por examen físico, radiológico o por cirugía de patología benigna mientras que el otro 50% es detectado por el propio paciente (MINSAL, 2013).

El estudio para el diagnóstico de CDT comprende, además de la anamnesis, examen físico y solicitud de TSH, a la ecografía cervical. Este es el mejor examen para su pesquisa y categorización. La guía clínica chilena sugiere conducta según tamaño del nódulo y presencia de factores de riesgo para malignidad: nódulos de hasta 10 mm. pueden ser controlados con ecografía, mientras que nódulos sobre 10 mm o bien con factores de riesgo obtenidos por anamnesis, o hallazgos sugerentes de malignidad, requieren de punción aspirativa con aguja fina (PAAF).

Los hallazgos ecográficos se clasifican en base a una escala de puntuación de posible malignidad, que se denomina TI-RADS. La tabla 43-1 describe la clasificación TI-RADS, su interpretación y su probabilidad de malignidad.

Tabla 43-1. Clasificación TI-RADS de los nódulos tiroideos basada en una escala de puntuación acorde a los criterios ecográficos de malignidad.

Adaptado de Fernández (2014).

Clasificación TI-RADS	Interpretación	Probabilidad de malignidad
TI-RADS 1	Tiroides normal	Sin lesión focal
TI-RADS 2	Nódulos benignos	Patrón notoriamente benigno 0% de riesgo de malignidad.
TI-RADS 3	Nódulos probablemente benignos (0 puntos)	Menor del 5% de riesgo de malignidad
TI-RADS 4	4a Nódulos de identidad incierta (1 punto)	5-10% de riesgo de malignidad
	4b Nódulos sospechosos (2 puntos)	10-50% de riesgo de malignidad
	4c Nódulos muy sospechosos (3 o 4 puntos).	50-85% de riesgo de malignidad
TI-RADS 5	Nódulos probablemente maligno (5 más puntos).	Mayor del 85% de riesgo de malignidad
TI-RADS 6	Malignidad ya detectada por biopsia o punción.	No aplica

ETAPIFICACIÓN

Como fue mencionado, el método diagnóstico de tamizaje, evaluación inicial y etapificación es la ecografía cervical. Otros exámenes imagenológicos como la tomografía computada o la resonancia magnética no son de entrada. Su uso más bien está orientado en caso de enfermedad extensa o de rápido crecimiento, en que se sospecha compromiso de tráquea, esófago o vasos cervicales, es decir, como estudio de enfermedad avanzada (MINSAL, 2013). En caso de tumores de gran tamaño y para completar estudio de diseminación, se solicita TC cervical y de tórax (ATA, 2015).

Los objetivos de la etapificación son los siguientes (MINSAL, 2013):

- Definir tamaño y ubicación del tumor, multifocalidad y extensión peritiroidea.
- Evaluar compromiso ganglionar ipsi y contralateral.
- Descartar patología cervical coexistente (paratiroidea, del conducto tirogloso, glándulas salivales, etc.).
- Definir extensión a estructuras vecinas (tráquea, esófago, columna, nervio laríngeo recurrente).

ESTUDIO HISTOLÓGICO

Como fue señalado, según la guía MINSAL se debería solicitar PAAF a todo nódulo mayor a 1 cm. Sin embargo, esta recomendación ha ido evolucionando según el riesgo ecográfico. La ATA señala uso de PAAF en todo nódulo mayor de 2 cm o entre 0,5 y 2 cm. Según el grado de sospecha clínico o ecográfico (ATA, 2015). Con esta punción se obtiene una muestra para estudio citológico y biopsia. La clasificación de BETHESDA permite categorizar los resultados para establecer riesgo de malignidad y toma de conducta (Cibas & Ali, 2017).

Tabla 43-2. Sistema BETHESDA de categorías diagnósticas citopatológicas. Adaptado de Cibas & Ali (2017).

BETHESDA	Interpretación/ Riesgo malignidad	Conducta
I	No concluyente.	Repetir PAAF.
II	Benigno	Control clínico y ecográfico anual
III	Lesión focal de significado incierto 6-18% malignidad.	Repetir PAAF. Si persiste resultado evaluar en conjunto con Endocrinología para definir Observación versus Cirugía, según sospecha clínica/ecográfica.
IV	Neoplasia Folicular 25-40% Malignidad.	Requiere confirmación histológica por lo que va a Cirugía. Se logra diagnóstico final y en caso de resultar Cáncer de Tiroides, queda realizado el tratamiento. Lobectomía versus Tiroidectomía total.
V	Sospechoso de Malignidad 50-75%.	Derivar para Cirugía, alto riesgo de malignidad.
VI	Carcinoma papilar de tiroides 99%.	Derivar para Cirugía.

➤ MANEJO

MANEJO INICIAL

El médico general debe tener un alto grado de sospecha según antecedentes personales y familiares, incluyendo en el examen físico general, el examen tiroideo cuando corresponda. Se debe solicitar estudio inicial con laboratorio general y pruebas tiroideas además de ecografía cervical para tomar conducta según resultados.

En caso de nódulos tiroideos benignos, se debe realizar un control clínico, ecográfico y con función tiroidea en forma anual. En caso de existir crecimiento de un nódulo mayor al 20%, cambios en su patrón ecográfico, aparición de otros nódulos, entre otros hallazgos sugerentes a la ecografía, se debe volver a realizar PAAF. En caso de duda en el diagnóstico o la conducta se debe considerar la derivación al especialista.

APROXIMACIÓN AL MANEJO POR ESPECIALISTA

El pilar del tratamiento del CDT es la cirugía. En caso de tumores pequeños y sin adenopatías asociadas se puede realizar una lobectomía, tiroidectomía total o incluso una vigilancia activa. En el resto de los pacientes, se debe realizar una tiroidectomía total, con disección de los compartimentos linfodiales afectados que se estudian con una ecografía cervical de etapificación previa. Posterior a la cirugía, se debe evaluar, según el grupo de riesgo, la indicación de tratamiento adyuvante con radiyodo (Haddad, y otros, 2018). La radioterapia habitualmente no se utiliza, salvo en tumores indiferenciados, con gran compromiso de partes blandas, recidivados, etc. La quimioterapia no tiene indicación (Haddad y otros, 2018).

➤ PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO

El cáncer diferenciado de tiroides tiene un excelente pronóstico, con una supervivencia global del 92-93% a 10 años. Pacientes de sexo femenino menores de 55 años tienen aún mejores resultados. Pacientes con CDT tratados se deben seguir de por vida con controles clínicos y ecográficos, además de la medición sérica de tiroglobulinas, siempre asociadas a la medición de anticuerpos anti-tiroglobulinas y TSH. En caso de impresionar recidiva, ya sea locorregional y/o a distancia, se deben derivar para un tratamiento oportuno (Haddad y otros, 2018).

La tasa de supervivencia para cáncer papilar de tiroides en etapa I y II es cercana al 98%, disminuyendo al 93% en caso de presentarse en Etapa III y a un 51% los pacientes que se encuentran en Etapa IV (AJCC, 2017). El cáncer folicular bien diferenciado que muestran solo invasión capsular (sin invasión vascular), generalmente tienen un pronóstico excelente con tasas de recurrencia de 0 a 7% y pueden clasificarse como tumores de bajo riesgo. Cuando está encapsulado, mínimamente invasivo, con solo una invasión vascular menor (número pequeño de focos confinados a vasos intracapsulares) también parece tener una tasa de recurrencia baja de aproximadamente 0% a 5% (ATA, 2015).

En el caso del cáncer medular de tiroides, se debe solicitar en el seguimiento, además de la función tiroidea, niveles de calcitonina y antígeno carcinoembrionario (Haddad y otros, 2018). Para este tipo de cáncer, la supervivencia relativa a 5 años para los estadios I a III es aproximadamente 93%, mientras que la supervivencia a 5 años para estadios IV es aproximadamente 28%.

No existe terapia curativa para el cáncer anaplásico, es casi uniformemente fatal. La supervivencia media desde el diagnóstico es de aproximadamente 5 meses. La tasa de supervivencia a 1 año es aproximadamente del 20% (Haddad y otros, 2018).

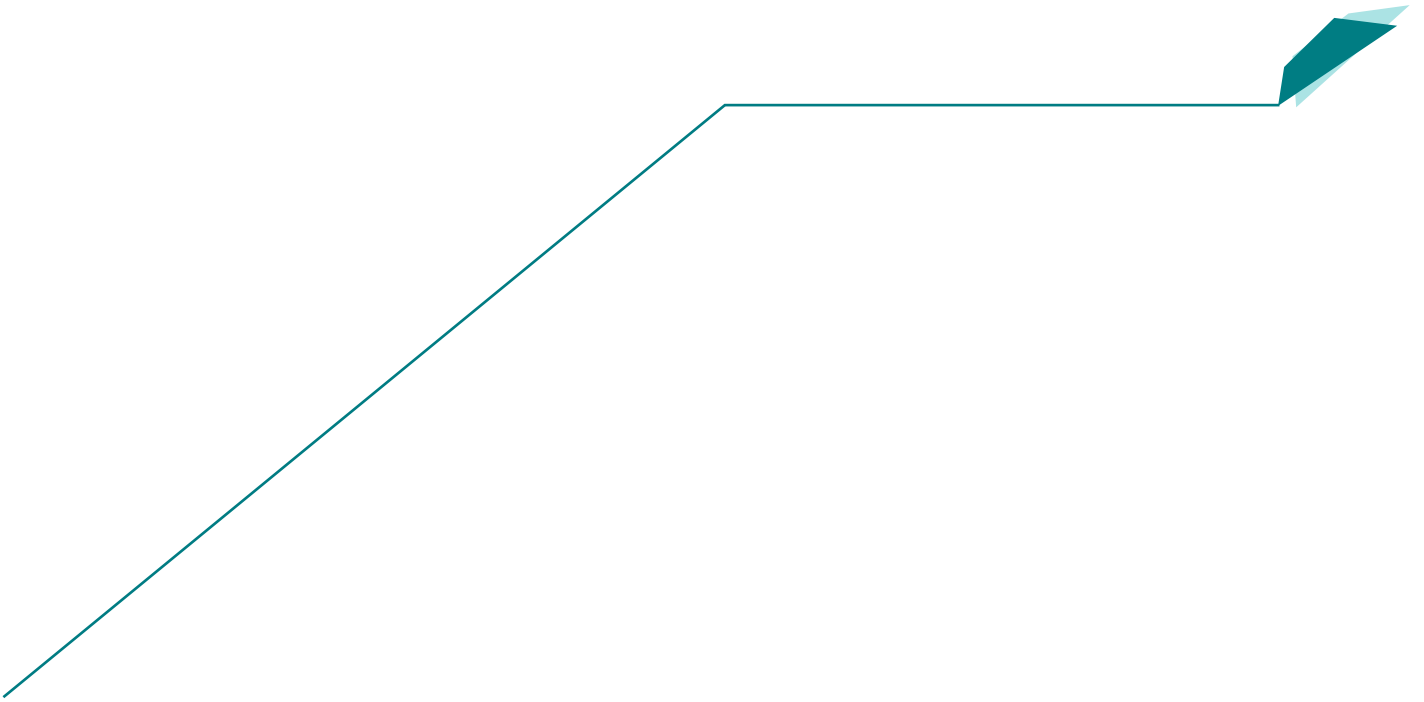
➤ CONCLUSIÓN

Los nódulos tiroideos son un problema clínico común, y el CDT tiene una frecuencia en aumento. El médico general debe poseer competencias para un adecuado manejo de estas patologías, derivando al especialista cuando corresponda.

➤ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AJCC. (2017). AJCC Cancer staging system.
- ATA. (2015). American thyroid association management guidelines for adults patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer. *THYROID*, 2-16.
- Cibas, E., & Ali, S. (2017). The 2017 Bethesda system for reporting thyroid cytopathology. *THYROID*, 1341-1343.
- Fernández, J. (2014). Clasificación TI-RADS de los nódulos tiroideos en base a una escala de puntuación modificada con respecto a los criterios ecográficos de malignidad. *Revista Argentina de Radiología, RAR*, 139-140.
- Haddad, R., Nasr, C., Bischoff, L., Lamki, N., Byrd, D., Callender, G., . . . Sche. (2018). NCCN Clinical practice guidelines in oncology. *NCCN Guidelines*.
- MINSAL. (2013). Nódulo tiroideo y cáncer diferenciado de tiroides. *Guía Clínica*, 5-92.
- Townsend, C., Beauchamp, D., & Mattox, K. (2013). *Sabiston, Tratado de cirugía (Vol. 19)*. Madrid: Elsevier.
- Tunbridge, W., Evered, D., Hall, R., Appleton, D., Brevis, M., & Clarck, F. (1977). The spectrum of thyroid disease in a community: the Whickham survey. *Clinical Endocrinology (Oxford)*, 481-493.

Sección VI Tórax



Síndrome de Ocupación Pleural 44

Carlos Álvarez Z • Valentina Valenzuela R • Boris Marinkovic G



INTRODUCCIÓN

El espacio pleural se define como el espacio que está cubierto por la pleura visceral, que cubre el pulmón y la pleura parietal, que cubre la pared torácica, el diafragma y mediastino. En los últimos años se han logrado avances sustanciales en nuestra comprensión de la biología y la fisiología de la pleura, así como en el tratamiento del derrame. Además, las definiciones y el manejo del neumotórax también han evolucionado lográndose para todas estas condiciones mejoras en la atención y tratamiento que ahora son rápidos y eficientes.

En la actualidad, el diagnóstico con intervenciones poco invasivas evita la necesidad de múltiples procedimientos que minimizan los días de hospitalización y maximizan la calidad de vida de nuestros pacientes. En este capítulo abordaremos las generalidades del derrame pleural, el derrame pleural paraneumónico, el derrame neoplásico o maligno y el neumotórax espontáneo. Aunque el hemotórax y el neumotórax traumático corresponden estrictamente a ocupaciones pleurales, estos serán abordados en el capítulo de traumatismo torácico.

Palabras clave: ocupación pleural, exudado, trasudado, toracocentesis, pleurostomía, neumotórax, derrame pleural maligno, pleurodesis.

› DEFINICIÓN

Síndrome producido por la presencia de diferentes elementos (gaseoso, líquido y sólido) en la cavidad pleural y constituido por un conjunto de síntomas poco específicos (principalmente tos, dolor torácico y disnea) y signos que varían según la etiología de la ocupación pleural.

› EPIDEMIOLOGÍA

La epidemiología variará según la causa de ocupación de la cavidad pleural. Existe poca información sobre las cifras del síndrome de ocupación pleural en general, pero abundantes datos disponible sobre la ocupación por líquido que se denomina derrame pleural. Este último es muy frecuente en la práctica clínica habitual. En Estados Unidos, se diagnostican alrededor de 1,5 millones de derrames pleurales al año y en Chile se registra una incidencia de 400 casos por cada 100.000 habitantes. Hasta un 70% de los derrames pleurales son secundarios a insuficiencia cardíaca (principal causa de ocupación pleural), infecciones (derrame paraneumónico

corresponde al exudado más frecuente) y neoplasias. Otras causas menos frecuentes son el tromboembolismo pulmonar, la tuberculosis, las iatrogénicas (posterior a procedimientos), la cirrosis hepática (hidrotórax hepático), etc. En un 10% a 25% de los casos a pesar de los estudios no se logra dilucidar el origen del derrame (Oyonarte, 2015).

› ANATOMÍA

La cavidad pleural es una de las cavidades celómicas del cuerpo. Corresponde a una cavidad virtual, sellada y de presión negativa, delimitada por la pleura, una capa única de células mesoteliales que recubre tanto la pared como el contenido de la cavidad torácica por dentro. Ésta se constituye por una capa visceral, que cubre los pulmones y una parietal (continúa con la anterior) que cubre la parrilla costal, el mediastino y el diafragma. En las uniones celulares de la pleura parietal existen estomas que se continúan con los linfáticos subyacentes y constituyen una parte fundamental de la fisiología pleural como lo refleja la figura 44-1 (Jones, 2002; Leak & Rahil, 1978).

La inervación pleural parietal proviene de los nervios costales y frénicos, siendo muy sensible a estímulos dolorosos. Por otra parte, la inervación pleural visceral es autonómica y no responde a estímulos dolorosos. La irrigación de la pleura parietal es dependiente de la circulación sistémica, en cambio la de la pleura visceral es dependiente de la circulación pulmonar.

› FISIOLOGÍA

La función de la pleura es proporcionar una superficie suave y lubricada que permita a los pulmones un desplazamiento fluido, manteniendo una pequeña cantidad de líquido (1 a 20 ml por cada cavidad). Este fluido contiene una cantidad promedio de proteínas de 1,5 a 2,0 g/dl. Existe una gradiente de presión entre los capilares parietales de la circulación sistémica y los capilares viscerales de la circulación pulmonar (Granger, 1979) que explica los siguientes fenómenos:

- El gradiente de presión favorece el movimiento del líquido hacia la visceral (1 cm^3 de H_2O), sin embargo, hay muchos otros factores además de la simple presión capilar. La figura 44-1 esquematiza estos factores en juego.
- Los solutos son drenados de la cavidad pleural por los estomas de la parietal.
- La remoción del líquido es favorecida por el movimiento espiratorio de la caja torácica, que intermitentemente aumenta la presión intrapleural.

- La remoción de líquido, partículas y células se efectúa casi completamente a través de la pleura parietal y mediastínica.

➤ FISIOPATOLOGÍA

La ocupación pleural se produce por la presencia en la cavidad pleural de los siguientes elementos:

AIRE

Ingresa a la cavidad pleural por medio de una conexión con el medio externo y por el diferencial de presiones (recordar que la cavidad pleural oscila entre magnitudes negativas). Esta conexión se produce principalmente por un trauma que rompe la cavidad pleural en algún punto, lo que puede ser, por ejemplo, a nivel de la pleura parietal en el caso de una perforación de la pared torácica, o a nivel de la pleura visceral en el caso de la rotura de una bula o blebs como ocurre en el neumotórax espontáneo. También puede ocurrir por procesos secundarios a otras patologías en las que ocurren fistulas alveolo-pleurales o broncopleurales.

LÍQUIDO

El fluido pleural se acumula cuando la tasa de formación excede a la tasa de absorción. El flujo pleural normal está determinado por la presión hidrostática y oncótica de los capilares pleurales y del espacio pleural (Ley de Starling), la absorción a través de los estomas linfáticos en la pleura parietal hacia los vasos linfáticos subpleurales y el transporte activo a través de las células mesoteliales pleurales, las cuales tienen una gran reserva funcional ya que pueden absorber hasta 30 veces el volumen diario normal. Cualquier alteración de algunos de estos mecanismos generará un aumento del líquido en el espacio pleural que se puede clasificar en trasudado o exudado, siendo los trasudados aquellos debidos a ultrafiltrado del plasma y los exudados son causados por procesos locales que conducen a la mayor permeabilidad capilar que produce un exudado de líquido, proteínas, células y otros componentes del suero. La tabla 44-1 resume el mecanismo de formación de los principales derrames según sean trasudados o exudados. Es relevante establecer esta clasificación ya que en los trasudados la pleura está sana, y la patología que provoca el derrame suele ser sistémica y evidente en base a la historia y examen físico, mientras que, en los exudados, la pleura propiamente tal suele ser el objeto de compromiso patológico primario (Oyonarte, 2015).

SÓLIDO

Se produce ocupación por protrusión de otro órgano o bien por crecimiento de una masa como ocurre en las neoplasias (por ejemplo, mesoteliomas).

Como se ha descrito, la ocupación pleural se puede clasificar según su contenido y cada uno de ellos responde a un mecanismo fisiopatológico diferente. La tabla 44-2 describe el elemento de ocupación con sus subtipos, denominación clínica y una breve descripción del mecanismo de cada cuadro.

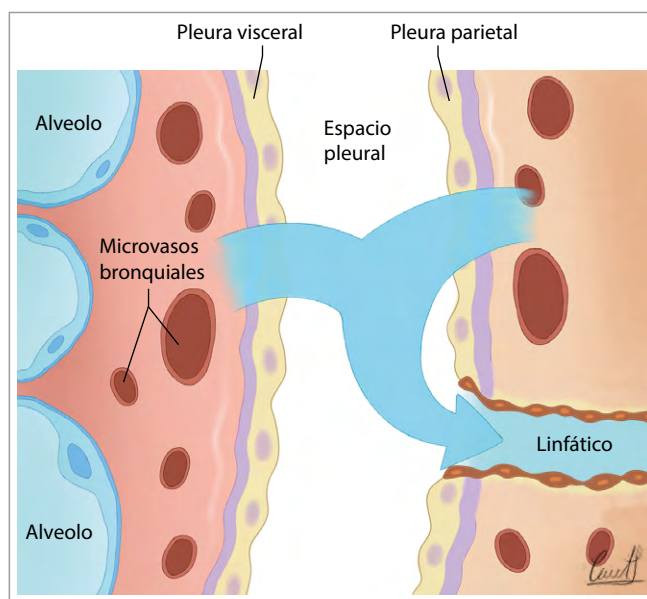


Figura 44-1. Representación esquemática del flujo entre la pleura visceral, espacio pleural y pleura parietal.

Tabla 44-1. Clasificación de mecanismo según tipo de derrame.

Tipo	Mecanismo	Ejemplo
Trasudado	Aumento de presión hidrostática capilar: se produce por congestión de la circulación pulmonar.	<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia cardíaca congestiva • Tromboembolismo pulmonar
	Aumento de negatividad de la presión intrapleural: se produce en casos de retracción pulmonar.	<ul style="list-style-type: none"> • Atelectasias
	Disminución de presión oncótica: en estados de hipoproteinemia.	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome nefrótico • Daño hepático crónico. • Desnutrición proteica severa
	Ingreso de líquido intersticial desde espacio peritoneal: se produce a través de poros diafragmáticos de Kohn o a través de vasos linfáticos.	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome Meiggs • Hidrotórax hepático
Exudado	Aumento de permeabilidad capilar por inflamación pleural.	<ul style="list-style-type: none"> • Neumonía • Sepsis • Pleuresía tuberculosa • Mesenquimopatías (AR, LES)
	Ruptura de conducto torácico con drenaje a la cavidad pleural (Quilotórax).	<ul style="list-style-type: none"> • Trauma • Iatrogénico
	Ruptura de vasos sanguíneos con drenaje a la cavidad pleural (Hemotórax).	<ul style="list-style-type: none"> • Trauma • Iatrogénico
	Obstrucción linfática de pleura parietal o ganglios intratorácicos (mediastínicos).	<ul style="list-style-type: none"> • Derrame paraneoplásico • Derrame neoplásico

AR: Artritis reumatoide, LES: Lupus eritematoso sistémico.

Tabla 44-2. Clasificación de los síndromes de ocupación pleural.

Elemento de ocupación	Tipo	Denominación	Mecanismo
Líquido	Sero-fibrinoso	Derrame pleural	Aumento presión hidros-tática capilar, disminución de la presión oncótica, aumento de permeabilidad capilar, ingreso de líquido desde cavidad peritoneal.
		Derrame paraneumónico	Aumento de permeabilidad capilar.
		Derrame paraneoplásico o neoplásico	Obstrucción linfática de pleura parietal o de ganglios intratorácicos. Implantes pleurales.
	Purulento	Empiema	Infección de líquido pleural
	Sangre	Hemotórax	Sangrado a cavidad pleural.
Linfa	Quilotórax	Ruptura de conducto torácico con drenaje a cavidad pleural.	
Aire	Aire	Neumotórax	Ruptura de bullas o blebs, traumatismo torácico penetrante o contuso.
Sólido	Tumores	Mesotelioma Metástasis	Patologías tumorales benignas o malignas, primarias o metastásicas.
	Órganos	Hernia diafragmática	Ascenso de contenido abdominal

Tabla 44-3. Signos al examen pulmonar según elementos ocupantes pleurales. Adaptado de Fica y Suárez (2012).

Examen Físico	Ocupación pleural			Condensación (neumonía)
	Líquido	Aire	Sólido	
Excursión respiratoria	↓	↓	↓	↓
Vibraciones vocales	↓	↓	Normal o ↑	↑
Percusión torácica	Matidez	Timpanismo	Matidez +/-	Matidez +/-
Auscultación	MP ↓ Egofonía	MP ↓ ↓ ↓	MP ↓	MP ↓ Crépitos Broncofonía

↓↓↓: muy disminuido en su intensidad. ↓: disminuido. +/-: alteraciones no categóricas. ↑: aumentado. MP: murmullo pulmonar.

➤ CLÍNICA

La historia y el examen físico nos permitirán diferenciar si la ocupación es por un líquido, sólido o aire, y según esto es como se debe orientar el estudio a seguir.

ANAMNESIS

Los principales síntomas que caracterizan al síndrome de ocupación pleural es la disnea, el dolor pleurítico y la tos seca. Es importante caracterizar cada uno de ellos para orientar el diagnóstico diferencial y etiológico. Existen casos que se presentan asintomáticos y el diagnóstico se constituye como un hallazgo imagenológico en un estudio por otras causas.

La anamnesis remota debe orientarse a indagar sobre elementos como ocupación laboral del paciente o exposición a contaminantes (p. ej., minería, exposición a contaminantes o asbesto), sus hábitos principalmente consumo de alcohol, tabaquismo o drogas inhaladas como marihuana, patologías crónicas previas (como diabetes, insuficiencia cardíaca o renal, daño hepático crónico), patologías respiratorias (p. ej., EPOC o tuberculosis) y fármacos relacionados con enfermedad pulmonar difusa (como amiodarona, nitrofurantoina, sulfamidas, metotrexato o quimioterapias) o uso de anticoagulantes orales (SEPAR, 2014).

EXAMEN FÍSICO

El examen físico general se debe comenzar por evaluar la gravedad del paciente mediante su estado de conciencia y signos vitales, especialmente su mecánica ventilatoria. También es importante evaluar el estado nutricional, pues pudiese orientar eventualmente a una etiología maligna.

El examen físico segmentario debe proceder en función de las siguientes situaciones o hallazgos:

Cervical

Uso de musculatura accesoria que indica el grado de dificultad respiratoria, buscar ingurgitación yugular que puede estar presente en neumotórax a tensión o insuficiencia cardíaca descompensada. Realizar palpación en búsqueda de adenopatías cervicales que pudieran indicar un origen inflamatorio o maligno dependiendo de las características de la adenopatía.

Pulmonar

Se debe evaluar la excursión respiratoria y vibraciones vocales, realizar percusión torácica y estudio de ruidos pulmonares mediante auscultación. Según los hallazgos a este examen pueden aumentar la sospecha diagnóstica e inclusive orientar al diagnóstico etiológico. La tabla 44-3 presenta un resumen de los signos posibles de encontrar en el examen pulmonar según los elementos presentes en el espacio pleural.

Abdominal y pélvico-ginecológico

Buscar visceromegalia como signo de daño hepático crónico, ascitis, masas palpables (por ejemplo, síndrome de Meigs) y circulación colateral.

Extremidades inferiores

Evaluar signos de trombosis venosa profunda, por su relación con tromboembolismo pulmonar con un derrame pleural secundario.

➤ DIAGNÓSTICO

El síndrome de ocupación pleural se sospecha mediante la historia clínica y el examen físico. La imagenología confirma el diagnóstico sindromático, sin embargo, el diagnóstico etiológico requiere de más estudios, tales como el análisis del líquido pleural y/o la biopsia pleural.

IMÁGENES

Los estudios de imagen que pueden realizarse en el contexto de sospecha de síndrome de ocupación pleural son los siguientes:

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

Suele ser el primer estudio en un síndrome de ocupación pleural. Permite detectar ocupaciones por aire, líquido o sólido. El neumotórax se evidencia por la separación de la pleura visceral y parietal con ausencia de la trama vascular y, dependiendo de la magnitud de esta separación, se divide en incompleto o apical, completo y total (Tabla 44-4). La ocupación líquida en una proyección posteroanterior se observa como un velamiento del seno costodiafragmático cuando el volumen es igual o mayor a 200-300 ml y mayor o igual que 50 ml en proyección lateral.

Puede delimitarse superiormente con la llamada curva de Damoiseau debido al efecto de la presión negativa intrapleural (Oyonarte, 2015). Cuando el volumen intrapleural es menor, se puede observar en decúbito lateral la presencia líquida, el cual se considera significativo al medir desde 1 cm de alto. En ocupaciones por sólido, no se forma la curva de Damoiseau propia de fluidos líquidos y se pueden observar masas, niveles hidroaéreos, loculaciones, fenómenos retráctiles, entre otros fenómenos. En estos casos, la tomografía computada de tórax con contraste resulta fundamental para afinar el diagnóstico (Fica y Suárez, 2012). La figura 44-2 representa un derrame

pleural en radiografía de tórax.

Tabla 44-4. Hallazgos en radiografía de tórax según tipo de ocupación pleural.

Ocupación	Características	Hallazgo
Aire (Neumotórax)	Incompleto	Separación parcial de las pleuras, sin llegar hasta la base.
	Completo	Separación de las pleuras hasta la base.
	Total	Se observa un muñón pulmonar (colapso total).
Líquido		Velamiento costofrénico, curva Damoiseau, líquido en decúbito lateral.
Sólido		Masa, loculaciones, nivel hidroaéreo, fenómeno retráctil

TOMOGRAFÍA COMPUTADA (TC) DE TÓRAX CON CONTRASTE

Presenta mayor sensibilidad y especificidad que la radiografía de tórax, aunque más costosa, no siempre disponible y asociada a efectos adversos debido a la radiación y al uso de medio de contraste. Útil para diagnosticar ocupaciones pleurales complejas y cuando la radiografía no es clara. La TC permite diferenciar la presencia mínima de aire, líquido, condensaciones, colecciones loculadas, atelectasias y tumores, entre otros. Además, permite estudiar otras áreas como el pulmón y el mediastino, facilitando el diagnóstico diferencial (SEPAR, 2014).

El uso de contraste permite un mejor estudio de la pleura. La figura 44-3 muestra un TC de tórax con derrame pleural. Cuando se quiere caracterizar mejor un derrame pleural, o este no tiene la imagen habitual en la radiografía, haciéndose necesario descartar otros diagnósticos que lo simulen, se

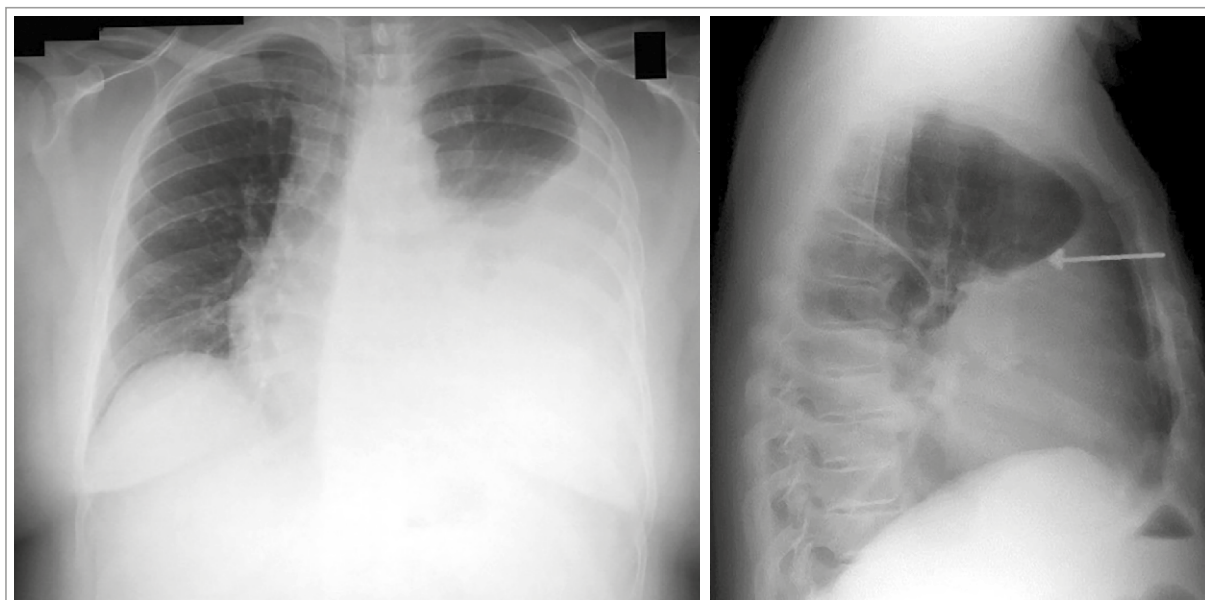


Figura 44-2. Radiografía de tórax. Se observa, tanto en la placa posteroanterior (izquierda) y lateral (derecha), un derrame pleural a izquierda. Obtenido de licencia CC-4-0, James Hellman.

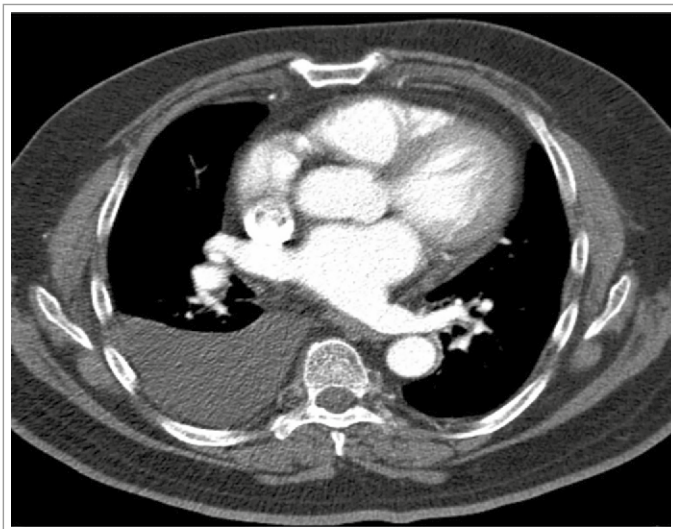


Figura 44-3. TC de tórax que muestra en la ventana mediastínica derrame pleural derecho. Obtenido de licencia CC-3-0, Hellerhoff.

puede solicitar una TC de tórax con contraste intravenoso. En la TC los derrames se caracterizan por valores de atenuación que están entre el agua y el de los tejidos blandos (0 a 100 UH). En la TC habitual de un paciente en decúbito supino el líquido pleural se acumula en primer lugar en los recesos pleurales posteriores, como los pulmones tienden a mantener su forma a medida que pierden volumen, el líquido tiene un borde anterior cóncavo. A medida que el líquido del derrame aumenta, el líquido se extiende en dirección cefálica y anterior y puede afectar las cisuras.

ECOGRAFÍA TORÁCICA

Es más sensible que la radiografía de tórax para detectar derrames pleurales, permitiendo pesquisar ocupaciones mínimas de hasta 50 ml. Útil cuando los hallazgos son dudosos en la radiografía o la ocupación es loculada, es más sensible que la TC en detectar septos. La presencia de septos sugiere un derrame complicado y la hiperecogenicidad se asocia a pus en la cavidad. Es el método de elección para guiar las punciones pleurales con derrame pleural leve o en contexto de trauma, mejorando el rendimiento y disminuyendo las complicaciones (SEPAR, 2014).

OTRAS TÉCNICAS

No son de uso rutinario, pero es útil conocer sus principales indicaciones. La resonancia magnética puede ser útil para diferenciar patología benigna de maligna al permitir evaluar el grado de infiltración tumoral en la pared torácica o diafragmática adyacente a masas. El PET/CT también tiene una utilidad en neoplasias malignas, ayudando a identificar ubicaciones óptimas de biopsia, estadificar y evaluar respuesta a terapia (Oyonarte, 2015).

ESTUDIO LÍQUIDO PLEURAL

El primer paso una vez diagnosticado el Derrame Pleural (DP) es dilucidar si este es exudado o trasudado. A menudo la evaluación clínica por sí sola es capaz de identificar los trasudados. Se debe realizar una historia fidedigna del

consumo de medicamentos, pues algunos de ellos pueden ser ocasionados por fármacos como la nitrofurantoina o la amiodarona.

Es importante también solicitar exámenes de laboratorio general como hemograma, glicemia, PCR, LDH y proteínas séricas que serán útiles para evaluar el estado general del paciente y permitir evaluar la presencia de los criterios de Light. Además de la radiografía que nos permite confirmar el diagnóstico de derrame pleural, la principal herramienta en el estudio es la toracocentesis.

La toracocentesis se define como la punción del líquido de la cavidad pleural. Tiene un alto rendimiento (75%) y escasa morbilidad (5 % de neumotórax y 15 % de reacciones vagales) (Light, 2011).

Algunos elementos que considerar en la toracocentesis:

- No está indicada la toracocentesis si el derrame es bilateral, y en caso de que la clínica sugiera fuertemente que se trata de un trasudado, a menos que haya características atípicas o no respondan al tratamiento médico.
- Si el derrame es unilateral y su causa no está aclarada, se debe realizar toracocentesis como primera medida después de la confirmación radiográfica.
- La toracocentesis se debe realizar con un trocar tipo pleurofix® o similar, y se deben recoger muestras para estudio (citoquímico, recuento citológico de células blancas, citológico de células neoplásicas, ADA y pH del líquido). A su vez, se deben tomar muestras para análisis sanguíneos para poder realizar las relaciones que dilucidan a qué tipo de derrame se está enfrentando.
- No se debe realizar toracocentesis si existe la posibilidad de estar ante la presencia de los siguientes diagnósticos (generalmente se descarta con tomografía computada de tórax, TC).
 - Hernia diafragmática (riesgo de lesión de víscera abdominal), ver figura 44-4.
 - Quiste hidatídico pleuropulmonar (riesgo de anafilaxia), ver figura 44-5.
 - Aneurisma de aorta (riesgo de rotura con hemotórax).
 - Absceso pulmonar (riesgo de rotura a pleura del absceso con formación de empiema).
 - Alteración severa de la coagulación (menos de 50.000 plaquetas).

Se debe realizar una toracocentesis bajo guía ecográfica en lo posible como medida que disminuya la posibilidad de complicaciones del procedimiento. No es necesario realizar Rx de tórax de rutina posterior a la toracocentesis, aunque es deseable, a menos que durante el procedimiento se obtenga aire, se presente tos, haya dolor importante, se desarrolle disnea o aparezca enfisema subcutáneo (Collins & Sahn, 1987).

El estudio del líquido pleural parte con el análisis macroscópico, el cual permite diferenciar a simple vista posibles etiologías según sean las características del líquido:

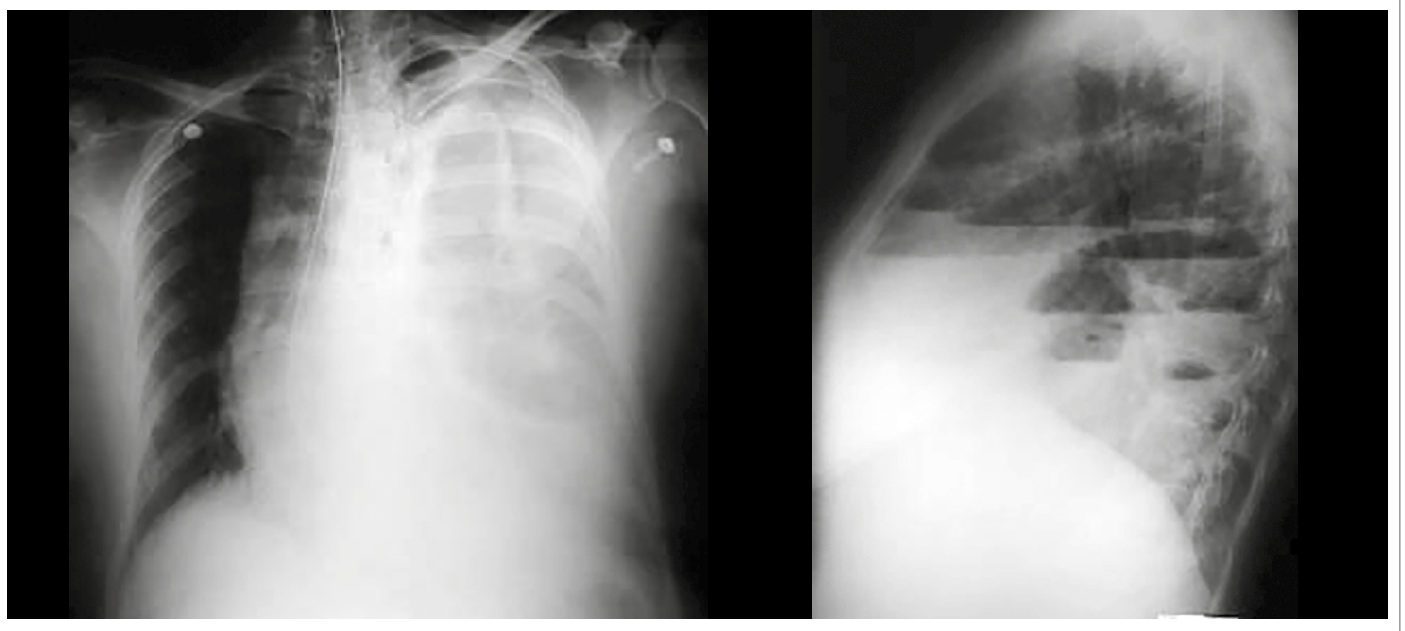


Figura 44-4. Radiografía de tórax. Imagen a la izquierda posteroanterior, imagen a la derecha radiografía lateral. Se observa una hernia diafragmática izquierda.

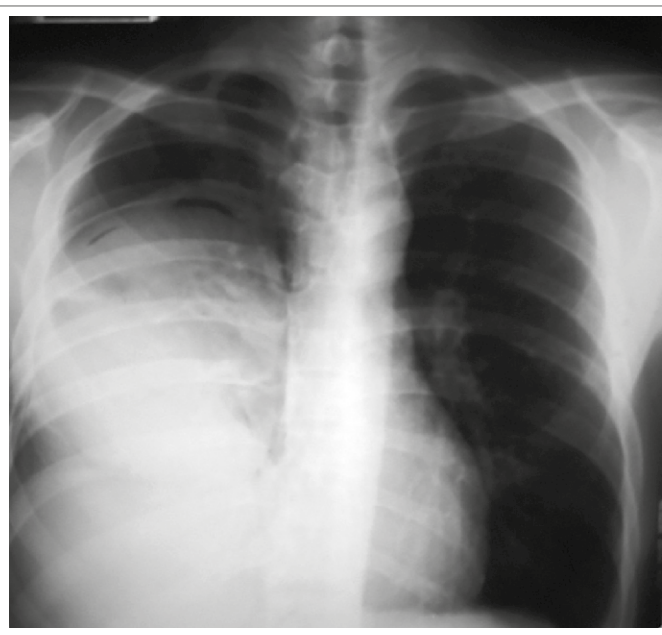


Figura 44-5. Radiografía de tórax. Quiste hidatídico derecho.

- **Claro:** característico de trasudado.
- **Purulento y olor pútrido:** compatible con un empiema pleural.
- **Hemático:** origen neoplásico, hemotórax, tromboembolismo pulmonar o punción traumática.
- **Seroso-citrino:** causas infecciosa paraneumónica o tuberculosis.
- **Lechoso:** característico de quilotórax.

La muestra de líquido pleural siempre debe ser enviada a estudio de laboratorio y debe incluir análisis citoquímico, citológico (porcentaje de mononucleares y de polimorfonucleares), pH del líquido, tinción de Gram y cultivos en vial

estéril y otros específicos según la sospecha clínica, como por ejemplo triglicéridos y quilomicrones si sospechamos quilotórax, amilasa si sospechamos origen abdominal y baciloscopia con cultivo de Koch en sospecha de TBC (aunque el rendimiento es pobre).

Los trasudados suelen ser de manejo médico y los exudados pueden requerir el manejo quirúrgico. A continuación, se enumeran las causas de trasudado y exudado pleural.

Tabla 44-5. Causas de trasudado y exudado pleural.

	Causas de trasudado pleural	Causas de exudado pleural
Causas muy frecuentes	<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia cardíaca • Cirrosis hepática • Hipoalbuminemia • Diálisis peritoneal 	<ul style="list-style-type: none"> • Cáncer • Derrame paraneumónico o metaneumónico
Causas menos frecuentes	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotiroidismo • Síndrome nefrótico • Estenosis mitral • TEP 	<ul style="list-style-type: none"> • Infarto pulmonar • Artritis reumatoidea • Enfermedades autoinmunes. • Pancreatitis • Síndrome postinfarto
Causas raras	<ul style="list-style-type: none"> • Pericarditis constrictiva • Urinotórax • Sd. Vena cava superior • Síndrome de Meig 	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de las uñas amarillas • Drogas • Infecciones por hongos

Los principales elementos del análisis del líquido que nos permiten diferenciar exudado de trasudado son los Criterios de Light. Uno de estos criterios identifica exudados (Light, 1972):

1. Proteínas pleura/suero mayor que 0,5.
2. LDH pleura/suero mayor que 0,6.
3. LDH en pleura mayor que 2/3 su valor sérico.

También son útiles un colesterol pleural mayor de 55 mg/dl y un valor de LDH mayor de 200 UI/L en forma aislada. Sin embargo, la suma de elementos aumenta la especificidad (Wilcox et al., 2014). A continuación, se señalan diversos datos relevantes a considerar en el análisis del resultado de la toracocentesis.

- El análisis inicial del líquido pleural es diagnóstico ya sea definitiva (25%) o presunta (55%) en el 80% de los casos y es clínicamente valioso en cerca del 90% (descarta empiema) (Collins & Sahn, 1987).
- El diagnóstico puede ser definitivo en empiema, cáncer, TBC, hongos, LES, quilotórax, hemotórax, urinotórax, ruptura esofágica y migración extravascular de un CVC (Collins & Sahn, 1987).
- El conteo total y diferencial de células no establece el diagnóstico definitivo, pero entrega información muy útil (Colice et al., 2000; Light, Erozan & Ball, 1973).
- Conteo total de células:
 - Menor a 500/ μ L = trasudado
 - Sobre 50.000/ μ L = empiema
 - 25.000-50.000/ μ L = derrame paraneumónico complicado, pancreatitis, infarto pulmonar.
- El predominio de los neutrofilos (más del 50% de las células) indica que el proceso es agudo.
- El predominio mononuclear indica un proceso crónico (Erozan & Ball, 1973).
- En más del 90% de los casos de predominio de linfocitos la causa es TBC o cáncer.
- Se debe realizar pH del líquido en todos los derrames paraneumónicos no purulentos en un intento de pesquisar en forma precoz el DP infectado (Hamm & Light, 1997).
- El pH normal de la cavidad pleural es 7,6 por lo que un pH menor a 7,2 constituye una sustancial acumulación de iones H^+ .
- Además del DP infectado el pH bajo se ha encontrado en (Erozan & Ball, 1973):
 - Ruptura esofágica (pH = 6,00)
 - Pleuresía reumática (pH = 7,00)
 - Pleuresías malignas, tuberculosas y lúpicas (pH = 7,00 y 7,29)
- Si el líquido es hemorrágico se debe realizar un pleurocrito (porcentaje de glóbulos rojos del líquido pleural).
- Si se sospecha pancreatitis o ruptura de esófago se debe medir amilasa del líquido (mayor que 0,1).
- Si se sospecha DP por Artritis Reumatoidea se debe solicitar además C4 del líquido (menor que 0,04 g/l) (Sahn, 1988).
- Si se sospecha cáncer se debe realizar estudio de células neoplásicas y si la primera muestra es negativa se debe repetir un segundo intento, pues mejora el rendimiento.

Si la sospecha persiste y la citología sigue negativa se debe realizar biopsia dirigida por videotoracoscopia (VTC) ya que la biopsia por punción aporta muy poco si se hace a

ciegas. Finalmente, existe un 25% de los casos en los que la clínica, el estudio imagenológico y el estudio del líquido pleural no determinarán diagnóstico, por lo que se deberá recurrir a otros métodos más invasivos como una biopsia por videotoracoscopia. La figura 44-6 representa un algoritmo diagnóstico en el síndrome de ocupación pleural. También se puede recurrir a la biopsia por broncoscopia la cual está indicada cuando hay síntomas bronquiales concomitantes como hemoptisis o expectoración, o bien, evidencia imagenológica de obstrucción bronquial secundaria a masas o nódulos (SEPAR, 2014).

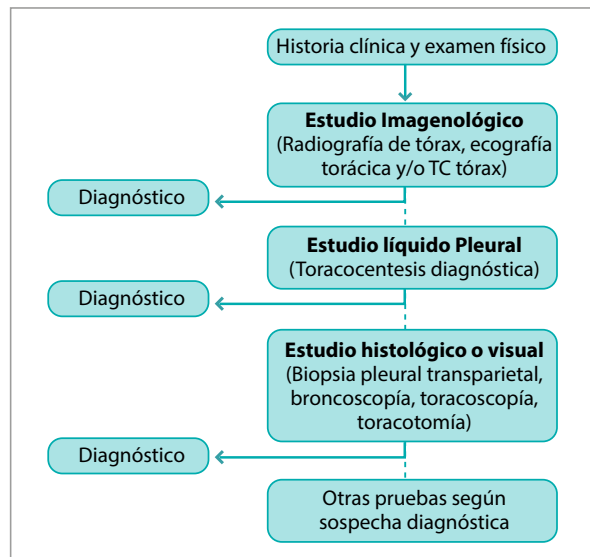


Figura 44-6. Proceso diagnóstico del síndrome ocupación pleural. Adaptado de SEPAR (2014).

➤ PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO

El pronóstico y seguimiento dependerá de la causa del síndrome de ocupación pleural. En el caso de los pacientes en los que no se identifica causa luego de un extenso estudio, se diagnostica "pleuritis crónica inespecífica" y se sugiere realizar un seguimiento clínico-radiológico durante dos años. Si el derrame persiste o aumenta, debe repetirse el estudio por el riesgo de desarrollo de patología maligna.

Neumotórax Espontáneo

➤ DEFINICIÓN

Neumotórax es la presencia de aire en la cavidad pleural. Los neumotórax que no son consecuencia del trauma se denominan neumotórax espontáneos (Feller-kopman & Light, 2018). El neumotórax traumático será descrito en el capítulo de traumatismo de tórax.

CLASIFICACIÓN

Para su estudio se dividirá, artificialmente, en neumotórax espontáneo (NE) primario y secundario.

NE PRIMARIO

Es el que aparece sin patología previa “evidente” o conocida. Es frecuente en edades tempranas, entre los 20 y los 40 años, con claro predominio del sexo masculino y con una clara predisposición constitucional. Su base fisiopatológica son los cambios enfisematoideos, las bulas o blebs subpleurales apicales, cuya pared externa es sumamente fina y cuya rotura pone en comunicación un área de presión 0 (atmosférica) correspondiente al tejido pulmonar, con el espacio pleural que se halla a presión negativa. Muy ligado, como hecho causal y de riesgo de recidiva, al hábito tabáquico.

NE SECUNDARIO

Ocurre con una lesión pulmonar previamente conocida (enfisema panacinar difuso, tuberculosis, asma, fibrosis intersticial difusa, cáncer, infección por *Pneumocystis jirovecii*, portación HIV, etc.). El factor edad no es tan definido, pero es más frecuente en pacientes de edad más avanzada, en general sobre 50 años. Muy ligado también al hábito tabáquico. La tabla 44-6 describe el riesgo relativo de NE espontáneo según frecuencia del consumo de tabaco.

Tabla 44-6. Hábito tabáquico y riesgo de neumotórax espontáneo. Adaptado de Weldon & Williams (2012).

Hábito tabáquico (+)	12% de riesgo de NT a lo largo de su vida
Tipo de fumador	Riesgo relativo
Leve (1-12 cigarrillos /día)	7 veces más alto
Moderado (13-22 cigarrillos/día)	21 veces más alto
Gran fumador (sobre 22 cigarrillos/ día)	80 veces más alto

FACTORES DE RIESGO

Diversos factores de riesgo se han asociado con la incidencia de NE (Weldon & Williams, 2012):

1. Género masculino: riesgo relativo de 6:1 en comparación con el género femenino.
2. Hábito tabáquico: incidencia de vida de 12%.
Riesgo relativo de 7:1 en fumadores leves (1-12 cigarrillos/día).
Riesgo relativo de 21:1 en fumadores moderados (13-22 cigarrillos/día).
Riesgo relativo de 80:1 en fumadores severos (mayor a 22 cigarrillos/día).
3. Mayor estatura: tienen mayor presión de distensión en los ápices y el consiguiente mayor riesgo de tener blebs apicales.
4. Estado nutricional: IMC bajo 18,5 kg/m² tiene mayor riesgo de desarrollar blebs.
5. Factores ambientales: aumento significativo en neumotórax espontáneo en una caída de 10 mbar en la presión atmosférica en 24 horas.
6. Predisposición genética: Existen antecedentes de agregación familiar. Síndrome de *Birt-Hogg-Dubé*.
7. Uso de inhalantes: tales como óxido nitroso, marihuana e hidrocarburos.

8. Música: reporte de casos en pacientes con neumotórax espontáneo al exponerse a música fuerte.

> FISIOPATOLOGÍA

A continuación, algunas consideraciones fisiopatológicas actuales. El NE ha sido tradicionalmente categorizado como primario (sin enfermedad pulmonar subyacente), secundario (enfermedad pulmonar subyacente presente) y como traumático e iatrogénico. Pero por los avances en las imágenes de tórax, en los pacientes con neumotórax que previamente habían sido considerados libres de enfermedad parenquimatosa, se han encontrado cambios pulmonares tipo enfisematoso con aumento de la porosidad pleural, o con defectos en la pleura visceral que son independientes de la presencia de bulas o *blebs*, en especial en el ápice pulmonar. Estos hallazgos sugieren que la distinción entre primario y secundario es quizás una construcción artificial y que la terapia debe guiarse por el tamaño del neumotórax, por su riesgo de recidiva y por los síntomas del paciente (Fellerkopman & Light, 2018).

> DIAGNÓSTICO

La presencia de dolor de puntada de costado acompañado de manifestaciones vegetativas y de cierto grado de insuficiencia respiratoria, que se corrobora con la exploración clínica que muestra timpanismo a la percusión, abolición del murmullo pulmonar o a veces tan sólo su disminución, sugieren el diagnóstico. La radiografía de tórax lo confirma. En casos de enfisema buloso, puede ser necesaria una TC de tórax para aclarar entre bula gigante y neumotórax, previo al manejo.

IMÁGENES

1. **Radiografía de tórax:** sensibilidad cercana al 80%. Se debe buscar la línea pleurovisceral.
2. **Ecografía:** examen rápido, sensible, muy específico. Sin embargo, tiene la desventaja de ser operador dependiente.
3. **TC de tórax:** es el gold standard. Tiene una sensibilidad sobre el 90%. Muy útil en casos dudosos o complejos. Permite diferenciar entre bulas y neumotórax.

La acumulación de aire en el espacio pleural disminuye la capacidad vital (CV) y aumenta el gradiente de oxígeno alveolo-arterial. Esta situación da lugar a una hipoxemia por una mayor derivación y una menor proporción de ventilación/perfusión (Underner, y otros, 2018). La cantidad de derivación aumenta con el tamaño del neumotórax. Para efectos prácticos, se clasifica tamaño del neumotórax en forma cualitativa en apical, completo y total (Rivas, Jimenez, Molins, Pérez, & Torres, 2008).

Resulta difícil la valoración del neumotórax en centímetros, dada la creciente utilización de la radiografía digitalizada, o en porcentajes, al no adoptar en ocasiones una conformación constante y uniforme, por lo que el criterio de los autores de este capítulo es la cuantificación del neumotórax mediante

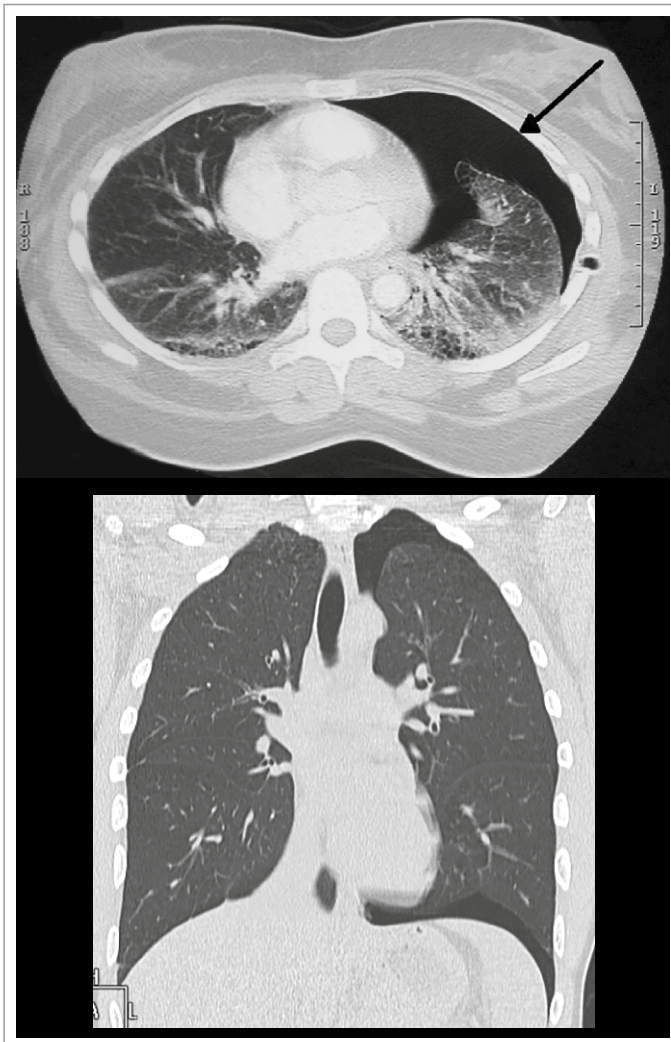


Figura 44-7. TC de tórax en corte transversal (izquierda) y coronal (derecha). Nótese el neumotórax izquierdo. Obtenido de CC 2.5. Autoría de clinicalbases.blogspot.com.

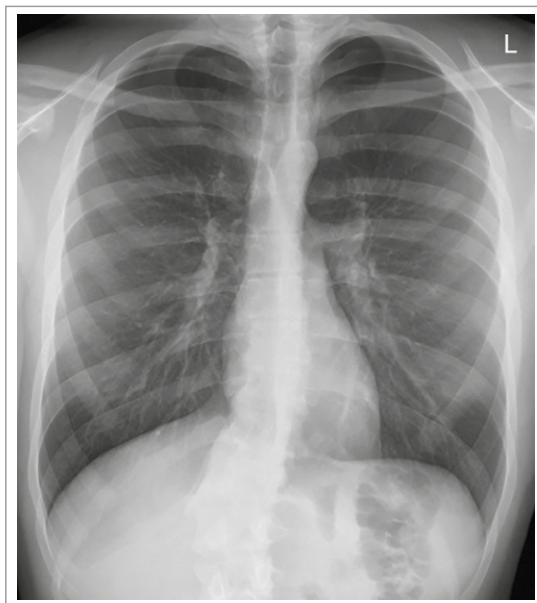


Figura 44-8. Radiografía de tórax PA. Se observa un neumotórax apical. Obtenido de CC BY-SA 3.0.

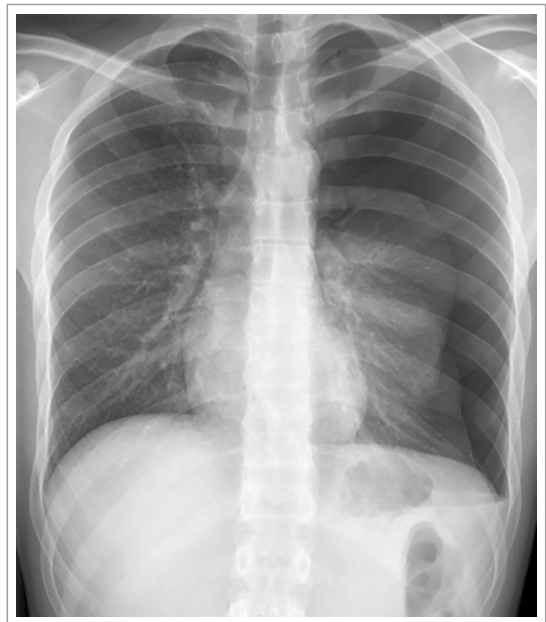


Figura 44-9. Radiografía de tórax PA. Neumotórax completo. Obtenido de CC BY-SA 3.0.

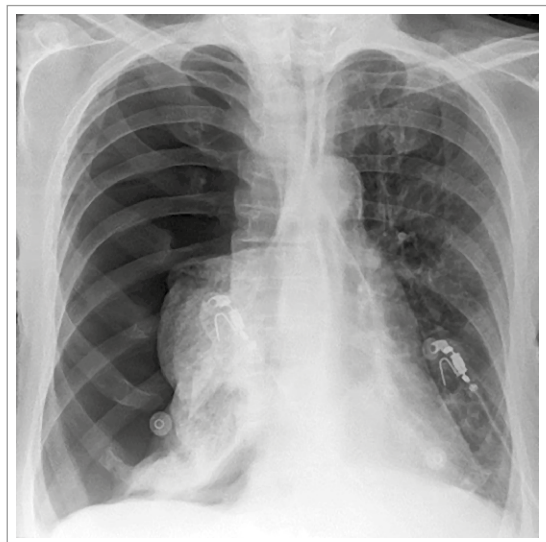


Figura 44-10. Radiografía de tórax PA. Neumotórax total. Obtenido de CC BY-SA 3.0.

la simple visualización anatómica y morfológica, siguiendo las pautas de la SEPAR en estos términos. De este modo, el neumotórax se clasificará del siguiente modo:

- A. Apical, marginal o incompleto**, si la separación de la pleura visceral ocupa una parte de la cavidad pleural, siendo la más frecuente la apical, ver figura 44-8.
- B. Completo**, cuando la separación entre la pleura visceral y la parietal se produce a todo lo largo de la cavidad pleural, pero sin llegar al colapso total (figura 44-9).
- C. Total**, si hay colapso pulmonar con formación uniforme de un muñón. La figura 44-10 representa un neumotórax total.

Este método para cuantificar el tamaño radiográfico del neumotórax es simple, cómodo y rápido, y junto con la evaluación

del estado clínico del paciente aporta información suficiente y adecuada para tomar una actitud terapéutica.

➤ MANEJO

Frente al diagnóstico de neumotórax espontáneo, el paciente debe ser hospitalizado. Se debe realizar una TC de tórax idealmente con contraste intravenoso. La conducta terapéutica va a depender de las condiciones de suficiencia respiratoria, del volumen del neumotórax, del número de episodios previos, de la persistencia de la entrada de aire, de los factores de riesgo de recidiva presentes (tabaquismo, consumo habitual de marihuana, EPOC, Síndrome de Marfan, VIH, IMC menor de 18,5, etc.) y del riesgo profesional del paciente (Bintcliffe, Hallifax, & Edey, 2015). Para ello se pueden distinguir los siguientes casos:

1. Sujeto previamente sano, en primer episodio, asintomático (sólo tuvo síntomas en forma transitoria), con neumotórax marginal (menor del 20% de colapso) y sin lesiones en la TC, que no aumenta en control radiológico hecho a las 24 horas y que no presenta factores de riesgo: se da de alta y queda en reposo relativo en su casa por 10 a 12 días. Si en el control radiológico durante las 24 horas hay aumento del colapso pulmonar o el paciente presenta sintomatología de fallo respiratorio, se debe colocar un drenaje pleural de preferencia en el "triángulo de seguridad" por delante de la línea axilar media. El drenaje pleural debe estar conectado a trampa de agua y/o a aspiración de -20 cm de H₂O.
2. Sujeto previamente sano, en primer episodio, asintomático o sintomático, con neumotórax completo o total (mayor del 20% de colapso) o paciente con neumotórax espontáneo secundario (con cualquier colapso) se coloca tubo de drenaje pleural de preferencia en el "triángulo de seguridad" por delante de la línea axilar media. El drenaje pleural debe estar conectado a trampa de agua y/o a aspiración -20 cm de H₂O.
3. Sujeto con factores de riesgo de recidiva (en especial tabaquismo) o segundo episodio (recidiva) de neumotórax espontáneo, ipsi o contralateral, o neumotórax bilateral, neumotórax espontáneo en sujeto con una enfermedad de base susceptible de tratamiento quirúrgico (bulas apicales) o neumotórax espontáneo en sujeto con actividades que faciliten la generación de hiperpresión transpulmonar como el paracaidismo o el buceo, está indicado el tratamiento inicial con drenaje pleural si las condiciones de insuficiencia respiratoria lo ameritan, pero luego, o lo más pronto posible, si no se logra instalar drenaje va a requerir cirugía definitiva.
4. Sujeto con neumotórax persistente. Es decir, aquel paciente con persistencia de salida de aire por el tubo de drenaje pleural (fuga aérea) por más de 4 días, o cuando el pulmón permanece colapsado por más de 4 días, sin lograr la expansión total, en este caso también es subsidiario de cirugía definitiva por un equipo especialista.

PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS

(Por equipo de cirugía de tórax)

Para el tratamiento quirúrgico del neumotórax espontáneo primario (con el intento de evitar la recidiva del cuadro), se realiza hoy en día cirugía por videotoroscopia (VTC). En la VTC se realiza ligadura videoendoscópica de la zona de filtración o resección y sutura mecánica de las bulas, generalmente apicales o simplemente apicectomía si no se observan lesiones bullosas en la exploración. Agregamos también pleurodesis mecánica abrasiva de la pleura parietal apical y pleurodesis química con talco, pues se consigue con ello el menor índice de recidiva (Bintcliffe et al, 2015).

Cuando el paciente está afectado de un neumotórax de otro origen, la cirugía estará condicionada por la lesión causal; así, entre otras cabe citar: quiste hidatídico; quistectomía, enfisema buloso; extirpación o plicatura, neoplasia; resección reglada, etc.

Derrame Pleural Neoplásico o Maligno

➤ DEFINICIÓN

Se refiere al derrame producido por implantes metastásicos o por un cáncer primario pleural. El diagnóstico se establece en un paciente con un cáncer conocido o bien con un derrame habitualmente de gran cuantía de causa no aclarada que la toracocentesis establece que es de predominio mononuclear y cuya certificación es el hallazgo de un citológico positivo para células neoplásicas o una biopsia de una pleura anómala o bien de implantes nodulares pleurales (Morales y otros, 2014).

➤ ESTUDIO DIAGNÓSTICO

La VTC es una alternativa para el estudio de los derrames pleurales neoplásicos en pacientes con un pronóstico neoplásico aceptable a largo plazo (sobrevida mayor a 2 meses) y tiene una sensibilidad diagnóstica de 95% para neoplasia. Esta técnica demostró neoplasia en el 69% de todos los pacientes a los que previamente se les habían realizado 2 intentos de diagnóstico por toracocentesis frustras. La VTC demostró neoplasia en el 66% de todos los pacientes a los que previamente se les había realizado biopsia pleural con aguja negativa. La citología de células neoplásicas es diagnóstica en menos del 20% de los mesoteliomas, mientras que la VTC da más de un 90% de certeza por el hecho de poder realizar una biopsia dirigida. La VTC permite remover todo el derrame y realizar pleurodesis si fuese necesario. La complicación grave en este procedimiento es muy rara, siendo lo más frecuente el enfisema subcutáneo (6,9%) y prácticamente no tiene mortalidad en casos de estudio por derrame (Morales y otros, 2014).

MANEJO

El tratamiento ideal de este tipo de derrame es aquel que consiga un alivio rápido de los síntomas con la mínima incomodidad para el paciente (la mejor paliación), evitando la hospitalización y con los menores efectos secundarios posibles. Se han desarrollado distintas técnicas terapéuticas como tratamiento paliativo en estos pacientes. La más conocida y ampliamente utilizada, es la realización de toracocentesis evacuadoras repetidas (especialmente cuando el pronóstico del paciente es ominoso a corto plazo), aunque se trata de una opción insuficiente en el manejo del derrame maligno recidivante, ya que, en la mayoría de los casos, el reacúmulo de líquido pleural se produce de forma rápida (Morales y otros, 2014).

PLEURODESIS

La pleurodesis o esclerosis pleural es una técnica usada para tratar paliativamente los derrames neoplásicos recurrentes en los que el pronóstico a largo plazo es aceptable (mayor de 2 meses). Dadas las limitadas expectativas de vida de estos pacientes, el objetivo de este tratamiento es manejar los síntomas y disminuir los costos y las complicaciones de las toracocentesis evacuantes a repetición. La técnica consiste en introducir a la cavidad pleural un agente irritante que permita la sínfisis de ambas pleuras, evitando así la acumulación de líquido. Los agentes más usados para producir esclerosis pleural son el talco, la tetraciclina, la doxiciclina, la minociclina y la povidona yodada (Ibarra-Pérez, 2005).

Se pueden administrar a través de una sonda de pleurostomía que previamente haya evacuado la cavidad, o bien por VTC, que además permite biopsiar la pleura y realizar irritación mecánica pleural (pleurodesis abrasiva). Todos los agentes pueden producir fiebre, dolor y náuseas.

CATÉTER PLEURAL PERMANENTE (CPP)

Los catéteres pleurales permanentes son una alternativa de tratamiento relativamente nueva de manejo de los derrames pleurales y en especial del derrame pleural neoplásico. Consiste en la instalación simple o tunelizada de un catéter en forma permanente en la cavidad pleural, ya sea para el drenaje continuo o intermitente del derrame. Se ha demostrado además que la presencia del catéter en la cavidad pleural induce pleurodesis en más de la mitad de los pacientes que lo portan por más de 60 días, lo que lo hace una alternativa muy adecuada cuando los pacientes no pueden ir a pleurodesis por VTC (Feller-kopman & Light, 2018).

CONCLUSIÓN

El síndrome de ocupación pleural es una entidad frecuente en la práctica clínica. Ocurre cuando la cavidad pleural es ocupada por aire, líquido o un sólido. Lo más frecuente es que sea ocupada por líquido denominándose derrame pleural. El enfrentamiento del paciente con un síndrome de ocupación pleural se inicia con una anamnesis detallada de los síntomas, patología previa y fármacos que consume

el paciente, seguido de un meticuloso examen físico con énfasis en el examen segmentario pulmonar. Se continúa el estudio con una imagen que pudiese llegar a ser diagnóstica en algunos casos y el estudio del líquido pleural por medio de una toracocentesis. En algunos casos estos estudios pueden no llegar a ser suficiente por lo que se deberá recurrir a una biopsia pleural. Aun así, existe un grupo de pacientes en los cuales no se encontrará diagnóstico y a los cuales se les deberá realizar seguimiento para evaluar la evolución de la enfermedad. Si bien el enfrentamiento inicial de la patología corresponde frecuentemente al médico general, su etiología puede ser compleja y de manejo de un equipo multidisciplinarios.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Bintcliffe, O., Hallifax, R., & Edey, A. (2015). Spontaneous pneumothorax: time to rethink management? . *Lancet*, 578-588.
- Colice, G., Curtis, A., Deslauriers, J., Heffner, J., Light, R., Littenberg, B., . . . Weinstein, R. (2000). Medical and surgical treatment of parapneumonic effusions: an evidence-based guideline. *Chest*, 1158-1171.
- Feller-kopman, D., & Light, R. (2018). Pleural disease. *New england journal of medicine*, 1754.
- Granger, H. (1979). Role of the interstitial matrix and lymphatic pump in regulation of transcapillary fluid balance. *Microvasc res.*, 209-216.
- Ibarra-Pérez, C. (2005). Pleurodesis en derrame pleural maligno. *Revista del instituto nacional de enfermedades respiratorias*, 123-131.
- Jones, J. (2001). The pleura in health and disease. *Lung*, 397-413.
- Leak, L., & Rahil, K. (1978). Permeability of the diaphragmatic mesothelium: the ultrastructural basis for "stomata". *The american journal of anatomy*, 557-593.
- Light, R. (2002). Clinical practice. Pleural effusion. *New England journal of Medicine*, 1971-1977.
- Light, R. (2011). Pleural effusions. *The medical clinics of north america*, 1055-1070.
- Light, R. (2013). *Pleural disease*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Light, R., Erozan, Y., & Ball, W. (1973). Cells in pleural fluid. Their value in differential diagnosis. *Archives of internal medicine*, 854-860.
- Light, R., Macgregor, M., L. P., & Ball, W. (1972). Pleural effusions: the diagnostic separation of transudates and exudates. *Annals of internal medicine*, 507-513.
- Maskell, NA.; Butland, R.; British Thoracic Society Pleural Disease Group. (2003). BTS guidelines for the investigation of a unilateral pleural effusion in adults. *Thorax*, 1971-1977.

Morales, B., García, A., Abad, N., Santamaría, E. D., Abad, R., & Y., M. (2014). Características generales del derrame pleural maligno secundario a neoplasias de diferentes orígenes. *Revista patologías respiratorias*, 50-57.

Noppen, M., Stratakos, G., Verbanck, S., D'Haese, J., Meysman, M., & Vincken, W. (2004). Fluorescein-enhanced autofluorescence thoracoscopy in primary spontaneous pneumothorax. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 680-682.

Oyonarte, M. (2015). Enfoque diagnóstico en el paciente con derrame pleural. *Revista médica Clínica las Condes*, 313-324.

Rivas, J., Jimenez, M., Molins, K., Pérez, A., & Torres, J. (2008). Spanish Society of Pulmonology and Thoracic Surgery. Guidelines for the diagnosis and treatment of spontaneous pneumothorax. *Archivos de bronconeumología*, 437-448.

Sahn, S. (1988). State of the art. The pleura. *Am Rev Respir Dis*, 184-234.

Underner, M., Urban, T., Perriot, J., Peiffer, G., Harika-germaneau, G., & Jaafari, N. (2018). Spontaneous pneumothorax and lung emphysema in cannabis users. *Revue de pneumologie clinique*, 400-415.

Weldon, E., & Williams, J. (2012). Pleural disease in the emergency department. *Emergency medicine clinics of north america*, 475-499.

Wilcox, M., Chong, C., Stanbrook, M., Tricco, A., Wong, C., & Straus, S. (2014). Does this patient have an exudative pleural effusion? The Rational Clinical Examination systematic review. *JAMA*, 2422-2431.



INTRODUCCIÓN

La palabra empiema proviene del griego *ἐμπύημα* (empiima) y hace alusión a la acumulación de pus en la pleura. En la mayoría de los casos, la infección suele originarse desde el parénquima pulmonar. A pesar de los importantes avances en el campo de los antibióticos y las nuevas técnicas quirúrgicas, actualmente esta patología ha ido en aumento y se asocia a una importante morbimortalidad.

Palabras clave: decorticación, videotoracoscopia, toracotomía.

➤ EPIDEMIOLOGÍA

A nivel mundial, la incidencia del empiema pleural en la población adulta y pediátrica ha aumentado durante la última década. En Estados Unidos y el Reino Unido se sabe que afecta alrededor de 80.000 pacientes cada año. De estos el 20% requiere de una intervención quirúrgica (Scarci y otros, 2015). Lamentablemente a nivel nacional no existen registros de la incidencia de esta patología.

➤ ETIOLOGÍA

La mayoría de los empiemas pleurales son secundarios a neumonías. De todos los pacientes hospitalizados por neumonía, el 40% presenta derrame pleural, dentro de los cuales el 10% progresa a empiema (Shen y otros, 2017) Por otra parte, existe un porcentaje no despreciable que es provocado por intervenciones quirúrgicas, traumas, instalación de drenajes pleurales, infecciones abdominales y otras causas menos frecuentes que se detallan en la tabla 45-1.

Tabla 45-1. Etiologías del empiema y su frecuencia.
Adaptado de Reichert y otros (2017).

Causa	Prevalencia
Neumonía	55 – 70%
Cirugía torácica	12 – 21%
Trauma	3 – 6%
Drenaje pleural	2 – 4%
Infección abdominal	1 – 2%
Otras (perforación esofágica, bacteremia, neumotórax)	9 – 15%

La bacteriología es muy variable y es estrictamente dependiente de la causa que originó el empiema. En aquellos casos

secundarios a neumonías adquiridas en la comunidad, los microorganismos más frecuentemente aislados pertenecen al género *Streptococcus* con una frecuencia cercana al 45%, mientras que en aquellos provocados por neumonías asociadas a la atención en salud, trauma y cirugía torácica, el microorganismo predominante es el *Staphylococcus aureus* meticilino resistente. En pacientes que sufren neumonías por aspiración, tienen mala higiene dental y/o son alcohólicos, es frecuente encontrar bacterias gram negativas o anaerobias (por ejemplo, *Klebsiella pneumoniae*). También existen casos excepcionales secundarios a infecciones por hongos, virus, parásitos o micobacterias (*Mycobacterium tuberculosis*). Pese a lo anterior, en la mayoría de las ocasiones no se logra aislar un microorganismo causal.

FACTORES DE RIESGO

Dentro de los factores de riesgo se describe la edad avanzada, el género masculino, la diabetes mellitus, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la infección por VIH, el alcoholismo, la terapia corticoesteroidal prolongada, el abuso de sustancias, las enfermedades del sistema nervioso central y la presencia de una neoplasia maligna.

➤ FISIOPATOLOGÍA

En condiciones fisiológicas, la cavidad pleural contiene un promedio de 0,2 ml/kg de líquido, con un pH igual o mayor al plasma y una concentración de proteínas y linfocitos baja (tabla 45-2).

Tabla 45-2. Características bioquímicas del líquido pleural en condiciones normales.
Adaptado de Hoyos & Sundaresan (2002).

Parámetro	Valor Normal
Volumen	0,1 – 0,2 ml/kg
pH	Igual o mayor al plasmático
Proteínas	1 a 2 g/dL
Albumina	50 – 70% del total de proteínas
Glucosa	Similar al valor plasmático
LDH	Menor al 50% del valor plasmático
Células	4500 cel/mm ³
Monocitos	54% del total de células
Linfocitos	10% del total de células
Granulocitos	4% del total de células
Células mesoteliales	3% del total de células
Otras células	29% del total de células

CLÍNICA

Frente a una infección primaria de la cavidad pleural, las bacterias y los detritus celulares afectan directamente a las células mesoteliales, las cuales aumentan la producción de citoquinas y moléculas de adhesión celular. De forma paralela, los neutrófilos entran al espacio pleural desde los capilares submesoteliales con el fin de limitar la diseminación bacteriana, fagocitando a las bacterias y liberando concentraciones bactericidas de metabolitos tóxicos del oxígeno y del óxido nítrico. El derrame resultante es un medio ideal que permite a las bacterias ir a la deriva de las células fagocíticas y multiplicarse sin impedimentos, alcanzando concentraciones tan altas como 1010 bacterias por mililitro de líquido infectado. Más aún, el líquido pleural infectado es deficitario en opsoninas y complemento (requeridos para una óptima función fagocítica) y desarrolla una hipoxia y acidez extrema que empeora aún más la función local de los neutrófilos y la actividad antibiótica.

En este contexto, la cavidad pleural tiende a generar un ambiente procoagulante, que promueve el depósito de fibrina sobre la pleura visceral, parietal y el líquido pleural, determinando la formación de los lóculos pleurales.

Más tardíamente, la fibrina, en conjunto con los factores de crecimiento liberados por las células mesoteliales, induce la proliferación fibroblástica sobre la superficie pleural (lo que se conoce comúnmente como corteza o "peel" pleural).

El atrapamiento del pulmón (secundario a la corteza depositada en la pleura visceral) y la movilidad restringida de la pared torácica y el diafragma (secundaria a la corteza depositada en la pleura parietal), son hallazgos característicos del empiema pleural organizado.

Considerando que el desarrollo del empiema pleural es un proceso continuo, en el año 1962, la Sociedad Torácica Americana (ATS) clasificó las infecciones pleurales en tres etapas, basada en la historia natural de la enfermedad; etapa exudativa (I), fibrinopurulenta (II) y organizada (III). Las características de cada una se detallan en la tabla 45-3.

Tabla 45-3. Etapas de evolución del empiema pleural.
Adaptado de Reichert, y otros (2017).

Etapa	Características	Parénquima pulmonar
Exudativa (I)	<ul style="list-style-type: none"> • Pleura engrosada. • Escasos depósitos de fibrina. • Líquido pleural libre. 	<ul style="list-style-type: none"> • Elástico. • Logra reexpansión completa al evacuar cavidad pleural.
Fibrinopurulenta (II)	<ul style="list-style-type: none"> • Abundantes depósitos de fibrina. • Líquido pleural turbio o purulento. • Presencia de lóculos. 	<ul style="list-style-type: none"> • Menor elasticidad. • Pulmón atrapado por depósito de fibrina.
Organizada (III)	<ul style="list-style-type: none"> • Crecimiento de fibroblastos. • Pus espeso. • Tejido granulador en cavidad pleural. 	<ul style="list-style-type: none"> • Pulmón rígido. • No expande. • Atrapado por fibrosis.

La presentación clínica puede variar desde la ausencia de síntomas hasta una enfermedad febril con sepsis severa y shock. Esto depende de la etapa de la enfermedad, la cantidad de pus en el espacio pleural, el estado inmunitario del huésped y la virulencia de los microorganismos involucrados.

Los síntomas más frecuentes de encontrar son la disnea, dolor torácico, anorexia y compromiso del estado general. En tanto que los signos predominantes son la fiebre, tos con esputo mucopurulento y baja de peso. Al examen físico existe una disminución de la movilidad de hemitórax comprometido con disminución del murmullo pulmonar y matidez a la percusión.

DIAGNÓSTICO

Además de los signos y síntomas mencionados previamente, se debe sospechar la presencia de un empiema pleural ante una neumonía que no responde de manera adecuada al tratamiento antibiótico en un periodo de 48-72 horas y en todos los pacientes que presentan una sepsis de foco no precisado.

Como primera aproximación diagnóstica, se puede optar por una radiografía de tórax. Cabe destacar que solo permite visualizar derrames mayores a 200 ml en proyección posteroanterior y 50 ml en proyección lateral. Además, no logra diferenciar un derrame loculado de un foco de consolidación pulmonar. Considerando sus limitaciones, siempre se debe solicitar asociada a otro estudio imagenológico (figura 45-1).

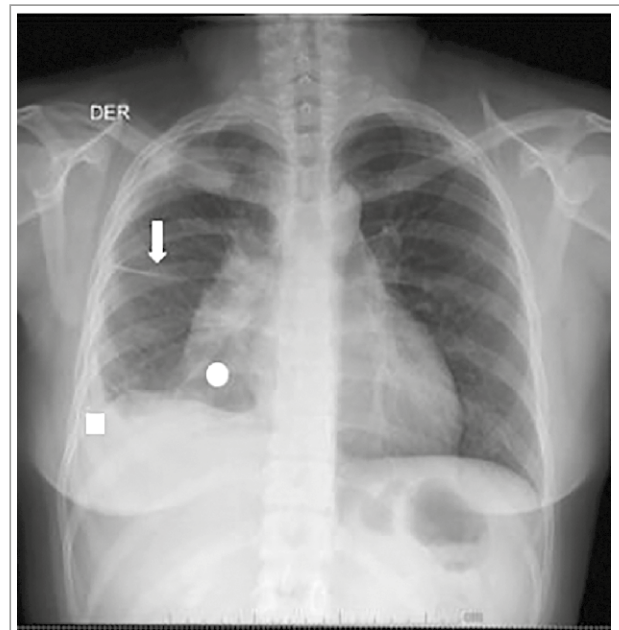


Figura 45-1. Radiografía de tórax en proyección posteroanterior que demuestra una opacidad paramediastínica derecha (círculo), un velamiento del receso costofrénico lateral (cuadrado) y un aumento en el grosor de la cisura menor (flecha) en un paciente con sospecha de empiema pleural.

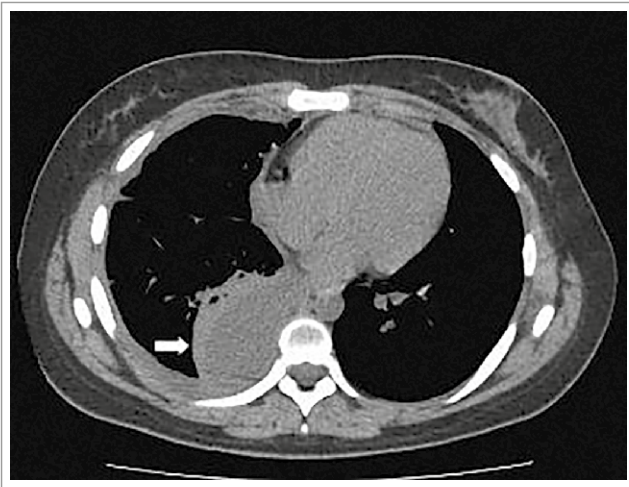


Figura 45-2. TC de tórax del mismo paciente que en la figura 45-1. Se visualiza claramente una colección paravertebral derecha (flecha).



Figura 45-3. TC de tórax que distingue un tabique (flecha), en un paciente cursando con un empiema pleural en etapa organizada.

La Tomografía Computada (TC) de tórax con contraste, es una de las herramientas más valiosas en el estudio del empiema pleural. Permite precisar con detalle las características del parénquima pulmonar, la pleura y la ubicación de las loculaciones dentro de la cavidad pleural (figuras 45-2 y 45-3). En el 68% de los casos muestra el signo de la división pleural, que corresponde a la separación de las pleuras engrosadas por un contenido líquido (Shen, y otros, 2017).

La ecografía torácica es una alternativa rápida, segura y eficaz para el estudio del empiema pleural. Se utiliza principalmente para guiar procedimientos como la toracocentesis o instalación de pleurostomías. Permite estimar con mayor precisión que la tomografía computada, el volumen del derrame y engrosamiento pleural. Además, tiene la ventaja de que puede ser realizada al lado de la cama del paciente y no irradia, sin embargo, es operador dependiente.

El análisis del líquido pleural, obtenido a través de una toracocentesis, juega un rol crítico en el estudio del empiema pleural. En condiciones ideales, la toracocentesis debiese ser

guiada por ecografía, para disminuir el riesgo de neumotórax iatrogénico. El análisis de líquido debe incluir, como mínimo, la medición del pH, concentración de proteínas, LDH, glucosa y recuento diferencial de leucocitos. Además, se deben enviar muestras para cultivo aerobio, anaerobio, hongos, Koch y tinción de Gram. Según el último consenso de la Sociedad Americana de Cirugía Torácica (AATS) del año 2017, los criterios para diagnosticar empiema pleural son los siguientes:

- Presencia de pus.
- Tinción de Gram.
- Cultivo positivo.

Basta con la presencia de cualquiera de estas tres situaciones del examen del líquido pleural para establecer el diagnóstico de manera fehaciente.

La presencia de un pH menor que 7,2 en un paciente con sospecha de empiema pleural no es diagnóstico, pero sí predictor de una mala evolución clínica y con alta probabilidad de que en el futuro requiera de una pleurostomía o intervención quirúrgica.

Una concentración de LDH mayor que 1000 UI/L, glucosa menor que 40 mg/dL o la presencia de loculaciones, solo sugiere una baja probabilidad de que el derrame pueda ser resuelto exclusivamente con antibióticos.

COMPLICACIONES

Si la infección no es tratada a tiempo o de manera adecuada, puede extenderse hasta la pared torácica, formando un absceso, que puede evolucionar fistulizándose a la piel. Esto es lo que se conoce como empiema *necessitatis*. Otras complicaciones descritas son los abscesos mediastínicos, fístula broncopleural, osteomielitis costal o vertebral, pericarditis y fibrotórax.

> MANEJO

MANEJO INICIAL

Los pilares del tratamiento del empiema pleural son: controlar el foco infeccioso, drenar la cavidad pleural y lograr una expansión pulmonar completa.

APROXIMACIÓN AL MANEJO COMPLETO

ANTIBIÓTICOS

Para los empiemas pleurales adquiridos en la comunidad, se recomienda el uso de una cefalosporina de segunda o tercera generación, por ejemplo, ceftriaxona, asociado a clindamicina o metronidazol intravenoso. Otra alternativa es el uso de un betalactámico asociado a un inhibidor de betalactamasas endovenoso (ej: ampicilina/sulbactam). En el caso de los empiemas asociados a la atención en salud, el esquema debe incluir un agente activo contra *Staphylococcus aureus* meticilino resistente y *Pseudomonas aeruginosa*, como por ejemplo, vancomicina y piperacilina/tazobactam. El tratamiento debe durar como mínimo entre 2 a 6 semanas.

DRENAJE POR TORACOCENTESIS

Según el último consenso de la Sociedad Europea de Cirugía Cardiorrespiratoria (EACTS) del año 2015, la toracocentesis se perfila como una de las principales herramientas diagnósticas, sin embargo, se desconoce el rol que desempeña en relación al tratamiento del empiema pleural en etapa exudativa, dada la falta de estudios clínicos randomizados que lo comparen con otro método de evacuación pleural.

DRENAJE POR PLEUOSTOMÍA

La pleurostomía cumple dos funciones: drenar el contenido y fusionar la pleura visceral con la parietal, con lo que se oblitera el espacio pleural. Está indicada en los empiemas en etapas tempranas (exudativa o fibrinopurulenta inicial), ya que en etapas más tardías el líquido viscoso ocluye el lumen del drenaje y los tabiques impiden un drenaje adecuado de las colecciones. Pese a que tradicionalmente se han utilizado drenajes de gran calibre (sobre 28 french), existen algunas instituciones que optan por la instalación de drenajes más pequeños tipo "pigtail" (menores a 14 french), guiados por ecografía o TC, considerando que son más cómodos para el paciente y que no existen estudios clínicos randomizados que demuestren su inferioridad.

DRENAJE, DECORTICACIÓN Y ASEO POR VIDEOTORACOSCOPIA ASISTIDA (VATS)

Consiste en acceder al tórax a través de una incisión menor a 4 cms. de longitud, sin separador intercostal, complementada con otros accesos mínimos para la visualización e instrumentalización toracoscópica (figura 45-4). Está indicada cuando falla el drenaje con pleurostomía en la etapa exudativa. Corresponde a la primera línea de tratamiento en la etapa fibrinopurulenta y puede utilizarse en algunos casos de empiema pleural organizado. Permite la remoción completa, bajo visión directa, de las loculaciones, fibrina y el peel pleural fino. Además, logra posicionar los drenajes en los sitios proclives a formar nuevas colecciones. Se asocia a una menor estadía hospitalaria y dolor postoperatorio, con mejores resultados estéticos.

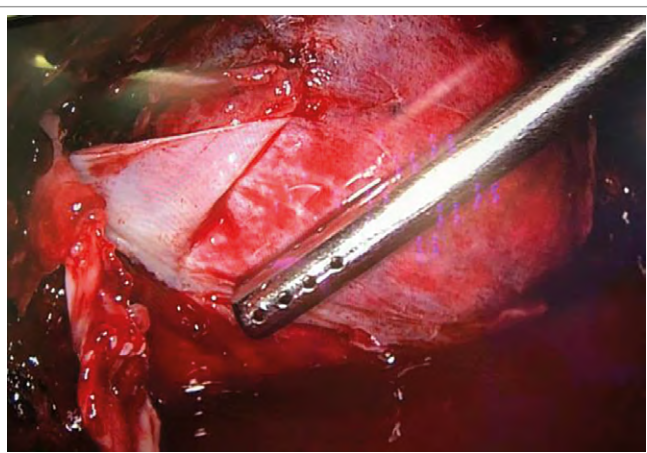


Figura 45-4. Decorticación durante una VATS. Nótese el peel pleural que recubre el lóbulo superior izquierdo.

DRENAJE, DECORTICACIÓN Y ASEO POR TORACOTOMÍA

Antiguamente el abordaje de elección, hoy en día está indicado en el empiema pleural organizado con un peel pleural grueso, en los pacientes incapaces de tolerar la ventilación monopulmonar y durante una VATS cuando el cirujano no logra cumplir con los pilares del tratamiento.

USO DE FIBRINOLÍTICOS

La instilación de enzimas fibrinolíticas se realiza con el fin de disminuir la viscosidad del componente gelatinoso del líquido pleural y debilitar la capa restrictiva de fibrina sobre la superficie pleural. Se administra estreptoquinasa (250.000 UI) o Activador Tisular de Plasminógeno (4 mg) en 100 ml de solución fisiológica a través del drenaje pleural. Se clampea la pleurostomía y se le pide al paciente que cambie de posición cada 20 minutos para distribuir de manera homogénea el agente instilado. Luego de 6 horas se desclampea y se reestablece la aspiración. El procedimiento se puede repetir diariamente hasta obtener mejoría clínica, radiológica o disminuir significativamente la cantidad de líquido drenado desde la cavidad pleural. Algunos autores recomiendan su uso en los pacientes de alto riesgo en los cuales se desea evitar una intervención quirúrgica y como terapia complementaria a la cirugía. Dentro de los efectos adversos se describe la hemorragia, dolor y fiebre. En la actualidad su utilización es bastante controvertida dada la presencia de estudios con resultados contradictorios.

En la tabla 45-4, se detallan las opciones de tratamiento según la etapa.

Tabla 45-4. Resumen de alternativas de tratamiento por etapas.

Etapa	Tratamiento
Exudativa (I)	<ul style="list-style-type: none"> • Drenaje por pleurostomía. • Drenaje y aseo por VATS.
Fibrinopurulenta (II)	<ul style="list-style-type: none"> • Drenaje, decorticación y aseo por VATS. • Drenaje, decorticación y aseo por toracotomía. • Drenaje por pleurostomía asociado a fibrinólisis.
Organizada (III)	<ul style="list-style-type: none"> • Drenaje, decorticación y aseo por toracotomía. • Drenaje, decorticación y aseo por VATS.

➤ PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO

La morbilidad de los pacientes con empiema pleural tratados quirúrgicamente alcanza el 20 a 30% y la mortalidad comunicada es del 3,5 al 20%.

Las patologías asociadas y en particular las que producen inmunosupresión, corresponden a factores que se han asociado a mayor morbilidad y mortalidad postquirúrgica. Otros factores asociados a mal pronóstico son: edad mayor a 70 años, comorbilidad neoplásica, fiebre al momento de la cirugía, deterioro de conciencia, deterioro hemodinámico,

infección por *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae* o *Acinetobacter baumannii* y necesidad de reoperación o UCI.

Una vez tratados, los pacientes deben ser controlados tanto clínica como radiológicamente. Se recomienda la realización de una radiografía de tórax cada 24–48 horas, hasta la resolución del cuadro agudo. La necesidad de realizar una nueva tomografía computada y exámenes de laboratorio que midan respuesta inflamatoria, va a estar determinada por la sospecha de una complicación posterior al tratamiento.

➤ CONCLUSIÓN

El empiema pleural continúa siendo una patología prevalente en el medio. Para el diagnóstico se requiere de la presencia de pus, tinción de Gram o cultivo positivo. Los pilares del tratamiento son el control del foco infeccioso, drenaje de la cavidad pleural y lograr una expansión pulmonar completa. Dentro de la amplia gama de tratamientos, la VATS se perfila como una herramienta capaz de resolver esta enfermedad en etapas iniciales e incluso tardías, obteniendo los beneficios de una cirugía mínimamente invasiva. Pese a lo anterior, el aspecto clave radica tratar esta patología lo antes posible.

➤ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Akulian, J., & Feller-Kopman, D. (2015). The past, current, and future of diagnosis and management of pleural disease. *Journal of thoracic disease*, 329-338.
- Chung, J., Lee, S., Kim, K., Jung, J., Son, H., & Sun, K. (2014). Optimal timing of thoracoscopy drainage and decortication for empyema. *The annals of thoracic surgery*, 224-229.
- González, R., Prats, R., Lazo, D., Jadue, A., Mordojovich, G., Santolaya, R., & al, e. (2012). Empiema pleural en 343 casos con tratamiento quirúrgico: características, resultados inmediatos y factores asociados a morbilidad y mortalidad. *Revista chilena de cirugía*, 32-39.
- Reichert, M., Hecker, M., Witte, B., Padberg, W., Weigand, M., & al., e. (2017). Stage direct therapy of pleural empyema. *Langenbech's Archives of Surgery*, 15-26.
- Scarci, M., Abah, U., Solli, P., Page, A., Waller, D., & van Schil, P. e. (2015). EACTS expert consensus statement for surgical management of pleural empyema. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, 642-653.
- Shen, R., Bribriesco, A., Crabtree, T., Denlinger, C., Eby, J., Eiken, P., & al, e. (2017). AATS Consensus for management of empyema. *The journal of thoracic and cardiovascular surgery*, 129-146.

Hidatidosis Pulmonar

46

Matías Pruzzo G • Javier Vega S • Jorge Salguero A

Editora de formato: Natalia Alvial R.



INTRODUCCIÓN

Las infecciones parasitarias tienen un papel relevante en la salud poblacional. Inherentemente la infección humana por parásitos involucra un problema sanitario y evidencia el control deficitario de los vectores de transmisión que son propios de países con menor nivel de desarrollo. En algunos casos, como en Chile, es el vestigio de un creciente y desarrollado plan de salubridad y control que llevan a cargo las instituciones gubernamentales. En Chile, aún existen algunas zonas endémicas en donde habita este parásito, repercutiendo en la salud de la población general, por lo que el médico general y/o especialista, debe estar preparado para reconocer estos casos y brindar el manejo adecuado.

Palabras clave: hidatidosis pulmonar, *Echinococcus granulosus*, quiste hidatídico.

DEFINICIÓN

La hidatidosis pulmonar corresponde a una zoonosis producida por céstodos o gusanos planos del género *Echinococcus*.

EPIDEMIOLOGÍA

La hidatidosis, causada por el *E. granulosus*, ha representado un problema de salud pública a nivel mundial para la Organización Mundial de la Salud (OMS) desde 1950, particularmente en zonas como Asia Central, África del Norte y América Latina. (WHO, 2017).

En América del Sur, esta enfermedad presenta una alta prevalencia en países como Argentina, Bolivia, Brasil, Perú, Uruguay y Chile. En nuestro país, la mayoría de los casos de hidatidosis en humanos se deben a la especie *E. granulosus*. Inspecciones realizadas por el Servicio Agrícola y Ganadero (SAG) en mataderos evidencian hasta un 19% de contaminación por el *E. granulosus* en vacuno, 3% en ovejas, 3% en cabras, 2,3% en equinos y 0,01% en cerdos. Las zonas más afectadas son la Región Metropolitana, de Los Lagos (X), de La Araucanía (IX), de Los Ríos (XIV), de Aysén (XI) y de Magallanes (XII) (SAG, 2015). La incidencia anual, a nivel nacional, fluctúa entre 1,4 y 1,8 casos por 100.000 habitantes (ISP, 2015).

ETIOLOGÍA

Esta enfermedad infecciosa transmitida por animales vertebrados es producida por los céstodos del género *Echinococcus*.

Dentro de éste, existen cuatro especies patógenas para el hombre: *E. granulosus*, *E. multilocularis*, *E. vogeli* y *E. oligarthus*, siendo la primera la más frecuente (Sarkar, Pathania, Jhobta, Thakur & Chopra, 2016).

El *E. granulosus* es un gusano plano, que mide entre 2 y 7 mm en su etapa adulta. Tiene un cabeza (escólex), con cuatro ventosas y entre 30 a 40 ganchos organizados en doble corona para su fijación. Cuenta con un cuello y cuerpo (estróbila). Este último, se divide en tres o cuatro proglótidas (inmadura, madura y grávida). La proglótida grávida mide hasta 2 mm y puede contener hasta 1.500 huevos.

El parásito adulto se ancla en la mucosa del intestino delgado proximal del perro y desprende la proglótida grávida, liberando los huevos junto con las heces del perro al medio ambiente. El huésped intermediario (herbívoros) ingiere estos huevos y las enzimas proteolíticas del tracto digestivo se encargan de destruir la cubierta de estos, liberando así los embriones dentro del tubo digestivo, que terminan adhiriéndose a la mucosa intestinal. Según Halezroglu, Okur & Tanyü (2012), los huevos pueden sobrevivir en el ambiente hasta un año y en el agua hasta una semana. En el huésped intermediario el parásito forma los protoescólices, que son ingeridos por el huésped definitivo (carnívoro). Estos se evaginan dentro del tracto digestivo del huésped definitivo, se transforman en escólices y se adhieren a la pared intestinal, completando el ciclo (Lewall, 1998). Este proceso se muestra en la figura 46-1.

El proceso de maduración en el intestino del huésped definitivo puede tardar entre 4 y 7 semanas. Ya que el ciclo requiere de dos especies de mamíferos para completarse, la transmisión de humano a humano por vía fecal-oral no ocurre (Morar & Feldman, 2003).

FACTORES DE RIESGO

Tienen mayor riesgo de adquirir esta enfermedad aquellas personas que trabajan como carniceros, curtidores, ganaderos, pastores y veterinarios o que realicen cualquier actividad que tenga contacto cercano con los animales involucrados en el ciclo del parásito (Sarkar et al., 2016).

FISIOPATOLOGÍA

La transmisión del *E. granulosus* depende principalmente de animales domésticos tales como perros y herbívoros (ovejas, cerdos, vacas, cabras, caballos y camélidos). Los huevos pueden estar mezclados en vegetales sin cocer, fruta, agua contaminada, el suelo o el pelaje de los animales (Sarkar et al., 2016).

Una vez ingeridos por los huéspedes intermediarios (seres humanos, ovejas, vacunos, caballos, cabras, cerdos y ciervos)

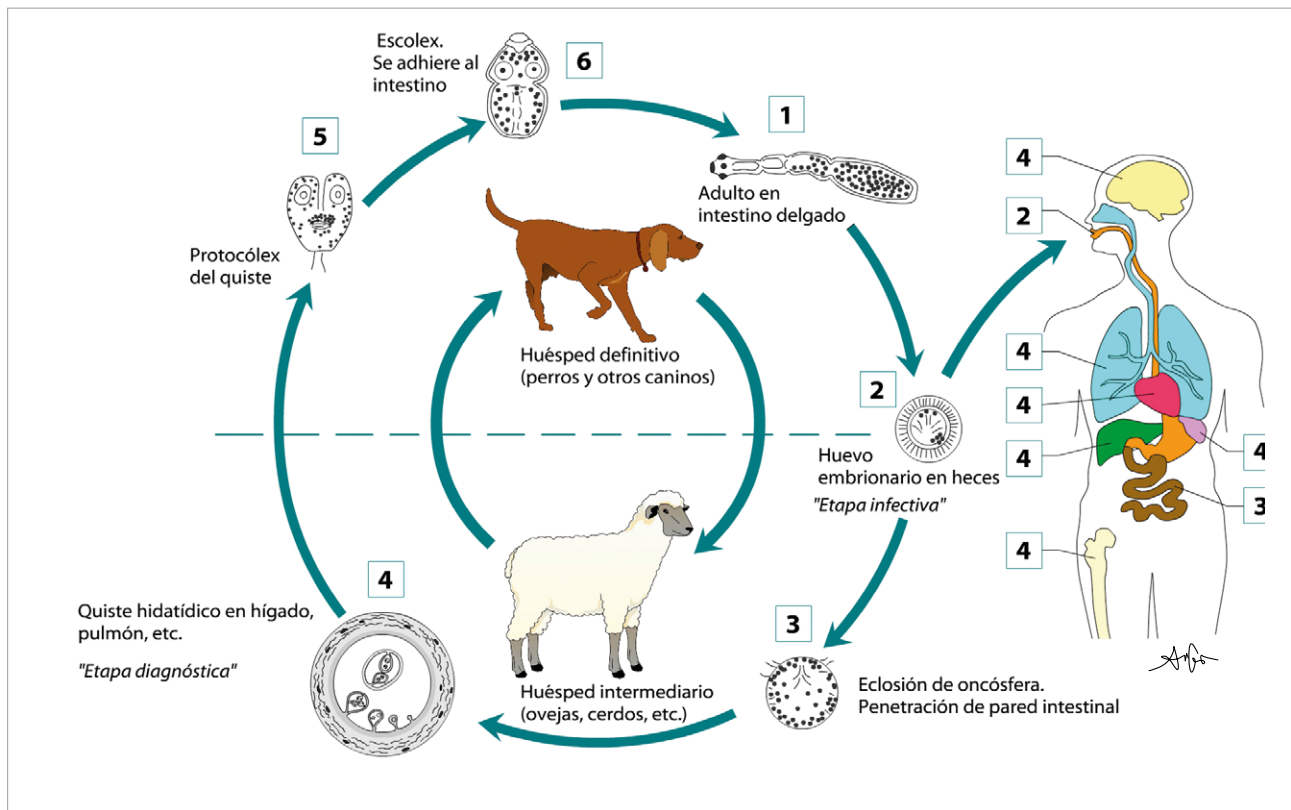


Figura 46-1. Ciclo del parásito. Se muestra al ser humano como huésped "accidental" del parásito, el que se puede localizar en diversos órganos. Ilustración adaptada de CDC.

eclosionan en el lumen del tubo digestivo, liberando los embriones. Estos protoescolices tardan entre 32 a 80 días en evaginarse dentro del tubo digestivo para posteriormente adherirse a la pared intestinal. Luego de anclarse, atraviesan la mucosa duodenal o yeyunal y entran a la circulación portal llegando al sinusoides hepático. El mayor número de los embriones queda alojado en el parénquima hepático, sin embargo, aquellos que miden menos de 3 mm de diámetro logran atravesar el sinusoides y entrar a la circulación sistémica venosa a través de la vena hepática, siguiendo por la vena cava inferior y el corazón derecho, para finalizar en el parénquima pulmonar, en donde se alojan, o bien pueden diseminarse a otros órganos (Sarkar et al., 2016).

Además de la vía hematogena, el parásito puede llegar al pulmón por el conducto torácico una vez que atraviesa el sistema linfático intestinal. Se describe también el acceso a los linfáticos paraesternales e intercostales mediante la comunicación linfática del hígado con el diafragma. Otros métodos son el paso venovenoso al utilizar la red anastomótica del sistema de Retzius (comunicaciones entre la vena mesentérica superior y la vena cava inferior) y la infestación mediante la inhalación de huevos. Sumado a esto, el pulmón puede presentar diseminación de la enfermedad quística mediante la ruptura del quiste hidatídico primario y sembrar nuevos quistes dentro de su parénquima, o bien, provocar metástasis a distancia al ingresar a la circulación sistémica (Sarkar et al., 2016).

Una vez alojado en el tejido pulmonar, el parásito desarrolla

el quiste hidatídico, que crece entre 1 a 5 cm por año, dependiendo de la densidad del tejido en donde se ha alojado. El pulmón, que es un órgano elástico, permite un crecimiento más veloz de lo habitual, pudiendo duplicar su tamaño en 16 a 20 semanas (Sarkar et al., 2016).

El quiste se compone de tres capas en conjunto con el líquido

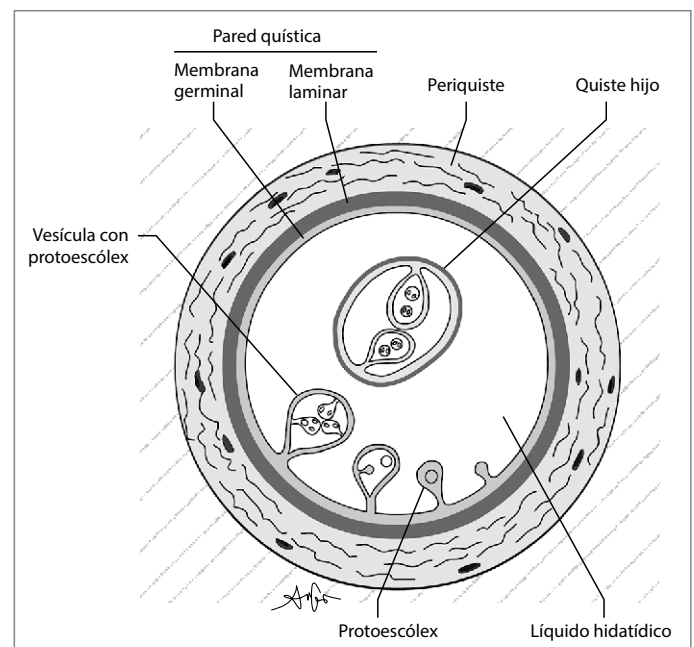


Figura 46-2. Estructura del quiste hidatídico

hidatídico (Halezerglu et al., 2012). La estructura del quiste se representa en la figura 46-2. Dichas capas son:

Periquiste

También llamada ectoquiste, adventicia o capa externa, corresponde al tejido inflamado o fibroso del huésped que es desplazado por el crecimiento del quiste y se organiza como reacción a la presencia del quiste. La adventicia se puede calcificar, sin embargo, esto no significa que el quiste haya muerto.

Exoquiste

El exoquiste, o membrana lamilar, es una barrera protectora contra el sistema inmune del huésped y las bacterias. Mide entre 1 y 3 mm, es predominantemente transparente y acelular. No tiene adhesiones con la Periquística por lo que ambas pueden ser separadas fácilmente.

Endoquiste

Conocida como membrana germinativa o capa interna. Es la capa más activa y la pared real del quiste, mide hasta 2 mm de diámetro, produce los escólices y las vesículas hijas. Estas últimas se forman mediante la invaginación de la membrana germinativa conteniendo los protoescólices (forma infestante del parásito), miden desde algunos milímetros hasta pocos centímetros y pueden llegar a ser múltiples. Esta capa es la encargada de la formación de la membrana lamilar.

Líquido hidatídico

Es un líquido incoloro, inoloro y estéril. Tiene una densidad entre 1.007 y 1.015, concentración de electrolitos y pH similar al suero humano. La presión intraquistica del líquido es de 36 cm H₂O (rango entre 21 y 61 cm H₂O). Contiene ganchos y escólices además de antígenos que pueden desencadenar una reacción anafiláctica en el huésped si llegan a salir del quiste.

> CLÍNICA

Luego de la infestación accidental por *E. granulosus*, el huésped permanece asintomático durante varios años. Debido a que la mayoría de los parásitos son atrapados por los sinusoides hepáticos, este es el órgano más frecuentemente afectado, en un 50 a 70% de los casos. El órgano que lo sigue en frecuencia es el pulmón, con un 20 a 40% de los casos, correspondiendo al compromiso de los lóbulos inferiores la manifestación más común. El 60% se ubica al lado derecho y 13% es bilateral (Vera M. y otros, 2003). En el pulmón, los quistes hidatídicos suelen ser únicos, sin embargo, hasta el 20% pueden mostrar multiplicidad (Gottstein & Reichen, 2002). Se describe una asociación de hasta un 60% con la presencia de quistes hidatídicos hepáticos (Manterola, 2002).

La primera fase, o infestación, usualmente es asintomática. Después de un período variable de tiempo que toma la incubación, los síntomas pueden llegar a ser muy variados y dependen de la inmunogenicidad del parásito, el tamaño del quiste, la velocidad de crecimiento de éste y el órgano(s) comprometido(s). Gottstein & Reichen (2002) afirman que los

factores que suelen determinar el desarrollo de los síntomas son:

El crecimiento del quiste

Genera compresión del parénquima afectado, provocando deformación de las estructuras. A medida que el tamaño se torna considerable puede provocar disfunción del órgano o bien compromiso vascular. En el pulmón esto desencadena tos crónica, hemoptisis, biliptisis, neumotórax, pleuritis, abscesos pulmonares o embolia de parásitos.

La ruptura del quiste

La salida del contenido quístico hacia parénquima pulmonar puede generar vómita, fiebre y tos. En los casos más severos el contenido puede generar una reacción inmunológica de hipersensibilidad, que en sus presentaciones más graves puede amenazar la vida del paciente. Se pueden identificar tres tipos de rupturas (Sarkar, et al., 2016):

- **Contenida:** Se produce la ruptura del endoquiste con la periquística intacta, sin comunicación bronquial. El estudio imagenológico puede evidenciar las membranas flotando en el líquido del quiste. Hay bajo riesgo de sobreinfección bacteriana siempre y cuando la capa externa se encuentre indemne. Estos casos ocurren de manera secundaria a trauma, degeneración del quiste o posterior a la terapia farmacológica.
- **Comunicada:** Se produce la salida del contenido del quiste hacia la vía aérea producto de la ruptura de la endoquistica en conjunto con una lesión de la periquística. Es en este tipo de lesiones donde el paciente puede desarrollar vómita.
- **Directa:** se produce un vaciamiento del contenido del quiste hacia el espacio pleural producto de una ruptura de la endoquistica y la periquística. Las consecuencias son diversas y van desde la diseminación del quiste y la aparición de nuevos quistes, sobreinfección del quiste o del líquido vaciado, hasta una reacción anafiláctica producto de la salida de los antígenos del líquido que se encontraban aislados del sistema inmunológico del huésped y su contacto con el tejido, activando el sistema inmune.

Sobreinfección del quiste

Desarrollando un cuadro séptico en el paciente.

> DIAGNÓSTICO

Usualmente, los quistes hidatídicos pulmonares son diagnosticados en conjunto con los quistes hepáticos dentro de su estudio o pueden ser encontrados en pacientes asintomáticos, como hallazgos en imágenes pulmonares adquiridas por el estudio de síntomas inespecíficos. El antecedente de pertenecer a una zona endémica de hidatidosis hace que la sospecha diagnóstica sea alta en los pacientes con imágenes quísticas pulmonares.

En los estudios imagenológicos de pulmón, tales como radiografía de tórax simple, tomografía computada o resonancia

magnética, se puede evidenciar una imagen quística sugere de hidatidosis pulmonar, sin embargo, la confirmación diagnóstica la otorgará el estudio de laboratorio concomitante y en definitiva la biopsia excisional.

Los exámenes de laboratorio generales pueden mostrar elevación de la VHS, leucocitosis y eosinofilia en el hemograma. Los pacientes con leucocitosis y eosinofilia tienen mayor asociación a ruptura del quiste (Özyurtkan & Balci, 2009).

IMÁGENES

El estudio imagenológico comprende las siguientes alternativas:

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX SIMPLE

Muestra una imagen redondeada u ovalada, homogénea, de tamaño variable según la evolución, rodeada de tejido pulmonar sano. Puede ser única o múltiple. Las calcificaciones de los quistes son poco frecuentes (Sarkar et al., 2016). Esta técnica tiene buen rendimiento. Ante la presencia de una elevación diafragmática derecha, se debe sospechar la presencia de un quiste hepático y se recomienda su estudio dirigido. Cuando el quiste se comunica con la vía aérea (el aire actúa como contraste del contenido líquido del quiste) se hacen notorios algunos signos radiológicos característicos (Vera, et al., 2003):

Signo de la media luna

El aire se ubica entre la periquística y la membrana laminar, disponiéndose como una fina lámina en la parte superior del quiste. Puede ser signo de rotura inminente.

Signo de cumbo o "en cáscara de cebolla"

Entrada de aire entre la periquística y la laminar que las separa por completo.

Signo del camalote

Se observan las membranas del endoquiste flotando en el líquido quístico, producto de un vaciamiento incompleto de su contenido a la vía aérea.

Signo de morchio

Aparece cuando el quiste se ha vaciado completamente y solo se observan las membranas.

Signo de la escotadura

La impronta de estructuras más rígidas sobre el quiste puede deformar en cierta medida su contorno formando una escotadura.

Signo de Escudero-Nimerov

El tamaño del quiste puede cambiar durante las fases de inspiración-espирación.

TOMOGRAFÍA COMPUTADA DE TÓRAX

Se evidencia el quiste inmerso en el parénquima pulmonar sano con engrosamiento de la adventicia. Mediante la administración de medio de contraste intravenoso no hay realce del contenido líquido del quiste, sin embargo, se puede observar un realce en anillo del tejido periquístico. Los quistes que no se encuentran complicados se observan redondeados, con contenido homogéneo y con densidad similar a la del agua como se observa en la figura 46-3. En algunas ocasiones se pueden visualizar las vesículas hijas o proglótidas flotando en el interior del quiste (Halezroglu et al., 2012).

La TC tiene un rol fundamental en el diagnóstico de los quistes complicados, puede orientar a procesos infecciosos del mismo, y con mejor rendimiento evidencia signos de ruptura. Permite además diferenciarlos de otras masas pulmonares (Morar & Feldman, 2003).

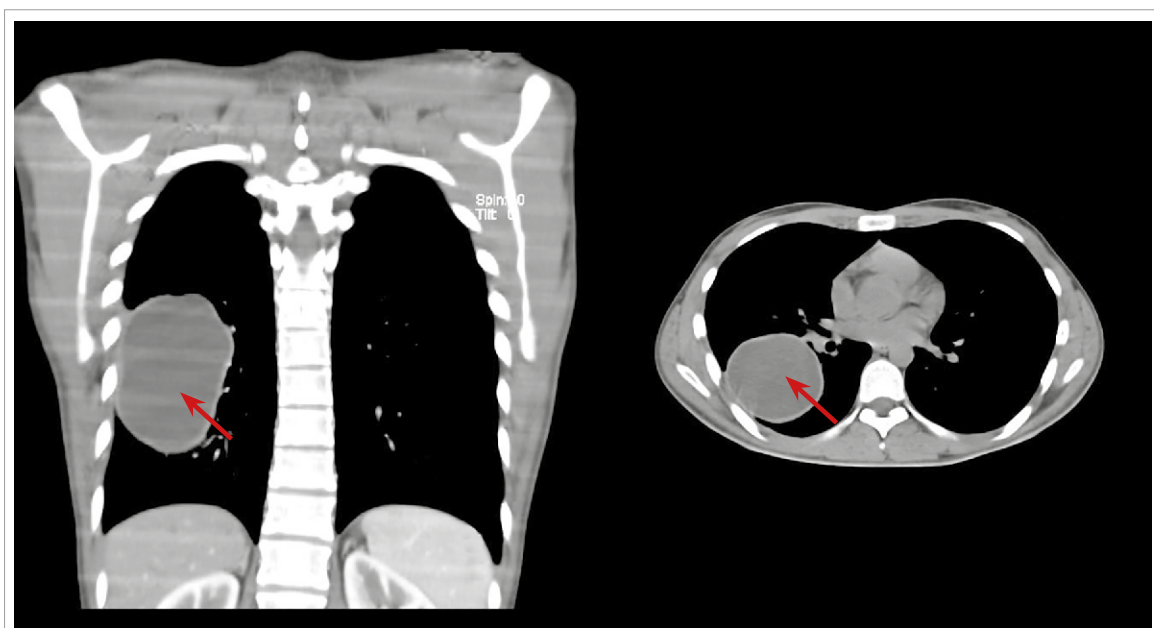


Figura 46-3. TC de tórax corte coronal y transversal que muestra quiste hidatídico en pulmón derecho.

RESONANCIA MAGNÉTICA

La imagen obtenida depende de la fase en la que se encuentre el quiste, por ejemplo, si es uni o multiloculado, o si es viable o si está muerto. En general, el quiste tiene una baja intensidad en T1 y es hiperintenso en T2. Usualmente, la RM no es ampliamente utilizada en el estudio de los quistes pulmonares, sin embargo, puede aportar información sobre los trayectos fistulosos con las diversas estructuras (Halezeroglu et al., 2012).

SEROLOGÍA

El cuadro clínico asociado a diversos métodos imagenológicos, puede ser apoyado por estudios serológicos en la confirmación del diagnóstico. La mayoría de estas pruebas se basan en la detección de anticuerpos contra el *E. granulosus*, ya que ellos aportan una mayor sensibilidad que la detección de los antígenos del parásito (Sarkar, et al., 2016). Ninguna técnica permite confirmar el diagnóstico por sí sola, por lo que usualmente se asocian dos técnicas (Vera, et al., 2003).

La seropositividad del paciente depende de varios factores tales como el estado inmunológico, la ubicación, el número, integridad y viabilidad del quiste. La sensibilidad y especificidad varían según la técnica, sin embargo, estos valores son menores en la detección de hidatidosis pulmonar que en su forma hepática (Sarkar, et al., 2016). Los principales mecanismos de diagnósticos serológicos son:

- **ELISA IgG:** su sensibilidad es de 93% y cuenta con un alto valor predictivo positivo, los falsos positivos son cerca de un 3% (Vera et al., 2003). Se utiliza para el seguimiento. Usualmente, se negativiza cerca de 30 días después de la cirugía (Pinto, 2017) y puede tardar hasta 5 años en hacerlo por completo (Saygi, A. y otros, 1997).
- **Western Blot:** es un examen de alta sensibilidad (100%), pero baja especificidad, generalmente se utiliza para la confirmación de las otras pruebas (Vera et al., 2003).
- **Hemoaglutinación indirecta:** tiene una sensibilidad del 65%, presenta reacciones cruzadas con triquinosis y fasciolosis (Vera et al., 2003).

MANEJO

El manejo de la hidatidosis pulmonar es esencialmente quirúrgico. El tratamiento médico es utilizado de manera complementaria a la cirugía para disminuir la recurrencia (Gottstein & Reichen, 2002).

MANEJO MÉDICO

El manejo médico se utiliza como respaldo al manejo quirúrgico con el objetivo de disminuir la recurrencia de los quistes, en la eventualidad de que alguna vesícula hija haya contaminado el campo quirúrgico de manera inadvertida. Se basa en la utilización de fármacos antiparasitarios tales como los benzimidazoles. Según Halezeroglu et al. (2012), de los benzimidazoles, el albendazol ha presentado mejor

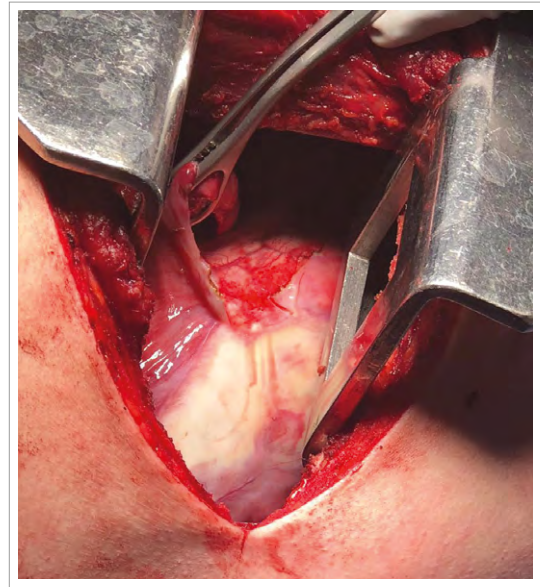


Figura 46-4. Toracotomía posterolateral derecha. Se expone un quiste hidatídico en el segmento apical del lóbulo inferior derecho.

tasa de respuesta que el mebendazol (91% versus 57,7% en tasa de curación). La duración óptima del tratamiento farmacológico no está del todo clara, la mayoría de los protocolos utiliza estas drogas por un período entre 3 y 6 meses y en intervalos de 4 semanas de tratamiento con descansos de 2 semanas (Gottstein & Reichen, 2002; Sarkar et al., 2016). Es poco frecuente que se emplee únicamente la terapia médica sin ser complementaria a la cirugía.

Otros grupos de pacientes, tales como aquellos con elevado riesgo quirúrgico, hidatidosis secundaria pleural o pulmonar, o bien hidatidosis diseminada, pueden ser candidatos a manejo exclusivo con medicamentos (Nabi & Waseem, 2010). Se debe considerar que si bien, con el tratamiento médico, se logra la muerte del quiste, las membranas remanentes son susceptibles a sobreinfección (Keramidas, Mavridis, Soutis & Passalidis, 2004). Inclusive, se puede desencadenar una perforación del quiste y shock anafiláctico (Kurkcuoglu, 2002).

MANEJO QUIRÚRGICO

Tiene dos objetivos principales: la remoción completa del parásito conservando la mayor cantidad posible de tejido pulmonar (ya que la remisión y recurrencia dependen de la extracción completa del quiste) y el tratamiento de las alteraciones periquísticas (Nabi & Waseem, 2010).

El pronóstico de la cirugía ha mejorado durante los años, disminuyendo las complicaciones postoperatorias, siendo una de las más frecuentes la presencia de fistulas broncopleurales persistentes. Estas son consecuencia del crecimiento intraparenquimatoso del quiste que al aumentar su tamaño comprime el tejido pulmonar involucrando los alveolos, formando así la periquística. Secundario a la pérdida de los alveolos, la vía aérea terminal queda expuesta y su lumen termina en el límite donde comienza el quiste, por lo que al retirar el quiste quedan expuestas las terminaciones

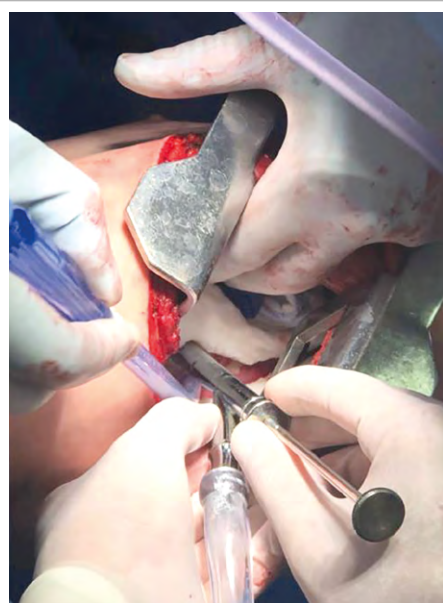


Figura 46-5. Punción del quiste hidatídico mientras se encuentra aislado mediante compresas embebidas en suero hipertónico.

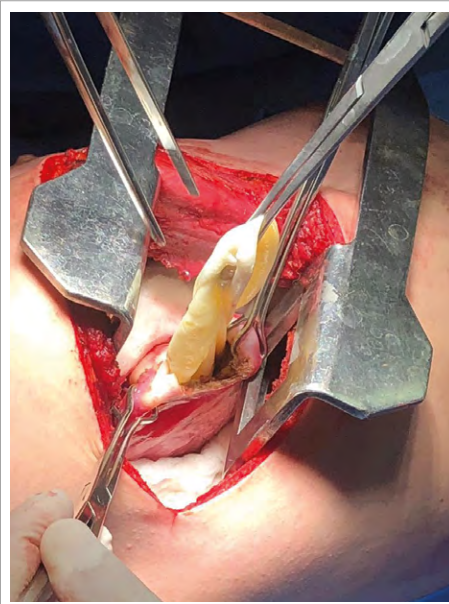


Figura 46-6. Quistectomía. Se extrae la membrana germinativa y laminar (adheridas).

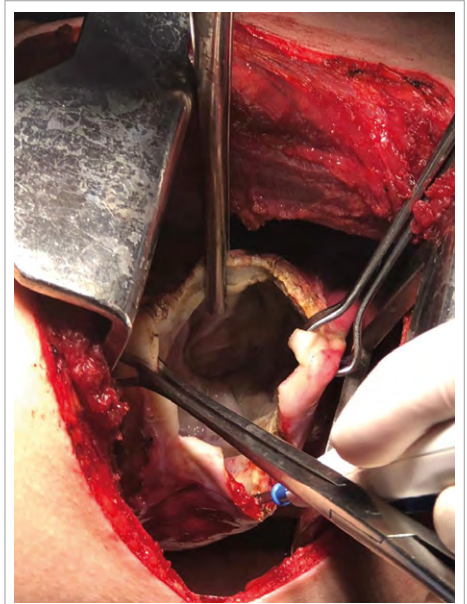


Figura 46-7. Visualización del espacio formado por la adventicia sin el quiste, en búsqueda de fistulas bronquiales.

bronquiales que se encuentran comunicadas al árbol bronquial de manera normal hacia proximal (Gottstein & Reichen, 2002).

La intervención quirúrgica debe tener un acceso adecuado al quiste. Esto dependerá de la localización en la que se encuentre. Una toracotomía posterolateral en el quinto espacio intercostal generalmente ofrece un acceso adecuado. La figura 46-4 corresponde a una toracotomía posterolateral derecha para resección de quiste hidatídico. Una vez identificado el quiste, el campo quirúrgico se aísla con compresas embebidas en solución salina hipertónica. Esto tiene como objetivo generar un ambiente hostil para el parásito en el caso de que se derrame contenido quístico (vesículas hijas principalmente) sobre el tejido pulmonar sano aledaño y así disminuir la probabilidad de implantes secundarios. La manipulación del quiste pletórico genera el riesgo de provocar una ruptura accidental de éste (con la consecuente diseminación), por lo que es recomendable puncionar y aspirar el contenido de forma controlada, como lo muestra la figura 46-5. Así se podrá manipular disminuyendo el riesgo de ruptura. Después de haber aspirado el contenido, solo quedan la membrana germinativa, la membrana laminar y el periquiste, recordemos que el periquiste no es tejido dependiente del parásito, por lo que la remoción de este consta en la extracción de las dos membranas conservando la periquística (figura 46-6). Al retirar el quiste y exponer el lecho de la periquística, este espacio se inunda en solución salina hipertónica, de esta manera se hacen evidente los bronquios expuestos que se encontraban ocluidos por el quiste mediante el burbujeo de los mismos durante el ciclo respiratorio. Estas comunicaciones bronquiales (figura 46-7) representan una potencial fuga aérea persistente en el postoperatorio del paciente, debiendo realizar el cierre de estas fistulas y

la obliteración de la cavidad con suturas (capitonaje). Esta técnica quirúrgica es denominada quistectomía con cierre de fístulas bronquiales y capitonaje. El capitonaje de la lesión contribuye a disminuir la probabilidad de fístulas bronquiales y empiema, sin embargo su utilidad es discutida (Halezerglu et al., 2012). Al enfrentar un quiste gigante (mayor de 10 cm) o uno complicado, no siempre resulta factible realizar la cirugía conservadora y pudiese ser necesario realizar una resección pulmonar que dependerá de la ubicación de éste (Nabi & Waseem, 2010).

Ante la eventualidad de que el contenido del quiste contamine accidentalmente el campo operatorio, se deben tomar todas las medidas necesarias para contenerlo de la mejor manera posible y anticipar una posible reacción anafiláctica. Generalmente, se recomienda suspender la terapia farmacológica al menos 6 semanas antes de la cirugía, esto con la intención de disminuir la posibilidad de ruptura (Nabi & Waseem, 2010).

Existen variadas técnicas quirúrgicas que intentan resolver esta patología. La descrita en párrafos previos es la más utilizada por los equipos de cirugía torácica hoy en día. Las otras técnicas varían en la combinación de la enucleación del quiste, periquistectomía, quistectomía o aspiración del contenido. La tasa de complicaciones postoperatorias varía entre 0,8 a 4% para los quistes no complicados y 4 a 6% en los complicados. Las complicaciones más frecuentes son la fuga aérea persistente, empiema pleural y neumonía. La tasa de mortalidad es de 1% en no complicados y 2% para su contraparte (Dakak, 2002). La recurrencia postoperatoria es de un 1% hasta un 6%, pudiendo ocurrir tardíamente. Se han descrito recurrencias hasta 15 años después de la cirugía (Arinc, 2008).

➤ PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO

Luego de la cirugía, todos los pacientes deberían recibir albendazol por 6 meses para prevenir la recurrencia, la cual es de un 11% si no se realiza terapia farmacológica después de la cirugía. En el seguimiento postoperatorio se debe controlar con radiografía de tórax y vigilar la función hepática, por hepatotoxicidad al bendazol, una vez al mes durante los primeros 3 meses, luego se controla de la misma manera cada 3 meses hasta completar el año postoperatorio (Sarkar et al., 2016).

Los títulos de anticuerpos aumentan entre 1 a 3 meses después de la cirugía, probablemente debido a la liberación de antígenos producto de la manipulación quirúrgica del quiste. Después del tercer mes se evidencia un descenso de las pruebas serológicas y comienzan a negativizarse. Esto puede ser utilizado como control de recidiva en conjunto con las imágenes pulmonares. En aquellos pacientes que después del tercer mes persistan con títulos elevados de anticuerpos o que luego de descender presentan un alza, se debe sospechar una recidiva de la enfermedad o bien diseminación. No hay recomendaciones formales sobre el seguimiento de los pacientes postoperados ni sobre el manejo médico mediante técnicas de detección de anticuerpos (Morar & Feldman, 2003).

➤ CONCLUSIÓN

La hidatidosis pulmonar es una patología que se debe considerar con un alto nivel de sospecha en las zonas endémicas. El estudio de una imagen pulmonar de aspecto quístico, debe incluir a esta enfermedad como un probable diagnóstico. El manejo debe ser realizado por un especialista y siempre debe contemplar la posibilidad de complicaciones, que varían desde roturas con infección hasta reacciones anafilácticas con shock y muerte.

La cirugía es la solución para la mayoría de las hidatidosis pulmonares y debe ser acompañada de terapia farmacológica. Los pacientes que reciben un tratamiento adecuado tienen muy buen pronóstico y altas tasas de curación.

➤ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Acosta-Jamett, G. (2010). Echinococcus granulosus infection in domestic dogs in urban and rural areas of the Coquimbo region, north-central Chile. *Vet. Parasitol*, 117-122.

Arinc, S. (2008). Recurrent pulmonary hydatid disease: analysis of ten cases. *Surg Today*, 983-986.

Dakak, M. (2002). Surgical treatment for pulmonary hydatidosis (a review of 422 cases). *J R Coll Surg Edinb*, 289-692.

Desplazes, P. (2017). Global Distribution of Alveolar and Cystic Echinococcosis. *Advances in Parasitology*, 315-493.

Dogru, D. (2005). Medical treatment of pulmonary hydatid disease: for which child? *Parasitol Int*, 135-138.

Gottstein, B., & Reichen, J. (2002). Hydatid lung disease (echinococcosis/hydatidosis). *Clinics In Chest Medicine*, 23(2), 397-408.

Halezeroglu, S., Okur, E., & Tanyü, M. (2012). Surgical Management for Hydatid Disease. *Thoracic Surgery Clinics*, 22(3), 375-385.

ISP Chile. (marzo 2015). Vigilancia de Hidatidosis. Chile, 2010 – 2014. Santiago.

Kalliopi, A. (1998). Surgical treatment of echinococcosis by a transthoracic approach: a review of 85 cases. *Eur J Cardiothorac Surg*, 134-140.

Keramidas, D., Mavridis, G., Soutis, M., & Passalidis, A. (2004). Medical treatment of pulmonary hydatidosis: complications and surgical management. *Pediatric Surgery International*, 19(12), 774-776.

Kurkcuoglu, I. (2002). Complications of albendazole treatment in hydatid disease of the lung. *Eur J Cardiothorac Surg*, 649-50.

Lewall, D. B. (1998). Hydatid Disease: Biology, Pathology, Imaging and Classification. *Clinical Radiology*, 863-874.

Manterola, C. (2002). Hidatidosis abdominal de localización extra hepática: características clínicas y evolución de una serie de casos. *Revista Chilena de Cirugia*, 128-134.

Morar, R., & Feldman, C. (2003). Pulmonary echinococcosis. *European Respiratory Journal*, 21(6), 1069-1077.

Nabi, M., & Waseem, T. (2010). Pulmonary hydatid disease: What is the optimal surgical strategy?. *International Journal Of Surgery*, 8(8), 612-616.

Özyurtkan, M., & Balci, A. (2009). Surgical treatment of intrathoracic hydatid disease: A 5-year experience in an endemic region. *Surgery Today*, 40(1), 31-37.

Pinto, P. P. (2017). Diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la hidatidosis. *Rev Chil Cir*, 94-98.

SAG. (2015).

Sarkar, M., Pathania, R., Jhobta, A., Thakur, B., & Chopra, R. (2016). Cystic pulmonary hydatidosis. *Lung India*, 33(2), 179-191.

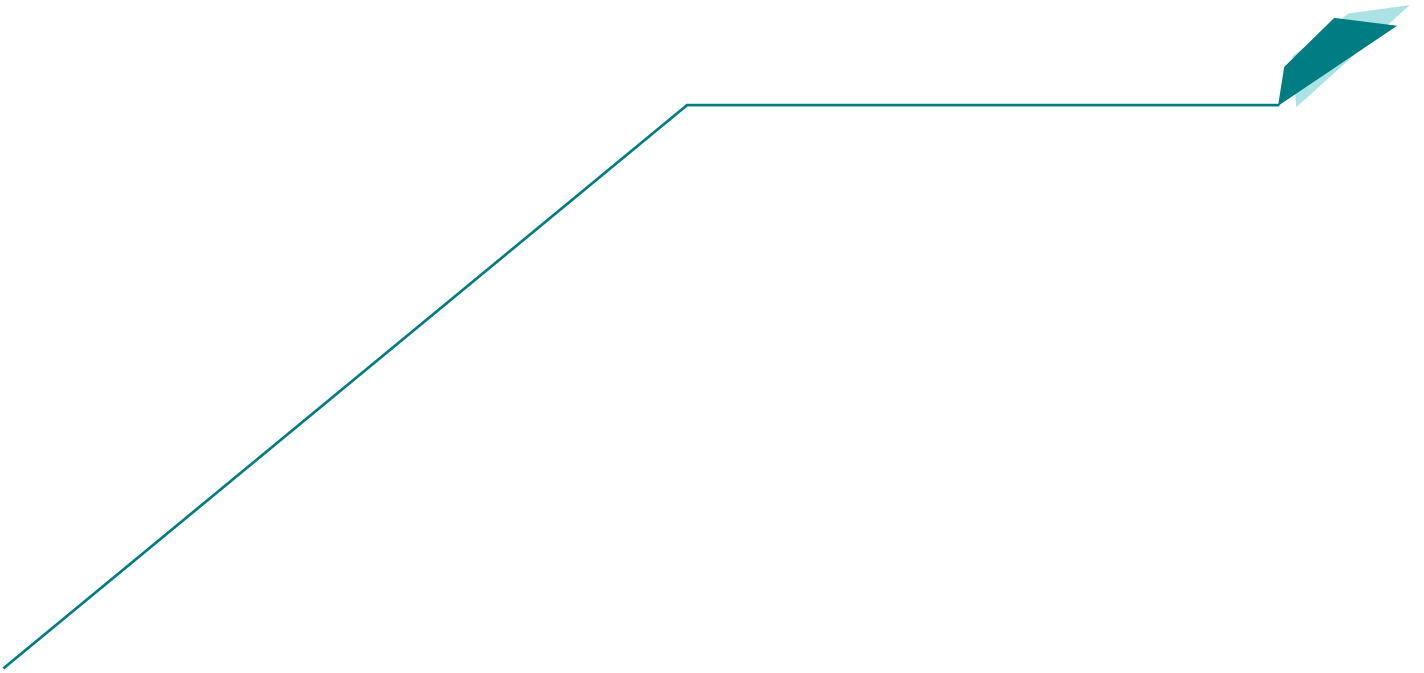
Saygi, A., Öztekin, I., Güder, M., Süngün, F., Arman, B. (1997). Value of fiberoptic bronchoscopy in the diagnosis of complicated pulmonary unilocular cystic hydatidosis. *Eur Respir j*, 811-814.

Vera M., G., Venturelli M., F., Ramírez T., J., & Venturelli L., A. (2003). Hidatidosis humana. *Cuadernos De Cirugía*, 17(1), 88-94.

WHO Headquarters. (2017). Meeting of the who informal working group on echinococcosis (WHO-IWGE). Geneva, Switzerland, 1-2.

Witzke, H. (2017). Other conditions of the lung (abscesses, inhaled foreign bodies, bullous lung disease, hydatid). *Surgery*, 269-273.

Sección VII Mama



Semiología de la Patología Mamaria

47

Paula Escobar O • Leonardo Bull C

INTRODUCCIÓN

Para el médico general la patología mamaria es un tema importante de conocer y dominar; por un lado, el cáncer de mama es la primera causa de muerte por cáncer en la mujer, tanto a nivel nacional como mundial, mientras que por el otro la patología benigna constituye un motivo de consulta frecuente. El objetivo de capítulo es repasar la anatomía clínicamente relevante, así como las técnicas de exploración física necesarias para el estudio de la patología mamaria, antes de ahondar en el diagnóstico y manejo de los cuadros en particular.

Palabras clave: anatomía mamaria, examen físico mamario, adenopatías axilares

ANATOMÍA

ANATOMÍA DE LA MAMA

Las mamas son un par de órganos que consisten en tejido glandular exocrino inmerso en estroma fibroadiposo. Se localizan en el tejido subcutáneo del tórax por anterior, a la altura de la 2da a la 6ta costilla. Su forma es redondeada y presenta una prolongación con extensión hacia la axila que se denomina cola de Spence. La mama presenta una gran variabilidad en cuanto a estructura, tamaño, forma y consistencia, variabilidad que no sólo se aprecia entre individuos sino que también dentro de un mismo individuo a lo largo de las distintas etapas de su ciclo vital.

La mama se relaciona hacia profundo con la fascia del pectoral mayor, sobre la cual descansa la mayor parte de su base. Hacia lateral, aproximadamente un tercio de la base de la mama yace sobre el serrato anterior. Hacia su límite inferior, la mama puede contactar con la vaina del recto inferior y el músculo oblicuo externo.

Si se trazan dos rectas que se intersectan perpendicularmente a nivel del pezón, una vertical y otra horizontal, se puede dividir la mama en cuatro cuadrantes; nomenclatura importante a conocer al momento de describir un hallazgo al examen físico o para comprender un informe mamográfico. Se identifican de esta manera, y con sus respectivas abreviaciones, el cuadrante superior externo (CSE), cuadrante superior interno (CSI), cuadrante inferior interno (CII) y cuadrante inferior externo (CIE). Cuando una lesión se ubica en el sitio donde se contactan dos cuadrantes se denomina como tal; unión de cuadrantes superiores (UCS), unión de cuadrantes internos

(UCInt), unión de cuadrantes inferiores (UCInf) y unión de cuadrantes externos (UCE). Finalmente, la región retroareolar (RA) es a veces considerada como un “quinto cuadrante”. Región retroareolar es sinónimo de “región central”, un término usado frecuentemente en literatura anglosajona.

Cabe destacar que la masa del órgano no se divide igualmente en estos cuadrantes; el CSE representa una proporción considerablemente mayor de tejido mamario que el resto de los cuadrantes por la existencia de la cola de Spence.

Las células glandulares de la mama se disponen en alvéolos.

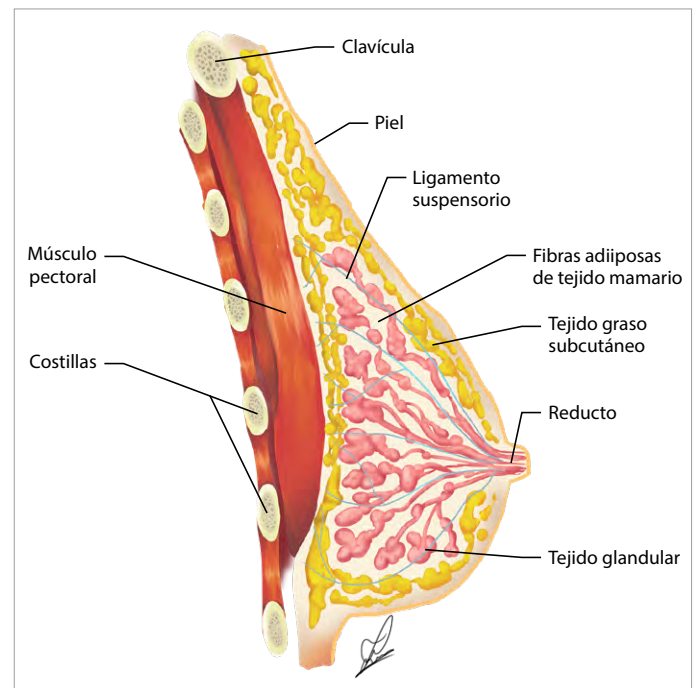


Figura 47-1. Corte sagital de mama. Se observa la glándula mamaria dispuesta en lobulillos, que a su vez drenan en ductos. Además se aprecia la relación de la mama con el músculo pectoral mayor.

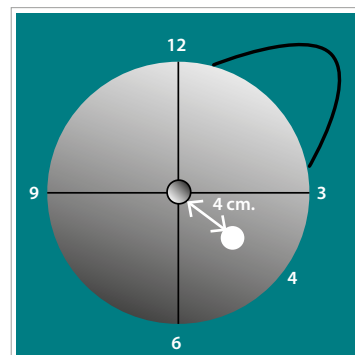


Figura 47-2. Cuadrantes de la mama. Se identifican los cuatro cuadrantes (CSE, CSI, CII, CIE). Nótese la mayor extensión del CSE dado por la cola de Spence, en este gráfico correspondiente a una mama izquierda. Además se esquematiza una nomenclatura alternativa, se asigna a cada localización una hora según las manecillas del reloj, considerando la UCS como las 12 h.

Los alvéolos se organizan en lobulillos, los que a su vez se agrupan en lóbulos. Cada mama contiene alrededor de 15 a 20 lóbulos, los cuales presentan una gran heterogeneidad en cuanto a tamaño y cantidad de lobulillos que los conforman.

La unidad funcional de la mama es la unidad ducto-lobulillar terminal (TDLU), estructura que está compuesta por un ducto terminal extralobulillar y todos los lobulillos que vierten su secreción en este. Su importancia radica en que gran parte de la patología mamaria se va a originar a este nivel.

Los ductos terminales confluyen en ductos subsegmentarios, los que a su vez drenan en ductos segmentarios. Los distintos lóbulos nunca confluyen en un único conducto; cada uno tiene un ducto segmentario independiente con su propio orificio de salida a nivel del pezón. Al llegar a la región retroareolar los ductos presentan una dilatación que se conoce como seno galactóforo.

Finalmente, los ductos desembocan en el pezón, donde adoptan una distribución cilíndrica. El pezón es una protuberancia cutánea de localización central en la mama, y se rodea de un área de piel hiperpigmentada denominada areola. Normalmente se hace referencia a ambas estructuras en conjunto, como complejo areola-pezón (CAP)

El parénquima glandular constituye una pequeña proporción del total del tejido de la mama; el resto está constituido por estroma fibroadiposo. En la base de la mama, en contacto con la fascia del pectoral, encontramos la bursa o espacio retromamario; se trata de una capa de tejido conectivo laxo que está virtualmente libre de tejido glandular. Otra estructura estromal a destacar es el ligamento suspensorio de Cooper, una capa de tejido conectivo denso más desarrollado en los cuadrantes superiores que arroja tabiques fibrosos generando adherencias entre las glándulas y la dermis. Es una de las principales fuentes de soporte estructural de la mama.

IRRIGACIÓN Y DRENAJE LINFÁTICO DE LA MAMA

La mayor parte de la mama, en particular los cuadrantes externos, reciben irrigación de la arteria torácica lateral, rama de la arteria axilar. Por otro lado, los cuadrantes internos van a recibir también irrigación de ramas perforantes de la arteria torácica interna, rama de la subclavia que desciende por la cara interna de la pared torácica, en localización paraesternal. También contribuyen a la irrigación las arterias intercostales, pero en menor medida. En cuanto al drenaje venoso, este sigue las venas homólogas al sistema arterial descrito anteriormente.

Comprender el drenaje linfático de la mama es fundamental para el estudio de la patología mamaria maligna, ya que ésta va a ser su principal vía de diseminación. En primera instancia, la linfa de la mama y del complejo areola/pezón drenan al plexo linfático subareolar, una red de vasos linfáticos interconectados desde donde va a haber principalmente dos destinos posibles; los linfonodos axilares y la cadena mamaria interna. El flujo de los cuadrantes externos y la región central de la mama van a ir principalmente a linfonodos axilares, los que terminan recibiendo alrededor del 75% del drenaje. Los cuadrantes

internos van a drenar a la cadena mamaria interna, que su ubica profundo detrás de la pared torácica, pero también es importante destacar que el plexo se comunica con su homólogo contralateral y es posible que el drenaje de estos cuadrantes termine en la mama opuesta.

La axila es un espacio con forma piramidal que se ubica bajo la articulación del hombro. Dicha pirámide consiste en una base, cuatro paredes y un ápex o vértice. La tabla 47-1 detalla los constituyentes de cada cara. La axila contiene un paquete neurovascular importante que comprende el plexo braquial, la arteria axilar, la vena axilar y los linfonodos axilares.

Tabla 47-1. Caras axilares y las distintas estructuras que constituyen la Axila.

Cara	Componentes
Base	Piel y tejido subcutáneo.
Pared Anterior	Músculos pectoral menor y mayor.
Pared Posterior	Escápula y músculos subescapular, redondo mayor y dorsal ancho.
Pared Medial	Pared torácica y músculo serrato anterior.
Pared Lateral	Surco intertubercular del húmero.
Ápex	Canal cervicoaxilar.

Los linfonodos axilares que son alrededor de 20 a 30, se dividen clásicamente en cinco grupos; anterior, posterior, lateral, central y apical. Los grupos anterior, posterior y lateral se ubican en relación con sus paredes correspondientes cerca de la base de la pirámide y van a ser el primer sitio al que llega el flujo linfático dentro de la axila. El grupo anterior o grupo pectoral se encuentra en relación a la cara posterior del músculo pectoral y recibe linfa de la pared torácica anterior, así como de la mayor parte del drenaje linfático de la mama. El grupo posterior o subescapular se relaciona con la pared posterior y recibe drenaje de la pared torácica posterior y de la región escapular. Finalmente, el grupo lateral o humeral se ubica en relación a la vena axilar y va a recibir casi todo el drenaje linfático de la extremidad superior, exceptuando la de los vasos linfáticos que acompañan a la vena cefálica en vez de la axilar.

Después de pasar por uno de estos tres grupos, la linfa drena a linfonodos en los grupos central y apical, profundo en la axila. En el ápex de la axila se encuentra el conducto cervicoaxilar; el espacio que queda entre la clavícula, la primera costilla y la escápula forma una comunicación entre el cuello y la axila. El paquete vasculonervioso atraviesa este canal; la vena axilar se continúa con la vena subclavia y el grupo apical se comunica con linfonodos supraclaviculares e infraclaviculares, la linfa proveniente de la mama abandonando los linfonodos axilares, ver figura 47-3.

Además de la clasificación anatómica clásica existe otro sistema de clasificación de linfonodos axilares que es importante conocer: los Niveles de Berg. Se dividen los linfonodos según su posición en relación al músculo pectoral menor, como se detalla en la tabla 47-2. Tiene relevancia oncológica y

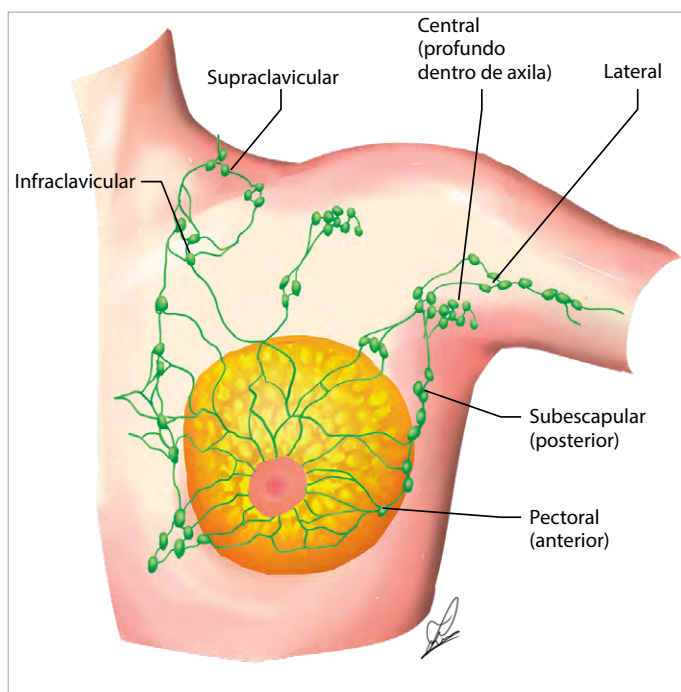


Figura 47-3. Drenaje linfático de la mama. Se aprecian los distintos grupos de linfonodos axilares, los linfonodos supra/infraclaviculares y la cadena mamaria interna.

quirúrgica; se utiliza para la etapificación clínica del cáncer de mama.

Tabla 47-2. Niveles de Berg, también conocidos simplemente como Niveles Quirúrgicos.

Nivel	Localización de los linfonodos
Nivel I	Del hueco axilar al borde externo del pectoral menor.
Nivel II	Detrás del músculo pectoral menor.
Nivel III	Superior/medial al borde interno del pectoral menor.

No todo el drenaje irá a linfonodos axilares. La cadena mamaria interna, también conocida como linfonodos paraesternales; reciben una relativamente pequeña cantidad de drenaje linfático mamario, proveniente desde los cuadrantes internos de la mama. Después de pasar por los linfonodos paraesternales la linfa drena hacia su tronco linfático broncomediastínico ipsilateral. Este tronco puede desembocar directamente a la circulación venosa a nivel de la bifurcación entre vena subclavia y yugular, o comunicarse primero con el tronco linfático yugular o el conducto torácico en el caso del tronco derecho.

➤ DIAGNÓSTICO

EXAMEN FÍSICO

INSPECCIÓN

El examen físico mamario, al igual que cualquier otra parte del examen físico segmentario, comienza con la inspección. Para esto es necesario que la paciente esté en sedestación y

que ambas mamas estén expuestas completamente, ya que un factor muy importante a lo largo el examen va a ser la comparación de ambos lados. Al inicio se inspeccionan las mamas en posición neutra, con los brazos relajados a los lados del tronco.

Hay veces en las que la presencia de un tumor va a ser evidente, pudiendo estar incluso ulcerado, pero los hallazgos suelen ser mucho más sutiles. Se debe poner atención a asimetrías en cuanto a tamaño, forma y contorno de las mamas. La evaluación de la piel es fundamental tanto en patología tumoral como no tumoral; se buscan áreas de eritema, induración y retracción cutánea.

El paso siguiente del examen es inspeccionar las mamas en tres posiciones especiales que permiten evidenciar signos que pueden pasar desapercibidas a la inspección general.

Después se le pide a la paciente colocar los brazos sobre la cabeza, con las manos detrás de la nuca. Se inspecciona nuevamente la forma y los contornos de las mamas en búsqueda de retracciones y asimetrías discretas que se puedan haber pasado por alto. No sólo se observan nuevos signos una vez adoptada la posición, también es importante observar si se producen alteraciones durante el movimiento.

Luego se solicita a la paciente poner las manos en las caderas y presionar, sacando pecho. Se busca producir contracción del músculo pectoral mayor, por lo que, de existir un carcinoma invasor con adherencias a la fascia de este músculo, se podrían evidenciar retracciones al realizar esta acción.

Finalmente, se insta a la paciente inclinar el tronco hacia adelante, con los brazos elevados. Compromiso discreto del ligamento suspensorio de Cooper pudiera manifestarse como retracción en esta posición.

En pacientes con mamas péndulas en las que mucho tejido se esconde bajo el surco inframamario se puede además pedir a la paciente levantar las mamas con las manos, para lograr una inspección completa de los cuadrantes inferiores. Además de cualquiera de los hallazgos ya mencionados, no es infrecuente encontrar placas eritematosas a nivel de surco inframamario, que pueden corresponder a intertrigo o, mucho más infrecuentemente, a placas de psoriasis inversa.

PALPACIÓN

El siguiente paso en el examen físico mamario es la palpación, pero primero es necesario que la paciente adopte una posición que nos permita un examen acabado de todo el tejido mamario con facilidad. Con la paciente en decúbito supino, se le solicita colocar la mano ipsilateral detrás de la nuca, lo que genera que el tejido se aplane, el pectoral se relaje y permite lograr una adecuada exposición.

Para la palpación es fundamental examinar la totalidad del tejido mamario, objetivo que tiene dos puntos claves para ser cumplido; evaluar sistemáticamente todos los cuadrantes y darse el tiempo necesario para el examen.

Se describen varios métodos para la palpación sin reconocerse uno que sea superior a otro. Se recomienda escoger e

incorporar uno de ellos para poder sistematizar el examen sin dejar áreas sin evaluar.

El primer método es el de líneas verticales paralelas; se empieza bajo la clavícula casi a nivel axilar, en la cola de Spence. Se palpa de cefálico a caudal por todo el margen lateral de los cuadrantes externos hasta el límite inferior, para luego volver a ascender siguiendo una línea paralela ligeramente hacia medial. Se continúa sucesivamente hasta haber examinado los cuatro cuadrantes.

También existe el método del patrón circular; partiendo desde el pezón, se palpan todos los cuadrantes de manera de ir formando un espiral que termina en la cola de Spence.

La última técnica es el método radial; comenzando desde el pezón, se va palpando en línea recta hacia la periferia de la mama, para luego avanzar algunos grados y volver al pezón siguiendo otra recta. Se repite el proceso hasta evaluar la mama completa.

Independiente de la técnica que se utilice, se recomienda palpar con los pulpejos de los dedos, con los que se obtendría mayor sensibilidad. Se debe ejercer una ligera presión, comprimiendo el tejido mamario contra el pectoral y la pared torácica, sobre todo en mamas voluminosas. Durante la palpación se buscan nódulos palpables, se evalúa la consistencia del tejido mamario y se buscan áreas sensibles a la palpación. Es normal que la superficie mamaria sea algo irregular, con nodularidad que aumenta en particular hacia el final de la fase lútea en los días previos a la menstruación.

DESCRIPCIÓN DE HALLAZGOS A LA PALPACIÓN

Si se identifica un nódulo a la palpación, es importante hacer una descripción acabada, según los aspectos que se resumen en la tabla 47-3. En cuanto a la localización hay

dos alternativas; se puede describir en el cuadrante que se encuentra (ej. nódulo en CSE) o su posición en cuanto a las manecillas del reloj considerando la UCS como las 12 hrs (ej. Nódulo a las 4 hrs). El pezón va a ser nuestro principal punto de referencia, por lo que se describe además la distancia de la lesión con el pezón. Por supuesto, no olvidar documentar la lateralidad.

Importante documentar el tamaño aproximado de la lesión, en centímetros.

En cuanto a la forma, la lesión puede ser redondeada u ovalada. También puede ser irregular, lo que es más sospechoso de malignidad. A veces también puede impresionar quística, con áreas fluctuantes. Sobre los márgenes, las lesiones benignas son habitualmente bien circunscritas y fáciles de delimitar, mientras que las sospechosas pueden presentar límites difusos. En cuanto a consistencia pueden ser lesiones blandas, gomosas, firmes o pétreas. A mayor consistencia, más sospechosa es la lesión. En cuanto a la movilidad, las lesiones benignas son habitualmente móviles, mientras que las más sospechosas pueden estar adheridas. Importante documentar a que estructura están adheridas; hay que diferenciar si hay adhesión a planos profundos o a la piel y tejidos que cubren la lesión, si bien ambos son sospechosos de malignidad. También es importante identificar signos en relación con la lesión, en particular cambios cutáneos como eritema, edema duro, ulceración, pero también sensibilidad a la palpación.

Por lo tanto, un ejemplo de descripción completa de una lesión podría ser: "un nódulo palpable en mama derecha, a las 10 hrs. a 3 cm. del pezón, de 1 cm. de diámetro, forma ovalada, bien delimitada, de consistencia gomosa, sin otros hallazgos"

Tabla 47-3. Aspectos a considerar en la evaluación de un nódulo palpable.

Localización
Tamaño
Forma
Márgenes
Consistencia
Movilidad
Signos asociados

EXAMEN FÍSICO DEL PEZÓN

No hay que olvidar evaluar el pezón, la areola y la región periareolar. En cuanto a la inspección, ocasionalmente se puede encontrar un pezón umbilicado, que es un diagnóstico diferencial importante de la inversión del pezón que podemos apreciar en el contexto de un carcinoma invasor con compromiso del seno galactóforo. La diferencia está en que por lo general el pezón umbilicado es reductible, conserva elasticidad normal y el resto del examen mamario va a ser sin otros elementos sospechosos. En la inversión el pezón este va a ser irreductible, va a estar firmemente adherido y se asociará

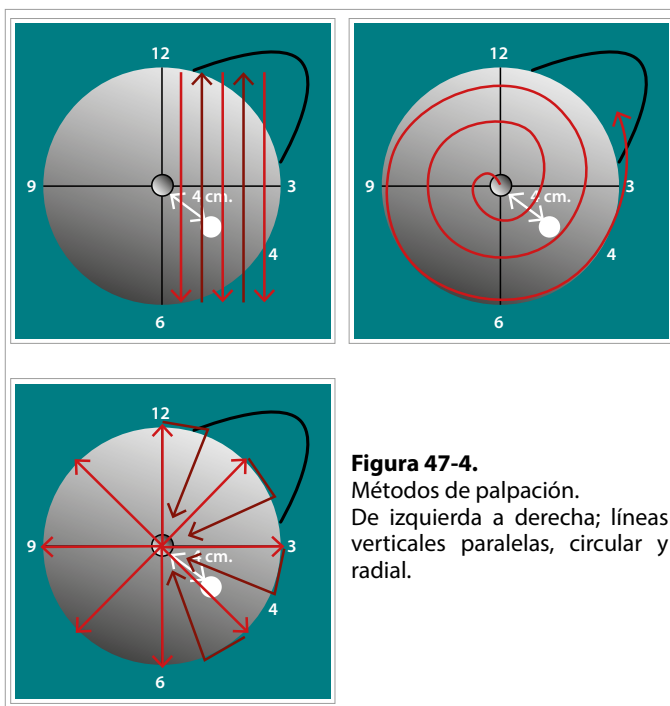


Figura 47-4. Métodos de palpación. De izquierda a derecha; líneas verticales paralelas, circular y radial.

a un aumento de consistencia y pérdida de elasticidad.

Un elemento que hay que buscar es eritema o eczema en el pezón y la areola, ya que éstos pueden ser causados por enfermedad de Paget del pezón que es la diseminación en la epidermis del pezón de un carcinoma invasor o in situ. Esta presentación es generalmente asintomática, pero en ocasiones hay prurito o se asocia a dolor urente, y puede asociarse a ulceración.

En cuanto a palpación, a veces se pueden identificar nódulos palpables en la región retroareolar. También se puede comprimir el pezón en búsqueda de secreción. Si se observa descarga, se debe describir las características del líquido obtenido; puede ser lechoso, seroso, hemático, purulento, todos con implicancias diferentes. También es importante identificar si la descarga ocurre solo a la estimulación o también se da de forma espontánea, y si es unilateral o bilateral. Descarga serosa o hemática, espontánea y unilateral es sospechosa de patología estructural tumoral, por ejemplo por un papiloma intraductal.

EXAMEN DEL SISTEMA LINFÁTICO

El examen físico de la mama incluye la evaluación de los linfonodos regionales. La presencia de adenopatías palpables es fundamental para el pronóstico y para determinar el acto quirúrgico a realizar, por lo que esta parte del examen no debe omitirse.

Para la búsqueda de adenopatías axilares la mejor posición es con el paciente sentado y el examinador parado de frente a éste. Para evaluar la axila derecha, por ejemplo, se solicita al paciente relajar la extremidad, luego el examinador sostiene el antebrazo derecho del paciente con su mano izquierda y usa la mano derecha para palpar.

Dado que la mayor parte del drenaje linfático de la mama va a dar en primer lugar al grupo anterior, para luego pasar al central, los grupos más importantes a evaluar son estos dos. Los grupos central y apical se buscan profundo hacia el vértice de la axila, con la punta de los dedos orientada hacia la clavícula. Luego se ejerce presión contra la pared torácica mientras los dedos se desplazan hacia inferior, buscando atrapar los linfonodos. Es importante destacar que dicha presión puede ser bastante molesta, por lo que se recomienda advertir al paciente de antemano.

El grupo anterior cobra importancia por ser el primer sitio de drenaje. Para evaluarlo se pinza el pectoral con el pulgar, mientras se buscan linfonodos en la cara posterior del músculo con el resto de los dedos. El grupo lateral se encuentra en relación con el húmero; se palpa desde el vértice de la axila, descendiendo por el surco intertrocanterico, por la cara medial del brazo. El grupo posterior o subescapular se puede abordar desde posterior, pinzando el pliegue axilar posterior y buscando linfonodos en su superficie.

Por ser el siguiente sitio de drenaje tras los grupos axilares, es importante siempre evaluar la presencia de adenopatías supra e infraclaviculares, de muy mal pronóstico en el contexto

de un cáncer de mama invasor. Para el grupo infraclavicular se palpa la fosa infraclavicular por anterior. Para los nodos supraclaviculares se palpan ambas fosas supraclaviculares desde posterior.

Si se palpa una adenopatía, recordar que es importante hacer una descripción detallada, considerando tamaño, consistencia, número, movilidad, adhesión a planos profundos y sensibilidad.

CONCLUSIÓN

Las mamas son un par de órganos de morfología altamente variable entre personas, que se ubican en la cara anterior del tórax. Su drenaje linfático es principalmente hacia linfonodos axilares, pero una pequeña parte irá a linfonodos paraesternales de localización profunda a los que no podemos acceder directamente mediante el examen físico. La mama es susceptible de ser asiento de patología tanto benigna como maligna, y al igual que cualquier otro órgano el aplicar un método de exploración de manera sistemática y ordenada es clave para evitar omitir hallazgos relevantes. Al mismo tiempo, el manejar una nomenclatura y un método común de describir dichos hallazgos es fundamental para comprendernos entre nosotros y lograr una comunicación efectiva.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Arraztoa, J. (2004). *La mama: diagnóstico y tratamiento*. Santiago, Chile: Mediterráneo.
- Bickley, L. S., & Szilagy, P. G. (2016). *Bates' Guide to Physical Examination and History Taking 12th Ed.* Philadelphia: Wolters Kluwer.
- Latarjet, M., & Ruiz Liard, A. (2005). *Anatomía Humana 4ta Ed.* Buenos Aires: Médica Panamericana.
- Moore, K. L., Dalley, A. F., & Agur, A. M. (2017). *Clinically Oriented Anatomy 8th Ed.* Philadelphia: Wolters Kluwer.
- Pandya, S., & Moore, R. G. (2011). Breast development and anatomy. *Clin Obstet Gynecol.*, 54(1):91-5.
- Rosen, P. P., Hoda, S. A., Brogi, E., & Koerner, F. C. (2014). *Rosen's breast pathology. 4th Ed.* Philadelphia, United States: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins.
- Saslow, D., Hannan, J., Osuch, J., Alciati, M. H., Baines, C., Barton, M., . . . Coates, R. (2004). Clinical breast examination: practical recommendations for optimizing performance and reporting. *CA Cancer J Clin*, 54(6):327-44.
- Schwab, F. D., J. H. D., Schmid, S. M., Schöttau, A., & Güth, U. (2015). Self-detection and clinical breast examination: comparison of the two "classical" physical examination methods for the diagnosis of breast cancer. *Breast*, Feb;24(1):90-2.
- Tanis, P. J., Nieweg, O. E., Valdés, R. A., & Kroon, B. B. (2001). Anatomy and physiology of lymphatic drainage of the breast from the perspective of sentinel node biopsy. *J Am Coll Surg*, 192(3):399-409.

Tumores Benignos de la Mama 48

Paula Escobar O • Leonardo Bull C



INTRODUCCIÓN

Frente a un hallazgo mamario, clínico o radiológico, la primera preocupación es siempre descartar neoplasia, por lo que, una vez establecido un diagnóstico de benignidad, el manejo se centra en el alivio sintomático y en la educación. En este capítulo se revisan el enfrentamiento diagnóstico de un nódulo mamario y luego, según el tumor encontrado, el manejo específico.

Palabras clave: tumores benignos, nódulo mamario, tumores fibroepiteliales, fibroadenoma, tumor filodes, papiloma intraductal, quistes mamarios.

> DEFINICIÓN

Por tumores mamarios benignos se entiende a todas las neoplasias que se originan en la mama y que no corresponden a cáncer mamario u otros tumores malignos de la glándula. En la mama, al igual que en otros órganos, pueden presentarse además tumores que no son específicos del tejido, como por ejemplo los tumores de piel, que no serán mencionados en esta oportunidad.

Los tumores mamarios, son muy temidos y por lo tanto son un motivo de consulta muy frecuente dentro de la patología mamaria. Históricamente, la consulta por esta causa se debía a que la paciente o algún profesional de la salud encontraban un aumento de volumen en forma fortuita o dentro de un examen dirigido. En estas circunstancias el tamaño del nódulo o tumor encontrado en promedio superaba el centímetro. En la actualidad con el mejoramiento y la masificación de la imagenología y tamizaje mamario, es cada vez más frecuente y esperado que el diagnóstico de nódulo se produzca en tamaños inferiores, es decir como tumor no palpable. La importancia de esto radica en que, si finalmente la histología arroja neoplasia maligna, mientras más precoz sea el diagnóstico, más temprana es la etapa de la enfermedad y mayor el porcentaje de curación. En el 75% de los casos el tumor encontrado será benigno.

> ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

La etiología y factores de riesgo de los tumores benignos son motivo de estudio en la actualidad. Recientes reportes han contribuido al entendimiento de la etiopatogenia de los tumores fibroepiteliales, mostrando a los fibroadenomas

como neoplasias con algunos rasgos en común con los tumores filodes que tendrían una forma recurrente de mutaciones denominadas MED 12 en el exón 2. Se espera que las investigaciones en secuenciación brinden mayor información referente a la progresión de algunos tumores, específicamente los filodes y den más luces para comprender este espectro que existe entre los fibroadenomas, los fibroadenomas hipercelulares, los filodes los carcinomas metaplásicos y los sarcomas.

Nódulo Mamario

> CLÍNICA

El manejo inicial debe orientarse a diferenciar si el nódulo: es sospechoso de cáncer de mama versus no sospechoso. En la mayoría de los casos corresponderá a un tumor benigno, lo que es particularmente cierto en las mujeres jóvenes, pero siempre debe considerarse la posibilidad de un cáncer de mama.

En la evaluación de un nódulo mamario es muy importante la historia clínica y dentro de ésta la edad de presentación, es un factor muy relevante. Se debe indagar también por: tiempo de evolución, asociación con dolor, relación del dolor con el ciclo menstrual, crecimiento e historia de biopsias mamarias previas. Un nódulo en una paciente adolescente, con crecimiento paulatino que presenta molestias previo a la regla, orienta a un tumor benigno. Un tumor de crecimiento rápido en la mujer postmenopáusica, no asociado a dolor, que no se encontraba presente en las mamografías anteriores debe hacer descartar una neoplasia maligna.

EXAMEN FÍSICO

Tabla 48-1. Signos sospechosos de cáncer de mama al examen físico.

Nódulo de consistencia aumentada o pétreo
Tumor de límites difusos
Nódulo adherido piel y/ o planos profundos
Antecedente de crecimiento
Alteración unidad areola pezón con retracción, desviación, ulceración o eczema.
Descarga por el pezón sanguinolenta o acuosa
Alteraciones cutáneas: retracción de piel, piel de naranja, eritema, edema, ulceraciones
Nódulos cutáneos
Adenopatías

El examen físico debe ser cuidadoso y rutinario, prestando atención a los signos sugerentes de cáncer de mama.

En la inspección, poner atención con la simetría y movimiento natural de las mamas, buscar ingurgitación venosa o aumento de flujo, descartar protuberancias o hendiduras, eliminar la existencia de retracción o erosión del pezón. También deben descartarse eritema o piel de naranja y secreciones patológicas (telorrea, telorraquia).

Si se palpa un nódulo se debe precisar: tamaño, localización, forma y bordes, consistencia, si está adherido a tejidos vecinos, compromiso cutáneo y presencia de dolor a la palpación.

IMÁGENES MAMARIAS

El estudio por imágenes de un nódulo palpable no difiere mayormente del nódulo asintomático. En la pesquisa, lo ideal es su diagnóstico cuando el tamaño es inferior a 10 mm, ya que de tratarse de un carcinoma invasivo la supervivencia supera el 93% a los 10 años. Los programas de tamizaje han demostrado una disminución de la mortalidad cercana al 30% cuando se inician a los 40 años, precisamente por proveer un diagnóstico de tumores más pequeños en etapas más precoces de la enfermedad. Existe controversia respecto a la edad de inicio del tamizaje y el tiempo que éste debe efectuarse. El colegio americano de radiólogos sugiere desde los 40 hasta que la salud de la mujer lo permita, el Minsal sugiere desde los 50 hasta los 65 años (MINSAL 2015). En Chile, un reporte muestra que el 30% del total de carcinomas diagnosticados corresponden a lesiones no palpables, siendo en este grupo el 57% de las pacientes menores a 50 años.

MAMOGRAFÍA

Permite detectar alteraciones y las traduce como aumentos de densidad. Se define nódulo, como una "masa que ocupa espacio y se visualiza en dos proyecciones". Son hallazgos patológicos y sospechosos de cáncer de mama en la mamografía: la densidad asimétrica, la distorsión de la

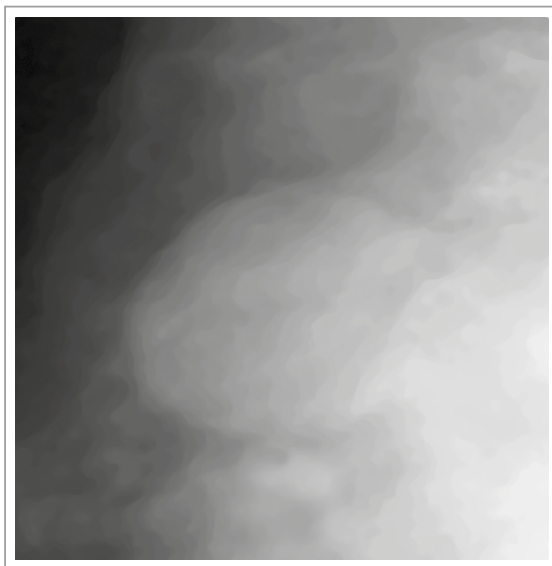


Figura 48-1. Nódulo benigno en mama derecha en mamografía

arquitectura, las microcalcificaciones agrupadas y el nódulo espiculado, siendo este el más representativo y con un valor predictivo del 81%. En una mama densa, un nódulo palpable pudiera no estar representado en la mamografía, con una tasa de falsos negativos cercana al 5%. La introducción de la mamografía digital y adicionalmente de la tomosíntesis, que es la integración computacional de imágenes en 3D prometen mejorar la detección y mejorar los valores predictivos en este grupo de pacientes. La clasificación BIRADS (*Breast imaging and report data System*), utilizada originalmente para mamografía, pero actualmente extensible a todas las imágenes mamarias, permite jerarquizar los hallazgos según riesgo de malignidad y sugerir recomendaciones acordes a lo encontrado.

Tabla 48-2. Categorización BIRADS.

Categoría BI-RADS	Interpretación	Recomendación
0	Estudio incompleto necesita estudios adicionales.	Estudios adicionales con mamografía, proyecciones localizadas o magnificadas y/o ecotomografía.
1	Normal examen negativo	Control según indicación.
2	Normal o con hallazgos no patológicos.	Control según indicación.
3	Anormalidad (hallazgos probablemente benignos).	Hallazgos probablemente benignos: realizar seguimiento.
4	Anormalidad sospechosa de malignidad, sugerir estudio histológico.	Hallazgos sospechosos. sugerir estudio histológico.
5	Alta probabilidad de malignidad, realizar estudio histológico.	Hallazgos altamente sospechosos. Realizar estudio histológico.
6	Cáncer de mama diagnosticada y/o tratado, control.	Control con especialista.

Tabla 48-3. Riesgo de Cáncer según BIRADS mamográfico.

Categoría BIRADS	Lesiones detectadas en mamografía	Riesgo de Cáncer (%)
BIRADS 1	Estudio negativo	0
BIRADS 2	<ul style="list-style-type: none"> Ganglio linfático intramamario. Fibroadenoma hialinizado. Calcificaciones benignas. 	0
BIRADS 3	<ul style="list-style-type: none"> Nódulos bien circunscritos. Asimetrías focales. Microcalcificaciones puntiformes o redondeadas. 	Menor que 2
BIRADS 4	<ul style="list-style-type: none"> Nódulos de contornos mal definidos. Microcalcificaciones pleomórficas. Distorsiones de la arquitectura. 	25 - 90
BIRADS 5	<ul style="list-style-type: none"> Nódulos estrellados. Microcalcificaciones vermiculares. 	Mayor que 90

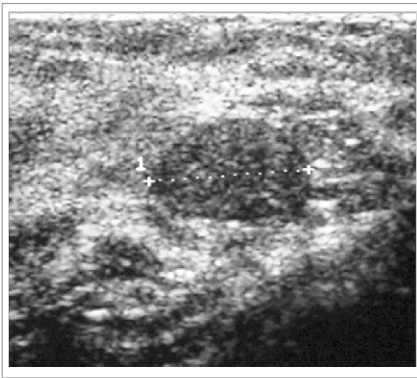


Figura 48-2. Ecografía de Nódulo benigno.

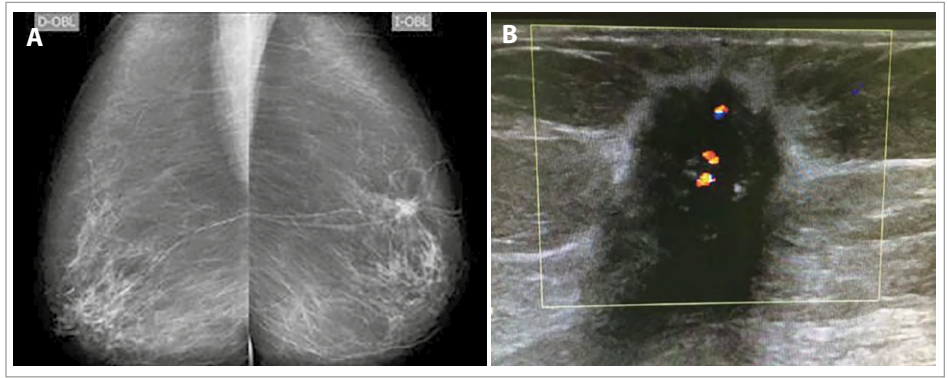


Figura 48-3. A. Mamografía que muestra nódulo espiculado izquierdo con microcalcificaciones. B. En esta ecografía el nódulo es sólido, irregular, con evidente vascularización patológica. BIRADS 5

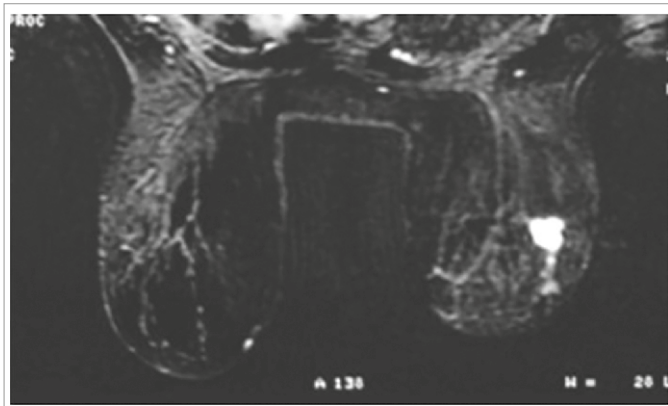


Figura 48-4. Resonancia con aumento de captación patológica.

Recuadro 48-4. Características de benignidad de un Nódulo en Mamografía

Forma redondeada, ovalada o suavemente lobulada.
Márgenes bien delimitados.
Bordes visibles (no siempre visibles por superposición imágenes).
Presencia de calcificaciones gruesas.

ECOGRAFÍA MAMARIA

La evaluación se complementa con ultrasonido o ecografía mamaria, la que permite discriminar si la densidad o nódulo visualizado en la mamografía es sólido o quístico, permite evaluar la axila y ser apoyo a procedimientos percutáneos. Es particularmente útil en la mama densa y es el examen de elección en la paciente joven o en la embarazada (figura 48-2).

Tabla 48-5. Características de Benignidad de Nódulo en Ecografía.

Nódulo sólidos más anchos que altos
Bien delimitados
3 lobulaciones como máximo
Mínima o ausente sombra acústica
Ausencia vasos centrales al doppler color

Son signos de sospecha, lo nódulos sólidos que son altos,

mal definidos, de bordes irregulares, con sombra acústica prominente y con vasos gruesos al doppler color (figura 48-3).

RESONANCIA MAGNÉTICA

La resonancia magnética categoriza las lesiones como masa o no masa, y muestra la captación de gadolinio en el tiempo de una determinada lesión. La rápida captación de contraste es característica de una lesión maligna, debido a la formación de sus neovasos anómalos dada las características angiogénicas del cáncer y eso se conoce como curva dinámica. Esto permite una interpretación morfológica y fisiológica. Las curvas de captación de las lesiones malignas alcanzan rápidamente dentro del primer minuto el 80 al 100% del valor máximo, con meseta y/o descenso posterior. El rendimiento diagnóstico varía según parámetros técnicos (como el equipo, calidad de la antena, cortes, y tipo de secuencias), tipo de carcinoma y de selección de pacientes. La sensibilidad en los cánceres invasores alcanza valores cercanos al 95%, sin embargo la especificidad en los estudios más promisorios se acerca al 80%. La resonancia se utiliza habitualmente posterior a la biopsia percutánea para descartar otros nódulos y evaluar la mama contralateral, como así también en la evaluación de pacientes con implantes mamarios.

La más utilizada por su costo efectividad es la biopsia percutánea bajo ultrasonido y es la de preferencia tanto en los tumores palpables, como en los no palpables.

Las biopsias bajo sistema aspirativo son más costosas, toman muestra de mejor calidad por cuanto la aguja es más gruesa, por lo que tienen menos falsos negativos, pero se reservan para lesiones específicas. La biopsia estereotáxica, se prefiere para las lesiones que se ven exclusivamente bajo mamografía, como las microcalcificaciones, ya que su costo es elevado.

Las biopsias incisionales y excisionales, tan utilizadas en el pasado, hoy se reservan para los casos en que la histología es mandatoria y no se dispone de las otras opciones de obtención de muestra.

La punción con aguja fina y citología es una muy buena herramienta cuando se dispone de experiencia en la toma de muestra y en la interpretación. Es bastante usada en el extranjero, es de menor costo, sin embargo, en nuestro país y



Figura 48-5. Biopsia percutánea de Nódulo izquierdo no palpable bajo apoyo ecográfico



Figura 48-6. "Cores" obtenidos tras biopsia percutánea con aguja gruesa

muchos otros, se utiliza cada vez menos ya que la obtención de material histológico permite un mejor diagnóstico y la realización de estudios complementarios en el caso de diagnosticarse un cáncer de mama.

En el caso que tras evaluar un nódulo este resulte un cáncer de mama, existen distintas alternativas de manejo según la etapa en que este se encuentre y que se mencionan en el capítulo siguiente. Frente a al diagnóstico de benignidad, en ocasiones se requerirá sólo seguimiento, por ejemplo en el de un fibroadenoma y en algunos otros se requerirá la resección quirúrgica pero ya sabiendo en forma más precisa el tipo de cirugía que se realizará porque ya es conocida la histología.

A continuación se describen los tumores mamarios más frecuentes y su manejo específico.

Fibroadenoma

➤ DEFINICIÓN

El fibroadenoma es un tumor sólido que se caracteriza por su alta frecuencia y curso benigno e indolente. Constituye junto con el tumor filodes un acotado grupo de neoplasias que presentan componentes de origen tanto epitelial como estromal; los tumores fibroepiteliales.

➤ EPIDEMIOLOGÍA

Los fibroadenomas son los tumores benignos sólidos más frecuentes de la mama. Se presentan principalmente en mujeres jóvenes, habitualmente entre los 16 y 25 años, pero se pueden encontrar en pacientes de cualquier edad.

➤ ETIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA

La etiopatogenia de los fibroadenomas no está del todo clara. Se trata de un proceso neoplásico benigno que se origina de las interacciones entre la unidad ducto-lobulillar terminal y el estroma en el que están inmersos, generando proliferación de tanto componentes estromales como epiteliales. Son tumores sólidos, lobulados, bien delimitados y se rodean por una pseudocápsula que permite enuclearlos fácilmente al momento de la extirpación quirúrgica, cuando ésta es requerida.

En base a observaciones sobre la epidemiología y la historia natural de los fibroadenomas se ha propuesto que factores hormonales tienen un rol en su desarrollo. Son tumores mucho más frecuentes en mujeres en edad fértil, habitualmente crecen durante el embarazo y la lactancia e involucionan con la menopausia. Cuando se presentan en hombres normalmente es en asociación a ginecomastia. Además, se ha observado alta expresión de receptores de estrógenos en el estroma.

FACTORES DE RIESGO

La edad y el estado hormonal es el factor de riesgo más importante, siendo más frecuente en mujeres jóvenes. Se ha observado agregación familiar, sobre todo en casos de fibroadenomas múltiples o bilaterales, aunque no existe claridad en cuanto a genes en específico que estarían involucrados. En cuanto a síndromes genéticos con asociación con esta patología, pacientes con Complejo de Carney tienden mayor riesgo de generar fibroadenomas mixoides. Se ha descrito un aumento de la incidencia de fibroadenomas en usuarias de ciclosporina (Rosen, Hoda, Brogi, & Koerner, 2014)

➤ CLÍNICA

Los fibroadenomas frecuentemente miden menos de 3 cm, pero su tamaño puede variar desde milímetros a 20 cm según algunos reportes. Por lo tanto, si bien se pueden presentar como nódulo mamario palpable, no es raro que no sean lo suficientemente grandes para ser detectables clínicamente y permanezcan sin diagnóstico hasta el inicio del tamizaje mamario, momento en el cual son descubiertos como hallazgos radiológicos.

Se han descrito complicaciones como hemorragia, infarto y necrosis que pueden ocurrir situaciones en que los fibroadenomas presentan rápido crecimiento, principalmente en el embarazo y lactancia. Es un cuadro que clínicamente se puede manifestar como dolor y sensibilidad a la palpación en un nódulo mamario previamente asintomático.

También se han descrito variantes que son considerablemente más raras que el fibroadenoma simple. El fibroadenoma

juvenil tiene una edad de presentación menor que el promedio, como su nombre lo indica, afectando principalmente a adolescentes. Se caracteriza por alcanzar grandes tamaños que puede generar asimetría evidente a la simple inspección y usualmente presentan rápido crecimiento.

Tabla 48-6. Características clínicas de los Fibroadenomas.

Generalmente únicos
Múltiples en 15-20%
Bilaterales en 10-15%
Asintomáticos, salvo percepción de masa
A la palpación: consistencia firme y gomosa
Desplazables
Forma ovoidea



Figura 48-7. Fotografía de un fibroadenoma de 35 mm enucleado en una paciente de 20 años, con crecimiento progresivo de un tumor retroareolar.

➤ ESTUDIO Y DIAGNÓSTICO

El estudio por imágenes contempla la mamografía, en la que se descubre una masa con características de benignidad; típicamente de forma oval y márgenes bien circunscritos. Pueden verse rodeados de un fino rodete radiolúcido denominado "halo de seguridad". Algunos fibroadenomas se calcifican en forma paulatina, sobre todo hacia la menopausia, lo que los hace reconocibles a la mamografía por su característico aspecto de "pop corn"; calcificaciones gruesas de hasta 2-3 mm con su disposición clásica.

En las pacientes jóvenes, especialmente en las menores de 35 años, de mama muy densa la ecografía es el examen de elección. Los hallazgos ecográficos de benignidad establecidos por Stavros, más los utilizados actualmente se mencionan en el recuadro 48-3.

Estos criterios de benignidad en su conjunto tienen un valor predictivo negativo del 99,5%, por lo que la histología que es el método diagnóstico de certeza se reserva para los casos en que existe duda radiológica o crecimiento objetivado al seguimiento imagenológico.

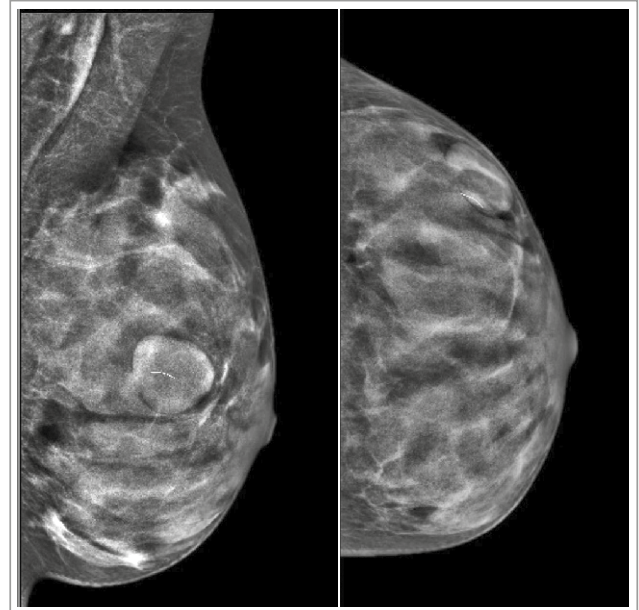


Figura 48-8. Imagen mamográfica de tumor mamario bien delimitado, de histología benigna a la mamografía, con marcador metálico. Proyecciones mediolateral oblicua (izquierda) y cefalocaudal (derecha).

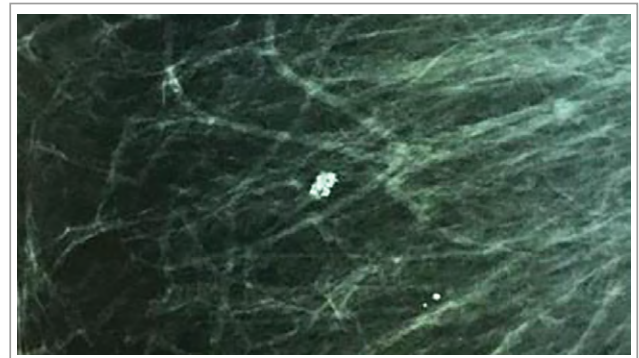


Figura 48-9. Mamografía que muestra un nódulo benigno calcificado. Se observan calcificaciones gruesas tipo "pop corn".

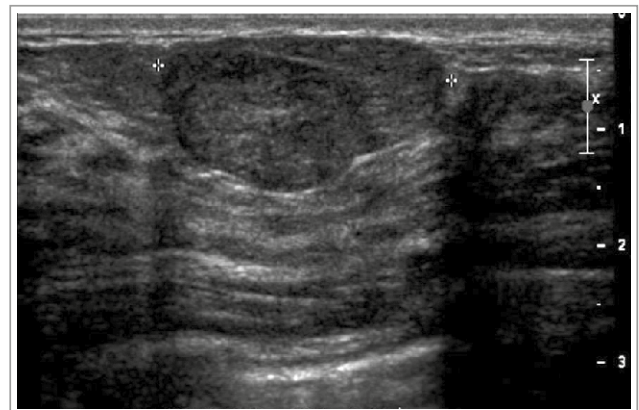


Figura 48-10. Ultrasonografía mamaria muestra un tumor mamario benigno; bien delimitado, con sombra acústica de intensidad moderada, más ancho que alto. De tamaño estable en control ecográfico de 24 meses.

› MANEJO

Los fibroadenomas no siempre requieren manejo quirúrgico; las indicaciones de extirpación se exponen en el recuadro 48-5. El manejo de los fibroadenomas contempla:

- Seguimiento con ecografía semestral por 24 meses en los casos de fibroadenomas asintomáticos y con diagnóstico presuntivo de benignidad en las imágenes.
- Confirmación histológica en los casos de duda diagnóstica o dificultad en el control, y posterior seguimiento anual al comprobarse benignidad.

Cuando se decide manejo quirúrgico, se considera adecuado realizar solo enucleación. Sin embargo, algunos autores sugieren resección local con márgenes quirúrgicos para evitar la necesidad de reintervención si al final la biopsia resulta no ser concordante con el diagnóstico que se presumía inicialmente.

Tabla 48-7. Indicaciones de cirugía en Fibroadenoma.

Tumores en que se ha objetivado crecimiento progresivo
Tamaño mayor de 3 cm
Citología o histología no son concluyentes
Tumores sintomáticos o que produzcan algún defecto cosmético

PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO

La gran mayoría de los fibroadenomas no va a recurrir tras la extirpación. Sin embargo, en adolescentes y mientras menor sea la edad de presentación en general, más probable es que en el futuro se produzca una recidiva o aparición de nuevos fibroadenomas.

Tanto en los pacientes que se sometieron a manejo quirúrgico como los que completaron el periodo de seguimiento de 24 meses con estabilidad demostrada pueden continuar posteriormente con screening habitual.



Figura 48-11. Fotografía de paciente de 18 años con tumor fibroadenoma derecho retroareolar que ocasiona alteración cosmética por su tamaño.

Tumor Filodes

› DEFINICIÓN

El tumor filodes es un tumor fibroepitelial, que a diferencia del fibroadenoma es poco frecuente. Se divide en tres subtipos; benigno, borderline y maligno. Si bien la mayoría son benignos es importante destacar la existencia de tumores borderline y malignos, con potencial de producir metástasis.

› EPIDEMIOLOGÍA

Su incidencia se ha estimado en 0,3-1% de los tumores mamarios. Su frecuencia es considerablemente inferior a la del fibroadenoma, representando solo un 2.5% de todos los tumores fibroepiteliales (IARC, WHO, 2012). Por lo general se presentan en edades más tardías que en el fibroadenoma, entre los 40 y 50 años.

En cuanto a los distintos subtipos de tumor filodes, si bien existe variabilidad en las frecuencias reportadas, el filodes benigno es siempre el más frecuente representando el 50-75% de los casos, mientras que el borderline y el maligno constituyen alrededor de hasta el 25% de los casos cada uno.

› ETIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA

Tampoco hay mucha claridad en la etiopatogenia del tumor filodes, pero se propone que de manera similar a como ocurre en el fibroadenoma, también sería una proliferación neoplásica producto de interacción entre el epitelio y el estroma lobulillar y periductal.

FACTORES DE RIESGO

En cuanto a factores de riesgo para tumor filodes no hay muchas relaciones identificadas. Uno de los pocos cuadros en el que se describe una asociación es el Síndrome de Li-Fraumeni (Birch, y otros, 2001).

› CLÍNICA

La importancia del tumor filodes radica en sus múltiples semejanzas clínicas y radiológicas con el fibroadenoma, pero su comportamiento es muy distinto por lo que es necesario considerarlo dentro de los diagnósticos diferenciales. En etapas iniciales ambos se presentan como un nódulo palpable, indoloro, móvil y bien delimitado. Pero a diferencia del fibroadenoma, el filodes se caracteriza por su rápido crecimiento; si bien su tamaño es variable es común encontrarlos al momento del diagnóstico sobre los 5 cm.

Por lo tanto, las formas más comunes de presentación van a ser el paciente que consulta espontáneamente por una masa mamaria de crecimiento rápido indoloro, o el paciente con un presunto fibroadenoma en el que se evidencia crecimiento entre controles.

Tumores de 10 cm o más se consideran filodes gigantes. Una vez alcanzado este tamaño las alteraciones cosméticas

van a ser notorias y aparecen cambios cutáneos; el tumor genera un efecto de masa tal que la piel va a tender a tensarse, adelgazarse y las venas superficiales a distenderse. Es importante distinguir estos cambios de la piel de naranja y otros signos propios de un cáncer de mama localmente avanzado. Como no hay invasión de los tejidos vecinos en el tumor filodes, no se espera que se produzcan signos como estos. También es raro que exista ulceración de la piel o adhesión a planos profundos, incluso en filodes maligno.

Por lo general el filodes es un tumor único, observándose bilateralidad en menos del 1% de estos.

Hasta un 20% va a presentar adenopatías axilares palpables, pero en la gran mayoría de los casos no se va a encontrar compromiso tumoral de linfonodos. La diseminación por vía linfática es extremadamente rara, en los casos de enfermedad metastásica la diseminación es por vía hematogena. El principal sitio de metástasis es el pulmón.

➤ ESTUDIO DIAGNÓSTICO

Al igual que con las demás causas de nódulo mamario palpable, se inicia el estudio con imagenología; ya sea mamografía y/o ecografía mamaria según la edad y características del paciente. Sin embargo, es frecuente que en el estudio por imágenes sea difícil distinguir ambos tumores: morfológicamente son muy similares y la diferencia va a estar en la evolución y el tamaño.

Frente a una lesión sospechosa el paso siguiente es obtener una biopsia. En la histología de muestras percutáneas el diagnóstico diferencial tampoco es siempre fácil debido a sus semejanzas patológicas, por lo que aunque la biopsia oriente más a fibroadenoma, si ocurre que se objetiva crecimiento después de esta, se sugiere resección para descartar fehacientemente un tumor filodes.

➤ MANEJO

El tratamiento de un tumor filodes es siempre quirúrgico, procurando márgenes amplios, ya que tiende a recurrir. No existe consenso ampliamente aceptado sobre la amplitud de los márgenes. Se ha propuesto que bordes de al menos 1 cm serían adecuados (NCCN, 2018). Se puede optar por cirugía conservadora en los casos que sea técnicamente posible obtener un resultado oncológico y estético adecuado, pero en tumores grandes puede ser necesaria la mastectomía para asegurar la completa extirpación con márgenes negativos. Como la diseminación por vía linfática es excepcional, no se requiere exploración ni disección axilar si la axila es clínicamente negativa.

El tratamiento adyuvante es un tema controversial. Algunos grupos recomiendan radioterapia adyuvante en las recidivas. Otros proponen cirugía con radioterapia adyuvante como tratamiento de primera línea para los filodes malignos (Strode, Khoury, Mangieri, & Takabe, 2017). La quimioterapia no tiene rol probado en el manejo de esta patología. La hormonoterapia tampoco, a pesar de que por lo general estos tumores son positivos para receptores hormonales.

PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO

El pronóstico del tumor filodes es favorable en términos generales, pero requieren de seguimiento prolongado por parte del especialista.

Se ha observado asociación entre el tipo de tumor y la probabilidad de recurrencia, estimándose la frecuencia de recidiva local en 11-17%, 14-25% y 23-30% para los filodes benigno, *borderline* y maligno respectivamente (IARC, WHO, 2012). Es posible que en la recidiva se encuentre un tumor de un grado superior al originalmente tratado. Otro factor pronóstico importante para recidiva local es si se obtuvieron o no márgenes quirúrgicos negativos.

La frecuencia de metástasis a distancia se ha estimado en alrededor de 2% de los casos (IARC, WHO, 2012). Se da principalmente en filodes maligno y puede ocurrir independiente de si se alcanzaron bordes negativos y si se ha producido o no recidiva local. La probabilidad de metástasis es baja pero no inexistente en filodes *borderline*.

Quistes Mamarios

➤ DEFINICIÓN

Un quiste mamario es una cavidad con contenido líquido y paredes revestidas de epitelio, que pueden presentarse como hallazgo imagenológico o como un nódulo palpable que motive la consulta. Son lesiones fundamentalmente benignas, la mayoría no son neoplasias siquiera, pero ocasionalmente se encuentran quistes complejos con componentes sólidos que pueden estar en contexto de un proceso maligno.

➤ EPIDEMIOLOGÍA

Los quistes mamarios simples son el tumor mamario más frecuente de la mujer. Pueden encontrarse hasta en el 30% de las pacientes entre 30 – 55 años. Si bien pueden aparecer a cualquier edad, se dan predominantemente en mujeres premenopáusicas.

➤ ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

Se producen por una distensión del acino asociado a una obstrucción distal que es frecuente en el periodo de involución del tejido mamario. Se cree además que su desarrollo y resolución depende de estímulos hormonales; se han observado fluctuaciones en cuanto a tamaño en relación con las distintas etapas del ciclo ovárico alcanzando mayor volumen en la fase lútea. Por lo general los quistes tienden a la resolución espontánea.

FACTORES DE RIESGO

Como principales factores de riesgo se reconocen la edad y el estado estrogénico de la paciente, siendo más frecuentes en mujeres premenopáusicas. En la postmenopausia se ha observado que las que reciben terapia de reposición hormonal tienen mayor prevalencia de quistes mamarios (Berg, Sechtin, Marques, & Zhang, 2010).

› CLÍNICA

Los quistes mamarios son frecuentemente asintomáticos y constituyen el hallazgo benigno más frecuente al ultrasonido. También pueden presentarse como nódulo mamario palpable con características de benignidad, como se expone en el recuadro 5. Si bien pueden ser lesiones únicas, habitualmente se encuentran nódulos múltiples y bilaterales.

Ocasionalmente pueden provocar un cuadro de dolor localizado e instalación brusca cuando están a tensión. Se observa especialmente en los quistes mayores de 2 cm y los de corta evolución, e implica un proceso de obstrucción aguda.

Tabla 48-8. Características clínicas de los quistes mamarios.

A la palpación:
Redondos y bien delimitados
Pueden ser fluctuantes
No son desplazables como los fibroadenomas
Múltiples o únicos

› DIAGNÓSTICO Y MANEJO

La mamografía de un quiste muestra un nódulo benigno, bien delimitado. La ultrasonografía es el examen de elección ya que permite discriminar si se trata de un nódulo sólido o de uno quístico, ya que en este último la imagen es anecogénica o hipoecogénica y se produce un refuerzo posterior del sonido que se aprecia de color blanco, como se observa en la imagen.

Para que un quiste se pueda catalogar como simple se necesita que se cumplan los siguientes criterios: contenido anecogénico con refuerzo posterior, márgenes bien delimitados, ausencia de componentes sólidos, paredes finas y flujo vascular negativo al Doppler. También se describen los quistes espesos o complicados, con aspecto ecográfico similar a los simples, pero con contenido más denso, hipoecogénico pero homogéneo. Ambos son siempre benignos; en los dos en la mayoría de los casos no se requiere mayor intervención. Se puede considerar punción y drenaje en caso de dolor, especialmente en quistes a tensión o de gran tamaño. Si la punción es hemorrágica, o el líquido extraído es transparente como el agua, o existe una reproducción rápida del quiste tras la punción, se requiere mayor estudio, con biopsia.

Por otra parte, los quistes complejos son aquellos en los que al ultrasonido se observa alguna estructura sólida en su interior, paredes gruesas o septos prominentes (mayor que 0.5 mm). Requieren de estudio histológico y eventualmente cirugía para excluir malignidad.

PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO

La historia natural de los quistes simples es hacia la resolución espontánea. El antecedente personal de quistes simples no confiere mayor riesgo de malignidad a futuro, por lo que estas pacientes pueden continuar con screening habitual.

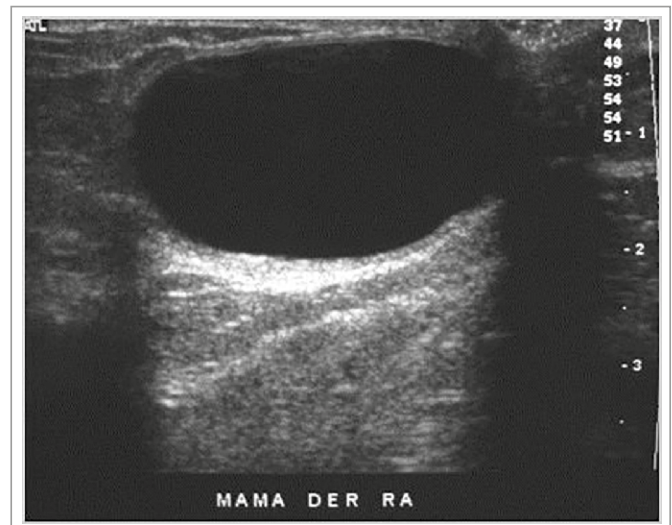


Figura 48-12. Ultrasonografía de un nódulo anecogénico, con refuerzo posterior del sonido en una paciente de 45 años con un tumor palpable derecho. Quiste simple.

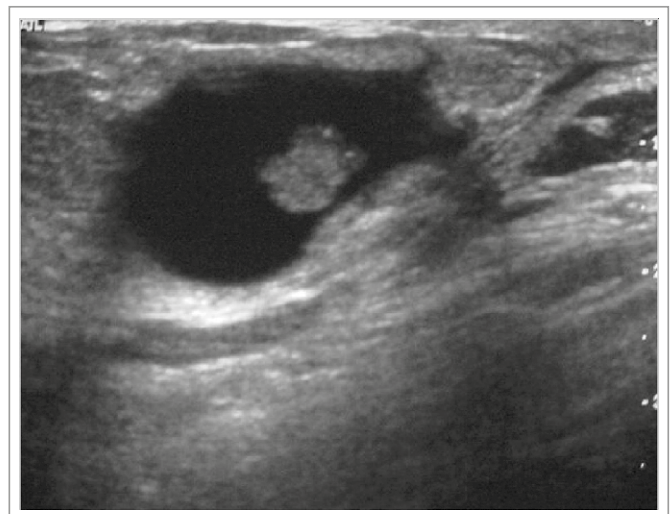


Figura 48-13. Ecografía de quiste complejo. Se observa estructura sólida en su interior y bordes no se observan bien delimitados.

En los pacientes que se someten a punción y drenaje es adecuado realizar seguimiento ecográfico a corto plazo (4-6 meses) para asegurar que el quiste no se haya reproducido. Después de descartada la recidiva pueden volver a esquema de screening habitual.

En los quistes complejos el pronóstico dependerá de los resultados del estudio histológico.

CAMBIOS FIBROQUÍSTICOS

Los cambios fibroquísticos fueron por mucho tiempo llamados erróneamente "mastopatía fibroquística", término que se abandonó porque implicaba patología. Por el contrario, esta es una situación en que se manifiesta en forma exagerada, una mayor densidad local mamaria asociada a quistes, y que se acompaña frecuentemente de dolor. Son frecuentes en las mujeres en la premenopausia, en donde el tejido mamario tiende a ser denso y prominente. Especialmente, en la zona de

los cuadrantes superiores externos, puede haber cambios en relación a las menstruaciones con mayor sensibilidad (cíclica o constante) y aumento de volumen localizado que al examen físico se correlaciona una nodularidad que en ocasiones puede ser difuso y mal delimitado, y en otras simular un nódulo mamario. La mayoría de las pacientes se presenta con dolor, uni o bilateral o focal.

La imagenología mamaria no muestra hallazgos patológicos, lo que permite descartar malignidad y reasegurar a la paciente en este sentido. Puede evidenciar una área de tejido más denso, quistes simples o conglomerados de éstos pero en definitiva sin signos de sospecha.

Papiloma Intraductal

› DEFINICIÓN

El papiloma intraductal es un tumor benigno del epitelio de los conductos mamarios. Pueden ser únicos o múltiples. La mayoría son papilomas sin atipias, pero también existen papilomas atípicos que se consideran como la lesión precursora de un tipo especial de cáncer de mama; el carcinoma papilar.

› EPIDEMIOLOGÍA

Se ha reportado que el papiloma intraductal representa alrededor del 5% de los tumores mamarios benignos (IARC, WHO, 2012). Pueden presentarse a cualquier edad, pero los casos tienden a concentrarse en el rango etáreo de 30 a 50 años. Los pacientes con papilomas múltiples además tienden a presentar la enfermedad en edades más tempranas.

› ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

Se trata de una neoplasia benigna que se origina en el epitelio ductal y que adquiere una arquitectura papilar, una proliferación pediculada con un tallo o eje conjuntivo vascular. Pueden originarse tanto en los ductos centrales de mayor calibre como en ductos periféricos, a nivel de la unidad ducto-lobulillar terminal. Estos papilomas crecer hacia el lumen, pudiendo ocluir el ducto y producir dilatación de este proximal a la lesión. Mientras más grande sea el papiloma, más frecuente es que presente focos de hemorragia, vertiendo la sangre al lumen.

FACTORES DE RIESGO

No hay mucha claridad en cuanto a factores predisponentes a esta lesión en particular.

› CLÍNICA

El signo más característico del papiloma intraductal es la descarga sanguinolenta o acuosa por el pezón. La telorrea o telorragia en contexto de un papiloma intraductal se caracteriza por ser unilateral y de aparición espontánea, aunque también se puede suscitar a la compresión. Por lo

general este cuadro clínico se da con relación a un papiloma solitario en los ductos centrales. También pueden presentarse como nódulos palpables, de preferencia peri areolares. No es raro que se diagnostiquen como hallazgos imagenológicos en pacientes asintomáticas.

› DIAGNÓSTICO

La región periareolar es difícil de evaluar en la mamografía por presentar mayor densidad, por lo que los papilomas intraductales que se localizan en dicha región pueden pasar desapercibidos. Pueden verse como microcalcificaciones con características de benignidad, y raramente, en los papilomas grandes, como un nódulo periareolar de forma ovalada con márgenes bien circunscritos. Además, puede observarse dilatación de los ductos.

La ecografía es el examen de elección para el estudio de telorragia patológica. La imagen característica del papiloma intraductal es de una masa hipoeoica y bien circunscrita en el interior de un ducto dilatado, con un pedículo vascular que puede verse al Doppler color.

La galactografía es un examen radiológico en el que se infunde medio de contraste yodado directamente a los ductos y que puede mostrar defectos de llenado en estos que se interpretan como papilomas. Es un método ya casi en desuso por su dificultad técnica y difícil reproducibilidad.

El paso siguiente para el diagnóstico es la biopsia. El estudio radiológico no es suficiente para diferenciar entre papilomas benignos y patología maligna, por lo que se requiere de estudio histológico.

› MANEJO

El tratamiento consiste en la resección del conducto enfermo en algunos casos, ya que se debe descartar carcinoma papilar. Si bien no hay dudas en que el papiloma con atipias requiere excisión por considerarse una lesión premaligna, el manejo del papiloma intraductal benigno es controversial; mientras algunos grupos recomiendan un enfoque agresivo

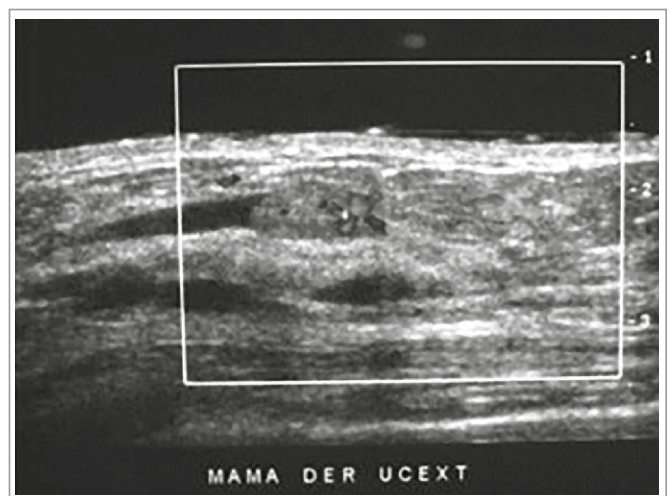


Figura 48-14. Papiloma Intraductal en ecografía

con resección en todos los casos por el riesgo de que se haya subestimado el grado de la lesión en la biopsia core, otros proponen que los papilomas sin atipias podrían solo observarse.

PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO

El papiloma intraductal atípico es un factor de riesgo para cáncer de mama con un riesgo relativo de 5. En pacientes con papilomas múltiples el riesgo aún mayor, alcanzando riesgo relativo de hasta 7 (Lewis, y otros, 2006). El pronóstico tras la resección quirúrgica de la zona es benigno y el seguimiento es el control anual.

OTROS TUMORES MAMARIOS BENIGNOS

Existen múltiples cuadros, neoplásicos y no neoplásicos, que pueden manifestarse como nódulo palpable y que deben ser considerados dentro de los diagnósticos diferenciales, pero por su baja frecuencia y relevancia sólo serán mencionadas sus generalidades.

Galactocele

También llamados quistes de retención láctea, su clínica y patogenia es similar al resto de los quistes mamarios, pero el contexto en el que se producen es diferente; son propios de la lactancia y su contenido es leche. A la ecografía se ven como quistes simples o espesos.

Hamartoma

Se trata de una proliferación desorganizada de tejido mamario normal. No es una lesión neoplásica propiamente tal. Se pueden presentar como un nódulo palpable con características de benignidad constituyendo un diagnóstico diferencial del fibroadenoma.

Lipoma

Tumor benigno que se origina de adipocitos; se manifiesta como nódulo palpable bien circunscrito y móvil, de consistencia característicamente blanda.

Necrosis grasa

Es frecuente encontrar focos de esteatonecrosis en pacientes con antecedentes de trauma o cirugía mamaria. Si bien por lo general dan imágenes características a la mamografía, también pueden generar imágenes sospechosas que requieren biopsia para excluir malignidad.

Adenoma

Tumores benignos de baja frecuencia con clínica similar a la del fibroadenoma. A diferencia de este no presentan proliferación de componentes estromales, solo epiteliales.

Hiperplasia pseudoangiomatosa del estroma

Una proliferación estromal que se origina de los miofibroblastos, es un hallazgo histológico frecuente pero que ocasionalmente puede presentarse como masa detectable a la imagenología o incluso al examen físico. Se cree que su crecimiento es hormonodependiente y es propio de mujeres premenopáusicas.

Mastitis granulomatosa

Mastitis recidivante de naturaleza autoinmune caracterizada por tumores, a veces, inflamatorios.

Sarcoidosis

Enfermedad sistémica poco frecuente con manifestación tumoral ocasional en la mama.

CONCLUSIÓN

Los tumores mamarios benignos pueden presentarse como nódulos palpables, pero también como telorrea patológica o mastalgia. Y el hallazgo incidental de patología benigna en mujeres asintomáticas es cada vez más frecuente con la aplicación de un screening universal de cáncer de mama. Una historia clínica y examen físico acabado, en conjunción con imagenología y estudio histológico cuando se requiere, permite dilucidar la naturaleza del tumor; benigno, sospechoso o francamente maligno. Si bien el descartar el cáncer será la primera prioridad, es necesario tener en cuenta que no solo la patología maligna o con riesgo de malignización va a requerir tratamiento; en ocasiones los mismos tumores benignos pueden tener un impacto no menor en la calidad de vida de la paciente, deterioro que amerita una intervención quirúrgica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Araztoa, J. (2004). La mama: diagnóstico y tratamiento. Santiago, Chile: Mediterráneo.
- Berg, W. A., Sechtin, A. G., Marques, H., & Zhang, Z. (2010). Cystic breast masses and the ACRIN 6666 experience. *Radiol Clin North Am*, 48(5):931.
- Birch, J. M., Alston, R. D., McNally, R. J., Evans, D. G., Kelsey, A. M., Harris, M., . . . Varley, J. M. (2001). Relative frequency and morphology of cancers in carriers of germline TP53 mutations. *Oncogene*, 20:4621-4628.
- Clarke, D., Sudhakaran, N., & Gateley, C. A. (2001). Replace fine needle aspiration cytology with automated core biopsy in the triple assessment of breast cancer. *Ann R Coll Surg Engl*, 83(2):110-2.
- Eiada, R., Chong, J., Kulkarni, S., Goldberg, F., & Muradali, D. (2012). Papillary lesions of the breast: MRI, ultrasound, and mammographic appearances. *AJR Am J Roentgenol*, 198(2):264-71.
- González, P., Arancibia, P., Laupheimer, S., López, A., Droguett, E., Miranda, E., . . . Moyano, L. (2008). Biopsia estereotáxica mamaria: 2 años de experiencia. *Revista Chilena de Radiología*, 14(3); 154-157.
- Hall, D. C., Goldstein, M. K., & Stein, G. H. (1977). Progress in manual breast examination. *Cancer*, 40(1):364-70.
- Hartmann, L. C., Sellers, T. A., Frost, M. H., Lingle, W. L., Degnim, A. C., Ghosh, K., . . . Visscher, D. W. (2005). Benign breast disease and the risk of breast cancer. *N Engl J Med*, 353(3):229-237.
- IARC, WHO. (2012). WHO classification of tumours of the

breast. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer.

Johnson, J. M., Johnson, A. K., O'Meara, E. S., Miglioretti, D. L., Geller, B. M., Hotaling, E. N., & Herschorn, S. D. (2015). Breast cancer detection with short-interval follow-up compared with return to annual screening in patients with benign stereotactic or US-guided breast biopsy results. *Radiology*, 275(1):54-60.

Krings, G., Bean, G. R., & Chen, Y. Y. (2017). Fibroepithelial lesions; The WHO spectrum. *Semin Diagn Pathol*, 34(5):438-452.

Lewis, J. T., Hartmann, L. C., Vierkant, R. A., Maloney, S. D., Shane Pankratz, V., Allers, T. M., . . . Visscher, D. W. (2006). An analysis of breast cancer risk in women with single, multiple, and atypical papilloma. *Am J Surg Pathol*, 30(6):665-72.

M, M. (2000). The evaluation of common breast problems. *Am Fam Physician*, 61(8):2371-8, 2385.

Moy, L., Slanetz, P. J., Moore, R., Satija, S., Yeh, E. D., McCarthy, K. A., . . . Kopans, D. B. (2002). Specificity of mammography and US in the evaluation of a palpable abnormality: retrospective review. *Radiology*, 225(1):176-81.

NCCN. (18 de 11 de 2018). NCCN Guidelines Version 3.2018 Breast Cancer. Obtenido de https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/breast.pdf

Orel, S. (2008). Who should have breast magnetic resonance imaging evaluation? *J Clin Oncol*, 26(5):703-11.

Rosen, P. P., Hoda, S. A., Brogi, E., & Koerner, F. C. (2014). *Rosen's breast pathology*. 4th Ed. Philadelphia, United States: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins.

S, K. (2005). Evaluation of palpable breast masses. *Am Fam Physician*, 71(9):1731-8.

Salkowski, L. R., Fowler, A. M., Burnside, E. S., & Sisney, G. A. (2011). Utility of 6-month follow-up imaging after a concordant benign breast biopsy result. *Radiology*, 258(2):380-7.

Santen, R. J., & Mansel, R. (2005). Benign breast disorders. *N Engl J Med*, 353(3):275-85.

Shaylor, S. D., Heller, S. L., Melsaether, A. N., Gupta, D., Gupta, A., Babb, J., & Moy, L. (2014). Short interval follow-up after a benign concordant MR-guided vacuum assisted breast biopsy--is it worthwhile? *Eur Radiol*, 24(6):1176-85.

Singh, H., Sethi, S., Raber, M., & A, P. L. (2007). Errors in cancer diagnosis: current understanding and future directions. *J Clin Oncol*, 25(31):5009-18.

Strode, M., Khoury, T., Mangieri, C., & Takabe, K. (2017). Update on the diagnosis and management of malignant phyllodes tumors of the breast. *Breast*, 33:91-96.

Tan, B. Y., Acs, G., Apple, S. K., Badve, S., Bleiweiss, I. J., Brogi, E., . . . Siziopikou, K. (2016). Phyllodes tumours of the breast: a consensus review. *Histopathology*, 68(1):5-21.

Tatarian, T., Sokas, C., Rufail, M., Lazar, M., Malhotra, S., Palazzo, J. P., . . . Berger, A. C. (2016). Intraductal Papilloma with Benign

Pathology on Breast Core. *Ann Surg Oncol*, 23(8):2501-7.

Tran, H. T., Mursleen, A., Mirpour, S., Ghanem, O., & Farha, M. J. (2017). Papillary Breast Lesions: Association with Malignancy and Upgrade Rates on Surgical Excision. *Am Surg*, 83(11):1294-1297.

van Dam, P. A., Kersschot, E., Vervliet, J., Van den Veyver, I. B., De Schepper, A., & Buytaert, P. (1988). Palpable solid breast masses: retrospective single- and multimodality evaluation of 201 lesions. *Radiology*, 166(2):435-9.

Wagner, I. J., Tong, W. M., & Halvorson, E. G. (2013). A classification system for fat necrosis in autologous breast reconstruction. *Ann Plast Surg*, 70(5):553-6.

“ INTRODUCCIÓN

El cáncer de mama es una enfermedad muy importante tanto a nivel mundial como nacional. Esta patología ha tenido cambios sustanciales en cuanto al enfoque diagnóstico y terapéutico basados principalmente en la mejor comprensión de los aspectos moleculares y la disponibilidad de tratamientos dirigidos. Una parte fundamental del manejo del cáncer de mama consiste en el tamizaje y diagnóstico precoz lo que ha logrado disminuir la mortalidad en forma significativa, permitiendo ofrecer terapias menos agresivas y con mejores resultados estéticos y funcionales. Los y las profesionales médicos no especialistas cumplen un rol fundamental en el manejo, ya que son quienes habitualmente realizan la primera aproximación diagnóstica y la derivación oportuna de los casos sospechosos. Este capítulo resume los aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos, diagnósticos y terapéuticos del cáncer de mama, con enfoque en las recomendaciones GES y el rol del médico general en el manejo de estas pacientes.

Palabras clave: BI-RADS, Breast Cancer, mamografía

➤ DEFINICIÓN

Se define como “el crecimiento anormal y desordenado de células del epitelio de los conductos o lobulillos mamarios y que tiene la capacidad de diseminarse. Los tipos histológicos de mayor frecuencia son el carcinoma ductal y el carcinoma lobulillar, con menor frecuencia puede originarse en los tejidos estromales, que incluyen a los tejidos conjuntivos grasos y fibrosos de la mama” (MINSAL, 2015).

➤ EPIDEMIOLOGÍA

El cáncer de mama tiene relevancia epidemiológica tanto en Chile como a nivel mundial. Es por esto que la Organización Mundial de la Salud (OMS) lo ha catalogado como uno de los problemas de salud pública más importantes del mundo (MINSAL, 2015). Existen muchos factores de riesgo y factores protectores identificados que el médico general deben conocer para realizar una adecuada prevención.

INCIDENCIA Y MORTALIDAD

El cáncer de mama es el cáncer más frecuente en mujeres tanto en países desarrollados como en en vías de desarrollo, y

en Chile constituye la primera causa de muerte por cáncer en mujeres (MINSAL, 2015). En el mundo, es la segunda causa de muerte por cáncer en mujeres (Libson et al., 2014), el 25% de todos los cánceres en mujeres y el 12 % del total de cánceres diagnosticados en el mundo.

Cada año se diagnostican aproximadamente un millón y medio de nuevos casos en el mundo, con una tasa de incidencia estandarizada de 43,3 por 100.000 mujeres y fallecen 521.817 pacientes por esta causa (Ferlay, 2012). Una de cada 8 mujeres será diagnosticada alguna vez con cáncer de mama y el riesgo de vida de fallecer por esta patología es de 3,4% (Libson & Lippman, 2014). En Chile, la tasa de incidencia es similar a las tasa mundial, 40,1 por 100.000 mujeres/año y 51,8 en mujeres de 35 a 64 años (Del Castillo, 2017).

La tasa de mortalidad estandarizada por cáncer de mama es de 12,9 por 100.000 mujeres a nivel mundial (Ferlay, 2012) y en Sudamérica, la misma fuente informa una tasa de mortalidad levemente mayor (15,1 por 100.000 mujeres). En Chile la tasa es similar a la reportada para el continente (15,69 por 100.000 en el 2010) con 1367 defunciones al año en mujeres y 4 en hombres.

Hasta el año 2003 la incidencia aumentó sostenidamente pero se ha mantenido estable desde 2004 (Libson & Lippman, 2014). Esto se explica probablemente por una mejoría en la calidad y mayor cobertura de los métodos de screening durante la década de los 90. La mortalidad por esta enfermedad ha tenido un descenso a nivel global desde 14,12/100.000 mujeres en el año 2000, a 12,63 en el año 2012 (Del Castillo, 2017). Esto también se explica por las mejores técnicas de diagnóstico precoz y a los programas de screening mamográfico a lo que se le suman los avances terapéuticos como la terapia hormonal y a la individualización de los tratamientos.

El cáncer de mama se incorporó el año 2005 al sistema de Garantías Explícitas en Salud (GES) en este país lo que garantiza a toda la población susceptible a acceso, oportunidad, cobertura financiera y calidad de la atención (Del Castillo, 2017).

FACTORES DE RIESGO Y FACTORES PROTECTORES

Son muchos los factores de riesgo y protectores estudiados que se han relacionado con el cáncer de mama. Con fines académicos, se dividirán en:

1. **Factores de riesgo mayores:** aquellos que se relacionan con más de 2 veces la probabilidad de desarrollar cáncer de mama).

2. Factores de riesgo menores: aquellos que se relacionan con un riesgo entre 1 y 2 veces mayor.

- a. Factores hormonales endógenos.
- b. Factores hormonales exógenos.

3. Factores protectores.

La tabla 49-1 resume y clasifica los principales factores de riesgo.

FACTORES DE RIESGO MAYORES (AUMENTO RIESGO RELATIVO O RR MAYOR A 2)

Género femenino

El riesgo de desarrollar cáncer de mama es aproximadamente 100 veces mayor en mujeres que en hombres (American Cancer Society, 2015).

Edad

El factor de riesgo más importante para desarrollar cáncer de mama después del género femenino es la edad avanzada (Wyld et al., 2018). Si se compara mujeres menores de 65 años con aquellas mayores de 65 años, el riesgo relativo de cáncer de mama es de 5,8 veces más frecuente en las mayores (Singletary, 2003).

Mutaciones genéticas

Los genes más conocidos que se relacionan con el aumento en la susceptibilidad para el cáncer de mama son los BRCA 1 y BRCA 2, aunque el número de otros genes identificados está aumentando en forma significativa (Wyld et al., 2018). Alrededor del 10-30% de las mujeres menores de 60 años diagnosticadas con cáncer de mama "triple negativo" tendrán una mutación genética. Estos corresponden a tumores que carecen de receptores hormonales y ERBB2. Se explicará con más detalle más adelante en el capítulo.

Existen poblaciones con mayor predisposición a portar mutaciones genéticas que determinan una mayor incidencia de cáncer de mama. El ejemplo más conocido de ellos se encuentra en la población judía Ashkenazi, pero también se describe en población de otros lugares, como en Islandia y España (Wyld et al., 2018).

Antecedente familiar

También es mayor el riesgo de presentar un cáncer de mama si existe el antecedente entre familiares de primer y segundo grado con cáncer de mama o un familiar varón con esta patología.

Antecedente personal de Cáncer de mama

Las mujeres que han tenido cáncer de mama previo tienen de dos a cinco veces más riesgo de desarrollar un segundo cáncer de mama (Cancer Research UK, 2019)

Antecedente personal de patología mamaria de alto riesgo

Antecedente de lesiones proliferativas con atipia, como la hiperplasia ductal atípica o la hiperplasia lobulillar atípica, aumentan el riesgo de desarrollar cáncer de mama hasta cinco veces más alto de lo normal (Buckley et al., 2015).

Radioterapia torácica

Las mujeres que han sido tratadas previamente con radioterapia en el tórax, por ejemplo, para el linfoma, la leucemia o los tumores óseos en la infancia, tienen un mayor riesgo de desarrollar cáncer de mama, similar al expresado por las mujeres con mutaciones BRCA (Wyld et al., 2018). Esto se ha asociado a tratamientos con dosis medias – altas de radioterapia en tórax (mayor o igual a 20 Gy) y el riesgo se mantiene a lo largo de la vida (Henderson, 2010).

FACTORES DE RIESGO MENORES (RR 1-2)

Enfermedades mamarias benignas proliferativas

Algunas lesiones benignas como la adenosis esclerosante, lesiones esclerosantes radiales y complejas (cicatriz radiada), hiperplasia epitelial ductal florida, lesiones papilares y fibroadenomas complejos se han asociado a un aumento del riesgo de presentar cáncer de mama.

Sobrepeso después de la menopausia

Se ha relacionado consistentemente un aumento en el riesgo de presentar cáncer en mujeres postmenopáusicas con IMC sobre 31. Este riesgo se ha estimado en un 30% mayor (Reeves et al., 2007) o un aumento riesgo relativo de 1,12 por cada 5 kg/m² (Renehan et al., 2008).

Ingesta crónica de alcohol

La ingesta de alcohol se ha relacionado con un aumento en 7% del riesgo de cáncer de mama por cada 10 gramos de ingesta de alcohol al día (Smith-Warner et al. 1998)

FACTORES DE RIESGO HORMONALES ENDÓGENOS

La incidencia de cáncer de mama aumenta con la edad. Pero se ha observado que el ritmo del aumento de incidencia es más lento en las mujeres postmenopáusicas, lo que no sucede en mujeres con terapia de reemplazo hormonal. Por esta razón, se llegó a postular hace muchos años que existe una relación del cáncer de mama con la exposición a hormonas endógenas y la cantidad de ciclos ovulatorios. La menarquia precoz (antes de los 12 años) y la menopausia tardía (después de los 50 años) aumentan en alrededor del 30% el riesgo de cáncer de mama (MINSAL, 2015). Una menopausia (natural o quirúrgica) antes de los 40 años, reduce entre un 35% y un 50% el riesgo de desarrollar cáncer de mama. La nuliparidad o el primer parto después de los 30 años se asocia a un riesgo 30% mayor (MINSAL, 2015).

FACTORES DE RIESGO HORMONALES EXÓGENOS

El uso de hormonas exógenas para restitución hormonal en la menopausia se ha relacionado inconsistentemente con un aumento en la probabilidad de desarrollar cáncer de mama. Esto depende principalmente de las hormonas utilizadas y las combinaciones estudiadas. La última versión de la guía GES concluye que el aumento del riesgo en pacientes con tratamientos estrogénicos es mínimo o ninguno y que este mayor riesgo observado sería en relación a terapias combinadas que utilizan ciertas progestinas (MINSAL, 2015).

FACTORES PROTECTORES

Estudios observacionales han revelado una disminución de hasta un 30-40% en la tasa de aparición de cáncer de mama en mujeres que realizan ejercicio moderado a extenuante 3-4 horas a la semana. (MINSAL, 2015).

También ha demostrado ser un factor protector la ooforectomía bilateral antes de los 40 años, dado el principio de la disminución a la exposición hormonal, provocando una caída del riesgo relativo en aproximadamente 50% (MINSAL, 2015).

Tabla 49-1. Factores de Riesgo y Protectores en cáncer de Mama

Factor de riesgo o protector	RR
Género femenino	100
Edad mayor a 65 años	5,8
Atipia en tumores de mama	5
Antecedente personal de cáncer de mama	2 a 5
Mutaciones genéticas o poblaciones específicas	mayor que 2
Antecedente familiar de cáncer de mama	mayor que 2
Radioterapia torácica	mayor que 2
Enfermedad mamaria benigna proliferativa	1 a 2
IMC sobre 31 post menopausia	1,3
Menarquia menor a 12 años	1,3
Menopausia mayor a 55 años	1,3
Ingesta crónica de alcohol	1,07
Hormonas exógenas	1 a 2
Ejercicio 3-4 horas por semana	0,6 a 0,7
Ooforectomía bilateral antes de los 40 años	0,5

➤ FISIOPATOLOGÍA

Habitualmente, el cáncer de mama se desarrolla luego de una serie de cambios en la región terminal de la unidad ductolobulillar. El cáncer de mama puede tener su origen en células ductales, que representan al 50-75% de los casos, o en células lobulillares (5-15%). Orígenes mixtos o de células estromales corresponden a tumores más infrecuentes (Waks & Winer, 2019).

Los cambios antes mencionados tienen relación con una serie de mutaciones genéticas que determinan el desarrollo de atipia celular y finalmente la multiplicación sin control de las células del tejido mamario. Las mutaciones más frecuentes y estudiadas relacionadas con un mayor riesgo de desarrollo de cáncer de mama son el BRCA1 y BRCA2. Sin embargo, la investigación actual continúa buscando determinantes genéticos para mejorar la estimación del riesgo de presentar la enfermedad u optimizar las alternativas de tratamiento.

Los receptores hormonales y otros factores de crecimiento como el ERBB2 cumplen un rol fundamental tanto en el desarrollo de la enfermedad como en el diagnóstico y

manejo. Esto ha determinado que en los últimos años, tras el análisis molecular de los distintos tumores, haya ocurrido un cambio en la clasificación de los diferentes tipos de cáncer de mama de acuerdo a la expresión de receptores hormonales (RH) y la presencia de la mutación genética ERBB2 (conocido anteriormente como HER2 o HER2/neu). Esta redefinición del abordaje de la patología radica en el impacto tanto en el pronóstico como en el tratamiento. Según esto, el cáncer de mama se divide en 3 tipos: Luminales (70%), HER2 enriquecido (15% - 20%) y basales (15%). (Sorlie & Perou, 2001).

Tabla 49-2. Subtipos de Cáncer de Mama determinados por perfiles de expresión génica. Adaptado de Schnitt (2009).

Subtipo	Inmunofenotipo
Luminal A	RE (+) y RP (+) HER2 (-)
Luminal B	RE (+) y/o RP (+) HER2 (+/-)
HER2 (+) puro	RE (-) Y RP(-) HER2 (+)
Basal	RE (-) y RP(-) HER2(-)

Los receptores hormonales (RH) corresponden los receptores de estrógeno (RE) y los de progesterona (RP). Ambos son receptores de hormonas esteroidales que activan vías oncogénicas de crecimiento en células tumorales. Basta la expresión de un 3% de cualquier receptor hormonal en las células tumorales para ser categorizado como receptor hormonal positivo (RH+) y que se pueda evaluar el usar terapia hormonal para el control sistémico de estas pacientes (Hammond et al., 2010).

El ERBB2 es un receptor transmembrana tirosin-kinasa, de la familia de los factores de crecimiento epidérmico, que se encuentra sobreexpresado sólo en el 20% de los carcinomas invasores. El impacto radica en que las pacientes que tienen receptor ERBB2, son susceptibles de ser tratadas con un anticuerpo monoclonal que se une a este receptor, inhibiendo de esta forma el crecimiento tumoral. Las pacientes que son negativas para cualquiera de los 3 receptores (RE, RP o ERBB2) tienen un peor pronóstico debido a la imposibilidad de utilizar terapia sistémica dirigida (Piccart-Gebhart et al., 2005).

SCREENING O TAMIZAJE

El tamizaje es la medida de salud pública más importante para reducir la mortalidad por cáncer de mama, al permitir una detección más precoz, mejorando así tanto el pronóstico como la probabilidad de optar a tratamientos menos invasivos y cirugías más conservadoras (MINSAL, 2015).

El beneficio del tamizaje ha sido ampliamente demostrado respecto a la realización de mamografías periódicas desde los 50 años. El inicio antes de los 50 años es algo más controvertido (Hendrick et al. 1997) aunque es recomendado en pacientes con factores de riesgo familiares (comenzar 10 años antes de la edad de presentación del familiar de primer

y/o segundo grado) y por algunas sociedades científicas como la Asociación Americana del cáncer (anual desde los 40 años). Si bien también algunas guías recomiendan el autoexamen mamario y el examen físico mamario de rutina, en la revisión que se hizo en Chile para la guía GES 2015 no se encontró evidencia contundente del beneficio de estas formas de tamizaje como métodos únicos (MINSAL, 2015).

La recomendación de la guía GES 2015, basado en *U.S. Preventive Services Task Force*, es realizar tamizaje con mamografía cada 2 años en mujeres de 50 - 74 años, que puede ser asociado o no a examen físico mamario (MINSAL, 2015).

> CLÍNICA

La forma de presentación del cáncer de mama es muy variada y va a depender del estadio en el que se detecte y el subtipo de cáncer. Debido al aumento de la disponibilidad del screening mamográfico en Chile y el mundo, una creciente proporción de cánceres de mama se diagnostica en una fase preclínica (Berry et al., 2005). En EE.UU. más de la mitad de los cánceres de mama son diagnosticados en mamografías de screening.

Otra forma de presentación es la detección en el examen físico mamario o como un aumento de volumen palpable que detecta la misma paciente. En EE.UU. aproximadamente un 30% se presenta de esta forma (Caughran et al., 2009). Al momento del diagnóstico, un 62% de los cánceres de mama son localizados, un 31% tiene compromiso linfonodal y un 6% debuta como enfermedad metastásica.

La manifestación clínica más frecuente corresponde a la presencia de un nódulo o tumor, comúnmente unifocal, indurado, indoloro, que puede o no estar asociada a retracción de la piel circundante. Puede presentarse también inversión del pezón, cambios en el tamaño o forma de la mama, decoloración de la piel, mastalgia, edema y enrojecimiento de la piel en relación al tumor. En ocasiones la manifestación inicial es telorragia o secreción patológica por el pezón.

Es complejo diferenciar clínicamente las lesiones benignas de las malignas, por lo tanto, el examen físico siempre debe ser acompañado de un estudio complementario (mamografía u otros métodos de imagen y eventual biopsia).

EXAMEN FÍSICO

El examen físico debe incluir la evaluación de ambas mamas, región torácica, región axilar y fosa supraclavicular (más detalle revisar capítulo de semiología de mama). Lo importante es examinar en forma sistemática los cuatro cuadrantes, pliegue submamario y complejo areola pezón en busca de masas o adenopatías. De encontrarse algún nódulo o tumor es importante describir localización, tamaño, movilidad, posición, consistencia, alteraciones de la piel y otras. Se deben buscar además asimetrías (tamaño, forma), cambios en la piel (retracción, eritema, ulceración, edema) o en el pezón (simetría, retracción, inversión, secreción). Es importante también examinar la axila de la paciente y la región supraclavicular en busca de adenopatías (Wyld et al., 2018).

> DIAGNÓSTICO

ROL DEL MÉDICO GENERAL Y BI-RADS

El rol del médico general es fundamental para el diagnóstico y manejo inicial del cáncer de mama. Si bien el diagnóstico definitivo lo va a realizar un especialista con la biopsia percutánea o la histología de la pieza quirúrgica, la interpretación de la mamografía, el primer examen físico, la aproximación inicial y la derivación oportuna a alguna unidad de patología mamaria recae en el médico general.

Todos los informes imagenológicos deben tener una conclusión en la que se señale la clasificación de BI-RADS. Este es un sistema que permite asignar un número del 0 al 6 al resultado de los exámenes dependiendo de los hallazgos y otras características. Además, este sistema permite estimar la probabilidad de malignidad y la recomendación de la conducta

Tabla 49-3. Clasificación de BI-RADS, probabilidad de malignidad y manejo. Adaptado de Procaci (2007).

Categoría BI-RADS	Interpretación	Recomendación	Probabilidad de malignidad	Derivación a especialista	GES
0	Estudio incompleto o indeterminado, necesita estudios adicionales.	Solicitar estudios adicionales como mamografía con proyecciones localizadas o magnificadas, ecografía, resonancia.	No determinado	Si/No	No
1	Sin hallazgos	Controles habituales	0%	No	No
2	Hallazgos benignos	Controles habituales	0%	No	No
3	Anormalidad (hallazgos probablemente benignos).	Control por especialista si persiste o criterio quirúrgico (mamografía y/o ecografía a los 6 meses).	2,24%	No/Si	No
4	Anormalidad (sospechosa de malignidad) A: Baja B: Intermedia C: Moderada	Sugerir estudio histológico	A: 3 a 49% B: 50 a 89% C: 90 a 94%	Si	Si
5	Alta probabilidad de malignidad	Realizar estudio histológico	Mayor que 95%	Si	Si
6	Cáncer de mama (histología confirmada).	Control con especialista	Confirmado con biopsia	Si	Si

a seguir según el resultado (Ver tabla 49-3). Según la guía GES del 2015, se definen como casos sospechosos aquellos que presentan una o más de las siguientes condiciones:

1. Examen físico con signos clínicos de cáncer de mama.
2. Mamografía sospechosa BI-RADS 4 o 5.
3. Ecografía mamaria sospechosa BI-RADS 4 o 5.

En estos casos, debe realizarse la notificación GES y derivación a unidad de patología mamaria según corresponda. En la unidad de patología mamaria, el o la especialista evaluará la mamografía o examen de imagen inicial y junto con examinar a la paciente, definirá la necesidad de realizar otros exámenes imagenológicos y la mejor alternativa de biopsia percutánea o quirúrgica para confirmar el diagnóstico. Una vez confirmado, se solicitará el estudio de etapificación para definir el manejo. A continuación, se detallan los exámenes de imágenes habitualmente utilizados en este proceso, así como las opciones de biopsias percutáneas disponibles detallando sus ventajas y desventajas.

IMÁGENES

MAMOGRAFÍA

La mamografía corresponde al examen de imagen de elección para la evaluación inicial mamario en el caso de sospecha de cáncer de mama y como método de tamizaje. Consiste en una toma radiográfica plana que se realiza en ambas mamas bajo compresión y habitualmente se toma en 2 proyecciones: Cráneo caudal (CC) y medial lateral oblicua (MLO). Es el método de imagen con más evidencia en reducir la mortalidad específica por cáncer de mama (MINSAL, 2015). Las figuras 49-1 y 49-2 son ejemplos de mamografías.

La sensibilidad varía según el patrón de tejido mamario y puede ir desde un 98% en mamas con más tejido graso, hasta un 48% en mujeres con mamas densas (Clasificación ACR) (figura 49-3) (Padhy, Kok & Ng, 2012). La sensibilidad también es menor en mujeres con implantes mamarios, aunque existen proyecciones especiales, (figura 49-4) cuando han

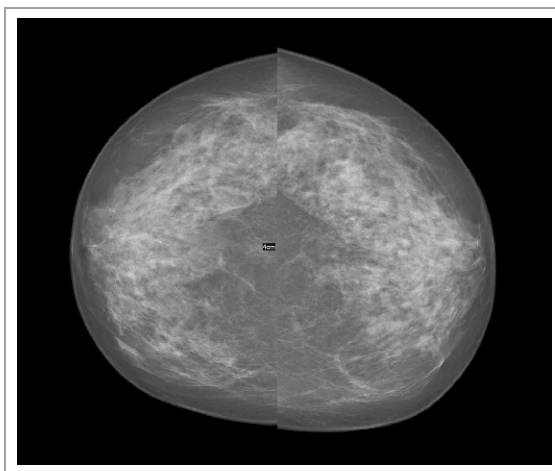


Figura 49-1. Mamografía, proyección CC. (por Nevil Ditmen licencia bajo CC BY-SA 3.0).

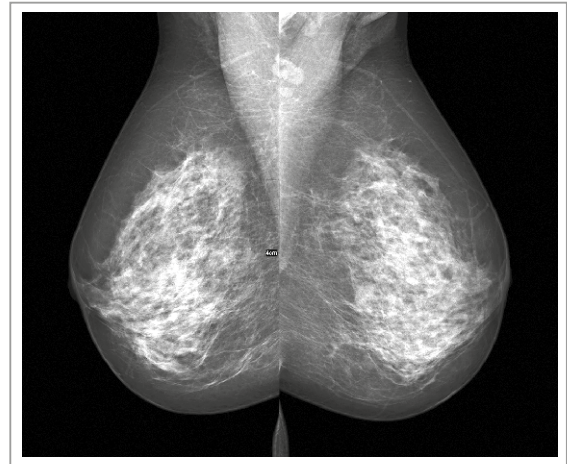


Figura 49-2. Mamografía, proyección MLO (por Nevil Ditmen licencia bajo CC BY-SA 3.0).

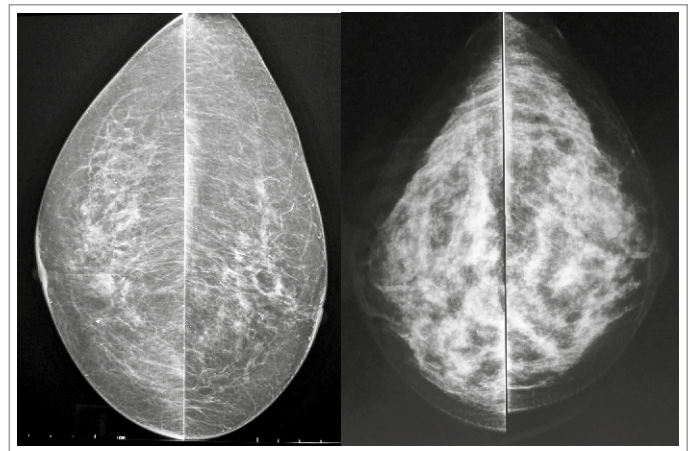


Figura 49-3. Comparación de mamografías CC normales de (izquierda) una paciente con mamas con predominio fibroadiposo versus mamas densas o (derecha) predominio glandular (por SCiardullo licencia bajo CC BY-SA 4.0).

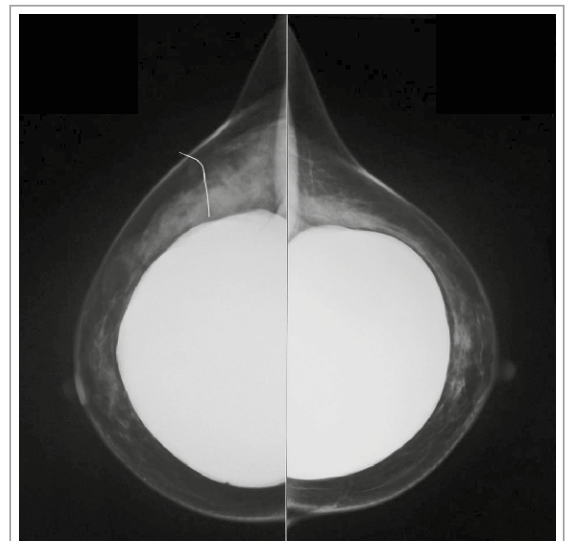


Figura 49-4. Mamografía CC de una paciente con implantes mamarios (por SCiardullo licencia bajo CC BY-SA 4.0).

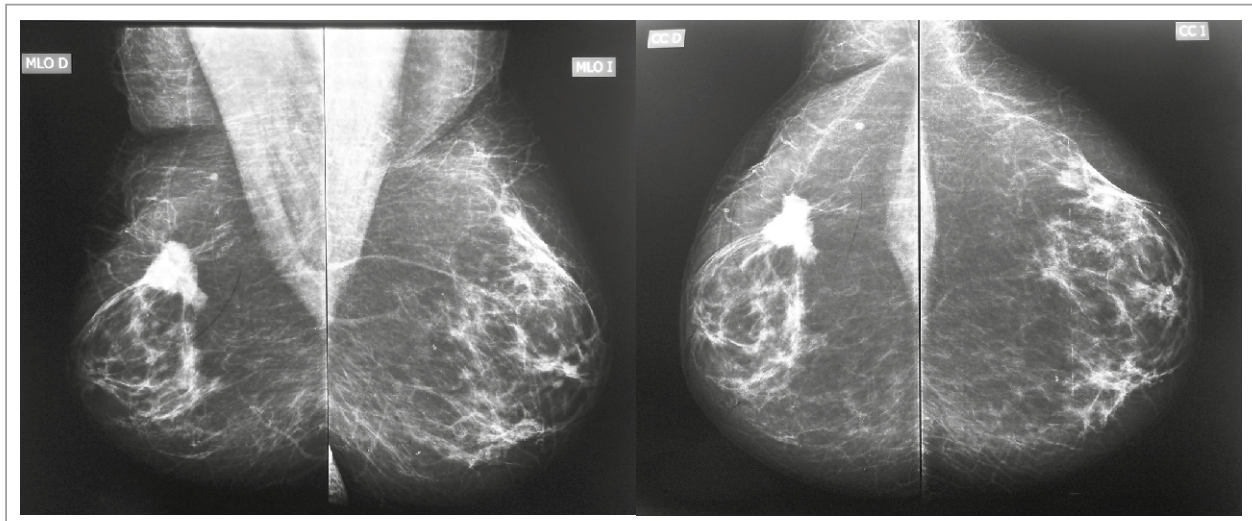


Figura 49-5. Mamografía bilateral en ambas proyecciones con nódulo en el CSE de mama derecha, de mayor densidad que el parénquima glandular, los contornos son irregulares y espiculados, sin microcalcificaciones asociadas, BI-RADS 5 (por SCiardullo licencia bajo CC BY-SA 4.0).

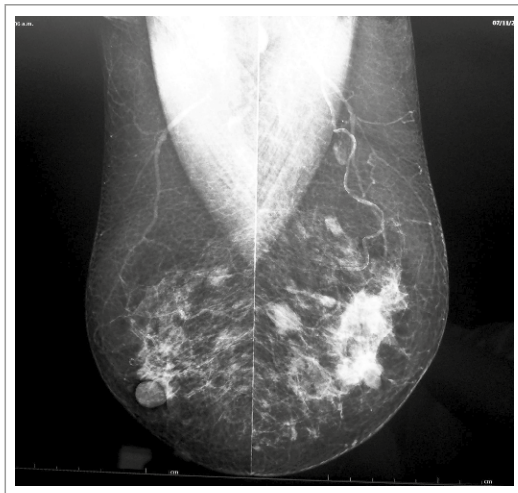


Figura 49-6. En la mamografía se identifica en el CSE de MI un nódulo denso de contornos lobulados y parcialmente definidos, BI-RADS 4 (por SCiardullo licencia bajo CC BY-SA 4.0).

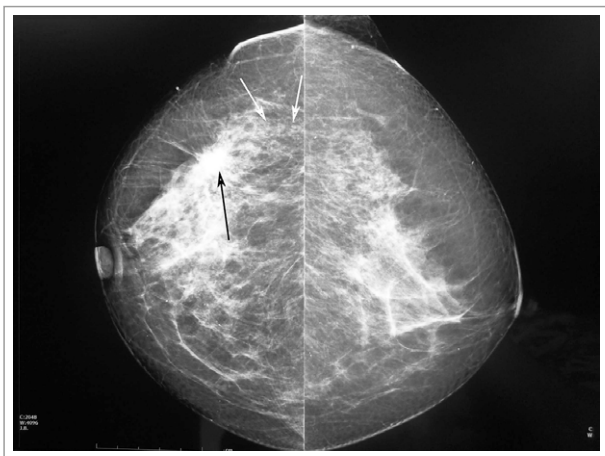


Figura 49-7. Mamografía CC. En la MD se observa una asimetría de la densidad en el cuadrante externos señalada con flecha negra, con microcalcificaciones agrupadas señaladas con flechas blancas (por SCiardullo licencia bajo CC BY-SA 4.0).

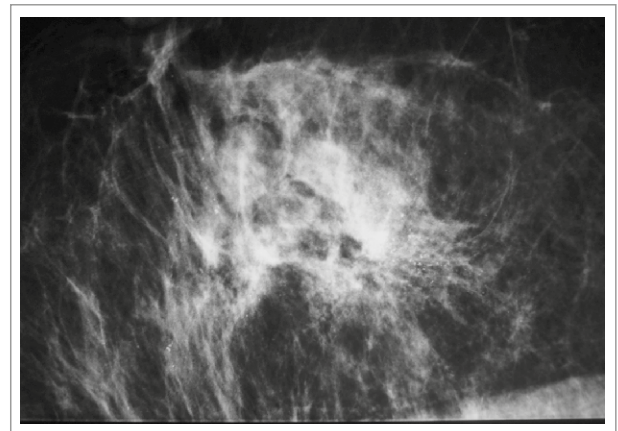


Figura 49-8. Mamografía con técnica de compresión y magnificación que muestra nódulos densos en la región y microcalcificaciones heterogéneas y heteromorfas, típicas de lesiones malignas (por SCiardullo licencia bajo CC BY-SA 4.0).

sido sometidas a cirugía de mama o en mujeres más jóvenes (menores de 50 años). En éstas, es habitual encontrar mamas densas con mayor tejido glandular lo que se traduce en una mayor cantidad de falsos negativos (valor predictivo positivo de 40%) y toma de biopsias innecesarias.

Los hallazgos mamográficos clásicos del cáncer de mama incluyen la presencia de una masa o densidad de contornos mal delimitados, irregular y eventualmente con microcalcificaciones agrupadas. La característica de una masa de tejido blando espiculada, representa casi el 90% de los casos de cáncer invasor. Otras alteraciones son: distorsiones de la arquitectura, asimetrías, retracciones y engrosamientos de la piel, como lo muestran las figuras 49-5 y 49-6.

El tamaño, forma y el patrón de las microcalcificaciones es muy útil para estimar el riesgo de malignidad. El patrón vascular, coraliforme (popcorn), dermales o sedimento determinan hallazgos benignos. Lo mismo para las calcificaciones redondeadas dispersas bilaterales, puntiformes homogéneas, en cáscara de huevo o bilaterales múltiples. Tienen riesgo

intermedio las gruesas heterogéneas y en placas lineales o segmentarias. Las características clásicamente malignas son las microcalcificaciones lineales finas, en racimo, las redondas y amorfas, las puntiformes difusas y las pleomorfas como se pueden observar en la figura 49-7 (Muttarak, Kongmebol & Sukhamwang, 2009). Las microcalcificaciones anteriormente descritas son el hallazgo más frecuentes en el carcinoma in situ (estadio inicial). Como se mencionó antes, el informe siempre irá acompañado de un puntaje según la clasificación de BI-RADS. Habitualmente la o el médico general deben guiar su decisión en base a esto.

Ante sospechas, el especialista puede solicitar magnificaciones o proyecciones focales para complementar la mamografía estándar.

TOMOSÍNTESIS (MAMOGRAFÍA 3D)

Se trata de un examen similar y mejorado de la mamografía tradicional, en la cual se obtienen imágenes tomográficas, es decir en cortes o planos de la mama, las que son reconstruidas a partir de múltiples proyecciones.

Las imágenes de tomosíntesis son procesadas en un computador mediante algoritmos de modo de producir un set de imágenes paralelas a través de toda la mama, con un grosor de 1mm, por lo que también se le llama mamografía 3D (P. Neira 2017).

La utilidad de este examen consiste en mejorar la detección de lesiones particularmente en las mamas densas ya que evita la superposición de imágenes que se produce en la mamografía tradicional.

ECOGRAFÍA MAMARIA (ULTRASONIDO)

La ecografía es una técnica de imagen ampliamente disponible y bien tolerada por las pacientes. El rendimiento es mejor en mujeres con mamas densas y en mujeres jóvenes. Su mayor utilidad es como complemento a la mamografía en este subgrupo de mujeres donde la tasa de detección aumenta en un 2,7–4,6 por 1000 permitiendo detectar una media de 4,2 pacientes con cáncer (rango 0,3–6,8 pacientes con cáncer) por 1000 pacientes examinadas (Flobbe et al., 2002). Cuando el nódulo es sólido y palpable, el ultrasonido tiene el mejor rendimiento con sensibilidad de 98% y especificidad de 67,8% (Pardo et al., 2005).

Tabla 49-4. Indicaciones de ecografía en cáncer de Mama.
Adaptado de Wyld et al. (2018).

Estudio complementario a la mamografía de screening en cáncer de mama.
Evaluación de masas palpables u otros hallazgos al examen físico.
Estudio axilar en pacientes con cáncer de mama.
Evaluación de pacientes con implantes mamarios.
Biopsias mamarias o biopsias de adenopatías axilares guiadas por ecografía.
Estudio de elección durante el embarazo, lactancia y pacientes jóvenes (mamas densas), que presenten síntomas.
Diferenciar quistes de nódulos sólidos.

Tabla 49-5. Características ecográficas de los quistes mamarios simples y complejos

Quistes simples	Quistes complejos
Forma ovalada	Espiculados
Circunscritos	Bordes mal definidos
Cápsula definida	
Más anchos que altos	Más altos que anchos
Hiperecogénicos	Hipoecogénicos
Hasta 3 lobulaciones	Más de 3 lobulaciones
Sin alteración al tejido circundante	Sombra acústica
Sin flujo periférico al Doppler	Aumento del flujo periférico al Doppler

La gran desventaja de este método es que tiene baja sensibilidad en la población general (29 a 52%) por lo que no se recomienda su uso rutinario como método de tamizaje. Tiene además bajo valor predictivo positivo lo que determina mayor cantidad de falsos positivos cuando es utilizada como método de imagenológico único. Sin embargo, cuando se usa de forma complementaria a la mamografía, se disminuye significativamente la cantidad de falsos negativos (Flobbe et al., 2002).

La ecografía es capaz de distinguir entre quistes simples y quistes complejos (Sugerentes de malignidad). Los primeros se caracterizan por tener forma ovalada, ser más anchos

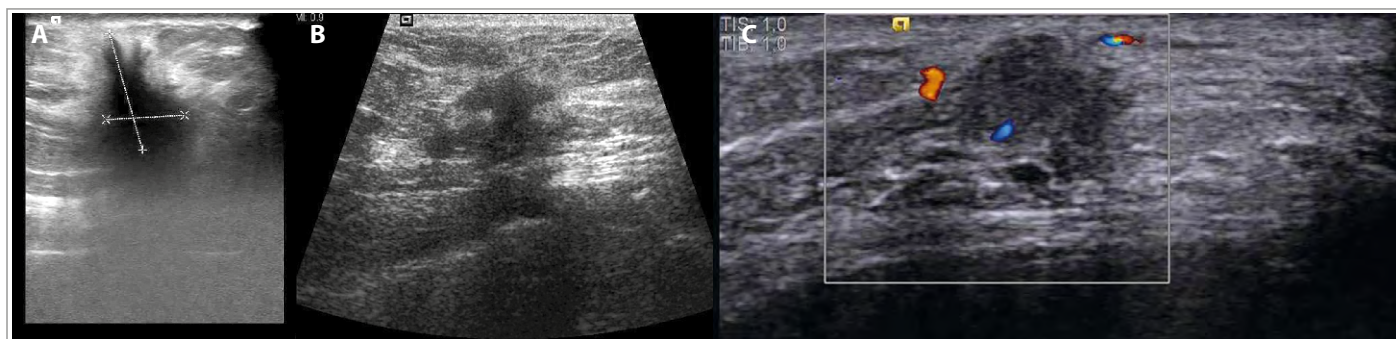


Figura 49-9. Hallazgos en la ecografía mamaria sugerentes de malignidad. Arriba a la izquierda se ve la mayor altura que ancho, característico de los quistes complejos. Arriba a la derecha se visualiza un nódulo de bordes mal caracterizados, no ovalados y con sombra acústica posterior. En la imagen de abajo se observa vascularización al Doppler color (por Nevil Ditmen licencia bajo CC BY-SA 3.0).

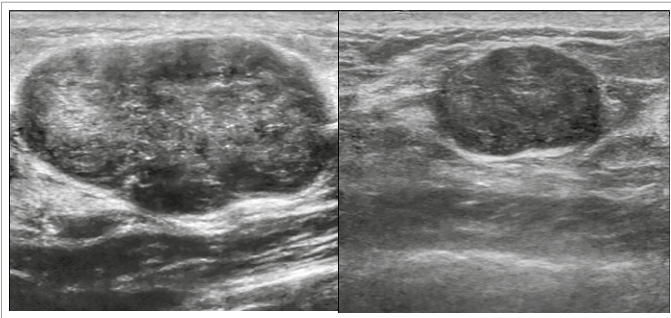


Figura 49-10. Hallazgos en la ecografía mamaria sugerentes de benignidad. Más anchos que altos. Ovalados y bien circunscritos, sin sombra acústica posterior (por Nevil Ditmen licencia bajo CC BY-SA 3.0).

que altos, ser circunscritos con una cápsula definida, ser hiperecogénicos, tener hasta 3 lobulaciones y sin alteración del tejido circundante. Los quistes complejos por otro lado se caracterizan por presentar sombra acústica, ser más altos que anchos, aumento del flujo periférico al doppler y tener más de 3 lobulaciones (Pardo et al., 2005). La tabla 49-5 describe características de quistes mamarios simples y complejos. Adicionalmente, la ecografía permite estudiar la región axilar cuando se sospecha compromiso linfático y guiar biopsias tanto de linfonodos axilares como de los tumores sospechosos (Humphrey et al., 2014).

Los informes de ecografía mamaria también incluyen BI-RADS para estimar la probabilidad de malignidad y dirigir la conducta a seguir.

RESONANCIA MAGNÉTICA

Tabla 49-6. Indicaciones de Resonancia Magnética en cáncer.

Screening en mujeres con alto riesgo de cáncer de mama.
Evaluación de la extensión de la enfermedad en mujeres con diagnóstico reciente de cáncer de mama, en sospecha de multifocalidad o multicentricidad o sospecha de compromiso en la mama contralateral.
Evaluación ante la sospecha cáncer localmente avanzado con compromiso de pared torácica (permite determinar reseabilidad)
Evaluación de respuesta a terapia neoadyuvante, determinar si existe enfermedad residual.
Ante duda diagnóstica pese a técnicas de imagenología estándar (discordancia) o sospecha de recurrencia en cicatriz de mastectomía previa. Se recomienda RM si no es posible realizar biopsia.
Estudio preoperatorio en pacientes con cáncer de mama de reciente diagnóstico (aunque no suele ser utilizado).
Para detectar un primario oculto cuando la mamografía y ecografía son negativas.
Evaluar a paciente con implantes mamarios (secuencia especial, sin contraste).
Mejor resolución para observar presencia de lesiones difusas o poco definidas que puede darse en carcinoma microlobulillar microinvasor, tumor altamente invasivo y que suele pesquisar de forma más bien tardía.

La resonancia magnética (RM) es un método diagnóstico costoso y menos disponible. Es útil para evaluar la extensión previo a la cirugía, detectar cánceres ocultos invasores, evaluar las recidivas, monitorear la quimioterapia neoadyuvante y evaluar mamas de densidad aumentada y en presencia de nodularidad (Pardo et al., 2005). La tabla 49-6 enumera situaciones en las que la resonancia ha demostrado ser útil en el estudio del cáncer de mama.

La guía GES 2015 recomienda no utilizar la resonancia magnética de forma rutinaria ni para el diagnóstico ni para el seguimiento del cáncer de mama. Debiera considerarse sólo en subgrupos específicos de mujeres como aquellas con mamas densas, extremadamente densas e histología lobulillar (evidencia tipo A). También hay evidencia suficiente para recomendarla para evaluar la respuesta a tratamiento neoadyuvante en el cáncer de mama localmente avanzado (MINSAL, 2015).

HISTOLOGÍA

El diagnóstico de cáncer de mama debe confirmarse con informe histológico positivo el que habitualmente se obtiene realizando una biopsia percutánea. Ésta debe ser solicitada y/o realizada por el o la especialista (MINSAL, 2015). Existen diversas alternativas de biopsias disponibles y la elección va a depender de las características del hallazgo sospechoso en la imagenología, las características clínicas del tumor y la disponibilidad técnica en cada centro. La indicación general según la recomendación de la guía GES de cáncer de mama es realizar biopsia a aquellas pacientes que presentan examen físico compatible o hallazgos imagenológicos BI-RADS 4 o 5 (mamografía o ecografía).

En nódulos sólidos palpables o aquellos no palpables pero visibles a la ecografía, puede realizarse biopsia core (guiado por ecografía o palpación dependiendo del caso). Esta técnica consiste en utilizar una aguja de 14G para puncionar una muestra representativa de la lesión la que se envía a estudio histológico. Puede asociarse a un dispositivo de disparo automático (tru-cut) que reduce las molestias del paciente ya que automatiza la toma de la biopsia y lo hace en forma rápida. Esta técnica se realiza con anestesia local y es operador dependiente.

Las microcalcificaciones u otras alteraciones mamográficas sospechosas como distorsiones del parénquima o asimetrías de densidad muchas veces están asociadas a lesiones no palpables o identificables con la ecografía. En estos casos la biopsia core no resulta una alternativa factible. La toma de estas muestras por lo tanto deben ser guiadas por un método de imagen similar al que detectó las alteraciones sospechosas (rayos x). Para esto se cuenta con dos alternativas: biopsia estereotáxica digital y biopsia radio quirúrgica.

La biopsia estereotáxica digital se realiza mediante un equipo en el cual la mama completa se fija para luego obtener imágenes de rayos x. La biopsia se obtiene en forma selectiva utilizando las coordenadas tridimensionales dadas por las imágenes capturadas y según los hallazgos patológicos

previos. Se corrobora bajo rayos x que la muestra obtenida incluya las alteraciones que motivaron la indicación de la biopsia. Requiere de un equipo costoso y no está ampliamente disponible (Pardo et al., 2005).

La biopsia radioquirúrgica (BRQ) consiste en realizar una marcación bajo rayos X utilizando una aguja cuya punta se deja en relación a los hallazgos patológicos. El otro extremo de la aguja se deja insinuado a través de la piel de la paciente. En pabellón quirúrgico se sigue la aguja desde afuera hacia adentro para reseca el tejido en relación a la punta de la aguja y se le solicita una radiografía a la muestra para asegurar que se resecaron los hallazgos patológicos. Puede realizarse en cualquier centro que cuente con un servicio de imagenología que esté capacitado y un pabellón quirúrgico que cuente con algún especialista (Pardo et al., 2005).

La biopsia de piel está indicada en casos de carcinoma inflamatorio y la biopsia de pezón cuando hay sospecha de cáncer de Paget. En el caso de que haya tumores localmente avanzados y no se disponga de aguja tru-cut se pueden realizar biopsias incisionales (MINSAL, 2015).

Además de confirmar el diagnóstico y especificar el tipo histológico, la biopsia por punción permite evaluar aspectos como la agresividad del tumor y determinar la presencia de receptores hormonales de estrógenos, de progesterona y ERBB2. Todas estas características permitirán planificar la cirugía de una mejor forma en espera de la biopsia definitiva que complementará las decisiones del manejo postoperatorio (MINSAL, 2015).

ETAPIFICACIÓN

La etapificación del cáncer de mama tiene como función evaluar el estadio de enfermedad en el que se encuentra la paciente. Esto a modo de planificar la mejor alternativa posible considerando la morbilidad asociada y el resultado estético y funcional. Para ello se utiliza el sistema TNM, la solicitud y evaluación de los exámenes complementarios queda en manos del o la especialista. Esto puede hacerse a través del examen físico, la biopsia definitiva o los exámenes complementarios (tablas 49-7 y 49-8).

Se denomina cáncer de mama localmente avanzado a aquellos que tienen compromiso linfonodal (N2 o N3) o con extensión tumoral a pared torácica o piel (T4). Algunos autores incluyen además el criterio de tumor primario de mayor o igual a 5 cm (T3, N0-1).

Tumor (T)

En el contexto del estudio de la lesión, siempre se debe medir ambos diámetros y clasificar según la mayor dimensión. Asimismo, en el contexto de haber más de una lesión, se debe considerar la de mayor tamaño.

Linfonodos (N)

Dentro de la clasificación TNM del cáncer de mama, cabe destacar que el compromiso linfonodal y el número de linfonodos comprometidos es un factor pronóstico de alto impacto, dado que fisiopatológicamente es la primera ruta de

Tabla 49-7. TNM de cáncer de Mama

Tumor (T)	
TX	No se puede evaluar tumor (tu) primario.
T0	No hay evidencia de cáncer en la mama.
Tis:	Carcinoma in situ. Cáncer se limita a conductos o lobanillos del tejido mamario y no se ha diseminado al tejido circundante de la mama.
Tis (DCIS)	Es un cáncer ductal no invasivo, pero si no se extirpa, más adelante puede avanzar a cáncer invasivo.
Tis (LCIS)	Es un carcinoma lobulillar in situ, describe las células neoplásicas que se encuentran en los lobanillos o glándula mamaria. No es considerado cáncer, pero su presencia aumenta la probabilidad de desarrollar un cáncer de mama invasivo.
Tis (Enf. de Paget)	Es una forma rara de presentación de cáncer mamario no invasivo, que característicamente se delimita con la células cutáneas del pezón. Sí también hay un Cáncer invasivo, se clasifica según el grado de invasión.
T1	La parte invasiva del tumor mide 20 mm o menos en su área más ancha.
	T1a Tu mide más de 1 mm hasta 5 mm o menos.
	T1b Tu mide más de 5 mm hasta 10 mm o menos.
T1c Tu mide más de 10 mm hasta 20 mm o menos.	
T2	La parte invasiva del tumor mide más de 20 mm pero menos de 50 mm.
T3	La parte invasiva del tumor mide más de 50 mm.
T4	El tumor se clasifica en uno de los siguientes grupos:
	T4a Tu ha crecido hasta afectar la pared torácica.
	T4b Tu ha crecido hasta afectar la piel.
	T4c Tu ha crecido hasta afectar la pared torácica y la piel.
	T4d Cáncer inflamatorio de la mama.
Linfonodal (N)	
NX	No se pueden evaluar los linfonodos.
N0	No se encontró presencia de cáncer en los linfonodos.
N0(i+)	Se encuentran áreas muy pequeñas de células tumorales "aisladas" en un linfonodo debajo del brazo (axilares). Este es, generalmente, de menos de 0,2 mm o menos de 200 células.
N1mic	El cáncer en los linfonodos axilares mide más de 0,2 mm, pero menos de 2 mm y solo se puede observar con un microscopio (micrometástasis).
N1	El cáncer se ha diseminado a un número de 1 a 3 linfonodos axilares debajo del brazo y mide, al menos, 2 mm. Esto es denominado macrometástasis. Puede contener linfonodos mamarios internos positivos (retroesternal).
N2	El cáncer en los linfonodos se clasifica en uno de los siguientes grupos
	N2a El cáncer que se ha diseminado a un número de 4 a 9 linfonodos axilares o debajo del brazo
	N2b El cáncer que se ha diseminado a linfonodos mamarios internos sin diseminarse a los linfonodos axilares.

(Continuación) **Tabla 49-7. TNM de cáncer de Mama**

N3	El cáncer se clasifica en uno de los siguientes grupos	
	N3a	El cáncer que se ha diseminado a 10 o más linfonodos debajo del brazo o a aquellos ubicados debajo de la clavícula.
	N3b	El cáncer que se ha diseminado a los linfonodos mamaros internos y a los linfonodos axilares.
	N3c	Es el cáncer que se ha diseminado a los linfonodos ubicados por encima de la clavícula, denominados linfonodos supraclaviculares.
Metástasis (M)		
Mx	No se puede evaluar la diseminación a distancia.	
M0	La enfermedad no ha hecho metástasis.	
M0(i+)	No hay evidencia clínica ni radiológica de metástasis a distancia. La evidencia microscópica se encuentra en la sangre, la médula ósea u otros ganglios linfáticos que miden más de 0,2 mm.	
M1	Hay evidencia de metástasis en otra parte del cuerpo, es decir, hay células del cáncer de mama que crecen en otros órganos.	

Tabla 49-8. TNM cáncer de mama.
Adaptado de Hortobagyi et al (2018).

T	N	M	Etapas
Tis	N0	M0	0
T1	N0	M0	IA
T0	N1mi	M0	IB
T1	N1mi	M0	IB
T0	N1	M0	IIA
T1	N1	M0	IIA
T2	N0	M0	IIA
T2	N1	M0	IIB
T3	N0	M0	IIB
T0	N2	M0	IIIA
T1	N2	M0	IIIA
T2	N2	M0	IIIA
T3	N1	M0	IIIA
T3	N2	M0	IIIA
T4	N0	M0	IIIB
T4	N1	M0	IIIB
T4	N2	M0	IIIB
Cualquier T	N3	M0	IIIC
Cualquier T	Cualquier N	M1	IV

migración de las células cancerígenas para diseminarse al resto del organismo (Wyld et al, 2018). La primera aproximación es el examen físico axilar y supraclavicular. Adicional a esto, la ecografía ha demostrado ser un método útil en la evaluación de las adenopatías axilares en cáncer de mama y su rendimiento es mejor aún si se asocia a una biopsia por punción (MINSAL, 2015).

Metástasis

El estudio de extensión de enfermedad está recomendado en pacientes con cáncer de mama localmente avanzado y en pacientes con síntomas clínicos y/o alteraciones de laboratorios sugerentes de metástasis (como por ejemplo la alteración de pruebas hepáticas y los dolores óseos). Estos estudios no se solicitan en forma aleatoria, sino que deben estar enfocados en los cuatro principales focos de metástasis asociados a esta patología: pulmón, hígado, hueso y cerebro. Es por eso que se debe evaluar el (1) tórax con radiografía y/o TC; abdomen y pelvis con ecografía y/o TC; (3) cintigrama óseo; (4) RM si los hallazgos en la TC son dudosos.

Estos exámenes no están indicados en pacientes asintomáticas con enfermedad en estadios I y II. Tampoco está indicada la evaluación con PET/CT en estas pacientes ya que tienen una muy baja probabilidad de tener enfermedad metastásica. Esto se traduce en altas tasas de falsos negativos y baja sensibilidad en la detección de metástasis axilares (MINSAL, 2015).

> TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento en cáncer de mama no metastásico es erradicar la enfermedad local, ganglionar y evitar la recurrencia (Waks & Winer, 2019). La decisión del manejo a realizar va a depender del estadio de la enfermedad, elección y condiciones de salud de la paciente y posibilidades terapéuticas del centro tratante. Esto tiene que ser definido en comités multidisciplinares que incluyen cirujanos de mama, radioterapeutas, anatómicos patólogos, oncólogos y radiólogos (MINSAL, 2015). Los pilares del tratamiento son la cirugía, la radioterapia, la quimioterapia y la hormonoterapia.

> CIRUGÍA

La cirugía tiene como objetivo el control locorregional de la enfermedad, mediante la resección del tumor y la resección de los linfonodos axilares (disección axilar) en el caso de objetivarse compromiso axilar. Esto último puede determinarse tanto el preoperatorio con clínica, imagenología o punción o en el intraoperatorio mediante la biopsia de linfonodo centinela.

Ha habido una evolución significativa en las últimas décadas en relación con la disminución de las secuelas cosméticas y funcionales de las pacientes sometidas a resección en cáncer de mama (Waks & Winer, 2019). En términos generales, la cirugía a realizar debe ser la que asegure el mejor resultado estético y funcional pero ofreciendo a la vez el máximo beneficio oncológico. A continuación, se describirán las alternativas de resección desde la más agresiva a la más conservadora.

La mastectomía radical de Halsted es la cirugía más agresiva que alguna vez se usó en el tratamiento del cáncer de mama. Esta técnica actualmente está en desuso. Consistía en la resección de la totalidad del tejido mamario glandular, piel suprayacente, CAP (complejo areola pezón), músculo pectoral mayor y menor y disección axilar (ipsilateral).

Mastectomía radical modificada (MRM)

Es la técnica menos conservadora de la actualidad y tiende a ser

evitada siempre que sea posible asegurar un buen pronóstico desde el punto de vista oncológico. Es por esto que en nuestros días esta técnica tiene ciertas indicaciones específicas (ver tabla 49-9).

Tabla 49-9. Indicaciones de Mastectomía total.

Enfermedad extensa, multicentricidad o in situ no susceptible de cirugía conservadora por desproporción tumor/mama o resultado estético inasceptable.
Recurrencia o segundo cáncer primario en la misma mama.
Elección del paciente (en lugar de la cirugía conservadora).
Cirugía profiláctica (mastectomía profiláctica o de reducción de riesgo) en pacientes con alto riesgo familiar de cáncer de mama (es decir, portadores de la mutación BRCA o p53, o no portadores con más del 30% de riesgo general de por vida de cáncer de mama).
Cáncer de mama no inflamatorio localmente avanzado (indicación relativa).
Cáncer de mama inflamatorio (indicación absoluta).
Antecedente de radioterapia en tórax (RT en manto en linfoma).

Consiste en la resección del tejido mamario completo de un lado, piel y CAP e incluye además la disección axilar ipsilateral (vaciamiento del tejido subcutáneo y linfonodos de grupos I-II respetando las estructuras nobles). El resultado es una cicatriz oblicua, ausencia total de la mama y la comorbilidad asociada a las alteraciones en el drenaje linfático de la extremidad. La figura 49-11 señala el resultado estético de una mastectomía total.

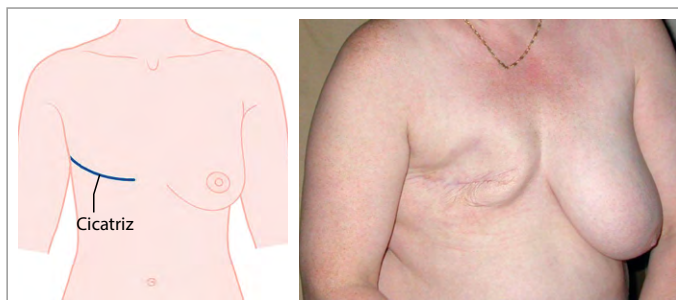


Figura 49-11. Resultado estético de una mastectomía total (por Acrocynus licencia bajo CC BY-SA 3.0 y Cancer Research licencia bajo UK CC BY-SA 4.0).

Mastectomía simple

Corresponde a lo mismo que la MRM pero sin la disección axilar evitando así la comorbilidad asociada a las alteraciones del drenaje linfático. Se indica cuando hay contraindicación para cirugía conservadora pero con clínica, imagenología y/o linfonodo centinela negativo para metástasis axilares.

Mastectomía con ahorro de piel

Resección de todo el tejido mamario, subcutáneo y CAP, preservando la piel que recubre la glándula seguida de reconstrucción inmediata. Ésta técnica ofrece un mejor resultado estético que la mastectomía simple pero no puede ser realizada en todas las pacientes.

Mastectomía ahorradora de pezón

Resección del tejido mamario con preservación de piel y CAP

seguida de reconstrucción inmediata. De las cirugías con extirpación de la mama es la que tiene el mejor resultado estético pero, al igual que la mastectomía con ahorro de piel, no puede ser realizada en todos los casos.

Mastectomía conservadora o mastectomía parcial

Consiste en la resección del tumor asegurando márgenes seguros libres de enfermedad (control intraoperatorio con biopsia rápida de la muestra) y radiación local postoperatoria (Waks & Winer, 2019). Se logró determinar luego de décadas de investigación que esta estrategia es equivalente a mastectomías más agresivas en cuanto a los resultados oncológicos en términos de tiempo libre de enfermedad y sobrevida general (Krag et al., 2010).

Es la técnica que tiene mejor resultado estético y por lo tanto debe preferirse siempre que sea posible. Las contraindicaciones son el cáncer de mama inflamatorio y cualquier condición en la cual no se pueda resear el tumor alcanzando márgenes libres con buen resultado estético debido al tamaño o a la condición difusa de la enfermedad. Habitualmente se describe (Waks et al., 2019):

- Microcalcificaciones sospechosas difusas
- Márgenes positivos luego de la mastectomía parcial o tumorectomía
- Imposibilidad de resección única de tejido que asegure buen resultado cosmético
- Enfermedades del colágeno y vasculares como la esclerodermia
- Radioterapia previa en la mama involucrada

Es importante considerar ciertos factores para la planificación de la cirugía conservadora de mama. Esto incluye la extensión y la localización del tumor primario, el tamaño de la mama, la densidad del parénquima mamario y el grado de ptosis de la mama, el IMC y biotipo corporal de la paciente, cirugías mamarias previas, biología del tumor, contraindicaciones a la radioterapia, edad, antecedentes, preferencia y comorbilidades de la paciente. Otra contraindicación absoluta es el cáncer de mama inflamatorio.

Los factores de riesgo independientes para la recurrencia local en cirugía conservadora de la mama son principalmente que la cirugía presente márgenes quirúrgicos positivos, edad de la paciente pues pacientes más jóvenes tienen más riesgo (Houssami et al, 2014). Las tasas de recurrencia local son actualmente mucho más bajas que en el pasado, aproximadamente un 0,5% por año, por lo tanto, hoy se realiza mastectomías parciales con mayor seguridad (Bosma et al., 2016). En estudios recientes se ha encontrado que durante una mediana de seguimiento de 6 años, la tasa de recurrencia local a 5 años fue del 4,9% en los 421 pacientes con enfermedad multifocal y del 8,0% en 55 pacientes con tumores multicéntricos (Gentilini et al, 2008).

La conservación de la mama debe realizarse siempre y cuando sea esta la preferencia de la paciente y mientras no haya contraindicaciones. Además, se puede considerar la realización de neoadyuvancia con el fin de disminuir la

carga de enfermedad y cumplir con criterios para optar por opciones más conservadoras. También se pueden agregar técnicas quirúrgicas oncoplásticas que permitan mejores resultados estéticos o una reconstrucción que mejore las secuelas estéticas.

DISECCIÓN AXILAR (DA)

La disección axilar (DA) consiste en el vaciamiento quirúrgico de los linfonodos axilares en los niveles I y II, es decir, los que están caudal al pectoral menor y debajo de él (figura 49-12). Esta técnica permite una adecuada etapificación y al mismo tiempo contribuye al control de la enfermedad al ser la vía linfática una importante vía de diseminación. El manejo quirúrgico de la axila debe ser considerado de forma independiente al de la mama. Se recomienda que la disección axilar debe incluir como mínimo 10 linfonodos.

La indicación clásica de DA es la presencia clínica de adenopatías axilares al momento de la cirugía de la mama. A las pacientes con axilas clínicamente negativas se les realiza biopsia de linfonodo centinela (BLC) y se indica la disección axilar según el resultado. Según la guía clínica GES se recomienda disección axilar cuando hay alguna de las siguientes condiciones (MINSAL, 2015) (evidencia tipo A):

- Más de tres linfonodos centinelas comprometidos.
- Linfonodos centinelas con compromiso extranodal independiente del número.
- Linfonodos centinelas positivos (de 1 a 3) cuando los pacientes no recibirán radioterapia adyuvante.
- Cuando no es posible realizar BLC. La disección axilar está asociada a importante comorbilidad. Esta es la razón por la cual en la actualidad no se realiza en forma rutinaria

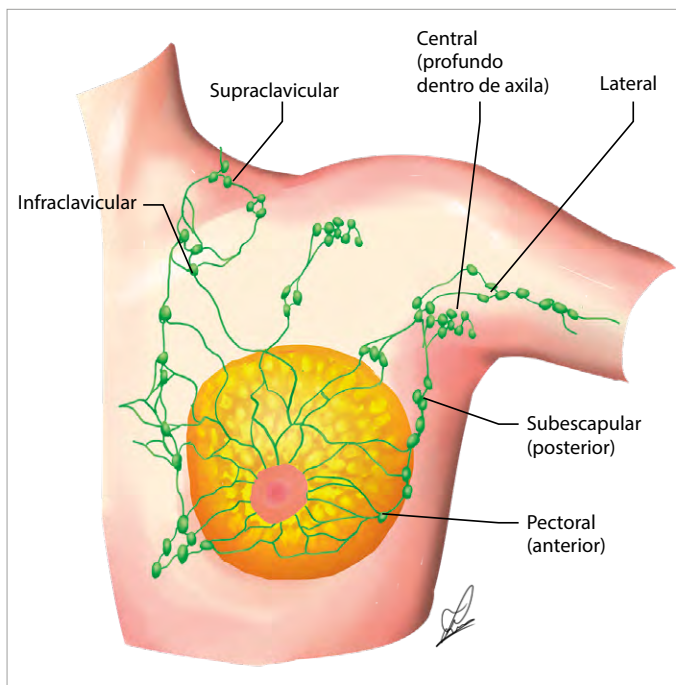


Figura 49-12. Niveles de linfonodos en el drenaje linfático de la mama.

sino que en forma selectiva según el resultado de la BLC. Las complicaciones más frecuentes son el linfedema de la extremidad del lado de la disección, la limitación del movimiento del brazo y del hombro y el entumecimiento de la región interna del brazo del lado afectado (American Cancer Society, 2017 A).

BIOPSIA LINFONODO CENTINELA (BLC)

El linfonodo o ganglio centinela se define como el primer ganglio linfático que drena un tumor a lo largo de una vía linfática directa desde el tumor primario. Por lo tanto, se cree este linfonodo alberga las primeras células metastásicas, lo que supone una propagación ordenada y mecánica de las células tumorales.

El procedimiento se inicia inyectando un marcador radiactivo (linfocintigrafía) y un marcador visual (azul patente) en la región del tumor en forma preoperatoria. Durante el intraoperatorio de la mastectomía, se utiliza un medidor de radioactividad (gamma probe) y la identificación de la tinción para reseca y estudiar los linfonodos marcados mediante biopsia rápida y diferida. La técnica mixta ayuda a aumentar la tasa de detección y disminuye la tasa de falsos negativos (MINSAL, 2015).

La BLC es un método estándar para buscar compromiso linfonodal axilar en el caso de pacientes con axila clínicamente negativa. Si el resultado es negativo, se asume que no hay compromiso tumoral en la axila y por lo tanto no es necesario realizar disección axilar evitando así la morbilidad asociada.

No está indicado en pacientes con tumores T4 o cánceres inflamatorios en los que se debe realizar disección axilar siempre. La tabla (indicaciones de biopsia de linfonodo centinela) enumera ciertos aspectos relacionados con la indicación de BLC.

Tabla 49-10. Indicaciones de biopsia de linfonodo centinela (MINSAL, 2015)

Tumores T0 - T2
T3, aunque algunos deberán ir a disección axilar.
T4 y Cáncer inflamatorio -> disección axilar siempre.
Cirugía previa de mama, se puede realizar BLNC pero debe ser con técnica mixta.
Embarazadas: se puede usar linfocintigrafía, pero el azul patente está contraindicado.
Tratamiento NA: se recomienda realizar BLNC en forma previa al tratamiento neoadyuvante. si la BLNC se realiza post NA es más baja la tasa de detección y aumenta la tasa de falsos negativos. (Esto varía según el tipo de perfil molecular del tumor).
Tumores multicéntricos / multifocales: se puede realizar BLNC pero tiene una tasa de falsos negativos levemente mayor.
Obesidad o edad extremas: no contraindican la BLNC.

TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS A LA CIRUGÍA

RADIOTERAPIA

La radioterapia externa en cáncer de mama puede ser realizada a la mama completa, a alguna porción de ella, a la pared torácica y/o a los linfonodos regionales (Waks & Winer, 2019). El mayor rol de la radioterapia en el cáncer de mama es en relación al manejo de la enfermedad locorregional y consiste en irradiar la mama completa dentro de un plazo de 12 semanas post cirugía. Se considera parte integral de la cirugía conservadora. Los resultados demuestran que al agregar radioterapia a la mastectomía parcial las recurrencias disminuyen a la mitad (de 35% a un 19%) y se previene un sexto de las muertes (de 25% a 21%) (EBCTG, 2011). Según la guía GES 2015, la recomendación actual para radioterapia adyuvante en cáncer de mama es la siguiente (MINSAL, 2015) (Recomendación B):

Cáncer de mama infiltrante:

- Ganglio positivo.
- Ganglio negativo pero con los siguientes factores de riesgo:
 - Tumor mayor a 5 cm.
 - T4 (si no se realizó de forma neoadyuvante).
 - Borde de sección cercano al tumor.
 - Invasión linfovascular.
 - Menor a 40 años.
 - Cirugía conservadora.

También se recomienda la radioterapia adyuvante en cirugía conservadora de la mama por carcinoma ductal *in situ*.

La radioterapia externa tiene efectos adversos que pueden llegar a ser muy molestos en algunas pacientes. Entre los efectos adversos más frecuentes se encuentra el aumento de volumen de la mama irradiada, alteraciones de la piel similares a una quemadura, hiperpigmentación de la piel y cansancio (American Cancer Society, 2017 B).

TERAPIA SISTÉMICA

La terapia sistémica puede ser previa al tratamiento local (Neoadyuvancia), posterior (Adyuvancia) o ambas (Waks & Winer, 2019). La elección del tratamiento sistémico depende del perfil molecular del tumor y siempre debe ser decidido en comités multidisciplinares.

Tabla 49-11. Terapia sistémica.

Terapia sistémica	RH (+), ERBB2 (-)	RH (+), ERBB2 (+)	RH (-), ERBB2 (+)	Triple-negativo
Hormonoterapia	+	+	-	-
Trastuzumab	-	+	+	-
Quimioterapia	Casos seleccionados	+	+	+

En tumores con receptores hormonales (+), el tratamiento será con terapia hormonal, con o sin quimioterapia asociada.

En tumores ERBB2(+) el tratamiento será con trastuzumab dirigido con anticuerpos basados en ERBB2 y quimioterapia asociada.

HORMONOTERAPIA

La hormonoterapia consiste en el bloqueo de la estimulación hormonal que tiene la gran mayoría de los cánceres de mama. Está indicada en todo paciente con tumores RH (+) y debe mantenerse habitualmente al menos por 5 años. Tratamientos más prolongados entregan beneficio en pacientes seleccionadas en términos de recurrencia a distancia y sobrevida, pero aumenta la toxicidad asociada al fármaco (Waks & Winer, 2019). El tratamiento ideal va a depender si la mujer es pre o post menopáusica y de la tolerancia a los efectos adversos del fármaco.

Tipos de hormonoterapia

- Tamoxifeno:** Inhibidor competitivo de la unión Estrógeno - Receptor. Es efectivo en mujeres pre y post-menopáusicas.
- Inhibidores de la aromatasas** (Letrozol, Anastrozol, etc.) Bloquean la conversión periférica de andrógenos a estrógenos. Efectivo sólo en mujeres posmenopáusicas (naturales o quirúrgicas) (Waks & Winer, 2019).

QUIMIOTERAPIA

Pese a su asociación con riesgos a corto y largo plazo, la quimioterapia en el cáncer de mama sigue siendo un tratamiento fundamental en la prevención de recurrencias en ciertos pacientes con estadios I-III. Es el único tratamiento sistémico demostrado para los cánceres subtipos triple negativos. La guía GES recomienda el uso de antraciclinas asociado a taxanos y debe indicarse en pacientes triples negativos y en pacientes ERBB2 (+). El uso de quimioterapia en caso de receptores hormonales positivos y ERBB2 (-) está justificado en pacientes con alto riesgo de recidiva, 4 o más linfonodos afectados, baja expresión de receptor de estrógeno o jóvenes menores de 35 años (MINSAL, 2015). Agregar quimioterapia sistémica en pacientes RH(+)/ERBB2(-) es controversial.

Se ha planteado estudio de plataformas génica para determinar el riesgo de recurrencia y así decidir el uso de quimioterapia, debido a su alto costo su utilización se ha visto limitada. (Waks & Winer, 2019).

Además el uso de quimioterapia en pacientes seleccionadas nos permitirá reducir masas tumorales para lograr cirugía conservadoras y mejorar resultados estético o reducir grandes lesiones que de otra manera no se podrían resear.

Trastuzumab

Corresponde a un anticuerpo monoclonal que se une al dominio extracelular del receptor ERBB2. Éste es un receptor transmembrana tirosin-kinasa, de la familia de los factores de crecimiento epidérmico que está presente en aproximadamente un quinto de los cánceres de mama (Waks 2019). Al unirse el anticuerpo monoclonal al receptor, se inhibe el crecimiento tumoral por esa vía. Hay 4 estudios

randomizados que han demostrado su utilidad en el tratamiento del cáncer de mama por lo que actualmente se recomienda su administración por 1 año en pacientes con cánceres en estadios I, II y localmente avanzados que tengan ERBB2(+) (MINSAL, 2015).

PRESENTACIONES DE CÁNCER DE MAMA ESPECIALES

CÁNCER DE MAMA INFLAMATORIO

Corresponde al 1-5% de todos los cánceres mamarios y es el subtipo de cáncer más agresivo. Las características del cáncer inflamatorio están dadas por el compromiso difuso de los canales linfáticos dérmicos de la mama y de la piel adyacente. Esto produce que no haya necesariamente una masa tumoral y que la clínica esté dada por eritema, calor y edema de la mama. Los hallazgos a la inspección se describen clásicamente con el término de piel de naranja donde el edema alrededor de los folículos pilosos hace que resalten los poros de manera similar a la superficie de una naranja.

Habitualmente la enfermedad se inicia y progresa en forma rápida a lo largo de un período de semanas hasta unos cuantos meses. La típica característica anatomopatológica es la presencia de células tumorales obstruyendo los vasos linfáticos dérmicos. Sin embargo, esto último no es requisito y el diagnóstico debe realizarse con la clínica.

Este tipo de cáncer de mama presenta mayor frecuencia de metástasis linfáticas y a distancia. Por esta razón, el tratamiento actual implica el uso de múltiples modalidades más agresivas de tratamiento incluyendo quimioterapia neoadyuvante, mastectomía, radioterapia, hormonoterapia en tumores con receptores positivos y trastuzumab en neoplasias positivas para ERBB2 (Hunt & Mittendorf, 2018).

ENFERMEDAD DE PAGET

La enfermedad de Paget de mama es un tipo de cáncer poco común que se presenta entre el 1 al 3 % de los cánceres de mama, que afecta la piel del pezón y la areola. En un 50% de las personas se asocia a masas tumorales en la mama pudiendo ser in situ o cáncer invasor con menos frecuencia (Kanitakis J, 2007).

La enfermedad de Paget recibe el nombre del médico británico del siglo XIX Sir James Paget, quien, en 1874, observó una relación en la evolución entre los cambios en el pezón y el cáncer de mama.

Esta presentación suele ocurrir en pacientes mayores de 50 años se caracteriza esta por presentar enrojecimiento, engrosamiento del pezón y un tipo de lesión eczematosa que se localiza en el pezón, inicialmente como un eczema seco con una gruesa costra que posteriormente se vacuoliza y al desprenderse deja una erosión que invade lentamente todo el pezón, progresa a la areola y a los conductos galactóforos terminales, con lo que condiciona la destrucción de estas estructuras.

Existe la teoría que establece que las células de Paget son

células de carcinoma intraductal que migran de los ductos del pezón a través de la membrana basal, hasta alcanzar la epidermis por un factor celular que produce la movilización de las células de los conductos glandulares hacia la epidermis. (Gupta, 1983)

Los síntomas de la enfermedad de Paget de seno a menudo se confunden con los síntomas de algunas afecciones benignas como dermatitis o eczema. Debido a que los primeros síntomas de la enfermedad de Paget de seno pueden sugerir la presencia de una afección benigna de la piel y debido a que la enfermedad es poco común, es posible que el diagnóstico inicial sea equivocado. Las personas con enfermedad de Paget de mama a menudo han tenido síntomas durante varios meses antes de recibir el diagnóstico correcto.

TRATAMIENTO PALIATIVO

En el cáncer metastásico, el objetivo del tratamiento es mejorar la calidad de vida tanto de pacientes como familiares a través del manejo del dolor como de otros problemas físicos, psicosociales y espirituales. Hasta ahora, el cáncer metastásico sigue siendo una enfermedad incurable y la elección de la terapia va a depender del perfil molecular del tumor (Waks & Winer, 2019). Los reportes iniciales de pacientes con metástasis eran de 30% a 5 años, pero actualmente puede variar desde algunos meses hasta décadas. A manera de ejemplo, en las pacientes con sobreexpresión de HER2 la terapia target ha permitido extender considerablemente la sobrevida en este grupo.

El manejo del dolor es uno de los síntomas más frecuentes en cáncer de mama avanzado. Se debe principalmente a la aparición de metástasis óseas y sus consecuencias (fracturas patológicas, compresión espinal, hipercalcemia maligna). Su tratamiento consiste en el uso de analgésicos (AINES, paracetamol, opioides), radioterapia y administración de bifosfonatos, los que reducen la osteólisis y riesgo de eventos esqueléticos en pacientes seleccionadas.

Además es importante destacar que estas pacientes pueden presentar problemas en variados órganos como son la disnea (por derrame pleural o metástasis), afecciones en piel, síntomas neurológicos y gastrointestinales los cuales deben ser evaluados y tratados dirigidamente; además deben ser siempre acompañados por el manejo del área psicosocial y emocional.

SEGUIMIENTO

(MINSAL, 2015)

El seguimiento de pacientes tiene por objetivo:

- Detectar y manejar la recurrencia local y a distancia.
- Detectar y manejar efectos secundarios al tratamiento a largo plazo.
- Manejo de terapia hormonal adyuvante.
- Reconocer síndromes genéticos.

Se aconseja seguimiento clínico cada 3 a 4 meses los primeros dos años y luego semestral hasta los 5 años, poste-

riormente anual. La primera mamografía debe realizarse a los 6 meses después de finalizada la radioterapia adyuvante y luego en forma anual.

No se recomienda realizar exámenes de sangre de forma rutinaria ni otros exámenes imagenológicos además de la mamografía. Tampoco se recomienda el seguimiento con marcadores tumorales (CA 15-3, CA 27, 29 o CEA) después de la primera terapia. Sólo se recomienda realizar CA 15-3 en el seguimiento del cáncer de mama metastásico sin enfermedad medible para evaluar respuesta a tratamientos de quimioterapia paliativa.

CÁNCER DE MAMA FAMILIAR Y CONSEJERÍA GENÉTICO

Al menos el 10% de todos los cánceres de mama se producen en personas con mutaciones de línea germinal en los genes de susceptibilidad al cáncer de penetrancia moderada a alta, los cuales tienen un RR de presentar cáncer de mama de 2-5 veces mayor o mayor a 5 veces respectivamente (The Cancer Genome Atlas Network, 2012).

Se debe realizar una evaluación personalizada de riesgos y asesoramiento genético, buscar criterios clínicos para realizar estudio genético, NCCN recomienda estudio de mutación BRCA1 y BRCA2 si (NCCN, 2019):

- El paciente tiene antecedente familiar de una mutación perjudicial conocida.
- Antecedentes personales de cáncer de ovario.
- Hombre con cáncer de mama o cáncer de mama en menores de 50 años.
- Antecedentes personales de cáncer de mama antes de los 50 años con uno o más de los siguientes: cáncer de mama primario adicional, al menos un familiar cercano con cáncer de mama diagnosticado a cualquier edad, al menos un familiar cercano con cáncer de páncreas o cáncer de próstata Gleason mayor a 7 o historia familiar desconocida/limitada.
- Antecedente personal de cáncer de mama triple negativo diagnosticado antes de los 60 años.
- Antecedente personal a cualquier edad con cualquiera de los siguientes: al menos un familiar cercano con cáncer de mama diagnosticado antes de los 50 años, 2 o más familiares cercanos con cáncer de mama a cualquier edad, al menos un familiar cercano con cáncer de ovario a cualquier edad, 2 o más familiares con pancreático y / o próstata a cualquier edad y al menos un familiar cercano masculino con cáncer de mama.

➤ CONCLUSIÓN

El cáncer de mama es una patología prevalente e importante en cuyo manejo los y las profesionales médicos no especialistas cumplen un rol fundamental. La incidencia ha tendido a aumentar lo que se explica por la mayor disponibilidad y mejor calidad de los métodos diagnósticos. Esto ha permitido disminuir la letalidad y una mayor posibilidad de ofrecer tratamientos menos agresivos y con menores secuelas

estéticas y funcionales. Además, durante los últimos años se ha producido un cambio importante en el entendimiento del cáncer de mama al haber una mejor comprensión del perfil molecular de estos tumores. Una de las partes más importantes del enfrentamiento consiste en realizar un diagnóstico precoz y derivación oportuna a una unidad de patología mamaria. Por todo lo anterior es fundamental que las y los médicos generales conozcan en profundidad los factores protectores y predisponentes, el tamizaje con mamografía u otros métodos de estudio y el rol del examen físico para definir los casos sospechosos a derivar. Asimismo, deben conocer las generalidades del manejo específico por especialista para dar a sus pacientes una mejor orientación y consejería y así formar parte integral de la red de manejo de la enfermedad.

➤ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

American cancer Society. (2015). Breast cancer Facts & Figures 2015-2016.

American Cancer Society. (2017). Cirugía de ganglios linfáticos para el cáncer de seno. Disponible online en: <https://www.cancer.org/es/cancer/cancer-de-seno/tratamiento/cirugia-del-cancer-de-seno/cirugia-de-ganglios-linfaticos-para-el-cancer-de-seno.html#referencias>, Acceso el 26 de mayo de 2019.

American Cancer Society. (2017). Radiación para el cáncer de seno. Disponible online en: <https://www.cancer.org/es/cancer/cancer-de-seno/tratamiento/radioterapia-para-el-cancer-de-seno.html>, Acceso el 26 de mayo de 2019.

Bosma, S. C. J., van der Leij, F., van Werkhoven, E., Bartelink, H., Wesseling, J., Linn, S., ... Elkhuizen, P. H. M. (2016). Very low local recurrence rates after breast-conserving therapy: analysis of 8485 patients treated over a 28-year period. *Breast Cancer Research and Treatment*, 156(2), 391–400

Buckley E, Sullivan T, Farshid G, Hiller J, Roder D. (2015). Risk profile of breast cancer following atypical hyperplasia detected through organized screening. *Breast*;24(3):208–12.

Cancer Research UK. (2019), Disponible online en: <https://www.cancerresearchuk.org/health-professional/cancer-statistics/statistics-by-cancer-type/breast-cancer/risk-factors#heading-Seventeen>, accedido el 25 de mayo de 2019.

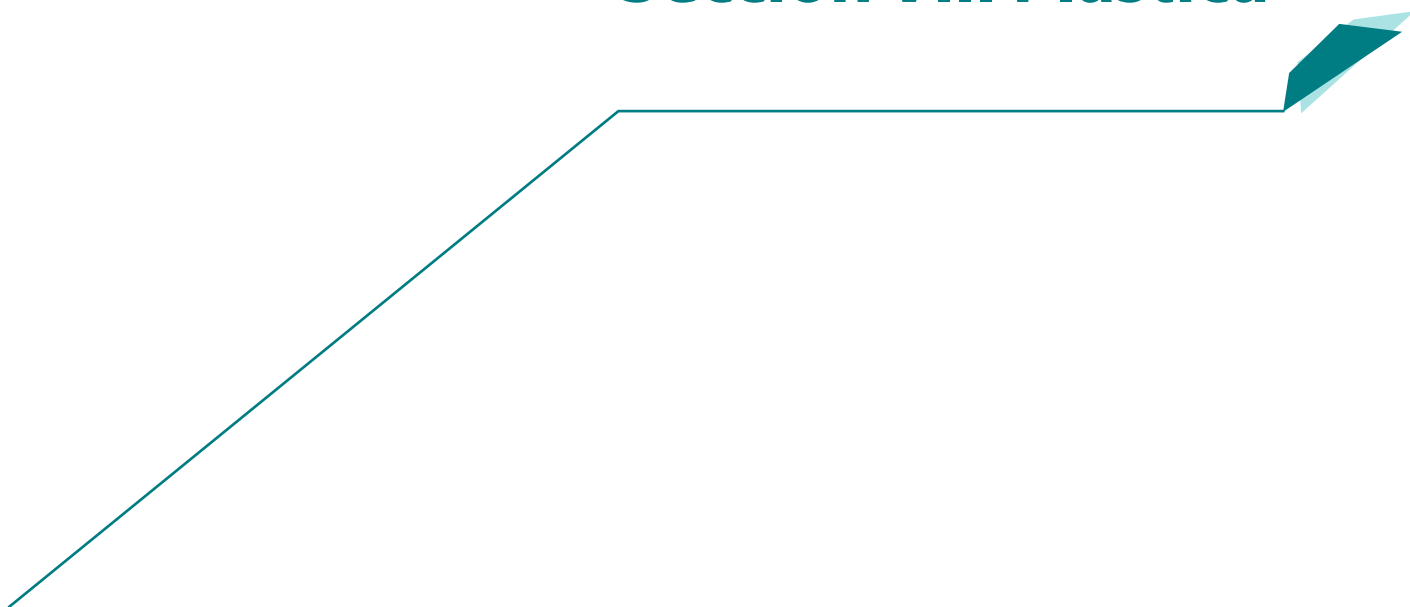
D. A., Cronin, K. A., Plevritis, S. K., Fryback, D. G., Clarke, L., Zelen, M., ... Feuer, E. J. (2005). Effect of Screening and Adjuvant Therapy on Mortality from Breast cancer. *New England Journal of Medicine*, 353(17), 1784–1792 En EEUU.

de Bock, G. H., van der Hage, J. A., Putter, H., Bonnema, J., Bartelink, H., & van de Velde, C. J. (2006). Isolated loco-regional recurrence of breast cancer is more common in young patients and following breast conserving therapy: Long-term results of European Organisation for Research and Treatment of Cancer studies. *European Journal of Cancer*, 42(3), 351–356.

Del Castillo C., Cabrera M.E., Derio L., Gaete F., Cavada G. (2017).

- Resultados del tratamiento del cáncer de mama, Programa Nacional de cáncer del Adulto. *Rev Med Chile*; 145: 1507-1513.
- Early Breast Cancer Trialists' Collaborative Group (EBCTCG). (2011). Effect of radiotherapy after breast-conserving surgery on 10-year recurrence and 15-year breast cancer death: meta-analysis of individual patient data for 10.801 women in 17 randomised trials. *The Lancet*, 378(9804), 1707-1716.
- Ferlay J., et al. (2012) Globocan 2012: Estimated cancer incidence, mortality and prevalence worldwide in 2012 v1.0., IARC cancerBase No. 11.
- Flobbe, K., Nelemans, P. ., Kessels, A. G. ., Beets, G. ., von Meyenfeldt, M. ., & van Engelshoven, J. M. . (2002). The role of ultrasonography as an adjunct to mammography in the detection of breast cancer. *European Journal of cancer*, 38(8), 1044-1050.
- Gentilini, O., Botteri, E., Rotmensz, N., Da Lima, L., Caliskan, M., Garcia-Etienne, C. A., ... Veronesi, U. (2008). Conservative surgery in patients with multifocal/multicentric breast cancer. *Breast Cancer Research and Treatment*, 113(3), 577-583.
- Hammond, M. E. H., Hayes, D. F., Dowsett, M., Allred, D. C., Hagerty, K. L., Badve, S., ... Wolff, A. C. (2010). American Society of Clinical Oncology/College of American Pathologists Guideline Recommendations for Immunohistochemical Testing of Estrogen and Progesterone Receptors in Breast cancer. *Journal of Clinical Oncology*, 28(16), 2784-2795.
- Henderson, T. O. (2010). Systematic Review: Surveillance for Breast cancer in Women Treated With Chest Radiation for Childhood, Adolescent, or Young Adult cancer. *Annals of Internal Medicine*, 152(7), 444.
- Hendrick RE, Smith RA, Rutledge JH, Smart CR (1997) Benefit of screening mammography in women aged 40-49; a new meta-analysis of randomized controlled trials. *Monogr Natl cancer Inst* 22: 87-92.
- Hortobagyi, G. N., Connolly, J. L., D'Orsi, C. J., Edge, S. B., Mittendorf, E. A., Rugo, H. S., ... Giuliano, A. (2016). Breast. In *AJCC Cancer Staging Manual* (pp. 589-636). Springer International Publishing.
- Houssami, N., Macaskill, P., Luke Marinovich, M., & Morrow, M. (2014). The Association of Surgical Margins and Local Recurrence in Women with Early-Stage Invasive Breast Cancer Treated with Breast-Conserving Therapy: A Meta-Analysis. *Annals of Surgical Oncology*, 21(3), 717-730.
- Humphrey, K. L., Saksena, M. A., Freer, P. E., Smith, B. L., & Rafferty, E. A. (2014). To Do or Not to Do: Axillary Nodal Evaluation after ACOSOG Z0011 Trial. *RadioGraphics*, 34(7), 1807-1816.
- Hunt K., Mittendorf A. (2018). Enfermedades de la Mama., Sabiston (Ed.), Sabiston. Tratado de cirugía: 820-864.
- Krag, D. N., Anderson, S. J., Julian, T. B., Brown, A. M., Harlow, S. P., Costantino, J. P., ... Wolmark, N. (2010). Sentinel-lymph-node resection compared with conventional axillary-lymph-node dissection in clinically node-negative patients with breast cancer: overall survival findings from the NSABP B-32 randomised phase 3 trial. *The Lancet Oncology*, 11(10), 927-933
- Libson, S., & Lippman, M. (2014). A review of clinical aspects of breast cancer. *International Review of Psychiatry*, 26(1), 4-15.
- Lobbes, M. B. I., Prevos, R., Smidt, M., Tjan-Heijnen, V. C. G., van Goethem, M., Schipper, R., ... Wildberger, J. E. (2013). The role of magnetic resonance imaging in assessing residual disease and pathologic complete response in breast cancer patients receiving neoadjuvant chemotherapy: a systematic review. *Insights into Imaging*, 4(2), 163-175.
- Ministerio de Salud, Chile. (2015). Guías Clínicas AUGE: cancer de Mama. Santiago, Chile: MINSAL.
- Muttarak M, Kongmebhol P, Sukhamwang N. (2009). Breast calcifications: which are malignant?, *Singapore Med J*; 50(9): 907.
- Padhy, A., Kok, T., & Ng, D. (2012). The density factor: The enigma of dense breast. *World Journal of Nuclear Medicine*, 11(2), 45.
- NCCN. (2019). NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines). Genetic/Familial High Risk Assessment, Breast and Ovarian. Disponible online en: https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/genetics_screening.pdf. NCCN.org. Acceso el 27 de mayo de 2019.
- Pardo M., Diaz C., Cuevas C., Miranda G. (2005). Estudio del Nódulo Mamario. *Revista Hospital Clínico Universidad de Chile*; 16 (1): 34-43.

Sección VIII Plástica



Conceptos Generales de Heridas 50

Rodrigo Subiabre F • Karla Esquivel S • Marcos Rojas P



INTRODUCCIÓN

Las heridas son un grupo de lesiones frecuentes que, dependiendo de sus características, van a requerir diferentes actividades para su sanación, siendo las curaciones uno de los pilares del tratamiento.

El abordaje de estas lesiones es un tema de larguísima data: ya desde el inicio de la historia del hombre hay descripciones de apósitos basados en plantas utilizados por los egipcios. A pesar de su larga historia, hoy en día es un tema que sigue generando controversias y discusiones en el que se han probado innumerables productos. Se ha transformado en un tema de estudio científico, otorgando prioridad e importancia al proceso de cicatrización y a la asepsia como elementos orientadores del manejo.

El médico general requiere un nivel de diagnóstico y manejo completo para las heridas y contusiones menores. Por tanto, es fundamental que maneje conceptos respecto a cómo identificar y evaluar una herida, conceptos generales de curaciones y decidir el plan de tratamiento.

En este capítulo se revisarán los conceptos básicos de estas lesiones, clasificación de las heridas según diversos criterios (cada cual aportando información importante para el manejo), se revisará el proceso de cicatrización para dar paso finalmente a los conceptos básicos de la curación de heridas, con énfasis en el procedimiento y sus elementos constituyentes.

Palabras clave: solución de continuidad, heridas según mecanismo de producción, heridas según profundidad, heridas según grado de contaminación, cicatrización normal, cicatrización patológica, curación de heridas, prevención tétanos.

> DEFINICIÓN

HERIDA

Una herida es una disrupción (pérdida de continuidad) de estructuras anatómicas y/o funcionales, causada por un agente físico, químico o térmico (Doherty, 2014).

CICATRIZACIÓN

Es un proceso biológico espontáneo, que consta de tres fases (hemostasia-inflamación, proliferación-maduración y

remodelación), cuyo objetivo es la restauración de la integridad y función del tejido (Barbul, Efron, & Kavalukas, 2015).

CURACIÓN

Conjunto de técnicas que favorecen la aparición de cicatrización de una herida, hasta lograr su cierre. Esta curación puede tener como objetivo el cierre completo de la herida o la preparación de ésta para cirugía como terapia adyuvante (Jiménez, 2008).

CLASIFICACIÓN DE LAS HERIDAS

Las heridas se clasifican según distintos criterios:

TIEMPO DE EVOLUCIÓN

- 1. Agudas:** Si su cicatrización completa culmina en un intervalo de 6 a 12 semanas. Son heridas cuya cicatrización ocurre con pocas o ninguna complicación, en una forma y tiempo determinados (Barbul, Efron, & Kavalukas, 2015).
- 2. Crónicas:** Herida que no logra cicatrizar de forma adecuada en 12 semanas, ya sea de forma espontánea o mediante el tratamiento convencional de heridas, por lo que no logra su restauración anatómica o funcional. (Zhang, Weng, Zhao, & Fu, 2017).

MECANISMO DE PRODUCCIÓN

El mecanismo de producción de una herida es de gran importancia, ya que se relaciona con el manejo de la misma (Percival, 2002):

- 1. Cortantes:** De bordes netos, con escaso halo de daño al tejido circundante (Shruti Chhabra, 2017), ver figura 50-1.
- 2. Punzantes:** Cuando se produce por la actuación de un cuerpo puntiagudo de forma más o menos cónica, predominando la profundidad sobre la extensión de la herida (García González, Gago Fornell, Chumilla López, & Gaztelu Valdés, 2013), ver figura 50-2.
- 3. Contusas:** Producidas por un objeto romo. Sin bordes netos, generan un gran halo de daño al tejido circundante que se encuentra contundido y aplastado. (García González, Gago Fornell, Chumilla López, & Gaztelu Valdés, 2013), ver figura 50-3.
- 4. Abrasivas:** Pérdida de capas superficiales de la piel, ya sea solo epidermis o epidermis y parte de la dermis por fricción (Shruti Chhabra, 2017), ver figura 50-4.
- 5. Avulsivas:** Producidas por arrancamiento de un tejido (Shruti Chhabra, 2017), ver figura 50-5.



Figura 50-1. Herida cortante



Figura 50-2. Herida punzante por clavo



Figura 50-3. Contusión



Figura 50-4.
Abrasión



Figura 50-5.
Avulsión en la rodilla



Figura 50-6.
Aplastamiento del 3^{er} dedo



Figura 50-7.
Herida con colgajo en cuero cabelludo

6. Atriciones: Producidas por una fuerza de aplastamiento (Percival, 2002), ver figura 50-6.

7. Colgajo: Heridas en que existe un amplio despegamiento de la piel manteniendo su vascularización a expensas de un puente o pedículo (García González, Gago Fornell, Chumilla López, & Gaztelu Valdés, 2013), ver figura 50-7.

8. Mordeduras: Producidas por la mordedura de un animal o humano, de especial importancia por el riesgo de infección que conllevan (García González, Gago Fornell, Chumilla López, & Gaztelu Valdés, 2013), ver figura 50-8.

9. Quemaduras: Tienen su propia clasificación de acuerdo con su extensión, profundidad y mecanismo de producción (Percival, 2002), ver figura 50-9. Este tema se desarrolla en el capítulo de "Quemaduras".



Figura 50-8. Mordedura humana en punta nasal con pérdida de partes blandas



Figura 50-9. Antebrazo y mano izquierdos con quemadura extensa de segundo grado de 18 horas de evolución

GRADO DE PROFUNDIDAD

Las heridas pueden clasificarse de acuerdo al grado de profundidad que alcancen, según la afectación de los distintos planos de la piel (García González, Gago Fornell, Chumilla López, & Gaztelu Valdés, 2013):

- 1. Superficiales o simples:** Solo afectan la epidermis, sin afectar a elementos nobles (vasos, nervios, tendones).
- 2. Profundas:** Se extienden más allá del tejido celular subcutáneo afectando a varios tejidos: piel, músculo o huesos, donde la reconstrucción y regeneración será más dificultosa, ver figura 50-10.
- 3. Penetrantes:** Alcanzan una cavidad estéril del organismo, como la cavidad pleural o peritoneal, sin lesionar vísceras u órganos.
- 4. Perforantes:** Afectan las cavidades, penetrándolas y lesionando órganos, ver figura 50-11.
- 5. Por empalamiento:** Producida por un objeto incisopunzante, de forma que este queda atrapado en el cuerpo o en alguno de los orificios naturales del organismo, provocando diferentes tipos de lesiones y afectaciones en distintos órganos.



Figura 50-10. Herida profunda. Se observa el compromiso de planos profundos del cuerpo humano.



Figura 50-11. Herida perforante en hemitórax izquierdo con objeto cortopunzante.

GRADO DE CONTAMINACIÓN

Esta clasificación permite determinar el riesgo de infección de la herida (Onyekwelu, y otros, 2017). Este tema se desarrolla con mayor profundidad en el capítulo "Infección Quirúrgica e Intrahospitalaria".

- 1. Tipo I/Limpia:** Herida operatoria no infectada en la que no hay inflamación, y no tiene contacto con el tracto respiratorio, digestivo o genitourinario. No hay transgresión de la técnica aséptica, ej.: hernioplastia inguinal.
- 2. Tipo II/Limpia-contaminada:** Herida operatoria donde hay contacto con el tracto respiratorio, digestivo o genitourinario bajo condiciones controladas y con una adecuada técnica aséptica. También incluye a las heridas tipo I con transgresión de la técnica aséptica, ej.: colecistectomía electiva, apendicectomía.
- 3. Tipo III/Contaminada:** Heridas secundarias a un trauma con menos de 6 horas de evolución o heridas operatorias con transgresión mayor de la técnica aséptica o con salida de contenido intestinal, sin contacto con material purulento, ej.: colectomía.
- 4. Tipo IV/Sucia:** Heridas con tejido desvitalizado retenido, en contacto con material purulento o cuerpos extraños. Incluye heridas con infección activa y vísceras perforadas, ej.: fracturas expuestas.

CICATRIZACIÓN

CICATRIZACIÓN NORMAL

La cicatrización normal es un proceso altamente regulado que consta de 3 fases que se superponen entre sí. Cada una de ellas con poblaciones celulares y procesos bioquímicos característicos (Barbul, Efron, & Kavalukas, 2015).

- 1. Fase inflamatoria:** Inicialmente ocurre la hemostasia con vasoconstricción, agregación plaquetaria y activación de la cascada de coagulación. Las plaquetas liberan mediadores que permiten la migración de polimorfonucleares y luego macrófagos: mientras en los neutrófilos prima la producción y liberación de citoquinas que activan y mantienen la actividad inflamatoria, los macrófagos priorizan la actividad fagocítica de patógenos y detritus celulares (Yuanyuan, 2017).
- 2. Fase proliferativa:** En esta etapa hay migración y proliferación de los queratinocitos ubicados en los bordes de la herida, reclutamiento de fibroblastos en el lecho, los cuales proliferan y posteriormente sintetizan el colágeno tipo III, fibronectina y matriz extracelular, llevando a cabo la contracción de esta. En paralelo ocurre la angiogénesis, con migración y replicación de células endoteliales (Barbul, Efron, & Kavalukas, 2015).
- 3. Fase de remodelación:** Puede durar desde 1 semana hasta 1 año. Durante esta etapa el colágeno tipo III es reemplazado por colágeno tipo I, mientras que los fibroblastos se diferencian a miofibroblastos, permitiendo

la contracción de la herida. Al mismo tiempo ocurre apoptosis de las células del tejido granulatorio. Estos fenómenos en conjunto permiten la formación de una cicatriz madura, relativamente acelular y rica en colágeno (Yuan, 2017).

CICATRIZACIÓN PATOLÓGICA

Ocurre cuando alguna de las fases descritas previamente se desarrolla de manera inapropiada. Como resultado, se genera una cicatriz defectuosa, ya sea por cicatrización insuficiente o excesiva.

CICATRIZACIÓN INSUFICIENTE

Es aquella que devuelve la integridad anatómica, pero no funcional y que, por lo tanto, recurre (cicatriz inestable) o no devuelve la integridad anatómica ni la funcional (herida crónica) (Andrades & Sepúlveda, 2003).

CICATRIZACIÓN EXCESIVA

Se producen por una respuesta proliferativa exagerada del tejido (Barbul, Efron, & Kavalukas, 2015). Los diferentes tipos son comparados en la tabla 50-1. Fotografías ejemplo de cada una de estas cicatrificaciones excesivas pueden ser encontradas en las figuras 50-12, 50-13 y 50-14.



Figura 50-12. Cicatriz hipertrófica



Figura 50-13. Queloide



Figura 50-14. Contractura axilar (con rango de movimiento disminuido) debido a quemadura

Tabla 50-1. Tipos de cicatrización patológica excesiva y sus características.

	Cicatriz Hipertrófica	Queloide	Contractura
Extensión	No sobrepasa los límites de la herida.	Sobrepasa los límites de la herida.	Contrae los límites de la herida.
Ubicación	Áreas de tensión y superficies flexoras.	Preesternal, hombros, espalda alta, orejas.	Articulaciones, cuello, ingle.
Aparición	Aprox. 4 semanas después del trauma.	Tardía, 3 meses hasta años después del trauma.	Temprana post cirugía/trauma.
Evolución	Tienden a regresar con el tiempo.	Tienden a la cronicidad.	Tienden a la cronicidad.
Evolución post cirugía	Mejoría	Recurren o empeoran.	La cirugía la corrige completamente
Herencia	No heredable	Autosómica dominante con penetrancia incompleta.	No heredable

TIPOS DE CIERRE

Existen tres tipos de cierre en una herida:

- 1. Cierre por primera intención:** Los límites de la herida son aproximados, con mínima pérdida de tejido. Habitualmente deja una cicatriz con buen resultado funcional, fina y estética (Shruti Chhabra, 2017).
- 2. Cierre por segunda intención:** La herida se dejará abierta, cicatrizando de manera espontánea. Se decide este tipo de cierre cuando la herida está contaminada o cuando el paciente consulta de forma tardía (Shruti Chhabra, 2017) (Barbul, Efron, & Kavalukas, 2015).
- 3. Cierre por tercera intención:** Se difiere el cierre definitivo de la herida, dejándola cicatrizar de forma espontánea para posteriormente cerrarla, habitualmente dentro de 4 a 6 días (Shruti Chhabra, 2017).

MANEJO DE HERIDAS AGUDAS

En términos generales, los pasos a seguir serán:

ANAMNESIS

Se debe determinar el lugar de la herida, mecanismo de producción y tiempo de evolución. Aquellas con más de 6 horas de evolución tienen más riesgo de infección, por lo que se debe considerar un cierre secundario o terciario. Mientras más irrigada sea la zona, más resistente será a la infección (Ej.: heridas faciales, donde el cierre primario puede ser seguro hasta 24 hrs. post trauma) (Jones, 2017).

EXAMEN FÍSICO

- **Determinar la configuración de la herida, su profundidad, presencia de cuerpos extraños o de tejido necrótico** (Barbul, Efron, & Kavalukas, 2015).
- **Examen neurovascular:** Cobra mayor importancia en heridas de las extremidades. Se debe evaluar la perfusión a distal y realizar examen neurológico, evaluando funciones motora y sensitiva (Jones, 2017).

ANESTESIA

En función del escenario, se utilizará anestesia local (ej.: Lidocaína, Bupivacaína) o general. Al utilizar anestesia local se debe calcular la dosis máxima que puede recibir el paciente, evitando así toxicidad por el anestésico (Jones, 2017).

HEMOSTASIA

Anestésicos locales combinados con epinefrina proveen de una hemostasia eficaz. Sin embargo, esta habitualmente se realiza por compresión, en el Servicio de Urgencias (Barbul, Efron, & Kavalukas, 2015).

LIMPIEZA Y DESBRIDAMIENTO DE LA HERIDA

Limpiar el área circundante con antisépticos e irrigar la herida con abundante suero fisiológico. Esto facilitará la remoción de cuerpos extraños, desbridamiento de tejido desvitalizado y permitirá una mejor visualización de la extensión de la herida. Heridas en cuero cabelludo requieren cortar el cabello circundante, dejando 1–2 mm de largo (Jones, 2017).

CIERRE DE LA HERIDA

Se debe decidir el tipo de cierre (primario, secundario o terciario) considerando que el cierre primario tendrá mejor resultado estético y funcional, además de un tiempo de curación más rápido (Jones, 2017). Si se va a suturar, se debe elegir el material de sutura adecuado.

¿CUÁNDO NO CERRAR UNA HERIDA? (Jones, 2017)

- Infección activa al momento de la evaluación.
- Heridas severamente contaminadas (ej. Mordeduras).
- Defecto muy extenso donde el cierre primario, de realizarse, quedaría a excesiva tensión.

ANTIBIOTICOTERAPIA

Dependiendo de la clasificación del grado de contaminación:

- **Tipo 1: No requiere profilaxis.**
- **Tipo 2: Requiere profilaxis.**
- **Tipo 3: Requiere profilaxis.**
- **Tipo 4: Requiere tratamiento.**

El tipo de antibiótico y dosis depende del sitio en el que se encuentre la herida cubriendo los agentes más probables. Por ejemplo, en mordedura de animal o humano corresponde Amoxicilina + Ácido clavulánico.

PROFILAXIS

Para el tétanos (tabla 50-2) y la rabia (fig. 50-15) según norma MINSAL.

➤ CORRECTA EVALUACIÓN Y SEGUIMIENTO DE LAS HERIDAS

Independiente del tipo de herida, siempre será muy importante evaluar de manera integral al paciente de acuerdo con el modelo biopsicosocial, con enfoque familiar y comunitario. Al hacerlo se podrá intervenir o reforzar conductas o actividades que sean favorables para la curación de heridas; la compensación de las patologías crónicas del paciente y el manejo específico de algunas etiologías. Sin dirigir esfuerzos hacia estos aspectos, no se logrará la curación de las heridas independiente de los apósitos y buen manejo local que se lleva a cabo.

Tabla 50-2. Esquema recomendado para la prevención de tétanos según tipo de herida y antecedentes de vacunación. Adaptado de MINSAL (2015).

Antecedentes de vacunación con componente	Herida Limpia		Herida Sucia	
	Toxoide tetánico	Inmunoglobulina antitetánica	Toxoide tetánico	Inmunoglobulina antitetánica
Esquema completo y/o refuerzo hace menos de 5 años.	No	No	No	No
Esquema completo y/o refuerzo hace entre 5 años.	No	No	Si ¹	No
Esquema completo y/o refuerzo hace más de 10 años.	Si ¹	No	Si ¹	No
Sin antecedentes de vacuna o desconocido	Si ²	No	Si ²	Si ³

¹ Vacunar con un refuerzo de toxoide tetánico. En aquellas personas que nunca han recibido dTpa, pueden recibir una dosis de esta vacuna como refuerzo.

² Vacunar con esquema de tres dosis: 0,1 y 6 meses. Se podría administrar dTpa como reemplazo de una de estas dosis.

³ Una dosis de 250 UI de inmunoglobulina antitetánica por vía intramuscular.

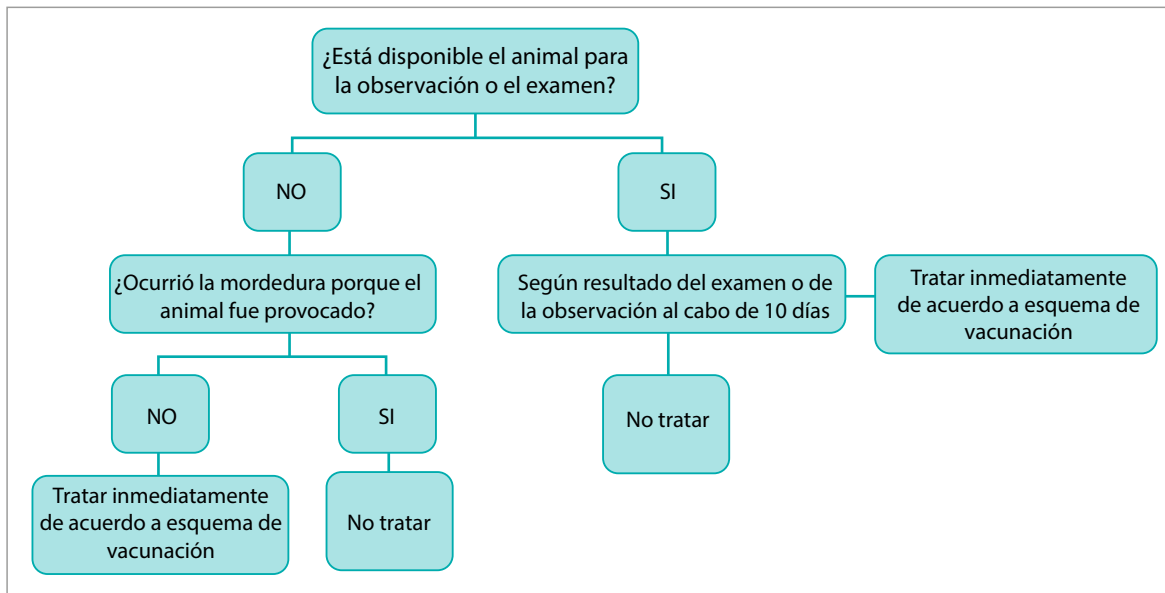


Figura 50-15. Flujograma para indicar vacunación antirrábica (Neonatología Puerto Montt, 2014).

Con respecto a la herida, se debe evaluar de manera secuencial en el tiempo para ir tomando decisiones sobre su curación. Se debe ir midiendo el tamaño, profundidad, presencia de bolsillos, presencia de tejido granulatorio, presencia de fibrina y tejidos desvitalizados, exudado, signos de infección y observar la piel perilesional.

La evolución de la herida en el tiempo y el cumplimiento de los objetivos deseados definirán la frecuencia de las curaciones y la elección de distintos tipos de apósitos.

➤ CONCLUSIÓN

Las heridas son un tema transversal a toda patología quirúrgica. Su correcta comprensión y manejo de los conceptos básicos en el tratamiento de heridas agudas será determinante en la evolución y seguimiento de estas. En una primera instancia se deberá determinar el mecanismo, grado de profundidad y contaminación para así decidir el manejo adecuado de cualquier herida. Conocer y aplicar los procedimientos que se deben llevar a cabo en el tratamiento de cualquier herida aguda es una competencia básica de todo médico general.

➤ REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

Andrades, P., & Sepulveda, S. (2003). Cicatrización patológica. En: P. Andrades, & S. Sepulveda (Eds.), *Cirugía plástica esencial* (pp. 20-29). Santiago, Chile: Hospital Clínico Universidad de Chile.

Barbul, A., Efron, D. T., & Kavalukas, S. L. (2015). *Wound Healing*. En: F. C. Brunicaudi, D. K. Andersen, T. R. Billiar, D. L. Dunn, J. G. Hunter, J. B. Matthews, y R. E. Pollock (Eds.), *Schwartz's Principles of Surgery* (pp. 241-272). New York, United States of America: McGraw-Hill Education.

Chhabra, S., Chhabra, N., Kaur, A. y Gupta, N. (2017). *Wound Healing Concepts in Clinical Practice of OMFS*. *Journal of*

Maxillofacial and Oral Surgery, 16(4), 403-423. EcuRed. (2017). Contusión. [Obtenido de <https://www.ecured.cu/Contusi%C3%B3n>]

Franz, M. G. (2014). *Wound Healing*. En: Doherty, G. M. (2014), *CURRENT Diagnosis & Treatment: Surgery*. New York, United States of America: McGraw-Hill.

Fernández García, A. (2011). Manejo quirúrgico urgente de heridas faciales por mordedura humana. *Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana*, 37(3), 281-287.

García González, R. F., Gago Fornell, M., Chumilla López, S., y Gaztelu Valdés, V. (2013). Abordaje de enfermería en heridas de urgencias. *Gerokomos*, 24(3): 132-138.

Jimenez, C. E. (2008). Curación avanzada de heridas. *Revista Colombiana de Cirugía*, 23(3):146-155.

Jones, T. R. (2017). *Wound Care*. En: C. Keith Stone y R. L. Humphries (Eds.), *CURRENT Diagnosis & Treatment: Emergency Medicine*. New York, United States of America: McGraw-Hill.

Li Y., Zhang, J., Yue, J., Gou, X., Wu, X. (2017). Epidermal Stem Cells in Skin Wound Healing. *Advances in Wound Care*, 6(9), 297-307.

Ministerio de Salud (2015). Decreto No 6 exento, de 2010, del Ministerio de Salud, que dispone vacunación obligatoria contra enfermedades inmunoprevenibles de la población del país. Santiago, Chile: Ministerio de Salud.

Neonatología Puerto Montt. (2014). Protocolo esquema vacunación dt profilaxis, antirrábica y hepatitis B. [Obtenido de Servicio de Neonatología, Hospital de Puerto Montt: <http://www.neopuertomontt.com/subespecialidadesneonatales/infectologia/Esquema%20vacunacion%20antirabica.htm>]

Onyekwelu, I., Yakkanti, R., Protzer, L., Pinkston, C. M., Tucker, C., y Seligson, D. (2017). Surgical Wound Classification and Surgical Site Infections in the Orthopaedic Patient. *Journal*

of the American Academy of Orthopaedic Surgeons Global Resear and Reviews, 1(3), e022.

Percival, N. J. (2002). Classification of Wounds and their Management. *Surgery*, 20(5), 114–117.

Rabello, F. B., Souza, C. D., y Farina Júnior, J. A. (2014). Update on hypertrophic scar treatment. *Clinics (Sao Paulo)*, 69(8), 565-573. Roa G., R., Las Heras F., R., Pineros B., J., L. Correa S., G., Norambuena B., H., y Marré N., D. (2011). Contractura axilar por quemadura tratada con Integra. *Revista Chilena de Cirugía*, 63(3), 276-279.

Rossani, G., Hernandez, I., Alcolea, J. M., Castro-Sierra, R., Pérez-Soto, W., y Trelles, M. A. (2014). Tratamiento de quemaduras mediante plasma rico en plaquetas (PRP). Parte I. *Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana*, 40(2), 229-238.

Zhang, L., Weng, C., Zhao, Z., & Fu, X. (2017). Extracorporeal shock wave therapy for chronic wounds: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Wound Repair Regeneration*, 25(4), 697-706.



INTRODUCCIÓN

Las quemaduras constituyen un importante capítulo quirúrgico, con un creciente manejo multidisciplinario y enfoques terapéuticos integrales dada la magnitud de los sistemas comprometidos. Son lesiones producidas en los tejidos vivos debido a la acción de agentes físicos, químicos o biológicos, y que provocan desde alteraciones funcionales reversibles hasta la necrosis tisular y la muerte. Las quemaduras representan una considerable cantidad de atenciones médicas de alto costo, una importante fuente de discapacidad, un notable sufrimiento humano y una impresionante pérdida económica para la sociedad. El manejo precoz y de forma integral, junto con el desarrollo de centros especializados, ha permitido disminuir tanto la morbilidad como también la mortalidad de esta enfermedad.

Palabras clave: quemaduras, gran quemado, SIRS, escarotomía, GES.

DEFINICIÓN

Las quemaduras corresponden a toda lesión producida en los tejidos vivos por agentes físicos, químicos y eventualmente biológicos que producen alteraciones que varían desde el eritema a la destrucción de las estructuras afectadas (Chomali, 2001).

EPIDEMIOLOGÍA

Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), el año 2002 hubo 320.000 muertes asociadas a quemaduras a nivel global. En Estados Unidos, la Asociación Americana de Quemaduras (ABA) describe que entre el año 2000 y 2010 hubo 5.540 muertes y 148.000 egresos hospitalarios por quemaduras; sumando un gasto total de 1.000 millones de dólares anuales (Albornoz, Villegas, Peña, & Whittle, 2013).

En Chile, el año 2007 el Ministerio de Salud (MINSAL) registró 6.435 egresos hospitalarios por quemaduras con un total 569 muertes, siendo la tasa de mortalidad de 4,5 por 100.000 habitantes. Además, en el estudio de carga de enfermedad del 2006, se estimó un AVISA de 7.981 años de vida perdidas por quemaduras. (Ministerio de Salud, 2016).

Respecto al grupo específico de gran quemado, entre el año 2006 y 2010 hubo 936 ingresos al Hospital de la Asistencia Pública de Santiago (HUAP). Del total de los pacientes destaca lo siguiente (Albornoz, Villegas, Peña, & Whittle, 2013):

- 28% son mayores de 60 años y 10% mayores de 80 años.

- 65,7% son hombres.
- 24% presentaba alguna característica social que potencialmente dificultaba la rehabilitación (abandono, drogadicción, alcoholismo, privación de libertad, deterioro orgánico cerebral, antecedentes psiquiátricos, secuela neurológica o depresión).
- La media de Superficie Corporal Quemada (SCQ) fue de 27% y profunda correspondió cerca de un 8,5%.
- La Dosis Letal 50 (DL50 = porcentaje de SCQ que produce un 50% mortalidad en los pacientes) fue de un 43%.
- El agente productor de la quemadura más frecuente fue fuego (73%), luego escaldaduras (18%), electricidad (8%) y químicas/contacto (2%).
- Hubo compromiso de conciencia en el 28% de los pacientes, presentando una mayor mortalidad (36% vs 26%), mayor SCQ (29% vs 22%) y mayor injuria inhalatoria (48% vs 22%).

Es importante destacar que, gracias a la instauración de sistemas especializados de manejo de estos pacientes, desde el 2000 al 2010 ha habido una tendencia a la disminución de la letalidad de todos los grupos de gravedad de Garcés, especialmente en los críticos (70% a 31%) y en grupo de sobrevida excepcional (93% a 77%) (Albornoz, Villegas, Peña, & Whittle, 2013).

Finalmente, recalcar que en el año 2007 se incorpora el Problema de Salud N°55 Gran Quemado al grupo de Garantías Explícitas en Salud (GES) y se definió el Servicio de Quemados del Hospital de Urgencia Atención Pública como "Centro de Referencia Nacional para Grandes Quemados" (Ministerio de Salud, 2016).

FISIOPATOLOGÍA

ANATOMÍA Y FUNCIÓN DE LA PIEL

La piel tiene múltiples funciones, siendo las más importantes las de barrera, inmunológica y nutricional. Se puede dividir dos estratos anatómicos principales, cada uno con su función específica. La epidermis es más superficial y constituye una barrera mecánica para las bacterias y el vapor (pérdida de humedad). La dermis es más profunda y provee protección mecánica y elasticidad a la piel. Los vasos que nutren ambas capas transcurren en el espesor de la dermis. Frente a la pérdida cutánea, las células epidérmicas se regeneran a partir de células pluripotenciales de los apéndices dérmicos, como folículos pilosos y glándulas sebáceas. (Grunwald & Garner, 2008).

Frente a la quemadura, la función de barrera a la pérdida de

líquidos e infección se pierde, generando un efecto local como también un efecto sistémico que es fundamental entender para el óptimo manejo de estos pacientes.

FISIOPATOLOGÍA LOCAL

El daño va a depender de la temperatura (o efecto térmico) como también del tiempo de exposición. El daño es heterogéneo con áreas adyacentes con distinto nivel de daño, siendo muy importante poder evitar la progresión de zonas contiguas (Chomalí, 2001). De esta forma podemos determinar 3 zonas (Rowan, y otros, 2015):

Área de Coagulación

Corresponde a la zona central de mayor exposición térmica. Sobre 41°C se produce necrosis celular completa por la denaturación proteica, degradación y coagulación. Clínicamente corresponde a la escara inicial.

Área de Estasia

O zona de isquemia. Se caracteriza por disminución de la perfusión con el potencial de salvataje o necrosis dentro de las 48 horas desde la injuria si no se trata adecuadamente. Se produce por una alteración de la microcirculación por agregación plaquetaria y depósito de fibrina. Microtrombos producen estasia vascular que pueden producir isquemia. En las primeras 24 horas se produce autofagia seguida de apoptosis hasta por 48 horas. Otras teorías avalan el rol del estrés oxidativo en el desarrollo de la necrosis, ya que su control tendría un efecto protector en el desarrollo de la necrosis.

Área de Hiperemia

La más periférica y con mínimo daño celular. Aumento del flujo sanguíneo por los mediadores de la inflamación y vasodilatación secundaria. Es un fenómeno reversible, a no ser que exista sobreinfección u otro daño superpuesto.

Cuando hay compromiso circunferencial en una quemadura profunda se produce una falla a nivel de la microcirculación llamada "Síndrome Compartimental" (Chomalí, 2001). Este se puede producir por 2 mecanismos: aumento del contenido (edema muscular) o disminución del continente (escara). Independientemente del mecanismo, el efecto es una disminución en la presión venular postcapilar, con el consecuente aumento de la presión hidrostática e isquemia nerviosa y muscular (dolor intenso), aún con pulsos arteriales presentes. Si no se trata precozmente se produce un círculo vicioso con necrosis de las estructuras comprometidas.

FISIOPATOLOGÍA SISTÉMICA

Además del daño local, el daño sobre un área mayor al 20% de la superficie corporal total (SCT) resulta en una respuesta sistémica aguda (SIRS), caracterizada por (Grunwald & Garner, 2008):

- Aumento de permeabilidad capilar.
- Aumento de presión hidrostática a nivel microvascular.

- Permeación de líquidos y proteínas desde el intravascular al espacio intersticial.
- Aumento de la resistencia vascular sistémica.
- Disminución del gasto cardíaco.
- Hipovolemia efectiva por formación de tercer espacio.

Adicionalmente se produce alteración del sistema inmune, aumentando la susceptibilidad a infección, siendo la sepsis un agravante de la respuesta inflamatoria sistémica.

La inflamación sostenida favorece el hipermetabolismo, lo que produce desnutrición calórico-proteica, favorece la inmunosupresión y el retardo en la cicatrización.

Temporalmente se puede diferenciar estos procesos en 2 fases:

Fase Aguda

Primeras 72 horas. Caracterizado por pérdida de plasma, hemólisis y edema secundario.

Fase Subaguda

A partir del tercer día. Se produce reposición del volumen efectivo con aumento de la diuresis, anemia efectiva, hipermetabolismo con desequilibrio nitrogenado secundario, además de alteraciones en el metabolismo de los nutrientes. Esto tiene por consecuencia alteraciones endocrinas e inmunológicas.

Cabe destacar que el efecto producido tiene un feedback positivo y no sólo se perpetúa, sino que se agrava, pudiendo llegar a falla orgánica múltiple (FOM) y eventual muerte. Es por esto que el objetivo inicial del tratamiento es disminuir de mayor manera posible la cascada inflamatoria y sus eventuales consecuencias.

> CLÍNICA

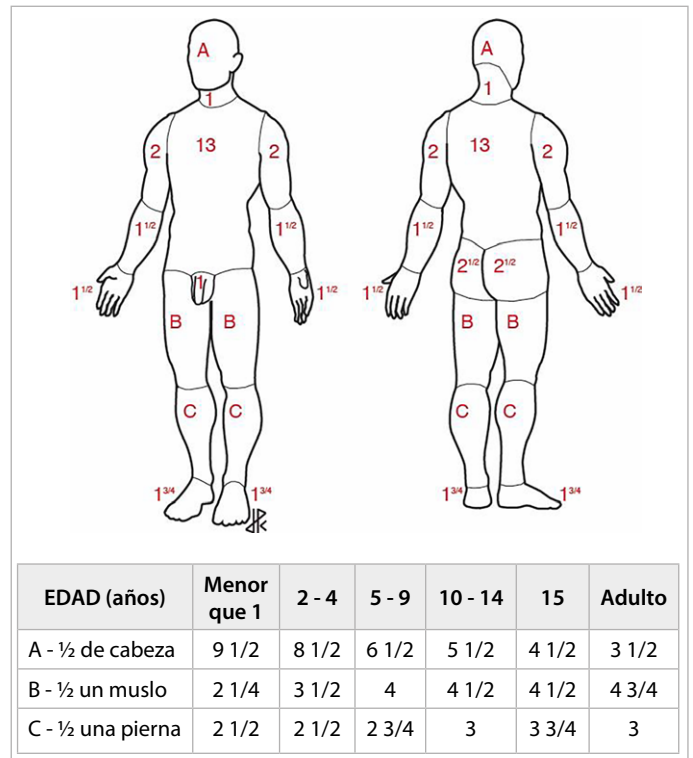
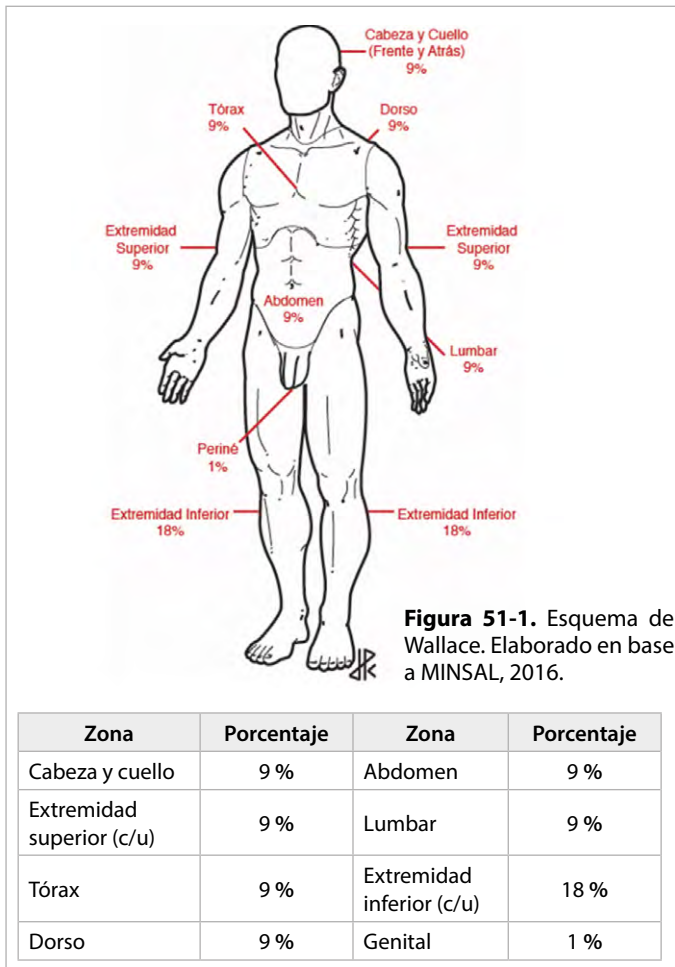
Las quemaduras se pueden clasificar según 3 criterios: extensión, profundidad e índice de gravedad. Se suma a esto distintos agravantes como el mecanismo de producción, tiempo de exposición, agente causal, estado de conciencia, escenario, comorbilidades, lesiones concomitantes, tiempo de evolución y la región anatómica comprometida (zonas especiales) (Ministerio de Salud, 2016).

EXTENSIÓN

Existen principalmente 3 métodos para estimar la SCQ, ninguno es de total precisión, pero permiten estimar de manera cercana el porcentaje corporal comprometido asumiendo un grado de sobreestimación. Por lo mismo, se recomienda no incluir las zonas con eritema. (Hettiaratchy & Papini, 2004).

ESQUEMA DE WALLACE (REGLA DE LOS 9)

Se asigna a cada zona el cuerpo un múltiplo de 9 a excepción de la región genital que corresponde al 1%. No es preciso en niños.



ESQUEMA / TABLA DE LUND Y BROWDER

Usado correctamente corresponde al método más correcto. Estima la variación corporal respecto a la edad y es el método de elección en población pediátrica.

SUPERFICIE PALMAR

Corresponde al área de la palma de la mano del paciente incluyendo los dígitos. Equivale a un 1% de la superficie corporal total (SCT), aunque generalmente tienda a sobreestimar la SCQ y un 0,8% sería un valor más exacto. Es más precisa en superficies menores de 15% o mayores de 85%. (Hettiaratchy & Papini, 2004).

PROFUNDIDAD

Las quemaduras se clasifican por profundidad según el espesor comprometido, desde epidermis hasta hipodermis. Esto tiene relación con la cantidad de energía recibida y el espesor relativo de la piel (más delgado en edades extremas, por ejemplo). Estimar la profundidad puede ser difícil aún si se realiza una anamnesis completa y un examen físico acucioso. La mayoría de las quemaduras son una mezcla de profundidades como también una herida dinámica, cambiando su profundidad dependiendo de la efectividad de la resucitación inicial. Una manera útil de evaluar la profundidad es tener en consideración 4 elementos: aspecto, sensación, blanqueamiento a la presión y sangrado a la punción. De esta forma podemos clasificar las quemaduras como se muestra en la tabla 51-1 y en la figura 51-3 (Hettiaratchy & Papini, 2004).

Tabla 51-1. Clasificación de Converse-Smith. Estimación clínica de la profundidad de la quemadura.
Adaptado de Hettiaratchi & Papani (2004).

CARACTERÍSTICA	CLASIFICACIÓN CONVERSE-SMITH			
	1° GRADO	2° GRADO SUPERFICIAL	2° GRADO PROFUNDO	3° GRADO
Aspecto	Eritema	Flictena, eritema	Blanquecino, rosado pálido	Pálido, blanco, negro
Sensación	Hiperestesia intensa	Hiperestesia	Hipostesia	Anestesia
Sangrado	Abundante	Abundante (más profundo que epidermis)	Enlentecido	Inexistente
Blanqueamiento	Si, llene rápido	Si, llene lento	No	No
Compromiso (hasta)	Epidermis	Dermis papilar	Dermis reticular	Hipodermis

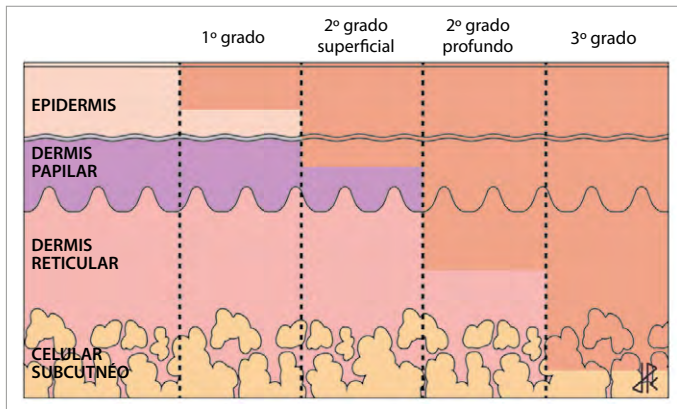


Figura 51-3. Diagrama de la profundidad de la quemadura según espesor de la piel. Modificado de Hettiaratchi & Papani, 2004.

Existen otras clasificaciones de profundidad que representan igual compromiso, pero con distinta denominación. En la tabla 51-2 se muestra la equivalencia:

Tabla 51-2. Clasificación de la profundidad de la quemadura según terminología. Adaptado de MINSAL (2016).

CONVERSE-SMITH	BENAIM	ABA*
1º Grado	Tipo A	Epidérmica
2º Grado Superficial	Tipo AB-A	Dérmica Superficial
2º Grado Profundo	Tipo AB-B	Dérmica Profunda
3º Grado	Tipo B	Espesor Total

*ABA = American Burns Association.

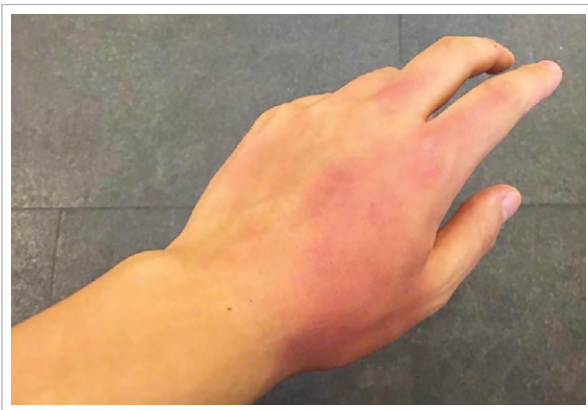


Figura 51-4. Quemadura 1er grado. Se aprecia la región eritematosa sin déficit de tejidos ni lesiones asociadas.



Figura 51-5. Quemadura 2º grado superficial y su evolución espontánea. Se observa la flictena que posteriormente queda sobre lecho granulatorio, impidiendo su evaluación y curación correcta. El retiro del tejido muerto posteriormente es doloroso y junto con la piel también se extrae tejido granulatorio. El eritema corresponde a quemadura en primer grado que posteriormente se define y profundiza.



Figura 51-6. Quemadura 2º grado superficial (flictena retirada). Nótese que en borde de lesión se aprecia presencia de piel retirada. Lecho rosado y sin pérdida de apéndices (pelos). Bordes eritematosos corresponden a 1º grado.



Figura 51-7. Quemadura 2º grado profundo. Se puede ver el tejido blanquecino o rosado pálido, sin bordes de flictenas evidenciables.



Figura 51-8. Quemadura 3er grado. Escara en cara anterior de muslo y pierna izquierda. El eritema puede corresponder a quemadura superficial o infección asociada.

ÍNDICE DE GRAVEDAD DE GARCÉS

Incorporado el año 1974 por el médico chileno Dr. Mario Garcés. Este índice propone una fórmula para predecir el pronóstico y mortalidad del paciente quemado. Considera la edad, extensión y profundidad de las quemaduras. Existen modificaciones (Artiga, MINSAL) que se aplican en población pediátrica (Ministerio de Salud, 2016).

El índice clásico se calcula con la siguiente fórmula:

Índice de Garcés (IG) clásico

$$IG = (\%SCQ \text{ 1º GRADO} \cdot 1) + (\%SCQ \text{ 2º GRADO} \cdot 2) + (\%SCQ \text{ 3º GRADO} \cdot 3) + \text{Edad}$$

Con el resultado de este índice se puede clasificar al paciente según gravedad de acuerdo con los cortes señalados en la tabla 51-3.

Tabla 51-3. Clasificación de gravedad de quemadura según Índice de Garcés. Elaborado en base a (MINSAL, 2016).

PUNTAJE	CATEGORÍA	PRONÓSTICO
21 – 40	Leve	Sin riesgo vital.
41 – 70	Moderado	Sin riesgo vital, salvo complicaciones.
71 – 100	Grave	Mortalidad inferior al 30%.
101 – 150	Crítico	Mortalidad superior al 30% e inferior al 50%.
Mayor que 150	Sobrevida Excepcional	Mortalidad superior al 50%.

En las categorías grave y superiores se deben incluir además todos los pacientes con:

- Edad mayor de 65 años con SCQ 2º grado profundo/ 3º grado mayor del 10%.
- Quemadura vía aérea.
- Quemadura de alta tensión.
- Politraumatismo.
- Patologías graves asociadas.
- Quemaduras profundas y complejas en zonas especiales: cabeza, manos, pies, pliegues y/o perineales.

MANEJO

ENFRENTAMIENTO INICIAL

Es fundamental evaluar al paciente con el fin de poder determinar si corresponde a un gran quemado o no, ya que el manejo inicial va a determinar el pronóstico y finalmente la supervivencia del paciente. En el caso que no sea un gran quemado también es importante definir si el manejo es ambulatorio o no. De esta forma se pueden determinar 3 escenarios:

MANEJO AMBULATORIO

Pacientes sin comorbilidades importantes y quemaduras superficiales menor que 20% SCT (1º grado, 2º grado super-

ficial). La evaluación inicial debe incluir analgesia óptima más más desbridamiento estéril para la correcta caracterización, incluyendo las flictenas. El manejo ambulatorio debe considerarse:

- Analgesia.
- Curaciones diarias: apósito primario (gasas parafinadas, carbón plata/sufadiazina de plata, nitrato de plata, etc.) + apósito secundario de grueso espesor.
- Nutrición adecuada.

Debido a que la quemadura es una herida evolutiva, se requiere control médico dentro de 3 a 5 días o antes en caso de signos de complicación. Se debe evaluar la correcta adherencia al tratamiento, infección, profundización, requerimientos de apoyo nutricional y/o antibioterapia local o sistémica. Se debe hospitalizar al paciente en caso de que evolucione tórpida-mente y requiera manejo sistémico o quirúrgico. (Grunwald & Garner, 2008).

En general en cara se recomienda no cubrir y realizar curaciones sólo con antibiótico en ungüento y asegurar la protección solar. Las curaciones de dígitos deben ser individuales, evitando mitones, esto con el fin de que no se produzca maceración por el contacto y la eventual profundización por la noxa. La zona genital se cubre con apósitos al igual que otras zonas del cuerpo y se puede aplicar antibióticos tópicos considerando la flora local.

Quemaduras Primer Grado

- Compromiso sólo de la epidermis.
- El eritema y dolor deberían disminuir en los días 2 a 3.
- El día 4 el epitelio dañado se desprende evidenciando el tejido sano subyacente.
- La regeneración completa debería ocurrir al día 7.
- **Indicaciones:** Tratamiento sintomático y prevención complicaciones.
 - Curación con apósitos oclusivos (ej. gasa parafinada o hidrogel más apósito secundario), cambiando cada 48 horas o antes si necesario.
 - Analgesia no esteroidea (ej. Ibuprofeno).
 - Evitar contacto directo con el sol o protección con FPS 50.

Quemaduras Segundo Grado Superficial

- Compromiso epidermis más dermis papilar.
- Las células germinales remanentes en glándulas y folículos pilosos migran formando un epitelio frágil en el lecho dermal.
- La apariencia clínica cambia dentro de los primeros 7 a 10 días, siendo el período más crítico los primeros 3.
- Una herida superficial el día 1 se puede profundizar el día 3.
- La regeneración completa debería ocurrir al día 14.
- Clínicamente se caracterizan por flictenas.
- El manejo de las flictenas es debatible. Nuestro equipo

sugiere su retiro para correcta evaluación del lecho y retiro del transudado que contiene proteínas proinflamatorias.

- **Indicaciones:** Tratamiento sintomático y prevención complicaciones (leer primer grado).
- Muy importante la reevaluación clínica a las 48 a 72 horas máximo.

MANEJO HOSPITALIZADO

Tabla 51-4. Indicaciones de hospitalización en pacientes quemados.

- 2° Grado mayor del 15% SCT (pacientes entre 10 y 50 años).
- 2° Grado mayor del 10% SCT (pacientes menores a 10 o mayores de 50 años).
- 3° Grado mayor al 5% SCT.
- 2° y 3° Grado en zonas especiales (cara, manos, pies, genitales, periné y articulaciones mayores).
- Quemaduras eléctricas (todas), incluyendo fogonazos.
- Quemaduras químicas que requieran manejo funcional y/o estético.
- Quemaduras circulares en tórax y extremidades.
- Quemaduras con inhalación de humo (espacios cerrados).
- Quemaduras con trauma asociado.
- Quemaduras con comorbilidades importantes.

En el caso de quemaduras profundas (2° grado profunda y 3er grado) sin compromiso extenso, el manejo inicial, al igual que en superficiales, debe incluir una adecuada analgesia e hidratación. En estos casos es fundamental la escarectomía y cobertura precoz, (Grunwald & Garner, 2008)

GRAN QUEMADO

Se considera gran quemado al paciente que reúne las condiciones señaladas en la tabla 51-5 (MINSAL, 2016).

Tabla 51-5. Condiciones que determinan al gran quemado.

- | |
|---|
| • Índice de gravedad mayor de 70 puntos o con quemaduras 2° o 3° grado sobre el 20% SCT |
| • Edad mayor de 65 años con SCQ 2° grado profundo / 3° grado mayor del 10% |
| • Quemadura vía aérea |
| • Quemadura de alta tensión |
| • Politraumatismo |
| • Patologías graves asociadas |

En nuestro país, estos pacientes desde el punto de vista administrativo deben ser notificados como casos GES y derivados a Unidades de Quemados y/o Unidades de Paciente Crítico (Intermedio, Intensivo). Desde el punto de vista médico, estos pacientes inicialmente se manejan de igual forma que un politraumatizado (Ministerio de Salud, 2016).

Vía aérea con control de columna cervical

El daño de la vía aérea superior se produce principalmente por calor, por su parte, la inferior se compromete por la inhalación

de humo caliente. Se debe sospechar injuria inhalatoria en los siguientes casos (Ministerio de Salud, 2016):

Tabla 51-6. Indicadores de injuria inhalatoria en el paciente quemado.

Indicadores en la anamnesis	Indicadores al examen físico	
Antecedentes quemadura por fuego o exposición a gases en espacios cerrado.	Quemadura por fuego en cara, cuello o tronco superior.	Cambio de voz (disfonía, tos áspera).
Compromiso de conciencia	Vibrisas quemadas	Estridor, taquipnea o disnea
Autoagresión	Espujo carbonáceo o partículas de carbón en orofaringe.	Broncorrea
Inflamación de ropa con compromiso de cuello y cara.	Eritema o edema en orofaringe a la visualización directa.	Desorientación
Presencia de humo en el lugar del accidente.		

Ante la sospecha alta (3 o más indicadores), se debe intubar el paciente para protección de vía aérea sin corroborar indemnidad con fibrobroncoscopia directa. Este último no es obligatorio, pero permite evaluar y lavar la vía aérea.

Ventilación

Se debe indicar oxigenoterapia al 100% ante toda sospecha de injuria inhalatoria (Grunwald & Garner, 2008). Aún con vía aérea indemne se puede producir insuficiencia respiratoria por intoxicación con monóxido de carbono. Los síntomas incluyen (Ministerio de Salud, 2016):

Tabla 51-7. Asociación de síntomas según nivel de carboxihemoglobina COHb. Adaptada de (MINSAL, 2016).

Nivel CO	Síntomas
0 – 10%	Mínimos
10 – 20%	Cefalea, náuseas
20 – 30%	Letargia, somnolencia
30 – 40%	Confusión, agitación
40 – 50%	Coma, depresión respiratoria
Mayor del 50%	Muerte

Esto se puede objetivar mediante niveles de COHb o se puede estimar el daño mediante la evaluación de gases arteriales, este último puede ser normal o mostrar hipoxemias y/o retención de CO₂. El objetivo de la oxigenoterapia es lograr bajar de 15% los niveles de COHb.

Hay que destacar que las quemaduras circunferenciales en el tórax pueden agravar los problemas respiratorios.

Circulación

El objetivo es lograr la correcta perfusión de órganos diana. Para esto se debe asegurar tener al menos 2 vías venosas permeables. No es contraindicación acceder a través de zona quemada, pero se debe asumir el riesgo de embolización

séptica por los detritus presentes (Ministerio de Salud, 2016). Es fundamental evaluar el compromiso circunferencial (quemadura en manguito o tubular) para evitar el síndrome compartimental. En estos casos la indicación es la descompresión mediante escarotomía y/o fasciotomía de urgencia (Hettiaratchy & Papini, 2004).

Déficit neurológico

Es fundamental evaluar el mecanismo de la quemadura (politrauma, espacio cerrado) para determinar la fisiopatología del compromiso de conciencia. Se deben evaluar todos los pacientes mediante escala de Glasgow y con un valor menor de 9 o deterioro progresivo la indicación es intubación orotraqueal para asegurar vía aérea (MINSAL, 2016).

Exposición y evaluación inicial de las quemaduras con control ambiental

La evaluación debe ser completa, incluyendo la región posterior del paciente, esto permite la correcta estimación de la superficie y profundidad de las quemaduras. Posteriormente se deben cubrir las lesiones además de asegurar cubrir al paciente con mantas de traslado o sábanas para evitar la hipotermia. Las regiones quemadas deben elevarse para evitar el edema (Ministerio de Salud, 2016).

Fluidos

Los pacientes con quemaduras mayores del 10–15% SCT requieren reanimación con fluidos y esta debe ser aplicada idealmente antes de 2 horas desde la ocurrencia de la quemadura. En el ámbito extrahospitalario o de urgencia se sugiere iniciar con cristaloides. El objetivo de la reanimación debe ser por perfusión de órgano diana, para esto se debe realizar monitorización invasiva (línea arterial, presión venosa central, monitorización central, sonda urinaria para débitos). Debido a que se requiere invasión del paciente, existen fórmulas que permiten estimar el volumen a aportar, siendo la más utilizada la de Parkland. Hay que destacar que por lo general tiende a sobreestimar el volumen aportado debido principalmente a problemas en el cálculo del peso y SCQ. (Hettiaratchy & Papini, 2004).

Fórmula de Parkland

$$3 - 4 \text{ ml} \cdot \text{kg} \cdot \text{SCQ}$$

Del total calculado, se debe administrar un 50% las primeras 8 horas y el otro 50% dentro de las 16 horas siguientes. Posteriormente el volumen debe ser ajustado a la monitorización hemodinámica y balance hídrico. Un valor útil a considerar es lograr una diuresis 0,5mL/kg/hora. El aporte debe ser mediante cristaloides, sin haber mayor sobrevida ni disminución de complicaciones cuando se utiliza coloides. Quizás la única indicación de estos últimos sería en los casos que los volúmenes requeridos están muy por encima del cálculo según Parkland. La sobrevolemización aumenta el riesgo de desarrollar hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal, aparte del daño tisular por el edema periférico. (Ministerio de Salud, 2016).

ESTUDIO COMPLEMENTARIO

En concomitancia a la reanimación se debe realizar el estudio del paciente con el fin de evaluar el daño por sistemas. El estudio debe incluir los elementos asociados a la tabla 51-8.

Tabla 51-8. Estudio complementario para pacientes con quemaduras importantes.

<ul style="list-style-type: none"> • Hemograma con recuento de plaquetas • Clasificación de grupo y Rh • Gases arteriales y venosos • Electrolitos plasmáticos • Pruebas de coagulación 	<ul style="list-style-type: none"> • Perfil bioquímico • Lactato • Radiografía de tórax • Electrocardiograma y Biomarcadores miocárdicos • Niveles de COHb si corresponde
--	--

➤ TRATAMIENTO

Luego de la reanimación inicial se debe considerar el manejo con analgesia, aporte nutricional, prevención de infecciones y abordaje quirúrgico de las lesiones.

ANALGESIA

Se debe asegurar un buen control analgésico evaluando sus características, y así determinar si se trata de dolor nociceptivo, neuropático, central o mixto. Para esto se disponen distintos tipos de analgésicos que actúan en diversos niveles del dolor. Es importante realizar un manejo multimodal y recurrir a coadyuvantes en los casos que sea necesarios. Como ejemplo existen los Opiodes (Morfina, Fentanilo, Remifentanilo, Metadona, Tramadol, Coideína, Meperidina y Oxidodona), y coadyuvantes como AINE's (Ketoprofeno, Ketorolaco), Acetaminofeno, Metamizol, Ketamina, Gabapentinoides (Gabapentina, Pregabalina, Aganostas A2 presinápticos (desmedetomidina), Lidocaína, Antidepresivos (Amitriptilina), Benzodiazepinas y Sulfato de Magnesio (Ministerio de Salud, 2016).

NUTRICIÓN

Como ya se mencionó, debido al hipercatabolismo se debe asegurar restablecer el equilibrio nutricional (Rowan, y otros, 2015). Para esto, se debe asegurar la nutrición de la manera más precoz posible, idealmente por vía enteral (boca, sonda nasogástrica, sonda nasoyeyunal). En el caso que no se pueda alimentar por esta vía o que el aporte de drogas vasoactivas sea alto, se puede aportar por vía parenteral, entendiéndose que no es el ideal (Ministerio de Salud, 2016). Para el cálculo del aporte se utiliza la fórmula de Curreri:

Fórmula de Curreri

$$25 \text{ Kcal} \cdot \text{kg} + (40 \cdot \% \text{SCQ})$$

La sobrealimentación produce hiperglicemia, esteatosis hepática y aumento de la producción de CO₂.

PREVENCIÓN Y CONTROL DE INFECCIONES

Debido a la pérdida de la barrera cutánea asociada al estado inflamatorio con alteraciones distributivas e inmunológicas,

los pacientes quemados son una población propensa a la infecciones locales y sistémicas (Rowan, y otros, 2015). Por esto es importante mantener el control higiénico estricto en la manipulación del paciente como de los insumos y espacios. Todas las medidas ya mencionadas influyen en la tasa de infecciones. Junto con esto, los grandes quemados deben recibir profilaxis antitetánica, no así antibiótica sistémica, ya que produce selección y resistencia bacteriana (Ministerio de Salud, 2016). El uso de antibióticos y bacteriostáticos tópicos disminuye la carga bacteriana e incidencia de infecciones/sepsis (Grunwald & Garner, 2008).

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tiempo quirúrgico es fundamental en el resultado a largo plazo de las lesiones (Grunwald & Garner, 2008). La identificación precoz, resección y cierre de quemaduras profundas ayuda a disminuir la infección local, SIRS, sepsis y eventual mortalidad asociada. El aseo quirúrgico inicial permite estimar de mejor manera las características de las lesiones como también el manejo y pronóstico. Es útil en la toma de cultivos de tejido para identificar y tratar eventuales agentes infecciosos. No se recomienda realizar escarectomías y/o amputaciones en la primera instancia a no ser que sean necesarias para la sobrevivencia del paciente. En caso de síndrome compartimental se debe realizar la escarotomía respectiva.

Debido a que las quemaduras son lesiones evolutivas, generalmente se verá la profundidad definitiva dentro del tiempo que se haga el segundo aseo y eventual escarectomía. Esto es aplicable en las quemaduras de segundo grado profundo, en las quemaduras de tercer grado (donde la escara ya existe) se puede realizar escarectomía precoz. El procedimiento debe ser lo más corto posible para evitar la hipotermia e hipotensión, se estima que por cada 1% SCQ reseca se pierden 3,5 a 5% del volumen sanguíneo total (Ministerio de Salud, 2016).

Cuando la profundidad de la quemadura y el paciente se han mantenido estable y las condiciones locales son adecuadas (lecho granulatorio, sin signos de infección, con buena irrigación) se puede coordinar la cobertura definitiva. En caso de tener un área expuesta extensa y sin posibilidad de cobertura definitiva se pueden aplicar métodos transitorios.

Existen 2 métodos, no excluyentes, de cobertura local que se describen en la tabla 51-9.

Tabla 51-9. Tipos de coberturas locales en quemaduras.

Coberturas transitorias	Coberturas definitivas
Sustitutos dérmicos biológicos: heteroinjerto, homoinjerto de cadáver o donante vivo	Injerto autólogo: laminado, expandido
Coberturas sintéticas semi permeables y porosas	Colgajos
Sustitutos dérmicos biosintéticos	Técnica Sándwich o Thi Thsiang (cobertura mixta)
	Cultivo de queratinocitos

QUEMADURAS ELÉCTRICAS

Se clasifican según su voltaje: Alto Voltaje (mayor que 1.000 volts) y Bajo Voltaje (menor que 1.000 volts). El paso de la energía a través del cuerpo general calor (cuerpo humano es un semiconductor), habiendo menor resistencia a nivel nervioso y la mayor a nivel óseo. (Ministerio de Salud, 2016) El alto voltaje produce electroporación en las células (poros en la membrana celular) lo que determina su muerte. La corriente eléctrica produce necrosis muscular por debajo del tejido sano. La destrucción muscular es la rhabdomiólisis que puede producir miohemoglobinuria (Chomalí, 2001).

La quemadura produce distinto tipo de daño según la estructura comprometida:

Quemadura cutánea

Por el fuego se prenden las ropas. Se quema la piel sin lesión de tejidos profundos pues no hay pasaje de corriente por el paciente.

Quemadura cutánea más lesión profunda

Grasa, fascia músculo y hueso. Lesión muscular está asociada a liberación de mioglobina: orina rosada, roja o café.

El manejo en la zona del accidente va a depender del contexto en que se produce. En los accidentes de tipo doméstico lo primero es separar a la víctima de la fuente evitando ser víctima del mismo. En los casos de alto voltaje, generalmente se produce desplazamiento o caída y el manejo debe ser como paciente politraumatizado.



Figura 51-9. A. Quemadura eléctrica de tercer grado con escara y compromiso óseo, probablemente por fogonazo. B. Salida quemadura eléctrica. El flujo viaja a través del cuerpo hasta el punto más cercano a la tierra, lugar por donde sale. A pesar del tamaño acotado del defecto cutáneo, el daño interno es tan grave que el paciente tuvo que ser amputado.

El manejo debe ser igual que en un gran quemado, teniendo especial énfasis en la monitorización cardíaca y determinar los puntos de entrada y salida (Ministerio de Salud, 2016).

Las medidas generales son:

- Evaluar presencia de lesiones asociadas (politrauma).
- Determinar síndrome compartimental (daño profundo sin manifestaciones cutáneas).
- Realizar fasciotomía en caso necesario.
- Controlar arritmias cardíacas e isquemia miocárdica (solicitar ECG, creatinfosfokinasa, marcadores de isquemia).
- Corregir alteraciones hidroelectrolíticas, forzar diuresis, alcalinizar orina si necesario.
- Realizar profilaxis antitetánica.

Algunas recomendaciones de fasciotomía incluyen:

Tabla 51-10. Recomendaciones en fasciotomías por quemaduras eléctricas.

Región corporal	Recomendaciones de fasciotomías
Miembro superior	Regiones lateral y medial tanto de brazo como de antebrazo, cuidando de no lesionar el nervio cubital. A veces se debe efectuar liberación del túnel del carpo. En los dedos a medial y lateral evitando paquete vásculo-nervioso.
Miembro inferior	Liberar los cuatro compartimentos. Se efectúan dos incisiones laterales y mediales del muslo y pierna evitando dañar el ciático-poplíteo externo, arteria tibial posterior y peronea.
Tórax	Incisiones verticales a nivel de ambas líneas axilares anteriores liberando la coraza que se establece en el tórax. Si es necesario realizar otra, arciforme a nivel de ambas regiones subcostales y epigastrio.

QUEMADURAS QUÍMICAS

Se pueden producir por álcalis, ácidos y compuestos orgánicos. La magnitud del daño está determinada por el tipo de agente, la concentración, el volumen y el tiempo de contacto.

Al tratar un paciente quemado químico se deben usar ropas impermeables y guantes para evitar la contaminación. Se deben remover todas las ropas. Cepillar en seco la piel si es en polvo y luego irrigar con baño de ducha con agua o suero fisiológico hasta que se alivie el dolor. No neutralizar pues genera reacción exotérmica que profundiza la lesión.

Las lesiones oculares requieren irrigación continua con agua o solución fisiológica. Puede presentar edema y espasmos palpebrales. Se derivan a especialista para evaluación y manejo. (Ministerio de Salud, 2016).

Petróleo y Derivados

Se produce absorción exagerada con falla multiorgánica y muerte. Hay insuficiencia respiratoria y renal entre 6 y 24 h. Las enzimas hepáticas se elevan después de las 24 h. Puede haber intoxicación por plomo si el compuesto tiene plomo tetraetilico.

Ácido Fluorhídrico

Producto de la talla de vidrios. Produce lesiones profundas mediante licuefacción debido a la unión al calcio y magnesio. Se debe lavar profusamente con agua o cloruro de benzalconio. Se puede aplicar gel de gluconato de calcio o inyectado al 10%, intralesional (1ml/cm² SCQ) o sistémico. Una lesión de 2% no tratada puede ser letal.

Fósforo

Hace combustión espontánea al contacto con el aire. Requiere irrigación y eliminación inmediata, para lo cual se utiliza el sulfato de cobre que permite su rápida identificación.

Fenol

Alcohol ácido con muy poca permeabilidad al agua, por lo tanto, se debe neutralizar con alcohol etílico o polietilenglicol al 30%, y luego irrigar.



Figura 51-10. Efecto del peróxido de hidrógeno en concentraciones bajas.



Figura 51-11. Quemadura por álcali en córnea humana que produce neovascularización, opacificación y amaurosis debido a la deficiencia en la células germinales a nivel del limbo corneal.

LESIONES POR FRÍO

Varían desde pequeñas lesiones hasta hipotermia generalizada. Se produce por la formación de cristales de hielo en el líquido intersticial. Las lesiones se producen en orتهos, pies, dígitos, manos, orejas y toda aquella zona donde

se pierde calor rápidamente (Ministerio de Salud, 2016).

Se pueden clasificar en 3 grados:

- Primer Grado: Placa blanquecina con dolor.
- Segundo Grado: Flictena con líquido claro o lechoso y dolor.
- Tercer Grado: Flictena con líquido púrpura o piel decorada y sin dolor.

Tratamiento

Calentamiento lo antes posible con baño de agua a 40°C hasta que la temperatura central y periférica llegue a valores normales. No efectuar masajes o caminar con pies congelados, esto agrega lesión traumática. Secar y cubrir con gasas estériles secas. Si es necesario escarectomía

Hay que evitar la hipotermia asociada (t° menor que 34°C), siendo los pacientes añosos y mal nutridos son los más susceptibles. Bajo los 32°C puede haber fibrilación ventricular.

En estos casos se debe hacer baño de inmersión a 40°C, intubar y administrar aire a 40°C, vía venosa y administrar Ringer Lactato a 40°C. La acidosis se monitoriza y se trata con Bicarbonato de Sodio.

La monitorización cardíaca es de regla. Las eventuales arritmias son tratadas con Lidocaína, teniendo preparado el desfibrilador ventricular. En caso de asistolía se deben realizar las maniobras de resucitación y no abandonarlas hasta que la temperatura haya alcanzado los 36°C.



Figura 51-12. Quemadura por frío en tercer grado pierna y pie izquierdo. Nótese los distintos tipos de escaras presentes (negra y blanca) y momificación de ortijos asociados.

➤ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Albornoz, C. R., Villegas, J., Peña, V., & Whittle, S. (2013). Epidemiología del paciente gran quemado adulto en Chile: experiencia del Servicio de Quemados del Hospital de la Asistencia Pública de Santiago. *Revista Médica de Chile*, 141, 181-186.
- Chomalí, T. (2001). Quemadura en adulto. El desafío. En W. Calderón, & A. Yuri (Ed.), *Cirugía Plástica* (Primera ed., págs. 730-742). Santiago, Chile: Sociedad de Cirujanos de Chile.
- Grunwald, T. B., & Garner, W. L. (2008). Acute Burns. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 121, 311e-319e.
- Hettiaratchy, S., & Papini, R. (2004). Initial management of a major burn: II—assessment and resuscitation. *BMJ: British Medical Journal*, 329, 101-103.
- Ministerio de Salud [MINSAL]. (2016). *Guía Clínica. Manejo del paciente gran quemado* (Segunda ed.). Santiago, Chile: MINSAL.
- Rowan, M. P., Cancio, L. C., Elster, E. A., Burmeister, D. M., Rose, L. F., Natesan, S. Chung, K. K. (2015). Burn wound healing and treatment: review and advancements. *Critical Care*, 19, 243.
- Raphael C. Lee and Chad M. Teven. *Acute management of burn and electrical trauma*. Elsevier. c2018. 494 p. (J. Peter Rubin, Peter Neligan... *Plastic Surgery*. 4th Edition)

➤ CONCLUSIÓN

Las quemaduras son un motivo frecuente de consulta, en casos leves puede ocurrir en contexto ambulatorio, pero con mayor frecuencia sucede en consultas de urgencia. El médico general debe estar preparado para su enfrentamiento en cualquiera de sus manifestaciones y cualquiera sea su gravedad, realizando evaluación primaria y reanimación inicial en los casos que se requiera, activando los protocolos de manejo de paciente quemado que corresponda en forma oportuna y eficaz.

“ INTRODUCCIÓN

Las úlceras por presión (UPP) corresponden a un evento de gran importancia epidemiológica. Actualmente, la prevalencia de esta patología es considerada como un indicador de calidad en los establecimientos de salud e indicador centinela en vigilancia por el Ministerio de Salud de Chile (MINSAL). Su importancia radica en que la mayoría de estas lesiones son prevenibles y su tratamiento implica altos costos financieros para el sistema de salud y sociales para el paciente además de su familia.

La población en riesgo ha aumentado debido al envejecimiento de la población, al progreso de la medicina a través del desarrollo de procedimientos más complejos (con mayor número de camas críticas en el país), y al aumento de patologías con gran carga de morbilidad además de compromiso funcional, por lo que es un cuadro que el médico general debe conocer tanto en el contexto hospitalario, ambulatorio y en visitas domiciliarias a pacientes con dependencia severa en búsqueda de un diagnóstico específico, realizando manejo inicial (o derivación cuando corresponda) y seguimiento completo del cuadro. El enfoque de atención, dada su alta morbimortalidad, debe estar basado en la prevención.

Palabras clave: clasificación UPP, prevención de escaras, indicaciones quirúrgicas, curaciones.

➤ DEFINICIÓN

La UPP corresponde a una lesión de piel y/o tejido subyacente que se localiza generalmente sobre una prominencia ósea, que se genera como resultado de presión local pura o bien combinada con un mecanismo de cizallamiento (National Pressure Ulcer Advisory Panel; European Ulcer Advisory Panel; Pan Pacific Pressure Injury Alliance, 2014). Es una lesión en la piel que puede comprometer tejidos más profundos como resultado de la reducción del aporte sanguíneo en una región determinada causada por presión, rotura o fricción.

Estas lesiones constituyen un evento lamentable y altamente prevenible, aumentando en forma importante la morbimortalidad del paciente afectado: pueden favorecer una infección local o sistémica, alargar la estadía hospitalaria o en cama, aumenta el nivel de dependencia del paciente comprometiendo aún más a sus cuidadores, aumenta los costos del cuidado, genera sobrecarga en el sistema de salud

y pueden provocar inclusive la muerte del paciente (Blanco, López, Quesada, & García, 2015).

➤ EPIDEMIOLOGÍA

No están disponibles estudios y completos acabados respecto a la prevalencia de la UPP en Chile, sólo existen estudios de establecimientos o servicios determinados. Se estima una prevalencia en unidad de pacientes críticos (UPC) que oscila entre el 5 y el 38%, por lo que, para tener una idea de la magnitud del problema es necesario observar datos internacionales.

La prevalencia de este cuadro difiere según las series estudiadas, variando entre un 3 a un 17% en pacientes en hospitalización por cuadros agudos en estudios estadounidenses (Lyder, y otros, 2012), proporción que aumenta en relación con el grado de inmovilización y condiciones de riesgo de los pacientes. Puede alcanzar niveles de hasta un 50% en pacientes en UPC según algunos estudios y oscilar entre un 10 a 35% en pacientes que residen en casas de cuidado (Brandeis, Morris, Nash, & Lipsitz, 1990).

Suelen ser más frecuentes las lesiones de grados más superficiales, pues aquellas más profundas requieren mayor tiempo para producirse, lo que en general ocurre en pacientes con movilidad gravemente comprometida por tiempos prolongados. Se considera a las UPP eventos desafortunados en la atención del paciente hospitalizado (similar a lo considerado en las infecciones de sitio quirúrgico) por lo que su prevención es un indicador de calidad de la atención, razón que explica su consideración como indicador centinela en vigilancia para el MINSAL. Inclusive, en varios países desarrollados, la aparición de escaras se considera una afrenta a los derechos de los pacientes, lo que obliga a implementar vigorosas medidas de prevención y monitoreo en esta patología.

➤ ETIOPATOGENIA Y FACTORES DE RIESGO

La generación de una UPP es un fenómeno determinado por dos variables: por un lado, por la aplicación de presión en un área determinada del cuerpo (en general sobre una prominencia ósea), y por otro, por la disminución de la tolerancia tisular, la que a su vez está mediada por factores intrínsecos y extrínsecos (Prado, Andrades, & Benítez, 2005).

La compresión de la piel y partes blandas subyacentes, entre una superficie dura y una prominencia ósea (por ejemplo, silla de ruedas e isquion, o colchón y sacro) puede determinar una presión local superior a la presión capilar de 32 milímetros

de mercurio, resultando en disminución de la perfusión local, hipoxia tisular, acumulación de desechos metabólicos y generación de radicales libres de oxígeno. Esta isquemia, si se prolonga, puede producir daño local irreversible (Smart, 2013).

Otro efecto de la isquemia es la trombosis a nivel de la microcirculación. La severidad del plano muscular es mayor que la de planos más superficiales. La epidermis, avascular como todo epitelio de revestimiento (nutrido por su tejido conectivo subyacente), es la estructura más resistente a la isquemia, por lo tanto, la última en mostrar signos de isquemia (Prado, Andrades, & Benítez, 2005).

La generación de este daño puede ser resultado de una presión local muy alta o por una fuerza aplicada por tiempo prolongado. La presión, y el tiempo de presión al que el tejido es expuesto, tienen una relación inversa, es decir, una presión ciertamente limitada pero sostenida por largo tiempo también puede generar una UPP. En general, entre 1 y 4 horas son suficientes para generar una lesión de acuerdo con la fuerza ejercida en un área determinada y a las condiciones del paciente (Prado, Andrades, & Benítez, 2005).

Existen determinados factores que alteran la tolerancia tisular, volviendo más vulnerable al tejido en particular ante fenómenos de isquemia. El tratante debe conocer estos factores para realizar un adecuado manejo con un enfoque preventivo. Los factores de riesgo están descritos en la tabla 52-1 clasificados según si son intrínsecos o extrínsecos al paciente.

Tabla 52-1. Factores de riesgo para la aparición de una UPP.
Adaptado de Coleman et al. (2014).

Factores intrínsecos	Factores extrínsecos
<ul style="list-style-type: none"> • Adulto mayor. • Accidente cerebrovascular secuelado. • Pérdida de la sensibilidad. • Movilidad reducida. • Malnutrición. • Deshidratación. • Morbilidad grave de manejo UCI. • Patología cardíaca o vascular. • Incontinencia oral. • Fractura reciente de extremidades. • Diabetes mellitus. 	<ul style="list-style-type: none"> • Exceso de presión sobre la piel. • Cizallamiento y fricción sobre la piel. • Mal cuidado de la piel. • Falta de cambios de posición. • Hospitalización. • Institucionalización.

> CLÍNICA

La anamnesis considera la detección de los factores de riesgo mencionados. Muchas veces no será posible realizar el interrogatorio al paciente sino a la familia y/o acompañante. Estas lesiones aparecen típicamente en tres circunstancias clínicas: Inmovilización en patologías agudas (como fracturas óseas, cuadros infecciosos severos, inicio de paraplejia, entre otros), pacientes postrados por patologías crónicas y pacientes parapléjicos en etapa de cronicidad. Estos antecedentes

obligan a buscar dirigidamente la existencia de una UPP.

La evaluación fundamental en esta patología es el examen físico, que consiste en una inspección detallada y completa de toda la superficie corporal, en particular de aquellas zonas de apoyo en las que es más frecuente desarrollar una UPP. Al hallar una lesión, es necesario describir los elementos señalados en la tabla 52-2.

Tabla 52-2. Elementos a describir al hallar una UPP.

• Ubicación de la lesión.
• Dimensiones en superficie y profundidad.
• Condiciones del fondo de la herida: tejido de granulación, esfacelo, etc.
• Presencia y características del exudado.
• Condiciones de la piel circundante.

Es posible determinar una historia natural de la UPP, la cual está directamente relacionada con la permanencia o cese de la presión que la causa. La morfología de la lesión puede abarcar desde una lesión eritematosa no blanqueable a la presión digital hasta úlceras profundas que se extienden hasta el hueso. Se describen las siguientes etapas resumidas esquemáticamente en la figura 52-1:

Eritema

Rubor y edema en la zona de lesión por más de 60 minutos, que persiste pese a presión digital (sin blanqueamiento). Si se mantiene la presión durante 2 a 6 horas aparece la isquemia.

Flictenas

Aspecto de ulceraciones superficiales epidérmicas, como quemaduras de segundo grado superficial. Comúnmente conocidas como “ampollas”.

Necrosis

Isquemia de todo el espesor dérmico. Equivale a una quemadura de tercer grado. Ocurre luego de una presión mantenida por más de 6 horas.

Úlcera

Se produce entre 15 a 21 días por la eliminación de la necrosis cutánea, dejando de fondo el tejido graso desvitalizado.

Tejido de granulación

Una vez eliminado el tejido graso necrosado. Demora en aparecer entre 3 a 4 semanas. Es necesario para la resolución de la lesión.

Cierre

Por contracción cicatricial centrípeta, aplanamiento de los bordes y eventualmente, si se mantienen las condiciones favorables, epitelización completa.

En caso de persistencia del mecanismo lesional, no se resuelvela



Figura 50-1. Historia natural de una UPP.

herida, perpetuándose y complejizándose.

A partir de la caracterización clínica existen varias clasificaciones propuestas para la conducta. En este capítulo, dada su sencillez y facilidad de aplicación, se propone el uso de la clasificación de la NPUAP/EPUAP (2014) de las UPP.

CLASIFICACIÓN NPUAP/ EPUAP DE LAS UPP (2014)

Esta clasificación propone cuatro categorías que orientan la conducta. Adicionalmente, en países norteamericanos, se propone dos categorías adicionales en situaciones particulares que se describirá en este apartado.

CATEGORÍA I: ERITEMA NO BLANQUEABLE

Piel con enrojecimiento no blanqueable en una región determinada (de apoyo sostenido sobre una prominencia ósea) que no cede por al menos 60 minutos, sin alteraciones al ejercer presión digital o vitropresión sobre éste, con piel intacta. La categoría I puede ser difícil de detectar en pacientes con fototipos más oscuros (Blanco, López, Quesada, & García, 2015). La figura 52-2, y las siguientes, representan el nivel de lesión en cada capa de la piel según categoría.

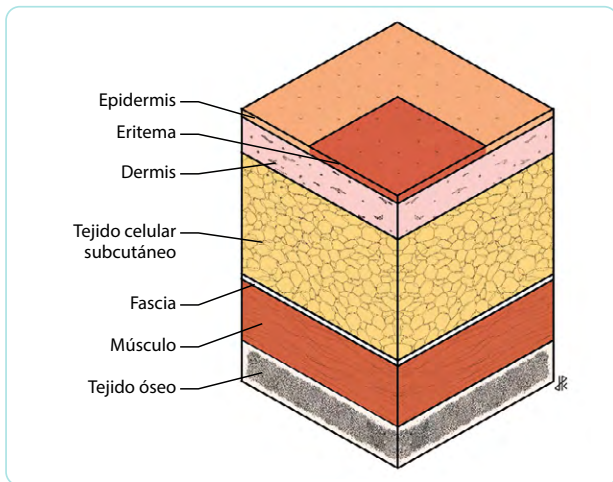


Figura 52-2. Categoría I UPP

CATEGORÍA II: ÚLCERA DE ESPESOR PARCIAL DE LA PIEL

Úlcera que alcanza epidermis y dermis en forma parcial. Puede presentarse también con flictenas. No presenta esfacelo ni hematomas, pero puede presentar infección.

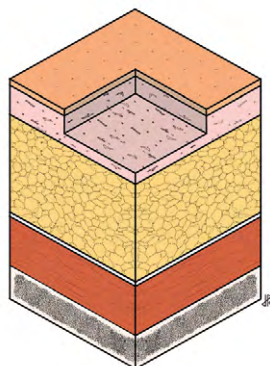


Figura 52-3. Categoría II UPP

CATEGORÍA III: ÚLCERA DE ESPESOR TOTAL DE LA PIEL

Úlcera con probable exposición de grasa subcutánea, pero sin exposición musculoesquelética.

De profundidad variable según la zona involucrada, puede tener cavitaciones o tunelizaciones y la presencia de esfacelo no oculta la profundidad de la lesión.

No cicatriza en forma espontánea.

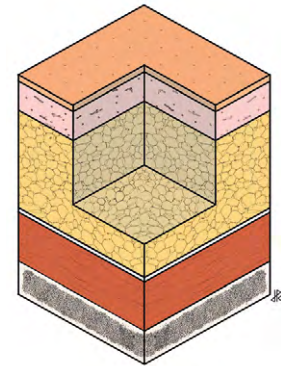


Figura 52-4. Categoría III UPP

CATEGORÍA IV: ÚLCERA DE ESPESOR TOTAL DE LOS TEJIDOS

Herida con exposición de hueso, tendón o músculo. Esfacelos o escaras pueden estar presentes. Existe riesgo de osteítis u osteomielitis.

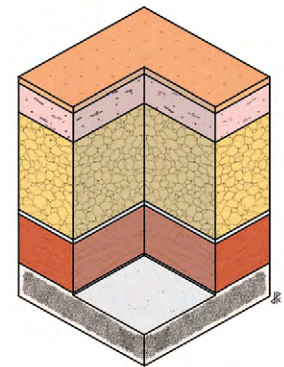


Figura 52-5. Categoría IV UPP

CATEGORÍA INCLASIFICABLE

Pérdida del espesor total de tejidos, sin embargo, no es posible determinar la profundidad real de la úlcera al examen físico dado que su fondo se encuentra cubierto por esfacelos y/o escaras.

Una escara estable, esto es, seca, bien adherida al tejido circundante, sin signos de infección, en el talón, tiene una funcionalidad de barrera natural por lo que no debe ser eliminada.

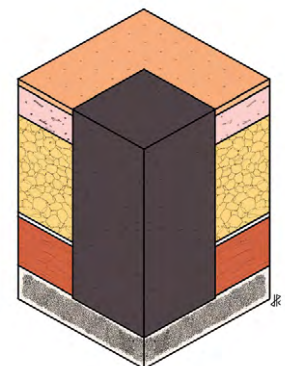


Figura 52-6. Categoría V UPP

CATEGORÍA PROFUNDIDAD DESCONOCIDA

La región comprometida presenta un color púrpura o café oscuro (hematomas), o bien flictenas hemorrágicas provocadas por el daño de los tejidos blandos subyacentes por la presión y/o cizalla. Estos elementos son sugerentes para sospechar compromiso de tejidos profundos.

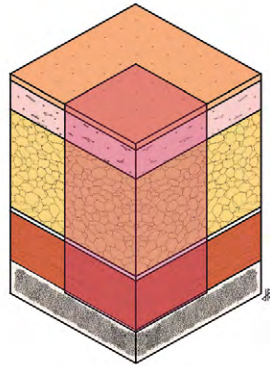


Figura 52-7. Categoría VI UPP

LOCALIZACIONES

La UPP puede estar ubicada en cualquier región corporal en relación con prominencias óseas. De esta forma es posible encontrar úlceras por presiones en región occipital (nuca), a nivel de escápulas, codo, procesos espinosos, sacro y talones en el decúbito dorsal, y en decúbito lateral orejas, hombro, codo, trocánter y talones. Sin embargo, lo más frecuente es el compromiso de la cintura pélvica y en los talones.

Lesiones sacras

Son las úlceras por presión más frecuentes debido al decúbito dorsal. Puede cicatrizar con cierta facilidad la primera vez.

Lesiones trocántreas

Se producen por el decúbito lateral y a menudo necesita de tratamiento quirúrgico.

Lesiones isquiáticas

Afecta con frecuencia al parapléjico rehabilitado o usuarios de sillas de ruedas. Generalmente es una lesión cutánea pequeña pero que se acompaña de una extensa lesión profunda con exposición del isquión.

Lesión perineal

Es posible observarlas en pacientes de evolución prolongada y que han sido sometidos a resecciones pélvicas extensas, en especial de la cabeza femoral y el isquion.

Lesiones de talón

Indica con frecuencia una mala situación vascular. Evoluciona en forma lenta y, por su ubicación, rara vez es de solución quirúrgica.

➤ DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de las úlceras por presión es clínico, basado en el examen físico. Se debe determinar las características de la lesión tales como superficie comprometida, profundidad, entre otros elementos ya descritos, con el objetivo de clasificar la UPP según el sistema propuesto para toma de conducta.

➤ MANEJO

MANEJO INICIAL

El manejo consiste en el control del estado nutricional del paciente, compensación de patologías asociadas, medidas de higiene de la piel además de detección y tratamiento de infecciones locales si es que la hubiese. La herida requiere manejo con curaciones avanzadas o tratamiento quirúrgico si es que corresponde a una UPP de compromiso profundo a la dermis.

Estado nutricional del paciente

Es fundamental que los parámetros de medición nutricional estén en niveles óptimos. La albúmina y proteínas totales son elementos básicos que deben ser corregidos como elemento primario en los pacientes. Mantener niveles de albuminemia mayores a 3 gr/dl y/o proteínas totales en niveles mayores a 6 gr/dl. La hemoglobina es también un parámetro que debe estar corregido. La ingestión diaria de proteínas no debe ser inferior a 1–1,5 gr/kg/día (Prado et al., 2005). En forma infrecuente, un estado de obesidad puede ser el factor por corregir.

Patologías asociadas

A menudo crónicas, y en ocasiones parte de la causa de las lesiones por presión, deben ser pesquisadas y compensadas previamente a la resolución de la UPP.

Higiene de la piel

Es necesario mantener la piel en las mejores condiciones de higiene, lubricación y nutrición posible. Ante la posibilidad de contaminación fecal o con orina solucionar precozmente. Especial cuidado debe tener la piel perilesional, la que debe ser cuidada de la maceración.

Infecciones locales

Se deben tratar tanto infecciones locales como infecciones sistémicas si se presentan. Sospechar infección local en caso de falta de cicatrización en 2 semanas, mal olor, tejido de granulación friable o aumento del tejido necrótico, aumento de los síntomas y signos (dolor o exudado y eritema alrededor de la úlcera), y ante biopsia bacteriológica cuantitativa positiva. Se deben tratar los procesos infecciosos localmente con los antibióticos adecuados (sulfadiazina de plata, gentamicina o metronidazol), pues para el tratamiento definitivo, ya sea médico o quirúrgico, no debe haber infección activa (Prado, Andrades, & Benítez, 2005). Se deben utilizar antibióticos sistémicos en caso de sepsis clínica evidente, celulitis u osteomielitis concomitante, y no ante cultivo positivo sin clínica que apoye la infección (NICE, 2014).

Limpieza de la lesión y desbridamiento

El manejo local de la herida, para el logro de un tejido granulatorio adecuado, es un elemento esencial para un buen pronóstico. Para ello existen diversas técnicas que van desde la curación tradicional, el desbridamiento mecánico, quirúrgico (en pabellón), enzimático, autolítico y desbridamiento por presión negativa con *Vacuum Assisted Closure* (VAC). Cabe

destacar el debridamiento autolítico que corresponde al mecanismo de desbridamiento que utiliza mecanismos propios del cuerpo, como las enzimas proteolíticas; eliminando los tejidos desvitalizados esfacelados o secos. La técnica a utilizar dependerá de las condiciones del paciente, el lecho de la herida y la situación clínica. En general, el método quirúrgico deberá realizarse en caso de necrosis extensa, celulitis avanzada o sepsis secundaria (National Pressure Ulcer Advisory Panel; European Ulcer Advisory Panel; Pan Pacific Pressure Injury Alliance, 2014).

Una vez optimizado el manejo médico del paciente, se debe tener presente si la UPP requerirá sólo curaciones o va a requerir manejo quirúrgico definitivo. Las úlceras categoría I y II se tratan con curación avanzada de heridas pues logran epitelizar sin necesidad de colgajos. Las categorías más profundas, III o IV, tienen indicación quirúrgica con uso de colgajos (Prado, Andrades, & Benítez, 2005). El manejo de las categorías especiales es de resorte del especialista.

MANEJO COMPLETO

El tratamiento quirúrgico de las úlceras por presión tiene etapas definidas y que deben respetarse para un mejor resultado, considerando que su resolución es de manejo del especialista.

- Resección de la úlcera, piel cicatricial del borde y toda la bursa, que es el tejido fibrótico que se genera en el lecho además de los bordes internos de la úlcera durante el proceso de preparación de la herida.
- Manejo de la prominencia ósea, reseándola.
- Diseño del colgajo que se utilizará para la cobertura de la lesión. La zona dadora brinda tejido que se seca, se eleva y se transfiere a la zona receptora. La elección del colgajo va a depender de la zona a reparar y de la experiencia o preferencia del cirujano. Se utilizan de preferencia colgajos musculocutáneos, ya que tienen una mejor irrigación y proporcionan un mejor relleno del defecto. Otra alternativa son los colgajos fasciocutáneos con excelentes resultados dependiendo de la zona.
- Drenajes aspirativos (al vacío) son de regla y deben mantenerse por un mínimo de 10 días independiente de los débitos. Se debe utilizar siempre la infiltración de los tejidos a disecar con una preparación de solución salina con adrenalina al 1/500.000, esto permite reducir los sangrados sin generar trastornos hemodinámicos. Considerar una correcta hemostasia, evaluación de daños a otros sistemas, sutura adecuada y por planos, alejada de zonas de apoyo.

POSTOPERATORIO

Es necesario tener presente algunos elementos fundamentales del postoperatorio. En primer lugar, la antibiotioterapia no es de regla sino más bien se realiza profilaxis de infección del sitio quirúrgico en el pabellón. Como la reparación se realiza cuando la herida se encuentra limpia, es decir, sin infección, no se requiere tratamiento. La alimentación debe ser hipercalórica e hiperproteica, considerando el aporte de vitamina C.

Finalmente, los drenajes deben mantenerse prolongadamente. No es raro que el drenaje mantenga un débito alto por varios días (Prado, Andrades, & Benítez, 2005).

PREVENCIÓN

La prevención de las UPP sigue siendo el mejor enfoque para el enfrentamiento de esta patología, ya que disminuye la morbimortalidad y los altos costos asociados al manejo de este complejo cuadro. Los principios de la prevención de UPP se enumeran a continuación.

Identificar a los pacientes en riesgo

Diversas guías clínicas recomiendan, con buen nivel de evidencia, la evaluación estructurada del riesgo de UPP en todo paciente considerando factores intrínsecos y extrínsecos de las lesiones. Están ampliamente disponibles diversas escalas validadas tales como las propuestas por Norton, Waterlow o Braden, siendo esta última la más utilizada en el medio chileno. La tabla 52-3 describe esta escala en función de sus variables (percepción sensorial, humedad, actividad física, movilidad, nutrición y presencia de fricción y/o roce) asignando puntaje según una calificación creciente por cada variable. Un puntaje menor o igual a 18 se considera de alto riesgo, lo que obliga a intensificar las medidas de prevención.

Evaluar y mantener un adecuado estado nutricional e hidratación

La valoración nutricional es especialmente relevante ya que cualquier déficit puede resultar en una menor tolerancia tisular (Zapata, García, Quesa, & García, 2015).

Evaluar y mantener la indemnidad de la piel

La evaluación de la piel en general, y especialmente en puntos de presión, debe realizarse periódicamente en el paciente en riesgo de desarrollar UPP, con el objetivo de prevenir su aparición mediante una adecuada hidratación, higiene, y detección precoz de cualquier lesión incipiente. Se pueden utilizar lociones humectantes, productos no irritativos en la higiene diaria, productos barrera para evitar el exceso de humedad en zonas específicas y medidas de control de incontinencia si se presenta. En pacientes de riesgo no se deben masajear prominencias óseas ni utilizar soluciones con alcohol (Zapata, García, Quesa, & García, 2015).

Evaluación y manejo presión local y sus efectos

Corresponde al manejo de la causa, por lo que se deben identificar puntos de mayor presión donde el paciente puede presentar lesiones y utilizar las medidas disponibles para su manejo:

- Cambios posturales periódicos (mínimo cada 2 horas en decúbito y cada 1 hora en silla).
- Movilización precoz cuando la condición del paciente lo permita.
- Evitar presión sobre prominencias óseas y dispositivos de monitorización.
- Disminuir espasmos musculares y contracturas.
- Utilizar dispositivos de elevación y/o alivio de presión,

Tabla 52-3. Escala de Braden. Adaptado de Prado et al. (2005).

Variable \ Puntaje	1	2	3	4
Percepción sensorial	Limitado completamente	Limitado parcial	Limitado leve	Sin limitación
Humedad de la piel	Constante	Abundante	Ocasional	Raramente
Actividad física	Confinado a cama	Confinado a silla	Camina en ocasiones	Camina con frecuencia
Movilidad (control corporal)	Inmóvil	Muy limitada	Limitado leve	Sin limitación
Nutrición	Completamente inadecuada	Probablemente inadecuada	Adecuada	Excelente
Fricción y roce	Presente	Potencial	Ausente	No aplica

incluidas Superficies Especiales de Manejo de la Presión (SEMP) estáticas, de altas prestaciones o dinámicas.

- Cuando ya existe una lesión, evitar el apoyo sobre la lesión.

➤ CONCLUSIÓN

Las úlceras por presión son una patología de gran relevancia, con prevalencia en ascenso, importantes además por las implicancias que tienen en la calidad de vida del paciente que las sufre, así como en los altos gastos económicos, tanto en términos individuales, como en salud pública. Es importante sospecharlas en pacientes con factores de riesgo y detectando estas lesiones a través de un buen examen físico.

Si se diagnostica una úlcera por presión, inmediatamente corresponde iniciar el manejo general que incluye manejo nutricional, compensación de patologías concomitantes, correcta higiene de la piel, tratamiento de infección local además de aseo y debridamiento de la lesión. Posteriormente corresponde el tratamiento definitivo que dependerá de la categoría de la lesión: cuidado avanzado de heridas de categoría I y II, cirugía en categorías III y IV.

Lamentablemente, es frecuente que aquellos pacientes que fueron tratados por una UPP vuelvan a presentar lesiones por presión, en muchas ocasiones en las mismas zonas de los colgajos realizados. Es por esto que es importante realizar un seguimiento completo de los pacientes, abordando aspectos sicosociales tales como disponibilidad de redes de apoyo, para evitar nuevos episodios. El abordaje más costo efectivo consiste en aquel que comprende las úlceras por presión como lesiones totalmente prevenibles a través de un manejo adecuado de los pacientes con factores de riesgo, con hincapié en mantener una nutrición adecuada, favorecer la movilidad, realizar un correcto cuidado de la piel y otorgar tratamiento de las patologías concomitantes.

➤ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Blanco, R., López, E., Quesada, C., & García, M. (2015). Guía de recomendaciones basadas en la evidencia en prevención y tratamiento de las Úlceras por presión en adultos. *Osakidetza*, 1-50.

Brandeis, G., Morris, J., Nash, D., & Lipsitz, L. (1990). The

epidemiology and natural history of pressure ulcers in elderly nursing home residents. *Journal of the American Medical Association*, 2905-2909.

Coleman, S., Nixon, J., Keen, J., Wilson, K., McGinnis, E., Dealey, C., . . . Nelson, E. (2014). A new pressure ulcer conceptual framework. *Journal of nursing*, 2222-2234.

Lyder, C., Wang, Y., Metersky, M., Curry, M., Kliman, R., Verzier, N., & Hunt, D. (2012). Hospital acquired pressure ulcers: results from the national medicare patient safety monitoring system study. *Journal of American Geriatrics Society*, 1603-1608.

National Pressure Ulcer Advisory Panel; European Ulcer Advisory Panel; Pan Pacific Pressure Injury Alliance. (2014). *Prevención y Tratamiento de las úlceras por presión: Guía de consulta rápida*. Perth, Australia: Emily Haesler.

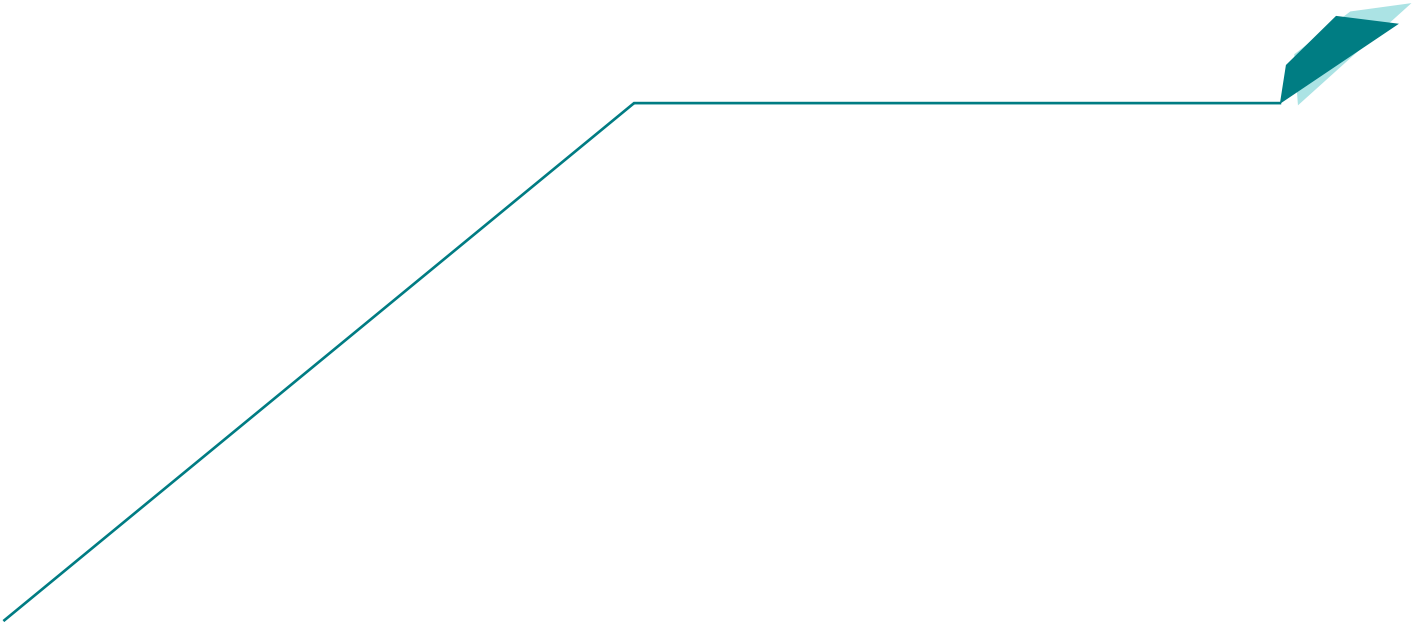
NICE. (2014). *Pressure ulcers: prevention and management*. Obtenido de NICE: nice.org.uk/guidance/cg179

Prado, A., Andrades, P., & Benítez, S. (2005). Úlceras por presión. En P. Andrades, & S. Sepúlveda, *Cirugía plástica esencial* (págs. 111-126). Santiago: Universidad de Chile.

Smart, H. (2013). Deep tissue injury: What is it really? *Advanced in skin and wound care*, 56-58.

Zapata, R., García, E., Quesa, C., & García, M. (2015). *Guía de recomendaciones basadas en la evidencia en prevención y tratamiento de las úlceras por presión en adultos*. Gobierno Vasco: Departamento de salud.

Sección IX Vascular



INTRODUCCIÓN

La enfermedad venosa crónica (EVC) es una patología cuya presentación clínica es motivo de consulta frecuente en el sistema de salud, tanto por los síntomas y complicaciones que genera, como por el impacto estético que tiene en los pacientes.

Debido a sus repercusiones socioeconómicas y en calidad de vida, es necesario realizar un diagnóstico adecuado y derivar de manera oportuna para el manejo por especialista.

Palabras clave: várices, telangiectasias, venas reticulares, varicorragia, varicoflebitis, tromboflebitis, avulsión, ablación radiofrecuencia, stripping.

DEFINICIÓN

La EVC incluye múltiples anomalías venosas como las telangiectasias, venas reticulares y las várices. Las várices corresponden a una dilatación y tortuosidad de las venas superficiales de las extremidades inferiores de ubicación subcutánea, cuyo diámetro es mayor o igual a 3 milímetros en bipedestación (Gloviczki, y otros, 2011). Las venas reticulares corresponden a venas del compartimento superficial, anormalmente dilatadas con diámetro entre 1 a 3 mm. de color verde azulado. Por último, las telangiectasias son venas de los plexos subdérmicos menores a 1 mm. de diámetro cuyo color es azulado o púrpura a la simple inspección.

Las várices pueden generar cambios inflamatorios secundarios a extravasación de elementos sanguíneos al intersticio, lo cual genera un proceso inflamatorio crónico que lleva a cambios cutáneos, con hiperpigmentación, eczema y en fase más avanzada, la presencia de úlceras (Creager & Loscalzo, 2015). En este capítulo se abordarán aspectos fundamentalmente de las várices como principal manifestación de la EVC.

EPIDEMIOLOGÍA

Esta patología afecta a un porcentaje importante de la población adulta a nivel mundial. Estudios hechos en diferentes países muestran que puede alcanzar una prevalencia que va desde un 20 % a un 60% particularmente en mujeres adultas (Pascarella & Shorthell, 2018).

ASPECTOS ANATÓMICOS

El drenaje venoso de las extremidades inferiores está constituido por el sistema venoso superficial y el profundo,

cuya referencia está dada por la ubicación de las venas con respecto a la fascia profunda. En el compartimento profundo se encuentran las venas profundas propiamente tales: femoral común, femoral profunda, femoral superficial, poplítea, tibiales, fibulares y del arco plantar, siendo responsables del drenaje del miembro inferior en un 90 %. Las venas del compartimento superficial se localizan entre la fascia profunda y la fascia superficial del miembro inferior. Corresponden a la vena safena mayor, menor y sus venas accesorias. Y drenan el

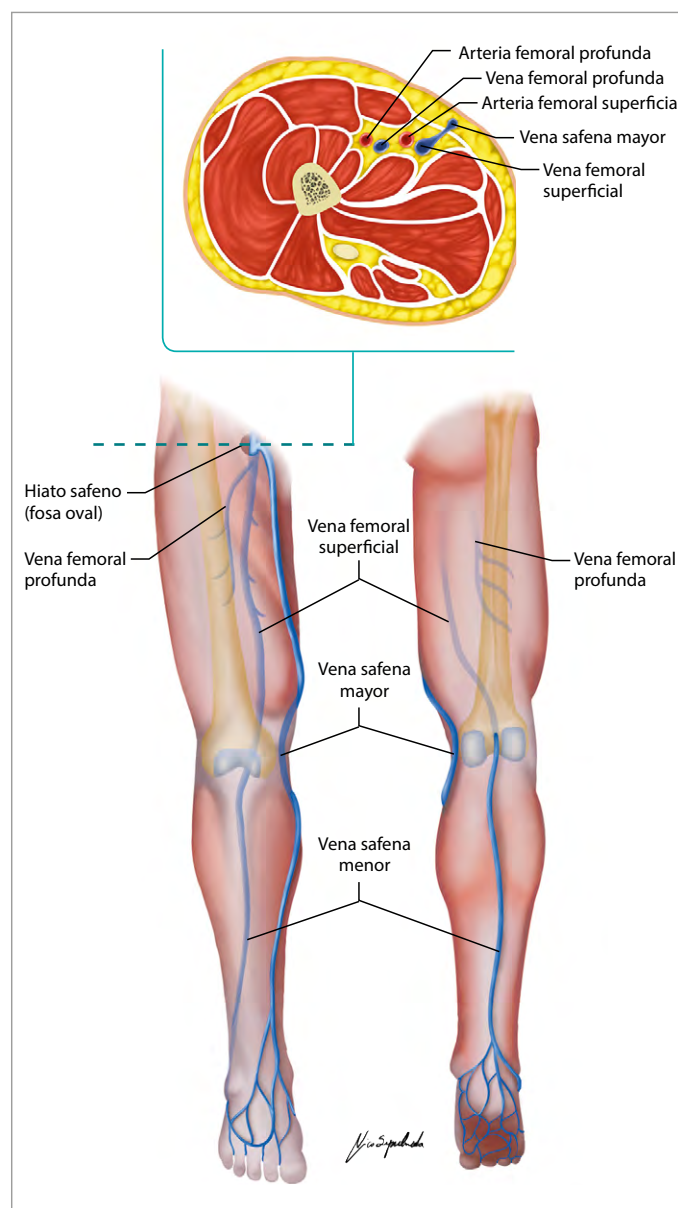


Figura 53-1. Esquema de sistema venoso superficial y profundo de miembro inferior.

10 % del flujo total. La figura 53-1 es una representación de ambos sistemas venosos.

La vena safena mayor se origina desde el arco venoso dorsal con relación al maléolo medial, ascendiendo con un trayecto anteromedial en la pierna y muslo, para ingresar a través del hiato safeno al compartimento profundo, drenando en la vena femoral común. La vena safena menor se origina desde el maléolo lateral, siguiendo un trayecto por la cara posterior de la pierna, para profundizarse en la fosa poplítea y desembocar en la vena poplítea. Existen venas perforantes, que comunican ambos sistemas, siendo el sentido de su flujo desde superficial a profundo. En condiciones patológicas pueden volverse insuficientes e invertir su flujo.

El drenaje venoso del miembro inferior se realiza en contra de la gravedad a través de un largo trayecto. Para evitar el reflujo y mantener la unidireccionalidad, el drenaje se realiza a través de los siguientes mecanismos:

1. Masaje muscular, realizado por los músculos de los miembros inferiores a través de su contracción y relajación, que bombea la sangre venosa desde distal a proximal.
2. Válvulas bicúspides en el lumen de las venas, las que tienen una orientación luminal tal que se cierran durante la relajación muscular, impidiendo el flujo retrogrado, permitiendo sólo una dirección unidireccional ascendente (figura 53-2).

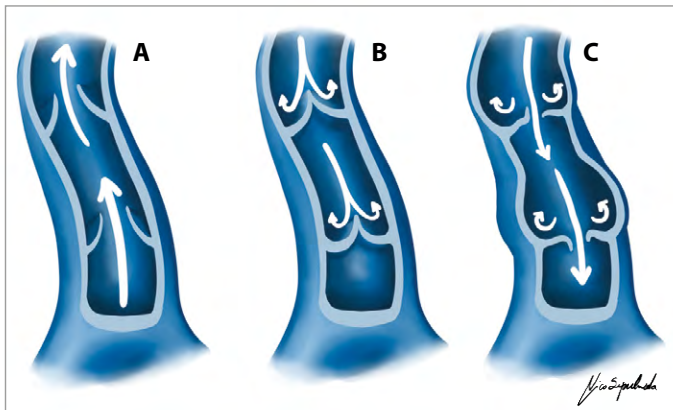


Figura 53-2. A. Válvulas venosas abiertas. B Válvulas venosas cerradas que impiden reflujo y C. Válvulas venosa incompetentes

➤ ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

Las várices pueden producirse en forma primaria o secundaria. La etiología primaria se produce por una falla valvular y/o a una alteración a nivel del colágeno que genera una alteración parietal, es decir, es un fallo intrínseco venoso. Las várices de etiología secundaria se refieren a alteraciones venosas que se producen como consecuencia de otra patología, por ejemplo, el desarrollo de una trombosis venosa profunda (síndrome postflebitico), obstrucción venosa crónica, tromboflebitis superficial o fístula arteriovenosa. Los factores de riesgo para

el desarrollo de EVC están resumidos en la tabla 53-1 (Wrona, y otros, 2015).

Tabla 53-1. Factores de riesgo para el desarrollo de várices según causa primaria o secundaria

FR primarios	FR secundarios
Antecedentes familiares de EVC	Historia de trombosis venosa profunda
Edad avanzada, envejecimiento	Tromboflebitis
Obesidad	Trombofilia
Sexo femenino	Hipertensión venosa por insuficiencia venosa profunda
Multiparidad	Fístulas arteriovenosas
Tiempos prolongados de bipedestación	Venas perforantes incompetentes
Tratamiento con anticonceptivo oral	Síndrome de May Turner

➤ FISIOPATOLOGÍA

El aumento de la presión hidrostática de los vasos venosos se manifiesta como una hipertensión venosa retrógrada, produciendo un aumento del calibre vascular e insuficiencia valvular con el consecuente reflujo venoso. La alteración del flujo circulatorio que se manifiesta como flujo retrógrado o estasia venosa genera un proceso inflamatorio local que determina el aumento de la permeabilidad endotelial, extravasación de plasma y elementos figurados al intersticio lo que explica la sintomatología del cuadro, por ejemplo, la degradación de la hemoglobina en hemosiderina, con los consiguientes cambios cutáneos (hiperpigmentación). El endotelio activado estimula la diapédesis de leucocitos, los cuales liberan TGF- β 1 y citoquinas proinflamatorias que estimulan la síntesis de colágeno, favoreciendo la remodelación de la pared vascular y a su vez, perpetuando este círculo vicioso de la inflamación (Labropoulos, 2019). Este proceso se condice con hallazgos histológicos de esta enfermedad, que muestran engrosamiento patológico de la íntima, fibrosis entre la íntima y adventicia, aumento del colágeno y disminución del contenido de elastina de las paredes venosas (Meissner y otros, 2007).

➤ CLÍNICA

ANAMNESIS

En caso de sospecha de insuficiencia venosa, la anamnesis debe orientarse a la búsqueda de enfermedades predisponentes, factores de riesgo, antecedentes familiares, y otros condicionantes que puedan motivar la aparición o progresión de la enfermedad.

No existe una correlación entre síntomas y severidad de la enfermedad: algunos pacientes pueden presentar sintomatología de reflujo venoso superficial y no presentar várices, mientras otros pacientes con la presencia de venas varicosas pueden cursar de manera asintomática.

Los síntomas más característicos son sensación de pesadez

a nivel de las piernas, edema leve, dolor fluctuante de leve intensidad y prurito (Wrona, y otros, 2015). Estos síntomas generalmente aumentan luego de estar tiempo prolongado de pie y disminuyen o desaparecen con el reposo horizontal o con la elevación de las piernas.

EXAMEN FÍSICO

Todo examen físico comienza con la evaluación del estado general del paciente, buscando signos de enfermedades concomitantes, de cirugías previas, alteraciones vasculares en todo el cuerpo, y en forma dirigida, descartar la presencia de enfermedad arterial oclusiva en las extremidades inferiores (fundamental evaluar los pulsos pedios, tibial posterior, poplíteo y femoral en cada extremidad).

Para el examen segmentario del miembro inferior, los pacientes deben estar en bipedestación. En la inspección puede cursar sin signos aparentes de EVC, como también pueden presentar telangiectasias, venas reticulares, venas varicosas, edema, hiperpigmentación, eczema, lipodermatoesclerosis (que corresponde a la inflamación crónica localizada asociado a fibrosis de la piel y del tejido subcutáneo, a veces con cicatrización y contractura del tendón de Aquiles) y úlceras venosas. Sin embargo, la presentación más frecuente de EVC corresponden a las várices y telangiectasias (Chiesa, Marone, Limoni, Volontè, & Petrini, 2007).

Existen pruebas físicas para estudiar la permeabilidad de la circulación venosa del miembro inferior. Su uso de rutina está en discusión actualmente pues no son categóricas con respecto al diagnóstico de esta enfermedad, sin embargo, el médico general debe conocerlas. Dentro de estas pruebas, las más importantes y ampliamente conocidas son la maniobra de Trendelenburg y de Perthes.

La maniobra de Trendelenburg permite evaluar el nivel de la insuficiencia valvular. Consiste en posicionar al paciente en decúbito supino, elevar sus piernas para vaciar las venas superficiales, luego fijar un lazo compresor en la raíz del muslo para así comprimir la vena safena mayor por debajo de la unión safenofemoral (cayado de la vena safena mayor). Posteriormente se pide al paciente que esté en bipedestación y observar los resultados:

1. Si las várices se manifiestan rápidamente, se podrá inferir la existencia de una insuficiencia de las ramas perforantes o una insuficiencia a nivel del cayado de la safena externa (menor), con válvula del cayado de safena interna normal. En este caso se tendrá una prueba de Trendelenburg negativa.
2. Si las várices no se llenan rápidamente, se quita el compresor. En caso que ocurra un llenado rápido de las várices, se podrá inferir que el defecto ocurre a nivel del cayado de la safena mayor y será un signo de Trendelenburg positivo.

La maniobra de Perthes sirve para identificar si existe un trastorno en el sistema venoso profundo. Se realiza con el paciente en bipedestación pues en esta posición las venas

varicosas estarán distendidas, se venda la extremidad inferior completa para colapsar el sistema venoso superficial y posteriormente se pide al paciente que deambule por 5 minutos para luego re-inspeccionar las extremidades. Es posible encontrar los siguientes resultados:

1. Si el paciente no presenta sintomatología ni trastorno en la extremidad luego de la deambulación, se asume que existe un drenaje adecuado por el sistema venoso profundo y comunicantes competentes, se considera entonces una prueba de Perthes positiva.
2. Si el paciente manifiesta dolor después de la deambulación, indica que hay una incompetencia del sistema venoso profundo, se registrará entonces como prueba de Perthes negativa.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la enfermedad venosa crónica es clínico, apoyado con estudio de imágenes.

IMÁGENES

ECOGRAFÍA DOPPLER COLOR VENOSO DE EXTREMIDADES INFERIORES

Es el estudio de elección para evaluar insuficiencia venosa. Esta técnica permite determinar un mapeo del sistema venoso superficial, profundo, y de las perforantes, localizando los sitios de reflujo. Además, permite evaluar el sistema venoso profundo y su permeabilidad, pues la principal contraindicación para una cirugía de várices es la presencia de cualquier obstrucción en el sistema venoso profundo (como, por ejemplo, por la presencia de un trombo). Una evaluación por imágenes acabada incluye evaluar la presencia de reflujo venoso y su duración, así como también consignar si hay obstrucción otros sistemas venosos (Sadek & Kabnick, 2018).

Para confirmar el reflujo y evaluar la incompetencia valvular en la posición vertical (se realiza el examen en bipedestación) se deben realizar maniobras de Valsalva, evaluando vena femoral y unión safenofemoral con maniobras de compresión distal. Se considera como anormal el reflujo mayor a 1 segundo en la vena femoral y/o poplíteo, y mayor o igual a 0,5 segundos en vena safena mayor y safena menor. En venas perforantes se considera reflujo patológico cuando es mayor a 0,35 segundos (Gloviczki, y otros, 2011). Este es el método ecográfico que ha mostrado mayor sensibilidad en el diagnóstico de EVC (Labropolous, y otros, 2005).

La ecografía es un estudio diagnóstico con importantes ventajas: está ampliamente disponible, es no invasivo, seguro pues no irradia al paciente y costo efectivo. Sin embargo, su mayor desventaja radica en que es un procedimiento operador dependiente.

DIAGNÓSTICO ESPECÍFICO

En 1994 un comité del *American Venous Forum* avalado por la Sociedad de Cirugía Vasculard de ese mismo país creó la escala CEAP de la enfermedad venosa crónica (por sus siglas en inglés

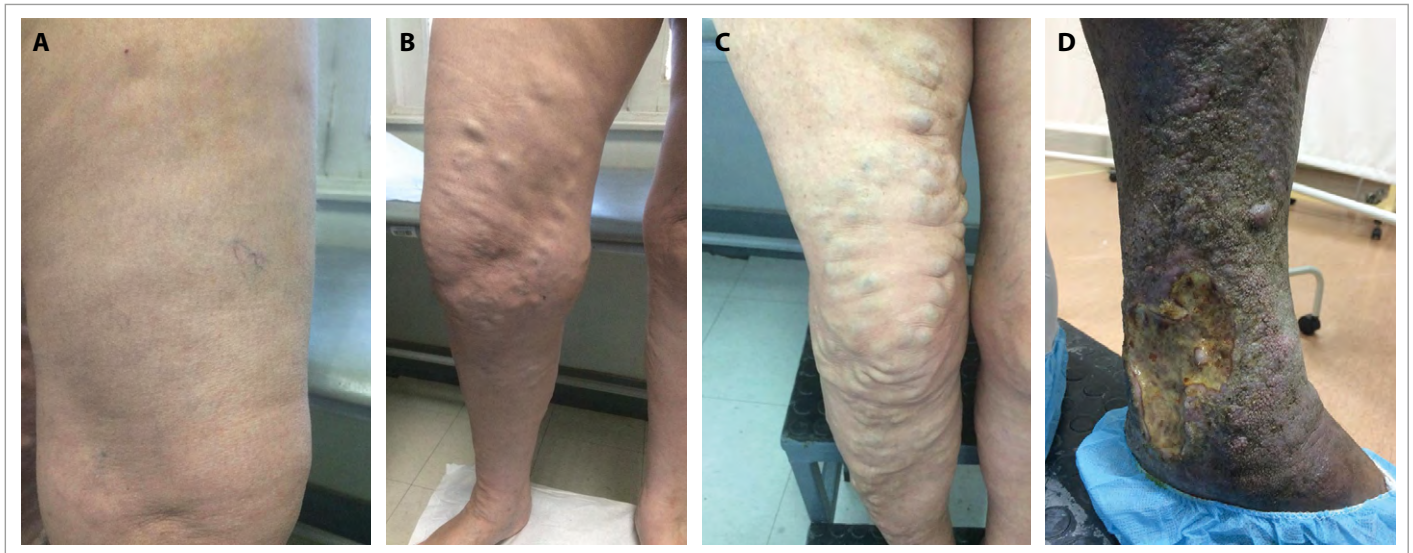


Figura 53-3. Hallazgos clínicos más frecuentes en várices. A. (C1) Telangiectasias en cara interna y anterior muslo izquierdo. B. (C2) Várices en cara anterior e interna muslo derecho. C. (C2) Várices en muslo y pierna izquierda. Nótese el compromiso amplio de la extremidad. D. (C6) Úlcera varicosa activa con cambios cutáneos avanzados

Clinical – Etiologic – Anatomic – Pathophysiologic classification). Hoy en día es el instrumento de clasificación más aceptado para la evaluación de la EVC pues considera los hallazgos clínicos, etiología, localización de los defectos anatómicos y fisiopatología encontrada en el estudio, permitiendo una evaluación inicial completa del cuadro clínico y su uso para el seguimiento. La tabla 53-2 muestra cada uno de los elementos que integran esta evaluación.

Las imágenes de la figura 53-3 representan los hallazgos clínicos más frecuentes en várices. El médico general debe ser exhaustivo en su descripción al momento de derivar.

COMPLICACIONES

Las complicaciones de la patología varicosa son frecuentes y es importante pesquisarlas para un manejo inicial oportuno con una derivación oportuna a especialista. Estas son:

Varicorragia

Corresponde a la hemorragia localizada en una várice. Su tratamiento consiste en la compresión localizada y elevación de la extremidad hasta el cede del sangrado.

Úlcera varicosa

El pilar del tratamiento, además de las curaciones seriadas, corresponde al uso de soporte de alta compresión (40 mmHg).

Eczema cutáneo

Se maneja con lubricación e higiene cutáneo.

Varicoflebitis

También denominada trombosis venosa superficial. Su diagnóstico clínico debe ser confirmado con ecodoppler venoso de EE.II. para descartar una trombosis venosa profunda y evaluar la extensión del trombo, dado que si es mayor a 5 cm, requiere de anticoagulación completa por 4 a 6 semanas mientras que si es menor a 5 cm, requiere solo

Tabla 53-2. Escala CEAP para Enfermedad Venosa Crónica.
Adaptado de Eklöf y otros (2004).

Clasificación clínica	
C0	Sin signos visibles de enfermedad venosa
C1	Telangiectasias o venas reticulares
C2	Venas varicosas
C3	Edema sin cambios cutáneos
C4	Cambios cutáneos como pigmentación, eczema, lipodermatoesclerosis y/o atrofia blanca.
C5	Úlcera venosa cicatrizada
C6	Úlcera venosa activa
Clasificación etiológica	
Ec	Congénita
Ep	Primaria
Es	Secundaria
En	Sin etiología venosa identificada
Clasificación anatómica	
As	Venas superficiales
Ap	Venas perforantes
Ad	Venas profundas
An	Sin localización venosa identificada
Clasificación fisiopatológica	
Pr	Reflujo
Po	Obstrucción
Pro	Reflujo y obstrucción
Pn	Sin fisiopatología venosa identificable

manejo sintomático. Mayor desarrollo de esta patología se encontrará en su capítulo correspondiente.

➤ MANEJO

MANEJO INICIAL

Luego del diagnóstico clínico el médico general debe derivar al paciente con un especialista vascular para el manejo de la patología. El tratamiento de la EVC tiene dos pilares: el médico y el quirúrgico.

MANEJO MÉDICO

Se ofrece a todos los pacientes, independientemente si serán llevados a cirugía. Este consiste tanto en aspectos no farmacológicos como farmacológicos (el uso de fármacos flebotónicos actualmente está en discusión respecto de su evidencia).

1. Cambios en el estilo de vida: Corregir obesidad, favorecer deportes aeróbicos, entre otros. El ejercicio isométrico o de Valsalva, como el acondicionamiento físico con pesas, empeora la EVC.
2. Medidas de lubricación cutánea (por ejemplo, con vaselina).
3. Elevar las piernas genera un aumento del retorno venoso, lo que puede tener un impacto en reducir el edema de extremidades inferiores (Pascarella & Shorthell, 2018).
4. Uso de soporte elástico con presión graduada diferenciada, cuya presión mayor está a nivel del tobillo y menor hacia cefálico. Para pacientes con CEAP C2-C4 se recomienda usar compresión entre 20-30 mmHg. Esta medida, si bien, mejora la sintomatología de los pacientes, no se ha asociado con regresión de la enfermedad (Pascarella & Shorthell, 2018).

Para pacientes con CEAP C6, el tratamiento a elección es el uso de medias compresivas, teniendo como objetivo una presión de 30-40 mmHg., pues no solo ayudaría a la regresión de úlceras venosas, sino que también disminuye su riesgo de recurrencia (Pascarella & Shorthell, 2018).

5. En caso de úlceras, la asociación de curaciones avanzadas y uso de soporte elástico de alta compresión (presión de 40 mm hg) ayudan a su cicatrización previo descartar de patología arterial en la extremidad.
6. Uso de fármacos flebotónicos, discutibles en relación a su efectividad.

MANEJO QUIRÚRGICO

Las indicaciones para la Cirugía de varices son:

1. Aquellos pacientes con várices que han presentado complicaciones en su evolución.
2. Várices de gran tamaño, con riesgo de rotura.
3. Causa estética.
4. Sintomatología importante.

Las contraindicaciones para realizar la Cirugía de la patología varicosa son:

1. Obstrucción del sistema venoso profundo.
2. Presencia de enfermedad arterial oclusiva en las extremidades inferiores.

Pacientes en mejor condición física y expectativa de vida, se ven beneficiados del manejo quirúrgico pues presentan menos complicaciones y los resultados se mantienen más en el tiempo (Iafrafi & O' Donell Jr, 2018), sin embargo, la cirugía, actualmente minimamente invasiva, se puede ofrecer a los pacientes independiente de su edad. En estudios expuestos por Sadek & Kabnick, 2018, el reflujo de la unión safenofemoral fue más prevalente que el reflujo existente en la unión safenoplétea.

Existen distintas técnicas quirúrgicas para abordar esta enfermedad, las más utilizadas corresponden a:

1. Ligadura y *stripping* de la vena safena, generalmente proximal.
2. Ablación por láser.
3. Ablación por radiofrecuencia.
4. Escleroterapia (Endoablación química) guiada por ultrasonido.

Lo anterior, asociado generalmente a la resección de colaterales, con técnicas de microincisión, para lograr un resultado estético



Figura 53-4. (C6) Úlcera venosa abierta. Destacan importantes cambios tróficos en la piel con una úlcera activa. Las zonas demarcadas en azul corresponden al marcaje rutinario de la vena safena y las colaterales en el pre-operatorio.



Figura 53-5. (C6) Mismo paciente que en figura 53-4, a dos meses post *stripping* proximal safena interna con resección de colaterales. Se aprecia úlcera cicatrizada y mejoría importante del eczema cutáneo.

adecuado. Independientemente de la técnica utilizada, todas las técnicas tienen un porcentaje de recidiva, que varía según cada autor. Las complicaciones de las técnicas quirúrgicas, si bien son escasas, existen, y corresponden a: hematomas, parestesias, infección cutánea, hemorragia, trombosis venosa profunda, embolia pulmonar, entre otros, con distinta incidencia según técnica utilizada (Lin, Zhang, Sun, Ren, & Liu, 2015).

➤ CONCLUSIÓN

La EVC es una patología frecuente en la población adulta, que tiene importante morbilidad asociada; implica un alto nivel de consulta al sistema de salud debido a la sintomatología y a las complicaciones que genera en los pacientes. Es importante el manejo médico del cuadro y de sus complicaciones, debiendo derivar al especialista ante cuadros más complejos o en que se requiera cirugía.

➤ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Labropoulos, N. (2019). How Does Chronic Venous Disease Progress from the First Symptoms to the Advanced Stages? A Review. *Advances in therapy*, 31(1), 13-19.

Pascarella, L., & Shorthell, C. K. (2018). Chronic Venous Disorders, Nonoperative Management. En A. N. Sidawy, & B. A. Perler, *Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy*,

E-Book. (Vol. 9th edition). Elsevier Health Sciences.

Gloviczki, P., Comerota, A. J., Dalsing, M. C., B. G., D. L., M. L., . . . M. A. (2011). The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. *Journal of Vascular Surgery*, 53(5), 2S-48S.

Wrona, M., Jöckel, K.-H., Pannier, F., Bock, E., Hoffmann, B., & Rabe, E. (2015). Association of Venous Disorders with Leg Symptoms: Results from the Bonn Vein Study 1. *European Society for Vascular Surgery*, 50(3), 360-367.

Iafrafi, M. D., & O' Donnell Jr, T. F. (2018). Varicose Veins, Surgical Treatment. En A. N. Sidawy, & B. A. Perler, *Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy*, E-book (Vol. 9th edition). Elsevier Health Sciences.

Lin, F., Zhang, S., Sun, Y., Ren, S., & Liu, P. (2015). The Management of Varicose Veins. *International Surgery*, 100(1), 185-189.

Chiesa, R., Marone, E., Limoni, C., Volontè, M., & Petrini, O. (2007). Chronic venous disorders: Correlation between visible signs, symptoms, and presence of functional disease. *Journal of Vascular Surgery*, 46(2), 322-330.

Meissner, M. H., Gloviczki, P., Bergan, J., Kistner, R. L., Morrison, N., Pannier, F., . . . Villavicencio, J. L. (2007). Primary chronic venous disorders. *JOURNAL OF VASCULAR SURGERY*, 46(s), 54S-67S.

Sadek, M. S., & Kabnick, L. S. (2018). Varicose Veins, Endovenous Ablation and Sclerotherapy. En A. N. Sidawy, & B. A. Perler, *Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy*, E-book (Vol. 9th edition). Elsevier Health Sciences.

Creager, M. A., & Loscalzo, J. (2015). Enfermedad venosa crónica y linfedema. En D. L. Kasper, S. L. Hauser, J. L. Jameson, A. S. Fauci, D. L. Longo, & J. Loscalzo, *Harrison Principios de la Medicina Interna*, 19ª edición (Vol. 2). McGraw-Hill Education.

Labropoulos, N., Leon, L., Kwon, S., Tassiopoulos, A., Gonzalez-Fajardo, J. A., Kan, S. S., . . . Littooy, F. N. (2005). Study of the venous reflux progression. *Journal of Vascular Surgery*, 41(2), 291-295 .

Trombosis Venosa Profunda y Tromboflebitis 54

José Matías Robles M • Cristóbal Orellana G • Alejandro Campos G • Edgardo Figueroa O



INTRODUCCIÓN

La enfermedad tromboembólica venosa es una patología frecuente tanto a nivel hospitalario como extrahospitalario, que se puede expresar como distintos cuadros clínicos. Forman parte de este espectro: la trombosis venosa profunda, el tromboembolismo pulmonar y el síndrome postflebítico. La importancia de su reconocimiento radica en la alta morbilidad y mortalidad asociada a ella, constituyendo la causa de muerte hospitalaria más prevenible, susceptible de tratamiento médico.

La tromboflebitis es una patología de manejo ambulatorio, importante de reconocer oportunamente pues tiene riesgo de progresar a trombosis venosa profunda, complicando el escenario clínico y pronóstico.

Se requiere del médico general un diagnóstico completo de ambas patologías con manejo inicial oportuno, derivando al cirujano vascular para manejo médico o quirúrgico cuando corresponda.

Palabras clave: enfermedad tromboembólica, trombosis venosa profunda, tromboflebitis, Score de Wells, Ecografía Doppler, anticoagulación.

I. Trombosis Venosa Profunda

➤ DEFINICIÓN

La trombosis venosa profunda (TVP) corresponde a una oclusión aguda del sistema venoso profundo a causa de la formación de un trombo. Junto al tromboembolismo pulmonar (TEP) y el síndrome flebítico post-trombótico conforma el espectro de la enfermedad tromboembólica venosa (ETV) (Cronenwett & Johnston, 2011).

El drenaje venoso de los miembros inferiores está constituido por los sistemas venosos superficial y profundo, separados por la fascia muscular. El sistema venoso profundo representa el 90% de este drenaje, formado por un eje axial que acompaña a las arterias y un eje complementario de venas musculares (Cronenwett & Johnston, 2011).

La TVP de miembros inferiores es la más frecuente (80 a 90% de los casos) y la que se tratará en este capítulo. Ésta se clasifica según localización en proximales o distales, la cual tiene por relevancia establecer el riesgo de TEP en caso trombosis no tratada:

- **TVP proximal:** Trombosis que ocurre proximal a la vena poplítea, con un riesgo de TEP de hasta el 50%. La TVP proximal se clasifica a su vez de acuerdo a la relación con el ligamento inguinal: sobre el ligamento inguinal o ileo-femoral, y bajo el ligamento inguinal o femoro-poplítea. Esta clasificación tiene una implicancia terapéutica.
- **TVP distal:** Trombosis ocurrida distal a vena poplítea, teniendo un riesgo de TEP del 10%. En 20-25% de los casos progresan a TVP proximal (Cronenwett & Johnston, 2011).

Otros lugares menos frecuentes de TVP son el miembro superior, las venas mesentéricas, pélvicas y cerebrales.

➤ EPIDEMIOLOGÍA

La ETV es una causa importante de morbilidad y mortalidad mundial, con una incidencia difícil de reportar por los casos asintomáticos. Se reporta una incidencia ajustada por edad de 1 evento por 1.000 personas/año para la población adulta. En Estados Unidos hay aproximadamente un millón de casos de ETV al año, con una incidencia de 100 personas por 100.000 habitantes cada año, de los cuales dos tercios ocurren en pacientes hospitalizados. La mortalidad relacionada anual es de 44 mil casos (Olaf & Cooney, 2017).

El tromboembolismo venoso es la tercera causa más común de patología cardiovascular luego del síndrome coronario agudo y el accidente cerebrovascular. El TEP es la tercera causa más común de mortalidad intrahospitalaria y así como, la causa prevenible más común (fundamental aspecto a la hora de considerar la importancia de la tromboprolifaxis en pacientes hospitalizados). El TEP puede ocurrir en un 50 a 60% de TVP no tratadas con una mortalidad entre el 25 y 30%. La incidencia de mortalidad a 30 días de una ETV tratada es de 6% para la TVP y 12% para el TEP. Alrededor del 4% de los TEP desarrolla hipertensión pulmonar crónica. Un 30% de las TVP desarrolla el síndrome flebítico post-trombótico a los 2 años del evento agudo, y un 5 a 10% manifiesta enfermedad severa tal como úlceras venosas crónicas (Olaf & Cooney, 2017).

➤ ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

La etiología de esta patología se correlaciona íntimamente con los factores de riesgo de la misma. La fisiopatología ha

sido descrita clásicamente en la triada de Virchow: estasia sanguínea, daño endotelial y estados de hipercoagulabilidad. Los factores de riesgo pueden ser hereditarios o ambientales (adquiridos). La gran mayoría de pacientes hospitalizados tiene como mínimo un factor de riesgo para ETV, mientras al menos la mitad de los pacientes extrahospitalarios con TVP tiene uno o más factores de riesgo (Olaf & Cooney, 2017).

La TVP se denomina idiopática o primaria en caso que el paciente no presente factores de riesgo, mientras que en caso contrario se denominará TVP secundaria o provocada.

Los factores de riesgo más importantes son:

1. Edad

A mayor edad aumenta el riesgo exponencialmente desde los 40 años, en especial sobre los 75 años.

2. Sexo masculino

3. Inmovilización

Pacientes hospitalizados, que viven en casas de reposo, que realizan viajes prolongados, o con daño neurológico. El riesgo por inmovilización empieza a los 3 días, y a las 2 semanas aumenta considerablemente. Existe una asociación pequeña entre viajes aéreos prolongados mayor a 5.000 kms de distancia y TVP, pero afecta a pasajeros con otros factores de riesgo.

4. Historia de ETV

Un 25% tiene historia previa de TVP, sobretodo cuando ésta fue de carácter idiopático. Un factor de recurrencia de ETV son las trombofilias hereditarias.

5. Neoplasia maligna

Un 20% de los primeros episodio de ETV están asociados a cáncer, siendo los más frecuentes el de páncreas, riñón, ovario, pulmonar, gástrico y trastornos mieloproliferativos. También se relacionan a agentes de quimioterapia, como por ejemplo en el tratamiento del linfoma no Hodgkin y cáncer de mama, y al uso de catéter venoso central para quimioterapia.

6. Cirugía

Factor muy importante. Depende de variables preoperatorias, intraoperatorias y postoperatorias. La incidencia de TVP en cirugía general electiva es 19%, en neurocirugía es 24%, y en cirugía traumatológica (fractura de cadera, artroplastia de cadera o rodilla) sube a 48%, 51% y 61% respectivamente. El riesgo de TVP se puede clasificar en:

- a. Riesgo bajo:** Cirugía simple no complicada, en pacientes menores de 40 años y sin factores predisponentes.
- b. Riesgo moderado:** Cirugía compleja en pacientes menores de 60 años, sin otros factores de riesgo.
- c. Riesgo alto:** Cirugía compleja en pacientes de 40 a 60 años con algún factor de riesgo adicional, cirugía compleja en pacientes mayores de 60 años, sin factores de riesgo. Cirugía en pacientes con isquemia miocárdica previa y en pacientes con otras patologías médicas y factores de riesgo adicionales.

d. Muy alto riesgo: Cirugía compleja en pacientes mayores de 40 años, con TVP previa, cáncer, o síndromes de trombofilia. Cirugía ortopédica mayor. Neurocirugía electiva. Politraumatizados o pacientes con traumatismos agudos de la médula espinal.

7. Trauma

En especial la injuria de médula espinal y las fracturas de fémur y tibia.

8. Embarazo

La incidencia de ETV aumenta 6 a 10 veces, siendo mayor durante el puerperio. Además, tiene una alta asociación, entre un 30 a 50%, con trombofilias hereditarias. Por lo tanto, es importante realizar screening en mujeres embarazadas con historia personal o familiar de ETV.

9. Anticonceptivos orales (ACO) y terapia de reemplazo hormonal (TRH)

Los estrógenos aumentan el riesgo de ETV, en especial los anticonceptivos orales. Los estrógenos disminuyen el PAI-1 (inhibidor del activador de plasminógeno) y proteína S, además de aumentar la viscosidad sanguínea, niveles de factor VII y X, fibrinógeno y agregación plaquetaria. Las dosis de estrógenos son mucho menores en las terapias de reemplazo hormonal, pero hay reportes de ETV asociada.

10. Obesidad

11. Factores tradicionales de riesgo cardiovascular

Tabaquismo activo, HTA, diabetes y dislipidemia.

12. Patología médica

Insuficiencia cardíaca y EPOC.

13. Grupo sanguíneo

Mayor asociación con grupo A y menor asociación con grupo O.

14. Fármacos

Agentes de quimioterapia, heparina (trombocitopenia inducida por heparina o HIT), anticonceptivos orales.

15. Trombofilias hereditarias

Mutación del factor V Leiden (resistencia a la proteína C activada), mutación del gen protrombina (G20210A), déficit proteína C y S, déficit de antitrombina, hiperhomocisteinemia, y disfibrinogenemia.

16. Otros

Catéteres venosos centrales o marcapasos, enfermedad inflamatoria intestinal, lupus eritematoso sistémico, tromboflebitis superficial o venas varicosas, compresión de vena íliaca (síndrome de May-Thurner), anomalías de vena cava inferior que se pueden expresar como hipoplasia o ausencia (Olaf & Cooney, 2017).

Por lo tanto, los factores de riesgo pueden ser esquematizados según sean o no modificables:

Tabla 54-1. Factores de Riesgo para TVP

FR Modificables	FR No Modificables
Neoplasia maligna	Edad
Cirugía	Sexo
Trauma	Antecedente de ETV
Embarazo	Grupo Sanguíneo
Uso de ACO y TRH	Trombofilia hereditaria
Obesidad	Otras enfermedades crónicas y/o congénitas.
Factores de riesgo cardiovascular	
Insuficiencia Cardíaca, EPOC	
Fármacos	

La incidencia de enfermedad tromboembólica venosa aumenta proporcionalmente con el número de factores de riesgo presentes. Se ha utilizado frecuentemente el score de Caprini, el cual determina el riesgo o probabilidad de desarrollar un evento tromboembólico venoso en riesgo bajo, moderado y alto, además, sugiere la recomendación de profilaxis de acuerdo al riesgo. Se estima que un 20 a 25% de las TVP postoperatorias ocurre en pacientes sin profilaxis.

Existen scores que consideran algunos de estos factores de riesgo para evaluar la probabilidad pre-test de tener una TVP, siendo el más utilizado el Score de Wells. Lo importante es reconocerlos y saber que el riesgo aumenta conforme se sumen factores de riesgo.

➤ FISIOPATOLOGÍA

El endotelio vascular mantiene una homeostasis de la coagulación al proveer un ambiente local de vasodilatación y participación en los procesos de activación plaquetaria, inflamación, inhibición de la coagulación y fibrinólisis. Esta homeostasis se mantiene gracias a la expresión de diversos factores, tales como óxido nítrico, trombomodulina, heparan sulfato, inhibidor de vía del factor tisular (TFPI), activador de plasminógeno (Tpa), IL-10 y prostaciclina. Cualquier disturbio en esta homeostasis generará un estado pro-trombótico y pro-inflamatorio (Ro, Kageyama & Mukai, 2017).

En el desarrollo de la trombosis venosa o de cualquier vaso participan tres factores, los cuales fueron postulados por R. Virchow en la famosa tríada que lleva su nombre:

- 1. Estasia sanguínea:** Anormalidades en el flujo.
- 2. Hipercoagulabilidad:** Anormalidades en la coagulación.
- 3. Injuria vascular:** Anormalidades en estructura y función del endotelio.

Los factores de riesgo antes vistos alteran en uno o más elementos a esta tríada constituyendo esta patología. Se genera una activación de la coagulación debido a la pérdida de la homeostasis endotelial. En los miembros inferiores ocurre cercano a las válvulas venosas generando un evento trombótico agudo. Los síntomas clínicos aparecen cuando

hay un importante impedimento al retorno venoso, unas 24 a 36 horas luego de ser detectable el trombo. El proceso fisiopatológico se esquematiza en la figura 54-1 (Ro et al., 2017).

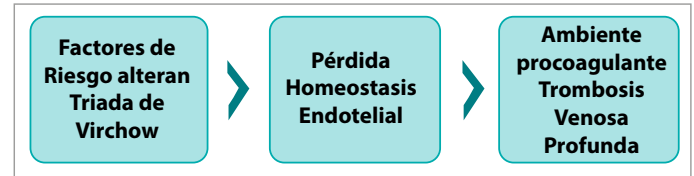


Figura 54-1. Fisiopatología TVP.
(Adaptado de Cronenwett & Johnston (2011)).

La historia natural de una TVP implica que el trombo tienda a la recanalización, es decir, a la reabsorción del trombo con preservación de la función valvular venosa. También puede extenderse a proximal o generar un TEP, trombosis recurrente o las complicaciones del síndrome flebítico o post-trombótico (30% a 2 años), y la insuficiencia venosa crónica del sistema venoso superficial (Ro et al., 2017).

➤ CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas varían desde, un paciente asintomático, la presencia de síntomas y signos clásicos, o presentaciones más dramáticas como la *flegmasia cerúlea dolens*, *flegmasia alba dolens*, gangrena venosa y muerte súbita. La presentación clínica depende de múltiples factores, tales como la distribución anatómica del segmento comprometido, el grado de oclusión venosa, el tiempo de desarrollo del trombo, la severidad de la inflamación y la preexistencia de alteraciones en el sistema venoso o linfático. La clínica de TVP es más severa en segmentos proximales y a mayor extensión (Olaf & Cooney, 2017).

Los síntomas y signos más frecuentes de la TVP de miembros inferiores son clásicamente cinco y se muestran en la tabla 54-2. El síntoma más frecuente es el dolor, el cual tiene una sensibilidad de 75 a 91% y una especificidad de 3 a 87%. El aumento de volumen local tiene una sensibilidad de 35 a 97% y una especificidad de 8 a 88%.

Tabla 54-2. Clínica TVP de miembros inferiores

Dolor y sensibilidad a la palpación.
Edema local, tumefacción o empastamiento gemelar.
Eritema local.
Aumento calor local.
Signo de Homans: Dorsiflexión del pie genera dolor en la pantorrilla.

Otros síntomas y signos son dilatación venosa superficial, tromboflebitis superficial, la presencia de una cuerda palpable, y el signo de Bancroft (dolor a la compresión antero-posterior de la pantorrilla en una TVP distal).

El examen clínico tiene alta variabilidad y poca especificidad debido a la alta prevalencia de los mismos síntomas y signos que se presentan en pacientes sin TVP, por lo tanto, se necesita

un estudio complementario para llegar al diagnóstico e iniciar tratamiento.

El riesgo de TVP aumenta a medida que existen factores de riesgo presentes combinado con clínica (síntomas y signos) sugerente de TVP. Existen diversos scores de riesgo de TVP que combinan los factores de riesgo y la clínica para estratificar la probabilidad de TVP en alta, intermedia y baja. El score más usado es el Score de Wells para TVP. En TVP de alta probabilidad tiene una prevalencia cercana al 40%, y en TVP de probabilidad intermedia y baja su prevalencia baja a 12% y 4% respectivamente. El score de Wells (tabla 54-3) ha sido validado como una excelente herramienta que orientará el estudio a realizar (Olaf & Cooney, 2017). El score evalúa nueve características clínicas. Un puntaje mayor o igual a 2 le confiere un riesgo alto de TVP, mientras que un puntaje menor a igual a 1 le confiere un riesgo bajo de TVP.

Tabla 54-3. Score de Wells modificado para evaluación probabilidad de diagnóstico TVP.
Adaptado de Olaf & Cooney (2017).

Criterio Clínico	Puntaje
Aumento volumen de toda la extremidad	1
Pantorrilla afectada mayor que 3cm circunferencia que contralateral	1
Edema localizado en extremidad afectada	1
Antecedente de inmovilización o uso de yeso en extremidad	1
Antecedente reposo mayor que 3 días o cirugía mayor hace menos de 12 semanas	1
Cáncer activo	1
Dilatación sistema venoso superficial no varicoso	1
Antecedente TVP confirmada	1
Diagnóstico alternativo igual o más probable que TVP	-2

La *flegmasia cerúlea dolens* implica una trombosis extensa proximal, generalmente del territorio venoso ileo-femoral. Se presenta con gran dolor, cianosis y edema de todo el miembro inferior comprometido. En casos avanzados presenta compromiso arterial del miembro con alteración de los pulsos arteriales; y se asocia a pacientes con malignidad y trombocitopenia inducida por heparina (Cronenwett & Johnston, 2011). La *flegmasia alba dolens* tiene una menor carga trombótica y habla de una etapa precursora de la anterior, pues mantiene el drenaje venoso de los plexos dérmicos y subdérmicos, sin presentar una coloración violácea del miembro inferior afectado.

Por otro lado, el progreso de TVP a TEP también tiene su clínica característica. Éste se presenta desde lo asintomático hasta la muerte súbita. La presentación clínica depende de la carga trombótica y la reserva cardiopulmonar. La clínica que debe hacer sospechar un progreso a TEP se muestra en la tabla 54-4. El síntoma más frecuente es la disnea y el signo más frecuente es la taquicardia. La presentación clínica del

TEP tiene una sensibilidad del 85% y una especificidad del 51%, por lo que se han desarrollado algoritmos y scores para predecir mejor la probabilidad de tener un TEP.

Tabla 54-4. Síntomas y signos del tromboembolismo pulmonar

Síntomas	Signos
Disnea	Taquicardia sinusal
Palpitaciones	Fiebre
Dolor pleurítico	Desdoblamiento segundo ruido cardiaco
Tos, hemoptisis	Aparición de tercer ruido cardiaco
Síncope	Congestión cardiaca

Existen dos scores que evalúan la probabilidad pre-test de tromboembolismo pulmonar y la severidad (mortalidad) del mismo. Estos son el score de Wells modificado para TEP (tabla 54-5) y el Índice de Severidad del Tromboembolismo Pulmonar (PESI) modificado o simplificado (tabla 54-6). Ambos scores, conforme suman elementos, aumentan la probabilidad pre-test y la mortalidad según corresponda (Aujeski et al., 2005).

Tabla 54-5. Score Wells modificado para TEP.
Adaptado de Wells et al. (2000).

Criterio Clínico	Puntaje
Clínica de TVP	3,0
Frecuencia cardiaca mayor o igual a 100	1,5
Inmovilización mayor a 3 días o cirugía hace menos de 4 semanas	1,5
Hemoptisis	1,0
Neoplasia en tratamiento en los últimos 6 meses	1,0
Antecedente de TVP o TEP	1,5
Otro diagnóstico menos probable que TEP	3,0

El score de Wells clasifica al TEP en probabilidad baja (puntaje menor a 2), intermedio (puntaje entre 2 y 6), y alta (puntaje mayor a 6). También puede clasificar al paciente con TEP probable (puntaje mayor a 5) y TEP poco probable (puntaje entre 0 y 4).

Tabla 54-6. PESI modificado.
Adaptado de Aujeski et al. (2005).

Criterio Clínico	Puntaje
Edad sobre 80 años	1
Antecedente de Cáncer	1
Antecedente de Enfermedad Cardiovascular crónica	1
Frecuencia cardiaca mayor o igual a 110	1
Presión arterial sistólica menor a 100 mmhg	1
Saturación oxígeno menor a 90%	1

El TEP se clasifica en riesgo bajo, intermedio y alto según la mortalidad a 30 días. El TEP de bajo riesgo tiene una mortalidad menor al 2%. El TEP de riesgo intermedio tiene

una mortalidad entre 3 a 15%. El TEP de alto riesgo tiene una mortalidad entre 15 a 30%, y que puede exceder el 60% cuando existe reanimación cardiopulmonar. El score PESI simplificado clasifica a los pacientes en riesgo bajo con puntaje menor a 1 con mortalidad a los 30 días de 2% y riesgo intermedio cuando su puntaje es mayor o igual a 1 con mortalidad cercana al 11%.

➤ DIAGNÓSTICO

Si bien la sospecha es clínica (guiada por scores), el diagnóstico de la TVP y el TEP es clínico-imagenológico: la evaluación clínica de un paciente con TVP no es suficiente para confirmar o descartar un diagnóstico dada la poca especificidad de los síntomas y signos. Debido a ello es necesario un estudio diagnóstico complementario que confirmará el cuadro y orientará a la conducta a seguir.

Existen varios exámenes para este fin, siendo expuestos acá los más utilizados y en orden según su complejidad.

DÍMERO-D

El dímero-D es el producto de la proteólisis de la fibrina por la plasmina, traduciendo un proceso de fibrinólisis que está ocurriendo. Su valor se ve afectado por la tamaño y extensión del trombo, el tiempo de evolución del proceso trombótico, y el uso de anticoagulación. En general la sensibilidad varía entre un 60% al 96% con una baja especificidad. Su valor predictivo negativo le confiere mayor utilidad, al ser de 99.5% (Bates et al., 2012). De todas maneras, un valor normal no excluye totalmente el diagnóstico. Su indicación principal es en TVP o TEP de baja probabilidad para descartarla en pacientes ambulatorios o en el servicio de urgencia, pues en pacientes hospitalizados no tiene indicación. Valores elevados de dímero-D se encuentran en: cirugía, embarazo y cáncer, entre otros.

ECO DOPPLER VENOSO

Es el examen de elección en el diagnóstico de TVP. Esta técnica de ultrasonido incorpora la imagen en tiempo real al análisis de flujo. Su sensibilidad y especificidad global alcanza un 90% y 94% respectivamente, con un mejor rendimiento en TVP proximal que distal (Bates et al., 2012). Es un examen no invasivo, costo-efectivo y de alta disponibilidad. Sus principales limitaciones son: ser un examen operador dependiente y el rendimiento en venas musculares de la pierna es menor. Los criterios diagnósticos de TVP son: ecogenicidad intraluminal venosa, aumento del diámetro venoso, pérdida de la compresibilidad venosa, ausencia de flujo espontáneo, y ausencia de aumentación del flujo venoso a la compresión distal. La pérdida de la compresibilidad venosa es el más importante como criterio diagnóstico de TVP. Se solicita cuando la probabilidad de TVP es alta, mientras que cuando la probabilidad de TVP es baja, aumentan los casos de falsos positivos.

VENOGRAFÍA

Es una técnica invasiva, costosa y de baja disponibilidad, que consiste en la inyección de medio de contraste en una vena

del dorso del pie, el que con la ayuda de ligaduras que ocluyen la red venosa superficial, asciende por el sistema profundo, y las imágenes se obtienen con rayos. La falla diagnóstica del estudio es menor al 5%. La incidencia de complicaciones de esta prueba puede llegar al 5%, dentro de las cuales está la flebitis química, nefrotoxicidad, radiación, y reacción alérgica al medio de contraste. Hasta el día de hoy se considera el gold standard para el diagnóstico de TVP (Bates et al., 2012). Su principal indicación es cuando existe una intención terapéutica aparte de anticoagulación (manejo endovascular de TVP proximal ileo-femoral).

ANGIO-TC ARTERIAL O FASE VENOSA

El Angio-TC tórax en fase arterial es el examen de elección para la confirmación diagnóstica del TEP en pacientes de alto riesgo para TEP y en pacientes de riesgo intermedio cuando el dímero-D está positivo. En cambio, el Angio-TC en fase venosa de pelvis y EII tiene un rendimiento similar al eco doppler venoso para la confirmación diagnóstica de TVP proximales sobre o bajo el ligamento inguinal (venas femorales, ilíacas y pélvicas), pero sus resultados no han sido tan buenos para las regiones infra-poplíteas. También aporta información adicional como anatomía, compresiones externas y presencia de neoplasia. Además, al utilizar medio de contraste, conlleva sus complicaciones y es una fuente de radiación para los pacientes (Bates et al., 2012).

VENOGRAFÍA POR RESONANCIA MAGNÉTICA

Examen con poco uso, costoso y de baja disponibilidad. Su principal indicación es en patología venosa central y a medida que es más periférico va perdiendo rendimiento.

ESTRATEGIAS DIAGNÓSTICAS EN TVP

En pacientes con una baja probabilidad de TVP, se solicita un dímero-D. Si se encuentra en valores normales, el valor predictivo negativo es cercano al 100%, lo cual excluye el diagnóstico de TVP. En cambio, si el dímero-D se encuentra elevado, se solicita un eco doppler venoso de EEII.

En pacientes con TVP de alta probabilidad se solicita un eco doppler venoso de EEII y se inicia la anticoagulación independiente de tener o no el eco doppler venoso. Si el eco doppler venoso de EEII es negativo para TVP, se solicita un dímero-D, el cual, si es positivo, se repite el eco doppler venoso de EEII a los 3 a 7 días.

➤ MANEJO

MANEJO INICIAL TVP

La anticoagulación (administrada vía parenteral u oral) es el pilar del tratamiento de la enfermedad venosa tromboembólica. Una vez establecido el diagnóstico de TVP corresponde al médico general iniciar el manejo médico del paciente y derivar al cirujano vascular para el tratamiento completo y posterior seguimiento. Existe un manejo ambulatorio y otro hospitalizado. Las principales indicaciones de hospitalización son: TVP proximal, TVP muy sintomática (proximal o distal), formas graves de presentación de TVP,

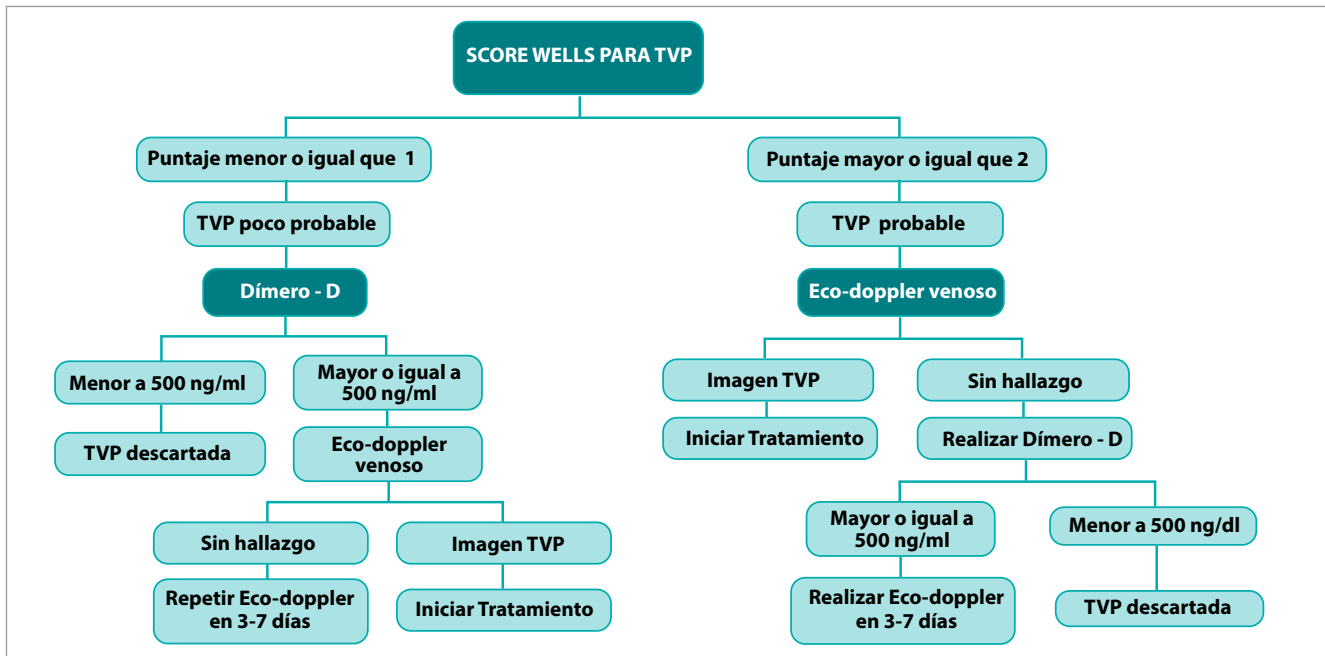


Figura 54-2. Algoritmo propuesto para estrategia diagnóstica TVP según probabilidad por score de Wells clásico. Basado en Bates et al., 2012. y Olaf & Cooney, 2017.

TVP con TEP, riesgo alto de sangrado, trombocitopenia, pobre soporte en su domicilio y no adherencia al tratamiento.

Los 2 principales objetivos del tratamiento son: la reducción inmediata de la morbi-mortalidad a corto plazo, y la reducción la morbilidad posttrombótica tardía.

APROXIMACIÓN AL MANEJO COMPLETO

El tratamiento se divide en medidas no farmacológicas y farmacológicas.

No farmacológicas

Se indica deambulacion precoz (reposo relativo) con medias de alta compresion graduada de 30 a 40 mmHg, medias a la rodilla en caso de TVP distal, y medias al muslo en caso de TVP proximal. El tiempo de duracion del uso de medias es de 2 años. Otra medida con menor impacto es la elevacion de miembros inferiores durante la noche cuando hay mucho edema. No se recomienda el reposo en cama.

Farmacológico

El tratamiento farmacológico por excelencia corresponde a la anticoagulacion, la cual debe iniciarse conforme no haya contraindicaciones para su uso. Las contraindicaciones a la anticoagulacion son: cirugia mayor, hemorragia intracraniana, hemorragia digestiva reciente, hematoma retroperitoneal o pélvico, lesion ocular, trastorno de la coagulacion, enfermedad ulcerosa péptica activa, y otras condiciones medicas menos frecuentes. Dentro de las opciones iniciales en pacientes hospitalizados estan:

1. Heparina no fraccionada (HNF): Administrar un bolo inicial de 70-90 UI por Kg de peso y continuar con dosis de infusion continua de 18 UI por Kg/h (Keaton et al.,

2012). Es una bomba de infusion continua intravenosa, requiere de monitoreo continuo, y el objetivo es lograr un TTPA entre 1,5 a 2,5 veces el valor del TTPA normal.

2. Heparinas de bajo peso molecular (HBPM): Las más utilizadas en nuestro medio son:

- Enoxaparina (Clexane): en dosis de 1 mg/kg cada 12 h por vía subcutánea.
- Dalteparina (Fragmin): en dosis de 100 UI/kg cada 12 h por vía subcutánea.

Estas heparinas tienen mejor farmacocinética y farmacodinamia que la HNF, no requieren de control de pruebas de coagulacion, y su administracion es seriada. Requieren clearance renal adecuado.

3. Fondaparinux: Es un pentasacárido, fragmento de la heparina con alta afinidad por la antitrombina. Tiene mayor actividad anti factor Xa (factor X activado) que las HBPM y una vida media más larga (17 horas versus 4 a 6 horas de las HBPM). La dosis de administracion es vía subcutánea y corresponde según el peso:

- 5 mg para menores de 50 kg
- 7,5 mg para pesos entre 50 y 100 kg
- 10 mg para pesos mayores a 100 kg

Su gran ventaja es que no produce la trombocitopenia inducida por heparina. También requiere clearance renal adecuado.

Posteriormente se debe iniciar tratamiento anticoagulante oral, para lo cual tradicionalmente se utilizan los antagonistas de la vitamina K: acenocumarol y warfarina. Estos fármacos inhiben la producción de factores de coagulacion dependientes de la vitamina K y de factores anticoagulantes como

la proteína C y S. Existe un período de traslape entre la administración de la heparina y el uso del anticoagulante oral, pues estos últimos al ser indicados solos, producen una anticoagulación insuficiente en los primeros días debido a su farmacodinamia y pueden generar un estado procoagulante en las primeras 48 a 72 horas. Se suspende la heparina al tener un INR terapéutico entre 2 a 3 por 2 tomas seguidas, es decir, 48 horas para dar el alta y seguir en forma ambulatoria.

Otra alternativa son los nuevos anticoagulantes orales (NACO's) como son el rivaroxabán, dabigatrán y apixabán, que no requieren traslape, pero son de mayor costo (Weitz, Jaffer & Fredenburgh, 2017). Se pueden usar para manejo ambulatorio y manejo de pacientes hospitalizados. Todos tienen un rápido inicio de acción, entre 2 a 3 horas, comparable a la HBPM, por lo que no requieren traslape.

El rivaroxabán y el apixabán son inhibidores directos, selectivos y reversibles del factor Xa. El rivaroxabán tiene una vida media de 12 a 13 horas, tiene un porcentaje cercano al 60% de excreción renal, lo que lo diferencia del apixabán, el cual tiene menor excreción renal. La dosis para anticoagulación del rivaroxabán es:

- 15 mg cada 12 horas vía oral por 3 semanas.
- Luego 20 mg al día vía oral y se extiende según la indicación médica.

El dabigatrán es un inhibidor directo, reversible y selectivo de la trombina, con una vida media de 12 a 17 horas en toma múltiple, y algo menor en toma única. Su dosis de administración es de 150 mg cada 12 horas vía oral, y no requiere de control de pruebas de coagulación.

Estos fármacos están avalados por la literatura (estudios EINSTEIN, RE-LY, RE-COVER) y cumplen con los criterios de no inferioridad con respecto a las HBPM.

La duración depende de la etiología de la TVP y su localización, extendiéndose tradicionalmente por al menos tres meses en TVP proximales y distales con o sin TEP con factores de riesgo conocidos, es decir TVP provocadas o secundarias. A los 3 meses se controla con cirujano vascular y se solicita nuevo eco doppler venoso de extremidad inferior para definir la suspensión o continuación del tratamiento anticoagulante. En caso de TVP primaria sin factor provocador, con o sin TEP, se sugiere anticoagulación extendida, sin fecha de término (Kearon et al., 2016).

El manejo de la TVP del sector íleo-femoral ha cambiado en el último tiempo, debido a la alta probabilidad de desarrollar síndrome posttrombótico a futuro, que genera alta morbilidad al paciente y está asociado a un costo de salud importante. Existe el manejo Intervencional endovascular y la cirugía abierta. El manejo endovascular consiste básicamente en la trombectomía farmacológica y/o mecánica del trombo agudo, seguida de la anticoagulación, lo que ha disminuido la recurrencia de TVP, preserva la función valvular venosa y disminuye la incidencia de síndrome posttrombótico. La cirugía abierta consiste en una trombectomía venosa con abordaje a nivel de la vena femoral común, la cual se indica en

casos de contraindicación a la trombolisis.

En casos de contraindicación, complicación de la anticoagulación o recurrencia de un evento trombótico agudo estando anticoagulado, y dependiendo del paciente, se procede a la instalación de un filtro de vena cava inferior para prevenir el desarrollo de TEP. La principal función de los filtros de vena cava inferior es prevenir la recurrencia de TEP atrapando los émbolos clínicamente significativos. Este procedimiento debe realizarse en pabellón, con anestesia local, con el apoyo de ecografía para lograr el acceso intravascular venoso, y el uso de fluoroscopia y medio de contraste. La ubicación ideal del filtro es en la vena cava inferior a nivel infrarrenal (Bidkeli et al., 2017).

MANEJO INICIAL TEP

El pilar del tratamiento del TEP también es la anticoagulación. Todo paciente se hospitaliza, y según la gravedad del cuadro se decide el lugar de hospitalización. La anticoagulación puede ser parenteral u oral. La vía parenteral puede ser intravenosa o subcutánea con los esquemas ya mencionados: heparina no fraccionada, heparina de bajo peso molecular, o fondaparinux, para luego continuar con el traslape a acenocumarol o warfarina. Por vía oral se pueden indicar los nuevos anticoagulantes orales.

En casos de TEP de alto riesgo (TEP con compromiso hemodinámico) existe la trombolisis sistémica y la trombolisis local. La trombolisis local consiste en un procedimiento de trombectomía farmacológica y/o mecánica. Los resultados no son promisorios, pero la mortalidad del TEP de alto riesgo es alta. Una alternativa es la trombectomía pulmonar quirúrgica abierta, la cual se realiza en centros con experiencia, en TEP central con shock refractario, o falla de la trombolisis (Olaf & Cooney, 2017).

PROFILAXIS DE ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA

La profilaxis de la enfermedad tromboembólica (ETE) se realiza en pacientes hospitalizados tanto en servicios quirúrgicos como médicos. Se utiliza el score de Caprini entre otros para definir el riesgo de presentar un evento trombótico venoso agudo. El score de Caprini clasifica el riesgo de ETE en:

- Riesgo bajo (1,5%) con puntaje de 1 a 2 puntos.
- Riesgo moderado (3%) con puntaje de 3 a 4 puntos.
- Riesgo alto (6%) con puntaje mayor o igual a 5 puntos.

Para la profilaxis se pueden indicar los siguientes fármacos:

- Heparina no fraccionada: en dosis 5.000 UI cada 8 a 12 horas subcutáneo según el riesgo trombótico.
- Enoxaparina: en dosis de 1 mg/kg cada 24 horas subcutáneo.
- Dalteparina: en dosis de 100 UI/kg cada 24 horas subcutáneo.
- Fondaparinux: en dosis 2,5 mg al día subcutáneo.

La profilaxis se inicia al hospitalizarse y se termina general-

mente con el alta hospitalaria. En cirugías de muy alto riesgo de TVP la profilaxis debe extenderse más allá del alta, en general, por 4 semanas. En cirugías de traumatología de alto riesgo tromboembólico (fractura de cadera, artroplastía de cadera o rodilla), la profilaxis se extiende por 35 días posterior al alta. Posterior al alta médica, se pueden indicar: heparinas de bajo peso molecular, fondaparinux o los nuevos anticoagulantes orales (rivaroxabán, dabigatrán).

II. Tromboflebitis o Trombosis Venosa Superficial

> DEFINICIÓN

La trombosis venosa superficial (TVS), también conocida como tromboflebitis superficial, corresponde a la oclusión debido a un trombo en venas del sistema superficial, tradicionalmente afectando a las venas safena mayor y menor, pudiendo también afectar al territorio venoso del brazo, mama y pared abdominal. El sistema venoso superficial se encuentra limitado del profundo por la fascia muscular, siendo su principal vena la safena magna o mayor.

> EPIDEMIOLOGÍA

Así como se reporta una incidencia de 1 en 1000 para TVP, la ocurrencia de TVS es 6 veces mayor que la trombosis del sistema profundo, manteniéndose esta razón en diferentes series extranjeras de población general o de pacientes hospitalizados. Pacientes con historia de TVS tienen seis veces más riesgo de desarrollar una TVP y complicaciones de ETV (Scott, Jassem & Alikhan, 2015). La distribución de la TVS es:

- 60 a 80% en la safena magna o interna
- 10 a 20% en la safena menor o externa
- 5 a 10% bilateral

> FISIOPATOLOGÍA

La TVS y la TVP comparten factores de riesgo y fisiopatología derivada de la pérdida de la homeostasis endotelial. De esta forma, los factores de riesgo para TVP también aplican para TVS, siendo éstos los expuestos anteriormente en la tabla 54-1 (Scott et al., 2015).

Contrario a la creencia histórica, la TVS no es un cuadro siempre benigno y autolimitado. Por el contrario, una importante proporción de pacientes presentan un mayor riesgo de TVP y TEP, sea de forma concomitante o desarrollado a posterior. Algunos factores de riesgo que hacen asociar la trombosis de ambos territorios venosos son el sexo masculino, el antecedente de TVP, antecedente de cáncer y la ausencia de enfermedad varicosa en los miembros inferiores (Scott et al., 2015).

Adicionalmente, la TVS en ciertas formas de presentación se

asocia a malignidad. Al respecto, un cuadro recurrente en diferentes sitios, conocido como tromboflebitis migratoria, representa un fenómeno paraneoplásico que particularmente se asocia al cáncer de páncreas. Del mismo modo, la TVS en la mama, conocida como Enfermedad de Mondor, está asociada al cáncer de mama (Scott et al., 2015).

> CLÍNICA

La clínica de TVS es variada. Algunos de los síntomas y signos más comunes están descritos en la tabla 54-7.

Tabla 54-7. Clínica trombosis venosa superficial

Cuerda palpable dolorosa
Prurito
Eritema
Edema

Como puede suponerse, al ser eventos de similar origen fisiopatológico, el paciente puede además presentar síntomas y signos de TVP y TEP, cuya clínica se encuentra en las tablas 54-2 y 54-4.

> DIAGNÓSTICO

Existe poca información en la literatura acerca de una clínica que confiera probabilidad al diagnóstico de TVS. Por el contrario a TVP, esta patología carece de un score basado en factores de riesgo que entregue mayor o menor probabilidad al diagnóstico. Del mismo modo, el dímero-D no presenta utilidad (Scott et al., 2015).

Dado el riesgo de presentar una TVP junto a la TVS, se debe incluir en el estudio diagnóstico una ecografía doppler venosa para examinar ambos territorios venosos. Al respecto, además del hallazgo de TVP, otros tres elementos a la ecografía harán cambiar la conducta para TVS (Scott et al., 2015).

Tabla 54-8. Hallazgos ecográficos relevantes en TVS. Adaptado de Cosmi (2015).

Trombo afecta a las venas perforantes
TVS a menos de 3 cm de la unión safeno-femoral
Trombo mayor a 5 cm

> MANEJO

MANEJO INICIAL

Dado que hasta un 25% de pacientes con TVS desarrolla TVP, la anticoagulación representa un pilar necesario de evaluar en el tratamiento. Además de ello, la ecografía juega una importante labor en diagnosticar la tromboflebitis y la TVP concomitante o en riesgo de ocurrir (Scott et al., 2015).

Frente al paciente con sospecha de TVS, el manejo debe comenzar con la realización de una ecografía con doppler, la cual confirmará el diagnóstico. Con ello el médico general puede iniciar el tratamiento: puede ser analgesia vía oral

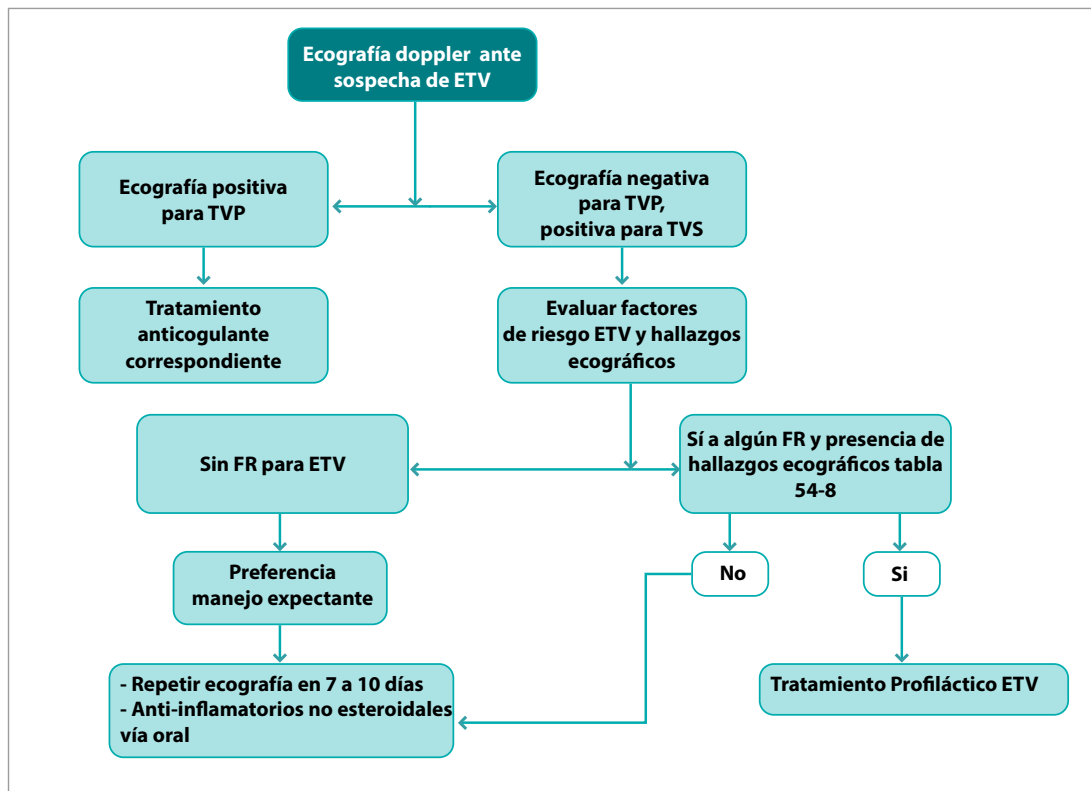


Figura 54-3. Algoritmo propuesto para manejo TVS. Adaptado de Cosmi (2015).

o en casos de TVS de mayor a 5 cm de extensión, se indica anticoagulación profiláctica por 45 días (fondaparinux 2,5 mg subcutáneo al día) y después derivar al paciente pues la flebitis genera un daño en la vena que produce reflujo valvular, evento importante de la insuficiencia venosa crónica (Cosmi, 2015).

Además de la confirmación de TVS, la ecografía puede además hallar una TVP concomitante, con lo cual estará indicada la terapia anticoagulante correspondiente. Por otro lado, en caso de no presentar TVP, los factores de riesgo para ETV y los signos a la ecografía de la tabla 54-8 dictarán el manejo con terapia anticoagulante profiláctica para ETV. La cirugía no tiene un rol actual en el manejo de la TVS (Cosmi, 2015). El manejo se esquematiza en el algoritmo de la figura 54-3.

➤ CONCLUSIÓN

La trombosis venosa profunda y la trombosis venosa superficial representan patologías del sistema venoso de manejo por el médico general. Presentan una importante morbimortalidad, con altos costos asociados a su tratamiento y complicaciones. Ambas requieren de una aproximación clínica completa en anamnesis, con especial indagación en factores de riesgo para así realizar la adecuada estratificación pre-test con la ayuda de scores y escalas. El uso de exámenes complementarios, donde destaca el dímero-D y la ecografía doppler, confiere una aproximación diagnóstica precisa para así iniciar un tratamiento seguro. El tratamiento fundamental es la anticoagulación, con el objetivo de prevenir las complicaciones de la enfermedad tromboembólica y la

importante mortalidad asociada. Es competencia del médico general la sospecha diagnóstica del cuadro y el manejo inicial, con la pronta derivación a especialista.

➤ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aujesky, D., Obrosky, S., Stone, R., Auble, E., Perrier, A., Cornuz, J.,... Fine, M. (2005). Derivation and Validation of a Prognostic Model for Pulmonary Embolism. *Am J Respir Crit Care Med*, 172, 1041-1046.
- Bates, S., Jaeschke, R., Stevens, S.c Goodacre, S., Wells, P., Stevenson, M.,... Guyatt, G. (2012). Diagnosis of DVT: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence- based clinical practice guidelines. *Chest*, 141(2), 351-418. doi: 10.1378/chest.11-2299.
- Bikdeli, B., Chatterjee, M., Desai, N., Kirtane, A., Desai, M., Bracken, M.,... Krumholz, H. (2017). Inferior Vena Cava Filters to Prevent Pulmonary Embolism. *Jornal of the American College of Cardiology*, 70(13), 1587-1597.
- Cronenwett, J. & Johnston, W. (2011). *Rutherford's Vascular Surgery*. 7th edn. London, UK. Saunders Elsevier.
- Cosmi, B. (2015). Management of superficial vein thrombosis. *J Thromb Haemost*, 13(7), 1175-83. doi:10.1111/jth.12986.
- Kearon, C., Akl, E., Comerota, A., Prandoni, P., Bounameaux, H., Goldhaber, S.,... Kahn, S. (2012). *Antithrombotic Therapy for VTE Disease Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis*, 9th ed: American College of Chest Physicians

Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. American College of Chest Physicians, 141, 419-494. doi: 10.1378/chest.11-2301.

Olaf, M. & Cooney, R. (2017). Deep Venous Thrombosis. *Emerg Med Clin North Am*, 35(4), 743-770. doi: 10.1016/j.emc.2017.06.003.

Ro, A., Kageyama, N. & Mukai, T. (2017). Pathophysiology of Venous Thromboembolism with Respect to the Anatomical Features of the Deep Veins of Lower Limbs: A Review. *Ann Vasc Dis*, 10(2), 99-106. doi: 10.3400/avd.ra.17-00035.

Scott, G., Jassem, A. & Alikhan, R. (2015) Superficial vein thrombosis: a current approach to management. *British Journal of Haematology*, 168, 639-645. doi: 10.1111/bjh.13255

Weitz, J., Jaffer, I. & Fredenburgh, J. (2017) Recent advances in the treatment of venous thromboembolism in the era of the direct oral anticoagulants. *F1000Research* 2017, 6, 985-995 .doi: 10.12688/f1000research.11174.1

Wells, P., Anderson, D., Rodger, M., Ginsberg, J., Kearon, C., Gent, M.,..., Hirsh, J. (2000). Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. *Thromb Haemost*, 83(3), 416-20.

Enfermedad Arterial Oclusiva Periférica

55

Juan Pablo Moreno P • Alejandro Campos G • Caterina Contreras • B Cristián Vargas C • Edgardo Figueroa O



INTRODUCCIÓN

La Enfermedad Arterial Oclusiva Periférica es una patología de alta prevalencia en población adulta capaz de generar distintos grados de incapacidad, pudiendo llegar a amputación de miembros, especialmente en pacientes diabéticos o con otros factores de riesgo cardiovasculares. La sospecha diagnóstica y el manejo inicial son resorte del médico general. El manejo de esta patología, con un fuerte enfoque en prevención primaria y secundaria, tendrá un alto impacto en la calidad de vida de los pacientes que padecen la enfermedad.

Palabras clave: aterosclerosis, enfermedad vascular periférica, claudicación intermitente, estudio vascular no invasivo, control factores riesgo cardiovascular, revascularización.

DEFINICIÓN

Se denomina Enfermedad Arterial Oclusiva Crónica (EAOC) o Enfermedad Arterial Oclusiva Periférica (EAOP) al conjunto de signos y síntomas derivados de la disminución de flujo sanguíneo arterial a uno o ambos miembros inferiores, producto de una estrechez del lumen de la aorta (infrarrenal) y/o sus ramas. En términos generales, se puede clasificar como enfermedad proximal (afección aorto-iliaca y fémoro-poplíteo) o distal (afección infrapoplíteo). Ésta última se asocia con mayor frecuencia a calcificación arterial, disminución de la compresibilidad arterial y alta morbimortalidad (Kullo & Rooke, 2016).

EPIDEMIOLOGÍA

Se estima que la EAOC afecta a más de 200 millones de personas a nivel mundial (Kullo & Rooke, 2016). No se cuenta con suficiente información acerca de prevalencia e incidencia de EAOC en Chile. Como referencia, estudios realizados en población estadounidense señalan que aproximadamente el 12% de la población adulta padece de esta condición, presentándose con igual frecuencia en hombres y mujeres post-menopáusicas. La prevalencia aumentaría hasta un 30% en población mayor de 70 años o en mayores de 50 años con factores de riesgo cardiovascular (Diabetes Mellitus o tabaquismo). Por otro lado, la prevalencia disminuye a 4% en menores de 40 años (Olin & Sealove, 2010).

Un estudio argentino reportó diagnóstico de EAOC en 32,8% en sujetos de más de 60 años hospitalizados por síndromes coronarios agudos que fueron explorados sistemáticamente (Sociedad Argentina de Cardiología, 2015).

Hasta un 50% de las EAOC cursan en forma asintomática, lo cual hace suponer que esta enfermedad es ampliamente subdiagnosticada (Kullo & Rooke, 2016); especialmente en países como Chile en donde no existen políticas de búsqueda sistemática de enfermedad en pacientes con factores de riesgo.

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

La principal causa de EAOP es la enfermedad arterial aterosclerótica, con o sin calcificación de la capa arterial media asociado a alteración de la compresibilidad arterial. Causas menos frecuentes son compresiones extrínsecas (atrapamiento poplíteo, quistes adventiciales), trauma, vasculitis o arteropatías no inflamatorias como la displasia fibromuscular (Cronenwett & Johnston, 2011).

Se puede sistematizar la localización anatómica de las lesiones en supra o infra-inguinales, o hablar de niveles comprometidos (aorto-iliaco, fémoro-poplíteo y de vasos tibiales) según sea la arteria afectada.

Las estenosis y oclusiones disminuyen la reserva funcional arterial del territorio afectado. En etapas iniciales, los síntomas aparecen al aumentar los requerimientos metabólicos y de flujo sanguíneo. Claudicación intermitente corresponde al dolor de marcha en extremidades inferiores que cede con el reposo (es un símil de la angina estable en pacientes con enfermedad coronaria). A mayor severidad de estenosis o compromiso de más de un nivel anatómico, la perfusión tendrá mayor probabilidad de ser insuficiente para cubrir los requerimientos basales y aparecerá dolor en reposo, asociado o no a compromiso de la vitalidad del sector afectado, con úlceras o necrosis parcial o total. La aparición de cualquiera de estos síntomas (dolor de reposo y/o pérdida tisular, amenazando la viabilidad de la extremidad) se denomina isquemia crítica (Olin & Sealove, 2010) y se revisará en el capítulo correspondiente. En la figura 55-1 se esquematiza la fisiopatología de la claudicación intermitente (y su origen etiopatogénico común con la isquemia crítica).

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo son comunes con la enfermedad aterosclerótica de cualquier localización. Dentro de ellos

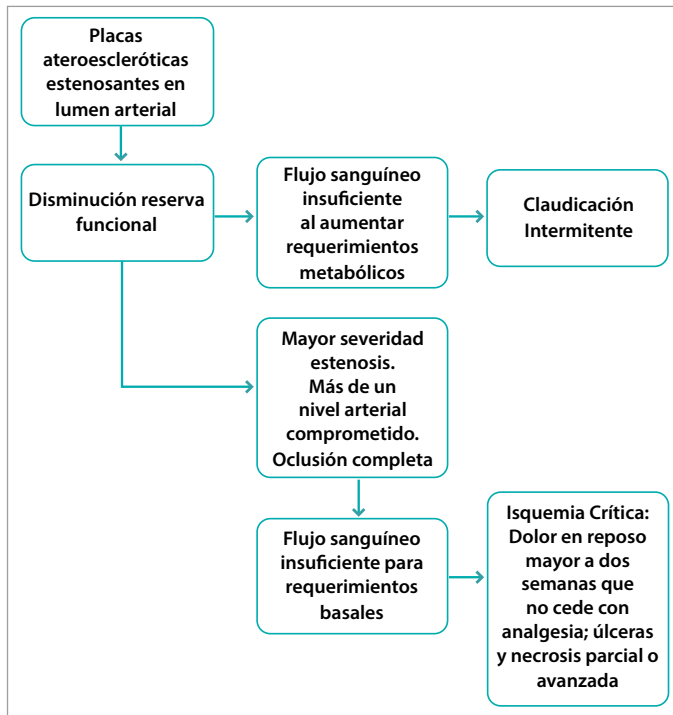


Figura 55-1. Fisiopatología claudicación intermitente e isquemia crítica. Adaptado de Olin & Sealove (2010).

los más importantes son la edad avanzada, diabetes y tabaquismo, siendo éste último el factor de riesgo modificable más importante en el desarrollo y progresión de la patología. Otros factores de riesgo se resumen en la tabla 55-1 (Norgren et al., 2007).

Tabla 55-1. Factores de Riesgo de EAOP

Edad avanzada	Síndrome metabólico
Tabaquismo	Enfermedad renal crónica
Diabetes mellitus	Raza afroamericana o hispánica
Hipertensión arterial	Hiperhomocisteinemia
Dislipidemia	Elevación crónica de parámetros inflamatorios

Es importante considerar la EAOP como un marcador de enfermedad arterial sistémica que muy probablemente tendrá manifestaciones en más de un territorio, siendo el compromiso coronario o cerebrovascular los mayores responsables de la morbilidad asociada (Olin & Sealove, 2010).

➤ CLÍNICA

Como se mencionó previamente, hasta 50% de los pacientes son asintomáticos (Kullo & Rooke, 2016). En sujetos sintomáticos, los síntomas dependen de los requerimientos de perfusión del miembro afectado; considerando el flujo arterial que son capaces de proveer los troncos arteriales principales y colaterales. Se distinguen dos grandes presentaciones clínicas (Cronenwett & Johnston, 2011):

1. CLAUDICACIÓN INTERMITENTE

Se denomina al dolor en los miembros inferiores inducido por la marcha y que cede con el reposo. También puede ser referido como molestia o sensación de pesadez en las extremidades inferiores que se presenta al caminar distancias variables. Normalmente el dolor aparece un nivel por debajo de la estenosis. Por ejemplo, la aterosclerosis de arteria poplítea resultará en dolor a nivel de los gastrocnemios. En el 80% de los pacientes, el nivel de claudicación será estable en el tiempo. Pocos pacientes empeoran y el grado de discapacidad es muy variable (Olin & Sealove, 2010).

2. ISQUEMIA CRÍTICA

Referida a casos en donde existe amenaza a la viabilidad de la extremidad afectada, ya sea por aparición de dolor en reposo y/o pérdida tisular (úlceras arteriales o necrosis). Dada la precaria irrigación del miembro afectado, el paciente presenta dolor en reposo, el cual empeora al elevar el miembro y mejora al ponerlo en declive, muchas veces asociado a rubor isquémico que disminuye con la elevación. A medida que empeora puede aparecer parestesia, frialdad en la extremidad, debilidad y rigidez muscular. Posteriormente, evoluciona a la pérdida de tejido, formándose una úlcera isquémica y finalmente necrosis de la extremidad. En estos pacientes, el riesgo de amputación es alto y se asocia a un pobre pronóstico vital.

Existen dos clasificaciones principales para la EAOP, Leriche-Fontaine (Ver tabla 55-2) y Rutherford (Ver tabla 55-3), las cuales están en relación a la clínica, según las características del dolor y el examen físico. La clasificación de Rutherford es la más usada en nuestro medio. A partir de la categoría 4 (dolor en reposo) se considera isquemia crítica (Cronenwett & Johnston, 2011).

Tabla 55-2. Clasificación de Leriche-Fontaine. Adaptado de Cronenwett & Johnston (2011).

Grado 1	Asintomático
Grado 2	Claudicación aparece a 2A: Más de 150 metros 2B: Menos de 150 metros
Grado 3	Dolor en reposo
Grado 4	Lesión tisular

Tabla 55-3. Clasificación de Rutherford. Adaptado de Cronenwett & Johnston (2011).

Categoría 0	Asintomático
Categoría 1	Claudicación leve
Categoría 2	Claudicación moderada
Categoría 3	Claudicación severa
Categoría 4	Dolor en reposo
Categoría 5	Pérdida menor de tejido
Categoría 6	Pérdida mayor de tejido

Lo descrito previamente corresponde al "cuadro clásico", sin embargo, la presentación puede variar de paciente a paciente. Por ejemplo, un número significativo de pacientes no presentará dolor, sino más bien incomodidad, sensación de pesadez, calambre o sensación de opresión en la extremidad afectada; pudiendo localizarse en cualquier región desde el glúteo hasta las pantorrillas. Además, el dolor puede cursar en forma atípica, apareciendo a distintos niveles de esfuerzo y requiriendo, en ocasiones, períodos prolongados de reposo para su resolución (Olin & Sealove, 2010). Por este motivo, es importante no limitar el interrogatorio solamente al dolor en pacientes con alta sospecha clínica.

El examen físico es parte importante en el estudio de la EAOC. Es necesario hacer una exploración completa dado el carácter sistémico de la patología, con especial énfasis en el examen de extremidades inferiores. Se debe constatar la presencia y simetría de los pulsos femoral, poplíteo, tibial posterior y pedio. También cuidadosamente se examinan los pies, buscando ulceraciones u otras alteraciones en la vitalidad del tejido.

➤ DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la EAOP se basa en elementos de la historia clínica (factores de riesgo, claudicación, dolor de reposo, pérdida de tejido) y examen físico (asimetría o ausencia de pulsos). Ante la sospecha, se recomienda la realización de un estudio vascular no invasivo (presiones segmentarias, pletismografía e índice tobillo brazo).

1. ÍNDICE TOBILLO BRAZO (ITB)

Es un examen sencillo, de bajo costo y reproducible que permite cuantificar la consecuencia de la suma de las lesiones estenosantes u oclusivas en la perfusión de la extremidad. Consiste en calcular la razón entre la presión arterial medida en el tobillo (se escoge el valor más alto entre arteria pedia y tibial posterior) y la presión arterial medida a nivel de la arteria braquial (PA tobillo/ PA braquial). El cálculo se hace para cada extremidad por separado, obteniendo dos valores. Para su realización, solo se precisa de un esfigmomanómetro y un Doppler portátil con sonda de 8 Mhz (Lahoz & Mostaza, 2006).

El ITB no entrega información sobre la ubicación anatómica de la estenosis u oclusión, y tampoco se correlaciona con la clínica del paciente.

El valor normal de ITB es cercano a 1. Un valor menor a 0,9 se considera diagnóstico para EAOP, a pesar que cerca del 80% de estos pacientes serán asintomáticos (Lahoz & Mostaza, 2006). Un menor ITB se correlaciona con isquemia de mayor severidad. Resultados menores a 0,4 traducen una hipoperfusión severa, traduciendo una disminución del flujo de severidad similar a la isquemia crítica (el cual es un concepto clínico). Un valor de ITB mayor a 0,6 hace menos probable la isquemia como explicación de un dolor de reposo de etiología dudosa. Por otro lado, valores superiores a 1,4 sugieren rigidez o calcificación arterial secundarias a diabetes o enfermedad renal, lo que de igual modo traduce una alteración cardiovascular que eleva la morbimortalidad del

paciente (Olin & Sealove, 2010). En estos casos, se recomienda utilizar métodos alternativos para confirmar o descartar el diagnóstico de EAOC, tal como el índice dedo-brazo (Sociedad Argentina de Cardiología, 2015). La morfología de la onda al Doppler también entrega información importante que debe considerarse.

Tabla 55-4. Valores ITB

Mayor a 1,4	Rigidez o calcificación arterial: enfermedad renal crónica, diabetes mellitus
0,91 – 1,4	Valor normal (ideal cercano a 1)
0,71 – 0,90	Disminución flujo leve
0,41 – 0,70	Disminución flujo moderada
0 – 0,4	Disminución flujo severa

2. TEST DE CAMINATA DE 6 MINUTOS

Mide la distancia que es capaz de caminar un individuo en un tiempo fijo, dando una visión real y simple de la discapacidad. Útil para objetivar la presencia y severidad de la claudicación del paciente. Esta prueba debe realizarse en un pasillo bajo techo de 30 metros de largo, con superficie plana. La deambulación por este pasillo debe ser exclusiva para el paciente, con el objetivo de limitar interrupciones que podrían alterar la medición (Gochicoa-Rangel et al., 2015).

3. ULTRASONOGRAFÍA DOPPLER O DÚPLEX

Da información sobre la localización y severidad de las estenosis u oclusiones, con utilidad limitada en la planificación de procedimientos y operador dependiente.

La pérdida de tejido traduce objetivamente la severidad de la isquemia. No obstante, tanto la claudicación como el dolor de reposo son subjetivos. Por ello, se recurre a otros estudios complementarios que están dirigidos a estimar la severidad de la enfermedad y su distribución anatómica, con el objetivo de evaluar y planificar una eventual intervención quirúrgica. Algunos de estos estudios complementarios son:

4. ANGIOGRAFÍA CONVENCIONAL

Angiografía convencional o angiografía por sustracción digital se considera el gold standard para el diagnóstico. Es un procedimiento invasivo, en el cual se accede al territorio arterial mediante la arteria femoral y se adquieren imágenes del lumen de los vasos utilizando medio de contraste. Su principal rol está en la planificación preoperatoria de revascularización abierta o endovascular. En algunos casos, puede tener un rol puramente diagnóstico cuando la clínica o los estudios no invasivos no son satisfactorios. Al ser invasivo, es un procedimiento que tiene riesgos, tales como disección arterial, embolismo de colesterol y complicaciones del sitio de acceso (Norgren et al., 2007). Por tanto, la indicación debe ser precisa y realizarse siempre por un experto.

5. ANGIOGRAFÍA POR TOMOGRAFÍA COMPUTADA

La AngioTAC brinda imágenes contrastadas del lumen arterial de menor resolución que la angiografía convencional. Es

un procedimiento más ampliamente disponible que la Angiografía, requiere escaso tiempo y permite obtener imágenes de alta calidad en territorio aórtico e iliaco, no así en territorio infrapoplíteo (Norgren et al., 2007). Podría tener un rol en la planificación preoperatoria. Sus desventajas son que se irradia al paciente, el uso de contraste endovenoso y su baja precisión en vasos periféricos de bajo calibre o calcificados, los cuales incluso pueden generar un artefacto en la imagen dificultando la interpretación del estudio (Kullo & Rooke, 2016).

Ambos estudios son de resorte del médico especialista. El médico general debe tener la sospecha diagnóstica y solicitar los estudios complementarios iniciales; es decir, el estudio vascular no invasivo. Según la clínica y los resultados del estudio inicial se decidirá la derivación para el manejo por subespecialista.

➤ MANEJO

MANEJO INICIAL

El tratamiento de la EAOP tiene dos objetivos principales. Primero, el disminuir la morbimortalidad cardiovascular asociada, y segundo, el alivio de los síntomas de la propia enfermedad. Las medidas no farmacológicas y farmacológicas realizadas intervienen en ambos objetivos en mayor o menor grado, al igual que las intervenciones quirúrgicas.

Como tratamiento inicial en el paciente con EAOP se cuenta con las siguientes medidas, resumidas en la tabla 55-5 (Olin & Sealove, 2010).

1. Plan de marcha (Ejercicio físico)

El objetivo es disminuir la morbimortalidad cardiovascular y rehabilitar la marcha mejorando la distancia de claudicación. Se recomienda inicialmente sesiones de 30-45 minutos de ejercicio según tolerancia, supervisado, mínimo tres veces por semana durante tres meses, para luego continuar con el ejercicio recomendado en la población general.

2. Cese del hábito tabáquico

Este hábito provoca la progresión de la aterosclerosis y reduce de manera importante la efectividad de las intervenciones, además de elevar la mortalidad cardiovascular. Es uno de los factores de riesgo modificables más importantes en enfermedad cardiovascular, por lo cual debe enfrentarse en forma seria y multidisciplinaria según sea necesario.

3. Uso de estatinas

Las estatinas tienen un efecto antiinflamatorio en la pared arterial que estabiliza la placa ateromatosa, disminuyendo la progresión y complicación de la enfermedad. Además, es necesario manejar la dislipidemia como factor de riesgo cardiovascular, siendo razonable una meta agresiva de LDL menor 70 mg/dL dado el alto riesgo de estos pacientes.

4. Manejo de la hipertensión arterial

Se debe intentar cumplir las mismas metas que en la población general (valores bajo 140/90 mmHg). En pacientes

diabéticos o con enfermedad renal crónica, la meta disminuye a 130/80 mmHg. No existe evidencia que avale el uso de un hipertenso particular sobre otros, pero sería razonable pensar en usar inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) dado sus efectos en el sistema cardiovascular y la placa ateromatosa que van más allá del control de la presión arterial. La EAOP no es contraindicación para el uso de beta-bloqueadores si el paciente los amerita.

5. Control de la Diabetes Mellitus

El control de la diabetes no disminuye el riesgo de eventos cardiovasculares, pero si puede disminuir el riesgo de complicaciones microvasculares como la neuropatía. La meta de hemoglobina glicosilada debe establecerse en función de la edad del paciente, sus comorbilidades y tiempo desde el diagnóstico de la diabetes. Resulta importante educar a los pacientes sobre el examen diario de los pies y la importancia de la consulta precoz ante la aparición de lesiones (Kullo & Rooke, 2016).

6. Antiagregación plaquetaria

Existe evidencia para recomendar el uso diario de Aspirina (75-325 mg.) en pacientes con EAOP sintomática, ya que a pesar de no disminuir en forma significativa la mortalidad, pareciera disminuir el riesgo de accidente cerebrovascular no fatal (Kullo & Rooke, 2016).

Tabla 55-5. Medidas y objetivos iniciales en EAOP

Condición	Objetivo
Ejercicio físico	30-45 minutos, 3-4 veces por semana, durante 3 meses.
Tabaquismo	Cese del hábito
Dislipidemia	Uso de estatinas Colesterol LDL < 70mg/dL
Hipertensión Arterial	Uso de antihipertensivos orales; idealmente IECA o ARAII. Mantener cifras menores a 140/90 mmHg (130/80 mmHg si paciente es diabético o padece otra condición de riesgo).
Diabetes Mellitus	Control metabólico según esquemas.
Antiagregación plaquetaria	Uso de aspirina (clopidogrel mejores resultados).
Cilostazol	100mg dos veces al día

APROXIMACIÓN AL MANEJO POR ESPECIALISTA

Debe estar orientado al manejo específico de la claudicación, sea a través de medidas farmacológicas o quirúrgicas de ser necesario.

CILOSTAZOL

Fármaco inhibidor de la fosfodiesterasa tipo 3 con propiedades vasodilatadoras y antiagregante plaquetario que mejora la

distancia de caminata libre de claudicación. Se utilizan 100 mg. vía oral dos veces al día, separado de las comidas para mejorar su absorción (ya sea media hora antes o dos horas después). Sus principales efectos adversos son cefalea, diarrea y taquicardia. No debe usarse en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva o insuficiencia cardiaca con fracción de eyección menor al 40% debido a sus efectos similares a Milrinona (Rooke et al., 2011).

Las principales indicaciones para una intervención quirúrgica corresponden a paciente con claudicación que impide la realización de sus actividades diarias y la isquemia crítica (Olin & Sealove, 2010). A grandes rasgos, las alternativas quirúrgicas son:

1. REVASCULARIZACIÓN

Tratamiento de elección. A través de técnica endovascular (angioplastia con balón y/o instalación de stent) o cirugía abierta (bypass de niveles comprometidos con vena safena o con prótesis) se recupera flujo vascular. Comparando ambos abordajes, el endovascular destaca en ser un procedimiento menos invasivo con baja morbilidad, sin embargo cuenta con menor tasa de permeabilidad a largo plazo y presenta un mayor costo. El éxito del procedimiento se evalúa según se recupere la perfusión del territorio comprometido que se manifiesta clínicamente como alivio del dolor y/o

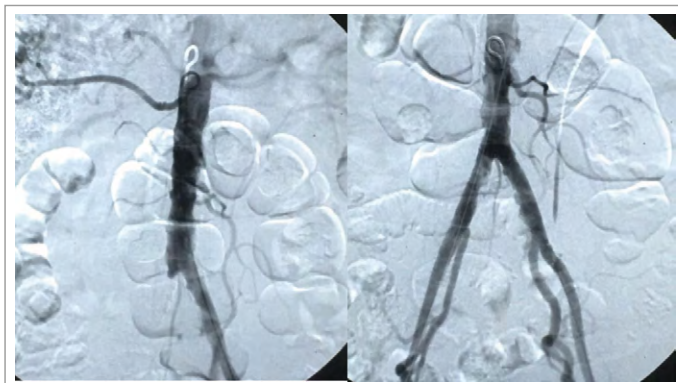


Figura 55-2. Angiografía. Antes (figura izquierda) y después (figura a la derecha) de cirugía endovascular en paciente con estenosis completa de arteria iliaca común derecha.

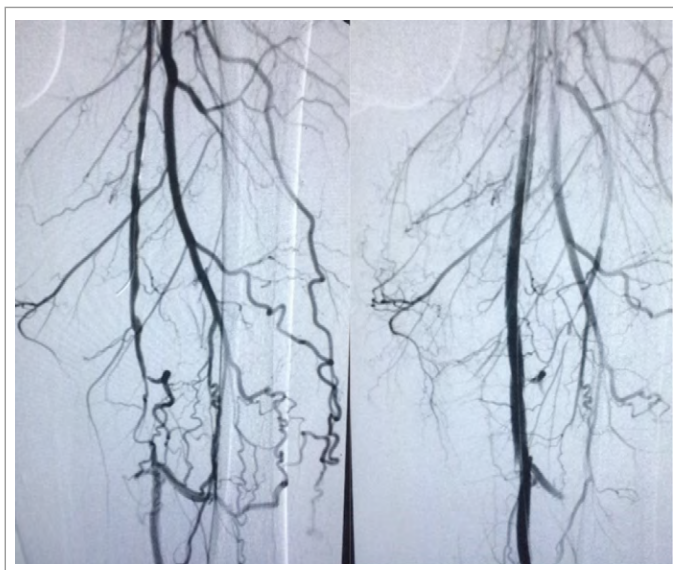


Figura 55-3. Antes y después de cirugía endovascular por múltiples estenosis en arteria femoral superficial derecha.

cierre de úlceras (Rooke et al., 2011). Ejemplos de cirugía endovascular pueden verse en las figuras 55-2 y 55-3.

2. AMPUTACIÓN

Tratamiento de elección para aquellos pacientes con infección sistémica secundario a complicación de EAOP que amenaza la vida del paciente, necrosis extensa del pie y/o dolor de reposo incontrolable. En caso de pacientes revascularizados que continúan deteriorándose a pesar de tener flujo conservado o en los cuales por la anatomía de la enfermedad resulta imposible intentar una nueva intervención de revascularización, se recomienda una amputación secundaria (Norgren et al., 2007).

En suma, la historia natural de los pacientes con EAOP permite identificar cuatro escenarios principales de manejo. En la figura 55-4 se resumen los principales puntos.

1. Paciente discretamente discapacitado por claudicación intermitente: tratamiento médico de las comorbilidades, cesación del hábito tabáquico, reha-

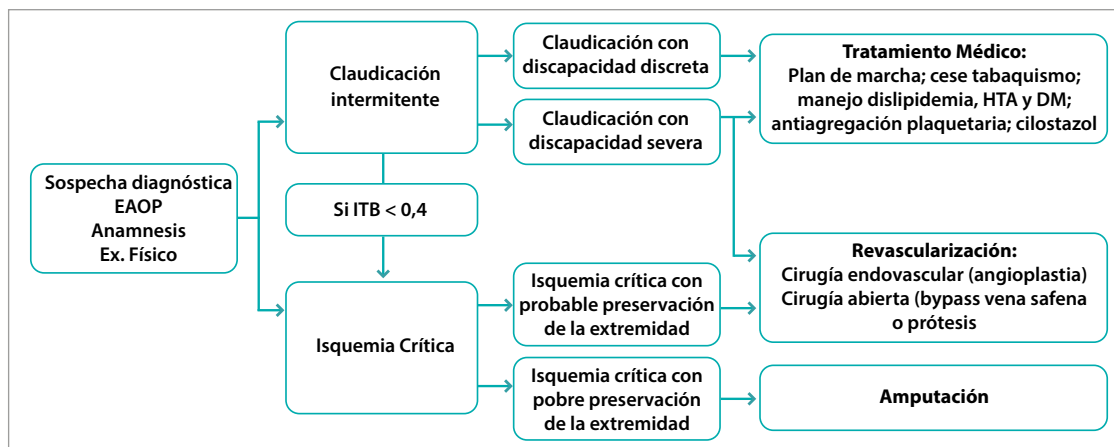


Figura 55-4 Algoritmo propuesto para manejo paciente con EAOP. (Adaptado de Rooke et al.(2011) y Olin & Sealove (2010).

bilitación de la marcha y uso de cilostazol logran aumento en la distancia de libre de claudicación.

- 2. Paciente severamente limitado por claudicación, con extremidad no amenazada en su vitalidad:** intensificar el manejo conservador. Solo el 5% de los claudicadores pasan a isquemia crítica. Es necesario ponderar con el paciente los beneficios de la revascularización quirúrgica en comparación a los riesgos en morbimortalidad inherentes a estos procedimientos.
- 3. Paciente con isquemia crítica:** está indicada la revascularización quirúrgica lo antes posible. Son pacientes con dolor de reposo, necrosis parcial o avanzada, o con úlceras isquémicas, capaces de tolerar procedimientos quirúrgicos y con posibilidad de rehabilitación.
- 4. Paciente con isquemia crítica con baja probabilidad de recuperación y/o gangrena de la extremidad con o sin infección asociada:** salvo excepciones, la elección es la amputación. En general, son pacientes con estado de salud deteriorado, con mala tolerancia a procedimientos quirúrgicos, con lesiones extensas, anticipando mal resultado a la revascularización.

➤ PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO

La limitación de la marcha y la presencia de dolor o lesiones deben ser controladas en intervalos regulares que permitan pesquisar oportunamente deterioros en la evolución. La realización de estudios no invasivos es útil en el seguimiento de los pacientes, ya sea en pacientes con manejo médico, o posterior a procedimientos de revascularización. Dado que la mayor tasa de morbimortalidad en estos pacientes se explica por eventos cardiovasculares, se debe enfatizar el control de las comorbilidades que aumentan el riesgo cardiovascular y el cese del tabaquismo, con el fin de mejorar el pronóstico del paciente y su extremidad (Rooke et al., 2011). Un diagnóstico oportuno y manejo apropiado multidisciplinar de la patología (médico general y especialista, kinesiología, cuidados de enfermería, podología, etc) permite minimizar las complicaciones propias de la enfermedad y, por consiguiente, el riesgo de pérdida de la extremidad.

➤ CONCLUSIÓN

La EAO es una enfermedad con alta prevalencia en Chile responsable de importante morbimortalidad cardiovascular y compromiso de extremidades (desde limitación de su funcionalidad hasta una eventual amputación). Los factores de riesgo se asocian a elementos de riesgo comunes para las enfermedades cardiovasculares que deben ser abordados dirigida y atentamente si son subsidiarios de manejo. El síntoma principal es la claudicación intermitente, aunque existe una amplia gama de presentaciones que dificulta su diagnóstico preciso. Se estudia con exámenes que estudian la anatomía de la obstrucción como con exámenes funcionales tales como el EVNI. Su manejo debe ser integral, abordando desde el cambio de estilos de vida, abandono del tabaquismo, manejo farmacológico hasta manejo quirúrgico

si corresponde.

Le corresponde al médico general la sospecha y derivación oportuna para contribuir al manejo de este problema de salud pública.

➤ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Cronenwett, J. & Johnston, W. (2011). Rutherford's Vascular Surgery. 7th edn. London, UK. Saunders Elsevier.
- Gochicoa-Rangel, L., Mora-Romero, U., Guerrero-Zúñiga, S., Silva-Cerón, M., Cid-Juárez, S., Velásquez-Uncal, M. et al. (2015) Prueba de caminata de 6 minutos: recomendaciones y procedimientos. *Neumol Cir Torax* 74(2): 127-136
- Kullo, I.J. & Rooke, T.W. (2016) Peripheral Artery Disease. *N Engl J Med* 374: 861-871. doi: 10.1056/NEJMcp1507631.
- Lahoz, C. & Mostaza, J.M. (2006) Índice tobillo-brazo: una herramienta útil en la estratificación del riesgo cardiovascular. *Rev Esp Cardiol* 59(7): 647-649.
- Norgren, L., Hiatt, W., Dormandy, J., Nehler, M., Harris, K. & Fowkes, F. (2007). Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Journal of Vascular Surgery*, 45(1): 5-67. doi:10.1016/j.jvs.2006.12.037.
- Olin, JW. & Sealove, BA. (2010). Peripheral artery disease: current insight into the disease and its diagnosis and management. *Mayo Clin Proc*, 85(7): 678-692. doi:10.4065/mcp.2010.0133.
- Rooke, T., Hirsch, A., Misra, S., Sidawy, A., Beckman, J., Findeiss, L. & Zierler, R. (2011). 2011 ACCF/AHA Focused Update of the Guideline for the Management of Patients With Peripheral Artery Disease (updating the 2005 guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*, 58(19): 2020-2045.
- Sociedad Argentina de Cardiología – Área de Consensos y Normas (2015) Consenso de Enfermedad Vascular Periférica. *Rev Argent Cardiol* 83(3): 4-101.

Isquemia aguda e isquemia crítica son dos patologías vasculares que frecuentemente se utilizan como sinónimos, sin embargo, corresponden a cuadros clínicos distintos: mientras la isquemia aguda es una emergencia quirúrgica, la isquemia crítica permite un estudio más acabado previo a su resolución operatoria. En este capítulo se abordará cada tema en forma particular.

Isquemia Aguda



INTRODUCCIÓN

La isquemia aguda es una emergencia medicoquirúrgica, en la cual la precocidad en el diagnóstico, manejo y derivación, determinan el pronóstico y viabilidad de la extremidad comprometida, por lo que el médico general debe tener un alto índice de sospecha y adquirir las destrezas clínicas para reconocer y manejar inicialmente el cuadro.

En este capítulo se revisará la isquemia aguda tanto de origen trombotico como embólico: las dos causas más frecuentes en la práctica clínica.

Palabras clave: isquemia aguda embólica, isquemia aguda trombotica, enfermedad arterial oclusiva.

DEFINICIÓN

La isquemia aguda es una emergencia médico-quirúrgica definida como una disminución súbita de la perfusión tisular de un miembro que genera una amenaza potencial a la viabilidad del mismo (Norgren, y otros, 2007).

La clínica específica será variable, dependiendo de la etiología de la isquemia aguda y de las patologías de base del paciente; fundamentalmente la presencia o ausencia de enfermedad arterial periférica. La severidad tanto clínica como anatomopatológica del cuadro dependerá de:

1. El nivel de oclusión
2. El tiempo de evolución
3. Presencia de circulación colateral
4. Las características de la sangre del paciente, considerando las propiedades de deformación y flujo de los componentes celulares y plasmáticos.

EPIDEMIOLOGÍA

No hay un estudio que indique una tasa precisa de incidencia de esta patología en Chile. Como referencia, la incidencia de esta condición en países de habla inglesa es aproximadamente 1,5 casos por 10.000 habitantes al año (Creager, Kaufman, & Conte, 2012). Las isquemias agudas de extremidades inferiores secundarias a embolismos han disminuido a lo largo del tiempo, no obstante, las isquemias agudas tromboticas han aumentado paralelamente con el incremento de prevalencia de enfermedad arterial oclusiva (Norgren, y otros, 2007).

ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

Las dos principales causas son la embolia y la trombosis arterial. La embolia corresponde a una oclusión arterial producto de un émbolo que viaja desde una fuente proximal hasta un vaso más distal. La trombosis arterial se produce por un accidente de placa sobre un vaso previamente enfermo. Otras etiologías menos frecuentes incluyen el trauma, iatrogenia, disección arterial y trombosis secundaria a trombofilia (Creager, Kaufman, & Conte, 2012). La tabla 56-1 describe ejemplos de las etiologías aquí descrita.

Tabla 56-1. Etiologías de isquemia aguda.
Adaptado de Naidoo, Rautenbach, & Kahn (2013).

Causas	Ejemplos
Embolia	Cardioembolismo (fibrilación atrial, valvulopatías, etc.) Arterioembolismo.
Trombosis	Accidente de placa. Trombosis de injerto vascular. Trombosis asociada a stent.
Trauma	Contuso (luxación de rodilla, etc.) Penetrante (Disparo, etc.)
Iatrogenia	Post cateterismo (Por ejemplo: Angiografía intervencional).
Malperfusión	Disección Aórtica. Disección aislada de arteria periférica.
Trombofilia	Oclusión inexplicable de injerto. Oclusión de arterias nativas normales.

ISQUEMIA AGUDA DE ORIGEN TROMBÓTICO

La trombosis es la causa más frecuente de isquemia aguda de extremidades inferiores. Se presenta generalmente en pacientes añosos con aterosclerosis de larga data y suele ser una complicación tardía de la enfermedad arterial oclusiva.

Por este motivo, la mayoría de estos pacientes tendrán patologías severas asociadas, tales como cardiopatía coronaria, dislipidemia, diabetes mellitus y/o insuficiencia cardíaca, determinando una menor supervivencia (Naidoo, Rautenbach, & Kahn, 2013).

También puede haber trombosis en pacientes con revascularización previa, ya sea por progresión de la enfermedad sistémica, o por un proceso de hiperplasia intimal del injerto, lo cual ocurre generalmente en los sitios de anastomosis. Otras situaciones menos frecuentes son la trombosis de un aneurisma (ejemplo: aneurisma poplíteo), hiperviscosidad sanguínea (policitemia), entre otros casos (Creager, Kaufman, & Conte, 2012).

En muchos de estos casos, el paciente tendrá una obstrucción parcial al flujo sanguíneo que va progresando, con probable desarrollo de circulación colateral. Esto determina que la gravedad del cuadro sea ligeramente menor en comparación con otras etiologías, dando más tiempo para su resolución.

ISQUEMIA AGUDA DE ORIGEN EMBÓLICO

La embolía es una causa importante de isquemia aguda. Se describe que aproximadamente un 80% de éstas tiene un origen cardioembólico, lo cual puede ser secundario a una serie de condiciones, tales como: fibrilación auricular, enfermedad valvular, válvula protésica, posterior a un infarto agudo al miocardio, endocarditis bacteriana, entre otros. (Naidoo, Rautenbach, & Kahn, 2013). Cabe destacar que esta oclusión generalmente se produce en territorios arteriales sanos, sin estenosis previas. El 20% restante se explica por embolías arterioarteriales (aneurismas aórticos o periféricos, hematoma intramural, etc) o ateroembolismo (Naidoo, Rautenbach, & Kahn, 2013).

Tabla 56-2. Diferencias clínicas entre isquemia aguda embólica y trombótica.

Adaptado de Naidoo, Rautenbach, & Kahn (2013).

Característica clínica	Embólica	Trombótica
Severidad	Muy severo, rápidamente progresiva.	Menos severo, progresa lentamente.
Inicio	Minutos a horas	Días
Pulsos de extremidad contralateral.	Presentes	Disminuidos o ausentes.
Palpación de arterias femorales.	Elásticas	Duras, calcificadas
Alteración de piel y fanéreos.	Ausente	Presente
Anomalía cardíaca	Presente	Generalmente ausente
Historia de claudicación.	Ausente	Presente

El cuadro clínico en estos casos dependerá del tamaño del émbolo, el calibre y territorio de la arteria ocluida y la presencia de circulación colateral que se establezca en forma espontánea (no hay un proceso crónico como en la

enfermedad arterial oclusiva crónica). El émbolo viaja desde su fuente hasta alojarse en un sitio con cambio brusco de calibre, generalmente en una bifurcación arterial, afectando con mayor frecuencia a las extremidades inferiores (Abbott, Maloney, McCabe, & Whirthlin, 1982).

En la tabla 56-2 se describen las principales diferencias entre ambos tipos de isquemia aguda.

> CLÍNICA

La manifestación clínica esencial de la isquemia aguda es el dolor de reposo. Clásicamente, se describen las "6 P":

Dolor (Pain)

Es el síntoma más precoz. Inicia en la porción distal de la extremidad, con una evolución variable según la etiología (súbito y severo o aumento paulatino en el tiempo). Mala respuesta a analgesia.

Pulso ausente

En la extremidad afectada. Apoya el diagnóstico esencialmente en isquemia aguda de origen embólico, ayudando a determinar el nivel de la obstrucción.

Palidez

Debido a la disminución del flujo.

Poiquilotermia

La extremidad afectada suele estar fría. La obstrucción causa una importante alteración de la termorregulación local, llevando a que la extremidad adopte la temperatura ambiente a la que está expuesta.

Parestesias

Signo de aparición algo más tardía. Las fibras nerviosas son altamente vulnerables a la isquemia. Entre ellas, las primeras que se afectan son las fibras sensitivas. Generalmente se presenta inicialmente como hiperestesia del primer espacio metatarsiano.

Parálisis

Signo tardío y ominoso. Reflejo de daño neurológico periférico severo. El compartimento anterior de la pierna es el más sensible a isquemia, por lo que se describe que el primer signo de daño de fibras motoras sería la imposibilidad de dorsiflexión del hallux.

Otro signo clínico, es la reacción fija de la piel, que corresponde a un infarto de ella, en que el segmento distal a la oclusión se ve completamente blanco, sin cambios al presionar, lo cual traduce irreversibilidad, posteriormente evoluciona a un color violáceo "moteado" con presencia de bulas hemorrágicas y necrosis.

El síndrome de los dedos azules es otra de las manifestaciones clínicas del cuadro, secundario a la oclusión embólica de las arterias digitales con elementos aterotrombóticos de territorios vasculares proximales. Se caracteriza por la aparición súbita de dolor, enfriamiento y cianosis de los dedos del pie, con pulsos pedios presentes y pie tibio. (Karmody,

Powers, Monaco, & Leather, 1976)

Es necesario realizar una buena anamnesis y examen físico, buscando los signos y síntomas clínicos mencionados. Es fundamental aproximarse al origen y ubicación de la obstrucción, además del tiempo de evolución y estado actual de la enfermedad. Se describe que a las 6 a 8 horas de evolución las alteraciones que se producen se convierten en irreversibles, por lo que pesquisar oportunamente esta entidad es vital.

➤ DIAGNÓSTICO

Además de la clínica, el estudio por imagen permite precisar la ubicación de la obstrucción, la presencia de vasos colaterales, entre otros elementos útiles tanto para el diagnóstico como para eventualmente manejo.

IMAGENES

Angio scanner

Estudio tomográfico contrastado que permite evaluar posible obstrucción de vasos sanguíneos. Por su disponibilidad y rendimiento es el examen de elección en estudio agudo. Muy útil en oclusión aorto-iliaca y para planificación quirúrgica. Puede generar daño renal inducido por contraste, sin embargo, debe realizarse considerando la urgencia del caso (Acar, Sahin, & Kirma, 2013). La figura 56-1 muestra un ejemplo.

Ecotomografía Doppler

Examen no invasivo que permite documentar el flujo en vasos sanguíneos de distinto calibre, ayudando a identificar el nivel de obstrucción y presencia de circulación colateral (Acar, Sahin, & Kirma, 2013).

Angiografía

Examen invasivo que permite determinar el nivel de obstrucción y aproximación a su etiología. Potencialmente terapéutica, permitiendo hacer trombólisis, trombectomía percutánea, angioplastia con balón y/o stent (Kasirajan & Ouriel, 2002). Consiste en cateterismo de vasos sanguíneos e inyección de medio de contraste, por lo que no se encuentra exenta de riesgos. La figura 56-2 representa un estudio angiográfico.

Angio resonancia magnética

Similar concepto a Angio scanner, salvo que no irradia al paciente y posee mejor visualización de partes blandas, sin embargo, es más lento y requiere radiólogo entrenado para su interpretación. Utiliza gadolinio como medio de contraste, por lo que se debe tener cuidado en pacientes con insuficiencia renal (Acar, Sahin, & Kirma, 2013). Especialmente si VFG es menor que 30 ml/min/m² por riesgo de fibrosis nefrogénica sistémica. Menor disponibilidad a nivel nacional.

Ecocardiograma de superficie y transesofágico

En caso de sospecha de embolia de origen cardiaco. Permite ver émbolos intracardiacos y alteraciones anatómicas que pudiesen generarlos, como aneurismas ventriculares, enfermedad valvular degenerativa, enfermedad valvular infecciosa, tumores auriculares, etc. El ecocardiograma transesofágico permite además visualizar aorta ascendente y cayado aórtico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existen otros cuadros que podrían provocar una clínica similar. Una buena anamnesis y examen físico, apoyados de estudios imagenológicos cuidadosamente seleccionados, ayudarán en el diagnóstico diferencial. Los cuadros que pueden presentar manifestaciones clínicas similares pueden ser: isquemia crítica de extremidades, flegmasia cerulea dolens, Fenómeno de Raynaud, podagra y neuropatías.

Para clasificar el compromiso de la extremidad comprometida, en base a los síntomas y signos que presentan los pacientes, se utiliza comúnmente la clasificación de Rutheford desarrollada en la tabla 56-3.

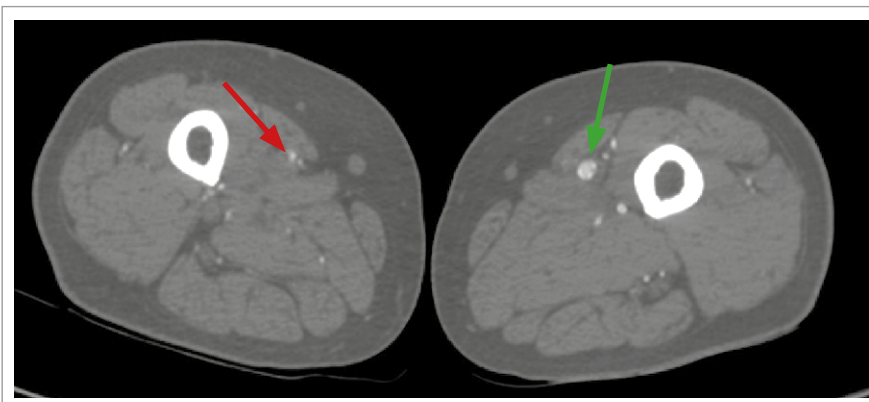


Figura 56-1. Angio scanner de pelvis. Se observa arteria femoral superficial con contraste (flecha verde), notar falta de contraste en el lado izquierdo de la imagen (flecha roja) secundario a oclusión arterial total.

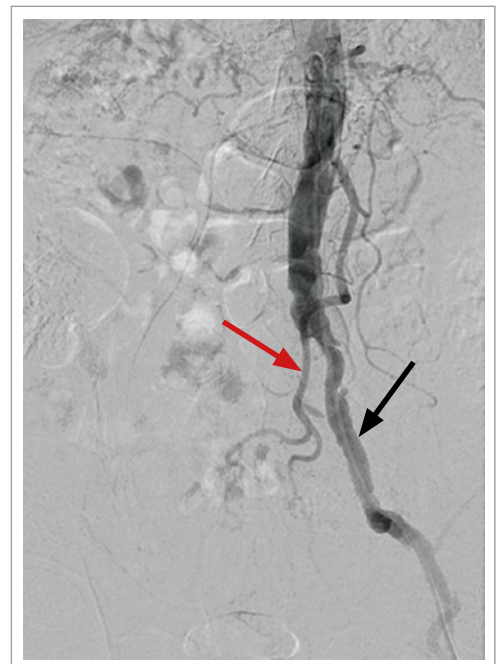


Figura 56-2. Angiografía. Se aprecia arteria iliaca izquierda con paso de contraste (flecha negra) y obstrucción total de arteria iliaca derecha (flecha roja).

Tabla 56-3. Clasificación de Rutheford. Adaptado de Rutheford y otros (1986).

Categoría (número e interpretación)		Pérdida Sensorial	Debilidad Muscular	Doppler arterial	Doppler venoso
I	Viable	Ninguna	Ninguna	Audible	Audible
Ila	Amenaza marginal	Mínima	Ninguna	Inaudible	Audible
IIb	Amenaza inmediata	Sobrepasa los pies, asociado con dolor de reposo	Leve a moderada	Inaudible	Audible
III	Irreversible	Profunda anestesia	Profunda, parálisis	Inaudible	Inaudible

Esta clasificación fue pensada para ayudar a determinar conducta y asociar un pronóstico a estos pacientes (Rutheford, y otros, 1986):

- **Categoría I:** Extremidad no está amenazada, permite estudio y planificación de eventual revascularización.
- **Categoría Ila:** Extremidad no amenazada a corto plazo, muy probablemente requerirá revascularización, permite estudio y planificación.
- **Categoría IIb:** Arriesga pérdida de extremidad si no se logra revascularizar en plazo de horas.
- **Categoría III:** Extremidad perdida, implica amputación.

➤ MANEJO

MANEJO INICIAL

Es una condición seria que requiere un tratamiento oportuno y eficaz. El tratamiento está enfocado en disminuir el dolor de isquemia, proteger el lecho arterial distal a la obstrucción y recuperar el flujo sanguíneo lo antes posible, buscando mantener la funcionalidad de la extremidad. El manejo inicial muchas veces será labor del médico general:

Soporte inicial, manejo "ABCDE"

Estabilización del paciente y analgesia. Reposo de extremidad en posición arterial de Fowler. Reanimación con volumen, monitorización de función renal, equilibrio hidroelectrolítico y búsqueda de probable rhabdomiólisis.

Anticoagulación

Estabiliza el trombo y previene progresión. Se prefiere heparina no fraccionada, ya que es muy probable que el paciente requiera cirugía. Esta se administra en bolo de infusión continua vía intravenosa. Se administra una dosis de carga que consiste en bolo inicial de 80 u/kg intravenoso seguido por una dosis de mantención de 16-18 u/kg/hora intravenoso, hasta alcanzar un nivel terapéutico medido como un TTPK de 2,5 veces el valor normal.

MANEJO POR ESPECIALISTA

Se debe realizar estudio anatómico arterial para evaluar si es posible revascularizar, con qué técnica y planificar tratamiento. En los pacientes susceptibles de revascularización, las opciones de tratamiento son:

A. CIRUGÍA ABIERTA

Embolectomía

Consiste en una arteriotomía transversa, mediante la cual se introduce un instrumento conocido como catéter con balón de embolectomía. El catéter se introduce por el vaso sanguíneo hasta superar al nivel de obstrucción, posterior a lo cual se infla un balón ubicado en su extremo distal que permite retirar el coágulo al retirar el catéter. La figura 56-3 muestra los catéteres que se utilizan en este tipo de contextos. El procedimiento se puede realizar en forma reiterada hacia proximal y distal hasta obtener un flujo pulsátil satisfactorio. El material oclusivo extraído se envía a anatomía patológica para análisis. La restitución del flujo mediante embolectomía en casos de isquemia aguda embólica es el procedimiento que ha demostrado los mejores resultados, siempre y cuando se realice en forma oportuna (Berridge, Kessel, & Robertson, 2013).

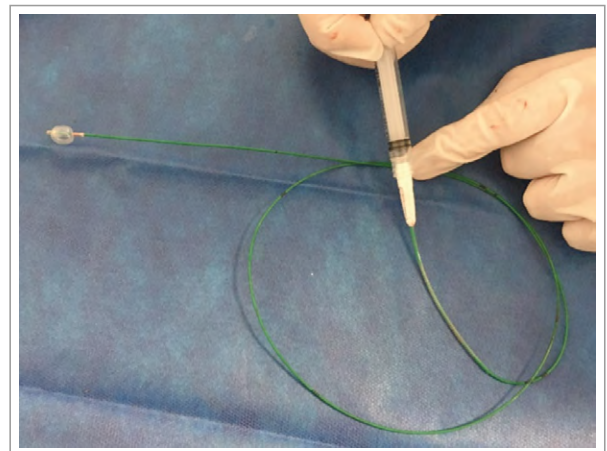


Figura 56-3. Catéter Fogarty. Se puede observar en su extremo el balón insuflado.

Puente

Busca conectar dos territorios vasculares con flujo sanguíneo (proximal y distal a la obstrucción), permitiendo una adecuada perfusión distal de la extremidad. Puede realizarse utilizando como puente otro vaso sanguíneo, generalmente vena safena o una prótesis. Ofrece una solución quirúrgica definitiva en casos severos (Kasirajan & Ouriel, 2002).

B. CIRUGÍA ENDOVASCULAR

Trombectomía mecánica

Consiste en la introducción de un catéter intraarterial que reseca el trombo.

Trombólisis

Busca la disolución del coágulo obstructivo mediante la administración intratrombo de trombolítico. Indicada para la clasificación Rutherford I y IIa, ocasionalmente IIb. La indicación de trombólisis intraarterial depende de las condiciones del paciente y la ausencia de contraindicación para el uso de este fármaco. Las pruebas son insuficientes para sugerir su uso como terapia inicial en pacientes con isquemia aguda avanzada. En comparación con terapia quirúrgica, la trombólisis presenta mayor riesgo de isquemia continua de extremidades y de complicaciones hemorrágicas, incluyendo accidente cerebrovascular. (Berridge y otros, 2013).

AMPUTACIÓN

En aquellos pacientes que no son candidatos a revascularización, dada la necrosis de tejidos, se requerirá realizar una amputación, la que corresponde al recurso quirúrgico final, este procedimiento permite evitar complicaciones derivadas de la necrosis e infección posterior del miembro, los pacientes pueden presentar acidosis metabólica con hiperkalemia e insuficiencia renal aguda por el compromiso tisular y mioglobinuria (Muzzio & Rodríguez, 2010).

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

Rabdomiólisis

Puede darse tanto en el contexto preoperatorio de un paciente con isquemia aguda, como en el de una revascularización, al producirse el fenómeno de reperfusión tisular. Se caracteriza por la necrosis muscular y la liberación de los constituyentes musculares a la circulación, como la creatina quinasa (CK), mioglobina, potasio, fosfato, etc. (Huerta-Alardín, Varon, & Marik, 2005) Este cuadro puede producir riesgo vital y muerte, asociado a la falla renal aguda que se produce por el depósito de mioglobina y la consecuente oclusión tubular.

Síndrome de reperfusión

La isquemia muscular produce un aumento de la permeabilidad de la membrana capilar a las proteínas plasmáticas con pérdida de ellas al espacio extracelular, por lo cual, al restituirse el flujo sanguíneo, se produce extravasación de sangre capilar al lecho intersticial, con el consecuente aumento de presión intersticial y colapso del lecho venoso. Se produce edema muscular, lo cual puede llevar a un síndrome compartimental, lo cual pone en riesgo nuevamente la extremidad y requiere fasciotomía la cual debe hacerse de rutina en la mayoría de los pacientes que son sometidos a revascularización por isquemia aguda especialmente embólica (Menger, Rücker, & Vollmar, 1997).

Cardiovasculares

Puede producirse infarto agudo al miocardio secundario al efecto obstructivo, o bien arritmias por la liberación de

componentes intramusculares a la sangre como potasio y la consecuente hiperkalemia. Además, considerar alto riesgo vascular del paciente si es el caso.

Sangrado

Reoclusión arterial

> PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO

El pronóstico de la extremidad comprometida dependerá del tiempo transcurrido tras la oclusión, la presencia de colaterales previas y la precocidad en el diagnóstico y manejo. El seguimiento dependerá de la intervención realizada, ya sea médica o quirúrgica.

Independiente a la mejoría en los tratamientos antitrombóticos y las terapias endovasculares, el porcentaje de amputación luego de una isquemia aguda asciende a un 10-30% a 30 días. (Norgren y otros, 2007). La mortalidad dentro del primer año luego de una isquemia aguda asciende al 10-15%, dependiendo de las comorbilidades del paciente (Acar, Sahin, & Kirma, 2013).

> CONCLUSIÓN

La Isquemia Aguda es una emergencia quirúrgica, el diagnóstico es eminentemente clínico, en donde los signos y síntomas del paciente determinarán la conducta a seguir, para lo cual puede utilizarse la clasificación de Rutherford. El manejo médico inicial y adecuada derivación, están a cargo del médico general, por su parte el manejo quirúrgico, es de resorte de especialista.

Isquemia Crítica



INTRODUCCIÓN

La Isquemia Crítica de extremidades constituye un estado clínico avanzado de la Enfermedad Arterial Oclusiva (EAO). Se diferencia de la isquemia aguda al ser un proceso de instalación progresiva. Esta entidad clínica refleja un elevado riesgo cardiovascular, por lo cual el médico general debe tener una alta sospecha diagnóstica, para realizar un manejo preventivo inicial, manejo de comorbilidades y derivación oportuna.

Palabras clave: isquemia crítica, enfermedad arterial oclusiva, estudio vascular no invasivo.

> DEFINICIÓN

Etapa final de la enfermedad arterial oclusiva. Se caracteriza por la reducción de flujo arterial, el cual es insuficiente para mantener la vitalidad de los tejidos, con el riesgo de pérdida de la extremidad a corto plazo.

Corresponde a dos posibles manifestaciones clínicas: dolor

de reposo y lesión o pérdida de tejido. Corresponde a grado III y IV de la clasificación de Fontaine y a grado 4, 5 y 6 de la clasificación de Rutherford, descritas en las tablas 56-4 y 56-5, adaptadas (Guindo, y otros, 2009).

Tabla 56-4. Clasificación de Fontaine

Estadio	Clínica
I	Asintomático
IIa	Claudicación leve
IIb	
III	Claudicación leve/moderada (bajo o desde 200 metros)
IV	Úlcera o gangrena

Tabla 56-5. Clasificación de Rutherford

Estadio	Clínica
0	Asintomático
1	Claudicación leve
2	Claudicación moderada
3	Claudicación grave
4	Dolor isquémico de reposo
5	Pérdida menor de tejido
6	Úlcera o gangrena

➤ EPIDEMIOLOGÍA

Es la forma de presentación de 1-2% de la enfermedad arterial oclusiva. A un año de evolución, el 25% de los pacientes fallece y 25% pierde la extremidad. La mortalidad a 5 años es de 70% y a 10 años, de 85%. La prevalencia de isquemia crítica varía con la edad: en menores de 60 años es de 2,5%, asciende a un 8,3% entre los 60-69 años, y a un 18,8% en mayores de 70 años (Norgren, y otros, 2007).

➤ ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo de isquemia crítica son compartidos con aterosclerosis, dentro de ellos destacan:

- Edad.
- Género masculino.
- Diabetes: RR 2-4, 12-20%, aumenta 7-15 veces el riesgo de amputación respecto de no diabéticos.
- Tabaco: RR 2-6, gran relevancia.
- Dislipidemia.
- HTA: RR 2,5 en hombres y 3,9 en mujeres.
- Hiperhomocisteinemia: RR 2, sospecharla en jóvenes sin otros factores de riesgo.
- Hiperfibrinogenemia.
- Hipercoagulabilidad: sospecharla en jóvenes sin otros factores de riesgo.

El género masculino, la edad, diabetes y tabaquismo, son los principales factores de riesgo para isquemia crítica.

➤ CLÍNICA

Se presenta generalmente en pacientes con historia de EAO de larga data, la cual se manifiesta como dolor isquémico en reposo o lesión tisular que no cicatriza (Norgren, y otros, 2007). A continuación, se detallan los elementos básicos a pesquisar en la entrevista clínica.

ANAMNESIS

HISTORIA DE CLAUDICACIÓN INTERMITENTE PREVIA

Dolor en las masas musculares de un segmento de la extremidad, el cual ocurre en ejercicio y obliga al paciente a detenerse. Cede después de reposar, posteriormente se reproduce al volver a caminar la misma distancia (Cronenwett & Johnston, 2011). Los pacientes que tienen alteración de la sensibilidad, como los diabéticos, pueden referir fatiga o adormecimiento en vez de dolor. Es habitual que, con el tiempo, el rango de caminata se reduzca. Hay pacientes que “enmascaran” la claudicación, reduciendo en forma progresiva las distancias que caminan, adaptan sus actividades diarias para no tener dolor, por lo tanto, es importante preguntar cuánto es lo que el paciente camina normalmente y por qué.

DOLOR DE REPOSO

Dolor de alta intensidad de la extremidad que se produce al adoptar el decúbito, obliga al paciente a sentarse o levantarse. Ocurre debido a que el grado de estenosis al flujo arterial es tal, que la fuerza de gravedad es determinante en la llegada de sangre al pie.

El dolor se produce desde la zona más acral, desde los ortejos del pie hacia proximal. Hay pacientes que manejan este dolor descolgando las extremidades. Cuando esto ocurre, es habitual que haya edema en el pie afectado (Cronenwett & Johnston, 2011).

LESIÓN QUE NO CICATRIZA

Preguntar sobre forma de aparición, tiempo de evolución, progresión y dolor asociado. Es característico que las lesiones, espontáneas o secundarias, aumenten de tamaño, presenten necrosis y fallen en generar tejido de granulación. El paciente puede notar el empeoramiento de la lesión.

EXAMEN FÍSICO

EXAMEN DE PULSOS

Se presenta con ausencia de pulsos, es importante pesquisar el nivel, pues informa sobre el sitio de lesión.

PIEL Y FANÉREOS

Puede haber frialdad, llene capilar enlentecido, hiperemia del pie, cianosis distal, pérdida de fanéreos, atrofia de piel, uñas hipertróficas, necrosis de ortejos y úlceras isquémicas.

La hiperemia se produce por la vasodilatación de los capilares

del pie, con el fin de aumentar el flujo de sangre. Puede ser hiperemia cianótica, la cual suele ser fría y palidece al elevar el pie.

La necrosis de oratejo puede verse, en etapas iniciales, como cianosis fija del oratejo, luego se desarrolla necrosis seca. Las úlceras isquémicas se ubican en zonas acrales, es decir, oratejos, interoratejos en pies y con menos frecuencia en piernas. Son dolorosas, de bordes irregulares habitualmente no redondeados, el fondo suele ser blanquecino, sin tejido de granulación, puede presentar esfacelo y necrosis seca.

➤ DIAGNÓSTICO

Una vez sospechada, el estudio debe ser expedito, pues el paciente arriesga su extremidad y su sobrevida. Deben estudiarse los siguientes elementos:

PERFUSIÓN DE LA EXTREMIDAD

Para confirmar sospecha diagnóstica, estimar la gravedad de la isquemia y el territorio comprometido. El estudio de perfusión de la extremidad se realiza mediante un estudio vascular no invasivo (EVNI). La figura 56-5 representa un ejemplo de este examen, que consta de:

ÍNDICE TOBILLO/BRAZO

Es la presión sistólica en tobillo dividida por la presión sistólica en brazo. Se mide en ambos brazos y se elige la más alta, se repite el procedimiento en el tobillo. Es un estudio rápido y costo efectivo en establecer o descartar enfermedad arterial oclusiva. Puede no ser preciso cuando las arterias no son compresibles (debido a calcificación). El valor normal es 1. En claudicadores suele ser 0,5-0,9. En isquemia crítica es menor a 0,4. Si es bastante mayor a 1 no es interpretable, ya que puede corresponder a calcificación arterial (Olin & Sealove, 2010).



Figura 56-4. Úlcera isquémica de cuarto oratejo con necrosis seca.

ÍNDICE ORTEJO/BRAZO

Se calcula mediante la presión sistólica en oratejo dividida por la presión sistólica en brazo, permite evaluar la perfusión de vasos pequeños, útil en pacientes con calcificaciones (Olin & Sealove, 2010).

EXAMEN SEGMENTARIO DE PRESIONES

Se obtiene de manera similar a los anteriores, se mide en 5 niveles de la extremidad. Permite establecer o descartar enfermedad arterial oclusiva y localizar el nivel de la lesión. Es útil para predecir sobrevida de la extremidad, del paciente y probabilidad de cicatrización. Además, ayuda a monitorizar el resultado de las intervenciones. Al igual que las anteriores, pierde sensibilidad cuando las arterias no son compresibles. Una caída mayor que 30 mmHg entre 2 segmentos predice oclusión arterial entre esos 2 niveles (Heintz, Bone, Slaymaker, Hayes, & Barnes, 1978). En isquemia crítica, la presión a nivel de tobillo suele ser menor que 50 mmHg y a nivel de oratejo menor que 30 mmHg.

REGISTRO DE VOLUMEN DE PULSO (VPR) O PLETISMOGRAFÍA

Se obtiene usando un manguito de presión, el cual se infla a una presión que no ocluya la arteria, se registra las variaciones de volumen de la extremidad durante el ciclo cardiaco. Evalúa el flujo de sangre en todo el segmento, incluyendo arterias principales y colaterales. Permite hacer diagnóstico, aporta datos para predecir sobrevida del paciente, de la extremidad y cicatrización (Darling, Raines, & Austen, 1972).

ANATOMÍA VASCULAR DE LA EXTREMIDAD

Confirmado el diagnóstico de isquemia crítica, es necesario obtener información respecto de qué arterias y en qué grado están comprometidas, para evaluar si es posible revascularizar y mediante qué método. Los estudios para determinar la anatomía arterial son:

ANGIO SCANNER

Entrega adecuada información anatómica de arterias sobre las rodillas, bajo ellas pierde precisión debido a que suele haber calcificación a nivel de las arterias de la pierna y pie, además el bajo flujo impide la correcta llegada de contraste a las arterias distales. Presenta la ventaja de ser rápido, no invasivo y permite evaluar partes blandas, es una buena elección cuando se sospecha enfermedad aborto-iliaca, femoral o aneurismas (Norgren, y otros, 2007).

ANGIOGRAFÍA

Método definitivo de evaluación de la anatomía cuando se planea revascularizar. Consiste en la inyección de medio de contraste intraarterial y obtención de imágenes dinámicas con rayos X (ver figura 56-3). Es un método invasivo, que presenta bajo riesgo de complicación asociado al contraste o al sitio de acceso.

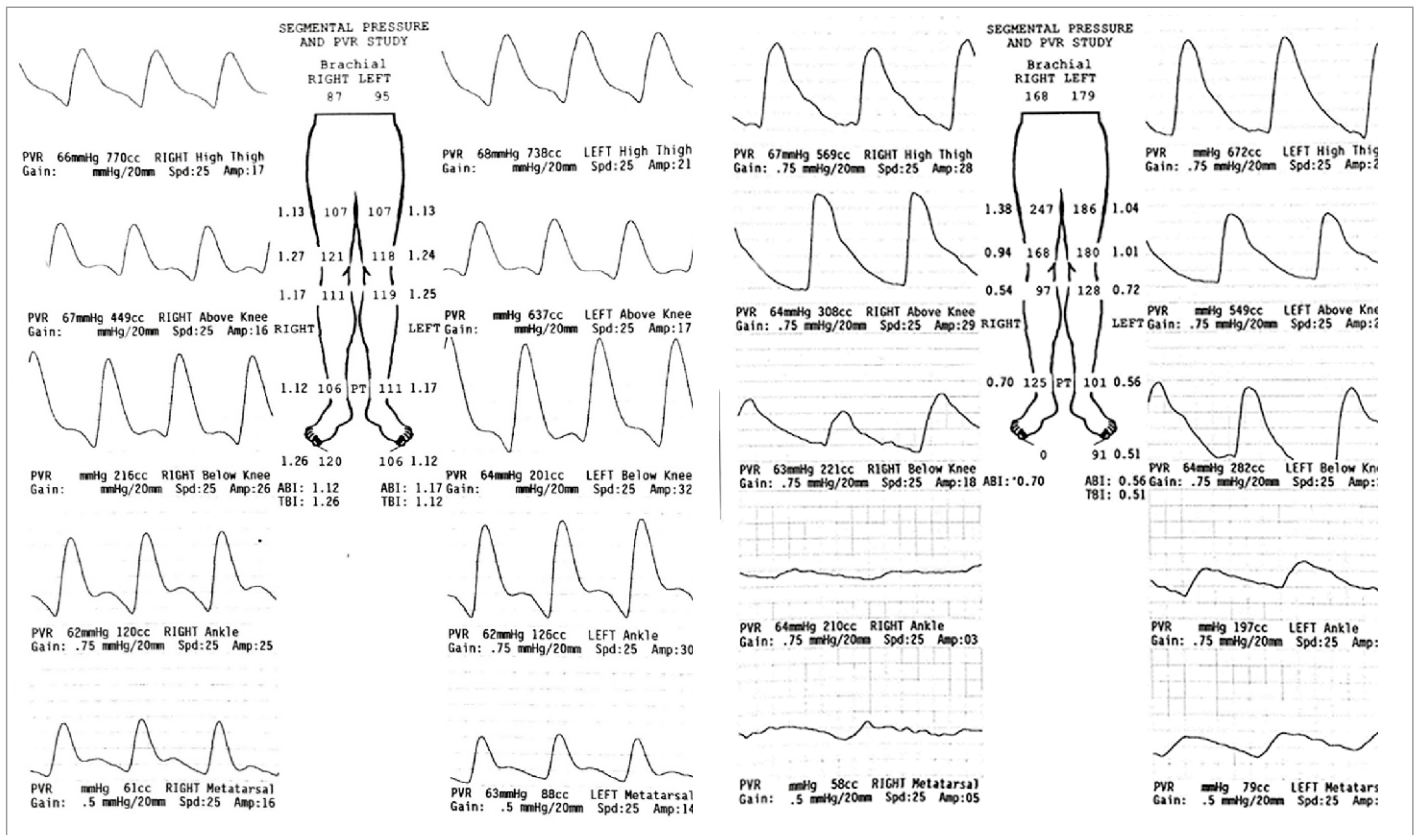


Figura 56-5. Estudio vascular no invasivo. En la imagen izquierda de la figura, se observa un EVNI normal, no obstante, con un índice tobillo brazo levemente aumentado. Nótese las curvas de volumen de pulso y la morfología de ellas a lo largo de toda la extremidad, sin aplanamientos. En el lado derecho, se aprecia un EVNI alterado, con aplanamiento de las curvas.

ECOTOMOGRAFÍA DOPPLER

Permite realizar el diagnóstico de enfermedad arterial oclusiva, obtener información sobre la localización y su gravedad. No obstante, la información anatómica es insuficiente para planificar la revascularización y es operador dependiente (Olin & Sealove, 2010).

ANGIORRESONANCIA MAGNÉTICA

Permite estudiar anatomía y presencia de lesiones significativas. Tiende a sobre estimar el grado de estenosis, puede ser inexacto si hay un stent. Menos disponible que el scanner, requiere de radiólogo entrenado para su interpretación (Norgren, y otros, 2007).

COMORBILIDADES DEL PACIENTE

Es muy importante evaluar condición cardiovascular pues la mayoría de estos pacientes presentan enfermedad coronaria. La principal causa de muerte y morbilidad en la evolución la constituyen la isquemia miocárdica, insuficiencia cardiaca y arritmias. Se deben compensar las comorbilidades del paciente y tratar los factores de riesgo cardiovascular, además de los factores que aumentan el riesgo de amputación, como diabetes, insuficiencia renal grave, bajo débito cardiaco, enfermedades vasoespásticas como Raynaud y exposición prolongada al frío, tabaco, infección, heridas y trauma (Cronenwett & Johnston, 2011).

> MANEJO

MANEJO INICIAL

Pacientes con isquemia crítica que presentan lesión, deben ser hospitalizados para estudio y tratamiento por cirugía vascular. Pacientes con isquemia crítica dada por dolor de reposo, deben ser vistos en forma urgente por cirujano vascular; puede ser en contexto ambulatorio, pero con máxima prioridad. Los elementos que componen el tratamiento de la isquemia crítica se desglosan a continuación, sin perjuicio de que las intervenciones se realizan en forma simultánea.

CORRECCIÓN DE FACTORES DE RIESGO

- Uso de antiagregantes plaquetarios para reducir el riesgo de infarto al miocardio, accidente cerebrovascular y muerte de causa vascular. Se puede usar Aspirina 75-325 mg/día o clopidogrel 75 mg/día. No está indicado anticoagular (Rooke y otros, 2011).
- Prescripción de estatinas para LDL menor que 100 mg/dL y fibratos para corregir hipertrigliceridemia mayor a 500 mg/dL. Esto disminuye en 24-34% el riesgo de IAM y muerte de causa cardiovascular (Stone y otros, 2013).
- Tratamiento de la diabetes con el objetivo de mantener HbA1c bajo 7% (Norgren y otros, 2007).
- Manejo de hipertensión para lograr normotensión

(Norgren y otros, 2007).

e. Cese del hábito tabáquico (Rooke, y otros, 2011).

MANEJO LOCAL

Dolor de reposo sin lesión

Higiene diaria con agua y jabón, correcto secado de la extremidad, especialmente entre los dedos, humectación de la piel con vaselina. Evitar el desarrollo de lesiones: no recortar callos ni limar la piel, vigilar que calcetines y calzado no tengan imperfecciones que puedan lesionar, no debe andar descalzo ni con calzado que no cubra completamente el pie. Si el paciente está en cama, uso de alzarropas y taloneras además de vigilar que no haya puntos de apoyo en el pie. Para el dolor, se puede usar Paracetamol asociado a opiáceos, pese a que generalmente no logra eliminarse completamente.

Lesión

- **Necrosis seca sin rotura del borde que limita con el tejido vivo:** iguales a los cuidados descritos, además se debe pintar con povidona yodada la lesión y dejar secar, de esta forma no se humedece ni se infecta, mantener cubierta la lesión para evitar contaminación.
- **Necrosis seca con área húmeda en el borde con el tejido vital:** no se debe mojar, curaciones con suero fisiológico para mantener la herida limpia, no debridar tejido porque no cicatrizaría y aumentaría de tamaño. Antibióticos de amplio espectro si hay signos de infección, mantener herida cubierta.
- **Gangrena húmeda o absceso:** requerirá de cirugía para aseo, para evitar progresión de la infección, antibióticos y curaciones.

MANEJO COMPLETO

A realizar por el especialista, previo diagnóstico y estudio completo de la patología. Puede evaluarse distintas estrategias según las circunstancias del paciente y de la isquemia.

REVASCULARIZACIÓN

Consiste en restituir el flujo arterial hacia la extremidad, existen varias técnicas, cuya elección dependerá de factores como el grado de estenosis, el largo y número de lesiones.

Terapia endovascular

La más frecuentemente usada es la angioplastia con balón, que aumenta el calibre de la arteria en la zona afectada mediante el inflado de un catéter con balón. Existen balones con y sin drogas antimitóticas, además de stents para uso en este territorio arterial.

Puente

Consiste en conectar la arteria por sobre el nivel enfermo con otra arteria por debajo del sitio enfermo, cuyo lumen se continúe hasta el pie, mediante un conducto, que puede ser una vena o una prótesis.

Endarterectomía

Consiste en abrir la arteria en su segmento enfermo y retirar la placa de atheroma, para luego cerrar la arteria.

AMPUTACIÓN MAYOR

Se utiliza en ocasiones en que no es posible revascularizar una extremidad. Por ejemplo, en infección invasiva que pone en riesgo la vida del paciente, necrosis de parte importante del pie que no permitirá rescatarlo pese a que se revascularice, ausencia de arterias permeables en el pie y dolor intratable. También se considera en caso de riesgo cardiovascular demasiado elevado como para tolerar una cirugía de varias horas (Muzzio & Rodríguez, 2010).

> PRONÓSTICO

Aproximadamente un 40% de los afectados perderá su extremidad en los próximos 6 meses, y aproximadamente el 20% morirá, principalmente de afecciones del aparato cardiovascular. (Norgren, y otros, 2007).

> CONCLUSIÓN

La isquemia crítica de extremidades inferiores corresponde a una etapa avanzada de la enfermedad arterial oclusiva periférica, la cual requiere un manejo multidisciplinario en el que la participación del cirujano vascular es fundamental. El manejo ideal debe ser preventivo, cuando la enfermedad arterial oclusiva no ha llegado a tal compromiso, no obstante, una vez establecida la isquemia crítica, debe realizarse manejo de factores de riesgo, curación de lesiones y evaluar posibilidad de revascularización, o bien, amputación de la extremidad.

> REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abbott, W., Maloney, R., CcCabe, C., & Whirthlin, L. (1982). Arterial embolism: a 44 year perspective. *Am J Surg Apr*, 143(4):460-4.
- Acar, R., Sahin, M., & Kirma, C. (2013). One of the most urgent vascular circumstances: Acute limb ischemia. *SAGEN open MED*, 1-11.
- Berridge, D., Kessel, D., & Robertson, I. (2013). Surgery versus thrombolysis for initial management of acute limb ischaemia. *Cochrane Database Syst Rev*.
- Creager, M., Kaufman, J., & Conte, M. (2012). Acute Limb Ischemia. *N Engl J Med*, 366:2198-2206.
- Cronenwett, J., & Johnston, W. (2011). *Rutherford's Vascular Surgery*. London: Saunder Elsevier.
- Darling, R., Raines, J., & Austen, W. (1972). Quantitative segmental pulse volume recorder: a clinical tool. *Surgery*, 72(6):873-7.
- Guindo, J., Martínez, M., Gusi, G., Punti, J., Bermúdez, P., & Martínez, R. (2009). Métodos diagnósticos de la enfermedad

arterial periférica. Importancia del índice tobillo-brazo como técnica de criba. *Rev Esp Cardiol Supl*, 9:11-17.

Heintz, S., Bone, G., Slaymaker, E., Hayes, A., & Barnes, R. (1978). Value of arterial pressure measurements in the proximal and distal part of the thigh in arterial occlusive disease. *Surg Gynecol Obstet*, 146(3): 337-43.

Huerta-Alardín, A., Varon, J., & Marik, P. (2005). Bench-to-bedside review: Rhabdomyolysis -- an overview for clinicians. *Crit Care*, 9(2):158-69.

Karmody, A., Powers, S., Monaco, V., & Leather, R. (1976). "Blue toe" syndrome. An indication for limb salvage surgery. *Arch Surg*, 111(11):1263-8.

Kasirajan, K., & Ouriel, K. (2002). Current Options in the Diagnosis and Management of Acute Limb Ischemia. *Progress in Cardiovascular NURSING*, 26-34.

Menger, M., Rücker, M., & Vollmar, B. (1997). Capillary dysfunction in striated muscle ischemia/reperfusion: on the mechanisms of capillary "no-reflow". *Shock*, 8(1):2-7.

Muzzio, S., & Rodríguez, G. (2010). Enfermedades arteriales de las extremidades inferiores . En S. Perera, & H. García, *Cirugía de Urgencia* (págs. 705-718). Buenos Aires: Panamericana.

Naidoo, N., Rautenbach, P., & Kahn, D. (2013). Acute lower extremity ischaemia. *Continuing Medical Education*, 31(6):201-5.

Norgren, L., Hiatt, W., Dormandy, J., Nehler, M., Harris, K., & Fowke, F. (2007). Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg*, 45(1): S5-S67.

Olin, J., & Sealove, B. (2010). Peripheral artery disease: current insight into the disease and its diagnosis and management. *Mayo Clin Proc*, 85(7): 678-692.

Rooke, T., Hirsch, A., Misra, S., Sidawy, A., Beckman, J., Findeiss, L., . . . Zierler, E. (2011). 2011 ACCF/AHA Focused Update of the Guideline for the Management of Patients With Peripheral Artery Disease (Updating the 2005 Guideline). *ACCF/AHA*, 124:2020-2045.

Rutherford, R., Preston, F., Gupta, S., Johnston, W., Karmody, A., Whittemore, A., . . . Ernst, C. (1986). Suggested standards for reports dealing with lower extremity ischemia. *J Vasc Surg*, 4(4):350.

Stone, N., Robinson, J., Lichtensein, A., Goff, D., Lloyd-Jones, D., Smith, S., . . . Schwartz, J. (2013). Treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular disease risk in adults: synopsis of the 2013 American College of Cardiology/American Heart Association cholesterol guideline. *Ann Intern Med*, 160(5):339-43.



INTRODUCCIÓN

En este capítulo se revisará, por separado, dos patologías que comprometen a la aorta: el aneurisma aórtico abdominal y la disección aórtica, cuadros que tienen una importante prevalencia asociada. Su conocimiento, detección oportuna y manejo inicial, permiten disminuir la elevada morbimortalidad asociada a las complicaciones de ambos cuadros.

Palabras clave: aneurisma abdominal aorta, disección aórtica.

Aneurisma Aórtico Abdominal

DEFINICIÓN

Un aneurisma se define como la dilatación de una arteria que compromete las tres capas que la conforman (íntima, media y adventicia), cuyo diámetro sobrepasa el 50% de su magnitud normal (Johnston, Rutherford, Tilson, Dhiraj, Hollier, & Stanley, 1991). En general, la aorta abdominal posee un diámetro promedio de 2 cm, por lo que Aneurismas de la Aorta Abdominal (AAA) corresponden a un diámetro mayor a 3 cm (Hirsch, y otros, 2006).

El concepto de pseudoaneurisma corresponde a una solución de continuidad en la arteria en que escapa sangre del vaso, la que es contenida por los tejidos adyacentes: sin capa arterial que la contenga, esta sangre no coagula (pues si lo hace, se transforma en hematoma) y puede volver a la circulación (Hall, Minc, & Babrowski, 2013).

Existe otro concepto que frecuentemente produce confusión conocido como aneurisma micótico, el cual se refiere a la presencia de un aneurisma aórtico infectado, generalmente de causa bacteriana (Cronenwett & Johnston, 2014).

ANATOMÍA

Se hará un breve repaso de la anatomía para facilitar el abordaje de esta patología. La aorta es la arteria principal del sistema vascular: a partir de esta arteria, se originan los troncos restantes (a excepción de las arterias pulmonares). Emerge a nivel del ventrículo izquierdo, desde el anillo valvular, donde asciende y luego desciende hasta bifurcarse en las arterias ilíacas comunes.

Su pared se compone, de profundo a superficial, por la túnica íntima, representada por el endotelio, subendotelio y otros tejidos subyacentes; la túnica media, que se integra por colágeno tipo I y III, proteoglicanos, elastina y células musculares lisas dispuestas en forma concéntrica, y por su exterior la túnica adventicia. La figura 57-1 representa un esquema con las capas de esta arteria.

A lo largo de su trayecto, los componentes se modifican en

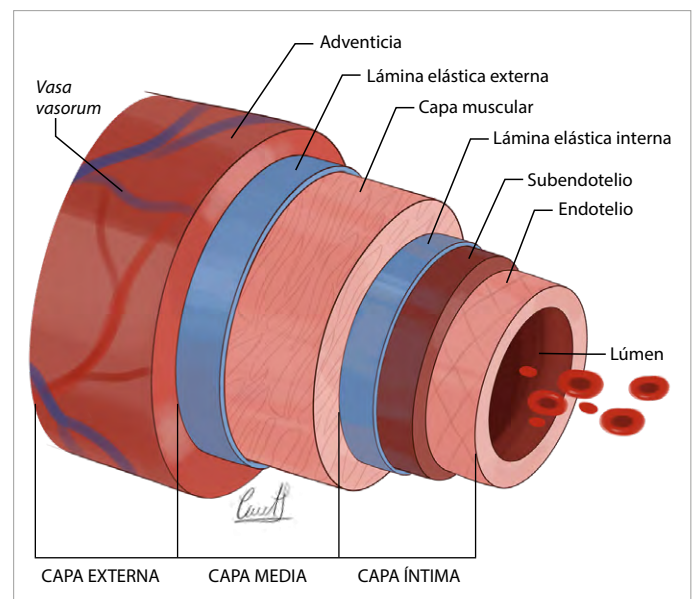


Figura 57-1. Capas de la aorta.

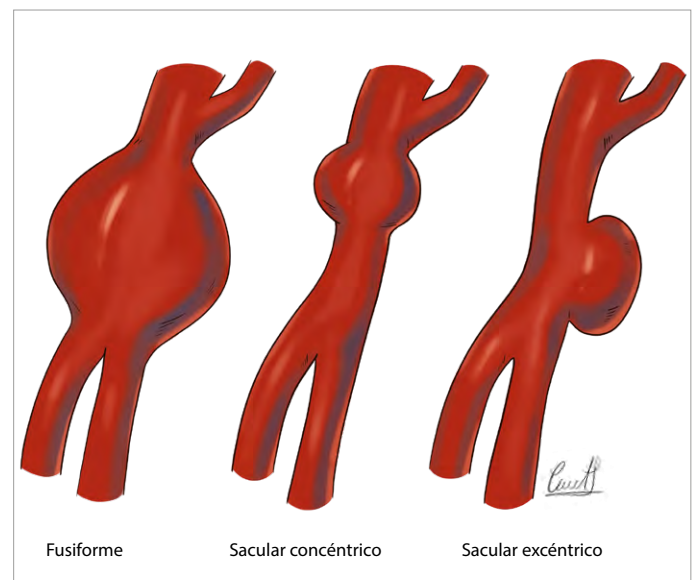


Figura 57-2. Morfología de los aneurismas

cantidad y proporción, además, varían con la edad. La morfología más común de los aneurismas corresponde a la fusiforme, la cual se refiere a un crecimiento generalizado del diámetro del vaso a lo largo de toda su extensión. Por otro lado, los aneurismas saculares, se dividen en concéntricos, y en excéntricos tal como lo muestra la figura 57-2 (Cronenwett & Johnston, 2014).

Los aneurismas aórticos suelen clasificarse según su ubicación. De esta manera, se pueden clasificar en aneurismas torácicos, toraco-abdominales y abdominales. Entre un 63 a un 79% de los aneurismas tienen ubicación exclusivamente abdominal (Zhang, Song, & Wang, 2016), la mayoría de ellos a su vez tienen ubicación infrarrenal, por lo que serán el objeto de estudio de este capítulo. Sólo entre un 5-15% de los aneurismas abdominales comprometen la porción suprarrenal (Cronenwett & Johnston, 2014).

➤ EPIDEMIOLOGÍA

El AAA afecta entre un 5 a 9% de los adultos mayores de 65 a 74 años, aumentando su incidencia con la edad (Zhang, Song, & Wang, 2016). Si bien más adelante en este capítulo se hablará sobre sus complicaciones, importa señalar que la mitad de los pacientes que sufren de rotura de AAA mueren antes de llegar al hospital, mientras que la mitad de los que logran llegar, no sobreviven pese a recibir tratamiento. De este modo, en Estados Unidos, se atribuyen más de 5000 muertes anuales por rotura de AAA (Takayama & Yamanouchi, 2013).

➤ ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

Existen distintas etiologías de los AAA. Los aneurismas pueden producirse por causas degenerativas, inflamatorias, infecciosas, congénitas o mecánicas. Actualmente, se asume que la etiopatogenia común del AAA se basa en trastornos en el metabolismo del colágeno. Esto se asocia, además, con la activación de metaloproteinasas, que destruyen la capa media aórtica. La etiología degenerativa, la más frecuente, se relaciona con la aterosclerosis.

Los aneurismas de la aorta abdominal inflamatorios (AAAI) se caracterizan por poseer una pared aórtica engrosada, con presencia de fibrosis del retroperitoneo adyacente y adherencia densa de estructuras adyacentes, siendo su etiología desconocida. Pueden ser hallados en contexto de enfermedades autoinmunes crónicas tales como Enfermedad de Takayasu, Granulomatosis con poliangeitis, Enfermedad de Behcet, Poliarteritis Nodosa y Enfermedad de Kawasaki (Cronenwett & Johnston, 2014).

Dependiendo del mecanismo de producción, existen 4 tipos de aneurismas infecciosos:

1. Procedentes de émbolos sépticos arteriales (micóticos).
2. Arteritis microbiana con formación de aneurisma.
3. Infección de aneurismas preexistentes (iatrogénicos).
4. Falsos aneurismas postraumáticos infectados.

La evolución natural de los aneurismas infecciosos conduce a

la rotura aórtica o a la embolización arterial, sin que guarde relación pronóstica el diámetro del aneurisma con la posibilidad de rotura. Ocasionalmente, se instaura un pseudoaneurisma estable y actúa como foco de embolización séptica hacia los miembros inferiores (Cronenwett & Johnston, 2014).

Existen ciertas condiciones congénitas que provocan aneurismas. El síndrome de Marfán, y la enfermedad de Erdheim frecuentemente pueden provocar AAA. Ciertas anomalías mecánicas pueden generar particularmente pseudoaneurismas.

Se han identificado factores de riesgo que determinan la aparición y desarrollo de AAA. Los principales factores que contribuyen en el desarrollo son el tabaquismo, sexo masculino y edad mayor a 65 años (Hirsch, y otros, 2006). Existen ciertas condiciones clínicas, algunas ya mencionadas, que se asocian fuertemente con el desarrollo de aneurismas, como son el Síndrome de Marfan, Síndrome de Ehler-Danlos, Síndrome Cogan y Enfermedad de Behcet (Cronenwett & Johnston, 2014). Una vez que se genera un AAA, hay factores ambientales y genéticos que influyen en su crecimiento y rotura, siendo los principales el tabaquismo y un diámetro mayor a 5,5 cm (Takayama & Yamanouchi, 2013).

➤ FISIOPATOLOGÍA

La etiopatogenia de la formación de aneurismas es multifactorial, donde existen alteraciones en la biología de la pared arterial debido a pérdida del componente proteico y resistivo, los cuales condicionarán tanto su debilitamiento como dilatación progresiva y eventual ruptura (Hirsch, y otros, 2006). Además, los factores mecánicos sobre la pared arterial cobran gran relevancia, ya que, según la Ley de Laplace, a mayor diámetro, mayor tensión en la pared.

La historia natural de los AAA comienza desde el origen (según etiología), desarrollo y luego formación de trombos en su interior por pérdida de flujo laminar. Además, se mantiene el crecimiento progresivo de la dilatación, lo que determina las complicaciones más comunes como la ruptura, eventos tromboembólicos-isquémicos además de compresión y/o erosión de estructuras adyacentes (Hirsch, y otros, 2006).

➤ CLÍNICA

ANAMNESIS

Esta patología suele ser asintomática, por lo que resulta importante determinar antecedentes como comorbilidades (hipertensión, dislipidemia, diabetes mellitus, enfermedad renal, enfermedades cardiovasculares, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedad vascular periférica, entre otras), antecedentes quirúrgicos previos, pesquisa de hábito tabáquico, antecedentes familiares de aneurismas aórticos o disecciones, entre otros, para estimar el riesgo de presentar AAA (Cronenwett & Johnston, 2014).

EXAMEN FÍSICO

Aunque la mayoría de las veces un AAA clínicamente significativo es potencialmente palpable durante el examen

físico de rutina, la sensibilidad de esta técnica depende del tamaño del aneurisma, el grado de obesidad del paciente, la habilidad del examinador y el enfoque del examen.

Se recomienda buscar dirigidamente masa abdominal palpable a nivel del epigastrio hacia la izquierda, así como examinar pulsos carotídeos, radiales, ulnares, femorales, poplíteos y tibial posterior bilateral. Además, auscultar el cuello, tórax, abdomen y zona inguinal, en búsqueda de soplos, que pudiesen traducir estenosis (Takayama & Yamanouchi, 2013).

➤ DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de AAA es clínico e imagenológico; la sospecha diagnóstica puede efectuarse mediante la clínica y el examen físico, pero debe corroborarse con imágenes. Sin embargo, lo más frecuente es que se pesquise como hallazgo incidental en imágenes, como tomografía computada, resonancia magnética o ultrasonido (Takayama & Yamanouchi, 2013).

IMÁGENES

ULTRASONOGRAFÍA (US)

Sus ventajas son su bajo costo y no invasividad. En manos expertas, su sensibilidad y especificidad alcanzan cifras sobre 90%, siendo operador dependiente. En cuanto a la caracterización suprarrenal y pélvica, tiene un mal rendimiento debido al gas intestinal. Es la herramienta más usada para el screening y para el seguimiento luego del diagnóstico (Takayama & Yamanouchi, 2013).

TOMOGRAFÍA COMPUTADA (TC)

Herramienta fundamental en el diagnóstico y planificación quirúrgica. Es considerada el *Gold Standard*. Otorga información detallada sobre la localización, características del cuello aneurismático, anatomía y permeabilidad de sus ramas, además, informa de existencia de aneurismas ilíacos. Sus desventajas son el uso de medio de contraste intravenoso yodado, aporte de radiación y mayor costo que el US (Takayama & Yamanouchi, 2013).

RESONANCIA MAGNÉTICA (RM)

Útil en planificación intravascular en pacientes con falla renal (Takayama & Yamanouchi, 2013) Tiene la desventaja de ser de alto costo, poca disponibilidad y mayor tiempo de ejecución.

ANGIOGRAFÍA

Reemplazada por nuevos métodos diagnósticos menos invasivos. Su uso radica principalmente en la terapias intravasculares del aneurisma, donde cumple un papel fundamental (Takayama & Yamanouchi, 2013).

DIAGNÓSTICO EN AAA SINTOMÁTICO

Pacientes con AAA sintomático tienen otra aproximación diagnóstica (contexto de urgencia). En pacientes con la triada dolor abdominal-lumbar, masa abdominal pulsátil e hipotensión, se debe realizar una evaluación quirúrgica inmediata ante un posible AAA roto (Hirsch, y otros, 2006). En pacientes sintomáticos sin criterios de urgencia, la reparación

está indicada independiente del diámetro (Takayama & Yamanouchi, 2013). El síntoma principal es el dolor abdominal, de predominio hipogástrico, punzante, persistente por horas hasta días, que no se modifica con la posición ni el movimiento, aunque algunos pacientes describen alivio con la flexión de rodillas. Cambios en las características del dolor, tales como aumento a intensidad máximo y constante, irradiación hacia la ingle, nalgas, extre-midades inferiores y zona lumbar baja, hablan de su expansión y riesgo de ruptura inminente (Hirsch, y otros, 2006).

SCREENING EN AAA ASINTOMÁTICO

El AAA asintomático, que es la forma de presentación más frecuente, generalmente se encuentra en forma accidental (hallazgo) por diversas modalidades de imágenes realizadas para otros fines en entornos clínicos (Takayama & Yamanouchi, 2013). Sin embargo, el screening con US en pacientes específicos se establece como la forma más efectiva de diagnosticar AAA asintomáticos, ya que ha demostrado reducir la mortalidad relacionada con aneurismas en este grupo de pacientes (Cronenwett & Johnston, 2014).

El screening se recomienda en los siguientes pacientes:

1. Mayores de 60 años con familiares directos con antecedentes de AAA y
2. Con edades entre 65 a 75 años, que tengan antecedentes de tabaquismo, se debe realizar una evaluación clínica y ultrasonografía (Takayama & Yamanouchi, 2013).

Además, se recomienda la búsqueda de patología arterial periférica aneurismática, sobre todo a nivel de arteria iliaca, femoral y poplítea, ya que se asocian a AAA entre un 1 a un 13% (Hirsch, y otros, 2006).

➤ MANEJO

MANEJO INICIAL

En pacientes con AAA de diámetros menores a 5 cm, el riesgo de ruptura es bajo, reportándose según Brewster y colaboradores, con diámetros entre 4 y 5 cm, un riesgo menor a 5% de ruptura por año. Sin embargo, en aneurismas mayores de 5 cm, el riesgo supera el 10% (Takayama & Yamanouchi, 2013). Por lo tanto, la reparación puede ser beneficiosa en pacientes con aneurisma infrarrenal o yuxtarenal con AAA de 5 a 5,4 cm de diámetro. Para aquellos pacientes con un AAA mayor a 5,5 cm de diámetro, debe someterse a reparación para eliminar el riesgo de rotura (Hirsch, y otros, 2006). En pacientes que portan aneurismas menores de 5 cm, el tratamiento médico está indicado con el fin de reducir la tasa de expansión del aneurisma y mejorar la condición clínica para una eventual reparación (Takayama & Yamanouchi, 2013).

El cese del tabaquismo es fundamental (Hirsch, y otros, 2006), ya que su uso activo está relacionado con aumento de la tasa anual de crecimiento en un 20 a 25%. Además, el abandono del tabaquismo reduce las tasas de complicaciones cardiopulmonares y la morbi-mortalidad postoperatoria (Takayama & Yamanouchi, 2013).

El uso de betabloqueadores, en pacientes que serán sometidos a reparación aórtica en aneurismas, está indicado en pacientes con enfermedad coronaria, ya que reduce la mortalidad y la tasa de complicaciones cardiovasculares. Se puede considerar su uso para reducir la tasa de expansión en casos seleccionados por el especialista (Takayama & Yamanouchi, 2013).

APROXIMACIÓN AL MANEJO COMPLETO

El enfrentamiento terapéutico se inicia con la pesquisa del AAA en pacientes asintomáticos. En AAA pequeños, el manejo consiste en el control de factores de riesgo y seguimiento imagenológico del diámetro aórtico. La indicación de reparación de AAA debe equilibrar los costos de la vigilancia del aneurisma con el riesgo asociado de ruptura y el riesgo quirúrgico. La cirugía electiva tiene mortalidad muy inferior a la reparación quirúrgica de emergencia, por lo que es relevante la pesquisa precoz (Mariné, y otros, 2009).

La reparación electiva está indicada si el diámetro del AAA es mayor o igual a 5 cm, en AAA de crecimiento rápido (mayor a 0,5 cm al año) o por aparición de síntomas o complicaciones. Ya se comentó que pacientes con la tríada clínica de dolor abdominal y/o de espalda, una masa abdominal pulsátil e hipotensión, está indicada una evaluación quirúrgica inmediata mientras que, en pacientes con aneurismas aórticos sintomáticos, la reparación está indicada independientemente del diámetro (Hirsch, y otros, 2006).

En el caso de los AAA inflamatorios, parecen tener menos probabilidad de romperse, por lo que se ha llegado al consenso de que la intervención quirúrgica parece prudente una vez que el diámetro del aneurisma supera los 5,5 cm (Hellmann, Grand, & Freischlag, 2007).

ALTERNATIVAS QUIRÚRGICAS

La cirugía de emergencia tiene una mortalidad de 100% en caso de ruptura no tratada a tiempo. La cirugía electiva debe ser planificada con el especialista si es que se cumplen los criterios de manejo quirúrgico. Las alternativas quirúrgicas de manejo de AAA son la cirugía abierta, y la terapia endovascular. La primera se refiere a la reparación vía laparotomía del aneurisma, mientras que la segunda se refiere al tratamiento mínimamente invasivo con cateterización transarterial y exclusión del aneurisma mediante una prótesis endovascular.

El EVAR-1, un estudio randomizado controlado, que comparó la cirugía abierta y la endovascular, mostró una mortalidad inicial a 30 días de 4,7% para la primera versus un 1,7% la segunda, y a largo plazo de 42% versus 41% respectivamente, con un 12% de complicaciones versus un 45% de la cirugía endovascular (Cronenwett & Johnston, 2014). El estudio EVAR-2 mostró un beneficio inicial en la mortalidad de la cirugía endovascular, en pacientes de alto riesgo quirúrgico.

Las complicaciones de la cirugía abierta se describen en dos grupos:

1. Tempranas: sangrado, isquemia miocárdica, falla respiratoria, falla renal, isquemia de colon, isquemia aguda

de extremidad inferior, isquemia espinal, fenómenos tromboembólicos venosos, entre otros.

2. Tardías: dehiscencia de anastomosis con formación de pseudoaneurisma, infección del Graft, hernia de pared abdominal, obstrucción intestinal, etc. (Cronenwett & Johnston, 2014).

Los pacientes de alto riesgo quirúrgico se definen con los siguientes criterios: edad mayor a 80 años, creatinemia mayor de 3 mg/dl, disfunción pulmonar (usuario de oxígeno domiciliario, VEF1 menor o igual que 20%, FEF25-75 menor o igual que 20%), disfunción cardíaca (FEVI menor que 20%, ICC reciente o recurrente, estenosis aórtica sintomática, cardiopatía coronaria no revascularizable, angina inestable), disfunción hepática (Child C probada). Dentro de este grupo de pacientes, un porcentaje cumpliría con criterios anatómicos que se consideran contraindicaciones para la terapia endovascular. Estas condiciones son: cuello aórtico de diámetro mayor a 3 mm, cuello aórtico de largo menor que 15 mm, cuello aórtico de angulación mayor que 60°, tortuosidad ilíaca severa, trombo mural extenso en cuello aórtico, diámetro de arteria de acceso (ilíaca) menor que 7 mm, diámetro de bifurcación aórtica menor que 18 mm, entre otros.

En cuanto a las opciones de la terapia endovascular, se describen varias alternativas, además de las prótesis endovasculares bifurcadas o trifurcadas, como las endoprótesis fenestradas, las endoprótesis ramificadas y endoprótesis ramificadas-fenestradas. Existen, además, diversas técnicas de anclaje y exclusión del aneurisma, tales como las chimeneas, *snorkels*, sándwich y el tratamiento híbrido, entre otros (Cronenwett & Johnston, 2014).

En cuanto a las complicaciones de la cirugía endovascular, la principal es el *endoleak*, que consiste en la presencia de flujo persistente en el saco aneurismático, posterior a una reparación endovascular, lo cual mantiene presurizado el aneurisma. Se clasifican en:

Tipo I

Persistencia del flujo sanguíneo desde uno de los extremos de la endoprótesis. IA para el caso del extremo proximal y IB para el extremo distal.

Tipo II

Persistencia del flujo, dado por ramas de la aorta, tales como las arterias lumbares, mesentérica inferior, entre otras.

Tipo III

Persistencia de flujo en relación con zonas de conexión de la endoprótesis.

Tipo IV

Persistencia del flujo debido a la porosidad de la endoprótesis.

Tipo V

Aumento de la presión del saco aneurismático, sin *endoleak* demostrable.

Otras complicaciones relevantes de mencionar son: migración de la endoprótesis, oclusión de arterias renales, oclusión de ramas o extensiones de la endoprótesis, dilatación del cuello aneurismático, infección de la endoprótesis, isquemia pélvica, falla de la endoprótesis por estrés mecánico, etc. (Cronenwett & Johnston, 2014).

➤ PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO

PRONÓSTICO

Existen estudios randomizados que muestran un beneficio en cuanto al resultado perioperatorio en los primeros 30 días de la cirugía endovascular versus la cirugía abierta, con una menor morbimortalidad, necesidad de transfusiones y estadía hospitalaria en unidad de cuidados intensivos (Greenhalgh, Brown, Kwong, Powell, & Thompson, 2004). El ya mencionado estudio prospectivo randomizado EVAR-1, en Reino Unido, mostró una mortalidad perioperatoria de 1,7% versus 4,7%, de la cirugía endovascular versus la abierta. De esta misma forma, el estudio multicéntrico randomizado DREAM-trial en Holanda, mostró una mortalidad perioperatoria de 1,2% versus 4.6%. (Cronenwett & Johnston, 2014).

El estudio EVAR-2 mostró beneficios de la cirugía endovascular en población de alto riesgo quirúrgico (criterios definidos anteriormente), con una mortalidad perioperatoria a 30 días de un 2,9 % versus un 5,1 % de la cirugía abierta, sin embargo, la sobrevivida a 4 años no muestra diferencias significativas, siendo de un 56% para la cirugía endovascular y un 66% para la cirugía abierta. En esta misma línea, el estudio DREAM (2010) realizó un análisis prospectivo a 6 años, randomizado, comparando reparación vía técnica abierta con la reparación endovascular en 351 pacientes. Los resultados mostraron que ambas alternativas poseen tasas similares de supervivencia (69,9% vs 68,9%). La tasa de intervenciones secundarias fue significativamente más alta para la reparación endovascular (Cronenwett & Johnston, 2014).

SEGUIMIENTO

El seguimiento es fundamental para la pesquisa precoz de complicaciones, En pacientes con AAA menores de 4,0 cm de diámetro, es razonable realizar el monitoreo cada 2 a 3 años. En aquellos pacientes con un AAA infrarrenal o yuxtarenal entre 4,0 y 5,4 cm de diámetro, se recomienda US o TC cada 6 a 12 meses (Hirsch y otros, 2006).

En cuanto a los controles de pacientes ya sometidos a intervenciones quirúrgicas, se plantea la posibilidad de estratificar a los pacientes en bajo riesgo y alto riesgo en el período perioperatorio temprano, pues de este modo se puede seleccionar la población que requiere un seguimiento estricto con imágenes. Los factores de alto riesgo incluyen una anatomía desfavorable del aneurisma, problemas quirúrgicos subóptimos reconocidos, reparaciones de emergencia o roturas de AAA, y evidencia de imágenes de fase temprana de endoleak o falla de encogimiento del saco de 5 mm en 12 meses (Theivendran & Chuen, 2018).

➤ COMPLICACIONES

ANEURISMA AÓRTICO-ABDOMINAL ROTO

La probabilidad de ruptura de una AAA es proporcional a su diámetro, en donde los AAA que miden más de 7 cm, tienen una tasa de ruptura anual del 32.5%. Este evento está asociado a grandes tasas de mortalidad, bordeando cifras de hasta 80% a 90% (Takayama & Yamanouchi, 2013).

La tabla 57-1 muestra el riesgo de ruptura por año según el diámetro del AAA (Cronenwett & Johnston, 2014).

Tabla 57-1. Riesgo de ruptura por año según diámetro AAA.
Adaptado de Cronenwett & Johnston (2014).

Diámetro AAA (cm)	Riesgo porcentual de ruptura (%)
3,0-3,9	0,3
4,0-4,9	0,5-1,5
5,0-5,9	1-11
6,0-6,9	11-22
Mayor que 7,0	Mayor que 30

La clínica habitual es de aparición de dolor abdominal o lumbar de máxima intensidad y de aparición súbita o cambios en las características usuales del dolor asociado a diaforesis, palidez, masa abdominal palpable e hipotensión. Se debe considerar en el diagnóstico diferencial la diverticulitis aguda, el cólico renal, pancreatitis aguda, infarto de pared inferior y úlcera gastroduodenal perforada. Otras presentaciones menos frecuentes son como hemorragia digestiva debido a fístula aorto-duodenal y la fístula aorto-cava (Cronenwett & Johnston, 2014).

El diagnóstico es clínico pues es una emergencia quirúrgica, pero la imagenología puede ayudar si no retrasa el abordaje quirúrgico. El US es una gran herramienta en el Servicio de Urgencia, teniendo buena sensibilidad y especificidad, bajo costo, y bajo tiempo de ejecución. El AngioTC posee la mayor precisión para el diagnóstico del AAA roto, ya que entrega información sobre la anatomía y extensión, complicaciones locales, etc. Ideal es su realización en el menor tiempo posible y considerando la estabilidad hemodinámica del paciente (Cronenwett & Johnston, 2014).

Lo fundamental en el manejo inicial es derivar a tiempo a un centro con cirugía vascular y capacidad de resolución. Se debe considerar la reanimación con hipotensión permisiva, ya que la reanimación enérgica con fluidos y el aumento de la presión arterial pueden llevar a mayor hemorragia y estado de shock. La terapia definitiva estará determinada según las características del paciente, la anatomía del cuello aórtico, la estabilidad hemodinámica, y las condiciones para determinar modalidad abierta o endovascular.

Diseción Aórtica

DEFINICIÓN

La Diseción aórtica (DA) actualmente forma parte del Síndrome Aórtico Agudo (SAA). Como su nombre lo indica, corresponde a un cuadro clínico por el que se expresan principalmente tres patologías que afectan la pared aórtica, cada una de las cuales tiene su morbimortalidad asociada. Estas tres patologías, corresponden a la DA (80% de frecuencia), al Hematoma intramural (15%) y a la úlcera aórtica penetrante (5%).

El hematoma intramural corresponde a la presencia de un hematoma, en la pared aórtica, secundario a la rotura de los *vasa vasorum*. Es evolutivo en el tiempo, y se clasifican al igual que la diseción aórtica, en tipos A (compromiso de aorta ascendente) y tipo B (sin compromiso de la aorta ascendente).

La úlcera aórtica penetrante es una úlcera propiamente tal que aparece en la pared aórtica, pero a diferencia de la úlcera ateroesclerótica, es más profunda, atravesando la lámina elástica interna, lo cual la define: puede culminar en un pseudoaneurisma aórtico o en una rotura aórtica evidente.

El más frecuente de los SAA corresponde al motivo de estudio de este capítulo, la DA, que corresponde a un desgarro intimal, generando un colgajo intimomedial (formado por íntima y parte de capa media) que permite la entrada de flujo sanguíneo en la pared aórtica, produciéndose un lumen falso además del lumen verdadero (figura 57-3). Esta zona de rotura intimal corresponde a la puerta de entrada de la diseción (Cronenwett & Johnston, 2014).

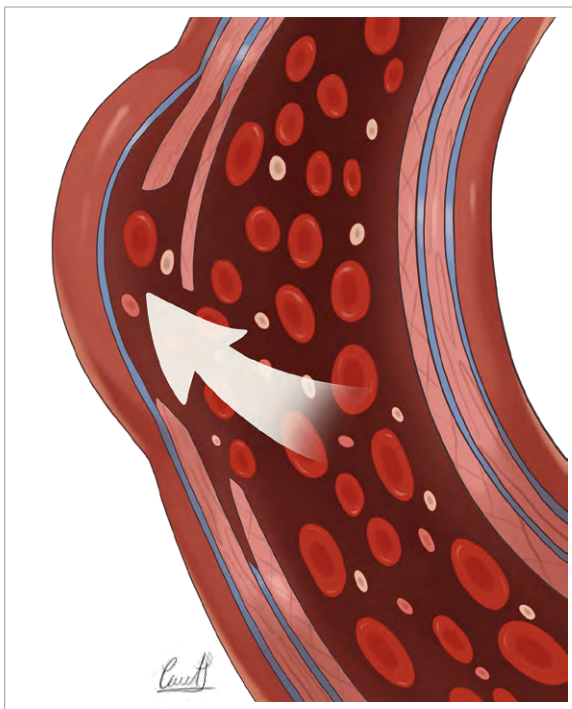


Figura 57-3. Diseción aórtica.

EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

La incidencia de la DA aguda varía de 2 a 3,5 casos por 100.000 personas por año (Cronenwett & Johnston, 2014), que representa un 80% de todos los pacientes que debutan con un SAA, limitando a un 15% al hematoma intramural y 5% a la úlcera aórtica penetrante (Vega y otros, 2014).

En relación con la DA, una revisión de 464 pacientes del *International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD)*, informó una edad media de presentación de 63 años, con predominio masculino significativo, con una proporción de hombres a mujeres de 4:1 (Cronenwett & Johnston, 2014).

Con respecto a los factores de riesgo asociados al desarrollo de DA, la hipertensión arterial figura como el más relevante, estando presente en el 70% de los pacientes en la base de datos de IRAD (Cronenwett & Johnston, 2014).

Otros factores de riesgo son el hábito tabáquico, hiperlipidemia, el trauma directo (por desaceleración, caídas de altura o accidentes automovilísticos) y el uso de drogas ilícitas como la cocaína o las anfetaminas (Nienaber & Powell, 2012). Las condiciones de alto riesgo asociado con la DA incluyen los antecedentes descritos en la tabla 57-2.

Tabla 57-2. Condiciones de alto riesgo asociado a DA. Adaptado de Nienaber & Powell (2012).

Enfermedades del tejido conectivo como el síndrome de Marfan, síndrome de Loeys-Dietz, síndrome Ehlers-Danlos, síndrome de Turner, entre otros.
Presencia de mutaciones en genes con predisposición documentada a aneurismas aórticos torácicos y la diseción (FBN1, TGFB1, TGFB2, ACTA2 y MYH11).
Antecedentes familiares de DA o aneurisma aórtico torácico.
Enfermedad valvular aórtica conocida.
Manipulación aórtica reciente (quirúrgica o endovascular).
Aneurisma de aorta torácica conocido.

De los pacientes que se ven afectados por una DA, un 20% fallece antes de llegar a un centro asistencial, 30% durante la hospitalización y 20% durante los próximos 10 años a partir del evento. Se ha demostrado que la DA ocurre con mayor frecuencia en las horas de la mañana, entre las 6 AM y las 12 PM, y con mayor frecuencia en el invierno (Vega, Zamorano, Pereira, & Galleguillos, 2014). La supervivencia a 10 años en pacientes con SAA es de 30 a 60% aproximadamente. (Nienaber & Powell, 2012).

FISIOPATOLOGÍA

La DA requiere un desgarro en la íntima aórtica. La sangre pasa a través del desgarro que separa la íntima de la media o la adventicia, creando un lumen falso. La propagación de la diseción puede avanzar de forma anterógrada o retrógrada desde el desgarro inicial, involucrando ramas arteriales en su trayecto pudiendo ocasionar taponamiento pericárdico,

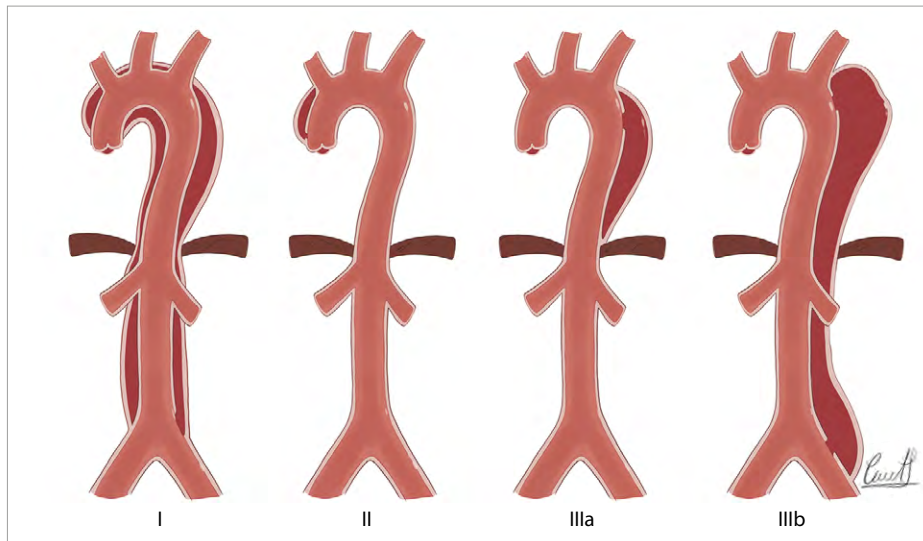


Figura 57-4. Clasificación de DeBakey, que describe 4 tipos de disección aórtica. Existe también la clasificación de Stanford, que se divide en dos tipos:

Tipo A: Hay compromiso de la aorta ascendente (tipos I y tipo II de DeBakey).

Tipo B: Sin compromiso de la aorta ascendente (tipos IIIa y IIIb de DeBakey).

insuficiencia valvular aórtica o síndromes de mal perfusión (Cronewett & Johnston, 2014).

CLASIFICACIÓN

Según temporalidad, considerando el tiempo de evolución desde el comienzo de los síntomas hasta el momento de la presentación, la DA se define como aguda cuando ocurre dentro de las 2 semanas del inicio del dolor, y crónica, cuando ocurre después de 2 semanas (Cronewett & Johnston, 2014).

La clasificación anatómica es de vital importancia, ya que determina las decisiones con respecto al tratamiento quirúrgico frente al no quirúrgico. La clasificación más utilizada es la de Stanford. En el año 1970, Daily y cols. describen la clasificación de Stanford, simplificando la tipo A a aquella disección que involucra la aorta ascendente y la tipo B, a aquella que no compromete la aorta ascendente (Nienaber & Powell, 2012), de las cuales aproximadamente un 60% corresponden a DA tipo A. Su mayor incidencia es entre los 50 a 60 años, en cambio, para la tipo B, es entre los 60 a 70 años (Cronewett & Johnston, 2014).

La figura 57-4 muestra distintos ejemplos de disecciones Stanford tipo A y B.

CLÍNICA

Los pacientes afectados por un SAA, por definición, poseen manifestaciones clínicas similares, independiente si se trata de una DA o cualquiera de sus causas (Nienaber & Powell, 2012). Existe un variado espectro de presentaciones por lo que se debe tener un elevado índice de sospecha. El dolor severo de inicio súbito es el síntoma más común, presentándose de forma más frecuente en la región anterior del tórax, cuello, garganta y mandíbula (asociado a DA tipo A). También se le describe en la región dorsal siguiendo hacia caudal hasta la región abdominal (asociado a DA tipo B). En

este sentido, el SAA se confunde con otras patologías de alta morbimortalidad que el médico general debe descartar en el servicio de urgencias.

Tabla 57-3. Causas críticas de dolor torácico en urgencias.

Síndrome aórtico agudo
Síndrome coronario agudo (SCA)
Taponamiento pericárdico
Tromboembolismo pulmonar (TEP)
Neumotórax a tensión
Rotura esofágica

A través de la clínica, es posible acercarse a la ubicación de la DA, donde la presentación con dolor torácico severo (sin irradiación al dorso), síncope, focalidad neurológica, hipotensión arterial, taponamiento cardíaco, insuficiencia aórtica, infarto agudo al miocardio o shock cardiogénico, hace más probable que sea portador de una DA tipo A. Por el contrario, el portador de una DA tipo B, referirá dolor torácico severo, con irradiación a la región interescapular de tipo migratorio y al examen físico presenta cifras tensionales elevadas, claudicación o diferencia en la amplitud del pulso/ presión arterial entre las extremidades superiores e inferiores. Ante la presencia de dolor abdominal, se debe sospechar y descartar compromiso arterial celiaco y mesentérico.

La isquemia de la médula espinal con paraplejia secundaria, por la interrupción de los vasos intercostales y compromiso de la arteria radicular magna, es claramente más común con las disecciones aórticas de tipo B, lo que ocurre en un 2 a un 10% de los casos. La compresión directa de algún nervio periférico es rara, y se manifiesta como parestesia (radiculopatía lumbar), ronquera debido a compresión del nervio laríngeo recurrente, o síndrome de Horner por compresión del ganglio simpático (Cronewett & Johnston, 2014).

► DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la DA es clínico-imagenológico, y siempre debe ser considerado frente a un dolor ictal de tronco, siendo fundamental el estudio de la extensión de ésta (Cronenwett & Johnston, 2014). Para una adecuada aproximación al diagnóstico de manera rápida y precisa, es fundamental tener un alto índice de sospecha y descartar otras patologías, fundamentalmente las enumeradas en la tabla 57-3.

Además de la sospecha clínica, el estudio imagenológico es fundamental para confirmar el diagnóstico y realizar un estudio para su posterior manejo quirúrgico.

IMÁGENES

En los exámenes de imagen, el más importante corresponde a la angiografía por tomografía computada (AngioTC). Además, es posible requerir el apoyo de una ecocardiografía transesofágica (ETE) y la resonancia magnética (RM) como elementos de apoyo en el estudio diagnóstico (Cronenwett & Johnston, 2014).

1. La Radiografía de tórax puede ser útil para caracterizar silueta cardíaca y aórtica, evaluar ensanchamiento mediastínico, desplazamiento de calcificaciones y derrames (Cronenwett & Johnston, 2014). Sin embargo, no es diagnóstica, por lo que es necesario ampliar el estudio imagenológico.
2. La Aortografía, muy recomendada para el estudio en textos más antiguos, actualmente es utilizada sólo de forma terapéutica, rara vez se usa de forma diagnóstica (Cronenwett & Johnston, 2014).
3. La AngioTC según la base de datos de IRAD (*International Registry of Aortic Dissection*), fue parte del diagnóstico en un 75% de los pacientes. Es un examen no invasivo, posee una sensibilidad reportada de 83 a 95% y especificidad de 87 a 100% para el diagnóstico de DA. Su gran desventaja es el estudio de la aorta ascendente, donde su sensibilidad baja a un 80%, lo cual se corrige con la adición de un Ecocardiograma Trans-Esofágico. (Cronenwett & Johnston, 2014).
4. El ETE tiene la capacidad de detectar sitios de entrada, flujo y trombos en el falso lumen, compromiso de arco o arterias coronarias, regurgitación valvular y derrame pericárdico, además de evaluar la presencia de las otras causas de SAA (Cronenwett & Johnston, 2014).
5. La RM posee una sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de un 95 a un 100%. Es capaz de detectar el sitio de entrada, la extensión, el compromiso de ramas y diferenciar el verdadero del falso lumen. Excelente herramienta de segunda línea. Sus desventajas son el largo tiempo de ejecución, su costo y su disponibilidad (Cronenwett & Johnston, 2014).

CLASIFICACIÓN DE RIESGO

La Guía AHA 2010, recomienda clasificar a los pacientes en tres grupos de riesgo: alto, intermedio y bajo, según la presencia

de las siguientes características:

1. Condiciones e historia familiar de alto riesgo: Síndrome de Marfan, síndrome de Loeys-Dietz, síndrome de Ehler-Danlos tipo Vascular, síndrome de Turner, otras enfermedades del tejido conectivo. Pacientes con mutaciones genéticas conocidas que predispongan a formación de aneurismas aórticos torácicos y DA, como por ejemplo FBN1, TGFB1, TGFB2, ACTA2 y MYH11. Historia familiar de DA o aneurisma aórtico torácico. Enfermedad valvular conocida. Manipulación aórtica reciente. Aneurisma aórtico torácico conocido (Hiratzka, y otros, 2010).
2. Condiciones del dolor (torácico, lumbar o abdominal) de alto riesgo: Dolor de instalación abrupta y súbita. Dolor de intensidad máxima. Dolor de carácter punzante, desgarrante y/o transfixiante (Hiratzka, y otros, 2010).
3. Condiciones del examen físico de alto riesgo: Signos de hipoperfusión como pulso débil. Presión sistólica diferencial mayor de 20 mmHg (miembro contralateral o superior con inferior). Déficit neurológico (más dolor). Soplo de Insuficiencia aórtica (nuevo y asociado a dolor). Hipotensión o Shock (Hiratzka, y otros, 2010).

Pacientes con una de estas condiciones se clasifica en riesgo intermedio. Dos o más características son de riesgo alto y requiere de evaluación quirúrgica inmediata y realización de estudio imagenológico aórtico de forma expedita (Hiratzka, y otros, 2010).

RECOMENDACIONES DIAGNÓSTICAS

En cuanto a las recomendaciones de prevención secundaria, la Guía AHA 2010, recomienda con alto nivel de evidencia:

1. Se debe tomar electrocardiograma en todo paciente con sintomatología que pudiese corresponder a una DA, donde en presencia de una elevación del segmento ST sugerente de un infarto agudo al miocardio debería iniciarse inmediatamente el manejo como evento cardíaco primario, mientras que el estudio imagenológico debe ser diferido, a menos que el paciente sea de alto riesgo para disección aórtica (Hiratzka, y otros, 2010).
2. En cuanto al rol de la radiografía de tórax, el estudio debe ser dirigido según el riesgo del paciente. De esta manera, en todo paciente de riesgo intermedio, se deberá realizar una radiografía para establecer un diagnóstico alternativo, por lo que se podría diferir de una imagen definitiva. Se debe realizar además en todo paciente de riesgo bajo, donde podría establecer un diagnóstico diferencial o mostrar hallazgos sugerentes de enfermedad aórtica torácica, siendo necesario un estudio imagenológico definitivo de urgencia (Hiratzka, y otros, 2010).
3. El uso de estudio imagenológico definitivo y de urgencia con ETE, AngioTC o RM, se recomienda en pacientes de alto riesgo como screening inicial (Hiratzka y otros, 2010).

Además, con bajo nivel de evidencia, se recomienda en pacientes de alto riesgo y cuya radiografía de tórax es negativa, no demorar en el estudio imagenológico definitivo (Hiratzka, y otros, 2010).

En cuanto las recomendaciones sobre la elección de imágenes para diagnosticar o descartar DA, deben ser acordes a la capacidad de resolución del centro (Hiratzka, y otros, 2010). Si existe alta sospecha con un primer estudio imagenológico negativo, se debe realizar un segundo estudio (Hiratzka, y otros, 2010).

➤ MANEJO

MANEJO INICIAL

El principal objetivo del manejo médico inicial es disminuir el *shear stress* de la pared aórtica (Hiratzka, y otros, 2010). De esta forma, se recomienda control de la presión arterial, de la frecuencia cardíaca, y, además, control del dolor por estimular la liberación de catecolaminas (Nienaber & Powell, 2012).

El manejo farmacológico se realiza con betabloqueadores intravenosos para un objetivo de frecuencia cardíaca menor o igual a 60 latidos por minuto y para un objetivo de presión sistólica entre 100 a 120 mmHg que se debe lograr en forma pronta y prudente (Hiratzka, y otros, 2010). La guía AHA 2010 recomienda, en pacientes con contraindicación de betabloqueo, el uso de bloqueadores de calcio no dihidropiridínicos como alternativa (verapamilo o diltiazem). En caso de persistir con presión sistólica mayor de 120 mmHg con un adecuado control de frecuencia cardíaca, se recomienda el uso de IECA u otros vasodilatadores intravenosos (Hiratzka, y otros, 2010). El uso de vasodilatadores no se debe iniciar hasta establecer un control adecuado de frecuencia cardíaca, de esta forma se evitará la taquicardia refleja, que aumenta el stress de la pared arterial (Hiratzka, y otros, 2010).

APROXIMACIÓN AL MANEJO COMPLETO

Indicaciones quirúrgicas y opciones terapéuticas.

DA TIPO A

En pacientes con DA tipo A, el tratamiento quirúrgico es de urgencia, siendo la mortalidad hasta un 50% si no es tratado antes de las 48 horas, con el aumento en un 1% de mortalidad por hora, en las primeras 72 horas de iniciado el cuadro (Toshihiro, 2018). En caso de confirmar el diagnóstico, se debe realizar una evaluación urgente para reparación quirúrgica, cuyo objetivo principal será prevenir la ruptura aórtica y el taponamiento cardíaco. Otro objetivo es reestablecer el flujo en las ramas afectadas por el falso lumen. De Bakey describió los principios de la cirugía que incluyen escisión de la capa íntima, obliteración de la entrada al falso lumen y reemplazo de aorta con una prótesis sintética con o sin reparación de arterias coronarias (Toshihiro, 2018). En caso de compromiso de arco aórtico y o de válvula aórtica, también debe ser reparado (Hiratzka, y otros, 2010).

DA TIPO B

El *gold standard* en la disección aórtica aguda tipo B es el

manejo médico. El tratamiento quirúrgico está indicado ante complicaciones como síndrome de mal perfusión, diámetro aórtico a nivel de la puerta de entrada mayor a 4 cm, crecimiento aneurismático, descompensación hemodinámica y dolor persistente (Cronenwett & Johnston, 2014). El manejo quirúrgico consiste en la reparación endovascular mediante una endoprótesis que ocluye la puerta de entrada, favoreciendo la trombosis del lumen falso y con ello la remodelación aórtica a futuro. Esta remodelación implica aumento del lumen verdadero a expensas de disminución del lumen falso (Vega, Zamorano, Pereira, & Galleguillos, 2014).

➤ COMPLICACIONES Y PRONÓSTICO

COMPLICACIONES

Según el registro del IRAD, en un total de 384 pacientes, se registraron 149 pacientes con compromiso de ramas, 18 con isquemia mesentérica, 60 con accidentes cerebrovasculares, 24 con isquemia aguda de extremidades inferiores, además se describen otras complicaciones como la tetraplejía, la falla renal y la ruptura aórtica (Cronenwett & Johnston, 2014). Las complicaciones vasculares periféricas son comunes, representado entre un 30 a un 50% en pacientes con compromiso de arco aórtico o aorta toracoabdominal (Cronenwett & Johnston, 2014).

En varias series se relaciona el compromiso de las ramas aórticas e isquemia con la mortalidad, aumentando conforme sube el número de ramas comprometidas. El compromiso de extremidades inferiores debe hacer sospechar compromiso de otras ramas (Cronenwett & Johnston, 2014).

Los mecanismos de obstrucción de ramas aórticas pueden ser estáticos o dinámicos. El mecanismo estático consiste en la extensión del plano de disección de forma circunferencial sobre el ostium, empeorando más aún si existe trombosis distal. En el mecanismo de obstrucción dinámico, la capa íntima prolapsa y comprime el lumen verdadero de la rama durante el ciclo cardíaco (Cronenwett & Johnston, 2014).

Aproximadamente, un 31% de los pacientes que sufren DA progresan a síndrome de mal perfusión, cuyo tratamiento de elección corresponde al manejo endovascular (Cronenwett & Johnston, 2014). La principal complicación tardía de la DA es la dilatación aneurismática de la aorta, la que corresponde a una progresión de la enfermedad a pesar del tratamiento médico en un 25 a un 40% de los casos (Cronenwett & Johnston, 2014). Aproximadamente, un 20% de los aneurismas toracoabdominales están relacionados a disecciones aórticas crónicas.

PRONÓSTICO

En los últimos años, a la luz del manejo endovascular de patologías aórticas, se diseñaron estudios con manejo endovascular inicial sumado al manejo médico ante disecciones aórticas tipo B. Es así como el estudio INSTED-XL mostró a 5 años de seguimiento, que el manejo médico asociado a reparación endovascular (*Toracic Endovascular Aortic Repair*, TEVAR) muestra una reducción de las causas de mortalidad

por causa aórtica a largo plazo si se compara con sólo el manejo médico inicial (Nienaber, y otros, 2013).

En el registro del IRAD, de 476 pacientes con DA aguda tipo B, se registró una mortalidad intrahospitalaria de un 29.3% (Cronenwett & Johnston, 2014). Tras una terapia endovascular efectiva, se describe una mortalidad menor de 10% y un riesgo de paraplejia menor de 3% (Vega y otros, 2014).

➤ SEGUIMIENTO

La guía AHA 2010 recomienda, ante el hallazgo de una DA, lesión vascular traumática o ruptura aórtica, derivar de forma inmediata a un servicio de urgencia con cirujano vascular y equipamiento para un manejo efectivo (Cronenwett & Johnston, 2014). En cuanto al manejo médico, recomienda el control estricto de la presión arterial y dislipidemia, promover cese del hábito tabáquico y reducción del riesgo aterosclerótico (Cronenwett & Johnston, 2014).

Se recomienda, para el control de la presión arterial, objetivos menores de 140/90 mmHg y en diabetes mellitus y enfermedad renal crónica, de 130/80 mmHg, lo cual reduciría el riesgo de accidentes vasculares cerebrales, infarto agudo al miocardio, insuficiencia cardíaca y muerte cardiovascular (Cronenwett & Johnston, 2014).

TC es el examen de elección para los controles tanto quirúrgicos como médicos, ya que permite ver cambios tempranos y tardíos, como dilatación del diámetro aórtico, formación de aneurismas, hemorragias, entre otros. Se recomienda evaluar al primer, tercer, sexto y duodécimo mes, donde posteriormente los controles serían anuales en caso de no haber hallazgos (Vega y otros, 2014).

➤ CONCLUSIÓN

En este capítulo se ha realizado una revisión general respecto a dos de las patologías aórticas más importante tanto por prevalencia como por riesgo de morbimortalidad: el AAA y la DA. Es frecuente que el médico general se enfrente al aneurisma como hallazgo, por lo que debe conocer los criterios de derivación al cirujano vascular así como su seguimiento. La rotura de un AAA tiene altísima mortalidad, por lo que requiere un elevado índice de sospecha en la atención de urgencia.

El SAA es un cuadro que reviste morbimortalidad tanto en su fase aguda como en su fase crónica, lo cual requiere un seguimiento con imágenes, a largo plazo, de los pacientes que padecen esta patología. Con el advenimiento de las técnicas endovasculares aórticas, la indicación de manejo médico exclusivo en la DA tipo B se está modificando, teniendo actualmente la cirugía endovascular indicaciones para el manejo en etapas tempranas y tardías. Quizás en un futuro próximo, el manejo inicial de primera línea sea endovascular.

➤ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Cronenwett, J. L., & Johnston, K. W. (2014). *Rutherford's Vascular Surgery, Eighth Edition* (Octava edición ed.).

Philadelphia: Elsevier.

Greenhalgh, R., Brown, L., Kwong, G., Powell, J., & Thompson, S. (2004). Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1), 30-day operative mortality results: randomised controlled trial. *Lancet*, 843-848.

Hall, H. A., Minc, S., & Babrowski, T. (2013). *Peripheral Artery Aneurysm. The Surgical clinics of North America*, 911-923.

Hellmann, D. B., Grand, D. J., & Freischlag, J. A. (2007). Inflammatory Abdominal Aortic Aneurysm. *JAMA*, 395-400.

Hiratzka, L. F., Bakris, G. L., Beckman, J. A., Bersin, R. M., Carr, V. F., Casey, D. E., . . . Yancy, C. W. (2010). 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the Diagnosis and Management of Patients With Thoracic Aortic Disease. *Circulation*, 266-369.

Hirsch, A. T., Haskal, Z. J., Hertzner, N. R., Bakal, C. W., Creager, M. A., Halperin, J. L., . . . Riegel, B. (2006). ACC-AHA Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic). *Journal of the American College of Cardiology*, 1-75.

Johnston, K. W., Rutherford, R. B., Tilson, M. D., Dhiraj, M. S., Hollier, L., & Stanley, J. C. (1991). Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. *Journal of Vascular Surgery*, 452-458.

Mariné, L., Valdés, F., Mertens, R., Krämer, A., Bergoeing, M., Rivera, D., . . . Carvajal, C. (2009). Manejo del aneurisma de la aorta abdominal: Estado actual, evidencias y perspectivas para el desarrollo de un programa nacional. *Revista médica de Chile*, 1081-1088.

Nienaber, C. A., & Powell, J. T. (2012). Management of acute aortic syndromes. *European Heart Journal*, 26-35.

Nienaber, C. A., Kische, S., Rousseau, H., Eggebrecht, H., Rehders, T. C., Kundt, G., . . . Fattori, R. (2013). Endovascular Repair of Type B Aortic Dissection: Long-term Results of the Randomized Investigation of Stent Grafts in. *Circulation. Cardiovascular Interventions*, 407-416.

Takayama, T., & Yamanouchi, D. (2013). *Aneurysmal Disease: The Abdominal Aorta. The Surgical clinics of North America*, 877-891.

Theivendran, M., & Chuen, J. (2018). Updates on AAA screening and surveillance. *Australian Journal of General Practice*, 259-263.

Toshihiro, F. (2018). Management of acute aortic dissection and thoracic aortic rupture. *Journal of Intensive Care*, 1-8.

Vega, J., Zamorano, J., Pereira, N., & Galleguillos, A. (2014). Síndrome aórtico agudo. Revisión de la literatura y actualización del tema. *Revista Médica de Chile*, 344-352.

Zhang, C.-L., Song, Z.-H., & Wang, F. (2016). Comparison of Efficacy of Endovascular Aneurysm Repair Versus Open Surgical Repair in Middle/High-Risk Patients With Abdominal Aortic Aneurysm. *American Journal of Therapeutics*, 37-43.



INTRODUCCIÓN

En los últimos años, la Diabetes Mellitus (DM) ha sido considerada una epidemia mundial en expansión, estimándose que para el año 2030 aproximadamente 552 millones de personas en el mundo padecerán esta enfermedad. Todo médico general debe conocer aspectos fundamentales sobre el manejo de esta patología y sus complicaciones asociadas, para brindar una mejor atención a la población afectada. En este capítulo se revisarán las características de una de sus principales complicaciones: el pie diabético, con enfoque en la prevención, diagnóstico precoz, manejo inicial, detección de infecciones o complicaciones y el manejo específico por especialistas.

Palabras clave: neuropatía, isquemia, úlcera, infección en extremidades inferiores.

DEFINICIÓN

Pié Diabético (PD) se define como un síndrome con múltiples síntomas y signos que ocurre como consecuencia de una descompensación metabólica, en donde la hiperglicemia sostenida desencadena alteraciones anatómicas y funcionales del pie con neuropatía, isquemia, propensión especial a desarrollar infecciones y riesgo de amputación, ocasionando un importante impacto en la calidad de vida (Hingorani et al, 2016).

EPIDEMIOLOGÍA

La DM es la causa más frecuente de amputación de extremidades inferiores en Europa y Estados Unidos. Se estima que el 15% de los pacientes con esta enfermedad presentará úlceras a lo largo de su vida con una incidencia anual del 1% al 4%, siendo más frecuente entre los 45 y los 65 años. Se estima que el 85% de las amputaciones de extremidades inferiores en diabéticos están precedidas por una úlcera del pie (Yazdanpanah, Nasiri & Adarvishi, 2015).

Según datos de la Encuesta Nacional de Salud del 2016-2017, la prevalencia de DM en Chile sería de 12,3% (10,6% hombres y 14% mujeres). Si bien en este país no se conocen datos exactos de prevalencia de pie diabético y úlceras, la principal causa de amputaciones no traumáticas de los miembros inferiores es la DM. Uno de cada 200 diabéticos tuvo una amputación el 2014 y más de 16.000 recibieron tratamiento para úlceras de sus pies (ENS, 2016-2017).

En relación a las lesiones en pie diabético, la prevalencia de

las úlceras neuroisquémicas o mixtas ha aumentado, representando aproximadamente el 50% de las úlceras observadas en los pacientes diabéticos. Las tasas de prevalencia actuales estimadas sobre el tipo de úlceras en pie diabético son: neuropáticas 35%, isquémicas 15% y neuroisquémicas 50% (Mills et al., 2014).

La infección del pie diabético es una causa importante de hospitalizaciones en el paciente diabético (una de cada 10 hospitalizaciones) y de éstas, entre un 25 a 50% conducen a una amputación menor y entre un 10 a 40% a una amputación mayor (Martínez et al., 2012). Después de la amputación de una extremidad, la posibilidad de desarrollar una nueva úlcera y/o una amputación de la misma extremidad o la contralateral es del 50% entre los 2 a 5 años siguientes. Por otro lado, la sobrevida de éstos pacientes es significativamente menor que la de la población general (Blanes y cols., 2011).

ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

La etiología del pie diabético es compleja y multifactorial. En términos amplios, la DM se caracteriza por eventos episódicos en que el organismo está expuesto a hiperglicemia, la que desencadena un conjunto de efectos bioquímicos en las células los cuales pueden ser transitorios o permanentes, dependiendo del tiempo de exposición a los niveles elevados de glicemia así como el grado de hiperglicemia. Además, el efecto deletéreo depende de la condición que desencadena la hiperglicemia, es decir, si el defecto es en la secreción de insulina, o en su acción por defecto de los receptores o por ambos. Lo anterior también explica las variaciones en la edad e intensidad en que se presenta el daño en los diferentes tejidos.

Son múltiples los efectos bioquímicos que explican la fisiopatología de la enfermedad y son variables en cada tejido dependiendo de su metabolismo, su función y la capacidad de regeneración que presentan las células dañadas.

Existen tres mecanismos fisiopatológicos en el desarrollo del pie diabético: la neuropatía presente en el 90% de las úlceras, las alteraciones isquémicas en el 50% de las úlceras y las alteraciones inmunitarias que propician una infección. Las células que primero se afectan son las neuronas no mielinizadas como las fibras del dolor y de la sensibilidad gruesa. Esto explica la evolución clínica del diabético que inicia con alteraciones sensitivas muy leves, a las que se agregan las alteraciones motoras más tardías debido a que las neuronas motoras son mielinizadas, y por lo tanto, son más resistentes al estrés oxidativo (Hingorani et al., 2016).

El rol que juegan los traumatismos mecánicos, térmicos

y químicos como desencadenantes de lesiones en el pie de riesgo, son determinantes en la aparición de úlceras en los pacientes diabéticos. La infección suele ser un evento secundario más que un factor causal de la úlcera, sin embargo, va a definir en gran manera el pronóstico y el tratamiento de cualquier lesión en el pie (Del Castillo y cols. 2014).

Los principales factores de riesgo para el desarrollo de pie diabético se describen en la Tabla 58-1.

Tabla 58-1. Factores de riesgo para el desarrollo de pie diabético. Adaptado de Del Castillo y cols. (2014).

Sexo masculino
Duración DM mayor que 10 años
Edad avanzada (sobre 65 años)
Mal control metabólico (HbA1c mayor que 7%)
Otras comorbilidades (retinopatía y nefropatía diabética, enfermedad vascular periférica).
Tabaquismo
IMC sobre 30
Mala higiene y autocuidado de los pies

NEUROPATÍA

El efecto de la hiperglicemia se manifiesta en los tejidos de manera diferente, aunque los mecanismos bioquímicos sean similares. El daño neurológico es uno de los aspectos característicos del pie diabético y clínicamente se observa pérdida de funcionalidad sensitiva, motora y del sistema nervioso autónomo. Cada uno de estos sistemas presenta particularidades que hacen que el daño se manifieste clínicamente de manera secuencial, de manera inicial con pérdida de fibras autonómicas y sensitivas para luego comprometer vías motoras. Este daño se ha explicado por varias teorías que se han ido sumando entre sí para dar con un cuadro multifactorial determinado por la microangiopatía diabética, el stress oxidativo y la glicosilación no enzimática de proteínas que en conjunto determinan la pérdida axonal progresiva e irreversible.

• MICROANGIOPATIA DIABÉTICA

La literatura describe dos mecanismos para explicar este fenómeno: oclusión de las arteriolas que irrigan el axón producto de eventos microtrombóticos, inflamación de pared arteriolar, hiperplasia de célula muscular lisa de la pared del vaso y de la célula endotelial. La pérdida de las arteriolas del perineuro es difusa y dada la redundancia anatómica que existe en la estructura arterial de los fascículos nerviosos no explica por sí sola la isquemia. Una segunda teoría se suma para dar cuenta del daño isquémico del nervio. Corresponde a la teoría de la válvula venosa, que supone la oclusión de las vénulas en su salida del perineuro producto de cambios de presión en el endoneuro dado por edema tisular producto de la acumulación de metabolitos osmóticamente activos en el extracelular. La oclusión venular se explica por ser un sistema de baja presión muy sensible al aumento

de presión del entorno. Tanto la pérdida arteriolar y la oclusión venular se conjugarían para determinar eventos isquémicos repetitivos en el tiempo y muerte axonal.

• GLICOSILACIÓN NO ENZIMÁTICA DE PROTEÍNAS

En presencia de hiperglicemia, es decir, ante el aumento descontrolado de moléculas de glucosa, se produce un conjunto de reacciones químicas con los aminoácidos de las proteínas no mediadas por enzimas (recordar que las enzimas permiten acelerar o bloquear reacciones químicas tanto en el plasma, líquido intercelular y en el intracelular). Estas reacciones varían según si la exposición a la hiperglicemia es breve o prolongada: en el primer caso se producen cambios moleculares asociados a los aminoácidos de las proteínas que son reversibles; si la exposición es prolongada o repetitiva los cambios se hacen permanentes. Los productos de estas reacciones se les denomina “productos de glicosilación avanzada” (Jakus & Rietbrock, 2004), los cuales se acumulan en proteínas de larga vida ubicadas en estructuras tales como el cristalino del ojo, membranas basales y en el componente proteico de las vainas de mielina en el sistema nervioso periférico. Estos últimos acumulan estos productos haciéndose “apetecibles” para los macrófagos que cuentan con receptores de estos productos, generándose un proceso de destrucción de la membrana del axón (Ahmed, 2005).

• COMPROMISO MOTOR Y SENSIBILIDAD

Las diferencias entre los tipos de axones, según si cuentan o no con una vaina de mielina como mecanismo tanto de aceleración del potencial de acción como de protección de la estructura del axón, hacen que la presentación clínica sea secuencial, por lo que se afectan más precozmente aquellos axones que no cuentan con la protección de la vaina de mielina tales como vías aferentes de sensibilidad dolorosa y el sistema nervioso autónomo. Posteriormente, se comprometen los axones que llevan la sensibilidad más compleja como la termalgesia y la propiocepción en conjunto con el daño en las fibras motoras. De estas últimas, las primariamente afectadas son las más distales que dan la inervación a la musculatura intrínseca del pie. Es así como inicialmente se observan alteraciones propias de la pérdida de sensibilidad dolorosa y alteraciones de la piel por daño del sistema nervioso autónomo como la producción de sebo, sudor y regulación del flujo de los capilares de la piel además del compromiso de tejido celular subcutáneo tendiendo al edema. En etapas más avanzadas aparece deformación del pie por pérdida del balance entre músculos extensores y flexores asociado a la denervación de los músculos intrínsecos del pie asociada a la pérdida de sensibilidad propioceptiva.

En suma, el mecanismo de lesión neurológico es multifactorial, difuso y que compromete la totalidad de las estructuras neurológicas, viéndose particularmente afectados los axones que cuentan con mayor superficie susceptible al daño que

son precisamente los de los pies, explicando de esta manera la presentación clínica de la neuropatía donde se observa un compromiso de distal a proximal. Dado que los mecanismos de daño son variables, la presentación clínica de la neuropatía también, existiendo factores comunes entre sí pero con variaciones que permiten clasificarla según su presentación clínica, siendo la más frecuente la polineuropatía diabética distal sensitivo – motora.

ISQUEMIA

La exposición de los tejidos a la hiperglicemia no solo compromete a las estructuras del sistema nervioso sino que a la totalidad de los tejidos del cuerpo, con un efecto deletéreo particularmente notable en las arterias dado lo catastrófico de la evolución natural de la enfermedad. Las anomalías en la función vascular afecta a prácticamente todas las estructuras del sistema circulatorio:

• 1. GLÓBULOS ROJOS

Agregación eritrocitaria aumentada e incremento de la microviscosidad y capacidad de deformación disminuida. Incrementos en la hemoglobina glicosilada cuya afinidad por el oxígeno está disminuida, lo que conlleva menor transporte de oxígeno.

• 2. PLAQUETAS

Alteración en la liberación de prostanoídes tales como el tromboxano que estimula la agregación plaquetaria. Además, se producen una serie de interacciones plaqueta - suero con proteínas plasmáticas. La vida media de las plaquetas se acorta y el recambio es rápido. Se liberan factores de crecimiento promoviendo la proliferación de células musculares lisas de la íntima vascular. Se ha sugerido la alteración de los lípidos de la membrana plasmática plaquetaria y su respuesta al estímulo para la activación, por tal motivo, la plaqueta estaría participando en la patogénesis de macroangiopatía diabética.

• 3. FACTORES DE COAGULACIÓN

Se han elaborado propuestas que hablan de estados de hipercoagulabilidad en los pacientes diabéticos, basados en la existencia de desproporciones en los factores de la coagulación asociados a glicosilación de las proteínas plasmáticas, aunque ninguna de estas teorías ha logrado demostrar que la diabetes constituya de por sí una condición de trombofilia. Sin embargo, esta condición le otorga un rol en eventos trombóticos asociados a alteraciones de la pared arterial (Matsuda, y otros, 1996).

• 4. PARED ARTERIAL

La macroangiopatía diabética es una de las condiciones que explica una proporción importante de las amputaciones mayores en los diabéticos. Se suma a la microangiopatía para explicar no solo las estadísticas dramáticas de las amputaciones sino que también como mecanismo de retardo de la cicatrización en lesiones que se perpetúan y que generan tanto gasto de recursos

en los sistemas de salud e importante alteración de la calidad de vida de los pacientes diabéticos. Este es un resumen muy estricto respecto a los efectos de la hiperglicemia mantenida en los componentes de la fase fluida del sistema circulatorio, los cuales pueden variar de acuerdo si existe un adecuado control de la enfermedad y bajo condiciones de normoglicemia, sin embargo, los efectos dañinos de la enfermedad en la pared vascular son más constantes y sumatorios en el tiempo ya que se comprometen estructuras con proteínas de larga vida, las cuales van provocando cambios permanentes en la arquitectura y dinámica de la pared arterial. Los efectos iniciales se observan en el endotelio el cual, en pacientes diabéticos, se ha observado una reducción en la síntesis de prostaciclina y óxido nítrico, alteraciones en las proteínas de unión celular y áreas de descamación focal del endotelio permitiendo la entrada de componentes sanguíneos en el espacio subendotelial y activación de las plaquetas, las cuales liberan sus factores en este espacio estimulando la replicación focal de células musculares lisas de la íntima dando como resultado un placa ateromatosa madura. La acumulación de productos de glicosilación avanzada en la pared vascular asociado al aumento del tejido conectivo (fibronectina y glicoproteínas) estimulados por los factores plaquetarios producen por sí solos una pérdida de la elasticidad de la pared arterial, al mismo tiempo y dado por la afinidad de las proteínas del tejido conectivo por las moléculas de calcio, estas se tienden a depositar en el espacio subendotelial y en la media de la arteria aportando aun mayor rigidez a la pared arterial. Estos depósitos de calcio son visibles en la radiografía simple del pie los cuales se han usado como predictores de riesgo para amputación (Brownlee & Cerami, 1981).

• 5. ALTERACIONES DE LA INMUNIDAD

Cuando se menciona el efecto de esta enfermedad en la respuesta inmune, no solo se considera el efecto de la hiperglicemia sobre las células del sistema inmune, sino también en la alteración de producción de proteínas tipo inmunoglobulinas que se encuentran reducidas en cantidad y funcionalidad. También de otros sistemas de protección tales como la respuesta dolorosa ante un estímulo nocivo, la alteración de la capacidad protectora de la piel mediada por la neuropatía autonómica donde existe menor producción de sudor, sebo, colágeno y fibroblastos disfuncionales resultando en piel frágil y fácilmente quebradiza, formándose microfisuras que son colonizadas por microorganismos que no son los habituales en la flora comensal tales como bacterias anaerobias y hongos. El edema del tejido celular subcutáneo dado, tanto por la neuropatía autonómica así como por formación de macromoléculas osmóticamente activas, contribuyen a dar las condiciones óptimas para el crecimiento bacteriano las cuales se conjugan no sólo con una respuesta inmune débil sino también por las alteraciones de la diapédesis de los leucocitos además de una membrana basal engrosada por

productos de glicosilación avanzada que alteran la migración leucocitaria que se agravan en condiciones de descompensación (Lipsk, y otros, 2012).

MICROBIOLOGÍA

En relación a las infecciones, los agentes causales varían si se trata de una infección superficial o profunda; también varía de acuerdo a la actividad del paciente, su higiene y la flora bacteriana del lugar geográfico en que habite. Las infecciones superficiales agudas, como la úlcera no complicada y la celulitis adquiridas en la comunidad sin tratamiento antimicrobiano previo, son en su mayoría monomicrobianas, en las que se aísla principalmente *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*. Las infecciones profundas y/o crónicas son polimicrobianas en el 50% de los casos, y en donde se aísla, además de cocáceas gram positivas, bacilos gram negativos y anaerobios. En pacientes hospitalizados o con tratamiento antimicrobiano previo, se agregan patógenos de mayor resistencia antimicrobiana como SAMR, *Enterococcus spp* y bacilos gram negativos no fermentadores como *Pseudomonas aeruginosa* y *Acinetobacter baumannii*. En general, se recomienda manejar una estadística de la flora detectada en cultivos locales para tener información respecto de la prevalencia del microorganismo dominante, el cual puede también variar en el tiempo por lo que se requiere actualización periódica de la estadística de prevalencia microbiana en el centro donde se controlan los pacientes (Blanes et al., 2011).

> CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas de un paciente con pie diabético son resultado de las manifestaciones propias de la neuropatía, la isquemia y la infección. La clínica de las úlceras también depende de ello, recordando que pueden tener características mixtas: las denominadas úlceras neuroisquémicas (ADA, 2019).

NEUROPATÍA

El 50% suele ser asintomático. Los primeros síntomas derivan de las alteraciones en los nervios sensitivos y autonómicos ya que son los primeros en verse afectados. Los síntomas principales son dolor, edema, anhidrosis, piel seca, fisuras, disestesias, entumecimiento y de forma más tardía se observa incapacidad para detectar cambios de temperatura. Hay pérdida de la percepción de vibración y la propiocepción. En algunos casos puede haber dolor neuropático que puede llegar a ser tan severo que altera la calidad de vida (ADA, 2019). La neuropatía motora se manifiesta con deformidades de los pies como dedos en martillo y dedos en garra. La carga anómala en puntos específicos de la región plantar del pie lleva a focos de hiperqueratosis que incrementan la deformación.

La Artropatía de Charcot corresponde a una condición inflamatoria no infecciosa que afecta huesos, tejido blando y las articulaciones produciendo una deformidad severa. Es más frecuente en pacientes con neuropatía de larga data (MINSAL,

2013). En la fase aguda puede confundirse con una celulitis, crisis de gota, trombosis venosa profunda o una artritis reumatoide que, si no recibe tratamiento oportuno, progresa con riesgo de pérdida de la enfermedad (MINSAL, 2013).

ISQUEMIA

El 50% de los pacientes con enfermedad arterial periférica es asintomático. El principal síntoma es la claudicación intermitente que se presenta a distancias variables, pudiendo llegar hasta el dolor de reposo (diagnóstico diferencial con neuropatía sintomática). El examen físico vascular comprende la palpación de la totalidad de los pulsos de la extremidad (femoral, poplíteo, pedio y tibial posterior) en ambas extremidades buscando asimetrías o pérdida de la palpación de estos. El llene venoso y capilar complementan la evaluación así como la observación de las condiciones de la piel como la pérdida del vello y el engrosamiento de las uñas, la piel atrófica, etc. Signos de isquemia avanzada como cianosis, eritema isquémico y áreas de necrosis, son indicativos de una derivación pronta al especialista.

ÚLCERAS

Las úlceras neuropáticas se producen con más frecuencia en la superficie plantar del pie o en zonas que recubren prominencias óseas. Por su parte, las úlceras isquémicas y neuroisquémicas son más frecuentes en las puntas de los dedos o en el borde lateral del pie. Se presenta como una solución de continuidad en la piel con grados variables de profundidad y que puede presentar distintos grados de infección: desde infecciones superficiales y locales hasta cuadros graves con compromiso sistémico (Del Castillo et al, 2014).

> DIAGNÓSTICO

La anamnesis y examen físico son fundamentales para determinar la condición del paciente, la que puede variar dependiendo del contexto en que se evalúe al paciente: si se trata de una primera consulta, cuya orientación debe apuntar a determinar todos aquellos factores que incidan en el manejo general de la patología, y en particular, lo relacionado con el manejo del pie de un diabético. Diferente es el caso de la evaluación en un servicio de urgencias, donde el foco del examen está dirigido a enfrentar aquello que puede representar un riesgo vital de la extremidad o inclusive del paciente en un contexto de alta presión asistencial.

ANAMNESIS

La anamnesis próxima debe estar orientada al cuadro que motiva su consulta. Se debe agotar síntoma principal y acompañantes. La anamnesis remota debe orientarse a los siguientes aspectos (MINSAL, 2013):

Factores de riesgo y patología concomitante

La hipertensión arterial es la más frecuente. Importa también conocer el antecedente de tabaquismo y medicamentos no relacionados con la diabetes, historia de hospitalizaciones previas asociadas a la enfermedad y el antecedente de ciru-

gías incluyendo amputaciones previas en el paciente.

Sobre el control metabólico

El número de años en los que se diagnosticó la diabetes o la frecuencia de los controles médicos, el uso del glucómetro y la adherencia al tratamiento. La trascendencia de estos datos radica en que el tiempo es el factor determinante asociado a la aparición de las patologías asociadas a la diabetes (nefropatía, neuropatía, etc.) el cual puede ser modificado con el control metabólico regular.

Hábitos e higiene

El tipo de actividad permitirá determinar el riesgo de lesiones asociadas a la marcha en un paciente. Pesquisar malos hábitos de higiene determina gran carga bacteriana en los pies tales como caminar descalzo, el uso de calentadores de cama, mal corte de uñas, etc. Todas estas características actúan como factores desencadenantes de lesiones en pie diabéticos y se debe educar al paciente para evitarlas.

Relato de dolor

Es frecuente en la anamnesis del diabético la historia de dolor de extremidades. Este aspecto debe ser bien dirigido por el clínico para determinar en qué contexto se produce: el predominio nocturno, la hiperalgesia cutánea, las parestesias orientan al diagnóstico de neuropatía sintomática y sobre todo el grado de alteración de la calidad de vida permite enfocar el examen físico. La claudicación intermitente y las distancias recorridas orientan a enfermedad arterial periférica y su severidad.

EXAMEN FÍSICO

GENERAL

Permite orientar al clínico sobre las condiciones en las que se presenta una paciente. La presencia de taquicardia, fiebre o hipotensión hablan de un cuadro séptico no controlado y se debe buscar el foco infeccioso, que en caso de un diabético, el pie es una fuente de lesiones que nunca se debe descartar. Se debe tener especial cuidado en la observación general en búsqueda de: calidad de la piel, presencia de edema, áreas de eritema, áreas de hiperqueratosis, amputaciones previas y grado de deformación del pie, resequead de la piel y la presencia de fisuras, la existencia de lesiones, cicatrices y su ubicación (áreas de roce o de apoyo), calidad y corte de uñas. Todos estos elementos con la simple observación permiten brindar un enfoque general, práctico y rápido a la hora de evaluar la extremidad de un diabético. Las diferencias de la tonalidad de la piel y las asimetrías entre ambas extremidades también son orientadores de patología.

EXAMEN DEL PIE

Necesariamente, el paciente debe estar con ambos pies expuestos ya que permite la comparación entre ambos lados. Este examen debe ser ordenado en todos los pacientes, pues requiere acuciosa observación desde dorso a planta pasando por los espacios interdigitales, con especial atención en zonas maceradas por sudor. La formación de pliegues y el signo de la fovea en el dorso hablan del grado de hidratación, trofismo y

presencia de edema. La palpación de ambos pies nos permite establecer diferencias de temperatura, la cual puede ser una piel fría y atrofiada que orienta a enfermedad vascular o caliente y voluminosa sugerente de infecciones.

Las áreas de hiperqueratosis son particularmente importantes especialmente en pies con deformidades intensas, ya que bajo estas puede alojarse una lesión oculta que obliga al clínico a la extracción de la callosidad para determinar el estado de la piel bajo esta lesión.

EXAMEN VASCULAR

En los pacientes diabéticos existe mayor probabilidad de presentar enfermedad arterial periférica que la población general, y es aún mayor en pacientes con más de 10 años de evolución de la enfermedad. El principal componente del examen físico vascular es la palpación de los pulsos en toda la extremidad, los cuales deben quedar claramente consignados en el registro clínico del paciente.

Pulso femoral

Hacia medial de la región inguinal sobre el pliegue y por distal al ligamento.

Pulso poplíteo

Por detrás de la rodilla a la altura del pliegue, se requieren ambas manos y aplicando mayor presión que en otros puntos, ya que en esta zona la arteria se encuentra más profunda y más cercana al trayecto del tendón del gastrocnemio lateral.

Pulso tibial posterior

Hacia la región posterior del maléolo medial.

Pulso pedio: sobre el dorso del pie

La presencia de todos pulsos descarta una isquemia grave en la mayoría de los pacientes. Otros elementos que se deben evaluar en el contexto del examen vascular son:

Llene capilar

Se mide en unidades de tiempo. En condiciones normales, este no debe superar los 2 segundos, puede variar con la temperatura ambiente y es importante evaluarlo en comparación con el pie contralateral. En presencia de isquemia, el llene capilar se altera notablemente elevando la extremidad.

Llene venoso

En la superficie de la piel es posible observar a trasluz el trayecto de algunas venas que discurren por el tejido celular subcutáneo. La maniobra del llene venoso consiste en simplemente vaciar la sangre de alguna de estas venas con los dedos de ambas manos. Una vez sin sangre se suelta la compresión distal y se observa el llene venoso. En patología arterial no importa consignar el tiempo de llene de las venas, con la sola observación de que existe llene venoso desde los territorios distales es posible inferir que existe algún flujo arterial remanente en un paciente portador de un cuadro isquémico. La alteración del llene venoso habla de una isquemia grave que requiere de una acción terapéutica inmediata.

EXAMEN NEUROLÓGICO

Está enfocado en detectar la pérdida de la sensación protectora como indicador temprano de neuropatía. La realización de un examen neurológico completo, en un paciente que no ha presentado amputaciones o lesiones previas, se explica para determinar el riesgo de heridas y a su vez orientar la educación para evitar conductas de riesgo que puedan provocar lesiones. Por otra parte, la sola existencia de cicatrices o amputaciones menores, permite clasificar al paciente como de alto riesgo sin necesidad de realizar dicho examen, ya que el diagnóstico está configurado y la conducta será siempre hacia la prevención de nuevas lesiones. Si por el contrario, el objetivo de la consulta es determinar el tipo y grado de neuropatía, el examen físico realizado por el médico general puede completarse con los siguientes tests (Hingorani et al., 2016):

- Test de monofilamento de 10 gramos o test de Semmes-Weinstein que evalúa sensibilidad general.
- Diapasón 128 Hertz que valora sensibilidad vibratoria.
- Reflejos en general para estudio de inervación motora.
- Test del alfiler para evaluación de sensibilidad dolorosa.
- Test del algodón con agua caliente para valoración de termalgesia.

EXAMEN DE LA LESIÓN

Como se mencionó en párrafos anteriores, la detección temprana de las lesiones en el pie es clave para detener el proceso patológico e iniciar un tratamiento temprano y oportuno. Se debe recordar la eventual presencia de lesiones ocultas bajo zonas de hiperqueratosis, que obligan al examinador a extraer cuidadosamente el callo hasta observar piel normal. El examen de la lesión comprende las siguientes aristas:

Piel circundante

Áreas de necrosis de piel que orientan a enfermedad arterial periférica. Eritema en ascenso que refiere infiltración infecciosa del celular subcutáneo, áreas fluctuantes que pueden determinar presencia de abscesos. La existencia de crépitos en el celular subcutáneo perilesional habla de infecciones graves por anaerobios o por estreptococos beta hemolíticos, por lo que se debe tener una conducta acorde con estos hallazgos.

Presencia de exudado

Se debe comprimir las áreas perilesionales para evaluar la existencia de exudado. Esta compresión se debe realizar desde todas las zonas alrededor de la lesión, especialmente en el trayecto de los tendones.

Presencia de tejido necrótico y esfacelo

Que deben ser retirados en la medida que no se encuentren adheridos a los planos vitales de la lesión y de la tolerancia del paciente a la manipulación. Un signo útil de pesquisar consiste en observar sangrado desde los bordes al retirar dicho material.

Profundidad de la lesión

La maniobra de introducir la pinza estéril o un estilete para

determinar la profundidad de la lesión orienta a evaluar el riesgo de compromiso de planos profundos como tendones y tejido óseo. Este test llamado “bone to probe”, al salir positivo, posee una sensibilidad y especificidad de 69 y 91% respectivamente. En caso de tocar tejido óseo, su valor predictivo positivo para diagnóstico de osteomielitis es del 89% (Hingorani et al., 2016).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico parte con la clínica pero, según las circunstancias y el estado clínico del paciente, continúa con estudios de laboratorio, imágenes y vasculares.

LABORATORIO

Orientado a evaluar el estado metabólico basal, con evaluación del grado de inflamación en el contexto de una infección. Para evaluar el estado metabólico, se debe solicitar perfil lipídico en busca de dislipidemia, HbA1c para evaluar control de la DM, proteinuria, microalbuminuria y creatinina plasmática para evaluar la presencia de nefropatía diabética dentro del estudio de otras complicaciones asociadas a la diabetes (MINSAL, 2006). Frente a la sospecha de infecciones graves u osteomielitis, se debe solicitar parámetros inflamatorios (hemograma, VHS y PCR), ya que orientan sobre el impacto a nivel sistémico, pronóstico y seguimiento de la respuesta al tratamiento antibiótico (Blanes et al., 2011).

La toma de cultivos está indicada sólo frente a signos de infección, ya que las úlceras crónicas serán progresivamente colonizadas por la microbiota de la piel sin constituir una infección. El método correcto para la toma de cultivos es por raspado o legrado del fondo de la úlcera luego del debridamiento del tejido necrótico. Debe hacerse con técnica aséptica previo arrastre mecánico con suero fisiológico para eliminar partículas contaminantes sobre la piel (Martínez et al., 2012). En caso de infección grave, debe acompañarse siempre de hemocultivos (Hingorani et al., 2016). Frente a sospecha de osteomielitis, la confirmación del diagnóstico se realiza con una muestra proveniente de una biopsia ósea tomada por cirugía abierta o por aspiración percutánea guiada por imagen. La aspiración percutánea con una aguja fina se puede utilizar en caso de celulitis y colecciones purulentas (Blanes et al., 2011).

IMÁGENES

RADIOGRAFÍA SIMPLE

Indicada dentro del estudio de osteomielitis, principalmente en pacientes con antecedentes de úlceras previas y en quienes el examen físico muestra alteraciones sospechosas. Tiene una sensibilidad y especificidad relativamente baja, de 54 y 68% respectivamente. Permite evidenciar cambios óseos como deformidades, destrucción y gas en tejido blando luego de 10 días de infección (Martínez et al., 2012).

RESONANCIA MAGNÉTICA

Útil en el diagnóstico de osteomielitis en casos dudosos en los que el bone probe o la radiografía no son concluyentes,

también útil en los casos en los que se sospecha la presencia de abscesos de tejidos blandos. Tiene una sensibilidad y especificidad de 90 y 79% respectivamente (Hingorani et al., 2016).

OTRAS IMÁGENES QUE SE PUEDEN UTILIZAR SEGÚN CONTEXTO

ecografía doppler, angio TC, angio RM, arteriografía, que se reservan para plantear la estrategia de revascularización (Blanes et al., 2011).

EVNI

Examen ya descrito en otros capítulos del apartado de vascular. Corresponde a todos los tests que permiten evaluar el volumen de sangre que irriga un territorio determinado sin invadir ni traspasar los límites que imponen la piel y mucosas. Sus resultados se entregan mediante:

- **PRESIONES SEGMENTARIAS**

La medición de la presión arterial en el brazo y en diferentes segmentos de la extremidad en estudio.

- **ÍNDICES**

Dados por la división entre la presión braquial y de cada uno de los segmentos de la extremidad en estudio. El índice tobillo/brazo es estándar de diagnóstico de enfermedad arterial, donde un índice menor a 0,7 permite hacer el diagnóstico aún en ausencia de claudicación.

- **EL REGISTRO DEL VOLUMEN DE PULSO**

Corresponde al registro de los cambios de volumen que se observan en un segmento de la extremidad con cada volumen de sangre que llega a ese segmento por sístole cardíaco.

- **FOTOPLETISMOGRAFÍA**

Consiste en la emisión de luz infrarroja desde un diodo emisor y un fotodetector adyacente que recibe la luz infrarroja reflejada. A medida que aumenta el flujo de sangre cutáneo, aumenta la cantidad de luz reflejada dando una medida cualitativa del volumen de sangre cutáneo.

ESCALAS DE CLASIFICACIÓN

Existen varias clasificaciones clínicas para el pie diabético, cada una orientada a algún componente del mismo. Una clasificación adecuada que oriente el tratamiento y el pronóstico debe considerar la herida, la isquemia y la infección. A grandes rasgos, las úlceras en un pie diabético pueden clasificarse en neuropáticas, isquémicas y mixtas o neuroisquémicas (Mills et al., 2014).

CLASIFICACIÓN DE WAGNER

Corresponde a la clasificación más ampliamente utilizada por su fácil y rápida aplicación, además, considera la profundidad de la herida y las distintas estructuras que progresivamente se van comprometiendo para definir 6 grados. Los primeros 3 grados (0, I y II) se enfocan principalmente en la profundidad de la lesión. El cuarto grado (IV) incluye grado de infección y los dos últimos (V y VI) incluyen la enfermedad vascular

(González, Mosquera, Quintana & Quintana, 2012). El gran problema radica en que no permite hacer una asociación entre isquemia e infección, lo que es fundamental para el pronóstico (González y cols., 2012).

Tabla 58-2. Clasificación Wagner.

Adaptado de González et al. (2012).

Grado	Características
0	Pie sin lesiones con factores de riesgo para ulceración.
I	Úlcera superficial con destrucción del espesor total de la piel.
II	Úlcera profunda con compromiso de ligamentos sin afectar el hueso.
III	Úlcera profunda infectada (absceso u osteomielitis).
IV	Gangrena limitada a una parte del pie (dedos, planta, talón).
V	Gangrena extensa con compromiso de todo el pie que puede producir infección sistémica.

CLASIFICACIÓN WIFI

La sociedad de cirugía vascular, actualmente, propone una clasificación que permite estratificar el riesgo de los pacientes basado en las características de la herida, el grado de isquemia asociado y la infección. Cada una de las categorías posee 4 grados de gravedad lo que origina 64 combinaciones clínicas posibles, y a cada una se le otorga un estadio según el riesgo de amputación, lo que permite determinar qué pacientes se benefician de una revascularización dependiendo del grado de isquemia e infección asociado. Esto permite un enfoque más integral al momento de planificar un tratamiento (Mills et al., 2014).

Tabla 58-3: Clasificación Wifi (wound – ischemia – foot infection)

W: WOUND (HERIDA)		
Grado	Úlcera	Gangrena
0	Sin úlcera	Sin gangrena
1	Úlcera pequeña y poco profunda sin exposición ósea a menos que se limite a la falange distal	Sin gangrena
2	Úlcera profunda con exposición de hueso, articulación o tendón/Úlcera superficial de talón sin compromiso del calcáneo	Gangrena limitada a las falanges
3	Úlcera extensa y profunda que involucra el antepie y/o el medio pie/Úlcera profunda en el talón con compromiso del calcáneo	Gangrena extensa que involucra el antepie y/o el medio pie/ Necrosis del talón de espesor total

I: ISCHEMIA (ISQUEMIA)

Grado	ITB	Presión sistólica del tobillo (mmHg)	Presión del dedo del pie (mmHg)
0	≥ 0,8	> 100	≥ 60
1	0,6 – 0,79	70 -100	40 -59
2	0,4 – 0,59	50 -70	30 – 39
3	≤ 0,39	< 50	< 30

FI: FOOT INFECTION (INFECCIÓN DEL PIE)	
Grado	Características
0	Sin síntomas ni signo de infección
1	Infección local que afecta sólo la piel y el tejido subcutáneo
2	Infección local con eritema mayor que 2 cm o que involucra estructuras más profundas sin signos de SIRS
3	Infección local con signos de SIRS (Síndrome Respuesta Inflamatoria Sistémica)

CLASIFICACIÓN DE SAN ELIÁN

Por su parte la Federación Internacional de Diabetes (IDF) recomienda el sistema de puntuación de San Elián para determinar el pronóstico de una úlcera. Además permite realizar un seguimiento sobre el efecto terapéutico de las lesiones ya que permite reclasificar las infecciones día a día una vez establecido el diagnóstico (IDF, 2017). La tabla 58-4 describe las variables que se consideran en esta clasificación.

MANEJO

MANEJO INICIAL

En Chile, las guías ministeriales aún enfocan el manejo según el grado de Wagner. El manejo inicial debe comenzar en atención primaria con enfoque en educación y prevención de lesiones, detección de nuevos casos, estratificación de riesgo, curaciones iniciales y seguimiento. En relación con las úlceras, en este nivel corresponde el manejo de lesiones Wagner 0, I y II (MINSAL, 2006).

EDUCACIÓN Y PREVENCIÓN DE LESIONES

Todos los pacientes, independiente de su estratificación de

riesgo, deben ser educados respecto de su enfermedad con énfasis en la prevención de aparición de heridas en extremidades. En este contexto son varias las aristas a considerar:

Control metabólico

El pronóstico de los pacientes con DM2 depende de las complicaciones y de las comorbilidades asociadas. Se debe hacer un control integral que busque mantener los niveles de glicemia, la presión arterial y los niveles de colesterol dentro de rangos normales. Además, se debe hacer especial énfasis en suspender el tabaco, realizar actividad física y tener una alimentación saludable para mantener un estado nutricional normal. Todo esto disminuye la incidencia de complicaciones como el pie diabético y, además, en caso de ulceración e infecciones, favorece la curación y cicatrización. El control glicémico busca como meta mantener niveles de HbA1c menores de 7% (ADA, 2019).

Auto examen del pie

Promover examinación diaria de zonas de roce, apoyo y zonas interdigitales (Minsal, 2013).

Precauciones con los pies

Educar al paciente en medidas tales como evitar deambulación descalzo, lavado diario de pies con agua tibia o a temperatura ambiente con secado cuidadoso, humectar miembros inferiores a diario, evitar uso de "guateros" y cercanía a estufas para evitar quemaduras (Minsal, 2013).

Precauciones con las uñas

Al momento de la higiene, cortarlas después de la ducha

Tabla 58-4. Clasificación de San Elián (IDF, 2017).

FACTORES	GRAVEDAD		
	1 (leve)	2 (moderado)	3 (severo)
1. Localización inicial	Falanges	Metatarsal	Tarsal
2. Topografía	Dorsal o plantar	Lateral o medial	2 o más
3. Nº de zonas afectadas	1	2	3
4. Isquemia	Pulsos débiles palpables ITB (0,89 – 0,7)	Pulso a penas palpables ITB (0,69 – 0,5)	Pulsos no palpables ITB (< 0,5)
5. Infecciones	Eritema < 2cm, exudado purulento, calor local	Eritema > 2 cm, infección profunda	SIRS
6. Edema	Perilesional	Una extremidad	Bilateral secundario a comorbilidades asociadas
7. Neuropatía	Sensación de protección disminuida	Sensación de protección ausente	Neuroartropatía de Charcot
8. Área	< 10 cm ²	11 – 40 cm ²	> 40 cm ²
9. Profundidad	Superficial	Tendones, fascia, músculo	Articulación y huesos
10. Fase de curación de la herida	Epitelización	Granulación	Inflamatoria

Puntuación Final (suma puntos de las 10 variables descritas)

Puntaje	Gravedad	Pronóstico
< 10	I (leve)	Curación probablemente exitosa. Bajo riesgo de amputación
11 – 20	II (moderado)	Amenaza parcial del pie. Riesgo < 30% de amputación
21 - 30	III (severo)	Amenaza de las extremidades y de la vida. Riesgo > 70 % de amputación

porque están más blandas. Promover uso de tijeras, no cortauñas, realizando corte recto (Minsal, 2013).

Precauciones con los calcetines

Indicar al paciente uso de colores claros, con revisión antes y después de utilizarlos. Evitar costuras y materiales sintéticos, recordando cambio diario de ropa interior (Minsal, 2006).

Precauciones con el calzado

Uso de zapatos de horma ancha, suela gruesa y sin costuras interiores, de manera que el pie y los ortejos descansen en su posición natural con 3-4 cordones por lado, lengüeta acolchada y tamaño suficiente para acomodar un plantilla acolchada. Evitar el uso de tacos sobre 5 cm en las mujeres. Comprar el calzado durante la tarde. El uso de calzado terapéutico personalizado está indicado sólo en pacientes de alto riesgo (ADA, 2019).

Consulta precoz

Frente a cambios de coloración en piel, alteraciones en la sensibilidad y presencia de dolor, o bien presencia de lesiones aunque sean pequeñas. Consultar también en caso de onicocriptosis (MINSAL, 2006).

DETECCIÓN DE NUEVO CASOS

Para la detección de casos nuevos, se recomienda como screening evaluar a todos los pacientes con DM2 al momento del diagnóstico y a los pacientes con DM1 5 años después del diagnóstico para descartar neuropatía al menos 1 vez al año (ADA, 2019).

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

Existen al menos 4 modelos de estratificación de riesgo de ulceración, sin embargo, en Chile, según su norma técnica para la prevención de úlceras de los pies en pacientes con diabetes, se utiliza el sistema de la IWGDF por ser considerado el más fácil de aplicar. Estratifica a los pacientes en riesgo bajo, moderado, alto y máximo (MINSAL, 2013).

CURACIONES Y MANEJO INICIAL DE LESIONES

Curaciones y debridamiento

El manejo de la úlcera requiere idealmente de curaciones realizadas por personal entrenado en pie diabético (MINSAL, 2006). Se debe realizar debridamiento regular de tejido fibroso y tejido no viable con el objetivo de mantener el lecho de la úlcera humectado, controlar el exudado y evitar la maceración del tejido circundante sano. El manejo con desbridamiento y limpieza local suele ser suficiente cuando la infección afecta sólo los planos superficiales (Blanes et al., 2011). En úlceras no infectadas se recomienda realizar curaciones cada 15 días comenzando con arrastre mecánico de la zona con duchoterapia o una jeringa con agua, limpiar la piel con espuma limpiadora o clorhexidina y limpiar la úlcera con polihexanida con betaína sólo en presencia de tejido esfacelado o necrótico. Posteriormente, se debe cubrir con un apósito primario según las características de la herida y un apósito secundario tradicional. Se debe realizar desbridamiento quirúrgico cuando exista 25% o más de

tejido esfacelado y/o necrótico (FINH, 2012). Se recomiendan evaluaciones frecuentes cada 1 a 4 semanas con mediciones del tamaño de la herida para monitorizar su reducción (Hingorani et al., 2016).

Tratamiento antibiótico

Si existen signos clínicos de infección, está indicado el uso de tratamiento antibiótico empírico. En infecciones leves adquiridas en la comunidad, se recomienda monoterapia con fármacos orales con una duración de 10 a 14 días con cefalosporinas de primera generación (como cefadroxilo), clindamicina, amoxicilina asociado a ácido clavulánico o cotrimoxazol (Selva et al., 2015).

Descarga

El pilar fundamental para lograr el cierre y curación de la úlcera es aliviar las zonas de carga o apoyo, ya que esto favorece la cicatrización y evita recidivas. La indicación es reposo con uso de silla de ruedas o muletas para el traslado. En úlceras plantares se recomienda la descarga con botas de contacto total o inamovibles, ya que aseguran una mejor adherencia al tratamiento (Hingorani et al., 2016). Los pacientes con riesgo alto o máximo y aquellos con úlcera Wagner I y II, requieren evaluación del fisiatra y el terapeuta ocupacional para disminuir la progresión de las lesiones y evitar recidivas (MINSAL, 2006).

Tratamiento de la isquemia

En pacientes con úlceras isquémicas o neuroisquémicas, se requiere adicionalmente tratamiento farmacológico que disminuya la isquemia local para favorecer la cicatrización de las úlceras y prevenir la pérdida de las extremidades. Se incluye tratamiento farmacológico con cilostazol en caso de claudicación intermitente, ácido acetilsalicílico y clopidogrel para reducir el riesgo de eventos aterotrombóticos y manejo del dolor con analgésicos como paracetamol, AINES u opiodes (Blanes et al., 2011).

APROXIMACIÓN AL MANEJO POR ESPECIALISTA

Aquellos pacientes con úlceras Wagner grado III, IV y V y aquellas úlceras Wagner I y II que se profundizan, que progresan dentro de 72 horas o que no responden a pesar de tratamiento antibiótico por 15 días, se deben derivar al nivel secundario y terciario para evaluación y eventual manejo especializado. Los pacientes con signos de infecciones sistémicas secundarias a una úlcera infectada y en aquellos en que se sospeche fase aguda de una artropatía de Charcot deben ser derivados de inmediato al especialista. Además, todo paciente con úlceras isquémicas o neuroisquémicas sintomáticas con lesiones y/o dolor en reposo deben ser derivados para evaluación de urgencia (MINSAL, 2006).

Hospitalización

En pacientes con úlceras desde Wagner III en adelante, además de aquellos con infecciones moderadas-graves con riesgo de pérdida de la extremidad, se aconseja hospitalización y tratamiento antibiótico intravenoso de amplio espectro

(Blanes et al., 2011).

Curaciones y debridamiento

En pacientes con úlceras infectadas, las curaciones deben realizarse en forma diaria. La curación se debe realizar tal cual como se menciona en el manejo inicial, lo que cambia es la frecuencia y el apósito primario que debe ser bactericida en base de plata, disminuyendo la concentración de plata utilizada de forma progresiva según la resolución de la lesión. La respuesta suele ser dentro de 5-7 días. Si en la herida hay hueso o tendón expuesto, este debe protegerse con hidrogel con plata, gel de polihexanida con betaína o ácido hialurónico con zinc antes de aplicar el apósito primario. Las infecciones graves requieren desbridamiento quirúrgico más agresivo (FINH, 2012). En ausencia de isquemia, se realiza un desbridamiento amplio para eliminar todo el tejido necrótico, mientras que en presencia de isquemia se hace solo un drenaje y desbridamiento local a la espera de la revascularización (Blanes et al., 2011).

Descarga

Parte del manejo del pie diabético consiste en aliviar las zonas de carga o apoyo en el pie neuropático, ya que esto favorece la cicatrización y evita recidivas. En úlceras plantares se recomienda la descarga con botas de contacto total o inamovibles, ya que aseguran una mejor adherencia al tratamiento (Hingorani et al., 2016).

Tratamiento antibiótico

En infecciones severas con compromiso local extenso, debe ampliarse el espectro para una adecuada cobertura del espectro polimicrobiano. La duración del tratamiento antibiótico en estos casos es de 14 a 21 días. El tratamiento de elección es asociado con cefalosporinas de tercera generación asociado a clindamicina, clindamicina con uso de quinolonas o ampicilina con sulbactam (MINSAL, 2006). Se debe considerar uso de vancomicina para cobertura de SAMR según epidemiología local. El traslape a tratamiento oral se debe realizar una vez que se evidencie disminución de los signos de infección. En pacientes con úlceras isquémicas o neuroisquémicas, la isquemia puede dificultar la llegada de los antibióticos a la zona requiriendo terapias más prolongadas (Selva et al., 2015). En pacientes con osteomielitis que no se someten a resección del hueso infectado, se requieren al menos 6 semanas de tratamiento con antibióticos. En quienes se realiza resección del hueso infectado, solo se necesita completar al menos una semana luego de la intervención.

Revascularización

Uno de los factores más importantes relacionados con la cicatrización y resolución de una úlcera en un paciente diabético es la presencia de enfermedad vascular periférica. La decisión de revascularización es de resorte del especialista y depende no tan solo del grado de isquemia sino que también de las características de la herida y de la infección. Según la clasificación de Wiffl, heridas de gran complejidad con infecciones graves, a pesar de que el grado de isquemia sea moderado, se benefician de revascularización como una

forma de acelerar el proceso de cicatrización. La intervención puede ser mediante cirugía abierta, endovascular o mixta (Yazdanpanah et al., 2015).

Otras terapias

En pacientes en los que no se observa una mejoría de la lesión, a pesar de tratamiento por mínimo 4 semanas, se recomienda evaluar posibles tratamientos complementarios. Dentro de estos se incluyen factores de crecimiento, oxigenoterapia hiperbárica, terapia celular viva, terapia de presión negativa y antibióticos tópicos (Hingorani et al., 2016).

Amputación

La última alternativa de manejo es la amputación, luego de que se hayan explorado todas las otras técnicas de rescate para la remoción de tejidos infectados o gangrenosos (Yazdanpanah et al., 2015). Estas pueden ser de un dedo, transmetatarsianas, infracondíleas y en casos más severos supracondíleas (Blanes et al., 2011).

> PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO

Tabla 58-5. Clasificación de estratificación de riesgo IWGDF (MINSAL, 2013)

Grupos IWGDF	Nivel de Riesgo	Descripción	% úlcera/ amputación	Seguimiento
0	Riesgo bajo	Sin pérdida de la sensibilidad protectora y sin EAP.	2-5 / 0	Anual
1	Riesgo moderado	Pérdida de la sensibilidad protectora sin otro FR.	4,5-14 / 0	Cada 6 meses
2	Riesgo alto	Pérdida de la sensibilidad protectora más FR.	13-16,8 / 2-4,4	Cada 3-6 meses
3	Riesgo máximo	Antecedentes de úlcera o amputación.	64 / 25	Cada 1-3 meses

EAP: Enfermedad Arterial Periférica; FR: Factores de Riesgo

El pronóstico de los pacientes con pie diabético es complejo porque depende no tan solo de las infecciones y de la isquemia asociadas a las úlceras, sino que también de las comorbilidades de base incluyendo el estado de la DM. Por otra parte, son muy importantes las características del entorno del paciente, como si vive sólo o acompañado y las condiciones socioculturales que lo acompañan.

Estudios demuestran que el riesgo de mortalidad por todas las causas es mayor que la población general, incluso mayor que pacientes con DM sin antecedentes de ulceración, principalmente asociado a mayor riesgo de infarto agudo al miocardio y accidentes cerebrovasculares. Además, la evidencia sugiere que la mortalidad es aún mayor en presencia de úlceras isquémicas por lo que la enfermedad arterial periférica se considera un factor de riesgo independiente de mortalidad por todas las causas. De ahí la gran importancia

de la educación enfocada en mantener un adecuado control metabólico para prevenir las complicaciones propias de la DM y las comorbilidades asociadas (Brownrigg et al., 2012).

En relación al seguimiento en atención primaria, su indicación depende de la estratificación de riesgo mediante el sistema IWGDF descrito en la tabla 58-5. Pacientes que se encuentren en controles con especialista, la periodicidad depende de las características y estabilización del pie diabético (MINSAL, 2013).

➤ CONCLUSIÓN

El pie diabético es una complicación tardía y frecuente en los pacientes diabéticos, relacionada directamente con el control metabólico y la exposición sostenida en el tiempo a niveles aumentados de glicemia. Los mecanismos involucrados dentro de su fisiopatología son la neuropatía, la isquemia y las alteraciones inmunológicas que aumentan el riesgo de infección y ponen en peligro la indemnidad de las extremidades y la propia vida de los pacientes. Es importante la evaluación periódica de las personas con diabetes en búsqueda de alteraciones neuropáticas y signos precoces de enfermedad vascular periférica para poder prevenir el desarrollo de úlceras e infecciones. Al momento de diagnosticar una úlcera es importante clasificarla según su severidad para poder otorgar el mejor tratamiento que permita conservar la extremidad y no comprometer la supervivencia. Se requieren sistemas que incluyan todos los factores pronósticos para otorgar un tratamiento integral, que incluya no solo las características de la herida, sino también el grado de isquemia y las comorbilidades asociadas.

➤ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- American Diabetes Association/ADA. (2019). Standards of Medical Care in Diabetes.
- Blanes, J.I., Clará, A., Lozano, F., Alcalá, D., Doiz, E., Merino, R.,... García Sánchez, J.E. (2011). Documento de consenso sobre el tratamiento de las infecciones en el pie del diabético. *Angiología*,64(1),31–59.
- Brownrigg, J.R., Davey, J., Holt, P.J., Davis, W.A., Thompson, M.M., Ray, K.K. y Hinchliffe, R.J. (2012). The association of ulceration if the foot with cardiovascular and all-cause mortality in patients with diabetes: a meta-analysis. *Diabetología*, 2906-2912. DOI: 10.1007/s00125-012'2673-3.
- Del Castillo, R., Fernández, J. y Del Castillo, F. (2014). Guía de práctica clínica en el pie diabético. *iMedPubJournal*, 10(2), 1-17.
- Fundación Instituto Nacional de Heridas/FINH. (2012). Tratamiento Integral Avanzado de la Úlcera del pie diabético.
- González, H., Mosquera, A., Quintana, M.L., y Quintana, M.P. (2012). Clasificaciones de lesiones en pie diabético: Un problema no resuelto. *Gerokomos*, 23(2), 75-87.
- Hingorani, A., LaMuraglia, G., Henke, P., Meissner, M., Loretz, L., Zinszer, K.,...Murad, M. H.(2016). The manegement of diabetic foot: A clinical practice guideline by the Society for Vascular Surgery in collaboration with the American Podiatric Medical Association and the Society for Vascular Medicine. *Journal of vascular surgery*,63:3S-21S.
- International Diabetes Federation/IFD. (2017). IDF Clinical Practice Recommendations on the Diabetic Foot.
- Martínez, F., Guerrero, G., Ochoa, P., Anaya, R., Muñoz, J., Jiménez, R.,... Martínez, F. (2012). Diagnóstico, clasificación y tratamiento de las infecciones en el pie diabético. *Cirujano General*, 34(3),199-205.
- Mills, J., Conte, M., Armstrong, D., Pomposelli, F., Schanzer, A., Sidawy, A. y Andros, G. (2014). The Society for Vascular Surgery Lower Extremity Threatened Limb Classification System: Risk stratification based on Wound, Ischemia and foot Infection (WIFI). *Journal of Vascular Surgery*, 59(1),220-234.
- Ministerio de Salud Chile. (2006). Norma clínica Manejo Integral del Pie Diabético.
- Ministerio de Salud Chile. (2013). Orientación Técnica Prevención de úlceras de los pies en la persona con diabetes.
- Ministerio de Salud Chile (2017). Encuesta Nacional de Salud (ENS) 2016-2017.
- Selva, O.A., Solà, I., Barajas-Nava, L.A., Gianneo, O.D., Bonfill, C.X. y Lipsky, B.A. (2015). Systemic antibiotics for treating diabetic foot infections. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 9. DOI:10.1002/14651858.CD009061.pub2.
- Yazdanpanah, L., Nasiri, M. y Adarvishi, S.(2015). Literature review on the management of diabetic foot ulcer. *World Journal of Diabetes*, 6(1),37-53. DOI:10.4239/wjd.v6.i1.37.



INTRODUCCIÓN

En este libro se ha hablado respecto a Manejo general del trauma y algunos alcances respecto al trauma torácico, abdominal y maxilofacial. En este capítulo, en el marco de la cirugía vascular, se realizará una breve aproximación a los conceptos fundamentales del trauma vascular. El trauma vascular, entendiéndose como aquellas lesiones de origen traumático que comprometen a los vasos sanguíneos, representa siempre una amenaza a la vida. Sin embargo, su rápido reconocimiento y manejo inicial en paralelo al rápido transporte de pacientes heridos ha permitido incrementar el porcentaje de pacientes que logra llegar con vida a los servicios de urgencia para un manejo más completo.

Son distintos los escenarios en que los vasos sanguíneos se pueden comprometer: en el caso de un traumatismo torácico es posible que ocurra un hemotórax masivo con un consecuente shock hipovolémico, en el caso del compromiso de las extremidades un trauma vascular puede requerir una amputación si no es manejada en forma oportuna. Independiente de estas y otras manifestaciones, una lesión vascular puede provocar graves consecuencias. El manejo de esta patología por parte del médico general se basa en el oportuno diagnóstico y manejo inicial precoz (Rasmussen & Tai, 2018).

Palabras clave: trauma penetrante, trauma según segmento comprometido, AngioTC, cirugía de emergencia.

DEFINICIÓN

El trauma vascular (TV) corresponde a la lesión de un elemento vascular, de naturaleza traumática, que se manifiesta eventualmente con síntomas de isquemia o hemorragia (Frykberg, 2004). Puede ser resultado de un trauma penetrante, un trauma de alta energía (como accidente vehicular o caída de altura) o inclusive de un traumatismo no penetrante.

EPIDEMIOLOGÍA

En Chile no hay datos disponibles respecto a la incidencia de TV por lo que se tendrá que apelar a datos internacionales. En USA se ha estimado que, del total de traumas mayores, un 3% presentan TV (Frykberg, 2004), mientras que en Reino Unido se estima que esta incidencia está entre 1-4% (Perkins, 2012). En el contexto de confrontaciones militares, el TV varía entre un 9-13% del total de traumas (White, 2011). Respecto

a la localización, los más frecuentes son los TV de extremidad inferior (Bongard, 1990), correspondiendo a la arteria femoral el vaso arterial más dañado (Salas, 2011).

ETIOLOGÍA

El mecanismo de la lesión y el intercambio de energía orientan a buscar posibles lesiones (España, Rubio, García-Prieto, & Cubo, 2017). Desde el punto de vista del trauma, se tiene:

Trauma penetrante

Corresponden al 70-80% de los TV. Se refiere al trauma que atraviesa la piel y entra en un tejido corporal provocando una herida abierta. Estas heridas pueden provocarse por:

1. Arma de fuego, tanto por daño directo del proyectil como por cavitación producto de la onda de choque. Importante el calibre de la bala como el tipo de arma que la eyecta.
2. Arma blanca que genera borde de lesiones más nítidas y definidas (Salas, 2011).
3. Esquirlas óseas.

Trauma cerrado

Como se ha señalado en otros apartados del libro, son lesiones que se provocan sin comunicación con el exterior. Corresponden al 5-15% de total de TV (Nguyen, Kalish, & Woodson, 2010). Se generan por desaceleración o compresión contra una estructura ósea, en su mayoría asociada a accidentes vehiculares o caídas de altura (Perkins, 2012).

Trauma por latrogenia

Si bien este apartado no obedece al criterio de los dos tipos previos, es importante mencionarlo en un ítem distinto dado que es un frecuente motivo de llamado al cirujano vascular. Son traumas vasculares secundarios a procedimientos endovasculares (como cateterización cardíaca, instalación de vías centrales, angiografías y angioplastias centrales o periféricas) y laparoscópicos (como instalación de trócares o aguja de veres, etc.) principalmente (España, Rubio, García-Prieto, & Cubo, 2017).

La gravedad de la lesión va a depender de los siguientes factores:

1. El intercambio de energía, que es dependiente principalmente de la velocidad del impacto.
2. El daño directo sobre el vaso afectado.
3. La desaceleración o la fuerza de compresión ejercida por un objeto.
4. Daño por esquirlas (Nguyen, Kalish, & Woodson, 2010).

➤ FISIOPATOLOGÍA

En el TV existe un daño tisular generado por la hipoperfusión que genera el cese parcial o total del flujo sanguíneo asociado a un cuadro de hipovolemia, secundario a la hemorragia. Las manifestaciones clínicas varían según la localización de la lesión.

La falta de oxígeno en los tejidos, producto de una hemorragia extensa, generará un cambio hacia el metabolismo celular anaerobio disminuyendo la generación de ATP, generando radicales libres y aumentando la formación de ácido láctico en el tejido isquémico. Este proceso genera un aumento del tono simpático con aumento de la frecuencia cardíaca y vasoconstricción periférica, con la intención de optimizar la entrega de oxígeno principalmente a corazón, pulmón y cerebro (Strehlow, 2010). De no revertir esta situación a tiempo, la hipoperfusión generalizada puede provocar falla orgánica múltiple y muerte.

Paralelo a este proceso fisiopatológico, la hipoperfusión generará acumulación de metabolitos tóxicos derivados del cese de entrega de oxígeno al tejido. La posterior reparación de la lesión generará que estos productos tóxicos celulares ingresen a la circulación sistémica, generando un síndrome de isquemia-reperusión por radicales libres, derivados del daño endotelial por activación de neutrófilos (España, Rubio, García-Prieto, & Cubo, 2017).

En el caso del trauma vascular secundario a trauma penetrante, el daño local se puede manifestar de las siguientes formas (Salas, 2011):

1. Laceración: solución de continuidad en la pared del vaso.
2. Transección: pérdida de la continuidad de un vaso.
3. Perforación: lesiones puntiformes en la pared de un vaso.
4. Fístula arterio-venosa: existe una lesión arterial y venosa cercanas, con posterior comunicación entre ambos vasos.
5. Pseudoaneurisma: se genera una solución de continuidad en la pared de un vaso sanguíneo que permite la salida de sangre la cual es contenida por los tejidos adyacentes; en consecuencia, existe flujo sanguíneo persistente fuera del vaso (Ssenyonga, Le Feuvre, & Taylor, 2015).

Las consecuencias de una lesión vascular de tipo traumática a nivel local, se expresa como daño en la íntima con posterior trombosis o disección de la pared (Biffi, 2002) o espasmo secundario (vasoconstricción refleja).

PRIMERA APROXIMACIÓN

Existe un amplio espectro de presentaciones que dependerán, principalmente, del sector comprometido y de la magnitud de la lesión. El trauma vascular puede ser clasificado según la región comprometida en cervical, torácico, abdomino-pélvico y de extremidades. Independiente de ello, existen elementos generales de la anamnesis y del examen físico tales como preguntar por antecedente de trauma y las características de éste. Se debe tener presente que una lesión vascular no

siempre será un diagnóstico evidente.

Frecuentemente, la primera aproximación es la evaluación general del trauma vista en capítulos homónimos. Si es posible de realizar una evaluación secundaria, ésta debe ser exhaustiva. El mecanismo de lesión permitirá inferir la magnitud de la lesión (además de sospechar otras áreas afectadas) por lo que generalmente se requerirá del apoyo de estudios imagenológicos. La decisión de qué exámenes tomar dependerá del estado hemodinámico del paciente y del territorio anatómico comprometido. Se deberá ponderar el beneficio de realizar un examen con el riesgo de retrasar el manejo (Feliciano, 2011).

El manejo inicial del TV corresponde al manejo general del trauma revisado con mayor detención en el capítulo correspondiente. En general, y dada la naturaleza de la lesión, comprende resucitación adecuada del paciente considerando soporte vascular, compensación del shock y de la hipoxia, transfusión de hemoderivados, inmunización correspondiente y el inicio de antibioticoterapia. En paralelo se realiza reparación definitiva por el equipo quirúrgico o cirugía de control de daños (uso de ligaduras, shunt temporal, oclusión temporal del balón, etc.) para la detención del sangrado según sea el caso. En ocasiones, puede ser necesario la realización de fasciotomías (en caso de lesiones extensas de partes blandas, lesión asociada de arteria y vena, tiempo prolongado de isquemia con síndrome compartimental secundario) y estabilización de fracturas óseas asociadas. Generalmente, la reducción ósea se realiza primero y luego la reparación vascular si es que existe la oportunidad en ausencia de shock hipovolémico.

En lo quirúrgico, el TV se puede abordar desde una vía abierta, endovascular o en forma mixta, dependiendo del tipo de lesión y de los hallazgos angiográficos. El cirujano vascular considerará la localización de la lesión, la anatomía comprometida, el mecanismo lesional, la edad y la capacidad funcional del paciente.

A continuación, se analizará cada trauma vascular según la región anatómica que compromete, dada las importantes diferencias en términos de su aproximación diagnóstica y su manejo.

Extremidades superiores e inferiores

Corresponden al 70-80% de los traumatismos vasculares (España y otros, 2017), siendo más frecuentes las lesiones penetrantes. En el caso de las lesiones cerradas, generalmente se asocian a lesiones musculo-esqueléticas (Rasmussen & Tai, 2018), lo que determinará buscar también lesiones de estructuras nerviosas por proximidad. En la extremidad superior, la arteria más lesionada es la arteria braquial, mientras que, en los traumas de extremidad inferior, los vasos femorales son los más afectados.

CLÍNICA

El examen físico es fundamental para el diagnóstico de TV en extremidades. Las manifestaciones clínicas se han dividido en signos duros y signos blandos que se describen en la tabla 59-1. Esta clasificación radica en la toma de conducta: cualquier signo duro determina manejo quirúrgico inmediato, mientras que la presencia de uno o más signos blandos orienta al estudio con imágenes para confirmar diagnóstico.

Tabla 59-1. Clasificación de signos del trauma vascular de extremidades. El hallazgo de cualquier signo duro indica necesidad de tratamiento quirúrgico inmediato. Si existen solo signos blandos, se plantea la posibilidad de realizar exámenes para estudio. Adaptado de Rasmussen & Tai (2018).

Signos duros	Signos blandos
<ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia activa y pulsátil. • Hematoma creciente. • Soplo o frémito. • Ausencia de pulsos distales. • Índice de presión arterial menor a 0,9. • Signos de isquemia ("las 6Ps") 	<ul style="list-style-type: none"> • Antecedente de hemorragia • Lesión y shock hemorrágico inexplicable por la lesión. • Déficit neurológico. • Lesión de alto riesgo: fractura, dislocación o herida cortopunzante cercanos a un vaso sanguíneo importante. • Pulsos disminuidos.

En el contexto de un trauma, cualquier signo duro implica una hemorragia activa que requiere manejo quirúrgico en pabellón. Dentro de estos signos están aquellos que corresponden a una isquemia aguda (dolor, palidez, parestesia, paresia, poiquilotermy y ausencia de pulsos) pero siempre considerando el antecedente traumático. Otros signos duros corresponden a la hemorragia evidente tales como la visualización del sangrado arterial (pulsátil), el hematoma creciente, la presencia de soplo a la auscultación o frémito al tacto. Otros signos son sugerentes, pero no categóricos, de una lesión vascular, por lo que requieren estudio previo a cualquier intervención. Estos son los denominados "signos blandos" tales como los descritos en la tabla 59-1. Importante siempre verificar pulsos, movilidad y sensibilidad en cualquier extremidad en estudio (Rasmussen & Tai, 2018).

MANEJO

MANEJO INICIAL EN EXTREMIDADES SUPERIORES

En el trauma de vasos axilares y subclavios, el trauma penetrante será el tipo de lesión más frecuente, con elevada frecuencia de lesiones venosas, de plexo braquial y musculoesqueléticas. Es poco común la isquemia de extremidad superior, debido a su extensa circulación colateral (España y otros, 2017). A continuación, nociones generales del manejo quirúrgico del TV según el vaso comprometido.

COMPROMISO DE ARTERIA SUBCLAVIA, AXILAR Y/O BRAQUIAL

Del punto de vista técnico, la exposición de la subclavia distal, ya sea derecha o izquierda, se logra con un abordaje supraclavicular, a nivel proximal, la subclavia se aborda según

el lado; a derecha la exposición se obtiene a través de una esternotomía, mientras que a izquierda a través de una toracotomía anterior entre el tercer y cuarto espacio intercostal. La arteria axilar, por otro lado, se aborda por vía infraclavicular (del punto medio de la clavícula hacia lateral). Una alternativa viable de manejo de ciertas lesiones subclavias/axilares es por vía endovascular.

Las lesiones del plexo braquial no son infrecuentes en este tipo de traumatismos. Para exponer la arteria braquial, se debe cuidar no lesionar el nervio mediano que corre medial a la vaina braquial. Se requiere la exposición distal de la arteria braquial, la que se aborda con relación a la flexión del codo con una incisión en forma de S itálica a través del brazo y antebrazo.

COMPROMISO DE ARTERIA ULNAR Y/O RADIAL

En el contexto de una lesión aislada de arteria ulnar (antes cubital) o radial, se debe evaluar la circulación en el arco palmar mediante una prueba de Allen. Es un procedimiento cuyo fin es evaluar la circulación colateral de la mano generalmente realizada previo a una punción de arteria radial (por ejemplo, para pruebas de gasometría arterial o angiografía por vía radial), pero que también puede utilizarse en el contexto de un TV asociado a estos vasos. La prueba consiste en la oclusión de la arteria radial y ulnar simultáneamente hasta observar palidez palmar (por lo general a los pocos segundos de compresión). Se empuña y abre la mano varias veces y luego se examina la permeabilidad de las arterias liberando la oclusión sobre la arteria ulnar. Se debería observar retorno de la circulación arterial al presentar enrojecimiento palmar en menos de cinco segundos. Con esta prueba se evalúa la real necesidad de manejo quirúrgico.

Las lesiones de ambos vasos requieren la reparación de la arteria ulnar como mínimo, porque frecuentemente es la fuente dominante de aporte arterial del arco palmar. En caso de predominancia radial se debe reparar esta arteria como prioridad. El cirujano vascular decidirá el acceso y técnica quirúrgica según el vaso comprometido y la dominancia (Teixeira, DuBose, 2017).

MANEJO INICIAL DEL TV EN EXTREMIDADES INFERIORES

CONSIDERACIONES DIAGNÓSTICAS

En caso de sospecha de lesión vascular de extremidad inferior, resulta de utilidad el índice tobillo-brazo, especialmente en pacientes jóvenes.

$$\text{Índice tobillo-brazo} = \frac{\text{Presión sistólica del brazo}}{\text{Presión sistólica del tobillo}}$$

En una paciente promedio, el índice tobillo - brazo debiera ser igual o mayor a 0,9; si es menor, orienta a una lesión vascular (Nguyen y otros, 2010). Este parámetro pierde validez en pacientes con enfermedad arterial oclusiva de sus EE.II., en pacientes diabéticos, hipotensos, hipotérmicos o con dolor severo (Rasmussen & Tai, 2018).

La ecografía doppler de extremidad es una herramienta útil

para evaluar los vasos sanguíneos y su flujo, permite evaluar la presencia de fistulas y pseudoaneurismas que pueden determinar cambios en la conducta. Como se ha señalado frecuentemente, su principal inconveniente es su naturaleza operador-dependiente.

La angioTC es útil en la evaluación del trauma vascular cervical, torácico, abdominopelviano, y de extremidades, con una sensibilidad del 96,2% y especificidad del 99,2% (Morales-Uribe, 2016). Su principal limitación es que debe ser realizado en un paciente hemodinámicamente estable lo que no siempre es posible en el contexto de un TV.

La angiografía es el examen de mayor utilidad diagnóstica en lesiones vasculares, y puede realizarse en pabellón, tanto con un fin diagnóstico como terapéutico, ya sea por vía abierta o endovascular (Morales-Uribe, 2016). Su inconveniente es que requiere cirujanos entrenados y un pabellón con equipamiento disponible.

CONSIDERACIONES SOBRE EL MANEJO INICIAL

En caso de heridas penetrantes de cuadrantes inferiores del abdomen, caderas, glúteo o zona inguinal, se debe sospechar lesión iliaca distal y/o femoral proximal. Esta sospecha orientará a la búsqueda del pulso femoral: en caso de ausencia o discrepancia de este pulso, se debe buscar hematuria, hemorragia genital y/o sangrado al tanto rectal. Se debe evaluar la inestabilidad pélvica, en cuyo caso la compresión externa con placas o sábanas puede estabilizar temporalmente la articulación y contener la hemorragia hasta su manejo definitivo. Puede ofrecerse como manejo definitivo la reparación por laparotomía, embolización o abordaje endovascular según la disponibilidad del centro (Kumar N, Knipp, 2016).

La lesión femoral o poplíteo con signos duros habitualmente requiere cirugía inmediata, sin embargo, en casos complejos como extremidad mutilada, elementos ortopédicos, múltiples heridas penetrantes, etc. puede ser útil el angio TC o arteriografía con contraste para una mejor localización preoperatoria. Se debe sospechar lesión poplíteo en lesiones traumatológicas con luxación anterior o posterior de rodilla y fractura de fémur distal o tibial.

Las lesiones tibiales, dada la irrigación del tobillo y pie a través de la arteria tibial anterior, posterior y peronea, son mejor toleradas que las lesiones proximales considerando que es muy infrecuente que se lesionen las tres arterias tibiales en trauma penetrante. En caso de trauma cerrado con fractura peroneal, se puede comprometer la irrigación completa del pie por lesión de las tres arterias. Estudios han demostrado que las lesiones todos los vasos del tobillo van asociados hasta en un 97% de los casos a fractura. La arteriografía y angioTC se reservan para pacientes con signos persistentes de isquemia o hemorragia (Padberg, Rubelowsky, 1992).

Los principios básicos de la reparación vascular en extremidad inferior consideran los siguientes conceptos:

- Control vascular proximal y distal mediante elásticos o *clamps* (pinzas) vasculares.
- En caso de reparación vascular abierta, se debe utilizar

siempre material no reabsorbible, de tipo monofilamento.

- Si se tiene en consideración realizar un *by pass*, éste debe ser idealmente con vena autóloga de la extremidad contralateral (ej. vena safena interna).
- Siempre se deben evaluar lesiones concomitantes (ejemplo: nerviosas, óseas), cuando existe inestabilidad o exposición. Generalmente, en inestabilidad ósea, es preferible reducir la fractura y luego realizar la reparación vascular.
- Ante imposibilidad de reparación vascular inmediata se puede considerar realizar un *shunt* transitorio, y luego reparación vascular definitiva
- Previo a la reparación y *clampeo* vascular, se debe "heparinizar" sistémicamente al paciente en los casos que lo permitan (50-100 UI/kg) y localmente en casos que no lo permitan.
- Se debe realizar una trombectomía proximal y distal con catéter de Fogarty. Posterior a esto, liberar y debridar por completo el vaso dañado. Realizar *by pass* o anastomosis, y cubrir con tejido vital.
- Considerar la reparación endovascular en caso de ser factible.

En cuanto a lesiones tibiales distales, si no se consigue controlar la hemorragia y no existe posibilidad de reparación, considerando la irrigación redundante de pie y tobillo, siempre que no exista isquemia, se puede considerar ligar alguna de las arterias para su control definitivo.

Se debe considerar la utilización de escalas de gravedad en el traumatismo de EE. II. Una de las más utilizadas es el score de MESS (*Mangled Extremity Severity Score* o en español, escala de severidad de la extremidad mutilada). Un score de MESS superior a 7 es un indicador de amputación en extremidad inferior, sin embargo, esta escala orienta, pero no es definitiva, dejando siempre al razonamiento clínico como el elemento decisivo (Kumar N, Knipp, 2016).

Tras la reparación, algunos pacientes requerirán una amputación secundaria. Un metaanálisis que incluyó 45 estudios con un total de 3187 pacientes mostró una tasa global de amputación secundaria del 10%. En los factores más importantes se incluyó lesión mayor de partes blandas asociada (26 contra 8% para ninguna lesión de partes blandas), síndrome compartimental (28 contra 6%), lesiones arteriales múltiples (18 versus 9%), duración de la isquemia superior a 6 h (24 versus 5%), fractura asociada (14 versus 2%), mecanismo de lesión, sitio anatómico de la lesión (ilíaco 18%, poplíteo 14%, tibial 10%, femoral 4%), edad mayor de 55 años (16 contra 9%). El shock y las lesiones nerviosas o venosas no fueron factores pronósticos significativos para la amputación secundaria. (Perkins, Yet, 2015).

Cervical

El trauma vascular cervical corresponde a la lesión en vasos del cuello. Tiene una mortalidad que oscila entre el 3 y 10%

(Morales-Uribe, 2016). El cuello presenta numerosas estructuras vasculares nobles como la arteria carótida, las venas yugulares y la arteria vertebral por lo que su compromiso conlleva un alto grado de morbimortalidad.

El trauma penetrante implica solución de continuidad en el músculo platisma del cuello. Las lesiones por trauma cerrado son menos frecuentes, muchas veces asociadas a hiperextensión de cuello. Esto puede generar trombosis, estenosis y disección de vasos (Rasmussen & Tai, 2018).

➤ CLÍNICA

Heridas de tipo penetrantes, se presentarán con hemorragias severas (carótida, subclavia y vena yugular). Independiente del mecanismo del trauma, podremos encontrar síntomas duros y blandos. Síntomas duros son hemorragia, shock, masa que aumenta de tamaño, soplo, hemoptisis masiva, hematemesis y estridor. Signos blandos serán disfonía, disfagia, enfisema subcutáneo leve, aumento de volumen (Morales-Uribe, 2016). Incluso podríamos ver síntomas de accidente vascular encefálico.

➤ DIAGNÓSTICO

La región cervical se ha dividido clásicamente en tres zonas tanto por criterios clínicos como anatómicos, denominadas zonas de Monson (Salas, 2011). La figura 59-1 ilustra los límites de cada zona con las estructuras nobles específicas que contiene cada región. La tabla 59-2 describe las estructuras por región. La región más afectada es la zona II representando entre un 50-80% del total de traumas cervicales penetrantes.

Los límites de cada zona son los siguientes:

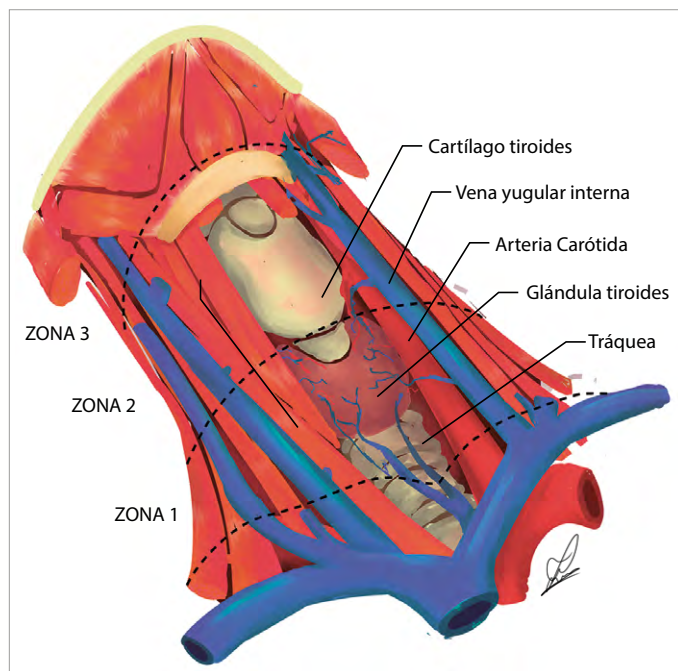


Figura 59-1. División de las zonas del cuello, cada zona tendrá distintos tipos de lesiones y abordajes distintos. Adaptado de España y otros (2017).

- **Zona I:** desde el borde superior del esternón hasta el cartílago cricoides.
- **Zona II:** desde el cartílago cricoides, hasta el ángulo de la mandíbula.
- **Zona III:** desde el ángulo de la mandíbula hasta la base del cráneo.

Tabla 59-2. Estructuras propias de cada zona de Monson.
Adaptado de España y otros (2017).

Zona I	Zona 2	Zona 3
Arco aortico	Carótidas comunes	Carótidas internas
Vasos subclavios	Venas yugulares internas	Carótidas externas
Carótidas comunes	Arterias vertebrales	Glándulas salivales
Venas yugulares	Venas yugulares externas	Parótida
Tráquea	Laringe	Nervio glossofaríngeo
Esófago	Cuerdas vocales	Nervio vago
Nervio vago	Esófago	Nervio accesorio
Arterias vertebrales	Nervio vago	Nervio hipogloso
Conducto torácico		
Tiroides		

Luego de la evaluación clínica, el examen de elección es el TC con contraste, útil en determinar localización, extensión y compromiso de las lesiones vasculares en cuello. Es un examen rápido de realizar y seguro (Van Waes, 2012). Su principal desventaja es que solo puede ser utilizado en un paciente hemodinámicamente estable. La ecografía doppler puede ser usada para la evaluación de lesiones de cuello, pero pierde sensibilidad en las zonas 1 y 3 (Morales-Uribe, 2016).

➤ MANEJO

MANEJO DEL TRAUMA VASCULAR CERVICAL

La determinación de la zona comprometida ayudará al cirujano vascular a decidir la conducta y la vía de acceso. Las lesiones de zona II son las más accesibles para exposición directa vía cervicotomía oblicua anterolateral. Las lesiones de la zona I requieren por lo general acceso por esternotomía media para el control proximal. Las lesiones de zona III son muy difíciles de abordar por lo que generalmente requieren manejo endovascular (Teixeira, DuBose, 2017). Frente al hallazgo de cualquier signo duro, el paciente deberá ir a pabellón precozmente.

COMPROMISO DE ARTERIAS CARÓTIDAS

El angioTC es el examen diagnóstico de elección a menos que existan signos duros que obliguen a una exploración inmediata. Las lesiones de la arteria carótida externa con sangrado activo permiten ser manejadas con ligadura o embolización. Las lesiones penetrantes de carótida interna o común requieren reparación. Cuando la destrucción es mínima, se puede utilizar un parche o sutura directa. En general, las estructuras del cuello se distorsionan por presencia de

hematomas por lo que se deben extremar precauciones para evitar daño en nervios craneales. Se puede realizar un shunt temporal para evitar la isquemia cerebral durante la cirugía de arteria carótida común o interna, o mientras se realiza la reparación directa. En casos extremos, la ligadura es la única opción para controlar el sangrado. En casos excepcionales y con polígono de Willis indemne, se mantiene la perfusión cerebral, sin embargo, el riesgo de isquemia cerebral es elevado. Siempre es preferible la reparación carotídea más que la ligadura, aun cuando exista compromiso o déficit neurológico. El pronóstico, reparada la injuria carotídea, depende del estatus neurológico del paciente en la admisión.

COMPROMISO ARTERIA VERTEBRAL

Debido a su trayectoria a través del foramen vertebral, desde la sexta hasta la primera vértebra cervical, la exposición de la arteria vertebral es extremadamente difícil y pocas veces se consigue reparar. La ligadura o embolización son alternativas aceptables.

COMPROMISO VENA YUGULAR INTERNA

Las lesiones penetrantes aisladas de la vena yugular pueden tener manejo expectante, sin embargo, en general se debe explorar para manejar lesiones asociadas. Las lesiones yugulares internas unilaterales se manejan mejor con ligadura. En caso de lesión bilateral debe repararse una por el alto riesgo de congestión cerebral.

Finalmente, injuria de las venas innominada, subclavia, axilar o yugular interna, pueden ser fuente de hemorragias severas. Todas ellas pueden ser ligadas si la destrucción es severa. En pacientes estables la conducta orienta a intentar repararlas (Teixeira, DuBose, 2017).

Tórax

Existe un capítulo completo dirigido al trauma torácico en este libro. En este capítulo se hará referencia netamente al compromiso vascular en el contexto del trauma torácico.

Las lesiones penetrantes de tórax generan hemotórax masivos frecuentemente (Rasmussen & Tai, 2018) que requerirán manejo inmediato en pabellón. La lesión cerrada de aorta se asocia en un 70% de los casos a accidentes vehiculares de alta energía, correspondiendo a la desaceleración y compresión contra la pared torácica el principal mecanismo lesional (Mokrane, 2015). Este movimiento de cizalla generará daño de la íntima en la arteria, provocando a su vez disección aórtica o transección del vaso. Su mortalidad alcanza un 80% antes de llegar a un hospital (Fox, 2015).

> CLÍNICA

Los TV de vasos torácicos darán hemorragia y clínica de disección aórtica, principalmente disnea y dolor interescapular (Raptis, 2015). Al examen físico se podrá pesquisar signos de shock, diferencias de presión (y pulso) entre el brazo derecho e izquierdo, taquicardia, taquipnea, e isquemia de distintos territorios (Raptis, 2015).

> DIAGNÓSTICO

El estudio inicial dependerá del estado hemodinámico del paciente. Será importante considerar que el paciente puede deteriorarse rápidamente, por lo que la sospecha y la acción precoz es fundamental. La inestabilidad hemodinámica es altamente sugerente de un cuadro de hemotórax concomitante. En el paciente estable será posible realizar estudios de imagen.

La radiografía de tórax puede ser usada como aproximación inicial del cuadro. La tabla 59-3 describe los signos que con mayor frecuencia se podrán encontrar en una radiografía de tórax. Se requerirá estudio con otras imágenes generalmente, como el angioTC (Parry, 2015).

Tabla 59-3. Signos radiológicos posibles de encontrar en TV de tórax

- Mediastino mayor a 8 cm.
- Relación mediastino/pared torácica mayor a 0.38.
- Desaparición del botón aórtico.
- Depresión de bronquio izquierdo.
- Hemotórax.
- Pérdida de la ventana aorto-pulmonar.
- Desviación traqueal.

El angioTC con contraste es el *gold standard* para el estudio de lesiones vasculares en tórax, pero solo puede ser realizada en un paciente hemodinámicamente estable (Parry, 2015) como se ha señalado frecuentemente en este capítulo. La angiografía y el ecocardiograma transesofágico también serán útiles para el estudio, pero su uso depende de su disponibilidad.

Las lesiones de aorta se clasifican en función de las características de este vaso en la tomografía computada con contraste, principalmente según la indemnidad de su pared, lo que ayudará a definir el manejo. Se clasifican en cuatro grados (Mokrane, 2015):

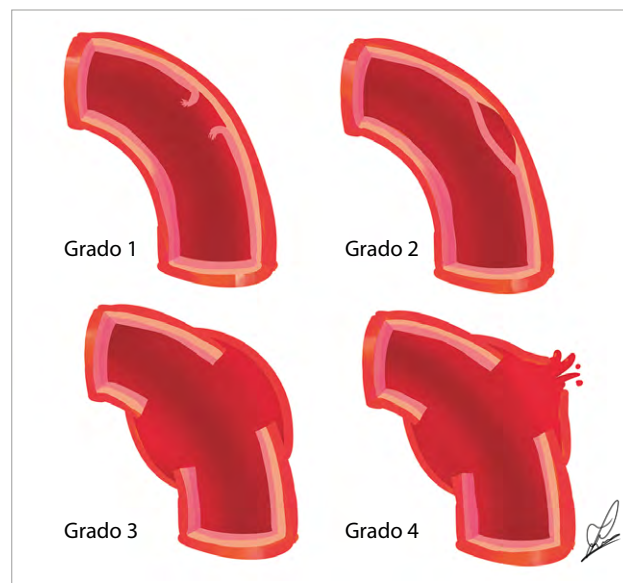


Figura 59-2. Clasificación de lesiones traumáticas de la aorta según compromiso de su pared. Modificado de (Mokrane, 2015).

- Grado I: Desgarro de la íntima y/o trombo localizado menor a 10mm, contorno del vaso no alterado.
- Grado II: Desgarro o trombo mayor a 10mm. Contorno de la aorta no alterado.
- Grado III: Contorno de la aorta alterado, pseudoaneurisma.
- Grado IV: Ruptura de la pared.

La figura 59-2 representa un esquema de cada grado de compromiso aórtico.

Del punto de vista técnico, los abordajes vasculares más recomendables según el vaso comprometido son:

- Esternotomía: Aorta ascendente, arco aórtico, origen de subclavia derecha, arterias pulmonares, tronco braquiocéfálico.
- Toracotomía anterolateral izquierda (tercer-cuarto espacio intercostal): Origen de subclavia izquierda.
- Incisión longitudinal supraclavicular medial: arterias subclavias distales.
- Toracotomía posterolateral izquierda: Arteria aorta torácica descendente.

LESIÓN TORÁCICA PENETRANTE

Es altamente letal y en general se presenta con inestabilidad hemodinámica que requiere exploración quirúrgica inmediata para reanimación y hemostasia. Las pautas del ATLS sugieren una pleurostomía precoz. La inestabilidad hemodinámica, características y débito del tubo pleural guiarán a la realización de una toracotomía de urgencia.

LESIÓN DEL ARCO AÓRTICO Y VENA CAVA SUPERIOR

Después del control proximal y distal del arco aórtico se debe decidir cómo reparar. Las opciones incluyen reparación primaria, parche o reconstrucción con un injerto de interposición. Para las ramas del arco aórtico, la reconstrucción con injertos protésicos suele ser exitosa. Las lesiones penetrantes del arco aórtico son de elevada letalidad. Otras alternativas son la canulación femoral para reparación endovascular y el *by pass* cardiopulmonar. Las lesiones de vena cava superior deben repararse de forma primaria o utilizando un dispositivo venoso o parche protésico.

LESIÓN DE AORTA TORÁCICA DESCENDENTE

Tradicionalmente, ha sido una causa importante de mortalidad en el trauma contuso. La mayor cantidad de muertes se produce en el sitio del accidente. El angioTC es la imagen diagnóstica de elección para los pacientes que logran sobrevivir. El manejo con control estricto de la presión arterial ha reducido significativamente el riesgo de rotura. Las técnicas endovasculares han mejorado la supervivencia y la instalación de endoprótesis aórticas han reemplazado a la cirugía abierta como modalidad de tratamiento de elección.

Actualmente, todos los pacientes con un diagnóstico de lesión de aorta torácica son candidatos para reparación endovascular. El angioTC no sólo es de utilidad para el diag-

nóstico, sino que permite además planificar la cirugía endovascular midiendo los diámetros y largos necesarios para las endoprótesis. Las lesiones quirúrgicas de grado 1 y 2 pueden tratarse sin reparación con bajo riesgo de progresión a aneurisma o rotura. La anticoagulación y uso rutinario de antiagregantes en estos pacientes aún está en discusión (Teixeira, DuBose, 2017).

Abdomen

La mayoría de los traumas vasculares abdominales serán de tipo penetrantes, alcanzando una mortalidad del 20-60% (Kobayashi, 2016). En el estudio será posible encontrar hemorragias intraperitoneales, hematomas retroperitoneales expansivos, hematomas mesentéricos, transección con hemorragia o trombosis de vasos viscerales (España y otros, 2017). En los traumas abdominales cerrados, las lesiones vasculares ocurren por desaceleración, trauma directo anterior o trauma directo posterior (columna), generando lesión intimal, trombosis y desgarros en el mesenterio.

La mortalidad intrahospitalaria oscila entre un 30-80% en lesiones de aorta abdominal y 65% si se compromete la vena cava inferior (España, Rubio, García-Prieto, & Cubo, 2017).

➤ CLÍNICA

La presentación clínica depende del tipo de lesión y de su contención o no por tejidos adyacentes (Kobayashi, 2016). En los traumas abdominales, al igual que los otros traumas vasculares, será posible evaluar las lesiones según si presenta signos duros o blandos.

Los signos duros también harán referencia a la presencia de shock hipovolémico (hipotensión, taquicardia, disminución de la perfusión cutánea, neurológica y nefrourológica, etc.). La localización de la lesión determinará síntomas según segmento afectado con signos blandos tales como el dolor abdominal (en caso de isquemia mesentérica) o elevación de la creatinina sérica por injuria renal aguda. En el caso de hematoma retroperitoneal, será frecuente su presentación con síntomas de shock asociados a un abdomen agudo (síntomas de irritación peritoneal).

➤ DIAGNÓSTICO

El estudio diagnóstico, en concordancia con todos los casos expuestos en este capítulo, se realizará en pacientes hemodinámicamente estables. Pacientes en shock requieren manejo inmediato en pabellón al igual que pacientes con heridas penetrantes. En forma análoga a otros segmentos corpóreos, el TC de abdomen con contraste es la prueba diagnóstica de primera línea dada su rapidez y buen rendimiento.

El trauma vascular abdominal también se clasificará según el territorio comprometido. De esta manera, las lesiones de vasos abdominales se dividen en tres zonas con los siguientes límites y contenidos (Karaolanis, 2018):

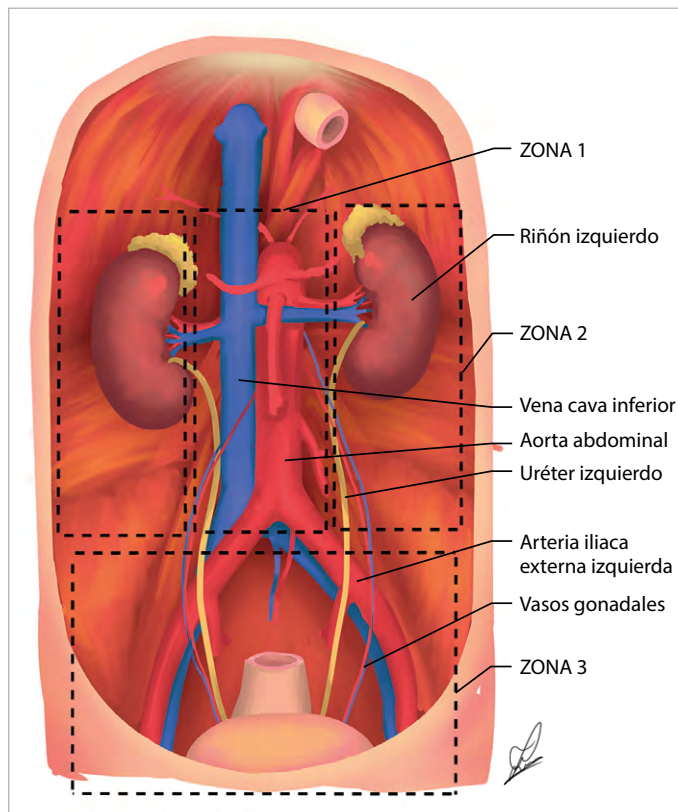


Figura 59-3. División de vasos abdominales por sector. Adaptado de Karaolanis (2018).

- **Zona I:** Retroperitoneo medial y la base del mesenterio, desde el hiato aórtico hasta el promontorio sacro. Contiene la aorta, la arteria mesentérica superior, arterias renales, la vena cava y la vena mesentérica superior.
- **Zona II:** Retroperitoneo lateral por superior. Contiene los riñones, sus vasos y zonas paracólicas.
- **Zona III:** Retroperitoneo pélvico. Inferior a Zona I y II. Contiene los vasos ilíacos.

➤ MANEJO

MANEJO DEL TRAUMA VASCULAR ABDOMINAL

Como ha sido comentado, los pacientes con lesiones vasculares abdominales penetrantes tienen alta probabilidad de fallecer ya que se presentan con lesiones asociadas a inestabilidad hemodinámica, por lo que requieren exploración quirúrgica inmediata. Cuando las lesiones vasculares son retroperitoneales cerradas, el sangrado tiende a ser contenido, por lo que es necesario un alto nivel de sospecha. En lesiones retroperitoneales penetrantes de zona 1 generalmente se requiere exploración inmediata. La presencia de signos peritoneales al examen físico es un elemento sugerente, sin embargo, puede estar en contexto de lesiones viscerales con o sin presencia de hemorragia.

Como todo manejo general, los pilares en la reanimación inicial corresponden al manejo precoz con reposición de fluidos, prevención de la hipoxia, transfusión de hemoderivados en caso de ser requerido y manejo estricto de la

presión arterial considerando la hipotensión permisiva para evitar la exanguinación. A diferencia de las lesiones vasculares periféricas, las lesiones vasculares intraabdominales no pueden ser controladas temporalmente mediante compresión externa por lo que es muy importante el control oportuno mediante exploración quirúrgica (Kobayashi, 2016), generalmente por laparotomía.

MANEJO DE LAS RAMAS VISCERALES

La arteria celíaca emerge anteriormente de la aorta y se trifurca en gástrica izquierda, hepática común y arteria esplénica. Una rica red de colaterales hace que la ligadura del tronco celíaco sea el tratamiento de elección cuando se encuentra una lesión en esta ubicación. La ligadura de las ramas celíacas, incluyendo la arteria hepática común, también se puede realizar con cierto riesgo de isquemia visceral. Las lesiones en la arteria hepática distales a la arteria gastroduodenal deben repararse.

La arteria mesentérica superior requiere siempre ser reparada a menos que exista necrosis intestinal masiva, irreversible. Su ligadura produce isquemia intestinal en la totalidad de los casos. Si la ligadura se realiza proximal a la arteria cólica media, generalmente resulta en una isquemia extensa de todo el intestino delgado y el colon derecho. En la mayoría de los casos de reconstrucción de arteria mesentérica superior, se requiere una laparostomía contenida, para un second look (Cirugía de revisión).

La lesión de vena porta es altamente letal. La ligadura se asocia a elevada mortalidad, por lo que se debe intentar la reparación, a menos que las condiciones del paciente no lo permitan. Se puede realizar una reparación primaria con riesgo de estenosis, con parche venoso o injerto de interposición.

Las lesiones de vena cava inferior son altamente letales y exanguinantes. Su rápida exposición se realiza mediante maniobra de Cattell, que consiste en decolar el colon derecho y llevarlo hacia medial. Esto la expone desde la confluencia de las venas ilíacas comunes hasta donde la cava se vuelve retrohepática. La compresión directa por encima y por debajo de la lesión de la vena cava inferior es eficaz para el control temporal del sangrado lo que permite evaluar la extensión de la lesión y la reparación definitiva. El control inmediato también es importante para evitar la embolia aérea.

MANEJO POR ZONAS

Zonas I y II

Control vascular bajo vasos renales a través de clampeo o compresión aórtica directa. Exponer el retroperitoneo a este nivel se logra llevando el colon transversal hacia cefálico, intestino delgado a la derecha, y separando el ligamento de Treitz. El manejo de las lesiones renovasculares está determinado por la duración de la isquemia, estado hemodinámico del paciente y estado del riñón contralateral. Los hematomas retroperitoneales de la zona 1 secundarios a traumatismo penetrante generalmente requieren ser explorados.

Zonas III

Se deben explorar los hematomas por traumatismo penetrante en la zona III para descartar lesión de los vasos ilíacos. El control proximal previo a la exploración del hematoma se obtiene a nivel de la aorta distal o a nivel iliaco común en caso de hematomas unilaterales pequeños. Para las lesiones a nivel de las arterias ilíacas externas, puede ser necesario realizar un control distal en el muslo inclusive con la necesidad de división del ligamento inguinal (Teixeira, DuBose, 2017). En caso de pérdida de pulso femoral también está indicada la exploración. Se deben, además, explorar los hematomas expansivos pulsátiles o con hemorragia activa. En esta zona se deben considerar como alternativa de reparación los procedimientos endovasculares.

El trauma abdominal es un escenario complejo, que requiere manejo rápido y efectivo desde la reanimación inicial hasta la resolución del cuadro. Es importante el control oportuno con procedimientos de control de daño y posterior reparación. Se debe considerar que el tipo de reparación dependerá del tipo de daño y quien tomará la decisión finalmente será el especialista. Se debe buscar lesiones asociadas, perforaciones viscerales, fracturas de columna, lesiones medulares o fracturas de pelvis. Se debe considerar como alternativa de manejo, la laparostomía contenida, control de daños, *packing* y *second look*. Se debe además tener monitorización estricta de la presión intraabdominal para evitar el síndrome compartimental (Teixeira, DuBose, 2017).

➤ PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO

El pronóstico dependerá de las características del trauma, los órganos comprometidos, su severidad, la capacidad funcional del paciente y de un manejo eficaz y oportuno. El manejo del trauma vascular corresponde a un escenario desafiante tanto para el médico general en primera instancia, como para el cirujano que lo recibe para manejo definitivo, que requiere aplicar una serie de recursos técnicos para lograr manejar de manera óptima al paciente traumatizado. La terapia endovascular está jugando un rol cada vez más importante en el manejo del trauma vascular a través de accesos mínimamente invasivos lo que mejora el pronóstico y facilita el seguimiento de estos pacientes.

➤ CONCLUSIÓN

El trauma vascular corresponde a la injuria de un vaso sanguíneo frente a un trauma de alta energía o penetrante. La clínica puede ser tanto de isquemia como de hemorragia, y se dividen en "signos duros y blandos" según su severidad. La lesión puede no ser evidente, por lo que se requiere un elevado índice de sospecha. El paciente se puede deteriorar en minutos si no se instauran medidas precoces de tratamiento.

➤ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Biffi, W. L. (2002). Treatment related outcomes from blunt cerebrovascular injuries: importance of routine follow-up

arteriography. *Annals of surgery*, 699.

Bongard, F. D. (1990). Vascular injuries in the urban battleground: experience at a metropolitan trauma center. *Annals of vascular surgery*, 415-418.

Degiannis E, Velmahos GC, Levy RD, et al: Penetrating injuries of the iliac arteries: a South African experience. *Surgery* 119(2):146-150, 1996

España, G., Rubio, M., García-Prieto, V., & Cubo, B. (2017). *Manual de Patología vascular*. Madrid: Fundación ASISA, Grupo Hospitalario HLA Monloa.

Feliciano, D. V. (2011). Evaluation and management of peripheral vascular injury. Part 1. Western Trauma Association/critical decisions in trauma. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 1551-1556.

Fox, N. S. (2015). Evaluation and management of blunt traumatic aortic injury: a practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 136-146.

Frykberg E., S. M. (2004). *Peripheral Vascular Injury, Trauma*. Washington University School of Medicine.

Frykberg ER: Popliteal vascular injuries. *Surg Clin North Am* 82(1):67- 89, 2002. 26. Applebaum R, Yellin AE, Weaver FA, et al: Role of routine arteriography in blunt lower-extremity trauma. *Am J Surg* 160(2):221-224, Discussion 224-225, 1990.

Gillespie DL, Woodson J, Kaufman J, et al: Role of arteriography for blunt or penetrating injuries in proximity to major vascular structures: an evolution in management. *Ann Vasc Surg* 7(2):145-149, 1993.

Huber-Wagner, S. L. (2009). Effect of whole-body CT during trauma resuscitation on survival: a retrospective, multicentre study. *The Lancet*, 1455-1461.

Inaba K, Potzman J, Munera F, et al: Multi-slice CT angiography for arterial evaluation in the injured lower extremity. *J Trauma* 60(3):502-506, Discussion 506-507, 2006.

Johansen K, Lynch K, Paun M, et al: Non-invasive vascular tests reliably exclude occult arterial trauma in injured extremities. *J Trauma* 31(4):515- 519, Discussion 519-522, 1991.

Karaolanis, G. M. (2018). Contemporary Strategies in the Management of Civilian Abdominal vascular Trauma. *Frontiers in surgery*, 7.

Kobayashi, L. M. (2016). Abdominal vascular trauma. *Trauma surgery & acute care open*, 1.

Lynch K, Johansen K: Can Doppler pressure measurement replace "exclusion" arteriography in the diagnosis of occult extremity arterial trauma? *Ann Surg* 214(6):737-741, 1991.

Mokrane, F. Z.-M. (2015). Traumatic injuries of the thoracic aorta: The role of imaging in diagnosis and treatment. *Diagnostic and interventional imaging*, 693-706.

Morales-Uribe, C. R.-P. (2016). Diagnostic performance of CT

angiography in neck vessel. *Emergency radiology*, 421-431.

Nguyen, T., Kalish, J., & Woodson, J. (2010). 2010. *Seminars in vascular surgery*, 235-242.

Parry, N. G. (2015). Blunt thoracic trauma: recent advances and outstanding questions. *Current opinion in critical care*, 544-548.

Padberg FT, Jr, Rubelowsky JJ, Hernandez-Maldonado JJ, et al: Infrapopliteal arterial injury: prompt revascularization affords optimal limb salvage. *J Vasc Surg* 16(6):877-885, Discussion 885-886, 1992

Perkins, Z. B. (2012). Epidemiology and outcome of vascular trauma at a British Major Trauma Centre. *European journal of vascular and endovascular surgery*, 44, 203-209.

Perkins, Z. B., Yet, B., Glasgow, S., Cole, E., Marsh, W., Brohi, K., Rasmussen, T. E. and Tai, N. R. (2015), Meta-analysis of prognostic factors for amputation following surgical repair of lower extremity vascular trauma. *Br J Surg*, 102: 436-450. doi:10.1002/bjs.9689

Raptis, C. A. (2015). Acute Traumatic Aortic Injury. *Journal of thoracic imaging*, 202-213.

Rasmussen, T., & Tai, N. (2018). *Rich's Vascular Trauma*. Elsevier.

Salas, D. C. (2011). Trauma vascular, visión del cirujano vascular. *Revista médica Clínica Las Condes*, 686-695.

Scheid, R. Z. (2006). The clinical spectrum of blunt cerebrovascular injury. *The neurologist*, 255-262.

Ssenyonga, P.K., Le Feuvre, D., & Taylor, A. (2015). Head and neck neurovascular trauma: Clinical. *International neuroradiology*, 108-113.

Starnes, B. W. (2012). A new classification scheme for treating blunt aortic injury. *Journal of vascular surgery*, 47-54.

Strehlow, M. C. (2010). Early identification of shock in critically ill patients. *Emergency Medicine Clinics*, 57-66.

Van Waes, O. J. (2012). Management of penetrating neck injuries. *British Journal of Surgery*, 149-154.

White, J. M. (2011). The epidemiology of vascular injury in the wars in Iraq and Afghanistan. *Annals of surgery*, 1184-1198.

Teixeira, P. G. R., & DuBose, J. (2017). Surgical Management of Vascular Trauma. *Surgical Clinics of North America*, 97(5), 1133-1155. doi:10.1016/j.suc.2017.05.001



INTRODUCCIÓN

El corazón y los grandes vasos se encuentran ubicados en el mediastino medio, a excepción de la aorta torácica descendente, que se encuentra en el mediastino posterior. Ambas estructuras se encuentran protegidas por la caja torácica, que se compone por elementos óseos (esternón, parrilla costal, clavículas, y cuerpos vertebrales) y partes blandas representadas por los músculos de la pared torácica.

El trauma torácico comprende entre un 20 a 25% de la mortalidad total por trauma en Estados Unidos, se asocia a múltiples patologías que amenazan la vida, y cuando se indica manejo quirúrgico es un desafío para cualquier cirujano. El trauma cardíaco ha aumentado progresivamente su incidencia, se presenta con una alta mortalidad, que varía entre un 30% hasta un 80% según las series, y está asociado principalmente a la violencia urbana. El trauma cardíaco constituye una emergencia, de acción prioritaria, que requiere una rápida evaluación y manejo de manera de obtener resultados favorables en una patología de alta mortalidad y en el que los protocolos de reanimación tienen un beneficio limitado. El trauma cardíaco, dependiendo del mecanismo de daño y el grado de intercambio de energía, se puede clasificar en trauma abierto o penetrante y trauma cerrado o contuso. En este capítulo se analizarán ambas clasificaciones por separado.

Palabras clave: trauma cardíaco penetrante, trauma cardíaco contuso.

DEFINICIÓN

El trauma cardíaco es todo aquel trauma que se produce sobre la caja torácica que involucra al corazón o los grandes vasos (aorta, vena cava superior e inferior). Según el mecanismo de daño y el grado de intercambio de energía, se puede clasificar en trauma cardíaco abierto o penetrante, y trauma cardíaco cerrado o contuso. Existe un tercer mecanismo descrito, que son las lesiones iatrogénicas, ocasionadas por el paso de catéteres venosos centrales o procedimientos endovasculares centrales.

EPIDEMIOLOGIA

El trauma torácico comprende entre un 20 a 25% de la mortalidad total por trauma en Estados Unidos, y en no menos de otro 25% es un factor asociado que contribuye a la muerte.

Aproximadamente un 10 a 15% de los pacientes con trauma de tórax presentan un trauma cardíaco. El trauma cardíaco en los últimos tiempos ha aumentado progresivamente su incidencia, y representa una de las principales causas de muerte por violencia urbana, con una alta mortalidad cercana al 30%, y que puede llegar hasta un 80% según las series publicadas (Gómez & Hola, 2009).

El trauma penetrante, que corresponde a la gran mayoría de las lesiones al corazón y grandes vasos, está dado principalmente por heridas por arma blanca o por bala, las que se presentan como una lesión única, con hemorragia masiva o un taponamiento cardíaco. La hemorragia masiva tiene una mortalidad cercana al 100%, mientras que los pacientes con taponamiento son los únicos que tienen oportunidad de sobrevivir. El trauma contuso implica niveles de energía más altos, los que causan lesiones por 3 mecanismos: rápida desaceleración, impacto directo, y compresión. El cuadro clínico es más amplio y las lesiones pueden ser múltiples. El 20% de los fallecidos en accidentes de tránsito (por vehículos motorizados) se relacionan con lesión cardíaca no penetrante. Además, el riesgo de lesión cardíaca aumenta hasta 76% cuando se asocia a trauma torácico severo o politraumatizado.

La Asociación Americana de Trauma y Cirugía tiene una clasificación de las lesiones cardíacas abiertas y cerradas, la cual es compleja y tiene poco uso actualmente (Schwartz, Shires, & Spencer, 1994).

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo son:

- Urbanización (accidentes de tránsito, laborales, o de alta energía).
- Hombre joven (25 a 40 años).
- Pacientes politraumatizados, en especial con lesiones torácicas por arma blanca y de fuego.
- Bajo nivel socioeconómico.
- Cateterización central arterial o venosa.
- Procedimientos endovasculares centrales.
- Situación bélica.

Trauma Cardíaco Penetrante

MECANISMO DE LESIÓN

El mecanismo de daño más común es por heridas por arma blanca y armas de fuego, representando la primera la gran

mayoría de las lesiones, casi un 94% de las lesiones en experiencias chilenas. Debido a la localización anterior del corazón, las cámaras afectadas con mayor frecuencia son el ventrículo derecho (VD) e izquierdo (VI) en un 40 a 50%, principalmente el VD, luego las aurículas derecha e izquierda en un 24% y 3%, respectivamente. El tipo de lesión más frecuente es del miocardio y puede ser manejada por cirujano general. Lesiones más complejas y de alta mortalidad están relacionadas con el daño valvular, arterias coronarias y fistulas intracardiacas. Lesiones asociadas a los grandes vasos implican un mayor daño y generalmente son exsanguinantes y de altísima mortalidad. La morbilidad postoperatoria es cercana a un 22% y guarda relación con complicaciones postoperatorias (hemopericardio y derrame pleural) y otras propias del manejo de pacientes graves (neumonía asociada a la atención de salud y sepsis por catéter venoso central).

➤ FISIOPATOLOGÍA

La lesión cardíaca penetrante implica una lesión en el pericardio y en el músculo cardíaco. En condiciones normales, existe escaso líquido pericárdico, y su presión es menor a la del VD, la cual a su vez es menor a la presión del VI.

La salida de sangre genera un aumento de presión en la cavidad pericárdica, con lo que se iguala y supera rápidamente la presión del VD, produciendo una disfunción diastólica con caída del gasto cardíaco del VD por caída de la precarga. Esto a su vez, produce una desviación del tabique interventricular hacia el lado izquierdo, con caída del volumen sistólico izquierdo, que lleva a hipotensión, hipoxemia sostenida, y acidosis metabólica con disminución del flujo coronario. Esto es un círculo vicioso que lleva a la muerte sin tratamiento.

La fisiopatología de la lesión cardíaca penetrante fue descrita por Beck en 1935, con la triada de: hipotensión, ruidos cardíacos apagados, e ingurgitación yugular; sin embargo, esta triada se presenta en un 5 a 10% de los casos (Cooley, Dunn, Brockmann, & De Bakey, 1955).

➤ CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

En todo paciente que ingresa a un servicio de urgencia por un trauma torácico en contexto de un politraumatismo, se debe tener un alto índice de sospecha de lesión cardíaca penetrante cuando se presentan con heridas localizadas en la región precordial, la cual se encuentra enmarcada desde la línea axilar anterior derecha hasta la línea axilar posterior izquierda, y desde superior a inferior, desde el opérculo torácico hasta el epigastrio. La presentación inicial es variable, desde un paciente asintomático hasta el paro cardiorrespiratorio. En el 80% de los casos se manifiesta con un taponamiento debido a que el aumento progresivo del hemopericardio de tan solo 60 a 100 ml., reduce el volumen de precarga y consecuentemente el gasto cardíaco.

La presentación clínica es, frecuentemente, de taponamiento cardíaco. Sus signos son: pulso filiforme, la triada de Beck (hipotensión, distensión yugular y tonos apagados) que tiene una baja presentación, en menos del 15% de los

casos; y de igual forma el pulso paradójico (caída de presión sistólica y frecuencia cardíaca durante la inspiración) y el signo de Kussmaul (distensión yugular en inspiración). Las heridas por bala se presentan frecuentemente con hemorragia exsanguinante debido al mayor daño de los tejidos producido por la energía cinética del proyectil.

La evaluación del trauma cardíaco requiere una alta sospecha, evaluar el A-B-C del trauma según ATLS, instalar 2 vías venosas gruesas y tipificación sanguínea. Si el paciente ingresa estable, nos permite realizar un estudio imagenológico: radiografía de tórax que puede evidenciar un ensanchamiento del mediastino, y una ecoscopia (ecografía en la urgencia), examen que permite evaluar de forma segura y rápida la presencia de derrame pericárdico, con una excelente sensibilidad y especificidad cercana al 100%. Ante la continuidad de la estabilidad del paciente, se solicita un ecocardiograma trans-torácico formal para definir la conducta. Si el paciente se encuentra en shock, se procede a la exploración quirúrgica. En pacientes con compromiso hemodinámico sin shock, se puede realizar una ecoscopia para diagnosticar un taponamiento cardíaco y realizar una pericardiocentesis evacuadora como puente a la cirugía.

Las heridas por bala se presentan frecuentemente con hemorragia exsanguinante debido al mayor daño de los tejidos producido por la energía cinética del proyectil.

Los síntomas y signos más importantes de la lesión cardíaca penetrante son:

- Herida precordial
- Taquicardia
- Pulso filiforme
- Ingurgitación yugular
- Ruidos cardíacos apagados
- Pulso paradójico
- Signo de Kussmaul
- Hipotensión o shock hipovolémico
- Paro cardiorrespiratorio (PCR)

➤ TRATAMIENTO

El tratamiento inmediato de un taponamiento cardíaco en trauma consiste de la reposición agresiva de fluidos y el drenaje quirúrgico abierto, que se realiza en 2 lugares: toracotomía en el reanimador o toracotomía en el pabellón.

Las indicaciones de toracotomía de emergencia en trauma cardíaco penetrante, a realizarse en el box de reanimación son:

1. Paro cardiorrespiratorio recuperado (herida torácica altamente sugerente de lesión cardíaca y PCR presenciado).
2. Hipotensión severa (PAS menor a 60) debido a taponamiento cardíaco y embolismo aéreo o hemorragia torácica).

Si posterior a la toracotomía de resucitación, existe recuperación de los signos vitales, se debe transferir a pabellón para

realizar cirugía definitiva. Los objetivos del manejo del trauma cardíaco son la exposición cardíaca adecuada que permita manejar un taponamiento, control de hemorragia y manejo de lesiones asociadas.

El manejo quirúrgico definitivo de un paciente con una herida cardíaca penetrante que es transportado de forma expedita y exitosa al quirófano corresponde a una toracotomía. Existen distintas toracotomías. El abordaje de elección debe ser la esternotomía media completa que da una gran exposición al corazón y grandes vasos, pero requiere como insumo el esternótomo disponible y un entrenamiento por el cirujano de urgencia tanto para la apertura como el cierre del esternón, lo que generalmente no se cumple. El abordaje más utilizado en la urgencia es la toracotomía antero lateral izquierda y de ser necesario una ampliación hacia una toracotomía de Clamshell. La apertura del pericardio debe ser longitudinal, anterior al nervio frénico, para respetarlo. Su lesión produce parálisis del hemidiafragma, con la dificultad en la intubación del paciente y el postoperatorio desde el punto de vista respiratorio. La cardiografía debe ser realizada cuidadosamente evitando laceraciones y daño coronario, con material de sutura monofilamento e irreabsorbible. Existen varias técnicas para detener el sangrado como el control digital, la oclusión parcial con clamp, el uso del balón de la sonda Foley hasta la rafia con stapplers de piel. Sin embargo, la sutura simple o con pledgets de pericardio autólogo es la mejor alternativa. Lesiones adyacentes a las arterias coronarias se pueden manejar con suturas profundas localizadas bajo las arterias coronarias (trayecto subepicárdico).

El apoyo de circulación extracorpórea es raro, requiere del manejo por el subespecialista (cirujano cardiovascular) y se usa en presentaciones con lesiones asociadas complejas, como son lesiones valvulares, lesiones coronarias, y comunicaciones entre las cámaras cardíacas (comunicación interventricular o interauricular).

Recordar que posterior a una reparación exitosa, en el cierre de la toracotomía anterolateral izquierda, se deben ligar ambos cabos de la arteria mamaria interna, pues al recuperar presión arterial son una posible fuente de sangrado. La pericardiografía debe ser parcial, dejando una pleurostomía posterior al aseo de la cavidad pleural.

Trauma Cardíaco Contuso

La lesión cardíaca contusa genera controversia, pues no existe consenso para establecer el diagnóstico e incluso sus complicaciones, por lo que su incidencia podría subestimarse. La incidencia del trauma cardíaco es levemente menor a 1 millón de casos por año en Estados Unidos. El 20% de los fallecidos en accidentes por vehículos motorizados se relacionan con lesión cardíaca no penetrante. Además, el riesgo de lesión cardíaca aumenta hasta 76% cuando se asocia a trauma torácico severo o politraumatizado (Alvarado, y otros, 2016).

MECANISMO DE LESIÓN

El trauma contuso implica niveles de energía más altos, los que causan lesiones por 3 mecanismos: rápida desaceleración, impacto directo, y compresión (Parmley, Manion, & Mattingly, 1958). El mecanismo de daño cardíaco es principalmente secundario a accidente de vehículos motorizados o accidentes de alta energía. El trauma cardíaco cerrado comprende un espectro de patrones anatómicos e histológicos de injuria tisular que pueden resultar en múltiples lesiones que incluyen:

- Contusión miocárdica con disfunción ventricular.
- Shock cardiogénico.
- Arritmias cardíacas.
- Ruptura de pared libre o septal.
- Lesión del aparato valvular.
- Lesión de arterias coronarias con trombosis.

Otras lesiones más raras y que hablan de la gran energía del trauma pueden ser: rotura de orejuela izquierda, disyunción cavo-atrial o rotura del tracto de salida del VD.

El daño afecta principalmente al ventrículo derecho y al septum. Las manifestaciones más frecuentes son las arritmias (bloqueo de rama derecha, taquicardias supraventriculares como la fibrilación auricular, cambios del ST y latidos ventriculares prematuros), elevación de enzimas miocárdicas y la falla cardíaca aguda. También se pueden presentar con taponamiento pericárdico o hemorragia masiva.

FISIOPATOLOGÍA

El lado derecho del corazón se lesiona con mayor frecuencia, principalmente el VD por su proximidad al esternón. Las lesiones se deben a: fuerzas directas o indirectas. Las fuerzas directas son: fuerza contra el tórax, fuerza de desaceleración y aceleración, fuerza de desaceleración rápida (ruptura cardíaca y/o aórtica), y fuerza explosiva. La fuerza indirecta se debe a la compresión súbita del abdomen con ruptura cardíaca.

Estas fuerzas directas o indirectas implican una compresión del corazón entre el esternón y la columna, fluctuaciones bruscas de la presión intratorácica con cambios bruscos en los volúmenes de las cámaras cardíacas, y lesiones secundarias a fracturas óseas (esternón o costales).

Este tipo de trauma comprende a las siguientes entidades (Marcolini & Keegan, 2015):

1. CONMOCIÓN O CONTUSIÓN CARDÍACA

Corresponde a uno de los diagnósticos más comunes de trauma contuso, sin embargo, es un término ambiguo y no existe un consenso para su definición y criterios diagnósticos. Esta entidad presenta las siguientes características:

- Elevación transitoria de enzimas cardíacas.
- Anormalidades de la contractilidad del miocardio.
- Arritmias o alteraciones de la conducción.

Histológicamente se observa la presencia de hemorragia miocárdica, edema y necrosis localizada. Generalmente estas lesiones se resuelven dentro de 24 a 48 horas sin intervención, por lo tanto, deben mantenerse en observación. El screening con electrocardiograma (ECG), biomarcadores y ecocardiograma entrega un valor limitado y no habla del pronóstico. En caso de asociarse a disfunción del miocardio, hipotensión, arritmias malignas, hipotensión o disturbios de conducción, hay que sospechar una contusión miocárdica significativa y requiere evaluación específica.

2. ANORMALIDADES ELÉCTRICAS

Es imprescindible un estudio con ECG a todo paciente con un trauma torácico contuso, pues un trazado normal excluye la posibilidad de una injuria cardíaca significativa y predice un curso cardiovascular benigno.

La taquicardia sinusal es el hallazgo más común en el ECG. Las arritmias son infrecuentes pero se deben tener en cuenta. Las disrritmias atriales son la fibrilación auricular y una taquicardia paroxística supraventricular. Anormalidades de la conducción incluyen un bloqueo de rama derecha y un bloqueo AV de primer grado. Las taquicardias ventriculares son raras, sobre todo si hay ausencia de daño estructural de base del miocardio.

3. COMMOTIO CORDIS (CC)

Se refiere a la muerte súbita por trauma cardíaco cerrado desencadenado por un golpe breve, de energía variable al precordio, sin evidencia de lesión estructural o enfermedad preexistente. Son factores de riesgo el sexo masculino y la edad cercana a los 20 años. La fisiopatología del CC es el impacto del tórax a alta velocidad durante la repolarización ventricular e inducción de un fenómeno de R sobre T que se manifiesta con una fibrilación ventricular. El rápido reconocimiento de esta arritmia y la resucitación cardiopulmonar prehospitalaria mejoran los resultados de sobrevivencia en estos pacientes.

4. RUPTURA CARDÍACA

Es un evento de baja frecuencia y generalmente fatal. La cámara cardíaca más afectada es el VD y luego el atrio derecho. En estos pacientes con lesión ventricular se produce un taponamiento cardíaco. Sin embargo, en aquellos con lesión atrial podrían mantenerse vivos hasta realizarse la cirugía de emergencia, pues la hipotensión es protectora hasta cierto grado. El ecocardiograma es de gran utilidad para el diagnóstico. La pericardiocentesis tiene escaso rol, ya que solo puede mejorar temporalmente la hemodinamia como puente a la cirugía.

5. LESIÓN DEL APARATO VALVULAR

El compromiso valvular y su manejo dependerán de la severidad y localización de la válvula afectada. Se afectan con más frecuencia las válvulas auriculo-ventriculares que las semilunares. El daño se traduce en regurgitación valvular de distinta magnitud. Cuando se afectan las válvulas izquierdas de manera severa, existe un colapso cardiovascular, con edema pulmonar agudo e hipotensión. Estas lesiones requieren manejo por subespecialista y cirugía de urgencia.

6. LESIÓN DE ARTERIAS CORONARIAS

Ocurren con poca frecuencia. Las lesiones más frecuentes son: oclusión, laceración, disección y aneurisma. Las manifestaciones clínicas comprenden la angina, el infarto agudo al miocardio y la muerte súbita. Cabe mencionar que estas manifestaciones carecen de especificidad para lesión coronaria.

7. LESIÓN DEL PERICARDIO

No suele estar comprometido y se suele manifestar con pericarditis y posterior derrame y taponamiento. En raros casos, puede producirse herniación miocárdica y estrangulación.

➤ CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

El TCC está asociado a un espectro de lesiones de distintas características y severidad, lo que lo transforma en una condición difícil de diagnosticar. No hay síntomas ni signos específicos del TCC. Es necesario tener un alto índice de sospecha ante traumatismos torácicos cerrados.

Se puede encontrar: lesiones músculo-esqueléticas en el tórax, dolor torácico, taquicardia con ritmo regular o irregular, hipotensión arterial, shock hipovolémico, signos de taponamiento cardíaco, angina cardíaca, soplos cardíacos, muerte súbita. También se puede encontrar lesiones asociadas al impacto de alta energía en el tórax: estertores alveolares, abolición del murmullo pulmonar por neumotórax a tensión.

Ante la sospecha de un paciente politraumatizado con trauma torácico cerrado, se debe solicitar:

1. Electrocardiograma
2. Radiografía de Tórax
3. Enzimas cardíacas.

Esto nos permitirá tener un acercamiento al posible daño cardíaco y decidir un estudio complementario para identificar lesiones específicas. El ecocardiograma transtorácico y el TAC de tórax con contraste (Fulda, Giberson, Hailstone, Law, & Stillabower, 1997) son los próximos estudios imagenológicos (Clancy, y otros, 2012).

➤ TRATAMIENTO

El manejo depende del daño y es siempre aconsejable monitorizar por 48 horas las lesiones leves. Todo paciente con ECG o troponinas alteradas debe observarse monitorizado por 24 a 48 horas. Las arritmias simples e hipoquinesia miocárdica segmentaria son las manifestaciones más frecuentes y se resuelven espontáneamente, pero hay que reconocer precozmente alguna complicación que requiera mayor evaluación. La gran mayoría de las lesiones estructurales requieren manejo quirúrgico inmediato.

➤ CONCLUSIÓN

El trauma cardíaco es una entidad subdiagnosticada por la poca especificidad del examen clínico, sin embargo, conlleva una alta

tasa de mortalidad si no es tratado oportunamente. La sospecha diagnóstica es fundamental para facilitar un manejo quirúrgico expedito, el cual siempre es un desafío para el cirujano. La toracotomía anterolateral izquierda es el abordaje más utilizado en el trauma cardíaco. El manejo está a cargo del cirujano de urgencia y ante lesiones complejas siempre es oportuno derivar al cirujano cardiovascular.

El trauma cardíaco contuso es aún más difícil de diagnosticar, es importante reconocerlo, hospitalizar en servicios de cardiología y tener una conducta expectante.

➤ REFERENCIA BIBLIOGRÁFICAS

Alvarado, C., Vargas, F., Guzmán, F., Zarate, A., Correa, J., Ramírez, A., . . . Ramírez, E. (2016). Trauma cardíaco cerrado. *Revista Colombiana de Cardiología*, 1-72.

Clancy, K., Velopulos, C., Bilaniuk, J., Collier, B., Crowley, W., Kurek, S., . . . Haut, E. (2012). Screening for blunt cardiac injury: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. *J Trauma Acute Care Surg*, 301-306.

Cooley, D., Dunn, J., Brockmann, H., & De Bakey, M. (1955). Treatment of penetrating wounds of the heart: Experimental and clinic observations. *Surgery*, 882-889.

Fulda, G., Giberson, F., Hailstone, D., Law, A., & Stillabower, M. (1997). An evaluation of serum troponin T and signal-averaged electrocardiography in predicting electrocardiographic abnormalities after blunt chest trauma. *J Trauma*, 304-310.

Gómez, G., & Hola, J. (2009). Trauma penetrante cardíaco en la unidad de emergencia del Hospital Carlos Van Buren. *Revista Chilena de Cirugía*, 453-457.

Marcolini, E., & Keegan, J. (2015). Blunt cardiac injury. *Emerg Med Clin North Am*, 519-527.

Parmley, L., Manion, W., & Mattingly, T. (1958). Nonpenetrating traumatic injury of the heart. *Circulation*, 371-396.

Schwartz, S., Shires, T., & Spencer, F. (1994). *Principles of Surgery*. Mc Graw Hill.

Yousef, R., & Carr, J. (2014). Blunt cardiac trauma: a review of the content knowledge and management. *Ann Thorac Surg*, 1134-1140.



CEHaQ

Centro de Entrenamiento
en Habilidades Quirúrgicas

FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD DE CHILE



Programa
Ayudantes Docentes

FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD DE CHILE



CEA Centro de
Enseñanza y
Aprendizaje

FACULTAD DE MEDICINA UNIVERSIDAD DE CHILE

**CENTRO DE ENSEÑANZA Y APRENDIZAJE
FACULTAD DE MEDICINA - UNIVERSIDAD DE CHILE**

Av. Independencia 1027, Independencia, Santiago, Chile
ceamedicina@uchile.cl

cea.med.uchile.cl