

E1

A B C

de la

cirugía

Jorge Cervantes Castro
Guillermo Rojas Reyna
Felipe Cervantes Monteil
Eduardo Moreno Paquentin
Adrián Murillo Zolezzi



Editorial Alfíl

EL ABC DE LA CIRUGÍA

El ABC de la cirugía

Dr. Jorge Cervantes Castro

Profesor Titular de la Cátedra de Cirugía “Carlos Peralta”
del Centro Médico ABC.

Dr. Guillermo Rojas Reyna

Profesor Adjunto de Cirugía General, Centro Médico ABC.
Director de la Línea de Servicio de Cirugía General, Centro Médico ABC.

Dr. Felipe Cervantes Monteil

Profesor Adjunto de Cirugía, Centro Médico ABC.

Dr. Eduardo Moreno Paquentin

Profesor Adjunto de Cirugía, Centro Médico ABC.

Dr. Adrián Murillo Zolezzi

Jefe de Residentes de Cirugía, Centro Médico ABC.



**Editorial
Alfíl**

El ABC de la cirugía

Todos los derechos reservados por:
© 2011 Editorial Alfil, S. A. de C. V.
Insurgentes Centro 51-A, Col. San Rafael
06470 México, D. F.
Tels. 55 66 96 76 / 57 05 48 45 / 55 46 93 57
e-mail: alfil@editalfil.com
www.editalfil.com

ISBN 978-607-8045-35-8

Dirección editorial:
José Paiz Tejada

Editor:
Dr. Jorge Aldrete Velasco

Revisión editorial:
Irene Paiz, Berenice Flores

Revisión médica:
Dr. Jorge Aldrete Velasco

Ilustración:
Alejandro Rentería

Diseño de portada:
Arturo Delgado

Impreso por:
Solar, Servicios Editoriales, S. A. de C. V.
Calle 2 No. 21, Col. San Pedro de los Pinos
03800 México, D. F.
Abril de 2011

Esta obra no puede ser reproducida total o parcialmente sin autorización por escrito de los editores.

Los autores y la Editorial de esta obra han tenido el cuidado de comprobar que las dosis y esquemas terapéuticos sean correctos y compatibles con los estándares de aceptación general de la fecha de la publicación. Sin embargo, es difícil estar por completo seguros de que toda la información proporcionada es totalmente adecuada en todas las circunstancias. Se aconseja al lector consultar cuidadosamente el material de instrucciones e información incluido en el inserto del empaque de cada agente o fármaco terapéutico antes de administrarlo. Es importante, en especial, cuando se utilizan medicamentos nuevos o de uso poco frecuente. La Editorial no se responsabiliza por cualquier alteración, pérdida o daño que pudiera ocurrir como consecuencia, directa o indirecta, por el uso y aplicación de cualquier parte del contenido de la presente obra.

Colaboradores

Dr. Ignacio Gustavo Álvarez Valero

Servicio de Cirugía General, Centro Médico ABC.

Capítulo 27

Dr. Mauricio Baley Spindel

Médico Interno de pregrado, Centro Médico ABC.

Capítulo 30

Dr. Isaac Baley Spindel

Servicio de Cirugía General, Centro Médico ABC.

Capítulos 13, 15

Dra. María del Pilar Benítez Tressfaez

Servicio de Cirugía General, Centro Médico ABC.

Capítulo 19

Dr. Carlos Michel Cárdenas Salomón

Servicio de Cirugía General, Centro Médico ABC.

Capítulo 5

Dr. Leopoldo Ernesto Castañeda Martínez

Cirujano General, Centro Médico ABC.

Capítulos 11, 21

Dr. Jorge Cervantes Castro

Profesor Titular de Cirugía del Centro Médico ABC.

Capítulos 5, 19, 20, 25, 26

Dr. Felipe Cervantes Monteil

Profesor Adjunto de Cirugía, Centro Médico ABC.

Capítulo 17

Dr. Fernando Cordera González de Cosío

Cirujano General, Cirujano Oncólogo, Centro Médico ABC.

Capítulos 9, 13, 14, 31

Dra. Mariana De la Torre López

Nutrióloga, Centro Médico ABC.

Capítulo 2

Dr. César Decanini Terán

Profesor Titular del Curso de Cirugía Laparoscópica Avanzada. Centro Médico ABC.

Capítulo 23

Dr. Elías Dergal Badue

Cirujano General, Centro Médico ABC.

Capítulo 8

Dr. Mauricio Erazo Franco

Servicio de Cirugía General, Centro Médico ABC.

Capítulo 33

Dr. Raúl Esparza Iturbide

Servicio de Cirugía General, Centro Médico ABC.

Capítulo 8

Dr. Carlos Florez Zorrilla

Cirujano General, Centro Médico ABC.

Capítulos 17, 18

Dr. Guillermo José Gallardo Palacios

Servicio de Cirugía General, Centro Médico ABC.

Capítulo 26

Dr. Damián Gómez González

Servicio de Cirugía General, Centro Médico ABC.

Capítulo 18

Dra. Stefany González de Leo

Servicio de Cirugía General, Centro Médico ABC.

Capítulo 24

Dra. Fátima González Jáuregui

Servicio de Cirugía General, Centro Médico ABC.

Capítulo 32

Dr. Enrique Guzmán de Alba

Cirujano de Tórax, Centro Médico ABC. Adscrito a la subdirección de Cirugía, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.

Capítulo 13

Dr. Leopoldo Guzmán Navarro

Cirujano General, Centro Médico ABC.

Capítulo 12

Dr. Francisco Xavier Hernández Vera

Cirujano General.

Capítulos 10, 29

Dr. Ramiro Hesiquio Silva

Cirujano Plástico, Centro Médico ABC.

Capítulo 33

Dr. Enrique Jean Silver

Servicio de Cirugía General, Centro Médico ABC.

Capítulo 20

Dr. Walter Kunz Martínez

Cirujano General, Cirugía Endocrina, Centro Médico ABC.

Capítulo 16

Dr. Raúl López Infante y Saldaña

Servicio de Cirugía General, Centro Médico ABC.

Capítulo 28

Dra. Karla Susana Martín Téllez

Servicio de Cirugía General, Centro Médico ABC.

Capítulo 2

Dr. José Refugio Medina León

Cirujano General, Centro Médico ABC. Jefe de Cirugía de la Enfermería, Campo Militar 1A.

Capítulos 3, 4

Dr. Eduardo Moreno Paquentín

Profesor Adjunto de Cirugía, Centro Médico ABC.

Capítulo 22

Dr. Pablo Daniel Murakami Morishige

Servicio de Cirugía General, Centro Médico ABC.

Capítulos 3, 4

Dr. Adrián Murillo Zolezzi

Cirujano General, Centro Médico ABC.

Capítulos 1, 6, 9, 13, 14, 16, 18, 19, 22, 31

Dr. Gil Mussan Chelminsky

Cirujano General, Centro Médico ABC.

Capítulo 15

Dra. Claudia Ivette Olvera Guzmán

Jefe de Terapia Intensiva, Centro Médico ABC, Campus Sante Fe.

Capítulos 1, 6

Dr. Luis Alberto Ortega Porcayo

Servicio de Cirugía General, Centro Médico ABC.

Capítulo 30

Dr. León Ovadía Rosenfeld

Urólogo, Centro Médico ABC.

Capítulo 30

Dr. Rafael Padilla Longoria

Cirujano Oncólogo, Centro Médico ABC.

Capítulos 10, 29

Dr. José Antonio Posada Torres

Servicio de Cirugía General, Centro Médico ABC.

Capítulo 15

Dr. Enrique Israel Ramírez Ramírez

Cirujano General, Centro Médico ABC.

Capítulo 23

Dr. Javier Robles Castillo

Cirujano General, Centro Médico ABC.

Capítulo 12

Dr. Guillermo Rojas Reyna

Profesor Adjunto de Cirugía General, Centro Médico ABC. Director de la Línea de Servicio de Cirugía General, Centro Médico ABC.

Capítulo 24

Dr. José Octavio Ruiz Speare

Cirujano General, Trasplantes, Centro Médico ABC.

Capítulo 28

Dr. José Raúl Salas Ramírez

Cirujano General, Centro Médico ABC.

Capítulo 8

Dr. Jaime Shalkow Klinecstein

Cirujano Pediatra, Centro Médico ABC. Jefe de Cirugía Oncológica, Instituto Nacional de Pediatría. Profesor Titular del Curso de Posgrado, Instituto Nacional de Pediatría.

Capítulo 32

Dr. Jorge Daniel Silva Velazco

Servicio de Cirugía General, Centro Médico ABC.

Capítulo 7

Dr. Sergio Alejandro Toledo Valdovinos

Servicio de Cirugía General, Centro Médico ABC.

Capítulo 25

Dra. Sofía Valanci Aroesti

Servicio de Cirugía General, Centro Médico ABC.

Capítulos 11, 21

Dr. Martín Vega de Jesús

Cirujano General, Centro Médico ABC.

Capítulo 23

Dr. Pablo Vidal González

Cirujano General, Centro Médico ABC.

Capítulo 7

Dr. Ricardo Wellman Wollenstein

Cirujano General, Cirugía Bariátrica, Centro Médico ABC.

Capítulo 27

Dr. Óscar Zumarán Cuéllar

Cirujano General, Centro Médico ABC.

Capítulo 28

Contenido

Prólogo	XV
<i>Alejandro Alfonso Díaz</i>	
1. Respuesta metabólica al trauma	1
<i>Adrián Murillo Zolezzi, Claudia Ivette Olvera Guzmán</i>	
2. Nutrición, líquidos y electrolitos	11
<i>Karla Susana Martín Téllez, Mariana de la Torre López</i>	
3. Hemostasia	25
<i>Pablo Daniel Murakami Morishige, José Refugio Medina León</i>	
4. Cicatrización	35
<i>Pablo Daniel Murakami Morishige, José Refugio Medina León</i>	
5. Infecciones en cirugía	43
<i>Carlos Michel Cárdenas Salomón, Jorge Cervantes Castro</i>	
6. Medicina crítica	51
<i>Adrián Murillo Zolezzi, Claudia Ivette Olvera Guzmán</i>	
7. Quemaduras	63
<i>Jorge Daniel Silva Velazco, Pablo Vidal González</i>	
8. Trauma	79
<i>Raúl Esparza Iturbide, José Raúl Salas Ramírez, Elías Dergal Badue</i>	
9. Carcinoma escamoso y basocelular	91
<i>Adrián Murillo Zolezzi, Fernando Cordera González de Cosío</i>	

10. Melanoma cutáneo	95
<i>Francisco Xavier Hernández Vera, Rafael Padilla Longoria</i>	
11. Glándulas salivales	105
<i>Sofía Valanci Aroesti, Leopoldo Ernesto Castañeda Martínez</i>	
12. Cirugía endocrina	111
<i>Javier Robles Castillo, Leopoldo Guzmán Navarro</i>	
13. Cirugía de tórax	137
<i>Isaac Baley Spindel, Enrique Guzmán de Alba, Adrián Murillo Zolezzi, Fernando Cordera González de Cosío</i>	
14. Glándula mamaria	157
<i>Adrián Murillo Zolezzi, Fernando Cordera González de Cosío</i>	
15. Esófago	169
<i>Isaac Baley Spindel, José Antonio Posada Torres, Gil Mussan Chelminsky</i>	
16. Estómago	199
<i>Adrián Murillo Zolezzi, Walter Kunz Martínez</i>	
17. Hígado	211
<i>Carlos Florez Zorrilla, Felipe Cervantes Monteil</i>	
18. Vesícula y vía biliar	231
<i>Damián Gómez González, Adrián Murillo Zolezzi, Carlos Florez Zorrilla</i>	
19. Páncreas	243
<i>María del Pilar Benítez Tressfaez, Adrián Murillo Zolezzi, Jorge Cervantes Castro</i>	
20. Enfermedades quirúrgicas del bazo	259
<i>Enrique Jean Silver, Jorge Cervantes Castro</i>	
21. Intestino delgado	269
<i>Sofía Valanci Aroesti, Leopoldo Ernesto Castañeda Martínez</i>	
22. Apéndice, colon y recto	283
<i>Adrián Murillo Zolezzi, Eduardo Moreno Paquentín</i>	
23. Canal anal	303
<i>Enrique Israel Ramírez Ramírez, César Decanini Terán, Martín Vega de Jesús</i>	
24. Patología venosa y linfática	321
<i>Stefany González de Leo, Guillermo Rojas Reyna</i>	
25. Enfermedad del sistema arterial periférico	335
<i>Sergio Alejandro Toledo Valdovinos, Jorge Cervantes Castro</i>	

26. Hernias de la pared abdominal	355
<i>Guillermo José Gallardo Palacios, Jorge Cervantes Castro</i>	
27. Cirugía bariátrica	369
<i>Ignacio Gustavo Álvarez Valero, Ricardo Wellman Wollenstein</i>	
28. Trasplantes	379
<i>Raúl López Infante y Saldaña, José Octavio Ruiz Speare, Óscar Zumarán Cuéllar</i>	
29. Sarcoma de tejidos blandos	397
<i>Francisco Xavier Hernández Vera, Rafael Padilla Longoria</i>	
30. Urología	405
<i>Luis Alberto Ortega Porcayo, Mauricio Baley Spindel, León Ovadía Rosenfeld</i>	
31. Ginecología	415
<i>Adrián Murillo Zolezzi, Fernando Cordera González de Cosío</i>	
32. Cirugía pediátrica	431
<i>Fátima González Jáuregui, Jaime Shalkow Klincovstein</i>	
33. Principios básicos de la cirugía plástica	443
<i>Mauricio Erazo Franco, Ramiro Hesiquio Silva</i>	
Índice alfabético	453

Prólogo

*Alejandro Alfonso Díaz
Director General
Centro Médico ABC*

Para el Centro Médico ABC, el trabajo de investigación que se ha llevado a cabo para la elaboración del presente libro es motivo de orgullo y una señal inequívoca de que estamos cumpliendo con nuestra misión de enseñanza.

Una institución como la nuestra, que se precia de ser líder en el sector privado de la salud, tiene que encontrar mecanismos que prueben a propios y extraños, si efectivamente estamos cumpliendo con los objetivos marcados, esto es, si decimos que somos una institución de enseñanza, como lo somos, debemos ser capaces de mostrar resultados concretos de que realmente generamos conocimiento, y claro está que uno de los indicadores más relevantes es la titulación de nuestros médicos residentes con excelentes resultados a nivel nacional, lo cual no es poca cosa. Sin embargo, este hecho ha quedado a través del tiempo como algo “normal” en el ABC y, por lo tanto, hemos decidido pedir a los profesores de curso de las distintas especialidades que periódicamente se publique un libro que nos permita dar a conocer a la comunidad médica la calidad de enseñanza e investigación que llevamos a cabo, así que el presente libro es una muestra fehaciente de que estamos cumpliendo con la misión de enseñanza que nos hemos propuesto.

La enseñanza en nuestro país, o más bien la falta de ella, es una de las razones más evidentes de por qué no nos hemos desarrollado a la tasa que necesitamos.

La educación genera conocimiento. El conocimiento es el nuevo campo de batalla de los países, las empresas y las personas.

El 90% de los científicos que han pisado la tierra están vivos en este momento. Imagínense la cantidad de conocimiento que se genera todos los días.

Los productos que se demandaban antes dependían de pocos conocimientos y de mucha materia prima. Los nuevos tienen poca materia prima y mucho conocimiento.

El conocimiento es poder; además, el poder está potencialmente en todas partes gracias al internet. El poder pasa por controlar el recurso más importante: la inteligencia humana.

Contrariamente a lo que ocurre con los recursos materiales, la inteligencia y el conocimiento se pueden llevar a todas partes y no se desgastan; cuanto más se usan, mejor.

Vivimos en la sociedad del conocimiento, y en ella siempre es necesario saber más.

Hoy la riqueza de las personas, las instituciones y los países descansa en la capacidad que tienen —que tenemos— de generar conocimiento. Como sociedad ya no podemos seguir apoyándonos en nuestros recursos naturales; los tuvimos, y precisamente fue esa falta de conocimiento la que nos tendría que haber enseñado cómo conservarlos y acrecentarlos, en vez de terminar con ellos. Sólo nos queda generar conocimiento; de lo contrario estaremos condenados al subdesarrollo perpetuo, mismo que terminará con nuestro país. No exagero.

Agradezco a nombre de los que formamos parte del Centro Médico ABC al Dr. Jorge Cervantes y a todos y cada uno de los doctores que dedicaron su talento a la elaboración de este libro. Gracias a profesionales como ellos es como podremos salir adelante.

Respuesta metabólica al trauma

Adrián Murillo Zolezzi, Claudia Ivette Olvera Guzmán

RESPUESTA METABÓLICA AL TRAUMA

- Nombre dado a los cambios hormonales y metabólicos que ocurren tras una lesión.
- Cambios endocrinos, inmunológicos y hematológicos.
- Se caracteriza por un aumento de la secreción de hormonas hipofisarias (corticotropina, vasopresina), hormonas pancreáticas (glucagón) y por la activación del sistema nervioso simpático.
- Efecto general: aumento en el catabolismo con movilización de sustratos como fuente energética, retención de sal y líquidos para mantener el volumen intravascular y la homeostasia cardiovascular.
- Dos fases: fase hipometabólica prerreanimación (*ebb*) y fase hipermetabólica (*flow*).

COMPONENTES DE LA RESPUESTA METABÓLICA

- Manifestaciones clínicas: fiebre, taquicardia, taquipnea y anorexia.
- Cambios de laboratorio: leucocitosis, leucopenia, hiperglucemia, aumento de la proteína C reactiva y reactivos de fase aguda, disfunción hepática y renal.
- Manifestaciones metabólicas: hipermetabolismo, gluconeogénesis alterada, aumento del catabolismo proteico y aumento de la oxidación de grasas.

- Consecuencias fisiológicas: aumento del gasto cardiaco, ventilación, transporte de membrana, pérdida de peso y cicatrización de heridas.

RESPUESTA SIMPATICO SUPRARRENAL

- Aumento en la secreción de las catecolaminas de la médula suprarrenal y terminales presinápticas.
- El principal neurotransmisor es la norepinefrina.
- La estimulación genera taquicardia e hipertensión.

EJE HIPOTALÁMICO–HIPOFISARIO–SUPRARRENAL

1. Hipófisis anterior:
 - a. Aumento de liberación de cortisol, hormona de crecimiento y prolactina.
 - b. La hormona estimulante de tiroides, la hormona folículo estimulante y la hormona luteinizante no cambian de manera importante.
2. Hipófisis posterior:
 - a. Aumento de liberación de vasopresina.

SECUELAS DE LA RESPUESTA METABÓLICA AL ESTRÉS

1. Aumento en la secreción de hormonas catabólicas.
2. Metabolismo de carbohidratos:
 - a. Aumento de la glucosa en sangre mediado por catecolaminas (aumento de glucogenólisis y gluconeogénesis).
 - b. Disminuye la utilización periférica de glucosa.
 - c. Los mecanismos para mantener la homeostasis de la glucosa se tornan inefectivos.
3. Metabolismo de proteínas:
 - a. Aumento en el catabolismo proteico mediado por aumento de cortisol.
 - b. Principalmente pérdida de músculo esquelético.
4. Metabolismo de las grasas:
 - a. Aumento de lipólisis mediado por incremento de cortisol, catecolaminas y hormona del crecimiento.
5. Metabolismo de agua y electrolitos:
 - a. Se favorece la retención de líquidos mediada por vasopresina; puede continuar de tres a cinco días.

- b. Activación simpática que aumenta la secreción de renina (promueve la producción de angiotensina II).

SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA (SIRS)

- Temperatura corporal < 36 o > 38 °C.
- Frecuencia cardíaca > 90 latidos por minuto (lpm).
- Frecuencia respiratoria > 20 respiraciones por minuto (rpm), o $\text{PaCO}_2 < 32$ mmHg.
- Leucocitos $< 4\,000$ células/mm³ o $> 12\,000$ células/mm³, o $> 10\%$ bandas.

HORMONAS Y FACTORES INVOLUCRADOS EN LA RESPUESTA METABÓLICA AL TRAUMA

Corticotropina (ACTH)

- Pico máximo de secreción normal durante la noche.
- Aumentan la secreción de ACTH: dolor, ansiedad, vasopresina, angiotensina II, colecistocinina, péptido intestinal vasoactivo y catecolaminas.

Cortisol

- Potencia la acción del glucagón y la epinefrina causando un aumento en los niveles plasmáticos de glucosa.
- En el hígado aumenta la gluconeogénesis.
- En el músculo libera lactato.
- En el tejido adiposo causa resistencia a la insulina.
- Insuficiencia suprarrenal aguda: debilidad, náusea, vómito, fiebre, hipotermia, hipoglucemia, hiponatremia e hipercalemia.

Factor inhibidor de macrófagos

- Antagonista de glucocorticoides.

Hormona de crecimiento y factor de crecimiento de tipo insulínico (IGF)

- Efecto de IGF inhibido por interleucina-1 alfa (IL-1 α), factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) e IL-6.
- El hígado es la fuente predominante de IGF.
- Promueven la proliferación celular e inhiben la apoptosis.

Catecolaminas

- La norepinefrina y la epinefrina (EPI) se elevan de tres a cuatro veces después de una lesión y permanecen elevadas de 24 a 48 h.
- Efectos de la EPI en el hígado: glucogenólisis, gluconeogénesis, lipólisis y cetogénesis.
- La EPI disminuye la liberación de insulina y aumenta la secreción de glucagón.
- Induce resistencia a la insulina.
- Causan un aumento de T₄, T₃, hormona paratiroidea y renina.
- Causan una disminución de la secreción de aldosterona.
- Facilitan la marginación de leucocitos.

Aldosterona

- Es sintetizada, almacenada y liberada de la zona glomerular.
- Tiene un papel importante en la manutención del volumen intravascular.
- Deficiencia de aldosterona: hipotensión, hipocalemia y alcalosis metabólica.

Insulina

1. Las hormonas y los mediadores inflamatorios asociados con el estrés inhiben la liberación de insulina.
2. Dos fases en el paciente herido y posoperado:
 - a. Supresión de la liberación de insulina.
 - b. Secreción normal o hipersecreción de insulina.

Proteínas de fase aguda

- Producidas por los hepatocitos.
- Inducida por IL-6.

Proteínas de choque de calor (PCC)

- Inducidas por estrés.
- Protección celular.

Metabolitos reactivos de oxígeno

- Óxido nítrico, ion superóxido, ozono, etc.
- Producidos por leucocitos activados.
- Enzimas antioxidantes: glutatión y catalasas.
- En la reperfusión hay producción de una gran cantidad de metabolitos del oxígeno.

Eicosanoides

1. Prostaglandinas, tromboxanos, leucotrienos, HETE y lipoxina.
2. Derivados del ácido araquidónico por la acción de fosfolipasa A2:
 - a. Ciclooxygenasa: liberación de prostaglandinas y tromboxano.
 - b. Lipooxygenasa: liberación de leucotrienos y HETE.
3. Productos de la ciclooxygenasa: inhiben la liberación de insulina de las células β pancreáticas.
4. Productos de la lipooxygenasa: promueven la liberación de insulina de las células β pancreáticas.
5. PGE₂: inhibe la gluconeogénesis en el hígado y lipólisis estimulada por hormonas.

Metabolitos de ácidos grasos

- Omega 6: precursor de mediadores inflamatorios.
- Omega 3: precursores de mediadores antiinflamatorios.

Sistema de calicreínas

1. La precalicreína se convierte en calicreína por acción de la plasmina, la tripsina, el factor de Hagerman y la colágena.
2. El cininógeno se convierte en bradiquinina por acción de la calicreína:
 - Efectos de la bradiquinina: vasodilatador, aumento de permeabilidad capilar y edema.

Serotonina

- Vasoconstricción, broncoconstricción, aumento de la agregación plaquetaria, cronotropismo e inotropismo.

Histamina

- Aumenta la liberación de calcio por las células cebadas.
- La estimulación de receptores H_1 causa broncoconstricción y aumento de la motilidad intestinal y de la contractilidad miocárdica.
- La estimulación de receptores H_1 y H_2 causa hipotensión y aumento de la permeabilidad capilar.

TNF

- Secretado por monocitos, macrófagos y células T.
- Vida media < 20 min.
- TNF- α : induce catabolismo muscular y caquexia, activa la coagulación y promueve la expresión de moléculas de adhesión.

IL

- Proinflamatorias: TNF, IL-1, IL-6 e IL-8.
- Antiinflamatorias: IL-10 y factor de crecimiento tumoral β .

IL-1

- Liberada por macrófagos y células endoteliales.
- Vida media de seis minutos.
- Mediadora de la respuesta febril por medio de la actividad de prostaglandinas en el hipotálamo.
- Actividad inflamatoria.

IL-2

- Vida media < 10 min.
- Media proliferación de linfocitos, producción de inmunoglobulinas.
- Aumentan los niveles con lesión aguda.

IL-4

- Producida por linfocitos T ayudantes (TH) activados.
- Papel importante en la inmunidad mediada por anticuerpos.
- Induce diferenciación en los linfocitos B.
- Actividad fundamentalmente antiinflamatoria.

IL-6

- Actividad proinflamatoria y antiinflamatoria.
- Inducida por IL-2 y TNF- α .
- Producida por todas las células.
- Induce la activación de neutrófilos.
- Estimula el hígado para producir proteínas de fase aguda.
- Actividad antiinflamatoria; atenúa la actividad de TNF- α e IL-1.

IL-8

- Activadora de neutrófilos.
- Expresión y actividad similar a la IL-6.

IL-10

- Moduladora de actividad de TNF- α .
- Atenuación de SIRS.

IL-12

- Implicada en la inmunidad celular.
- Promueve la diferenciación de células T ayudantes₁ (TH₁).
- Promueve la coagulación.
- Promueve la expresión de factores proinflamatorios y antiinflamatorios.

IL-13

- Modula la función de los macrófagos.
- Atenúa la interacción de los leucocitos con las células endoteliales.

IL-18

- Proinflamatoria.
- Producida por macrófagos activados.

Interferón gamma (IFN- γ)

- Producido por linfocitos TH expuestos a antígenos bacterianos, IL-2, IL-12 e IL-18.
- Activa los macrófagos circulantes y en el tejido.

Respuesta celular a la lesión

- PCC: se produce en respuesta a una lesión o isquemia. Se encuentra en el citosol. Se activa en respuesta a una lesión, se transloca al núcleo y se une a la región promotora de PCC. Atenúa la respuesta inflamatoria.
- Receptores de células G: actúan por segundos mensajeros adenosina monofosfato cíclico y calcio liberado del retículo endotelial. Activa $\text{NF}\kappa\beta$.
- Receptores de tirosincinasa: media acción de la insulina y las hormonas de crecimiento. Cuando son activados se dimerizan y fosforilan. Desempeña un papel importante en la transcripción de genes y la proliferación celular.
- Janus cinasa/STAT: receptores para más de 20 citocinas ($\text{IFN-}\gamma$, IL-6, IL-10, IL-12 e IL-13). STAT se fosforila y transloca al núcleo.
- SOCS: bloquea la activación de JAK y STAT, y regula las señales de las citocinas.
- Proteincinasa activada por mitógeno (MAPK): regulación sobre la proliferación celular y muerte. Tres grupos importantes (JNK, ERK y P38 cinasa), se activan por medio de fosforilación.
- Factor nuclear kappa beta ($\text{NF}\kappa\beta$): activa genes relacionados con proteínas proinflamatorias y de fase aguda.
- Receptores tipo *toll* (RTT): reconocimiento de lipopolisacáridos y generación de una respuesta inflamatoria; regula la activación de genes promotores relacionados con MAPK, $\text{NF}\kappa\beta$ y citocinas, TLR4 receptor para endotoxinas de bacterias gramnegativas y TLR2 receptor involucrado en sepsis por grampositivas.

Respuesta inflamatoria mediada por células

- Formación de un trombo relacionado con la liberación de mediadores inflamatorios y atracción química para neutrófilos y monocitos.
- Migración de plaquetas y neutrófilos asociados con la liberación de serotonina y PGE_2 .
- Linfocitos: en infección severa y lesiones mayores disminuye la producción de citocinas de TH_1 y hay un cambio a mayor producción asociado con TH_2 .
- Eosinófilos: actúan en respuesta a parásitos y alérgenos.
- Células cebadas: primera línea de respuesta, producen histamina, citocinas, eicosanoides, $\text{TNF-}\alpha$ e IL. Causan vasodilatación, reclutamiento de otros inmunocitos y aumento de la permeabilidad capilar.
- Neutrófilos: actúan en la lesión pulmonar aguda, isquemia/reperfusión y enfermedad inflamatoria intestinal. El principal estímulo para la maduración de neutrófilos es G-CSF.

Lesión endotelial

- La acumulación de leucocitos inflamatorios (particularmente neutrófilos) contribuye a la citotoxicidad de tejidos y resulta en una disfunción de órganos.
- La lesión de isquemia/reperfusión es potenciada por metabolitos del oxígeno y enzimas lisosomales.
- Óxido nítrico: derivado de las superficies endoteliales en respuesta a la ACTH, hipoxia, endotoxinas, lesión celular, lesiones mecánicas. Es responsable de la relajación normal del músculo liso.
- Prostaciclina: vasodilatadores derivados del endotelio importante. Se secretan en respuesta al estrés mecánico y la hipoxia.
- Endotelinas: elaboradas por el endotelio vascular en respuesta a lesión, trombina, factor de crecimiento tumoral β , IL-1 y angiotensina II. Causa vasoconstricción.
- Factor activador de plaquetas (PAF): en condiciones normales su expresión es mínima. Liberado en situaciones de inflamación aguda por neutrófilos, plaquetas, células cebadas y monocitos. Activa las plaquetas y los neutrófilos; aumenta la permeabilidad vascular. En la sepsis disminuye la desactivación de PAF.

REFERENCIAS

1. **Desborough JP:** The stress response to trauma and surgery. *Br J Anaesth* 2000;85:109–117.
2. **Hill AG:** Initiators and propagators of the metabolic response to injury. *World J Surg* 2000; 24:624–629.
3. **Wilmore DW:** Metabolic response to severe surgical illness: overview. *World J Surg* 2000; 24:705–711.
4. **Martin PJ, Lim E, Calvano ST, Lowry SF:** Systemic response to injury and metabolic support. En: Brunicaudi FC, Andersen DK, Billiar TR *et al.*: *Schwartz's principles of surgery*. 8ª ed. EUA, McGraw-Hill, 2006;1:3–31.

Nutrición, líquidos y electrolitos

Karla Susana Martín Téllez, Mariana de la Torre López

NUTRICIÓN

Metabolismo

1. Conjunto de reacciones bioquímicas llevadas a cabo en el organismo; existen dos tipos:
 - a. Anabolismo: reacciones metabólicas para la síntesis de moléculas complejas; requiere energía.
 - b. Catabolismo: reacciones enzimáticas degenerativas para obtener compuestos más simples; genera energía.

Metabolismo de carbohidratos (CHO)

1. Existen tres formas esenciales: almidones, azúcares y celulosa (fibra).
2. Aporte de 4 o 3.4 kcal/g (glucosa parenteral).
3. Constituyen de 40 a 50% del contenido energético diario de la dieta.
4. Requerimiento mínimo de 2 g CHO/kg de peso/día para evitar cetosis.
5. La amilasa salival y pancreática convierten formas esenciales en oligosacáridos, que se hidrolizan para formar monosacáridos.
6. El metabolismo de los CHO y la cantidad de energía liberada depende de la presencia o ausencia de oxígeno.
 - a. Glucólisis aeróbica: genera 2 moles de trifosfato de adenosina (ATP) por cada mol de glucosa (se genera acetil CoA que entra en el ciclo de Krebs).

- b.** Glucólisis anaeróbica: genera 6 moles de ATP por cada mol de glucosa. Se genera lactato que entra en el ciclo de Cori.
- 7. Cuando el organismo no requiere energía incrementan los niveles de insulina y se acumula glucosa en forma de glucógeno, principalmente en el hígado y el músculo. Al ser requeridos se liberan a la circulación por estímulo del glucagón y la epinefrina mediante glucogenólisis.

Metabolismo de las proteínas

1. Existen 20 aminoácidos distintos, los cuales se clasifican en:
 - a.** Esenciales: valina, isoleucina, leucina, lisina, metionina, triptófano, fenilalanina y treonina.
 - b.** Aromáticos: fenilalanina, triptófano y tirosina.
 - c.** Cadena ramificada: leucina, valina y isoleucina.
2. Aportan 4 kcal/g.
3. Inician su fragmentación mediante la pepsina gástrica; al llegar al duodeno las proteasas pancreáticas son el principal efector de su degradación.
4. Se absorbe 50% en el duodeno y 50% en el yeyuno.
5. Las principales funciones de los aminoácidos incluyen: síntesis y reciclaje de proteínas, catabolismo y generación de dióxido de carbono (CO_2), y formación de bases de purinas y pirimidinas.
6. 6.25 g proteínas = 1 g de nitrógeno.
7. El balance nitrogenado evalúa la ingesta de proteínas en relación con las necesidades diarias.
8. Metabolismo proteico calculado por balance nitrogenado:
 - Balance nitrogenado = ingesta de nitrógeno por vía enteral y parenteral – (excreción de nitrógeno en orina y heces en 24 h).
9. Glutamina: principal fuente de energía de los enterocitos, ayuda a mantener la integridad celular del intestino y de las microvellosidades regula la función inmunológica.

Metabolismo de los lípidos

1. Según la existencia de enlaces de doble cadena, se clasifican en:
 - a.** Saturados: sin dobles enlaces.
 - b.** Monoinsaturados: con un doble enlace.
 - c.** Poliinsaturados: dos o más dobles enlaces.
2. Según la posición del doble enlace al carbono metílico, se clasifican en:
 - a.** Omega 6: ácido linoleico.
 - b.** Omega 3: ácido linolénico.

3. De acuerdo con el número de átomos que poseen, se dividen en:
 - a. Cadena corta: menos de 4 carbonos.
 - b. Cadena media: 4 a 12 carbonos.
 - c. Cadena larga: más de 12 carbonos.
4. Principal fuente de reserva energética.
5. Aportan 9 kcal/g.
6. Los lípidos de cadena larga inician su digestión en el duodeno, en donde se emulsifican las grasas al combinarse con ácidos biliares, formando micelas y posteriormente quilomicrones de contenido de colesterol, triglicéridos, fosfolípidos y apolipoproteínas.
7. Al pasar al torrente sanguíneo se degradan y forman lipoproteínas de muy baja, baja, intermedia y alta densidad. Las de baja densidad se acumulan en los diferentes tejidos para proveer energía.
8. La lipoproteína lipasa inicia la degradación de triglicéridos, formando ácidos grasos libres y diglicéridos que pueden utilizarse o almacenarse.

Métodos de evaluación nutricional y cálculo de requerimientos energéticos

1. La evaluación del estado nutricional de un paciente debe integrar conceptos antropométricos, bioquímicos, clínicos y dietéticos para aumentar su tasa de certeza. Los métodos más utilizados son:
 - a. Pérdida de peso que se vuelve de importancia cuando hay:
 - Pérdida mayor de 5% en un mes o de 10% en seis meses.
 - Pérdida de 20% del peso usual en seis meses.
 - b. Índice de masa corporal = peso/talla² (kg/m²):
 - Se divide en desnutrición (leve, moderada y severa), nutrición normal, sobrepeso y obesidad (leve, moderada y mórbida).
 - Poca correlación con la grasa corporal.
 - c. Mediciones antropométricas: el pliegue tricipital es el más sensible.
 - d. Escala global subjetiva: incluye historia médica y dietética, y evaluación física y funcional. Es útil para establecer el riesgo nutricional subjetivo.
 - e. Calorimetría indirecta: cuantifica el gasto energético en reposo de acuerdo con el consumo de O₂ y la producción de CO₂ e indica qué sustrato energético se está utilizando según el coeficiente respiratorio VCO₂/VO₂.
 - Lípidos: 0.7
 - Proteínas: 0.8
 - Carbohidratos: 1
 - e. Proteínas en sangre: son útiles para valorar el estado nutricional (cuadro 2-1).

Cuadro 2-1. Proteínas en sangre

Proteínas	Vida media	Valores	Valoración
Albumina	15 a 20 días	3.5 a 5.5	Pronóstico de gravedad
Transferrina	8 a 10 días	250 a 300	Monitoreo
Prealbumina	2 a 3 días	15 a 32	Monitoreo
Proteína ligadora de retinol	12 h	2.7 a 7.6	Pronóstico de gravedad

2. Existen fórmulas que se pueden utilizar para estimar los requerimientos calóricos y proteicos de los pacientes. En el cuadro 2-2 se describe una de las más sencillas.
3. La fórmula de Harris-Benedict ayuda a calcular el gasto energético basal (GEB):
 - a. Hombres = $66 + (13.7 \times \text{peso/kg}) + (5 \times \text{talla cm}) - (6.8 \times \text{edad años}) = \text{kcal/día}$.
 - b. Mujeres = $655 + (9.6 \times \text{peso kg}) + (1.8 \times \text{talla cm}) - (4.7 \times \text{edad años}) = \text{kcal/día}$.
4. El gasto energético en reposo (GER) se puede calcular con el gasto energético basal x el factor de estrés.
 - a. GER = GEB x factor de estrés.
 - Mantenimiento/estrés leve: 1 a 1.2
 - Estrés moderado: 1.3 a 1.4
 - Estrés severo: 1.5
5. Requerimientos de proteínas:
 - a. Balance nitrogenado (g/dL) = $(\text{ingesta proteínas} / 6.25) - [\text{nitrógeno ureico urinario} + \text{pérdidas fecales} + \text{pérdidas insensibles (4 g)}]$.
 - b. Nitrógeno en orina de 24 h + 4 g (pérdidas insensibles) = requerimientos diarios de nitrógeno para un adecuado balance (g/dL).
 - c. Total de gramos de nitrógeno x 6.25 = total de g proteína/día.
6. Requerimientos de vitaminas y micronutrientes (cuadro 2-3).
7. Requerimientos de electrolitos (cuadro 2-4).

Cuadro 2-2. Requerimientos proteicos y calóricos en adultos

	Requerimientos proteicos	Requerimientos calóricos
Enfermedad leve	0.8 g/kg/día	20 a 25 kcal/kg/día
Enfermedad moderada	1 a 1.5 g/kg/día	25 a 30 kcal/kg/día
Enfermedad severa	1.5 a 2.5 g/kg/día	30 a 35 kcal/kg/día

Cuadro 2-3. Requerimientos diarios de vitaminas y micronutrientes

Vitamina	Enteral	Parenteral
Tiamina	1.2 mg	3 mg
Riboflavina	1.3 mg	3.6 mg
Niacina	16 mg	40 mg
Ácido fólico	400 µg	400 µg
Vitamina B ₆	1.7 mg	4 mg
Vitamina B ₁₂	2.4 µg	5 µg
Ácido ascórbico	90 mg	100 mg
Vitamina A	900 µg	1000 µg
Vitamina D	15 µg	5 µg
Vitamina E	15 mg	10 mg
Vitamina K	120 µg	1 mg
Zinc	11 mg	2.5 a 5 mg
Selenio	55 µg	20 a 60 µg
Hierro	18 mg	—
Flúor	4 mg	—

Indicaciones para el inicio de terapia nutricional

1. No existe una indicación bien definida; sin embargo, la terapia nutricional se debe iniciar con el objetivo de mejorar las condiciones generales de los pacientes.
2. Sus principales beneficios incluyen disminución de la estancia intrahospitalaria y las tasas de infección, y mejora de la cicatrización y los estados catabólicos.
3. Las siguientes circunstancias son indicadores de necesidad de terapia nutricional:
 - a. Pacientes con enfermedad severa y pérdida de 5 a 10% de masa corporal por semana.
 - b. Pacientes que no tienen o se prevé que no tendrán una ingesta adecuada de alimentos.

Cuadro 2-4. Requerimientos de electrolitos de un adulto

	Enteral	Parenteral
Sodio (Na)	500 mg (22 mEq/kg)	1 a 2 mEq/kg
Potasio (K)	2 g (51 mEq/kg)	1 a 2 mEq/kg
Cloro (Cl)	750 mg (21 mEq/kg)	Según requerimientos
Calcio (Ca)	1 200 mg (30 mEq/kg)	5 a 7.5 mEq/kg
Magnesio (Mg)	420 mg (17 mEq/kg)	4 a 10 mEq/kg
Fósforo (P)	700 mg (23 mEq/kg)	20 a 40 mEq/kg

- c. Ayuno prolongado.
- d. Pacientes malnutridos o en riesgo de malnutrición.

Nutrición enteral

1. Vía preferente para administración de terapia nutricional.
2. En general, las fórmulas de nutrición enteral son bien toleradas, de fácil absorción, económicas y útiles en la mayoría de los pacientes.
3. Se utilizan como único aporte o como suplemento.
4. Generalidades de las fórmulas de nutrición enteral:
 - a. Densidad: 1 a 2 kcal/mL.
 - b. Proteínas: 35 a 62 g/L (fuentes: proteína de leche, caseína o soya).
 - c. Lípidos de cadena media, que larga proveen de 29 a 38% de calorías totales.
 - d. Osmolaridad reducida por carbohidratos complejos para mejor tolerancia.
 - e. Líquidos según las características de cada paciente.
5. Disminuye la translocación bacteriana y mantiene la integridad del tracto gastrointestinal.
6. Menor estancia intrahospitalaria y menores tasas de infección.
7. En pacientes críticos debe iniciarse en las primeras 24 a 48 h desde la admisión y progresar hasta la meta en 72 h; sólo en caso de inestabilidad hemodinámica puede retrasarse.
8. La evaluación de seguridad en su uso incluye:
 - a. No es necesario auscultar peristalsis ni tener evidencia de paso de flatos para iniciarla.
 - b. Es necesario suspender la administración:
 - En caso de aspiración o regurgitación.
 - Presencia de residuos gástricos mayores de 500 cc/24 h.
 - Los residuos gástricos de 200 a 500 cc/24 h requieren evaluación para su continuación.
 - Datos de intolerancia.
9. Las siguientes condiciones contraindican el uso de vía enteral:
 - a. Absolutas:
 - Obstrucción intestinal mecánica.
 - Isquemia intestinal.
 - Peritonitis.
 - Inestabilidad hemodinámica con necesidad de dosis elevadas de vasopresores o incremento en parámetros de ventilación.
 - b. Relativas:
 - Sangrado del tubo digestivo.

- Fístulas de alto gasto.
 - Distensión abdominal.
 - Pancreatitis aguda severa.
 - Diarrea.
10. Se recomienda iniciar la dieta a una tasa de 20 a 50 mL/h y se progresa de 10 a 25 mL cada 4 a 24 h según tolerancia.
11. Complicaciones:
- a. Mecánicas: aspiración, reflujo gastroesofágico y tos.
 - b. Mecánicas (asociadas con la sonda nasointestinal): otitis media, erosiones esofágicas y obstrucción de sondas.
 - c. Función gastrointestinal: diarrea, mala absorción, dolor abdominal, exacerbación de la enfermedad gastrointestinal, náusea, vómito y distensión.
 - d. Metabólicas: azoemia, anormalidades de líquidos y electrolitos, hiperglucemia, deshidratación hiperosmolar y deficiencia de ácidos grasos.

Accesos enterales

1. En general se inicia con acceso gástrico y si hay datos de intolerancia se utilizan procinéticos; si no hay mejoría, se hace el cambio a acceso intestinal.
2. La principal complicación es la broncoaspiración.
3. La elección del sitio anatómico depende de las características de cada paciente.
 - a. Gástrico: requiere vaciamiento gástrico normal. Riesgo alto de aspiración.
 - b. Intestino delgado: en presencia de gastroparesia, reflujo gastroesofágico, resección gástrica, cirugía abdominal mayor y pancreatitis severa. Riesgo bajo de aspiración.
4. Larga duración: cuando se utilizarán por más de cuatro a seis semanas:
 - a. Gastrostomía.
 - b. Yeyunostomía.
5. Complicaciones de accesos de larga duración: perforación, hemorragia, infección, obstrucción intestinal, necrosis y fuga.
6. Corta duración:
 - a. Sonda nasointestinal.
 - b. Sonda nasogástrica.
7. Complicaciones de accesos de corta duración: úlceras, sinusitis, necrosis septal, disfonía, reflujo y parálisis de cuerdas vocales.

Nutrición parenteral

1. Indicaciones:
 - a. Cuando no es posible iniciar la nutrición enteral después de los primeros siete días de hospitalización en la unidad de terapia intensiva.

- b.** Intolerancia a la nutrición enteral.
 - c.** Cirugía mayor del tracto gastrointestinal. Se debe iniciar de cinco a siete días previos a la cirugía cuando el paciente tiene malnutrición y en el pos-operatorio inmediato y máximo de cinco a siete días después de la cirugía en pacientes sanos.
 - d.** Como terapia de soporte o adyuvante.
- 2.** Nutrición parenteral periférica: osmolaridad máxima 1 000 mOsm para evitar flebitis, por lo que se requieren volúmenes altos para completar necesidades.
- 3.** Nutrición parenteral total:
 - a.** Accesos: requieren un acceso venoso central, ya sea de lumen único o de multilumen.
- 4.** Idealmente se debe llegar a la meta de proteínas y carbohidratos en dos o tres días.
- 5.** El contenido de dextrosa puede incrementarse si el paciente mantiene glucemias ≤ 180 mg/dL.
- 6.** Las emulsiones de grasas pueden incrementarse si los triglicéridos del paciente son menores de 400 mg/dL; si son mayores de 500 mg/dL se debe suspender administración de lípidos.
- 7.** Compuestos:
 - a.** Proteínas: soluciones estándar contienen aminoácidos esenciales y no esenciales de 3 a 20%; existen fórmulas específicas según cada paciente. Los requerimientos son de 0.8 a 1.5 g/kg/día según las condiciones de cada paciente.
 - b.** Carbohidratos: generalmente en forma de dextrosa en soluciones de 5 a 70%. El glicerol puede utilizar como fuente alterna. Requerimientos de 25 a 35 kcal/kg/día. El aporte no debe ser menor de 4 mg/kg/min ni mayor de 7 mg/kg/min.
 - c.** Lípidos: como emulsiones estables pueden ser ácidos grasos de cadena larga a 10, 20 y 30% o combinaciones de cadena larga y media. Requerimientos de 1 g/kg/día.
 - d.** Agua: se ajusta según el volumen de líquidos para 24 h que requiera cada paciente. Promedio de 30 a 40 mL/kg/día.
 - e.** Electrolitos: se agregan según requerimientos, función renal, estado ácido-base, pérdidas gastrointestinales y medicamentos.
 - f.** Vitaminas: generalmente se agregan como multivitamínicos ya preparados; suelen contener 12 o 13 distintas vitaminas. En caso de requerir extras pueden agregarse.
 - g.** Minerales y oligoelementos: se agregan como fórmulas previamente establecidas según requerimientos diarios, y existen compuestos aislados que pueden agregarse según lo requiera cada paciente.

8. Complicaciones:

a. Mecánicas (incluyendo complicaciones ocasionadas por colocación de catéter central):

- Neumotórax/hemotórax.
- Trombosis venosa/embolismo aéreo.
- Arritmias.
- Mala posición de la punta de catéter.

b. Metabólicas:

- Hiperglucemia/hipoglucemia.
- Retención de CO₂.
- Hiperamonemia/azoemia.
- Deficiencia de ácidos grasos.
- Alteraciones electrolíticas.
- Alteración de enzimas hepáticas.

c. Infección.

9. Monitoreo de nutrición parenteral (cuadro 2–5).

Líquidos

1. Agua corporal total estimada en 50 a 70% del peso.

a. Dos tercios del espacio intracelular.

b. Un tercio del espacio extracelular, dividido en:

- Espacio intersticial, 15% del peso corporal total.
- Espacio intravascular, 5% del peso corporal total.

2. Composición de líquidos extracelular e intracelular (cuadro 2–6).

3. Los líquidos deben administrarse de manera que se mantenga una uresis de 0.5 a 1 mL/kg/h (en adultos).

Cuadro 2–5. Monitoreo de nutrición parenteral

Electrolitos	Monitoreo
Peso	Inicial y diariamente
Glucosa	Inicial y diariamente; al estabilizarse, semanalmente
Na, K, Cl, CO ₂	Inicial y diariamente; al estabilizarse, semanalmente
Ca, P, Mg	Inicial y semanalmente
BUN/creatinina	Inicial y semanalmente
Pruebas de función hepática	Inicial y semanalmente
Triglicéridos	Inicial y semanalmente (en sepsis es más frecuente)
Prealbúmina	Inicial y semanalmente
Biometría hemática	Inicial y semanalmente

Cuadro 2–6. Composición de líquidos extracelular e intracelular

	Extracelular (mEq)	Intracelular (mEq)
Na	142	10
K	4	140
Cl	110	3
Bicarbonato (HCO_3)	24	10
Osmolaridad	300 osm	300 osm

4. Reposición de líquidos con tres principios generales:
 - a. Mantenimiento: de acuerdo con el peso en términos generales: 4 mL/kg/h primeros 10 kg peso corporal + 2 mL/kg/h siguientes 10 kg peso corporal + 1 mL/kg/h cada kilogramo siguiente.
 - b. En adultos pueden calcularse de 30 a 35 mL/kg o de 1 a 1.5 mL/kcal en la dieta.
 - c. Recuperación: se deben corregir todas las alteraciones en balances y déficit.
 - d. Reemplazo: calcular pérdidas adicionales de acuerdo con cada paciente.
5. Requerimientos de electrolitos:
 - a. Sodio de 1 a 2 mEq /kg/día.
 - b. Potasio de 0.5 a 1 mEq /kg/día.
6. Balance de líquidos diario (cuadro 2–7):
 - a. Aumento de pérdidas insensibles con fiebre, pérdidas de la continuidad de la piel (quemaduras) e hiperventilación.
7. Soluciones para reemplazo: composición de soluciones parenterales (cuadro 2–8):
 - a. Cristaloides:
 - Estabilizan el volumen circulante, pero tienen gran difusión al espacio intersticial y generan edema.
 - Contienen agua, electrolitos y azúcares.
 - Su tiempo de vida media es corto, máximo 1 h.
 - Ejemplos: cloruro de sodio 0.9%, solución glucosada 5%, solución de Hartmann y solución mixta.

Cuadro 2–7. Balance de líquidos diario

Ingresos/24 h	Egresos/24 h
Líquidos vía oral 1 200 cc	Orina 1500 cc
Alimentos 1000 cc	Pérdida insensibles 900 cc
Metabólica 350 cc	Heces 100 cc
	Sudor 50 cc

Cuadro 2–8. Composición de soluciones parenterales

Solución	Sodio mEq /L	Cloro mEq/L	Potasio mEq /L	Lactato mEq /L	Glucosa g/L	Osmoles mOsm/L	Calorías kcal/L
D 5%	–	–	–	–	50	277	170
D10%	–	–	–	–	100	554	340
Salina 0.9%	154	154	–	–	–	308	0
Mixta	154	154	–	–	50	585	170
Hartmann	130	109	4	28	–	268	0
Salina 3%	513	513	–	–	–	1 026	0

- b. Coloides:** aumentan la presión osmótica y retienen agua en el espacio intravascular.
- Vida media prolongada.
 - Ayuda a estabilizar el volumen intravascular.
 - Ejemplos: plasma, albúmina, dextranos y gelatina (cuadro 2–9).

ELECTRÓLITOS

Sodio

1. Solutos principales que determinan la osmolaridad y el balance de líquidos corporales.
 - a. Hiponatremia con niveles < 135 mEq/L.
 - Hipotónica, isotónica o hipertónica.
 - Sintomatología principal: disfunción del sistema nervioso central, gravedad directamente relacionada con los niveles de sodio y el tiempo en que se establece.
 - Niveles de 130 a 120 mEq/L: irritabilidad, debilidad, fatiga, hiperreflexia en casos agudos; en casos crónicos no hay síntomas.

Cuadro 2–9. Composición de coloides

Solución	Vol.	Na mEq/L	Cl mEq/L	Ca	pH	Tonicidad	Osmoles mOsm/L
Alb 5%	250 a 500 cc	145	145	0	6.9	Isotónico	300
Albúmina 25%	20, 50 y 100	145	145	0	6.9	Hipertónico	–
Dextrán 40, 10%	500	0/154	0/154	0	4.5	Isotónico	300
Gelatinas	500	154	125	0	7.4	Isotónico	279

- Menos de 120 mEq/L: convulsiones, coma, arreflexia y muerte.
- Tratamiento: corrección lenta máximo con 12 mEq/24 h.
- Cálculo de déficit de Na: déficit de Na = $(140 - \text{Na medido}) \times \text{agua corporal total (ACT)}$.
- $\text{ACT} = 0.6 \times \text{peso en kg}$.
- Se puede calcular el cambio en el Na sérico con la siguiente fórmula: cambio en Na sérico = $[(\text{Na de solución} + \text{K infusión}) - \text{Na sérico}] / [\text{agua corporal total} + 1]$.
- La velocidad con la que se corrige el déficit depende de si se trata de una hiponatremia aguda (< 48 h) o crónica.
- La hiponatremia crónica no se debe corregir a un ritmo mayor de 0.5 a 1 mEq/L/h sin exceder 12 mEq/L/día.
- La corrección rápida puede causar mielinólisis pontina.
- b. Hipernatremia Na > a 150 mEq/L.**
 - Hipervolémicas, hipovolémica e isovolémica.
 - Sintomatología principal: datos de deshidratación, resequead de mucosas, oliguria, fiebre, taquicardia, datos neurológicos como *delirium*, convulsiones, coma y muerte.
 - Tratamiento: para corregir el déficit de agua. La regla más simple indica reponer 1 L por cada 3 mEq por encima de 140 mEq/L; si es déficit moderado, puede ser vía oral; si no, con dextrosa a 5%.

Potasio

1. Determinante del volumen intravascular.
 - a. Hipocalemia: potasio menor de 3.5 mEq/L.**
 - Asociado con pérdida de fósforo y magnesio.
 - Clínicamente significativo por debajo de 3 mEq/L.
 - Sintomatología neuromuscular, desde debilidad, parestesias, parálisis, rabdomiólisis, hiporreflexia, íleo y anorexia.
 - Las anormalidades cardíacas son las consecuencias más graves. En el electrocardiograma (ECG) aparecen ondas de bajo voltaje, ondas T invertidas, ondas U prominentes, depresión del segmento S–T e incremento del intervalo P–R y QRS ancho.
 - Tratamiento: de preferencia por vía oral en dosis máxima 40 mEq/4 h; si no es posible, por vía intravenosa (IV) pero lenta y en dosis máxima de 10 mEq/h; si no, puede causar arritmias. (En caso de emergencia bajo monitoreo electrocardiográfico continuo se pueden administrar hasta 40 mEq/h IV.)
 - b. Hipercalemia: potasio mayor de 5 mEq/L.**

- Sintomatología con debilidad periférica y parálisis respiratoria, además de datos cardiológicos.
- En ECG el primer dato son las ondas T picudas, generalmente con niveles de 6 a 7 mEq/L. Posteriormente ondas P aplanadas, aumento de intervalo P-R, disminución de intervalo Q-T, complejos QRS anchos, depresión del segmento S-T con bloqueo completo o asistolia.
- Tratamiento: en casos leves (< 6 mEq/L) restricción en la dieta. Niveles mayores con insulina regular de 5 a 10 U IV + 50 mL de solución glucosada al 50% IV (1 amp D50W), bicarbonato, gluconato de calcio de 10 a 20 mL de solución a 10% (para evitar toxicidad cardíaca), albuterol y furosemida.

Calcio

1. 40% se une a proteínas plasmáticas, 10% forma complejos con bicarbonato, citrato y fosfatos, y 50% restante ionizado es el activo.
2. Cifras del calcio total dependen de albúmina.
 - a. Hipocalcemia: calcio menor de 8 mg/dL.
 - Sintomatología: parestesias, calambres, hiperreflexia, signo de Chvostek (espasmo facial al golpear el nervio facial), tetania, signo de Trousseau (espasmos caropedales) y progreso a convulsiones. Alargamiento de QT en el ECG.
 - Tratamiento: gluconato de calcio en casos de urgencia; en casos crónicos calcio vía oral con suplementos de vitamina D.
 - b. Hipercalcemia: calcio mayor de 11 mg/dL.
 - Sintomatología inicial inespecífica, debilidad, fatiga, cefalea, poliuria y polidipsia. ECG con acortamiento de QT y ensanchamiento de ondas T. Riesgo elevado de pancreatitis e insuficiencia renal.
 - Tratamiento: restricción de calcio y aumento en la excreción con soluciones y diuréticos de asa.
 - Bifosfonatos y calcitonina para evitar resorción ósea.

Magnesio

1. Tiene un importante papel en el metabolismo y funciona como cofactor para varias enzimas; altera la función neuromuscular:
 - a. Hipomagnesemia: niveles menores de 2 mEq /L.
 - Sintomatología tardía: se inicia con náusea, vómito, anorexia, debilidad; posteriormente calambres, fasciculaciones, tetania, espasmos, parestesias, confusión, arritmias y datos de hipocalcemia.

- Tratamiento: en casos leves suplemento vía oral, en casos moderados sulfato de magnesio IV a una tasa de 50 a 100 mEq/día, en casos severos bolos de 8 a 16 mEq, continuado con infusión de 1 a 2 mEq/kg/día.
- b. Hiper magnesemia: rara.
 - Sintomatología progresiva: con anormalidades musculares y del sistema nervioso central, náusea, letargo, debilidad, hipoventilación, hiporreflexia, hipotensión, bradicardia, parálisis respiratoria, coma y muerte.
 - Tratamiento: hidratación, restricción en la dieta, diuréticos y hemodiálisis.
 - La administración IV de calcio revierte sintomatología.

REFERENCIAS

1. **Martindale R, McClave S, Vanek V et al.:** Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: executive summary. *Crit Care Med* 2009;37(5):1757–1761.
2. **Irenton JC:** Clinical dilemma: which energy expenditure equation to use? *J Parent Ent Nut* 2004;28(4):282–283.
3. **DeLegge M, Drake L:** Nutritional assessment. *Gastroenterol Clin N Am* 2007;36:1–22.
4. **Owens C, Fang J:** Decisions to be made when initiating enteral nutrition. *Gastroint Endosc Clin N Am* 2007;17:687–702.
5. **Russell M, Andrews M, Brewer C et al.:** Standards for specialized nutrition support: adult hospitalized patients. *Nutrit Clin Pract* 2002;17:384–391.
6. **Krishnan J, Parce P, Martínez A:** Caloric intake in medical ICU patients. *Chest* 2003; 124(1):297–305.
7. **Huckleberry Y:** Nutritional support and the surgical patient. *Am J Health– Syst Pharm* 2004;61:671–682.
8. **Headley JM:** Indirect calorimetry. *AACN* 2003;14(2):155–167.
9. **Mirtallo J et al.:** Safe practices for parenteral nutrition. *JPEN* 2004;28(6):S39–S57.
10. **Tawa NE, Fischer JE:** Metabolism in surgical patients. En: Townsend, Beauchamp, Evers, Mattox: Sabiston textbook of surgery. *The biological basis of modern surgical practice*. 18ª ed. Saunders Elsevier, 2008;7:154–179.
11. **Russell M:** ASPEN. *Nutrition support practice manual*. 2ª ed. 2005.
12. **Rolandelli RH, Gupta D, Wilmore DW:** Chapter 23. Nutritional support (Section 8 Critical care) (2003). En: Fink MP, Jurkovich GJ, Kaiser LR et al.: *ACS surgery: principles and practices*. 2007. www.acssurgery.com.

Hemostasia

Pablo Daniel Murakami Morishige, José Refugio Medina León

GENERALIDADES DE HEMOSTASIA

- Supone el equilibrio entre la coagulación y la fibrinólisis.
- Se puede dividir en tres fases: hemostasia primaria, formación del coágulo y fibrinólisis.

Hemostasia primaria

1. Endotelio: cubre el espacio vascular y ofrece una barrera entre la sangre circulante y el tejido extravascular. La superficie endotelial contiene sustancias no trombogénicas como heparán sulfato, proteoglucanos, trombomodulinas y fosfolípidos.
2. La lesión del endotelio inicia las acciones procoagulantes.
 - a. Disminución de expresión de trombomodulinas, fosfolípidos de membrana y heparán sulfato.
 - b. Se expone la colágena subendotelial a las plaquetas. El factor de von Willebrand (vWF) se une a la glucoproteína Ib/IX de las plaquetas y se lleva a cabo la adhesión plaquetaria. Se forman puentes de fibrina con la adhesión entre las glucoproteínas IIb/IIIa y la agregación de plaquetas activadas.

Formación del coágulo

- La vía extrínseca se inicia con el factor tisular (TF), se une al factor (F) VII; el FVIIa convierte a los FIX y FX en sus formas activadas; el FXa convierte la protrombina (FII) a trombina (FIIa) y activa el FV.
- La vía intrínseca se inicia con la activación del FXI por contacto con el FXIIa, precalicreína y el cininógeno de alto peso molecular. Continúa la amplificación de la vía extrínseca.
- Las dos vías actúan de forma simultánea y se unen en la producción del factor Xa. Se requieren los cofactores FV y FVIII para que se produzca la hemostasia.

Fibrinólisis

1. La regulación de la cascada se da de tres formas: terminación, estabilización y eliminación.
 - a. Terminación: regulada a su vez por el inhibidor de la vía del factor tisular que inhibe el TF, FVIIIa y FXa. La antitrombina III inhibe la trombina, FIXa, FXa, FXIa y el FVIIa-TF. La proteína C es un inhibidor dependiente de la vitamina K que inhibe el FVa y el FVIIIa. La proteína S es un cofactor en la inhibición del FVa y el FVIIIa.
 - b. La eliminación (o fibrinólisis) por el factor activador de plasminógeno convierte el plasminógeno en plasmina; la fibrina se degrada en fragmentos solubles conocidos como dímeros-D.
 - c. El inhibidor de fibrinólisis activado por trombina afecta la capacidad de unión de la fibrina al plasminógeno y al factor activador del plasminógeno (TPA). El inhibidor tipo 1 de la actividad del plasminógeno se une de forma rápida e irreversible al TPA. La antiplasmina α_2 es un inhibidor de plasmina de alta afinidad.

Evaluación preoperatoria

1. Historia clínica:
 - a. Antecedentes familiares de coagulopatías.
 - b. Antecedentes de hepatopatías, insuficiencia renal, consumo de medicamentos (Aspirina®, anticoagulantes).
 - c. Antecedentes de hematomas, hemartrosis, petequias, equimosis, epistaxis, sangrado inexplicado por procedimientos dentales o menores.
2. Estadificación de riesgos:
 - a. Nivel I: sin antecedentes, sometidos a un procedimiento menor, no se recomiendan estudios.

- b. Nivel II: sin antecedentes, antecedente de pruebas previas de coagulación normales, e historia cirugía mayor; se recomienda tiempo de tromboplastina parcial (TTPa) y cuenta de plaquetas.
 - c. Nivel III: antecedentes sugestivos de hemostasia defectuosa o de cirugías cardiovasculares, prostatectomías o del sistema nervioso central. Se recomiendan TTPa, plaquetas, TP y tiempo de sangrado. Interconsulta con hematología.
 - d. Nivel IV: antecedentes muy sugestivos de defectos hemostáticos; se sugieren tiempo de sangrado, medición de FVIII y FIX y tiempo de trombina. Interconsulta con hematología.
3. Pruebas de laboratorio:
- a. Tiempo de protrombina (TP): 11 a 14 seg. Mide los factores extrínsecos y es más sensible para detectar deficiencia del FVII. Se usa para vigilar el efecto terapéutico de la warfarina.
 - b. *International Normalized Ratio* (INR): relación del TP medido y el TP control del laboratorio. Estandariza los valores entre laboratorios.
 - c. TTPa: 26 a 36 seg. Mide la vía intrínseca. Se usa para vigilar a los pacientes con heparina intravenosa.
 - d. Tiempo de sangrado: en antebrazo normal de dos a nueve minutos, en el lóbulo auricular de uno a cuatro minutos. Mide la función de las plaquetas; puede alterarse por la presencia de uremia, enfermedad de von Willebrand, trombocitopenia y uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), clopidogrel y antihistamínicos.
 - e. Cuenta de plaquetas: normal de 150 000 a 400 000/mL de sangre. Trombocitopenia < 100 000/mL; para cirugías mayores es necesario tener cuentas de 100 000/mL; para procedimientos menores mínimo 50 000/mL de sangre; el sangrado espontáneo es frecuente con cifras < 10 000/mL.
 - f. Tiempo de trombina (TT): 11 a 18 seg. Mide la conversión de fibrinógeno a fibrina por la trombina y se eleva si no hay fibrinógeno o si se está usando heparina.

TRASTORNOS DE LA COAGULACIÓN

Estados hipocoagulables

1. Adquiridos:
 - a. Deficiencia de vitamina K: factores inactivos II, VII, IX, X y proteínas C y S. Hay TP prolongado, puede estar prolongado el TTPa. Se asocia

con pacientes en tratamiento con warfarina, ayuno prolongado, obstrucción biliar y mala absorción.

- b.** Insuficiencia hepática: los hepatocitos no pueden producir factores, excepto el vWF. TP e INR elevados. Tratamiento: los plasmas frescos congelados y crioprecipitados producen una mejoría transitoria.
 - c.** Enfermedad renal: la uremia produce disfunción plaquetaria, el tratamiento es con acetato de desmopresina (DDAVP), que libera vWF, o con plasma fresco congelado.
 - d.** Coagulopatía intravascular diseminada (CID): sepsis, traumas, reacciones autoinmunitaria y complicaciones quirúrgicas y obstétricas. Hay una inapropiada generación de trombina vascular, se forman trombos de fibrina, activación de plaquetas y fibrinólisis. Hay trombocitopenia, hipofibrinogenemia, TP y TTPa prolongados. El tratamiento es eliminar la causa. La reposición de factores puede exacerbar la enfermedad y la anticoagulación ayuda en algunos casos.
 - e.** Acidosis e hipotermia: favorecen la coagulopatía y contribuyen a la tríada de la muerte.
 - f.** Medicamentos: ácido acetilsalicílico, clopidogrel, inhibidores de la GpIIb/IIIa, anticoagulantes y fibrinolíticos.
- 2. Congénitos:**
- a.** Hemofilia:
 - Tipo A: es la coagulopatía congénita más común; hay deficiencia del factor VIII. Transmisión ligada al X recesiva. La forma más grave es cuando hay < 5% de factor. TP, TTPa prolongados con tiempo de sangrado normal. El tratamiento es con crioprecipitados.
 - Tipo B: enfermedad de Christmas. Deficiencia de factor IX. El tratamiento de elección es factor IX purificado.
 - b.** Enfermedad de von Willebrand: deficiencia del vWF. Tres tipos: I deficiencia parcial, II deficiencia cualitativa, III ausencia total de vWF. TP, TTPa prolongados, tiempo de sangrado prolongado. El DDAVP ayuda para el tipo I. Los crioprecipitados son de elección para la tipo II y III.

Estados hipercoagulables

- 1. Congénitos:**
- a.** Deficiencia de proteínas C y S: no hay inactivación de FVa y F VIIIa. Para pacientes sintomáticos se inician heparinas de bajo peso molecular, seguidas de warfarina. Si no hay datos de trombosis no se requiere anticoagulación.
 - c.** Deficiencia de antitrombina: autosómica dominante; los niveles están disminuidos y hay datos de trombosis; el tratamiento es anticoagulación.

- d. Resistencia a la proteína C activada (factor de Leyden): FV resistente a la proteólisis por la proteína C. El tratamiento es la anticoagulación.
- 2. Adquiridos:
 - a. Anticuerpos antifosfolípidos: inmunoglobulinas contra antígenos de plaquetas y fosfolípidos del endotelio. Se detectan anticoagulante lúpico, anticardiolipinas. Riesgo de trombosis y abortos.
 - b. Pacientes quirúrgicos, cirugías abdominales o pélvicas, cirugía ortopédica, trauma, fracturas, obesidad, tabaquismo, cáncer y colocación de accesos venosos centrales. Se debe valorar el uso de profilaxis con heparinas de bajo peso molecular (enoxaparina) o heparinas no fraccionadas.

Medicamentos que afectan la coagulación

- 1. Heparina:
 - a. No fraccionada: peso molecular 10 000 a 20 000. Potencia la antitrombina III. Se administra vía parenteral. TTPa de 1.5 a 2.5 veces el control. Las complicaciones son sangrado y trombocitopenia inducida por heparina, aunque es rara. La vida media es de 90 min. Se revierte con sulfato de protamina.
 - b. Bajo peso molecular: enoxaparina, dalteparina y tinzaparina. Inhibe el factor Xa. Vida media más larga, efecto más predecible y menor interacción con plaquetas.
- 2. Inhibidores directos de la trombina:
 - a. Hirudina: la lepirudina es la forma activa, unión irreversible con la trombina; uso aprobado en trombocitopenia inducida por heparina.
 - b. Dabigatrán: existe presentación oral, se excreta vía renal; recientemente se ha comparado con la warfarina para tromboembolismo venoso con los mismos efectos y seguridad.
- 3. Warfarina:
 - a. Antagonista de la vitamina K. El efecto se alcanza hasta cinco a siete días; se debe medir con el INR. Dosis de 2 a 5 mg/día. Riesgo de sangrado de 10% anual. Además se asocia con necrosis de la piel y se contraindica en el embarazo. Se revierte el efecto con plasma fresco congelado.
- 4. Inhibidores indirectos del factor Xa:
 - a. Fondaparinux: aumenta la inhibición de la antitrombina, no requiere monitoreo.
- 5. Plasmas frescos congelados:
 - a. Contienen todos los factores, pero el FV y FVIII no son estables. Efecto inmediato con duración de seis horas.
- 6. Crioprecipitados:

- a. Precipitado frío e insoluble del plasma, contiene FVIII, vWF, fibrinógeno, fibronectina y FXIII. Usado en CID y transfusiones masivas.

Transfusiones

1. Indicaciones:
 - a. En pacientes normovolémicos el nivel mínimo de hemoglobina (Hb) es de 7 g/dL.
 - b. Debe individualizarse el estado clínico y hemodinámico del paciente.
 - c. Los objetivos de la transfusión son mejorar la capacidad transportadora de oxígeno de la sangre, reposición de volumen, reanimación durante la cirugía de control de daños en pacientes con anemia sintomática.
 - d. En pacientes cardiovasculares pueden requerir un nivel más alto de Hb.
 - e. En pacientes con trauma con pérdidas > 1 500 cc de sangre con datos de choque, la Hb puede ser normal pero la capacidad de transportar oxígeno puede estar afectada.
2. Preparaciones disponibles:
 - a. Paquetes globulares: son de elección la mayoría de las veces. Proveen de capacidad transportadora de oxígeno. Una unidad eleva 1 g/dL de Hb y 3% del HCT. La tasa de transfusión es una unidad cada 4 h.
 - b. Paquetes globulares leucorreducidos: previenen todas las reacciones febriles y no hemolíticas. Costos elevados. Indicados para pacientes con antecedentes de reacciones alérgicas a transfusiones, que requieren transfusiones crónicas, inmunocomprometidos o trasplantados.
 - c. Sangre total fresca: se administra 24 h después de la donación, contiene pocas plaquetas y factor VIII (se utiliza poco en la actualidad).
 - d. Concentrados plaquetarios: se indican en trombocitopenia y en defectos plaquetarios. Se deben administrar a las 120 h de la donación. Una unidad produce un aumento de 5 a 10 000 plaquetas/ μ L.
3. Alternativas a la transfusión homóloga:
 - a. Donación autóloga: alternativa preferida en situaciones electivas.
 - b. Hemodilución en isovolemia: se retira sangre total fresca y se trasfunde solución cristaloide al mismo tiempo.
 - c. Autotransfusión: la sangre del campo quirúrgico se regresa al paciente. Se contraindica si hay neoplasias o contaminación enteral.
 - d. Eritropoyetina: disminuye los requerimientos preoperatorios al estimular la producción de eritrocitos, generando un aumento de la hemoglobina; se administra de dos a cuatro semanas. Se usa en anemias crónicas por enfermedades renales.
4. Complicaciones:

- a. Infecciones: el riesgo ha disminuido notablemente con el uso de pruebas de escrutinio (reacción en cadena de la polimerasa). El riesgo de hepatitis B es de 1/205 000 unidades, mientras que de VIH y de hepatitis C es de 1/1 000 000 unidades.
- b. Reacciones febriles/alérgicas: son las más comunes. Si hay antecedentes de este tipo de reacciones, se puede tratar al paciente con antihistamínicos y prednisona previa a la transfusión; además, se pueden utilizar paquetes globulares leucorreducidos.
- c. Coagulopatías: asociadas con el uso de sangre total fresca.
- d. Incompatibilidad ABO: reacción inmunitaria intravascular, con lisis de las células del donador, fiebre, hemoglobinuria, coagulopatía y colapso vascular.
- e. Reacciones hemolíticas tardías: se producen por una respuesta de memoria de los anticuerpos contra un antígeno al que ya han sido expuestos. Se presenta días o semanas después de la transfusión.
- f. Lesión aguda pulmonar asociada con la transfusión: se presenta una o dos horas después de la transfusión. Hay disnea y fiebre; requiere oxígeno suplementario e inclusive apoyo ventilatorio.
- g. Sobrecarga de volumen: principalmente en nefrópatas o cardiópatas.
- h. Transfusión masiva: se define como la transfusión de productos mayor al volumen sanguíneo total en 24 h (> 10 U RBC en 24 h). Produce coagulopatía, hipotermia, intoxicación por citrato, acidosis e hipercalcemia.

Hemostasia local

- 1. Agentes mecánicos:
 - a. Digitopresión.
 - b. Ligaduras, suturas, compresas, cera para hueso.
 - c. Bisturí armónico.
 - d. Engrapadoras mecánicas.
 - e. Lazos de nailon desmontables (*loops*).
- 2. Agentes térmicos:
 - a. Electrocauterios monopolares/multipolares/bipolares: la diferencia es que los monopolares necesitan un electrodo de tierra para completar el circuito, mientras que los bipolares completan el circuito de forma local. Alcanzan hasta 100 °C. Existe controversia sobre la posibilidad de lesión térmica a los órganos adyacentes con el uso de nuevos equipos (Ligasure[®], Valleylab).
 - b. Sondas diatérmicas.
 - c. *Graspers* hemostáticos: se utilizan para polipectomías y recientemente en cirugía transendoluminal por orificios naturales.

- d. Coagulador de argón plasma: electrocoagulación sin contacto.
- 3. Agentes tópicos:
 - a. Sellantes de fibrina: compuestos por trombina y fibrinógeno que se rocían con un aspersor. Se ha reportado que aceleran la vascularización y estimulan la migración de fibroblastos. Se deben usar en superficies secas (Tisucol[®], Baxter).
 - b. Trombina: de origen bovino o recombinante humano. Se utiliza en superficies con sangrado presente; se puede utilizar en pacientes anticoagulados, puede producir inhibidores de FV (Flo seal[®], Baxter).
 - c. Sellantes de cianoacrilato: reservados para cierre de la piel (Dermabond[®], Johnson & Johnson). Debe evitarse su uso en la cavidad abdominal por el riesgo de formación de litos y porque son estimuladores de la inflamación.
 - d. Gelatina porcina (Gelfoam[®], Pfizer): absorbe hasta 45 veces su peso en sangre total; se absorbe en cuatro a seis semanas y su mecanismo es por compresión y liberación de tromboplastina.
 - e. Colágena (Instat[®], Johnson & Johnson): de origen bovino, provee una matriz estable para el coágulo.
 - f. Celulosa oxidada (Surgicell[®], Johnson & Johnson): se origina de una planta; produce un ambiente ácido y tiene efecto antimicrobiano.

REFERENCIAS

1. **Wheat J, Wolf S:** Advances in bioadhesives, tissue, sealants, and hemostatic agents. *Urol Clin N Am* 2009;36:265–275.
2. **Ng V:** Prothrombin. Time and partial thromboplastin time assay considerations. *Clin Lab Med* 2009;29:253–263.
3. ASGE Technology status evaluation report: Endoscopic hemostatic devices. *Gastrointestinal Endoscopy* 2009;69(6):987–996.
4. **Rojkjaer L et al.:** Clot stabilization for the prevention of bleeding. *Hematol Oncol Clin N Am* 2007;21:25–32.
5. **Fasano R, Luban N:** Blood component therapy. *Pediatr Clin N Am* 2008;55:421–445.
6. **Adams G, Manson R, Turner I et al.:** The Balance of thrombosis and hemorrhage in surgery. *Hematol Oncol Clin N Am* 2007;21:12–24.
7. **Schulman S, Kearon C, Kakkar A et al.:** Dabigatran vs. warfarin in the treatment of acute venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2009;361:1–11.
8. **Phillips C, Hruby G, Durak E et al.:** Tissue response to surgical energy devices. *Urology* 2008;71:744–748.
9. **Hoffman M, Monroe D:** Coagulation 2006: a modern view of hemostasis. *Hematol Oncol Clin N Am* 2007;21:1–11.
10. **Kriz N, Rinder C et al.:** Physiology of hemostasis: with relevance to current and future laboratory testing. *Clin Lab Med* 2009;29:159–174.
11. **Wagenman B, Townsend K et al.:** Laboratory approach to inherited and acquired coagulation factor deficiencies. *Clin Lab Med* 2009;29:229–252.

12. **Zarychanski R, Ariano R et al.:** Historical perspective in critical care medicine: blood transfusion, intravenous fluids, inotropes/vasopressors and antibiotics. *Crit Care Clin* 2009;25:201–220.
13. **Neumann RG, Tung TH, Kirby JP:** Chapter 6. Wound healing and care. pp 108–134. En: Klingensmith M, Chen L, Glasgow S, et al.: *The Washington manual of surgery*. 5ª ed. LWW, 2008.
14. **Furie B et al.:** Mechanisms of thrombus formation. *N Engl J Med* 2008;359:938–949.

Cicatrización

Pablo Daniel Murakami Morishige, José Refugio Medina León

GENERALIDADES DE LA CICATRIZACIÓN

- La afectan factores metabólicos y nutricionales (oxigenación, estado hemodinámico, esteroides, vitaminas A y C y zinc).
- Las fases de la cicatrización ocurren de forma secuencial y simultánea; incluyen hemostasia, inflamación, proliferación y maduración.

Hemostasia (duración: minutos)

1. Vasoconstricción:
 - a. Disminuye la pérdida sanguínea.
 - b. Mediada por endotelina, epinefrina, norepinefrina y prostaglandinas (PG), entre otros.
2. Cascada de coagulación:
 - a. Dos vías: extrínseca e intrínseca, que llevan a la activación del factor X y a la producción de trombina; convierte el fibrinógeno en fibrina e inicia la activación plaquetaria.
3. Adherencia, agregación y desgranulación de las plaquetas:
 - a. Las plaquetas son las primeras células en responder en la cicatrización. La adherencia se logra por la interacción de la glucoproteína VI y la colágena, además de las interacciones con el factor de von Willebrand, integrina y fibrinógeno.

- b.** La trombina interactúa con receptores en la superficie de las plaquetas y se produce la liberación de ADP, tromboxano A₂ y serotonina, que mejoran la agregación plaquetaria.
- c.** La agregación de plaquetas en la matriz de fibrina forma el coágulo.
- d.** La desgranulación libera múltiples citocinas, factores de crecimiento y proteínas de la matriz de los gránulos α .

Inflamación (duración: días)

- 1.** Vasodilatación:
 - a.** Mediada por la presencia de cininas, histamina, PG y leucotrienos.
 - b.** Aumenta el flujo sanguíneo provocando eritema y calor. Favorece la llegada de mediadores y células inflamatorias y el aumento de la permeabilidad vascular. Aumento del transporte de proteínas, líquido intravascular y componentes celulares al espacio extravascular.
- 2.** Migración de leucocitos y quimiotaxis:
 - a.** Los leucocitos ingresan en la herida por diapédesis; la adherencia se produce por interacción con las selectinas, las integrinas y las moléculas de adhesión intercelular en el endotelio.
 - b.** La quimiotaxis o migración celular está mediada por factores de complemento, histamina, leucotrienos y factores de crecimiento, que reclutan leucocitos, linfocitos y macrófagos.
 - c.** Neutrófilos: primer subtipo de leucocitos en entrar en la herida (24 a 48 h).
 - Estimulados por PG, factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), complemento, interleucina 1 (IL), factor tisular de crecimiento beta (TGF- β) y productos bacterianos.
 - Protegen la herida de las bacterias mediante enzimas proteolíticas y remueven detritos por medio de la fagocitosis. Perpetúan la respuesta inflamatoria mediante la secreción de citocinas, como TNF- α .
 - Eliminados por apoptosis y fagocitosis por macrófagos.
 - d.** Macrófagos: 48 a 96 h. Derivados de los monocitos. Ayudan a quitar el detrito celular mediante la fagocitosis. Permanecen en la herida hasta que termina la cicatrización.
 - e.** Linfocitos T (segunda semana): son atraídos por IL-2. Producen anticuerpos, inmunidad celular y median las interacciones con los fibroblastos.

Proliferación (duración: semanas)

Fase constructora

- Fibroplasia: mediada por los fibroblastos, que son las últimas células en entrar a la herida. Se derivan de las células del músculo liso; el factor quimio-

táctico más potente es el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (FCDP). Al activarse proliferan y sintetizan colágena y metaloproteinasas que degradan la matriz extracelular (MEC).

- Composición de la MEC: monómeros de colágena derivados de fibroblastos, proteoglicanos y fibronectina. Ayudan para restablecer la continuidad de tejido conectivo en los bordes de la herida. Estimulada por el FCDP y FTC- β .
- Síntesis de colágena y proteoglucanos: la colágena tipo III se encuentra en mayor concentración en las heridas. Su síntesis comienza después de la lesión, pero es significativa hasta la primera semana. Los fibroblastos sintetizan colágena al ser activados por factores de crecimiento. Durante su formación es sometida a reacciones de oxidación e hidroxilación con cofactores, como el hierro, el oxígeno y la vitamina C. Los proteoglucanos son producto de la unión de proteínas de sulfato y glucosaminoglicanos; son la base del tejido de granulación.
- Angiogénesis: comienza el primero o segundo día después de la lesión. Las células endoteliales migran de la periferia a la herida y forman capilares tubulares que se van fusionando para revascularizar la herida. Estos eventos son regulados por factores de crecimiento derivados de las plaquetas y el endotelio, principalmente el factor de crecimiento de endotelio vascular.
- Epitelización: sirve para restablecer la barrera externa y disminuir la pérdida de líquido y la invasión de bacterias. Se inicia con el engrosamiento de la epidermis en los bordes y la elongación de las células basales; se rompen los enlaces entre las células basales y la lámina basal, lo que favorece la migración. La migración se inhibe por el contacto con células que migran de otras direcciones. Las células más importantes en esta fase son los queratinocitos. La replicación celular es estimulada por el TGF- α y el factor de crecimiento de queratinocitos. La diferenciación depende del ambiente húmedo y de la tensión de oxígeno de la herida.

Remodelación (duración: > 1 año)

- Se inicia en la primera semana. La matriz de colágena sufre reabsorción y disposición para fortalecer la herida. La colágena tipo III es más frecuente al principio y gradualmente es sustituida por colágena tipo I; las fibras de colágena forman enlaces cruzados más fuertes y hay mayor organización de la MEC. El equilibrio entre la degradación de la colágena por proteinasas y el recambio y maduración determinan la fuerza de la herida y la integridad.
- La diferenciación de los miofibroblastos, por parte del factor de crecimiento epidérmico y elementos de la MEC, ayuda para la contracción de la herida, la fibrosis y la fuerza tensil.

- La contracción de la herida sirve para aproximar los bordes que quedan apartados (cierre por segunda intención).
- Después de tres meses, la fuerza tensil alcanza 80%; nunca se restablece 100%.

Cicatrización anormal

- Cicatriz extensa: cicatrices quirúrgicas que se amplían o estiran, generalmente a las tres semanas de la cirugía. Son planas, pálidas, blandas y asintomáticas, usualmente en las rodillas o los hombros. Las estrías abdominales son una variedad que respeta la epidermis. No hay nodularidad, engrosamiento o elevaciones.
- Cicatriz atrófica: son pequeñas, redondas, con centro invertido, secundarias al acné y la varicela.
- Contracturas: son las cicatrices que atraviesan articulaciones o pliegues cutáneos en ángulos rectos; desarrollan acortamientos o contracturas. Ocurren cuando aún no maduran las cicatrices; tienden a ser hipertróficas y son incapacitantes y disfuncionales. Son comunes en las quemaduras.
- Cicatriz hipertrófica: son elevadas, permanecen dentro de los bordes de la lesión primaria, con regresión espontánea. Son de color rojo, causan prurito y dolor. Son más frecuentes en personas de piel oscura. Se presentan cuatro semanas después de un trauma; el riesgo aumenta si la herida tarda más de 21 días en epitelizar. Son frecuentes en personas quemadas y en áreas de tensión o flexión.
- Cicatriz queloide: son elevadas y se propagan más allá de la lesión primaria, invaden la piel normal. Ocurren de tres meses hasta años después de la lesión. Son más frecuentes en los lóbulos auriculares, en el deltoides, en el dorso superior y en la región preesternal. Siguen creciendo con el tiempo, no regresan espontáneamente y hay recurrencia con la escisión. Son más frecuentes en personas de piel oscura de 10 a 30 años de edad.
- Histológicamente, las fibras de colágena tienen un patrón nodular en espiral.

Tratamiento de la cicatrización anormal

- No invasivo: compresión, inmovilización, lociones, cremas, antihistamínicos, hidroterapia y parches de silicona.
- Invasivo: incluye escisión quirúrgica y sutura; sólo debe considerarse si aportará un mayor beneficio. El uso de corticosteroides intralesionales está aprobado, pero se asocia con una mayor recurrencia. En el caso de cicatrices

queloides, el tratamiento quirúrgico tiene un riesgo de 50 a 80% de recurrencia.

- Contracturas: el tratamiento quirúrgico con inmovilización y la aplicación de injertos de espesor parcial y completo están aprobados.

Heridas

1. Agudas: pérdida de la continuidad de cualquier tejido del cuerpo. Se curan como se ha anticipado y siguen un proceso restaurativo ordenado, normal y secuencial, con recuperación anatómica y funcional.

a. Traumáticas:

- Contusión: lesión extensa por el aplastamiento de los tejidos y lesión microvascular. Requieren exploración y vigilancia; se identifican tres zonas (necrosis, estasis e hiperemia).
- Penetrantes: por proyectiles de arma de fuego y por objetos punzocortantes. El daño es por laceración, aplastamiento, onda de choque y cavitación.
- Mordedura: por humanos y animales. Riesgo de infección aumentado. Se aíslan estreptococo betahemolítico, estafilococos, bacteroides, peptoestreptococo, *Eikenella* y *Pasteurella*.

b. Envenenamiento: por insectos y reptiles; pueden causar neurotoxicidad.

- Mordedura de la araña reclusa café (*Loxosceles reclusa*): lesiones dolorosas, ulcerosas y necróticas.

c. Sustancias químicas: quemaduras por ácidos, bases, hasta extravasación de soluciones IV en venoclisis.

d. Temperatura: por congelamiento, con formación de hielo intravascular y extravascular, con deshidratación intracelular, apoptosis y trombosis de capilares.

e. Quirúrgicas: por cierre de heridas de la piel con tensión excesiva, necrosis de colgajos, desvascularización de dermis y epidermis.

- Infección: al rebasar 10^5 bacterias por gramo de tejido. Se prolonga la fase inflamatoria, disminuye el PO_2 , se afecta la quimiotaxis, y la función y migración de leucocitos.

2. Crónicas: no cicatrizan como se anticipa; no se obtiene un buen resultado integral, funcional ni cosmético.

a. Úlceras por presión: asociadas con una fuerza externa contra una prominencia ósea, con disrupción de la anatomía. De acuerdo con el *National Pressure Ulcer Advisory Panel* se clasifican en:

- Grado I: cambios en la sensación, coloración, temperatura y consistencia en la piel intacta.

- Grado II: pérdida de espesor parcial de la epidermis y la dermis, o de ambas.
 - Grado III: pérdida de espesor completo con necrosis del tejido subcutáneo, que se extiende hacia abajo pero sin penetrar la fascia subyacente.
 - Grado IV: pérdida de piel de espesor completo, con destrucción extensa, necrosis de tejido, daño al músculo, al hueso o a las estructuras adyacentes.
- b. Pie diabético:** en la planta del pie, en zonas de presión excesiva. Lesiones simétricas, redondas, puntiformes, limpias. Asociadas con aterosclerosis, neuropatía autonómica, infección y disfunción autonómica.
- c. Úlceras por insuficiencia venosa:** de espesor parcial, entre el tobillo y el maleolo, con bordes irregulares, secreción, lipodermatosclerosis. Asociadas a la estasis venosa.
- d. Heridas isquémicas:** son atróficas y producen necrosis. Dolorosas, superficiales en sitios distales, asociadas con signos de insuficiencia arterial periférica.

Manejo de las heridas

- El periodo dorado para el tratamiento abarca las primeras seis horas desde que se produjo la lesión.
- La exploración quirúrgica se reserva para heridas grandes que no puedan ser cerradas de forma primaria o se sospechan lesiones neurovasculares. Cuando se tiene duda sobre la viabilidad de la piel se puede utilizar fluoresceína, además de Doppler o pletismografía. Se debe revisar la viabilidad de los músculos y la necesidad de fasciotomías. Los vasos sanguíneos mayores de 1.5 mm deben conservarse por si se requiere reconstrucción. Se debe evitar coagular los vasos y los nervios. Si se encuentra hueso sin periostio, se debe realizar desbridación y cobertura del hueso con tejido vascularizado.
- El uso de cultivos con hisopo es controversial; se recomiendan cultivos cuantitativos con tejido, sobre todo en los pacientes con quemaduras. Los antibióticos sistémicos profilácticos están indicados en los pacientes inmunocomprometidos, con material protésico o con contaminación gastrointestinal, o si se sospecha infección.
- El lavado mecánico y la desbridación deben ser completos y realizarlos cuando el paciente esté estable. Se debe retirar el tejido desvitalizado, necrótico o infectado.
- Debe intentarse el cierre primario, a menos que se contraindique.
- El uso de sistemas de irrigación con alta presión es controversial y no se ha observado ventaja sobre la desbridación quirúrgica. El uso de sistemas de

hidrocisión, como el Versajet® (Smith & Nephew) ha sido aprobado para heridas en espacios reducidos, en cirugía ortopédica y para desbridación de huesos.

- La decisión sobre el uso de vendajes oclusivos o no oclusivos debe individualizarse. Los vendajes oclusivos están contraindicados en heridas infectadas, cuando la piel es frágil, con secreción activa de la herida, y en lesiones puntiformes.
- El uso de antibióticos tópicos, como la sulfadiazina de plata y el acetato de mafenida, está aprobado en el paciente con quemaduras y en el tratamiento inicial en la sala de urgencias, previo a la desbridación.
- El uso de vendajes con presión negativa, como el VAC®, estimula el crecimiento capilar y el tejido de granulación y mantiene un ambiente limpio. Se contraindica su uso en los pacientes con vasos visibles en la herida, con cáncer y osteomielitis.
- El factor de crecimiento derivado de plaquetas recombinante humano está aprobado para uso tópico.
- Los sustitutos de piel, como los aloinjertos, los xenoinjertos o de dermis cultivada, están aprobados para el tratamiento de heridas por quemaduras.

REFERENCIAS

1. Medicine and acute care. *Emerg Med Clin N Am* 2007;25:235–242.
2. **Fonder M, Mamelak A, Lazarus G et al.:** Occlusive wound dressings in emergency.
3. **Ptiff J, Moore G:** Reducing risk in emergency department wound management. *Emerg Med Clin N Am* 2007;25:189–201.
4. **Strecker M, Russel Jones T et al.:** Soft tissue wounds and principles of healing. *Emerg Med Clin N Am* 2007;25:1–22.
5. **Lee C, Hansen S:** Management of acute wounds. *Surg Clin N Am* 2009;89:659–676.
6. **Suk M:** Debridement of acute traumatic wounds. En: Granick MS, Gamelli RL: *Surgical wound healing and management*. Nueva York, Informa Healthcare USA, 2007:69–82.
7. **Panuncialman J, Falanga V:** The science of bed wound preparation. 2009;89:611–626.
8. **Bayat A, McGrouther M et al.:** Skin scarring. *Br Med J* 2003;326:88–92.
9. **Chaby G, Sennet P et al.:** Dressings for acute and chronic wounds. *Arch Dermatol* 2007;10(43):1297–1304.
10. **Teller P, White T:** The physiology of wound healing: injury through maturation. *Surg Clin N Am* 2009;89:599–610.
11. **Neumann RG, Tung TH, Kirby JP:** Wound healing and care. En: Klingensmith M, Chen L, Glasgow S et al.: *The Washington manual of surgery*. 5ª ed. EUA, LWW, 2008:108–134.

Infecciones en cirugía

Carlos Michel Cárdenas Salomón, Jorge Cervantes Castro

INFECCIÓN DE SITIO QUIRÚRGICO

Generalidades

1. Las infecciones de sitio quirúrgico son aquellas presentes en cualquier lugar del sitio quirúrgico después de un procedimiento.
 - a. Pueden ocurrir desde el día 0 hasta el trigésimo día del posoperatorio (PO), o hasta un año después si se utilizó material protésico.
2. Se dividen en:
 - a. Incisional superficial: piel y tejido celular subcutáneo.
 - b. Incisional profunda: fascia y músculo.
 - c. De órganos y espacios: absceso intraabdominal, empiema y mediastinitis.
3. Las infecciones de sitio quirúrgico constituyen 38% de las infecciones en los pacientes quirúrgicos.
4. Las infecciones incisionales son la forma más común de infección de sitio quirúrgico y representan de 60 a 80% de éstas.
5. El 93% de los casos de mortalidad por infección quirúrgica se deben a la infección de órgano/espacios.
6. Factores de riesgo para la infección de sitio quirúrgico:
 - a. Factores locales/herida quirúrgica: técnica, serosas, hematomas, drenajes y cuerpos extraños.

- b. Factores del paciente: edad, inmunosupresión, esteroides, malignidad, obesidad, desnutrición, diabetes mellitus, transfusiones, tabaquismo y control glucémico.
 - c. Factores externos: infección concomitante, internamiento prolongado, hospitalización reciente, duración del procedimiento, rasurado preoperatorio y admisión en terapia intensiva.
- 7. Definición de infección de sitio quirúrgico (cualquiera de las siguientes):
 - a. Exudado purulento del sitio.
 - b. Cultivo positivo del líquido de un sitio quirúrgico.
 - c. Diagnóstico de infección de sitio quirúrgico por parte de un cirujano.
 - d. Sitio quirúrgico que requiere ser abierto para drenaje.
- 8. La microbiología en las infecciones quirúrgicas se relaciona con la flora del sitio quirúrgico.
 - a. El *Staphylococcus aureus* es el organismo más común en las infecciones de sitio quirúrgico, seguido por el *Staphylococcus* coagulasa negativa, el enterococo y la *Escherichia coli*.
 - b. Para heridas quirúrgicas limpias y limpias-contaminadas el *Staphylococcus aureus* y la *Pseudomonas aeruginosa* son la causa más común de infección quirúrgica.
- 9. Mantener la normotermia en el periodo perioperatorio, así como administrar una fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) de 80% o mayor durante la cirugía reducen el riesgo de infección de sitio quirúrgico.
- 10. El control glucémico en el periodo perioperatorio, y hasta 48 h del posoperatorio, reduce el riesgo de infección quirúrgica y la mortalidad PO.
- 11. Los procedimientos laparoscópicos cursan con un menor índice de infección de sitio quirúrgico.

Clasificación de las heridas quirúrgicas

- Limpia: herida quirúrgica sin infección, sin inflamación. No se penetró en los tractos respiratorio, gastrointestinal o genitourinario. Se cierran de manera primaria. Se puede utilizar drenaje cerrado. Riesgo de infección de 1 a 5%.
- Limpia contaminada: herida quirúrgica en la cual se penetró de manera controlada el tracto respiratorio, el gastrointestinal o el genitourinario. Riesgo de infección de 3 a 11%.
- Contaminada: heridas accidentales abiertas y frescas o heridas quirúrgicas con ruptura en la técnica estéril (masaje cardíaco abierto) o derrame abundante de material gastrointestinal. Riesgo de infección de 10 a 17%.
- Sucia o infectada: heridas accidentales viejas con retención de tejido desvitalizado o heridas quirúrgicas en las que ya existe infección (pus en la cavi-

dad abdominal). Riesgo de infección mayor de 27% (considerar cierre por segunda intención o primaria retardada).

Índice de riesgo del *National Nosocomial Infections Surveillance* para infección de sitio quirúrgico

- a. Clasifica a los pacientes por puntos, según tres parámetros.
- b. Riesgo de infección de sitio quirúrgico: 0 puntos 1.5%, 1 punto 2.9%, 2 puntos 6.8% y 3 puntos 13%.
- c. Parámetros que se utilizan:
 - Clasificación de la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) de 3, 4 o 5 (1 punto).
 - Clasificación de la herida si está contaminada o sucia (1 punto).
 - Procedimiento con duración mayor de T horas, donde T = duración estimada aceptable de un procedimiento. Depende del procedimiento realizado con una duración mayor del percentil 75 calculada para ese procedimiento (1 punto).

Prevención

1. Prevención de la infección de sitio quirúrgico:
 - a. Periodo preoperatorio: disminuir el tiempo de estancia preoperatoria en el hospital, baño con agente antiséptico, tratar infecciones remotas, profilaxis antimicrobiana, remoción adecuada del cabello, nutrición adecuada, control glucémico y suspensión del tabaquismo.
 - b. Transoperatorio: asepsia y antisepsia, adecuada técnica quirúrgica, mantener perfusión tisular adecuada, evitar espacios muertos, sutura monofilamento, drenajes cuando sea necesario, limitar cuerpos extraños, mantener normotermia, oxígeno suplementario, reanimación adecuada.
 - c. Posoperatorio: retiro de drenajes lo antes posible, cubrir heridas por 48 a 72 h, inicio temprano de la vía oral y control glucémico estricto.

Uso de antibióticos (AB) profilácticos

1. No están indicados en la cirugía limpia en la cual no se utilizó prótesis.
2. La cirugía debe conllevar un riesgo de infección si incluye:
 - a. Uso de materiales protésicos.
 - b. Procedimientos limpios contaminados, en los cuales se penetra un área no estéril.
 - c. Procedimientos contaminados.

3. Los AB deben ser eficaces contra la flora bacteriana presente.
4. Deben aplicarse 30 min antes del procedimiento, para alcanzar una concentración tisular adecuada.
5. Se deben aplicar hasta 6 a 24 h después del procedimiento. Una mayor duración presenta un riesgo de superinfección.
6. Los beneficios de los AB deben exceder los riesgos de su aplicación.

Infecciones posquirúrgicas

1. Cirugía gastrointestinal (GI):
 - a. Cirugía del tracto GI alto. Microflora: cavidad bucal, con aerobios y anaerobios. Estómago: virtualmente estéril (en los pacientes que no están con inhibidores de bomba de protones). Intestino delgado proximal: cocos grampositivos. Intestino delgado distal: cocos grampositivos, bacilos grampositivos y bacilos gramnegativos.
 - b. Cirugía de vías biliares: no hay colonización de bacterias en el paciente sano. En los pacientes con colecistitis se encuentra una colonización de 15 a 30% y de 80% en los pacientes con obstrucción de colédoco. *Escherichia coli* en 50% de los cultivos. También presentan *Streptococcus faecalis*, *Salmonella* y en ocasiones *Clostridium perfringens*. La profilaxis con AB es adecuada para la colecistectomía electiva. Se aplican AB terapéuticos en caso de coledocolitiasis, colangitis y piocolecisto.
 - c. Cirugía colorrectal: de 6 a 60% de los casos presentan infección de herida quirúrgica o intraperitoneales. La flora colónica está constituida por aerobios (el más común es la *E. coli*) y anaerobios (el más común es el *Bacteroides fragilis*). Son típicas las infecciones mixtas. La preparación colónica y el uso de antibióticos orales son controversiales.
2. Cirugía ginecológica: suelen ser procedimientos limpios contaminados; se recomienda profilaxis con AB.
3. Cirugía urológica: las vías urinarias son estériles. La *E. coli* es el organismo patógeno más común, seguido por los bacilos gramnegativos y los enterococos. La cirugía electiva debe posponerse hasta tratar la infección urinaria. Los pacientes con catéteres a largo plazo (p. ej., catéter suprapúbico) no requieren AB, excepto en infección sintomática, sepsis, obstrucción de catéter e infección por *Proteus*.
4. Cirugía vascular: injerto protésico vascular: riesgo de infección de 1 a 6% con *Staphylococcus aureus* y *Epidermidis*. Se recomienda el uso de AB profiláctico perioperatorio. Estos pacientes deben recibir AB profilácticos en procedimientos relacionados con bacteriemia (p. ej., dentales).
5. Cirugía cardíaca: misma fuente de infección que en la cirugía vascular. Infecciones graves: osteomielitis esternal y endocarditis.

6. Cirugía torácica: la cirugía pulmonar tiene un elevado riesgo de infección. Se recomienda el uso de AB profilácticos para cocos grampositivos de las vías aéreas.

INFECCIONES DE TEJIDOS BLANDOS

Infecciones de sitio quirúrgico

- En general, el tratamiento consiste en el control de la fuente de infección o el drenaje de la misma.
- En las infecciones de sitio quirúrgico superficiales únicamente se requiere abrir la herida y el tejido subcutáneo y realizar la curación, con cambio de apósito dos a tres veces por día. No se utilizan antibióticos a menos que haya celulitis de los tejidos.
- Se recomienda utilizar AB cuando se trata con infecciones de sitio quirúrgico profundas.

Abscesos

- a. Abscesos cutáneos: causados por *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus epidermidis*, así como por gramnegativos y anaerobios:
 - Tratamiento: drenaje, AB.
 - Furúnculos: abscesos cutáneos originados en los folículos pilosos; *S. epidermidis* y *S. aureus*.
 - Carbúnculos: coalición de furúnculos.
- b. Abscesos intraabdominales:
 - Causas extrínsecas, como trauma y cirugía abdominal.
 - Causas intrínsecas, como perforación de víscera hueca y siembra bacteriana de origen extraabdominal.
 - Se presentan por lo regular a partir del décimo día del PO, con fiebre en picos, dolor y leucocitosis. Pueden causar sepsis y falla orgánica.
 - Diagnóstico: clínico, ultrasonido y tomografía computarizada.
 - Tratamiento: drenaje percutáneo o abierto.

Celulitis, impétigo y erisipela

- Inflamación de la dermis y del tejido celular subcutáneo por invasión bacteriana no supurativa. Enrojecimiento, edema e hipersensibilidad de la zona afectada, así como fiebre y leucocitosis. Puede producir linfangitis.

- Estafilococo y estreptococo.
- Tratamiento: AB.

Fascitis necrosante

1. Infección polimicrobiana (estreptococo, estafilococo, aerobios y anaerobios) de planos aponeuróticos, rápidamente progresiva (en ocasiones mortal), que causa trombosis vascular y necrosis tisular.
2. Causada por heridas quirúrgicas o traumáticas.
3. Se presenta con ampollas hemorrágicas, edema, eritema y crepitación. Sin embargo, la piel puede tener aspecto normal. Se desarrolla toxicidad progresiva, secreción serosa fétida y se observa en la radiografía aire en los tejidos blandos.
4. Tratamiento:
 - Hay un mejor pronóstico cuanto más pronto se efectúe el diagnóstico.
 - Resección quirúrgica del tejido afectado.
 - AB: cefalosporina de tercera generación o quinolona, más agente anti-anaerobio.

Miositis y celulitis por *Clostridium* (gangrena gaseosa)

- Causada por *Clostridium perfringens*.
- Destrucción extensa de tejido, deterioro del riego sanguíneo local.
- Se presenta en pacientes inmunocomprometidos; se inicia horas o un par de días después de la lesión.
- Dolor intenso, toxicidad generalizada, hipersensible al tacto, secreción serosa parda y fétida, bullas hemorrágicas; puede haber crepitación. Descenso del hematócrito, bilirrubina elevada por hemólisis y leucocitosis. Radiografía con aire en los tejidos blandos.
- Tratamiento: desbridamiento extenso y hasta amputación.
- AB: penicilina G más antibiótico de amplio espectro.

Pie diabético

1. Infección polimicrobiana:
 - a. Infecciones superficiales (celulitis y úlceras infectadas): cocos grampositivos.
 - b. Infecciones más profundas o previamente tratadas: cocos grampositivos, enterococos, enterobacterias, *Pseudomonas* y anaerobios.
2. Valoración: biometría hemática, glucemia sérica, electrolitos, proteína C reactiva.

3. Cultivos aerobios y anaerobios de infecciones profundas.
4. Radiografía para descartar osteomielitis. Si no son concluyentes, indicar resonancia magnética.
5. Manejo: cuidados locales, adecuada nutrición y control glucémico, restauración del desequilibrio hidroelectrolítico, AB.
6. Tratamiento quirúrgico: infecciones complicadas con absceso, compromiso de hueso o articulación, crepitación, necrosis, gangrena y fascitis necrosante. Puede requerir desbridamiento, revascularización o amputación.

Diarrea y colitis por *Clostridium difficile*

- De 20 a 50% de los pacientes adultos hospitalizados son portadores de *C. difficile*.
- Cuadro clínico: diarrea acuosa con dolor abdominal bajo, fiebre de bajo grado y leucocitosis. Pueden ocurrir conjuntamente al administrarse antibiótico o 5 a 10 días posterior a su administración.
- Antibióticos implicados como causales: fluoroquinolonas, clindamicina, penicilinas de amplio espectro y cefalosporinas. Sin embargo, cualquier antibiótico puede ser causal.
- Sigmoidoscopia: eritema leve en parches, tejidos friables y colitis pseudomembranosa.
- Megacolon tóxico: dilatación colónica mayor de 7 cm, con toxicidad sistémica. Puede haber niveles hidroaéreos y edema de la submucosa.
- TAC: engrosamiento de la pared colónica.
- Diagnóstico de diarrea asociada con *C. difficile*: presencia de leucocitos en las heces y toxinas A y B en la materia fecal.
- Tratamiento: eliminar el antibiótico implicado (o modificar esquema antibiótico). Metronidazol o vancomicina vía oral.

PERITONITIS BACTERIANA

Peritonitis bacteriana primaria

- Considerar en los pacientes con ascitis que presentan fiebre, dolor abdominal y cambios en el estado mental.
- Monobacterianas (mayoría: *E. coli*; también estreptococo, *Klebsiella*).
- Diagnóstico: cultivo positivo y cuenta elevada de polimorfonucleares en el líquido ascítico (≥ 250 cél/mm³).
- Los indicadores de respuesta al tratamiento incluyen la disminución de polimorfonucleares por debajo de 250 cél/mm³.

- Si la cuenta de polimorfonucleares está por encima del valor pretratamiento, buscar la etiología quirúrgica.
- Tratamiento: cefalosporina de tercera generación.

Peritonitis bacteriana secundaria

- Criterios para peritonitis bacteriana secundaria (dos de los siguientes): proteína total > 1 g/dL, glucosa < 50 mg/dL, LDH > nivel normal superior del suero o cultivo con crecimiento polimicrobiano.
- Realizar placas de abdomen en busca de aire libre. Tránsito intestinal con medio hidrosoluble. Laparotomía si hay aire libre o fuga de medio de contraste.
- Si no hay aire libre ni fuga de medio de contraste, no se justifica una laparotomía. Repetir paracentesis después de 48 h de tratamiento.

REFERENCIAS

1. **Napolitano LM:** The diagnosis and treatment of skin and soft tissue infections (SSTIs). *Surg Infect* 2008;9(Suppl 1):S17–S27.
2. **Napolitano LM:** Severe soft tissue infections. *Infect Dis Clin N Am* 2009;23:571–591.
3. **Byrnes MC:** Adjunctive measures for treating surgical infections and sepsis. *Surg Clin N Am* 2009;89:349–363.
4. **Beldi G:** Impact of intraoperative behavior on surgical site infections. *Am J Surg* 2009;198:157–162.
5. **Matthaiou DK:** Meta-analysis on surgical infections. *Infect Dis Clin N Am* 2009;23:405–430.
6. **Park PK, Weitz HH, Jarrell BE:** Medical risk factors in surgical patients. En: Jarrell BE: *NMS surgery* (National Medical Series for independent study). 4ª ed. EUA, 2002;3:61–94.
7. **Anaya DA, Dellinger EP:** Surgical infections and choice of antibiotics. En: Townsend, Beauchamp, Evers, Mattox: *Sabiston, textbook of surgery. The biological basis of modern surgical practice*. 18ª ed. Saunders Elsevier, 2008:14.

MONITOREO EN TERAPIA INTENSIVA

1. Temperatura.
2. Telemetría continua: permite la detección rápida de arritmias y el monitoreo de la frecuencia cardíaca.
3. Presión arterial:
 - Indirecta: con esfigmomanómetro.
 - Directa: con catéter intraarterial ofrece monitoreo continuo, además de acceso arterial para medición de gases arteriales. Se requiere este tipo de monitoreo en pacientes con inestabilidad hemodinámica y en aquellos que requieren gasometría arterial frecuente.
4. Monitoreo de presión venosa central: por medio de catéter venoso central; provee acceso para administrar medicamentos vasoactivos y nutrición parenteral total.
5. Cateterismo de arteria pulmonar (Swan–Ganz): determina la presión de llenado cardíaco, el gasto cardíaco, las presiones de arteria pulmonar, las resistencias vasculares y la medición de saturación venosa. Se utiliza en pacientes con inestabilidad hemodinámica para monitoreo de respuesta a tratamiento con fluidos y agentes cardioactivos.

Sistema cardiovascular

1. **Parámetros normales:**

- a. Gasto cardiaco (GC) de 4 a 8 L/min, índice cardiaco 2.5 a 4 L/min.
- b. Resistencia vascular sistémica de 800 a 1 400 dinas/m².
- c. Índice de resistencia vascular sistémica (IRVS) de 1 500 a 2 400 dinas/m².
- d. Presión capilar pulmonar (PCP) de 11 ± 4 mmHg.
- e. Presión venosa central (PVC) de 7 ± 2 mmHg.
- f. Saturación de oxígeno venosa mixta 70 ± 5 %.

2. Choque:

- a. Hemorrágico: PCP y PVC disminuida, GC disminuido, IRVS aumentado.
- b. Séptico (hiperdinámico): PCP y PVC disminuidas o aumentadas, GC aumentado, IRVS disminuido.
- c. Cardiogénico: PCP y PVC aumentadas, GC disminuido, IRVS aumentado.
- d. Neurogénico: PCP y PVC disminuidas, GC disminuido, IRVS disminuido.

3. Receptores:

- a. α_1 : vasoconstricción de músculo liso, gluconeogénesis, glucogenólisis.
- b. α_2 : vasoconstricción de músculo liso venoso, sedación.
- c. β_1 : cronotrópico e inotrópico.
- d. β_2 : relaja el músculo liso bronquial, relaja el músculo liso vascular, aumenta la insulina, el glucagón, la renina.
- e. Dopamina: relaja músculo liso renal y esplácnico.

4. Fármacos cardiovasculares:

- a. Dopamina:
 - De 0 a 5 $\mu\text{g/kg/min}$: receptores dopaminérgicos (vasodilatación renal).
 - De 6 a 10 $\mu\text{g/kg/min}$: β adrenérgico (inotrópico).
 - >10 $\mu\text{g/kg/min}$: α adrenérgico (vasoconstricción arterial y aumento de la presión arterial).
- b. Dobutamina:
 - Efectos adrenérgicos α_1 , β_1 y β_2 .
 - De 5 a 15 $\mu\text{g/kg/min}$: β_1 (inotrópico).
 - >15 $\mu\text{g/kg/min}$: β_2 (vasodilatación y aumento de la frecuencia cardíaca).
- c. Milrinona:
 - Inhibidor de la fosfodiesterasa.
 - Aumenta la contractilidad miocárdica.
 - Vasodilatación.
- d. Levosimendán:
 - Inhibidor de la fosfodiesterasa III.
- e. Norepinefrina (dosis inicial 4 $\mu\text{g/kg/min}$):

- Agonista α adrenérgico potente con efectos β agonistas menos pronunciados.
- Aumenta la presión arterial por medio de vasoconstricción con poco aumento de GC.
- f. Epinefrina (dosis inicial 2 $\mu\text{g/kg/min}$):
 - Dosis alta: estimula los receptores α y β .
 - Aumento de presión arterial al incrementar el índice cardíaco y el tono vascular periférico.
 - Disminuye la circulación esplácnica como efecto secundario.
- g. Vasopresina (vasoactivo).
 - Receptores V1: vasoconstricción.
 - Receptores V2 (intrarrenal): reabsorción de agua en ductos colectores.
 - Receptores V2 (extrarrenal): media liberación de factor VIII y factor de von Willebrand.

FUNCIÓN PULMONAR

Insuficiencia respiratoria y atelectasias

1. Insuficiencia respiratoria:
 - a. Complicación más común posterior a un procedimiento quirúrgico.
 - b. Cursa desde atelectasias hasta síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SDRA).
 - c. Prevención:
 - Mantener un patrón regular de ventilación (insuflación pulmonar) con espirometría incentiva; si el paciente no puede realizar esto por sí mismo, hay que proveer asistencia mecánica.
 - Humidificación de la vía aérea.
 - Higiene pulmonar.
 - Manejo adecuado de líquidos IV.

SDRA y lesión pulmonar aguda (LPA)

1. El término SDRA refleja una combinación de atelectasia y edema, con predominio de edema, resultado de un aumento en la permeabilidad capilar e infiltración inflamatoria.
2. SDRA definición:
 - a. Inicio agudo.
 - b. Infiltrados bilaterales en radiografía de tórax.
 - c. Presión capilar en cuña $< 18 \text{ mmHg}$ (o sin evidencia de insuficiencia cardíaca izquierda).

- d. $\text{PaO}_2:\text{FiO}_2 < 200$ mmHg (si $\text{PaO}_2:\text{FiO}_2 < 300$ LPA).

Ventilación mecánica

1. Indicaciones para ventilación mecánica:

- a. Insuficiencia respiratoria aguda:
- Falla de ventilación: hipoventilación por depresión del sistema nervioso central, defectos mecánicos de la pared torácica, fatiga de los músculos respiratorios.
 - Intercambio gaseoso ineficiente: reducción en la capacidad residual funcional, desequilibrio en la ventilación/perfusión, corto circuito arteriovenoso.
- b. Protección de la vía aérea.
- c. Como soporte al sistema respiratorio para disminuir el trabajo de la respiración.

2. Metas:

- a. Mantener una ventilación alveolar adecuada.
- b. Mantener un pH normal.
- c. Corregir la hipoxemia.
- d. Mejorar la oxigenación.
- e. Evitar lesión pulmonar asociada con el ventilador.

3. Modos de ventilación mecánica:

- a. Asistencia-control:
- Entrega un flujo corriente definido.
 - El número de respiraciones mínimas dadas se predetermina en el ventilador.
 - Máximo número de respiraciones determinado por el paciente. Cada respiración dada por el paciente asistida por el ventilador.
- b. Presión soporte:
- Cada respiración espontánea asistida por el ventilador hasta una presión predeterminada.
 - Presión soporte durante la inspiración únicamente.
 - Toda ventilación es dependiente del esfuerzo ventilatorio del paciente.

4. Presión positiva al final de la espiración:

- a. Utiliza presión positiva para promover el reclutamiento de los alveolos.
- b. Se utiliza en enfermedad del parénquima difuso.
- c. Prevención de lesión pulmonar asociada con el ventilador.
- d. Tratamiento del SDRA.

5. Monitoreo diario de pacientes con ventilación mecánica:

- a. Radiografía de tórax: evidencia de barotrauma; valorar la posición del tubo endotraqueal.

- b. Oximetría de pulso continua.
- c. Gasometría arterial.
- d. Parámetros fisiológicos.
- e. Parámetros de ventilador.

Equilibrio ácido-base

1. Valores normales: pH 7.35 a 7.45, PaCO₂ 35 a 45 mmHg, PaO₂ de 80 a 100 mmHg, exceso de base -3 a +3 mEq/L, HCO₃ de 22 a 26 mEq/L (a nivel del mar).
 - a. En México D. F.: PaO₂ de 60 a 80 mmHg, PaCO₂ de 30 a 35 mmHg.
2. Acidosis: procesos que disminuyen el pH.
3. Alcalosis: procesos que aumentan el pH.
4. Alteraciones del HCO₃ (se llaman alteraciones metabólicas):
 - a. Se divide la acidosis metabólica por la brecha aniónica (*anion gap*).
 - b. Brecha aniónica: $\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$. Valor normal 12 $\pm$ 2.
5. Las alteraciones del CO₂ se denominan alteraciones respiratorias.
6. Alteraciones simples (un proceso primario único con compensación), alteraciones mixtas (de dos o más procesos primarios).
7. Compensación respiratoria; puede tardar entre 12 y 14 h para llegar a su efecto máximo.
8. Lectura de la gasometría:
 - a. Determinar si hay acidosis o alcalosis.
 - b. Determinar si el CO₂ está:
 - Aumentado en acidosis: acidosis respiratoria.
 - Disminuido en acidosis: acidosis metabólica.
 - Aumentado en alcalosis: alcalosis metabólica.
 - Disminuido en alcalosis: alcalosis respiratoria.
 - c. Determinar los niveles de bicarbonato para valorar la compensación o posibles alteraciones mixtas.
9. Causas de alteraciones ácido-base:
 - a. Acidosis metabólica con aumento de la brecha aniónica: metanol, uremia, cetoacidosis diabética, paraldehído, isoniazida, hierro, lactato, etanol, etilenglicol, sepsis, choque, salicilatos.
 - b. Acidosis metabólica con brecha aniónica normal: inhibidores de la anhidrasa carbónica, ureterosigmoidostomía, ileostomía, diarrea, fístula pancreática, nutrición parenteral, ingesta de ácido clorhídrico, acidosis renal tubular, colestiramina.
 - c. Alcalosis metabólica: pérdidas gastrointestinales (vómito, sonda nasogástrica, antiácidos, diarrea perdedora de cloro), pérdidas renales (diu-

réticos, mineralocorticoides, hipercalcemia, penicilinas en altas dosis), hipocalcemia, síndrome de realimentación, transfusiones masivas, síndrome de leche y alcalinos, diuréticos.

10. Acidosis respiratoria: depresión del sistema nervioso central, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, asma, neumotórax, distensión abdominal, edema pulmonar, enfermedad neuromuscular.
11. Alcalosis respiratoria: toxicidad por salicilatos, insuficiencia hepática, hiperventilación, edema pulmonar, asma, sepsis, enfermedad pulmonar restrictiva, hipoxemia.

FUNCIÓN RENAL

Insuficiencia renal aguda (IRA)

1. Disminución rápida (días a horas) de la capacidad del riñón para eliminar productos tóxicos, regular el volumen extracelular y mantener el equilibrio electrolítico y ácido-base:
 - a. En la clínica la función renal se mide comúnmente por la producción de orina y el manejo de desechos (urea y creatinina):
 - Producción de orina: normal > 0.5 mL/kg/h (adultos).
 - Urea (BUN): aumenta por factores extrarrenales (sangrado gastrointestinal, cambios en catabolismo proteico, cambios en ingesta de nitrógeno).
 - Creatinina (Cr): marcador más confiable de tasa de filtración glomerular (TFG).
 - Cistatina C: marcador temprano de disfunción renal.
 - b. BUN: Cr.
 - > 20:1 prerrenal.
 - De 10 a 20:1 normal.
 - < 10 parénquima renal.
2. Incidencia en 5 a 8% de los pacientes hospitalizados y en 15 a 30% de los pacientes en unidad de cuidados intensivos.

Clasificación

1. Clasificación etiológica de IRA:
 - a. Prerrenal:
 - Bajo gasto cardiaco, disminución del volumen intravascular, vasodilatación, alteración del flujo sanguíneo renal.

- Laboratorio: sin sedimento, gravedad específica > 1.020, sodio urinario > 10 mEq/L, $FE_{NA} < 1\%$.
 - b. Renal (parénquima):**
 - Glomerulonefritis o vasculitis, enfermedad renovascular, toxinas, nefritis intersticial, obstrucción tubular, rechazo renal, trauma.
 - Laboratorio: sedimento urinario, gravedad específica < 1.020, sodio urinario > 20 mEq/L, $FE_{NA} > 1\%$.
 - c. Posrenal (obstruccion):** obstrucción del uréter, de la vejiga y de la uretra.
- 2. Clasificación de RIFLE para IRA:**
- a. R:** aumento en Cr 1.5 veces el valor basal o disminución de TFG > 25%. Uresis < 0.5 mL/kg/h por 6 h.
 - b. I:** aumento en Cr dos veces el valor basal o disminución de TFG > 50%. Uresis < 0.5 mL/kg/h por 12 h.
 - c. F:** aumento en Cr tres veces el valor basal, disminución de TFG > 75%, creatinina sérica ≥ 4 mg/dL. Uresis < 0.3 mL/kg/h por 24 h o anuria por 12 h.
 - d. L:** IRA persistente, pérdida completa de función renal > 4 semanas.
 - e. E:** enfermedad renal terminal > 3 meses.

Síndromes asociados con IRA

- 1. Nefropatía inducida por contraste:**
 - a.** Toxicidad tubular junto con alteraciones en el flujo sanguíneo renal.
 - b.** Se define como el aumento de 0.5 mg/dL de creatinina sobre el nivel basal.
 - c.** Prevención con adecuada hidratación del paciente, N-acetilcisteína (controversial).
- 2. Nefropatía inducida por rabdomiólisis:**
 - a.** Patogénesis involucra factores prerrenales, renales y posrenales. (Hipovolemia, isquemia renal, toxicidad tubular y obstrucción intratubular.)
 - b.** Causas principales de rabdomiólisis: trauma, tóxicos, embolismo vascular, infecciones, alcoholismo.
 - c.** Clínicamente elevación de creatinina cinasa, orina café rojiza y sedimento granular en orina. Desórdenes de electrolitos, incluyendo hiperfosfatemia, hipercalemia, hipocalcemia, hiperuricemia.
 - d.** Prevención: hidratación y alcalinización de orina.
- 3. Síndrome hepatorenal:** IRA que ocurre generalmente en cirrosis avanzada, pero puede presentarse asociada con otras formas de insuficiencia hepática.
 - a.** Se caracteriza por vasoconstricción renal y vasodilatación esplácnica.

- b. Ocurre por activación del sistema renina–angiotensina–aldosterona, respuesta simpática, liberación de arginina–vasopresina, disminución de extracción hepática de endotelina, prostaglandinas y endotoxinas.
- 4. Tratamiento:
 - a. Identificar, tratar y eliminar factores precipitantes.
 - b. Mantener la homeostasia fisiológica mientras hay recuperación renal.

Criterios para hemodiálisis

1. Anuria (sin uresis > 6 h).
2. Oliguria (uresis < 200 mL/12 h).
3. BUN > 90 mg/dL.
4. K > 6.5 mEq/L.
5. Acidosis metabólica refractaria .
6. Relativos
 - a. Cr > 3 mg/dL.
 - b. Edema pulmonar que no responde a diuréticos.
 - c. Complicaciones urémicas: encefalopatía, miopatía, neuropatía, pericarditis.
 - d. Temperatura $\geq 40^{\circ}\text{C}$.

SEPSIS

Definiciones

- Bacteriemia: presencia de un microorganismo viable en la sangre.
- Sepsis: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) resultado de infección.
- Sepsis severa: falla orgánica secundaria a infección.
- Choque séptico: sepsis severa más hipotensión que no se revierte con reanimación hidroelectrolítica.
- Mortalidad intrahospitalaria de 30 a 40%.

Cuadro clínico

1. SIRS + foco infeccioso:
 - a. > 90% de los pacientes con hipoxemia.
 - Frecuentemente $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$.

- Lactato: marcador de hipoperfusión e hipoxia tisular.
 - b.** Hemocultivos positivos en 8.1% de los pacientes, 50% de los cuales son falsos positivos (contaminación).
- 2. Tratamiento:**
- a.** Control de la infección:
 - Drenaje de infecciones en espacios cerrados.
 - Retiro de cuerpos extraños.
 - Desbridación de zonas necróticas.
 - Administración de antibióticos de amplio espectro en las seis primeras horas.
 - b.** Cultivo de sitios pertinentes (se incrementa la posibilidad de obtener un cultivo positivo si se toman muestras antes de iniciar los antibióticos). Tratar de tomar las muestras antes del inicio de antibióticos (si no ocasiona un retraso importante en la administración de los mismos).
 - Dos cultivos obtenidos en sitios diferentes con por lo menos uno tomado por vía percutánea.
 - Utilizar métodos de imagen para tratar de confirmar la fuente infecciosa.
 - c.** Tratamiento antibiótico temprano (dentro de la primera hora de identificación del choque séptico y la sepsis severa).
 - d.** Soporte circulatorio agresivo.
- 3. En urgencias:**
- a.** Elevar la PVC entre 8 y 12 mmHg con fluidos, posteriormente con vasopresores; mantener una tensión arterial media ≥ 65 mmHg, mantener un volumen urinario ≥ 0.5 mL/kg/h.
 - La norepinefrina y la dopamina son los vasopresores iniciales de elección.
 - No utilizar dopamina en bajas dosis para protección renal.
 - b.** Dentro las primeras seis horas de reanimación mantener una oxigenación venosa de vena cava superior $> 70\%$ o saturación venosa de 65% . Utilizar transfusión de paquetes globulares si no se logra esto con la reanimación hídrica hasta lograr un hematócrito ≥ 30 , o administrar infusión de dobutamina.
 - c.** Al resolver el choque es prudente el manejo conservador de líquidos para reducir el riesgo de lesión pulmonar.
- 4. Soporte ventilatorio.**
- 5. Proteína C recombinante humana para pacientes selectos:**
- a.** Reducción de mortalidad de 13% en pacientes con APACHE II > 25 .
 - b.** Efecto secundario, sangrado.
 - c.** Contraindicado en trombocitopenia y coagulopatía.

6. No se ha visto beneficio con la corrección de acidosis con bicarbonato de sodio.
7. Control de glucosa después de la estabilización del paciente con insulina intravenosa. Meta: mantener la glucosa < 150 mg/dL.

SÍNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL

Definiciones

1. Hipertensión intraabdominal: aumento sostenido de la presión intraabdominal de 12 mmHg o más, con o sin una presión de perfusión abdominal < 60 mmHg.
2. Síndrome compartimental abdominal: aumento sostenido en la presión intraabdominal de 20 mmHg o más, con o sin una presión de perfusión abdominal < 60 mmHg y una falla orgánica simple o múltiple que no estaba presente previamente.
3. Se puede dividir en tres categorías:
 - a. Primario (o agudo): causado por una condición o lesión en la cavidad abdominopélvica (frecuentemente requiere intervención quirúrgica temprana) o por una condición que se desarrolla después de una cirugía abdominal.
 - b. Secundario: ocurre cuando no hay lesión intraabdominal visible, pero las heridas fuera de la cavidad abdominal causan acumulación de líquido en ella (p ej., quemaduras, sepsis, etc.).
 - c. Recurrente: ocurre cuando hay síndrome de compartimiento abdominal después de haber dado manejo médico y quirúrgico de un síndrome de compartimiento abdominal primario o secundario.
4. La presentación clínica depende de la causa. Generalmente hay dolor abdominal y distensión:
 - a. El síncope y la debilidad pueden ser señal de hipovolemia.
 - b. Dificultad respiratoria.
 - c. Disminución del volumen urinario.
5. Tratamiento: descompresión quirúrgica:
 - a. No hay un consenso en cuanto a las indicaciones precisas o a una presión intraabdominal específica para realizar la descompresión quirúrgica.
 - b. La descompresión quirúrgica disminuye la presión intraabdominal por debajo de los 20 mmHg en la mayoría de los estudios.
 - c. La descompresión quirúrgica tiene alta morbilidad, incluyendo defectos de pared abdominal grandes que posteriormente requieren procedimientos reconstructivos.

- d. La mortalidad asociada con la laparotomía descompresiva para el síndrome compartimental abdominal es alta.

Sistemas de clasificación

1. APACHE II (evaluación del estado de salud crónico y estado fisiológico agudo). Variables: temperatura, presión arterial media, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, oxigenación, pH arterial, sodio sérico, potasio sérico, creatinina sérica, hematócrito, cuenta de glóbulos blancos, escala de coma de Glasgow.
2. Escala de coma de Glasgow: suma de respuesta ocular, motora y verbal (puntos entre paréntesis). Rango de 3 a 15.
 - a. Respuesta ocular (apertura): espontánea (4), con estímulo (3), con dolor (2), sin apertura (1).
 - b. Respuesta verbal: orientado (5), conversación confundida (4), inapropiado (3), sonidos no comprensibles (2), sin respuesta (1).
 - c. Respuesta motora: obedece órdenes (6), localiza el dolor (5), se retira ante el dolor (4), flexión anormal (3), extensión anormal (2), sin respuesta motora (1).

REFERENCIAS

1. **Hollenberg SM:** Inotrope and vasopressor therapy of septic shock. *Crit Care Clin* 2009;25: 781–802.
2. **Kirby RR, Taylor RW:** Problems in critical care. *Crit Care Catalog* 1992;6(4):453–666.
3. **Rivet EB, Coopersmith CM:** En: Klingensmith ME, Chen LE, Glasgow SC *et al.*: *The Washington manual of surgery*. 5ª ed. Filadelfia Lippincott Williams and Wilkins . *Critical Care* 2008;7:134–152.
4. **Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM *et al.*:** Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med* 2008;36(1):296–327.
5. **Bagshaw SM, Bellomo R:** Acute renal failure. (Section 8. Critical care.) En: Fink MP, Jurkovich GJ, Kaiser LR *et al.*: *ACS surgery: principles and practices*. 2007 www.acssurgery.com.
6. **Martin JB, Wheeler AP:** Approach to the patient with sepsis. *Clin Chest Med* 2009;30(1): 1–16.
7. **Rich PB, Barlett RH:** Pulmonary insufficiency. (Section 8. Critical care.) En: Fink MP, Jurkovich GJ, Kaiser LR *et al.*: *ACS surgery: principles and practices*. 2007 www.acssurgery.com.
8. **De Waele JJ, Hoste EAJ, Malbrain MLNG:** Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome—a critical analysis. *Critical Care* 2006;10:R51. <http://ccforum.com/content/10/2/R51>.
9. **Keskinen P, Leppaniemi A, Pettila V, Piilonen A, Kemppainen E *et al.*:** Intra-abdominal pressure in severe acute pancreatitis. *World J Emerg Surg* 2007;2(2).

Quemaduras

Jorge Daniel Silva Velazco, Pablo Vidal González

INTRODUCCIÓN

En EUA cada año alrededor de 1.2 millones de personas sufren quemaduras; aproximadamente 700 000 buscan ayuda y 45 000 requieren hospitalización.

FISIOPATOLOGÍA Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Cambios locales

1. Necrosis coagulativa de epidermis y tejidos subyacentes.
2. Profundidad dependiente de la temperatura, duración de la exposición y calor específico del agente lesivo.
3. Causas:
 - a. Flama: daño por aire extremadamente caliente y oxidado.
 - b. Escaldadura: por contacto con líquidos calientes.
 - c. Contacto: por sólidos calientes o fríos.
 - d. Químicas: por contacto con químicos nocivos.
 - e. Electricidad: por conducción tisular eléctrica.
4. Profundidad:
 - a. Primer grado: lesión limitada a la epidermis.
 - b. Segundo grado superficial: lesión de la epidermis y la dermis superficial.
 - c. Segundo grado profundo: lesión de la epidermis y la dermis profunda.

- d. Tercer grado: espesor total con afección hasta la grasa subcutánea.
 - e. Cuarto grado: espesor total con afección hasta el músculo o el hueso.
- 5. El área de la lesión cutánea se divide en tres zonas: de superficial a profunda:
 - a. Zona de coagulación (zona permanentemente destruida).
 - b. Zona de estasis (zona isquémica potencialmente salvable).
 - c. Zona de hiperemia (zona con aumento de flujo sanguíneo).
- 6. Características de las lesiones por grados:
 - a. Primer grado: dolorosa, con eritema, friabilidad, descamación, con dermis intacta (quemadura solar, escaldadura leve). No deja cicatriz.
 - b. Segundo grado superficial: eritema, dolor, friabilidad, sensible al tacto y puede haber bulas (escaldadura moderada, flamazo repentino). Sana en menos de 21 días y puede producir hipocromía leve a largo plazo.
 - c. Segundo grado profundo: más pálida y moteada, dolorosa con punción o pellizco. Sana en más de 21 días, generalmente con cicatrización severa por pérdida de la dermis.
 - d. Tercer grado: tejido duro, con aspecto de cuero, indolora, blanca, negra o rojo cereza. Requiere escisión e injerto cutáneo para curación.
 - e. Cuarto grado: involucra otros órganos subcutáneos, como el músculo, el hueso y las vísceras.
- 7. Estimación de extensión de la quemadura:
 - a. “Regla de los nueves” (en adultos):
 - Cabeza y cuello 9% de la superficie corporal total (SCT).
 - Extremidades superiores 9% de la SCT cada una.
 - Tronco anterior 18% y tronco posterior 18% de la SCT.
 - Extremidades inferiores 18% de la SCT cada una.
 - Genitales y periné 1% de SCT.
 - b. Otro método consiste en considerar el área de una mano extendida del paciente (incluyendo los dedos) como 1% de su SCT. En seguida utilizar dicha área para calcular la SCT quemada.
 - c. Los niños tienen una mayor proporción de superficie corporal en el cuello y la cabeza. Los infantes tienen 21% de SCT comprendida por la cabeza y el cuello y 13% en cada pierna. Ésta va aproximándose paulatinamente hasta los valores antes mencionados para adultos conforme avanza la edad.

Cambios sistémicos

- Liberación de abundantes mediadores de la inflamación que producen vasoconstricción, vasodilatación, incremento en la permeabilidad capilar y edema local y en órganos distantes.

- Entre los mediadores causales se encuentran la histamina, la bradisinina, las aminas vasoactivas, las prostaglandinas, los leucotrienos, el complemento activado, las catecolaminas, el tromboxano A₂, la serotonina y otros.
- Hay alteraciones cardiovasculares por los cambios microvasculares caracterizados por pérdida de plasma, mayor resistencia vascular periférica y consecuentemente disminución del gasto cardiaco.
- Disminuye el filtrado glomerular por reducción del gasto cardiaco y del volumen sanguíneo. Puede haber oliguria por efecto de mediadores, como la angiotensina y la aldosterona, que lleven a necrosis tubular aguda y falla renal.
- Hay atrofia en la mucosa gastrointestinal, cambios en la absorción y aumento en la permeabilidad intestinal.
- Depresión global de la función inmunitaria, que incrementa el riesgo de infecciones diversas, incluyendo las oportunistas, como las de algunos virus y hongos. Hay disminución en la activación y actividad de linfocitos B y T, así como menor producción de macrófagos.
- Hipermetabolismo debido a liberación de hormonas catabólicas como catecolaminas, glucagón y glucocorticoides, produciendo taquicardia, consumo elevado de energía, incremento del consumo de oxígeno, proteólisis, lipólisis y pérdida de nitrógeno. Esto conlleva a pérdida de peso y a debilidad generalizada.

MANEJO DEL PACIENTE QUEMADO

Generalidades

1. Ha habido un incremento sustancial en la sobrevida y el pronóstico funcional en los últimos 30 años.
2. Debe haber manejo multidisciplinario en centros especializados.
3. Los fundamentos del tratamiento son:
 - a. Cierre quirúrgico temprano de las heridas.
 - b. Cuidados del paciente crítico.
 - c. Rehabilitación temprana.

Manejo agudo de quemaduras

- Escarotomía temprana. Ha mostrado ser la mejor medida para aumentar al máximo la supervivencia en pacientes con quemaduras masivas al reducir la incidencia de infección de heridas, hipercatabolismo y estancia hospitalaria.

- La estimación precisa de la profundidad de las lesiones es crucial para el manejo apropiado.
- Las quemaduras que cicatrizan en más de tres semanas generalmente lo hacen de manera aberrante.
- Las quemaduras de espesor completo o las dérmicas profundas son escindidas preferentemente en la primera semana después de la quemadura. Las superficiales pueden ser tratadas con agentes tópicos hasta que cicatricen o se demuestre que no lo harán en menos de tres semanas.
- El tratamiento tópico con apósitos idealmente debe proveer un ambiente húmedo que limite el crecimiento de microorganismos, con buena penetración en las escaras, con mínimo efecto sistémico y que favorezca la desbridación de tejido desvitalizado.
- Para quemaduras más graves se puede llevar a cabo la cobertura biológica de las lesiones con piel humana cadavérica o porcina como solución temporal. Existen también productos sintéticos eficaces.
- El efecto antimicrobiano de los apósitos cobra mayor importancia cuando se trata de quemaduras profundas. El antimicrobiano más utilizado es la sulfadiazina de plata. La plata es efectiva contra organismos grampositivos y gramnegativos, incluyendo *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa*.
- Idealmente se debe cubrir la base de la quemadura con un autoinjerto de espesor completo; sin embargo, no siempre es factible, por lo que se pueden utilizar injertos de espesor parcial. Mientras tanto se pueden utilizar aloinjertos criopreservados de cadáver.
- Hay dos clases principales de sustitutos para piel:
 - Injertos epidérmicos cultivados.
 - Sustitutos dérmicos.
- Los autoinjertos epidérmicos cultivados tienen un uso limitado como tratamiento único, porque son delgados, frágiles y con poca durabilidad. Los aloinjertos no pueden usarse como sustituto definitivo para la piel, debido a que finalmente serán rechazados por el sistema inmunitario.

Metas de la reanimación

- La reanimación con líquidos intravenosos es la piedra angular del tratamiento de pacientes quemados hoy en día, y es lo que ha aumentado más la supervivencia de los mismos.
- El objetivo de administrar líquidos intravenosos no es tratar, sino prevenir el choque en los pacientes quemados.
- Con quemaduras en 15 a 20% de la SCT se presentará choque hipovolémico si no se brinda tratamiento oportuno.

- El retraso mayor de dos horas (iniciando desde el momento de la quemadura) en la reanimación con líquidos complica dicho proceso y aumenta la mortalidad.
- Evitar la sobrecarga hídrica.

Reanimación con líquidos

1. El choque por quemadura se caracteriza por hipovolemia persistente, que requiere modificación del ritmo de infusión de líquidos en las primeras 24 a 48 h de hospitalización.
2. Hay diversas fórmulas para la reposición de líquidos. La más utilizada en adultos es la fórmula de Parkland:
 - $(4 \text{ mL/kg de peso corporal}) \times \% \text{ SCT quemada (sin contar extensión de quemaduras de primer grado)}$
3. Con dicho cálculo se infunde lactato de Ringer para 24 h; la mitad del volumen durante las primeras 8 h, y la segunda mitad durante las 16 h restantes.
4. Durante la reanimación se debe mantener la presión arterial media por arriba de 60 mmHg y un gasto urinario de más de 30 mL/h.
5. Otras fórmulas:
 - a. Brooke: $(1.5 \text{ mL lactato de Ringer/kg de peso corporal}) \times \% \text{ SCT quemada} + (0.5 \text{ mL coloide/kg de peso corporal}) \times \% \text{ SCT quemada} + 2 \text{ L agua libre.}$
 - b. Galveston (pediátrica): $5\,000 \text{ mL/m}^2 \text{ área quemada} + 1\,500 \text{ mL/m}^2 \text{ área total.}$
 - c. Para ambas fórmulas se utiliza el mismo ritmo de infusión en 24 h descrito para la fórmula de Parkland, es decir, 50% en las primeras 8 h.
6. Todas las fórmulas se utilizan solamente como guía para el tratamiento, ya que tiene mayor importancia valorar objetivamente el tratamiento al mantener la uresis en 0.5 mL/kg/h en adultos y en 1 mL/kg/h en niños.
7. La sobrecarga hídrica puede llevar a diversas complicaciones:
8. Edema de extremidades (pueden requerir de escarotomía y en algunos casos fasciotomía).
 - a. Edema pulmonar agudo y hasta falla respiratoria.
 - b. Edema intestinal y mesentérico manifestado como hipertensión intraabdominal o síndrome compartimental abdominal que puede requerir fasciotomía.
 - c. Elevación de la presión intraocular.
9. Actualmente se encuentra en estudio el recambio de plasma circulante bajo la hipótesis de eliminación de mediadores de la inflamación, así como el uso

de antioxidantes, como tocoferol y ácido ascórbico, para reducir el tiempo de ventilación mecánica y la incidencia de falla orgánica múltiple (FOM).

Quemaduras por inhalación

1. Las quemaduras de la vía aérea se dividen en dos tipos:
 - a. Térmicas de vía aérea superior.
 - b. Químicas de vía aérea inferior.
2. En estos pacientes puede haber intoxicación sistémica por monóxido de carbono, que utiliza el pulmón como vía de entrada al organismo.
3. Datos de lesión de vías respiratorias superiores: se puede observar disfonía, estridor y edema mucoso faríngeo, entre otros.
4. Datos de lesión de vías respiratorias inferiores: diagnóstico por visualización directa (video-broncoscopia), sospecha por un gammagrama de ventilación/perfusión pulmonar con xenón, o evidencia radiográfica de inflamación y obstrucción de vías de bajo calibre.
5. Si se sospecha intoxicación por monóxido de carbono (CO), hay que solicitar carboxihemoglobina sérica. Si se confirma, se debe administrar oxígeno a 100% para reducir la vida media del CO a 45 min.
6. El uso de terapia en cámara hiperbárica es controversial. Se debe limitar a pacientes con quemaduras de menos de 15% de SCT.
7. Los pacientes con quemaduras de vías respiratorias inferiores pueden desarrollar el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. Requieren ventilación mecánica, con volumen tidal bajo, presiones pico reducidas. También se pueden usar â bloqueadores, óxido nítrico, antitrombinas, rtPa, corticosteroides, AINEs y heparina, entre otros medicamentos.
8. Puede ser necesaria una traqueostomía temprana, en especial en pacientes en los que se prevé que habrá intubación orotraqueal prolongada.

Otras alteraciones en quemaduras

- Anemia: existe hemodilución, supresión parcial de médula ósea, así como sangrado durante la escarotomía u otros procedimientos.
- Trombosis venosa profunda y tromboembolia pulmonar. Son infrecuentes, pero constituyen complicaciones de gran trascendencia en cuanto al pronóstico.

Manejo del estado hipercatabólico

- Las quemaduras de más de 25% de la SCT se asocian con este estado, que se inicia en los primeros cinco días y puede durar hasta un año.

- El catabolismo proteico excesivo es particularmente deletéreo. La pérdida de masa muscular retrasa la rehabilitación; en los niños retrasa también el crecimiento.
 - Se recomienda un ambiente cálido de aproximadamente 33 °C.
 - Debe haber suplementación nutricional temprana, desde la fase de reanimación y antes de que se desarrolle íleo.
 - Debe haber prevención, diagnóstico y tratamiento oportuno de infecciones. El control de infecciones limita el gasto excesivo de energía.
 - Se sugiere el control de estados hiperglucémicos con insulina, lo cual disminuye la incidencia de infecciones y la mortalidad.
 - Ejercicio durante la fase de rehabilitación aumenta la masa magra y la fuerza muscular.
- Para este mismo objetivo en algunos casos se acepta el uso de la hormona del crecimiento recombinante o la oxandrolona, entre otros.

Cuidado de las heridas

1. El tratamiento depende del tamaño y las características de la herida.
2. Primero hay que valorar profundidad y extensión. Después de la limpieza y la desbridación se iniciará la fase de manejo de las heridas.
3. Se cubre la herida con un capa o “vestimenta” protectora, con varias funciones:
 - a. Proteger el epitelio dañado.
 - b. Minimizar la colonización bacteriana y fúngica.
 - c. Ferulizar la herida para mantener la posición y la función.
 - d. Prevenir la pérdida de calor y proteger contra el frío.
 - e. Reducir el dolor.
4. Primer grado: no requieren vestimenta protectora. Se utilizan ungüentos tópicos para el dolor y se mantienen húmedas.
5. Segundo grado: uso de vestimenta protectora con cambio diario junto con antibióticos tópicos, gasa de algodón y vendaje elástico. Como tratamiento alternativo se pueden utilizar injertos temporales biológicos o sintéticos.
6. Segundo grado profundo y tercer grado: requieren escisión y aplicación de injerto para heridas grandes. Deben proveer oclusión y efecto antibacteriano hasta que sea llevado el paciente a cirugía.
7. Algunos ejemplos de coberturas o “vestimentas” son:
 - a. Ungüentos: sulfadiazina de plata, bacitracina, neomicina, polimixina B, nistatina y mupirocina.
 - b. Cubiertas humedecidas o baños tópicos con efecto antibiótico: nitrato de plata a 0.5%, hipoclorito de sodio a 0.025%, ácido acético a 0.25%.

- c. Cubiertas sintéticas: OpSite®, Biobrane®, Transcyte®, Integra®.
- d. Cubiertas biológicas: xenoinjerto (cerdo), aloinjerto (homoinjerto o de cadáver).

Cubiertas antibacterianas

- Entre los antibacterianos, el más usado es la sulfadiazina de plata. Cobertura contra grampositivos, gramnegativos y algunos hongos.
- En casos selectos también se pueden usar antibióticos sistémicos. Los organismos que comúnmente deben ser cubiertos incluyen *Staphylococcus aureus* y especies de *Pseudomonas*, que son frecuentes en quemaduras.
- Las cubiertas sintéticas y biológicas son la alternativa a las antimicrobianas.

Cubiertas sintéticas y biológicas

- No inhiben la epitelización, a diferencia de muchas coberturas antibióticas.
- Se aplican por lo general a las 72 h de la lesión.
- Generalmente se utilizan como tratamiento temporal para proteger y permitir la epitelización de heridas de segundo grado y de espesor total mientras que el aloinjerto esté disponible.
- Las cubiertas biológicas proveen protección de barrera e inmunitaria similar a la de la piel normal del huésped, por lo que son las idóneas para uso en ausencia de piel normal. Cuando provienen de cerdo o de cadáver finalmente son rechazados por el huésped; en ese momento se podrá tratar la herida nuevamente con nuevos injertos del mismo origen o con un autoinjerto.
- Las cubiertas biológicas son ideales para la cobertura de quemaduras masivas de espesor parcial (> 50% de SCT).

Escisión e injerto

1. La escisión y la desbridación con aplicación de injerto de manera temprana para quemaduras de segundo grado profundo y de tercer grado reducen la incidencia de complicaciones y muerte.
2. Siempre se intenta hacer una escisión tangencial para optimizar el efecto cosmético.
3. Quemaduras de 20 a 30% de la SCT: generalmente pueden ser cubiertas con autoinjertos en una sola operación, usándolos sin malla o con malla con un índice bajo ($\leq 2:1$) para maximizar el efecto cosmético.

4. En quemaduras mayores los autoinjertos estarán limitados a lo que sea posible obtener de los sitios donadores; la herida no se podrá cerrar por completo. En estos casos, los autoinjertos se pueden expandir ampliamente con mallas de índice alto ($\geq 4:1$), cubriendo con injerto cadavérico para completar la cobertura de la herida.
5. Las áreas más importantes cosméticamente, como la cara y las manos, serán cubiertas de preferencia sin uso de mallas.
6. Entre las causas de pérdida de injerto se encuentran:
 - a. Colección líquida por debajo del mismo.
 - b. Tensión.
 - c. Tejido necrótico remanente por escisión inapropiada.
7. Una alternativa al uso de autoinjertos es la aplicación de queratinocitos cultivados de la piel del paciente. Son útiles en pacientes con quemaduras masivas ($> 80\%$ SCT), en los que no es posible obtener suficientes sitios de donación. Entre las desventajas están el tiempo de desarrollo de dichos injertos (dos a tres semanas), la aceptación del huésped a los injertos en 50 a 75% de los casos, la fragilidad y una cicatrización más desorganizada.
8. Se utiliza en ciertos casos la hormona del crecimiento recombinante por su efecto anabólico y la cicatrización de los sitios de donación, permitiendo así acelerar el proceso de donación de nuevos injertos y acortando el tiempo entre cirugías.

Nutrición en el paciente quemado

1. El metabolismo de los pacientes quemados aumenta de manera importante, llegando a ser hasta 200% de lo normal. Debido a esto, los requerimientos energéticos aumentan mucho.
2. Cuando hay desnutrición en el paciente quemado, puede desarrollar falla orgánica, retraso y anormalidades en la cicatrización, inmunocompromiso y alteraciones del transporte de la membrana celular.
3. Para evitar este proceso hipercatabólico es necesario el apoyo nutricional exógeno, para así evitar la pérdida calórica de origen proteico.
4. Hay muchas fórmulas para calcular los requerimientos calóricos:
 - a. Gasto energético basal (fórmula de Harris–Benedict) $\times 2 = \text{cal/día}$ requeridas. (Para pacientes con $> 40\%$ SCT quemada.)
 - b. Fórmula de Curreri: $25 \text{ kcal/kg al día} + 40 \text{ kcal} \times \text{SCT}(\%) \text{ quemada al día}$.
5. En niños hay fórmulas especiales para calcular los requerimientos según la edad y el peso.
6. La composición óptima de la nutrición contiene de 1 a 2 g/kg peso/día de proteínas. Esto proporciona una relación calorías:nitrógeno de 100:1.

7. Además, es necesario el aporte de carbohidratos, que estimularán la liberación de insulina con efectos anabólicos sobre el músculo y la cicatrización de heridas.
8. El aporte puede ser por medio de sondas enterales o por vía parenteral, generalmente por catéteres centrales, en especial con soluciones hipertónicas.
9. La nutrición parenteral total se reserva sólo para pacientes que no pueden tolerar la vía oral.

Reconstrucción y rehabilitación del paciente quemado

- Para una rehabilitación integral es necesario involucrar terapias quirúrgica, psiquiátrica, ocupacional y física, entre otras, y así lograr la reincorporación del paciente de manera funcional a la sociedad.
- Una de las metas más importantes en los pacientes adultos es lograr su reincorporación al trabajo.
- La cirugía reconstructiva es esencial para la rehabilitación, porque restaura la función y la imagen corporal.
- Pueden desarrollarse cicatrices hipertróficas por quemaduras, injertos e incluso en sitios donadores.

Como prevención se ha propuesto el uso de terapia con presión, aplicación de silicona tópica y masajes; sin embargo, falta evidencia que apoye el uso ordinario de dichas herramientas terapéuticas.

Centros de atención a pacientes quemados

1. Deben referirse pacientes específicos con quemaduras a centros especializados, para proporcionarles la mejor atención posible.
2. La Sociedad Americana de Quemaduras ha propuesto criterios de selección para pacientes que deben de ser referidos a estos centros:
 - a. Quemaduras de espesor parcial de > 10% de la SCT.
 - b. Quemaduras que involucren manos, cara, pies, genitales, periné o articulaciones mayores.
 - c. Quemaduras de tercer grado en pacientes de cualquier edad.
 - d. Quemaduras eléctricas, incluyendo las causadas por relámpago.
 - e. Quemaduras químicas.
 - f. Lesiones por inhalación.
 - g. Pacientes con comorbilidades preexistentes que puedan afectar su manejo, recuperación o supervivencia.
 - h. Pacientes con quemaduras y trauma concomitantes, en los que las quemaduras confieran un mayor riesgo de morbilidad o mortalidad.

- i. Niños con quemaduras en hospitales sin el personal o el equipo adecuados para atender a este tipo de pacientes.
- j. Quemaduras en pacientes que requieren apoyo especial emocional, psicológico o rehabilitación prolongada.

Quemaduras eléctricas

1. Es una causa menos común de quemaduras mayores, pero frecuentemente producen morbilidad severa, más allá de las lesiones cutáneas obvias a la vista.
2. En muchos pacientes hay disritmia cardíaca y destrucción de tejidos profundos como consecuencia de quemaduras por alto voltaje.
3. Entre las secuelas a largo plazo se encuentran la neuropatía motora y sensorial y la aparición de cataratas.
4. Generalmente ocurren en accidentes de trabajo en varones jóvenes (electricistas, albañiles, etc.).
5. Tratamiento:
 - a. Se recomienda telemetría de 24 h para todo paciente con quemaduras de alto voltaje ($> 1\,000\text{ V}$), y para los que sufrieron quemaduras de bajo voltaje un electrocardiograma anormal basal.
 - b. En lesiones profundas hay rabdomiólisis con mioglobinuria resultante, por lo que se deben administrar líquidos intravenosos suficientes para llegar a un gasto urinario de 100 mL/h y hasta que la orina sea de apariencia clara.
 - c. En algunos casos es necesario alcalinizar la orina e inducir diuresis adecuada con manitol (25 g cada 6 h) para mejorar la depuración de mioglobina y evitar insuficiencia renal.
 - d. Cuando no hay mejoría de la mioglobinuria y la acidosis con los métodos terapéuticos anteriores, se debe llevar a cabo la desbridación del tejido muscular necrótico y fasciotomías.
 - e. Ocasionalmente puede observarse síndrome compartimental, que debe ser tratado con fasciotomías.

Quemaduras químicas

- Ocurren generalmente por manejo inapropiado de sustancias de uso doméstico, aunque las más graves son de uso industrial.
- Las quemaduras térmicas generalmente se deben a la exposición breve al calor, pero las químicas pueden deberse a una exposición prolongada si no hay un tratamiento adecuado.
- La lesión por químicos es causada por desnaturalización molecular, oxidación, formación de ésteres proteicos o deshidratación tisular.

- Lo primero es quitar la ropa que pueda estar impregnada del químico en cuestión. En seguida se debe lavar el sitio afectado con abundante agua.
- Si se trata de un polvo, éste debe ser eliminado con un cepillado suave antes de irrigar.
- En general se recomienda lavar con 15 a 20 L de agua las quemaduras significativas.
- Debe haber vigilancia metabólica y respiratoria, debido a alteraciones posibles a este nivel.
- En caso de dificultad respiratoria está indicado el uso de oxígeno a 100% y si es necesario, ventilación mecánica asistida.
- Los líquidos se repondrán de la misma manera que lo antes descrito para quemaduras térmicas. Sin embargo, las quemaduras por ácidos pueden parecer más profundas de lo que son en la realidad; por el contrario, las producidas por álcalis pueden dar la apariencia de ser menos profundas de lo que son.
- La desbridación en quirófano está indicada en cuanto el paciente esté estable y reanimado.
- Posteriormente las heridas se pueden cubrir con antimicrobianos o con sustitutos cutáneos.
- Una vez estabilizadas dichas heridas se pueden tratar con colgajos o con injertos, según sea necesario.

Álcalis

- Los más comunes son: hidróxido de potasio, hidróxido de sodio y soluciones cloradas (blanqueador de ropa), entre otros.
- Producen saponificación grasa, salida masiva de agua de las células y unión con proteínas tisulares, formando derivados proteínicos alcalinos que son solubles y contienen hidrogeniones.
- No neutralizar con ácidos, porque se liberará una gran cantidad de energía térmica lesiva.
- Se tratan a base de lavado con abundante agua y desbridación cuando es necesario.

Ácidos

1. Se tratan como cualquier otra quemadura química, removiendo la ropa impregnada y con irrigación hídrica copiosa.
2. Producen proteólisis mediante hidrólisis, que produce escaras rígidas, por lo que ende no penetran tan profundamente como los álcalis.
3. Algunos agentes causales frecuentes son el ácido fórmico y el ácido hidrófluórico.

Hidrocarburos

- Tienen propiedades orgánicas solventes que promueven la desintegración de la membrana celular y necrosis.
- Producen quemaduras superficiales con eritema y bulas; sin embargo, en algunos casos puede existir absorción y síntomas sistémicos.
- Si hay ignición generalmente producirán quemaduras de espesor total.

Quemaduras por frío

1. Son el resultado de:
 - a. Congelamiento tisular directo (*frostbite*).
 - b. Frío crónico justo por encima del congelamiento (*chilblain* o “pernio” y “pie de trinchera”).
2. *Chilblain* o pernio:
 - a. Son términos para dar nombre a las lesiones caracterizadas por pápulas pruríticas, rojas o violáceas, máculas, placas o nódulos cutáneos producidos por frío. Generalmente aparecen en la región pretibial o el dorso de las manos y los pies.
 - b. Se producen por exposición repetida al frío, pero sin congelación.
 - c. Se manejan con eliminación de la fuente de frío, elevación del sitio afectado y recalentamiento gradual de la habitación donde está el paciente.
3. Pie de trinchera:
 - a. Lesión sin congelación de manos o pies por exposición crónica a condiciones húmedas en temperaturas, justo por encima del punto de congelación. Ese común entre los soldados.
 - b. Produce anestesia al inicio. Después, la extremidad afectada se torna hiperémica y con dolor intenso urente y disestesia. Puede haber edema, bulas, equimosis y úlceras.
 - c. Puede llegar a la gangrena.
 - d. El manejo es con eliminación de la fuente fría y húmeda, exposición del pie o la mano a aire cálido y seco, y elevación de la extremidad.
 - e. No debe realizarse recalentamiento súbito.
4. Congelación superficial (*frostnip*):
 - a. Es la forma más leve de lesión por frío.
 - b. Se caracteriza inicialmente por palidez y dolor. Posteriormente aparece entumecimiento local.
 - c. Es frecuente en esquíadores.
 - d. Las zonas más afectadas son la nariz, los pabellones auriculares y la punta de los dedos.

- e. Es reversible y el recalentamiento retorna la sensibilidad y la función, sin secuelas tisulares.
- 5. Congelación (*frostbite*):
 - a. Forma severa de lesión por frío.
 - b. Causada por la formación directa de cristales a nivel celular (congelación).
 - c. Hay deshidratación celular y oclusión microvascular.
 - d. Los síntomas iniciales son leves y se pueden pasar por alto. Se produce dolor severo, edema, necrosis e incluso gangrena en casos avanzados.
 - e. Se clasifica según la progresión de la patología:
 - Primer grado: congelamiento tisular con hiperemia y edema. No hay bulas.
 - Segundo grado: congelamiento tisular con hiperemia y edema. Hay bulas grandes y claras.
 - Tercer grado: congelamiento tisular con necrosis de tejidos subcutáneos y piel, resultando en vesículas hemorrágicas (más pequeñas que las bulas de segundo grado)
 - Cuarto grado: necrosis tisular, gangrena y pérdida tisular eventual de espesor completo. La región afectada generalmente tiene apariencia fría, blanca, dura y anestésica.
 - f. El manejo comienza retirando el estímulo frío.
 - g. Estabilización del paciente. Comúnmente llega al hospital con hipotermia u otros problemas graves, que deben ser solucionados cuanto antes.
 - h. Rehidratación con fluidos intravenosos cálidos.
 - i. La meta es un recalentamiento rápido. Se sumerge la extremidad afectada en agua entre 40 y 42 °C. Esto tarda en promedio entre 30 y 45 min para los dedos, momento en que empezarán a verse rosados de nuevo. Es un procedimiento doloroso, por lo que hay que administrar narcóticos.
 - j. No se deben dar masajes o tallar fuertemente la piel, debido a la posible abrasión cutánea.
 - k. Enseguida se deben colocar piezas de algodón entre los dedos para impedir la maceración tisular, evitar la presión de cualquier tipo e inmovilizar la extremidad.
 - l. Algunos expertos recomiendan el uso de activador tisular del plasminógeno recombinante (rtPA), con un índice menor de amputaciones.
 - m. Se recomienda la hospitalización de los pacientes y el lavado una o dos veces al día con agua a 38 °C, con o sin antiséptico, como la clorhexidina.
 - n. Cuando se haya resuelto el edema deben iniciarse ejercicios para los dedos durante el lavado. Puede usarse aloe vera tópico y antiinflamatorios no esteroideos como terapia coadyuvante.

- o. Es difícil determinar la profundidad en estas lesiones, por lo que se debe retrasar la amputación y la desbridación por dos a tres meses, a menos que haya infección con sepsis. En este lapso habrá una demarcación característica de los límites del tejido necrótico por gangrena seca y momificación.
- p. Los tejidos que sufrieron *frostbite* rara vez se recuperan al 100%, por lo que es frecuente que permanezcan con insensibilidad al frío. En algunos pacientes habrá hiperhidrosis, neuropatía, disminución en el crecimiento de uñas y pelo, y fenómeno de Raynaud persistente.

REFERENCIAS

1. **Gallagher JJ, Wolf SE, Herndon DN:** Burns. En: Townsend C, Beauchamp R, Evers B, Mattox K: *Sabiston textbook of surgery: the biological basis of modern surgical practice*. Filadelfia, Elsevier Saunders, 2008:22. (Mdconsult.com).
2. **Tam N, Pham MD, Gibran NS:** Thermal and electrical injuries. *Surg Clin N Am* 2007;87:185–206.
3. **Latenser B:** Critical care of the burn patient: the first 48 hours. *Crit Care Med* 2009;37(10):2819–2826.
4. **Nathens AB, Neff MJ, Jurkovich GJ et al.:** Randomized, prospective trial of antioxidant supplementation in critically ill surgical patients. *Ann Surg* 2002;236(6):814–822.
5. **Gallico GG III, O'Connor NE, Compton CC et al.:** Permanent coverage of large burn wounds with autologous cultured human epithelium. *N Engl J Med* 1984;311(7):448–451.
6. **Desai MH, Mlakar JM, McCauley RL et al.:** Lack of long-term durability of cultured keratinocyte burn-wound coverage: a case report. *J Burn Care Rehabil* 1991;12(6):540–545.
7. **Wood F, Liddiard K, Skinner A et al.:** Scar management of cultured epithelial autograft. *Burns* 1996;22(6):451–454.
8. **Baxter CR, Shires T:** Physiological response to crystalloid resuscitation of severe burns. *Ann N Y Acad Sci* 1968;150(3):874–894.
9. **Herndon DN, Tompkins RG:** Support of the metabolic response to burn injury. *Lancet* 2004;363(9424):1895–902.
10. American Burn Association. Guidelines for the operation of burn centers. Resources for optimal care of the injured patient. 2006;14:79–86.
11. **Jurkovich G:** Environmental cold-induced injury. *Surg Clin N Am* 2007;87:247–267.
12. **Gómez R, Cancio LC:** Management of burn wounds in the emergency department. *Emerg Med Clin N Am* 2007;25(1):135–146.3

Trauma

Raúl Esparza Iturbide, José Raúl Salas Ramírez, Elías Dergal Badue

GENERALIDADES

1. A nivel mundial el trauma es la principal causa de muerte en personas de 1 a 44 años de edad, con alrededor de 150 000 muertes cada año.
2. El trauma abdominal contuso es más frecuente que el causado por objetos punzocortantes o armas de fuego.
 - a. El órgano abdominal más comúnmente lesionado por trauma contuso de abdomen: es el hígado.
 - b. El órgano abdominal más comúnmente lesionado por trauma penetrante de abdomen es el intestino delgado.

MANEJO INICIAL DEL TRAUMA

Prioridades en el manejo

- El Colegio Americano de Cirujanos desarrolló el sistema ATLS (*Advanced Trauma Life Support*), que es el estándar mundial para la atención de pacientes con trauma.
- El BATLS (*Battlefield Advanced Trauma Life Support*) es una modificación del ATLS que se aplica en el campo de batalla y fue desarrollado para requerimientos militares.

Valoración primaria

- **A:** vía aérea. Establecer permeabilidad con control de la columna cervical.
- **B:** ventilación. Asegurar la ventilación de ambos pulmones.
- **C:** circulación. Compresión externa del sitio de sangrado y establecimiento de una vía periférica para reposición del volumen circulante.
- **D:** déficit neurológico. Valoración neurológica.
- **E:** exposición. Descubrir al paciente y realizar una exploración corporal detallada.

Valoración secundaria

1. Se investigará con detalle lo siguiente con respecto al paciente traumatizado: alergias, medicamentos, patología previa, último alimento y eventos relacionados con la lesión.
2. Se debe realizar una valoración más detenida de cada región corporal.
3. Se pueden utilizar escalas pronósticas, como el marcador de revisión del trauma (*Revised Trauma Score*, o RTS), que valora aspectos como la escala de coma de Glasgow (GCS), la presión sistólica y la frecuencia respiratoria, para establecer el nivel de gravedad del trauma (cuadro 8-1).
 - Para calcular la $RTS = 0.9368 \text{ GCS} + 0.7326 \text{ TAS} + 0.2908 \text{ FR}$.
4. Simultáneos a la valoración secundaria deberá realizarse la estabilización y el diagnóstico del paciente, así como el manejo definitivo de las lesiones existentes; asimismo, se deberá valorar su traslado a un centro de trauma si es necesario.

Mecanismo de lesión

1. Lesiones de aceleración/desaceleración:
 - a. Se presentan principalmente en caídas de altura, accidentes de tránsito y contusiones.

Cuadro 8-1. Marcador de revisión del trauma

Puntuación	Escala de coma de Glasgow	Tensión arterial sistólica (TAS) mmHg	Frecuencia respiratoria (FR) (por minuto)
4	8 a 15	> 89	10 a 29
3	8 a 12	76 a 89	> 29
2	6 a 8	50 a 75	6 a 9
1	4 a 5	1 a 49	1 a 5
0	3	0	0

- b. Lesión a órganos sólidos por impacto directo o fuerzas de aceleración/desaceleración.
 - c. La aorta, las asas de intestino, el bazo, el hígado, los pulmones, los riñones y sus ligamentos pueden resultar dañados.
 - d. Durante la desaceleración súbita los órganos tienden a separarse de sus puntos de fijación, como son los pedículos vasculares (riñón), esplénico (bazo), mesenterio (intestino) y aorta torácica (corazón), entre otros.
2. Lesiones por proyectiles
- a. Severidad de la lesión según el calibre y la velocidad.
 - b. Baja velocidad (< 2 000 pies/seg): mayoría de las pistolas de mano.
 - c. Alta velocidad (> 2 000 pies/seg): rifles de asalto.

MANEJO GENERAL DE PACIENTES CON TRAUMA

Revisión primaria

1. Los pacientes se evalúan y se establecen las prioridades de tratamiento según las lesiones sufridas, los signos vitales y el mecanismo de la lesión.
2. Vía aérea:
 - a. Evaluación:
 - La boca y las vías respiratorias superiores deben ser inspeccionadas buscando la obstrucción por cuerpos extraños, como dientes, sangre y fragmentos sólidos o la inestabilidad maxilofacial.
 - El estridor o ronquera implica una obstrucción laríngea o lesión de las vías respiratorias altas. Se debe examinar el cuello en busca de asimetría, cianosis, enfisema subcutáneo y fracturas, protegiendo la columna cervical.
 - El pecho debe auscultarse bilateralmente en busca de ruidos respiratorios.
 - b. Tratamiento:
 - Administrar medidas para corregir una mala ventilación con oxígeno suplementario, que debe ser administrado a todas las víctimas de trauma hasta su estabilización.
 - Efectuar maniobras básicas para aliviar la obstrucción y el mantenimiento de la ventilación, como son la exploración digital y el desplazamiento anterior de la mandíbula, para liberar las vías orofaríngea y nasofaríngea.
 - Proporcionar una vía aérea definitiva, como la intubación temprana, que es importante en los pacientes inestables debido a la propensión a la apnea y al colapso circulatorio súbito. Algunas de las indicaciones de intubación rápida incluyen la depresión del estado mental (GCS < 8),

la lesión masiva de cara o cuello y el deterioro de la ventilación por parálisis de los músculos respiratorios. La intubación oral es la modalidad más comúnmente utilizada para proporcionar una vía aérea definitiva. Los pacientes deberán ser preoxigenados con una bolsa-mascarilla y luego intubados, previa estabilización cervical. Se puede utilizar la intubación de secuencia rápida con presión del cartílago cricoides.

- La intubación nasotraqueal es aceptable sólo en los pacientes con respiración espontánea, sin sospecha de fractura de cráneo.
- El manejo quirúrgico de la vía aérea se debe realizar si las técnicas estándar de intubación no son posibles o están contraindicadas.
- La ventilación de urgencia puede llevarse a cabo mediante la inserción de un catéter de calibre 14 en la membrana cricotiroides.
- La cricotiroidotomía quirúrgica está contraindicada en los niños menores de 12 años de edad y en los pacientes con fracturas de la laringe.
- La traqueostomía definitiva se debe realizar una vez que el paciente se encuentre estable.

3. Ventilación:

- a. La ventilación debe ser evaluada por la auscultación del tórax y el monitoreo de la saturación de oxígeno. La oximetría de pulso continuo y la gasometría arterial también son útiles.
- b. Inspeccionar el tórax en busca de heridas en el pecho, enfisema subcutáneo, desviación de la tráquea y ruidos respiratorios disminuidos.
- c. Tratamiento:
 - Neumotórax a tensión. Diagnóstico por ausencia de ruidos respiratorios, desviación de la tráquea hacia el lado contrario, hipertimpanismo del hemitórax afectado e hipotensión. Realizar descompresión con aguja en el segundo espacio intercostal y la línea media claviclar y posteriormente colocar un tubo pleural.
 - Hemotórax. Realizar reposición de volumen y colocar un tubo pleural.
 - Herida penetrante de tórax. Colocar apósitos semioclusivos y tubo pleural.
- d. Indicaciones de la toracotomía: drenaje del tubo pleural > 1 500 mL a su inserción, drenaje > 300 cc/h en las primeras tres horas.

4. Apoyo cardiovascular:

- a. Una vez que se establece la ventilación adecuada, el médico debe proceder rápidamente a la siguiente fase crítica de la reanimación, es decir, el apoyo de la perfusión tisular o circulatoria.
- b. La evaluación del estado circulatorio debe incluir:
 - Tipo de pulso: un pulso rápido y débil sugiere hipovolemia severa en la mayoría de los casos; uno lento puede ser indicativo de una lesión

neurológica grave, con aumento de la presión intracraneal o hipercapnia.

- Perfusión periférica: como lo indican el nivel de conciencia, el tiempo de llenado capilar, la producción de orina y la temperatura corporal.
- Taquicardia: puede ser un signo precoz de compensación de la hipovolemia.
- Presión arterial: la presencia de hipotensión leve puede estar asociada con una perfusión tisular inadecuada. Una presión del pulso reducida con hipertensión diastólica es uno de los primeros signos de hipovolemia.
- Signos vitales estables, con lesiones graves: la condición de los pacientes con lesiones graves y signos vitales aparentemente estables es peligrosa y engañosa. Los pacientes con trauma saludables, especialmente los jóvenes, son capaces de mantener un pulso y una presión sanguínea normales, a pesar de una hemorragia oculta, hasta que la respuesta vasomotora falla. Cuando esto ocurre, el paciente sufre un choque súbito, manifestando una pérdida rápida de la presión arterial e inconsciencia. Estos pacientes pueden permanecer en silencio, con palidez o excitabilidad y con un deterioro mental progresivo hasta que aparece el choque, momento en el que no responden bien a la reposición de volumen. Los β -bloqueadores y los marcapasos pueden evitar que aparezca la taquicardia por hipovolemia.
- Buscar y controlar una hemorragia externa evidente.

c. Tratamiento:

- Colocar un acceso venoso periférico: es la forma más rápida de restituir volumen. Los catéteres periféricos deben ser de gran calibre (de preferencia 14 o 16) y colocarse en las venas antecubitales como la principal vía de acceso. Algunos pacientes pueden requerir un acceso venoso central cuando; sea necesario hay que vigilar una posible sobrecarga de volumen. Se deben insertar dos líneas venosas generalmente de forma simultánea. Los pacientes en estado de choque a menudo requieren de dos a cuatro líneas separadas para la reposición de volumen, con el fin de aumentar la presión arterial a más de 100 mmHg en menos de 10 min. Se debe tomar una muestra de sangre para pruebas cruzadas y de laboratorio.
- Todas las líneas periféricas deberán ser sustituidas en las primeras 12 a 24 h, debido a que su esterilidad, por la situación de urgencia, puede ser cuestionable.
- Reanimar con volumen: la reposición inicial de líquidos debe ser con solución salina isotónica o soluciones de lactato de Ringer. La cantidad de la infusión se basa en la premisa de choque hipovolémico, que es el más frecuente en casos de trauma. Generalmente se administran

bolos de 500 cc en los adultos. Una vez que se infunden 2 L de cristaloideos, la transfusión de sangre se valorará dependiendo de la respuesta del paciente y de la gravedad de las lesiones. Si se dispone de tiempo, el uso de las pruebas cruzadas es óptimo. En situaciones de emergencia, cuando no hay suficiente tiempo, se puede utilizar la sangre tipo O sin cruzar y en caso de tratarse de mujeres en edad fértil se prefiere la sangre tipo O negativa. El plasma fresco congelado, los crioprecipitados y los concentrados plaquetarios se reservarán para coagulopatías conocidas o sospechosas.

d. Control de la hemorragia:

- Hemorragia externa: aplicar presión directa sobre la hemorragia. No están indicados los vendajes de presión. Los torniquetes deben evitarse si se dispone de personal para la compresión directa.
- Hemorragia interna: requiere laparotomía exploradora de urgencia para realizar cirugía con control de daños, toracotomía si está indicada o fijación de fracturas pélvicas graves.

e. Reanimación cardiaca:

- El masaje cardiaco cerrado se debe efectuar mientras se realiza la reanimación con líquidos si el paciente presenta asistolia o muestra signos de escasa función cardiaca.
- Las toracotomías en la sala de emergencias tienen un número limitado de indicaciones.

f. Monitoreo del volumen circulante y la terapia de reanimación: se basa en los signos y síntomas de choque; el examen de los pulsos, el color y la temperatura de la piel, el llenado capilar, la frecuencia cardiaca, la presión arterial y el estado mental deberá realizarse en forma continua. Debe monitorearse la producción de orina y la presión venosa central. La uremis superior a 30 cc/h implica una perfusión adecuada.

5. Déficit (valoración del estado neurológico):

a. La pérdida de la conciencia indica lesión craneoencefálica, hasta no comprobar lo contrario. El trauma intracraneal no se puede valorar adecuadamente mientras el paciente está en choque. Si se presenta hipotensión en un paciente con una lesión craneoencefálica, rara vez ésta es secundaria al trauma craneoencefálico y el médico deberá buscar otra causa de la hipotensión (sangrado de lesión inadvertida).

b. La evaluación neurológica debe revisar rápidamente los siguientes puntos:

- GCS (cuadro 8-2).
- Tamaño y reacción de las pupilas.
- Signos de lateralización.
- Nivel de lesión medular.

c. Tratamiento: la interconsulta con un neurocirujano es imprescindible para

Cuadro 8-2. Escala de coma de Glasgow

Puntuación	Motor	Verbal	Ocular
6	Sigue órdenes	—	—
5	Localiza el dolor	Coherente	—
4	Retira con dolor	Incoherente	Apertura espontánea
3	Flexión (decorticado)	Inapropiado	Apertura al solicitarlo
2	Extensión (descerebrado)	Incomprensible	Apertura con dolor
1	Sin respuesta	Sin respuesta	Sin respuesta

el manejo adecuado de los pacientes con lesiones craneoencefálicas. Sin embargo, si no está disponible alguno, deberá darse el tratamiento inicial, seguido de la transferencia del paciente a un centro con un neurocirujano disponible.

- d. Hasta que se demuestre lo contrario, la columna debe ser considerada inestable y por lo tanto susceptible a la lesión en todos los pacientes con traumatismo grave.
 - e. Es necesaria la estabilización de la columna hasta que no se realicen los estudios indicados para descartar una lesión.
6. Exposición:
- a. Remover las prendas de vestir de pies a cabeza. Esto permite una visualización completa de toda la superficie corporal, lo que contribuye a no pasar por alto lesiones. La exposición a químicos, al medio ambiente y las quemaduras por productos químicos se reducen también con la eliminación de la ropa contaminada.
 - b. Prevenir la hipotermia: colocar mantas de calefacción, calentar los líquidos intravenosos y aumentar la temperatura ambiente.
7. Durante la valoración primaria se colocan sonda urinaria (si no hay contraindicación), sonda nasogástrica y equipo de monitoreo, y se pueden solicitar radiografías de manera juiciosa, de modo que no se retrase la reanimación. Si las radiografías no se toman durante este proceso se han de tomar en la valoración secundaria.

Revisión secundaria

1. El grado de lesión a menudo depende de la densidad del tejido y su contenido de agua.
2. El pulmón tiende a lesionarse relativamente menos debido a su baja densidad. Por el contrario, el músculo o el hígado, debido a su mayor densidad y contenido de agua, desarrollan grandes lesiones y requieren un desbridamiento extenso y extracción de proyectiles.

3. Cabeza y cuello:

- a.** Evaluar el tamaño y las características de las pupilas, las membranas timpánicas y la estabilidad de la cara.
- b.** Considerar un posible compromiso de la vía aérea asociado con lesiones faciales o del cuello.
- c.** Evidencia de lesión vascular.
- d.** Sospechar fractura de la base del cráneo cuando:
 - La rinorrea y la otorrea tienen aspecto claro.
 - Presencia de ojos de mapache y el signo de Battle.
 - La tomografía computarizada (TAC) es el estudio de elección para estas lesiones.

4. Tórax:

- a.** El neumotórax a tensión y el hemotórax masivo a menudo se diagnostican y tratan en la revisión primaria.
- b.** La contusión pulmonar, las fracturas costales, los derrames pequeños y los neumotórax pequeños se observan en las radiografías de tórax, que deben realizarse desde el principio durante la reanimación.
- c.** El taponamiento cardíaco (acúmulo de líquido en el espacio pericárdico de manera aguda) ocasiona la disminución del gasto cardíaco debido a un mal llenado del ventrículo derecho. (Sospechar con ingurgitación yugular, disminución de ruidos cardíacos e hipotensión.)
 - La ecocardiografía es un método no invasivo para diagnóstico de taponamiento cardíaco.
 - Ventana pericárdica: procedimiento quirúrgico donde el pericardio se abre bajo visión directa desde un abordaje subxifoideo, para liberar la presión intracardiaca.
 - La pericardiocentesis sólo debe ser utilizada para descomprimir un taponamiento previo a la cirugía.
- d.** La sospecha de perforación esofágica debe ser descartada o confirmada con esofagoscopia y medio de contraste hidrosoluble.

5. Lesiones contusas y penetrantes cardíacas y de grandes vasos:

- a.** Radiografía de tórax: el ensanchamiento del mediastino, la desviación de la sonda nasogástrica, el hallazgo del bronquio principal izquierdo deprimido, la desviación del cayado de la aorta y la fractura de la primera y la segunda costillas deben hacer sospechar una lesión cardíaca.
- b.** Ecocardiografía transesofágica (operador dependiente): es útil como herramienta de detección de lesiones mediastinales de urgencia.
- c.** Angiografía: es el estudio de elección y podrá ser sustituido eventualmente con TAC o resonancia magnética.

6. Abdomen:

- a.** La evaluación del abdomen puede ser difícil en el paciente politrauma-

tizado. Los hallazgos del examen son a menudo difíciles de localizar, debido a aspectos como el estado de conciencia, dolor de las extremidades o fracturas de la columna vertebral. Los pacientes pueden estar bajo la influencia de diversas drogas y alcohol, lo que hace el examen poco preciso. Los estudios en busca de lesión abdominal se seleccionan analizando el patrón de la lesión, la estabilidad del paciente y el índice de sospecha.

- b.** El lavado peritoneal diagnóstico es una prueba invasiva en la que el cirujano coloca un catéter en la cavidad peritoneal e introduce 1 L de solución salina:
 - La prueba se considera positiva si el recuento de células de líquido es superior a 100 000 eritrocitos/campo o superior a 500 leucocitos/campo, o si existe materia vegetal o bacterias.
 - No detecta sangrado retroperitoneal o hematomas contenidos.
 - El lavado es sensible para lesión, pero no específico para la identificación del órgano lesionado.
 - c.** Ultrasonido abdominal para trauma (*focused abdominal sonography for trauma*, o FAST): examen no invasivo realizado por el cirujano de trauma en el departamento de emergencia. El estudio es rápido y sensible, pero no es específico.
 - Detecta líquido libre en cavidad: revisión del espacio perihepático, el periesplénico, la pelvis y el pericardio.
 - Laparotomía si el resultado es positivo.
 - d.** TAC: prueba no invasiva con una excelente sensibilidad y especificidad.
 - Sólo debe ser realizada en pacientes estabilizados.
 - Permite evaluar el retroperitoneo.
 - e.** Cirugía: una vez que se realiza el diagnóstico de la hemorragia o perforación, se debe realizar la laparotomía. El manejo de lesión a órganos sólidos (hígado o bazo) puede realizarse sin cirugía, dependiendo del grado de la lesión y la estabilidad del paciente. La cirugía de control de daños está indicada si existe una lesión multiorgánica o hemorragia grave.
- 7.** Lesión de la uretra:
- a.** El sangrado en el meato es una contraindicación para colocar una sonda de Foley. Se debe realizar uretrografía retrógrada para descartar lesión de la uretra.
 - b.** Las lesiones mayores deben ser reparadas quirúrgicamente.
- 8.** Lesión de la vejiga:
- a.** Normalmente cicatriza espontáneamente si se establece un drenaje urinario adecuado.
 - b.** Generalmente las rupturas intraperitoneales de la vejiga requieren reparación quirúrgica.

9. Lesión renal:

- a.** Pueden sanar sin cirugía; sin embargo, la interrupción del pedículo renal o el daño del parénquima con hemorragia importante son las indicaciones principales para la cirugía.
- b.** Pielografía intravenosa: buena prueba para valorar la función renal, pero no es suficiente para determinar la continuidad anatómica del órgano. El medio de contraste extravasado es una indicación para el drenaje de la zona donde ocurrió la fuga.
- c.** TAC contrastada: permite visualizar el parénquima renal, así como la fuga de medio de contraste (por sangrado o lesión del cáliz renal).

10. Lesiones de tejidos blandos:

- a.** El desbridamiento es la clave para evitar la infección y promover la cicatrización rápida.
- b.** Todo el tejido desvitalizado debe removerse durante el desbridamiento.

11. Músculo: en las heridas por proyectil de alta velocidad se producen amplias zonas de tejido desvitalizado, que requieren desbridamiento. La reconstrucción de los tejidos permite el correcto desbridamiento, sin temor a deformidad o disfunción mecánica.**12. Arterias:**

- a.** La presencia de pulso no descarta la lesión arterial. Las lesiones con hemorragia intramural o interrupción arterial requieren exploración vascular, resección y reconstrucción vascular con material autólogo preferentemente o sintético si no es posible.
- b.** Existe evidencia de mayor incidencia de infecciones y fracaso cuando se utiliza material protésico. Las fasciotomías casi siempre son necesarias, en relación con la reparación vascular, si se ha producido isquemia prolongada o lesión venosa concomitante. Es mucho mejor hacer una fasciotomía temprana que esperar la pérdida de tejido por aumento de presión intracompartimental. Las heridas por arma blanca y por proyectiles en la proximidad de estructuras vasculares mayores pueden requerir la exploración quirúrgica o al menos una arteriografía de emergencia una vez estabilizado el paciente. Las venas mayores se deben reparar.

13. Nervios: no es necesario desbridar nervios que están lesionados. Los nervios expuestos deben ser cubiertos con músculo normal o grasa, dejando la reparación definitiva para el futuro.**14. Hueso:**

- a.** Los pequeños trozos de hueso contaminado que no están vinculados con los tejidos blandos pueden ser eliminados.
- b.** La hemorragia o compromiso vascular asociado a una fractura le da una mayor prioridad, al igual que una amenaza para la viabilidad de una extremidad.

- c. El sangrado asociado con una fractura puede representar una gran pérdida del volumen circulante; el choque hipovolémico se asocia frecuentemente con fracturas del fémur o la pelvis.
- d. Las fracturas expuestas pueden ser tratadas de conformidad con la lesión de tejidos blandos asociados.
- e. El desbridamiento y la reparación vascular se deben realizar antes de la estabilización de la fractura. La inmovilización adecuada y la estabilización deben llevarse a cabo, porque disminuyen el riesgo del síndrome de embolia grasa. Los dispositivos de fijación interna son en general peligrosos en presencia de lesiones extensas de tejidos blandos y deben evitarse si es posible. Las lesiones de los tendones requieren desbridamiento conservador solamente. Los tendones deben ser cubiertos con tejido normal; de lo contrario, se convierten en tejido desvitalizado e inútil para reconstrucciones futuras.

Situaciones especiales

- Pacientes pediátricos: los niños pequeños tienen diferentes patrones de lesión, debido a su esqueleto flexible y a la relación de la cabeza con respecto del cuerpo. El acceso intravenoso es a veces difícil y se puede requerir acceso intramedular. El pediatra debe participar en su manejo.
- Embarazo: la evaluación y el tratamiento se dirigen hacia la madre, ya que su salud es fundamental para el feto. La ecografía fetal se puede realizar una vez estabilizada la madre. La cesárea de urgencia se practica en conjunto con ginecólogos y cirujanos de trauma. El decúbito lateral izquierdo desplaza el útero grávido de la vena cava inferior para aumentar el retorno venoso.
- Después de la reanimación inicial, todos los pacientes que tienen lesiones o la sospecha de una lesión que exceda la capacidad de la institución deben ser trasladados.

REFERENCIAS

1. *Salud Púb Méx* 2005;47(2):171–187.
2. <http://www.inegi.org.mx/est/contenidos/espanol/rutinas/ept.asp?t=mpob107&s=est&c=14742>.
3. **Acosta JA, Yang JC, Winchell RJ et al.:** Lethal injuries and time to death in a level I trauma center. *J Am Coll Surg* 1998;186:528–533.
4. *ATLS. Advanced Trauma Life Support.* ATLS student course manual. 8ª ed.
5. *BATLS Battlefield advanced trauma life support.* *JR Army Med Corps* 2000;146:110–114.
6. **Hoyt DB, Coimbra R, Acosta J:** Management of acute trauma. En: Townsend, Beauchamp, Evers, Mattox: *Sabiston textbook of surgery. The biological basis of modern surgical practice.* Saunders 18ª ed. Elsevier, 2008:20. Mdconsult.com.

7. <http://www.trauma.org/archive/scores/ois.html>.
8. **Ruiz JO:** *Heridas por proyectiles de armas de fuego*. México, Alfil, 2007:21–33.
9. Trauma practice guidelines & algorithms. Nebraska Department of Health & Human Services. Nebraska State Office.
10. **Raum MR, Nijsten MW, Vogelzang M et al.** for the Polytrauma study group of the German Trauma Society: Emergency trauma score: an instrument for early estimation of trauma severity. *Crit Care Med* 2009;37(6):1972–1977.
11. **Baker SP, O'Neill B:** The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *J Trauma* 1974;14(3):187–196.
12. **Osler T, Baker SP, Long W:** A modification of the injury severity score that both improves accuracy and simplifies scoring. *J Trauma* 1997;43(6):922–926.
13. **Champion HR, Copes WS, Sacco WJ, Frey CF et al.:** Improved predictions from a severity characterization of trauma (ASCOT) over trauma and injury severity score (TRISS): results of an independent evaluation [see comments]. *J Trauma* 1996;40(1):42–49.
14. **Balogh Z, Offner PJ, Moore EE, Biffl WL:** NISS predicts postinjury multiple organ failure better than the ISS. *J Trauma* 2000;48(4):624–628.
15. **Boffard KD, Riou B, Warren B et al.:** Recombinant factor VIIa as adjunctive therapy for bleeding control in severely injured trauma patients: two parallel randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trials. *J Trauma* 2005;59(1):8–18.
16. **Cox EF:** Blunt abdominal trauma. a 5-year analysis of 870 patients requiring celiotomy. *Ann Surg* 1984;199(4):467–474.
17. **DeBakey ME:** Battle injuries of the arteries in WWII: an analysis of 2 471 cases. *Ann Surg* 1946;123:534.
18. <http://www.emedicine.medscape.com/trauma>.
19. **Maloney WE, Gracias V, Itkin A et al.:** Brain tissue oxygen and outcome after severe traumatic brain injury: a systematic review. *Crit Care Med* 2009;37(6):2057–2063.

Carcinoma escamoso y basocelular

Adrián Murillo Zolezzi, Fernando Cordera González de Cosío

LESIÓN CUTÁNEA SOSPECHOSA

1. Historia clínica completa.
2. Examen de piel completo.
3. Biopsia:
 - a. La biopsia escisional incorpora un margen de 1 a 4 mm de piel normal. Se debería extender hasta la grasa subcutánea (no utilizar electrocauterio).
 - b. No realizar escisiones radicales hasta tener el diagnóstico histopatológico.

Carcinoma basocelular (CB)

1. Tumor epidérmico maligno de crecimiento lento, localmente invasivo.
2. Tipo más común de cáncer de piel (70 a 90% de los cánceres de piel).
3. Rara vez genera metástasis.
4. Morbilidad por destrucción local.
5. Factores de riesgo
 - a. Exposición al sol (exposición a radiación ultravioleta B).
 - b. Predisposición genética.
 - c. Rayos X.
 - d. Arsénico.

- e. Historia de cáncer de piel (no melanoma), xeroderma pigmentoso (autosómico recesivo).
 - f. Las personas de piel clara y ojos claros tienen más probabilidad de desarrollarlo.
6. Ocurre más comúnmente en áreas expuestas al sol: cabeza y cuello.
7. Subtipos de CB:
- a. Nodular (más común, conocido como “úlcer de ratón”).
 - Lesión aperlada con bordes bien definidos.
 - Telangiectasia en su superficie.
 - Ulceración central y costra que sangra.
 - b. Pigmentado (puede ser confundido con melanoma).
 - c. Quístico.
 - d. Superficial.
 - e. Micronodular.
 - f. Morfeiforme (> agresivo).
8. Factores que influyen en el pronóstico
- a. Tamaño del tumor (los tumores más grandes tienen más probabilidad de recurrencia).
 - b. Sitio de lesión (las lesiones en la cara central tienen mayor riesgo de recurrencia).
 - c. Tipo histológico (los subtipos más agresivos tienen mayor riesgo de recurrencia).
 - d. Características histológicas de agresividad (la infiltración perineural o perivascular tienen más riesgo de recurrencia).
 - e. Falla del tratamiento previo (lesiones recurrentes > riesgo de recurrencia).
 - f. Inmunosupresión (> riesgo de recurrencia).
9. Tratamiento quirúrgico (relacionado con < índice de recurrencias).
- a. Escisión:
 - Margen de 4 mm.
 - Revisión del margen posoperatorio.
 - Escisión de la grasa subcutánea hasta un plano profundo.
 - b. Técnica de Mohs (ampliación progresiva de márgenes con estudio transoperatorio hasta confirmar márgenes negativos).
10. Tratamiento no quirúrgico:
- a. Curetaje y cauterio: lesiones pequeñas nodulares en sitios sin vello. Si se llega a la grasa subcutánea, hay que realizar escisión quirúrgica.
 - b. Radioterapia (RT): para personas que no son candidatas a cirugía. Las lesiones de alto riesgo y los márgenes negativos con invasión perineural pueden requerir RT adyuvante.
 - c. En pacientes con lesiones de bajo riesgo con contraindicación de trata-

miento quirúrgico o RT: tratamientos tópicos con 5-fluorouracilo (5-FU), imiquimod, terapia fotodinámica o crioterapia vigorosa.

CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS (CCE)

Queratosis actínica

- Lesión precancerosa inducida por el sol.
- Tratamiento agresivo si se detecta: crioterapia, 5-FU tópico, imiquimod tópico y terapia fotodinámica.
- Si es de apariencia atípica o no responde a terapia: biopsia para evaluación histológica.

CCE

1. Es el segundo tipo de cáncer de piel más común.
2. Es más común en los hombres.
3. El riesgo es directamente proporcional a la exposición al sol.
4. Se correlaciona con daño actínico.
5. Factores de riesgo:
 - a. Se desarrolla más frecuentemente en personas de piel clara, pelo claro y ojos claros.
 - b. Xeroderma pigmentoso.
 - c. Enfermedad de Bowen: CCE *in situ*.
 - d. Queratosis actínica (precursora): placas rosado y café con escamas.
 - e. Otras lesiones precursoras: queratosis por radiación, leucoplaquia, úlceras crónicas, trayectos fistulosos y cicatrices.
6. Es más común en áreas expuestas al sol (70% ocurren en cabeza y cuello).
7. Crecen más rápido que el CB.
8. CCE se presenta como una masa que aumenta de tamaño con una superficie irregular o enrojecida.
 - a. La presentación clásica es una úlcera con base poco profunda, con bordes elevados, usualmente con secreción serosa y una costra.
 - b. La úlcera de Marjolin describe el CCE que surge en lesiones crónicas que no cicatrizan, típicamente quemaduras o úlceras crónicas en las piernas.
9. Lesiones sospechosas:
 - a. Examen físico completo, incluir búsqueda de linfadenopatía regional.

- b.** Biopsia. En las lesiones positivas para CCE se debe realizar escisión completa.
 - c.** Estudios de imagen si hay sospecha de enfermedad extensa.
- 10.** Márgenes de escisión:
 - a.** Lesión de bajo riesgo: margen de 4 a 6 mm.
 - b.** Lesión de alto riesgo: margen de 10 mm si es posible o técnica de MOHS.
- 11.** Otras técnicas (para lesiones de bajo riesgo *in situ*).
 - a.** Crioterapia (utilizar juiciosamente, porque no da espécimen).
 - b.** RT para pacientes que no pueden o que no quieren tratamiento quirúrgico. Para pacientes con CCE de alto riesgo con márgenes positivos o márgenes negativos con invasión neural.
 - c.** Queratosis actínica: terapia fotodinámica, 5-FU tópico, imiquimod tópico.
- 12.** Linfadenopatía palpable:
 - a.** Biopsia por aspirado con aguja fina (BAAF):
 - Negativo: considerar reevaluación, repetir BAAF o biopsia escisional.
 - Positivo: realizar estudio de imagen para determinar el número y el tamaño. Considerar linfadenectomía regional. Considerar RT.
 - b.** Considerar biopsia de ganglio centinela.

REFERENCIAS

1. **Arora A, Attwood J:** Common skin cancers and their precursors. *Surg Clin N Am* 2009; 89(3):703–712.
2. **Telfer NR, Colver GB, Morton CA:** Guidelines for the management of basal cell carcinoma. *Br J Dermatol* 2008;159:35–48.
3. National comprehensive cancer network. Basal cell and squamous cell skin cancers. NCCN practice guidelines in oncology v.1.200.

Melanoma cutáneo

Francisco Xavier Hernández Vera, Rafael Padilla Longoria

EPIDEMIOLOGÍA

- Tiene una frecuencia de tres a cinco por cada 100 000 en países del Mediterráneo y de 12 a 20 por cada 100 000 en países nórdicos.
- Se diagnostican 80 000 nuevos casos por año en EUA, aumentado aproximadamente 3% por año.
- Representa 4% de las neoplasias malignas de piel.
- Tiene una mortalidad general de 32%.
- Representa la sexta causa de cáncer en EUA.
- En 2008 se diagnosticaron alrededor de 62 480 casos nuevos en EUA.
- En pacientes con historia familiar de melanoma, el riesgo de desarrollarlo se incrementa de 30 a 70 veces.
- De 8 a 12% de los pacientes con melanoma tienen historia familiar de melanoma asociada con alteraciones en los cromosomas 9p21, 12q13 y 16q24.3.
- De 82 a 85% de los pacientes con melanoma presentan enfermedad localizada, de 10 a 13% afección regional y de 2 a 5% enfermedad a distancia.
- Los pacientes con nevo congénito gigante tienen 6% de riesgo de desarrollar melanoma, generalmente dentro de los primeros cinco años de vida (se debe buscar escisión completa antes de los dos años de edad).

FACTORES DE RIESGO

- Personas con piel con clasificación Fitzpatrick tipos I y II, ojos claros y pelo rubio o rojo.
- Exposición a rayos ultravioleta B (UV-B).
- La frecuencia aumenta con la edad.
- El uso de camas solares 10 veces por año duplica el riesgo de desarrollar melanoma en pacientes mayores de 30 años de edad.
- Los pacientes con melanoma tienen una probabilidad de 3 a 7% de desarrollar un segundo melanoma.
- Las personas con más de 50 nevos mayores de 2 mm de diámetro tienen de 5 a 17 veces mayor riesgo de desarrollar melanoma.
- Las alteraciones en los cromosomas 1p, 6q, 7, 9, 10 y 11 se asocian con melanoma.
- El xeroderma pigmentoso se considera una lesión precursora.
- La inmunosupresión y los virus del papiloma humano (VPH) y el de Epstein-Barr (VEB) etc. son considerados de riesgo para el desarrollo de melanomas.

ETIOLOGÍA

1. Modelo de progresión de Clark:
 - a. Proliferación benigna (nevo benigno).
 - b. Displasia con atipia al azar (nevo displásico).
 - c. Crecimiento intraepidérmico y aumento de la atipia (crecimiento radial).
 - d. Invasión a la dermis (crecimiento vertical).
 - e. Relación con enzimas y factores de crecimiento: MAPK, N-RAS, BRAF, p-53, CCND1, CDKN2A e INK4A.
2. Marcador: es independiente del tiempo y el espacio. (Color de ojos y pelo.)
3. Precursor: es una lesión que implica una relación temporal y espacial entre la lesión en cuestión y el melanoma. Ocurre antes y en el mismo sitio que la neoplasia (nevo melanocítico congénito o adquirido, nevo displásico, melanoma *in situ*).
4. Un tercio de los melanomas se originan de un nevo.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

1. Hay cinco variedades clínicas de melanoma:
 - a. Superficial: constituye 70% de los melanomas. Son más comunes en los anglosajones. En las mujeres afectan las piernas y la espalda y en los

hombres la parte alta de la espalda. Generalmente se originan en nevos preexistentes. Tiene un pico de incidencia en la cuarta y quinta décadas de la vida. Fase radial lenta. En México ocupa el tercer lugar de frecuencia (20%).

- b.** Nodular: segundo tipo más común (15 a 30%). Progresan verticalmente más rápido que cualquier otro tipo de melanoma. Fase radial rápida. Se localizan predominantemente en el tronco, la cabeza y el cuello. Se pueden presentar como pápula, nódulo o lesión pediculada. En México son el tipo más común (50%).
 - c.** Lentigo maligno: constituye de 4 a 10% de los melanomas. Ocurren en zonas expuestas al sol. Típicamente afectan la cara de las mujeres blancas de edad avanzada. Generalmente son lesiones planas, mayores de 3 cm al momento del diagnóstico. Son poco comunes en menores de 50 años de edad y es la variedad menos común en México (6.7%).
 - d.** Acral lentiginoso: ocurre en las palmas, las plantas o en el lecho subungueal. Representan de 2 a 8% de los melanomas en personas blancas y de 35 a 60% en personas de color. Afectan predominantemente a personas en la séptima década de la vida. Tienen un tamaño promedio de 3 cm. En México ocupan el segundo sitio de frecuencia.
 - e.** Melanoma amelanítico: son melanomas que ocurren sin cambios pigmentarios. Son poco comunes y representan un reto diagnóstico.
- 2.** Escala de grosor de Breslow:
 - a.** < 1 mm.
 - b.** De 1 a 2 mm.
 - c.** De 2.1 a 4 mm.
 - d.** > 4 mm.
 - 3.** Escala de Clark:
 - a.** I: melanoma que afecta la epidermis (*in situ*).
 - b.** II: invasión a la dermis papilar.
 - c.** III: invasión a la interfase de la dermis papilar y la reticular.
 - d.** IV: invasión a la dermis reticular.
 - e.** V: invasión al tejido adiposo.
 - 4.** Datos de alto riesgo:
 - a.** Breslow > 1 mm.
 - b.** Breslow < 1 mm con Clark IV o V, discrepancia clínico-patológica o ulceración.

Datos de alerta en lesiones pigmentadas (ABCDE)

- Asimetría.
- Bordes irregulares.

- Cambios de coloración.
- **Diámetro** mayor de 6 mm (actualmente muchos melanomas miden < 5 mm).
- Crecimiento (*enlargement*).

Diagnóstico

1. Tamizaje: sólo en zonas endémicas (México no es un país de alta prevalencia).
2. Realizar una exploración enfocada en el trayecto entre la lesión y la zona linfoportadora en busca de adenopatías. Para lesiones en las extremidades se deben examinar la región axilar y la inguinal ipsilateral, dependiendo si es extremidad superior o inferior. Para lesiones en la cabeza y el cuello (10 a 25%) se deben evaluar las parótidas y los ganglios cervicales. Para lesiones en el tronco se deben examinar ambas regiones axilares e inguinales. (Revisión de líneas de Sappey.)
3. Dermatoscopia y biomicroscopia con epiluminiscencia realizadas por un experto.
4. Se debe realizar una biopsia del espesor total. El tipo de biopsia va a depender de la localización y el tamaño de la lesión.
5. La biopsia ideal es la escisional, incluyendo 2 mm de piel sana.
6. En caso de melanomas voluminosos o ulcerados se recomienda una biopsia en sacabocados (*punch biopsy*).
7. Están contraindicadas las biopsias por rasurado, ya que limitan la obtención del grado de profundidad y pueden modificar la conducta biológica.
8. Las biopsias por aspiración con aguja fina (BAAF) están indicadas para determinar la afección ganglionar (80% de los casos).
9. Es indispensable que el reporte de patología incluya tipo y patrón de crecimiento, arquitectura de la lesión, Clark y Breslow, localización, número de mitosis (índice de mitosis = proliferación del tumor), presencia o ausencia de ulceración, regresión, lesiones satélite o en tránsito, invasión vascular, inflamación. (Guías OMS y UICC.)
10. Corroborar el diagnóstico mediante inmunohistoquímica: HBM-45, proteína S-100, Melan-A, MAGE3, MART-1 y tirosinasa.
11. Se solicitan estudios de extensión:
 - a. Radiografía de tórax y pruebas de función hepática en lesiones de 1 a 4 mm o menores de 1 mm con datos de alto riesgo.
 - b. Ultrasonido (US) hepático y tomografía computarizada (TAC) en pacientes con lesiones > 4 mm o de 1 a 4 mm con datos de alto riesgo.
 - c. Tomografía por emisión de positrones (PET)-TAC: está en evaluación.

Estadificación

1. Sistema *Tumor Node Metastasis* (TNM).
 - a. T: basado en la profundidad de la lesión con/sin ulceración: lesión *in situ* (Tis), ≤ 1.0 mm (T1), 1 a 2 mm (T2), 2.0 a 4.0 mm (T3), > 4.0 mm (T4).
 - b. N: metástasis ganglionares; sin metástasis (N0), metástasis a uno ganglio linfático (N1), metástasis en dos a tres ganglios linfáticos (N2), metástasis a cuatro o más ganglios, metástasis en tránsito o satélite con metástasis ganglionares regionales (N3).
 - c. M: metástasis a distancia; sin metástasis a distancia (M0), metástasis a distancia (M1).
 - Los sitios más frecuentes son la piel, el tejido celular subcutáneo, los ganglios linfáticos (42 a 59%), el pulmón (18 a 36%), el hígado (14 a 20%), el cerebro (12 a 20%) y el tubo digestivo (1 a 7%).
2. Lesiones satélite: lesiones situadas en un radio de 2 cm de la lesión primaria.
3. Lesiones en tránsito: lesiones situadas en el trayecto entre la lesión primaria por fuera del radio de 2 cm y la zona linfoprotectora más cercana. Presentes en 5 a 18% de los melanomas de alto riesgo (estadios II y III).

Pronóstico

- Los pacientes con melanomas y Breslow < 1.0 mm con enfermedad localizada tienen una supervivencia a 10 años mayor de 90%.
- Los pacientes con melanomas y Breslow > 1.0 mm con enfermedad localizada tienen una supervivencia a cinco años de 50 a 90%.
- Cuando hay compromiso ganglionar (estadio III) la supervivencia a cinco años disminuye a 20 a 70%.
- Cuando hay enfermedad metastásica (estadio IV) la supervivencia a cinco años es menor de 10%.

Márgenes quirúrgicos (tratamiento local) (cuadro 10–1)

Para melanomas desmoplásicos que son localmente más agresivos se recomiendan márgenes de 3 a 5 cm.

CIERRE DE HERIDAS

- El cierre de primera intención es lo indicado. Generalmente se requiere que el eje longitudinal de una herida elíptica sea tres veces mayor al eje corto de la misma, con cierre en dos planos.

Cuadro 10–1. Tratamiento local del melanoma

Grosor	Márgenes recomendados
<i>In situ</i>	0.5 cm
≤ 1.0 mm	1.0 cm
1.01 a 2.0 mm	1 a 2 cm
2.01 a 4.0 mm	2.0 cm
> 4 mm	2.0 cm

- Aplicación de injerto de piel (espesor parcial o total).
- Rotación de colgajos.
- Colgajos microvasculares.

SITIOS ESPECIALES

- Dedos, incluyendo el lecho subungueal (generalmente hay que realizar amputaciones de las falanges cuando son distales y amputaciones completas cuando son más proximales).
- Planta del pie (se debe de preservar la fascia profunda).
- Cara, párpados y cuero cabelludo.
- Pabellón auricular (7 a 20%); 50% tienen lugar en el hélix.
- Genitales (0.23% en la vulva).

GANGLIO CENTINELA (GC)

1. Se define:
 - a. Clínicamente: primer ganglio o grupo de ganglios que reciben el drenaje aferente del tumor primario.
 - b. Operativamente: los ganglios azules, calientes, o con radiactividad mayor 10% del ganglio más caliente, o ambas situaciones.
2. Se debe realizar en todos los pacientes con diagnóstico de melanoma sin afección ganglionar y en todos los melanomas con escala de Breslow > 1.0 mm.
3. Realizar en los melanoma con escala de Breslow < 1.0 mm, que sean:
 - a. Ulcerados.
 - b. Clark IV o V.
 - c. Con datos de regresión histológica.

- d. De crecimiento vertical.
 - e. Incongruencia anatomopatológica.
 - f. Incapacidad para valorar según la escala de Breslow.
4. Detecta aproximadamente de 15 a 20% de los pacientes con enfermedad microscópica.
 5. Tiene < 5% de falsos negativos, con un valor predictivo negativo de 99%.
 6. Se debe realizar una linfocentelleografía preoperatoria con ^{99}Tc en dosis de 0.5 mCi, inyectado en los cuatro cuadrantes alrededor de la lesión. Se toman imágenes con una gammacámara, a partir de 30 min después de la inyección (1 a 4 h antes de la cirugía).
 7. Adicionalmente se utiliza la inyección intradérmica intraoperatoria de azul patente (azul de isosulfán %), con 1 a 2 mL en los cuatro cuadrantes alrededor de la lesión o cicatriz. Idealmente la migración al GC se obtiene en menos de 15 min.
 8. Se hace uso de una gammasonda para identificación del radiotrazador y del primer relevo ganglionar.
 9. Usualmente se da como positivo a aquel ganglio que se encuentra azul y marca mayor migración del radiotrazador; al retirarlo hay una radiación residual de 10% o menos de lo que captaba el GC.
 10. No hay evidencia actual de la utilidad del estudio transoperatorio en el melanoma.
 11. El uso de azul patente por sí solo tiene una exactitud de 84% en la detección del GC, mientras que el uso de azul patente + ^{99}Tc tiene una exactitud de 96 a 99%.
 12. Se encuentra un solo GC en 82% de los casos.
 13. La probabilidad de obtener un GC positivo disminuye con la edad, a pesar de que las lesiones pueden ser de mayor riesgo.
 14. De 18 a 23% de los pacientes con GC positivo presentan lesiones en tránsito.

DISECCIÓN GANGLIONAR SELECTIVA

Se debe realizar:

1. Cuando hay ganglios palpables y BAAF (+).
2. Cuando hay GC positivo.

Puede ser:

1. Disección radical de la axila (incluyendo los tres niveles ganglionares, respetando la vena axilar, los nervios toracodorsal y torácico largo, y el paquete subescapular).

- Complicaciones: seroma (10%), linfedema (30%).
- 2. Disección radical inguinofemoral y disección radical inguinopélvica (la mayor cantidad de ganglios se encuentran mediales a la vena femoral. Siempre se debe enviar por separado el ganglio de Cloquet–ganglio iliaco más bajo).
 - Complicaciones: necrosis del colgajo o dehiscencia (parcial 26%), linfedema (20 a 40%).
- 3. Disección radical de cuello (se debe considerar la realización de una parotidectomía superficial, debido a que las lesiones primarias de la cabeza y el cuello drenan hacia ella).

Aproximadamente 20% de los pacientes con GC positivo tendrán actividad metastásica en otros ganglios.

Esta disección disminuye el riesgo de recurrencia local en 20%.

La complicación más común es la infección en 5 a 19%.

Tratamiento coadyuvante

- Inmunoterapia (interferón α 2b): no se ha comprobado un beneficio en la sobrevida o en el control local de la enfermedad.
- Radioterapia: continúa siendo parte del tratamiento primario para el control local de la enfermedad, con una disminución de 50% de recurrencia local, especialmente de cabeza y cuello.
- Quimioterapia: no se ha demostrado un beneficio significativo.

Enfermedad metastásica

- Se asocia con un mal pronóstico.
- En 75% de los casos son lesiones múltiples.
- La dacarbazina y la temozolomida tienen una respuesta de 10 a 20% a tres o cuatro meses.
- La IL-2 en dosis altas tiene una respuesta de 12 a 21%.
- Ni la cirugía ni los tratamientos adyuvantes tienen influencia sobre la supervivencia a corto plazo.

Recurrencia locorregional

- Es de 12 a 18% global.
- Es más frecuente en estadios IIC o IIIB.

- Pueden verse beneficiados de perfusión aislada con melfalán o factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α).

Perfusión aislada

- Tratamiento aceptado para lograr el control locorregional en el melanoma avanzado de extremidades y enfermedad irreseccable.
- Trata tanto la enfermedad microscópica como la macroscópica.
- Se utiliza una dosis de melfalán de 13 mg/L de tejido a perfundir en miembros superiores y de 10 mg/L en miembros inferiores.
- En el caso del TNF- α se utilizan 2 mg para miembros superiores y 3 mg para miembros inferiores, sin importar el volumen de la extremidad.
- En caso del melfalán se perfunden por 60 min y si se añade TNF- α se prolonga hasta los 90 min.
- El uso de hipertermia verdadera (mayor a 41.5 °C) se cuestiona actualmente por la potenciación de la toxicidad del melfalán.

Seguimiento

- Cada tres meses durante el primer año.
- Cada cuatro meses durante el segundo y el tercer años.
- Cada seis meses durante el cuarto y el quinto años.
- A partir del sexto año de forma anual.
- Se deben evaluar el sistema nervioso central, los pulmones y el hígado.

REFERENCIAS

1. **Kroon BR, Noorda EM, Vrouenraets BC et al.:** Isolated limb perfusion for melanoma. *Surg Oncol Clin N Am* 2008;17:785-794.
2. **Kozlow JH, Rees RS:** Surgical management of primary disease. *Clin Plastic Surg* 2010; 37:65-71.
3. **Jakub JW, Reintgen DS, Shivers S et al.:** Regional node dissection for melanoma: techniques and indication. *Surg Oncol Clin N Am* 2007;16:247-261.
4. **Wargo JA, Tanabe K:** Surgical management of melanoma. *Hematol Oncol Clin N Am* 2009;23:565-581.
5. **Eggermont AM, Voit C:** Management of melanoma: a European perspective. *Surg Oncol Clin N Am* 2008;17:635-648.
6. **Dummer R, Hauschild A et al.:** Cutaneous malignant melanoma: ESMO clinical recommendations for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol* 2009;4:iv129-iv131.
7. **Pawlik TM, Gershenwald JE:** Melanoma. En: Feig BW, Berger DH, Fuhrman GM: *The MD Anderson surgical oncology handbook*. 4ª ed. Filadelfia, Lippincott Williams & Wilkins, 2006;3:60-111.

8. **Lifchez SD et al.:** Melanoma: workup and surveillance. *Clin Plastic Surg* 2010;37:55–63.
9. **Tucker M:** Melanoma epidemiology. *Hematol Oncol Clin N Am* 2009;23:383–395.
10. **Thompson JF, Shaw HM:** Sentinel node mapping for melanoma: results of trials and current applications. *Surg Oncol Clin N Am* 2007;16:35–54.
11. **Santillan AA, Cherpelis BS, Glass LF et al.:** Management of familial melanoma and non-melanoma skin cancer syndromes. *Surg Oncol Clin N Am* 2008;18:73–98.
12. **Herrera GA, Palomeque LA, Martínez SH, Granados GM, Meneses GA:** Melanoma. Granados M, Herrera A: *Manual de oncología: procedimientos médico quirúrgicos*. 4ª ed. McGraw–Hill, 2010. México, Instituto Nacional de Cancerología, 2010;65:909–930.
13. Melanoma. *Gac Mex Oncol* 2005;4(2):9–32.

Glándulas salivales

Sofía Valanci Aroesti, Leopoldo Ernesto Castañeda Martínez

EMBRIOLOGÍA

Se originan del ectodermo y se desarrollan a partir de la sexta semana de gestación.

ANATOMÍA

Parótida

1. Lateral al vientre posterior del digástrico, estiloides y músculo estilohioideo.
2. Órgano irregular que se extiende hasta el masetero, pesa 25 g.
3. El conducto de Stensen pasa de la porción anterolateral de la parótida y entra en la cavidad oral a nivel del segundo molar.
4. Fija por ligamentos al conducto auditivo externo, proceso mastoides y esternocleidomastoideo.
5. Nervio facial que entra en la superficie posterior de la glándula 1 cm después de su emergencia; corre en la glándula superficialmente por arriba de las venas y arterias. El punto de ramificación es el *pes anserinus* y se divide en cinco ramas. Divide la glándula en lóbulo superficial y profundo; sus ramas son:

- a. Temporal.
- b. Zigomática.
- c. Bucal.
- d. Mandibular.
- e. Cervical.
- 6. Irrigación. Proviene de tributarias de la carótida externa que entra por la superficie inferior de la glándula y se divide en la arteria maxilar y superficial temporal.
- 7. Drenaje venoso: directo a la vena yugular interna y externa.
- 8. Drenaje linfático. Ganglios preauriculares drenan la superficie temporal del cráneo y la cara. Los ganglios dentro de la parótida drenan la glándula, la nasofaringe, el paladar, el oído medio y el conducto auditivo externo. Drenan hacia los nódulos de la yugular interna y del espinal accesorio.
- 9. Inervación: simpática (vasoconstricción) y parasimpática (IX) (secretora).

Submaxilar

- Se encuentra dentro del triángulo de los músculos digástricos y la mandíbula. Pesa de 10 a 15 g.
- El conducto de Wharton se abre lateral al frenillo de la lengua.
- La vena facial pasa superficial a la glándula hacia la mandíbula.
- El nervio marginal mandibular de la rama facial es la única estructura importante que se encuentra superficial a la glándula.

Sublingual

- Superficial al músculo milohioideo.
- Conducto de Rivinus que se abre a la cavidad oral.

Saliva

De 500 a 1 500 cm³ de saliva al día con un flujo de 1 mL/min.

ENFERMEDADES BENIGNAS

Sialoadenitis

1. Bacterianas agudas. Ascienden por los ductos a partir de la boca.
 - a. Clínica: inflamación, dolor y edema sobre la glándula afectada, fiebre, malestar general y secreción purulenta de conducto.

- b. Es más común en la parótida debido al menor contenido mucoso. Causas: condiciones que alteran el efecto de barrido de la saliva, disminución de la secreción de la saliva, alteración de los esfínteres y inmunosupresión.
- c. *Staphylococcus aureus*: tratamiento empírico con dicloxacilina, cefalosporina de primera generación o clindamicina.
- 2. Bacterianas crónicas. Etiología multifactorial.
- 3. Virales:
 - a. Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). No es específica de las glándulas salivales, pero existe una reacción ante la infección. Hay aumento de tamaño, disminución de la función y aumento de las infecciones ascendentes.
 - b. Paperas. Se observan en niños. Transmisión por saliva y orina. Inicia con uno o dos días de malestar general, anorexia y fiebre con cefalea. Aumento de volumen de la parótida sin supuración; 25% es unilateral y 90% bilateral con diferencia de tiempo entre una y otra en 10% hay compromiso submandibular y sublingual. Complicaciones: meningitis, encefalitis, tiroiditis, hepatitis, miocarditis, orquitis y ooforitis.

Sialolitiasis

- Microlito: concentración en la glándula salival; puede ser visto microscópicamente, calcificado y en cristales de hidroxipatita.
- Lito: concentración en la glándula salival o ducto salival; puede ser visto macroscópicamente, calcificado y con contenido orgánico (glucoproteína y lípidos de membrana celular). Núcleo múltiple o único. Hidroxipatita y fosfato de calcio, magnesio, amonio.
- La prevalencia de la litiasis es de 1%.
- Es mayor de 80% en la glándula submandibular, 6 a 20% en la parótida y 1% sublingual.
- En 75% solamente se encuentra un cálculo.
- Aumento de tamaño de la glándula recurrente el dolor usualmente se agrava con la comida y pueden haber datos de infección.
- El lito puede ser palpable y la glándula usualmente va a estar aumentada de tamaño y dolorosa a la palpación. El masaje de la glándula va a demostrar secreción de saliva mucopurulenta.
- El 90% de los litos submandibulares son radioopacos y 90% de los parotídeos son radiolúcidos.
- La tomografía es el estudio de elección para valoración; una alternativa es el ultrasonido.
- Tratamiento: medidas conservadoras, como masaje glandular, sialogogos, antiinflamatorios y antibióticos.

- Los parámetros decisivos para realizar un tratamiento más agresivo (sialoendoscopia, litotripsia y resección de la glándula) incluyen tamaño, localización y número de litos y su posición dentro del ducto.

Tumores

1. Más de 16 tipos: ver clasificación de la Organización Mundial de la Salud.
2. Más frecuentes en la parótida; en esta glándula de 60 a 70% son benignos, en otras glándulas aumenta la malignidad.
3. Estudio en caso de una tumoración en la glándula salival:
 - a. Tomografía (valoración de estructuras óseas), resonancia magnética (ayuda distinguir entre condiciones inflamatorias y neoplasias).
 - b. Ultrasonido + biopsia por aspirado con aguja fina.

Tumores benignos

- Adenoma pleomorfo: es el más frecuente (24 a 70%). Masa bien circunscrita, lobulada, encapsulada, 6.2% se maligniza. Es más común en mujeres que en hombres, entre los 30 y los 60 años de edad. El tratamiento es la escisión con márgenes libres. Existe 96% libre de recurrencia
- Cistadenoma (tumor de Warthin): multicéntrico en 30% de los casos, parte quística/sólida, de 5 a 7.5% son bilaterales. Son comunes en hombres de 50 a 70 años de edad. El tratamiento es la escisión con márgenes libres.
- Adenoma monomórfico: < 5%. Basales, canaliculares, oncocitomas y mioepiteliomas.
- Tumores granulares. Bien circunscrito, no doloroso y móvil. Es más frecuente en las glándulas salivales menores. El tratamiento es la escisión amplia.

Tumores malignos

1. El carcinoma mucoepidermoide es el más frecuente. La mayoría de las veces miden < 2 cm. Microscópicamente tiene una estructura homogénea con bordes regulares y células secretoras de mucina.
2. Carcinoma pleomorfo: el pleomorfo posee mayor riesgo de malignidad cuando su origen es en la glándula submandibular o es mayor de 4 cm; 6.2% se malignizan.
 - a. *In situ*, de mínima invasión (< 1.5 mm), invasivo (> 1.5 mm).
 - b. La sobrevida a cinco años puede ser > 90% o < 20%, dependiendo del subtipo. Son capaces de metástasis; sin embargo, no se conoce la incidencia.

- c. El tratamiento se basa en el estado de los márgenes y la presencia de invasión perineural.
- 3. Carcinoma exadenoma de bajo grado:
 - a. Exclusivo de las glándulas salivales menores. Es más frecuente en mujeres de 50 a 60 años de edad. Tienen un patrón de crecimiento lento, no crecen más de 6 cm y no producen dolor.
 - b. Histología: crecimiento infiltrativo, patrón polimorfo y uniformidad citológica. Puede existir en diferentes patrones: sólido, trabecular, glandular, cribiforme, fascicular y papilar.
 - c. La recurrencia es de 9 a 26%. De 5 a 10% tienen metástasis a ganglios cervicales.
 - d. El tratamiento es la resección completa.
- 4. Carcinoma del conducto salival.
 - a. Son los más agresivos. Histológicamente son parecidos al carcinoma ductal de mama. Representan 10% de los tumores malignos.
 - b. Se presentan en hombres > 50 años de edad. Pueden surgir *de novo* o en adenoma pleomorfo; 20% se consideran exadenoma pleomorfo.
 - c. De 75 a 88% surgen en la glándula parótida. Pueden medir desde milímetros hasta 7 cm y tener necrosis tipo comedo con calcificación o quístico.
 - d. Hasta 60% tienen metástasis a los ganglios y el 50% a distancia, particularmente a pulmón, hígado y hueso.
 - e. El tratamiento es la escisión completa con disección ganglionar y radio-terapia adyuvante.

REFERENCIAS

1. **Fidelia YS:** Benign diseases of the salivary glands. En: Lalwani AK (ed.): *Current diagnosis & treatment in otolaryngology. Head & neck surgery*. 2ª ed. EUA, McGraw-Hill, 2008.
2. **Carlson GW:** The salivary glands. Embryology, anatomy and surgical applications. *Surg Clin N Am* 2000;80(1):261-273, xii.
3. **Kaufman E, Lamster IB:** The diagnostic applications of saliva: a review. *Crit Rev Oral Biol Med* 2002;13(2):197-212,
4. **Cascarini L, McGurk M:** Epidemiology of salivary gland infections. *Oral Maxillofac Surg Clin N Am* 2009;21(3):353-357.
5. **Harrison JD:** Causes, natural history, and incidence of salivary stones and obstructions. *Otolaryngol Clin N Am* 2009;42(6):927-947.
6. **Mimura M, Tanaka N, Ichinose S, Kimijima Y, Amagasa T:** Possible etiology of calculi formation in salivary glands: biophysical analysis of calculus. *Med Mol Morphol* 2005;38(3):189-195.
7. **Koch M, Zenk J, Iro H:** Algorithms for treatment of salivary gland obstructions. *Otolaryngol Clin N Am* 2009;42(6):1173-1192.
8. **Rice DH:** Salivary gland disorders. Neoplastic and nonneoplastic. *Med Clin N Am* 1999;83(1):197-218, xi.

9. **McHugh JB, Visscher DW, Barnes EL:** Update on selected salivary gland neoplasms. *Arch Pathol Lab Med* 2009;133(11):1763–1774.
10. **Gritzmann N, Rettenbacher T, Hollerweger A, Macheiner P, Hubner E:** Sonography of the salivary glands. *Eur Radiol* 2003;13(5):964–975.

Cirugía endocrina

Javier Robles Castillo, Leopoldo Guzmán Navarro

TIROIDES

Anatomía

1. Se desarrolla a partir de una invaginación del intestino primitivo alrededor de la tercera semana de gestación.
2. Surge de la base de la lengua, cerca del agujero ciego.
3. Unidad estructural: folículo tiroideo (formado por dos tipos de células)
 - a. Foliculares: producen las hormonas T_3 y T_4 .
 - b. Parafoliculares: situadas en la periferia del folículo; producen calcitonina (hormona que regula el metabolismo del calcio mediante la resorción ósea osteoclástica).
4. Dos lóbulos (derecho e izquierdo) unidos por el istmo; en 50% de los casos existe un lóbulo piramidal (extremo más caudal del conducto tirogloso).
5. Peso: 20 a 25 g.
6. Se localiza detrás de los músculos esternotiroideo y esternohioideo.
7. Cubierta por una delgada cápsula que se condensa en el ligamento suspensorio posterior (Berry) cerca del cartílago cricoides.

Irrigación

- Arterias tiroideas superiores: rama de la carótida externa. Se dividen en ramas anterior y posterior en el vértice de los lóbulos tiroideos.

- Arterias tiroideas inferiores: ramas del tronco tirocervical.
- Arteria tiroidea ima: nace de la aorta o del tronco braquiocefálico en 1 a 4% de las personas para ingresar al istmo.
- Venas tiroideas superior y media: drenan a la vena yugular interna.
- Vena tiroidea inferior: drena a la innominada.
- Drenaje linfático del borde superior y parte media: ganglios cervicales superiores y profundos.
- Drenaje de la porción inferior: ganglios cervicales inferiores, peritrapeales y prelaríngeos.

Inervación

1. Nervio laríngeo recurrente (NLR) izquierdo: procede del vago en el sitio en el que éste cruza el cayado aórtico, forma un asa alrededor del ligamento arterioso y asciende por la parte medial del cuello dentro del surco traqueoesofágico.
2. NLR derecho: nace del vago en su cruce con la arteria subclavia derecha, pasa posterior a la arteria antes de ascender por el cuello y su trayecto es más oblicuo que el del NLR izquierdo.
3. Los nervios laríngeos recurrentes terminan cuando entran en la laringe por detrás del músculo cricotiroides.
4. Los NLR inervan todos los músculos intrínsecos de la laringe, excepto los cricotiroides.
5. Lesión del NLR: parálisis de la cuerda vocal ipsilateral. La lesión de ambos NLR puede ocasionar obstrucción de la vía aérea o provocar pérdida de la voz.
6. Nervios laríngeos superiores: se originan de los vagos; después de su origen en la base del cráneo se proyectan a lo largo de la arteria carótida interna y se dividen en dos ramas al nivel del hueso hioides:
 - a. Rama interna (sensitiva).
 - b. Rama externa (motora). Si se lesiona, ocasiona cambios en el tono de la voz (agudos).

FISIOLOGÍA

Metabolismo del yodo

- Requerimiento diario de yodo: 0.1 mg.
- El yoduro se transporta de manera activa hacia el interior de las células foliculares mediante un proceso dependiente de adenosín trifosfato (ATP).

Síntesis, secreción y transporte de hormona tiroidea

La síntesis de la hormona tiroidea incluye varios pasos:

1. Captación de yodo.
2. Oxidación del yodo a yoduro y yodación de los residuos de tirosina de la tiroglobulina (Tg) para formar monoyodotirosina (MIT) y diyodotirosina (DIT). La peroxidasa tiroidea cataliza ambos procesos.
3. Acoplamiento de dos moléculas de DIT para formar tetrayodotirosina o tiroxina (T_4) y una molécula de DIT con una de MIT para formar la 3,5,3'-triyodotironina (T_3) o la 3,3,5'-triyodotiroxina reversa (rT_3).
4. La Tg se hidroliza para liberar T_3 y T_4 libres, además de monotirosinas y diyodotirosinas.
5. Se produce yodo libre que el tirocito vuelve a utilizar.

Las hormonas tiroideas se transportan en el suero unidas con proteínas transportadoras como la globulina, la prealbúmina y la albúmina.

La T_3 es la más potente de las dos hormonas.

Hormona estimulante de la tiroides (TSH): se libera en la hipófisis anterior; media el atrapamiento de yodo, la secreción y liberación de hormonas tiroideas y aumenta la celularidad y la vascularidad de la tiroides.

Evaluación del paciente con enfermedad tiroidea

Laboratorio

1. Pruebas de función tiroidea:
 - a. TSH sérica (0.5 a 5 mU/mL): prueba más sensible para valorar la función de la glándula tiroides (hipertiroidismo o hipotiroidismo).
 - b. T_3 (1.5 a 3.5 nmol/L) y T_4 (55 a 150 nmol/L) totales: los niveles totales de T_4 reflejan la secreción de la tiroides y los niveles de T_3 señalan más el metabolismo periférico de la hormona tiroidea.
 - c. T_3 y T_4 libres:
 - T_4 libre (12 a 28 pmol/L) y T_3 libre (3 a 9 pmol/L).
 - T_3 libre es más útil para confirmar hipertiroidismo temprano.
 - d. Hormona liberadora de tirotropina (TRH): evalúa la función secretora hipofisaria de TSH y para realizarla se administran 500 mg de TRH por vía intravenosa y se miden los niveles de TSH después de 30 a 60 min.
 - e. Autoanticuerpos tiroideos contra:
 - Tiroglobulina (enfermedad de Hashimoto).
 - Antígeno microsomal (peroxidasa tiroidea) (enfermedad de Hashimoto).
 - Anticuerpos IgG al receptor de TSH (enfermedad de Graves).

f. Tiroglobulina sérica:

- Se incrementa en los procesos destructivos de la tiroides o en estados hiperactivos (enfermedad de Graves y bocio multinodular tóxico).
- Vigilancia de los pacientes con cáncer tiroideo operados con tiroidectomía total, a fin de detectar recurrencias.

Estudios de imagen tiroideos**1. Radionúclidos:**

- a.** ^{123}I y ^{131}I : se usan para obtener imágenes de la tiroides.
- b.** ^{123}I : emite dosis bajas de radiación y tiene una vida media de 12 a 14 h. Se emplea para obtener imágenes de la tiroides.
- c.** ^{131}I : tiene una vida media de 8 a 10 días; se utiliza en la detección y tratamiento de paciente con cáncer tiroideo diferenciado con enfermedad metastásica.
- d.** Las áreas que atrapan menos isótopo radiactivo que la glándula circundante se denominan “frías”, cuyo riesgo de malignidad es mayor (5 a 8%) en comparación con las áreas “calientes” (< 0 a 4%).

2. Ultrasonido (US):

- a.** Sirve para evaluar nódulos tiroideos, distinguir entre nódulos quísticos y sólidos, obtener información sobre el tamaño y la multiplicidad de las lesiones.
- b.** Localiza la adenopatía cervical y guía la biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF).

3. Tomografía computarizada (TAC) y resonancia magnética nuclear (RM):

- a.** Evalúan la extensión de grandes bocios fijos o retroesternales.
- b.** Evalúan tumores y su extensión ganglionar.

4. Centelleografía (^{99}Tc -pertecnato):

- a.** Similar al uso de radionúclidos en cuanto a que revela áreas calientes y frías.
- b.** Menos costoso que el uso de radionúclidos.
- c.** La calidad de visualización es menor.

Tiroiditis**Tiroiditis aguda**

1. Enfermedad poco frecuente; representa un proceso infeccioso.
2. Es más frecuente en niños desnutridos e inmunocomprometidos y posterior a traumatismo del cuello.

3. Agentes causales: estreptococos y anaerobios (70%), *Escherichia coli*, *Pseudomonas*.
4. Histología: microabscesos que se pueden extender al mediastino o romperse en la parte anterior del cuello hacia el esófago y la tráquea.
5. Tratamiento: antibióticos y drenaje de los abscesos.

Tiroiditis subaguda

1. Generalmente es ocasionada por un virus; puede haber antecedente de infección en la vía aérea superior.
2. Enfermedad trifásica cursando con hipertiroidismo, luego hipotiroidismo y terminando con eutiroidismo.
3. Hay aumento del tamaño de la glándula y es dolorosa a la palpación.
4. Es más frecuente en las mujeres y se relaciona con el haplotipo HLA-Bw35.
5. Persiste por semanas o meses y desaparece sin dejar daño alguno en la glándula.
6. Las hormonas de función tiroidea varían según la fase de la enfermedad. Elevación de tiroglobulina, de la velocidad de sedimentación globular y de la proteína C reactiva. Puede haber elevación de la fosfatasa alcalina.
7. US muestra tiroides aumentada de tamaño, con baja ecogenicidad, sin aumento de la vascularidad en la tiroides inflamada.
8. Tratamiento: antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), corticosteroides (altamente efectivos), beta bloqueadores para síntomas adrenérgicos.

Tiroiditis crónica (enfermedad de Hashimoto)

1. Es la causa más frecuente de hipotiroidismo en zonas no bociógenas.
2. Es más común en mujeres, con una relación de 10:1.
3. Enfermedad insidiosa. Los pacientes se presentan frecuentemente con síntomas que sugieren hipotiroidismo (fatiga, constipación, piel seca, aumento de peso).
4. Examen físico: piel seca, fría, edema periorbital, pérdida de peso, uñas quebradizas, bradicardia.
5. Glándula tiroidea aumentada de tamaño, firme, sin dolor.
6. Trastorno inmunitario en el cual los linfocitos se vuelven más sensibles a los antígenos tiroideos, por lo que se producen anticuerpos contra los mismos: anticuerpos contra la tiroglobulina (TgAb), anticuerpos contra la peroxidasa tiroidea (TPOAb) y anticuerpos bloqueadores del receptor de TSH (TSH-RAb).
7. Diagnóstico: estudio inicial TSH (aumentada), autoanticuerpos tiroideos.

8. Si hay nódulos dominantes, hay que realizar aspiración con aguja fina.
9. Histología: infiltrado difuso de linfocitos, atrofia de folículos tiroideos, metaplasia de células de Hürthle y fibrosis.
10. Se puede asociar con el desarrollo de linfomas.
11. Tratamiento: tiroxina (primera línea).
12. Indicaciones de cirugía: bocio sintomático, nódulo maligno, linfoma y razones cosméticas.

Tiroiditis de Riedel

1. Enfermedad fibroinflamatoria poco frecuente.
2. El proceso se extiende lejos de la cápsula tiroidea, carece de metaplasia de células eosinófilas y no hay flebitis.
3. Tratamiento: cirugía; el objetivo es descomprimir la tráquea mediante una escisión en cuña del istmo tiroideo y establecer el diagnóstico histológico.
4. Esteroides y tiroxina.

Hipertiroidismo

- Sus manifestaciones se deben al exceso de hormona tiroidea circulante: intolerancia al calor, diaforesis, sed, pérdida de peso, palpitaciones, nerviosismo, fatiga, labilidad emocional y temblores, amenorrea, disminución de la fecundidad y diarrea.
- Trastornos que pueden causar hipertiroidismo: enfermedad de Graves, bocio multinodular tóxico, enfermedad de Plummer, fármacos (amiodarona, yodo [Jod Basedow]), cáncer tiroideo, estroma ovárico y tiroiditis.

Enfermedad de Graves

1. Causa más frecuente de hipertiroidismo (60 a 80%).
2. Afección autoinmunitaria, más frecuente en las mujeres (5:1).
3. Se caracteriza por tirotoxicosis, bocio difuso y trastornos extratiroideos (exoftalmos, mixedema pretibial), acropaquia tiroidea y ginecomastia.
4. Diagnóstico:
 - a. Supresión de TSH con o sin aumento del nivel de T₃ o T₄ libres.
 - b. Gammagrama: captación con crecimiento difuso de la tiroides.
 - c. Inmunoglobulinas estimulantes de la tiroides.
5. Tratamiento:
 - a. Fármacos antitiroideos: se administran como preparación para la ablación con yodo radiactivo, o para la cirugía: propiltiouracilo y metimazol, así como beta bloqueadores (Inderalici®).

- b.** Yodo radiactivo: pacientes jóvenes y ancianos con hipertiroidismo severo como tratamiento primario o por recidiva después de tratamiento médico o quirúrgico; contraindicación para el uso de antitiroideos o cirugía; contraindicado durante el embarazo.
- c.** Cirugía: paciente con cáncer confirmado o nódulos tiroideos sospechosos, personas jóvenes, embarazadas, alergia a los antitiroideos y bocios con síntomas compresivos.
- d.** Tiroidectomía total: cáncer tiroideo concomitante, pacientes que se rehusan al uso de yodo radiactivo con notoria oftalmopatía y pacientes con reacciones adversas a los medicamentos antitiroideos, embarazadas y pacientes con bocio con síntomas compresivos.
 - Dar tratamiento hasta lograr eutiroidismo: medicamentos antitiroideos por seis semanas.
 - Administrar solución de lugol para disminuir la vascularidad.

Bocio multinodular tóxico

- Pacientes mayores de 50 años de edad a menudo con antecedente de bocio multinodular atóxico.
- Los síntomas y signos del hipertiroidismo son similares a los de la enfermedad de Graves, pero menos severos y sin manifestaciones extratiroideas.
- Diagnóstico: TSH bajo y aumento de T_3 y T_4 libres.
- ^{123}I : captación de yodo incrementada y múltiples nódulos.
- Los nódulos fríos se deberían biopsiar antes de dar tratamiento.
- Tratamiento: tiroidectomía subtotal.

Tormenta tiroidea

- Hipertiroidismo acompañado de fiebre, agitación o depresión del sistema nervioso central y disfunción cardiovascular que puede desencadenarse por una infección, cirugía o traumatismo.
- Tratamiento: beta bloqueadores, oxígeno y apoyo hemodinámico; yodo (solución de lugol) para disminuir la captación de yodo y la secreción de hormona tiroidea.

Hipotiroidismo

- Deficiencia de los niveles circulantes de hormona tiroidea.
- En los recién nacidos es causa de cretinismo.

- Hipotiroidismo en la infancia o adolescencia: retraso del desarrollo, distensión abdominal, hernia umbilical y prolapso rectal.
- Adultos: cansancio, aumento de peso, intolerancia al frío, constipación y menorragia.
- Laboratorio: T₃ y T₄ bajas; TSH elevada (en insuficiencia tiroidea primaria) y TSH baja (en hipotiroidismo secundario).
- Tratamiento: tiroxina.

Nódulo tiroideo solitario

1. En EUA 4% de las personas están afectadas.
2. Investigar: tiempo de inicio, cambio de tamaño, síntomas relacionados (dolor, disfagia, disnea o atragantamiento).
3. Existe 40% de probabilidad de cáncer tiroideo en pacientes con un nódulo y antecedente de radiación.
4. Realizar BAAF con aguja calibre 23; los nódulos se pueden clasificar como:
 - a. Benignos (65%): seguimiento.
 - b. Sospechosos (20%): US, cirugía.
 - c. Malignos (5%): US, cirugía.
 - d. No diagnóstico (10%): repetir BAAF guiado por US. Si es no diagnóstico valorar cirugía vs. seguimiento estrecho.
5. El riesgo de malignidad en caso de un resultado sospechoso oscila entre 10 y 20%.
6. Los quistes simples se resuelven con la aspiración en 75% de los casos; si el quiste persiste después de tres intentos hay que proceder con lobectomía unilateral.

TUMORES

Clasificación

1. Primarios:
 - a. Epiteliales bien diferenciados (origen de células foliculares): papilar, folicular, células de Hürthle (90 a 95%).
 - b. Cáncer medular de tiroides (CMT) (6%).
 - c. Cáncer anaplásico (< 1%).
 - d. Linfomas.
2. Secundarios o metastásicos.

Etiopatogenia

- El mayor factor de riesgo para el desarrollo de carcinoma es la exposición a radiación ionizante (durante las dos primeras décadas de la vida y con dosis de hasta 20 Gy).
- Otros factores: dieta rica en yodo, retinol, vitaminas C y E.
- Protooncogén RET: cromosoma 10, codifica un receptor de tirosincinasa (relación con el CMT).
- El 95% de las familias con síndrome de neoplasia endocrina múltiple 2 (NEM 2) presentan mutación del RET.
- El carcinoma papilar, el folicular y el de células de Hürthle se puede originar de mutaciones del oncogén RAS.
- Las mutaciones que inactivan al gen supresor p53 son el preludio para la transformación en carcinomas indiferenciados o anaplásicos.

Cáncer de tiroides

- El cáncer tiroideo representa < 1% de todos los tumores malignos.
- Es la malignidad endocrina más común.
- Hasta 70% se presenta en las mujeres.

CÁNCER BIEN DIFERENCIADO

Cáncer papilar

- Es el carcinoma más común (80%).
- Se presenta en la tercera y quinta décadas de la vida.
- Es más común en las mujeres, con una relación de 3:1.
- Masa sólida o quística que proviene del epitelio folicular.
- Cuerpos de psamoma (calcificaciones concéntricas): se hallan hasta en 50%.
- Multifocalidad: 80%.
- Metástasis vía linfática a ganglios cervicales: 30 a 80%.
- Tumor predominante en pacientes con antecedente de exposición a radiación.
- Sobrevida a 10 años: 95%.

Cáncer folicular

- Constituye de 10 a 20% de los cánceres de tiroides.

- Es más común en la quinta y sexta décadas de la vida.
- El diagnóstico citológico es difícil debido a sus similitudes con el carcinoma folicular y los adenomas foliculares benignos.
- Metástasis a ganglios cervicales: 10%.
- Mayor tendencia a la diseminación hematológica.
- Metástasis distantes: a pulmón y hueso.
- Sobrevida a 10 años: 70 a 95%.

Carcinoma mixto

- Folicular/papilar.
- Se comporta como el carcinoma papilar.

Carcinoma de células de Hürthle

- Representa 5% de los cánceres tiroideos.
- Se considera una variante del carcinoma folicular.
- Células de Hürthle: son células con cambios citoplásmicos oncocíticos debidos al aumento de mitocondrias.
- Se caracterizan por invasión vascular o capsular, por lo que no se puede realizar el diagnóstico mediante BAAF.
- Difieren de los carcinomas foliculares en que son multifocales y bilaterales (30%); no suelen captar yodo radiactivo (5%); tienen más probabilidad de producir metástasis a los ganglios locales (25%) y sitios distales.
- Tratamiento: la lobectomía con istmectomía es suficiente para los adenomas unilaterales de células de Hürthle; cuando se descubre que la neoplasia es invasiva se indica tiroidectomía total y disección central o disección radical modificada del cuello cuando hay ganglios laterales palpables.

Factores pronósticos

- Edad: en pacientes mayores de 40 a 45 años la agresividad local se incrementa.
- Sexo masculino.
- Tipo histológico.
- Metástasis a distancia.
- Tamaño tumoral.
- Extensión extratiroidea.

Tratamiento

1. Carcinoma papilar:
 - a. Indicaciones para tiroidectomía total: edad < 15 o > 45, historia de radiación, metástasis, modularidad bilateral, extensión extratiroidea, tumor > 4 cm, metástasis a ganglios linfáticos, variante agresiva. (En pacientes que no cumplen estos criterios se puede considerar la tiroidectomía total o la lobectomía + istmectomía).
 - b. Si hay linfadenopatía palpable o biopsia de ganglios positivos, se requiere disección de nivel VI y nivel II a IV.
 - c. Si hay ganglios negativos, se considera la disección central profiláctica (nivel VI).
2. Carcinoma folicular:
 - a. Istmectomía + lobectomía en cáncer con mínima invasión sin enfermedad metastásica.
 - b. Tiroidectomía total si hay cáncer invasivo, enfermedad metastásica o por decisión del paciente.
 - c. Realizar disección ganglionar niveles II, III, IV y VI.
3. Carcinoma de células de Hürthle: tiroidectomía total con disección central.

Tratamiento coadyuvante

1. La ablación con ^{131}I está indicada en todos los tumores captantes y sobre todo en pacientes de alto riesgo.
 - a. La ablación se practica cuatro a seis semanas después de la tiroidectomía total, cuando las cifras de TSH sean mayores a 30 mU/L o después de administrar la hormona recombinante humana estimulante de la tiroides.
 - b. La respuesta a la dosis ablativa se evalúa seis meses después mediante rastreo; si aún existe tejido residual, se administra una nueva dosis ablativa.
 - c. Cuando el rastreo es negativo, la tiroglobulina es baja (< 1 ng/mL) y los anticuerpos antitiroglobulina están ausentes, se practica rastreo cada año.
2. La terapia supresiva de TSH mejora la supervivencia libre de enfermedad.
3. La supresión de TSH se realiza mediante tiroxina o levotiroxina.
4. Se busca obtener valores de TSH desde 0.01 hasta 0.1 mU/L.

Tratamiento de la enfermedad metastásica

- Cuando el tumor es captante se administra ^{131}I .
- Lesiones óseas: el tratamiento quirúrgico es importante cuando existen compresión medular, riesgo de fractura o metástasis solitaria resecable con mínima morbilidad.

- Si el problema es el dolor, hay que aplicar yodo 131 y teleterapia.
- Radioterapia (RT).
- Quimioterapia (QT): poco útil.

Cáncer medular

1. Es dos veces más frecuente en las mujeres.
2. Existen dos formas de la enfermedad:
 - a. Esporádica (60 a 75%).
 - b. Familiar: que se subdivide en tres variedades:
 - Carcinoma medular familiar sin relación con NEM.
 - NEM 2A: carcinoma medular de tiroides (bilateral y multifocal), feocromocitoma e hiperparatiroidismo.
 - NEM 2B: carcinoma medular de tiroides, feocromocitoma (50%), neuromas mucosos, ganglioneuromas difusos del tracto gastrointestinal, anomalías esqueléticas y aspecto marfanoide.
3. Esta neoplasia se origina en las células C (parafoliculares): productoras de calcitonina; existe mayor concentración en el tercio superoposterior de la glándula.
4. En la mayoría de los casos se documenta mutación del protooncogén RET.

Patrón de diseminación

1. Carcinoma medular familiar: bilateral y multicéntrico, produce numerosas metástasis ganglionares en forma temprana (compartimiento central, cadenas yugulares profundas).
2. Las metástasis a distancia al momento de la presentación son raras
 - a. Forma esporádica (12%).
 - b. NEM 2A (4%).
 - c. NEM 2B (20%).
3. Metástasis a distancia: hueso, hígado, pulmón y sistema nervioso central.

Diagnóstico

1. BAAF.
2. Concentraciones elevadas de calcitonina: marcador sensible y específico para carcinoma medular.
3. Procalcitonina: tiene una sensibilidad de hasta 91% para la detección de carcinoma medular activo.

4. En todo paciente con diagnóstico preoperatorio de carcinoma medular se realiza:
- a. Escrutinio para descartar feocromocitoma (muestras de orina recolectada durante 24 h para la titulación de metanefrina, ácido vanililmandélico y catecolaminas libres).
 - b. Calcitonina.
 - c. Antígeno carcinoembrionario (ACE).
 - d. Calcio sérico.
 - e. US de cuello.
 - f. Considerar TAC de tórax y mediastino.
 - g. Buscar mutación del protooncogén RET.

Tratamiento

- Cirugía: es el único tratamiento efectivo.
- Cáncer medular esporádico ≥ 1 cm de diámetro o enfermedad tiroidea bilateral: realizar tiroidectomía con disección central bilateral (nivel VI). Considerar la disección de niveles II a V ipsilaterales; si son positivos la considerar la disección contralateral de niveles II a V. Considerar RT adyuvante para enfermedad T₄.
- Cáncer medular esporádico < 1 cm y enfermedad de tiroides unilateral: tiroidectomía total más disección central bilateral (nivel VI).
- Pacientes adultos asintomáticos o jóvenes con mutaciones RET: tiroidectomía total y disección central si los niveles de calcitonina preoperatorios son > 40 pg/mL.
- Enfermedad locorregional: resección quirúrgica $\pm$ RT posoperatoria. Considerar RT ante enfermedad sintomática progresiva o no resecable.
- Casos familiares en que se detecta feocromocitoma: se practica suprarrenalectomía y de dos a tres semanas después se realiza la tiroidectomía.
- Los niveles de calcitonina usualmente se estabilizan a las 72 h posteriores a la cirugía.

Carcinoma anaplásico (indiferenciado)

- Es el más letal de todas las neoplasias de la tiroides.
- Es más común en mujeres y en edad avanzada (70 a 80 años).
- Presentación clínica típica: crecimiento rápido de la tiroides, acompañado de disfagia, disnea y disfonía.
- La causa de muerte es el resultado de la invasión a estructuras vitales, por lo que es muy importante asegurar la vía aérea.

- Clásicamente este tipo de carcinoma proviene de lesiones tiroideas preexistentes (nódulos adenomatosos y carcinomas diferenciados).
- Se acompaña de áreas de hemorragia y necrosis.
- Son lesiones extensamente infiltrativas, incluyendo el reemplazo total o casi total de la glándula tiroides con invasión de estructuras vecinas (laringe, tráquea, faringe y esófago).
- Metástasis regionales: 90%.
- Metástasis distantes: 50% (pulmón).
- Sobrevida a cinco años: 7%.

Linfomas

- Representan < 1% de los tumores tiroideos malignos y casi todos corresponden a la forma no Hodgkin de células B.
- Asociado con tiroiditis de Hashimoto.
- Masa de crecimiento rápido y síntomas de disfagia y disfonía.
- BAAF: sugiere el diagnóstico.
- Tratamiento: QT (ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina y prednisona).
- La tiroidectomía y la resección ganglionar se emplean para aliviar los síntomas obstructivos de la vía aérea.

Carcinoma metastásico

- La tiroides es un sitio raro de metástasis para otros cánceres: renal, melanoma, mamario y pulmonar.
- BAAF: establece el diagnóstico.

PARATIROIDES

Anatomía

1. Las glándulas superiores provienen del cuarto saco branquial; se localizan cerca de la cara posterior de los lóbulos tiroideos superior y medio, a nivel del cartílago cricoides. Por encima de la arteria tiroidea inferior y lateral al NLR.
2. Las glándulas inferiores y el timo provienen del tercer saco branquial:
 - a. Medial al NLR, por debajo de la arteria tiroidea inferior.

- b. Ubicación ectópica más frecuente de glándulas: cola del timo, intratiroides, mediastinales, cerca del surco traqueoesofágico, mediastino anterior y vaina carotídea.
- 3. Miden de 5 a 7 mm y pesan entre 35 y 40 mg cada una.
- 4. Irrigación: ramas de la arteria tiroidea inferior y algunas ramas de la tiroidea superior; irrigan al menos 20% de las glándulas superiores.
- 5. Las paratiroides drenan a las venas tiroideas superior, media e inferior ipsilaterales.

Fisiología y homeostasia del calcio

- 1. La hormona paratiroidea (PTH) regula los niveles de calcio mediante sus actividades sobre tres órganos blanco: hueso, riñones e intestino.
 - a. Aumenta la resorción ósea mediante la estimulación de los osteoclastos y promueve la liberación de calcio y fósforo a la circulación.
 - b. Aumenta la absorción de calcio en el tubo digestivo.
 - c. Aumenta la reabsorción de calcio en el riñón.
- 2. El calcio extracelular es importante para la secuencia de excitación-contracción en los tejidos musculares, la transmisión sináptica en el sistema nervioso, la coagulación y la secreción de otras hormonas.
- 3. Cerca de 50% del calcio sérico adopta la forma ionizada (activa).
- 4. Niveles séricos normales: 8.5 a 10.5 mg/dL, y los niveles de calcio ionizado normales son de 4.4 a 5.2 mg/dL.
 - a. Es importante hacer un ajuste según los niveles de albúmina.

Diagnóstico diferencial de hipercalcemia

- Hiperparatiroidismo.
- Neoplasia maligna: mieloma múltiple.
- Enfermedad endocrinas: hipertiroidismo, crisis de Addison, vipoma.
- Enfermedad granulomatosa: sarcoidosis, tuberculosis, beriliosis e histoplasmosis.
- Fármacos: diuréticos tiazídicos, litio, intoxicación por vitaminas A o D.

Hiperparatiroidismo

Se puede clasificar en:

- 1. Primario: aumento de la producción de PTH en glándulas paratiroides anormales.

2. Secundario: hay un incremento en los niveles de PTH como mecanismo compensador a estados hipocalcémicos secundarios a insuficiencia renal crónica o a malabsorción gastrointestinal.
3. Terciario: persistencia o recurrencia de la hipercalcemia después de un trasplante renal.

Primario:

1. Patología frecuente (0.1 a 0.3% de la población); más frecuente en las mujeres.
2. Etiología: crecimiento de una sola glándula o adenoma paratiroideo (80%), múltiples adenomas o hiperplasia (15 a 20%) y carcinoma (1%).
3. Cuadro clínico de hipercalcemia: cálculos renales, dolor óseo, gruñidos abdominales, debilidad, fatiga, polidipsia, poliuria, nicturia, náusea, pirosis y prurito.
4. Actualmente el hiperparatiroidismo primario se presenta más comúnmente con anormalidades bioquímicas y no con manifestaciones clínicas.

Estudios bioquímicos

- Niveles elevados de calcio y PTH intacta.
- Niveles bajos de fosfato (50%).
- Concentraciones elevadas de calcio urinario de 24 h (60%).
- Índice cloro/fosfato > 33.
- Niveles bajos de 25-hidroxivitamina D y niveles altos de 1,25-dihidroxivitamina D.

Tratamiento

1. Indicaciones de paratiroidectomía: elevación marcada de calcio sérico, episodio de hipercalcemia que pone en riesgo la vida, disminución de la depuración de creatinina, cálculos renales, aumento marcado en la excreción urinaria de calcio en 24 h (> 400 mg/día), disminución sustancial de la masa ósea y < 50 años de edad. Desarrollo de cualquiera de lo siguiente durante el seguimiento: síntomas esqueléticos, renales o digestivos típicos, calcio sérico con elevaciones > 1 mg/dL sobre el límite superior normal, decremento de 30% de la depuración de creatinina, calcio urinario > 400 mg/día, disminución de masa ósea a más de 2.5 desviaciones estándar por debajo de los controles de edad, sexo y raza.
2. Paratiroidectomía radioguiada: es un abordaje reciente, en el cual se administra ^{99m}Tc sestamibi isótopo dos horas antes de la cirugía y se localiza el sitio de la glándula anormal mediante gammasonda.

- a. Se reseca la glándula por una pequeña incisión una vez que se localiza el adenoma (se puede utilizar además US para ayudar a localizar la glándula).
- 3. Paratiroidectomía endoscópica y videoasistida: no se han adoptado ampliamente ambas técnicas.
 - a. Contraindicaciones: grandes bocios, cirugía previa de cuello, hiperparatiroidismo familiar no NEM, estudios de localización preoperatorios negativos y carcinoma paratiroideo.

Pruebas de localización preoperatoria

- Gammagrama con tecnecio sestamibi: sensibilidad > 80% para detectar adenomas.
- Ultrasonido.
- El sestamibi combinado con tomografía computarizada con emisión de fotón único (SPECT) se considera el mejor estudio para la localización preoperatoria.
- TAC 4–dimensional: la combinación de sestamibi y US incrementa la capacidad de localización de adenomas entre 94 y 99%.
- BAAF: útil para distinguir un tumor paratiroideo de la linfadenopatía.
- Prueba de PTH: confirmación inmediata de la extirpación del adenoma. La PTH debe disminuir 50% o más con respecto al valor más alto anterior a la misma en los 10 min siguientes a la extirpación de un tumor paratiroideo.

Carcinoma paratiroideo

- Representa el 1% de los casos de hiperparatiroidismo primario.
- Niveles séricos de calcio mayores de 14 mg/dL, aumento notorio de los niveles de PTH (cinco veces lo normal) y glándula paratiroides palpable.
- Metástasis ganglionares (15%).
- Metástasis distantes (33%).
- Tratamiento: exploración bilateral del cuello, con resección en bloque del tumor y del lóbulo tiroideo ipsilateral.
- Disección radical modificada del cuello cuando hay metástasis ganglionares.
- RT y QT en casos irresecables.
- Paratiroidectomía radioguiada (US con ⁹⁹TC).

Hiperparatiroidismo persistente y recurrente

- Persistencia: hipercalcemia que no se resuelve después de la paratiroidectomía y es más frecuente que la recurrencia.

- Recurrencia: hiperparatiroidismo que sucede después de un periodo intermedio de al menos seis meses de normocalcemia documentada con pruebas bioquímicas.
- Causas: paratiroides ectópicas, hiperplasia no reconocida, glándulas supernumerarias, resección subtotal de un tumor paratiroideo, cáncer paratiroideo y paratiromatosis.
- Sitios frecuentes de glándulas ectópicas: paraesofágico (28%), mediastino (26%), intratímico (24%), intratiroideo (11%) y vaina carotídea (9%).

Crisis hipercalcémica

1. Náusea, vómito, fatiga, debilidad muscular, confusión y disminución del nivel de conciencia.
2. Se debe a la hipercalcemia grave por secreción descontrolada de PTH, agravada por la poliuria, la deshidratación y al descenso de la función renal.
3. Niveles de calcio >16 a 20 mg/dL.
4. Tratamiento: reducir la hipercalcemia, seguido de intervención quirúrgica para corregir el hiperparatiroidismo. La hidratación IV es una parte importante del tratamiento.
5. Medicamentos para tratar la hipercalcemia:
 - a. Bifosfonatos: inhiben la resorción ósea osteoclástica.
 - b. Calcitonina: inhibe la función de osteoclastos y aumenta la excreción del calcio renal.
 - c. Diuréticos de asa: furosemida (junto con la hidratación aumentan la secreción de calcio).

Hipoparatiroidismo

1. La causa más común es la iatrogénica: tiroidectomía total.
2. Datos de hipocalcemia: entumecimiento y hormigueo peribucal, ansiedad, confusión y depresión.
3. Signos clínicos de hipocalcemia:
 - a. Signo de Chvostek: contracción de los músculos faciales inducida por un golpeo en el nervio facial por delante de la oreja.
 - b. Signo de Trousseau: espasmo carpopedal consecutivo a la oclusión del flujo sanguíneo del antebrazo con un manguito para medir la presión sanguínea durante dos a tres minutos.
 - c. Tetania: convulsiones tónico-clónicas, espasmo carpopedal y estridor laríngeo.

d. Tratamiento de la hipocalcemia:

- IV: gluconato de calcio (100 a 300 mg calcio elemental diluido en 150 mL sol glucosada a 5% en 10 min).
- VO: suplementos de calcio; dosificar hasta mantener la normocalcemia.

SUPRARRENALES

Anatomía

1. Son órganos retroperitoneales localizados arriba y mediales a los riñones.
2. Miden 5 x 3 x 1 cm y pesan 4 a 5 g.
 - a. Corteza (externa): se origina del mesodermo; gran cantidad de lípidos y de 80 a 90% de volumen a la glándula. Se divide en tres zonas.
 - Glomerular: aldosterona.
 - Fascicular: glucocorticoides.
 - Reticular: andrógenos suprarrenales.
 - b. Médula (interna): origen ectodérmico de la cresta neural; de 10 a 20% del volumen; produce catecolaminas (adrenalina y noradrenalina).

Irrigación

- Arterias suprarrenales superiores: provienen de la frénica inferior.
- Arterias suprarrenales medias: provienen de la aorta.
- Arterias suprarrenales inferiores: provienen de la arteria renal.
- A cada suprarrenal la drena una sola vena suprarrenal mayor: la derecha drena en la cava inferior y la izquierda en la renal izquierda.

Fisiología

- Colesterol: precursor de las hormonas esteroideas.
- Todas las zonas tienen 21 y 11 β hidroxilasa.
- No hay inervación a la corteza.
- La médula recibe inervación de los nervios esplácnicos.
- Los linfáticos drenan a los ganglios subdiafragmáticos y renales.
- La hormona adrenocorticotrópica (ACTH) se libera de la hipófisis anterior y causa liberación de cortisol.
- Cortisol: tiene un pico diurno entre las 4 y las 6 a.m.

- Aldosterona: regulada por el sistema renina–angiotensina; incrementa la reabsorción de sodio e incrementa la excreción de potasio, así como la excreción de hidrógeno en el túbulo contorneado distal.

Hiperaldosteronismo

1. Hiperaldosteronismo primario: secreción autónoma de aldosterona que suprime la secreción de renina. Adenoma funcional (síndrome de Conn) (70%) e hiperplasia bilateral idiopática (30%).
2. Hiperaldosteronismo secundario: estimulación del sistema renina–angiotensina por estenosis de la arteria renal, estados con bajo flujo (insuficiencia cardíaca) y cirrosis.
3. Síntomas: hipertensión secundaria a la retención de sodio sin edema, hipocalemia, polidipsia, poliuria, debilidad y fatiga.
4. Diagnóstico:
 - a. Hipocalemia.
 - b. Hiperaldosteronismo primario: aldosterona (elevada) y renina (disminuida).
 - c. TAC y RM.
 - d. Cateterización venosa selectiva con toma de muestra de la vena suprarrenal: niveles de aldosterona (sensibilidad 95% y especificidad 90%) para localizar un aldosteronoma.
 - e. Centelleografía NP-59: muestra el tejido adrenal hiperfuncional.
5. Tratamiento:
 - a. Control de la hipertensión y corregir potasio.
 - b. Suprarrenalectomía: tumores unilaterales.
 - c. De 20 a 30% de los pacientes con hiperplasia suprarrenal bilateral se benefician de la cirugía.
 - d. Espironolactona, amilorida o triamtereno.

Hipercortisolismo

1. Síndrome de Cushing: complejo de signos y síntomas derivados de la hipersecreción de cortisol.
2. Enfermedad de Cushing: tumor hipofisario (adenoma) que provoca hiperplasia suprarrenal bilateral e hipercortisolismo.
3. Es raro y se origina en adultos (mujeres 8:1)
4. Causas:
 - a. Más común: exógena.

- b.** Causas endógenas: adenoma pituitario (70 a 80%), secreción ectópica de ACTH y adenoma suprarrenal.
- 5.** En familias con NEM-1 y en tumores hipofisarios secretores de ACTH (70% de los casos de síndrome de Cushing endógeno).
- 6.** Clínica: obesidad troncal (95%), giba de búfalo, cojinetes adiposos supraclaviculares, hirsutismo, plétora, estrías púrpuras, acné, hipertensión, osteopenia, debilidad, psicosis, depresión, diabetes, hiperlipidemia, poliuria, cálculos renales, impotencia e irregularidades menstruales.
- 7.** Diagnóstico:
 - a.** Cortisol en orina de 24 h.
 - b.** Prueba de supresión nocturna con dosis bajas de dexametasona: se administra 1 mg de dexametasona a las 11 p.m. y se miden los niveles plasmáticos de cortisol a las 8 a.m. Si el cortisol urinario es bajo, el diagnóstico es enfermedad de Cushing (supresión del adenoma pituitario). Si el cortisol no se suprime, hay que medir la ACTH.
 - c.** ACTH plasmática: valores altos indican fuente ectópica de ACTH o tumor pituitario que no fue suprimido por dosis baja de dexametasona (realizar prueba de supresión con dosis alta de dexametasona). Si ACTH es bajo el paciente tiene un tumor secretor de cortisol.
 - d.** Prueba de supresión con dosis altas de dexametasona: diferenciar entre las causas de síndrome de Cushing dependiente de ACTH (origen hipofisario: se suprime cortisol; origen ectópico: no hay supresión de cortisol).
 - e.** TAC y RM: identifican tumores suprarrenales con una sensibilidad de 95%.
 - f.** Centelleografía NP-59: diferenciar el adenoma (captación incrementada con supresión de la captación en la glándula contralateral) de la hiperplasia (captación bilateral).
- 8.** Tratamiento:
 - a.** Adenomas suprarrenales: suprarrenalectomía unilateral laparoscópica (técnica abierta en tumores > 6 cm o cáncer corticosuprarrenal).
 - b.** Hiperplasia suprarrenal primaria: suprarrenalectomía bilateral.
 - c.** Enfermedad de Cushing: escisión transesfenoidal del adenoma hipofisario o radiocirugía estereotáctica.
 - d.** Pacientes refractarios: ketoconazol, metirapona o aminoglutetimida, o suprarrenalectomía bilateral.

Cáncer corticosuprarrenal

- 1.** Es una neoplasia rara (2/1 000 000).
- 2.** Esporádico, mutaciones p53 y NEM I.

3. Manifestaciones: 50% no son funcionales, secretan cortisol (30%), andrógenos (20%), estrógenos (10%), aldosterona (2%) o múltiples hormonas (35%).
4. Diagnóstico:
 - a. Valores séricos de electrolitos (hipocalemia).
 - b. Prueba de supresión nocturna con 1 mg de dexametasona.
 - c. Cortisol urinario de 24 h.
 - d. 17–cetosteroides y catecolaminas (feocromocitoma).
 - e. TAC y RM.
5. Tratamiento:
 - a. Resección en bloque.
 - b. Mitotano como coadyuvante y para tratar enfermedad irresecable o metastásica.
 - c. Terapia de restitución de esteroides.
 - d. QT sistémica: etopósido, cisplatino, doxorubicina y paclitaxel.

Hiperplasia suprarrenal congénita

1. Grupo de trastornos que resultan de la deficiencia o ausencia total de las enzimas que participan en la esteroidogénesis suprarrenal.
2. Deficiencia de 21–hidroxilasa (90%): valores elevados de 17–hidroxiprogesterona y progesterona.
3. TAC y RM.
4. Tratamiento:
 - a. Restitución de cortisol y mineralocorticoides.
 - b. Suprarrenalectomía laparoscópica bilateral.

Feocromocitomas

1. Tumores raros (0.05 a 0.2% de individuos con hipertensión arterial).
2. Cuando se encuentran en localización extrasuprarrenal se les conoce como paragangliomas.
3. Localizaciones extrasuprarrenales: órgano de Zuckerkandl, cuello, medias-tino, abdomen y pelvis.
4. Regla de 10%: 10% bilateral, 10% maligno, 10% extrasuprarrenal y 10% familiar.
5. NEM 2A, NEM 2B, von Hippel–Lindau y neurofibromatosis tipo 1.
6. La mayoría de los feocromocitomas secretan norepinefrina. Los feocromocitomas relacionados con síndromes familiares generalmente secretan epinefrina.

7. Manifestaciones: cefalea, palpitaciones y diaforesis (tríada clásica); ansiedad, nerviosismo, temblores, parestesias, rubor, dolor torácico e hipertensión paroxística.
8. Diagnóstico:
 - a. Catecolaminas urinarias de 24 h.
 - b. Metanefrinas plasmáticas: sensibilidad 96%.
 - c. Metanefrinas urinarias: sensibilidad 88%, especificidad 99%.
 - d. Ácido vanililmandélico.
 - e. Tumores extrasuprarrenales: secretores de noradrenalina.
 - f. Tumores suprarrenales: secretores de adrenalina.
 - g. TAC: sensibilidad de 85 a 95% y especificidad de 70 a 100%.
 - h. RM: sensibilidad cercana a 100%.
 - i. MIBG con ^{131}I : localiza feocromocitomas ectópicos (para casos en los que se confirma el feocromocitoma químicamente pero no se visualiza en TAC o RM).
9. Si se confirma feocromocitoma, hay que analizar los estudios necesarios para descartar síndromes familiares.
 - a. Niveles de hormona paratiroidea y calcio (Ca) sérico.
 - b. Calcitonina.
 - c. Búsqueda de mutación protooncogén RET.
 - d. TAC de páncreas y riñones para buscar quistes.
10. Tratamiento:
 - a. Bloqueadores α (fenoxibenzamina): 1 a 3 semanas previas a la cirugía.
 - b. Beta bloqueadores para el tratamiento de la taquicardia y arritmias persistentes (dar después de alfa bloqueo).
 - c. Suprarrenalectomía.
 - d. Control intraoperatorio de la hipertensión: nitroprusiato, nitroglicerina y fentolamina.
 - e. Hidratación agresiva durante el intraoperatorio por estado de deshidratación crónica.

Incidentaloma suprarrenal

1. Incidencia: 0.4 a 4.4%.
2. Adenomas corticales no funcionales (36 a 94%).
3. Las suprarrenales son sitio común de metástasis: pulmón, mama, melanoma y linfoma.
4. Sospecha de malignidad: tumores mayores de 3 a 6 cm.
5. Una imagen homogénea, de contornos lisos y menor de 4 cm con medición de unidades Hounsfield bajas es usualmente benigna.

6. Diagnóstico:

- a. Aspiración por aguja fina guiada por TAC: utilizada cuando no se puede obtener un diagnóstico por la clínica u hormonal.
- b. Prueba de supresión nocturna con dosis bajas de dexametasona o cortisol urinario de 24 h (síndrome de Cushing).
- c. Catecolaminas urinarias, metanefrinas, ácido vanililmandélico o metanefrinas plasmáticas (feocromocitoma).
- d. Electrolitos séricos, aldosterona y renina plasmáticas (aldosteronoma).

7. Tratamiento:

- a. Tumores funcionales o > 6 cm: suprarrenalectomía.
- b. Tumores < 4 cm: seguimiento periódico con TAC a los 6 y 12 meses. Si no hay aumento de tamaño, no se requiere más seguimiento. Aumento de tamaño: tratamiento quirúrgico.

Insuficiencia suprarrenal

- 1. Primaria: afección suprarrenal (enfermedad autoinmunitaria, infección y metástasis).
- 2. Secundaria: deficiencia de ACTH (traumatismo, estrés, infección y coagulopatía).
- 3. La causa más común de insuficiencia secundaria es la suspensión abrupta de corticoterapia exógena.
- 4. Manifestaciones: puede simular sepsis, con fiebre, náuseas, vómitos, letargo, dolor de abdomen o hipotensión; fatiga, deseos vehementes de consumir sal, pérdida de peso, náuseas, vómitos y diarrea.
- 5. Diagnóstico:
 - a. Hiponatremia, hipercalcemia, eosinofilia e hipoglucemia.
 - b. Prueba de estimulación de ACTH: se miden los valores de cortisol a los 0, 30 y 60°.
 - c. TAC de abdomen: puede mostrar hemorragia en las suprarrenales, calcificaciones o metástasis.
- 6. Tratamiento:
 - a. Reanimación con volumen: 2 a 3 L de solución mixta (salina a 0.9%, glucosa a 5%).
 - b. Dextrosa a 50% conforme se requiera para tratamiento de hipoglucemia.
 - c. Dexametasona IV (no interfiere con la prueba de estimulación de ACTH). 4 mg IV c/6 h. Una vez establecido el diagnóstico se debe administrar hidrocortisona en dosis de 100 mg IV c/6h.
 - d. Fludrocortisona 0.1 mg c/24 h.

Neoplasia endocrina múltiple (NEM)

1. NEM 1 (síndrome de Werner):
 - a. Mutación de gen "MENIN" localizado en el cromosoma 11.
 - b. Tumores pancreáticos: insulinoma, gastrinoma, vipoma.
 - c. Adenoma de pituitaria anterior: prolactinoma, corticotropinoma y tumores no funcionales.
 - d. Hiperplasia paratifoidea.
2. NEM 2A (síndrome de Sipple):
 - a. Mutación del protooncogén RET.
 - b. Hiperplasia paratiroidea (20%).
 - c. Carcinoma medular de tiroides.
 - d. Feocromocitoma (50%).
3. NEM 2B:
 - a. Carcinoma medular de tiroides.
 - b. Feocromocitoma.
 - c. Neuromas múltiples de mucosas.
 - d. Hábito marfanoide.

REFERENCIAS

1. **De Araujo-Filho VJ, Alves VA, de Castro IV, Lourenço SV et al.:** Vascular endothelial growth factor expression in invasive papillary thyroid carcinoma. *Thyroid* 2009;19(11):1233–1237.
2. **Xing M:** Prognostic utility of BRAF mutation in papillary thyroid cancer. *Mol Cell Endocrinol* 2010;321(1):86–93.
3. **Ron E, Lubin J, Shore RE, Mabuchi K et al.:** Thyroid cancer after exposure to external radiation: a pooled analysis of seven studies. *Radiat Res* 1995;141(3):259–277.
4. **Fauman EB, Saper MA:** Structure and function of the protein tyrosine phosphatases. *Trends Biochem Sci* 1996;21:413–417.
5. **Mulvihill JJ, Mckeen EA:** Discussion. Genetics of multiple primary tumors: a clinical etiological approach illustrated by three patients. *Cancer* 1977;40(Suppl 4):1867–1871.
6. **Mallory SB:** Cowden syndrome (Multiple hamartoma syndrome). *Derm Clin* 1995;13(1):27–31.
7. **Algeciras-Schimmich A, Preissner CM, Theobald JP et al.:** Procalcitonin: a marker for the diagnosis and follow-up of patients with medullary thyroid carcinoma. *J Clin Endocrinol Metabol* 2009;94(3):117–126.
8. **Mazzaferrri EL:** A vision for the surgical management of papillary thyroid carcinoma: extensive lymph node compartmental dissections and selective use of radioiodine. *J Clin Endocrinol Metabol* 2009;94(4):1086–1088.
9. **Todd WU, Wenig BM:** Thyroid follicular epithelial cell-derived carcinomas: an overview of the pathology of primary and recurrent disease. *Otolaryngol Clin N Am* 2008;41(6):1079–1094.

10. **Bonnet S, Hartl D, Leboulleux S, Baudin E et al.:** Prophylactic lymph node dissection for papillary thyroid cancer less than 2 cm: implications for radioiodine treatment. *J Clin Endocrinol Metabol* 2009;94(4):1086–1088.
11. **Ito Y, Miyauchi A:** Prognostic factors and therapeutic strategies for differentiated carcinomas of the thyroid. *Endocrine J* 2009;56(2):177–192.
12. **Kato MA, Fahey TJ:** molecular markers in thyroid cancer diagnostics. *Surg Clin N Am* 2009;89(5):364–372.
13. **Moo-Young TA, Traugott AL, Moley JF:** Sporadic and familial medullary thyroid carcinoma: state of the art. *Surg Clin N Am* 2009;89(5):1193–1204.
14. **Wells SA Jr, Debenedetti MK, Doherty GM:** Recurrent or persistent hyperparathyroidism. *J Bone Miner Res* 2002;17(158)(Suppl 2):N158–N162.
15. **Mazzafferri EL, Robbins RJ, Spencer CA et al.:** A consensus report of the role of serum thyroglobulin as a monitoring method for low-risk patients with papillary thyroid carcinoma. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88:1433–1441.
16. **Pasieka JL:** Hashimoto's disease and thyroid lymphoma: role of the surgeon. *World J Surg* 2000;24:966–968.
17. **Brunt LM, Moley JF:** Adrenal incidentaloma. *World J Surg* 2001;25:905–913.

Cirugía de tórax

*Isaac Baley Spindel, Enrique Guzmán de Alba,
Adrián Murillo Zolezzi, Fernando Cordera González de Cosío*

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LA PARED TORÁCICA Y LA PLEURA

Anatomía del tórax

1. Es una caja hermética, expansible y con forma de cono.
2. Límites:
 - a. Anterior: va de la escotadura supraesternal al apéndice xifoides.
 - b. Laterales: costillas; las primeras siete se articulan en el esternón, las siguientes siete en el borde de la séptima costilla y las últimas dos en la pared abdominal.
 - c. Posterior: 12 vértebras torácicas y sus procesos transversos.
 - d. Superior: el opérculo torácico, formado por un anillo óseo comprendido por la primera costilla de ambos lados, el borde superior del manubrio esternal y la primera vértebra torácica. Por el opérculo torácico emergen o ingresan al tórax la tráquea, el esófago, los nervios y los vasos sanguíneos, como las venas yugulares, las arterias subclavias y carótidas.
 - e. Inferior: diafragma.
3. Inervación e irrigación: a través de vasos y nervios intercostales. La cara posterior del esternón se irriga por la arteria mamaria interna, que se anastomosa con los vasos intercostales en la cara lateral.
 - a. El paquete neurovascular intercostal viaja en el reborde costal inferior.

Anatomía del mediastino

1. Compartimiento limitado entre las pleuras que se extiende anteriormente del hueco supraesternal al apéndice xifoides; posteriormente de la primera a la undécima vértebras torácicas; superiormente se comunica con el cuello e inferiormente está limitado por el diafragma. El diafragma tiene aperturas para la aorta (T12), la cava inferior (T8) y el esófago (T10).
2. La clasificación de Burkell lo divide en tres compartimientos:
 - a. Anterior: comprendido desde el borde interno del esternón hasta el borde anterior de la tráquea y la línea que continúa en el borde anterior del pericardio; éste contiene el timo, los ganglios linfáticos, la aorta ascendente y el cayado, y los grandes vasos.
 - b. Medio: comprendido desde el borde anterior de la tráquea y su continuación con el borde anterior del pericardio hasta el borde posterior de la tráquea y el borde posterior del pericardio; contiene al corazón, el pericardio, la tráquea, el hilio pulmonar, los nervios frénicos y los ganglios linfáticos.
 - c. Posterior: comprendido desde el borde posterior de la tráquea y el pericardio hasta el borde anterior de los cuerpos vertebrales torácicos; contiene la cadena simpática, los nervios vagos, el esófago, el conducto torácico, los ganglios linfáticos y la aorta descendente.
3. La fibrosis y la pérdida de volumen pulmonar retraen el mediastino al lado afectado; el neumotórax y el hemotórax masivo lo rechazan.

Anatomía pulmonar

1. Los pulmones se dividen en lóbulos y segmentos broncopulmonares, designados por números (Boyden) o nombre (Jackson y Huber).
 - a. El pulmón derecho se divide en tres lóbulos:
 - Lóbulo superior con tres segmentos: apical, anterior y posterior.
 - Lóbulo medio con dos segmentos: medial y lateral.
 - Lóbulo inferior con cinco segmentos: superior, basal medial, basal anterior, basal lateral y basal posterior.
 - b. El pulmón izquierdo se divide en dos lóbulos:
 - Lóbulo superior con dos subdivisiones, la división superior y la lingula, ambos con dos segmentos cada uno, apicoposterior y anterior para la división superior y lingular superior y lingular inferior para la lingula.
 - Lóbulo inferior con los segmentos basal superior, anterior, anteromedial (pueden estar fusionados), lateral y el posterior.
2. La tráquea y los bronquios principales tienen un soporte de anillos cartilaginosos incompletos que tiene una forma de “C” con la apertura posterior, en donde se encuentra la porción membranosa que está íntimamente relaciona-

da con el esófago; estos anillos desaparecen cuando la vía aérea alcanza de 1 a 2 mm de diámetro.

3. Los pulmones tienen un sistema de irrigación doble:
 - a. Por la circulación pulmonar a través de las arterias pulmonares, ramas de la arteria pulmonar que emergen del ventrículo derecho y que acompañan a los bronquios.
 - b. Por la circulación sistémica a través de las arterias bronquiales, ramas de la aorta (o intercostales) que irrigan bronquios y bronquiolos. Las venas viajan en los septos interlobares, confluyen para formar cuatro venas pulmonares que drenan a la aurícula izquierda y llevan sangre oxigenada.
3. Los linfáticos van por los espacios intersegmentarios hacia el hilio y entran en los ganglios a nivel de las fisuras, el hilio y las paratraqueales. El drenaje es cefálico e ipsilateral.
4. El drenaje linfático sigue el siguiente camino: intraparenquimatosos → intersegmentarios → interlobares → hiliares → subcarinales → paratraqueales → supraclaviculares → escalenos → cervicales inferiores profundos.

Fisiología

1. La caja torácica tiene como funciones principales la de protección a los órganos intratorácicos y la de participar en la respiración a través del mecanismo de la ventilación, dado por la expansión de la misma. Esta expansión se produce al presentarse la contracción de los músculos intercostales y el diafragma; este último proporciona cerca de 80% de la fuerza inspiratoria al contraerse (en los niños produce cerca de 100% de la fuerza inspiratoria).
2. Presión: normalmente negativa, varía de $-15 \text{ cmH}_2\text{O}$ en la inspiración a $-2 \text{ cmH}_2\text{O}$ en la espiración; es más negativa en el ápex y varía $0.2 \text{ cmH}_2\text{O}$ por centímetro.
3. Formación de líquido pleural: sigue la ecuación de Starling, se produce en la pleura visceral y se absorbe en la parietal. Contenido bajo de proteínas ($< 100 \text{ mg/dL}$), cuando $\uparrow$ a 1 g/dL se iguala la presión osmótica y la absorción se vuelve dependiente de la linfa. Se acumula líquido pleural en:
 - a. $\uparrow$ presión hidrostática.
 - b. $\uparrow$ permeabilidad capilar (inflamación, cáncer).
 - c. $\downarrow$ presión coloidosmótica.

Procedimientos torácicos

Imagenología

- La radiografía y la tomografía computarizada (TAC) permiten localizar anatómicamente los procesos, delinear cavidades e identificar calcificaciones, características de nódulos y linfadenopatías.

- La resonancia magnética (RM) es muy utilizada en la evaluación del corazón y los grandes vasos.

Endoscópicos

1. Laringoscopia: importante en la evaluación de carcinomas, ya que la parálisis de cuerdas vocales puede significar invasión o compresión del nervio laríngeo recurrente en tumores pulmonares o mediastinales.
2. Broncoscopia: puede ser tanto diagnóstica como terapéutica.
 - a. Diagnóstica: es un procedimiento de mucha utilidad en la conformación del diagnóstico de tumores, permite la toma de biopsias y detectar anomalías anatómicas de la vía aérea (por tumor o por procesos inflamatorios); identifica sitios de sangrado.
 - b. Terapéutica: extracción de cuerpos extraños, aspiración de secreciones retenidas y drenaje de abscesos.
 - c. Puede ser rígida (tráquea y bronquios principales, ideal para biopsias y aspiración, requiere anestesia general) o flexible (bronquios lobulares y segmentos pequeños para toma de biopsias; es útil en intubación endotraqueal).
 - d. La toma de biopsia por endoscopia se logra en un tercio de los casos, el riesgo de neumotórax es de 1%. (El porcentaje de éxito en las biopsias de tumores pulmonares varía mucho según el tamaño y la localización de los tumores, y puede ir desde 10% en tumores pequeños y periféricos hasta 90% en tumores de mayor tamaño y centrales visibles en la broncoscopia.) Realmente el riesgo de neumotórax en general es muy bajo y sólo en caso de biopsias “transbronquiales”, que son una técnica especial, se puede presentar en un porcentaje mucho mayor (de 20 a 30%). Ciertas infecciones, como por *Pneumocystis carinii*, pueden requerir biopsia para su diagnóstico.
3. Mediastinoscopia: utiliza un endoscopio rígido que se introduce en la escotadura traqueal por detrás del esternón y posibilita la visualización del espacio pretraqueal. Permite la toma de biopsia de ganglios y tumores del mediastino, así como el diagnóstico de otras enfermedades, como la sarcoidosis, la micosis o los linfomas. Tiene una mortalidad < 0.1% y sus principales complicaciones son neumotórax, hemorragia y lesión a los nervios laríngeos recurrentes.

Biopsia de ganglios escalenos

- Por detrás de la clavícula, en la región del esternocleidomastoideo; se debe palpar en pacientes con cáncer y de ser necesario tomar biopsia. En los pa-

cientes en los que se encuentran ganglios palpables; hasta 85% de éstos son positivos a metástasis de la neoplasia, mientras que de aquellos a los que no se les palpan los ganglios sólo 5% tendrán metástasis a los mismos.

- La complicación más frecuente es la lesión a estructuras adyacentes, como vasos subclavios, conductos linfáticos y nervios frénicos.

Procedimientos pleurales

- Toracocentesis: permite analizar derrames pleurales para citología (positividad en tumor = irresecabilidad) o cultivo. La principal complicación es el neumotórax.
- Biopsia pleural: puede ser percutánea, mediante el uso de agujas especiales para biopsia, con las que se cuenta con una sensibilidad de 65% aproximadamente; o quirúrgica, que puede ser abierta o por toracoscopia con una sensibilidad aproximada de 100%. En el caso de la biopsia percutánea la complicación más frecuente es el neumotórax.

Análisis de esputo

Es muy valiosa para la detección de cáncer; las muestras se obtienen por tos profunda o cepillado, o bien por lavado bronquial por broncoscopia. En cáncer primario tiene una sensibilidad de 30 a 60%.

Biopsia por aspirado de aguja fina (BAAF) guiada por TAC

Es muy útil; sin embargo, da falsos negativos. También sirve para infecciones y procesos inflamatorios.

Biopsia pulmonar

Se utiliza en lesiones periféricas localizadas o en procesos parenquimatosos difusos. Se puede realizar guiada por TAC. Se ha convertido en el procedimiento de elección idealmente por toracoscopia si el paciente tolera ventilación con un solo pulmón. En las biopsias abiertas se usa una incisión lateral o anterior pequeña.

Toracostomía con tubo

- Las indicaciones más comunes son hemotórax y neumotórax (trauma); otras indicaciones son procesos infecciosos o neoplásicos de la pleura.

- Técnica: lavado y colocación de campos estériles, anestesia local con lidocaína a 1%. Incisión transversa de 2 a 3 cm en la línea axilar media, quinto espacio intercostal, hasta el tejido celular subcutáneo. Disección roma hasta la pleura parietal, exploración digital; inserción de un tubo dirigido posteriormente y hacia al ápex (la orientación del tubo está dada por la incisión), se coloca a sello de agua, en general con una presión de succión de 20 cmH₂O. El diámetro del tubo depende del material a drenar; en caso de sangre o pus, el grosor deberá ser de 36 Fr, mientras que en neumotórax o derrames pleurales no complicados el diámetro puede ser menor de 20 a 28 Fr.

INCISIONES Y ABORDAJES TORÁCICOS

Incisiones torácicas

- Esternotomía media: expone el corazón, el pericardio y el mediastino anterior.
- Toracotomía posterolateral: expone el pulmón, el esófago y el mediastino posterior.
- Toracotomía axilar: da una exposición limitada de la porción superior del tórax para biopsias del lóbulo superior o simpatectomías.
- Toracotomía anterolateral: sobre todo en trauma e inestabilidad cardiaca brinda una rápida exposición y permite el control.
- Mediastinotomía paraesternal anterior (Chamberlain): incisión de 2 a 3 cm que permite la toma de biopsia de ganglios mediastinales anteriores o bien la introducción de un mediastinoscopio.

Cirugía torácica asistida por video

- Utiliza un endoscopio dentro de la cavidad pleural; permite realizar procedimientos menores y mayores con excelente visualización, evitando toracotomías de mayor tamaño; requiere un paciente estable que tolere la ventilación con un solo pulmón.
- Útil en el diagnóstico y el tratamiento de derrames pleurales exudativos o malignos, neumopatías intersticiales difusas, neumotórax persistente o fugas de aire recurrentes, nódulos pulmonares periféricos, quistes mediastínicos o lobectomías anatómicas.

Trauma torácico

La mayor parte del trauma torácico se puede tratar de manera conservadora; menos de 25% requieren manejo quirúrgico. Se pueden dividir de forma general en

lesiones contusas y penetrantes; además, el Colegio Americano de Cirujanos los clasifica como lesiones que ponen en riesgo inmediato la vida y lesiones que no lo hacen de forma inmediata.

Riesgo inmediato

Pueden causar la muerte en cuestión de minutos; deben identificarse y tratarse durante la evaluación inicial.

1. Obstrucción de la vía aérea: lleva rápidamente a hipoxia, hipercarbia, acidosis y paro cardíaco; es necesario extraer secreciones, sangre, cuerpos extraños y realizar intubación endotraqueal.
2. Neumotórax a tensión: se presenta cuando existe una fuga de aire a la pleura sin una salida libre, lo que causa un fenómeno de válvula que aumenta la presión intrapleurales, causando una desviación mediastínica contralateral a la lesión y disminuyendo el retorno venoso.
 - a. Se presenta con dolor precordial, disnea y disminución o ausencia de los ruidos respiratorios, así como hipotensión.
 - b. Se debe descomprimir de inmediato mediante una aguja de calibre alto introducida en el segundo espacio intercostal en la línea axilar media. Posteriormente se conecta a un sello de agua.
3. Neumotórax abierto: se da por lesiones torácicas que exponen el espacio pleural a la presión atmosférica, perdiéndose la presión negativa del tórax; requiere que la pérdida de continuidad en la pared del tórax sea cuando menos de dos tercios del diámetro de la tráquea del paciente. El tratamiento inicial se realiza creando una válvula de una vía con un apósito estéril y tela adhesiva; posteriormente se coloca una sonda de toracostomía y un sello de agua y se realiza el manejo definitivo de la herida.
4. Hemotórax masivo: acumulación rápida de sangre en el espacio pleural; impide la ventilación efectiva y causa choque hipovolémico. El tratamiento inmediato consiste en reposición de volumen y colocación de tubo pleural. El drenaje inicial de más de 1 L de sangre o un gasto mayor a 200 mL/h en dos a cuatro horas son indicación de exploración quirúrgica.
5. Taponamiento cardíaco: se da por la acumulación rápida de sangre en el espacio pericárdico; causa una compresión extrínseca del corazón, con disminución del llenado diastólico y caída del gasto cardíaco. Se manifiesta con la tríada de Beck: distensión yugular, hipotensión y ruidos cardíacos velados. El tratamiento urgente es pericardiocentesis, y casi todos los pacientes requerirán exploración quirúrgica del miocardio, con realización de una ventana pericárdica.
 - a. En pacientes más estables se puede hacer una esternotomía media o una toracotomía anterior izquierda.

6. **Tórax inestable:** se presenta cuando existen dos o más fracturas por costilla, en dos o más costillas adyacentes, o bien cuando hay disrupción costocondral o costoesternal (tórax inestable esternal); esto condiciona movimientos paradójicos del tórax durante la ventilación. El tratamiento consiste en analgesia adecuada, que puede requerir opiáceos o bloqueos costales, y en ocasiones apoyo mecánico ventilatorio. Se ha visto que en pacientes con ventilación mecánica asistida y que se encuentran estables desde el punto de vista de otras lesiones posibles, la fijación quirúrgica disminuye el tiempo de ventilación mecánica y la estancia en terapia intensiva; sin embargo, en los pacientes que presentan otras lesiones, como abdominales o neurológicas, la cirugía temprana sólo agrega morbilidad.

Riesgo no inmediato

Ponen en riesgo la vida, pero dan algunas horas para el diagnóstico y los manejos definitivos.

1. **Lesión traqueobronquial:** las más graves son por trauma contuso y la mayoría ocurren a menos de 2 cm de la carina. Se debe sospechar en casos de:
 - a. Colapso pulmonar que no reexpande a pesar de la colocación de una sonda pleural.
 - b. Persistencia de fuga masiva de aire.
 - c. Enfisema subcutáneo masivo y progresivo. Hay que ser muy cuidadosos si se decide la intubación endotraqueal; por lo general se recomienda hacerla con broncoscopia. Las lesiones menores de un tercio de la circunferencia y las penetrantes pueden manejarse conservadoramente con un tubo largo; el resto requiere manejo quirúrgico primario, ya sea con traqueostomía (dos a tres anillos debajo de la lesión) o con desbridación y anastomosis primaria término-terminal.
2. **Lesión aórtica:** la mayor parte de los pacientes con lesión aórtica mueren en el sitio del accidente. En las lesiones contusas el mecanismo de desaceleración desplaza a la aorta ascendente y el cayado anteriormente, mientras que la aorta descendente permanece fija por la pleura mediastínica y los vasos intercostales; esto causa el desgarramiento del istmo aórtico, justo distal al nacimiento de la subclavia izquierda. Por lo general se laceran la íntima y la media, dejando la adventicia intacta, aunque en ocasiones se laceran las tres y el hematoma se contiene por la pleura mediastínica. El diagnóstico radiográfico se hace por los siguientes signos:
 - a. Ensanchamiento mediastínico.
 - b. Pérdida del botón aórtico.
 - c. Depresión del bronquio principal izquierdo.
 - d. Opacidad apical pulmonar.

- e. Desviación traqueal hacia la derecha.
- f. Derrame pleural izquierdo. El diagnóstico definitivo se hace con aortografía y el tratamiento puede ser primario o con injerto.
- 3. Lesión diafragmática: las contusas son por trauma toracoabdominal que produce un desgarro diafragmático radial a partir del hiato esofágico. El diagnóstico se realiza por radiología, que evidencia contenido intraabdominal en el tórax. Requiere la colocación de una sonda nasogástrica, para prevenir la distensión gástrica súbita por la presión negativa intratorácica y la dificultad respiratoria, que puede ser fatal. El tratamiento es la reparación primaria transabdominal; si se realiza 7 a 10 días después, se recomienda un abordaje transtorácico que permita la liberación de adherencias.
- 4. Lesiones esofágicas: por lo general son resultado de lesiones penetrantes y causan una mediastinitis inmediata. Requieren drenaje amplio y reparación primaria con parche pleural, de músculo intercostal o gástrico.
- 5. Contusión cardíaca: por trauma esternal directo; puede variar desde petequias subendocárdicas hasta lesiones de espesor completo. Se manifiesta principalmente con alteraciones funcionales, como:
 - a. Arritmias.
 - b. Rotura miocárdica o del tabique ventricular.
 - c. Insuficiencia ventricular izquierda. El diagnóstico se hace con electrocardiograma, enzimas cardíacas y ecocardiograma transtorácico. El tratamiento es con base en antiarrítmicos e inotrópicos de ser necesario.
- 6. Contusión pulmonar: es lo más frecuentemente visto en trauma contuso (hasta 75% se asocia con lesión torácica). El trauma contuso causa lesión capilar y hemorragia intraalveolar, edema y obstrucción de la vía aérea de bajo calibre. Requiere manejo con restricción hídrica, oxígeno suplementario y analgesia. Colocación de tubo pleural en caso de ser necesario (neumotórax, hemotórax y tórax a tensión).

PARED TORÁCICA

Deformidades de la pared

1. Tórax en embudo: es la más frecuente y suele ser asintomática, pero puede causar dificultad ventilatoria; requiere cirugía en casos moderados o graves antes de los cinco años de edad.
 - a. Resección subpericondral de cartílagos afectados.
 - b. Osteotomía esternal.
 - c. Cuña de hueso esternal.
 - d. Soporte retroesternal.

2. Tórax en quilla: prominencia excesiva del esternón que rara vez causa problemas funcionales; se corrige igualmente que el tórax en embudo.
3. Defecto esternal distal: forma parte de la pentalogía de Cantrell.
4. Síndrome de Poland: ausencia unilateral de cartílagos costales, músculo pectoral y mama. La cirugía tiene como finalidad la protección de estructuras subyacentes, así como fines estéticos.
5. Síndrome del opérculo torácico (TOS): deformidades del tórax superior que causan lesión neurovascular. Sus manifestaciones dependen de la estructura afectada:
 - a. Haz neurovascular: por bandas fibromusculares, músculo escaleno anterior o primeras costillas. Causa dolor y parestesias en el cuello, el hombro, el brazo y la mano.
 - b. Plexo braquial (TOS neurógeno): es más frecuente. El dolor se irradia al cuello, el hombro, la pared torácica anterior y el brazo; además, causa parestesias en la mano, sobre todo en el territorio cubital.
 - c. Compresión vascular (TOS vasculogénico): mucho menos frecuente, puede causar trombosis venosa.
6. El diagnóstico es clínico y se deben descartar vertebropatías y neuropatías distales. El tratamiento es inicialmente conservador, con fisioterapia de tres a seis meses. La cirugía incluye la descompresión del plexo braquial con escalenectomía supraclavicular o resección de la primera costilla.

Tumores de la pared torácica

Su tratamiento en general incluye resección con bordes amplios y reconstrucción con injertos, ya sea autólogos o protésicos.

1. **Benignos:**
 - a. La displasia costal fibrosa ocurre en la cara posterior o en la porción externa de las costillas, es indolora y crece lentamente; puede ser parte del síndrome de Albright.
 - b. El condroma es el tumor benigno más frecuente de la pared y surge en la unión costochondral.
 - c. El osteocondroma puede surgir en cualquier parte del arco costal.
2. **Malignos:** los más comunes son el fibrosarcoma, el condrosarcoma, el sarcoma osteógeno, el mieloma y el sarcoma de Ewing.

TRASTORNOS PLEURALES

Neumotórax

1. El neumotórax se clasifica en:

- a. Neumotórax espontáneo; se presenta sin una causa evidente y se subdivide a su vez en:
 - Primario, cuando no existe una patología pulmonar de base que lo justifique, la mayoría de las veces este tipo de neumotórax es secundario a pequeñas bulas subpleurales; se observa más frecuentemente en adultos jóvenes entre los 19 y los 25 años de edad.
 - Secundario, cuando se presenta en pacientes con una enfermedad pulmonar subyacente como enfisema, asma o bronquitis crónica.
- b. Neumotórax adquirido, cuando existe una causa directa de la producción del neumotórax, como el trauma o la iatrogenia.
2. Clínica: dolor precordial, tos, disnea y dificultad ventilatoria de leve a severa. El diagnóstico es clínico y por imagen.
3. Tratamiento: descompresión inmediata en caso de neumotórax a tensión (ver trauma torácico), posteriormente colocación de un drenaje pleural. Las indicaciones para cirugía incluyen:
 - a. Neumotórax recurrente (ipsilateral o contralateral).
 - b. Fuga de aire persistente por tres a cuatro días.
 - c. Reexpansión incompleta.
 - d. Hemoneumotórax.
4. El procedimiento consiste en engrapado de bulas apicales y pleurodesis; la toracoscopia es un excelente abordaje.

Derrame pleural

Se dividen en trasudado y exudado.

1. Trasudado: es un ultrafiltrado de plasma, bajo en proteínas, causado por alteraciones en las fuerzas coloidosmóticas o hidrostáticas, generalmente debido a insuficiencias renal, hepática o cardíaca. Por lo general, el tratamiento se dirige a la causa subyacente y el drenaje se hace con toracocentesis para aliviar la sintomatología y tener un diagnóstico definitivo; en general no se recomienda la colocación de sonda pleural.
2. Exudado: se debe a trastornos locales que alteran la permeabilidad de la pleura y que permiten la acumulación de un fluido rico en proteínas que por lo general requiere toracostomía, videotoracoscopia o toracotomía para su resolución. Las etiologías más frecuentes son los procesos infecciosos o inflamatorios y los tumores malignos.

Empiema

1. Es la acumulación de pus en el espacio pleural; tiene tres etapas:

- a. Fase aguda o serosa (1 a 7 días): se caracteriza por la producción de líquido pleural de características de exudado; sin embargo, aún no es pus franco en la cavidad torácica.
 - b. Transición o fibrinopurulenta (7 a 21 días): el líquido se distribuye hacia las regiones inferiores por gravedad, se tabica y se locula; el líquido comienza a presentar ya características purulentas.
 - c. Crónica u organizada (> 21 días): la pleura y la fibrina se fusionan y engruenan en la periferia mediante la acumulación de fibroblastos y tejido fibroso bien organizado, formando un franco absceso pleural con paquipleuritis.
2. El diagnóstico se hace por toracocentesis en pacientes con derrame pleural y fiebre. Se hace el diagnóstico de empiema en casos de pH < 7.4, cultivo o tinción de Gram con microorganismos positivos.
 3. El tratamiento depende de la fase. En etapas tempranas se puede tratar con aspiraciones repetidas y antibióticos. Cuando se establece y espesa por lo general requiere drenaje cerrado, y si está loculado, requiere algún procedimiento quirúrgico, que puede ser toracoscopia o toracotomía con desbridación y decorticación. Recientemente el drenaje guiado por TAC con fibrinolíticos ha dado buenos resultados y es un tratamiento prometedor.

Tumores pleurales

- Mesotelioma benigno: no se relaciona con la exposición a asbestos; surge en la pleura visceral y solamente requiere extirpación local.
- Mesotelioma maligno: se relaciona con la exposición a asbestos; surge en la pleura parietal, se manifiesta con derrame pleural y tiene un pronóstico malo.

El tratamiento de este tipo de tumor siempre deberá ser multimodal con quimioterapia (QT), radioterapia (RT) y cirugía; en pacientes que no toleran el tratamiento completo o que se encuentran en fases avanzadas la cirugía tiene fines diagnósticos y paliativos, sobre todo para el drenaje de derrame maligno, casi siempre por toracoscopia.

INFECCIONES PULMONARES

Absceso pulmonar

Su causa más común es la broncoaspiración, y es más frecuente en las porciones inferiores del pulmón, es decir, el segmento posterior del lóbulo superior o segmento superior del lóbulo inferior. Suelen ser infecciones mixtas con participación importante de anaerobios.

El tratamiento es con base en antibióticos IV, que resuelven más de 90% de los casos, siendo la penicilina el fármaco de elección. Los antibióticos intracavitarios no han demostrado ventajas. En ocasiones llega a ser de utilidad el drenaje transbronquial por broncoscopia o el drenaje percutáneo guiado por TAC. Las indicaciones quirúrgicas incluyen:

1. Falla de la antibioticoterapia.
2. Hemorragia.
3. Sospecha de carcinoma.
4. Absceso gigante (> 6 cm diámetro).
5. Ruptura del absceso con empiema.

Bronquiectasia

- Surge como consecuencia de infecciones pulmonares de repetición y destrucción progresiva y permanente del soporte cartilaginoso de los bronquios. Se caracteriza por una dilatación del bronquio. Se ve en niños y adultos con enfermedades pulmonares crónicas con gran producción de secreciones. Afecta principalmente los lóbulos inferiores.
- El diagnóstico se hace por radiografía de tórax y TAC. La broncoscopia también puede ser de utilidad para determinar la localización segmentaria de las secreciones, cuerpos extraños, estenosis bronquial o neoplasias.
- El tratamiento puede ser médico, pues la mayoría de los casos de infección aguda se resuelven con antibioticoterapia y fisioterapia pulmonar. La cirugía se reserva para pacientes con cuadros infecciosos de repetición y presencia de hemoptisis; consiste en la resección segmentaria de la zona afectada.

Nódulo pulmonar solitario

- Son nódulos periféricos bien circunscritos que surgen por enfermedades neoplásicas, granulomatosas o infecciosas.
- Se encuentra en 0.09 a 0.20% de todas las placas de tórax; se identifican aproximadamente 150 000/año.
- Definición: lesión redondeada < 3 cm rodeada por parénquima pulmonar sano. Cuando son mayores se llaman tumores y por lo general son malignos.
- La incidencia de cáncer en los nódulos solitarios es de 10 a 70%. Cerca de 80% de las lesiones benignas son granulomas y 10% son hamartomas. Para el diagnóstico definitivo en todos los casos se requiere biopsia.

Evaluación radiográfica

- Por lo general, los nódulos pulmonares son hallazgos incidentales. La radiografía permite evaluar las características de los márgenes, las calcificaciones, el tamaño y la tasa de crecimiento. La TAC provee más información y permite una mejor valoración.
- Bordes: el “signo de la corona radiada” presenta líneas muy finas que se extienden 4 a 5 mm, brinda el aspecto clásico de nódulo “espiculado” y es muy sugestivo de cáncer. Un borde irregular es medianamente sugestivo de malignidad. Un borde liso sugiere benignidad.
- Calcificaciones: dentro del nódulo sugieren benignidad, son más fáciles de ver con TAC. Un patrón laminado o central es típico de granuloma y una imagen en “palomitas de maíz” es típica de hamartoma (en TAC en ocasiones se alcanza a ver grasa y cartílago). Las puntilleadas o excéntricas se han asociado con cáncer.
- Tasa de crecimiento: el tiempo de duplicación del cáncer broncogénico rara vez es de menos de un mes o más de un año. Una lesión esférica duplica su volumen si aumenta 30% en su diámetro en TAC. Una lesión que aparece en menos de dos meses rara vez es maligna. Una lesión que no se modifica en dos años (radiografía o TAC) se considera generalmente benigna.

LESIONES MEDIASTINALES

Compartimiento anterior

1. Timomas:
 - a. Tumor más frecuente del mediastino anterior; no existe una clara distinción entre los malignos y los benignos.
 - b. Entre un tercio y al mitad de los pacientes son asintomáticos; un tercio se presentan con síntomas por invasión a estructuras adyacentes, tales como tos, dolor torácico, síndrome de vena cava superior, disfagia y disfonía. En otro tercio se presentan hallazgos incidentales.
 - c. El timo es retroesternal y anterior a los grandes vasos; lateralmente se relaciona con los nervios frénicos. Se irriga por las arterias torácicas internas y en menor medida por las tiroideas inferiores y pericardiofrénicas.
 - d. Los timomas se clasifican por su histología en:
 - Linfocíticos.
 - Epiteliales.
 - Linfoepiteliales; La organización Mundial de la Salud tiene una clasificación con diferente pronóstico para cada tipo. Cuando ambos nervios frénicos están invadidos únicamente se indica detumorcización.

- e. El diagnóstico es radiográfico y se observa como una masa lisa que se superpone al corazón; en el perfil derecho oblitera la porción ascendente del arco aórtico, o bien en el izquierdo el botón aórtico.
 - f. Se puede usar TAC o PET-CT para tener mayor sensibilidad. En pacientes con tumores atípicos e invasivos se indica la biopsia con abordaje de Chamberlain; la BAAF es controversial. Los tumores encapsulados y no invasivos por lo general son benignos. Aunque la conducta inicial suele ser quirúrgica, estudios recientes han probado un esquema de tratamiento multidisciplinario que puede incluir QT, resección quirúrgica, RT posoperatoria y QT de consolidación en casos de carcinoma tímico o timomas con invasión a tejidos adyacentes.
2. Teratomas: son más frecuentes en los adolescentes; 80% son benignos. Se originan en las hendiduras branquiales relacionadas con el timo. Son tumores que se originan del ectodermo, el mesodermo y el endodermo, por lo que pueden contener cualquier tipo de tejido. Se diagnostican radiográficamente; son lesiones quísticas o sólidas y lobuladas y frecuentemente presentan calcificaciones en su interior. Requieren resección quirúrgica.
 3. Linfomas: 50% de los pacientes con linfomas tienen afección a los ganglios mediastínicos (tanto Hodgkin como no Hodgkin). Los síntomas de linfoma mediastínico incluyen tos, dolor precordial, fiebre y pérdida de peso. El diagnóstico es radiográfico y con biopsia obtenida por mediastinoscopia o mediastinostomía anterior. El tratamiento es no quirúrgico con QT o RT.
 4. Tumores de células germinales: representan menos de 1% de los tumores mediastinales. Metastatizan a los ganglios linfáticos pleurales, el hígado, los huesos y el retroperitoneo. Los tipos histológicos son seminoma, carcinoma de células embrionarias, teratocarcinoma, coriocarcinoma y tumor de seno endodérmico. Los síntomas son por ocupación mediastinal: tos, dolor precordial y disfonía por invasión a los nervios vagos. El diagnóstico es radiográfico, así como con marcadores tumorales (alfafetoproteína y β -GCH). Los seminomas se tratan con resección quirúrgica y RT adyuvante. El resto requieren QT. La cirugía se reserva para los pacientes con tumor residual posterior a la QT y que persisten con marcadores tumorales elevados.

Lesiones del compartimiento medio (viscerales)

- Quistes pericárdicos: son asintomáticos y se presentan más frecuentemente en el ángulo pericardiodiafragmático; en la radiografía se observa una lesión de paredes lisas.
- Quistes broncogénicos: son posteriores a la carina y cuando ocasionan síntomas es por compresión pulmonar y pueden poner en peligro la vida, especialmente la de los lactantes. Requieren extirpación quirúrgica.

- Aneurismas de la aorta ascendente: se incluyen en las lesiones mediastínicas como diagnóstico diferencial.

Lesiones del compartimiento posterior (surco paravertebral)

- Son tumores de origen neurógeno, malignos en 10 a 20% de los casos. Hasta 75% se presentan en menores de cuatro años de edad. Pueden ser neurilemomas o tumores de la vaina neural (originados en las células de Schwann), neurofibromas que pueden degenerar en fibrosarcomas, ganglioneuromas originados de los ganglios simpáticos y neuroblastomas que también surgen en el tronco simpático; al momento de la presentación suelen haber metástasis óseas, hepáticas y a ganglios, o bien se extienden directamente a la médula espinal.
- Los síntomas consisten en dolor precordial por compresión de nervios intercostales; si tiene crecimiento intrarraquídeo, puede ocasionar manifestaciones de compresión medular. El neuroblastoma además puede generar fiebre, vómito, diarrea y tos.
- El diagnóstico es radiográfico y tomográfico y el tratamiento es quirúrgico, con adyuvancia en casos de malignidad.

CÁNCER DE PULMÓN

Diagnóstico

1. Radiografía de tórax:
 - a. Tumores centrales: se observan cambios compatibles con obstrucción de vía aérea, como atelectasias y consolidación del parénquima pulmonar.
 - b. Tumores periféricos: nódulo pulmonar solitario, masa pulmonar, opacidad en vidrio despulido.
2. Alternativas para obtener el diagnóstico histopatológico:
 - a. Citología de esputo: sensibilidad de 71% para tumores centrales, pero disminuye para tumores periféricos. Especificidad de 97%. Indicado en pacientes con hemoptisis o tumores centrales.
 - b. Toracentesis: sensibilidad de 80% y especificidad mayor de 90%. Indicado en casos con derrame pleural.
 - c. Biopsia escisional de nódulo accesible: indicación en linfadenopatía palpable.
 - d. Broncoscopia: sensibilidad de 88% en tumores centrales; disminuye en tumores periféricos. Especificidad de 90%.

- e. Aspirado con agua por vía transtorácica: sensibilidad de 90% en tumores periféricos, especificidad de 97%.
 - f. Toracoscopia asistida por video: indicada en tumores periféricos pequeños (< de 2 cm de diámetro), tumores pleurales y derrame pleural.
3. Evaluación:
- a. Biometría hemática, química sanguínea, fosfatasa alcalina (niveles aumentados relacionados con metástasis a hueso), LDH (niveles elevados asociados con mayor masa tumoral), pruebas de función hepática y renal, electrolitos séricos y calcio.
 - b. TAC de cráneo, tórax y abdomen:
 - Buena para confirmar invasión de pared torácica. Mala para diferenciar entre contigüidad anatómica o invasión.
 - Puede ser utilizada para visualizar invasión del mediastino, aunque es poco útil en invasión sutil.
 - Muy buena para obtener información sobre el estado de los ganglios del mediastino.
 - c. RM: especificidad y sensibilidad similar a la TAC para confirmar invasión de la pared torácica.
 - d. PET-CT: alta sensibilidad y especificidad para detectar metástasis a ganglios linfáticos mediastinales.
Ofrece mejor sensibilidad y especificidad en la etapificación del cáncer de pulmón; sin embargo, en caso de obtener una PET-CT positiva para actividad metabólica aumentada se deberá corroborar mediante estudio citológico o histológico.
 - e. Ante sospecha de diseminación de mediastino: broncoscopia, biopsia transbronquial guiada por US, aspirado con aguja transtorácica, mediatinoscopia y toracoscopia videoasistida.

Cáncer de células pequeñas

1. Se considera como una entidad distinta a los otros tipos de cáncer por su comportamiento clínico y características biológicas.
2. Constituye 20% de todos los cánceres de pulmón.
3. Tiene una fuerte correlación con el consumo de tabaco.
4. Anormalidad molecular más frecuente: amplificación de oncogenes myc.
5. Hasta 70% de los pacientes tienen enfermedad avanzada al momento del diagnóstico.
6. Síntomas: fatiga, anorexia, pérdida de peso, tos, disnea, hemoptisis, síndrome de vena cava superior, disfagia y parálisis del nervio frénico.
7. Generalmente es de localización central.

8. Se caracteriza por comportamiento agresivo, crecimiento rápido y metástasis tempranas:
 - a. Metástasis a ganglios linfáticos mediastinales, hueso, hígado, glándulas suprarrenales y cerebro.
9. Sensible a QT y RT.
10. Se asocia con distintos síndromes paraneoplásicos.
 - a. Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética.
 - b. Secreción ectópica de hormona adrenocorticotrópica.
 - c. Fenómenos autoinmunitarios con trastornos neurológicos
11. Tratamiento:
 - a. Enfermedad limitada, con mediastinoscopia negativa pueden requerir lobectomía, escisión en cuña o neumonectomía, junto con linfadenectomía de ganglios del mediastino.
 - b. Para enfermedad más avanzada el tratamiento incluye QT y RT.

Cáncer de pulmón sin incluir cáncer de células pequeñas (NSCLC)

1. Representa 85% de las neoplasias malignas de pulmón.
2. Se divide en adenocarcinoma, cáncer de células escamosas y carcinoma de células grandes:
 - a. Tienen comportamiento similar. El carcinoma escamoso tiende a ser central; adenocarcinoma periférico.
3. Anormalidad genética más común: mutaciones en los oncogenes Ras.
4. Síntomas relacionados con la ubicación:
 - a. Tumores centrales: tos, hemoptisis, disnea y neumonía posobstructiva.
 - b. Tumores periféricos: dolor, disnea, derrame pleural y tos.
 - c. Síntomas de diseminación: obstrucción de la vena cava superior, parálisis recurrente del nervio laríngeo, parálisis del nervio frénico, compresión esofágica y compromiso de la vía aérea, entre otros.
 - d. Metástasis: síntomas según el sitio de presentación.
 - e. Síndromes paraneoplásicos: hipercalcemia (cáncer de células escamosas), síndrome de Trousseau (adenocarcinoma) y osteoartropatía pulmonar hipertrófica (NSCLC), entre otros.
5. Subtipos:
 - a. Adenocarcinoma: es uno de los tipos más frecuentes; representa aproximadamente 35 a 40% de todos los cánceres de pulmón. Usualmente ocurre en ubicación periférica. Se observa en personas que no fuman.
 - Carcinoma broncoalveolar: se manifiesta como enfermedad pulmonar intersticial en la radiografía de tórax. Surge de los neumocitos tipo

II. Se puede manifestar como nódulo pulmonar solitario, enfermedad multifocal o una forma neumónica rápidamente progresiva. Característicamente tiene esputo voluminoso acuoso.

- Otros subtipos: acinar, papilar y mixto.

- b. Carcinoma de células escamosas: constituye de 25 a 30% de todos los cánceres de pulmón. Manifestación clásica: es una cavitación en el bronquio proximal. Se caracteriza por la presencia de perlas de keratina.
- c. Cáncer de células grandes: representa de 10 a 15% de los cánceres de pulmón. Se manifiesta como una masa grande periférica.

6. Tratamiento:

- a. La resección quirúrgica es la principal forma de tratamiento para las etapas I y II; la etapa III requiere tratamiento neoadyuvante y posterior reevaluación del paciente para decidir si es candidato a resección quirúrgica.
- b. La lobectomía ayuda a conservar la función pulmonar. Si hay compromiso hilar o proximal, se puede requerir neumonectomía y siempre deberá acompañarse de una disección ganglionar mediastinal completa.
- c. Las resecciones segmentarias deberán estar limitadas a pacientes con tumores pequeños, sin compromiso ganglionar intrapulmonar y con poca reserva pulmonar.
- d. RT y QT: en pacientes no candidatos a tratamiento quirúrgico y en pacientes con enfermedad avanzada no resecable.

REFERENCIAS

1. **Radomski JS, Cohn HE, Kairys JC:** Thyroid, adrenal, parathyroid and thymus glands. En: Jarrell BE: *NMS surgery*. 4ª ed. Baltimore, Lippincott Williams and Wilkins, 2008; 16:311–345.
2. **Mullen B, Richardson JD:** Primary anterior mediastinal tumors in children and adults. *Ann Thorac Surg* 1986;42(3):338–345.
3. **Falkson CB, Bezjak A et al.:** The management of thymoma: a systemic review and practice guidelines. *J Thorac Oncol* 2009;4(7):911–919.
4. **Roviaro G, Rebuffat C, Varoli F et al.:** Videothoracoscopic excision of mediastinal masses: indications and technique. *Ann Thorac Surg* 1994;58(6):1967–1983.
5. **Molins L:** Outpatient thoracic surgery. *Thorac Surg Clin* 2008;18:321–327.
6. **Ost D, Fein A:** The solitary pulmonary nodule. *N Engl J Med* 2003;348:2535–2542.
7. **Collins LG, Haines C, Perkel R, Enck RE:** Lung cancer: diagnosis and management. *AFP* 2007;75(1):56–63.
8. **Spiro SG, Gould MK, Colice GL:** Initial evaluation of the patient with lung cancer: symptoms, signs laboratory tests, and paraneoplastic syndromes ACCP evidenced-based clinical practice guidelines. 2007;132(3):149S–160S.
9. **Erasmus JJ, Sabloff BS:** CT, positron emission tomography, and MRI in staging lung cancer. *Clin Chest Med* 2008;29(1):39–57.
10. **Wynants J, Stroobants S, Doooms C, Vansteenkiste J:** Staging of lung cancer. *Radiol Clin N Am* 2007;45:609–625.

Glándula mamaria

Adrián Murillo Zolezzi, Fernando Cordera González de Cosío

ANATOMÍA

Mama

1. Se encuentra entre la fascia pectoral y la grasa celular subcutánea.
2. El pectoral menor se encuentra por debajo del pectoral mayor y está encapsulado por la fascia clavipectoral:
 - a. La disección por el borde lateral del pectoral menor divide la fascia axilar y expone el contenido de la axila.
3. Límites quirúrgicos: en sentido medial está el esternón, superior la clavícula, lateral el *latissimus dorsi* e inferior el pliegue mamario.
4. Irrigación:
 - a. Ramas perforantes de la arteria mamaria interna y la arteria intercostal posterior, ramas de la arteria toracoacromial.
 - b. Drenaje venoso paralelo a la irrigación arterial.
 - c. Plexo de Batson: permite la diseminación hematógica al sistema nervioso central.

Axila

1. El ápex de la axila se define por el ligamento costoclavicular (Halsted).
2. Bordes: en el medial la pared torácica; en el lateral *latissimus dorsi*; en el superior la vena axilar; en el posterior el músculo subescapular; en el infe-

rior las digitaciones del serrato anterior y en el anterior el músculo pectoral menor y mayor.

3. Dentro de la grasa axilar hay un número variable de ganglios linfáticos axilares.
4. Niveles ganglionares en la axila:
 - a. Nivel I: lateral al borde del pectoral menor.
 - b. Nivel II: debajo del pectoral menor.
 - c. Nivel III: medial al pectoral menor; incluye los ganglios subclaviculares.

Drenaje linfático

1. Niveles ganglionares:
 - a. Nivel I: incluye los ganglios mamarios externos, de la vena axilar y escapulares.
 - b. Nivel II: ganglios linfáticos del grupo central.
 - c. Nivel III: subclaviculares (apicales).
2. Los ganglios linfáticos entre el pectoral menor y mayor se conocen como ganglios interpectores (Rotter).
3. El 75% del drenaje linfático es a la axila.

Nervios

- Torácico largo: lesión de escápula alada.
- Toracodorsal: entra por debajo de la vena axilar, cercano a la entrada del nervio torácico largo. Cruza la axila hacia la superficie medial del *latissimus dorsi*. Una lesión disminuye la fuerza del *latissimus dorsi*.
- Intercostobraquiales: nervios sensitivos.

ENFERMEDADES BENIGNAS DE MAMA

Mastalgia

1. En 90% de los casos es benigna.
2. Cíclica:
 - a. Se asocia con cambios hormonales.
 - b. Ocurre dos semanas antes de la menstruación.
 - c. Es una condición normal de la mama.

3. No cíclica:
 - a. Más frecuente en mujeres mayores.
 - b. Relacionada con medicamentos, como reemplazo estrogénico, diuréticos y digoxina.
4. La presentación de mastalgia requiere historia y examen físico.
5. Dependiendo de la edad y el grupo de riesgo puede requerir mamografía, ultrasonido (US) mamario o biopsia de mama.
6. Tratamiento: ibuprofeno, linaza y vitamina E, eliminar el consumo de metilxantinas.

Necrosis grasa

- Se presenta como una masa firme causada por un sangrado asociado con trauma o cirugía.
- Es más frecuente en mujeres obesas con mamas grandes. La masa puede o no ser dolorosa.
- La resección de la lesión es terapéutica cuando existe dolor o duda diagnóstica en los casos que no se aclaran por mastografía y US.

Mastitis

1. Inflamación de la glándula mamaria.
2. Etiología infecciosa, traumática, enfermedades autoinmunitarias, etc.
3. Usualmente unilateral.
4. Tipos: mastitis puerperal, mastitis periductal y mastitis idiopática granulomatosa.
 - a. Mastitis puerperal: infección aguda en forma de cuña que puede distribuirse al resto de la glándula mamaria. La glándula es dolorosa, está inflamada y se puede acompañar de síntomas sistémicos, como fiebre, escalofríos, fatiga o dolor muscular. Ocasionada por *Staphylococcus aureus*. Tratamiento con penicilinas, cefalosporinas, eritromicina, clindamicina, ciprofloxacino y vancomicina. Si no se trata puede formar un absceso y necrosis.
 - Absceso: tratamiento por incisión y drenaje. Descontinuar la lactancia. Hielo, calor, antibiótico.
 - b. Mastitis periductal (ectasia ductal): lesión benigna de la glándula mamaria en la cual la paciente presenta secreción o escurrimiento del pezón que puede ser sanguinolenta. Se le han atribuido como causas los procesos inflamatorios e infecciosos y el tabaquismo. Histológicamente hay dilatación ductal con fibrosis e inflamación periductal. Los hallazgos en

el US que son sugestivos son los ductos dilatados que se encuentran localizados en forma radial alrededor del pezón. El proceso es usualmente autolimitado. Todas las mujeres deben ser seguidas hasta la resolución del cuadro, para descartar malignidad.

- c. Mastitis granulomatosa idiopática: enfermedad rara que puede semejar cáncer. Tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) o prednisona.

Secreción, escurrimiento y otras anomalías del pezón

1. El 70% de las mujeres tienen secreción en algún momento de su vida.
2. Galactorrea (secreción lechosa del pezón):
 - a. Causas: hipotiroidismo, adenomas pituitarios, medicamentos (cualquier medicamento que disminuya la acción de la dopamina, anticonceptivos orales, verapamilo).
3. Secreción del pezón que se origina en múltiples ductos o de forma bilateral generalmente asociada con benignidad.
4. Secreción de un ducto: sospechosa de cáncer si es sanguinolenta; se asocia con una masa, o se inicia en una mujer mayor de 50 años de edad; requiere evaluación.
5. Secreción por varios ductos:
 - a. Secreción lechosa, verde o amarillenta; se asocia con enfermedad benigna.
 - b. Secreción serosa o sanguinolenta, un tercio se relaciona con malignidad (requiere evaluación más extensa).
 - Galactografía (poco utilizada) o escisión de ductos mamarios. En la mayoría se observará papiloma intraductal (crecimiento benigno en ductos).
6. Galactocele: quiste lleno de leche. Es frecuente durante la lactancia. Tratamiento por aspiración o drenaje.

Enfermedad de Mondor

- Tromboflebitis superficial de la glándula mamaria, asociada con trauma o ejercicio intenso.
- Tratamiento: antiinflamatorios no esteroideos (AINEs).

Alteración en la piel de la glándula mamaria

- Eccema o dermatitis de areola y pezón. Tratamiento tópico con corticosteroides.

- Enfermedad de Paget: dermatitis persistente del pezón con costra roja, con secreción que no responde a tratamiento médico o antibiótico; en 95% se asocia con cáncer de mama.
- El tratamiento es quirúrgico.

Cambios fibroquísticos

1. Grupo de enfermedades que afectan el estroma y el tejido glandular.
2. Patología: caracterizados por la formación de quistes, fibrosis de estroma y lesiones proliferativas.
3. Presente en 66 a 90% de las mujeres, los síntomas incluyen masa palpable y secreción de pezón (que se pueden confundir con cáncer). En premenopáusicas pueden asociarse con el ciclo menstrual. Es poco común que posmenopáusicas y las adolescentes tengan síntomas relacionados con la enfermedad.
4. Se clasifican en lesiones no proliferativas (sin aumento de riesgo de cáncer), proliferativas sin atipia (aumento de riesgo de cáncer de mama por 1.5 a 2x) y proliferativas con atipia (aumento de riesgo de cáncer de mama por 4.5 a 5x).
5. No proliferativas: quistes, metaplasia apocrina, fibrosis, hiperplasia intraductal y fibroadenomas.
6. Proliferativas:
 - a. Sin atipia: hiperplasia, adenosis esclerosante y papilomatosis intraductal.
 - b. Con atipia: hiperplasia ductal o lobulillar atípica.

Valoración de la enfermedad mamaria benigna

1. Una de las consideraciones más importantes es excluir cáncer de mama.
2. Mamografía:
 - a. Sensibilidad dependiente de la densidad de la mama.
 - b. En general, las pacientes jóvenes tienen glándulas mamarias más densas. Realizar US o resonancia magnética (RM).
 - c. Útil para valorar calcificaciones.
3. US:
 - a. Útil (se puede combinar con mamografía).
 - b. Alta capacidad para diferenciar entre lesiones quísticas y sólidas.
 - c. No es útil para valorar calcificaciones.
4. RM:

- a. Estudio sensible pero con especificidad limitada.
- b. Indicaciones:
 - Valorar lesión mamaria en pacientes con hallazgos mamográficos sospechosos.
 - En pacientes con adenopatía axilar sin haber detectado tumor primario.
 - En pacientes con enfermedad extensa o localmente avanzada.
 - Como tamizaje se debería limitar a pacientes que tienen un riesgo mayor de 20% de contraer cáncer de mama.

Obtención de tejido

- Aspirado por aguja fina (BAAF).
- Biopsia: escisional, *tru-cut* o incisional.

Valoración del nódulo mamario

1. Factores que aumentan el riesgo de malignidad: retracción de la piel, ganglios linfáticos axilares palpables, masa con bordes irregulares y edad mayor de 40 años.
2. Mamografía diagnóstica para toda paciente mayor de 35 años de edad y para pacientes menores de esa edad con historia familiar de cáncer de mama premenopáusico. Una mamografía negativa no debe ser motivo para no realizar la biopsia de una lesión clínicamente palpable. El propósito de la mamografía es la búsqueda de lesiones sincrónicas o de calcificaciones no palpables que rodean la anormalidad.
3. US: masa quística vs. sólida:
 - a. Masa quística simple: ovalados y anecoicos, con bordes bien definidos.
 - Asintomática: no requiere más intervención.
 - Sintomática: aspirar. Si el líquido es hemático o persiste la masa después de la aspiración, hay que obtener tejido para el diagnóstico. Si el líquido es seroso y se resuelve la lesión tras el aspirado, hay que reexaminar en cuatro a seis semanas; si recurre, se debe realizar la excisión, si no hay recurrencia, se debe realizar el seguimiento habitual.
 - b. Masa quística compleja con bordes no bien definidos, componente sólido se debe obtener tejido guiado por imagen o biopsia escisional.
 - c. Masa sólida: sospecha de masa sólida por hallazgos en US o por un aspirado de una masa en la que no se obtiene líquido. Es necesario obtener tejido para diagnóstico por medio de BAAF, biopsia por *tru-cut* o biopsia escisional.

Clasificación BI-RADS

1. Clasificación:
 - a. BI-RADS 0: valoración no completa. Se requiere más valoración.
 - b. BI-RADS 1: negativo. Mamografía de rutina en un año.
 - c. BI-RADS 2: hallazgo benigno. Mamografía de rutina en un año.
 - d. BI-RADS 3: hallazgos posiblemente benignos. Seguimiento a corto plazo. Repetir estudio en seis meses. Si hay cambio, realizar biopsia; si no hay cambio, hacer nueva mastografía en seis meses.
 - e. BI-RADS 4: hallazgos sospechosos. Biopsia.
 - f. BI-RADS 5: muy sugestivo de malignidad. Biopsia.
 - g. BI-RADS 6: paciente con diagnóstico ya establecido de cáncer de mama.
2. Valor predictivo positivo (VPP) de hallazgos mamográficos para malignidad.

a. BI-RADS 2	VPP 0%
b. BI-RADS 3	VPP 2%
c. BI-RADS 4	VPP 30%
d. BI-RADS 5	VPP 97%

Carcinoma ductal *in situ* (DCIS)

- Proliferación maligna de células epiteliales ductales sin evidencia de invasión más allá de la membrana basal.
- El uso de mamografía y US ha aumentado su detección.
- Se puede manifestar como microcalcificaciones pleomórficas o una masa.
- Lesión premaligna.
- Hasta 50% de las pacientes con esta lesión subsecuentemente desarrollan cáncer en el seno ipsilateral.
- Hay cinco subtipos: comedo, papilar, micropapilar, cribiforme y sólido (el comedo está asociado con mayor riesgo de cáncer).
- Tratamiento: resección con márgenes negativos (> 2 mm) seguido de radioterapia (RT) de mama ipsilateral o mastectomía sin RT.
- Controversia en muestreo de ganglio centinela. Se recomienda si la lesión es > 4 cm, alto grado histológico y en pacientes que se someterán a mastectomía.
- En pacientes con DCIS+ para receptores de estrógenos (ER) o progestágenos (PR) se recomienda administrar tamoxifeno por cinco años.

Carcinoma lobulillar *in situ* (LCIS)

- Proliferación uniforme de células pequeñas en los ductos de la mama.

- Afecta de manera difusa a la mama; se debería considerar que afecta a ambas mamas.
- El LCIS no es una lesión premaligna, sino que es un marcador relacionado con un aumento de la posibilidad de presentar cáncer de mama en ambas mamas (40%).
- La escisión requiere márgenes negativos.
- Tratamiento preventivo con tamoxifeno o raloxifeno.
- Tratamiento quirúrgico profiláctico con mastectomía bilateral.
- El seguimiento depende de la elección de la paciente (mastectomía bilateral, quimioprofilaxis o seguimiento).

Cáncer de mama

1. Incidencia: uno de cada siete mujeres.
2. Tumores epiteliales de origen ductal o lobulillar.
3. Cáncer ductal 80%, carcinoma lobulillar 15%. Otros tipos: tubular, medular y papilar, y tumores no epiteliales (linfoma).
4. Metástasis:
 - a. Ganglios linfáticos axilares (sitio primario).
 - b. Hueso, pulmón e hígado.
5. Marcadores moleculares: ER, PR y factor de crecimiento epidérmico 2 (HER2).
 - a. ER y PR marcadores para terapia hormonal (tamoxifeno o inhibidores de la aromatasas) por cinco años.
 - b. HER 2 ocurre en 20 a 30% de los cánceres de mama. Se asocia con mayor recurrencia. Son candidatas para recibir tratamiento con anticuerpos monoclonales trastuzumab.
6. El factor pronóstico más importante (a largo plazo) es el estatus de los ganglios linfáticos.
7. Cáncer de mama localmente avanzado.
 - a. Tamaño: T3 o T4.
 - b. Estatus nodal: N2 o N3.

Cáncer de mama asociado con el gen de susceptibilidad del cáncer mamario (BRCA)

1. BRCA1:
 - a. 46% desarrollarán cáncer de mama.
 - b. 39% desarrollarán cáncer de ovario.

2. BRCA2:
 - a. 43% desarrollarán cáncer de mama.
 - b. 22% desarrollarán cáncer de ovario.

Valoración y diagnóstico

1. Historia y examen físico.
2. Mamografía de tamizaje anual en mujeres mayores de 40 años de edad.
3. En pacientes de alto riesgo (BRCA1 y BRCA2) el tamizaje se debe iniciar a los 25 años de edad o 10 años antes de la edad del familiar que presentó el primer cáncer de mama.
4. Mamografía diagnóstica (en el que se toman imágenes adicionales); debe ser utilizada en pacientes sintomáticas o en aquellas con una mamografía de tamizaje anormal.
5. Se puede utilizar US en pacientes más jóvenes o en mujeres con enfermedad fibroquística (ayuda a distinguir lesiones sólidas de las quísticas).
6. Tamizaje con RM incluye:
 - a. Mujeres con mamas muy densas.
 - b. Mujeres con alta predisposición genética (muy sensible, poco específico).
 - c. Mujeres con mutación BRCA1 o BRCA2.

Procedimientos para diagnóstico histológico

1. Similar a los procedimientos utilizados en el nódulo mamario.
2. Aspirado por aguja fina útil para quistes simples y en la valoración de pacientes jóvenes con linfadenopatía axilar.
3. La biopsia con *tru-cut* es el procedimiento inicial preferido para la valoración de la lesión sospechosa de malignidad.
 - a. Se prefiere realizar biopsia guiada por imagen.
4. Biopsia escisional o incisional indicada cuando:
 - a. No se puede realizar biopsia por BAAF o con *tru-cut*.
 - b. Ha habido intentos no diagnóstico con BAAF o *tru-cut*.
 - c. La patología no concuerda con la imagen radiológica.

Etapificación

- Radiografía de tórax, US abdominal y gammagrama óseo (si hay fosfatasa alcalina elevada).

- Las pacientes con enfermedad localmente avanzada (ganglios axilares positivos o tumores grandes), signos, síntomas o trastornos en valores de laboratorio que sugieran metástasis requieren radiografía de tórax, US abdominal y gammagrama óseo.
- Valoración posoperatoria: pTNM
- El ganglio centinela es el procedimiento de elección para la etapificación de la axila en pacientes sin ganglios linfáticos axilares palpables.
- Integración de parámetros clínicos para predecir pronóstico: *Nottingham prognostic index*, MammaPrint[®], Oncotype DX[®].

Tratamiento

1. Multidisciplinario.
2. Cirugía conservadora de mama vs. cirugía radical (etapas I, IIa, IIb o T3N1M0):
 - a. Cirugía radical: tumores > 4 cm (relativo) o tumores multifocales/multicéntricos, RT previa a la pared o la mama, embarazo, márgenes quirúrgicos persistentemente positivos.
 - b. Reconstrucción: inmediata o diferida. Expandores, implantes, colgajos miocutáneos.
 - c. Cirugía conservadora: importante valoración histológica de márgenes quirúrgicos. Marcar lecho tumoral para facilitar tratamiento con RT.
 - d. Linfadenectomía axilar en caso de ganglios linfáticos palpables. En caso de no haber linfadenopatía palpable realizar ganglio centinela; si éste resulta positivo realizar linfadenectomía (niveles ganglionares axilares I y II).
3. RT:
 - a. RT posoperatoria recomendada después de cirugía conservadora de mama (irradiación de toda la mama).
 - b. RT posmastectomía recomendada en pacientes con cuatro o más ganglios linfáticos positivos y pacientes con tumores T3 o T4 sin importar estatus nodal.
 - c. RT posmastectomía se puede considerar en pacientes con uno a tres ganglios axilares positivos con factores de riesgo (edad joven, invasión de vasos, pocos ganglios linfáticos obtenidos).
4. Tratamiento sistémico:
 - a. Neoadyuvante: indicado para el tratamiento de cáncer de mama localmente avanzado (incluyendo cáncer inflamatorio) y para tumores grandes operables para reducir tamaño y realizar cirugía conservadora de mama. Antes de realizar tratamiento neoadyuvante es necesario obtener muestra por *tru-cut* y etapificación clínica.

- b.** Adyuvante: se recomienda si se puede esperar una reducción relativa en el riesgo de recurrencia y muerte. El estatus de los receptores ER y HER2 dirigen la modalidad de tratamiento. El Herceptin® es el tratamiento estándar en pacientes con HER-2+. Las pacientes con tumores sin receptores positivos se benefician de quimioterapia (QT) y no deben recibir terapia endocrina. El estándar de tratamiento consiste en adriamicina, ciclofosfamida y taxol para tumores > 1 cm.
- 5.** Tratamiento para cáncer localmente avanzado (estadio IIIa, IIIb y IIIc):
- Todos requieren QT neoadyuvante (antraciclinas ± taxanos).
 - Si hay respuesta, las pacientes pueden ser tratadas con mastectomía radical modificada + radioterapia.
 - Cirugía conservadora de mama + disección axilar de los niveles I y II + RT.
- 6.** Tratamiento endocrino:
- Pacientes con tumores con estatus de receptores +.
 - En mujeres premenopáusicas se administra tamoxifeno por cinco años, solo o junto con ablación ovárica.
 - En pacientes posmenopáusicas se prefiere el uso de inhibidores de la aromatasas por cinco años.
 - En pacientes que completaron cinco años de tratamiento con tamoxifeno se puede dar inhibidores de la aromatasas por dos a cinco años (considerando los ganglios linfáticos +).

TNM cáncer de mama (cuadro 14-1)

- T1: < 2 cm, T2: 2 a 5 cm, T3: > 5 cm, T4: involucra la pared torácica o la piel; piel de naranja o cáncer inflamatorio.
- N1: ganglios ipsilaterales +, N2: ganglios ipsilaterales fijos, N3: ganglios ipsilaterales mamarios internos +.
- M1: metástasis a distancia; incluye ganglios ipsilaterales supraclaviculares.

Cuadro 14-1. Etapificación TNM de cáncer de mama según el Comité Americano Conjunto del Cáncer (AJCC)

Etapas	TNM
I	T1, N0, M0
IIa	T0 a T1, N1, M0 o T2, N0, M0
IIb	T2, N1, M0 o T3, N0, M0
IIIa	T2, N2, M0 o T3, N1 a 2, M0 o T4, N0, M0
IIIb	T4, N1 o N2
IIIc	Cualquier T, N3
IV	M1

Mastectomía profiláctica

1. Pacientes con muy alto riesgo:
 - a. BRCA1 o BRCA.
 - b. Cáncer invasivo con LCIS diseminado.
2. El riesgo de cáncer de mama se reduce 90 a 95%.

REFERENCIAS

1. **Lind DS, Smith BL, Souba WW:** Breast complaints (Section 3. Breast, skin and soft tissue). En: Fink MP, Jurkovich GJ, Kaiser LR, Pearce WH, Pemberton JH *et al.*: *ACS surgery: principles and practice*. 2007. www.acssurgery.com.
2. **Meisner AL, Fekrazad MH, Royce MF:** Breast disease: benign and malignant. *Med Clin N Am* 2008;92:1115–1141.
3. **Aebi S, Davidson T, Gruber G, Castiglione M:** ESMO guidelines working group. Clinical practice guidelines: primary breast cancer: ESMO clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and follow up. *Ann Oncol* 2010;21(Suppl 5):v9–v14.
4. **Lee MC, Newman LA:** Management of patients with locally advanced breast cancer. *Surg Clin N Am* 2007;87(2):379–398.
5. **D’Orsi CJ, Newell MS:** BI–RADS decoded: detailed guidance on potentially confusing issues. *Radiol Clin N Am* 2007;45:751–63.
6. **Jatoi I, Anderson WF:** Management of women who have a genetic predisposition for breast cancer. *Surg Clin N Am* 2008;88:845–861.
7. NCCN Breast cancer panel members: Breast cancer. NCCN Practice guidelines in oncology v.1.2009.

Esófago

*Isaac Baley Spindel, José Antonio Posada Torres,
Gil Mussan Chelminsky*

ANATOMÍA

1. Tubo muscular (dos capas) revestido de mucosa cuyo trayecto es a través del cuello, el tórax y el abdomen.
2. Se aloja en el mediastino posterior dentro del tórax.
3. Inicia en la línea media del cuello a nivel de C6 y se extiende hasta su unión con el cardias gástrico a nivel de T11:
 - a. Longitud aproximada de 25 a 30 cm.
 - b. Consta de cuatro segmentos: faríngeo, cervical, torácico y abdominal.
4. Tiene dos zonas de alta presión: el esfínter esofágico superior y el inferior. El músculo cricofaríngeo forma una zona de alta presión que corresponde con el esfínter esofágico superior.
5. Capas: mucosa y muscular propia. No tiene serosa. El epitelio de la mucosa es escamoso hasta los últimos 1 a 2 cm, que corresponden a la transición al epitelio columnar del cardias (se conoce como línea “Z”).
 - a. Dentro de la mucosa hay cuatro capas: epitelio, membrana basal, lámina propia y muscular de la mucosa. Debajo de la muscular de la mucosa se encuentra la submucosa y dentro de ella hay un plexo de linfáticos y vasos sanguíneos, así como glándulas y el plexo nervioso submucoso o de Meissner.
 - b. Envolviendo a la mucosa hay dos capas de músculo que se extienden desde el cricofaríngeo, una circular interna y una longitudinal externa; el tercio proximal es músculo estriado, los dos tercios distales son lisos.

- c. Entre las dos capas de músculo hay tejido conectivo laxo con vasos y una red de ganglios conocidos como plexo de Auerbach. Finalmente está cubierto por una capa adventicia fibroalveolar.
- 6. Estrechamientos: tiene tres estrechamientos fisiológicos:
 - a. Cricofaríngeo.
 - b. Broncoaórtico.
 - c. Diafragmático.
- 7. Unión gastroesofágica (GE); se distingue por cuatro puntos anatómicos:
 - a. Dos endoscópicos, la línea “Z” y el inicio de los pliegues mucosos del estómago.
 - b. Dos externos: el collar de Helvetius, donde las fibras circulares del esófago se unen con las oblicuas del estómago, y las almohadillas grasas del esófago.
- 8. Irrigación:
 - a. Segmento cervical: arterias tiroideas inferiores (del tronco tirocervical a la izquierda y de la subclavia a la derecha).
 - b. Segmento torácico: cuatro a seis ramas de las arterias esofágicas de la aorta y de las bronquiales. También contribuyen ramas de las arterias tiroideas inferiores, arterias intercostales y ramas ascendentes de las arterias frénicas inferiores.
 - c. Abdominal: tanto de la arteria gástrica izquierda como de las arterias frénicas inferiores.
 - d. Todas las arterias se ramifican en finos capilares que penetran la capa muscular y se extienden longitudinalmente por la submucosa.
- 9. Drenaje venoso:
 - a. Segmento cervical a las tiroideas.
 - b. Segmento torácico al plexo esofágico y al sistema ácigos.
 - c. Segmento abdominal a las frénicas (sistémico) y gástrica izquierda o coronaria y vasos cortos gástricos (porta).
- 10. Linfáticos: se forman de dos plexos interconectados que se originan de la submucosa y la muscular. Los dos tercios superiores drenan hacia arriba y el inferior hacia abajo.
- 11. Inervación: parasimpático por el vago, que da origen al laríngeo superior y al recurrente. El laríngeo superior se divide en interno y externo, que dan inervación motora a los constrictores de la faringe y el cricotiroides, así como sensibilidad a la laringe. Los recurrentes entran debajo del constrictor inferior de la faringe; en su trayecto por el surco traqueoesofágico dan ramas esofágicas e inervan al cricofaríngeo, formando los plexos de Auerbach y Meissner, responsables de la peristalsis esofágica; 2 cm antes del diafragma coalescen para formar el vago izquierdo (anterior) y derecho (posterior) que van a la curvatura menor y al *fundus*, y al plexo celiaco, respectivamente.

FISIOLOGÍA

1. El músculo circular permite la peristalsis unidireccional hacia el estómago, el esfínter esofágico superior regula el flujo de aire y el esfínter esofágico inferior se mantiene ligeramente por arriba de la presión gástrica para evitar el reflujo.
2. El transporte del bolo alimenticio comienza con la deglución y termina con la contracción posrelajación del esfínter esofágico inferior.
3. La deglución tiene tres fases: oral, faríngea y esofágica:
 - a. La fase orofaríngea dura aproximadamente 1.5 seg y una vez iniciada es automática:
 - Elevación de la lengua.
 - Movimiento posterior de la lengua.
 - Elevación del paladar blando.
 - Elevación del hioides (mueve anteriormente la epiglotis).
 - Elevación de la laringe.
 - Cierre de la epiglotis.
 - b. En la fase esofágica el esfínter esofágico superior se relaja y la presión negativa del tórax succiona el bolo al esófago; 0.5 seg después el esfínter esofágico superior se vuelve a contraer hasta 90 mmHg, lo cual inicia la peristalsis y previene el reflujo a la faringe; el tono regresa a los 60 mmHg basales cuando la peristalsis alcanza el tercio medio del esófago.
4. Peristalsis: hay tres tipos de ondas (cuadro 15-1):
 - a. Primarias, que son propulsivas hacia abajo y se inician por la deglución, viajan a 2 a 4 cm/seg llegando al esfínter esofágico inferior en 4 a 9 seg, y producen una presión de 40 a 80 mmHg.
 - b. Secundarias, también son propulsivas hacia abajo pero se deben a la distensión o la irritación de la pared esofágica; pueden ser reflejas para limpiar el esófago, después de las primarias.

Cuadro 15-1. Valores manométricos normales del esfínter esofágico inferior y cuerpo esofágico

Esfínter esofágico inferior	Valor
Longitud total	3 a 5 cm
Longitud abdominal	2 a 4 cm
Presión en reposo	6 a 26 mmHg
Contracciones del cuerpo esofágico	Valor
Amplitud	40 a 80 mmHg
Duración	2.3 a 3.6 seg

- c. Terciarias, no son propulsivas ni peristálticas, monofásicas o multifásicas y pueden presentarse con las ondas normales o junto con ellas; son las responsables del espasmo esofágico.
- 5. El esfínter esofágico inferior no es un esfínter anatómico sino una zona de alta presión que mide entre 2 y 5 cm y tiene un tono de 6 a 26 mmHg; se requieren al menos 3 cm de longitud total con 2 cm intraabdominales para funcionar normalmente. El punto de transición entre la porción intratorácica y la intraabdominal se conoce como punto de inversión respiratoria (PIR).

Pruebas diagnósticas

1. Endoscopia:
 - a. Es la técnica de elección para evaluar la mucosa esofágica y detectar anomalías estructurales, y determinar el grado de esofagitis y la presencia de masas intraluminales. Permite la toma de biopsia.
 - b. Hernia hiatal: se observa la unión GE proximal a la indentación diafragmática.
 - c. Útil para valorar: sangrado del tubo digestivo alto (STDA), disfagia, odinofagia, enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), ERGE con respuesta incompleta al tratamiento y seguimiento a esófago de Barrett.
2. Manometría esofágica:
 - a. Principalmente utilizada para medir la presión intraluminal y la coordinación de las ondas peristálticas del esófago. Localización, longitud, presión y relajación del esfínter esofágico inferior.
 - b. Se utiliza en pacientes con síntomas sugestivos de disfunción motora, como disfagia y dolor torácico no cardíaco. Se indica también como parte previa a la cirugía antirreflujo (cuadro 15–2).
 - c. La evaluación del esfínter esofágico superior es difícil y poco confiable porque su presión es asimétrica y varía dependiendo el tamaño del trago. Es mejor evaluarlo con un estudio baritado.
3. pHmetría de 24 h:
 - a. Mide la exposición del esófago distal al ácido con un transductor colocado 5 cm por arriba del esfínter esofágico inferior. El pH se mide cada 6 a 8 seg; además tiene un indicador que activa el paciente para indicar síntomas, alimentos o recumbencia.
 - b. Se utiliza para el diagnóstico de ERGE.
 - c. Indicaciones:
 - Documentar reflujo ácido excesivo en pacientes con sospecha de ERGE (sobre todo en aquellos con alta sospecha diagnóstica pero sin esofagitis endoscópica).

Cuadro 15-2. Valores manométricos normales y en trastornos de la motilidad esofágica

Hallazgo	Normal	Acalasia	Espasmo esofágico difuso	Esófago en cascánueces	Motilidad esofágica inefectiva
Presión basal del EEI	6 a 26 mmHg	Normal o aumentada	Normal	Normal	Baja o normal
Relajación del EEI	Completa	Incompleta	Normal	Normal	Normal
Progresión de ondas	Peristalsis	Aperistalsis	Peristalsis con al menos 10% de contracciones simultáneas	Normal	30% o más de contracciones no transmitidas
Amplitud distal de la onda	30 a 180 mmHg	Usualmente baja (puede ser normal o alta)	Normal	Alta	30% o más < 30 mmHg

- Evaluar la eficacia del tratamiento médico o quirúrgico.
- d. La prueba se puede hacer con o sin tratamiento médico concomitante, dependiendo de si se quiere documentar el reflujo asociado con síntomas atípicos o previo a cirugía, o bien para evaluar la eficacia del tratamiento y buscar otras causas para los síntomas. Los inhibidores de bomba de protones (IBP) se deben suspender una semana antes del estudio, los bloqueadores H₂ 48 h y los antiácidos 2 h.
- 4. Monitoreo biliar de 24 h:
 - a. El reflujo duodenogastroesofágico (RDGE) es importante porque, además del ácido, la bilis y las enzimas pancreáticas, puede dañar la mucosa esofágica en pacientes con ERGE.
 - b. Anteriormente se utilizaba el pH > 7 como indicador de RDGE; sin embargo, es poco confiable. Actualmente existen espectrofotómetros que detectan el reflujo biliar independiente del pH.
 - c. Se registran los episodios con absorbencia mayor de 0.14. El pH causa isomerización de la bilirrubina y, por lo tanto cambia su longitud de onda; se debe hacer una pHmetría ácida de manera concomitante.
- 5. Serie esofagogastrroduodenal:
 - a. Permite caracterizar una hernia hiatal, estenosis esofágica, divertículos o masas intraluminales.
 - b. El cineesofagograma es una evaluación dinámica del proceso de deglución y es útil en la evaluación de la disfagia funcional.
- 6. Impedancia intraluminal multicanal: permite medir no solamente el pH del material que refluye, sino si se trata de líquido o gas; es el método más sensi-

ble para detectar todo tipo de reflujo; sin embargo, sus indicaciones aún evolucionan.

7. Sistema Bravo (monitoreo inalámbrico de pH): es un sensor del tamaño de una cápsula que se coloca por endoscopia a 6 cm del esfínter esofágico inferior. Tiene la ventaja de ser más cómodo y limitar menos las actividades normales del paciente; además, registra 48 h de actividad. La cápsula se desprende espontáneamente y se evacúa en las heces.

Alteraciones primarias de la motilidad

- La mayoría de las alteraciones de la motilidad esofágica son secundarias a ERGE. Las alteraciones primarias son raras y su incidencia aumenta con la edad; tienen patrones manométricos específicos y se presentan en ausencia de ERGE. Con excepción de la acalasia, suelen ser raros y poco entendidos, pero aún no se conoce su causa y existen varias definiciones para ellos.
- Se pueden clasificar según la alteración que los ocasiona (cuadro 15–3).

Acalasia

1. Es más común en hombres y se presenta a cualquier edad; tiene una incidencia de uno por cada 100 000.
2. Aumento de presión del esfínter esofágico inferior. El cuerpo esofágico, no tiene tono basal.
3. La causa de la acalasia primaria no se conoce; hay una degeneración de las neuronas inhibitorias de óxido nítrico que actúan sobre el esfínter esofágico inferior. Existen enfermedades que generan cuadros muy similares o idénticos, como la enfermedad de Chagas, las infecciones virales, y las neoplasias, sea por invasión directa o síndromes paraneoplásicos (pseudoacalasia).

Cuadro 15–3. Clasificación de las alteraciones de la motilidad esofágica

Relajación inadecuada del esfínter esofágico inferior

Acalasia clásica

Alteración atípica de la contracción del EEI

Contracción descoordinada

Espasmo esofágico difuso

Hipercontracción

Esófago en cascanueces

EEI hipertensivo aislado

Hipocontracción

Motilidad esofágica inefectiva

EEF: esfínter esofágico inferior



Figura 15-1. Acalasia.

4. Clínica: la disfagia es el síntoma más común, tanto a sólidos como a líquidos, en prácticamente 100% de los casos. Puede haber pérdida de peso. Regurgitación de comida indigesta, pirosis y dolor torácico.
5. Diagnóstico: un trago de bario es el primer estudio en el abordaje de un paciente con disfagia. Usualmente se observa un estrechamiento a nivel de la unión gastroesofágica y puede haber un esófago dilatado y sigmoideo, e imagen en pico de pájaro (figura 15-1). Una endoscopia descarta cáncer.
6. Características manométricas:
 - a. Relajación incompleta del esfínter esofágico inferior (nadir > 8 mmHg sobre la presión gástrica).
 - b. Aperistalsis o amplitud baja (< 40 mmHg) en el cuerpo esofágico. Otras características, aunque no diagnósticas, son:
 - Presión de reposo elevada del esfínter esofágico inferior (> 45 mmHg).
 - Presión de reposo en el cuerpo mayor que la del estómago (cuadro 15-2).
7. Tratamiento: es paliativo, enfocado a disminuir la resistencia al flujo en el esfínter esofágico inferior. La peristalsis no mejora con ningún tratamiento, por lo que el vaciamiento esofágico se vuelve dependiente de la gravedad.
 - a. Médico: bloqueadores de canales de calcio para disminuir el tono del esfínter esofágico inferior, sobre todo en ancianos con contraindicación para dilatación mecánica.
 - b. Endoscópico:

- Inyección intraesfintérica de toxina botulínica: bloquea la acción colinérgica. hasta en 60% hay un alivio de la disfagia después de seis meses del tratamiento; esto se presenta en sólo 30% después de 2.5 años. Causa una inflamación en la unión gastroesofágica que dificulta una futura miotomía.
- La dilatación neumática ha sido lo más usado por muchos años. Se rompen las fibras de la unión intentando dejar la mucosa intacta; es exitosa en 70 a 80% de los casos, pero disminuye a 50% a 10 años (aun con múltiples dilataciones).
- El riesgo de perforación es de 2 a 5% y requiere cirugía de urgencia. La incidencia de ERGE posdilatación es de 25 a 35%. Si la dilatación no es exitosa, se requiere miotomía de Heller.
- c. Quirúrgico: la miotomía de Heller con funduplicatura parcial laparoscópica es el procedimiento de elección.
 - Consiste en la división del músculo en los últimos 6 cm del esófago y los primeros 2 cm del estómago, seguida de una funduplicatura anterior o posterior parcial.
 - Es efectiva en 90% de los casos, con una incidencia de reflujo gastroesofágico de 15%.
 - Si persiste la disfagia, se puede hacer una dilatación con balón o una segunda miotomía. Si esto falla, el último recurso es la esofagectomía.
- 8. Complicaciones: neumonías de repetición por broncoaspiración del alimento retenido. Es factor de riesgo para cáncer esofágico escamoso por irritación crónica o adenocarcinoma por ERGE posterior a dilatación o miotomía.

Alteración atípica de la contracción del esfínter esofágico inferior

- Pacientes con presentación clínica similar a la acalasia.
- No cumple con todos los criterios manométricos de la acalasia (p. ej., puede haber una relajación completa del esfínter esofágico inferior, pero no lo suficientemente duradera para que la onda peristáltica lo atraviese).
- Se maneja prácticamente igual que la acalasia clásica.

Esfínter esofágico inferior hipertensivo

- Desorden raro que se manifiesta con disfagia.
- Manométricamente, el esfínter esofágico inferior tiene una presión de reposo > 45 mmHg, se relaja al tragar y hay peristalsis normal. Se trata de forma similar a la acalasia.

Espasmo esofágico difuso

1. Su causa no se conoce, aunque se ha asociado con el estrés. Se puede considerar un estadio temprano dentro de un espectro de alteración y pérdida de la peristalsis, que puede terminar en acalasia.
2. Cuadro clínico: dolor torácico intermitente, desde leve hasta severo, y espasmódico, simulando el dolor precordial. La mayoría de los pacientes tienen disfagia, pero la pérdida de peso es rara.
3. El trago de bario es anormal en 70% de los pacientes y los estudios dinámicos muestran espasmos segmentarios, áreas de estrechez y peristalsis descoordinada e irregular (terciaria) que da la imagen de “esófago en sacacorchos” en 30% de los pacientes. A veces se puede observar un divertículo epifrénico.
4. Manometría: establece el diagnóstico. Los hallazgos clásicos son:
 - a. Alteración en la peristalsis y contracciones simultáneas ($> 10\% < 100\%$), aunque contrariamente a lo que se creía suelen ser de amplitud normal o disminuida.
 - b. Esfínter esofágico inferior normal o con anomalías similares a las de la acalasia (cuadro 15–2).
5. Diagnóstico diferencial: pHmetría de 24 h para eliminar, la ERGE como la causa. Hay que descartar causas de dolor torácico con un estudio cardíaco completo, así como endoscopia para desechar causas intraluminales.
6. Tratamiento: es similar al de la acalasia. La disfagia se debe por lo general a anomalías en la peristalsis y la relajación del esfínter esofágico inferior, mientras que el dolor torácico se asocia con la distensión esofágica.
 - a. Puede ser médico, con nitratos de acción prolongada o bloqueadores de los canales de calcio, pero rara vez es efectivo. La dilatación neumática tiene éxito en 25% de los casos; la inyección de toxina botulínica también tiene escasos resultados. Se pueden hacer además dilataciones mecánicas con dilatadores rígidos.
 - b. En contraste, la miotomía de Heller con funduplicatura parcial laparoscópica mejora los síntomas hasta en 80% de los pacientes.
7. Complicaciones: regurgitación y aspiración, que pueden llevar a neumonías de repetición. Se puede presentar un divertículo epifrénico secundario a la alteración motora.

Esófago en cascanueces

1. Se desconoce su causa.
2. El dolor torácico es el síntoma más común. Hasta 50% de los pacientes tienen también disfagia.

3. Imagenología: el estudio de bario es por lo general normal.
4. Manometría: es el mejor estudio para establecer el diagnóstico y el único que lo distingue de otras alteraciones primarias de la motilidad.
 - a. Propagación normal de las ondas peristálticas, aunque en el esófago distal son de gran amplitud (> 180 mmHg o 2 DS sobre la normal) y duración (> 6 seg).
 - b. Esfínter esofágico inferior normal o con anomalías similares a las de la acalasia.
5. pHmetría de 24 h: es importante porque el patrón manométrico puede estar causado por ERGE.
6. Tratamiento: se creía que el dolor torácico era causa de la amplitud de las contracciones, sin embargo, el tratamiento con bloqueadores de los canales de calcio no ha demostrado disminuir el dolor, aun cuando reduce la amplitud. De manera similar el dolor persiste hasta en 50% de los pacientes después de la miotomía. La disfagia mejora en 80% de los casos.
7. Complicaciones: regurgitación, aspiración, neumonía de repetición y divertículo epifrénico.

Alteraciones esofágicas y esclerodermia

1. La esclerodermia o esclerosis sistémica progresiva involucra el tracto GI en 90% de los pacientes, siendo el músculo liso del esófago el sitio más afectado, causando atrofia y fibrosis.
2. Hay baja presión en el esfínter esofágico inferior y peristalsis débil (baja amplitud o propagación anormal). Estos cambios pueden estar seguidos de un aumento en el reflujo gastroesofágico y retraso en el vaciamiento esofágico.
3. Los síntomas esofágicos se presentan usualmente en pacientes con fenómeno de Raynaud. Suelen tener síntomas respiratorios por aspiración de contenido gástrico.
4. La disfagia se debe a peristalsis anormal o a estenosis péptica.
5. El abordaje diagnóstico es similar al de la ERGE:
 - a. Trago de bario para evidenciar hernia hiatal o estenosis.
 - b. Endoscopia: muestra esofagitis en 50 a 60% de los casos y esófago de Barrett en 10%.
 - c. Manometría: esfínter esofágico inferior hipotenso, dismotilidad que puede progresar hasta la pérdida completa de la peristalsis.
 - d. pHmetría ambulatoria: es esencial para el diagnóstico.
 - e. Centelleografía gástrica: en pacientes con distensión posprandial, para medir el vaciamiento gástrico de sólidos y líquidos.

6. Se pueden observar cambios esofágicos similares en la artritis reumatoide, síndrome de Sjögren, enfermedad de Raynaud y lupus sistémico eritematoso. Además, puede haber anormalidades motoras similares en pacientes con alcoholismo, diabetes mellitus, mixedema, esclerosis múltiple y amiloidosis.
7. El manejo médico con inhibidores de la bomba de protones (IBP) es siempre la primera opción. Si hay gastroparesis se añade un procinético, como la metoclopramida. La funduplicatura se debe considerar en pacientes con regurgitación, tos o problemas de cuerdas vocales.

Enfermedad por reflujo gastroesofágico

- Representa 75% de la patología esofágica. Hasta 15% de la población tiene síntomas de ERGE al menos una vez a la semana y 7% diariamente.
- Se manifiesta predominantemente con pirosis y dolor torácico.

Etiología y fisiopatología

- La diferencia de presión entre el tórax y el abdomen hace que el contenido gástrico tienda a refluir al esófago, por eso normalmente el esfínter esofágico inferior está tónicamente contraído (la presión es de 10 a 45 mmHg más alta que en el estómago) y se abre transitoriamente después de tragar (dura 3 a 10 seg); cuando esto sucede es seguido de ondas peristálticas esofágicas que impiden el reflujo del contenido gástrico. La apertura transitoria del esfínter esofágico inferior (ATEEI) dura 45 seg y no es seguida de peristalsis; esto sucede normalmente en todas las personas (p. ej., al eructar) y la mayoría de las veces sintomática.
- Otros mecanismos que contribuyen con el tono del esfínter esofágico inferior son el músculo crural del diafragma (lo “pinza” cuando aumenta la presión intraabdominal, como al toser o inspirar), el ángulo que se forma entre el esófago y el estómago (ángulo de His), que funciona como una válvula. Finalmente, la porción intraabdominal del esófago mantiene contraídas sus paredes por la presión intraabdominal.
- La hernia hiatal contribuye con el reflujo porque causa una disociación entre el esfínter interno y el externo (crural). Además, el músculo crural forma una “bolsa” de estómago intratorácica que facilita el reflujo. Sin embargo, no siempre la hernia hiatal se asocia con reflujo y viceversa.
- Disminución del tono del esfínter esofágico inferior.
- La hipotonía sostenida del esfínter esofágico inferior puede ser causada por alteraciones musculares sin explicación aparente. Las causas secundarias

pueden ser esclerodermia, miopatías por pseudooclusión intestinal crónica, tabaquismo, anticolinérgicos, relajantes musculares y la misma esofagitis.

- En general, las situaciones que aumentan el volumen gástrico, que acercan el contenido al esófago (como acostarse, hernia hiatal) o que aumentan la presión gástrica (obstrucción, obesidad, embarazo) favorecen el desarrollo de la enfermedad. Las situaciones que aumentan la producción de ácido también son un factor causal.
- Finalmente se forma un círculo vicioso en el que la lesión esofágica lleva a cicatrización e incompetencia del esfínter esofágico inferior, lo que favorece aún más el reflujo. Este puede terminar en estenosis, dolor, obstrucción y perforación, o incluso en esófago de Barrett y cáncer.

Clínica

1. Puede existir ERGE sin tener esofagitis; el hallazgo de esofagitis por endoscopia confirma el ERGE, pero una endoscopia normal no la descarta.
2. Síntomas típicos vs. atípicos
 - a. Típicos: regurgitación, pirosis y disfagia.
 - b. Atípicos: laringitis, broncoespasmo, tos, asma y neumonía.

Diagnóstico

1. El diagnóstico de ERGE se sospecha por clínica.
2. Los estudios, como trago de bario, endoscopia y biopsia, no son necesarios para diagnosticar ERGE, pero sirven para buscar sus complicaciones, como esofagitis y esófago de Barrett.
3. Bario: sirve para ver cambios de esofagitis, como engrosamiento de los pliegues, erosiones, ulceración o constricción. Además permite ver el reflujo.
4. Endoscopia: es más sensible y permite tomar biopsias, ver el daño directo a la mucosa (50%) y tomar biopsia (90% con alteraciones), además de observar estenosis distales. En la esofagitis no erosiva no se encuentran cambios endoscópicos.
 - a. Los cambios endoscópicos se estadifican según la Clasificación de Los Ángeles (*International Working Group for the Classification of Oesophagitis*):
 - A: una o más lesiones menores de 5 mm que no rebasan más de dos pliegues mucosos.
 - B: una o más lesiones mayores de 5 mm que no rebasan más de dos pliegues mucosos.
 - C: una o más lesiones continuas entre más de dos pliegues, pero < 75% de la circunferencia.

- D: una o más lesiones continuas que abarcan 75% o más de la circunferencia.
- b. En la esofagitis leve hay cambios microscópicos con infiltración de granulocitos o eosinófilos, hiperplasia de las células basales (> 15% de la mucosa).
- c. La esofagitis erosiva se caracteriza por daño visible a la mucosa, eritema, friabilidad, sangrado, úlceras y exudados. Hay infiltrados de polimorfonucleares y tejido de granulación.
- d. La estenosis péptica se puede presentar en 10% de los pacientes.
- 4. pHmetría de 24 h: es el estándar de oro para el diagnóstico. Permite ver el patrón, la frecuencia y la duración del reflujo y correlacionarlo con los síntomas. Se define como reflujo cuando el pH esofágico cae por debajo de 4. En personas normales el pH permanece debajo de 4 menos de 4.5% del día. Sólo 20% del reflujo se correlaciona con pirosis, tal vez porque el tiempo o la acidez no son suficientes para provocarlo.
- 5. La calificación de DeMeester toma en cuenta seis parámetros de la pHmetría:
 - Porcentaje de tiempo total con pH < 4.
 - Porcentaje de tiempo en posición supina con pH < 4.
 - Porcentaje de tiempo en posición de pie con pH < 4.
 - Número de episodios de reflujo.
 - Número de episodios > 5 min.
 - El episodio más largo (en min). Se asigna una calificación a cada uno de estos parámetros y se suman. Una calificación > 14.72 es diagnóstica de ERGE.

Tratamiento

1. Escalonado. En casos de esofagitis grave hay que iniciar desde un principio con tratamientos más agresivos, como IBP:
 - a. Modificación del estilo de vida.
 - b. Tratamientos adyuvantes:
 - Bloqueadores H2: poco utilizados actualmente, por la efectividad de los IBP.
 - Procinéticos: aumentan el tono del LES y el vaciamiento.
 - IBP: tratamiento inicial para la mayoría de los pacientes. De 80 a 100% alcanzan la curación en 8 a 12 semanas con dosis convencionales. Inicialmente se dosifica cada 24 h x 4 semanas; si no hay respuesta, se dosifica cada 12 h. El 80% de los pacientes presentan recurrencia sintomática seis meses después de suspender el tratamiento.

- Cirugía antirreflujo.

Tratamiento quirúrgico

1. Está indicado en los pacientes que requerirán tratamiento médico de por vida, en los que sufren efectos adversos por el tratamiento, y en casos refractarios a tratamiento médico (aunque estos últimos tienen los peores resultados).
2. Resuelve la causa mecánica de la ERGE; protege también del reflujo alcalino al crear una barrera mecánica.
3. Aunque el trago de bario es casi siempre lo primero que se hace, todos los pacientes requieren una esofagogastroendoscopia previa a la cirugía para confirmar el diagnóstico de ERGE, evaluar el hiato esofágico, descartar neoplasia y estenosis, y valorar la longitud del esófago.
4. Dado que muchos pacientes ya se encuentran en tratamiento con IBPs al momento de la endoscopia no siempre se puede evidenciar la esofagitis, por lo que es necesaria una pHmetría de 24 h para confirmar el diagnóstico.
5. Es fundamental documentar desórdenes de la motilidad esofágica, retraso en el vaciamiento gástrico o esófago corto.
 - a. La disfunción del cuerpo esofágico requiere una funduplicatura parcial.
 - b. El retraso en el vaciamiento gástrico requiere un procedimiento para drenar el estómago (piloroplastia).
 - c. En un esófago corto es necesario realizar una disección mediastinal extensa o un procedimiento de alargamiento, como una gastroplastia de Collis.
6. El paciente ideal para cirugía antirreflujo es aquel con síntomas clásicos con diagnóstico confirmado y buena respuesta al tratamiento con IBPs, sin comorbilidades, como esófago de Barrett o alteraciones en la motilidad. En este contexto, de 90 a 95% de los pacientes tienen buenos resultados.
7. Por el contrario, un paciente con síntomas atípicos, mínima respuesta a los IBPs, diagnóstico débil de ERGE (p. ej., reflujo no ácido) y alteraciones de la motilidad esofágica tendrá pobres resultados, con 75 a 85% de éxito.
8. Principios y técnica quirúrgica:
 - a. La finalidad es establecer una adecuada presión, longitud y localización del esfínter esofágico inferior. Para lograrlo, se debe colocar dentro del abdomen para que esté bajo presión positiva, además hay que cerrar los defectos hiatales asociados.
 - b. La funduplicatura de Nissen es la más ampliamente aceptada y realizada. Tiene los siguientes pasos clave:
 - Disección completa del hiato esofágico y ambas cruras diafragmáticas.
 - Movilización del fondo gástrico mediante sección de los vasos cortos.

- Cierre de los defectos hiatales asociados.
 - Creación de una envoltura gástrica de 360° alrededor del esófago distal, calibrado con un dilatador intraesofágico de 50 a 60 °F.
 - Limitar la longitud de la envoltura de 1.5 a 2 cm.
 - Estabilizar la envoltura con puntos de espesor parcial con puntos gastroesofágicos.
- c. Las complicaciones tempranas son menores e infrecuentes. La más común es la disfagia transitoria, que se presenta en 50% de los casos y se resuelve en tres semanas.
- d. Los problemas frecuentes y de importancia son la náusea y el arqueo posoperatorio, los cuales pueden causar disrupción temprana de la funduplicatura.
- e. Las complicaciones tardías, como la migración del manguito o la hernia paraesofágica, se dan por lo general por no cerrar el hiato o por esófagos acortados, o bien por vómito incoercible durante el PO inmediato.
- f. El índice de falla va de 2 a 30%, dependiendo de cómo se defina. La causa más común de reoperación es la herniación de la funduplicatura. También se observan con frecuencia la disrupción de la funduplicatura, el deslizamiento, una funduplicatura muy tensa y los trastornos de la motilidad esofágica no diagnosticados.
9. Otros procedimientos:
- a. Funduplicatura parcial tipo Toupet: prácticamente igual que la de Nissen, pero el manguito se hace de 270°. Tiene la ventaja de evitar la distensión y la disfagia posoperatorias, en especial cuando existen alteraciones de la motilidad esofágica. El uso de esta funduplicatura en todos los pacientes eliminaría la necesidad de realizar manometrías preoperatorias; sin embargo, hay dudas sobre la durabilidad del procedimiento. Ésta y las funduplicaturas de 360° (Nissen) son los procedimientos realizados con más frecuencia.
- b. Funduplicatura parcial tipo Dor: se usa en pacientes con dismotilidad severa. Es una funduplicatura anterior de 180°. Elonga el segmento intraabdominal del esófago y acentúa el ángulo de His.
- c. Funduplicatura tipo Hill: se divide el ligamento frenoesofágico preservando los haces frenoesofágicos anterior y posterior. Se aproximan los pilares diafragmáticos, se dan puntos en el haz anterior, el estómago, el haz posterior y la fascia preaórtica y dos puntos más en los haces al ligamento arqueado medio.
- d. Belsey–Mark IV: con un abordaje transtorácico se plica la cara anterior del fondo 240° sobre el esófago. Incluye suturas posteriores en los pilares y la segunda sutura toma el diafragma, el estómago y el esófago. Se añade una gastroplastia para elongar el esófago.

COMPLICACIONES DE LA ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

Estenosis

1. Se da por cicatrización.
2. Causa disfagia progresiva, pero no se pierde mucho peso (a diferencia de la estenosis por cáncer).
3. Se diagnostica radiográficamente con bario; tienen un apariencia lisa y que se estrecha (*tapered*). Cuando se encuentra hay que tomar biopsia para descartar cáncer.
4. Muchos fármacos también pueden causar estenosis cuando se atorán en el esófago antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), pero típicamente es más proximal (a nivel del cayado aórtico).
5. Se trata con dilatadores (*buggies* de hule llenos de mercurio o dilatadores de Savary–Gilliard) o globos.

Esófago de Barrett

1. Es una metaplasia en la que la mucosa normal del esófago escamosa estratificada es sustituida por un epitelio columnar. Se ha observado que la metaplasia especializada intestinal (y no los cambios columnares tipo gástrico) es el verdadero esófago de Barrett, con riesgo de progresión a displasia y adenocarcinoma.
2. Se da en 7 a 10% de los pacientes con ERGE y podría representar la última fase de la historia natural de la enfermedad.
3. Algunos pacientes están asintomáticos y tienen únicamente un Barrett corto (< 3 cm), el cual tiene menor riesgo de progresar a displasia y cáncer.
4. El hallazgo endoscópico más fuertemente relacionado con la metaplasia intestinal son los segmentos largos de revestimiento columnar, los cuales se observan de color rojo aterciopelado. Más de 90% de los pacientes con Barrett > 3 cm tienen metaplasia intestinal.
5. La incidencia anual de adenocarcinoma se estima en 0.8%, 40x más alta que en la población general. Una vez que se detecta una displasia de alto grado en más de una biopsia casi 50% de los pacientes tienen ya un foco de cáncer invasor.
6. Las metas de tratamiento son similares a las de la ERGE, ya sea con tratamiento médico o quirúrgico.
7. En ocasiones el esófago de Barrett se presenta en pacientes asintomáticos, por lo que es más severo. En estos casos la cirugía antirreflujo es especialmente importante.

- a. La cirugía antirreflujo no causa regresión del Barrett, aunque algunas series recientes muestran que sí.
- b. Existe evidencia creciente de que puede prevenir la progresión y proteger contra la displasia y el cáncer.
- c. Existen métodos nuevos que experimentan con ablación de la mucosa (láser, terapia fotodinámica y radiofrecuencia), que teóricamente reepiteliza con menos metaplasia.
- d. Recomendaciones del *American College of Gastroenterology*:
 - Endoscopia y biopsia de vigilancia (según el grado de displasia). Tratar agresivamente el ERGE previamente para que la inflamación no cause confusión. Se recomienda biopsiar cuatro cuadrantes cada 2 cm en el epitelio columnar.
 - Pacientes sin displasia: vigilancia cada dos a tres años. Pacientes con displasia de bajo grado: cada seis meses el primer año; si no progresa, cada año después. Para la displasia de alto grado se proponen dos opciones: vigilancia intensa hasta que se detecte cáncer intraluminal, aproximadamente cada tres meses. Resección esofágica.

Hernia paraesofágica

1. Se clasifica según la localización de la unión gastroesofágica en relación con el hiato diafragmático y el contenido del saco herniario:
 - a. Tipo I: 95% ocurren por deslizamiento (desplazamiento cefálico de la unión gastroesofágica); de 50 a 94% de los pacientes con ERGE tienen una hernia hiatal y 10% de éstos tienen reflujo.
 - b. Tipo II: por desplazamiento (migración superior del fondo gástrico a un lado de la unión gastroesofágica). La unión gastroesofágica conserva su posición normal.
 - c. Tipo III: combinación de tipos I y II (la unión gastroesofágica y el fondo gástrico migran a través del hiato).
 - d. Tipo IV: cualquier otro órgano a través del defecto herniario.
2. Síntomas: saciedad temprana, dolor posprandial, disfagia, pirosis y regurgitación.
3. Diagnóstico: radiografía de tórax, trago de bario (información anatómica para clasificar el tipo), endoscopia, manometría y pHmetría.
4. Complicaciones: vólvulo gástrico (tríada de Brochardt: incapacidad para vomitar, distensión gástrica, incapacidad para introducir sonda nasogástrica), sangrado por ulceración, gastritis o erosiones del saco incarcerated (lesión de Cameron); complicaciones por efecto de masa en el tórax (respiratorias).

5. Tratamiento:

- a.** Tipo I: tratamiento médico. Si el paciente está sintomático, se puede emplear tratamiento quirúrgico.
- b.** Tipos II, III y IV, tratamiento quirúrgico en cuanto se diagnostiquen:
 - Tratamiento quirúrgico de tipo II.
 - Reducción del estómago herniado a la cavidad abdominal.
 - Herniotomía (escisión del saco herniado).
 - Herniorrafia (cierre del defecto herniario).
 - Procedimiento antirreflujo.
 - Gastropexia.

Divertículos

1. Los divertículos esofágicos se clasifican según su mecanismo fisiopatológico en divertículos por pulsión y en divertículos por tracción.
2. Los divertículos por pulsión se localizan por encima del esfínter esofágico superior (divertículo faringoesofágico o de Zenker) o por encima del esfínter esofágico inferior (divertículo epifrénico); se deben a la alteración en las presiones basales, a la relajación de los esfínteres, o bien a anormalidades en la motilidad esofágica; como consecuencia, la mucosa y la submucosa protruyen a través de las fibras musculares, lo que las convierte en falsos divertículos.
3. Los divertículos por tracción se localizan por lo general en el tercio medio del esófago y se deben a procesos extrínsecos que retraen la pared esofágica, como tumores mediastinales o fibrosis por tuberculosis. Hoy en día son raros y casi nunca requieren manejo quirúrgico.

Son divertículos verdaderos que incluyen todas las capas de la pared esofágica.
4. Divertículo faringoesofágico o de Zenker:
 - a.** Se origina en la pared posterior del esófago (triángulo de Killian), conformada por los músculos constrictores de la faringe inferiores y el cricofaríngeo; conforme crece tiende a desviarse a la izquierda.
 - b.** Patogénesis: se debe ya sea a la falta de coordinación entre la contracción faríngea y la apertura del esfínter esofágico superior, o a un esfínter esofágico superior hipertenso.
 - c.** Clínica: la disfagia es el síntoma más común. Frecuentemente hay regurgitación de comida no digerida alojada en el divertículo, que puede llevar a aspiración y neumonía. Además, los pacientes tienen halitosis y se pueden escuchar sonidos gorgoreantes en el cuello. Cerca de 30% tienen ERGE asociada.

- d. Imagen: un trago de bario muestra claramente la posición y el tamaño del divertículo o una barra cricofaríngea prominente sin divertículo. Algunos pacientes tienen también hernia hiatal.
 - e. Estudios especiales: la manometría muestra falta de coordinación entre la faringe y el cricofaríngeo, y frecuentemente un esfínter esofágico superior hipertenso.
 - f. La endoscopia puede ser peligrosa porque el instrumento puede entrar en el divertículo y no en la luz esofágica, causando una perforación.
 - g. Diagnóstico diferencial: estenosis, acalasia y cáncer. Las infecciones pulmonares son la complicación seria más frecuente por la que muchos pacientes buscan atención.
 - h. Tratamiento: el estándar es la diverticulectomía o la diverticulopexia y la miotomía del cricofaríngeo y los primeros 3 cm de la pared posterior del esófago. En divertículos pequeños la miotomía sola puede ser suficiente. Como alternativa a la diverticulotomía se puede optar por un abordaje endoscópico, que con una engrapadora GIA divide el *septum* entre el divertículo y el esófago cervical; se utiliza en divertículos de entre 3 y 6 cm. Si existe además ERGE concomitante ésta se debe tratar antes de dividir el esfínter esofágico superior.
 - i. Pronóstico: es excelente en 90% de los casos. Las complicaciones son raras y generalmente los pacientes pueden comer en el PO1.
5. Divertículo epifrénico:
- a. Se localiza justo sobre el diafragma. Es consecuencia de anomalías en la motilidad; la acalasia es la más común de ellas, seguida del espasmo esofágico difuso y el esófago en cascanueces.
 - b. La obstrucción a nivel de la unión gastroesofágica con el consecuente aumento de la presión causa la herniación de la mucosa y la submucosa a través del músculo.
 - c. Síntomas: se deben en parte al desorden de la motilidad (disfagia, dolor torácico), y en parte al divertículo *per se* (regurgitación, halitosis).
 - d. Imagen: una radiografía de tórax muestra un nivel hidroaéreo en el mediastino posterior. Un trago de bario muestra la posición y el tamaño del divertículo con precisión.
 - e. Pruebas especiales: en la mayoría de los casos la manometría demuestra el desorden de motilidad subyacente.
 - f. Diagnóstico diferencial: hay que descartar una hernia paraesofágica, que puede llegar a confundirse con un divertículo epifrénico; el trago de bario y la endoscopia pueden hacer la distinción.
 - g. Tratamiento: es quirúrgico, preferentemente toracoscópico (exitosa en 80 a 90% de los casos).
 - Resección del divertículo.

- Miotomía larga: se realiza en el lado contrario al divertículo y se extiende proximalmente hasta el borde superior del cuello del divertículo y distalmente 2 cm sobre la pared gástrica.
- Funduplicatura parcial para prevenir el reflujo.

Sangrado

Varices esofágicas

1. Se presentan en el contexto de la hipertensión portal; es necesario tener una presión portal > 12 mmHg para que las varices aparezcan y sangren.
2. El principal aporte sanguíneo de las varices gastroesofágicas viene de la rama anterior de la arteria gástrica izquierda o coronaria.
3. La manifestación más significativa de hipertensión portal y la causa principal de morbimortalidad y mortalidad es el sangrado de varices esofágicas.
4. El 30% de los pacientes con cirrosis compensada y 60% con cirrosis descompensada tienen varices esofágicas. Un tercio de ellos sangran.
5. Cada episodio de sangrado se asocia con una mortalidad de 20 a 30%; 70% de los pacientes que sobreviven el sangrado inicial tienen otro recurrente dentro del primer año si no reciben tratamiento.
6. Prevención:
 - a. Mejora del funcionamiento hepático (abstención de consumo de alcohol).
 - b. Evitar AINEs.
 - c. Administración de propranolol o nadolol, betabloqueadores no selectivos que disminuyen la presión portal. Se ha demostrado que reducen el sangrado 45% y la mortalidad por sangrado 50%. Aproximadamente 20% de los enfermos no responden al betabloqueo y otros 20% no lo toleran.
 - d. Recientemente se ha demostrado que la ligadura endoscópica de varices profiláctica se asocia con una menor incidencia de primer sangrado. Se recomienda para pacientes con varices medianas a grandes y se hace cada una a dos semanas hasta la obliteración, seguida por endoscopias de control dentro de los primeros tres meses y posteriormente cada seis meses.
7. Manejo del sangrado agudo:
 - a. Los enfermos deben ingresar en una unidad de terapia intensiva para reanimación y manejo.
 - b. Se debe llevar la hemoglobina a 8 mg/dL.
 - c. Se puede administrar plasma fresco congelado o plaquetas en pacientes con coagulopatía severa. El uso de factor VIIa recombinante no ha demostrado ser mejor que la terapia actual por lo que no se recomienda.

- d. Estos pacientes tienen mayor riesgo de desarrollar infecciones bacterianas que se asocian con mayor sangrado; el uso de antibióticos profilácticos ha demostrado una disminución del índice de infecciones y aumenta la sobrevida. Se recomienda 1 g/día de ceftriaxona.
- e. El tratamiento farmacológico para hemorragia variceal se puede iniciar en cuanto se hace el diagnóstico: la vasopresina IV de 0.2 a 0.8 u/min es el vasoconstrictor más potente; sin embargo, tiene muchos efectos adversos que limitan su uso y sólo se emplea por un tiempo corto. La somatostatina y su análogo el octreótido también causan vasoconstricción esplácnica; se da un bolo inicial de 50 g IV seguido de una infusión de 50 g/h. El octreótido se puede administrar por cinco días o más y es el tratamiento de elección para el manejo inicial del sangrado variceal.
- 8. Además del tratamiento farmacológico, se debe hacer tan pronto como sea posible una esofagogastroduodenoscopia con ligadura de varices.
- 9. A pesar del tratamiento farmacológico y endoscópico agresivo, de 10 a 20% de los pacientes continúan sangrando.
- 10. Las derivaciones (*shunts*), sean quirúrgicas o TIPS, han demostrado un control del sangrado en 90% de los pacientes. La cirugía para crear la derivación usualmente se considera en pacientes con función hepática preservada (CTP A); los TIPS se utilizan en pacientes con función hepática descompensada (CTP B o C).
- 11. El taponamiento con una sonda Sengstaken–Blakemore controla los sangrados refractarios en 80% de los pacientes. Sin embargo, su aplicación se limita por las complicaciones, que incluyen aspiración y perforación esofágica, por lo que no se debe usar más de 24 h, en lo que se brinda un tratamiento definitivo.

Boerhaave

Ruptura de la pared esofágica por vómito intenso.

Mallory–Weiss

- 1. Responsable de cerca de 10% de los casos de STDA agudo.
- 2. Es un desgarró longitudinal de 1 a 4 cm en la mucosa gástrica, cerca de la unión gastroesofágica; generalmente se presenta secundario a un episodio de náusea, vómito y arqueo intenso.
- 3. El desgarró abarca la mucosa y la submucosa, pero no la muscular de la mucosa.
- 4. El 75% de estas lesiones se limitan al estómago, 20% se extienden hasta la unión gastroesofágica y 5% ocurren totalmente en el esófago distal.

5. Dos tercios de los pacientes tienen hernia hiatal.
6. La mayoría de estos pacientes son alcohólicos, aunque el desgarro puede aparecer después de un arqueo intenso por cualquier razón. Incluso hay casos reportados después del masaje cardíaco externo.
7. Clínica: típicamente el paciente vomita primero alimento y contenido gástrico. Esto es seguido de arqueo intenso y hematemesis. El rápido aumento de la presión gástrica en ocasiones es agravado por la hernia hiatal; es responsable de causar el desgarro.
8. El diagnóstico se hace por endoscopia.
9. Tratamiento: inicialmente se maneja con las medidas iniciales para cualquier STDA. En 90% de los pacientes el sangrado cede espontáneamente después de lavar con agua helada. El sangrado vigoroso durante la endoscopia dificulta el procedimiento y puede ser que se requiera cirugía. En ocasiones el sangrado se puede controlar con terapia endoscópica (electrocauterio).
10. Se hace una laparotomía con una gastrotomía amplia; hay que buscar cuidadosamente el desgarro. Por lo general hay más de uno; deben suturar con material absorbible.
11. El síndrome de Boerhaave tiene un mecanismo similar; sin embargo, presenta una ruptura completa del esófago. Al parecer la diferencia depende de que exista contenido alimentario en la ruptura y un arqueo no productivo en el desgarro.

Trauma esofágico

1. Las lesiones traumáticas del esófago son raras, complejas y tienen una alta morbilidad.
2. Existe un debate entre el manejo quirúrgico y el expectante.
3. La mayoría son iatrogénicas, las traumáticas son penetrantes y la ruptura por lesión contusa.
4. Casi siempre tienen lesiones asociadas de mayor importancia, como al corazón, los grandes vasos y la tráquea; por lo general, el esófago queda comunicado con el mediastino, causando mediastinitis, sepsis y aumento de la mortalidad.
5. El hecho de que no exista una serosa dificulta la reparación de estas lesiones.
6. La mayoría son lesiones penetrantes de cuello; se ve hasta en 12% cuando existe perforación del platismo. Las lesiones intratorácicas son menos comunes: de 0.7%.
7. El trauma contuso es muy poco común; se debe al cierre de la glotis con aumento de la presión intraesofágica.

8. Clínica: odinofagia, disfagia, hematemesis, crépito cervical, dolor e hipersensibilidad, disnea, disfonía, tos, estridor fiebre, enfisema subcutáneo y signo de Hamman (crépito mediastinal). Hay lesiones concomitantes en la tráquea o los vasos en dos tercios de los casos.
9. La evaluación en las lesiones penetrantes puede ser quirúrgica o indirecta con estudios de imagen. La endoscopia depende del operador y puede ser peligrosa; en heridas pequeñas y por proyectiles de baja velocidad se recomienda hacer un esofagograma con bario, mientras que en heridas grandes o de alta velocidad se recomienda material hidrosoluble.
10. No debe usarse si se sospecha fístula traqueoesofágica.
11. Manejo:
 - a. Las lesiones concomitantes son más importantes y la lesión esofágica pasa a un segundo plano una vez que el paciente está estable. Las lesiones del tercio distal se abordan por tórax izquierdo; las más proximales por un abordaje derecho y en ocasiones además cervical.
 - b. El manejo consiste principalmente en desbridación, drenaje, reparación primaria de la lesión y se puede reforzar el cierre con un colgajo de músculo intercostal, pulmón o fondo gástrico.
 - c. Existe debate sobre las anastomosis en uno o dos planos; sin embargo, esta última no ha demostrado ser mejor. Se recomienda un cierre en un solo plano con monofilamento absorbible.
12. Complicaciones:
 - a. Fuga: es la más común (de 10 a 28% de los casos); se debe por lo general a una mala técnica. Otras complicaciones son fístula, infección, mediastinitis, empiema, sepsis y neumonía. Tratamiento: ayuno, nutrición parenteral total y administración de antibióticos.
 - b. La complicación a largo plazo suele ser estenosis. En casos de sepsis hay que hacer un lavado y fístula controlada.

Ingesta de cáusticos

1. La ingesta de álcalis o de ácido fuertes produce quemaduras químicas extensas.
2. Los álcalis producen necrosis por licuefacción, que implica disolución de las proteínas y el colágeno, saponificación de las grasas, deshidratación de los tejidos, trombosis y lesiones que penetran profundamente.
3. Los ácidos producen necrosis por coagulación, que implica la formación de escaras que protegen tejidos más profundos.
4. Dependiendo de la concentración y el tiempo de contacto, la lesión puede ir desde esfacelación de la mucosa, edema e inflamación de la submucosa, hasta infección, perforación o incluso mediastinitis (cuadro 15-4).

Cuadro 15–4. Clasificación endoscópica del grado de quemaduras corrosivas de esófago y estómago

Grado	Definición	Hallazgos endoscópicos
1º	Lesión mucosa superficial	Hiperemia y edema de la mucosa, descamación superficial
2º	Espesor completo de la mucosa, con o sin lesión parcial muscular	Esfacelación de la mucosa. Hemorragia, exudado, ulceración y pseudomembranas. Tejido de granulación en fases tardías
3º	Lesión esofágica o gástrica de espesor completo con extensión a órganos adyacentes	Esfacelación de tejidos con úlceras profundas. Obliteración completa del lumen esofágico por edema, formación de escaras, necrosis de espesor completo, perforación

5. Clínica: los síntomas sistémicos son paralelos a la gravedad de la quemadura.
 - a. Edema e inflamación de los labios, la boca, la lengua y la orofaringe (de lo contrario el daño esofágico severo es raro).
 - b. Los pacientes con quemaduras severas experimentan dolor torácico y disfagia, así como sialorrea importante. La odinofagia puede ser muy intensa; además, el paciente se presenta tóxico, con fiebre alta, postrado o incluso en choque.
 - c. Frecuentemente se observa traqueobronquitis acompañada de tos e hipersecreción bronquial; puede haber estridor; en algunos pacientes la obstrucción respiratoria avanza rápidamente y requiere traqueostomía.
 - d. Dentro de los primeros días el edema, la inflamación y la esfacelación de la mucosa pueden causar obstrucción completa del esófago.
6. Esfagoscopia: es el estudio clave para la evaluación de las lesiones cáusticas. Determinar la extensión contribuye sustancialmente a las decisiones terapéuticas. La endoscopia se debe hacer después de la reanimación inicial, por lo general dentro de las primeras 24 h. La extensión se clasifica en primero, segundo y tercer grados.
7. Radiografía:
 - a. Se debe tomar una placa de tórax en todos los pacientes. Puede mostrar datos de perforación esofágica (enfisema subcutáneo, neumomediastino y neumotórax) o aspiración (infiltrados pulmonares).
 - b. Un esofagograma está indicado en la evaluación inicial si se sospecha y en etapas avanzadas para identificar estenosis.
8. Tratamiento:
 - a. Hospitalización, líquidos y antibióticos IV.
 - b. El uso de esteroides es controversial.

- c. Las quemaduras de primer grado no requieren tratamiento agresivo y el paciente puede egresar del hospital después de un periodo breve de observación.
- d. Las quemaduras de segundo grado (y algunas focales de tercero) se tratan con una sonda nasogástrica. Se pueden nutrir a través de la sonda nasogástrica o con nutrición parenteral total. Se siguen con esofagogramas periódicos para identificar estenosis, la cual se trata tempranamente con dilataciones y eventualmente con resección.
- e. Las quemaduras de tercer grado con necrosis esofágica extensa requieren esofagogastrectomía de urgencia, esofagostomía y una yeyunostomía. La esofagectomía se realiza mejor con una técnica roma utilizando una incisión cervical y laparotomía.

En ocasiones es necesario resecar órganos adyacentes (p. ej., colon transverso). Después de 8 a 12 semanas se realiza una interposición subesternal).

- 9. Pronóstico: el tratamiento temprano en la mayoría de los casos tiene buenos resultados. En casos de quemaduras con sustancias fuertes los pacientes pueden requerir a futuro varias dilataciones e incluso esofagectomía e interposición de colon.

CÁNCER DE ESÓFAGO

Generalidades

- 1. Fisiopatología:
 - a. Se origina en la mucosa; subsecuentemente tiene a invadir la submucosa y la capa muscular; en ocasiones invade estructuras contiguas como el árbol traqueobronquial, la aorta o el nervio laríngeo recurrente.
 - b. Tienden a metastatizar a los ganglios linfáticos periesofágicos y eventualmente al hígado o los pulmones, o a ambos.
 - c. Su extensión se clasifica de acuerdo con el TNM; desgraciadamente en el momento en que se aprecian las primeras manifestaciones ya tiene invasión linfática.
- 2. La incidencia de carcinoma esofágico se calcula en tres a seis casos por cada 100 000 habitantes, aunque existen ciertas áreas endémicas con mayor incidencia.
- 3. Es más común en hombres, con una incidencia de 3 a 4:1, y es más frecuente entre la sexta y la séptima décadas de la vida; se vuelve más usual conforme la edad avanza y es 20 veces más común en mayores de 65 años de edad.

4. La epidemiología del cáncer de esófago ha cambiado marcadamente en las últimas décadas.
 - a. Carcinoma de células escamosas:
 - Hasta el decenio de 1970 fue el más común, representando de 90 a 95% de los casos.
 - Se localiza en el tercio medio del esófago torácico.
 - Se relaciona con tabaquismo y consumo de alcohol, y afecta más a la raza negra.
 - b. Adenocarcinoma:
 - Durante las últimas dos décadas ha aumentado su incidencia; actualmente representa más de 50% de los casos.
 - Se localiza en el tercio inferior del esófago y en la unión gastroesofágica; afecta más a hombres blancos y se relaciona con la ERGE y esófago de Barrett.
 - ERGE → metaplasia (Barrett) → displasia de bajo grado → displasia de alto grado → adenocarcinoma.
5. Factores de riesgo:
 - a. Tabaquismo y alcoholismo: pueden causar cáncer de esófago e incluso actuar de manera sinérgica.
 - b. Dieta alta en grasa y obesidad.
 - c. Acalasia.
 - d. Síndrome de Plummer–Vinson.
 - e. Virus del papiloma humano.
 - f. Esófago de Barrett (1% por año desarrollarán cáncer).
6. Clínica:
 - a. Disfagia progresiva. La disfagia en un adulto siempre debe llevar a una endoscopia para descartar la presencia de cáncer de esófago. También está indicado un trago de bario.
 - b. Pérdida de peso.
 - c. Dolor en epigastrio o retroesternal, también se puede sentir en prominencias óseas, lo que indica metástasis.
 - d. Disfonía o ronquera por invasión al nervio laríngeo recurrente, lo cual es un dato de irresecabilidad. Puede haber también tos persistente.
 - e. Síntomas respiratorios por aspiración de alimento no digerido o bien invasión directa del árbol traqueobronquial por el tumor, lo cual también es dato de irresecabilidad.
 - f. La exploración física es por lo general normal; en ocasiones hay hepatomegalia por infiltración metastásica.
 - g. Las linfadenopatías cervicolaterales o supraclaviculares representan metástasis; su confirmación por BAAF o biopsia es una contraindicación para la cirugía.

7. Abordaje diagnóstico:

a. Laboratorio:

- Biometría hemática: puede demostrar anemia secundaria a deficiencia de hierro.
- Prueba de función hepática: su alteración puede indicar ingesta crónica de alcohol o metástasis; los pacientes con carcinomas de células escamosas pueden tener hipercalcemia.
- Las alteraciones en los tiempos de coagulación pueden mostrar también insuficiencia hepática o deficiencias nutricionales; además, son parte del estudio preoperatorio.

b. Imagen:

- El trago de bario es muy sensible para detectar estenosis y masas intraluminales.
- La endoscopia permite visualizar directamente el tumor y tomar biopsias.
- El ultrasonido endoscópico es la prueba más sensible para determinar la profundidad de penetración del tumor (T) y la presencia de ganglios periesofágicos aumentados de volumen (N).
- La tomografía de tórax y abdominal se utiliza para detectar metástasis (M) a los pulmones y al hígado; además, puede ser útil para determinar si las estructuras adyacentes han sido invadidas.
- Se indica broncoscopia en casos de cáncer en los tercios superior y medio del esófago torácico para excluir invasión al árbol traqueobronquial.
- Gammagrama óseo cuando se sospecha metástasis ósea.
- La laparoscopia y la toracoscopia tienen una certeza superior a 92% para etapificar los ganglios regionales.
- El PET-CT puede ayudar a detectar focos hipermetabólicos indicativos de enfermedad; es particularmente útil en la detección de metástasis ganglionares regionales u óseas.

Tratamiento

1. Médico:

- a. Se reserva por lo general para pacientes fuera de tratamiento quirúrgico. En ellos la meta es paliación de la disfagia, de manera que puedan comer. La mayoría requieren más de un método paliativo para mantener la permeabilidad esofágica.
- b. Quimioterapia: como modalidad única tiene un uso limitado. Sólo pocos pacientes tienen una respuesta corta y modesta.

- c. La radiación es exitosa en aproximadamente 50% de los casos. En cáncer avanzado la combinación de quimioterapia y radioterapia neoadyuvantes ha tenido resultados aceptables, con una supervivencia a dos años de hasta 38% y una sobrevida promedio de 1.2 años.
 - d. La terapia con láser Nd:YAG puede aliviar la disfagia temporalmente hasta en 70% de los pacientes; se requieren por lo general múltiples sesiones.
 - e. Se pueden utilizar prótesis metálicas expandibles colocadas por endoscopia; son particularmente útiles en casos de fístulas traqueoesofágicas.
 - f. No existe un esquema de quimioterapia que sea superior a otro; los más tolerables y con mejores resultados consisten en cisplatino, 5-fluorouracilo (5-FU), paclitaxel y antraciclinas.
 - g. La terapia fotodinámica (TFD) es la administración de cromóforos fotosensibilizadores que son captados selectivamente por las células displásicas. Se dirige una luz al tejido y el fotosensibilizador se excita y transfiere su energía a un sustrato químico que causa daño biológico al tejido.
 - h. La TFD sola, o adjunta con láser Nd:YAG, además de inhibición ácida a largo plazo, permite eliminar la displasia del esófago de Barrett y el cáncer superficial, y disminuir la extensión y en algunos casos eliminar el esófago de Barrett.
 - i. Una desventaja de la TFD es que causa estenosis en 34% de los casos.
2. Quirúrgico:
- a. La esofagectomía sigue siendo una parte crucial del tratamiento del cáncer esofágico.
 - b. No se utiliza ya como tratamiento paliativo, pues hay otras modalidades.
 - c. Esfagectomía transhiatal (ETH): mediante una incisión abdominal y una cervical con disección roma, a través del hiato esofágico.
 - d. Esfagectomía transtorácica (ETT): usa una incisión abdominal y una torácica derecha.
 - e. La ETH tiene la ventaja de evitar una toracotomía, que suele tener una recuperación larga que agrava la condición de los pacientes con función respiratoria comprometida.
 - f. Después de remover el esófago usualmente se restablece la continuidad con un tubo formado por el estómago.
 - g. Algunos cuestionan su utilidad como cirugía para cáncer, pues partes de la disección no se hacen bajo visión directa y se resecan menos ganglios linfáticos, en comparación con la ETT; sin embargo, no se han demostrado diferencias significativas en la sobrevida con uno o con otro.
 - h. La morbilidad se debe principalmente a complicaciones cardíacas, respiratorias o sépticas.
 - i. Indicaciones para tratamiento quirúrgico:
 - Diagnóstico de cáncer en un paciente candidato a cirugía.

- Pacientes con displasia de alto grado y esófago de Barrett. De 50 a 70% de estos pacientes tienen cáncer cuando se reseca el esófago.
- j. Contraindicaciones:
 - Metástasis a ganglios N2 (celiacos, cervicales y supraclaviculares) o sólidos (hígado y pulmón).
 - Invasión a estructuras adyacentes (nervio laríngeo recurrente, árbol traqueobronquial, aorta y pericardio).
 - Comorbilidades severas (cardiovascular, respiratoria), pues disminuye las posibilidades de sobrevivir a la cirugía.
- 3. Pronóstico:
 - a. La sobrevida depende del estadio de la enfermedad. Las metástasis a ganglios y órganos están asociadas con bajos índices de sobrevida.
 - b. La sobrevida en general para todo el cáncer de esófago es de 20 a 25% a cinco años.
 - c. Los pacientes sin invasión a ganglios tienen mejor sobrevida. Las etapas IV tienen una sobrevida de menos de 5%.
 - d. Tanto el carcinoma de células escamosas como el adenocarcinoma tienen, etapa por etapa, sobrevida similares.

REFERENCIAS

1. **Maish M:** Esophagus. En: Townsend, Beauchamp, Evers, Mattox: *Sabiston textbook of surgery. The biological basis of modern surgical practice*. 18ª ed. Saunders–Elsevier, 2008: 41. Mdconsult.com.
2. **Vaezi MF:** The esophagus: anatomy, physiology and diseases. En: Flint PW, Haughey BH, Lund VJ *et al.*: *Cummings otolaryngology: head and neck surgery*. 5ª ed. Mosby. An imprint of Elsevier, 2010:72. Mdconsult.com.
3. **Spechler SJ, Castell DO:** Classification of oesophageal motility abnormalities. *Gut* 2001; 49(1):145–151.
4. **Herbella FA, Tineli AC, Del Grande W, Del Grande JC:** Surgical treatment of primary esophageal motility disorders. *Gastrointest Surg* 2008;12:604–608.
5. **Massey BT:** Esophageal motor and sensory disorders: presentation, evaluation and treatment. *Gastroenterol Clin N Am* 2007;36(3):553–575.
6. **Johnson LF, Demeester TR:** Twenty-four-hour ph monitoring of the distal esophagus. a quantitative measure of gastroesophageal reflux. *Am J Gastroenterol* 1974;62(4):325–332.
7. **Richter JE:** The many manifestations of gastroesophageal reflux disease: presentation, evaluation, and treatment. *Gastroenterol Clin N Am* 2007;36(3):577–599.
8. **Wang C, Hunt RH:** Medical management of gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterol Clin N Am* 2008;37:879–899.
9. **Smith CD:** Surgical therapy for gastroesophageal reflux disease: indications, evaluation, and procedures. *Gastrointest Endoscopy Clin N Am* 2009;19(1):35–48.

Estómago

Adrián Murillo Zolezzi, Walter Kunz Martínez

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA

Estructura de la pared

- Mucosa: epitelio simple columnar, lámina propia y *muscularis mucosae*.
- Submucosa: formada por tejido conectivo. Contiene vasos sanguíneos, linfáticos, glándulas submucosas y el plexo de Meissner.
- Muscular: capa interna circular y externa longitudinal. Contiene el plexo de Auerbach.
- Serosa.

Divisiones anatómicas

- Cardias: secretor de moco.
- Fondo: contiene células principales que liberan pepsinógeno y células parietales que liberan ácido clorhídrico (HCl) y factor intrínseco.
- Cuerpo: igual que el fondo.
- Antro: contiene células que secretan moco y bicarbonato, células G que secretan gastrina y células D que secretan somatostatina.

Irrigación

- Arteria gástrica izquierda proveniente del tronco celiaco.
- Arteria gástrica derecha proveniente de la hepática común.

- Arteria gastroepiploica izquierda proveniente de la arteria esplénica.
- Arteria gastroepiploica derecha proveniente de la arteria gastroduodenal.
- Vasos gástricos cortos de la arteria esplénica.

Inervación

1. Inervación extrínseca por nervio vago:
 - a. El vago anterior envía ramas al hígado y continúa sobre la curvatura menor como nervio de Latarjet.
 - El nervio de Latarjet envía ramas al cuerpo antes de terminar en la incisura angular como la “pata de cuervo”, que envía ramas a la región antro pilórica.
 - b. El vago posterior envía rama al plexo celiaco y continúa por la curvatura menor posterior.
 - El nervio criminal de Grassi es la rama que da el vago posterior que inerva al fondo gástrico.
 - c. La inervación extrínseca simpática se origina en los nervios espláncnicos T5 a T10.

Fisiología

1. Secreción de HCl (región oxíntica, por encima de la escotadura angular) mediada por acetilcolina, gastrina e histamina.
2. Ritmo basal de secreción de HCl de 1 a 5 mEq/h; con estimulación aumenta de 6 a 40 mEq/h.
3. Fases de secreción de ácido gástrico:
 - a. Cefálica: mediada por acetilcolina.
 - b. Gástrica: los estímulos principales son los aminoácidos (AA), los péptidos y la distensión gástrica. Los AA estimulan la liberación de gastrina.
 - c. Intestinal: desencadenada por el quimo en el duodeno.
4. Inhibición de la secreción de ácido: secretina (liberada por el duodeno en respuesta al ácido), péptido inhibidor gástrico, somatostatina y colecistocinina (CCK).
 - a. El inhibidor de la bomba de protones (IBP) actúa inhibiendo la bomba de H/K ATPasa en la célula parietal.
 - b. Los bloqueadores H₂ actúan inhibiendo la acción de la histamina sobre los receptores de las células parietales; también inhiben la secreción ácida causada por la cafeína, la distensión gástrica, la pentagastrina, etc.; disminuyen la secreción de pepsina.
 - c. El factor intrínseco se une a la vitamina B₁₂ para absorción en el íleon terminal.

- d. La grelina, una secreción primordialmente del fondo, aumenta el apetito y favorece la regulación del metabolismo.

Helicobacter pylori (H. pylori)

1. Bacilo gramnegativo, microaerófilico.
2. El 50% de la población mundial está infectada; sólo de 10 a 15% de los afectados desarrollan enfermedad por úlcera péptica.
3. Serología para *H. pylori*: no invasivo, sensibilidad de 85%, y especificidad de 79%.
4. Prueba de urea en aliento: no invasivo, sensibilidad > 95% y especificidad de 91 a 98%.
5. Antígeno de *H. pylori* en heces: sensibilidad de 91 a 98% y especificidad de 94 a 99%.
6. Prueba histológica: sensibilidad > 95% de especificidad de 100%.
7. Prueba de ureasa rápida: requiere biopsia endoscópica; sensibilidad de 93 a 97% y especificidad > 95%.
8. El cultivo permite definir la sensibilidad a antibióticos. Sensibilidad de 70 a 80% y especificidad de 100%.
9. Regímenes de tratamiento:
 - a. Omeprazol de 20 mg dos veces al día (BID) + amoxicilina de 1 g BID + claritromicina de 500 mg BID x 14 días. Erradicación de 80 a 86%.
 - b. Bismuto subsalicilato en dosis de 525 mg cuatro veces al día (QID) + amoxicilina de 2 g QID + metronidazol de 500 mg QID + lansoprazol de 60 mg QID x 1 día. Erradicación de 95%.
 - c. Claritromicina de 500 mg BID + amoxicilina de 1 g BID + lansoprazol de 30 mg BID x 7 días. Erradicación de 90%.

ENFERMEDAD ACIDOPÉPTICA

1. Enfermedad causada por daño a la mucosa secundaria a pepsina y HCl.
2. Frecuentemente afecta el estómago y el duodeno.
3. Causas predominantes: *H. pylori* (48% de los casos) y antiinflamatorios no esteroideos (AINE) (24% de los casos).
4. El 80% de las úlceras duodenales y 50% de las úlceras gástricas son *H. pylori* +.
5. Sintomatología: ardor urente que ocurre en ayuno (en úlcera duodenal) o de dos a cinco horas después de una comida (en úlcera gástrica). Dolor

nocturno que se aminora con comidas o uso de antiácidos. Historia de dolor epigástrico episódico.

6. Evaluación: la presentación clínica sugiere el diagnóstico. Buscar síntomas de alarma (anemia, hematemesis, melena, vómito, sangre en heces y pérdida de peso). El estudio con más sensibilidad y especificidad para el diagnóstico es la esofagogastroduodenoscopia (EGD). Referir a los pacientes mayores de 55 años de edad o con síntomas de alarma, a EGD. Los pacientes menores de 55 años de edad sin síntomas de alarma deben recibir prueba no invasiva de *H. pylori*.
7. Tratamiento: descontinuar factores agravantes, como AINE, etanol (ETOH) y tabaquismo. Erradicación de *H. pylori*, continuar terapia antisecretora por cuatro semanas. Los pacientes con síntomas persistentes deben ser referidos a EGD.
8. Si hay úlcera, se recomienda EGD de repetición al final del tratamiento para confirmar cicatrización de la misma.
9. Las úlceras refractarias (que no sanan después de 8 a 12 semanas de tratamiento) pueden ser causadas por persistencia o resistencia de *H. pylori*, uso continuo de AINE, úlcera gigante, estados hipersecretorios y cáncer.
10. Tratamiento quirúrgico: indicado en pacientes con intolerancia a los medicamentos o que no cumplen con los regímenes, así como en los que tienen alto riesgo de complicaciones (postrasplantados y dependientes de esteroides o AINE) y en pacientes con perforación. Presencia de sangrado a pesar de la EGD. Obstrucción. Falta de respuesta a tratamiento médico.
11. Opciones de tratamiento quirúrgico
 - a. Vagotomía truncal + piloroplastia o gastroyeyunostomía (10% con *dumping*, 10% recurrencia).
 - b. Vagotomía truncal con antrectomía + Billroth I o II (10% *dumping*, 1 a 2% recurrencia).
 - c. Vagotomía selectiva (preservando las ramas hepáticas y celiacas del vago) y drenaje (poco *dumping*, 10% recurrencia).
 - d. Vagotomía altamente selectiva (división de sólo las ramas gástricas del vago, conservando el nervio de Latarjet al píloro).
 - e. Gastrectomía distal.
 - f. En general, los procedimientos con resección tienen menor recurrencia pero más morbilidad y mortalidad.

Clasificación de Johnson de úlceras

1. Curvatura menor (disminución de la producción de moco).

2. Curvatura menor + duodeno (hipersecreción ácida).
3. Prepilórica (hipersecreción ácida).
4. Asociada a AINE (disminución de la producción de moco).

Complicaciones de la enfermedad acidopéptica

1. Sangrado: es la complicación más frecuente (> úlcera duodenal). Manejo inicial por EGD. Indicaciones de cirugía: sangrado que requiere > 4 a 6 U de paquete globular en 24 h, falla en el manejo por EGD, ausencia de endoscopista experimentado, hemorragia recurrente o en pacientes que se mantienen hemodinámicamente inestables a pesar de las transfusiones.
 - a. Úlcera gástrica, tratamiento quirúrgico:
 - Ligadura de vaso + biopsia.
 - Ligadura, biopsia + vagotomía y drenaje.
 - b. Úlcera duodenal:
 - Ligadura.
 - Ligadura + vagotomía y drenaje.
 - Vagotomía y antrectomía.
2. Perforación: es la segunda complicación más frecuente. Hay que buscar aire libre subdiafragmático.
 - a. Tratamiento quirúrgico casi siempre indicado, salvo en paciente estable sin peritonitis con documentación de que selló la perforación.
 - Opciones quirúrgicas para úlcera gástrica perforada: biopsia + parche; escisión en cuña + vagotomía + procedimiento de drenaje o gastrectomía distal.
 - Tratamiento quirúrgico en úlcera duodenal perforada: parche; parche + vagotomía y drenaje; parche + vagotomía supraselectiva.
3. Obstrucción: complicación menos frecuente.
 - a. La obstrucción aguda puede responder al manejo médico.
 - b. Obstrucción crónica: endoscopia + dilatación; vagotomía + antrectomía; vagotomía + drenaje; vagotomía selectiva + gastroyeyunostomía.

Intratabilidad

Diagnóstico diferencial: cáncer, *H. pylori* persistente, trastorno de motilidad, síndrome de Zollinger–Ellison.

Zollinger–Ellison

- Secreción anómala de gastrina por parte de un tumor neuroendocrino de páncreas o duodeno.

- 80% en triángulo del gastrinoma (unión del ducto cístico con el hepático común, unión de la segunda y la tercera porciones del duodeno, unión del cuello y del cuerpo del páncreas).
- 80% son esporádicos, 20% son familiares (MEN I).
- El 50% son solitarios, 50% originan metástasis.
- Cuadro clínico: dolor epigástrico, reflujo gastroesofágico, pérdida de peso y diarrea.
- Gastrina > 1 000 pg/mL (descontinuar los IBP una semana antes del examen).
- Estudio de imagen de elección: escintigrafía para receptores de somatostatina (sensibilidad de 85%).
- Tratamiento quirúrgico: utilizar ultrasonido (US) transoperatorio para identificar lesiones, enucleación de tumores en la cabeza de páncreas, pancreatomectomía distal para tumores de cola del páncreas y duodenotomía.

Gastritis

1. Inflamación de la mucosa gástrica.
2. Causa más común: *H. pylori*, otras: ETOH, AINE, enfermedad de Crohn, tuberculosis y reflujo biliar.
3. Gastritis crónica:
 - a. Tipo A (fondo) asociada con anemia perniciosa; 90% de anticuerpos contra células parietales. Asociada con diabetes mellitus tipo 1, colitis ulcerativa y enfermedad de Addison.
 - b. Tipo B (antro) asociada principalmente con infección por *H. pylori*.
4. Gastritis por estrés: ocurre en pacientes con quemaduras masivas (úlceras de Curling), trauma craneoencefálico (úlceras de Cushing), sepsis, trauma severo y falla multiorgánica. Producción de ácido gástrico normal o disminuido. Alteración de la mucosa gástrica causada por isquemia. Profilaxis con sucralfato, misoprostol, bloqueadores H₂ y bloqueadores de la bomba.

Sangrado del tubo digestivo alto (STDA)

1. Sangrado proximal al ligamento de Treitz (ver el capítulo 15; sangrado por varices esofágicas).
2. Mortalidad de 7 a 10%.
3. Factores de riesgo: *H. pylori*, AINE, tabaquismo, ETOH, historia previa de enfermedad de úlcera péptica y enfermedad hepática.
4. Causas: varices esofágicas, lesiones inflamatorias del tracto digestivo alto, síndrome de Mallory–Weiss, angiodisplasia y lesión de Dieulafoy.

5. Determinar el estado hemodinámico del paciente por medio del examen físico. Buscar indicios de enfermedad hepática.
 - a. Sonda nasogástrica: el aspirado biliar excluye STDA, el aspirado sangui-nolento confirma STDA, el aspirado claro (sin bilis) no es concluyente. Se utiliza para evacuar sangre antes de la EGD.
6. Laboratorio: biometría hemática, química sanguínea, pruebas de función hepática y perfil de coagulación.
7. Tratamiento: líquidos, transfusión, apoyo hemodinámico y respiratorio, in-hibidor de bomba de protones y EGD.
8. Clasificación de Forrest utilizada para predecir el porcentaje de resangrado según la apariencia endoscópica.
9. Tratamiento quirúrgico en caso de sangrado recurrente (vs. repetir trata-miento endoscópico), inhabilidad para hacer la EGD, sangrado continuo a pesar de la EGD o inestabilidad hemodinámica.

Estómago de sandía (ectasia vascular)

- Lesiones lineares eritematosas o hemorrágicas, más frecuentes en el antro. También puede ocurrir como lesiones puntiformes.
- El 4% de los STDA no relacionados con várices son por ectasia vascular.
- Relacionado con hipertensión portal y cirrosis.
- Se presenta como un cuadro de STDA recurrente.
- Se puede requerir antrectomía.
- Tratamiento endoscópico (ligadura, cauterización).

Síndrome de Mallory–Weiss

- STDA después de vómito violento o masivo o tos, asociado con ETOH, dia-betes o quimioterapia (QT).
- Generalmente sangrado leve a moderado.
- Autolimitado en 90% de los casos.
- Tratamiento endoscópico.

Lesión de Dieulafoy

Arteria congénita, tortuosa, grande y de localización submucosa que se puede erosionar.

Lesión de Cameron

- Erosión gástrica ubicada en una hernia hiatal.
- Ocurre en 5% de los pacientes con hernia hiatal.
- La mayoría son asintomáticas; presentación de anemia por sangrado crónico.

PATOLOGÍA DIVERSA DEL ESTÓMAGO

Gastropatía hipertrófica (enfermedad de Ménétrier)

- Dos síndromes cursan con hiperplasia del epitelio y pliegues gástricos gigantes: el de Zollinger–Ellison y el de Ménétrier.
- Ménétrier asociado con gastropatía perdedora de proteína e hipoclorhidria.
- La biopsia de mucosa muestra hiperplasia de las células secretoras de moco.

Vólvulo

- Rotación del estómago que ocurre en pacientes con hernia hiatal o en aquellos con un estómago muy móvil.
- Generalmente ocurre sobre el eje largo (rotación organoaxial).
- Tratamiento quirúrgico: reducción del estómago y reparación de hernia ± gastropexia. Gastropexia para pacientes de alto riesgo.

NEOPLASIAS GÁSTRICAS

Cáncer gástrico

- Sintomatología: pérdida de peso, anorexia y saciedad temprana; son menos frecuentes la náusea, el vómito, la anemia y la distensión abdominal.
- Ganglio supraclavicular de Virchow. Ganglio de la Hermana María José, ganglio linfático umbilical.
- Tumor de Krukenberg: metástasis a ovario.
- Adenocarcinoma (95%), linfoma (4%), GIST (1%), carcinoide, angiosarcoma, carcinosarcoma y carcinoma de células escamosas.

Adenocarcinoma gástrico

1. Adenocarcinoma. Clasificación de Lauren: intestinal y difuso.
2. Sobrevida a cinco años de 22%.
3. Factores de riesgo: grupo sanguíneo A, historia familiar, dieta (alta en nitratos, sal y grasas) poliposis familiar, adenomas gástricos, cáncer colorrectal hereditario no polipósico, *H. pylori*, gastrectomía previa o gastro-yeyunostomía, tabaquismo, enfermedad de Ménétrier, gastritis atrófica, y metaplasia intestinal (asociada con *H. pylori*).
4. Cáncer gástrico temprano: adenocarcinoma limitado a la mucosa y submucosa, independiente del estado de los ganglios linfáticos.
5. Factores pronósticos de mayor importancia: compromiso de ganglios linfáticos, profundidad de invasión, diferenciación del tumor.
6. Diagnóstico por EGD.
7. Etapificación preoperatoria con tomografía computarizada. US endoscópico.
8. Los tumores que invaden la muscular propia o subserosa (T2) pueden requerir tratamiento neoadyuvante (QT ± radioterapia [RT]).
9. Criterios de irresecabilidad: localmente avanzado (invasión a ganglios linfáticos nivel D3 o D4, invasión a estructuras vasculares mayores), metástasis a distancia o implantes peritoneales.
10. Meta del tratamiento quirúrgico: resección R0. Margen de 5 cm negativo. Cirugía de elección: gastrectomía radical subtotal (75% estómago distal, píloro y 2 cm de duodeno, epiplón mayor y menor, tejido linfático). Si hay margen positivo, se realiza gastrectomía total. Se pueden dar QT y RT postoperatorias en todos los casos (R0, R1, R2.)
11. Linfadenectomía: resección D1 vs. D2.
12. Cáncer metastásico: tratamiento paliativo.
13. TNM del cáncer gástrico (cuadro 16-1):
 - a. T: tratamiento: tumor primario no valorable. T0: sin evidencia de tumor primario; Tis: carcinoma *in situ*, tumor intraepitelial sin invasión de lámina propia; T1: tumor que invade lámina propia o submucosa; T2: tumor que invade muscularis propia o subserosa; T3: tumor que penetra la serosa; T4: tumor que invade estructuras adyacentes.
 - b. N: ganglios linfáticos. Nx: ganglios linfáticos regionales no valorables; N0: sin metástasis a ganglios linfáticos; N1: metástasis a 1 a 6 ganglios linfáticos; N2: metástasis a 7 a 15 ganglios linfáticos regionales; N3: metástasis a más de 15 ganglios linfáticos regionales.
 - c. M: metástasis. Mx: metástasis no valorables; M0 sin metástasis a distancia; M1: metástasis a distancia.

Cuadro 16–1. Etapificación TNM del cáncer gástrico según el Comité Americano Conjunto del Cáncer

Etapa	Clasificación
0	Tis, N0, M0
I	T1–T2, N0, M0
II	T1, N2, M0 o T2, N1, M0 o T3, N0, M0
III	T2, N2, M0 o T3, N1–2, M0 o T4, N0, M0
IV	T4, N1–3, M0 o T1–3, N3, M0 o cualquier T y N, M1

Linfoma gástrico

- Sitio frecuente de linfoma extranodal.
- Más frecuente: linfoma no Hodgkin (95%) (subtipos difusos de células grandes tipo B, folicular, MALT).
- Relacionado con *H. pylori*.
- Diagnóstico por EGD.
- La mayoría de los MALT son de bajo grado.
- Tratamiento de MALT: erradicación de *H. pylori*, QT (ciclofosfamida, vincristina, prednisona [COP]), RT.
- Linfoma de alto grado: tratamiento con QT (ciclofosfamida, vincristina, doxorubicina, prednisona [CHOP]), RT.
- Tratamiento quirúrgico en caso de perforación o sangrado.

Tumores del estroma gástrico (GIST)

- Surgen del tejido mesenquimatoso, de las células de Cajal.
- Positivo para C–KIT.
- Lesión de submucosas de crecimiento lento.
- Lesiones de bajo grado: la sobrevida a cinco años es de 80%; en lesión de alto grado la sobrevida a cinco años es de 5%.
- Diagnóstico por endoscopia.
- Tratamiento quirúrgico por resección en cuña con margen libre de tumor. El pronóstico depende de la cuenta mitótica.
- Tratamiento con imatinib mesilato (respuesta en 85% de los casos).

REFERENCIAS

1. **Ables AZ, Simon I, Melton ER:** Update on *helicobacter pylori* treatment. *Am Fam Physician* 2007;75(3):351–358.

2. **Ramakrishnan K, Salinas RC:** Peptic ulcer disease. *AAFP* 2007;76(7):1005–1012.
3. **Morrow EH, Norton JA:** Surgical management of Zollinger–Ellison syndrome; state of the art. *Surg Clin N Am* 2009;89(5):718–722.
4. **Conrad ME:** Pernicious anemia: differential diagnoses and work up. 2009. <http://emedicine.medscape.com/article/204930-diagnosis>.
5. **Ali T, Harty RF:** Stress induced ulcer bleeding in critically ill patients. *Gastroenterol Clin N Am* 2009;38(2):245–265.
6. **Cappell MS, Friedel D:** Initial management of acute upper gastrointestinal bleeding: from initial evaluation up to gastrointestinal endoscopy. *Med Clin N Am* 2008;92:491–509.
7. **Cappell MS, Friedel D:** Endoscopy for nonvariceal UGI bleeding. *Med Clin N Am* 2008;92:511–550.
8. **Wells CD, Harrison ME, Gurudu SR et al.:** Treatment of gastric antral vascular ectasia (watermelon stomach) with endoscopic band ligation. *Gastrointest Endosc* 2008;68(2):231–236.
9. **Ajani JA, Barthel JS, Bekaii–Saab T et al.:** NCCN Clinical practice guidelines in oncology. *Gastric Cancer* 2009;2
10. **Wayne JF, Talamonti MS:** Tumors of the stomach, duodenum, and small bowel (Section 5. Gastrointestinal tract and abdomen 2005). En: Fink MP, Jurkovich GJ, Kaiser LR, et al.: *ACS surgery: principles and practice 2007*. www.acssurgery.com.
11. **Ertuk M, Van den Abbeele AD:** Infrequent tumors of the gastrointestinal tract including gastrointestinal stromal tumor (GIST). *PET Clin* 2008;3:207–215.

ANATOMÍA

Generalidades

Es el órgano intraabdominal más grande, con un peso de 1 200 a 1 600 g (2% del peso corporal total).

Anatomía topográfica

1. Lóbulos derecho e izquierdo divididos por el ligamento falciforme; sin embargo, esta división no refleja la división vascular del hígado.
2. Se distinguen varias estructuras, superficies, fisuras y ligamentos:
 - a. Superficie anterior: diafragmática.
 - b. Superficie inferior: visceral.
 - c. Hilio hepático: porta *hepatis*.
 - d. Área desnuda: entre los ligamentos coronarios y el diafragma.
 - e. Ligamentos: redondo, falciforme, coronario, triangular, venoso y de la vena cava inferior.

Anatomía quirúrgica

1. Hígado derecho e izquierdo divididos por la cisura portal principal o línea de Cantlie (fosa vesicular al plano medial de la vena cava inferior).

2. Destacan ocho segmentos de acuerdo con la circulación portal:
 - a. Derecho: segmentos V–VII–I.
 - b. Izquierdo: segmentos II–III–IV .
 - c. Lóbulo caudado: segmento I, irrigación compartida por ramas de la vena porta y la arteria hepática derecha e izquierda, respectivamente.
3. Anatomía vascular:
 - a. Arterial. Arteria hepática propia, rama de la arteria hepática común (del tronco celiaco). Se divide en arteria hepática derecha e izquierda. La arteria hepática derecha en 20% de los casos proviene de la arteria mesentérica superior. La arteria hepática izquierda en 25% de los casos proviene de la gástrica izquierda.
 - Constituye 25% del flujo sanguíneo hepático.
 - Constituye 25% del gasto cardíaco.
 - Flujo de 400 mL/min.
 - De 30 a 40% del aporte de oxígeno.
 - b. Venosa. Porta:
 - Constituye 75% del aporte sanguíneo hepático.
 - Flujo de 1 200 mL/min.
 - c. Drenaje venoso:
 - Venas hepáticas: dividen al hígado en cuatro secciones o sectores que reciben sangre de los pedículos portales. La vena hepática derecha divide el sector posterior (segmentos VI y VII) del sector anterior (segmentos V y VIII); la vena hepática media divide el sector medial (segmento IV) del sector anterior; la vena hepática izquierda divide el sector lateral (segmentos II y III) del sector medial.
 - d. Colaterales:
 - Tipo I: gástrica izquierda, *vasa brevia*, coronaria; hemorroidal superior–media–inferior.
 - Tipo II: venas paraumbilicales.
 - Tipo III: venas del hígado al diafragma, lienorrenales, epiploicas, lumbares y adherenciales.
 - Tipo IV: vena renal izquierda, frénica inferior, adrenal izquierda y venas hepatopulmonares.

Hepatitis viral

- Sintomatología inespecífica: fatiga, náusea, anorexia y ocasionalmente fiebre; posteriormente se desarrollan ictericia y prurito.
- Las transaminasas séricas típicamente son mayores a 500 UI/L, aunque con frecuencia superan las 1 000 UI/L, siendo mayor el nivel de ALT que el de AST. Se han reconocido principalmente las hepatitis adquiridas por la vía

Cuadro 17-1. Diagnóstico serológico de la hepatitis

Significado	Anti-HAV IgM	HBs Ag	HBe Ag	Anti-HBc IgG	Anti-HBc IgM	Anti-HBs IgG	Anti-HCV IgM/IgG	Anti-HDV IgM	Anti-HEV IgM
Hepatitis A aguda	+	-	-	-	-	-	-	-	-
Hepatitis B aguda	-	+	+	-	+	-	-	-	-
Hepatitis B crónica, replicación activa	-	+	+	+	-	-	-	-	-
Hepatitis B crónica inactiva	-	+	-	+	-	-	-	-	-
Hepatitis B resuelta	-	-	-	-	+	+	-	-	-
Posvacuna hepatitis B	-	-	-	-	-	+	-	-	-
Hepatitis C crónica o reciente	-	-	-	-	-	-	+	-	-
Hepatitis D aguda o crónica	-	+	-	-	-	-	-	+	-
Hepatitis E aguda	-	-	-	-	-	-	-	-	+

oral-fecal (hepatitis A y E) y las adquiridas por vía parenteral (hepatitis B, C y D). Otros virus causantes de hepatitis son el citomegalovirus (CMV) y el virus de Epstein-Barr (EB).

- Las hepatitis crónicas habitualmente son asintomáticas hasta que se alcanza un estado avanzado de enfermedad hepática, que puede evolucionar a cirrosis (hepatitis B, C y D).
- Diagnóstico serológico (cuadro 17-1).

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS

Pruebas de función hepática

- Función sintética: proteínas plasmáticas, factores de coagulación, colesterol y glucosa sérica.
- Función de depuración: amoníaco y bilirrubina indirecta.
- Función excretora: bilirrubina directa, fosfatasa alcalina, gammaglutamil transferasa y depuración de verde de indocianina.
- Marcadores de lesión hepatocelular: aspartato aminotransferasa (AST) y alanino aminotransferasa (ALT).

Escalas para valoración de la función hepática

- Child-Pugh: A = 5 a 6 puntos; B = 7 a 9 puntos; C = 10-15 puntos (cuadro 17-2).

Cuadro 17-2. Clasificación Child-Pugh

	1	2	3
Bilirrubina total	< 2 mg/dL	2 a 3 mg/dL	> 3 mg/dL
Albúmina sérica	> 3.5 g/dL	2.8 a 3.5 g/dL	< 2.8 g/dL
INR	< 1.7	1.7 a 2.2	> 2.2
Ascitis	No	Mínima o suprimida con medicamentos	Refractaria
Encefalopatía	No	Grados I y II	Grados III y IV

- MELD: evalúa logarítmicamente la bilirrubina, el INR y la creatinina, y toma en consideración si el paciente requirió diálisis.

Estudios de imagen

- Indicados en detección y valoración de pacientes con procesos malignos, cirrosis de reciente diagnóstico y evaluación para trasplante hepático.
 - Ultrasonido (US) Doppler: estudio de primera elección que valora la ecotextura parenquimatosa, las estructuras vasculares hepáticas y las abdominales en general; valora otras vísceras relacionadas.
 - El US contrastado con microburbujas permite caracterizar mejor las lesiones focales y evidenciar fístulas arteriovenosas.
- Detección de lesiones hepáticas:
 - US intraoperatorio: estándar para valoración de lesiones y detección de lesiones ocultas en la evaluación preoperatoria, así como su relación con estructuras vasculares.
 - Tomografía dinámica: detecta y caracteriza lesiones > 1 cm, sensibilidad de 70 a 96%, especificidad de 40 a 60% en hepatocarcinoma < 2 cm.
 - Imagen por resonancia magnética (RM): con sensibilidad y especificidad similares a los de la tomografía.
 - Tomografía por emisión de positrones: en enfermedad metastásica puede contraindicar el tratamiento quirúrgico en 11% de los pacientes. Mayor sensibilidad del acetato sobre el FDG en casos de hepatocarcinoma. Falsos positivos de 7 a 10%.
 - Octreoscan: especialmente útil en lesiones primarias o metastásicas por tumores neuroendocrinos.
 - Centelleografía hepatobiliar: evalúa la función de excreción, almacenamiento y secreción a través del sistema de canales biliares.
- Fibroelastograma (FibroScan®): método no invasivo que utiliza el ultrasonido para estimar el grado de fibrosis hepática: es útil en el seguimiento de pacientes cirróticos, no sustituye a la biopsia; sin embargo, es altamente sensible.

4. Biopsia hepática: estándar para diagnóstico de lesiones difusas o focales. Abierta, laparoscópica o percutánea.

LESIONES HEPÁTICAS QUÍSTICAS

Quistes simples

- Es la lesión hepática más común (2.5% de la población) en las mujeres de edad avanzada.
- Son asintomáticos; no se comunican a la vía biliar.
- Pueden ser esclerosados mediante aspiración–instilación de alcohol absoluto y reaspiración, éxito 80%, o destechados quirúrgicamente.

Abscesos hepáticos

Amebiano

- Infestación por *Entamoeba histolytica* a través del sistema porta.
- La presentación puede incluir fiebre (> 95%), dolor abdominal (65%), leucocitosis, hepatomegalia y transaminasemia.
- Suele ser único y del lado derecho (90%).
- Menos de 30 a 40% de los pacientes con absceso amebiano tienen amebiasis intestinal.
- Las pruebas serológicas son positivas en 95% de los pacientes con amebiasis extraintestinal y en 70% con amebiasis intestinal.
- Tomografía computarizada (TAC): imagen de baja densidad con márgenes lisos y un borde que realza con contraste.
- Manejo médico: metronidazol y tinidazol.
- Cirugía en caso de inminencia de ruptura.

Piógeno

- 20% son criptogénicos.
- 80% son secundarios a colangitis, sepsis intraabdominal, pyleflebitis (trombosis séptica de la vena porta) o por contigüidad.
- Se presentan en la sexta década de la vida con igual distribución de sexo.
- Se acompañan de fiebre (> 95%), escalofríos, dolor en el cuadrante superior derecho, prurito, ictericia y transaminasemia.

- TAC de lesión hepática de menor atenuación que el parénquima circundante, que se puede realzar con contraste IV.
- Mortalidad de 17 a 23% en abscesos solitarios y múltiples, respectivamente.
- Mayor mortalidad con terapia antimicrobiana únicamente (45%) que con drenaje percutáneo (25%) o quirúrgico (9.5%).
- El factor pronóstico más importante es la comorbilidad.

Micóticos

- Infecciones por oportunistas en pacientes inmunocomprometidos.
- Frecuentemente se asocian con abscesos esplénicos y renales.

Quistes hidatídicos

1. Infestación por *Echinococcus granulosus*. Los perros son hospederos definitivos; los intermediarios son el hombre y el ganado.
2. Endémicos en Europa (centro y sur), Medio Oriente, Australia y América del Sur.
3. De 50 a 90% se localizan en el hígado. Crecen 1 cm los primeros seis meses, luego de 2 a 3 cm anuales:
 - a. 50% se rompen dentro del parénquima y dan lugar a lesiones satélite.
 - b. Pueden obstruir la vía biliar.
 - c. Pueden romperse en la cavidad abdominal, causando urticaria, eosinofilia o choque anafiláctico.
4. La presentación clínica incluye hepatomegalia, dolor en hipocondrio derecho y eosinofilia. La serología es diagnóstica.
5. TAC: se pueden observar lesiones satélite, calcificaciones en la pared de los quistes.
6. Tratamiento quirúrgico de los quistes sintomáticos:
 - a. Ruptura controlada o aspiración con esterilización y desbridación de la cavidad del quiste.
 - b. Pueden usarse la radiofrecuencia, la marsupialización y la omentoplastia; esta última se prefiere por menos complicaciones y recurrencia.

TUMORES HEPÁTICOS BENIGNOS

Hemangioma

1. Tumor benigno más frecuente (20% de la población adulta).
2. Asintomático, descubierto incidentalmente como una calcificación en la radiografía o como lesión característica en el US (ecogénica).

3. TAC: fase sin contraste, arterial, venosa portal y retardada. Usualmente son hipodensos en la fase no contrastada, con realce de periferia en la fase arterial y con aparición del contraste en la porción central en las fases tardías (progresión centrípeta del contraste).
4. RM: señal de baja intensidad en T1, señal de alta intensidad en T2. Con gadolinio tienen realce similar al de la TAC.
5. Indicaciones quirúrgicas:
 - a. Síntomas compresivos.
 - b. Cortocircuito AV extenso.
 - c. Trombocitopenia (síndrome de Kasabach–Merritt).
 - d. Dolor intratable.
6. Procedimientos:
 - a. Hepatectomía: segmentaria o resección mayor.
 - b. Enucleación: lesiones periféricas y de menor tamaño.

Hiperplasia nodular focal

- Segundo tumor hepático en frecuencia (1 a 3%). Más frecuente en mujeres. Suelen ser un hallazgo incidental, ocasionalmente se presenta como tumor palpable y difícilmente presenta ruptura espontánea. Aproximadamente 20% de las hiperplasias son múltiples.
- TAC sin contraste: isoatenuante. En fase arterial hiperatenuante, fase venosa isoatenuante. De 15 a 33% tienen cicatriz central.
- Tratamiento quirúrgico en pacientes sintomáticos, o en los que hay hallazgos equívocos en los estudios de imagen.

Adenoma hepatocelular

1. Asociado con la ingesta de anticonceptivos orales, uso de esteroides anabólicos y en portadores de glucogenosis.
2. Hasta 75% presentan tumor palpable o dolor abdominal; 30% debutan con ruptura espontánea y hemoperitoneo (mortalidad 9%).
3. Angiografía, TAC contrastada, RM, US contrastado: lesión hipervascular de bordes bien definidos. (Se puede confundir con carcinoma hepatocelular.)
4. Se debe cesar el estímulo hormonal, mostrando regresión en tumores < 4 cm.
5. Indicaciones de cirugía:
 - a. Plan de embarazo en el futuro cercano.
 - b. Adenoma que no se resuelve a pesar de discontinuar los anticonceptivos orales.
 - c. Sintomático.

- d. Fácil acceso.
- e. > 5 cm.
- f. Complicaciones, como hemorragia.
- 6. La ablación con radiofrecuencia es útil.
- 7. En caso de ruptura se debe ligar la arteria hepática; la resección hepática presenta altas tasas de mortalidad. También es de utilidad la embolización por arteriografía.
- 8. Se considera una lesión con capacidad de malignización.

Hemangioendotelioma infantil

- 1. Tumor con potencial maligno frecuente en niños.
- 2. Tríada clásica:
 - a. Hepatomegalia.
 - b. Falla cardíaca.
 - c. Múltiples hemangiomas cutáneos.
- 3. Manejo médico con corticoides, vincristina y L-tiroxina.
- 4. Puede requerir embolización o resección, y la ligadura de la arteria hepática.
- 5. Trasplante hepático en lesiones múltiples.

TUMORES HEPÁTICOS MALIGNOS

Carcinoma hepatocelular

- 1. Clasificados de acuerdo con su pronóstico para seleccionar y ofrecer opciones terapéuticas.
- 2. La clasificación del Grupo de Cáncer Hepático del Hospital Clinic de Barcelona (BCLC) es la más utilizada; se aplica en pacientes con cirrosis y considera cinco etapas:
 - a. Muy temprana (0); carcinoma *in situ*, único < 2 cm, Child A.
 - b. Temprana (A): hasta tres nódulos < 3 cm.
 - c. Intermedia (B): multinodular.
 - d. Avanzada (C): invasión portal.
 - e. Terminal (D): terminal, Child C.
- 3. Epidemiología:
 - a. Sexto cáncer más frecuente en el mundo y tercero en cuanto a la mortalidad relacionada con malignidad; actualmente se incrementa su incidencia.

- b.** Hepatitis crónica por virus C o B es el principal factor de riesgo:
 - Virus de la hepatitis B: incrementa el riesgo 100 x; está más relacionado con carga viral que con el grado de inflamación.
 - Virus de la hepatitis C: desarrolla cirrosis en 30%, con riesgo anual de carcinoma de 3 a 5%.
- 4.** Diagnóstico:
 - a.** Biopsia hepática con tinción para glipican-A, LYVE-1 y survivina con certeza de 95%.
 - b.** Radiología contrastada: lesión isodensa o hipodensa en fase simple, hipervascular en fase arterial tardía y lavado en fase portal en la TAC o la RM. El diagnóstico actual se basa en dos estudios de imagen compatible, lesión > 2 cm y nivel de alfafetoproteína > 200 ng/dL.
 - c.** US contrastado con éxito similar a la TAC y la RM.
- 5.** Tratamiento:
 - a.** Pacientes cirróticos:
 - Resección quirúrgica con sobrevida de 50 a 70% a cinco años. Criterios de reseabilidad: etapa muy temprana y temprana, tumor único, ausencia de invasión vascular y gradiente portal < 10 mmHg.
 - Trasplante hepático. Sobrevida a uno a cinco años de 80 y 70% si cumple los Criterios de Milán (tumor único < 5 cm o tres nódulos < 3 cm cada uno y ausencia de invasión vascular). Son candidatos los pacientes en Child B y C y aquellos en Child A que hayan presentado descompensación, como ascitis, peritonitis bacteriana espontánea, encefalopatía hepática y sangrado variceal.
 - b.** Pacientes no cirróticos:
 - De 10 a 20% de los casos.
 - La resección quirúrgica es la primera elección si la reserva hepática es adecuada.
 - c.** Terapia paliativa:
 - Quimioembolización arterial.
 - Procedimientos ablativos.
 - Radiofrecuencia, inyección de etanol y microondas.
 - Braquiterapia con microesferas con itrio 99m.
 - La quimioterapia sistémica no ofrece beneficios; tampoco la terapia antihormonal.
 - La terapia con sorafenib (inhibidor multikinasa) tiene resultados prometedores al incrementar la sobrevida hasta 60%.

Hepatoblastoma

- 1.** Tumor maligno del hígado más frecuente en niños (79%).

2. Niños < 1 año de edad, con distensión abdominal, falla en el crecimiento y falla hepática.
 - a. Precocidad isosexual.
 - b. Malformaciones cardíacas y del árbol biliar.
 - c. Tumor abdominal.
3. Puede asociarse con Síndrome de Beckwith–Wiedemann, FAP y síndrome de Simpson–Golabi–Behmel.
4. La cirugía primaria con resección completa seguida de quimioterapia resulta en supervivencia de 100%.

Colangiocarcinoma

- Tumor primario del epitelio de los canalículos biliares.
- De 5 a 30% de los tumores malignos primarios del hígado.
- Pacientes en la séptima década de la vida con colestasis, infestación por *Clonorchis sinensis*, colangitis esclerosante y quistes de la vía biliar.
- Laboratorio: alteración de pruebas de función hepática, Ca 19–9, antígeno carcinoembrionario.
- US: tumoración intrahepática o estenosis biliar.
- Se requiere TAC o RM contrastadas.
- El US transendoscópico es útil y guía la toma de biopsias.
- El tratamiento quirúrgico es el único disponible y la sobrevida es de 30 a 50%.

Angiosarcoma

- Tumor raro, caracterizado por células anaplásicas derivadas del endotelio vascular.
- En los hombres tiene una incidencia de 85%.
- Se asocia con carcinógenos ambientales (cloruro de vinilo, thorotrast, arsénico, pesticidas organofosforados).
- Metástasis tempranas al pulmón 60% y diseminación al bazo 80%.
- Tratamiento: resección quirúrgica.
- Tienden a recurrir y la sobrevida es menor de un año.

Tumores metastásicos del hígado

1. Tumores malignos más frecuentes del hígado.

2. Es el órgano involucrado con más frecuencia en procesos metastásicos abdominales, después de los ganglios linfáticos.
3. Metástasis colorrectales:
 - a. El Ca colorrectal es la segunda causa de muerte por cáncer.
 - b. De 50 a 70% desarrollarán metástasis hepáticas, sólo de 20 a 30% serán candidatos a resección.
 - c. La cirugía es el estándar de manejo en enfermedad localizada exclusivamente al hígado.
 - d. Evaluación preoperatoria multidisciplinaria.
 - e. El PET CT con FDG cambia el manejo de la enfermedad primaria y disminuye la necesidad del US transoperatorio. Mejora la sobrevida 20%, en comparación con el uso de otros métodos de imagen.
 - f. RM (sensibilidad de 94% para todas las lesiones y de 100% para las mayores a 1 cm). Estándar para imagen preoperatoria.
 - g. Criterios de elegibilidad para cirugía:
 - Tumor primario resecado o que puede ser resecado en su totalidad.
 - Ausencia de enfermedad extrahepática.
 - Presencia de reserva hepática residual adecuada.
4. Tumores neuroendocrinos: mismos criterios que en metástasis colorrectales. En ocasiones la cirugía es citorreductiva para controlar mejor los síntomas por hipersecreción hormonal.

Trauma hepático

1. Mortalidad de 10 a 20%. Lesión de las venas hepáticas o de la cava inferior retrohepática; tiene una mortalidad > 50%.
2. Diagnóstico:
 - a. Cinemática de trauma y exploración física.
 - b. Evidencia por US FAST, TAC contrastada o lavado peritoneal diagnóstico.
 - c. Puede embolizarse por angiografía en pacientes con sangrado activo sin inestabilidad hemodinámica.
3. Clasificación de la Sociedad Americana de Cirugía de Trauma (AAST) (cuadro 17-3).
4. Manejo lo más conservador posible:
 - a. Desbridación resectiva.
 - b. Empaquetamiento —maniobra de Pringle— control definitivo de la hemorragia, o tractotomía ± ligadura de la arteria hepática, o protocolo de cirugía de control de daños (control de hemorragia, control de contaminación, estabilización del paciente en unidad de cuidados intensivos y reoperación en 24 a 48 h).

Cuadro 17–3. Clasificación de la AAST del trauma hepático

Grado de lesión	Descripción de la herida
I	Hematoma subcapsular < 10% superficie Laceración capsular < 1 cm de profundidad
II	Hematoma subcapsular de 10 a 50% de superficie Laceración capsular de 1 a 3 cm de profundidad < 10 cm longitud
III	Hematoma subcapsular > 50% de la superficie Hematoma intraparenquimatoso >10 cm o en expansión Laceración > 3 cm de profundidad del parénquima
IV	Disrupción de 25 a 75% de un lóbulo hepático o de 1 a 3 segmentos de Couinaud
V	Disrupción del parénquima que involucra > 75% de los lóbulos hepáticos o > 3 segmentos de Couinaud dentro de un lóbulo Lesión a venas yuxtahepáticas (p. ej., vena retrohepática, vena cava)
VI	Avulsión hepática

5. Las complicaciones tardías son comunes e incluyen hematomas, colecciones periféricas, fístulas biliares y fístulas arteriovenosas.

HIPERTENSIÓN DEL SISTEMA VENOSO PORTAL

Definiciones

- Presión en cuña de la vena hepática o presión portal > 5 mmHg con respecto a la de la vena cava inferior.
- Presión de la vena esplénica > 15 mmHg.
- Presión de la vena porta > 30 cmH₂O.

Canales portosistémicos

- Vena gástrica izquierda – plexo esofagocardial – vena esplénica.
- *Vasa brevia* y vena gastroepiploica izquierda – vena esplénica.
- Retroperitoneo – vena adrenal izquierda – vena renal izquierda.
- Vena umbilical – porta izquierda.
- Vena mesentérica inferior – plexo hemorroidal.

Etiología

- Intrahepática: cirrosis (85%), esquistosomiasis, enfermedad de Wilson, fibrosis hepática, hemocromatosis, síndromes mieloproliferativos, mastocitosis sistémica, sarcoidosis y enfermedad de Gaucher.

- Prehepática: trombosis portal, atresia o estenosis congénita y compresión extrínseca.
- Poshepática: síndrome de Budd–Chiari y pericarditis constrictiva.
- Aumento de flujo portal por cortocircuitos arteriovenosos y esplenomegalia masiva.

Fisiopatología

- El aumento de la presión portal (normal 5 a 6 mmHg) favorece la aparición de red venosa colateral para formar cortocircuitos portosistémicos.
- Presión portal > 20 mmHg – varices submucosas.

Presentación clínica

1. Encefalopatía, sangrado del tubo digestivo, desnutrición, ascitis, esplenomegalia con o sin hiperesplenismo, red venosa colateral (*caput medusae*, enfermedad hemorroidal y varices ectópicas).
2. Diagnóstico:
 - a. US: medición de flujos y calibres del sistema porta y sistemas hepatofugos. Esplenomegalia.
 - b. TAC.
 - c. Angiomanometría: presión intraesplénica > 17 mmHg.
 - d. Laboratorio: biometría hemática, pruebas de función hepática, albúmina, tiempo de protrombina, gammaglutamiltransferasa, autoanticuerpos, serología viral, ceruloplasmina, perfil de hierro, alfa 1 antitripsina.

Manejo médico

1. Ascitis: secundaria a hipertensión sinusoidal, hipoalbuminemia, hiperaldosteronismo con retención de sodio y agua, y sobreproducción de linfa. El tratamiento consiste en restricción de líquidos, restricción de sal, diuréticos, antagonistas de la aldosterona. Puede requerir cortocircuitos peritoneoyugulares o cortocircuitos portosistémicos transyugulares (TIPS).
2. Hiperesplenismo: 50% remite al corregir la hipertensión portal. Esplenectomía si existe trombosis de vena esplénica.
3. Encefalopatía hepática: tratamiento con catárticos y antibióticos intraluminales.
4. Sangrado variceal.

- a. 40% de los cirróticos desarrollan varices esofágicas; sin tratamiento, 66% mueren en un año.
- b. De 50 a 80% mueren en su primer sangrado.
- c. De 20 a 50% de los sangrados del tubo digestivo alto ocurren en pacientes cirróticos; de 20 a 60% por gastritis erosiva y 20% por enfermedad acidopéptica.
- d. Endoscopia, ligadura de las varices (mortalidad de 29 a 49% y recurrencia de 28 a 83%), octreótido, vasopresina/terlipresina; betabloqueadores no cardiosselectivos, factores endoteliales (ludotelina) y derivación transyugular intrahepática portosistémica (TIPS).
- e. Cirugía en pacientes que requirieron > 5 PE en 24 h. El procedimiento de Vanhemmel es de salvamento en esta situación.

TIPS

- 1. Indicaciones:
 - a. Child B o C.
 - b. Hipertensión portal de origen hepático.
 - c. Sangrado variceal agudo resistente a tratamiento.
 - d. Sangrado recurrente.
 - e. Sangrado aislado de varices fúndicas.
 - f. Ascitis refractaria.
- 2. Indicaciones experimentales:
 - a. Gastropatía portal hemorrágica.
 - b. Síndrome de Budd–Chiari.
 - c. Enfermedad venooclusiva.
 - d. Síndrome hepatorenal.
 - e. Hidrotórax hepático.
 - f. Varices ectópicas hemorrágicas.
 - g. Enteropatía perdedora de proteínas por hipertensión portal.
- 3. Complicaciones: hematomas, arritmias, fístulas arteriovenosas, fístulas portobiliares, encefalopatía hepática, susceptibilidad a bacteriemia, falla hepática y hemólisis asociada.

Manejo quirúrgico

- 1. Cortocircuitos venosos:
 - a. Totales: no descomprimen sinusoides, controlan el sangrado y son permeables a largo plazo en 90%; de 30 a 40% de los pacientes presentan encefalopatía.

- Portocavo terminolateral, mayor mortalidad (43%).
- b. Parciales:**
 - Portocavo laterolateral con o sin injerto PTFE anillado. Se usan en sangrado variceal masivo con ascitis y síndrome de Budd–Chiari agudo sin falla hepática.
 - Sarfeh con injerto portocavo en H, mortalidad 6%, control de sangrado > 90%, permeabilidad 80%, encefalopatía de 10 a 15%.
- c. Selectivos:** descomprimen varices gastroesofágicas y mantienen presión de perfusión; producen ascitis por desvío de linfáticos:
 - Esplenorrenal distal (Warren): contraindicado en ascitis intratable y trombosis esplénica.
 - Esplenorrenal distal con desconexión esplenopancreática.
 - Esplenocavo distal: se indica cuando la vena renal no es adecuada para anastomosis.
 - Coronario cavo: menor mortalidad (3%).
- d. Desvascularización:**
 - Hassan: gastroesofágica con esplenectomía.
 - Sugiura: (primer tiempo) esofágica, transección esofágica; (segundo tiempo) gastroesofágica, esplenectomía, vagotomía y piloroplastia: encefalopatía 0%, mortalidad de 4.9 a 7.7%, control de sangrado de 96%.
 - Transección esofágica.
- 2. Híbridos:** se obtiene flujo portal disminuido, pero se mantiene la presión de perfusión hepática. Resangrado de 7.7%.
- 3. Trasplante hepático:** única terapia definitiva. Indicaciones: sangrado variceal recurrente, coagulopatía, encefalopatía hepática, ascitis refractaria, albúmina plasmática < 28 g/L, TP > 3 s del testigo, actividad de protrombina < 40%, bilirrubina total > 180 umol/L.

Pronóstico

Depende de la selección del paciente y el grado de insuficiencia hepática por Child o MELD.

Resecciones hepáticas

- 1. Generalidades:** cirugía altamente especializada. La morbimortalidad perioperatoria está en razón inversa al estado funcional del hígado y al volumen de cirugía del centro hospitalario.

2. Morbilidad de 32.4 a 45%. Mortalidad de 0 a 4.9%.
3. Tipos de resección:
 - a. Anatómicas: de acuerdo con la localización, la demarcación y el volumen de las lesiones.
 - b. No anatómicas:
 - En pacientes con baja reserva hepática.
 - Resecciones en cuña, lesiones periféricas.
4. Nomenclatura de IHPBA Brisbane (2000):
 - a. Hepatectomía derecha: segmentos V a VIII.
 - b. Hepatectomía izquierda: segmentos II a IV.
 - c. Hepatectomía derecha extendida o trisectorectomía derecha: segmentos IV a VIII $\pm$ I.
 - d. Sectorectomía lateral izquierda: segmentos II y III.
 - e. Hepatectomía izquierda extendida o trisectorectomía izquierda: segmentos II a IV y V, VIII $\pm$ I.
 - f. Sectorectomía posterior: segmentos VI y VII.
5. Principios quirúrgicos de la hepatectomía anatómica:
 - a. Control vascular: irrigación y drenaje.
 - b. Transección parenquimatosa.

TRASPLANTE HEPÁTICO

Generalidades

1. La mortalidad por falla hepática fulminante es de 80%.
 - a. El trasplante hepático se considera una urgencia en estos casos.
 - b. De 30 a 50% de los pacientes mueren durante la espera.
 - c. Los sistemas bioartificiales de apoyo hepático no son una realidad tangible ahora y su papel se limita a actuar como puente al trasplante definitivo.
2. El trasplante puede ser total o parcial de donador cadavérico o vivo, respectivamente. En EUA sólo 4% de los trasplantes hepáticos son de donador vivo.
3. Injerto hepático de donador vivo:
 - a. Compatibilidad física e inmunológica.
 - b. Reserva hepática suficiente para el donador y el receptor.
 - c. Lobectomía derecha:
 - El 38% de morbilidad operatoria.
 - La lobectomía derecha abierta y la asistida por laparoscopia son procedimientos equivalentes en costos, pero la laparoscópica presenta menor tiempo operatorio y menos pérdida hemática.

4. El procedimiento es complejo por las condiciones del paciente (coagulopatía, venas colaterales, etc.).
5. Indicaciones: insuficiencia hepática terminal aguda (10%) o crónica:
 - a. MELD > 14. En algunos países los pacientes con MELD $\geq$ 30 no son considerados candidatos para trasplante, ya que la mortalidad temprana es de 17%.
 - b. Cirrosis hepática en estadio Child C: posnecrótica (55%) (alcohólica, hepatitis viral y criptogénicas), cirrosis biliar primaria (15%) y colangitis esclerosante primaria (15%).
 - c. En niños, la atresia de vías biliares es de 50%.
 - d. Ascitis resistente a tratamiento, encefalopatía y sangrado variceal.
6. Contraindicaciones:
 - a. Alcoholismo activo.
 - b. Farmacodependencia activa.
 - c. Neoplasias malignas extrahepáticas.
 - d. Sepsis (peritonitis bacteriana).
 - e. Hipertensión pulmonar no controlada (> 35 mmHg).
 - f. Comorbilidad cardiopulmonar grave.
 - g. Barreras anatómicas o técnicas (trombosis portomesentérica).
7. Estudio del paciente:
 - a. Historia clínica y examen físico completo.
 - b. Estudios serológicos: marcadores tumorales, virales, cultivo de secreciones, autoanticuerpos y pruebas de función tiroidea.
 - c. Ultrasonografía abdominal con Doppler.
 - d. TAC y RM contrastada del abdomen.
 - e. Panendoscopia.
 - f. Pruebas de función respiratoria.
 - g. Mamografía (mujeres > 40 años de edad).
 - h. Interconsulta multidisciplinaria.
8. Fases del trasplante:
 - a. Hepatectomía del receptor.
 - b. Algunos grupos utilizan aún la técnica clásica con derivación venovenosa (vena femoral–vena axilar).
 - c. Anastomosis de la vena cava inferior (técnica de *piggyback* o cavo–cava), anastomosis de la vena porta.
 - d. Reperfusión del injerto.
 - e. Hemostasia y reconstrucción arterial y biliar.
9. Evaluación del injerto. Producción de bilis, absorción, corrección espontánea de la coagulopatía, metabolismo del citrato y biopsia posreperfusión.
10. Complicaciones perioperatorias

- a. Trombosis de la arteria hepática (1.6 a 4%) en niños (5 a 10%).
 - b. Trombosis temprana de la vena porta (< 1 %).
 - c. Injerto no funcionante (< 10%).
 - d. Infecciones.
 - e. Rechazo celular agudo: diagnóstico por biopsia.
11. Complicaciones a mediano y a largo plazos:
- a. Infecciones (recurrencia de hepatitis B, puede ser fatal).
 - b. Nefrotoxicidad inducida por inhibidores de la calcineurina.
 - c. Neoplasias malignas (4 a 6%).
 - d. Rechazo ductopénico crónico.
 - e. Estenosis biliares (5.8 a 34%).
 - f. Diabetes e hipertensión *de novo* (30%).

REFERENCIAS

1. **Skandalakis JE, Skandalakis LJ, Skandalakis PN, Mirilas P:** Hepatic surgical anatomy. *Surg Clin N Am* 2004;84:413–435.
2. **Köckerling F, Schwartz SI:** The anatomy of the liver. En: Kocherling F, Schwartz SJ: *Liver surgery: operative techniques and avoidance of complications*. Heidelberg, Barth Verlag, 2001;2:9–38.
3. **Piscaglia F, Dérriço A, Leoni S, Venturi A, Bolondi L:** Clinico–pathological classification. En: Lencioni R, Cioni D, Bartolozzi C: *In focal liver lesions; detection, characterization, ablation*. Alemania, Springer 2005;6:75–84.
4. **Del Frate C, Pozzi–Mucelli R, Brancatelli G, Mortelé K, Zuiani C et al.:** Cysts and cystic–like lesions. En: Lencioni R, Cioni D, Bartolozzi C: *In focal liver lesions; detection, characterization, ablation*. Alemania, Springer, 2005;7:85–100.
5. **Vilgrain V, Brancatelli G:** Liver hemangioma. En: Lencioni R, Cioni D, Bartolozzi C: *Focal liver lesions; detection, characterization, ablation*. Alemania, Springer, 2005;8:101–119.
6. **Filippone A, Basilico R, Di Fabio F, Bonomo L:** Focal nodular hyperplasia. En: Lencioni R, Cioni D, Bartolozzi C: *In focal liver lesions; detection, characterization, ablation*. Alemania, Springer, 2005:9.
7. **Grazioli L, Bondioni MP, Brancatelli G:** Hepatocellular adenoma. En: Lencioni R, Cioni D, Bartolozzi C: *In focal liver lesions; detection, characterization, ablation*, Alemania, Springer, 2005:10.
8. **Caseiro–Álves F, Ferreira A, Mathieu D:** Pseudo–lesions of the liver. En: Lencioni R, Cioni D, Bartolozzi C: *In focal liver lesions; detection, characterization, ablation*. Alemania, Springer, 2005:11.
9. **Zozaya JM, Rodríguez C, Aznarez R:** Quistes hepáticos no parasitarios. En: *Tratamiento de las enfermedades hepáticas y biliares*. 2ª ed. Asociación española para el estudio del hígado. 34:333–342.
10. **Fox LK, Wright TL:** Viral hepatitis. En: Friedman SL, McQuaid KR, Grendell JH, *Current diagnosis & treatment gastroenterology*. 2ª ed. EUA, Lange, 35:546–562.
11. **Garcea G, Breukink SO, Marlow NE et al.:** A systematic review of the impact of volume of hepatic surgery on patient outcome. *Surgery* 2009;145:467–475.

12. **Saftoleas MC, Mistakos EP, Kouvarakt M et al.:** Hydatid disease of the liver. a continuing surgical problem. *Arch Surg* 2006;141:1101–1108.
13. **López Almaraz R et al.:** Tumores vasculares en la infancia. *An Pediatr (Barc)* 2009.
14. **Lerner SM, Hiatt JR, Salamandra J et al.:** Giant cavernous liver hemangiomas: effect of operative approach on outcome. *Arch Surg* 2004;139:818–823.
15. **Spengler U:** Diagnosis, prognosis & therapy of hepatocellular carcinoma. En: Mauss S, Berg T, Rockstroh J, Sarrazin C, Wedemeyer H: *Hepatology: a clinical textbook*. Alemania, 2009;21:321–329.
16. **Goodman J, Glasgow S, Schnitzler M et al.:** Liver transplantation for hepatocellular carcinoma. Expanding special priority to include stage III disease. *Arch Surg* 2005;140:459–464.
17. **Palavecino M, Chun YS, Madoff DC et al.:** Major hepatic resection for hepatocellular carcinoma with or without portal vein embolization: perioperative outcome and survival. *Surgery* 2009;145:399–405.
18. **Veltchev L, Kalnnev M:** New techniques of resection and long-term survival for cholangiocarcinoma. *J IMAB Annual Proceeding* 2009;(1):58–61.
19. **Amerst F, McElrath-Garza A, Ahmad A et al.:** Long term survival after radiofrequency ablation of complex unresectable liver tumors. *Arch Surg* 2006;141:581–588.
20. **Sutherland LM, Williams JAR, Padburry RTA et al.:** Radiofrequency ablation of liver tumors. A systematic review. *Arch Surg* 2006;141:181–190.
21. **Strasberg SM, Lineham DC:** Tumors of the pancreas, Biliary tract and liver (Section 5. Gastrointestinal tract and abdomen 2005). En: Fink MP, Jurkovich GJ, Kaiser LR, Pearce WH, Pemberton JH et al.: *ACS surgery: principles and practice*. 2007;9. acssurgery.com.
22. **Malik H:** Adjuvant versus neo-adjuvant chemotherapy for colorectal liver metastasis. *Ann R Coll Surg Engl* 2008;90:452–456.
23. **Blyth S, Blakeborough A, Peterson M et al.:** Sensitivity of magnetic resonance imaging in the detection of colorectal liver metastases. *Ann R Coll Surg Engl* 2008;90:25–28.
24. **Al-Nakshabandi NA:** The role of ultrasonography in portal hypertension. *Saudi J Gastroenterol* 2006;12(3):111–117.
25. **Zhou Guang-Wen, Li Hong-Wei:** Surgical therapy for portal hypertension in patients with cirrhosis in China: present situation and prospects. *Chin Med J* 2009;122(13):1483–1485.
26. **Multin EJ, Metcalfe MS, Maddern GJ:** Artificial liver support. *Arch Surg* 2004;139:670–677.
27. **Beckebaum S, Gerken G, Cicinnati:** Management of patients before and after liver transplantation. En: Mauss S, Berg T, Rockstroh J, Sarrazin C, Wedemeyer H, *Hepatology, a clinical textbook*. Düsseldorf, 2009;22:335–367.
28. **Baker TB, Jay CL, Ladner DP:** Laparoscopy-assisted and open living donor right hepatectomy: a comparative study of outcomes. *Surgery* 2009;146:817–825.
29. <http://www.aast.org/library/traumatools/injuryscoringscales.aspx#liver>.

Vesícula y vía biliar

*Damián Gómez González, Adrián Murillo Zolezzi,
Carlos Florez Zorrilla*

COLELITIASIS

La incidencia de colelitiasis se incrementa con la edad, de tal manera que a los 60 años aproximadamente 25% de las mujeres y 12% de los hombres la presentan. Dependiendo de la zona geográfica esta incidencia puede aumentar hasta 50%.

Historia natural

Los pacientes se pueden dividir clínicamente en asintomáticos, sintomáticos y con complicaciones de colelitiasis. Usualmente siguen ese orden de progresión y es inusual que uno asintomático desarrolle enfermedad complicada (2% anual). Cada año alrededor de 1 a 2% de estos pacientes se vuelven sintomáticos. A 20 años, cerca de 40% de los pacientes con colelitiasis asintomática se vuelven sintomáticos.

1. Cálculos de colesterol: son los más comunes (85%). Son radiolúcidos. Se asocian con la edad, la obesidad, el sexo femenino, el embarazo, los anti-conceptivos orales y la dieta occidental. Son dos veces más frecuentes en mujeres. La obesidad es el factor de riesgo independiente más poderoso, aumentando la prevalencia de la enfermedad por tres.
2. Cálculos de pigmento: en 15% son radioopacos y se dividen en:
 - a. Cálculos negros: compuesto de bilirrubinato de calcio y cantidades variables de calcio. Son factores de riesgo las anemias hemolíticas, la cirrosis y el intestino corto.

- b.** Cálculos café o marrón: se componen de bacterias muertas y cantidades variables de calcio. Se asocian con estasis biliar e infección (*Klebsiella*).

Colelitiasis asintomática

1. Diagnóstico: se encuentra de manera incidental en estudios de imagen. Los síntomas gastrointestinales comunes, como dispepsia, distensión y flatulencia sin dolor, no son atribuibles a colelitiasis.
2. Tratamiento: en general se considera que la colelitiasis asintomática no requiere tratamiento quirúrgico, excepto en algunos casos.
 - a.** Paciente con vesícula en porcelana.
 - b.** Niños.
 - c.** Existe controversia cuando el paciente tiene:
 - Diabetes mellitus tipo 2, inmovilidad o anemia de células falciformes. En general no se recomienda colecistectomía profiláctica, aunque se debe valorar cada caso en particular. Los pacientes con anemia de células falciformes colecistectomizados aún pueden sufrir coledocolitiasis primaria.
 - Colelitiasis incidental durante la laparoscopia o la laparotomía.

Colelitiasis sintomática

1. Síntomas: el cólico biliar es el síntoma pivote, el cual se inicia cuando se impacta un cálculo en el infundíbulo biliar. Se caracteriza por:
 - a.** Duración entre 30 min y 6 h.
 - b.** Localización en el epigastrio o el hipocondrio derecho. Puede haber irradiaciones hacia los hombros.
 - c.** Usualmente ocurre varias horas posprandiales (ocasionado por alimentos colecistoquinéticos). Se puede acompañar de náusea y vómito.
2. Exploración física: dolor en el cuadrante superior derecho, signo de Murphy negativo.
3. Diagnóstico: el ultrasonido abdominal es el estudio de elección para diagnosticar cálculos biliares. Si se trata de colelitiasis sintomática no se encontrará evidencia de inflamación de la pared vesicular ni dilatación de la vía biliar. Si se encuentra por medio de una tomografía computarizada (TAC) realizada por otro motivo y se sospecha de cálculos biliares, se recomienda completar el estudio con ultrasonido abdominal.
4. Tratamiento: la colecistectomía laparoscópica es el tratamiento de elección en la mayoría de los casos.

- a. Visión crítica de Strassberg: es un concepto que minimiza el daño de la vía biliar. Consiste en una disección limpia del triángulo de Calot hasta visualizar dos estructuras tubulares, que nacen de la vesícula. También se debe hacer un esfuerzo por visualizar la unión hepatocística.

Colecistitis aguda litiásica

1. Cuando el conducto cístico se impacta con un cálculo biliar de manera persistente, con síntomas por más de seis horas que no remiten espontáneamente, entonces se habla de colecistitis aguda. Histopatológicamente se inicia una secuencia de inflamación aguda. La historia natural de la colecistitis aguda es hacia el empiema, la gangrena, el hidrocolecisto, el piocolecisto, la perforación vesicular con formación de absceso o la resolución espontánea. Es imposible saber qué casos se resolverán espontáneamente, además de que son los menos.
2. Síntomas: son similares a los de un cólico biliar, pero más severos. Los síntomas sistémicos con náusea, vómito y anorexia son muy frecuentes. Los ancianos tienen pocos síntomas y se pueden presentar únicamente como anorexia.
3. El signo de Murphy es característico de la colecistitis aguda. Puede haber ictericia leve; cuando la ictericia es severa se sugiere la obstrucción del colédoco.
4. Laboratorio: puede haber leucocitosis leve entre 12 000 y 15 000, aunque usualmente la cuenta de leucocitos es normal. La leucocitosis > 20 000 sugiere una complicación de la colecistitis, como gangrena, perforación o colangitis. Las enzimas hepáticas no son diagnósticas y pueden o no estar ligeramente alteradas. Los niveles de bilirrubinas pueden igual o no estar alterados, aunque una elevación importante de la bilirrubina total orienta a una coledocolitiasis/colangitis no diagnosticada aún. La fosfatasa alcalina puede ser anormal. Es común encontrar amilasa elevada y es una causa frecuente de hiperamilasemia de origen no pancreático.
5. De acuerdo con el último consenso internacional realizado en Tokio en 2006, en los pacientes que presenten uno de los signos locales de inflamación, como el signo de Murphy, masa palpable o dolor en el cuadrante superior derecho, así como uno de los signos sistémicos de inflamación, como fiebre, leucocitosis o elevación de la proteína C reactiva, se considera el diagnóstico de colecistitis aguda. Los pacientes con sospecha clínica de colecistitis se confirma el diagnóstico a través de estudios de imagen.
6. La severidad de la colecistitis aguda se clasifica según los criterios de Tokio en tres grados: leve (grado I), moderado (grado II) y severo (grado III). El

grado I se define como colecistitis aguda sin disfunción orgánica y enfermedad limitada a la vesícula. El grado II incluye la colecistitis sin disfunción orgánica pero con compromiso extenso de la vesícula, generalmente asociada con leucocitosis, masa palpable en el cuadrante superior derecho y una duración mayor de 72 h, así como cambios significativos en estudios de imagen. El grado III que se define como colecistitis aguda y disfunción orgánica.

7. Imagenología:

- a.** Ultrasonido: la sensibilidad y la especificidad para el diagnóstico de coledolitiasis es de 84 y 99%, respectivamente. Para el diagnóstico de colecistitis aguda es de 88 y 80%, respectivamente.
 - Los hallazgos típicos de colecistitis aguda son el engrosamiento de la pared vesicular (> 3 mm) con o sin edema, (imagen de doble halo), el líquido perivesicular y el signo de Murphy ultrasonográfico.
- b.** Rastreo con ácido hepatodimetiliminodiacético (HIDA scan). Permite visualizar la vía biliar y la vesícula. Se considera el estándar de oro para el diagnóstico de colecistitis aguda, la cual se visualiza como una exclusión de la vesícula después de cuatro horas de la administración del HIDA. El uso de morfina puede aumentar el rendimiento diagnóstico al estimular la contracción del esfínter de Oddi.
- c.** TAC: es peor estudio que el ultrasonido para el diagnóstico de coledolitiasis; el rendimiento para diagnosticar las complicaciones de la coledolitiasis mejora un poco, pero sigue siendo inferior al del ultrasonido. El conocimiento de esta técnica para la evaluación de las vías biliares radica en que la TAC es cada día un estudio más común para abordar el síndrome doloroso abdominal. Muchos autores consideran que la positividad en la TAC para patología biliar debe ser confirmada con un ultrasonido antes de normar la conducta quirúrgica.

8. Tratamiento:

- a.** Inicial: hospitalización, reanimación hídrica y antibióticos intravenosos.
- b.** Todos los pacientes con colecistitis aguda deberán someterse a colecistectomía. Se puede realizar tanto de manera temprana como tardía, pero la evidencia actual favorece la tendencia de realizar la colecistectomía de manera temprana (menos de 72 h).
 - La colecistectomía temprana tiene la ventaja de que resuelve la enfermedad de manera más rápida. Su principal desventaja es que la tasa de conversión de procedimientos laparoscópicos incrementa de menos de 1 a 5% (comparado con la colecistectomía laparoscópica realizada por coledolitiasis no complicada).
 - La colecistectomía tardía se reserva para pacientes con síntomas de más de 72 h de evolución; su beneficio teórico es que permite que la inflamación perivesicular disminuya.

- Varios ensayos prospectivos analizados en estudios de metaanálisis han comparado la colecistectomía laparoscópica temprana vs la tardía y han encontrado que no existe diferencia entre las dos en lo concerniente a mortalidad. Sin embargo, sí se ha encontrado una menor morbilidad en los grupos de colecistectomía temprana, debido a que no se expone al paciente a un posible mal apego al tratamiento médico.
- c. Colecistostomía percutánea bajo anestesia local: se debe practicar en los pacientes que tienen colecistitis aguda pero que no son candidatos a colecistectomía debido a la severidad de otras condiciones médicas concomitantes. Su beneficio teórico radica en que es un procedimiento menos invasivo que desencadena menor respuesta metabólica al trauma. La colecistostomía resuelve el episodio de colecistitis aguda. El catéter introducido permite la realización de colangiografías de intervalo.
- Una vez resuelto el cuadro agudo se puede practicar la colecistectomía o una extracción percutánea de litos biliares. Esta última estrategia menos invasiva es razonable en pacientes ancianos o muy débiles, que no pudieran tolerar una anestesia general.

Manejo quirúrgico y colangiografía transoperatoria

1. Colecistectomía laparoscópica: tiene una tasa baja de complicaciones y el tiempo de recuperación es excelente.
2. En general, hasta 95% de los pacientes con colelitiasis son candidatos para cirugía laparoscópica. Las contraindicaciones más comunes son peritonitis, colangitis, contraindicación médica y mal estado del paciente.
3. Colangiografía transoperatoria: su uso rutinario es controvertido, aunque la mayor parte de la evidencia dicta que no es costo-efectiva como práctica de rutina, y que el número de casos necesario a tratar para encontrar hallazgos positivos en población no seleccionada es muy alto. Actualmente las indicaciones para practicar una colangiografía transoperatoria son:
 - a. Sospecha de coledocolitiasis:
 - Dilatación de la vía biliar por ultrasonido.
 - Pruebas de función hepática alteradas.
 - Antecedentes de ictericia, acolia y coluria.
 - b. Antecedente de pancreatitis biliar.
 - c. Postratamiento de coledocolitiasis con colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) preoperatoria.
 - d. Microcolelitiasis.
 - e. Para definir la anatomía cuando quede duda se debe practicar una colangiografía transoperatoria.

- f.** Ultrasonido laparoscópico: es una alternativa para detectar coledocolitiasis y tiene una sensibilidad y una especificidad tan altas como las de la colangiografía transoperatoria en manos experimentadas. Su principal ventaja sobre la colangiografía transoperatoria es que es más rápida y posiblemente más barata. Sus detractores comentan que de ser positiva de cualquier modo se tendrá que practicar una colangiografía transoperatoria confirmatoria y su consiguiente exploración de vía biliar.
- 4.** Complicaciones. La colecistectomía laparoscópica se asocia con una mayor incidencia de lesión de la vía biliar, comparada contra la colecistectomía abierta (0.5 vs. 2%). Los factores asociados con la conversión a procedimiento abierto son:
 - a.** Colecistectomía de urgencia.
 - b.** Sexo masculino.
 - c.** Edad mayor de 60 años.
 - d.** Obesidad.
 - e.** Colecistitis aguda.
 - f.** Coledocolitiasis.

Coledocolitiasis

- 1.** Se clasifica en primaria y secundaria. La coledocolitiasis secundaria (cuando el lito proviene de la vesícula biliar) es mucho más común que la primaria (cuando el lito surge del mismo colédoco).
- 2.** Diagnóstico: el signo más común es la ictericia y puede ser también el único; suele ser moderada (de 3 a 10 mg/dL). Se puede presentar cólico biliar, pero no es diferenciable del de la colelitiasis.
- 3.** Imagen:
 - a.** Ultrasonido: es un mal método para observar la coledocolitiasis de manera directa. Las porciones retroduodenales y pancreática del colédoco no son accesibles al ultrasonido. Sólo en 50% de los casos se podrá observar al colédoco con litos en su interior. Su importancia radica en que es un estudio diagnóstico inicial para los síndromes biliares; se pueden ver signos indirectos de coledocolitiasis, como dilatación del mismo o de la vía biliar intrahepática, además de colelitiasis presente de manera concomitante en la mayoría de los casos.
 - b.** Colangiorresonancia: dado su carácter no invasivo, es el estudio de elección en el diagnóstico de la coledocolitiasis.
 - c.** Ultrasonido endoscópico: puede ser utilizado como herramienta para el diagnóstico de la coledocolitiasis.
 - d.** CPRE: estudio con capacidad diagnóstica y terapéutica de coledocolitiasis. Permite visualizar la vía biliar en su totalidad y los defectos de lle-

nado, así como otras anormalidades anatómicas. También permite la extracción de litos.

- e. Colangiografía transhepática percutánea. No permite la extracción de litos.
4. Manejo: existen diferentes algoritmos diagnóstico/terapéuticos para el manejo de la coledocolitiasis, que dependen de los métodos locales disponibles y de la experiencia de los operadores de los mismos:
 - a. Resolución de la coledocolitiasis con CPRE preoperatoria seguida de colecistectomía laparoscópica.
 - b. Colecistectomía laparoscópica con colangiografía transoperatoria más exploración de vías biliares con extracción de litos por cualquiera de los métodos disponibles. El uso de glucagón intravenoso puede ayudar a evacuar el colédoco:
 - Paso ciego de sondas.
 - Paso de sondas bajo visión con coledocoscopia.
 - Paso de canastillas bajo visión con coledocoscopia.
 - c. Si no se puede evacuar en su totalidad el colédoco durante la colecistectomía laparoscópica, es posible seguir dos conductas:
 - Conversión a procedimiento abierto con exploración de vía biliar.
 - CPRE posoperatoria.
 - d. La modalidad clásica de colecistectomía abierta más exploración abierta de vías biliares como tratamiento inicial es una estrategia en desuso.

Pancreatitis biliar

Es causada por una obstrucción del conducto pancreático. Los litos menores de 2 mm son los más riesgosos. Se debe practicar colecistectomía en el mismo internamiento. Es una indicación absoluta para practicar colangiografía transoperatoria. En los pacientes en los que la colecistectomía está contraindicada se debe practicar esfinterotomía endoscópica (ver el capítulo 19).

Colecistitis alitiásica

Como su nombre lo indica, es una inflamación aguda de la vesícula por una causa diferente a los litos. Se presenta más comúnmente en pacientes graves hospitalizados en unidad de cuidados intensivos. Se asocia con ayuno prolongado con nutrición parenteral total concomitante, sepsis prolongada o episodios de repetición y falla orgánica múltiple.

La mortalidad es elevada: de 10 a 50%; estas cifras están muy relacionadas con el estado crítico de base que tienen los pacientes con colecistitis aguda alitiásica.

- La colecistitis aguda alitiásica también se puede observar en pacientes ambulatorios y se relaciona con infecciones vesiculares espontáneas. Se ve más frecuentemente en pacientes inmunocomprometidos. Los agentes causales comunes son: micoplasma, tuberculosis, virus de la inmunodeficiencia humana, sífilis y enfermedades sistémicas, como sarcoidosis y amiloidosis.
- Ultrasonido: es rápido, barato y se puede realizar en la cama del paciente. Las imágenes son similares a las de la colecistitis aguda litiásica, pero sin litos.
- HIDA: es superior al ultrasonido tanto en sensibilidad y especificidad como en valores predictivos positivos y negativos. La sensibilidad del ultrasonido es en general de 50 vs. 85% del HIDA. Utilizar ambas técnicas aumenta la sensibilidad a 90%.
- TAC: es tan sensible como el ultrasonido con la ventaja de que visualiza el resto de la cavidad abdominal. Se requiere sacar al paciente de la unidad de cuidados críticos.
- La colecistostomía percutánea: puede ser tanto diagnóstica como terapéutica, porque puede descomprimir una vesícula infectada y extraer litos.
- Tratamiento: se debe individualizar en cada paciente, pero todos deben recibir antibioticoterapia intravenosa, nada por vía oral, tratamiento de las comorbilidades. El tratamiento primario incluye descompresión de la vesícula, usualmente por drenaje percutáneo y colecistectomía de intervalo.

Colangitis

Se trata de una infección de la vía biliar asociada con una obstrucción parcial o completa del colédoco. En orden de frecuencia, las causas de colangitis son:

- Coledocolitiasis.
- Neoplasias.
- Iatrógena. La CPRE sin colocación de endoprótesis es un factor de riesgo para colangitis.
- Parásitos.

Diagnóstico (cuadro 18-1)

- La severidad del cuadro puede variar desde enfermedad subclínica hasta choque séptico. Más de 90% de los pacientes se presentan con fiebre. La tríada de Charcot (fiebre, ictericia y dolor en el hipocondrio derecho) es altamente específica, pero se presenta sólo en una minoría de los pacientes. La pentada de Reynold (tríada de Charcot + inestabilidad hemodinámica y cam-

Cuadro 18–1. Criterios diagnósticos actuales de colangitis (Tokio, 2006)

a. Manifestaciones clínicas	Antecedentes de enfermedad biliar Fiebre o escalofríos Ictericia Dolor abdominal (cuadrante superior derecho)
b. Laboratorio	Evidencia de respuesta inflamatoria (cuenta anormal de leucocitos, PCR elevada) Pruebas de funcionamiento hepático alteradas (fosfatasa alcalina, GGT, TGO y TGP)
c. Estudios de imagen	Dilatación de vías biliares o evidencia de litos, endoprótesis, estenosis, etc.

Sospecha diagnóstica: dos o más signos positivos en a, diagnóstico definitivo: dos signos en a más un signo en b y c. PCR: proteína C reactiva; GGT: gammaglutamil transferasa; TGO: transaminasa glutámico oxalacética; TGP: transaminasa glutámico pirúvica.

bios en el estado mental) se ve hasta en 10% de los pacientes, particularmente en los ancianos, e implica sepsis generalizada.

- Imagen: tanto la TAC como el ultrasonido pueden ser estudios iniciales apropiados y orientan al diagnóstico, pero el definitivo se debe realizar con CPRE o colangiografía percutánea. Ambos estudios demuestran el nivel de obstrucción y permiten tomar muestras para cultivos del líquido drenado, la remoción de los litos y la colocación de endoprótesis.
- Tratamiento: el manejo inicial incluye antibióticos intravenosos. Los microorganismos más comunes son *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, enterococos y *Bacteroides fragilis*. En los pacientes con colangitis tóxica y que fallan al tratamiento inicial con antibióticos se debe practicar una descompresión urgente de la vía biliar. La CPRE o la colangiografía percutánea son de elección. Si fallan los intentos no quirúrgicos por conseguir esto, se debe practicar una exploración quirúrgica de vías biliares y colecistectomía.
- La colangitis secundaria a instrumentaciones protésicas de la vía biliar usualmente requieren remoción y reemplazo.

Cáncer de la vesícula biliar

1. Incidencia de 0.8 a 1.2%.
2. Tumor más común de la vía biliar (80 a 95%).
3. Pronóstico a cinco años de 5%, sobrevida media 9.2 meses.
4. De 0.3 a 3% de los pacientes con colelitiasis desarrollan cáncer de vesícula; 20% de los pacientes con cáncer de vesícula no tienen evidencia de colelitiasis.

5. Factores de riesgo: litos > 2 cm (riesgo relativo 2.4), vesícula de porcelana, pólipos de vesícula, unión de ductos pancreatobiliares anómala, infección bacteriana por *Salmonella* y síndrome de Mirizzi.
6. Cuadro clínico: cuando hay manifestaciones clínicas generalmente hay cáncer avanzado.
7. Marcadores tumorales: elevación de antígeno carcinoembrionario y CA 19-9.
8. Estudios de imagen:
 - a. Ultrasonido: masa hipoecogénica o isoecogénica irregular que aparece como una masa subhepática; puede haber litos en su interior. Puede presentar engrosamiento asimétrico de la pared de la vesícula biliar. Si se mide flujo sanguíneo (Doppler), cáncer de vesícula con altos flujos.
 - b. Ultrasonido + biopsia por aguja fina.
 - c. TAC: masa heterogénea, con áreas hiperdensas por necrosis y realce heterogéneo.
 - d. Resonancia magnética nuclear.
 - e. CPRE y colangiografía transhepática: permite obtener muestra de tejido, colocación de endoprótesis para aminorar la ictericia y planear el procedimiento quirúrgico.
9. Tipos de cáncer de vesícula: adenocarcinoma (80%), no diferenciado o anaplásico (2 a 7%), de células escamosas (1 a 6%) y anaplásico.
10. Vías de diseminación:
 - a. Linfática a ganglios peripancreáticos.
 - b. Venosa y por invasión directa hacia el hígado (segmento IV).
 - c. Transperitoneal.
11. Tratamiento:
 - a. La laparoscopia preoperatoria puede evitar la laparotomía en 41% de los pacientes con enfermedad irresecable no detectada en otros estudios de imagen.
 - b. Pacientes con pólipo incidental en ultrasonido. Colectomía en pacientes con pólipo < 1 cm únicamente si se encuentran sintomáticos. En los asintomáticos con un pólipo > 1 cm realizar colectomía. Si el pólipo contiene un vaso sanguíneo con alto flujo, debe aumentar la sospecha de cáncer. Un pólipo que se desarrolla en pacientes > 50 años de edad asociado con litos es de alto riesgo. Tratamiento de elección: colectomía laparoscópica; si la sospecha es muy alta, se realiza colectomía abierta con estudio histopatológico transoperatorio.
 - c. Pacientes con cáncer de vesícula encontrado incidentalmente en una colectomía.
 - Tis, T1a (invade lámina propia): colectomía. T1b (invade músculo): colectomía con margen de resección negativo.

- En casos más avanzados se requiere colecistectomía radical $\pm$ resección hepática segmentaria $\pm$ linfadenectomía paraaórtica. Pancreatoduodenectomía + colecistectomía radical.
- d. Paciente con cáncer de vesícula sospechado de manera preoperatoria.
 - Etapificación preoperatoria con estudios de imagen. Las resecciones extensas pueden mejorar la sobrevida.
 - La invasión directa del colon, el duodeno o el hígado no son contraindicaciones absolutas para tratamiento quirúrgico (múltiples metástasis hepáticas si son contraindicación para cirugía radical). Enfermedad avanzada: tratamiento paliativo (aminorar ictericia y dolor).
- e. Pacientes con cáncer de vesícula avanzado: procedimientos paliativos. Quimiorradioterapia adyuvante: mejoría marginal en la sobrevida.

Cáncer de vía biliar (colangiocarcinoma)

1. Representa 3% del cáncer gastrointestinal.
2. Patología: de 95 a 97% de los adenocarcinomas.
3. Factores de riesgo. Condiciones que se asocian con inflamación del epitelio: colangitis primaria esclerosante, quistes del colédoco, enfermedad de Caroli, infecciones (*Salmonella typhi*, *Clonorchis sinensis*, *Opisthorchis viverrini*, hepatitis C) y químicos (tabaquismo).
4. Presentación clínica: intrahepático cursa con síntomas de invasión local. Extrahepático cursa con cuadro de obstructivos de vía biliar. Generalmente se detectan tardíamente, en etapas avanzadas.
5. Marcadores tumorales: CA 19-9, antígeno carcinoembrionario.
6. Estudios de imagen:
 - a. TAC con contraste.
 - b. Colangiorresonancia.
 - c. CPRE.
7. Clasificación anatómica
 - a. Intrahepáticos.
 - b. Extrahepáticos:
 - Proximal (hilar): 60 a 80% de los casos (tumor de Klatskin).
 - Distal (enfermedad extrahepática).
8. Tratamiento:
 - a. Pancreatoduodenectomía (resección R0).
 - b. Tratamiento paliativo: cirugía o endoprótesis en casos avanzados.
 - c. Trasplante hepático.

REFERENCIAS

1. **Gourgiotis S, Kocher HM, Solaini L, Yarollahi A, Tsiambas E et al.:** Gallbladder cancer. *Am J Surg* 2008;196:252–264.
2. **Veillette G, Fernández del Castillo C:** Distal biliary malignancy. *Surg Clin N Am* 2008; 88:1429–1447.
3. **Wada K et al.:** Diagnostic criteria and severity assessment of acute colangitis: Tokyo guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2007;14:52–58.
4. **Hirota M et al.:** Diagnostic criteria and severity assessment of acute cholecystitis: Tokyo guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2007;14:78–82.
5. **Mayumi T et al.:** Results of the Tokyo consensus meeting Tokyo guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2007;14:114–121.
6. **Russell JC, Walsh SJ, Mattie AS, Lynch JT:** Bile duct injuries 1989–1993: a statewide experience. *Arch Surg* 1996;131(4):382–388.
7. **Papi C, Catarci M, D'Ambrosio L, Gili L, Koch M et al.:** Timing of cholecystectomy for acute calculous cholecystitis: a meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 2004;99(1):147–155.
8. **Wang YC, Yang HR, Chung PK, Jeng LB, Chen RJ:** Urgent laparoscopic cholecystectomy in the management of acute cholecystitis: timing does not influence conversion rate. *Surg Endosc* 2006;20:806–808.
9. **Shikata S, Noguchi Y, Fukui T:** Early vs. delayed cholecystectomy for acute cholecystitis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Surg Today* 2005;35(7):553–560.
10. **Kalimi R, Gecelter GR, Caplin D et al.:** Diagnosis of acute cholecystitis: sensitivity of sonography, cholescintigraphy and combined sonography–cholescintigraphy. *J Am Coll Surg* 2001;193:609–613.
11. **Siqueira E, Schoen RE, Silverman W, Martin J, Rabinovitz M et al.:** Detecting cholangiocarcinoma in patients with primary sclerosing cholangitis. *Gastrointest Endosc* 2002;56(1):40–47.
12. **Eloubeidi MA, Chen VK, Jhala NC, Eltoum IE, Jhala D et al.:** Endoscopic ultrasound-guided fine needle aspiration biopsy of suspected cholangiocarcinoma. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004;2(3):209–213.
13. **Fritscher-Ravens A, Broering DC, Knoefel WT, Rogiers X, Swain P et al.:** EUS-guided fine-needle aspiration of suspected hilar cholangiocarcinoma in potentially operable patients with negative brush cytology. *Am J Gastroenterol* 2004;99(1):45–51.
14. **Vander Velpen GC, Shimi SM, Cuschieri A:** Outcome after cholecystectomy for symptomatic gall stone disease and effect of surgical access: laparoscopic vs open approach. *Gut* 1993;34(10):1448–1451.
15. **Flum DR, Dellinger EP, Cheadle A, Chan L, Koepsell T:** Intraoperative cholangiography and risk of common bile duct injury during cholecystectomy. *JAMA* 2003;289(13):1639–1644.
16. **Lo CM, Liu CL, Lai EC, Fan ST, Wong J:** Early vs. delayed laparoscopic cholecystectomy for the treatment of acute cholecystitis. *Ann Surg* 1996;223(1):37–42.
17. **Way LW, Stewart L, Gantert W, Liu K, Lee CM et al.:** Causes and prevention of laparoscopic bile duct injuries: analysis. *Ann Surg* 2003;237(4):460–469.

Páncreas

*María del Pilar Benítez Tressfaez, Adrián Murillo Zolezzi,
Jorge Cervantes Castro*

GENERALIDADES

Anatomía

- Órgano cónico, retroperitoneal, de aproximadamente 13 a 15 cm de longitud, localizado a nivel de la segunda vértebra lumbar sobre la pared posterior del abdomen.
- Se divide en cabeza (incluyendo proceso uncinado), cuello, cuerpo y cola.
- Su peso promedio es de 85 g.
- Se extiende desde la C duodenal hasta el hilio esplénico; macroscópicamente se divide en tres porciones.

Relaciones

- Cabeza: se encuentra en estrecha relación con el duodeno. Su superficie anterior está en contacto con el píloro y el colon transversal. La superficie posterior se encuentra en relación con el hilio y los vasos renales derechos, la vena cava inferior, el pilar diafragmático derecho y la vena gonadal derecha. El colédoco pasa posterior a la cabeza del páncreas. La serosa del duodeno se relaciona con la cápsula del páncreas.
- El proceso uncinado es una extensión de la cabeza cuyo tamaño y forma son muy variables. Pasa por detrás de los vasos mesentéricos superiores, enfrente de la aorta y la vena cava inferior.

- Cuello: porción del páncreas relacionado con los vasos mesentéricos superiores. Posterior al cuello del páncreas se encuentra la confluencia de la vena mesentérica superior junto con la vena esplénica para formar la vena porta.
- El cuerpo se relaciona en su porción anterior con el estómago (separado por una doble capa de peritoneo). Posterior al cuerpo se encuentran la aorta, el origen de la arteria mesentérica superior, el pilar izquierdo del diafragma, el riñón izquierdo (y sus vasos) y la vena esplénica.
- Cola: relación principal con el bazo; contiene la arteria esplénica.

Irrigación, inervación y drenaje linfático

1. La irrigación arterial del páncreas, como la del duodeno, llega a través de las ramas de la arteria gastroduodenal. Ésta da origen a las arterias pancreatoduodenales superior posterior y superior anterior, que forman colaterales con la arteria pancreatoduodenal inferior (proveniente de la arteria mesentérica superior).
2. La arteria pancreática dorsal es rama de la arteria esplénica (emerge en la porción proximal de la arteria esplénica), proporciona algunas ramas a la cabeza y pasa a la izquierda para irrigar el cuerpo y la cola de la glándula. En este sitio se llama pancreática transversa.

Las ramas de la arteria esplénica se anastomosan con la transversa y dan irrigación al cuerpo y la cola.
3. El drenaje de la sangre venosa se produce a través de las venas homónimas y termina en la vena porta.
4. Inervación: las fibras simpáticas provienen del plexo celiaco y las parasimpáticas del nervio vago.
5. Ganglios linfáticos regionales
 - a. La linfa de la cabeza es recolectada por los ganglios pancreatoduodenales que drenan en los ganglios hepáticos.
 - b. La linfa del cuerpo y la cola llega a los ganglios pancreáticos, que están ubicados en el borde superior e inferior del órgano y terminan en los ganglios celiacos.

Conductos pancreáticos

- El conducto de Winsurg se vacía en la ampolla de Vater, junto con el colédoco; es el sistema principal.
- El conducto de Santorini se vacía en una papila menor situada a 2 cm por arriba y adentro de la ampolla de Vater; es el sistema menor.

Función exocrina y endocrina

1. Páncreas exocrino: amilasa, lipasa, tripsinógeno, quimotripsinógeno, carboxipeptidasas y bicarbonato.
2. Páncreas endocrino:
 - a. Células alfa: glucagón.
 - b. Células beta: insulina.
 - c. Células delta: somatostatina.
 - d. Células F: polipéptido pancreático.
 - e. Células de islotes: producen también péptido intestinal vasoactivo, serotonina, neuropéptido y péptido liberador de gastrina.

Pancreatitis aguda

1. Proceso inflamatorio del páncreas caracterizado por la activación intersticial, la liberación y la autodigestión enzimática de la glándula. Activación de la respuesta inflamatoria sistémica.
2. La mayoría de los episodios son autolimitados o se asocian con síntomas leves transitorios.
3. Definida por los criterios de Atlanta como pancreatitis leve (< 8 criterios de APACHE, sin necrosis, sin falla orgánica) y pancreatitis severa (≥ 8 criterios de APACHE, necrosis pancreática y falla orgánica).
 - a. De 15 a 20% de los pacientes con pancreatitis aguda cursan con una pancreatitis severa.
 - b. 15% de los pacientes con pancreatitis tendrán necrosis pancreática.
 - c. 33% de los pacientes con pancreatitis necrótica tendrán necrosis infectada.

Etiología

1. Las dos principales causas son litiasis biliar (35 a 40%) y alcoholismo (35%).
2. Es idiopática en 15% de los casos.
3. Otras causas:
 - a. Colangiografía retrógrada endoscópica (CPRE).
 - b. Fármacos: estrógenos, tiazidas, furosemida, sulfonamidas, tetraciclinas y corticoesteroides.
 - c. Tabaquismo.
 - d. Hipercalcemia.
 - e. Hipertrigliceridemia.
 - f. Infecciones: rubéola, citomegalovirus, hepatitis A y B, *Ascaris lumbricoides* y *Mycoplasma pneumoniae*.
 - g. Tumores.
 - h. Trauma.

Signos y síntomas

- Dolor severo en el epigastrio irradiado a la espalda (transfictivo).
- Náusea y vómito.
- Taquicardia.
- Hipotensión.
- Abdomen rígido, rebote e hipersensibilidad.
- Signo de Turner: diseminación de hematoma retroperitoneal que entra en los tejidos del flanco y produce equimosis.
- Signo de Cullen: hematoma que llega hasta el ligamento falciforme con equimosis periumbilical.

Diagnóstico

1. Dos de los siguientes tres criterios:
 - a. Elevación de amilasa y lipasa tres veces por encima del rango normal:
 - Amilasa: aumenta en 95% de los pacientes. Su incremento no es proporcional a la gravedad del padecimiento. Se eleva en las primeras 2 a 12 h y permanece elevada hasta por 10 días. Otras causas de hiperamilasemia son insuficiencia renal, parotiditis, hiperamilasemia inducida por CPRE, perforación esofágica y embarazo.
 - Lipasa: se considera más sensible para enfermedad pancreática (95%); su especificidad varía entre 55 y 95%. Se eleva en las primeras cuatro a ocho horas, sus niveles se normalizan a los 8 y 14 días.
 - b. Cuadro clínico de pancreatitis.
 - c. Tomografía computarizada con datos de pancreatitis.
2. Proteína C reactiva (PCR): no es específica para pancreatitis aguda, su elevación es sensible en las formas severas. Se puede utilizar como marcador pronóstico y para seguimiento. Un valor >150 mg/L tiene una sensibilidad y una especificidad de 80 y 76%, respectivamente, para predecir pancreatitis severa.
3. Pruebas de función hepática: deben considerarse para descartar patología biliar. Una elevación ALT $>$ de 150 U/L tiene una especificidad y un valor predictivo positivo de 95 y 96%, respectivamente, para predecir etiología biliar.
4. Hematócrito: un valor de hematócrito elevado se correlaciona con el grado de deshidratación. Un hematócrito ≥ 44 que no disminuye tras la hidratación es predictivo de necrosis pancreática.

Estudios de imagen

1. Radiografía simple de abdomen: asa centinela, íleo, opacidad difusa por ascitis, signos de colon cortado, aumento del diámetro del asa en C del duodeno. Útil para descartar perforación de víscera hueca.

2. Radiografía de tórax: es frecuente observar bandas de atelectasia basal izquierda y en casos graves derrame pleural.
3. Ultrasonido: importante para detectar litos en vesícula biliar y posible dilatación del colédoco. Sensibilidad de 95%, permite delinear cambios en la anatomía de páncreas. Inflamación y pérdida de los planos entre el páncreas y la vena esplénica, cambios en el diámetro de los conductos o calcificación. Es difícil observar páncreas por dilatación y gas intestinal.
4. Tomografía computarizada: sensibilidad de 90% y especificidad de 100%. Con un medio de contraste se puede detectar necrosis pancreática. Los hallazgos son: aumento de volumen, edema, necrosis, colecciones peripancreáticas, distensión y edema mesentérico.
 - a. Indicaciones para tomografía computarizada: al ingreso únicamente si hay duda en el diagnóstico (p. ej., cuadro clínico compatible con pancreatitis sin elevación de amilasa y lipasa) o para descartar patología intraabdominal grave (p. ej., úlcera perforada). Tomografía computarizada a las 72 h para distinguir pancreatitis intersticial de pancreatitis necrosante.
 - b. Unidades Hounsfield basales de páncreas de 30 a 50. Con contraste IV la medición > 50 unidades Hounsfield descarta necrosis (el páncreas necrótico no se realza con el contraste IV).
 - c. Aspirado guiado por tomografía computarizada para hacer el diagnóstico de necrosis infectada.
5. Resonancia magnética: útil en pacientes con alergia al medio de contraste, o en falla renal aguda como sustituto de la tomografía computarizada.
6. CPRE: en ataque agudo no está indicada como estudio de rutina.
 - a. Se indica para eliminar litos de la vía biliar en pacientes con pancreatitis severa, con colangitis, en los que son malos candidatos para colecistectomía, en aquellos con poscolecistectomía o con evidencia de obstrucción biliar persistente (realizar la CPRE en las primeras 24 h).
 - b. No está indicada en pacientes en los que hay sospecha baja o intermedia de litos en vía biliar, en los programados para colecistectomía o con pancreatitis biliar leve.
 - c. Se sospechan litos en la vía biliar con elevación de ALT $\geq$ 3 veces el límite superior normal o cuando hay dilatación del colédoco.

Pronóstico

1. Mortalidad global de 5%. La mortalidad en pancreatitis con necrosis no infectada es de 12% y con necrosis infectada 30%.
2. Los pacientes que cursan con falla orgánica que se revierte en las primeras 48 h sufren una mortalidad cercana a 0%. Si la falla orgánica persiste más allá de 48 h la mortalidad es de 36%.

Cuadro 19–1. Criterios de Ranson para determinar la gravedad de la pancreatitis

Al ingreso	48 horas
Edad > 55 años	Descenso de hematócrito >10%
Leucocitosis >16 000	Hipocalcemia < 8 mg/dL
Hiper glucemia > 200 mg/dL	Elevación de BUN > 5 mg/dL
DHL > 350 U/L	Hipoxemia < 60 mmHg
AST > 250 U/L	Déficit de base > 4 mEq/L
	Secuestro de líquidos > 6 L

3. Los pacientes con falla de un solo órgano presentan una mortalidad de 3%; si tienen falla orgánica múltiple, la mortalidad es de 47%.
4. Escalas para valorar la gravedad y el pronóstico:
 - a. APACHE II (*Acute physiology and chronic health evaluation*). Se considera pancreatitis grave la que cursa con 8 o más puntos.
 - b. Clasificación de Ranson (cuadro 19–1). Se considera pancreatitis severa con tres o más criterios. (No está avalado por el *American College of Gastroenterology*.)
 - c. BISAP: sistema de valoración clínico con alta especificidad y valor predictivo negativo.
 - d. Índice de gravedad por tomografía computarizada (CTSI): determina el grado de inflamación pancreática, así como el porcentaje de necrosis de la glándula. Requiere administración de contraste IV. Para obtener la puntuación se suma el puntaje de la apariencia del páncreas en la tomografía computarizada y el grado de necrosis. Máxima puntuación: 10 (cuadro 19–2).

Cuadro 19–2. Clasificación de CTSI

Imagen	Grado	Puntos
Páncreas normal	A	0
Inflamación focal o difusa	B	1
Afección peripancreática	C	2
Una colección peripancreática	D	3
Dos o más colecciones	E	4
Porcentaje de necrosis		
< 30%		2
30 a 50%		4
> 50%		6

Tratamiento

- Tratamiento de apoyo con hidratación vigorosa (se debería observar una disminución del hematócrito a las 12 y 24 h).
- Oxigenación suplementaria (vigilada con la saturación de oxígeno y gasometría arterial).
- Nutrición parenteral en pacientes con baja posibilidad de resumir vía oral (VO) en menos de cinco días (incluyendo pacientes con falla orgánica).
- Considerar CPRE (según indicaciones discutidas anteriormente).
- Antibióticos profilácticos (controversial). Se pueden administrar en pacientes con necrosis severa o con necrosis pancreática con fiebre, leucocitosis y falla orgánica mientras se obtienen cultivos (incluyendo cultivos de aspirado del páncreas guiado por tomografía computarizada). Utilizar carbapenémicos y cefalosporinas de tercera generación.
- Manejo analgésico (con opioides si necesario).
- Realizar desbridación de necrosis pancreática infectada.
- Sonda nasogástrica para pacientes con íleo.
- Iniciar vía oral cuando el dolor abdominal haya cedido.

Complicaciones

- Colección líquida que ocurre en estadios tempranos de pancreatitis severa; la localización más frecuente es peripancreática y se resuelve espontáneamente.
- Seudoquiste (10 a 20%), cuatro a seis semanas, indicación de cirugía tamaño > 6 cm.
- Necrosis pancreática estéril (20%).
- Necrosis pancreática infectada.
- Absceso pancreático.
- Derrame pleural, ascitis.
- Hemorragia gastrointestinal.
- Coagulación intravascular diseminada.

Seudoquiste pancreático

- Colección líquida presente durante más de cuatro semanas con una pared definida a su alrededor.
- Su pared está formada por las estructuras adyacentes (estómago, mesocolon, omento, etc.) y no tiene epitelio, lo que la distingue de un quiste de páncreas verdadero.

- Ocurre en 10 a 20% de las pancreatitis agudas, en pacientes con pancreatitis crónica o después de trauma pancreático.
- Cuadro clínico: dolor, fiebre, pérdida de peso, obstrucción intestinal (por aumento de volumen).
- Tradicionalmente se indica drenaje en quistes mayores de 6 cm que persisten por más de seis semanas. Sin embargo, algunos médicos recomiendan un manejo más conservador.
- Tratamiento quirúrgico: drenaje endoscópico o quirúrgico (cistogastrostomía, cistoenterostomía).

Fístulas pancreáticas

1. Es una conexión anormal entre el páncreas y órganos adyacentes (superficies epitelizadas).
2. Pueden cursar con morbilidad importante por malnutrición, excoriación e infección.
3. Se clasifican como externas o internas (comunicación a la piel o a los órganos abdominales). También se clasifican como fístulas de bajo y alto gasto (< 200 y > 200 mL/día).
4. Líquido de fístula pancreática $> 4\,000$ UI de amilasa.
5. Estudios para diagnóstico: tomografía computarizada, fistulografía, resonancia magnética nuclear con pancreatografía, CPRE.
6. Tratamiento:
 - a. Inicial: conservador con resolución en 75% de los pacientes (excepto en pacientes con necrosis pancreática infectada).
 - b. Si hay falla del tratamiento conservador, se intenta el tratamiento endoscópico.
 - c. Intervención radiológica (colocación o recolocación de drenajes).
 - d. Tratamiento quirúrgico cuando otro tipo de intervención falla.

Pancreatitis crónica

- Enfermedad que involucra cambios inflamatorios progresivos del páncreas que resultan en daño estructural e impedimento de su función exocrina y endocrina.
- La principal etiología es el alcoholismo; otras son idiopáticas o metabólicas. Cuadros recurrentes de pancreatitis aguda.
- Morfológicamente hay un infiltrado mononuclear y fibrosis.
- Los cambios pancreáticos iniciales pueden consistir en obstrucción de pequeños conductos pancreáticos.

- Al avanzar la enfermedad se vuelve prominente la calcificación y puede haber áreas múltiples de dilatación ductal, lo que produce un aspecto arrosariado.
- La obstrucción del colédoco o del duodeno es posible en casos avanzados.

Cuadro clínico

- Dolor persistente en el epigastrio, irradiado a la espalda.
- Insuficiencia endocrina pancreática con intolerancia a la glucosa o diabetes.
- La insuficiencia pancreática exocrina ocasiona absorción deficiente, reducción de peso y esteatorrea.
- La enfermedad grave en la cabeza pancreática puede semejar el carcinoma y causar obstrucción de vías biliares.
- La pancreatitis crónica es una posible causa de trombosis de la vena esplénica y, por ende, de posible sangrado del tubo digestivo.

Pruebas de laboratorio

- Amilasa y lipasa: se elevan en los cuadros agudos de pancreatitis; sin embargo, rara vez se encuentran elevadas en la pancreatitis crónica.
- Prueba de estimulación pancreática con secretina: ha demostrado ser útil en el diagnóstico, especialmente en enfermedad de pequeños conductos. Esta prueba se muestra anormal cuando 60% del páncreas se encuentra dañado.
- Función endocrina pancreática: las pruebas de tolerancia oral a la glucosa se encuentran alteradas en 14 a 65% de los pacientes con pancreatitis crónica en etapas tempranas y en 90% de los casos cuando presentan calcificaciones.
- Cuantificación de grasa en heces: sensible y específica para insuficiencia exocrina.

Imagen

- Radiografía de abdomen con calcificaciones pancreáticas.
- Tomografía computarizada, resonancia magnética o ultrasonido: calcificaciones, dilatación ductal, aumento del volumen del páncreas y pseudoquistes.

Tratamiento médico

- Analgesia.
- Restitución endocrina, según se requiera.
- Restitución exocrina con enzimas pancreáticas, como la pancrealipasa o la pancreomicina.

- Evitar bebidas alcohólicas y corregir la desnutrición.

Tratamiento quirúrgico

- Indicaciones: dolor severo intratable, incapacidad para descartar neoplasia, obstrucción duodenal, obstrucción colónica, ascitis pancreática y fístula pancreática.
- Pancreaticoyeyunostomía (Partington–Rochelle), indicada en pacientes con obstrucción del conducto pancreático.
- Procedimiento de Puestow: pancreatectomía distal con pancreaticoyeyunostomía. Mejoría del dolor en 60 a 90% de los casos.
- Procedimiento de Frey: resección local en la cabeza combinada con la pancreaticoyeyunostomía.
- Procedimiento de Duval, amputación de la cola del páncreas y drenaje retrógrado de éste en un asa yeyunal desfuncionalizada.
- Procedimiento de Whipple.
- Operación de Child, pancreatectomía de 95% de la glándula.
- Esplancnicectomía abdominal y torácica.

Trauma pancreático

1. Su situación anatómica le confiere protección.
2. De 20 a 30% de los pacientes con heridas penetrantes abdominales tienen lesión de páncreas. Esta frecuencia disminuye marcadamente en el trauma contuso.
3. Hay que mantener alta sospecha diagnóstica, ya que la falla en su reconocimiento cursa con un aumento de la morbilidad.
4. El examen físico puede ir desde un paciente casi asintomático hasta un paciente con datos de irritación peritoneal (generalmente relacionados con lesión de otros órganos).
5. Los hallazgos de la tomografía computarizada se clasifican como signos directos (laceración pancreática) o indirectos (líquido peripancreático). Los primeros son más específicos y tiene poca sensibilidad, y los signos indirectos son más sensibles.
6. En general, la sensibilidad de la tomografía computarizada es de 40 a 68%.
7. Si hay fuerte sospecha de lesión pancreática a pesar de una tomografía computarizada negativa, se debe realizar:
 - a. Colangiorresonancia.
 - b. CPRE.
 - c. Colangiogramas intraoperatorios.

7. Tratamiento: manejo complejo (generalidades de manejo):
 - a. Si hay lesión del sistema ductal en el cuerpo o la cola del páncreas, se requiere su resección.
 - b. La lesión de cabeza de páncreas con daño al sistema ductal puede requerir desde una pancreaticoyeyunostomía en “Y” de Roux hasta un procedimiento de Whipple (dependiendo de las lesiones asociadas y la condición del paciente.)
 - c. Los pacientes con lesiones de parénquima sin afección del sistema ductal o con lesión menor del sistema ductal pueden ser manejados con drenajes.

Adenocarcinoma pancreático

- Ocupa el cuarto lugar entre las principales causas de muerte por cáncer en EUA.
- Riesgo aumentado con diversos factores ambientales, consumo de tabaco, exposiciones alimentarias y laborales. Los factores hereditarios incluyen el cáncer familiar y los síndromes de poliposis. La diabetes y la pancreatitis crónica son posibles factores de riesgo incrementado.

Cuadro clínico

- Dolor en el epigastrio, reducción de peso, dorsalgia y depresión.
- Tromboflebitis; se puede presentar como manifestación inicial, migratoria, en 10% de los pacientes.
- Los síntomas se relacionan con la localización del tumor en el páncreas.
- La cabeza del páncreas es el sitio más afectado y los tumores en ella producen reducción de peso e ictericia obstructiva en 75% de los pacientes.
- La ictericia es indolora, aunque hay dorsalgia o malestar abdominal vago hasta en 25% de los enfermos en esta etapa.
- Por la ubicación retroperitoneal del páncreas los tumores pueden ser muy grandes o con metástasis antes de volverse evidentes en la exploración.
- Una masa abdominal superior indica una etapa avanzada.
- Los carcinomas del cuerpo y la cola son menos frecuentes y por lo general se manifiestan en etapa más avanzada, ya que apenas 10% causan ictericia obstructiva.
- El Ca 19-9 es el marcador tumoral para cáncer de páncreas.

Clasificación celular

- Carcinoma de las células ductales (90% de todos los casos).
- Otros: carcinoma de las células acinares, carcinoma papilar mucinoso, carcinoma de células en anillo de sello, carcinoma adenoescamoso, carcinoma indiferenciado y carcinoma mucinoso.

Criterios de irresecabilidad

- Metástasis a hígado, peritoneo, omento, ganglios linfáticos fuera del límite de resección o cualquier sitio extraabdominal.
- Invasión de más de 50% de la circunferencia u oclusión/trombosis de la vena mesentérica superior o la confluencia de la vena mesentérica superior/porta. (Este criterio es debatible por la posibilidad de reconstrucción de la vena mesentérica superior.)
- Compromiso directo de la arteria mesentérica superior, la vena cava inferior, la aorta, el eje celiaco o la arteria hepática.

Estudios preoperatorios

Tomografía computarizada con contraste multifásico, multicorte con reconstrucción tridimensional, ultrasonido endoscópico, angiorresonancia y CPRE.

Definiciones TNM (cuadro 19–3)

- Tumor primario (T): el tumor primario no se puede evaluar, T0: no hay prueba de tumor primario; Tis: carcinoma *in situ*; T1: el tumor está limitado al páncreas y mide 2 cm o menos en su diámetro mayor; T2: el tumor está limitado al páncreas y mide 2 cm o más en su dimensión mayor; T3: el tumor se extiende más allá del páncreas pero sin implicación alguna del tronco celiaco o la arteria mesentérica superior; T4: el tumor comprende el tronco celiaco o la arteria mesentérica superior (tumor primario irresecable).
- Ganglios linfáticos regionales (N). NX: los ganglios linfáticos regionales no se pueden evaluar, N0: no hay metástasis a los ganglios linfáticos regionales; N1: existe metástasis a los ganglios linfáticos regionales.
- Metástasis a distancia (M). MX: la metástasis a distancia no puede evaluarse; M0: no hay metástasis a distancia; M1: existe metástasis a distancia.

Cuadro 19–3. Etapificación TNM de cáncer de páncreas según el Comité Americano Conjunto del Cáncer (AJCC)

Estadio 0	Estadio I	Estadio II	Estadio III	Estadio IV
Tis, N0, M0	Estadio IA T1, N0, M0 Estadio IB T2, N0, M0	Estadio IIA T3, N0, M0 Estadio IIB T1, N1, M0 T2, N1, M0 T3, N1, M0	T4, cualquier N, M0	Cualquier T, cualquier N, M1

Tratamiento

1. Estadios I y II:
 - a. Opciones de tratamiento estándar:
 - Resección pancreática radical: procedimiento de Whipple (resección pancreatoduodenal), pancreatectomía total cuando sea necesaria para obtener márgenes adecuados, pancreatectomía distal para los tumores del cuerpo y la cola del páncreas.
 - Resección pancreática radical con quimioterapia de 5-fluorouracilo e irradiación posoperatoria o sin ellas.
2. Estadio III:
 - a. Opciones de tratamiento estándar:
 - Anastomosis quirúrgica biliar, gástrica o ambas como paliativo, colocación percutánea radiológica de un implante biliar o colocación endoscópica de un implante biliar.
 - Quimioterapia con gemcitabina.
3. Estadio IV:
 - a. Quimioterapia con gemcitabina o ensayo clínico.
 - b. Procedimientos que alivian el dolor (p. ej., bloqueo celiaco o intrapleural) y apoyo terapéutico.
 - c. Anastomosis quirúrgica biliar como paliativo, colocación percutánea radiológica de un implante biliar, o colocación endoscópica de implantes biliares.

Tumores quísticos del páncreas

1. Hay tres tipos principales: neoplasia serosa quística, neoplasia mucinosa quística y neoplasia papilar mucinosa intraductal.
2. De 60 a 70% presentan dolor abdominal.
3. 60% son malignos o premalignos (neoplasia papilar mucinosa intraductal, neoplasia mucinosa quística).
4. Neoplasia serosa quística:
 - a. Se distribuye de manera uniforme en el páncreas.
 - b. Benigna.
 - c. Masa bien delimitada, multiquística.
 - d. Ultrasonido endoscópico y aspiración; sensibilidad de 69% y especificidad de 90%.
 - El líquido aspirado contiene un bajo contenido de antígeno carcinoembrionario < 20 ng/mL, sin mucina.
 - e. Si se confirma el diagnóstico de una neoplasia serosa quística: tratamiento

no quirúrgico vs. cirugía conservadora de páncreas. Resección en quistes > 4 cm.

5. Neoplasia mucinosa quística:

- a. Lesión premaligna o maligna. Riesgo de cáncer de 6 a 36%.
- b. Comúnmente ocurre en el cuerpo o la cola del páncreas.
- c. Tomografía computarizada: quiste septado grande con paredes irregulares; puede tener proyecciones papilares y calcificaciones (aumenta la posibilidad de malignidad). Las paredes son gruesas.
- d. Ultrasonido endoscópico y aspiración: líquido con alto contenido de antígeno carcinoembrionario (> 192 ng/mL).
- e. Tratamiento: procedimiento de Whipple o pancreatectomía distal.

6. Neoplasia mucinosa intraductal papilar:

- a. Lesión premaligna, con progresión lenta. Riesgo de cáncer de 25 a 75%.
- b. Tomografía computarizada: lesión con baja atenuación con ducto pancreático dilatado. Lesión quística que puede contener componentes sólidos.
- c. CPRE: salida de material mucinoso del ampulla de Vater.
- d. El material del quiste tiene niveles elevados de antígeno carcinoembrionario y mucina.
- e. Tratamiento quirúrgico en lesiones con displasia severa o malignidad.

Neoplasia endocrina del páncreas

1. MEN I: síndrome con tumor hipofisario (90%), paratiroides (90%) y neoplasia endocrina del páncreas (80%).

- a. Las neoplasias endocrinas que ocurren con este síndrome incluyen neoplasias no funcionales (80 a 100%), gastrinomas (54%) e insulinomas (21%).
- b. La evaluación diagnóstica de la neoplasia endocrina pancreática debe incluir:
 - Calcio.
 - Hormona paratiroidea.
 - Niveles de prolactina.

2. Insulinoma:

- a. Tumor de islote del páncreas más común.
- b. Tríada de Whipple: hipoglucemia, glucosa sérica < 50 mg/dL y alivio de los síntomas al consumir alimento.
- c. Criterios diagnósticos de insulinoma: glucosa sérica < 50 mg/dL con síntomas hipoglucémicos, alivio después de comer, péptico C elevado (> 200 pmol/L), ausencia de sulfonilurea plasmática, niveles de insulina sé-

rica aumentados (> 5 a $10 \mu\text{U/mL}$), niveles de proinsulina aumentados ($\geq 25\%$).

- d. Distribuido en todo el páncreas.
 - e. 90% son benignas y solitarias.
 - f. 90% son esporádicas, 10% se asocian con MEN I.
 - g. Localizar con tomografía computarizada y ultrasonido endoscópico.
 - h. Tratamiento quirúrgico: enucleación para la mayoría (incluir cápsula), resección formal si el tumor está cercano a ductos pancreáticos, están indurados o hay sospecha de malignidad.
 - i. Manejo médico: si el paciente no es candidato a cirugía.
3. Gastrinoma:
- a. Es comúnmente encontrado en el duodeno.
 - b. Síndrome de Zollinger–Ellison: dolor abdominal, úlcera péptica, esofagitis, diarrea (20%).
 - c. Criterios diagnósticos: gastrina $> 150 \text{ pg/mL}$. Valores $> 1\,000 \text{ pg/mL}$ virtualmente diagnósticos; secreción de ácido gástrico $> 10 \text{ mEq/h}$, prueba de estimulación con secretina.
 - d. 50% son solitarios.
 - e. 50% tienen metástasis al hígado o a los nódulos linfáticos.
 - f. 80% en triángulo de gastrinoma.
 - g. Imagen con escintigrafía con receptores de somatostatina.
 - h. 25% se relaciona con MEN I. En el paciente con gastrinoma hay que descartar MEN I.
 - i. Enfermedad no resecable tratamiento con QT
 - j. Enuclear si es menor de 2 cm; resección formal si es mayor de 2 cm.
4. vipoma:
- a. Síndrome WDHA (diarrea acuosa, hipocalemia y aclorhidia).
 - b. Tomografía computarizada y ultrasonido endoscópico.
 - c. Análogos de somatostatina para controlar diarrea.
 - d. Es más común en el páncreas distal.
5. Glucagonoma:
- a. Diabetes, estomatitis, pérdida de peso y eritema necrolítico migratorio.
 - b. Glucagón $> 500 \text{ pg/mL}$.
 - c. Es más común en el cuerpo y la cola.
 - d. Desnutrición.
6. Somatostatinoma:
- a. Litos vesiculares, diabetes, esteatorrea.
 - b. La mayoría ocurren en la porción proximal del páncreas.
 - c. La mayoría tienen metástasis.
 - d. Somatostatina $> 10 \text{ ng/mL}$.
7. Tumor de islotes no funcional:

- a. Es el segundo más común.
- b. Hasta 90% son malignos.
- c. Sin manifestaciones clínicas, usualmente grande y con metástasis al momento del diagnóstico.
- d. Diagnóstico por tomografía computarizada, resonancia magnética o ultrasonido transabdominal, ultrasonido endoscópico (modalidad preferida) junto con aspiración con aguja fina y ultrasonido intraoperatorio.

REFERENCIAS

1. Fisher WE, Andersen DK, Bell Jr. Richard H, Saluja Ashok K, Brunnicardi FC: Pancreas. Brunnicardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG *et al.*: Schwartz's Principles of surgery. 9ª ed. Cap. 33. <http://www.accesssurgery.com/content.aspx?aID=5033260>.
2. Steer ML: Endocrine pancreas. En: Townsend, Beauchamp, Evers, Mattox: *Sabiston textbook of surgery. The biological basis of modern surgical practice*. 18ª ed. Saunders Elsevier, 2008;55. Mdconsult.com
3. Skandalakis JE, Skandalakis LJ, Kingsnorth AN, Colborn GL, Weidman TA *et al.*: Pancreas. En: Skandalakis JE, Colburn GL, Weidman TA, Foster RS Jr, Kingsworth AN *et al.*: *Skandalakis surgical anatomy*. Cap. 21 <http://www.accesssurgery.com/content.aspx?aID=79125>.
4. Evans DB, Abbruzzese JL, Willett CG: Cancer of the pancreas. En: DeVita VT Jr, Hellman S, Rosenberg SA (eds.): *Cancer: principles and practice of oncology*. 6ª ed. Filadelfia, Lippincott Williams & Wilkins, 2001:1126–1161.
5. Moo-Young T, Linehan D: Pancreas. En: Klingensmith M, Chen L, Glasgow S *et al.*: *The Washington manual of surgery*. 5ª ed. EUA, Lippincott Williams & Wilkins, 2008;13: 240–250.
6. Mayerle J, Simon P, Lerch MM: Early events in acute pancreatitis. *Gastroenterol Clin N Am* 2004;33:717–731.
7. Papachristou GI, Whitcomb DC: Predictors of severity and necrosis in acute pancreatitis. *Gastroenterol Clin N Am* 2004;33:871–890.
8. Capell MS: Acute pancreatitis: etiology, clinical presentation, diagnosis and therapy. *Med Clin N Am* 2008;92(4):889–923.
9. Banks PA, Freeman ML: Practice parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2006;101: 2379–2400.
10. Steer ML, Waxman I, Freedman SD: Chronic pancreatitis. *N Engl J Med* 1995; 332:1482.
11. Federle MP, McGrath KM: Cystic neoplasms of the pancreas. *Gastroenterol Clin N Am* 2007;36:365–376.
12. Jani N, Moser AJ, Khalid A: Pancreatic endocrine tumors. *Gastroenterol Clin N Am* 2007; 36:431–439.
13. Mathur A, Gorden P, Libutti SK: Insulinoma. *Surg Clin N Am* 2009;89(5):1105–1121.
14. Verbeesey JE, Munson JL: Pancreatic cystic neoplasms. *Surg Clin N Am* 2010;90:411–425.

Enfermedades quirúrgicas del bazo

Enrique Jean Silver, Jorge Cervantes Castro

GENERALIDADES

Anatomía

- El bazo tiene un peso de 75 a 100 g.
- Se localiza en la porción posterior del cuadrante superior izquierdo. Está protegido por la novena a la undécima costillas. Se relaciona con la cola del páncreas, el estómago, el riñón izquierdo y el ángulo esplénico del colon.
- Se mantiene en posición por los ligamentos gastroesplénico, esplenofrénico, esplenocólico y esplenorrenal. El ligamento gastroesplénico contiene los vasos cortos.
- La irrigación del bazo está proporcionada por la arteria esplénica, que es rama del tronco celiaco. El drenaje venoso está dado por la vena esplénica, en la que también drena la vena mesentérica inferior y luego confluye con la vena mesentérica superior para originar la vena porta.
- Los bazos accesorios pueden aparecer en 10 a 20% de los pacientes como tejido separado del bazo principal o como una porción de tejido unida al bazo principal. La localización más frecuente de bazo accesorio es el hilio esplénico, el ligamento gastroesplénico, el ligamento esplenorrenal, el epipión mayor en región presacra —adyacente al ovario izquierdo— o en el escroto unido al testículo izquierdo.
- Tiene una cápsula de 1 a 2 mm de grosor y trabéculas que rodean e invaginan en la pulpa. El parénquima consta de pulpa blanca, que tiene funciones

inmunológicas; de pulpa roja, en donde se fagocitan partículas hematológicas; y de la zona marginal, que contiene linfocitos, macrófagos y eritrocitos que han salido de las arterias terminales.

Fisiología

- El bazo no es necesario para la vida pero desarrolla funciones hematológicas e inmunológicas importantes, como hematopoyesis, almacenamiento de células, remoción de estructuras rígidas, como los cuerpos de Howell-Jolly, y la remoción de eritrocitos viejos o anormales. Un tercio del volumen plaquetario está almacenado en el bazo; en casos de esplenomegalia puede secuestrar hasta 80% de las plaquetas circulantes.
- Entre las funciones inmunológicas del bazo se incluyen la síntesis de anticuerpos (IgM), la generación de linfocitos y la producción de opsoninas, properdina e interferón. Además, retira bacterias y virus cubiertos con complemento, así como los patógenos encapsulados.

Indicaciones de esplenectomía

1. La mayoría de las indicaciones están en relación con la enfermedad hematológica refractaria al tratamiento médico, como complemento del tratamiento médico, como método diagnóstico o como tratamiento primario para neoplasias malignas o traumatismos.
2. Los objetivos de la esplenectomía son curar o paliar la enfermedad hematológica, paliar el hiperesplenismo, aliviar los síntomas por esplenomegalia, diagnosticar la patología esplénica y el controlar la hemorragia esplénica.
3. Púrpura trombocitopénica idiopática: es la indicación de esplenectomía electiva más frecuente. Es una enfermedad en la cual se producen anticuerpos en contra de la glucoproteína plaquetaria.
 - a. En los niños está asociada con infección viral reciente. En 90% de los casos remite espontáneamente en 6 a 12 meses y sólo los casos refractarios requieren esplenectomía.
 - b. En los adultos es menos común que remita espontáneamente. Los pacientes con más de 50 000 plaquetas y asintomáticos sólo deben ser observados. Los pacientes sintomáticos o con menos de 30 000 plaquetas deben recibir tratamiento con esteroides orales.
 - c. Más de 50% de los pacientes responden al tratamiento con esteroides. Los pacientes con enfermedad refractaria o sangrado deben ser sometidos

dos a tratamiento con inmunoglobulina intravenosa, aunque tiene efecto transitorio. La esplenectomía sólo se reserva para pacientes con falla en el tratamiento médico o efectos adversos de los medicamentos. Otras indicaciones de esplenectomía urgente en este grupo de personas es en caso de cirugía urgente por otra causa o hemorragia que ponga en peligro la vida. Se considera que la esplenectomía en caso de púrpura trombocitopénica idiopática tiene respuesta completa cuando hay más de 100 000 plaquetas y respuesta parcial cuando hay más de 30 000 plaquetas. En los pacientes con falla después de la esplenectomía se recomienda la búsqueda de bazo accesorio con frotis de sangre periférica, tomografía computarizada, resonancia magnética o estudios de medicina nuclear con eritrocitos marcados con ^{99m}Tc , y ser sometidos a cirugía en caso de encontrar tejido esplénico accesorio.

4. Púrpura trombocitopénica trombótica:
 - a. Consta de la péntada de anemia hemolítica, trombocitopenia, alteraciones del estado mental, falla renal y fiebre. Esta sintomatología resulta de la trombosis microvascular multiorgánica.
 - b. El tratamiento de primera línea es médico, con plasmaféresis. Los esteroides se prescriben rara vez y se usan en caso de recaída. La esplenectomía se indica en pacientes con falla en el tratamiento médico o enfermedad con recaídas crónicas.
5. Anemias hemolíticas:
 - a. Esferocitosis hereditaria: trastorno autonómico dominante en el que existe un defecto en la proteína de membrana denominada espectrina. Esta anomalía lleva a la formación de eritrocitos rígidos, esféricos y pequeños que no tienen la capacidad de deformarse adecuadamente para poder atravesar la pulpa esplénica. Esto lleva a la destrucción de los eritrocitos en la pulpa roja del bazo. Los pacientes cursan con anemia, ictericia por hemólisis y esplenomegalia. La esplenectomía está indicada en prácticamente todos los casos, pero el paciente debe ser mayor a 6 años de edad para disminuir el riesgo de sepsis posesplenectomía. La única excepción a esta regla es cuando el niño es dependiente de transfusiones.
6. Anemias hemolíticas autoinmunitaria adquiridas:
 - a. Anemia hemolítica autoinmunitaria por anticuerpos calientes: resulta del secuestro y la destrucción dentro del bazo de eritrocitos cubiertos con anticuerpos que actúan a 37 °C. El antisero anti-IgG causa aglutinación de los eritrocitos del paciente (prueba de Coombs positiva). La etiología incluye leucemia linfocítica crónica, linfoma no Hodgkin, enfermedades de la colágena vascular, drogas y causas idiopáticas. El tratamiento inicial es en contra de la enfermedad de base; sin embargo,

cuando esto falla se recomienda el uso de esteroides y finalmente esplenectomía, con una respuesta adecuada en 60 a 80% de los casos.

- b.** Anemia autoinmunitaria hemolítica por anticuerpos fríos: se caracteriza por la fijación de C3 a anticuerpos IgM que se fijan a los eritrocitos a temperaturas alrededor de 0 °C, causando síntomas similares al fenómeno de Raynaud y a la anemia. La hemólisis ocurre inmediatamente por fijación intravascular del complemento o remoción de los eritrocitos cubiertos por C3 en el hígado. El tratamiento principal es evitar la exposición a temperaturas bajas. La esplenectomía no está indicada.

7. Hemoglobinopatías congénitas:

- a.** Anemia de células falciformes: es causada por heredar en forma homocigótica la variante S de la cadena β de la hemoglobina. Esta enfermedad presenta infarto esplénico debido a crisis vasooclusivas repetitivas pero la esplenectomía puede estar indicada en casos de crisis de secuestro esplénico en el que existe hiperesplenismo, absceso esplénico y esplenomegalia sintomática.
- b.** Talasemias: anemias hereditarias causadas por un defecto en la síntesis de hemoglobina. La β -talasemia mayor se trata primordialmente con quelación de hierro, pero la esplenectomía se puede utilizar en casos de esplenomegalia sintomática o dolor por infartos esplénicos.

8. Desórdenes mieloproliferativos y mielodisplásicos

- a.** Leucemia mieloide crónica: se caracteriza por la fusión del oncogén bcr-abl (cromosoma Philadelphia), lo cual resulta en actividad continua de la tirosina-cinasa. El tratamiento inicial incluye imatinib, un bloqueador de tirosina-cinasa. Pueden usarse otros tipos de quimioterapia cuando el tratamiento anterior no es efectivo o no se toleran los efectos adversos. En algunos pacientes puede estar indicado el trasplante de células madre. La esplenectomía sólo está justificada para paliar la esplenomegalia sintomática o hiperesplenismo; sin embargo, hay estudios que demuestran que no tiene incremento en la sobrevida o progresión de la enfermedad, pero sí genera aumento en la tasa de trombosis y eventos vasculares.
- b.** Policitemia vera y trombocitosis esencial: son enfermedades crónicas con producción descontrolada de eritrocitos y plaquetas, respectivamente. En general se tratan médicamente, pero la esplenectomía puede ser indicada en casos de esplenomegalia sintomática o dolor por infartos esplénicos. La esplenectomía puede derivar en trombocitosis severa, causando trombosis o hemorragia, por lo que se requiere tratamiento antiplaquetario, anticoagulación y mielosupresión perioperatoria.
- c.** Mielofibrosis y metaplasma mieloide: son enfermedades mieloproliferativas incurables que se presentan en pacientes mayores de 60 años de

edad. Se caracterizan por fibrosis de la médula ósea, leucoeritroblastosis y hematopoyesis extramedular, lo cual puede resultar en esplenomegalia masiva. La indicación para esplenectomía es esplenomegalia sintomática o anemias dependientes de transfusión. Aunque los síntomas compresivos se controlan bien después de la esplenectomía, las citopenias recurren. Estos pacientes tienen alto riesgo de presentar complicaciones hemorrágicas o trombóticas después de la esplenectomía.

9. Desórdenes linfoproliferativos:

- a. Leucemia linfocítica crónica:** es una leucemia de células B que es la más común de las leucemias crónicas y se caracteriza por la acumulación de linfocitos maduros no funcionantes. El tratamiento inicial es médico, reservando la esplenectomía para el hiperesplenismo severo y la esplenomegalia sintomática.
- b. Linfomas no Hodgkin:** constituyen un grupo diverso de enfermedades con un amplio rango de comportamiento clínico, que puede ir desde indolente hasta muy agresivo. La esplenectomía se indica para paliación del hiperesplenismo y las citopenias o para realizar el diagnóstico en pacientes con sospecha de enfermedad persistente o recurrente a pesar del tratamiento sistémico. La esplenectomía tiene un papel muy importante en el diagnóstico y la etapificación de los pacientes con linfoma esplénico aislado. En estos casos la sobrevida aumenta en los pacientes que se someten a esplenectomía.
- c. Linfoma de Hodgkin:** la esplenectomía tiene un rol limitado en el diagnóstico y el tratamiento de esta enfermedad debido a la mejora en técnicas de imagen y tratamiento.
- d. Leucemia de células peludas:** es una enfermedad rara de hombres ancianos; se caracteriza por linfocitos B con membrana irregular. Anteriormente la esplenectomía era el tratamiento de elección; sin embargo, con el advenimiento de los adelantos en la terapia médica, el uso de cirugía sólo está reservado para casos refractarios al manejo médico o esplenomegalia masiva.

10. Neutropenias. Síndrome de Felty: se caracteriza por artritis reumatoide, esplenomegalia y neutropenia. El tratamiento primario consiste en esteroides, pero en los casos refractarios se puede revertir la neutropenia con esplenectomía.

11. Enfermedades esplénicas no hematológicas:

- a. Quistes esplénicos:** son raros. La mayoría se localizan en el polo inferior, en una posición subcapsular. Se dividen en parasitarios y no parasitarios.
 - Parasitarios: ocasionan dos tercios de los quistes esplénicos. La mayoría son quistes hidatídicos causados por *Echinococcus* sp. Regular-

mente son asintomáticos, pero pueden romperse o causar síntomas por esplenomegalia. El tratamiento primario consiste en esplenectomía, con precaución de no derramar el contenido del quiste dentro del abdomen.

- No parasitarios:

Quistes verdaderos, tienen epitelio y generalmente son congénitos. Otros tipos de quistes son epidermoides y dermoides.

Seudoquistes, no tienen epitelio y son la mayoría de los quistes no parasitarios. Resultan de la formación de un hematoma traumático que subsecuentemente se reabsorbe.

- Tratamiento: los menores de 5 cm se pueden seguir con ultrasonido y se resuelven espontáneamente. Los quistes más grandes tienen riesgo de ruptura y requieren destechamiento o esplenectomía abierta o laparoscópica. El drenaje percutáneo se asocia con infección y reacumulación.

- b. Absceso esplénico:** es extremadamente raro, pero puede ser letal si no se trata. Aproximadamente dos tercios se forman por siembras de focos bacterianos de otras partes del cuerpo como endocarditis o infecciones del tracto urinario. La mayoría de los casos cursan con fiebre, dolor abdominal y esplenomegalia. Se asocian con anemia de células falciformes. La tomografía computarizada y el ultrasonido son los métodos diagnósticos de elección, encontrando un área de baja densidad que no se intensifica con la administración de contraste IV. El tratamiento con antibióticos debe ser iniciado de inmediato después de obtener los cultivos. Hasta 60% de las veces se aíslan gérmenes aerobios de los cuales 50% corresponden a *Staphylococcus* sp. y *Streptococcus* sp. La minoría son abscesos por hongos que responden bien a antifúngicos. El drenaje percutáneo puede hacerse en casos de abscesos uniloculados; sin embargo, el tratamiento definitivo es la esplenectomía abierta o laparoscópica.

Trauma esplénico

1. Clasificación de lesiones esplénicas (cuadro 20–1) para clasificación de la Asociación Americana de Cirugía para el Trauma (AAST).
2. En la antigüedad, la mayoría de los traumatismos esplénicos en adultos eran manejados con laparotomía exploradora y esplenectomía, mientras que en los niños se daba la posibilidad de manejo conservador. Sin embargo, la evolución de las técnicas de imagen y el establecimiento de los grados de traumatismo han permitido constituir el manejo no operatorio de los adultos estables con traumatismo de bazo. Ahora se prefiere el manejo conservador

Cuadro 20–1. Clasificación de la AAST para trauma esplénico

Grado de lesión	Descripción
I	Hematoma subcapsular < 10% de la superficie Laceración capsular < 1 cm profundidad
II	Hematoma subcapsular de 10 a 50% de la superficie Hematoma intraparenquimatoso < 5 cm de diámetro Laceración de 1 a 3 cm de profundidad; no involucra vasos trabeculares
III	Hematoma subcapsular > 50% de la superficie o en expansión, o hematoma subcapsular roto, hematoma parenquimatoso o subcapsular roto. Hematoma intraparenquimatoso > 5 cm o en expansión Laceración > 3 cm de profundidad o que involucra vasos trabeculares
IV	Laceración que involucra vasos hiliares con devascularización > 25% del bazo
V	Bazo fragmentado o lesión a vasos hiliares importante.

en casos de lesiones esplénicas grados I a III y se reserva la esplenectomía para casos de traumatismo grados IV y V. También se debe considerar la cantidad de hemoperitoneo, la edad del paciente y la magnitud de las lesiones asociadas para decidir si se conserva o no el bazo en el paciente traumatizado.

Otras formas de patología esplénica

- **Resección en bloque:** en los casos de cáncer gástrico, pancreático o de colon, puede ser necesaria una esplenectomía, sobre todo en los casos en los que el tumor invade el bazo.
- **Esplenectomía incidental:** ocurre cuando el bazo es lesionado en forma iatrogénica durante cirugía abdominal por otra causa. Las laceraciones capsulares pueden ser manejadas con agentes hemostáticos o con coagulación con argón, pero si existe sangrado importante está justificada la esplenectomía.
- **Aneurismas de la arteria esplénica:** es el aneurisma de arteria visceral más común. Afecta más a las mujeres, con aumento del riesgo de ruptura durante el embarazo. Los aneurismas de menos de 2 cm en personas asintomáticas y que no planean embarazarse pueden seguirse con métodos de imágenes seriadas. El manejo operatorio está justificado en casos de aneurismas más grandes, sintomáticos, en mujeres que planean embarazarse y en seudoaneurismas asociados con procesos inflamatorios. El manejo percutáneo con embolización o escisión laparoscópica tienen buenos resultados. En los casos de afección del tercio proximal o medio de la arteria se recomienda que se ligue el vaso sanguíneo. En los casos con afección de la porción distal se debe realizar esplenectomía.

Consideraciones perioperatorias e intraoperatorias

1. Vacunas:
 - a. Vacuna polivalente para neumococo: debe administrarse dos o tres semanas antes de la esplenectomía a todos los pacientes mayores de dos años de edad y repetir su aplicación cada cinco a siete años.
 - b. Meningococo: vacunar con dosis única a todos los mayores de dos años de edad.
 - c. *Haemophilus influenzae* tipo B: se aplica sólo en caso de que el paciente no haya sido vacunado en la infancia.
2. Considerar que estos pacientes pueden requerir transfusión sanguínea y que regularmente pueden ser difíciles de cruzar, debido a que tienen autoanticuerpos.
3. Los pacientes con menos de 10 000 plaquetas deben tener concentrados plaquetarios disponibles y administrarlos después de ligar la arteria esplénica.
4. En los pacientes con riesgo de presentar colelitiasis asociada con el padecimiento hematológico (anemias hemolíticas y de células falciformes), se debe realizar ultrasonido de hígado y vías biliares para poder realizar una colecistectomía en el mismo evento quirúrgico en caso de ser necesario.
5. También es importante recalcar que la mayoría de los pacientes con problemas hematológicos se encuentran recibiendo tratamiento con esteroides, por lo que es adecuado administrar esteroides en dosis de estrés y posteriormente reducir gradualmente la dosis.

Técnica operatoria

- La incisión utilizada puede ser longitudinal en línea media, subcostal izquierda o transversa.
- No es necesario el uso de drenajes de rutina; sólo están indicados en caso de sospecha de lesión de la cola del páncreas durante la cirugía.
- Es necesario ir en busca de tejido esplénico accesorio, en especial si la indicación de la esplenectomía es por enfermedad hematológica.
- La esplenectomía laparoscópica se ha convertido en el método de elección para realizar este procedimiento. Las contraindicaciones absolutas para realizar la operación en forma laparoscópica son esplenomegalia masiva (más de 30 cm), hipertensión portal y trauma esplénico con un paciente inestable. Algunos escenarios en los que se debería considerar hacerla en forma abierta incluyen esplenomegalias moderadas (20 a 25 cm), citopenias severas no corregibles, trombosis de la vena esplénica, trauma esplénico en pacientes estables, adenopatía hilar importante u obesidad mórbida.

La esplenectomía laparoscópica tiene menos complicaciones debido a que presenta menos problemas pulmonares posoperatorios.

Complicaciones posesplenectomía

1. Intraoperatorias:

- a. Lesión pancreática: ocurre en 0 a 6% de las esplenectomías. Si se sospecha lesión pancreática durante el procedimiento se debe colocar un drenaje cerrado y obtener una cuantificación de amilasa del líquido antes de retirarlo.
- b. Lesión vascular: es la complicación intraoperatoria más común y puede suceder al disecar el hilio o por desgarro de la cápsula. Ocurre en 2 a 3% de las esplenectomías abiertas y hasta en 5% de las laparoscópicas.
- c. Lesión de víscera hueca: es una posible lesión del ángulo esplénico del colon durante el procedimiento, por lo que varios autores recomiendan la preparación colónica antes de la operación. Las lesiones gástricas pueden ser generadas por traumatismo directo o por calor durante la división de los vasos cortos.
- d. Lesión diafragmática: ocurre al movilizar el polo superior, en especial si existe periesplenitis. No tiene trascendencia si se detecta y repara durante la cirugía.

2. Complicaciones posoperatorias tempranas:

- a. Complicaciones pulmonares: se desarrollan hasta en 10% de los pacientes después de la esplenectomía abierta y pueden variar desde atelectasias hasta neumonías y derrame pleural. Son significativamente menores con la técnica laparoscópica.
- b. Absceso subfrénico: se presenta en 2 a 3% de los pacientes sometidos a esplenectomía abierta y sólo ocurre en 0.7% de los casos laparoscópicos. El tratamiento consiste en drenaje percutáneo y antibióticos.
- c. Complicaciones de la herida, como hematomas, seromas e infecciones: se encuentran en 4 o 5% de los pacientes con esplenectomía abierta y en 1.5% con laparoscópica.
- d. Complicaciones trombóticas por trombocitosis: pueden ocurrir en caso de cirugía abierta o laparoscópica. Se cree que pueden ocurrir por trombocitosis después de la esplenectomía, alteraciones en la función plaquetaria o bajo flujo en vena esplénica después de ser ligada. La trombosis de la vena porta sintomática ocurre hasta en 10% de los casos y puede generar trombosis venosa mesentérica extensa si no se detecta a tiempo. Los factores de riesgo más importantes para desarrollar trombosis de la vena porta son esplenomegalia masiva y mielofibrosis.

- e. El íleo se presenta con más frecuencia después de la esplenectomía abierta. En casos de íleo posoperatorio prolongado se debe sospechar absceso subfrénico o trombosis de vena porta.
- 3. Complicaciones posoperatorias tardías:
 - a. La infección fulminante posesplenectomía es rara; puede ocurrir a lo largo de cualquier momento de la vida del paciente esplenectomizado. El cuadro clínico es el de una infección de vías aéreas superiores que progresa a sepsis fulminante con coagulopatía por consumo, bacteriemia y muerte en 12 a 48 h. La etiología radica en bacterias encapsuladas como *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* tipo B y *Neisseria meningitidis*. El tratamiento de sostén y las cefalosporinas de tercera generación son la piedra angular del manejo.
 - b. Esplenosis: es ocasionada por la presencia diseminada de tejido esplénico intraabdominal que sucede después de la ruptura del bazo.

REFERENCIAS

1. **Adrales Gina, Gadacz Thomas R:** The spleen. En: Zinner MJ, Ashley SW: Maingot's abdominal operations. 11ª ed. Cap. 43. <http://www.accesssurgery.com/content.aspx?aID=136860>.
2. **Beauchamp RD, Holzman MD, Fabian TC, Weinberg JA:** Spleen. En: Townsend C, Beauchamp D, Evers M, Mattox K: *Sabiston textbook of surgery*. 18ª ed. EUA, Saunders—Elsevier, 2008; www.mdconsult.com
3. **Poulin EC, Schlachta CM, Mamazza J:** Splenectomy. (Section 5. Gastrointestinal tract and abdomen 2005). En: Fink MP, Jurkovich GJ, Kaiser LR, Pearce WH, Pemberton JH *et al.*: *ACS surgery: principles and practice*. 2007. www.acssurgery.com.
4. **McKinlay R, Park AE:** Spleen. En: Brunicki FC, Andersen DK, Billiar TR *et al.*: *Schwartz's principles of surgery*. 8ª ed. EUA, McGraw—Hill, 2006;33:239–246.
5. **Robertson TE, Brunt LM:** Spleen. En: Klingensmith M, Chen L, Glasgow S *et al.*: *The Washington manual of surgery*. 5ª ed. EUA, Lippincott Williams & Wilkins, 2008:16.
6. **Kojouri K, Vesely S, Terrell D *et al.*:** Splenectomy for adult patients with idiopathic thrombocytopenic purpura: a systematic review to assess long-term platelet count responses, prediction of response, and surgical complications. *Blood* 2004;104:2623–2634.
7. **Bee T, Croce M, Miller P *et al.*:** Failures of splenic nonoperative management: is the glass half empty or half full? *J Trauma* 2001;50:230–236.
8. **Hansen K, Singer D:** Asplenic—hyposplenic overwhelming sepsis: postsplenectomy sepsis revisited. *Pediatr Dev Pathol* 2001;4:105–121.
9. <http://www.aast.org/library/traumatools/injuryscoringscales.aspx#spleen>.
10. **Poulin E, Schlachta C, Mamaza J:** Surgical anatomy. *Prob Gen Surg* 2002;19:16.
11. **Radaelli F, Faccini P, Goldaniga M:** Factors predicting response to splenectomy in adult patients with idiopathic thrombocytopenic purpura. *Haematologica* 2000;85:1040.

Intestino delgado

Sofía Valanci Aroesti, Leopoldo Ernesto Castañeda Martínez

ANATOMÍA

Generalidades

- Constituye 90% de la superficie mucosa y 75% de la longitud del tracto gastrointestinal.
- El inicio y el final del yeyuno y el íleon están relacionados topográficamente en las fosas peritoneales. Al inicio está la fosa paraduodenal y al final la ileocecal.
- Longitud promedio del duodeno: de 20 a 25 cm.
- Longitud promedio del yeyuno: de 100 a 110 cm.
- Longitud promedio del íleon: de 150 a 160 cm.
- No hay una manera correcta de distinguir entre el yeyuno y el íleon, aunque existen características distintivas (cuadro 21-1).

Irrigación

1. Irrigación de duodeno
 - a. Ramas de la arteria gastroduodenal y la arteria pancreatoduodenal superior.
 - b. Arteria pancreatoduodenal inferior.
2. Irrigación del yeyuno y del íleon por la arteria mesentérica superior. Las arterias terminales forman arcadas (conexiones entre una y otra).

Cuadro 21–1. Diferencias entre el yeyuno y el íleon

Yeyuno	íleon
Pared gruesa	Pared más delgada
Lumen ancho	Lumen delgado
Grasa en mesenterio	Grasa en íleon y mesenterio
Plicas prominentes	Plicas no tan prominentes
Arcadas arteriales largas	Arcadas arteriales cortas
Nódulos linfáticos agregados escasos (placa de Peyer)	Nódulos linfáticos agregados frecuentes
Absorción de la mayoría de los nutrimentos, excepto B ₁₂ , sales biliares conjugadas, hierro (duodeno), folatos	Vitamina B ₁₂ (íleon terminal), sales biliares, no conjugadas (íleon) y conjugadas (íleon terminal), folatos (íleon terminal)

- a. Proximalmente; en el yeyuno hay de una a tres arcadas y distalmente, en el íleon hay un número incrementado de arcadas.
- b. Los vasos rectos llegan a la serosa y perforan la muscular propia. Dentro de la pared forman un plexo en la submucosa, del cual se originan capilares para las criptas.

Drenaje venoso

- Drenaje venoso del duodeno paralelo a su irrigación.
- Se originan de las vellosidades y viajan hacia la submucosa, donde se forma un plexo y llegan hasta la vena mesentérica superior.
- La vena mesentérica superior se une con la vena esplénica para formar la vena porta.

Linfáticos

Se originan en las vellosidades, formando plexos en las bases de las criptas en la mucosa muscular, la submucosa y entre la muscular externa. Estos plexos drenan a los linfáticos en el mesenterio.

Fisiología

1. La segunda porción del duodeno es donde se encuentra el ámpula de Vater, sitio de salida común del ducto pancreático y el colédoco. Puede haber una segunda papila (papila menor), donde entra el conducto pancreático accesorio:

- a. El duodeno desempeña un papel en la regulación del vaciamiento gástrico.
- b. El duodeno secreta diversas hormonas, entre ellas secretina y colecistocinina.
2. Las vellosidades y los microvellosidades aumentan la superficie de mucosa del intestino delgado, que es el responsable de la absorción y la secreción.
3. El intestino delgado absorbe casi todo el líquido (1.5 L/día) más las secreciones gastrointestinales (7 L). También absorbe iones y nutrientes.
4. La absorción de 90% de los macronutrientes y micronutrientes ocurre en los 100 a 150 cm proximales del yeyuno (incluyendo proteínas, carbohidratos, grasas, vitaminas B y C, ácido fólico y vitaminas liposolubles A, D, E y K).

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

Generalidades

1. El tránsito intestinal se puede alterar por obstrucción mecánica o funcional (seudoobstrucción) por disminución en las contracciones musculares o ausencia de las mismas (cuadro 21-2).
2. Causas más comunes:
 - a. Sin cirugía previa: hernia.
 - b. Con cirugía previa: adherencias.

Cuadro 21-2. Diferencias entre obstrucción mecánica del intestino delgado y del íleo

	Obstrucción mecánica	Íleo
Tránsito intestinal alterado	Sí (secundario a fatiga muscular)	Sí (primario)
Lumen obliterado	Sí	No
Agudo	Sí	Sí
Dilatación asas	Sí, proximal a la obstrucción	Variable
Cuadro clínico	Borborigmo presente, ± olas peristálticas. Dolor intenso en el mesogastrio	
Según la ubicación de la oclusión varía la periodicidad del dolor: más proximal, más frecuente	Dolor difuso, leve. Ausencia de peristalsis	
Progresión	Rápida	Gradual
Radiografía de abdomen	Niveles hidroaéreos. Sin gas en colon	Dilatación de asas de intestino delgado y grueso. Puede haber gas en el ámpula rectal

3. Obstrucción mecánica:
 - a. Intrínseca: lesiones que obstruyen el lumen (p. ej., cáncer).
 - b. Extrínseca: factores externos al intestino delgado que causan obstrucción al flujo del quimo (p. ej., hernias).
4. Íleo adinámico (seudoobstrucción): constituye la obstrucción funcional aguda atribuible a hipomotilidad (sin evidencia de obstrucción mecánica):
 - a. Es importante repasar el historial médico en búsqueda de medicamentos que alteren la función intestinal, así como descartar trastornos hidroelectrolíticos.
 - b. La pseudoobstrucción aguda del colon (síndrome de Ogilvie) es un íleo caracterizado por dilatación masiva del colon (ver el capítulo 22).

Clasificación de la obstrucción de intestino delgado

1. Aguda vs. crónica: la obstrucción crónica se observa en pacientes con distensión abdominal que ocurre progresivamente en el transcurso de varias semanas; se puede asociar con cambios en el hábito intestinal, saciedad temprana y pérdida de peso.
2. Total vs. parcial: cuando el gas y el quimo puede transitar por el punto de obstrucción se conoce como obstrucción parcial.
3. Simple vs. asa cerrada: cuando el intestino está ocluido en un punto se conoce como oclusión simple. Cuando está ocluido en dos puntos se conoce como oclusión de asa cerrada. Esta última tiene más riesgo de sufrir isquemia intestinal.
 - a. Causas comunes oclusión simple: adherencias, tumores y estenosis.
 - b. Causas comunes de oclusión cerrada: hernias, adherencias y vólvulo.
4. Gangrenada vs. no gangrenada: el compromiso de la circulación al segmento intestinal afectado con necrosis se conoce como gangrenada.

Fisiopatología

- Cuando hay obstrucción: se acumula gas y líquido proximal a la obstrucción; hay alteración en la absorción de líquido y electrolitos y aumento de la secreción intestinal.
- Hay depleción del volumen intravascular y proliferación bacteriana que ocasiona fermentación bacteriana y aumento de la producción de gas. Se produce entonces dilatación del intestino proximal al sitio de la obstrucción.
- Hay aumento de la actividad peristáltica inicialmente mediado por inflamación local y reflejos neuroendocrinos; por fatiga muscular posteriormente disminuyen las contracciones.

Etiología

- Causas: adherencias (75%), hernias (15%) y neoplasias (5 a 10%) (más frecuentes en el colon y el ovario).
- Las cirugías abdominopélvicas causan adherencias en 5% de los casos (cesárea 0.05%, apendicectomía 1% y colorrectal 10%).
- La frecuencia de las hernias como causa de obstrucción ha disminuido a 15% debido a las plastias electivas.
- Otras causas incluyen enfermedad de Crohn, enteritis, intususcepción e isquemia.

Presentación clínica

- Depende de la gravedad, la duración del cuadro y el tipo de obstrucción.
- Dolor abdominal tipo cólico, náusea y vómito, distensión abdominal y constipación progresiva.
- El dolor es súbito, intenso y puede ser epigástrico, con un ciclo cada tres a cuatro minutos si es obstrucción proximal, o dolor periumbilical cada 15 a 20 min si es distal.
- El vómito disminuye el dolor y la distensión; es biliar si la obstrucción es proximal o fecaloide si es distal.
- Si existe incapacidad para canalizar gases, generalmente hay una obstrucción completa.
- Se puede asociar con escalofríos y fiebre, que son indicadores de obstrucción complicada con necrosis o perforación.
- A la exploración física el paciente se encuentra ansioso, con facies álgica, febril, taquicárdico, con hipotensión ortostática, con mucosas deshidratadas y escasa turgencia de la piel. El abdomen estará timpánico con dolor a la palpación y hay que valorar la presencia o ausencia de signos peritoneales. La peristalsis va a ser hiperactiva (movimientos de lucha); sin embargo, conforme exista fatiga muscular va a ir disminuyendo hasta desaparecer. El examen rectal es obligatorio para diferenciar una impactación fecal o una masa rectal de una obstrucción.
- Es necesario buscar cicatrices en la pared abdominal que indiquen cirugías previas.

Diagnóstico

1. Los estudios de laboratorio no son específicos, pero deben incluir biometría hemática completa, electrolitos séricos, química sanguínea, gasometría arterial y coagulograma.

2. Las radiografías de abdomen en dos posiciones son esenciales; determinan el diagnóstico en 50 a 70% de los casos. Existirá dilatación de las asas de intestino delgado (> 3 cm), con gas en su interior, niveles hidroaéreos, colon colapsado y ausencia de gas en el ánulo rectal.
 - a. Distinguir entre intestino delgado y colon.
 - Intestino delgado: se observa como resorte, válvulas conniventes atraviesan todo su diámetro; se encuentra en la porción central del abdomen.
 - Colon: se observan haustras que no atraviesan el diámetro total del mismo en la periferia del abdomen.
 - b. Las obstrucciones proximales pueden cursar con mínima dilatación intestinal.
 - c. En caso de cuadro clínico sugestivo de obstrucción intestinal y radiografías de abdomen normales hay que realizar tomografía computarizada o resonancia magnética.
3. La tomografía computarizada con medio de contraste se ha convertido en una parte importante en el diagnóstico.
 - a. Se considera positivo para obstrucción cuando después de 12 h de la toma de medio de contraste éste no se visualice más allá de un punto en específico. Se puede observar el sitio de transición.
 - b. Tiene una sensibilidad de 92% y una especificidad de 93%.
 - c. El contraste intravenoso es valioso para demostrar causas extrínsecas.
 - d. Los signos de estrangulamiento incluyen pared gruesa (por edema), inflamación o hemorragia. También se observa neumatosis intestinal por gas intramural, cambios en la grasa del mesenterio y ascitis.
4. Otros estudios de imagen incluyen resonancia magnética, ultrasonido y tránsito intestinal.

Tratamiento

- El tratamiento de soporte inicia con la rehidratación agresiva (solución de Hartmann o fisiológica a 0.9% hasta lograr uresis 0.5 mL/kg/h) y el manejo de las alteraciones electrolíticas. Antieméticos, ayuno y la colocación de una sonda nasogástrica con succión baja; se puede colocar una sonda vesical para control de la hidratación.
- Descartar otras posibles causas de dolor abdominal alto extraabdominales, por ejemplo, infarto agudo del miocardio y neumonía.
- Cerca de 90% de las obstrucciones parciales se resuelven solas; sin embargo, si después de 24 a 48 h de manejo conservador no se ha resuelto, se recomienda tratamiento quirúrgico. El inicio de antibióticos es controvertido.
- La mayoría de las obstrucciones totales requieren tratamiento quirúrgico.

- Durante la cirugía se debe comprobar la viabilidad del intestino con su color, movimientos y pulsos mesentéricos; si esto es cuestionable se utiliza la revisión secundaria (*second look*) a las 24 h.

Complicaciones y pronóstico

- Existe riesgo de estrangulación en 30% y necrosis en 15%.
- Riesgo de morbilidad y mortalidad en 23 y 5%, respectivamente. Los factores de riesgo asociados con aumento en la mortalidad son edad avanzada, comorbilidades, estrangulación o cirugía tardía.

Recurrencia

- A cinco años recurre en 15% de los casos; después del segundo episodio la tasa de recurrencia aumenta hasta 85%; es más frecuente y rápida en pacientes con obstrucción tratadas de manera conservadora.
- La laparoscopia ha demostrado una disminución la recurrencia y el riesgo de adherencias.

Divertículo de Meckel

1. Es una anomalía congénita.
2. Regla de los 2: 2% de la población, 2 pies de válvula ileocecal, antes de los dos años de edad, dos tipos de mucosa, 2% se vuelven sintomáticos.
3. Es un remanente del conducto onfalomesentérico. Puede contener mucosa heterotópica gástrica (sangrado) o pancreática.
4. Presentación clínica variable: ausencia de síntomas, sangrado transrectal (generalmente en menores de dos años de edad), dolor y distensión abdominal.
5. Ultrasonido: lesión quística redonda tubular con una capa externa hipoeoica que corresponde a la musculares propia y una hiperecoica que corresponde a la mucosa.
6. Diagnóstico diferencial: apendicitis, neoplasia, enfermedad pélvica inflamatoria.
7. Tratamiento: es controversial.
 - a. Cirugía: diverticulectomía en caso de diverticulitis no complicada, resección intestinal (junto con divertículo de Meckel) para diverticulitis complicada.
 - b. Hallazgo incidental en adultos: usualmente no requiere resección.
 - c. Hallazgo incidental en niños: resección.

Sangrado del tubo digestivo bajo

1. Se produce distal al ligamento de Treitz.
2. De los pacientes que presentan hematoquecia: la mayoría se derivan del colon. Un tercio pueden ser de intestino delgado y 11% del tubo digestivo alto.
3. Causas de sangrado de origen del intestino delgado:
 - a. Varices yeyunales y mesentéricas. Requieren angiografía para diagnóstico y su tratamiento es con descompresión portal.
 - b. Divertículos del intestino delgado; 5% de los yeyunoileales pueden sangrar. La causa más frecuente es el divertículo de Meckel. El diagnóstico se realiza con gammagrafía y el tratamiento es la resección intestinal o diverticulectomía.
 - c. Se encuentran úlceras del intestino delgado en 8% de los pacientes que toman antiinflamatorios no esteroideos de manera crónica. Diagnóstico de exclusión.
4. Examen físico dirigido a determinar el estado hemodinámico. Colocar sonda nasogástrica para descartar sangrado del tubo digestivo alto.
 - a. Aspirado biliar sin sangre altamente sugestivo de sangrado del tubo digestivo bajo.
 - b. Aspirado con sangre o pozos de café, probable sangrado del tubo digestivo alto; realizar endoscopia.
 - c. El aspirado claro, sin bilis, no descarta sangrado del tubo digestivo alto.
5. Laboratorio: biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, perfil de coagulación; tipar y cruzar.
6. Indicaciones para cirugía de emergencia en sangrado de tubo digestivo: hipotensión y choque aun con reanimación. Sangrado (> 4 a 6 U de PG) y falta de sitio de origen aun con colonoscopia y angiografía. Sangrado activo de una lesión segmentaria que requiere hemostasia por cirugía.
7. Tratamiento: estabilización hemodinámica, localización del sitio sangrante y tratamiento.
8. Estudios:
 - a. Colonoscopia diagnóstica y terapéutica.
 - b. Eritrocitos marcados: se puede detectar sangrado de 0.1 mL/min. No terapéutica. Es difícil localizar el sitio de sangrado.
 - c. Tomografía computarizada: puede detectar sangrado de 0.07 mL/min. No terapéutica.
 - d. Angiografía: en pacientes con sangrado masivo. Detecta sangrados de 1.0 a 1.5 mL/min. Permite el marcaje para identificación intraoperatorio, colocar *coils* o agentes vasoconstrictores.
 - e. Enteroscopia (transoperatoria): cuando la endoscopia y la colonoscopia son negativas y se sospecha como sitio de sangrado el intestino delgado.

Fístulas

1. Comunicación anormal entre dos superficies epitelizadas: la fístula enterocutánea es una comunicación anormal entre el intestino y la piel.
2. Factores de riesgo para dehiscencia de anastomosis:
 - a. Pérdida reciente > 10 a 15% del peso corporal.
 - b. Albúmina < 3 mg/dL.
 - c. Transferrina < 220 mg/dL.
 - d. Radioterapia.
3. Cuadro clínico: sepsis, anormalidades fluidos/electrolitos y malnutrición.
 - a. Clasificación anatómica: gastrocutánea, enterocutánea y colocutánea.
 - b. Etiología: enfermedad de Crohn (20%), idiopática, trauma, cuerpo extraño, infección y cáncer.
 - c. Gasto: bajo (< 200 cc/día), moderado (200 a 500 cc/día), alto (> 500 cc/día).
4. Manejo:
 - a. Reanimación: restitución hidroelectrolítica, control de sepsis y nutrición parenteral.
 - b. Investigación: fistulograma y tomografía computarizada.
 - c. Decisión: según hallazgos de investigación.
 - d. Manejo definitivo (en una fístula que no ha cerrado en cuatro a seis semanas es poco probable el cierre con manejo conservador).
 - e. Curación o cicatrización.
5. Predictores adversos de cierre espontáneo de fístula:
 - a. Comunicación con el intestino delgado (cuanto más proximal esté, tendrá menos posibilidad de cierre).
 - b. En proximidad a un absceso.
 - c. Trayecto corto < 2 cm.
 - d. Obstrucción distal.
6. El octreótido disminuye el gasto de la fístula de 40 a 93% en sólo 48 h.

Enfermedad de Crohn

1. Afecta cualquier porción del tracto gastrointestinal:
 - a. Ileo colon (40%).
 - b. Intestino delgado únicamente (30%).
 - c. Colon (30%).
2. Caracterizado por inflamación transmural y granulomas.
3. Tratamiento: médico.
 - a. Aminosalicilatos (sulfasalazina, pentasa y asacol).

- b.** Corticoesteroides (sólo para inducir la remisión de las exacerbaciones).
 - c.** Inmunosupresivos utilizados después de lograr la remisión con esteroides (6–mercaptopurina o azatioprina).
 - d.** Antifactor de necrosis tumoral alfa para enfermedad refractaria a esteroides e inmunosupresores (infliximab).
- 4.** Tratamiento quirúrgico: utilizado para complicaciones de la enfermedad, falla de manejo médico.
 - a.** Obstrucción, perforación, absceso y fístula.
 - b.** Preparar al paciente antes de cirugía: corregir trastornos nutricionales y metabólicos.
 - c.** Tratar de conservar la longitud intestinal: no son necesarios márgenes libres de enfermedad; realizar estricturoplastias en vez de resecciones (técnica Finney o Mickulicz).
 - d.** Cerca de 75% de los pacientes requerirán intervención quirúrgica durante la duración de su enfermedad.

Síndrome de intestino corto

1. Puede resultar de cualquier pérdida de longitud intestinal que resulte en una longitud < 200 cm o una pérdida > 50% del intestino.
2. No se define por la longitud intestinal sino por la presencia de malabsorción, esteatorrea y pérdida de peso.
3. La patofisiología del síndrome de intestino corto resulta de pérdida de la superficie absorptiva; y las secuelas incluyen malabsorción de agua, electrolitos, macronutrientes y micronutrientes; El 80% de la reabsorción ocurre en el intestino delgado; esto incluye absorción de proteínas, carbohidratos, grasas, vitaminas B y C, ácido fólico y vitaminas liposolubles (A, D, E y K).
4. Si una parte del yeyuno se reseca, la absorción de proteínas y carbohidratos se mantiene, sin afectarse debido a la adaptación del íleon.
5. La resección de porciones importantes de íleon ocasiona diarrea invariablemente, con pérdida de absorción de vitamina B₁₂ y sales biliares, así como esteatorrea.
6. Conservar la válvula ileocecal es de importancia fundamental en las resecciones de intestino delgado grande, ya que retarda el tránsito intestinal.
7. Fases de adaptación en pacientes con síndrome de intestino corto:
 - a.** Fase aguda: inmediata, duración de tres a cuatro meses. Gastos elevados del estoma > 5 L/día. Pueden cursar con desequilibrio hidroelectrolítico, baja absorción de nutrientes. Hipergastrinemia e hiperbilirrubinemia.
 - b.** Fase de adaptación: inicia a las 48 h y termina de uno a dos años después. Hiperplasia vellosa, aumento del área de superficie y dilatación

intestinal. La nutrición enteral es esencial; puede ser necesaria la nutrición parenteral.

- c. Fase de mantenimiento: la capacidad de absorción llega a un tope. Puede llegar a haber homeostasis nutricional con vía oral únicamente (dependiendo de la longitud del intestino remanente).
8. Presentación clínica: posteriormente a la resección intestinal los pacientes inician con diarrea, pérdida de peso, fatiga, malestar, letargo, deshidratación, desequilibrio hidroelectrolítico, desnutrición proteico-calórica y síntomas específicos por deficiencias de vitaminas y minerales.
9. Exploración física: específica para las deficiencias que tenga el paciente. Piel seca, retardo del crecimiento, dermatitis y alopecia.
10. Tratamiento: manejo de líquidos. De 300 a 500 cc extras del volumen total administrado por requerimientos. Uresis: al menos 1 L al día. Nutrición parenteral con 30 a 40 kcal/kg/d. Somatropina (hormona de crecimiento humano recombinante), que aumenta la influencia anabólica y anticatabólica de varias células. Si todo falla, entonces se podrá pensar en un trasplante intestinal o hígado-intestinal.

TUMORES

Generalidades

- Los tumores de intestino delgado son raros; constituyen < 2% de las malignidades del tubo digestivo.
- Son más frecuentes los tumores benignos: adenomas, lipomas y hemangiomas.
- Tumores malignos: adenocarcinoma (40%), carcinoide (30%), linfoma (20%) y tumor del estroma gastrointestinal (20%).
- Diagnóstico: se logra por enteroclis, tránsito intestinal.

Adenocarcinoma

1. Factores de riesgo: raza asiática, hombres, edad entre los 50 y los 70 años, poliposis adenomatosa familiar, dieta alta en carne roja, alcoholismo, tabaquismo.
2. Entre 46 y 55% de los adenocarcinomas ocurren en el duodeno; cuando es el caso su diagnóstico generalmente se realiza por medio de esofagogastro-duodenoscopia.

- a. Cuando el tumor se encuentra en el duodeno su tratamiento es con resección agresiva. Típicamente se requiere pancreaticoduodenectomía; o para lesiones en la porción distal del duodeno se realiza resección en manga con una duodenoyeyunostomía.
- 3. Clínica: asintomáticos en un inicio. Los síntomas son poco específicos y como resultado hay un retraso en el diagnóstico. Los síntomas más comunes son dolor abdominal difuso y pérdida de peso. La presencia de sangrado, vómito y obstrucción es menos frecuente.
- 4. Tratamiento: resección amplia. *Bypass* intestinal para obstrucción intestinal como paliación. La quimioterapia ha demostrado beneficio si existe enfermedad metastásica.
- 5. Sobrevida de 38% a cinco años con tratamiento paliativo y de 54% con resección curativa.

Tumores neuroendocrinos

- 1. Son más comunes en el íleon terminal (25%); las metástasis a ganglios linfáticos ocurren en 70% de los casos y a hígado en 50%.
- 2. El 70% son asintomáticos.
 - a. Clínica: dolor abdominal no específico por isquemia. Los síntomas inician en promedio cinco años antes del diagnóstico; 40% se descubren en cirugía por obstrucción.
- 3. El síndrome carcinoide ocurre en 20 a 30% de los pacientes por elevación de aminas, péptidos, serotonina y bradisinina. Ocurre sólo con metástasis hepáticas.
 - a. Clínica: rubicundez (94%), con diarrea (80%), quizá presentar sibilancias, dolor abdominal y pelagra. Enfermedad cardíaca en 40 a 50%.
- 4. El diagnóstico se realiza por tomografía computarizada, encontrando una masa mesentérica con densidades en “espículas y ruedas” que se considera patognomónica.
- 5. La gammagrafía tiene un valor positivo predictivo de 83 a 100%.
- 6. Tratamiento quirúrgico: resección del tumor primario y enfermedad ganglionar para disminuir los síntomas de obstrucción e isquémicos.
- 7. La radioterapia ha demostrado poco beneficio en el tratamiento, pero ayuda con la disminución del dolor por metástasis óseas.
- 8. Poca respuesta a la quimioterapia.
- 9. En pacientes en los que no se puede realizar resección: los análogos de la somatostatina inducen una respuesta sintomática en 50 a 75% y una respuesta bioquímica en 40 a 60%, con una estabilidad en el tumor de hasta 50%.

10. El pronóstico no es favorable y depende del estadio clínico. De 5 a 10 años en las neoplasias localizadas es de 73 y 65%, respectivamente, en las regionales es de 71 y 46% y en las metástasis lejanas es de 54 y 30%.

Linfoma

1. Es multifocal en 15% de los casos.
2. La mayoría son linfomas no Hodgkin de células B.
3. Clínica inespecífica: dolor abdominal, malestar general, pérdida de peso.
4. Diagnóstico: la tomografía computarizada muestra la mucosa aumentada de grosor.
5. Tratamiento:
 - a. Localizado a intestino delgado: resección.
 - b. Enfermedad avanzada, tratamiento con Gleevec® ST 1571.

REFERENCIAS

1. **Vagholkar K, Mathew T:** Adenocarcinoma of the small bowel: a surgical dilemma. *Saudi J Gastroenterol* 2009;15(4):264–267.
2. **Androulakis JA, Skandalakis LJ, Andrew NK, Gene LC, Thomas AW et al.:** Small intestine. En: Skandalakis JE, Colborn GL, Weidman TA, Foster RS, Kingsnorth AN et al.: *Skandalakis' surgical anatomy*. www.accesssurgery.com.
3. **Platell CF, Coster J, McCauley RD, Hall JC:** The management of patients with the short bowel syndrome. *World J Gastroenterol* 2002;8(1):13–20.
4. **Shuhart M, Kowdley KBN:** Gastrointestinal bleeding. University of Washington School of Medicine. Office of Continuing Medical Education and the Division of Gastroenterology. www.uwgi.org/guidelines/ch_07/ch07txt.htm.
5. **Ko SF, Tiao MM, Huang FC, Hsieh CS, Huang CC et al.:** Internal hernia associated with Meckel's diverticulum in two pediatric patients. *Am J Emerg Med* 2008;26(1):86–90.
6. **Eisen G, Dominitz J, Faigel D, Goldstein J, Kallo A et al.:** An annotated algorithmic approach to acute lower gastrointestinal bleeding. *Gastrointestinal Endoscopy* 2001;53(7): 859–863.
7. **Farrell JLF:** The management of lower gastrointestinal bleeding. *Aliment Pharmacol Therap* 2005;21(11):1281–1298.
8. **Schecter WP, Hirshberg A, Chang DS, Harris HW, Napolitano LM et al.:** Enteric fistulas: principles of management. *J Am Coll Surg* 2009;209(4):484–491.
9. **Cagir BMS:** Short-bowel syndrome. 2009. eMedicine.com
10. **Ruiz-Tovar J, Martínez-Molina E, Morales V, Sanjuanbenito A:** Primary small bowel adenocarcinoma. *Cir Esp* 2009;85(6):354–359.
11. **Chandra RV, Miller JA, Jones IT, Manley B, Mann GB:** Small bowel malignancy: an elusive diagnosis. *Med J Aust* 2004;180(4):182–183.
12. **Pasieka JL:** Carcinoid tumors. *Surg Clin N Am* 2009;89(5):1123–1137.

Apéndice, colon y recto

Adrián Murillo Zolezzi, Eduardo Moreno Paquentín

ANATOMÍA DEL COLON

1. Mide 1.5 m de longitud.
2. Consta de cuatro capas:
 - a. Mucosa, submucosa, *muscularis* propia y serosa.
 - b. *Taenia coli*: bandas musculares (tres) que cursan longitudinalmente alrededor del colon y se fusionan para rodear el recto en la unión rectosigmoidea.
3. Su diámetro es mayor en el colon proximal (7.5 cm) que en el colon distal (2.5 cm).
4. El apéndice surge en el ciego, en el sitio de confluencia de las tenias, aproximadamente 3 cm debajo de la válvula ileocecal. Mide de 2 a 10 cm de longitud.
 - a. Posiciones: retrocecal (65%), pélvico (31%), subcecal (2.3%) y preileal 1.0%, posileal (0.4%).
 - b. Irrigación: arteria apendicular, rama de la arteria ileocecal.

Colon ascendente

- Desde la válvula ileocecal hasta el ángulo hepático.
- Usualmente en posición retroperitoneal.
- La movilización se realiza a través de la fascia de Toldt (maniobra de Cattell).

Colon transverso

- Segmento más largo del colon.
- Se encuentra en posición intraperitoneal.
- El omento mayor se inserta en su superficie anterosuperior.
- Sujeto a la pared posterior del abdomen por el mesocolon transverso, por donde transcurren sus vasos (arteria cólica media).
- El ángulo esplénico es el sitio más alto del colon. Se encuentra sujeto al diafragma en esta posición por el ligamento frenocólico.

Colon descendente

- Posición retroperitoneal.
- Se convierte en colon sigmoides en el promontorio sacro.
- Movilización a través de la fascia de Toldt (maniobra de Mattox).

Colon sigmoides

- Su longitud varía de 15 a 50 cm.
- El uréter izquierdo cursa justo por debajo y lateral a su meso.

Recto

1. Tiene una longitud de 12 a 15 cm.
2. Dividido en un tercio superior, un tercio medio y un tercio inferior.
3. Termina en los músculos elevadores del ano.
4. Contiene tres pliegues, conocidos como válvulas de Houston.
5. Está rodeado por un mesenterio graso, más prominente en la parte postero-lateral. Es continuo con el mesenterio del sigmoides; en la pelvis está encapsulado por la fascia propia. La condensación lateral de esta fascia forma los ligamentos laterales, que unen el recto a la fascia endopélvica.
 - a. Fascia de Waldeyer posterior al recto y fascia de Denonvilliers anterior (constituyen los planos para la movilización del recto extraperitoneal).

Irrigación

1. Arteria mesentérica superior: irriga el colon derecho hasta la mitad proximal del colon transverso.
 - a. Nace de la aorta, por debajo del tronco celiaco.
 - b. Ramas: arteria pancreaticoduodenal inferior, arterias intestinales, arteria cólica derecha, arteria cólica media y arteria ileocólica.

2. Arteria mesentérica inferior: irriga la mitad distal del colon transversal, hasta un tercio superior del recto.
 - a. La arteria mesentérica inferior se convierte en la arteria rectal superior en el promontorio sacro, entra en el mesorrecto y se divide en ramas izquierda y derecha que irrigan el tercio superior del recto.
 - b. Emite la rama cólica izquierda y las arterias sigmoideas.
3. Dos tercios distales del recto están irrigados por la arteria rectal media (rama de la iliaca interna) y la arteria rectal inferior (rama de la arteria pudenda).
4. Puntos de menor flujo sanguíneo:
 - a. Griffith: unión de la arteria mesentérica superior e inferior en el ángulo esplénico.
 - b. Sudek: unión de arteria rectal superior y media.

Drenaje linfático

- Paralelo a la irrigación.
- Los ganglios linfáticos están clasificados como epicólicos (extramurales debajo del peritoneo), paracólicos (en el borde mesentérico del colon), intermedios (alrededor de los troncos principales de las arterias cólicas) y principales (localizado en el origen de la arteria mesentérica superior e inferior enfrente de la aorta.)
- Los ganglios linfáticos pararectales están contenidos en el tejido de mesorrecto, dos tercios proximales drenan a los ganglios mesentéricos inferiores siguiendo la arteria rectal superior, un tercio distal drena de manera cefálica hacia los ganglios de la arteria rectal superior y hacia los ganglios iliacos internos y los ganglios inguinales.

Inervación

1. Simpática inhibidora.
2. Parasimpática excitatoria.
3. Plexos nerviosos:
 - a. Meissner, plexo nervioso submucoso.
 - b. Auerbach, plexo nervioso mientérico.

Fisiología

- El colon puede absorber hasta 5 L de agua en 24 h.
- Dos patrones motores en el colon: peristalsis rítmica y contracciones tónicas.

- En el recto no hay peristalsis rítmica; el mecanismo de evacuación es complejo e involucra actividad muscular voluntaria e involuntaria.
- Cuando el recto se distiende ocurre una sensación de plenitud y se activa el reflejo rectoanal inhibitor, lo que consiste en relajación del esfínter anal interno.

ESTUDIOS FISIOLÓGICOS

Tránsito colónico

- Ingesta de cápsula que contiene de 20 a 24 marcadores radioopacos.
- Toma de Placas simples de abdomen en el tercero y el quinto días.
- Un individuo normal debería expulsar todos los marcadores en cinco días; la retención de 80% de los marcadores puede indicar *inertia colonica*.

Manometría rectal

Provee información de presión en reposo y con pujo, capacidad rectal, distensibilidad y sensación.

Cinedefecografía

Prueba útil para identificar obstrucción de salida, incluyendo contracción paradójica del puborrectal, rectoceles, sigmoidoceles, intususcepción rectoanal y megarrecto.

PATOLOGÍA COLORRECTAL BENIGNA

Apendicitis

1. Cuadro clínico: dolor abdominal inicialmente difuso, mal localizado, que posteriormente se localiza en el cuadrante inferior derecho. Puede acompañarse de vómito y fiebre. Consistentemente los pacientes refieren anorexia.
 - a. Se puede presentarse con sepsis si hay perforación.
2. Exploración física: característicamente los hallazgos son hiperalgesia, hiperbaralgesia, dolor en el punto de McBurney y signos de von Blumberg, del psoas, del obturador, y de Rovsing.

3. Laboratorio: generalmente hay leucocitosis con bandas.
4. Imagen:
 - a. Estudio de elección; tomografía computarizada.
 - Datos de apendicitis en tomografía computarizada: apéndice con un diámetro > 7 mm o una pared > 2 mm, cambios inflamatorios de la grasa periapendicular, sin llenado del lumen apendicular por medio de contraste.
 - Sensibilidad y especificidad de 94%.
 - b. Si se observa absceso localizado puede ser tratado con drenaje percutáneo y apendicectomía de intervalo.
5. Tratamiento: quirúrgico (laparoscópico vs, cirugía abierta).

Obstrucción colónica

1. Etiología:
 - a. Neoplasias (60%) (10% de los pacientes con cáncer de colon debutan con obstrucción).
 - b. Vólvulo colónico en 10 a 15% (colon sigmoidees 76%, ciego 22%).
 - c. Estenosis en 10% (por enfermedad diverticular).
 - d. Causas poco frecuentes: enfermedad de Crohn, intususcepción, tumores extrínsecos, impactación fecal, actinomicosis, *Taenia saginata*, botulismo, enterocolitis por *Salmonella* y síndrome de Ogilvie.
2. Presentación clínica:
 - a. Dolor abdominal, distensión y obstipación progresiva.
 - b. En pacientes con vólvulo el cuadro es agudo, mientras que en pacientes con neoplasia la presentación puede ser subaguda, con desarrollo gradual de síntomas.
 - c. Examen físico: deshidratación, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, distensión abdominal, timpanismo, peristalsis inicialmente hiperactiva y posteriormente hipoactiva.
 - d. La rigidez y el rebote sugieren peritonitis.
3. Estudios de diagnóstico:
 - a. Radiografía de abdomen: muestra dilatación de intestino grueso o delgado con niveles hidroaéreos.
 - b. Enema con medio de contraste hidrosoluble y bario.
 - c. Tomografía computarizada.
4. Complicaciones: isquemia, peritonitis y perforación.
5. Tratamiento:
 - a. Hidratación agresiva con corrección de alteraciones hidroelectrolíticas.
 - b. Laparotomía si hay sospecha de perforación o isquemia, o en pacientes que no mejoran con manejo conservador.

- c. Antibioticoterapia con cobertura para gramnegativos y anaerobios; profilaxis para trombosis venosa profunda.

Vólvulo

Colon sigmoides

1. Hallazgos en radiografía de abdomen: ápex del asa debajo del hemidiafragma izquierdo, con la convergencia inferior en el abdomen izquierdo. Signo de grano de café. En casos dudosos realizar enema con bario o tomografía computarizada.
2. Tratamiento: en pacientes sin evidencia de peritonitis o isquemia se puede realizar detorsión con un sigmoidoscopio o colonoscopio y colocación de sonda rectal (90% de éxito), con manejo quirúrgico definitivo posterior.
3. Tratamiento quirúrgico en pacientes en los que no se logra la detorsión o aquellos con evidencia de peritonitis o isquemia.
4. Recurrencia con detorsión por sigmoidoscopia o colonoscopia sin manejo quirúrgico definitivo (30 a 90%).

Ciego

1. Edad más joven que en pacientes con vólvulo sigmoides.
2. Es causado por anomalía congénita con fijación incompleta del ciego.
3. Diagnóstico con radiografía simple y tomografía computarizada.
4. Tratamiento quirúrgico: es debatible si en pacientes estables se puede intentar realizar detorsión colonoscópica (exitosa en 5% de los pacientes).
 - a. Pexia del ciego a pared abdominal en caso de colon viable (escaso resultado a largo plazo).
 - b. Resección para ciego con viabilidad cuestionable o paredes de ciego atrófico o edematoso.

Seudooclusión colónica (síndrome de Ogilvie)

1. Mortalidad entre 25 y 31%.
2. Se cree es causado por un desequilibrio en la actividad autonómica del colon.
3. Factores de riesgo: estado posoperatorio, enfermedad cardiopulmonar, enfermedad neurológica, malignidad y patología intraabdominal.
4. La radiografía de abdomen muestra dilatación colónica que afecta principalmente el ciego y el colon ascendente.

- a. Hay que excluir una causa mecánica de oclusión (enema con bario o material hidrosoluble o tomografía computarizada).
- 5. Tratamiento:
 - a. Hidratación, suspensión de medicamentos narcóticos o sedantes, corrección de trastornos hidroelectrolíticos.
 - b. Neostigmina IV (efectiva en 90% de los casos).
 - c. Descompresión por colonoscopia con sonda de descompresión.
 - d. Indicación de cirugía: dilatación > 12 cm, datos sugestivos de necrosis o perforación (fiebre, leucocitosis, acidosis, aire libre intraabdominal).

Colitis infecciosa

1. *Campylobacter jejuni*:
 - a. Causa común de colitis infecciosa.
 - b. Causa importante de diarrea.
 - c. Síntomas: dolor, fiebre, náusea, vómito. Rara vez megacolon tóxico.
 - d. Tratamiento con ciprofloxacino.
2. *Yersinia enterocolitica*:
 - a. Causa infecciones entéricas en niños y adultos jóvenes.
 - b. Frecuentemente afecta la región ileocecal, semejando un cuadro apendicular o enfermedad de Crohn.
 - c. Presentan diarrea sanguinolenta y dolor abdominal.
 - d. Diagnóstico aislando bacteria en las heces.
 - e. Generalmente es una enfermedad autolimitada que únicamente requiere corrección de pérdidas de líquidos y electrolitos. En casos severos aminoglucósidos o trimetoprim/sulfametoxazol.
3. *Salmonella typhi*:
 - a. Causa fiebre tifoidea.
 - b. La invasión de la mucosa y submucosa de intestino delgado y colon ocasiona inflamación.
 - c. Puede cursar con septicemia, megacolon tóxico, perforación, colecistitis gangrenosa y sangrado del tubo digestivo bajo.
 - d. Diagnóstico por cultivo.
 - e. Tratamiento con fluoroquinolonas o cefalosporinas de tercera generación. Cirugía en caso de perforación.
4. *Clostridium difficile*:
 - a. Usualmente se presenta dentro de cuatro a nueve días del inicio de antibióticos.
 - b. Cuadro clínico: desde diarrea autolimitada, colitis pseudomembranosa, megacolon tóxico o colitis fulminante.

- c. Tratamiento con metronidazol oral o intravenoso, o vancomicina oral.
- d. Ver el capítulo 5: *Infecciones en cirugía*, para más información.

Colitis amebiana

1. Típicamente se presenta con dolor abdominal tipo cólico, pérdida de peso y diarrea acuosa o menos frecuentemente sanguinolenta.
2. Los cuadros clínicos menos frecuentes incluyen colitis necrosante aguda (< 0.5% de los casos), megacolon tóxico (0.5% de los casos), ameboma y ulceración perianal.
3. Diagnóstico:
 - a. Microscopia de heces (sensibilidad de 25 a 60%).
 - b. Detección de antígeno en heces (sensibilidad > 90%).
 - c. Antígeno en sangre (sensibilidad < 65%).
4. Tratamiento:
 - a. Infecciones no invasivas: paromomicina.
 - b. Infecciones invasivas: nitroimidazoles (metronidazol).
 - c. En infecciones intestinales y tras el tratamiento con metronidazol se debería dar paromomicina.

Colitis isquémica

1. Representa la forma más común de isquemia intestinal (50 a 60% de los casos).
2. Puede cursar como no gangrenosa (80 a 85% de los pacientes) o gangrenosa, transitoria o crónica.
 - a. No gangrenosa transitoria: edema, hemorragia y posible necrosis de la mucosa y la submucosa.
 - b. No gangrenosa crónica: puede haber formación de estenosis por reemplazo de pared muscular con tejido fibroso.
 - c. Gangrenada: necrosis transmural, sepsis. Requiere resección quirúrgica.
3. Causas:
 - a. Oclusión vascular mesentérica (embolismo, trauma, procedimientos quirúrgicos y enfermedad de pequeños vasos).
 - b. Choque.
 - c. Medicamentos (digitalis, catecolaminas, antiinflamatorios no esteroideos).
 - d. Cocaína.
 - e. Obstrucción colónica.

- f. Vasculitis.
- 4. Cuadro clínico:
 - a. Usualmente en pacientes ancianos.
 - b. Dolor abdominal, diarrea, hematoquecia.
- 5. Diagnóstico por colonoscopia: edema, hemorragia y ulceración, con una clara área de demarcación entre la mucosa normal y la anormal.
- 6. Tratamiento: la mayor parte de los casos se resuelven con manejo conservador. Si hay gangrena, se requiere tratamiento quirúrgico.

Colitis ulcerativa crónica (CUCI)

1. Es una enfermedad inflamatoria del intestino de etiología no determinada que afecta la mucosa del colon y el recto.
2. Se limita a la mucosa y la submucosa del colorrecto (el recto siempre está afectado).
3. Presentación clínica: diarrea sanguinolenta, aumento en el número de evacuaciones, dolor abdominal y pérdida de peso. La formación de estenosis o fístulas es infrecuente.
 - a. Manifestaciones extraintestinales: colangitis esclerosante primaria, espondilitis anquilosante, problemas oculares, artritis, anemia y pioderma gangrenoso.
4. A diferencia de la enfermedad de Crohn, afecta el intestino de manera continua, y únicamente el colon y el recto, sin afectar el ano.
5. El riesgo de cáncer en pacientes con enfermedad de 25 años de evolución es de 25%, de 30 años de evolución es de 35% y > 35 años de evolución es de 45%.
6. Definiciones (clasificación de Truelove–Wits):
 - a. Colitis leve: < 4 evacuaciones por día, sangre intermitente en heces, sin fiebre, sin taquicardia, velocidad de eritrosedimentación $\leq$ 30 mm/h.
 - b. Colitis severa: > 6 evacuaciones sanguinolentas por día, fiebre, taquicardia, anemia y elevación de la eritrosedimentación.
 - c. Colitis fulminante: > 10 evacuaciones sanguinolentas por día, taquicardia, anemia que requiere transfusión, elevación en la eritrosedimentación, distensión colónica y distensión abdominal.
 - d. Megacolon tóxico: distensión del colon transverso a un diámetro mayor de 6 cm.
7. El manejo médico es de primera elección (aproximadamente 30% de los afectados requerirán cirugía).
8. Manejo médico: antidiarreicos, antiespasmódicos, corticosteroides, compuestos derivados de sulfasalazina, inmunomoduladores y antibióticos.

- a. Los derivados de la sulfasalazina constituyen el tratamiento de elección para mantener la remisión y para CUCI leve o moderada activa.
 - b. Si el paciente no responde a los derivados de sulfasalazina, se puede utilizar corticosteroides (sin discontinuar el tratamiento con sulfasalazina). También están indicados en enfermedad severa o fulminante.
 - c. Si el paciente recae al disminuir la dosis de corticosteroides se puede utilizar azatioprina o mercaptopurina.
 - d. Ciclosporina para enfermedad severa o fulminante refractaria a corticosteroides.
9. Manejo quirúrgico electivo:
- a. Indicaciones: enfermedad que no mejora con manejo médico adecuado, o en pacientes cuyo manejo médico conlleva riesgos excesivos a largo plazo. En pacientes con lesiones no adenomatosas displásicas, con displasia de alto grado o displasia de bajo grado asociada con estenosis.
 - b. Opciones de manejo: proctocolectomía con ileostomía terminal (en pacientes que no tienen adecuada función de esfínter). Proctocolectomía con formación de reservorio y anastomosis ileoanal. Esta última opción tienen mayor incidencia de complicaciones que la ileostomía terminal, principalmente pouchitis.
10. Manejo quirúrgico de emergencia: en pacientes con colitis fulminante, megacolon tóxico, hemorragia significativa, colitis severa que no mejora en 96 h y perforación.
- a. Opciones de manejo según condición del paciente: en los estables y sanos se puede realizar una proctocolectomía con anastomosis ileoanal. En aquellos con peritonitis, perforación o sepsis se debe llevar a cabo un tratamiento etapificado (colectomía con ileostomía y posterior anastomosis ileoanal).

Enfermedad diverticular

1. Herniación de la mucosa a través de la pared muscular del colon a nivel de los vasos rectos.
2. Ocasionado por un aumento de la presión intraluminal, junto con alteraciones de la colágena.
3. Incidencia en Occidente: 40% de las personas > 60 años de edad y 60% de las personas > 80 años de edad.
 - a. De 10 a 25% de los pacientes con diverticulosis desarrollan diverticulitis.
4. Cerca de 95% de los divertículos se encuentran en el colon sigmoidees y el colon izquierdo. En Asia 70% de los divertículos se encuentran en el colon derecho.

5. Diverticulitis: cuadro clínico variable, desde un ataque leve hasta enfermedad severa, recurrente.
 - a. El cuadro clínico típico incluye dolor en el cuadrante inferior izquierdo, fiebre, cambio en el hábito intestinal y leucocitosis.
 - b. Un absceso secundario a diverticulitis perforada ocasiona peritonitis localizada.
 - c. Otras presentaciones: obstrucción, fístulas, sangrado y peritonitis generalizada.
6. Estudio del paciente con diverticulosis: enema con bario, colonoscopia.
7. Estudio del paciente con diverticulitis: pruebas de laboratorio, tomografía computarizada (para definir extensión de inflamación y presencia de abscesos).
 - a. Una vez resuelto el cuadro de diverticulitis aguda es necesario descartar otra patología. De 3 a 5% de los pacientes que cursaron con diverticulitis en realidad tienen un adenocarcinoma. Es necesario realizar colonoscopia y enema con bario una vez resuelto el cuadro agudo.
8. Clasificación clínica de la diverticulitis:
 - a. Enfermedad aislada, no complicada: episodio único de diverticulitis.
 - b. Enfermedad recurrente no complicada: múltiples episodios discretos de diverticulitis aguda.
 - c. Enfermedad complicada: obstrucción, estenosis, fístula, absceso o perforación.
 - d. *Smoldering* (ardiendo lentamente): diverticulitis aguda asociada con síntomas crónicos constantes.
9. Clasificación de Hinchey para diverticulitis:
 - a. Etapa I: absceso paracólico en el mesenterio del colon.
 - b. Etapa II: absceso distante en la pelvis o el retroperitoneo.
 - c. Etapa III: peritonitis purulenta generalizada.
 - d. Etapa IV: peritonitis fecal generalizada.
10. Tratamiento:
 - a. Médico: de elección para diverticulitis no complicada. Antibióticos con cobertura para bacilos gramnegativos y anaerobios.
 - b. Drenaje percutáneo: 75% de los pacientes con absceso se manejan exitosamente con esta intervención.
 - c. Cirugía electiva: manejo electivo considerado con base en las características del paciente y la gravedad de la enfermedad. La meta es disminuir los riesgos asociados con la diverticulitis recurrente.
 - Se consideran los siguientes factores: comorbilidades, gravedad y frecuencia de ataques, presencia de síntomas tras la resolución del cuadro agudo, inmunosupresión.

- Los pacientes con estenosis, fístula o absceso pericolónico pueden ser manejados de manera conservadora pero requerirán manejo quirúrgico.
- d.** Cirugía de emergencia: indicado en pacientes con peritonitis difusa, perforación no controlada y falla en el manejo conservador (antibióticos $\pm$ drenaje percutáneo) sin producir mejoría.

TRAUMA COLORRECTAL

Trauma de colon (cuadro 22–1)

- Las lesiones no destructivas del colon de espesor parcial se pueden reparar con suturas seromusculares.
- Las lesiones no destructivas del colon de espesor completo se pueden reparar con cierre primario.
- Lesiones destructivas del colon: realizar resección del segmento afectado y cierre primario si no hay factores de riesgo (transfusión intraoperatoria > 6 unidades, factores comórbidos asociados, choque).
- Lesiones destructivas del colon: realizar resección del segmento afectado con colostomía terminal o cierre primario con diversión intestinal proximal si hay factores de riesgo (transfusión intraoperatoria > 6 unidades, factores comórbidos asociados, choque).

Trauma de recto (cuadro 22–2)

1. Lesión intraperitoneal (igual manejo que en la lesión de colon).
2. Lesión extraperitoneal en dos tercios superiores del recto: cierre primario o resección y anastomosis + diversión intestinal proximal.
3. Lesión extraperitoneal en un tercio distal del recto:

Cuadro 22–1. Clasificación de lesión de colon según la Asociación Americana de Cirugía para el Trauma

Grado de lesión	Descripción
I	Contusión o hematoma; laceración de espesor parcial
II	Laceración < 50% de circunferencia
III	Laceración $\geq$ 50% de circunferencia
IV	Transección
V	Transección con desvascularización y pérdida de tejido

Cuadro 22–2. Clasificación de lesión de rectosigmoides según la Asociación Americana de Cirugía para el Trauma

Grado de lesión	Descripción
I	Contusión o hematoma; laceración de espesor parcial
II	Laceración < 50% de circunferencia
III	Laceración ≥ 50% de circunferencia
IV	Laceración de grosor completo con extensión perineal
V	Segmento desvascularizado

- a. Lesión accesible: cierre primario con diversión proximal.
- b. Lesión inaccesible: diversión proximal y drenaje presacro.
2. Clasificación según apariencia en pedunculados (con tallo) y sésiles (sin tallo).

Pólipos

1. Cualquier masa que protruye al lumen del tubo digestivo sobre la superficie del epitelio intestinal.
3. Se clasifican según su patología en:
 - a. Neoplásicos benignos:
 - Adenoma tubular (80 a 86%).
 - Adenoma tubulovelloso (8 a 16%).
 - Adenoma velloso (3 a 16%).
 - b. Neoplásicos malignos:
 - Carcinoma no invasivo.
 - Carcinoma invasivo (a través de la *muscularis mucosae*).
 - c. No neoplásicos:
 - Hiperplásico (tipo de pólipo intestinal más común). Se puede asociar con cáncer si tiene foco adenomatoso.
 - Pólipo mucoso.
 - Pólipo juvenil.
 - Pólipo inflamatorio.
4. La mayoría de los pólipos pedunculados pueden ser resecados por medio de colonoscopia.
5. Si no es posible la resección completa del pólipo, se requiere resección segmentaria.
6. Definiciones:
 - a. Displasia de alto grado: membrana basal intacta (carcinoma *in situ*).
 - b. Cáncer intramucoso: invade la *muscularis mucosae* pero no penetra la membrana basal.

- c. Cáncer invasivo: invade la submucosa.

Síndromes de cáncer colorrectal hereditarios

El 10% de los pacientes con cáncer de colon tienen antecedentes familiares.

Síndrome hereditario de cáncer de colon no polipósico (síndrome de Lynch)

1. De 5 a 7% de los pacientes con cáncer colorrectal.
2. Transmisión autosómica dominante.
3. Se caracteriza por edad temprana de cáncer colorrectal, con predominio de lesiones proximales al ángulo esplénico, tumores extracolónicos benignos y malignos y una predilección por tumores metacrónicos colorrectales.
4. Hay dos: tipos, el tipo I cursa predominantemente con cáncer colorrectal, el tipo II cursa con otras tumoraciones además del cáncer colorrectal.
5. Existe 80% de riesgo de desarrollar cáncer colorrectal.
6. Definido por criterios de Amsterdam II:
 - a. Tres parientes con cáncer de colon u otro cáncer asociado con el síndrome de Lynch (uno de ellos tiene que ser pariente en primer grado en relación con los otros dos).
 - b. Dos generaciones sucesivas afectadas.
 - c. Un pariente diagnosticado antes de los 50 años de edad.
7. Tumores asociados: endometrio, intestino delgado, ovario, uréter o pelvis renal.
8. Mutación en los genes de MLH1 y MSH2 (90% de los casos) que ocasiona inestabilidad de microsatélites.
9. Patología de lesiones colónicas: adenomas con displasia de alto grado y cambios vellosos. Adenocarcinomas mucinosos o en anillos de sello, con crecimiento sólido o cribiforme.
10. La vigilancia incluye colonoscopia cada uno o dos años, iniciando a los 20 a 25 años de edad. A partir de los 40 años de edad realizar colonoscopia anual. Las mujeres requieren ultrasonido transvaginal anual y medición de CA 125, iniciando entre los 25 a 35 años de edad, así como aspirado endometrial anual. Endoscopia gastrointestinal anual. Ultrasonografía de sistema urinario y citología de orina cada uno a dos años.
11. Tratamiento: considerar tratamiento quirúrgico con colectomía total y anastomosis ileoanal, o colectomía segmentaria con colonoscopia anual.

Síndrome de poliposis familiar

1. Abarca a 2% de los pacientes con cáncer colorrectal.
2. Causado por mutación en el gen supresor de tumores APC (5q21).
3. Transmisión autosómica dominante.
4. Se caracteriza por la presencia de > 100 pólipos adenomatosos del colon-recto:
 - a. Síndrome de Turcot: presenta además gliomas en sistema nervioso central.
 - b. Síndrome de Gardner: presenta además osteomas en huesos faciales.
5. Se observa 100% de penetrancia y casi 100% de riesgo de cáncer colorrectal hacia los 40 años.
6. Manifestaciones extracolónicas: tumores desmoides, osteomas, odontomas, quistes epidérmicos y sebáceos.
7. Patología: 75% de los pacientes tienen pólipos < 1 cm a los 20 años. Pueden ser pedunculados o sésiles, tubulares, vellosos o tubulovellosos.
8. Tamizaje y vigilancia de cáncer colorrectal: considerar interconsulta con un genetista y hacer pruebas genéticas. Iniciar sigmoidoscopia anual a los 10 y 12 años.
9. Tratamiento:
 - a. Antiinflamatorios no esteroideos (sulindaco, celecoxib) han mostrado beneficio en que reducen el número y el tamaño de los pólipos.
 - b. De confirmarse el diagnóstico, se requerirá colectomía. La edad depende del número de pólipos. Los pacientes con poliposis, displasia, adenomas > 5 mm y síntomas significativos deben ser intervenidos lo antes posible.
 - Procedimientos quirúrgicos: proctocolectomía total con ileostomía permanente, colectomía total abdominal con anastomosis ileorrectal, proctocolectomía con anastomosis ileoanal y reservorio.

Síndrome de Peutz-Jeghers

1. Transmisión autosómica dominante.
2. Se caracteriza por hamartomas del tracto gastrointestinal además de pigmentación mucocutánea con melanina.
3. Frecuentemente se presenta como obstrucción de intestino delgado por intususcepción de un hamartoma.
4. El diagnóstico se establece confirmando hamartomas en el tracto gastrointestinal más dos de los siguientes tres criterios:
 - a. Poliposis de intestino delgado.
 - b. Pigmentación mucocutánea.

- c. Historia familiar de síndrome de Peutz–Jeghers.
- 5. Patología: los pólipos son hamartomas caracterizados por hipertrofia o hiperplasia del músculo liso. Se requiere identificar atipia o una elevada cuenta de mitosis para realizar el diagnóstico.
- 6. Tamizaje iniciando entre la pubertad y los 25 años de edad y subsecuentemente cada segundo a tercer año.
- 7. No requieren colectomía profiláctica.
- 8. Para cáncer invasivo realizar resecciones segmentarias del colon.

Síndrome polipósico juvenil

- 1. Transmisión autosómica dominante.
- 2. Se caracteriza por múltiples hamartomas a través del tracto gastrointestinal.
- 3. Penetrancia variable.
- 4. Criterios diagnósticos:
 - a. La presencia de tres o más pólipos juveniles en el colon.
 - b. La presencia de pólipos juveniles a través de todo el tracto gastrointestinal.
 - c. La presencia de cualquier número de pólipos con historia familiar de poliposis juvenil.
- 5. Riesgo de cáncer colorrectal: 15% a los 35 años de edad, 68% a los 65 años de edad.
- 6. Patología: generalmente de 50 a 200 pólipos < 1.5 cm, de apariencia roja, lisos y pedunculados. Histológicamente se caracterizan por un infiltrado inflamatorio de la lámina propia, con una capa de músculo liso atenuado y dilatación quística de glándulas formadoras de moco.
- 7. Manejo quirúrgico cuando hay síntomas o poliposis severa. Se puede considerar la colectomía.

Cáncer de colon

- 1. La mayor parte de los cánceres de colon surgen de la transformación de un adenoma en carcinoma.
 - a. Pacientes con pólipos adenomatosos > 1 cm no tratados desarrollan cáncer de colon a una tasa de 1 a 1.5% por año.
- 2. Síntomas: generalmente son inespecíficos y de presentación tardía. Incluyen dolor abdominal, cambios en hábito intestinal y las características de las evacuaciones, hematoquecia o melena, debilidad o malestar general y pérdida de peso.
- 3. Signos. Generalmente no produce signos hasta etapas avanzadas: anemia, hipoalbuminemia y masa palpable en tumores anorrectales.

4. Ubicación: 15% en el ciego, 12% en el colon ascendente, 13% en el colon transversal, 4% en el colon descendente, 24% en el sigmoides, 10% en la unión rectosigmoidea y 18% en el recto.
5. Tamizaje: se recomienda inicio de tamizaje a los 50 años de edad si no hay factores de riesgo. En pacientes con antecedentes familiares de cáncer colorrectal se recomienda tamizaje a una edad 10 años más joven que el pariente de primer grado más joven afectado. Las opciones son:
 - a. Sangre oculta en heces anual.
 - b. Sigmoidoscopia flexible cada cinco años.
 - c. Sangre oculta en heces anual y sigmoidoscopia cada cinco años.
 - d. Enema baritado con doble contraste cada cinco años.
 - e. Colonoscopia cada 10 años.
6. La polipectomía de una lesión T1, con margen > 2 mm, con una lesión bien diferenciada, sin invasión vascular y linfática es considerada una resección adecuada.
Si no se cumplen con estos criterios, es necesario realizar una resección formal de colon.
7. Etapificación clínica. Se realiza según los hallazgos de examen físico, colonoscopia, tomografía computarizada, resonancia magnética, tomografía por emisión de positrones (PET) y radiografía de tórax.
 - a. Ultrasonido transoperatorio: es el mejor método para detección de metástasis hepáticas (lesiones de 3 a 5 mm).
 - b. Resonancia magnética y tomografía computarizada: pueden detectar lesiones hepáticas de 5 a 10 mm.
 - c. Colonoscopia: de 3 a 5% de los pacientes con cáncer colorrectal tienen tumor sincrónico, 35% tienen un pólipo adenomatoso sincrónico.
8. Factor pronóstico más importante: invasión de ganglios linfáticos.
9. El nivel preoperatorio de antígeno carcinoembrionario es un factor pronóstico independiente y es útil para el seguimiento posoperatorio.
10. Metástasis a hígado y pulmón:
 - a. Las metástasis aisladas a hígado y pulmón deben ser resecadas.
 - b. Las metástasis hepáticas pueden ser tratadas con resección si se conserva la adecuada función hepática posterior a la resección.
 - c. Resección de metástasis pulmonares en pacientes selectos.
11. Etapificación TNM de cáncer de colon según el Comité Americano Conjunto del Cáncer:
 - a. Tumor (T). T0: sin evidencia de tumor primario; Tis: carcinoma *in situ*, intraepitelial o invasión de lámina propia; el T1 el tumor invade submucosa; T2: el tumor invade la *muscularis* propia; T3: el tumor invade a través de *muscularis* propia; T4: el tumor invade otros órganos o perfora el peritoneo visceral.

- b.** Ganglios linfáticos (N).: N0 sin metástasis ganglionar; N1: metástasis a 1 a 3 ganglios linfáticos; N2: > 3 ganglios linfáticos afectados.
 - c.** Metástasis (M). M0: sin metástasis a distancia; M1: con metástasis a distancia.
 - d.** Etapa 0: cáncer *in situ*.
 - e.** Etapa I: T1, T2, N0, M0.
 - f.** Etapa II: T3,T4, N0, M0.
 - g.** Etapa III: T1–T4 N1, N2, M0.
 - h.** Etapa IV: M1.
- 12.** Manejo quirúrgico
- a.** Idealmente resección R0, con linfadenectomía regional y un margen mínimo de 5 cm.
 - b.** Por lo menos extracción de 12 ganglios linfáticos para análisis histopatológico.
 - c.** Biopsia de ganglio centinela: aún experimental.
 - d.** En tumores no resecables, sintomáticos, se puede realizar cirugía paliativa.
- 13.** Manejo adyuvante:
- a.** En pacientes con tumores de alto riesgo etapa II o pacientes etapa III.
 - b.** En pacientes con tumores irresecables asintomáticos.
- 14.** Seguimiento: historia física, antígeno carcinoembrionario, guayaco cada seis meses por tres años, después anual. Pruebas de función hepática, tomografía computarizada, colonoscopia, radiografía de tórax anual. Colonoscopia para descartar CA metacrónico.

Cáncer de recto

- 1.** Tipo histológico más frecuente: adenocarcinoma. Tumores raros que incluyen carcinoides, linfomas, neuroendocrinos (< 3% de los casos).
- 2.** Cuadro clínico: sangrado del tubo digestivo, cambios en hábito intestinal, dolor abdominal, obstrucción intestinal, pérdida de peso y debilidad.
- 3.** La exploración física puede revelar una masa palpable y sangre fresca en recto. Con enfermedad metastásica puede haber adenopatía, hepatomegalia y signos pulmonares.
- 4.** Etapificación: importante para determinar el tipo de intervención quirúrgica y la opción de terapia neoadyuvante para maximizar la posibilidad de resección con márgenes negativos y preservación de esfínter. Entre los estudios de extensión se encuentran:
 - a.** Examen digital rectal y rectovaginal, y proctoscopia rígida.
 - b.** Colonoscopia completa.
 - c.** Tomografía computarizada, en búsqueda de enfermedad metastásica.

- d. Resonancia magnética de abdomen y pelvis para determinar la profundidad de invasión e identificar metástasis ganglionares locorregionales y distantes.
5. Ultrasonido endoanal: determinar la profundidad de invasión y las metástasis ganglionares locorregionales. (Certeza para determinar la profundidad de invasión de 80 a 95%, comparado con 65 a 75% de la tomografía computarizada y 75 a 85% de la resonancia magnética. Certeza para determinar linfadenopatía regional de 70 a 85% con 60 a 70% de la resonancia magnética).
6. PET–tomografía computarizada: búsqueda de enfermedad metastásica.
7. Antígeno carcinoembrionario (ACE): valor pronóstico y determinación de la respuesta terapéutica.
8. TNM: igual al cáncer de colon.
9. Manejo quirúrgico: varía según la etapa, la ubicación y los factores de riesgo.
 - a. Polipectomía para lesiones T1 con datos histológicos favorables.
 - b. Resección transanal para tumores selectos T1/T2.
 - c. Resección anterior baja (margen distal controversial de 1 a 2 cm).
 - d. Resección abdominoperineal.
10. Terapia neoadyuvante: QT y RT preoperatorias para pacientes con enfermedad en etapas II y III.
11. Terapia adyuvante: mejora la sobrevida en los pacientes en etapas II y III.

Tumores apendiculares

- El 1% de todos los especímenes de apendicectomía contienen neoplasia.
- El más común es carcinoide, seguido de adenocarcinoma, tumores mucinosos quísticos, linfosarcomas, paragangliomas y tumores de células granulares.
- Si la masa se descubre de manera intraoperatoria se envía a transoperatorio. Un carcinoide < 1 cm en la punta del apéndice se puede tratar con apendicectomía únicamente. Un carcinoide > 2 cm requiere hemicolectomía derecha. Un adenocarcinoma requiere hemicolectomía derecha (sin importar localización o tamaño).
- El cistadenocarcinoma mucinoso requiere tratamiento agresivo con citorreducción y quimioterapia intraoperatoria perioperativa y posoperatoria.

REFERENCIAS

1. **Cappell MS, Batke M:** Mechanical obstruction of the small bowel and colon. *Med Clin N Am* 2008;92;575–597.

2. **Halverson AL:** Acute colonic pseudo-obstruction (Ogilvie's syndrome). En: Cameron JL: *Current surgical therapy*. 9ª ed. EUA, Mosby, 2008M. www.mdconsult.com.
3. **McClusky DA, Fink AS:** Colonic volvulus. En: Cameron JL: *Current surgical therapy*. 9ª ed. EUA, Mosby, 2008. www.mdconsult.com.
4. **Ozkurt H, Yilmaz F, Bas N, Coskun H, Basak M:** Acute colonic pseudo-obstruction (Ogilvie's syndrome): radiologic diagnosis and medical treatment with neostigmine. Report of four cases. *Am J Emerg Med* 2009;27:757.e1-757.e4.
5. **Trevisani GT, Hayman NH, Church JM:** Neostigmine: safe and effective treatment for acute colonic pseudoobstruction. *Dis Colon Rectum* 2000;43:599-603.
6. **Fry RD, Mahmoud N, Maron DJ, Ross HM, Rombeau J:** Colon and rectum. En: Townsend CM Jr, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL: *Sabiston textbook of surgery*. 18ª ed. Filadelfia, Saunders, 2007:50. www.mdconsult.com. 2007:50.
7. **Paterno F, Longo WE:** The etiology and pathogenesis of vascular disorders of the intestine. *Radiol Clin N Am* 2008;46:877-885.
8. **Strate LL:** Lower GI bleeding: epidemiology and diagnosis. *Gastroenterol Clin N Am* 2005;34:643-664.
9. **Metcalf AM:** Elective and emergent operative management of ulcerative colitis. *Surg Clin N Am* 2007;87:633-641.
10. **Hurst RD, Michelassi F:** Fulminant ulcerative colitis (Section 5. Gastrointestinal tract and abdomen 2005). En Fink MP, Jurkovich GJ, Kaiser LR, Pearce WH Pemberton JH *et al.*: *ACS surgery: principles and practice*. 2007:13. www.acssurgery.com.
11. **Cima RR, Pemberton JH:** Medical and surgical management of chronic ulcerative colitis. *Arch Surg* 2005;140:300-310.
12. **Dozois EJ, Touzios JG:** Diverticulosis and acute diverticulitis. *Gastroenterology Clinics* 2009;38(3):513-525.
13. **Guillem JG, Moore HG:** Hereditary colorectal cancer and polyposis syndromes (Section 5. Gastrointestinal tract and abdomen 2005). En: Fink MP, Jurkovich GJ, Kaiser LR, Pearce WH Pemberton JH *et al.*: *ACS surgery: principles and practice* 2007: www.acssurgery.com.
14. **Weinberg JA, Fabian TC:** Injuries to the stomach, small bowel, colon and rectum. (Section 6. Trauma and thermal injuries 2005). En: Fink MP, Jurkovich GJ, Kaiser LR, Pearce WH Pemberton JH *et al.*: *ACS surgery: principles and practice*, 2007:7 (www.acssurgery.com).
15. **Brenner BM, Ota DM:** Adenocarcinoma of the colon and rectum (Section 5. Gastrointestinal tract and abdomen 2005). En: Fink MP, Jurkovich GJ, Kaiser LR, Pearce WH Pemberton JH *et al.*: *ACS surgery: principles and practice*. 2007:15 www.acssurgery.com.
16. **Abeloff MD, Armitage JO, Niederhuber JE, Kastan MB, McKenna WG:** *Abeloff's clinical oncology*. 4ª ed.. Filadelfia, Churchill Livingstone, 2008.
17. National Cancer Institute Rectal Cancer Treatment. <http://www.cancer.gov/cancertopics/pdq/treatment/rectal/healthprofessional/allpages>.

Canal anal

*Enrique Israel Ramírez Ramírez, César Decanini Terán,
Martín Vega de Jesús*

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA

1. Canal anal: últimos 4 cm del tubo digestivo.
2. Límites: unión anorrectal–margen anal.
3. Epitelio cilíndrico en la porción proximal y escamoso en la porción distal.
4. La transición de ambos epitelios se realiza en un nivel variable por arriba de la línea dentada.
5. A partir de la línea dentada se forman pliegues (6 a 14) al estrecharse el recto (columnas de Morgagni).
6. En cada columna, a nivel de la línea dentada, se localizan los senos anales o criptas, sitio donde drenan las glándulas anales.
7. Musculatura organizada en dos esfínteres:
 - a. Esfínter anal interno:
 - Músculo liso.
 - Continuación de la capa muscular circular externa del colon.
 - Innervación por el sistema nervioso autónomo. Involuntario.
 - b. Esfínter anal externo:
 - Músculo estriado.
 - Innervación por el sistema nervioso central. Bajo control voluntario.
 - Se divide en tres fascículos separados: subcutáneo, superficial y profundo.
 - Sus fibras terminan formando el músculo corrugador del ano.
8. Músculo elevador del ano:
 - a. Forma el piso del hueco pélvico, entre ambos coxales y el sacro.

- b.** Participa en el mecanismo activo de la defecación.
 - c.** Tres fascículos: pubococcígeo, ileococcígeo y puborrectal.
 - d.** Puborrectal: determina la angulación anorrectal para el mecanismo de continencia y la evacuación.
- 9.** Irrigación:
- a.** Arteria rectal (hemorroidal) superior, rama de la arteria mesentérica inferior.
 - b.** Arteria rectal (hemorroidal) media, rama de la arteria iliaca interna.
 - c.** Arteria rectal (hemorroidal) inferior, rama de la arteria pudenda interna.
 - d.** Arteria sacra media, rama de la aorta abdominal.

ENFERMEDADES BENIGNAS DE LA REGIÓN ANAL

Enfermedad hemorroidal

1. Cojinetes hemorroidales: estructuras normales del canal anal formadas por sinusoides vasculares, tejido conectivo y músculo liso.
2. La disposición habitual de los cojinetes primarios (en posición prona) es:
 - a.** Posterior derecho.
 - b.** Anterior derecho.
 - c.** Lateral izquierdo.
3. Se denomina enfermedad hemorroidal a la condición en la cual los cojinetes sufren degeneración y dilatación y presentan manifestaciones clínicas.
4. Epidemiología:
 - a.** Prevalencia: 4.4% en EUA.
 - b.** Hasta 50% de las personas mayores de 50 años de edad han desarrollado algún grado de enfermedad hemorroidal.
 - c.** Es rara en menores de 30 años de edad.
 - d.** Incidencia pico entre los 45 y los 65 años de edad.
 - e.** Frecuencia similar en ambos sexos.
5. Etiología:
 - a.** Degeneración y desplazamiento inferior de los cojinetes hemorroidales por:
 - Elevación de la presión intraabdominal.
 - Embarazo.
 - Constipación.
 - Esfuerzo o levantamiento de peso.
 - Pujo rectal por estreñimiento o diarrea crónicos.
 - Hipertensión portal.

6. Clasificación:
 - a. Hemorroides externas:
 - No trombosadas.
 - Trombosadas.
 - b. Hemorroides internas (Banov 1985):
 - Grado I: sin prolapso.
 - Grado II: con prolapso y reducción espontánea.
 - Grado III: con prolapso y que requieren reducción manual.
 - Grado IV: con prolapso y no reductibles.
 - c. Mixtas.
7. Signos y síntomas: dolor, rectorragia indolora a la defecación, prurito, ardor y sensación de cuerpo extraño.
8. Diagnóstico:
 - a. Es clínico y debe incluir:
 - Inspección.
 - Anoscopia.
 - Rectosigmoidoscopia.
9. Diagnóstico diferencial:
 - a. Cáncer: dado que la presentación como rectorragia indolora es similar en ambas entidades, es obligatorio descartar una patología maligna como causa del sangrado.
 - b. Prolapso rectal.
 - c. Absceso perianal.
 - d. Enfermedad inflamatoria intestinal.
10. Tratamiento:
 - a. Hemorroides externas:
 - La trombosis hemorroidal generalmente cede de forma espontánea en las primeras 72 h.
 - En caso de un tiempo menor de evolución y dolor severo se deberá realizar trombectomía para control del dolor y programar al paciente para hemorroidectomía formal.
 - No se recomienda la trombectomía como tratamiento definitivo, debido a la recurrencia.
 - b. El tratamiento de las hemorroides internas dependerá del grado:
 - Grado I: tratamiento médico (dieta rica en fibra y aumento de la ingesta de agua, laxantes formadores de bolo, evitar sedentarismo).
 - Grado II: ligadura con banda elástica, escleroterapia, crioterapia o fotocoagulación con rayos infrarrojos.
 - Grado III: hemorroidectomía.
 - Grado IV: hemorroidectomía.
11. Técnicas de hemorroidectomía:

- a. Hemorroidectomía cerrada (Ferguson, 1950):
 - Escisión hemorroidal en bloque.
 - Sutura de anodermo con surgete de material absorbible.
 - Estándar de oro.
 - Recidiva de menos de 0.5%.
- b. Hemorroidectomía con disección submucosa (Parks, 1956):
 - Incisión en “Y” del anodermo y la mucosa.
 - Disección submucosa del tejido hemorroidal, visualizando el esfínter interno.
 - Sutura de colgajos con surgete de material absorbible
- c. Hemorroidectomía abierta (Milligan–Morgan, 1937):
 - Escisión hemorroidal en bloque dejando la mucosa abierta.
 - Mayor uso en el Reino Unido.
 - Actualmente existen variantes mediante el empleo de aparatos para electrocoagulación (LigaSure®, Gyrus y, bisturí armónico); sin embargo, no existen estudios de resultados a largo plazo que avalen alguna ventaja.
- d. Hemorroidectomía circunferencial (Whitehead):
 - Escisión y sutura circunferencial.
 - En desuso por ectropión (ectropión de Whitehead) y un elevado riesgo de estenosis.
- e. PPH (procedimiento para prolapso hemorroidal, procedimiento de Longo):
 - Uso de engrapadora circular especial.
 - Indicada con prolapsos mucosos francos.
 - Menor dolor posoperatorio y reincorporación más temprana a las actividades regulares.
 - Riesgo de complicaciones infecciosas y lesión inadvertida al mecanismo del esfínter.
- f. THD (desarterialización transhemorroidal):
 - Ligadura arterial directa localizada por ultrasonido Doppler.
 - Aún está en estudio para valorar sus resultados a largo plazo.

Fisura anal

1. Úlcera longitudinal benigna en el epitelio escamoso del conducto anal.
2. Se extiende del margen anal hacia la línea dentada.
3. Se localiza en la línea media.
4. Las lesiones del epitelio anal fuera de la línea media no se consideran fisura anal; se presentan en casos de afecciones preexistentes, como enfermedad inflamatoria intestinal o infecciones (tuberculosis, sífilis).

5. Epidemiología:
 - a. Se presenta principalmente entre los 30 y los 50 años de edad.
 - b. Es poco frecuente en niños y ancianos.
 - c. Discreto predominio en las mujeres.
6. Etiología relacionada con un evento traumático del conducto anal:
 - a. Materia fecal endurecida.
 - b. Coito anal.
 - c. Diarrea intensa.
7. Fisiopatología:
 - a. Vulnerabilidad de la línea media.
 - b. Traumatismo del conducto anal.
 - c. Hipertonía del esfínter interno.
 - d. Isquemia.
8. Signos y síntomas:
 - a. Dolor posdefecación (debido a espasmo del esfínter).
 - b. Dolor a la exploración anal.
 - c. Rectorragia escasa (estría en las heces o en el material de aseo).
 - d. Úlcera lineal en el anodermo.
 - e. Colgajo cutáneo (cronicidad).
 - f. Papila anal hipertrófica (cronicidad).
9. Diagnóstico: inspección; definir la localización.
 - a. Posterior: 75 a 90%.
 - b. Anterior: 10% en mujeres y 1% en hombres.
10. Anoscopia:
 - a. Permite visualizar la fisura en su totalidad.
 - b. Permite identificar alguna papila anal próxima a la fisura.
 - c. En fisuras crónicas (tres a cinco semanas) identificar la tríada de Brodie:
 - Fisura.
 - Papila anal hipertrófica.
 - Colgajo cutáneo (mal llamado hemorroide centinela).
 - d. La manometría anorrectal sólo se indica para documentar la hipertonicidad del esfínter, pero no es necesaria para guiar el tratamiento.
11. Tratamiento: el principio del tratamiento corresponde a la eliminación de la hipertonicidad del esfínter interno:
 - a. Tratamiento médico tradicional:
 - Dieta rica en fibra.
 - Laxantes formadores de bolo.
 - Sediluvios.
 - Ungüentos de esteroide y anestésico local.
 - Curación de fisuras agudas de 50 a 90%.
 - b. Fármacos:

- Antagonistas de canales de calcio (nifedipino, diltiazem). Aplicación oral (sin resultados valorables a largo plazo) y tópica (presentación no disponible en México). Disminuyen el flujo de calcio al sarcoplasma del músculo liso. Curación de 70% o menos.
 - Nitroglicerina: formación de óxido nítrico (neurotransmisor no adrenérgico, no colinérgico). Ocasiona cefalea (80% de los pacientes), motivo principal de abandono del tratamiento. Curación menor de 70%. No está disponible en México.
 - Toxina botulínica: produce parálisis flácida por bloqueo colinérgico presináptico (duración del efecto de tres a cuatro meses). Curación de 60 a 100%. Tasas de recurrencia de 25 a 40%.
- c. Tratamiento quirúrgico (en fisura anal crónica):
- Esfinterotomía lateral interna (ELI): es la opción más utilizada. Se realiza la sección parcial de fibras del esfínter interno. Hay técnica tanto abierta como cerrada. Índice de curación > 95%. Complicaciones: fuga pasiva de grado variable.
 - Fisurectomía: por sí sola no es curativa. Se debe realizar siempre junto con ELI. Complicaciones: deformidad en “ojo de cerradura” e incontinencia.
 - Anoplastia: eliminación de la fisura por oclusión con cierre transversal de la misma. Actualmente no se considera de utilidad.
 - Dilataciones del conducto anal: proscrita por rotura no controlada de las fibras del esfínter. Cursa con un alto riesgo de incontinencia.

Abscesos y fístulas anorrectales

1. Absceso: acúmulo de pus en los espacios virtuales alrededor del recto y el ano.
2. Se consideran como un mismo proceso patológico el absceso y la fístula, constituyendo las fases aguda y crónica respectivamente.
3. Epidemiología:
 - a. La edad más frecuente de presentación es entre la tercera y la quinta décadas de la vida.
 - b. Es más frecuente en hombres con una relación de 2:1.
 - c. El absceso perianal se reconoce como una urgencia quirúrgica en cirugía de colon y recto, y se calcula que es causa de 4 a 10% de las hospitalizaciones por enfermedad anorrectal.
4. Etiología:
 - a. Abscesos primarios (inespecíficos): teoría del origen criptoglandular: infección iniciada en la cripta de una glándula anal.
 - b. Abscesos secundarios (específicos):

- Relacionados con enfermedades diversas (enfermedad de Crohn, colitis ulcerativa crónica indeterminada [CUCI], tuberculosis, SIDA, actinomicosis y linfogranuloma venéreo).
 - Procedimientos (episiotomía, enema, cirugía prostática, hemorroidectomía).
5. Clasificación de abscesos anorrectales:
- a. Se denominan de acuerdo con el sitio inicial de infección y su localización y diseminación a los espacios intermusculares anorrectales, como:
- Perianal o submucoso.
 - Isquiorrectal.
 - Interesfinteriano.
 - Supraelevador.
6. Fístulas: posterior a la presentación del absceso; el drenaje espontáneo o quirúrgico del mismo condiciona la formación de la fístula.
7. Clasificación de fístulas anorrectales (Parks):
- a. Interesfinteriana:
- También llamada “fístula anal inferior”.
 - Permanece en el plano interesfinteriano.
 - Es el tipo más común.
- b. Transesfinteriana: el trayecto pasa del plano interesfinteriano a la fosa isquiorrectal, a través del esfínter externo.
- c. Supraesfinteriana:
- El trayecto pasa por el plano interesfinteriano por arriba del músculo puborrectal.
 - Continúa hacia el músculo elevador, la fosa isquiorrectal y la piel.
- d. Extraesfinteriana:
- Atraviesa la grasa isquiorrectal y los músculos elevadores.
 - Se extiende completamente por afuera del complejo esfinteriano.
 - Secundarias a trauma o procesos inflamatorios.
8. Signos y síntomas:
- a. Absceso:
- Dolor en la región anorrectal que no se relaciona directamente con la defecación.
 - Aumento de volumen y fluctuación en la región anorrectal.
 - Salida de material purulento por el canal anal.
- b. Fístulas:
- Antecedente de absceso anorrectal.
 - Lesión dérmica perianal que no cicatriza y con salida de material purulento (orificio secundario–externo).
9. Diagnóstico:
- a. Absceso:

Cuadro 23–1. Regla de Goodsall–Salmon

Relación del orificio secundario con el plano coronal	Trayecto fistuloso	Localización del orificio primario (cripta enferma)
Posterior	Curvo y largo	Posterior
Anterior	Recto y corto	Anterior
Anterior a más de 3 cm del margen anal y múltiples	Curvo y muy largo	Posterior

- Interrogatorio: la presencia de dolor no asociada con las evacuaciones es el síntoma general.
- Exploración proctológica: es fundamental la realización del tacto rectal, con el cual se identifican la zona de fluctuación y en ocasiones la salida de pus de la cripta enferma.

b. Fístula:

- Se deben considerar cuatro aspectos fundamentales del diagnóstico de las fístulas anorrectales: orificio primario (interno), orificio secundario (externo), relación con el complejo esfinteriano y trastornos concomitantes.
- La regla de Goodsall–Salmon ayuda a dilucidar la forma del trayecto fistuloso (cuadro 23–1).
- Exploración proctológica: se puede identificar en la región glútea un granuloma con exudado purulento (orificio secundario–externo). En la palpación (tacto rectal) se puede identificar un “cordón fibroso” del orificio secundario al primario. Si la extensión de dicho trayecto continua hacia el interior, se puede intuir la presencia de fístulas en el espacio posanal profundo o de fístulas en herradura.
- Anoscopia: identifica el orificio primario (interno).

c. Ultrasonido endoanal:

- Es útil para delimitar la extensión del absceso o del trayecto fistuloso.
- Su realización se reserva principalmente para casos complejos o recurrentes.
- Se introduce agua oxigenada a través de la fístula para diferenciarla de procesos fibróticos (sensibilidad de 95%).

10. Tratamiento de abscesos:

a. Perianal o submucoso: drenaje simple con anestesia local, incisión en cruz y marsupialización de los bordes.

b. Isquiorrectal:

- Drenaje simple de la fosa isquiorrectal.
- Se deberá, sin embargo, realizar la búsqueda intencional del orificio primario si es de origen criptogénico y colocar setón.

- Si existe afección bilateral (absceso en herradura), deberán drenarse ambas a través de incisiones paraanales y de una incisión en la línea media, con disección del esfínter interno para drenar el espacio posanal (técnica de Hanley) y colocar setón.
 - c. Interesfinteriano: drenaje con división de las fibras distales del esfínter interno.
 - d. Del supraelevador:
 - Secundario a extensión de absceso interesfinteriano: drenaje al recto mediante división del esfínter interno.
 - Secundario a extensión de absceso isquiorrectal: drenaje a través de la fosa isquiorrectal.
 - Secundario a patología pélvica: tratamiento de la enfermedad original.
- 11. Tratamiento de fístulas:**
- a. Los objetivos del tratamiento quirúrgico de las fístulas anorrectales incluyen:
 - Erradicar la infección.
 - Evitar la recurrencia.
 - Evitar la incontinencia.
 - b. Fistulotomía y marsupialización:
 - Indicadas para el manejo de fístulas interesfinterianas y transesfinterianas bajas.
 - La principal complicación es el grado de incontinencia en relación con la cantidad de esfínter involucrado (porcentaje de incontinencia de 13 a 37%).
 - c. Colocación de setón:
 - Define el trayecto de la fístula.
 - Tiene funciones de drenaje y corte controlado del esfínter.
 - Permite una cicatrización secuencial del esfínter manteniendo la continencia.
 - Indicado para fístulas transesfinterianas y fístulas complejas.
 - d. Colgajo mucoso de avance endoanal:
 - Indicado para fístulas complejas que involucren el complejo esfinteriano.
 - Evita la división del complejo esfinteriano.
 - Se debe controlar el proceso séptico antes de su realización.
 - El colgajo se debe extender 1 cm por debajo del orificio interno.
 - Principales complicaciones: sangrado y necrosis del colgajo.
 - e. Adhesivo de fibrina:
 - Formación de un sello de fibrina en el trayecto fistuloso.
 - Cifras de eficacia de hasta 80% en casos selectos.

f. Tapón biológico (“anal plug”):

- Xenoinjerto bioabsorbible cónico hecho con liofilizado de submucosa intestinal porcina (*Surgisis Cook Surgical*, Inc., Bloomington, IN).
- Indicado en fístulas transesfintéricas largas o profundas.
- Se coloca y fija el tapón en el orificio primario.
- Produce un lecho biológico para la regeneración de tejido nativo y, por tanto, la oclusión de la fístula en aproximadamente 90 días.
- Curación de hasta 83% a 10 meses.

Prolapso rectal

Es la salida del recto a través del canal anal; puede ser:

1. Incompleta: involucra sólo la mucosa. Se clasifica en:
 - a. Primer grado: intususcepción oculta.
 - b. Segundo grado: apariencia de surcos entre el del conducto anal y el del recto (apariencia de “dos donas”).
 - c. Tercer grado: salida total del recto.
2. Completa: salida de todo el espesor del recto.

Epidemiología

- Es característico en las mujeres de edad avanzada.
- En los niños se relaciona con parasitosis (tricocefalosis).

Etiología

Existen dos teorías principales:

- Hernia por deslizamiento a través de la fascia pélvica.
- Intususcepción del recto, que lleva primero a prolapso interno y posteriormente a prolapso completo.

Factores predisponentes:

- a. Sexo femenino.
- b. Sigmoideas redundante.
- c. Cirugía anorrectal previa.
- d. Cirugía de piso pélvico previa.
- e. Debilidad del complejo esfinteriano.

- f.** Trauma obstétrico.
- g.** Estreñimiento.
- h.** Intususcepción.

Signos y síntomas:

- Pujo y sensación de evacuación incompleta.
- Prolapso con las evacuaciones o los aumentos de presión abdominal (toser, defecar).

Diagnóstico:

1. Interrogatorio y exploración proctológica.
2. Estudios complementarios:
 - a.** Colon por enema.
 - b.** Cinedefecografía.
 - c.** Manometría anorrectal.
3. Diferenciar:
 - a.** Pliegues prolapsados radiales: hemorroides internas.
 - b.** Pliegues prolapsados concéntricos: prolapso rectal.
 - c.** Síndrome de úlcera rectal solitaria: área alrededor del recto, a aproximadamente 8 cm del margen anal, con traumatismo por procidencia.

Tratamiento:

1. Procedimientos abdominales
 - a.** Rectopexia posterior sin resección colónica (procedimiento de Rips-tein): fijación del recto con malla protésica a la fascia presacra. Tiende a presentar cuadros de obstrucción parcial.
 - b.** Rectopexia con resección colónica (procedimiento de Frykman–Goldberg): combina la rectopexia con resección de sigmoides redundante. Recurrencia de 0 a 6.3% (actualmente es el procedimiento de elección). Riesgo alto de dehiscencia anastomótica.
2. Procedimientos perineales
 - a.** Rectosigmoidectomía perineal con levatoroplastia (procedimiento de Altemeier): resección transanal del recto y sigmoides redundante con anastomosis coloanal. Indicada en pacientes de edad avanzada o con riesgo quirúrgico elevado. Recurrencia de 0 a 10%.
 - b.** Procedimiento de Delorme: resección circunferencial de mucosa y submucosa del recto. Se respeta la muscular y se pliega sobre sí misma. No corrige la laxitud de los ligamentos laterales ni del mesorrecto. Recurrencia de 5 a 22%. Morbilidad similar a la del procedimiento de Altemeier.

ENFERMEDADES MALIGNAS DEL CANAL ANAL

Cáncer del canal anal

1. Neoplasia maligna originada dentro de los límites del canal anal (de la unión anorrectal al margen anal).
2. Los tumores del margen anal (situados debajo del borde anal y que incluyen la piel perianal con vello) se clasifican junto con los tumores de la piel.
3. Epidemiología:
 - a. Representa 1.5% de todas las neoplasias gastrointestinales y 4% de las del tracto digestivo inferior.
 - b. Tiene una relación mujer–hombre de 1.5 a 2:1.
 - c. Es más frecuente entre los 65 y los 75 años de edad.
 - d. Incidencia en la población heterosexual: 1/100 000 habitantes.
 - e. Incidencia en la población homosexual con práctica de coito anal receptivo y en HIV positivos: 35/100 000 habitantes.
4. Etiología desconocida, aunque se reconocen diversos factores de riesgo:
 - a. Infección por virus del papiloma humano (VPH). Relación entre 63 y 88% con cánceres epidermoides del conducto anal. Hallazgo de DNA de VPH subtipo16 en 60 a 73% de las biopsias.
 - b. Múltiples parejas sexuales (10 o más).
 - c. Coito anal receptivo.
 - d. Antecedente de enfermedad de transmisión sexual.
 - e. Historia de cáncer de cérvix, vulva o vagina.
 - f. Inmunosupresión por trasplantes.
 - g. Se han postulado otros factores de riesgo; sin embargo, no existe mucha evidencia de su participación: infección por VIH, tabaquismo, uso crónico de esteroides, inflamación/irritación crónica secundaria a patología benigna.
5. Clasificación de la Organización Mundial de la Salud:
 - a. Neoplasias del conducto anal:
 - Carcinoma epidermoide.
 - Adenocarcinoma: de tipo rectal, de las glándulas y conductos anales, dentro de una fístula anal.
 - Melanoma maligno.
 - Carcinoma indiferenciado y de células pequeñas.
 - b. Neoplasias del ano y margen anal:
 - Carcinoma epidermoide.
 - Carcinoma de células basales.
 - Enfermedad de Bowen
 - Enfermedad de Paget.

6. Neoplasias del conducto anal:**a. Carcinoma epidermoide:**

- Corresponde a 75 a 80% de las neoplasias malignas anales.
- Variantes: cloacógeno (de células grandes–queratinizadas), transicional (de células grandes no queratinizadas) y basaloide.
- Metástasis a ganglios rectales superiores (43%) e inguinales (36%).

b. Adenocarcinoma:

- Corresponde a 3 a 19% de los cánceres del conducto anal.
- Variantes: de tipo rectal, de las glándulas y de los conductos anales, dentro de una fístula anal.

c. Melanoma maligno:

- Comprende menos de 1% de las neoplasias anorrectales.
- Es el tercer sitio más frecuente de presentación del melanoma (1° cutáneo, 2° ocular).
- Se origina en la zona de transición del conducto anal.
- Lesión polipoide pigmentada de tallo corto.
- De 30 a 70% son amelanóticos.
- Evolución rápida con invasión local extensa.
- Diseminación linfática y hematógena.

d. Carcinoma indiferenciado y de células pequeñas:

- Extremadamente raro.
- Comportamiento agresivo similar al cáncer de células pequeñas del pulmón.
- Metástasis a distancia tempranas (hígado y pulmón).

7. Neoplasias del ano y del margen anal:**a. Carcinoma epidermoide:**

- Representa 15% de todos los cánceres anales.
- Lesiones de bordes evertidos y ulceración central.
- Toda úlcera crónica no cicatrizada debe considerarse carcinoma epidermoide hasta demostrar lo contrario.
- Tratamiento: resección simple amplia o radioterapia.

b. Carcinoma de células basales:

- Corresponde a menos de 1% de los cánceres anorrectales.
- Mayor frecuencia en hombres (3:1).
- Lesiones con ulceración central con bordes elevados e irregulares.
- Baja frecuencia de metástasis.
- Recurrencia hasta de 29%.
- Tratamiento: resección simple amplia.

c. Enfermedad de Bowen:

- Carcinoma de células escamosas intraepidérmico.
- Cerca de 5% progresa a carcinoma escamoso.

- Placas escamosas bien definidas, con eritema y pigmentación o costra húmeda, no infiltrante.
 - Tratamiento: resección simple amplia.
 - d. Enfermedad de Paget:**
 - Adenocarcinoma intraepitelial.
 - Apparentemente se origina de las glándulas apocrinas.
 - Zona eccematosa, eritematosa, húmeda y muy pruriginosa.
 - Recurrencia de hasta 60%.
 - Metástasis a ganglios inguinales y pélvicos e incluso a hígado, hueso, pulmón, cerebro, vejiga, próstata y glándulas suprarrenales.
 - Tratamiento: resección simple amplia.
- 8. Signos y síntomas:**
- a. Incluyen:**
 - Dolor: 60%.
 - Sangrado: 59%.
 - Sensación de cuerpo extraño: 25 a 30%.
 - Pérdida de peso: 26%.
 - Prurito anal: 25%.
 - Constipación: 17%.
 - Disminución del calibre de las heces: 17%.
 - Incontinencia fecal: 10 a 11%.
 - b. Generalmente los síntomas suelen atribuirse a padecimientos benignos**
 - Hasta 50% de los pacientes con cáncer anal presentan también un trastorno benigno.
 - La falta de un diagnóstico de certeza oportuno explica que de 30 a 50% de los casos se presenten en estadios avanzados.
- 9. Diagnóstico:**
- a. Interrogatorio:** presencia de factores de riesgo.
 - b. Examen físico:**
 - Exploración proctológica.
 - Anoscopia/rectosigmoidoscopia.
 - Exploración de regiones inguinales.
 - c. Laboratorio:**
 - Biometría hemática.
 - Pruebas de funcionamiento hepático.
 - Pruebas para VIH.
 - d. Imagen:**
 - Ultrasonido endoanal: evaluación de la lesión primaria.
 - Tomografía computarizada: valoración de ganglios inguinales, pélvicos y paraaórticos.
 - Resonancia magnética: valoración de ganglios linfáticos y mayor

Cuadro 23–2. Criterios para etapificación TNM de cáncer del canal anal según el Comité Americano Conjunto del Cáncer

T	N	M
Tratamiento: no se puede evaluar el tumor primario	Nx: no se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales	Mx: no se pueden evaluar metástasis a distancia
Tis: carcinoma <i>in situ</i>	N0: sin compromiso de ganglios regionales	M0: sin evidencia de metástasis a distancia
T1: tumor ≤ 2 cm	N1: compromiso de ganglios perirectales	M1: metástasis a distancia
T2: tumor de 2 a 5 cm	N2: compromiso unilateral de ganglios ilíacos internos o inguinales	
T3: tumor > 5 cm	N3: compromiso de ganglios perirectales e inguinales o ganglios ilíacos o inguinales bilaterales	
T4: tumor de cualquier tamaño que presente invasión a órganos adyacentes (vagina, vejiga, uretra)	internos	

claridad en imagen del tumor primario con respecto a estructuras adyacentes.

- Colon por enema con doble contraste: descartar carcinoma sincrónico (especialmente en enfermedades de Bowen y Paget).
- Urografía excretora: si existe sospecha de compromiso del tracto urinario.
- Tomografía por emisión de positrones–tomografía computarizada: valoración de recurrencia y enfermedad residual.

e. Estadificación (clasificación TNM) (cuadro 23–2).

f. Agrupamiento en estadios (cuadro 23–3).

10. Tratamiento:

a. Cáncer del conducto anal

- Estadio 0: resección simple amplia.
- Estadios I y II: resección simple amplia + radioterapia, quimioterapia.

Cuadro 23–3. Etapificación TNM de cáncer de canal anal según el Comité Americano Conjunto del Cáncer

Estadio 0	Tis, N0, M0
Estadio I	T1, N0, M0
Estadio II	T2, T3, N0, M0
Estadio III	
IIIA	T1 a T3, N1, M0 o T4, N0, M0
IIIB	T4, N1, M0 o T1 a T3, N2 a T3, M0
Estadio IV	T1 a T4, N1 a T3, M1

pia o ambas. Si hay recidiva: resección abdominoperineal o quimioterapia + radioterapia.

- Estadio IIIA: radioterapia + quimioterapia u operación amplia + linfadenectomía inguinal + radioterapia.
- Estadio IIIB: radioterapia + quimioterapia + resección abdominoperineal + linfadenectomía inguinal.
- Estadio IV: cirugía paliativa o radioterapia + cirugía paliativa, o quimioterapia + radioterapia + cirugía paliativa.
- Cáncer recurrente: dependerá del modo de tratamiento inicial: si fue quirúrgico se agrega radioterapia, y si fue radioterapia se agrega un procedimiento quirúrgico con o sin quimioterapia.

REFERENCIAS

1. **Corman MT:** Hemorrhoids. *Surg Clin N Am* 2002;82:1153–1167.
2. The standard task force of American Society of Colon and Rectal Surgeons. Practice parameters for treatment of hemorrhoids. *Dis Colon Rectum* 1993;36:1118–1120.
3. **Senagore AJ:** Surgical management of hemorrhoids. *J Gastrointestinal Surg* 2002;6:295–Sardinha 298.
4. **Longo A:** Treatment of hemorrhoids disease by reduction of mucosa and hemorrhoidal prolapsed with circular suturing device: a new procedure. Proceedings of the 6th World Congress of Endoscopic Surgery. Roma, 3 a 6 de junio de 1998.
5. **Correa-Rovelo JM, Téllez O:** Stapled rectal mucosectomy vs. closed hemorrhoidectomy. *Dis Col Rect* 2002;45(10):1367–1375.
6. **Gordon PH:** Fissure in ano. En: Gordon PH, Nivatvongs S (eds.): *Principles and practice of surgery of the colon, rectum and anus*. 2^a ed. St. Louis, Quality Medical, 1999:217–240.
7. **Schouten WR, Briel JW:** relationship between anal pressure and anodermal blood flow: the vascular pathogenesis of anal fissures. *Dis Col Rec* 1994;37:664–669.
8. Standards Task Force of American Society of Colon and Rectal Surgeons: Practice parameters of the management of anal fissure. *Dis Col Rec* 1986; 29:248–251.
9. **García AJ, Belmonte C:** Open vs. closed sphincterotomy for chronic anal fissure. Long-term results. *Dis Col Rec* 1996;39:440–443.
10. **Notaras MJ:** Anal fissure and stenosis. *Surg Clin N Am* 1988;68:1427–1440.
11. **Gordon PH:** Anorectal abscesses and fistula in ano. En: Gordon PH, Nivatvongs S. (eds.). *Principles and practice of surgery of the colon, rectum and anus*. 2^a ed. St. Louis, Quality Medical, 1999:242–286.
12. **Ayala M, Jiménez R:** Tratamiento quirúrgico de las fístulas ano rectales. Experiencia de 17 años en el Instituto Nacional de la Nutrición “Salvador Zubirán”. *Rev Gastroenterol Mex* 1999;64:154–158.
13. **Cataldo PA, Senagore A:** Intrarectal ultrasound in the evaluation of perirectal abscesses. *Dis Col Rec* 1993;36:554–558.
14. **Parks AG, Gordon PH:** A classification of fistula in ano. *Br J Surg* 1976;63:1–12.
15. **Rosen L:** Anorectal abscess–fistulae. *Surg Clin N Am* 1994;74:1293–1308.
16. **Belmonte MC, Hagerman RGG:** Fistulotomía vs. fistulectomía. Valoración ultrasonográfica de lesión al mecanismo del esfínter anal. *Rev Gastroenterol Mex* 1999;64:167–170.

17. **Graf W, Palman L:** functional results after seton treatment of high transsphincteric anal fistulas. *Eur J Surg* 1995;161:289–291.
18. **Hagerman RGG, Gough G, Guerrero Guerrero VH:** Cirugía para fístula anal: factores asociados con recurrencia e incontinencia (resumen). *Cirujano General* 1997;21(Supl 1): 57–57.
19. **Cintron JR, Parks JJ:** Repair of fistulas in ano using fibrin adhesive: long term follow-up. *Dis Col Rec* 2000;43:944–950.
20. **Gordon PH:** Rectal procidentia. En: Gordon PH, Nivatvongs S (eds.): *Principles and practice of surgery of the colon, rectum and anus*. 2ª ed. St. Louis, Quality Medical, 1999: 503–540.
21. **Altemeier WA, Culbertson WR:** Nineteen years experience with the one stage perineal repair of rectal prolapse. *Ann Surg* 1971;173:993–1006.
22. **Correa RJM, Téllez RO:** Experiencia con la rectosigmoidectomía perineal y plastia de los elevadores del ano (procedimiento de Altemeier) en el tratamiento del prolapso rectal completo. *Cir Gen* 2000;22:125–130.
23. **Oliver GC, Vachon D:** Delorme's procedure for complete rectal prolapse in severely debilitated patients: an analysis of 41 cases. *Dis Col Rec* 1994;37:461–467.
24. **Felt-Bersma RJ, Cuesta MA:** Rectal prolapse, rectal intussusception, rectocele and solitary rectal ulcer syndrome. *Gastroenterol Clin N Am* 2001;30:199–222.
25. **Moore H, Guillem J:** Anal neoplasms. *Surg Clin N Am* 2002;82(6): 1233–1251.
26. **Clark M, Hartley A:** Cancer of the anal canal. *Lancet Oncol* 2004;5(3):149–157.
27. C Dirección General de Epidemiología. Compendio de Cáncer 2001. Registro histopatológico de neoplasias malignas. México, 2004.
28. **Cummings BJ:** Current management of anal canal cancer. *Semin Oncol* 2005;32(Supl 9): S123–128.
29. **Rousseau DL Jr., Thomas CR Jr.:** Squamous cell carcinoma of the anal canal. *Surg Oncol* 2005;14(3):121–132.
30. **Sarmiento JM, Bruce GW:** Paget disease of the perianal region: an aggressive disease? *Dis Col Rec* 1997;40:1286–1293.

Patología venosa y linfática

Stefany González de Leo, Guillermo Rojas Reyna

GENERALIDADES

Anatomía

1. El drenaje venoso de los miembros inferiores ocurre por dos sistemas paralelos conectados entre sí: superficial y profundo.
2. Sistema venoso superficial:
 - a. Conecta las venas dorsales superficiales con las plantares profundas.
 - b. El arco venoso dorsal drena hacia la vena safena magna (medial) y la vena safena menor (lateral).
 - c. La vena safena magna asciende anterior al maléolo medial, medial a la rodilla, y drena a la vena femoral común después de entrar a la fosa oval.
 - d. La vena del arco posterior recibe venas perforantes mediales (perforantes de Cockett) y después drena a la safena magna por debajo de la rodilla.
 - e. La vena safena menor asciende por la parte lateral de la pierna y drena a la vena poplítea, acompañada de cerca por el nervio sural.
3. Sistema venoso profundo:
 - a. Las venas plantares digitales drenan las tibiales posteriores, que drenan a la poplítea después de unirse con la peronea y la tibial anterior.
 - b. Los senos venosos del sóleo drenan a la tibial posterior y a las venas peroneas.
 - c. Las venas de los gastrocnemios son bilaterales; drenan a la poplítea distal al drenaje de la safena menor.

- d. La vena poplítea se llama femoral superficial después de entrar en una ventana en el aductor magno y recibir drenaje de femoral profunda, pero se llama femoral común e ilíaca externa al cruzar el ligamento inguinal.
- e. Los sistemas perforantes son variables y conectan a los dos sistemas en diversos puntos en la pierna. Estos sistemas tienen válvulas que dirigen la sangre de superficial a profunda; pueden no tener válvulas.

Histología y fisiología

- Pared venosa tiene tres capas: íntima (células endoteliales), media (músculo liso) y adventicia (fibras adrenérgicas que controlan el tono venoso).
- Las venas contienen menor cantidad de músculo liso que las arterias.
- Vénulas: de 0.1 a 1 mm. Contienen mayor cantidad de músculo liso que las venas de mayor calibre.
- Las válvulas venosas son útiles, ya que previenen el flujo retrógrado; su incompetencia es la causante de reflujo y síntomas asociados. Son más abundantes en las zonas distales de la extremidad inferior, pero disminuyen proximalmente.
- Las venas cava no tienen válvulas.
- La mayor parte de la capacitancia del árbol vascular se encuentra en el sistema venoso.

INSUFICIENCIA VENOSA PRIMARIA

Epidemiología

- Las venas varicosas afectan aproximadamente a 10% de la población.
- Se clasifican en primarias (anormalidades intrínsecas de la pared venosa) y secundarias (asociadas con insuficiencia venosa).
- La insuficiencia puede ser superficial, profunda, perforante o mixta.
- Las úlceras venosas generalmente son secundarias a insuficiencia venosa profunda, aunque hasta 50% de los pacientes pueden presentarlas con enfermedad confinada al sistema superficial.

Tres categorías

- Telangiectasias: varices pequeñas intradérmicas.
- Venas reticulares: venas dilatadas subcutáneas que drenan en tributarias, principales troncales axiales.

- Venas varicosas: venas de mayor calibre del sistema superficial (safenas o tributarias principales).

Patogenia

1. Defectos en la pared de las venas. Aumento de colágena y disminución de elastina en venas varicosas.
2. Venas tributarias contienen menor masa muscular en su pared (propensión a dilatarse).
3. Importante mecanismo: hipertensión venosa. Se da por dos orígenes:
 - a. Gravitacional: aumento en presión hidrostática (peso de columna de sangre de la aurícula derecha); es mayor en los tobillos.
 - b. Dinámico: fuerza de contracción muscular. Las presiones elevadas (p. ej., durante el ejercicio) se transmiten al sistema superficial cuando hay incompetencia de sistemas perforantes (presiones de 150 a 200 mmHg).
4. La presencia de reflujo hidrostático requiere la corrección quirúrgica del defecto anatómico; la de reflujo hidrodinámico requiere la ablación del sistema venoso perforante.

Factores de riesgo

- Más de 50 años de edad.
- Hormonas sexuales femeninas. La progesterona relaja el músculo liso y el estrógeno suaviza la colágena; la relación estrógeno/progesterona interviene en la distensibilidad venosa (mayor insuficiencia con predominio de estrógeno).
- Genética.
- Fuerza gravitacional hidrostática.
- Fuerza hidrodinámica.

Síntomas

- Pesadez, fatiga de extremidades inferiores, prurito y dolor sordo que aumenta con la bipedestación, se exacerba por la tarde y se alivia con elevación de extremidades o medias de compresión.
- Se exacerban los síntomas en los primeros días del ciclo menstrual.
- Signos de mayor grave: hiperpigmentación, lipodermatosclerosis, ulceración y sangrado.

Exploración física

1. Signos clínicos. Poco específicos, subjetivos, reemplazados por estudios de gabinete no invasivos (principalmente ultrasonido Doppler).
 - a. Prueba de Brodie–Trendelenburg. Se eleva la extremidad 45° y se coloca un torniquete para ocluir la safena, se le pide al paciente que mantenga la bipedestación y se observa el llenado (si es gradual, la prueba es negativa e indica competencia de sistema perforante; si es rápido, indica incompetencia de sistema perforante y válvulas de venas profundas); luego se suelta torniquete y se observa el llenado (llenado gradual, competencia de válvulas de safena magna, si es rápido, incompetencia de safena).
 - b. Prueba de Perthes. Con el paciente en bipedestación se coloca un torniquete en el muslo y el paciente deambula durante 5 min. Si se colapsan las safenas por debajo de torniquete, hay competencia de sistema profundo y comunicantes; la ausencia de cambios indica incompetencia de las safenas y comunicantes; su aumento de tamaño y la suma de dolor indican incompetencia de venas profundas.

Diagnóstico

- Ultrasonido Doppler: se realiza con el paciente en bipedestación (no en decúbito; las válvulas siempre están abiertas en esta posición) para identificar sitios de reflujo. La evaluación se realiza en safenas, poplítea, tibial posterior y femorales.
- Flebografía: innecesaria en la mayoría de los casos para diagnóstico y tratamiento.

Clasificación de enfermedad venosa crónica de extremidades inferiores

1. C. Signos clínicos. Se agregan A (asintomático) y S (sintomático).
 - a. Clase 0: no signos visibles/palpables.
 - b. Clase 1: telangiectasias, venas reticulares.
 - c. Clase 2: venas varicosas.
 - d. Clase 3: edema sin cambios en la piel.
 - e. Clase 4: cambios en la piel (eccema venoso, pigmentación y lipodermatosclerosis).
 - f. Clase 5: cambios en la piel + ulceración resuelta.
 - g. Clase 6: cambios en la piel + ulceración activa.

2. **E.** Disfunción venosa; puede ser congénita (E_c), primaria (E_p) o secundaria (E_s).
3. **A.** Se divide en superficial (A_s), profunda (A_d) y perforante (A_p).
4. **P.** Síntomas resultantes de reflujo (P_R) u obstrucción (P_o), o de ambas (P_{Ro}).

Indicaciones para tratamiento

1. No quirúrgico:
 - a. Primera medida: medias de compresión. Presión aproximada entre 20 y 30 mmHg.
 - b. Elevación de los miembros inferiores dos periodos breves al día.
 - c. Botas de Unna para paciente con úlceras, con una curación de 73% a las nueve semanas; se realiza cambio una vez a la semana.
2. Quirúrgico:
 - a. Escleroterapia:
 - Para venas menores de 1 mm de diámetro y algunos casos entre 1 y 3 mm.
 - Tetradecil sulfato de sodio a 0.2 a 0.5% en dosis 0.1 a 0.5 mL, o solución salina hipertónica para pacientes alérgicos.
 - Después de la inyección se debe evacuar la sangre atrapada, para prevenir una recanalización.
 - b. Cirugía:
 - Objetivo principal: ablación de la fuente de reflujo (punto de escape).
 - Indicaciones quirúrgicas: cosmética, síntomas refractarios a terapia conservadora, sangrado de varices, tromboflebitis superficial, lipodermatosclerosis y úlceras secundarias a estasis venosa.
 - Para varicosidades mayores de 4 mm, las opciones de tratamiento incluyen flebectomía ambulatoria, safenectomía, ablación con radiofrecuencia o láser, interrupción de perforantes, reconstrucciones venosas directas.
 - La interrupción de perforantes + ablación venosa superficial es efectiva en 75 a 85% de los pacientes.
 - Mayor recurrencia de insuficiencia con ligadura de safena contra safelectomía.
 - Complicaciones: trombosis venosa profunda, embolia pulmonar, quemaduras en la piel, tromboflebitis, parestesias y recurrencia.

Trombosis venosa profunda de extremidad inferior

1. Causa importante de morbilidad/mortalidad hospitalaria en el paciente quirúrgico.

2. Complicación más temida: tromboembolia pulmonar.
3. Consecuencias tardías: insuficiencia venosa crónica, síndrome posttrombótico.
4. Etiología:
 - a. Tríada de Virchow:
 - Estasis: sinusoides del sóleo = sitios de inicio más comunes.
 - Hipercoagulabilidad: cirugía mayor (3 h o más), embarazo, mutación del factor V de Leyden, mutación del gen de protrombina, deficiencia de proteína C y S, deficiencia de antitrombina III, hiperhomocisteinemia y síndrome antifosfolípidos, entre otras.
 - Daño endotelial: mecánico o secundario a mediadores inflamatorios.
 - b. Riesgo en mayores de 65 años de edad.
5. Incidencia:
 - a. Ocurre por primera ocasión en 100 personas/100 000 habitantes/año.
 - b. Dos tercios presentan trombosis venosa profunda aislada y en un tercio se asocia con tromboembolia pulmonar.
 - c. Recurrencia con anticoagulación de 6 a 7% a seis meses.
 - d. Tiene una mortalidad de 9.4%, la cual aumenta a 15.1% cuando se asocia con tromboembolia pulmonar.
6. Diagnóstico:
 - a. Edema, congestión vascular y dolor.
 - b. Homans, Ollow positivos (baja sensibilidad y especificidad).
 - c. La mayor parte de los pacientes son asintomáticos (únicamente 40% presentan síntomas).
 - d. *Flegmasia alba dolens*. Con trombosis mayor (sistema iliofemoral) hay edema, dolor severo y coloración blanca de la extremidad.
 - e. *Flegmasia cerulea dolens*. Progresión de *flegmasia alba dolens*, edema masivo que ocasiona compromiso arterial, dolor y extremidad azulada; puede desarrollarse gangrena venosa si no se restablece el flujo.
 - f. Estudios de imagen:
 - Venografía. Método más acertado para diagnóstico y localización de trombosis venosa profunda. Poco utilizada, invasiva, riesgo secundario a uso de contraste.
 - Pletismografía de impedancia. Mide cambio en capacitancia venosa y grado de vaciamiento. No es muy útil clínicamente; se utiliza poco.
 - Ultrasonido Doppler. No invasivo, sensible, puede determinar la cronicidad del trombo.
 - Resonancia magnética nuclear. Útil para visualizar iliacas y vena cava inferior, en las que el ultrasonido no es útil.
 - g. Estudios de laboratorio. Dímero D con una sensibilidad de 90 a 95% y un valor predictivo negativo de 99.3% (proximal) y de 98.6% (distal).
7. Profilaxis:

- a. Objetivo: prevenir estasis venosa.
 - b. Deambulación temprana.
 - c. La postura en *reposit* o sillón es una de las posiciones más trombogénicas que existen.
 - d. Heparina no fraccionada, 5 000 unidades cada 8 h, se monitorea con tiempo de tromboplastina parcial (TTP).
 - e. Heparina de bajo peso molecular. Inhibe factores Xa y IIA en un rango de 4:1. No requiere monitoreo por laboratorio; no afecta el TTP. Se ha demostrado que no aumenta el riesgo de hemorragia intracraneal o de sangrado mayor en otros sitios.
 - Enoxaparina en dosis de 40 mg cada 24 h por vía subcutánea.
8. Tratamiento:
- a. Sin tratamiento tiene un riesgo de recurrencia de 30%.
 - b. Heparina no fraccionada, manteniendo el TTP en 60 a 80 seg, seguida de terapia con warfarina, manteniendo un INR 2.5 a 3.
 - c. Se deben mantener niveles terapéuticos de heparina en las primeras 24 h del diagnóstico, de lo contrario aumenta la recurrencia de la enfermedad.
 - d. Régimen utilizado: heparina de 80 U/kg en bolo, seguida de infusión de 15 U/kg; se mide el TTP seis horas después de cada cambio en dosis y se inicia con warfarina el mismo día.
 - e. No iniciar la warfarina sin heparina (riesgo de un estado transitorio de hipercoagulabilidad).
 - f. Tratamiento más utilizado actualmente: con enoxaparina (heparina de bajo peso molecular) como paciente externo en dosis de 1 mg/kg cada 12 h.
 - g. La anticoagulación se mantiene por tiempo indefinido; mínimo seis meses para mayoría de los pacientes.
 - h. El riesgo de recurrencia no cambia con el tratamiento por tres o seis meses con warfarina, pero si el paciente tiene estado de hipercoagulabilidad ya diagnosticado o trombosis previas, la anticoagulación es permanente con INR entre dos y tres.
 - i. Para pacientes embarazadas con trombosis venosa profunda, el tratamiento incluye heparina de bajo peso molecular.
 - j. Existe poca evidencia que apoye el uso de trombolíticos en los pacientes con trombosis venosa profunda; la única indicación es en pacientes con flegmasia, aunque se puede usar trombectomía venosa en estos casos (mayor riesgo de sangrado con trombólisis).

Trombosis venosa profunda de extremidad superior

1. Es mucho menos frecuente que la de miembros inferiores.

2. Constituye 5% de todos los casos de trombosis venosa profunda documentados.
3. Ocurre tromboembolia pulmonar en un tercio de los pacientes con esta patología.
4. Generalmente se refiere a trombosis de venas subclavia o axilar.
5. Existen etiologías primarias y secundarias
 - a. Primarias:
 - Síndrome de Paget–Schroetter: trombosis de vena subclavia secundaria a esfuerzo. Ocurre en atletas, jóvenes y nadadores, en quienes el movimiento repetitivo de la extremidad superior causa compresión extrínseca de la vena subclavia. En su valoración se deben descartar anomalías anatómicas (costilla cervical, bandas miofasciales).
 - Trombosis venosa profunda de extremidad superior idiopática: descartar neoplasia oculta.
 - b. Secundarias (más comunes):
 - Por catéter central, marcapasos, etc.
 - Trombofilia.
 - Malignidad.
6. El primer estudio para el diagnóstico es la radiografía de tórax posteroanterior.
7. Clínica: edema unilateral, dolor, eritema y vena palpable.
8. Diagnóstico:
 - a. Ultrasonido Doppler.
 - b. En algunos casos se emplean venografía o resonancia magnética (si la trombosis ocurre en tercio medio de la subclavia, ya que no se observa en ultrasonido por clavícula).
9. Tratamiento: trombólisis local y resección de la primera costilla.
10. Complicaciones
 - a. Síndrome postrombótico.
 - b. Recurrencia.

Trombopprofilaxis

1. Factores de riesgo: antecedente de trombosis venosa profunda o tromboembolia pulmonar, cáncer, infarto agudo del miocardio, trombofilia, venas varicosas, insuficiencia cardíaca, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, deshidratación severa, infección severa, enfermedad intestinal inflamatoria, enfermedad reumática, policitemia, síndrome nefrótico, embarazo o terapia con estrógenos, edad > 70 años, obesidad (índice de masa corporal > 30) y parálisis de las extremidades inferiores.

2. Considerar tromboprofilaxis en paciente inmovilizado con uno o más factores de riesgo.
3. Medias antiembólicas hasta la rodilla, retirar cuando el paciente esté móvil o el riesgo de tromboembolismo sea mínimo.
4. Enoxaparina en dosis de 40 mg subcutánea cada 24 h.
 - a. Evitar en pacientes con infarto cerebral, con antecedente de trombosis inducida por heparina, con desórdenes de coagulación o con sangrado activo del tubo digestivo.
 - b. Precaución en insuficiencia renal.
 - c. Continuar tratamiento hasta que el paciente esté móvil.

Filtros de vena cava

1. La complicación más temida de la trombosis venosa profunda es la tromboembolia pulmonar.
2. Los filtros de vena cava son útiles con ciertas indicaciones precisas para profilaxis de esta complicación letal.
3. El más utilizado y con mayor información y conocimiento es el de Greenfield, con efectividad de 95% y recurrencia de 4%. Se puede colocar suprarrenal si se tiene trombosis en la vena cava inferior o en mujeres en edad fértil, aunque generalmente se coloca infrarrenal.
4. Indicaciones:
 - a. Trombosis recurrente a pesar de anticoagulación adecuada.
 - b. Trombosis venosa profunda en pacientes con contraindicaciones para anticoagulación.
 - c. Tromboembolia pulmonar crónica con hipertensión pulmonar resultante.
 - d. Complicaciones secundarias a la anticoagulación.
 - e. Trombo iliofemoral propagándose en paciente anticoagulado.
5. Complicaciones:
 - a. Hematoma.
 - b. Migración del filtro.
 - c. Oclusión de la vena cava por émbolo atrapado en el filtro (acompañada de hipotensión marcada, tratada con reanimación con volumen).

Tromboflebitis superficial

- Proceso trombótico inflamatorio de las venas superficiales.
- Si hay infección junto con la flebitis, se denomina tromboflebitis séptica.
- Es frecuente, común en pacientes con catéteres IV.

- Es importante descartar malignidad en los casos recurrentes: síndrome de Trousseau (tromboflebitis migratoria asociada principalmente con cáncer de páncreas).
- Muchos pacientes con tromboflebitis superficial tienen trombosis venosa profunda oculta.
- Enfermedad de Mondor: tromboflebitis de las venas superficiales de la mama.
- Diagnóstico clínico: es más frecuente en las extremidades inferiores. Se caracteriza por venas superficiales dolorosas e inflamadas, enrojecimiento de la piel y edema de la piel circundante.
- Si la enfermedad se encuentra en la unión safenofemoral, el tratamiento es controversial (desde seguimiento con ultrasonidos seriados y anticoagulación hasta ligadura de la safena en unión).
- Tratamiento: conservador, medias de compresión, antiinflamatorios y heparina de bajo peso molecular.

PATOLOGÍA LINFÁTICA

Generalidades

Anatomía

1. El sistema linfático se divide en tres estructuras:
 - a. Capilares iniciales o terminales. Principal función: absorber linfa. Altamente porosos, baja resistencia al flujo; pueden absorber células y macromoléculas.
 - b. Vasos colectores. Principal función: transporte de linfa. Ascienden junto con los vasos sanguíneos de distintos órganos, drenan en los canales linfáticos principales (conducto torácico, conducto principal derecho) y en el sistema venoso (cortocircuitos linfovenosos).
 - c. Ganglios linfáticos. Función inmunológica: interpuestos entre vasos colectores, filtrando linfa.
2. Algunos órganos no contienen linfáticos: epidermis, córnea, sistema nervioso central, cartílago, tendones y músculo.
3. Tres funciones principales del sistema linfático influyen:
 - a. Ultrafiltrado de macromoléculas y fluido.
 - b. Devuelve las proteínas que se encuentran en el sistema intersticial al sistema intravascular.
 - c. Brinda protección inmunitaria de microorganismos, respuestas que ocurren en los ganglios linfáticos.

- d. En el sistema gastrointestinal transportan mayor parte de grasa absorbida por el intestino.
- 4. El transporte de linfa sigue un curso centrípeto.

Linfedema

1. El linfedema es una condición que se caracteriza por edema de una o más extremidades secundaria a insuficiencia linfática. Existen diversos tipos:
 - a. Idiopático o primario. Se distinguen tres tipos, de acuerdo con la edad de presentación:
 - Congénito. En el nacimiento o en la infancia temprana. Comprende menos de 10% de casos de linfedema primario. Puede ser congénito no heredado y heredado (enfermedad de Milroy). Se puede deber a aplasia, hipoplasia o hiperplasia de linfáticos.
 - Precoz. Desde cualquier momento de la pubertad a la tercera década de vida. Comprende 70 a 80% de casos. También llamado enfermedad de Meige. Representa la mayoría de casos de linfedema primario. Es tres veces más común en las mujeres que en los hombres. En 70% se afecta únicamente una extremidad.
 - Tardío. Después de los 30 años de edad. Representa de 10 a 15% de los casos. Tiene la misma incidencia en ambos sexos.
 - b. Secundario o adquirido:
 - Infeccioso.
 - Neoplasias.
 - Destrucción quirúrgica, radiación.
 - Parásitos (elefantiasis). El parásito más común es *Wuchereria bancrofti*, constituyendo la presentación más frecuente de esta enfermedad en todo el mundo.
 - Síndrome posflebítico.
2. Diagnóstico:
 - a. Clínico:
 - Edema que comienza en los pies (se inicia en el dorso) y los tobillos con progresión proximal, lenta (meses) y aspecto de “piel de naranja”.
 - No se acompaña de cambios en la coloración de la piel ni ulceración.
 - Sospechar celulitis o linfangitis: inicio súbito de dolor, aumento de edema y eritema.
 - b. Laboratorio y gabinete:
 - Linfangiografía. Inyección de tecnecio-99m en el espacio entre el segundo y el tercer dedo de las manos o de los pies (directamente en los canales linfáticos); se observa acumulación anormal del radiofármaco

y colaterales en presencia de linfedema. Sensibilidad de 92% y especificidad de 100%. Este estudio no se realiza frecuentemente por sus complicaciones (linfangitis, hipersensibilidad al fármaco) y dificultad; se ha reemplazado por linfocentelleografía para determinar la estructura de sistema linfático.

- Tomografía computarizada o resonancia magnética. Identifican la presencia de neoplasias u obstrucción de vías linfáticas. La resonancia magnética es útil para distinguir linfedema de edema venoso crónico.

3. Diagnóstico diferencial:

- a. Trauma.
- b. Infección.
- c. Enfermedad arterial/venosa.
- d. Lipedema (acumulación de tejido celular subcutáneo).
- e. Neoplasias.
- f. Radiación.
- g. Enfermedad sistémica: mixedema, nefrosis, nefritis, deficiencia proteica.

4. Tratamiento médico:

- a. Objetivos: limitar el edema, mantener la piel sana, evitar celulitis y linfangitis.
- b. Elevación de la extremidad afectada, reducción de peso, restricción de sal.
- c. Medias de compresión elástica o compresión neumática intermitente en casos severos.
- d. Prevención de trauma e infección.
- e. No es útil el uso de diuréticos.
- f. Ejercicios físicos.
- g. Benzopironas (warfarina). Útiles para reducir el edema secundario a filariasis.
- h. En casos de celulitis–linfangitis, iniciar antibióticos con cobertura para estafilococos y estreptococos betahemolíticos (penicilinas de amplio espectro, cefalosporinas y vancomicina).
- i. En algunos casos crónicos se debe iniciar con antifúngicos tópicos.

5. Tratamiento quirúrgico:

- a. Indicado únicamente para enfermedad avanzada, refractaria y severa.
- b. Solamente 10% de los pacientes con linfedema son candidatos a tratamiento quirúrgico.
- c. Las indicaciones quirúrgicas se relacionan principalmente con la función, no con la deformidad.
- d. Opciones quirúrgicas:
 - Se realiza escisión subcutánea total en casos de edema y cambios en piel extensos, de la tuberosidad tibial al maléolo medial y se cierra el defecto por medio de colocación de injertos.

- Cierre de canales linfáticos destruidos.
- Transposición de omento.
- Transposición linfática directa (puentes linfovenosos o injertos linfáticos, 80% buenos resultados) o indirecta (puente mesentérico o colgajo omental; poco utilizados).

Quilotórax

1. Derrame pleural secundario a trauma del conducto torácico.
2. La causa más frecuente es trauma (quirúrgico), aunque puede ser manifestación de enfermedad maligna avanzada.
3. Diagnóstico:
 - a. Quilomicrones en líquido pleural.
 - b. Nivel de triglicéridos mayor de 110 mg/dL.
4. Tratamiento:
 - a. Iniciar con toracostomía; si no se resuelve después de una semana, se drena con toracoscopia o toracotomía para identificar y ligar el conducto.
 - b. Se puede identificar el sitio de fuga si se alimenta al paciente con crema horas previas al procedimiento quirúrgico.
 - c. Para pacientes con cáncer es útil la pleurodesis (disminuye las recurrencias).

Quiloperitoneo

- La causa más común de ascitis quillosa es debida a anormalidades linfáticas en niños y a malignidad abdominal en adultos.
- El diagnóstico se hace con quilomicrones y triglicéridos en líquido de ascítico.
- Tratamiento: paracentesis evacuadora; si recurre o no cede después de una o dos semanas, hay que hacer una reexploración quirúrgica para ligar el conducto lesionado.
- Las causas congénitas o malignas se tratan de manera conservadora durante periodos más largos (cuatro a seis semanas).

Tumores

1. Linfangiomas (dos tipos):
 - a. Simples o capilares. Cabeza y cuello; algunos casos en la región axilar.

- b. Cavernosos o higromas císticos. Más comunes en la axila o el cuello.
 - c. La mayoría son benignos y se presentan al momento de nacer; 90% pueden identificarse al final del primer año de vida.
 - d. El tratamiento es la escisión quirúrgica.
2. Linfangiosarcomas. Son raros; se deben generalmente a complicación de linfedema crónico (más de 10 años).
- a. Se conoce como síndrome de Stewart–Treves al linfangiosarcoma que ocurre en pacientes con linfedema crónico; descrito en pacientes post-mastectomía.
 - b. Clínicamente, es el linfedema que empeora recientemente, acompañándose de nódulos subcutáneos con propensión a hemorragia y ulceración.
 - c. Tratamiento: quimioterapia y radioterapia neoadyuvante, escisión quirúrgica (amputación radical).
 - d. En general, tiene un mal pronóstico.

REFERENCIAS

1. **Liem TK, Moneta GL:** Venous and lymphatic disease. En: Brunicki FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG *et al.*: *Schwartz's principles of surgery*. 9ª ed. EUA, McGraw–Hill, 2009:24. <http://www.accesssurgery.com/content.aspx?aID=5014541>.
2. **Freischlag JA, Heller JA:** Venous disease. En: Townsend CM, Mattox KL *et al.*: *Sabiston textbook of surgery*. Elsevier Health Sciences, 2007:68. www.mdconsult.com.
3. **Pipinos II, Baxter BT:** The lymphatics. En: Townsend CM, Mattox KL *et al.*: *Sabiston textbook of surgery*. Elsevier Health Sciences, 2007:69. www.mdconsult.com.
4. **Nwaejike N, Srodon PD, Kyriakides C:** Ablación endovenosa con láser de la insuficiencia de la vena safena externa. *Ann Vasc Surg* 2009;23:42–45.
5. **Ziporin SJ:** Venous disease. Thromboembolism and lymphedema. Klingensmith M: *The Washington manual of surgery*. 5ª ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2008;20:327–340.
6. **Jarrell BE, Carabasi RA, Kahn MB, Larson RA:** Venous disease, pulmonary embolism and lymphatic system. En: Jarrell BE, Carabasi RA: *National medical series for independent study. Surgery*. 5ª ed. EUA, Lippincott Williams & Wilkins, 2007;8:166–172.
7. **Bourgeois P, Dargent JL et al.:** Lymphoscintigraphy in angiomyomatous hamartomas and primary lower limb lymphedema. *Clin Nucl Med* 2009;34:405–409.
8. **Kerchner K, Fleischer A et al.:** Lower extremity lymphedema: update: pathophysiology, diagnosis, and treatment guidelines. *J Am Acad Dermatol* 2008;59(2):324–331.
9. **Mortimer PS:** Managing lymphedema. *Clin Dermatol* 1995;13:499–505.
10. **Tiwari A, Cheng K, Button M, Myint F, Hamilton G:** Differential diagnosis, investigation, and current treatment of lower limb lymphedema. *Arch Surg* 2003;138:152–161.
11. **Raii S:** Chronic venous insufficiency and varicose veins. *N Engl J Med* 2009; 360:2319–2327.
12. **Urschel HC, Razzuk MA:** Paget–Schroetter syndrome: what is the best management. *Ann Thorac Surg* 2000;69:1663–68.
13. **Urschel HC, Amit PN:** Surgery remains the most effective treatment for Paget–Schroetter syndrome: 50 years experience. *Ann Thorac Surg* 2008;86:254–60.
14. **Di Nisio M, Wickers IM, Middeldorp S:** Treatment for superficial thrombophlebitis of the leg. *Cochrane Database Syst Rev Apr* 2007; 8:CD004982.
15. **Woodhouse P:** Trust guideline for thromboprophylaxis in adult medical inpatients. 2005.

Enfermedad del sistema arterial periférico

Sergio Alejandro Toledo Valdovinos, Jorge Cervantes Castro

ENFOQUE GENERAL DEL PACIENTE VASCULAR

1. La enfermedad arterial oclusiva es común entre los pacientes añosos, afectando aproximadamente a 10% de los hombres a los 65 años de edad y a 20% de las mujeres a los 75 años de edad. Es particularmente común en los pacientes con dos o más factores de riesgo para aterosclerosis.
2. Las manifestaciones son variadas según el órgano o el tejido afectados.
3. La falta de perfusión adecuada en el órgano blanco es típicamente por dolor.
 - a. El síndrome de enfermedad arterial generalmente se divide clínicamente en el tipo agudo (con una ventana de dos semanas) y el tipo crónico.
4. El dolor súbito puede indicar la oclusión completa del vaso, que puede causar una amenaza potencial en la viabilidad de la extremidad (manifestada por isquemia de reposo, úlceras isquémicas y gangrena).
5. El dolor crónico resulta de una oclusión aterosclerótica progresiva, que puede ser compensada parcial o completamente por los vasos colaterales.
6. La agudización sobre la cronicidad es otro patrón de dolor, en la cual el paciente con una estenosis arterial de base se ocluye súbitamente.

Historia vascular

1. Se debe enfocar en los síntomas relacionados con el sistema vascular. Es de particular importancia notar intervenciones vasculares previas, además de la historia cardíaca.

2. Elementos pertinentes de la historia vascular:
 - a. Antecedente de evento vascular cerebral o ataque isquémico transitorio.
 - b. Antecedente de enfermedad coronaria, incluyendo infartos miocárdicos y angina.
 - c. Síntomas de enfermedad arterial periférica.
 - d. Síntomas diabetes mellitus (30% de los pacientes vasculares tienen diabetes mellitus).
 - e. Síntomas de hipertensión.
 - f. Síntomas de tabaquismo.
 - g. Síntomas de hiperlipidemias.
3. Síntomas específicos:
 - a. El ataque isquémico transitorio del territorio de la carótida incluye ceguera monocular (amaurosis), debilidad contralateral y disfasia. Los síntomas que persisten más de 24 h constituyen un evento vascular cerebral.
 - b. Isquemia mesentérica: dolor posprandial y pérdida de peso.
 - c. Claudicación intermitente: dolor reproducible en ciertos grupos musculares con el ejercicio y alivio con el reposo. El grupo muscular sintomático se encuentra por debajo del nivel arterial afectado.
 - El dolor en reposo (usualmente manifestación de una enfermedad oclusiva severa) es constante y ocurre en el pie (no en grupos musculares), típicamente en la articulación metatarsfalángica; se alivia con la dependencia.

Exploración física vascular

- La exploración vascular específica debe incluir la palpación de los pulsos de la aorta abdominal y las arterias carótidas y los pulsos de la extremidad inferior (femoral, poplíteo, tibial posterior y dorsal pedia). Se deben documentar los pulsos (cuadro 25–1).
- El abdomen debe ser palpado en busca de un aneurisma aórtico abdominal, detectado como un pulso expansible por arriba del ombligo. Se deben buscar frémitos. En los individuos delgados el pulso aórtico normal es palpable.

Cuadro 25–1. Escala para pulsos periféricos

Escala tradicional		Escala básica	
4+	Normal	2+	Normal
3+	Ligeramente reducido	1+	Disminuido
2+	Marcadamente reducido	0	Ausente
1+	Apenas palpable	–	
0	Ausente	–	

- Las carótidas deben ser palpadas en búsqueda de frémitos, aunque hay que tener en cuenta que éstos tienen una alta asociación con enfermedad arterial coronaria. Un frémito palpado en el ángulo mandibular es un hallazgo significativo y el diagnóstico diferencial es un frémito transmitido por una estenosis o esclerosis valvular aórtica.
- El síndrome de salida torácica puede resultar en la oclusión o formación de un aneurisma de la arteria subclavia. La embolización distal es una manifestación del síndrome de salida torácica (ver el capítulo 13).

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA NO INVASIVA DEL PACIENTE VASCULAR

Índice tobillo–braquial

1. Se determina midiendo la tensión arterial de ambos miembros torácicos, usando la presión sistólica más alta como denominador. La presión del tobillo se determina midiendo el retorno del flujo sanguíneo (presión sistólica) en la arteria tibial posterior y la arteria dorsal (o peronea) con un Doppler sobre cada arteria para dividirla con la presión braquial. El valor normal es de 1 a 1.3.
 - a. Índice tobillo–braquial < 0.9 : se correlaciona con un riesgo incrementado de infarto del miocardio, además de enfermedad vascular periférica de uno o más vasos mayores en 50%.
 - b. Índice tobillo–braquial de 0.5 a 0.7: generalmente presentan claudicación.
 - c. Índice tobillo–braquial de 0.5 a 0.3: pacientes que presentan dolor en reposo. Los pacientes que tienen gangrena tienen un índice tobillo–braquial < 0.3 .
2. El estudio es poco confiable en los pacientes con vasos calcificados poco compresibles, como es el caso de los enfermos diabéticos y con insuficiencia renal terminal que presentan un índice tobillo–braquial > 1.4 . Además, un índice tobillo–braquial alto está asociado con mayor dolor en la extremidad y riesgo cardiovascular.
3. Si el índice tobillo–braquial es normal en reposo, pero los síntomas sugieren claudicación, el índice tobillo–braquial y las presiones segmentarias se deben obtener antes y después de la banda sinfín.

Prueba de esfuerzo en banda sinfín

- La dinámica del flujo sanguíneo a través de una estenosis depende en parte de si el individuo está en reposo o ejercitándose, así como de la severidad

de la obstrucción. Una estenosis menor de 70% de la luz del vaso puede no ser suficiente para producir alteraciones en la perfusión durante el reposo o para producir un gradiente de presión sistólica. El ejercicio en este tipo de pacientes puede inducir un gradiente de presión a través de la estenosis.

- La prueba de ejercicio estándar se realiza durante cinco minutos a 2 mph con una inclinación de 12%. Una disminución en el índice tobillo-braquial de 20% posterior a la prueba de esfuerzo es diagnóstica de enfermedad vascular periférica. Una claudicación severa se define como la incapacidad para terminar la prueba por claudicación o una presión sistólica del tobillo por debajo de los 50 mmHg.

Presiones segmentarias en la extremidad inferior

1. Colocando brazaletes de tensión arterial a lo largo de la extremidad inferior y midiendo el retorno del flujo sanguíneo con un Doppler es posible determinar las presiones segmentarias. Estos datos pueden ser utilizados para inferir el nivel de la oclusión.
 - a. La tensión sistólica en el muslo es normalmente más alta que la presión braquial, con una diferencia de hasta 20 mmHg. Una tensión del muslo baja debe ser equivalente a la braquial. Por debajo del muslo, la diferencia (disminución) en la tensión arterial no debe ser mayor de 10 mmHg. Una diferencia segmentaria de 20 mmHg es indicativa de oclusión a ese nivel.
2. Las limitaciones de la medición de presiones segmentarias son:
 - a. Falta de identificación de lesiones estenóticas moderadas (usualmente ilíacas) que producen poco o ningún gradiente de presión en reposo.
 - b. Elevación falsa de las presiones en los pacientes diabéticos y con insuficiencia renal terminal.
 - c. Incapacidad de diferenciación entre estenosis y oclusión.
3. La presión del tobillo < 50 mmHg o la presión de los ortejos > 30 mmHg equivalen a isquemia crítica.

Pletismografía de volumen segmentaria

- En los pacientes con vasos no compresibles, la pletismografía segmentaria se puede utilizar para determinar si existe enfermedad arterial oclusiva.
- Los trazos sugieren enfermedad oclusiva proximal si la fase ascendente del pulso no es enérgica, el pico de la onda no es redondeado y hay desaparición de la muesca dicrótica.

- La pletismografía segmentaria es útil en la detección de la enfermedad de vasos calcificados, que tiende a dar elevaciones de presión falsas.
- La medición del volumen de pulso de forma aislada tiene una exactitud de 85%, comparada con la angiografía, detectando y localizando lesiones ateroscleróticas. Usadas en combinación tienen una exactitud que llega a 95%. Por esta razón, se sugiere utilizar las dos modalidades al evaluar la enfermedad vascular periférica.

EVALUACIÓN RADIOLÓGICA DEL PACIENTE VASCULAR

Ultrasonido

- Se utiliza actualmente para representar la anatomía, la hemodinamia y las lesiones morfológicas de los vasos sanguíneos.
- El Doppler analiza las ondas, mientras que el ultrasonido en modo B da imágenes en tiempo real en blanco y negro. El ultrasonido dúplex tiene el funcionamiento del ultrasonido en modo B, Doppler y escaneo en flujo dúplex color.
- Es poco útil para valorar los vasos intraabdominales.

Tomografía axial computarizada angiográfica

- La tomografía axial computarizada angiográfica (angioTAC) es un método de imagen no invasivo para la visualización del sistema vascular. Depende de la infusión intravenosa de agentes de contraste a base de yodo.
- Las imágenes que se realizan pueden ser reconstruidas en forma tridimensional y por rotación, permitiendo localizar trombos, calcio, lumen y la pared exterior.
- Las limitantes de este método diagnóstico son el uso de medio de contraste y la presencia de artefactos con las calcificaciones y las endoprótesis. Los artefactos pueden ser superados con la técnica de adquisición de imágenes.

Resonancia magnética angiográfica

- La resonancia magnética angiográfica tiene la ventaja de no requerir contrastes yodados para la opacificación de los vasos. Para este método diagnóstico se utiliza gadolinio.
- La resonancia magnética angiográfica está contraindicada en los pacientes con marcapasos, desfibriladores, estimuladores de la médula espinal, corto-

circuitos cerebrales, implantes cocleares y clips craneales. Los pacientes con claustrofobia requieren sedación para la realización del estudio. Las endoprótesis metálicas producen artefactos y falla en la señal, pero esto se puede corregir con la técnica de adquisición de imágenes.

- Comparado con otros métodos diagnósticos, la resonancia magnética angiográfica es relativamente lenta y costosa.

Angiografía diagnóstica

- La angiografía diagnóstica es considerada el estándar de oro para la obtención de imágenes vasculares. En muchos centros el uso de la angiografía diagnóstica está cayendo en desuso, debido a las nuevas técnicas de imagen no invasivas como el dúplex, la angioTAC y la resonancia magnética angiográfica.
- El aspecto esencial de la angiografía diagnóstica es la colocación de un catéter en el lecho vascular que se requiere examinar, para lo cual se utiliza medio de contraste.
- Aproximadamente 70% de las placas ateroscleróticas se encuentran de forma excéntrica en el vaso sanguíneo, por lo puede ser confuso intentar evaluar las imágenes ya que son uniplanares. Asimismo, la valoración de las endoprótesis puede ser inadecuada. Además, este método expone al paciente a los riesgos de la radiación y del medio de contraste.
- A pesar de todo, la angiografía diagnóstica permanece como el método invasivo diagnóstico y terapéutico del sistema vascular más utilizado.
- Puede distinguir entre embolismo y trombosis. El émbolo presenta un corte abrupto y un signo de menisco redondeado en la parte posterior. Otros signos indirectos consistentes con émbolos son la ausencia de circulación colateral y la presencia de múltiples defectos de llenado. En cuanto a la trombosis, se aprecia como corte abrupto o cónico, pero no redondeado, además de la presencia de circulación colateral por ser un padecimiento crónico.
- La angiografía de sustracción digital ofrece como ventajas sobre la angiografía convencional una excelente visualización a pesar de los bajos volúmenes de medio de contraste, ya que utiliza un aparato axial de rotación que permite la visualización de los vasos de diferentes ángulos.

Evaluación cardíaca preoperatoria

- Es importante detectar una posible enfermedad coronaria y una enfermedad pulmonar asociada.

- De 40 a 50% de los pacientes que requieren una cirugía vascular presentan enfermedad coronaria.
- El infarto del miocardio es el responsable de la mayoría de las muertes tanto tempranas como tardías.
- No hay datos que confirmen que la angioplastia coronaria o el *bypass* coronario previo a la cirugía vascular impacten en la mortalidad o en la incidencia de infartos miocárdicos.

Enfermedad oclusiva no aguda de la extremidad inferior

- La causa principal de la claudicación intermitente es la aterosclerosis. Otras causas incluyen enfermedad arterial aguda (disección, embolismo, trombo-sis, trauma), enfermedad cística de la adventicia, coartación aórtica, fibro-displasia, tumoración, toxicidad por ergotamínicos, endofibrosis iliaca (en los atletas), atrapamiento de la arteria poplítea, pseudoxantoma *elasticum*, fibrosis por radiación, fibrosis retroperitoneal, arteritis de Takayasu, artritis temporal, tromboangeítis obliterante (enfermedad de Buerger) y vasoespasmo. También hay que incluir en el diagnóstico diferencial patologías no arteriales, como la trombosis venosa profunda, los desórdenes musculoesqueléticos, la neuropatía periférica y la estenosis espinal (seudoclaudicación).
- La prevalencia aumenta progresivamente con la edad, empezando después de los 40 años.
- La historia natural de la isquemia crítica es la inexorable progresión a la amputación, a menos que se realice una intervención con mejoría de la perfusión arterial. Esto contrasta con la comúnmente benigna historia natural de la claudicación leve y moderada.

Factores de riesgo

1. Los factores de riesgo que favorecen la enfermedad arterial periférica son similares a los factores que promueven la enfermedad arterial coronaria
 - a. Diabetes mellitus.
 - b. Hipertensión arterial sistémica.
 - c. Dislipidemia.
 - d. Tabaquismo.
 - e. Raza negra.
 - f. Disminución de la función renal.
2. Las probabilidades de desarrollar claudicación intermitente son de 2.6 en los pacientes diabéticos, 1.2 por cada 40 mg/dL (1 mmol/L) de elevación en la concentración del colesterol sérico, 1.4 por cada 10 cigarrillos fumados al día, 1.5 por hipertensión arterial sistémica leve y 2.2 por hipertensión

arterial sistémica moderada. Además, los pacientes diabéticos tienen una peor enfermedad y un más escaso pronóstico que los pacientes no diabéticos.

Presentación clínica

1. De 20 a 50% de los pacientes con enfermedad vascular periférica de las extremidades inferiores se presentan asintomáticos, de 40 a 50% con dolor atípico en la extremidad, de 10 a 35% con síntomas clásicos de claudicación y de 1 a 2% con isquemia crítica de la extremidad.
2. Clasificación de pacientes (cuadro 25–2).
3. La relación usual entre la claudicación y el sitio de lesión se puede resumir de la siguiente manera:
 - a. Glúteo y cadera: en los hombres hay impotencia si es bilateral (enfermedad aortoiliaca).
 - b. Muslo: arteria femoral común o aortoiliaca.
 - c. Dos tercios superiores de la pantorrilla: arteria femoral superficial.
 - d. Tercio inferior de la pantorrilla: arteria poplítea.
 - e. Pie: arteria tibial o peronea.
4. Disminución o ausencia de los pulsos por debajo del nivel de estenosis, con frémitos ocasionales sobre la lesión y evidencia de pobre cicatrización de heridas sobre el área de disminución de la perfusión. Otros hallazgos clínicos son el enfriamiento de la extremidad, el llenado venoso prolongado, la piel brillante, la pérdida de vello, la atrofia dérmica y los cambios en las uñas.

Cuadro 25–2. Sistemas de clasificación para la enfermedad arterial periférica de la extremidad inferior

Fontaine			Rutherford	
Estadio	Clínica	Grado	Categoría	Clínica
I	Asintomático	0	0	Asintomático
IIa	Claudicación leve	I	1	Claudicación leve
IIb	Claudicación moderada a severa	I	2	Claudicación moderada
		I	3	Claudicación severa
III	Dolor isquémico en reposo	II	4	Dolor isquémico en reposo
IV	Ulceración o gangrena	III	5	Pérdida menor de tejido
		III	6	Pérdida mayor de tejido

Claudicación vasoespástica

Se refiere a una condición caracterizada por pulsos normales, sin frémitos, pero con síntomas de claudicación bajo estrés.

1. Causada por una lesión aterosclerótica subcrítica.
2. Estos síntomas raramente pueden aparecer por una compresión extrínseca del vaso, como en el síndrome de atrapamiento de la arteria poplítea.

Dolor isquémico en reposo

- La disminución progresiva de la perfusión puede resultar en dolor de reposo, principalmente por las noches; involucra los ortijos y el antepié.
- Las causas precipitantes pueden ser el trauma en un área con perfusión comprometida y, con menor frecuencia, la microembolización o la trombosis *in situ* del vaso.
- Los pacientes refieren alivio al dejar caer el pie por el borde de la cama o paradójicamente al caminar un poco.

Úlceras isquémicas

1. Comúnmente aparecen como traumas mínimos que posteriormente no cicatrizan por la deficiente perfusión.
2. Son dolorosas y se asocian con otras manifestaciones de isquemia crónica, como el dolor isquémico en reposo, la palidez, la pérdida del vello y la hipertrofia ungueal.
3. Deben distinguirse de la insuficiencia venosa y la neuropatía periférica, que son otras causas mayores de úlceras en el pie y la pierna.
4. Típicamente están en lugares de mayor presión focal, como el maléolo lateral, las puntas de los dedos y las articulaciones metatarsofalángeas, además de que son secas.
 - a. Las úlceras venosas se localizan principalmente por arriba del tobillo y frecuentemente son húmedas, superficiales y difusas. Están pigmentadas con hemosiderina y presentan evidencia de insuficiencia venosa, como las varicosidades, y empeoramiento de los síntomas con la dependencia.

Gangrena

1. Está caracterizada por tejido cianótico, anestesiado, con necrosis o progresión a necrosis. Esto sucede cuando el aporte sanguíneo se encuentra por debajo de los requerimientos metabólicos mínimos.

2. Se divide en seca y húmeda.

- a. Gangrena seca: se caracteriza por su textura dura y seca, que ocurre principalmente en las porciones distales de los dedos, con una demarcación clara entre el tejido necrótico y el viable. Esta forma de gangrena es más común en la enfermedad aterosclerótica y frecuentemente resulta de una embolización a un dedo o al antepié.
- b. Gangrena húmeda: se caracteriza por su apariencia húmeda, tumefacción y frecuentemente ampollas. Es una verdadera emergencia, en especial en pacientes diabéticos con sensibilidad alterada que tienen un trauma. Cuando existe suficiente tejido viable el mejor tratamiento es la desbridación inmediata; si no, la amputación en guillotina puede estar justificada con amputación supracondílea o infracondílea 72 h después.

Síndrome del dedo azul

- Aparición súbita de un dedo o antepié frío, doloroso y cianótico en presencia de un pulso de arteria pedia fuerte y un pie caliente.
- Este síndrome se debe a la oclusión de las arterias digitales por embolización de placas de ateroma. Estos eventos presagian sucesos futuros más severos, por lo que se debe buscar la fuente de la embolización.

Síntomas atípicos

Algunos pacientes con enfermedad arterial periférica presentan síntomas atípicos por comorbilidades, inactividad física o alteraciones en la percepción del dolor. Estos síntomas se pueden clasificar en:

1. Dolor atípico en miembro pélvico por esfuerzo tipo I: dolor similar a la claudicación, pero que no ocasiona que el paciente deje de caminar.
2. Dolor atípico en miembro pélvico por esfuerzo tipo II: dolor similar a la claudicación, que no se resuelve tras 10 min de reposo.
3. Dolor en miembro pélvico en reposo y esfuerzo (más frecuente en pacientes diabéticos, con neuropatía o estenosis espinal).
4. Sin dolor por esfuerzo; paciente activo físicamente.
5. Sin dolor por esfuerzo; paciente inactivo físicamente.

Tratamiento

1. Los pacientes con claudicación leve tienen un bajo riesgo de perder la extremidad.
2. La claudicación leve (aparición de síntomas tras la caminata de dos a cuatro cuadras) usualmente no requiere manejo quirúrgico.

- a. Programa de ejercicios de caminata y dejar de fumar.
- 3. Tratamiento farmacológico:
 - a. Los agentes antiplaquetarios están asociados con una mejora modesta en la sintomatología, por eso la principal indicación del uso de estos agentes es la prevención secundaria de la enfermedad coronaria o el evento vascular cerebral.
 - b. La Aspirina® sola no ofrece beneficios estadísticamente significativos en pacientes con enfermedad vascular periférica, incluyendo los pacientes asintomáticos. La Aspirina® en conjunto con el dipiridamol incrementa la distancia de caminata libre de dolor.
 - c. La ticlopidina (inhibidor de la agregación plaquetaria) incrementa de forma modesta la distancia de caminata en los pacientes con claudicación, pero está asociada con un riesgo sustancial de leucopenia y trombocitopenia. El clopidogrel es similar a la ticlopidina pero es más seguro, además de tener ventaja sobre la Aspirina® en la prevención de evento vascular cerebral, infartos del miocardio y enfermedad vascular periférica. No obstante, la Aspirina® es la droga de elección por la elevada incidencia de enfermedad coronaria como comorbilidad, los beneficios en la prevención de infartos miocárdicos y por su bajo costo.
 - d. El cilostazol es un inhibidor de la fosfodiesterasa aprobado por la FDA para el tratamiento de la enfermedad vascular periférica. Suprime la agregación plaquetaria y es un dilatador arterial directo. La dosis es de 100 mg dos veces al día durante 12 a 24 semanas con beneficios observacionales después de cuatro semanas. El cilostazol parece ser más efectivo que la pentoxifilina, pero está contraindicado en los pacientes con falla cardíaca de cualquier grado.
 - e. La pentoxifilina causa un incremento en la deformidad de los eritrocitos y una disminución de la concentración de fibrinógeno, de la adhesión plaquetaria y de toda la viscosidad sanguínea. Los datos indican que el beneficio de la pentoxifilina es marginal y no está bien establecido. Puede ser considerada como un fármaco de segunda línea después del cilostazol.
 - f. El uso de *gingko biloba* ha tenido un éxito modesto y su mecanismo de acción no está claro, pero puede involucrar efectos antioxidantes, inhibición de lesión vascular y efectos antitrombóticos.
 - g. No existen datos que respalden el uso primario de la terapia farmacológica en los pacientes con isquemia crítica de la extremidad, ya que la mejor opción terapéutica es la revascularización. Sin embargo, existen pacientes que no son buenos candidatos para la revascularización, por lo que la terapia médica es una opción.
 - h. Los estimuladores de angiogénesis constituyen una terapia que se en-

cuenta bajo investigación con dos modalidades: la angiogénesis terapéutica y la implantación autóloga de células mononucleares de médula ósea. La terapia angiogénica involucra la administración de factores de crecimiento angiogénico, como proteínas recombinantes o como DNA desnudo, para aumentar la circulación colateral y mejorar el flujo sanguíneo en los tejidos isquémicos. Parece ser que la implantación autóloga de células mononucleares de la médula ósea para la estimulación angiogénica mejora la isquemia en varias medidas a las 24 semanas del tratamiento.

4. Los pacientes con claudicación severa, que limita su estilo de vida, deben ser considerados para manejo quirúrgico. Los pacientes tienen mejores resultados si sus lesiones son proximales (suprainguinales) que si presentan enfermedad distal (infrapoplíteas).

Tratamiento quirúrgico/intervencionista

1. La revascularización con cirugía abierta se mantiene con el tratamiento estándar en la enfermedad oclusiva periférica.
2. Los procesos híbridos que combinan la angioplastia, la colocación de endoprótesis y la revascularización quirúrgica distal representan un punto medio atractivo para el cirujano contemporáneo.
3. La angioplastia, la dilatación del vaso estenótico por medio de un balón inflado a presión (6 a 12 atm) para la fractura de la placa aterosclerótica y de la íntima del vaso de forma longitudinal, con o sin endoprótesis, así como la colocación de prótesis endovasculares se están utilizando como terapias primarias en la enfermedad arterial oclusiva de los miembros pélvicos.
4. La angioplastia con balón es ideal para las lesiones estenóticas cortas y concéntricas, no así para las oclusiones completas de una arteria mayor.
 - a. Posterior a la angioplastia el paciente es manejado con terapia antiplaquetaria con ácido acetilsalicílico en dosis de 81 mg al día.
5. Amputación primaria:
 - a. A la mayoría de los pacientes con isquemia severa se les puede ofrecer un intento razonable de salvamento de la extremidad. Sólo 25% de los pacientes con isquemia crítica se someten a amputación en el primer año. Los pacientes con isquemia aguda presentan un índice de 30% de amputación, con una mortalidad intrahospitalaria de 20%, donde las complicaciones cardiopulmonares son las más frecuentes.
 - b. Los factores de riesgo para la amputación son:
 - Necrosis significativa en partes de soporte de peso en el pie en los pacientes ambulatorios.
 - Contractura en la flexión incorregible.

- Paresis de la extremidad.
 - Dolor isquémico en reposo.
 - Sepsis.
 - Expectativa de vida limitada por comorbilidades.
- c. Se debe hacer todo el esfuerzo posible para tratar de preservar el mayor número de articulaciones. Se debe considerar una amputación supracondílea cuando el paciente es incapaz de deambular, de comunicarse o de proporcionarse un adecuado cuidado personal. Los pacientes en estas condiciones a quienes se les realiza una amputación infracondílea tienen el riesgo de desarrollar contracturas severas y una deficiente rehabilitación.
6. Los retrasos en las amputaciones pueden resultar en infección, mioglobinuria, insuficiencia renal aguda e hipercalemia.

Aneurisma poplíteo

- La arteria poplítea es el sitio más común de aneurismas de arterias periféricas. En los pacientes con aneurisma poplíteo hay que buscar otros aneurismas, ya que se encuentran de forma bilateral en 50% de los casos y un tercio de las veces se asocian con aneurisma aórtico abdominal.
- Los factores de riesgo parecen ser hipertensión arterial sistémica, diabetes, tabaquismo y enfermedad isquémica cardíaca.
- En 60% de los casos inicia su presentación de forma sintomática y en 30% con isquemia severa. La ruptura es otra forma de presentación, pero ocurre sólo en 2 a 4% de los pacientes. Asimismo, el aneurisma puede comprimir las venas adyacentes produciendo congestión venosa y edema distal. También puede haber compresión nerviosa.
- La intervención quirúrgica está indicada en aneurismas > 2 cm o en los que contengan trombos murales. El tratamiento estándar es la cirugía abierta con ligadura y puente de la vena safena.

Oclusión arterial aguda

1. Se define como la disminución súbita de la perfusión con amenaza potencial a la viabilidad de la extremidad, manifestada como dolor isquémico en reposo, úlceras isquémicas y gangrena que se presenta dentro de las primeras dos semanas del evento.
2. Puede ser resultado de un émbolo, una trombosis aguda de una arteria previamente permeable o un trauma directo sobre la arteria.

- a. Alrededor de 80% de los émbolos son de origen cardíaco y las más afectadas son las extremidades inferiores.
- b. Cerca de 20% se debe a la embolización de trombo o placa originados en aneurismas, a lesiones ateroscleróticas (producen menos síntomas de oclusión arterial aguda que los de coágulo) y a embolización arteria-arteria.
- c. Los sitios más comunes de alojamiento de los émbolos en una placa de ateroma o en un punto de bifurcación arterial son: femoral (28%), brazo (20%), aortoiliaco (18%), poplíteo (17%), visceral y otros (9%).
3. La trombosis arterial puede ocurrir por dos mecanismos:
 - a. Estrechamiento aterosclerótico progresivo de la arteria con disminución del flujo, estasis y trombosis eventual.
 - b. Hemorragia intraplaquetaria e hipercoagulabilidad local.
4. Usualmente la trombosis arterial *in situ* tiende a ser menos severa que la producida por embolia; la diferencia radica en la creación de la circulación colateral que se produce con el estrechamiento progresivo del vaso por la placa aterosclerótica. Otras etiologías de la trombosis son las arteritis, el ergotismo y los estados de hipercoagulabilidad.
5. La oclusión arterial aguda como complicación de procedimientos vasculares invasivos se ha convertido en la causa más frecuente. La incidencia de complicaciones arteriales secundarias a cateterismos cardíacos, incluyendo hematomas, fístulas arteriovenosas, pseudoaneurismas, oclusión arterial y émbolos de colesterol, oscila entre 1.5 y 9%; la oclusión arterial aguda se produce en < 1%.
6. La evaluación clínica del paciente con isquemia aguda presenta las seis “pes”, por sus siglas en inglés:
 - a. Dolor (*pain*): progresivamente más intenso, avanza en forma proximal. Puede ceder debido a la pérdida sensorial por lesión nerviosa.
 - b. Pulsos ausentes (*pulselessness*).
 - c. Palidez.
 - d. Parestesias.
 - e. Parálisis.
 - f. Poiquilothermia.
7. En el examen neurológico en las fases iniciales se puede encontrar entumecimiento o parestesias, seguido en las etapas más avanzadas de pérdida de la sensibilidad y de la función motora.
8. La clasificación de la isquemia aguda de la extremidad es:
 - a. Viable: sin amenaza inmediata de pérdida de tejido. No hay pérdida de la sensibilidad o debilidad muscular y los pulsos arterial y venoso son audibles en el Doppler.
 - b. Marginalmente amenazada: salvable si se trata a tiempo. La pérdida de

- la sensibilidad es mínima, (si acaso en los dedos); no hay debilidad muscular y la señal arterial del Doppler es inaudible pero la venosa no.
- c. Inmediatamente amenazada: salvable si se realiza revascularización inmediata. La pérdida de la sensibilidad involucra más que los dedos y se puede presentar dolor de reposo. Hay debilidad muscular que va de moderada a severa. La señal arterial de Doppler es inaudible, pero no la venosa.
 - d. Irreversible (no viable): existe mayor pérdida de tejido y daño nervioso permanente. La pérdida de la sensibilidad es profunda, al igual que la debilidad muscular, con parálisis y posiblemente rigor; las señales del Doppler, tanto la venosa como la arterial, están ausentes. Se requiere amputación, independientemente de la terapia instaurada.
9. Sólo los pacientes con extremidades viables deben de ser sometidos a angiografía diagnóstica.

Tratamiento

1. La terapia trombolítica es una alternativa a la cirugía en pacientes bien seleccionados. La principal indicación es la isquemia aguda de la extremidad, con menos de 14 días de evolución con una extremidad viable.
 - a. En los pacientes con isquemia aguda la mejor defensa contra la pérdida de la extremidad es la pronta iniciación de terapia con heparina. La anticoagulación previene la propagación del trombo e inhibe la trombosis distal en los sistemas arteriales y venosos debido al bajo flujo y estasis. Después, dependiendo de la viabilidad de la extremidad, las alternativas son la cirugía o la terapia trombolítica.
2. Los pacientes con viabilidad de la extremidad amenazada deben ir a cirugía de revascularización de emergencia, ya que puede haber isquemia irreversible en < 6 h. La terapia trombolítica no está recomendada, ya que el tiempo de acción es demasiado prolongado.
3. La embolectomía es usualmente suficiente para liberar la oclusión y establecer un flujo sanguíneo distal adecuado. La terapia trombolítica intraoperatoria puede ser una alternativa si existen émbolos pequeños distalmente. Dependiendo de la longitud y de la gravedad de la isquemia, puede ser necesaria una fasciotomía para prevenir un síndrome compartimental.
4. Está recomendado el uso de anticoagulantes orales posterior a la embolectomía para prevenir embolismos recurrentes.
5. En los pacientes con viabilidad en la extremidad se puede considerar tanto la trombólisis intraarterial (preferible sobre la intravenosa porque presenta un mejor resultado clínico y reduce el riesgo de sangrado) como la cirugía. La utilidad de la terapia trombolítica está limitada por la severidad y la dura-

ción de la isquemia. Aunque después de la trombólisis varios pacientes requerirán cirugía, la magnitud y la complejidad requeridas para la revascularización serán frecuentemente menores que las de los que no la recibieron.

Vigilancia posoperatoria del injerto

1. El cuidado posoperatorio consiste en terapia antiplaquetaria, usualmente ácido acetilsalicílico y otros componentes de la prevención secundaria.
2. Existen tres periodos durante los cuales puede haber falla del injerto:
 - a. Falla en el periodo posoperatorio inmediato (< 30 días): se debe a complicaciones técnicas y a errores de juicio. Otras causas son el flujo de salida inadecuado, la infección y un estado hipercoagulable.
 - b. Falla entre los 30 días y los 2 años: comúnmente por hiperplasia muscular de la íntima dentro de la vena injertada o de alguna de las anastomosis.
 - c. Falla tardía (> 2 años): usualmente por la progresión natural de la enfermedad aterosclerótica.
3. Se estima que se desarrollan estenosis en 20 a 30% de los puentes venosos infrainguinales durante el primer año, lo que condicionar una trombosis o la falla del injerto.
4. La vigilancia debe realizarse con ultrasonido dúplex de forma perioperatoria, a las seis semanas, cada tres meses durante dos años y posteriormente cada seis meses. Se deben realizar otras evaluaciones cuando la velocidad de flujo del injerto sea menor de 45 cm/seg.
5. Se pueden realizar mediciones seriadas del índice tobillo-braquial, siendo un hallazgo significativo la disminución de 0.15 entre exámenes.

Enfermedad oclusiva de la extremidad superior

1. La enfermedad vascular de la extremidad superior es infrecuente y representa menos de 10% de los casos en la práctica de la cirugía vascular.
2. La afección de los vasos proximales (subclavio y axilar) es principalmente por aterosclerosis, enfermedad de Takayasu y arteritis de células gigantes.
3. Las arterias de mediano y pequeño calibre son más propensas a ser afectadas por la diabetes mellitus y las enfermedades del tejido conectivo. El daño de los vasos digitales es por lesiones embólicas, enfermedades del tejido conectivo, diabetes mellitus y trauma.
4. Otras causas son:
 - a. Trauma (síndrome de salida torácica, penetrante, contuso o iatrogénico).
 - b. Radiación.

- c. Embólica (cardiaco o síndrome de salida torácica, endocarditis bacteriana, microémbolos de aorta ascendente y émbolos paradójicos).
 - d. Displasia fibromuscular.
 - e. Oclusión arterial digital.
 - f. Enfermedad del tejido conectivo (esclerodermia, condrocalcinosis, fenómeno de Raynaud, desorden de motilidad esofágica, esclerodactilia y telangiectasias —CREST).
 - g. Enfermedad de Buerger.
 - h. Angeítis hipersensible.
 - i. Estados hipercoagulables, hiperviscosidad o malignidad.
 - j. Infecciones (por procedimientos arteriales o por inyección de drogas).
 - k. Fenómeno de flujo (robo vascular relacionado con injerto de acceso de diálisis o colocación de fístulas).
5. La oclusión de la arteria braquial ocurre en 0.9 a 4% de las cateterizaciones cardíacas, además de ser la arteria que más comúnmente se afecta en el trauma civil (30% de todas las lesiones arteriales).
 6. El 40% de los pacientes con enfermedad oclusiva de miembro superior tienen de forma asociada enfermedad oclusiva en miembros pélvicos.
 7. Las lesiones en la arteria subclavia son más comunes que en la innominada o en la carótida común.
 8. Las lesiones oclusivas de las arterias innominada o subclavia pueden causar isquemia de la extremidad superior o de la circulación cerebral posterior, por hipoperfusión o ateroembolismo en ambas circunstancias. Sin embargo, en muchos pacientes la única manifestación será una diferencia en la presión sistólica entre cada extremidad > 20 mmHg. La reducción de 50% del diámetro representa una lesión hemodinámicamente significativa.

Aneurismas de la extremidad torácica

Los aneurismas de la extremidad superior son raros, 20% de los embolismos de la extremidad torácica tienen un origen arterial. Debido a la alta incidencia de síntomas y complicaciones, la cirugía electiva está justificada.

Arteria subclavia aberrante

Una arteria subclavia derecha aberrante nace distal a la arteria subclavia izquierda en la aorta torácica. Es una de las tres anomalías congénitas más comunes del arco torácico, con una incidencia de 1 en 200 personas. Esta anomalía es propensa a la formación de aneurismas, con la aparición del síndrome de disfagia lusoria (dificultad al tragar) por compresión esofágica en su curso retroesofágico.

Vasoespasmo

- Constricción arteriolar: las arteriolas periféricas de la extremidad torácica, especialmente las de los dedos, son bastante sensibles a estímulos simpáticos o alfaadrenérgicos, factores emocionales, dolor, reflejos respiratorios o exposición al frío.
- La isquemia causada por vasoespasmo es mucho más común en las extremidades torácicas que en las pélvicas.
- Los cambios de color son inicialmente palidez, después cianosis y finalmente rubor al romperse el vasoespasmo.
- El fenómeno de Raynaud es la condición en la cual existe un vasoespasmo en un lugar con una obstrucción anatómica identificada. Éste es el principal mecanismo que sucede en pacientes con esclerodermia, enfermedad de Buerger y arteritis traumática.
- La enfermedad de Raynaud es la condición en la cual sólo existe una hipersensibilidad al frío así como a los estímulos alfaadrenérgicos, cuya causa permanece desconocida.

Obstrucción aguda

- Las causas de la isquemia aguda pueden ser originadas por embolismo de origen cardíaco o de la arteria subclavia ipsilateral, o por trauma, ya sea iatrogénico, penetrante o contuso.
- La pronta intervención quirúrgica es el abordaje recomendado en la mayoría de los casos de obstrucción aguda. Mientras la presión distal sea > 40 mmHg, los pulsos pletismográficos presentes y la señal por Doppler detectable en la mano y los dedos, el potencial de supervivencia del tejido será bueno.

REFERENCIAS

1. **Jiménez JC, Ahn SS:** Peripheral arterial occlusive disease: angioplasty, stenting and endovascular treatment. En: Cameron JL: *Current surgical therapy*. 8ª ed. Nueva York, Springer, 2004:834–838.
2. **Shepard AD, Slater RR:** Upper extremity arterial occlusive disease. En: Cameron JL: *Current surgical therapy*. 8ª ed. Nueva York, Springer, 2004:839–843.
3. **McDaniel MD, Cronenwett JL:** Basic data related to the natural history of intermittent claudication. *Ann Vasc Surg* 1989;3:273.
4. **Serlvin E, Erlinger TP:** Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the national health and nutrition examination survey, 1999–2000. *Circulation* 2004;110:738.

5. **Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D et al.:** Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. *JAMA* 2001;286:1317.
6. **McDermott MM, Greenland P, Liu K et al.:** Leg symptoms in peripheral arterial disease: associated clinical characteristics and functional impairment. *JAMA* 2001;286:1599.
7. **Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR et al.:** ACC/AHA 2005 practice guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation* 2006;113:e463.
8. **McGee SR, Boyko EJ:** Physical examination and chronic lower-extremity ischemia: a critical review. *Arch Intern Med* 1998;158:1357.
9. **McDermott MM, Liu K, Greenland P et al.:** Functional decline in peripheral arterial disease: associations with the ankle brachial index and leg symptoms. *JAMA* 2004;292:453.
10. **Rofsky NM, Adelman MA:** Angiography in the evaluation of atherosclerotic peripheral vascular disease. *Radiology* 2000;214:325.
11. **Belch JJ, Topol EJ, Agnelli G, Bertrand M:** Critical issues in peripheral arterial disease detection and management: a call to action. *Arch Intern Med* 2003;163:884.
12. **Kempczinski RF:** Segmental volume plethysmography in the diagnosis of lower extremity arterial occlusive disease. *J Cardiovasc Surg* 1982;23:125.
13. **Koelemay MJ, den Hartog, D Prins et al.:** Diagnosis of arterial disease of the lower extremities with duplex ultrasonography. *Br J Surg* 1996;83:404.
14. **Met R, Bipat S, Legemate DA et al.:** Diagnostic performance of computed tomography angiography in peripheral arterial disease: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2009;301:415.
15. **Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA et al.:** Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *J Vasc Surg* 2007;45:(Suppl S):S5.
16. Bandyk DF: Surveillance of lower extremity bypass grafts. En: Ernst CB, Stanley JC (eds.): *Current therapy in vascular surgery*. St. Louis, Mosby-Year Book, 1995:492.
17. **Girolami B, Bernardi E, Prins MH et al.:** Treatment of intermittent claudication with physical training, smoking cessation, pentoxifylline, or nafronyl: a meta-analysis. *Arch Intern Med* 1999;159:337.
18. **Stewart KJ, Hiatt WR, Regensteiner JG, Hirsch AT:** Exercise training for claudication. *N Engl J Med* 2002;347:1941.
19. **Sobel M, Verhaeghe R:** Antithrombotic therapy for peripheral artery occlusive disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2008;133:815S.
20. **Reilly MP, Mohler ER III:** Cilostazol: treatment of intermittent claudication. *Ann Pharmacother* 2001;35:48.

Hernias de la pared abdominal

Guillermo José Gallardo Palacios, Jorge Cervantes Castro

GENERALIDADES

Etiología

- Las hernias de la pared abdominal ocurren cuando se pierde la estructura o la función tisular de los constituyentes de soporte. Los mecanismos biológicos primordiales son la patología fascial primaria y la falla de la herida quirúrgica.
- Las anormalidades en el metabolismo del colágeno se propusieron como mecanismo biológico genético temprano para el desarrollo de las hernias primarias e incisionales, pero no se ha hecho aún un estudio poblacional sobre la expresión del colágeno en pacientes quirúrgicos.
- La evidencia confirma que la tensión mecánica (esfuerzo), como toser o el levantamiento de pesas, puede inducir cambios secundarios en la función fibroblástica tisular en los tejidos de carga.
- El tabaquismo y las deficiencias nutricionales causan defectos adquiridos del colágeno.

Clasificación de las hernias inguinales

1. Se han propuesto un sinnúmero de clasificaciones para caracterizar las diferentes hernias inguinales.
2. La clasificación más popular actualmente es la propuesta por Nyhus en 1993 (cuadro 26–1).

Cuadro 26–1. Clasificación de Nyhus

Clasificación	Descripción
Tipo I	Hernia inguinal indirecta, anillo interno de tamaño normal y pared posterior normal (p. ej., hernia en niños)
Tipo II	Hernia inguinal indirecta, anillo interno dilatado, pared posterior normal, sin extenderse al escroto (p. ej., hernia del adulto joven)
Tipo III A	Hernia inguinal directa
Tipo III B	Hernia inguinal indirecta con dilatación del anillo y daño a pared posterior por deslizamiento (p. ej., hernia inguinoescrotal o en pantalón)
Tipo III C	Hernia femoral
Tipo IV	Hernias recurrentes (A–D si es indirecta, directa, femoral o mixta, respectivamente)

3. **Hernia incisional:** ocurre a través de un sitio incisional previo; la causa más común es una infección de sitio quirúrgico, pero también se asocia con obesidad y desnutrición, y factores técnicos del cierre de la herida. Ocurren en 20% de los pacientes con cirugía abdominal y con mayor frecuencia se observan en la línea media.
 - a. La evidencia sustenta que las hernias incisionales y recurrentes son principalmente el resultado de la falla temprana en el proceso cicatricial de una herida quirúrgica. Una falla clínicamente evidente de una herida quirúrgica posterior a una laparotomía es un evento poco frecuente, con dehiscencias en 0.1%. Los estudios prospectivos han dejado ver que la verdadera frecuencia de falla de la herida quirúrgica en pacientes laparotomizados es cercana a 11%, y la mayoría (94%) producirán hernias incisionales dentro de los primeros tres años después de una cirugía abdominal.
 - b. La dehiscencia con evisceración son extremos de falla aguda de la herida y se asocian con una mortalidad $\geq 50\%$.
 - c. La mayor parte de las disrupciones de las heridas poslaparotomía que progresan a hernias incisionales comienzan a formarse dentro de los primeros 30 días del cierre de la herida.
4. **Hernia ventral:** se presenta en la línea media de la pared abdominal.
5. **Hernias umbilicales:** son un defecto en el anillo umbilical; se asocian con ascitis, embarazo u obesidad en el paciente adulto.
6. **Hernias intraparietales:** en ellas el contenido abdominal migra entre las capas de la pared abdominal.
7. **Hernia paraestomal:** es adyacente a un estoma.
8. **Hernia epigástrica:** hernia a través de la línea alba, cefálica a la cicatriz umbilical. Se observan principalmente en jóvenes atléticos activos, a pocos

centímetros del ombligo; producen dolor epigástrico y son de pequeño tamaño (1 a 2 cm).

9. Hernia de Spiegel: también se conoce como hernia ventral lateral espontánea; ocurre a través de la fascia spiegeliana, cerca de la terminación del músculo transverso abdominal a lo largo del borde lateral del músculo rectoabdominal y cerca de la unión de la línea semilunar con la semicircular. Su diagnóstico se dificulta por ser una hernia intraparietal (entre los músculos abdominales).
10. Hernias lumbares: frecuentemente incisionales. Se observan en dos distintos sitios:
 - a. Hernia de Petit: hernia a través del triángulo de Petit o triángulo lumbar inferior, delimitado por el dorsal ancho, la cresta iliaca y el oblicuo externo.
 - b. Hernia de Grynfelt: hernia a través del triángulo de Grynfelt–Lessheft, delimitado por el músculo sacroespinoso, el oblicuo interno y la 12ª costilla.

HERNIAS INGUINALES

Epidemiología

- La incidencia y la prevalencia verdaderas se desconocen. En EUA se realizan cerca de 1 000 000 de plastias abdominales, de las cuales casi 80% son reparaciones de hernias inguinales y femorales. Su diagnóstico parece ser más frecuente antes del primer año de vida y después de los 55 años de edad, pero puede ocurrir en cualquier momento de la vida.
- La reparación es el procedimiento quirúrgico más frecuente para el cirujano general.
- Representan 75% de todas las hernias y 95% son indirectas (es el tipo más frecuente en hombres, mujeres y pacientes pediátricos).
- El riesgo de necesitar una plastia inguinal es de 27% para los hombres y de 3% para las mujeres. La incidencia tiene una relación hombre–mujer de 9:1.

Anatomía

1. Anterior al peritoneo se encuentra la fascia *transversalis*, anteriores a ésta el músculo transverso, el oblicuo interno y el oblicuo externo, que son musculares lateralmente y aponeuróticos medialmente. Sus aponeurosis se unen para formar la vaina de los rectos abdominales cefálico a la línea

semilunar; en sentido caudal, la aponeurosis se encuentra completamente anterior al músculo del recto.

2. Área conjunta (*falx inguinalis*): fusión de la aponeurosis medial del transverso abdominal y el oblicuo interno que transcurre sobre el borde inferolateral del recto abdominal y se une al tubérculo del pubis.
3. Ligamento inguinal: formado del repliegue de la aponeurosis anteroinferior del oblicuo externo, se extiende desde el tubérculo del pubis y se divide en dos, para insertarse en la espina iliaca anterosuperior y en forma de abanico sobre la línea pectínea como ligamento lacunar.
4. Tracto iliopúbico: profundo y paralelo al ligamento inguinal, una banda engrosada de fascia *transversalis* que se extiende de la fascia del psoas ilíaco, cruza inferior al anillo inguinal profundo y forma el borde superior de la vaina femoral para insertarse en la rama púbica superior y fusionarse con el ligamento de Cooper.
5. Ligamento de Cooper: condensación perióstica en el tubérculo del pubis que se extiende lateralmente cerca de 2.5 cm a lo largo de la línea iliopectínea en la cara superior de la rama púbica superior e inicia en la base lateral del ligamento lacunar.
6. Triángulo de Hesselbach: delimitado por el ligamento inguinal, los vasos epigástricos inferiores y el borde lateral de los rectos abdominales.
 - a. Hernia inguinal directa: un defecto o debilidad en la fascia *transversalis*, que forma el piso de este triángulo (secundario a obesidad mórbida, esfuerzo abdominal por ejercicio intenso o levantamiento de objetos pesados, tos crónica, estreñimiento con pujo, prostatismo, cirrosis con ascitis, embarazo, etc.).
 - b. Hernia inguinal indirecta: se produce por una obliteración inadecuada del proceso vaginal. El saco herniario resultante cursa a través del anillo inguinal interno, un defecto en la fascia *transversalis* a mitad del camino entre la espina iliaca anterosuperior y el tubérculo del pubis.
 - El saco se localiza anteromedial al cordón espermático.
 - El saco y el cordón espermático se encuentran rodeados por el músculo cremáster, una extensión de las fibras del oblicuo interno.
7. Nervios de la región inguinal:
 - a. Nervio iliohipogástrico (T12, L1): emerge del borde lateral del psoas y emerge del oblicuo externo medial al anillo inguinal superficial para inervar la piel suprapúbica.
 - b. El nervio ilioinguinal (L1) es paralelo al anterior y viaja en la superficie del cordón espermático para inervar la base peniana (o el monte del pubis), el escroto (o labios mayores), y la cara medial del muslo. Este nervio es frecuentemente dañado en las reparaciones abiertas.
 - c. El nervio genitofemoral (L1, L2) y el nervio cutáneo lateral (L2, L3)

viajan sobre y lateral al músculo psoas y dan inervación sensitiva al escroto y al músculo anteromedial, respectivamente. Estos nervios pueden ser dañados en reparaciones laparoscópicas.

- d. El nervio femoral (L2–L4) viaja del borde lateral del psoas y continúa lateral a los vasos femorales. Puede ser dañado durante reparaciones laparoscópicas o plastias femorales.
8. Canal inguinal: en los hombres contiene el cordón espermático, que consta de las siguientes estructuras:
 - a. Tres nervios: el nervio ilioinguinal, la rama genital del nervio genitofemoral y los nervios simpáticos.
 - b. Tres arterias: la arteria espermática, la arteria deferente, rama de la vesical superior y la cremastérica, rama de la arteria epigástrica profunda.
 - c. Tres estructuras: el conducto deferente, el plexo pampiniforme y los vasos linfáticos.
 - d. En las mujeres el canal inguinal contiene ligamento redondo, el nervio ilioinguinal y la rama genital del nervio genitofemoral.
9. Hernia femoral: pasa profunda al tracto iliopúbico y ligamento inguinal hacia el muslo. El predisponente anatómico para una hernia femoral es un saco ciego que se extiende desde el anillo femoral hasta la *fossa ovalis*, entre el ligamento de Cooper posteriormente, el ligamento inguinal anteriormente, el ligamento lacunar medialmente y la vena femoral lateralmente (el canal femoral). El canal femoral contiene por lo general tejido graso preperitoneal y ganglios linfáticos.
10. Anillo femoral: está rodeado por la rama púbica superior inferiormente, la vena femoral lateralmente y el tracto iliopúbico anterior y medialmente.
11. La vaina femoral se encuentra en el tercio medio del ligamento inguinal y contiene la arteria femoral, la rama del nervio genitofemoral, la vena femoral y el canal femoral.
12. Estos límites anatómicos hacen que una hernia femoral tenga el riesgo más grande de las hernias inguinales de encarcelamiento (incapacidad para reducirse) y estrangulación (encarcelamiento con compromiso vascular).

Diagnóstico

1. Los pacientes generalmente se encuentran asintomáticos o con una protrusión inguinal indolora durante el esfuerzo, pesantez que aumenta con el transcurso del día, dolor inguinal intermitente con irradiación testicular, o sintomatología por estrangulación o encarcelación (cuadro oclusivo intestinal o de perforación).
2. Exploración física: debe ser realizada tanto en posición supina como de pie, tosiendo o con maniobra de Valsalva.

- a. El anillo inguinal externo puede ser identificado al invaginar el escroto y palpar con el índice superolateral tubérculo del pubis. Lograr diferencias entre una hernia directa o indirecta es difícil e intrascendente. A la palpación, la pared posterior del canal inguinal es firme y resistente en una hernia indirecta, y laxa o ausente en una directa. Al toser o durante la maniobra Valsalva, mientras el dígito se encuentra en el canal inguinal, una hernia directa protruye contra la cara lateral del dedo y una indirecta se siente en la punta de éste.
- 3. En las hernias por deslizamiento (normalmente inguinales indirectas) una parte de la pared del saco herniario está formado por un órgano intraabdominal (generalmente el colon o la vejiga).
 - a. Hernia de Richter: una cara de la pared intestinal se encuentra encarcelada o estrangulada en un defecto de la pared abdominal.
 - b. Hernia de Littré: contiene un divertículo de Meckel.
 - c. Hernia de Amyand: contiene el apéndice cecal.
 - d. Hernia de DeGarengot: es una hernia femoral que contiene al apéndice.
- 4. Las hernias femorales se presentan como un aumento de volumen o masa por debajo del ligamento inguinal dolorosa a la palpación o asintomática. Por su alta incidencia de encarcelamiento los enfermos pueden debutar con cuadros intestinales oclusivos.
- 5. Evaluación radiológica: se pueden utilizar ultrasonido o tomografía computarizada en casos dudosos, como en pacientes obesos. Una radiografía simple de abdomen puede evidenciar una oclusión intestinal en casos de encarcelamiento.
- 6. El diagnóstico se hace en la exploración física; sin embargo, existen otros diagnósticos que se deben tomar en cuenta, como adenopatía inguinal, lipomas, dilatación de la safena, epididimitis, torsión testicular, absceso inguinal, aneurismas o pseudoaneurismas.

Tratamiento

- 1. El riesgo de encarcelamiento de una hernia inguinal es $< 1\%$, pero es claro que toda hernia sintomática debe ser reparada. Puede elegirse un tratamiento expectante en los adultos mayores, en pacientes sedentarios o en aquellos en quienes se espera una alta morbilidad operatoria, pero esta modalidad terapéutica debe ser desalentada.
- 2. Para la reparación electiva abierta en el adulto mayor la anestesia local es la de elección. Resulta en mejor analgesia posoperatoria, menor tiempo de recuperación hospitalaria y frecuencia de retención urinaria muy baja.
 - a. La dosis de anestésico local de lidocaína es a 1% con bupivacaína a 0.25 a 0.5% , con un límite de 4.5 mg/kg de lidocaína simple o 7 mg/kg de lido-

caína con epinefrina y 2 mg/kg de bupivacaína simple o 3 mg/kg de bupivacaína con epinefrina.

3. Existe evidencia extensa para el uso rutinario de mallas en la reparación quirúrgica de las hernias inguinales en todos los pacientes adultos.

Quirúrgico

1. Existen tres tipos: técnicas con tensión, técnicas sin tensión y las reparaciones laparoscópicas.
 - a. Técnicas con tensión:
 - Técnica de Bassini: es la más antigua de las reparaciones con tensión y se ha utilizado por más de 100 años alrededor del mundo. Consiste en la ligadura alta del saco herniario y la sutura del tendón conjunto al ligamento inguinal. La frecuencia de recurrencia después de 25 años de seguimiento es de alrededor de 5%.
 - Técnica de Shouldice: desarrollada en la clínica Shouldice en Canadá durante el decenio de 1960, es una modificación de la de Bassini. Consiste en la disección extensa del piso inguinal y una reconstrucción en cuatro planos. Tiene recurrencia a largo plazo de cerca de 0.5 a 1.0%.
 - Técnica de McVay: ampliamente utilizada durante los decenios de 1950 y 1960, consiste en la aproximación del área conjunta al ligamento de Cooper, incluyendo una incisión de relajación en la aponeurosis del recto anterior. La recurrencia a largo plazo es de alrededor de 10%.
 - Procedimiento del tracto iliopúbico: fue promovido por Nyhus y col.; aproxima el arco de la aponeurosis del transversal del abdomen al tracto iliopúbico. Tiene un buen resultado a largo plazo, con recurrencias de cerca de 2%.
 - b. Técnicas sin tensión: las técnicas sin tensión están ejemplificadas por las técnicas de Lichtenstein, Gilbert–Rutkow y de polipropileno (PHS). Estas reparaciones requieren el uso de malla para cubrir todo el piso inguinal (Lichtenstein), cono y malla (Gilbert–Rutkow), o una bicapa de polipropileno (PHS) con el mismo propósito. La frecuencia de recurrencias es de aproximadamente 1.5% a 15 años.
 - c. Complicaciones de las técnicas abiertas.
 - Incluyen hematoma en el sitio de la herida, infección, lesión nerviosa (ilioinguinal, iliohipogástrica, rama genital del nervio genitofemoral, femoral cutáneo lateral y femoral), daño vascular (vasos ilíacos, arteria testicular, plexo pampiniforme), daño del conducto deferente, orquitis isquémica y atrofia testicular.
 - El riesgo de recurrencia posterior a las plastias libres de tensión para

reparaciones primarias es de 1 a 2% o menos. La recurrencia dentro del primer año de reparación quirúrgica sugiere un tratamiento inicial inadecuado y después de dos años una progresión de la enfermedad causante de la hernia.

- Se ha reportado una incidencia de dolor crónico posterior a la plastia inguinal en un rango de 6 a 13%. Se sugiere que se identifiquen las estructuras nerviosas durante la reparación abierta. La división o preservación del nervio ilioinguinal no muestran diferencias reales en el dolor posoperatorio o la pérdida de la sensibilidad.
- d. Técnicas laparoscópicas y técnicas preperitoneales:
 - Indicada en los pacientes con hernias inguinales bilaterales y en las hernias recurrentes. Las técnicas más utilizadas son el abordaje totalmente extraperitoneal (TEP) y el abordaje preperitoneal transabdominal (TAPP). La base de estas técnicas, independientemente del tipo de abordaje, es el uso de una malla de gran tamaño para cubrir los tres sitios de defectos herniarios posibles: indirecto, directo y femoral.

Los problemas de la cirugía laparoscópica de la hernia inguinal son varios, entre ellos, la dificultad para entender la anatomía de la región inguinal vista desde adentro cuando por muchos años está se estudió por vía anterior; el requisito de anestesia general; la necesidad de equipos muy sofisticados que no están disponibles en la mayor parte de los centros de cirugía ambulatoria, donde de manera tradicional se operan las hernias inguinales; el uso indispensable de mallas que deben fijarse con grapas; la dificultad para aprender y enseñar el procedimiento y su alto costo, que es de más del doble que el de la cirugía tradicional; la mayor frecuencia de nuevas y más serias complicaciones, problemas nunca antes vistos en cirugía de hernia inguinal tradicional; el mayor y más temprano número de recurrencias; y la falta de estudios de resultados a largo plazo de estas nuevas operaciones.

El cirujano moderno debe observar con mucha cautela el desarrollo de las novedosas tecnologías y cambiar cuando éstas demuestren ser superiores a los procedimientos de reparación de la hernia inguinal por vía anterior, que llevan más de 100 años de efectuarse en todo el mundo con resultados probados a largo plazo y que pueden practicarse bajo anestesia local, en el paciente externo, casi en cualquier quirófano que cuente con los elementos indispensables y a un costo reducido.

HERNIAS UMBILICALES Y EPIGÁSTRICAS

Hernias umbilicales

- Una hernia umbilical ocurre cuando la cicatriz umbilical se cierra de forma incompleta en el infante o falla y se dilata en años subsecuentes en el adulto.

- La incidencia en individuos caucásicos ha sido de 10 a 30%; por razones desconocidas parece ser más frecuente en afroamericanos. Su frecuencia aumenta en niños prematuros.
- Para la edad escolar sólo 10% de las hernias umbilicales de la infancia persisten a la exploración física. Por ende, la reparación en la infancia no es frecuentemente practicada de forma electiva antes de los dos años de edad, y el encarcelamiento es un evento raro.
- En adultos se presentan con una relación mujer–hombre de 3:1, y se encuentra en asociación con procesos que incrementan la presión intraabdominal, como el embarazo, la obesidad, la ascitis, la distensión abdominal persistente o repetitiva en oclusión intestinal, y en pacientes con diálisis peritoneal.
- A la exploración física se observa una masa suave anterior o adyacente a la cicatriz umbilical.
- Los diagnósticos diferenciales incluyen varices de la pared abdominal en cirrosis avanzada, granulomas umbilicales e implantes metastásicos tumorales (nódulo de Sister Joseph).

Hernias epigástricas

- Es un defecto de la pared abdominal en la unión de las aponeurosis de la musculatura de dicha pared, en la línea media desde el apéndice xifoides hasta la cicatriz umbilical.
- Una hernia paraumbilical es una hernia epigástrica que está adyacente al ombligo.
- La frecuencia de las hernias epigástricas en la población general fluctúa entre 3 y 5%. Es más frecuente en hombres, con una razón 3:1. Alrededor de 20% de las hernias epigástricas son múltiples, pero la mayoría se asocian con un defecto predominante.
- La mayoría de las veces son asintomáticas y constituyen un hallazgo a la exploración física, o se presentan con dolor abdominal difuso epigástrico que se exagera con la bipedestación prolongada o al toser y mejora en la posición supina.

Tratamiento

1. Técnicas abiertas:
 - a. Las hernias epigástricas, umbilicales, obturatrices y spiegelianas pequeñas (< 3 cm de diámetro) pueden ser reparadas de forma primaria.
 - b. La mayoría de las hernias lumbares y obturatrices requieren el uso de materiales protésicos por su tamaño, la escasa calidad del tejido circundante y la alta recurrencia posterior a una reparación primaria.

- c. Las hernias > 3 cm de diámetro deben ser reparadas con malla.
 - d. Reparación con malla: minimiza la tensión que genera la reparación sobre la pared abdominal. Se puede colocar sobre la aponeurosis (*onlay*), en el borde aponeurótico (*inlay*), con colocación de malla subfascial en el espacio preperitoneal (*sublay*). De las técnicas abiertas, la técnica *sublay* es la que tiene el menor índice de recidivas.
 - Las mallas de polipropileno no pueden estar en contacto con las asas intestinales ya que predisponen a la formación de adherencias y pueden erosionar la pared intestinal.
 - Las mallas de polipropileno se pueden utilizar en situación extraperitoneal (sin entrar en contacto con las asas intestinales).
 - En campos contaminados se pueden utilizar mallas absorbibles naturales, por ejemplo, AlloDerm® (una matriz tisular preparada de piel humana descelularizada) y Surgisis® (un producto de la submucosa del intestino delgado porcino).
2. Técnicas laparoscópicas:
- a. La reparación involucra la colocación de una malla protésica intraperitoneal. El contenido herniario se reduce, el saco no se reseca y la malla se coloca con un margen de 4 a 6 cm alrededor del defecto herniario. Las recurrencias tempranas se reportan entre 1 y 10%, con complicaciones de 10 a 25%. El tiempo de estancia hospitalaria y el uso de analgésicos son menores que en la reparación abierta, así como menor el número de complicaciones por la herida quirúrgica (3.8 vs. 16.8%) y complicaciones en general (22.7 vs. 41.7%), y tiene una menor recurrencia (4.3 vs. 12.1%).
 - b. Se deben utilizar mallas con dos caras, una que va contra la pared abdominal y otra (que entra en contacto con las asas intestinales) recubierta con un material antiadherible (p. ej., cubierta con politetrafluoroetileno o celulosa) para prevenir la formación de adherencias y complicaciones relacionadas.
 - c. Las contraindicaciones para una reparación laparoscópica son incapacidad para establecer el neumoperitoneo sin riesgo, un abdomen agudo con intestino infartado o estrangulado, pérdida del dominio abdominal, o peritonitis.

Hernias incisionales

1. Factores de riesgo. Cualquier situación que inhiba la cicatrización natural: obesidad, infección, medicamentos inmunosupresores, tabaquismo, tensión en la herida, desnutrición, mala técnica, desórdenes de tejido conectivo y cirugía de emergencia.

2. Se estima que de 10 a 15% de los pacientes presentarán una hernia incisional; este número aumenta a 23% en pacientes que desarrollan infección de herida.
3. > 50% se evidencian a los seis meses de la cirugía.
 - a. Reparación con sutura: se puede considerar en las hernias pequeñas (menores de 3 cm). Si se utiliza en defectos más grandes hay recurrencia de 30 a 50%.
 - b. Separación de componentes: involucra movilización y división de la pared abdominal.
 - c. Reparación con malla: técnica *onlay*, *inlay* y *sublay*.
 - d. Reparación laparoscópica: se coloca malla y se fija por medio de suturas transfasciales y grapas a la pared abdominal (recurrencia menor de 10%).

REFERENCIAS

1. Skandalakis JE *et al.*: Embryologic and anatomic basis of inguinal herniorrhaphy. *Surg Clin N Am* 1993;73:799.
2. Cervantes J: Inguinal hernia in the new millennium. *World J Surg* 2004;28:343–347.
3. Fitzgibbons RJ Jr, Giobbie-Hurder A *et al.*: Watchful waiting vs repair of inguinal hernia in minimally symptomatic men: a randomized clinical trial. *JAMA* 2006;295(3):285–292.
4. O'Dwyer PJ, Norrie J, Alani A *et al.*: Observation or operation for patients with an asymptomatic inguinal hernia: a randomized clinical trial. *Ann Surg* 2006;244(2):167–173.
5. Sanabria A, Domínguez LC, Faldivieso E *et al.*: Prophylactic antibiotics for mesh inguinal hernioplasty: a meta-analysis. *Ann Surg* 2007;245(3):392–396.
6. Scott N, Go PM, Graham P *et al.*: Open mesh vs. non-mesh for groin hernia repair [review]. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;(3):CD002197.
7. McCormack K, Scott NW, Go PM *et al.*: The EU Hernia Trialists Collaboration. Laparoscopic techniques vs. open techniques for inguinal hernia repair. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;(1):CD001785. 10.1002/14651858.
8. Sánchez MFJ, Seco GJL: Antibiotic prophylaxis for hernia repair. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;18(4):CD003769.
9. Wijsmuller AR, Van Veen RN, Bosch JL *et al.*: Nerve management during open hernia repair. *Br J Surg* 2007;94(1):17–22.
10. Sharma H, Gupta A, Shekhawat NS, Memon B, Memon MA: Amyand's Hernia: a report of 18 consecutive patients over a 15-year period. *Hernia* 2007;11(1):31–35.
11. Vidal P *et al.*: Hernia de Amyand. *Ciruj Gen* 2005;27(4):328.
12. Cutolo LC *et al.*: Acute suppurative appendicitis occurring within a femoral hernia: report of a case. *Dis Colon Rectum* 1978:203.
13. Milanchi S, Allins AD: Amyand's hernia: history, imaging, and management. *Hernia* 2008;12:321–322.
14. D'Alia C, Lo Schiavo MG, Tonante A, Taranto F, Gagliano E *et al.*: Amyand's hernia: case report and review of the literature. *Hernia* 2003;7(2):89–91.
15. Rutkow IM, Robbins AW: Demographic, classification, and socioeconomic aspects of hernia repair in the United States. *Surg Clin N Am* 1993;73:413–426.

16. **Nyhus LM, Klein MS, Rogers FB:** Inguinal hernia. *Curr Probl Surg* 1991;29:403–450.
17. **Cervantes J, Rojas G:** Hernia inguinal. En: Aguirre RR, Garza L (eds.): *Tratado de cirugía general*. México, El Manual Moderno, 2003;255–262.
18. **DeBord JR:** Prostheses in hernia surgery: a century of evolution. En: Bendavid R, Abrahamson J, Arregui ME (eds.): *Abdominal wall hernias*, Nueva York, Springer, 2001:16–32.
19. **Condon RE:** The anterior iliopubic tract repair. En: Nyhus LM, Condon RE (eds.): *Hernia*. 4ª ed. Filadelfia, Lippincott, 1995:136–150.
20. **Nyhus LM:** The posterior (preperitoneal) approach and ilio–pubic tract repair of inguinal and femoral hernias: an update. *Hernia* 2003;7:63–67.
21. **Lichtenstein IL, Schulman AG, Amid PK:** The tension–free hernioplasty. *Am J Surg* 1989;157:188–193.
22. **Lichtenstein IL:** Herniorrhaphy: a personal experience with 6321 cases. *Am J Surg* 1987;153:553–559.
23. **Gilbert AI:** Inguinal hernia repair: bio–materials and sutureless repair. prospect. *Gen Surg* 1991;2:113–119.
24. **Rutkow IR, Robbins AW:** “Tension–free” inguinal herniorrhaphy: a preliminary report on the “mesh plug” technique. *Surgery* 1993;114:3–8.
25. **Gilbert AI, Graham MF:** Tension–free hernioplasty using a bilayer prosthesis. En: Fitzgibbons RJ Jr, Greenburg AG (eds.): *Nyhus & Condon’s hernia*. 5ª ed. Filadelfia, Lippincott Williams & Wilkins, 2002;173–180.
26. **Cervantes J, Rojas G, Shuchleib S et al.:** Laparoscopic vs. open hernia repair: a comparative study of operating time, hospitalization and total hospital costs. En: Lomanto D, Kum CK, So JBY (eds.): *Endoscopic surgery Rome*. Monduzzi Editore, 2000;441–443.
27. **Arregui M, Navarrete J, Davis CJ et al.:** Laparoscopic inguinal herniorrhaphy: techniques and controversies. *Surg Clin N Am* 1993;73:513–527.
28. **Schwab JR, Beaird DA, Ramshaw BJ et al.:** After 10 years and 1903 inguinal hernias, what is the outcome for the laparoscopic repair? *Surg Endosc* 2002;16:1201–1206.
29. **Memon MA, Fitzgibbons RJ:** Assessing risks, costs, and benefits of laparoscopic hernia repair. *Annu Rev Med* 1998;49:95–109.
30. **Felix EL, Michas CA, McKnight RL:** Laparoscopic herniorrhaphy transabdominal preperitoneal floor repair. *Surg Endosc* 1994;8:103–104.
31. **Keidar A, Kanitkar S, Szold A:** Laparoscopic repair of recurrent inguinal hernia. *Surg Endosc* 2002;16:1708–1712.
32. **Meakings JL:** Innovation in surgery: the rules of evidence. *Am J Surg* 2002;183:399–405.
33. **Himal HS:** Minimally invasive (laparoscopic) surgery: the future of general surgery. *Surg Endosc* 2002;16:1647–1652.
34. **Kuo YR, Kuo MH, Lutz BS et al.:** One–stage reconstruction of large midline abdominal wall defects using a composite free anterolateral thigh flap with vascularized fascia lata. *Ann Surg* 2004;239(3):352–358.
35. **O’Hare PM, Leonard AG:** Reconstruction of major abdominal wall defects using the tensor fasciae latae myocutaneous flap. *Br J Plast Surg* 1982;35(3):361–366.
36. **Read R:** Milestones in the history of hernia surgery: prosthetic repair. *Hernia* 2004;8:8–14.
37. **Novitsky YW, Harrell AG, Cristiano JA et al.:** Comparative evaluation of adhesion formation, strength of in growth, and textile properties of prosthetic meshes after long–term intraabdominal implantation in a rabbit. *J Surg Res* 2007;140(1):6–11.
38. **Losanoff JE, Richman BW, Jones JW:** Entero–colocutaneous fistula: a late consequence of polypropylene mesh abdominal wall repair. Case report and review of the literature. *Hernia* 2002;6(3):144–147.

39. **Law NW, Ellis H:** adhesion formation and peritoneal healing on prosthetic materials. *Clin Mater* 1988;3(2):95–101.
40. **Luijendijk RW, de Lange DC, Wauters CC et al.:** Foreign material in posoperative adhesions. *Ann Surg* 1996;223(3):242–248.
41. **Coleman M, McLain A, Moran BJ:** Impact of previous surgery on time taken for incision and division of adhesions during laparotomy. *Dis Colon Rectum* 2000;43(9):1297–1299.
42. **Van der Voort M, Heijnsdijk EA, Gouma DJ:** Bowel injury as a complication of laparoscopy. *Br J Surg* 2004;91(10):1253–1258.
43. **Sikkink CJ, Vries de Reilingh TS et al.:** Adhesion formation and reherniation differ between meshes used for abdominal wall reconstruction. *Hernia* 2006;10(3):218–222.
44. **Koehler RH, Begos D et al.:** Minimal adhesions to ePTFE mesh after laparoscopic ventral incisional hernia repair: reoperative findings in 65 cases. *JSLs* 2003;7(4):335–340.
45. **Kim H, Bruen K, Vargo D:** Acellular dermal matrix in the management of high-risk abdominal wall defects. *Am J Surg* 2006;192(6):705–709.
46. **Zollinger JM Jr.:** Classification systems for groin hernia. *Surg Clin N Am* 2003;83:1053–1063.

Cirugía bariátrica

Ignacio Gustavo Álvarez Valero, Ricardo Wellman Wollenstein

GENERALIDADES

1. Se enfoca en lograr una disminución de peso en el paciente obeso, principalmente en casos de obesidad mórbida, ya que es la que tiene más comorbilidades.
2. El objetivo de la cirugía bariátrica es mejorar la salud logrando una pérdida de peso permanente y manteniéndola a largo plazo.
3. La gravedad de la obesidad depende del grado de exceso de tejido adiposo en el cuerpo, que está determinado por el índice de masa corporal (IMC = peso [kg]/estatura [m²]) y se clasifica en:

a. Peso bajo	< 18.5
b. Normal	18.5 a 24.9
c. Sobrepeso	25.0 a 29.9
d. Obesidad grado I	30 a 34.9
e. Obesidad grado II	35 a 39.9
f. Obesidad grado III o mórbida	40 a 49.9
g. Superobesidad	50 a 59.9
h. Supersuperobesidad	60 a 69.9
i. Megaobesidad	> 70
4. Las principales comorbilidades asociadas son:
 - a. Cardiovasculares: infarto agudo del miocardio, hipertensión arterial, hipertensión pulmonar, falla cardíaca derecha, cardiomiopatías y trombo-sis venosa profunda.

- b.** Respiratorias: asma, síndrome de apnea obstructiva del sueño y síndrome de hipoventilación del obeso.
- c.** Metabólicas: esteatosis hepática, esteatohepatitis no alcohólica, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemias y síndrome metabólico.
- d.** Gastrointestinales: enfermedad por reflujo gastroesofágico y colelitiasis.
- e.** Musculosqueléticas: osteoartrosis, patología de columna lumbar y hernias ventrales.
- f.** Ginecológicas: alteraciones menstruales, infertilidad.
- g.** Oncológicas: los IMC superiores a 30 se han asociado con adenocarcinoma de esófago, cáncer de colon, cáncer renal, cáncer de vejiga y cáncer de endometrio.
- h.** Neurológicas: pseudotumor *cerebri* y eventos vasculares cerebrales.
- i.** Psiquiátricas: depresión e intentos de suicidio, alteraciones en las relaciones interpersonales.

Indicaciones para la cirugía bariátrica

- Peso corporal 100% por arriba del peso ideal para la estatura.
- IMC > 40 kg/m² sin estados comórbidos.
- IMC > 35 acompañado de comorbilidades.
- Falla para bajar de peso con tratamientos no quirúrgicos.

Contraindicaciones

- Pacientes con alto riesgo anestésico por alteraciones cardíacas, pulmonares o hepáticas.
- Pacientes que se niegan a cumplir los cambios en el estilo de vida posoperatorio (cuidados alimenticios, consumo de suplementos nutricionales y vitamínicos y necesidad de seguimiento cercano).
- Alteraciones endocrinológicas responsables por el aumento de peso sin tratamiento médico.
- Inestabilidad psiquiátrica y emocional.
- Abuso de drogas y alcohol.

Procedimientos

1. El efecto de reducción de peso en la cirugía bariátrica tiene dos mecanismos principalmente: la reducción en la ingesta calórica por restricción de la capacidad en volumen del estómago (habitualmente medido en mililitros), o la limitación en la absorción de los nutrientes consumidos, provocando una

malabsorción al reducir la longitud total del intestino delgado. Debido a esto, los distintos procedimientos se dividen en:

- a. Restrictivos: gastroplastia vertical con banda, la banda gástrica ajustable y la manga gástrica vertical laparoscópica.
 - b. Malabsortivos: derivación biliopancreática.
 - c. Mixtos (ligeramente malabsortivos y restrictivos): *bypass* gástrico en "Y" de Roux y *minibypass* gástrico.
2. Los procedimientos puramente malabsortivos, como la derivación biliopancreática, llevan a desequilibrio hidroelectrolítico, deficiencias de vitaminas y desnutrición. Estos procedimientos son difícilmente reversibles, por lo que hoy en día han caído prácticamente en desuso.

GASTROPLASTIA VERTICAL CON BANDA

1. Fue descrita por Mason en 1982, aunque hoy tiene principalmente una importancia histórica y ya no se utiliza.
2. Tiene tres componentes principales: la banda, el reservorio gástrico y la partición del estómago.
 - a. Se realiza gastrotomía con una engrapadora circular 5 cm por debajo de la unión gastroesofágica y se aplican líneas de grapas en vertical, dejando cuatro líneas paralelas de grapas. Posteriormente se pasa una malla de polipropileno a través del orificio creado y rodeando al estómago, dejando una boquilla de salida de un perímetro de 4.5 a 5.5 cm.
 - b. Se ha comprobado un menor índice de estenosis con una pérdida adecuada de peso con un diámetro de 5 cm, con una pérdida de peso de 78% del sobrepeso a cinco años con un índice de reoperación de 6% a cinco años; con un diámetro de 4.5 cm hay un índice de reoperación de 9%.
 - c. El volumen del reservorio puede variar entre 15 y 50 cc sin cambios en la reducción de peso.
3. La limitación en la ingesta es para alimentos sólidos y no impide el consumo libre de líquidos, sobre todo de líquidos altos en calorías (reganancia de peso al aprender a manejar la dieta).
4. Por esto y por el alto índice de reoperaciones y de complicaciones que presenta es por lo que esta técnica ya no se utiliza.
 - a. Las principales complicaciones son la migración de la banda al lumen gástrico, perforaciones gástricas, estenosis y disfagia.

Banda gástrica ajustable

1. Este procedimiento se basa en una banda de silicona con un globo de 15 mL que estenosa el estómago, dejando un reservorio gástrico proximal a la banda.

2. Existe una técnica laparoscópica y una abierta para este procedimiento, pero se han demostrado mejores resultados y menos complicaciones con la técnica laparoscópica, por lo que la técnica abierta ya no es utilizada.
3. La técnica se basa en pasar la banda a través de una ventana retrogástrica, de modo que se genere un reservorio de aproximadamente 25 mL (que se ajusta con una sonda con balón), se ajusta la banda con el mecanismo de hebilla de la misma (varía de marca a marca) y se fija con puntos gastrogástricos para evitar el desplazamiento de la banda o la herniación gástrica, la cual se puede presentar en la cara anterior o posterior.
4. Posteriormente se ajusta el reservorio de la válvula a un bolsillo colocado en el tejido celular subcutáneo del abdomen; inicialmente se deja vacío para evitar complicaciones, como náusea y vómito, en el posoperatorio inmediato y posteriormente; no antes de un mes se llena con 4 mL de solución de manera gradual, iniciando con 0.5 mL según la tolerancia del paciente.
5. Con este tipo de procedimientos se ha encontrado que aproximadamente 60% de los pacientes pierden 25% de su peso corporal inicial a los seis meses y de 15 a 20% pierden menos de 10% de su peso inicial (falta para perder peso).
6. El 33% de los pacientes requerirán que se retire la banda gástrica, ya sea por falla para perder peso o por complicaciones; en estos casos se recomienda la conversión a *bypass* gástrico.
 - a. La falla ocurre por las mismas razones que falla la gastroplastia vertical, ya que la ingesta de líquidos no sufre limitaciones y es fácil hacer trampa y consumir líquidos altos en calorías o alimentos licuados que llevan a una reganancia de peso.
7. Las complicaciones más frecuentes de este procedimiento son la herniación gástrica posterior y la migración de la banda, que se presentan habitualmente con intolerancia a la vía oral y vómito. Algunos de estos casos se resuelven vaciando el reservorio, pero la mayoría requerirán una revisión laparoscópica.

Manga gástrica

1. Estudios a corto y mediano plazos han mostrado buenos resultados, obteniendo una pérdida de peso mayor que con la banda gástrica y la gastroplastia vertical (grapado de estómago) y sólo ligeramente menor que con el *bypass* gástrico, con menor índice de complicaciones y consecuencias a mediano y largo plazos que este último.
2. La técnica consiste en darle al estómago la forma de una manga o tubo, disminuyendo su volumen aproximadamente de 85 a 70%.

- a. El estómago se feruliza utilizando una sonda orogástrica de la medida apropiada para cada paciente; el corte se realiza con engrapadoras quirúrgicas de titanio.
- b. Una vez cortado y grapado el estómago se extrae del cuerpo el segmento seccionado y el estómago restante queda en forma de manga.
- c. No se corta intestino ni se deriva el tránsito intestinal normal.
3. Son dos los mecanismos mediante los cuales la manga actúa: por restricción en la ingesta y por supresión de la grelina, hormona producida en el fondo gástrico cuya función es estimular el apetito a nivel del sistema nervioso central.
4. Los estudios de la manga gástrica aún son recientes pero sus resultados a mediano plazo son prometedores. Todavía está por definirse el comportamiento a largo plazo en estos pacientes y comprobar si es posible mantener una pérdida de peso efectiva con este procedimiento, que es puramente restrictivo y no está asociado con ningún componente de malabsorción.

Bypass gástrico en "Y" de Roux

1. Se crea un reservorio gástrico pequeño y una gastroyeyunoanastomosis con una yeyuno–yeyunoanastomosis, que condicionan por una parte el efecto restrictivo de un reservorio pequeño y por otra una ligera malabsorción debido a la exclusión de un segmento intestinal.
2. Tiene los mismos resultados en cuanto a la pérdida de peso que la laparoscópica o abierta, pero se prefiere la laparoscópica por requerir un menor número de días de estancia intrahospitalaria, mucho menor frecuencia de infecciones de herida quirúrgica y los beneficios de un procedimiento menos invasivo.
3. La técnica es de mayor complejidad que en las mencionadas previamente, por lo que se requiere un cirujano entrenado en el procedimiento y con experiencia.
 - a. Se inicia rechazando el lóbulo izquierdo del hígado; posteriormente se disea y corta el ligamento gastrohepático, exponiendo el mesenterio gástrico, el cual se debe cortar con engrapadora vascular o con bisturí armónico para evitar complicaciones. Muchas veces en este paso se cortan ramas gástricas del nervio vago; sin embargo, no se ha demostrado que esto tenga algún impacto en el resultado. Posteriormente se disea el omento menor, con lo cual se logra liberar el estómago, de modo tal que al retraerlo de manera lateral y anterior se expone la porción posterior del mismo; después se realiza la sección del estómago y la creación del reservorio. Habitualmente se requieren tres disparos de la engrapadora de 60

mm con grapas de 3.5 mm, pasando de la curvatura menor hacia el ángulo de His en forma curva, procurando dejar un reservorio de 15 a 30 mL y preservando suficiente vasculatura para evitar necrosis; en ocasiones se requieren más de tres líneas de grapas y reforzar la mismas con sutura, según la preferencia del cirujano.

- b.** Posteriormente se realiza la sección del yeyuno; se elige una porción de aproximadamente 40 cm del ligamento de Treitz, donde se realiza la sección inicial; posteriormente se asciende el muñón distal de dicha sección al estómago, en posición antecólica, y se anastomosa a la porción posterior a las grapas del reservorio gástrico, de manera laterolateral; se refuerza suturando con puntos separados o continuos. Posteriormente, cerca de 60 cm de la anastomosis previa, se elige un sitio en el brazo de la “Y” de Roux para realizar la anastomosis yeyuno–yeyuno, la cual se realiza latero–lateral con engrapadora lineal. A continuación se cierra la brecha mesentérica de las anastomosis y se cierra el espacio de Petersen, el cual se encuentra delimitado entre el asa ascendida de yeyuno y el colon transversal. Este paso es controversial, ya que algunos cirujanos con series grandes de pacientes refieren no cerrar el espacio de Petersen y no tener hernias internas en el seguimiento.
- 4.** Las principales complicaciones del procedimiento son:
 - a.** Úlceras distales en la región de la anastomosis gastroyeyunal, que habitualmente generan estenosis y requieren dilatación vía endoscópica.
 - b.** Fuga de anastomosis.
 - c.** Fístulas (poco frecuentes).
 - d.** Hernias internas (principal causa de reintervención): asociadas con no cerrar la brecha mesentérica o el espacio de Petersen.
 - e.** Deficiencias vitamínicas, en especial tiamina y folatos, que se presentan asociadas con la dieta líquida prolongada en el posoperatorio.
 - f.** La falla para la pérdida de peso sostenido es menor que en otros procedimientos; se presenta en 10 a 15% de los pacientes y se relaciona principalmente con la ingesta de líquidos con alto contenido calórico. Se ha tratado de correlacionar con el diámetro del estoma en la anastomosis gastroyeyunal sin ningún resultado concluyente; también se ha propuesto que el reservorio se dilata con el paso de los años, pero no se han realizado estudios que concluyan que realmente aumente el volumen del reservorio ni que se relacione directamente con la pérdida de peso.

Minibypass gástrico

- Es una técnica mixta que combina el beneficio de la restricción y la malabsorción.

- Consiste en realizar un *bypass* gástrico con una técnica más simple que la “Y” de Roux.
- Se crea en un reservorio gástrico largo y delgado que mide 20 cm de longitud a lo largo de toda la curvatura menor y se corta a la medida usando un calibrador de 32 Fr. Posteriormente se realiza la medición del intestino que se desea excluir del paso del alimento, se miden de 250 a 350 cm de intestino comenzando por el ligamento de Treitz, dependiendo del grado de sobrepeso del paciente. Se asciende esta asa de intestino delgado y se realiza una anastomosis laterolateral entre el extremo del reservorio gástrico y el intestino delgado. Esto se hace sin interrumpir nunca la circulación intestinal y sin dividir el mesenterio o abrir el espacio de Petersen, lo cual evita el riesgo de hernias internas en el posoperatorio. La nueva vía del alimento va del reservorio gástrico al intestino distal.
- El paso de las secreciones gástricas y biliopancreáticas sigue su trayectoria normal a través del duodeno y el intestino proximal hasta llegar de nuevo al sitio de la anastomosis, y de ahí se continúa en una vía común con el alimento en el intestino distal. Esta técnica no se usa regularmente en EUA y no cuenta con el aval de la ASMBS (*American Society for Metabolic and Bariatric Surgery*); sin embargo, es muy utilizada en varios países de Europa y la avalan la Sociedad Española de Cirugía de Obesidad (SECO) y la *International Federation for the Surgery of Obesity* (IFSO).
- Ha sido criticada por pensar que este procedimiento predispone a úlceras marginales o gastritis biliar y reflujo alcalino, pero múltiples series de pacientes han demostrado que la frecuencia de esto es muy baja, con el beneficio de que en este procedimiento, al hacer una sola anastomosis y no dividir el mesenterio, el riesgo de fugas y fístulas, así como el riesgo de oclusión intestinal en el posoperatorio por hernias internas, es mínimo.

Consideraciones especiales

- Es importante mencionar el alto riesgo de trombosis venosa profunda de miembros inferiores que tienen los pacientes con obesidad mórbida, ya que es vital prevenirla. Los principales métodos de prevención usados son los mecánicos, como las medias de compresión neumática intermitente, los medios médicos como la anticoagulación profiláctica con heparina de bajo peso molecular, con enoxaparina, que se usa a dosis de 0.5 mg/kg en 24 h. Una de las mejores medidas para evitar la trombosis venosa profunda de miembros pélvicos en el posoperatorio es la deambulación temprana.
- Es importante en el posoperatorio inmediato la vigilancia de la función respiratoria, ya que un gran número de los pacientes presentan síndrome de ap-

nea obstructiva del sueño y esto puede derivar en una mayor frecuencia de atelectasias y picos hipertensivos nocturnos.

- En el posoperatorio inmediato es muy importante que el cirujano solicite un estudio de material contrastado para valorar el estado del reservorio, el paso libre del material de contraste y descartar fugas, sobre todo en pacientes posoperados de *bypass* gástrico en “Y” de Roux.
- Otro factor a tomar en cuenta es el neumoperitoneo en los procedimientos laparoscópicos, ya que requieren presiones superiores a 12 mmHg (regularmente entre 14 y 16 mmHg) para lograr una exposición adecuada, por lo que el equipo de anestesiología debe tomar esto en consideración para evitar complicaciones pulmonares.
- El instrumental de cirugía bariátrica es especial, debido al grosor de la pared abdominal secundario a la acumulación de tejido adiposo, y el equipo de quirófano, tanto el personal como el de la infraestructura, deben estar preparados para el manejo del paciente bariátrico. Una caída en un paciente bariátrico puede tener graves consecuencias.
- Existen otras técnicas quirúrgicas y endoscópicas para el tratamiento de la obesidad mórbida; sin embargo, las mencionadas previamente son las más utilizadas y con mayor evidencia de eficacia para pérdida de peso. La colocación de balón gástrico por vía endoscópica ha tendido mucho auge porque requiere menos entrenamiento para su colocación, es fácilmente reversible y se ha reportado una pérdida adecuada de peso; se recomienda únicamente en casos muy seleccionados (p. ej., para preparar al paciente para un *bypass* gástrico).

REFERENCIAS

1. **De Maria EJ, Rifat Latifi J, Harvey J:** Ed. *Sugerman laparoscopic bariatric surgery: techniques and outcomes*, Georgetown, Landes Bioscience, 2002.
2. **Sugerman HF:** Morbid obesity (Section 5. Gastrointestinal tract and abdomen 2003). En: Fink MP, Jurkovich GJ, Kaiser LR, Pearce WH, Pemberton JH *et al.*: *ACS surgery: principles and practice*. Cap. 7. 2007. www.acssurgery.com.
3. **DeMaria EF:** Bariatric procedures. (Section 5. Gastrointestinal tract and abdomen 2004). En: Fink MP, Jurkovich GJ, Kaiser LR, Pearce WH; Pemberton JH *et al.*: *ACS surgery: principles and practice*. Cap. 19. 2007. www.acssurgery.com.
4. **Bray GA, Bouchard C:** *Handbook of obesity*. 2ª ed. Nueva York, Marcel Dekker 2007.
5. **Tesemeli N, Coumaris D:** Review of endoscopic devices for weight reduction: old and new balloons and implantable prostheses endoscopy. 2009;41(12):1082–1089. Epub 2009.
6. **Colquitt JL, Picot J, Loveman E, Clegg AJ:** Surgery for obesity. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;2:CD003641.
7. **Sugerman HJ, Kellum JM JR, DeMaria EJ, Reines HD:** Conversion of failed or complicated vertical banded gastroplasty to gastric bypass in morbid obesity. *Am J Surg* 1996;171:263–269.

8. **Renahan AG:** Body-mass index and incidence of cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. *Lancet* 2008;371(9612):569–578.
9. **Basso N, Casella G, Rizzello M, Abbatini F, Soricelli E et al.:** Laparoscopic sleeve gastrectomy as first stage or definitive intent in 300 consecutive cases. *Surg Endosc* 2010. Epub ahead of print.
10. **Gagner M, Deitel M, Kalberer TL, Erickson AL, Crosby RD:** The Second International Consensus Summit for Sleeve Gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis* 2009;5(4):476–485.
11. **Rutledge R:** The mini-gastric bypass: experience with the first 1 274 cases. *Obes Surg* 2001;11(3):276–280.
12. **Rutledge R, Walsh TR:** Continued excellent results with the mini-gastric bypass: six-year study in 2 410 patients. *Obes Surg* 2005;15(9):1304–1308.
13. **Carbajo M, García CM, Toledano M, Osorio D, García LC et al.:** One-anastomosis gastric bypass by laparoscopy: results of the first 209 patients. *Obes Surg* 2005;15(3):398–404.

Trasplantes

*Raúl López Infante y Saldaña, José Octavio Ruiz Speare,
Óscar Zumarán Cuéllar*

GENERALIDADES

1. De acuerdo con su origen, los trasplantes pueden ser:
 - a. Autotrasplantes: transferencia de un órgano o tejido de una parte de un individuo a otra parte de él mismo. Son los más comunes. Por ejemplo, injerto de piel, de vena, de hueso, de cartílago o transferencia de nervios.
 - b. Alotrasplantes: transferencia de un individuo a otro diferente de la misma especie. Es el más común para trasplante de órganos sólidos. Se requiere inmunosupresión.
 - c. Xenotrasplantes: involucra la transferencia entre distintas especies.
2. El trasplante de órganos ha sido el tratamiento de elección para la etapa terminal de la falla orgánica por distintas causas.
3. La procuración de órganos puede llevarse a cabo en donadores cadavéricos que reúnen los requisitos del diagnóstico de muerte cerebral: presencia de coma irreversible; ausencia de reflejos cerebrales como el pupilar, corneal, vestibuloocular, deglución, así como la ausencia de flujo sanguíneo cerebral; electroencefalograma isoelectrico y una prueba de apnea negativa en dos ocasiones con seis horas de intervalo. Se debe descartar el estado de hipotermia y la ausencia de ingestión de barbitúricos.
4. Los pasos básicos en la obtención de órganos en donadores cadavéricos son:
 - a. Incisión media toracoabdominal.
 - b. Exposición de la aorta, las iliacas y la vena cava a través de la movilización distal del intestino delgado, el colon derecho y el duodeno.

- c. Inserción de una cánula para infusión de solución preservadora fría en la aorta infrarrenal.
- d. Se identifica la aorta supraceliaca, seguida de la disección limitada del hilio hepático y del páncreas.
- e. El sistema porta se canula vía la vena mesentérica inferior para la infusión de la solución preservadora.
- f. Posteriormente se retiran los órganos torácicos, el hígado, el páncreas y los riñones individualmente.

Preservación de los órganos

1. Los métodos más utilizados son la hipotermia y la inhibición farmacológica para disminuir el proceso metabólico una vez que son retirados del donador.
2. La hipotermia debe descender de 37 a 4 °C, lo cual disminuye el metabolismo. Este método disminuye el daño pero no lo limita completamente; contribuye a la inflamación celular por la disminución en la función de las bombas de iones de la membrana.
3. Soluciones de preservación frías: son soluciones que no fácilmente permeabilizan las membranas celulares y tienen una composición semejante a la del líquido intracelular (bajo en sodio y alto en potasio). Son utilizadas para disminuir la inflamación celular y minimizar la pérdida de potasio.
4. Solución de la Universidad de Wisconsin: es baja en sodio (30 mEq), alta en potasio (120 mEq) y contiene además:
 - a. Lactobionato y rafinosa: impermeables, previenen la inflamación intracelular y disminuyen la concentración intracelular de calineurina y de hierro libre, disminuyendo el daño por reperfusión.
 - b. Hidroxietil de almidón: coloide sintético que reduce la inflamación endotelial e intersticial inducida por la hipotermia.
5. Solución Custodiol o de Bretschneider.
6. Solución de Eurocollins.
7. La preservación fría de los órganos se encuentra limitada por el número de horas, disminuyendo la funcionalidad de los mismos conforme pasa el tiempo.
 - a. Riñones: el tiempo de isquemia fría máximo debe ser de 36 a 40 h.
 - b. Páncreas: 24 h.
 - c. Hígado: 16 h.
 - d. Corazón: menos de 6 h.

Inmunobiología

1. Los principales antígenos involucrados en la activación del rechazo son codificados por los genes conocidos como complejo mayor de histocompatibilidad.

- a. En los humanos el complejo mayor de histocompatibilidad es conocido como el sistema antígeno leucocitario humano (HLA). El HLA está agrupado en dos clases.
 - b. Las moléculas de clase I (HLA A, B y C) se encuentran en la membrana de todas las células nucleadas.
 - c. Las de clase II (HLA DR, –DP y –DQ) generalmente son expresadas por las células presentadoras de antígenos, como los linfocitos b, los monocitos y las células dendríticas.
 - d. La función del gen HLA es la de presentar antígenos como fragmentos de proteínas extrañas que puedan ser reconocidas por los linfocitos T.
2. La respuesta humoral ocurre si el receptor tiene anticuerpos circulantes para el HLA donador por una exposición previa (transfusión sanguínea, trasplante previo) o por la formación postrasplante de anticuerpos. Estos anticuerpos se fijan a los antígenos del donador activando la cascada del complemento y originando lisis celular.
 3. Los antígenos del sistema ABO del grupo sanguíneo, sin ser parte del sistema HLA, también activan el rechazo humoral.
 4. El rechazo celular es el más común después del trasplante de órganos; es mediado por los linfocitos T tras la exposición del complejo mayor de histocompatibilidad del donador.

Inmunosupresión

- El tratamiento inmunosupresor es fundamental para el éxito de los trasplantes; puede asociarse con morbilidad tanto a corto como a largo plazos.
- El armamento terapéutico para tratar a los pacientes trasplantados ha ido aumentando significativamente; existen cerca de 15 agentes aprobados por la *Food and Drug Administration* para la inmunosupresión clínica, con una gran variedad de esquemas y combinación de los mismos.
- La inducción de la inmunosupresión se refiere a la administración de los medicamentos en el posoperatorio inmediato.
- La inmunosupresión de mantenimiento se refiere a los medicamentos administrados para mantenerla una vez que el receptor se ha recuperado de la cirugía.
- Se dividen en agentes biológicos (generalmente utilizados para la inducción, p. ej., anticuerpos) y no biológicos (utilizados para el mantenimiento).

Prednisona o metilprednisolona

- Es de primera línea para tratar el rechazo agudo.

- Tienen efecto antiinflamatorio e inhiben la producción de linfocinas por parte de los linfocitos T.
- Modifican la presentación y el procesamiento de los antígenos inhibiendo la proliferación linfocítica e inhiben la producción de prostaglandinas y citocinas.
- Múltiples efectos adversos con el uso prolongado: facies cushingoide, acné, aumento del apetito, trastornos en el estado de ánimo, hipertensión, debilidad muscular proximal, hiperglucemia, osteoporosis y retraso en el crecimiento.

Asociados con la unión con inmunofilina

1. Inhibidores de la calcineurina:
 - a. Ciclosporina:
 - Se une a los receptores citoplásmicos de la ciclofilina, lo que inhibe el ciclo de la calcineurina.
 - Utilizada en la terapia de mantenimiento.
 - Bloquea la activación de células T, que inhiben a su vez la proliferación de linfocitos T, interleucina 2 (IL-2), la expresión de receptores de IL-2 y la liberación de interferón- γ .
 - Efectos adversos: principalmente neurotoxicidad, hipertensión, temblor, convulsiones, hipercalcemia, hiperuricemia, hipercolesterolemia, hiperplasia gingival e hirsutismo.
2. Tacrolimus:
 - a. Metabolito del hongo de suelo *Streptomyces tsukubaensis*.
 - b. Inhibe la calcineurina y la síntesis de IL-2.
 - c. Es 100 veces más potente que la ciclosporina.
 - d. Mejora la supervivencia del paciente y del injerto en terapia primaria y de rescate.
 - e. Es la piedra angular en la terapia de mantenimiento.
 - f. Efectos adversos: hipertensión, neurotoxicidad, toxicidad gastrointestinal, alopecia y diabetes mellitus postrasplante.

No inhibidores de la calcineurina

1. Sirolimus (rapamicina):
 - a. Macrólido derivado del *Actinomycetes*.
 - b. Estructuralmente parecido al tacrolimus, se une a la inmunofilina FKBP.
 - c. Inhibe los efectos de los linfocitos a través del receptor de IL-2.
 - d. Se usa comúnmente con los inhibidores de la calcineurina para disminuir el uso de esteroides en la terapia de mantenimiento.

- e. No es nefrotóxico.
- f. Efectos adversos: trombocitopenia, hiperlipidemias, úlceras orales, anemia, proteinuria y retraso en la cicatrización.

Antimetabolitos

1. Inhibidores de la síntesis *de novo* de las purinas:
 - a. Azatioprina:
 - Inhibe la síntesis *de novo* de las purinas, interfiere en la síntesis del DNA y el RNA, suprimiendo la proliferación de células activadas y células T.
 - Se usa en protocolos de mantenimiento y en la prevención del rechazo agudo.
 - Efecto adverso: supresión de médula ósea (trombocitopenia, leucopenia y anemia), hepatotóxico y alopecia.
 - b. Mofetil–micofenolato:
 - Inhibe la inosín–monofosfato–deshidrogenasa, limitando la síntesis de purinas *de novo*, inhibiendo selectivamente la proliferación de linfocitos T y B, células T citotóxicas y la formación de anticuerpos.
 - Antimetabolito de elección.
 - Utilizado para prevenir el rechazo agudo en el trasplante renal.
 - Los efectos adversos son toxicidad gastrointestinal y aumento de la infección por citomegalovirus.

Agentes biológicos

1. Anticuerpos policlonales:
 - a. Dirigidos a una gran variedad de antígenos de células T, moléculas de adhesión, citocinas, receptores de células T y MHC clases I y II.
 - b. Utilizados como terapia de inducción en el periodo preoperatorio o como rescate al rechazo agudo.
 - c. Existen dos:
 - Timoglobulina: obtenida de conejos inmunizados con timocitos humanos.
 - Antimiocitos (Atgam®): obtenidos de caballos inmunizados con timocitos humanos.
2. Anticuerpos monoclonales:
 - a. Anticuerpos murinos monoclonales que reconocen los receptores de las células T y bloquean el reconocimiento antigénico.
 - b. Son adecuados para el tratamiento y la prevención del rechazo agudo renal.

3. Muromonab-CD3 (OKT3):
 - a. Dirigido contra el complejo antigénico CD3 de los linfocitos T.
 - b. Efectivo en el tratamiento de rechazos resistente a esteroides, haciendo reversibles hasta 90%.
 - c. Efectos adversos: fiebre, escalofríos, cefalea, edema pulmonar no cardiogénico, encefalopatía, meningitis aséptica y nefrotoxicidad.
4. AntiCD25:
 - a. Dirigidos hacia la subunidad alfa del receptor de IL-2 (CD25 o Tac).
 - b. Son el daclizumab y basiliximab.
5. AntiCD52: alemtuzumab (Campath-1).
6. AntiCD20: rituximab.

Complicaciones de la inmunosupresión

1. Infecciones bacterianas:
 - a. La neumonía, las infecciones de las vías urinarias y las infecciones por gramnegativos son frecuentes.
 - b. La infección por oportunistas ha disminuido de manera importante gracias a las estrategias profilácticas y al uso de mejores inmunosupresores utilizados en dosis menores, que ha permitido disminuir o eliminar el uso de esteroides.
 - c. Infecciones virales:
 - Citomegalovirus: cuadro clínico: fiebre, escalofríos, malestar general, anorexia, náusea, vómito, tos, dolor abdominal, hipoxia, leucopenia y elevación de transaminasas.
 - Virus de Epstein-Barr: cuadro clínico: fiebre, escalofríos, diaforesis, linfadenomegalia y elevación del ácido úrico.
 - Herpes simple: caracterizado por úlceras orales, esofágicas y genitales.
 - BK virus.
2. Micóticas: puede presentarse candidiasis oral o esofágica y dependiendo de su severidad pueden ser tratadas con nistatina oral, fluconazol, anfotericina B o caspofungina.
3. Oportunistas: la neumonía por *Pneumocystis jirovecii* ocurre en 5 a 10% de los trasplantados renales sin tratamiento profiláctico con trimetoprim, sulfametoxazol, dapsona (50 mg/día VO) o pentamidina inhalada (300 mg nebulizada mensualmente).
4. Malignas: aumenta la incidencia de carcinoma de células escamosas, carcinoma de células basales, sarcoma de Kaposi, linfomas, carcinoma hepato-biliar y carcinoma cervical.

Trasplante renal

1. El riñón es el órgano más frecuentemente trasplantado; el trasplante es el tratamiento de elección para pacientes con enfermedad renal en etapa terminal.
2. La enfermedad renal en etapa terminal resulta cuando la masa renal funcional se deteriora a menos de 10 a 20% de lo normal o una tasa de filtración glomerular irreversible de menos de 20 mL/min.
 - a. Se acompaña de alteraciones electrolíticas, acumulación de productos de desecho, anemia, hipertensión y enfermedad ósea metabólica.
3. Comparado con la diálisis, el trasplante renal se asocia con una mejor supervivencia, mejor calidad de vida y mejor costo–beneficio.
4. La causa más común que requiere trasplante renal en EUA es la nefropatía diabética, que representa hasta 25% de los casos. Otras causas incluyen las congénitas (aplasia renal, uropatía obstructiva), las hereditarias (síndrome de Alport, enfermedad renal poliquística, esclerosis tuberosa), las neoplásicas (tumor de Wilms y carcinoma renal), las crónico–degenerativas (pielonefritis crónica, síndrome de Goodpasture, hipertensión, esclerodermia, amiloidosis) y las traumáticas.

Contraindicaciones

1. Enfermedad maligna reciente o metastásica: es absoluta debida al requisito de inmunosupresión de por vida. La mayoría de los centros de trasplante exigen un periodo de dos a cinco años libres de enfermedad después del tratamiento para una enfermedad maligna. Las excepciones son el cáncer de piel en etapas tempranas y el cáncer *in situ* tratados.
2. Infecciones crónicas: la presencia de infecciones activas que ponen en peligro la vida se oponen al trasplante y contraindican la inmunosupresión. Por ejemplo, la infección por virus de la inmunodeficiencia humana.
3. Enfermedades extrarrenales grave: excluyen a los candidatos para trasplante por condiciones inadecuadas o debido a que la inmunosupresión puede acelerar la progresión de la enfermedad.
 - a. Enfermedades vasculares, como la enfermedad aortoiliaca severa.
 - b. Infección crónica del riñón nativo.
 - c. Enfermedad crónica hepática, pulmonar o cardíaca.
 - d. La evidencia serológica de hepatitis B o hepatitis C no contraindica el trasplante renal. La inmunosupresión aumenta el riesgo de la progresión de la enfermedad subyacente; sin embargo, presenta una tasa de supervivencia a largo plazo excelente y una notable mejor calidad de vida.
 - e. Falta de apego al tratamiento.
 - f. Enfermedades psiquiátricas: psicosis, retraso mental y síndromes mentales orgánicos.

Consideraciones operatorias

- El injerto se coloca en posición heterotrópica.
- Se prefiere la fosa iliaca derecha por la localización superficial de la vena iliaca.
- La fosa iliaca izquierda se debe utilizar si el paciente es candidato a trasplante pancreático.

Cuidado posoperatorio temprano

- Los pacientes deben permanecer euvolémicos o incluso hipervolémicos.
- Si la función del injerto es buena, el reemplazo hídrico debe ser cada hora 1:1 con solución salina al medio normal.
- Las pérdidas insensibles durante este periodo varían entre 30 y 60 mL/h y deben reemplazarse con solución dextrosa 1 5% en 0.45% de salina normal a 30 mL/h.
- Si el paciente se encuentra oligúrico, con sospecha de estar hipervolémico, se pueden administrar bolos de solución salina isotónica.
- El reemplazo de potasio se debe evitar en los pacientes oligúricos.
- Debe llevarse a cabo un reemplazo agresivo de electrolitos, como calcio, magnesio (> 2 mEq/L), fosfato (2.5 mEq/L) y potasio.
- La hipertensión sistémica en el posoperatorio mediato responde bien a los bloqueadores de calcio.

Evaluación funcional del aloinjerto

La diuresis y el nivel de creatinina son los indicadores más disponibles y fáciles de la función renal.

Se clasifican en:

1. Función inmediata: diuresis ligera y disminución rápida de la creatinina sérica.
2. Función lenta: disfunción leve a moderada, con diuresis modesta y disminución lenta de la creatinina.
3. Función tardía: se define por la necesidad de diálisis. La causa más frecuente de falta de función reversible es la necrosis tubular aguda. Debe evaluarse con ultrasonido Doppler para verificar el adecuado flujo sanguíneo renal y la ausencia de hidronefrosis o fugas urinarias. Si el flujo es bueno, el paciente debe ser tratado mediante hemodiálisis hasta que el aloinjerto se recupere.

Inmunosupresión

Existen múltiples protocolos de acuerdo con la institución, el grado de compatibilidad, el tipo de donador y las condiciones del receptor.

Complicaciones

1. Rechazo clínico:

- a. Incluye la respuesta de linfocitos T, B, macrófagos y citocinas, con resultado de inflamación local con lesión y daño al injerto.
- b. Se dividen en cuatro tipos:
 - Hiperagudo: ocurre minutos después de la reperusión del trasplante del órgano y se debe a la presencia de anticuerpos preformados por el receptor contra el HLA donador o anti-ABO del grupo sanguíneo. El resultado es un injerto inflamado, oscuro, con coagulación intravascular que puede llevar a isquemia y necrosis. No es reversible.
 - Agudo acelerado: ocurre dentro de los primeros días postrasplante. Involucra daño por respuesta celular y humoral. Ocurre cuando el receptor ha sido sensibilizado por una exposición previa a los antígenos del donador y ha formado una memoria inmunológica.
 - Agudo: es el tipo más común. Se observa en días o hasta semanas postrasplante. Predominantemente es mediado por respuesta celular. Se manifiesta con anormalidades en los resultados de laboratorio, con elevación de la creatinina. Suelen ser asintomáticos o pueden acompañarse de fiebre, escalofríos, malestar general y artralgias.
 - Crónico: ocurre en meses a años postrasplante. Histológicamente se caracteriza por atrofia, fibrosis y aterosclerosis. La función del injerto se deteriora lentamente.

2. Vasculares:

- a. Trombosis de la arteria renal (aloinjerto):
 - Se manifiesta como una disminución súbita de la diuresis.
 - El diagnóstico se realiza con ultrasonido Doppler y el tratamiento es quirúrgico.
- b. Estenosis de la arteria renal:
 - Complicación tardía.
 - Se manifiesta por disfunción del injerto o hipertensión.
- c. Trombosis de la vena renal:
 - Compromete la viabilidad del injerto.
 - El diagnóstico es con ultrasonido Doppler.
 - Tratamiento: trombectomía o reconstrucción; sin embargo, tienen un bajo índice de éxito. Usualmente se requiere nefrectomía.

3. Urológicas: se presentan en 2 a 10% de los casos y constituyen principalmente fuga urinaria u obstrucción. La causa más frecuente es la isquemia del uréter trasplantado.
4. Linfocele.

Trasplante hepático

- El trasplante hepático es el tratamiento de elección para pacientes con enfermedades hepáticas en estado terminal.
- La falla hepática puede ser aguda (fulminante o subfulminante) o crónica. En la era pretrasplante, la falla hepática aguda tenía de 80 a 90% de mortalidad y la cirrosis descompensada hasta 50% dentro del primer año. En contraste, la supervivencia postrasplante es de hasta 85% en el primer año y de hasta 70% a los cinco años.
- Tanto la donación hepática completa como la dividida ofrecen una esperanza a los pacientes, ya que hay un incremento en los donadores cadavéricos.

Falla hepática aguda

1. Definición: deterioro sin antecedente crónico, que tiene una presentación progresiva de ictericia hasta el desarrollo de encefalopatía en menos de ocho semanas.
2. Clasificación:
 - a. Fulminante: menos de dos semanas.
 - b. Subfulminante: más de dos semanas.
3. Causas: toxicidad por acetaminofén (20%), hepatitis no A–E (criptogénica) (15%), inducida por otros fármacos (12%), virus de la hepatitis B (10%), hepatitis A (7%).
4. Clínica: encefalopatía hepática, hiperventilación, opistótonos, hiperprona-ción (aducción de las extremidades), arritmias cardíacas, *mioclonus*, convulsiones y reacción pupilar lenta.
 - a. Una vez instaurada la ictericia, las enzimas hepáticas se encuentra elevadas (AST y ALT), así como las bilirrubinas y el tiempo de protrombina asociada con acidosis metabólica.

Criterios (*Kings College Criteria*)

1. Criterios de mal pronóstico en los pacientes con insuficiencia hepática aguda.

2. Toxicidad por paracetamol: pH < 7.30 (después de rehidratación, sin tomar en cuenta el grado de encefalopatía), INR > 6.5, creatinina > 3 mg/dL y encefalopatía grados II a IV.
3. Otras etiologías. INR > 6.5 sin importar el grado de encefalopatía o tres de los siguientes criterios:
 - a. Menores de 10 años de edad o mayores de 40 de edad.
 - b. Etiología: no hepatitis A–E, inducida por fármacos.
 - c. Duración de la ictericia antes de la encefalopatía de más de siete días.
 - d. INR > 3.5.
 - e. Bilirrubina sérica > 17.5 mg/dL.

Tratamiento

1. Es esencial la referencia del paciente a un centro de trasplante hepático lo más pronto posible, debido a que es difícil predecir la recuperación espontánea y el deterioro puede ocurrir de forma súbita; también porque las posibilidades de recibir un trasplante inmediato aumentan conforme se anote al candidato en la lista de receptores de forma temprana, porque una vez instaurada la herniación cerebral el paciente no es recuperable ni con el trasplante.
2. Los manejos médicos e invasivos incluyen apoyo y manejo hepático.
 - a. Sistemas artificiales de soporte hepático.
 - b. Sistemas de soporte hepático bioartificiales.
 - c. Perfusión hepática extracorpórea.

INSUFICIENCIA HEPÁTICA CRÓNICA

Cirrosis

- Se desarrolla de enfermedades hepatocelulares o enfermedades colestásicas. La única importancia de la etiología de la cirrosis está en el manejo pos-trasplante y en su seguimiento. El tratamiento ideal para estas enfermedades en fase terminal sigue siendo el trasplante hepático.
- Existen dos anormalidades fisiopatológicas importantes en la cirrosis hepática. La falla hepatocelular y la hipertensión portal.
- Clasificación de falla hepática (cuadro 28–1).

Tumores hepáticos primarios

- Cerca de 80% de los pacientes con carcinoma hepatocelular tienen cirrosis. Entre 3 y 9% de los pacientes con infección por virus de la hepatitis B o C desarrollarán un cáncer hepatocelular.

Cuadro 28–1. Clasificación de Child–Turcotte–Pugh

Puntaje	1	2	3
Hipertensión portal			
Ascitis	No	Controlada	No controlada
Encefalopatía hepática	No	Controlada	No controlada
Daño hepatocelular			
Bilirrubina (mg/dL)	0 a 2	2 a 3	> 3
Tiempo de protrombina (seg)	0 a 3	3 a 6	> 6
Albúmina (g%)	> 3.5	2.8 a 3.5	< 2.8

Puntaje mínimo 5; puntaje máximo 15. Clases A: 5 a 6; B: 7 a 9; C: > 10.

- El carcinoma hepatocelular es curable con cirugía sólo si es un tumor pequeño y si el paciente tiene una adecuada reserva hepática. En los pacientes con insuficiencia hepática e hipertensión portal severa, el trasplante hepático puede ser curativo a pesar de los desórdenes funcionales. El trasplante hepático está contraindicado en los pacientes con metástasis.
- El colangiocarcinoma es otra indicación potencial para el trasplante hepático. Algunos cánceres hepáticos secundarios, tales como los tumores neuroendocrinos y los tumores de las glándulas salivales, pueden ser tratados con un trasplante hepático.

Contraindicaciones para trasplante hepático

1. Absolutas:
 - a. Consumo actual de alcohol u otras sustancias.
 - b. Pacientes con desórdenes psiquiátricos.
 - c. Enfermedades cardiovasculares y pulmonares incapacitantes.
 - d. SIDA, sepsis, neumonía, osteomielitis y enfermedades por hongos.
 - e. Metástasis de carcinomas hepatocelulares.
2. Relativas:
 - a. Pacientes mayores de 65 años de edad.
 - b. Obesidad.
 - c. Insuficiencia renal aguda en el momento del diagnóstico de falla hepática o crónica.
 - d. Enfermedades pulmonares (asma, hidrotórax hepático y procesos infecciosos leves).
 - e. Infección por virus de la inmunodeficiencia humana.
 - f. Anormalidades anatómicas.
 - g. Cirugías abdominales previas.
 - h. Tumores malignos extrahepáticos:
 - Periodo libre de tumor de dos a cinco años en tumores sólidos.

- Periodo libre de tumor de cinco años en melanoma, cáncer de colon y cáncer de mama.
- Periodo libre de tumor de dos años en enfermedades malignas hematológicas.

Cuidados posoperatorios

La mayoría de las complicaciones se presenta inmediatamente después de la cirugía, por lo que hay que hacer énfasis en:

1. Vigilancia de la función hepática: pruebas de funcionamiento hepático, niveles de factor V y tiempo de protrombina.
2. Vigilancia de sangrado posoperatorio.

Complicaciones del trasplante hepático

1. Disfunción del injerto:
 - a. Moderada, cuando los niveles de transaminasas posoperatorias se elevan hasta 2 500 UI dentro de las primeras 12 a 24 h del injerto.
 - b. Severa, cuando la elevación de las transaminasas persiste después de 24 h.
2. Complicaciones técnicas.
3. Infección.
4. Rechazo del injerto:
 - a. Puede presentarse a los pocos días del trasplante, entre 14 y 15 días posteriores a la operación; en muy raras ocasiones se presenta después de los tres meses.
 - b. El diagnóstico de rechazo se confirma mediante una biopsia.
 - c. Los hallazgos histológicos incluyen infiltración portal de células inflamatorias, eosinófilos, lesión biliar mediada por linfocitos e inflamación del endotelio.

Trasplante pancreático

El propósito del trasplante de páncreas es la normalización de los niveles de azúcar en la sangre.

El resultado de este trasplante tenía una mortalidad muy alta y un rechazo al injerto de aproximadamente 20% en los decenios de 1960 y 1970. Gracias a las mejoras en la técnica y en el manejo de inmunosupresión estos índices han disminuido a niveles aceptables.

Indicaciones

La indicación principal es para los pacientes diabéticos, los insulín dependientes y para aquellos con daño microvascular renal, ocular y neurológico. Sin embargo, hay que recalcar a los receptores que el daño microvascular ya establecido es irreversible. Entre los pacientes diabéticos, especialmente son dos los candidatos:

1. Diabéticos tipo 1, urémicos, de forma simultánea para trasplante renal y pancreático. En los pacientes no urémicos el trasplante es controversial.
2. Los pacientes con nefropatía diabética, con presencia de macroalbuminemia o microalbuminemia, lo cual indica que la enfermedad progresará a un daño renal terminal, también se benefician.

Complicaciones del trasplante pancreático

1. Sangrado:
 - a. Generalmente se presenta a nivel de la línea de suturas de las anastomosis duodenointestinal o duodenovesical.
 - b. Puede ser causado por isquemia/reperfusión de la mucosa duodenal o por algún vaso seccionado en la línea de grapas.
2. Infecciones y abscesos.
3. Rechazo.
4. Pancreatitis.
5. Trombosis del injerto.
6. Fuga de anastomosis:
 - a. Las fugas anastomóticas ocurren en los primeros tres meses después del trasplante en los pacientes con drenaje hacia la vejiga y se presentan con datos de abdomen agudo y elevación de la amilasa sérica.
 - b. En el drenaje exocrino del páncreas al intestino la fuga anastomótica es la complicación más grave. Los síntomas son de abdomen agudo y cuando son tardías resultan en rechazo, infección grave o isquemia de la anastomosis duodenal.

Trasplante de islotes de células pancreáticas

- La ventaja de trasplantar islotes pancreáticos es que se evita la reconstrucción vascular compleja que se requiere para el trasplante pancreático total.
- Es el tratamiento de elección para los pacientes con diabetes insulín dependiente, debido a que se normalizan de forma completa los niveles de glucosa.

Trasplante intestinal

- Es el trasplante menos frecuente, con el mayor índice de rechazo.
- Es la mejor terapia para el manejo de la falla intestinal reversible; sin embargo, el pronóstico no es mejor, comparado con el tratamiento terapéutico con nutrición parenteral total.

Indicaciones

- Síndrome de intestino corto (SIC).
- Paciente pediátricos: SIC que se relacionan con enterocolitis necrosante, atresia intestinal, vólvulos de intestino medio, gastrosquisis y desórdenes de motilidad.
- Paciente adultos: SIC que se relaciona principalmente con enfermedad de Crohn, trombosis mesentérica, trauma o tumores.
- Adultos que requieren más de 50% de sus calorías por nutrición parenteral total por más de un año.
- Complicaciones de nutrición parenteral total.
- Desórdenes de motilidad: enfermedad de Hirschsprung, microcolon megacístico, pseudoobstrucción intestinal.
- Desórdenes genéticos de la mucosa intestinal: enfermedad de inclusión microvellosa.
- Lesión intestinal por radiación.

Técnica

- Trasplante intestinal aislado: el flujo arterial se realiza de la aorta infrarrenal y el venoso de la vena porta. En los pacientes con trombosis mesentérica el flujo venoso es hacia la vena cava inferior.
- Trasplante hepático e intestinal: en los niños debe incluirse el duodeno y una porción del páncreas para evitar una reconstrucción de la vía biliar.
- Trasplante multivisceral: incluye el estómago, el duodeno, el intestino delgado y el hígado. Puede excluirse el hígado en pacientes sin hepatopatía. El riñón puede incluirse en pacientes con falla renal terminal.

Complicaciones

- Enfermedad linfoproliferativa postrasplante. Se presenta en 30% de los casos y se asocia con virus de Epstein-Barr. El tratamiento consiste en disminuir la inmunosupresión y terapia antiviral.
- Rechazo agudo: se refiere al rechazo “exfoliativo”, secundario a la pérdida de las vellosidades intestinales. Cuadro clínico: fiebre, aumento de gasto

por el estoma, dolor abdominal, distensión, sepsis e íleo. Diagnóstico: las biopsias muestran infiltrado mononuclear con linfocitos activados, con lesión de las criptas, inflamación y aumento de apoptosis celular en las criptas. Se divide en grado indeterminado, leve, moderado y severo, según la extensión del daño de la mucosa, el grado de infiltrado inflamatorio y la apoptosis. Debido al gran porcentaje de rechazo, se realizan endoscopias seriadas en el primer mes posoperatorio.

- Rechazo crónico: diagnosticado por biopsia intestinal, endoscopia o prueba de absorción de D-xilosa. Las biopsias suelen mostrar obliteración de los vasos submucosos y fibrosis del aloinjerto.

REFERENCIAS

1. **Humar A, Dunn DL:** Transplantation. En: Brunnicardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG *et al.*: *Schwartz's principles of surgery*. 9ª ed. <http://www.accesssurgery.com/content.aspx?aID=5012706>.
2. **Ruiz SJO, Santiago D:** *Trasplante de órganos*. 2ª ed. México, Ciencia y Cultura Latinoamericana, JGH Editores, 1999.
3. **Granger DK, Ildstad ST:** Transplantation immunology and immunosuppressant. En: Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL: *Townsend: Sabiston textbook of surgery*. 18ª ed. Filadelfia, Elsevier Saunders, 2008. www.mdconsult.com.
4. **Punch JD:** Organ transplantation. En: Doherty GM: *Current diagnosis & treatment: surgery*. 13ª ed. <http://www.accesssurgery.com/content.aspx?aID=5316994>.
5. **Simon PO, Brennan DC, Lowell JA:** Transplantation. En: Klingensmith M, Chen L, Glasgow S *et al.*: *The Washington manual of surgery*. 5ª ed. EUA, Lippincott Williams. 2008; 23:393–415.
6. **Pascual J *et al.*:** A systematic review of kidney transplantation from expanded criteria donors. *Am J Kidney Dis* 2008;52(3):553–586.
7. **Halloran P *et al.*:** Immunosuppressive drugs for kidney transplantation. *N Engl J Med* 2004;351:2715–2729.
8. **Lee C, Lee M, Martin J:** Preservation methods for kidney and liver. *Organogenesis* 2009; 5(3):105–112.
9. **Benhamou JP:** Fulminant and subfulminant hepatic failure: definition and causes. *Mitre Press* 1991:6–10.
10. **Schiodt FV, Atillasoy E, Shakil AO *et al.*:** Etiology and outcome for 295 patients with acute liver failure in the USA. *Liver Transpl Surg* 1999;5:29–34.
11. **Koffron A, Stein JA:** Liver transplantation: indications, pretransplant evaluation, and surgery and postrasplante complications. *Med Clin N Am* 2008;92:861–888.
12. **O'Grady JG, Alexander GJ, Hayllar KM *et al.*:** Early indicators of prognosis in fulminant hepatic failure. *Gastroenterology* 1989;6:97–106.
13. **Velázquez RF, Rodríguez M, Navascues CA *et al.*:** Prospective analysis of risk factors for hepatocellular carcinoma in patients with liver cirrhosis. *Hepatology* 2003;37(3):520–527.
14. **Ahmed A, Keeffe EB:** Current indications and contraindications for liver transplantation. *Clin Liver Dis* 2007;11:227–247.
15. **Nevah MO, Fallon MB:** Hepatic encephalopathy, hepatorenal syndrome, hepatopulmonary syndrome, and systemic complications of liver disease. En: Feldman M, Friedman LS,

- Brandt LJ: *Slisenger & Fordtran's gastrointestinal and liver disease*. 8ª ed. USA, www.mdconsult.com.
16. **Kelly WD, Lillehei RC, Merkel FK et al.:** Allotransplantation of the pancreas and duodenum along with kidney in diabetic nephropathy. *Surgery* 1967;61(6):827–837.
 17. **Gruessner AC, Sutherland DE:** Pancreas transplant outcomes for United States (US) and non-US cases as reported to the United Network for Organ Sharing (UNOS) and the International Pancreas Transplant Registry (IPTR) as of June 2004. *Clin Transplant* 2005;19(4):433–455.
 18. **Robertson P, Davis C, Larsen J et al.:** Pancreas transplantation in type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2004;27(Suppl 1):S105.
 19. **Lipshutz GS, Wilkinson AH:** Pancreas–kidney and pancreas transplantation for the treatment of diabetes mellitus. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2007;36:1015–1038.

Sarcoma de tejidos blandos

Francisco Xavier Hernández Vera, Rafael Padilla Longoria

EPIDEMIOLOGÍA

- Constituyen menos de 1% de los tumores sólidos en adultos y aproximadamente 15% en niños.
- En 2008 en EUA se esperaban 10 390 nuevos casos, con una mortalidad de 3 680 casos por año, incluyendo niños y adultos.
- Existen más de 50 tipos histológicos de sarcomas. La mayoría de éstos afectan las extremidades (50%), el tronco (19%), el retroperitoneo (13%) y la cabeza y el cuello (9%).
- Los subtipos que afectan principalmente las extremidades son: histiocitoma fibroso maligno (HFM), liposarcoma, sarcoma sinovial, fibrosarcoma, etc.
- Los tipos histológicos más frecuentes en adultos, excluyendo el sarcoma de Kaposi, incluye: HFM (24 a 28%), leiomiomasarcoma (21%), liposarcoma (15 a 19%), sarcoma sinovial (10 a 12%) y tumores de nervios periféricos (6%).
- En el retroperitoneo los más frecuentes son el liposarcoma (50%), el leiomiomasarcoma (29%) y el HFM.
- Al momento del diagnóstico 50% miden más de 20 cm.
- La sobrevida general a cinco años de un paciente con sarcoma, sin importar el estadio clínico, es de 50 a 60%.

Etiología y factores de riesgo

1. Trauma:
 - a. Posparto.

Cuadro 29–1. Tipo de sarcoma y translocación involucrada

Sarcoma sinovial	t (x; 18)
Liposarcoma mixoide	t (12; 16)
Sarcoma de Ewing	t (11; 22)
Rabdomiosarcoma, sarcoma alveolar	t (2; 13)
Condrosarcoma extraesquelético	t (9; 22)

- b. Extremidades.**
- 2. Químicos: herbicidas (viniles, arsénico, asbesto).
- 3. Genéticos
 - a. Neurofibromatosis.**
 - b. Síndrome de Li–Fraumeni.**
 - c. Poliposis familiar adenomatosa.**
 - d. Hemocromatosis.**
- 4. Exposición a radiación: el intervalo radiación–sarcoma usualmente es de 10 años.
- 5. Linfedema crónico:
 - a. Quirúrgico (síndrome de Stewart–Treves).**
 - b. Radio inducido.**
 - c. Parásitos.**
- 6. En la mayoría de los casos no hay un agente causal identificable.
- 7. En una importante proporción de los sarcomas se detectan alteraciones en los genes RB, p–53 y NF–1, así como sobreexpresión de receptores para factores de crecimiento, como PDGF–R y EGF–R, y mutaciones de los oncogenes *myc* y *ras*.
- 8. Las mutaciones en el gen supresor de tumores p–53 son las más comunes en tumores sólidos y se han observado en 30 a 60% de los sarcomas de partes blandas.
- 9. Anormalidades moleculares y citogenéticas (cuadro 29–1).

Anatomía patológica

- Los sarcomas son un grupo heterogéneo de tumores que predominantemente se derivan del mesoderma (tejido conectivo), aunque también del ectoderma (tumores neurógenos).
- A pesar del subtipo histológico, los sarcomas comparten características clínicas, patológicas y biológicas específicas.
- El comportamiento clínico va a depender de la localización, el grado histológico, la profundidad (más allá de la fascia) y el tamaño (los tumores de

abdomen y proximales en extremidades son los más grandes). En el tórax generalmente son superficiales; los tumores primarios no tienen invasión ósea.

- Para determinar el grado histológico se toma en cuenta la presencia de necrosis, morfología nuclear, grado celular y número de mitosis.
- El tamaño representa a su vez un valor pronóstico en el control local.

Factores de mal pronóstico

- Tamaño mayor de 5 cm (T2).
- Edad mayor de 50 años.
- Localización a planos profundos (Tb).
- Metástasis ganglionares.

Vías de diseminación

- Siguen generalmente el trayecto de elementos del tejido conectivo.
- Principalmente por vía hematológica.
- Menos de 5% es por vía linfática.
- Los subtipos: sarcoma epitelioides, rabdomiosarcoma, sarcoma de células claras, angiosarcoma e HFM se asocian con metástasis linfáticas (10 a 20%).
- La tendencia a producir metástasis depende del grado histológico; la vía dominante para formarlas es la hematológica.
- El sitio más común de metástasis es el pulmón, aunque los sarcomas de cavidad abdominal comúnmente metastatizan al peritoneo y al hígado.
- Tumores con alto potencial metastásico: alveolar, angiosarcoma, células claras, epitelioides, sarcoma de Ewing extraesquelético, osteosarcoma extraesquelético, HFM, liposarcoma, leiomiomasarcoma, neurogénico, rabdomiosarcoma, sinovial, etc.
- Las metástasis aisladas a pulmón ocurren en 20% de los pacientes.

ESTADIFICACIÓN: TUMOR NODE METASTASIS (TNM)

1. Tumor primario (T). T0: tumor primario no valorable, sin evidencia de tumor primario; T1: tumor de 5 cm o menos; T2: tumor mayor de 5 cm en su diámetro máximo.
 - a. T1 y T2 se dividen en superficial y profundo:
 - Un tumor superficial se localiza exclusivamente por encima de la fascia superficial, sin invadirla.

- Un tumor profundo está por debajo de la fascia superficial, superficial a la fascia, pero con invasión de ésta o superficial, y por debajo de la fascia.
 - Los tumores mediastinales, pélvicos y retroperitoneales se consideran como profundos.
2. Ganglios linfáticos regionales (N). Nx: ganglios linfáticos no valorables; N0: ausencia de metástasis ganglionares; N1: presencia de metástasis ganglionares. N1 se considera estadio IV.
 3. Metástasis a distancia (M). Mx: metástasis a distancia no valorable; M0: sin metástasis a distancia; M1: con metástasis a distancia.
 4. Grado histológico (G). Gx: grado histológico no valorable; G1: bien diferenciado; G2: moderadamente diferenciado; G3: pobremente diferenciado; G4: indiferenciado.

Manifestaciones clínicas

- Tumor indoloro y progresivo.
- La sintomatología depende de la localización.
- Es de vital importancia interrogar sobre el tiempo de evolución.

Evaluación

1. De acuerdo con la sospecha de malignidad se deben solicitar:
 - a. Pruebas de laboratorio convencionales.
 - b. Pruebas de función hepática.
 - c. Tiempos de coagulación.
 - d. Radiografía de tórax.
 - e. Tomografía computarizada (es preferible para sarcomas retroperitoneales, abdomen, tórax).
 - f. Resonancia magnética nuclear (preferible en extremidades).
 - g. Si se sospecha de metástasis cerebrales, solicitar tomografía computarizada de cráneo.
2. El diagnóstico definitivo es histopatológico.

BIOPSIAS

- Tipos de biopsias: biopsia por aspirado de aguja fina, *tru-cut*, incisional (para tumores mayores de 5 cm), escisional (tumores menores de 3 cm), biopsias guiadas por ultrasonido o tomografía computarizada.

- La biopsia se debe realizar mediante una incisión longitudinal en el eje de las extremidades.
- Deben ser realizadas por un cirujano o un radiólogo experimentado.
- El sitio de biopsia se debe incluir en la resección definitiva.
- Deben de evitarse los drenajes.
- Es imprescindible realizar un adecuado marcaje de la pieza quirúrgica para permitir la correcta valoración de los márgenes.
- El trinomio cirujano oncólogo–patólogo–radiólogo es indispensable para el biopsiado efectivo.

Tratamiento

1. Quirúrgico, con un margen tridimensional negativo de por lo menos 2 cm; debe realizarse en un centro altamente especializado en este tipo de afecciones:
 - a. Márgenes quirúrgicos:
 - Intralesional: plano de disección a través de la pseudocápsula de la neoplasia o curetaje. Deja enfermedad microscópica.
 - Marginal: plano de disección a través de zona reactiva. Puede dejar tejido microscópico satélite.
 - Amplia: plano de disección a través de tejido normal. Puede dejar tejido residual microscópico.
 - Radical: plano de disección extracompartimental. No hay tejido neoplásico residual.
 - b. El tipo de resección va a depender de la localización, el grado, el tamaño, la profundidad de invasión, la invasión a estructuras vecinas, la necesidad de realizar un colgajo o de la reconstrucción compleja y las condiciones del paciente.
 - c. Menos de 70% de las resecciones por tumores retroperitoneales consiguen la resección macroscópica completa.
 - d. En casos de sarcomas de extremidades, como en el tórax, es de vital importancia planear el procedimiento con base en la reconstrucción.
2. Radioterapia: de gran utilidad para el control local de la enfermedad. Puede ser preoperatoria, intraoperatoria y posoperatoria, de acuerdo con el tipo histológico, el tamaño y el grado de invasión. Si se anticipa un procedimiento con márgenes microscópicamente o macroscópicamente positivos, se deben dejar clips quirúrgicos, para así identificar las zonas de alto riesgo de recurrencia, particularmente en sarcomas retroperitoneales o intraabdominales.
 - a. Preoperatoria: en tumores mayores de 5 cm. Una dosis usual de 50 Gy favorece el engrosamiento de la cápsula del tumor, volviéndola acelular;

facilita la resección y disminuye la recurrencia. Retrasa la cicatrización de manera importante.

- b. Posoperatoria: en sarcomas de alto grado con márgenes positivos. Es importante aclarar que no es sustituto de una resección subóptima.
- 3. Quimioterapia: sólo ha demostrado una disminución de 10% en la recurrencia y un incremento de 4% en la supervivencia a 10 años. Antraciclinas, ifosfamida y doxorubicina. Perfusión aislada de extremidades con melfalán y factor de necrosis tumoral.

Seguimiento

- Pacientes con tumores de bajo grado resecados exitosamente: examen físico con tomografía computarizada de tórax/abdomen/pelvis cada tres a seis meses por dos a tres años y luego anualmente.
- Pacientes con tumores de alto grado resecados exitosamente: examen físico con tomografía computarizada de tórax/abdomen/pelvis cada tres a seis meses por dos a tres años, luego cada seis meses por los próximos dos años y después cada año.

REFERENCIAS

1. National comprehensive cancer network practice guidelines in oncology. 2009.
2. **Mendenhall WM, Indelicato DJ, Sacrborough MT et al.:** the management of adult soft tissue sarcomas. *Am J Clin Oncol* 2009;32:436–442.
3. **Kotilingam D, Lev DC, Lazar AJ et al.:** Staging of soft tissue sarcomas: evolution and change. *CA Cancer J Clin* 2006;56(5):282–291.
4. **Demetri GD, Baker LH, Benjamin RS et al.:** National comprehensive cancer network. Soft tissue sarcoma. *J Natl Compr Canc Netw* 2007;5:364–399.
5. **Delman KA, Cormier JN:** Soft-tissue and bone sarcoma. En: Feig BW, Berger DH, Fuhrman GM: *The MD Anderson surgical oncology handbook*. 4ª ed. Filadelfia, Lippincott Williams & Wilkins, 2006;5:121–144.
6. **Guillou L:** Contribution of molecular biology and markers to the prognosis and management of patients with soft tissue sarcoma. *Pathology Case Reviews* 2008;13:69–77.
7. **Jemal A, Siegel R, Ward E et al.:** Cancer statistics 2007. *CA Cancer J Clin* 2007;57:43–66.
8. **Satoshi T, Yoshihiro N, Hideshi S et al.:** Soft tissue sarcomas of the chest wall. *J Thorac Oncol* 2009;4:834–837.
9. **Kenney RJ, Cheney R, Stull MA:** Soft Tissue Sarcomas: Current Management and Future Directions. *Surg Clin N Am* 2009;89:235–247.
10. **Casali PG, Jost L, Sleijfer S et al.:** Soft tissue sarcomas: ESMO clinical recommendations for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol* 2008;19(suppl 2):ii89–ii93.
11. **Katz SC, Murray FB:** Randomized clinical trials in soft tissue sarcomas. *Surg Oncol Clin N Am* 2010;19:1–11.
12. **Hueman M, Thorton K, Herman JM et al.:** Management of extremity soft tissue sarcomas. *Surg Clin N Am* 2008;88:539–557.

13. **Lahat G, Lazar A, Lev D:** Sarcoma epidemiology and etiology: potential environmental and genetic factors. *Surg Clin N Am* 2008;88:451–481.
14. **Granados M, Herrera A:** Manual de Oncología: procedimientos médico quirúrgicos. 4ª ed. McGraw Hill, 2010:931–949.
15. American Joint Committee on Cancer: Staging System. 6ª ed. 2002.

ANATOMÍA

Riñón

- Órgano par localizado en posición oblicua en el retroperitoneo. Rodeado por la fascia de Gerota.
- Irrigación. Arterias renales ramas de la aorta. La derecha pasa posterior a la vena cava inferior y es más larga; se dividen en cuatro a cinco segmentarias.
- Drenaje venoso. Vena renal derecha a vena cava inferior, anterior a la arteria derecha, es más corta sin aferentes. Izquierda anterior a aorta, recibe la vena suprarrenal, lumbar y gonadal.
- Drenaje linfático. Ganglios en hilio, uréter superior y pelvis renal. Riñón derecho drena a ganglios intercavaoárticos, paracavales, diafragmáticos e iliacos. Riñón izquierdo drena a ganglios paraaórticos, aórticos anteriores y posteroinferiores.
- Disposición anterior a posterior: Vena, arteria y sistema colector.

Uréteres

- Son tubos musculares retroperitoneales, con una longitud de 25 a 34 cm; tienen una mitad abdominal y una pélvica. Inician en la pelvis renal. Cruzan

sobre el psoas, por debajo de los vasos gonadales y sobre el nervio genitofemoral y la arteria iliaca común o externa.

- El uréter izquierdo pasa por debajo de la arteria mesentérica inferior, se adhiere al mesocolon y pasa por la fosa intersigmoidea. El uréter derecho está cubierto por la segunda porción del duodeno.
- La parte pélvica inicia al pasar la arteria iliaca interna; no está en contacto con el peritoneo; se encuentra en trayecto medial hacia la vejiga y pasa posterior al ligamento ancho y sobre la arteria uterina. En el hombre, el ducto deferente cruza al uréter anteriormente y entra en la vejiga arriba del ápex de las vesículas seminales. En la mujer, la arteria uterina cruza anterior, y la ovárica y los nervios posteriores pasan laterales a la vagina y el cérvix.
- Irrigación: red anastomótica por la adventicia; irrigado principalmente de arteria renal, gonadal, iliaca común e iliaca interna.
- Drenaje venoso: en sentido superior drena a la vena renal y la gonadal, y en sentido inferior a la red venosa del ligamento ancho.

Vejiga

- Tiene una capacidad de 300 a 500 mL. Envuelta por la reflexión vesical de la fascia endopélvica.
- Irrigación: arteria vesical superior, media e inferior, ramas anteriores de la iliaca interna.
- Drenaje venoso: plexo venoso extenso, drena a la vena iliaca interna y se conecta con el plexo prostatovesical.

Próstata

1. Está cubierta por tejido conectivo extraperitoneal; pesa de 17 a 19 g.
2. Glándula dividida en tres zonas:
 - a. Zona periférica (localización de la mayoría de los adenocarcinomas).
 - b. Zona central.
 - c. Zona transicional (localización de la hiperplasia prostática).

Testículo

- Órgano par ovoide de 4 cm, cubierto por la túnica *vaginalis*. Está rodeado de una cápsula de tejido conectivo irregular (túnica albugínea). Posteriormente, la túnica forma un septo que divide al parénquima en 200 a 300 compartimentos que contienen los túbulos seminíferos, que se anastomosan for-

mando la *rete testis*, la cual pasa por ductos eferentes a la cabeza del epidídimo.

- Cordón espermático. Está cubierto por la fascia espermática externa (del oblicuo externo), cremáster (de oblicuo interno) y espermática interna (de fascia *transversalis*). Contiene la arteria testicular, la arteria cremastérica y la arteria del deferente; el plexo pampiniforme, la vena cremastérica y la vena del deferente; y la rama genital del nervio genitofemoral, el nervio ilioinguinal y los nervios simpáticos y linfáticos.
- Irrigación: arteria testicular rama de la aorta. Arteria del deferente, rama de la vesical inferior y arteria cremastérica, rama de la epigástrica inferior.
- Drenaje venoso: venas escrotales, plexo pampiniforme y vena testicular, vena del deferente y funicular, vena cremastérica.
- Drenaje linfático: drena los ganglios laterales y preaórticos.

Pene

- Tiene tres cuerpos eréctiles, dos dorsales (los cuerpos cavernosos) y uno ventral (el cuerpo esponjoso que contiene la uretra). Están rodeados por la túnica albugínea.
- Irrigación: arterias bulbar, uretral, dorsal y profunda del pene.
- Drenaje venoso: vena dorsal profunda y vena dorsal superficial, venas profundas y venas circunflejas.

INFECCIÓN DE LAS VÍAS URINARIAS

Etiología

Escherichia coli, otros bacilos gramnegativos, enterococos y *Staphylococcus*.

Cuadro clínico

- Cistitis: frecuencia, urgencia, disuria, hematuria y orina con mal olor.
- Pielonefritis: sintomatología de cistitis, dolor en flanco y fiebre (Giordano).

Diagnóstico

- Examen general de orina: piuria, bacteriuria, reducción de nitratos y esterase leucocitaria.

- Urocultivo: una cuantificación de 1×10^5 significa infección (en pacientes sintomáticos un número menor significa infección).

Tratamiento

Antibióticos: ampicilina, amoxicilina, cefalosporina de primera generación, fluoroquinolonas, nitrofurantoína y trimetoprim-sulfametoxazol. Duración: en cistitis no complicada de 1 a 3 días, en infección de vías urinarias complicada de 7 a 14 días, en prostatitis aguda de 14 a 28 días y en pielonefritis de 14 a 21 días.

Complicaciones

1. Necrosis papilar renal: más común en pacientes diabéticos.
2. Pionefrosis: destrucción infecciosa del parénquima renal, asociada con hidronefrosis.
3. Absceso perinefrítico: extensión renal de una infección ascendente.
 - a. Diagnóstico: ultrasonido y tomografía computarizada.
 - b. Tratamiento: drenaje y aspiración percutánea, permeabilización de la vía urinaria y administración de antibióticos.

LITIASIS EN VÍAS URINARIAS

Aspectos generales

1. Constituye uno de los problemas urológicos más comunes.
2. Dolor tipo cólico intenso irradiado a los genitales. Examen general de orina: hematuria.
3. Existen factores de riesgo:
 - a. Acidosis tubular renal.
 - b. Hiperparatiroidismo.
 - c. Medicamentos: inhibidores de proteasa, indinavir y otros medicamentos para tratar el virus de la inmunodeficiencia humana; los inhibidores de la anhidrasa carbónica, el triamtereno y el abuso de laxantes aumentan su prevalencia.
 - d. Los pacientes con historia de litiasis renal tienen 30% de recurrencia en un año y 50% en cinco años.
 - e. Dieta: deshidratación por alto consumo de sodio.
4. Composición: cálculos de calcio (75 a 85%), estruvita (10 a 15%), ácido úrico (5 a 8%) y cistina (1%).

Estudios

- Actualmente la tomografía computarizada helicoidal sin contraste es de primera línea.
- Radiografía de abdomen en posición de pie; 80% de los cálculos renoureterales son radioopacos.
- Ecografía de abdomen, pielografía.

Tratamiento

El objetivo primordial del tratamiento es aliviar el dolor e inhibir la formación de nuevos cálculos, además de eliminar el lito actual:

1. La terapia expulsiva médica combinada con grandes cantidades de líquidos, ya sean orales, intravenosos o ambos, es actualmente el tratamiento de primera elección en litiasis renal.
2. El tratamiento quirúrgico se indica cuando la nefrolitiasis se complica con obstrucción o infección severa.
3. La nefrolitotomía percutánea y la litotripsia extracorpórea son otros métodos comúnmente usados.
4. Cistoscopia con extracción de lito por canastilla.

HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA

1. Crecimiento benigno de la glándula prostática en hombres de edad avanzada.
2. Caracterizado por síntomas obstructivos e irritativos.
3. Exploración física: tacto rectal; se palpa el tamaño y la consistencia de la glándula.
4. Laboratorio: hematuria, antígeno prostático específico.
5. Ultrasonido transrectal: aumento de volumen prostático y toma de biopsia en caso de sospecha de cáncer.
6. Tratamiento médico para manejo de sintomatología en enfermedad de leve a moderada (inhibidores de 5 α -reductasa, simpaticomiméticos alfa1).
7. El tratamiento quirúrgico es el estándar de oro:
 - a. Resección transuretral prostática. Complicaciones: sangrado, infección, eyaculación retrógrada, contractura del cuello vesical, estenosis uretral e impotencia.
 - b. Prostatectomía abierta. En glándulas mayores de 60 g.

CÁNCER

Cáncer de próstata

1. Patología: 95% adenocarcinoma, 5% carcinoma de células transicionales, células pequeñas y sarcomas.
2. Es más común en la zona periférica.
3. Clasificación de Gleason: bajo grado (2 a 4), moderado (5 a 6) y alto grado (7 a 10).
4. Diagnóstico:
 - a. Tacto rectal, antígeno prostático específico (valor diagnóstico y de respuesta a tratamiento).
 - b. Ultrasonido transrectal: identifica lesiones y toma de biopsia. Realizar biopsia en pacientes con tacto rectal sospechoso y antígeno prostático específico elevado.
 - c. Estadificación: determinar extensión, metástasis y linfadenopatía.
5. Tratamiento:
 - a. Enfermedad clínica localizada (T1 o T2): prostatectomía radical, abierta o laparoscópica robótica, radioterapia, braquiterapia o implante de semillas radiactivas.
 - b. Enfermedad localizada extraprostática (T3): ablación de andrógenos, radioterapia y cirugía.
 - c. Metástasis a ganglios pélvicos: ablación androgénica (la prostatectomía no mejora la sobrevida).
 - d. Metástasis a distancia: ablación androgénica; disminución de testosterona sérica.

Cáncer de testículo

1. Es más común entre los 15 y los 35 años de edad; la criptorquidia es un factor predisponente.
2. Masa palpable indolora.
3. Palpación manual, ecografía, marcadores tumorales (puede tener elevación de alfa-fetoproteína, gonadotropina coriónica humana y deshidrogenasa láctica).
4. Seminoma: tumor testicular más frecuente (pocas veces tienen aumento de marcadores tumorales).
 - a. Extensión a retroperitoneo.
 - b. Sensible a la radioterapia.
 - c. Tratamiento: todos; orquiectomía y radioterapia retroperitoneal. Si hay ganglios paraaórticos aumentados de volumen, extender la radioterapia

al mediastino. Si hay ganglios positivos, enfermedad metastásica o enfermedad retroperitoneal importante hay que brindar quimioterapia.

5. No seminomatoso: embrional, teratoma, coriocarcinoma y de saco vitelino.
 - a. Generalmente cursan con elevación de marcadores tumorales.
 - b. Extensión hematógena y al retroperitoneo.
 - c. Tratamiento. Etapa 1: orquiectomía, disección ganglionar retroperitoneal. Etapa 2: orquiectomía, radioterapia, quimioterapia, resección de metástasis residuales.

Cáncer de vejiga

1. Segundo cáncer urológico más común; tiene mayor incidencia en hombres caucásicos > 65 años de edad.
2. Riesgo en pacientes fumadores, tienen el doble de riesgo de padecerlo con exposición a polímeros y utilización de ciclofosfamida.
3. Hematuria: es el síntoma más frecuente presente en 95% de los casos; la urgencia miccional y la disuria son frecuentes; dolor óseo (por metástasis).
4. Imagen: la tomografía computarizada es de elección, aunque se debe confirmar siempre por cistoscopia con biopsia.
5. Tratamiento:
 - a. Tis: resección transuretral (RTU).
 - b. T1: RTU con quimioterapia o inmunoterapia.
 - c. T2 a T4: cistectomía radical con quimioterapia neoadyuvante y adyuvante.
 - d. Cualquier T con M1: quimioterapia sistémica con cirugía selectiva e irradiación.

Cáncer renal

1. En EUA se presentan 30 000 casos nuevos de cáncer renal al año. Esta afeción es más común en hombres que en mujeres. Se desconoce el agente causal de esta enfermedad.
2. Comúnmente es un hallazgo radiológico incidental; la tríada clásica de hematuria, dolor y masa es poco común. Puede cursar con síndromes paraneoplásicos.
3. Diagnóstico:
 - a. Ultrasonido (útil para diferenciar un simple quiste renal de una lesión sólida compleja).
 - b. Tomografía computarizada con contraste oral e intravenoso. Es el estudio diagnóstico con mejor costo-beneficio y la modalidad más adecuada para

- etapificar. Evalúa el tumor local, la extensión venosa, los nódulos regionales y las metástasis hepáticas.
- c. Resonancia magnética (mejor que la tomografía computarizada para evaluar la extensión venosa).
4. Tumor más común: cáncer de células claras. Otros: oncocitoma y angiomolipoma.
5. Tratamiento:
- a. Fases 1 y 2: nefrectomía radical (abierta o laparoscópica). También se puede realizar linfadenectomía regional.
 - b. Fases 3 y 4: el tratamiento incluye la escisión de la vena renal. El abordaje quirúrgico se basa en la extensión de la enfermedad a la vena cava.

MASAS TESTICULARES Y ESCROTALES

Hidrocele

1. Es una colección de líquido en la túnica vaginal del testículo.
2. Dos tipos:
 - a. Hidrocele comunicante: el líquido fluye libremente entre la túnica vaginal y la cavidad peritoneal; se asocia con hernia inguinal indirecta.
 - b. Hidrocele no comunicante: el líquido se encuentra únicamente en el escroto.
3. Se puede formar de forma aguda en respuesta a trauma, epididimitis, orquitis, tumor y torsión.
4. Edema escrotal no doloroso.
5. Diagnóstico: ultrasonido Doppler.
6. Tratamiento:
 - a. Corrección quirúrgica en el hidrocele de tipo comunicante.
 - b. Tratamiento expectante en el hidrocele no comunicante; puede requerir tratamiento quirúrgico (escroto tenso, flujo sanguíneo disminuido).

Varicocele

1. Es una masa escrotal causada por una dilatación tortuosa del plexo venoso pampiniforme.
 - a. Varicocele primario: sin causa aparente.
 - b. Varicocele secundario: por compresión del drenaje venoso del testículo.
2. Diagnóstico: a la palpación la bolsa escrotal se siente como una bolsa de gusanos. Se puede realizar ultrasonido.

3. Tratamiento:

- a. En el varicocele primario el tratamiento es expectante, a excepción de que la exploración física revele dolor, disminución del volumen testicular o aumento de volumen excesivo.
- b. El tratamiento del varicocele secundario depende de la causa subyacente.

Espermatocele

- Es un quiste formado de esperma.
- Nódulo no doloroso palpable en la parte superior y posterior del testículo.
- Tratamiento expectante, escisión quirúrgica en caso de espermatocele doloroso.

Torsión testicular

1. Consiste en la torsión del cordón espermático.
2. Dolor escrotal de inicio súbito, puede ser espontáneo o secundario a trauma o ejercicio.
3. Diagnóstico:
 - a. A la exploración física el testículo se encuentra edematoso, doloroso. La elevación del testículo no disminuye el dolor. Ausencia ipsilateral del reflejo cremastérico.
 - b. Ultrasonido Doppler para documentar la disminución de perfusión.
 - c. Tecnecio 99m.
4. Tratamiento: corrección quirúrgica urgente. El infarto es irreversible después de cinco a seis horas.

Epididimitis

- Inflamación del epidídimo secundaria a uretritis, IVU, prostatitis, tumor, parotiditis u otras infecciones virales o infecciones bacterianas (la mayoría se deben a gonorrea o *Chlamydia*, o son idiopáticas).
- Dolor de inicio gradual o súbito en el epidídimo con edema escrotal o del epidídimo.
- Exploración física: se encuentra edema doloroso en el epidídimo y el escroto. La elevación del testículo disminuye el dolor. El reflejo cremastérico no se encuentra alterado. Laboratorio: examen general de orina y urocultivo. Imagen: el ultrasonido Doppler escrotal es normal.

- Tratamiento: reposo, compresas frías, elevación del escroto, analgésicos y antibióticos para infección por *Chlamydia*/gonorrea.

REFERENCIAS

1. **Konety BR, Carroll PR:** Urothelial carcinoma: cancers of the bladder, ureter & renal pelvis. En: Tanagho EA, McAninch JW: *Smith's general urology*. 17ª ed. <http://www.accessmedicine.com/content.aspx?aID=3128012>.
2. **Jarrett TW et al.:** Laparoscopic nephroureterectomy for the treatment of transitional cell carcinoma of the upper urinary tract. *Urology* 2001;57:448.
3. **Landman J et al.:** Comparison of hand assisted and standard laparoscopic radical nephroureterectomy for the management of localized transitional cell carcinoma. *J Urol* 2002;167:2387.
4. **Motzer Robert J, Bosl George J:** Testicular Cancer. En: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J: *Harrison's principles of internal medicine*. 17ª ed. <http://www.accessmedicine.com/content.aspx?aID=2866870>.
5. **La Rochelle J, Shuch B, Beldegrun A:** Urology. En: Brunicaudi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG et al.: *Schwartz's principles of surgery*. 9ª ed. <http://www.accessmedicine.com/content.aspx?aID=5025145>.
6. **Choong NW, Quevedo JE, Kaur JS:** Small cell carcinoma of the urinary bladder. The Mayo Clinic experience. *Cancer* 2005;103:1172.
7. **Gray Sears CL et al.:** Prospective comparison of computerized tomography and excretory urography in the initial evaluation of asymptomatic microhematuria. *J Urol* 2002;168:245.
8. **Wessells H, Dalkin BL:** Urologic surgery. En: Jarrell BE, Carabasi III RA: NMS (National medical series for independent study). 5ª ed. EUA, 2007;25:457–479.
9. **Skandalakis JE, Colborn GL, Weidman TA, Badalament RA, Parrott TS et al.:** Kidneys and ureters. En: Skandalakis JE, Colburn GL, Weidman TA, Foster RS Jr, Kingsworth AN et al.: *Skandalakis' surgical anatomy*. <http://www.accesssurgery.com/content.aspx?aID=81503>.
10. **Wood CG, Dinney CPN:** Genitourinary cancer. En: Feich BW, Berger DH, Fuhrman GM, MD: *Anderson surgical oncology handbook*. 4ª ed. 2006;19:496–519.
11. **Olumi AF, Richi JP:** Urologic surgery. En: Townsend C, Beauchamp D, Evers M, Mattox K: *Sabiston textbook of surgery*. 18ª ed. EUA, Saunders–Elsevier. 2008:77. www.mdconsult.com.
12. **Rochelle JL, Shuch B, Beldegrun A:** Urology. En: Brunicaudi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG et al.: *Schwartz's principles of surgery*. 9ª ed. <http://www.accesssurgery.com/content.aspx?aID=5025145>.

ANATOMÍA QUIRÚRGICA DE LA PELVIS FEMENINA

Vísceras ginecológicas

Útero

- Tres segmentos: fondo, segmento inferior y cérvix.
- Peso normal de 110 g; en el embarazo puede aumentar hasta 20 veces su tamaño normal.
- En la menopausia usualmente se atrofia.
- El cérvix es una estructura fibromuscular densa que se extiende a la vagina. El canal endocervical mide aproximadamente 3 cm y contiene epitelio columnar simple que cambia a epitelio escamoso estratificado no queratinizado en la zona de transición escamoso-columnar.

Trompas de Falopio

1. Miden de 10 a 14 cm y menos de 1 cm de diámetro (si se ocluyen, pueden aumentar de diámetro: hidrosálpinx).
2. Cuatro porciones: intramural, istmo, ampula e infundíbulo.
3. Estructuras ligamentosas del útero:
 - a. Ligamento redondo: anterior a las trompas de Falopio. Compuesto de tejido fibromuscular (análogo al gubernáculo masculino). Se extienden la-

teralmente, cruzan los vasos ilíacos externos y entran en anillo inguinal interno, insertándose en los labios mayores. La arteria del ligamento redondo es una rama de la arteria uterina; usualmente acompaña a esta estructura.

- b.** Ligamento ancho: es una reflexión de peritoneo doble que cubre el ligamento redondo.
- c.** Ligamento cardinal: prolongación del ligamento ancho que se extiende a través del suelo de la pelvis.
- d.** Ligamentos uterosacros: se originan de la porción superior posterior del cérvix, corren alrededor del recto y se insertan en forma de abanico en las vértebras sacras.

Ovarios

Órganos blanquecinos que están sujetos a la pared lateral de la pelvis por los ligamentos ováricos, el mesovario y el ligamento infundibulopélvico. Están inmediatamente adyacentes a los vasos ilíacos y los uréteres.

Uréter

- Aunque no son vísceras ginecológicas su anatomía es crucial en los procedimientos ginecológicos.
- Se originan en los cálices renales y se insertan en la porción inferior de la vejiga, en el trígono.
- Corren sobre la cara anterior del músculo psoas, lateral a los vasos ováricos. Antes de llegar a los vasos ilíacos, los vasos ováricos cruzan los uréteres y toman una posición anterior y lateral a ellos. Los uréteres cruzan sobre las arterias ilíacas comunes y posteriormente entran a la pelvis.
- En la pelvis el uréter corre medial y paralelo a la arteria iliaca interna. La arteria uterina cruza sobre el uréter.
- La porción final del uréter pasa por un tejido fibroso dentro del ligamento cardinal. En esta zona hay un plexo venoso importante y la arteria vaginal; 90% de las lesiones del uréter ocurren a ese nivel.
- Se encuentran en 1 cm de dos sitios clave (donde se realizan ligaduras) en la histerectomía: cerca de la ligadura del ligamento infundíbulo pélvico y cercano al ligamento cardinal.

Vasos sanguíneos de la pelvis

1. La mayor parte del flujo sanguíneo a la pelvis se origina de las arterias ilíacas internas (hipogástricas); otra porción viene de las arterias ováricas, la arteria mesentérica inferior y las ilíacas externas.

2. La arteria iliaca común se divide en arteria iliaca interna y externa; esta bifurcación es fácil de identificar en el espacio pararrectal.
3. La iliaca interna se divide en anterior y posterior, aproximadamente a 3 o 4 cm de su bifurcación.
 - a. La rama posterior rara vez se ve durante la cirugía pélvica e irriga la región glútea con tres ramas: la arteria glútea superior, la arteria iliolumbar y la arteria sacra lateral.
 - b. La rama anterior se divide en uterina, vaginal, vesical superior/media/inferior, rectal media e inferior, obturatriz, glútea inferior, pudenda interna y arteria umbilical obliterated.
4. Las arterias ováricas se originan directamente de la aorta inferior a las arterias renales. Estas arterias se identifican en el ligamento infundíbulo pélvico.
5. Todas las arterias de la pelvis se pueden ligar excepto la arteria iliaca externa.
6. El drenaje venoso semeja a la irrigación arterial; la excepción principal son las venas ováricas. La vena ovárica izquierda drena a la vena renal izquierda, la vena ovárica derecha drena directamente a la vena cava.

Drenaje linfático

- Los vasos linfáticos siguen de manera cercana el drenaje venoso, con algunas excepciones.
- Los linfáticos regionales incluyen ganglios obturadores, pélvicos internos y externos, iliacos comunes y paraaórticos.
- Las lesiones cervicales drenan a los ganglios parametrales, luego a los ganglios obturadores, a los pélvicos y finalmente a la región paraaórtica.
- Los tumores malignos uterinos drenan a los ganglios pélvicos, aunque algunos tumores del fondo pueden drenar de manera directa a los ganglios paraaórticos.
- Los cánceres de ovario metastatizan a los ganglios pélvicos y paraaórticos.
- La disección linfática pélvica inicia abriendo el retroperitoneo y desarrollando los espacio pararrectal y paravesical. Se identifica la arteria iliaca externa y el uréter se retrae medialmente. El punto más seguro para la disección es sobre la arteria iliaca externa, quitando el tejido linfático desde el punto donde la vena circunfleja cruza sobre la arteria iliaca externa hasta la bifurcación de la iliaca común. El nervio genitofemoral sobre el psoas define la extensión lateral de la disección. La disección se puede extender de manera cefálica para quitar ganglios paraaórticos inferiores. La extensión cefálica de la disección paraaórtica es hasta el nivel de las venas renales.

- El espacio obturador se expone retrayendo la vena iliaca externa. El tejido linfático que descansa entre el nervio obturatriz y la arteria vesical se reseca.

Diafragma pélvico

Formado por el grupo de músculos elevadores del ano y los músculos coccígeos.

Abordaje e incisiones abdominales

1. Decisión basada en la preferencia y habilidad del cirujano, el tamaño ovárico y uterino, la movilidad de los órganos pélvicos, las cirugías previas, el riesgo de adherencias y malignidad y la preferencia de la paciente.
2. Laparotomía (incisiones transversas y verticales):
 - a. La incisión de línea media es la más versátil y permite buena exposición lateral y vertical (se puede extender según sea necesario).
 - Útil para pacientes con sospecha o con malignidad conocida donde se puede requerir exposición a la porción superior del abdomen.
 - Acceso rápido (en pacientes hemodinámicamente inestables).
 - Es importante proteger la vejiga al extender la incisión hasta la sínfisis del pubis.
 - b. Incisión transversa:
 - Incluye las incisiones tipo Pfannenstiel, Cherney y Maylard.
 - Asociada con un mejor resultado cosmético, menos dolor posoperatorio, menor dehiscencia de la herida y menor formación de hernia.
 - Pueden limitar la exposición.
3. Laparoscopia: provee buena visibilidad, acceso a todo el abdomen y la pelvis.
4. Vía vaginal: visibilidad limitada, utilizada para tratamiento de patología benigna.

ENFERMEDADES GINECOLÓGICAS QUE CAUSAN DOLOR ABDOMINAL

Mittelschmerz

- Ruptura de folículo de Graaf (ovulación).
- Puede semejar dolor de apendicitis.
- Ocurre a la mitad del ciclo menstrual.

Embarazo ectópico

1. Ocurre cuando el blastocisto se implanta fuera de la cavidad uterina.
2. Hasta 97% son tubáricos.
3. Dolor abdominal o pélvico, amenorrea y manchado vaginal. La ruptura del embarazo ectópico usualmente cursa con dolor intenso, síncope y mareo.
 - a. Examen físico: variable, desde ligero dolor a la palpación con un embarazo ectópico no roto hasta choque hemorrágico y datos de irritación peritoneal francos con un embarazo roto.
4. Laboratorio: es importante documentar los niveles de hormona coriónica gonadotrófica (hCG); los niveles que no aumentan de la manera esperada son sospechosos para embarazo ectópico.
5. Imagen: ultrasonido que debería mostrar un saco gestacional cuando los niveles de hCG $> 2\,500$ mLU/mL.
6. Tratamiento quirúrgico:
 - a. Manejo conservador con salpingostomía en las pacientes que desean preservar su potencial reproductivo.
 - b. Manejo no conservador con salpingectomía cuando hay hemorragia masiva o ruptura tubárica.
7. Tratamiento médico: metotrexato en las pacientes sin ruptura, con un embarazo ectópico < 3.5 cm diámetro, sin frecuencia cardíaca fetal, sin evidencia de hemoperitoneo y con hCG $< 10\,000$ mIU/mL.

Enfermedad inflamatoria pélvica

1. Infección polimicrobiana del tracto genital superior.
2. Ocurre en las mujeres sexualmente activas.
3. Los patógenos causales son *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis* y otros microorganismos de la flora vaginal.
4. Cuadro clínico:
 - a. Dolor abdominal bajo y dolor pélvico constante o intermitente, exacerbado por el movimiento y que puede estar asociado con la menstruación.
 - b. El 75% de las pacientes tienen secreción vaginal purulenta.
 - c. El 33% fiebre.
5. Exploración física: puede haber datos de irritación peritoneal, dolor a la movilización cervical, secreción vaginal mucopurulenta y puede haber una masa.
6. Laboratorio: excluir embarazo con HCG fracción beta. Hay elevación de glóbulos blancos. Cultivos cervicales y tinción de Gram.
7. Tratamiento: ceftriaxona y doxiciclina (paciente ambulatoria). En la paciente hospitalizada: cefotetán o cefoxitina intravenosa y doxiciclina.

Torsión ovárica

- Ocurre cuando el ovario o trompa se voltea sobre el ligamento infundibulo-pélvico. Es común en ovarios grandes o asociada con masas o tumores de ovario.
- La torsión incompleta causa obstrucción venosa y linfática. La torsión completa interrumpe la irrigación arterial causando isquemia y necrosis.
- Cuadro clínico: dolor severo, agudo, intermitente, unilateral, en el abdomen bajo o la pelvis. Puede haber dolor intermitente si hay torsión y destorsión del anexo.
- Examen físico: usualmente se encuentra una masa anexial dolorosa a la palpación en el examen pélvico. Puede haber datos de irritación peritoneal si hay necrosis del ovario.
- Tratamiento: cirugía inmediata, idealmente con abordaje laparoscópico. Si no hay necrosis y se desea conservar la fertilidad, se puede fijar el pedículo ovárico. Si hay quiste, se puede hacer la resección del mismo. Si hay necrosis, se recurre a la salpingooforectomía unilateral.

ENFERMEDADES QUIRÚRGICAS QUE SE PRESENTAN EN EL EMBARAZO

Apendicitis

1. Complicación quirúrgica no obstétrica más común durante el embarazo. Afecta a uno por cada 1 500 a 2 000 embarazos.
2. Las embarazadas no tienen un mayor riesgo de apendicitis que las no embarazadas.
3. El índice de apendicitis perforada en las embarazadas es de 43% debida a un diagnóstico tardío. La perforación se correlaciona con morbilidad y mortalidad materno-fetal.
4. La apendicitis no complicada cursa con una pérdida del producto de 3 a 5%, con mortalidad materna cercana a 0. La apendicitis perforada se asocia con 20 a 35% de posibilidad de pérdida del producto y mortalidad materna de 4%.
5. Las contracciones pretérmino por irritación uterina por la peritonitis ocurren en 83% de los casos; el parto pretérmino ocurre sólo en 5 a 14% de los casos. El parto pretérmino es más común en el tercer mes del embarazo (hasta 50%).
6. Posición del apéndice durante el embarazo:

- a. Primer trimestre normal.
 - b. Posteriormente sufre desplazamiento cefálico y lateral.
 - c. Después de las 24 semanas, el apéndice se localiza por encima de la cresta iliaca.
 - d. Cerca del final del embarazo el apéndice puede estar próximo a la vesícula biliar.
7. Diagnóstico diferencial: ligamentalgia, torsión ovárica, quiste ovárico, degeneración de fibroide, embolismo pulmonar, neumonía lobar derecha inferior, pancreatitis, pielonefritis, urolitiasis, enfermedad del tracto biliar, embarazo ectópico, *abruptio placentae* y preeclampsia.
8. Exploración física:
- a. En 70% se presenta rebote. (El rebote es menos específico en el embarazo por la laxitud de la pared abdominal y la interposición del útero entre el apéndice y la pared).
 - b. De 50 a 65% rigidez de la musculatura abdominal.
 - c. Signo del psoas; puede haber dolor al tacto rectal y pélvico y fiebre (25%).
9. Estudios:
- a. Ultrasonido: es el estudio de imagen de elección y puede identificar el apéndice inflamado o un absceso periapendicular. Un apéndice anormal se observa tubular, no compresible y con un diámetro mayor de 6 mm.
 - b. Resonancia magnética: en casos en que no se identifica el apéndice o cuando el resultado del ultrasonido es equívoco. Los hallazgos en la resonancia magnética compatibles con apendicitis incluyen un apéndice grande, lleno de líquido, con un diámetro mayor de 7 mm.
10. Tratamiento:
- a. Intervención quirúrgica inmediata una vez obtenido el diagnóstico. La única indicación para retrasar la cirugía es el trabajo de parto activo; en dado caso, la cirugía se realiza en el posparto inmediato.
 - b. El procedimiento depende del tamaño uterino y de la experiencia del cirujano.
 - c. Una laparoscopia diagnóstica y terapéutica es razonable antes de las 20 semanas de gestación.
 - d. La laparoscopia en el tercer trimestre se vuelve técnicamente más difícil, pero no está contraindicada. Una alternativa es realizar laparotomía.

Vesícula biliar (colelitiasis y colecistitis)

1. Al final del primer trimestre del embarazo la progesterona causa relajación del músculo liso y disminución en el tono de la vesícula biliar:

- a. Contracciones débiles y un vaciado incompleto llevan a volúmenes aumentados de bilis dentro de la vesícula durante el ayuno y posterior a la ingesta de alimentos.
 - b. La estasis biliar contribuye al secuestro de cristales de colesterol, lo que lleva a la formación de lodo y piedras.
2. La colecistitis aguda afecta aproximadamente a 10% de la población en general y en 90% de los casos es causada por obstrucción del conducto cístico por litos o lodo biliar.
3. La colelitiasis se documenta en 10% de los embarazos y la colecistitis afecta a 0.1% de las embarazadas.
4. Cuadro clínico: semeja mucho al cuadro clínico de la mujer no embarazada.
 - a. Diagnóstico diferencial: apendicitis, pielonefritis, neumonía del lóbulo inferior derecho, síndrome HELLP, pancreatitis, enfermedad de úlcera péptica, infarto del miocardio y herpes zoster.
5. Evaluación: ultrasonido abdominal y laboratorios de control incluyendo pruebas de función hepática, amilasa, lipasa. Se puede realizar también de manera segura una colangiorresonancia.
6. La colelitiasis sintomática se maneja inicialmente de forma conservadora, retrasando la colecistectomía hasta terminar el embarazo (ayuno, hidratación intravenosa y analgesia). Si no hay mejoría en 12 a 24 h, se puede administrar antibiótico. Si persiste la sintomatología a pesar del manejo conservador, o si se requieren hospitalizaciones repetidas, especialmente durante el tercer trimestre, está indicada la colecistectomía:
 - a. El retraso en la intervención puede resultar en colecistitis gangrenada, perforación de la vesícula biliar con peritonitis biliar, fístula colecistoentérica, coledocolitiasis, colangitis ascendente y pancreatitis biliar.
7. Tratamiento quirúrgico: la colecistectomía laparoscópica es segura en los tres trimestres del embarazo, aunque el parto pretérmino es más común cuando se realiza en el tercer trimestre.
8. Las pacientes que se presentan con colecistitis aguda y coledocolitiasis son de alto riesgo. La presencia de colangitis o pancreatitis biliar se relaciona con mortalidad materna de 15% y pérdida fetal en hasta 60% de los casos.
 - a. La colangiografía intraoperatoria es segura durante el embarazo (debe utilizarse un escudo pélvico para evitar la exposición del feto a los rayos X).
 - b. La colangiografía retrógrada endoscópica con colocación de endoprótesis y esfinterotomía también es segura durante el embarazo.

Obstrucción intestinal

1. Ocurre en uno de cada 3 000 embarazos.

2. Pérdida fetal: 26%.
3. Ocurre por adherencias (60%) y por vólvulo (25%) (en la población general sólo de 3 a 5% son ocasionadas por vólvulo).
4. El riesgo de vólvulo es alto cuando ocurren cambios repentinos del tamaño uterino.
5. Cuadro clínico: dolor abdominal tipo cólico, constipación, náusea y emesis.
6. Las radiografías de abdomen simple pueden ser útiles para hacer el diagnóstico al observar las asas de intestino dilatadas (82%). La sensibilidad de estas mismas para vólvulo es de 95%. Si hay alta sospecha y las radiografías son normales, se deben emplear estudios contrastados.
7. Tratamiento: es similar al de la población general
 - a. Descompresión gástrica con sonda nasogástrica, reemplazo de líquidos y electrolitos.
 - b. Si las medidas conservadoras no son exitosas o si hay datos de complicación (fiebre, taquicardia e irritación peritoneal), se debe realizar una exploración quirúrgica.
 - c. La colonoscopia se ha utilizado exitosamente para la reducción de vólvulo de colon sigmoide sin datos de complicación; en dado caso, el tratamiento quirúrgico definitivo se realiza al terminar el embarazo.

Enfermedad hemorroidal

1. Condición frecuente en la población (ver capítulo 22).
2. En el embarazo y el posparto la trombosis de hemorroides externas es común.
3. Tratamiento:
 - a. Durante el embarazo usualmente incluye manejo conservador, suplementos de fibra, anestésicos y pomadas con esteroides.
 - b. En casos que no mejoran con manejo conservador se realiza tratamiento quirúrgico. Sin embargo, éste se debe posponer hasta que el feto sea viable o hasta el periodo posparto.
 - c. Las hemorroides estranguladas por la formación de un trombo requieren desbridación de emergencia.

MALIGNIDADES GINECOLÓGICAS

Cáncer de cérvix

1. Es una causa de mortalidad importante a nivel mundial.
2. Ha disminuido su mortalidad por el tamizaje y la disponibilidad de tratamiento.

3. De 90 a 97% se relacionan con el virus del papiloma humano. Otros factores de riesgo incluyen: múltiples parejas sexuales, edad temprana de primera relación sexual, estado socioeconómico bajo, inmunocompromiso, tabaquismo, dietilestilbestrol, historia de *Chlamydia*, uso de anticonceptivos orales por tiempos prolongados y multiparidad.
4. La mayoría representa cáncer escamoso; el segundo tipo más común es el adenocarcinoma.
5. Prevención: vacuna contra virus del papiloma humano serotipos 6, 11, 16 y 18. Recomendada para mujeres entre 9 y 26 años de edad.
6. Tamizaje:
 - a. Papanicolaou.
 - b. Si hay un tamizaje anormal, las mujeres se evalúan con colposcopia.
7. Diagnóstico:
 - a. En etapas tempranas las pacientes son asintomáticas; con enfermedad localmente avanzada hay sangrado poscoital, intermenstrual o posmenopáusico.
 - b. Se requieren Papanicolaou y biopsia de cualquier lesión anormal.
 - c. El examen físico debe incluir la búsqueda de enfermedad metastásica, examen bimanual y rectovaginal (determinar invasión de parametrios).
8. Etapificación (cuadro 31–1):
 - a. Se etapifica clínicamente; sin embargo, se pueden incluir exámenes radiológicos adicionales.
 - Tomografía computarizada.
 - Tomografía con emisión de positrones.
 - La resonancia magnética se puede obtener cuando hay duda en el compromiso de los parametrios y en las embarazadas.

Cuadro 31–1. Etapificación clínica del cáncer de cérvix según la FIGO

Etapas FIGO	Criterios
I	Confinado al cérvix
IA	Lesión microscópica
IB	Lesión macroscópica
II	Se extiende más allá del cérvix pero no involucra la pared pélvica lateral o está confinado a las dos terceras partes superiores de la vagina
IIA	Sin compromiso de parametrios
IIB	Con compromiso de parametrios
III	Extensión a la pared pélvica o al tercio distal de la vagina, hidronefrosis o riñón no funcional sin otra etiología
IIIA	Compromiso del tercio inferior de vagina, sin extensión a la pared pélvica
IIIB	Extensión a la pared pélvica o hidronefrosis
IV	Extensión más allá de la pelvis verdadera, extensión a vejiga o mucosa rectal

- Etapificación quirúrgica con linfadenectomía pélvica o paraaórtica (controversial).
9. Tratamiento:
 - a. Etapa I A1: cáncer escamoso que puede ser tratado con histerectomía extrafascial sin linfadenectomía.
 - b. Etapas I A2 a II A: histerectomía radical y linfadenectomía pélvica o radioterapia.
 - c. Cáncer avanzado (etapa II a IV A): el tratamiento de elección es quimioterapia + radioterapia.
 - Se realiza la histerectomía después de la radioterapia en pacientes con enfermedad residual.
 - Las pacientes con linfadenopatía aparente pueden tener beneficio de linfadenectomía antes de la quimioterapia y la radioterapia.
 - d. Etapa IV B: paliación con quimioterapia.
 10. Tratamiento adyuvante: la quimioterapia y la radioterapia después de una histerectomía radical se recomiendan en pacientes que tienen involucro de parametrios, márgenes vaginales mínimos o positivos, ganglios linfáticos positivos.
 11. Pronóstico: varía según la etapa. En la etapa I A1 la sobrevida a cinco años es de 95%. En la etapa IV B la sobrevida a cinco años es de 22%.

Cáncer de endometrio

1. Generalmente ocurre entre los 45 y los 74 años de edad.
2. El riesgo de desarrollar cáncer endometrial es de 1/40 mujeres.
3. El factor de riesgo principal es la exposición a estrógenos: menopausia tardía, paridad baja, obesidad, terapia con estrógenos continuos, anovulación y síndrome de ovario poliquístico. Otros factores no relacionados con los estrógenos incluyen el síndrome de cáncer hereditario no polipósico del colon (HNPCC).
4. Tamizaje: no hay método de tamizaje efectivo. Las pacientes con alto riesgo (HNPCC, anovulación o exposición sostenida a estrógenos) deberían ser evaluadas con muestreo endometrial.
5. Cuadro clínico: sangrado uterino anormal. Cualquier sangrado vaginal posmenopáusico debe ser evaluado.
6. El diagnóstico se realiza por la toma de biopsia endometrial. Se puede utilizar ultrasonido para medir el grosor endometrial; sin embargo, en las menopáusicas hay 4% de probabilidad de no detectar cáncer endometrial si lo hay, además de que se asocia con muchos falsos positivos.
7. Etapificación quirúrgica:

- a. Laboratorio, incluyendo pruebas de función hepática, química sanguínea, CA-125.
 - b. La histología del tumor es importante en la etapificación, ya que afecta el pronóstico y el tratamiento.
 - c. Cirugía: incluye laparotomía con lavado peritoneal, histerectomía total (incluyendo cérvix), ooforectomía bilateral y disección ganglionar pélvica y paraaórtica.
8. Terapia adyuvante:
- a. Se emplea en las pacientes a las cuales no se les realizó linfadenectomía.
 - b. Radioterapia para pacientes con compromiso cervical (etapa II).
 - c. Quimioterapia $\pm$ radioterapia para pacientes en etapas III y IV.
9. Sobrevida a cinco años según la etapa: en la etapa FIGO I es de 86%; en la etapa IV es de 16%.

Cáncer de ovario

1. Causa importante de muerte por malignidad ginecológica y quinta causa de muerte en las mujeres.
2. Se clasifican histológicamente según su célula de origen: célula epitelial, célula germinal o célula estromal.
 - a. Aproximadamente 90% de los cánceres de ovario son de células epiteliales:
 - Se clasifica por su grado de diferenciación: bien diferenciado, moderadamente diferenciado y escasamente diferenciado.
 - Por su invasividad se clasifican en invasivos (80%) y no invasivos (límfomas).
 - Hay cinco subtipos histológicos: serosos (50%), mucinosos (20%), endometrioides (20%), de células claras (10%) y poco diferenciados (< 5%).
3. Tamizaje: subóptimo.
 - a. No recomendado en la población general, pero sí en la población con factores de riesgo (p. ej., BRCA I y II).
 - b. Ultrasonido transvaginal (sensibilidad de 50%).
 - c. Valores séricos de CA-125 (sensibilidad de 57.4%).
 - d. Falsos positivos de CA-125: cáncer epitelial no mucinoso de ovario, leiomiomas, embarazo, infección, inflamación posoperatoria y endometriosis.
4. Prevención: en las mujeres con predisposición genética (portadoras de BRCAI, BRCAII, MLH1 o MSH2) se ha visto una reducción de 71 a 96% del riesgo de presentar cáncer de ovario, cáncer peritoneal primario y cán-

cer de trompas de Falopio con una salpingooforectomía bilateral $\pm$ histerectomía. Esta cirugía se realiza una vez que las pacientes tienen paridad satisfecha.

5. Diseminación por tres vías:
 - a. Extensión directa.
 - b. Linfática hacia los ganglios linfáticos pélvicos y paraaórticos.
 - c. Extensión intraperitoneal diseminada por el movimiento del líquido ascítico.
6. Tumores limítrofes:
 - a. Tumores con bajo potencial maligno.
 - b. Constituyen de 5 a 20% de los cánceres de ovario.
 - c. Ocurren predominantemente en las mujeres jóvenes y se presentan en etapas tempranas de la enfermedad.
 - d. Se diagnostican en etapa I en 82% de las pacientes y su supervivencia a cinco años es de 99%.
 - e. Tratamiento:
 - En este tipo de tumores se puede realizar salpingooforectomía unilateral y completar la salpingooforectomía contralateral, la omentectomía y la histerectomía al llegar a tener paridad satisfecha.
 - Se debe realizar apendicectomía cuando el tumor es mucinoso.
 - El uso de terapia adyuvante es controversial.
7. Cáncer epitelial de ovario temprano (etapas FIGO I y II) (cuadro 31-2):
 - a. Sólo 25% de las mujeres diagnosticadas con cáncer de ovario tienen enfermedad temprana (etapas FIGO I o II).
 - b. Etapificación quirúrgica: evaluación completa de pelvis y abdomen, lavado peritoneal, histerectomía abdominal total, salpingooforectomía bilateral, omentectomía, biopsias peritoneales y muestreo de ganglios linfáticos pélvicos/paraaórticos.
 - c. En las pacientes jóvenes que deseen conservar la fertilidad se pueden conservar el útero y el ovario no afectado, con resultados oncológicos razonablemente buenos.

Cuadro 31-2. Clasificación de la FIGO del cáncer de ovario

Etapa	Descripción
I	Tumor confinado a los ovarios
II	Tumor con extensión pélvica
III	Tumor con implantes fuera de la pelvis, incluyendo intestino delgado y omento, ganglios linfáticos positivos, implantes serosos
IV	Tumor con metástasis a distancia, incluyendo derrame pleural maligno y enfermedad del parénquima hepático

- d. Terapia adyuvante: quimioterapia.
- 8. Cáncer epitelial de ovario avanzado (etapas FIGO III y IV).
 - a. La presentación más común para el cáncer epitelial de ovario es en etapa avanzada (75%).
 - b. Tratamiento:
 - Citorreducción óptima (remanente residual más grande < 1 cm) y quimioterapia a base de platino.
 - Se ha visto una mejoría en la sobrevida con citorreducción microscópica (eliminar toda enfermedad macroscópica).
 - En las pacientes con enfermedad extensa o condiciones comórbidas que impidan la citorreducción óptima se puede hacer citorreducción etapificada o quimioterapia neoadyuvante.
 - La quimioterapia intraperitoneal tras la citorreducción óptima se ha visto que está asociada con una disminución de la muerte de 25%.
 - Estudios con terapias biológicas (bevacizumab).
- 9. Cáncer de ovario no epitelial:
 - a. Cáncer de células germinales (2 a 3% de las malignidades del ovario). El disgerminoma es el tipo más común de los tumores.
 - b. Cáncer de células estromales (1% de las malignidades del ovario).
 - c. La etapificación se realiza de manera similar a la utilizada en el cáncer de ovario de tipo epitelial:
 - Incluye omentectomía infracólica, biopsia de peritoneo diafragmático, paracólico y lavado peritoneal. No se requiere linfadenectomía, a menos que haya evidencia de diseminación ganglionar.
 - Se puede realizar un legrado para descartar cáncer uterino en pacientes con tumores de células germinales.
 - El tratamiento para los tumores de células germinales puede ser mediante salpingooforectomía unilateral, conservando el útero y el ovario contralateral.
 - Se puede realizar tratamiento conservador en las pacientes con tumores de células estromales en etapas tempranas. Para las posmenopáusicas con tumores en ambos ovarios y para aquellas con enfermedad avanzada se debe realizar histerectomía y salpingooforectomía bilateral.

REFERENCIAS

1. **Dietrich III CS, Hill Christina C, Hueman M:** Surgical diseases presenting in pregnancy. *Surg Clin N Am* 2008;88:403–419.
2. **Dietrich III CS, Gehrich A, Bakaya S:** Surgical exposure and anatomy of the female pelvis. *Surg Clin N Am* 2008;88:223–243.

3. **Brooks RA, Thaker PH:** Obstetric and gynecologic surgery. En: Klingensmith ME, Chen LE, Glasgow SC, Goers TA, Melb SJ: Washington manual of surgery. 5ª ed. EUA, Lippincott Williams & Wilkins, 2008.
4. Whitcomb BP: Gynecologic malignancies. *Surg Clin N Am* 2008;88:301–317.
5. **Chobanian N, Dietrich III CS:** Ovarian cancer. *Surg Clin N Am* 2008;88:285–299.
6. Guidelines for diagnosis, treatment and use of laparoscopy for surgical problems during pregnancy. Practice/clinical guidelines published on 09/2007 by the Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons. <http://www.sages.org/publications/publication.php?id=23>.
7. **Colombo N, Peiretti M, Castiglione M:** on behalf of the ESMO Guidelines Working Group. Non-epithelial ovarian cancer: ESMO clinical recommendations for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol* 2009;20(s4):iv24–iv26.

Cirugía pediátrica

Fátima González Jáuregui, Jaime Shalkow Klincovstein

CONSIDERACIONES FISIOLÓGICAS

Líquidos y electrolitos

1. En el recién nacido de término de 75 a 80% del peso corporal es agua. El agua corporal total disminuye 4 a 5% durante la primera semana de vida, lo que se refleja en la pérdida normal de peso durante este periodo. El volumen circulante en los niños equivale a 8% del peso corporal (80 mL/kg).
2. La diuresis adecuada es de 1 a 2 mL/kg/h. La filtración glomerular en el neonato es de 25% del esperado, alcanzando los niveles normales del adulto a los dos años de edad.
3. La mayor cantidad de pérdidas insensibles ocurren en el tracto respiratorio y la piel. El niño pierde 1 cc/kg de volumen por cada hora con abdomen abierto.
4. Fórmula para requerimientos hídricos (volumen) en pediatría (4–2–1):
 - a. Rubin–Calcagno tiene las concentraciones adecuadas para niños.
 - b. Primeros 10 kg: 4 cc/kg/h.
 - c. De 10 a 20 kg: 2 cc/kg/h
 - d. Cada kilogramo por encima de 20 kg: 1 cc/kg/h. Por ejemplo: un paciente de 27 kg: $10 \times 4 \text{ cc/kg/h} + 10 \times 2 \text{ cc/kg/h} + 7 \times 1 \text{ cc/kg/h} = 67 \text{ mL/h}$.
5. El requerimiento de sodio es de 2 a 4 mEq/kg/día. El requerimiento de potasio es de 1 a 2 mEq/kg/día después del segundo día de nacido.

Temperatura

El recién nacido tiene una superficie corporal mayor para su peso en relación con el adulto, por lo que es más susceptible a hipotermia. Esto debe tenerse en consideración durante el manejo y el traslado de los niños. Para prevenir la hipotermia se utilizan las incubadoras o las camas radiantes.

Nutrición

- Los requerimientos calóricos son de 90 a 120 kcal/kg/día. Con esto deben ganar 1% de peso corporal al día, lo que refleja una nutrición adecuada.
- La leche materna es la mejor opción de alimentación en el neonato.
- La sobrealimentación en el niño enfermo produce compromiso respiratorio, disfunción hepática y, por ende, mayor mortalidad para una entidad nosológica en particular.

PATOLOGÍA QUIRÚRGICA

Atresia y fístula traqueoesofágica

1. Incidencia de 1:2 500 a 1:10 000 recién nacidos, con discreta preponderancia en los hombres.
2. Clasificación de Ladd:
 - a. Tipo I: atresia esofágica sin fístula.
 - b. Tipo II: fístula proximal con atresia distal.
 - c. Tipo III: atresia proximal con fístula distal.
 - d. Tipo IV: fístula proximal y distal.
 - e. Tipo V: fístula sin atresia (en "H").
3. El tipo III representa 85% de los casos.
4. Se sospecha ante la existencia de antecedentes de polihidramnios, imposibilidad de paso de sonda orogástrica al nacimiento, salivación excesiva o cianosis.
5. De 30 a 35% de los casos forman parte de la asociación VACTERL (malformaciones vertebrales, anorrectales, cardíacas, traqueoesofágicas, renales y de las extremidades, o *limb*). Ocasionalmente se asocian con trisomía 21, 18 y 13.
6. La radiografía toracoabdominal es diagnóstica.
7. Traslado del paciente a una unidad con capacidad física y humana para llevar a cabo el procedimiento y el seguimiento (durante el traslado se requieren posición de semifowler, aspiración constante de la bolsa esofágica pro-

ximal para evitar broncoaspiración, líquidos intravenosos [IV] según requerimientos, antibióticos profilácticos y control térmico).

8. Tratamiento quirúrgico de urgencia (una vez estabilizado el paciente y realizado el diagnóstico mediante placa toracoabdominal o trago pequeño de material hidrosoluble). Toracotomía posterolateral derecha con preservación muscular, división de la fístula con cierre primario y anastomosis terminoterminal de esófago en un plano. Dejar sonda pleural por 48 a 72 h).

Gastrosquisis

- Cerca de 10% de los casos se asocian con atresia intestinal.
- Defecto de la pared abdominal ubicado a la derecha del cordón umbilical, producido por isquemia, oclusión de arteria onfalomesentérica, con exposición de las asas intestinales. Tiene un defecto pequeño y no está cubierto por saco vitelino. Por el defecto protruye intestino delgado (figura 32-1).
- Diagnóstico: clínico. Por ultrasonido es evidente a las 13 semanas de gestación.
- Tratamiento: ayuno, líquidos IV a requerimientos, protección de las asas intestinales en ambiente húmedo estéril. Sonda orogástrica para descomprimir el tubo digestivo (los neonatos son respiradores nasales obligados, aprenden a respirar por la boca al tercer mes de vida (no colocar sondas nasogástricas). Antibióticos parenterales. Tratamiento quirúrgico definitivo con cierre primario de la pared, sin causar síndrome compartimental abdominal. Requieren la colocación de una bolsa (silo) que por gravedad per-



Figura 32-1. Gastrosquisis.



Figura 32-2. Onfalocele.

mita el regreso de las asas intestinales a la cavidad peritoneal; una vez incrementada la capacitancia del abdomen, 90% de los casos logran una reducción completa y el cierre, sin consecuencias ventilatorias en una semana.

Onfalocele

- Incidencia de uno por cada 2 000 nacidos vivos.
- El defecto de la pared se encuentra cubierto por saco membranoso. Puede contener otros órganos abdominales (hígado, ovario) (figura 32-2).
- Diagnóstico: clínico. Por ultrasonido es evidente a las 13 semanas de gestación.
- Descartar otras anomalías congénitas asociadas (50% de los casos).
- Traslado a una unidad de cuidados neonatales con cirujano pediatra. Mis-
mos cuidados que la gastrosquisis durante el traslado.
- Tratamiento quirúrgico definitivo con colocación de silo, reducción progre-
siva de órganos y plastia del defecto, una vez incrementada la capacitancia
abdominal y eliminado el riesgo de dificultad respiratoria.

Hernia diafragmática congénita

1. Incidencia de uno por cada 3 000 nacidos vivos.
2. Presentan dificultad respiratoria por la hipoplasia pulmonar asociada.

3. Desarrollo anormal del diafragma, que se origina de cuatro estructuras diferentes: *septum transversum*, pliegues pleuroperitoneales, cuerpo o pared y raíz dorsal del mesenterio.
4. Hernia de Bochdalek: constituye 90% de los casos y generalmente o izquierda. Se asocia con hipoplasia pulmonar (por deficiencia de factores de crecimiento pulmonar) y malrotación intestinal.
 - a. Cursan con hipertensión pulmonar por hipertrofia e hiperreactividad de la musculatura arterial pulmonar.
 - b. La radiografía de tórax revela asas intestinales en el hemitórax afectado.
 - c. El tratamiento definitivo es cirugía, con reconstrucción primaria del diafragma o colocación de parche de GoreTex® (PTFE). Se lleva a cabo cuando las condiciones del enfermo lo permitan. La circulación extracorpórea con oxigenación por membrana (ECMO, por las siglas en inglés de *Extra corporeal membrane oxygenation*) es un corazón–pulmón artificial que permite mantener al neonato con insuficiencia cardiorrespiratoria hasta por tres semanas.
 - d. La mortalidad general es de 40 a 50%. El hígado herniado hacia el tórax y la hipertensión pulmonar refractaria son factores de mal pronóstico.
5. Hernia de Morgagni: hernia retroesternal o diafragmática anterior. Generalmente cursa con menor sintomatología que la hernia de Bochdalek, por lo que el diagnóstico suele ser a mayor edad. En algunos casos se hace de manera incidental. El tratamiento es quirúrgico, incluso en el paciente asintomático, dado el riesgo de estrangulación.

Obstrucción del tubo digestivo por causas congénitas

1. Malrotación intestinal: entre la cuarta y la undécima semana de vida intrauterina; el intestino primitivo sale del abdomen para crecer. Al reintroducirse a la cavidad peritoneal gira 270° en contra de las manecillas del reloj, para alcanzar su posición anatómica normal. Cuando el intestino medio no lleva a cabo de manera completa esta rotación, su inserción mesentérica es muy angosta, lo que permite que gire sobre su eje, estrangulando la arteria mesentérica superior, con consecuencias devastadoras desde el duodeno hasta el tercio distal del colon transversal. Se reporta en 0.5 a 2% de los nacidos vivos.
 - a. El diagnóstico es clínico. Todo vómito biliar en el neonato representa una urgencia quirúrgica, hasta demostrar lo contrario. Los pacientes también pueden presentar hematemesis, distensión abdominal superior con vientre escafoideo inferior o hematoquecia. Si el diagnóstico no se realiza de manera oportuna el paciente sufrirá isquemia intestinal con datos de cho-

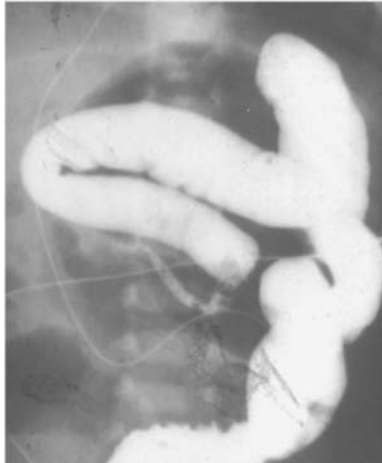


Figura 32-3. Pérdida de la curvatura duodenal.

que, sepsis, hipotensión arterial y coloración violácea de la pared abdominal. En pacientes estables el diagnóstico puede confirmarse mediante una serie esofagogastroduodenal, en la que se verá la pérdida de la curvatura duodenal con las asas de intestino delgado a la derecha del abdomen (figura 32-3). Un colon por enema puede demostrar el ciego fuera de la fosa iliaca derecha (figura 32-4). Sin embargo, la rotación y la fijación



Figura 32-4. Ciego fuera de la fosa iliaca derecha.

colónica son posteriores a la duodenal, por lo que un ciego ectópico no representa riesgo de volvulación. El paciente inestable debe ser sometido a laparotomía exploradora de inmediato, llevando a cabo la reanimación del paciente durante la inducción anestésica.

b. Procedimiento de Ladd; incluye cinco pasos:

- Detorsión del vólvulo en contra de las manecillas del reloj (el intestino medio siempre se volvula a favor de las manecillas) (el cirujano quisiera retrasar el tiempo para evitar la isquemia intestinal).
- Liberación de las bandas de Ladd y velos de Jackson, con ensanchamiento del mesenterio.
- Colocación del intestino delgado en el lado derecho del abdomen y el colon en el izquierdo.
- Apendicectomía profiláctica.
- Descartar la presencia de membrana duodenal mediante el paso de una sonda.

2. Atresia o estenosis intestinal: parece ser secundaria a isquemia intrauterina.

a. Representan un tercio de todas las obstrucciones intestinales neonatales.

b. La mayoría son yeyunoileales, seguidas en frecuencia por la de duodeno y la de colon.

c. El ultrasonido prenatal puede detectar polihidramnios.

d. Se asocia con productos prematuros y de bajo peso al nacer.

e. Diagnóstico clínico: vómito y distensión abdominal. El paso de meconio no descarta el diagnóstico.

f. Una radiografía simple o con contraste de abdomen puede orientar al nivel de la obstrucción.

g. Existen cuatro tipos diferentes:

- Tipo I: membrana intraluminal.
- Tipo II: cabos ciegos unidos por cordón fibroso.
- Tipo IIIa: cabos ciegos con defecto mesentérico.
- Tipo IIIb: deformidad en cáscara de manzana.
- Tipo IV: atresias múltiples.

h. El tratamiento es quirúrgico, con resección del segmento atrésico y anastomosis primaria término-terminal. No es infrecuente requerir una plicatura del segmento dilatado proximal, o una anastomosis oval para corregir la discrepancia de diámetro entre los segmentos a anastomosar.

3. La enfermedad de Hirschsprung, o megacolon congénito, es la causa más frecuente de obstrucción intestinal baja en recién nacidos. Afecta a uno de cada 1 000 recién nacidos vivos, con una relación hombre-mujer de 4:1.

a. Se trata de aganglionesis intestinal por migración anómala de las células de la cresta neural vagales. El segmento mayormente afectado es el colon sigmoides (75% de los casos).

- b. Cuadro clínico: la incapacidad para pasar meconio durante las primeras 24 h de vida es muy sugestivo. Posteriormente los niños se presentan con estreñimiento crónico y distensión abdominal. Cuando se asocia con enterocolitis (30% desarrollan esta complicación) se presentan evacuaciones blanquecinas, explosivas y fétidas durante la exploración rectal.
- c. La radiografía simple muestra distensión intestinal con niveles hidroaéreos. El colon por enema revela la imagen de “pico de ave” en el segmento denervado y contracturado.
- d. El tratamiento es quirúrgico, con resección del segmento agangliónico y anastomosis colorrectal.

Obstrucción del tubo digestivo por causas adquiridas

1. Estenosis hipertrófica congénita del píloro: afecta a uno de cada 300 nacidos. Es más frecuente en hombres primogénitos y en hijos de madres que padecieron la enfermedad.
 - a. Se presenta entre la segunda y la sexta semanas de vida, con vómito posprandial progresivo, en proyectil, no biliar. Puede causar alcalosis metabólica hipoclorémica. Puede palparse la “oliva” en el epigastrio (píloro hipertrófico).
 - b. Diagnóstico con trago de bario o ultrasonido.
 - c. Tratamiento: corregir las alteraciones hidroelectrolíticas previamente a la piloromiotomía de Ramstedt.
2. Invaginación intestinal: la mayoría es idiopática. Es frecuente entre los 6 y los 18 meses de vida, en épocas de enfermedades virales. Los pacientes sometidos a disecciones retroperitoneales extensas pueden desarrollar invaginación intestinal entre el quinto y el décimo día de posoperatorio.
 - a. Un segmento intestinal (*intususceptum*) se introduce o invagina en otro adyacente (*intususcipiens*). Es más frecuente la ileocólica (la invaginación posoperatoria es ileoileal).
 - b. La tríada clásica incluye: dolor, heces en grosella y masa palpable. Solamente 30% de los pacientes presentan este cuadro. Lo típico es el aletargamiento, alternando con periodos de dolor espástico y retracción de las piernas. Son características las evacuaciones con moco y sangre.
 - c. Diagnóstico clínico, con fosa iliaca derecha vacía (signo de Dance) y masa palpable alargada en el epigastrio.
 - d. El ultrasonido es diagnóstico (signo de la diana), pero el enema con agua o aire es diagnóstico y terapéutico en 90% de los casos.
 - e. Cuando existen datos de perforación intestinal o de irritación peritoneal el paciente debe abordarse por incisión transversa supraumbilical, ex-

pulsando el *intususcepiens* con cuidado del *intususceptum*. Si existe un punto guía o si se encuentra isquemia intestinal, están indicadas la resección y la anastomosis.

OTRAS PATOLOGÍAS FRECUENTES

Reflujo gastroesofágico

1. La enfermedad por reflujo gastroesofágico afecta entre 1/300 y 1/1 000 niños. A los cuatro meses de edad 67% de los lactantes presentan enfermedad por reflujo gastroesofágico; la prevalencia a los siete meses de edad es de 21%.
2. Las indicaciones quirúrgicas incluyen:
 - a. Falla de respuesta al tratamiento médico adecuado durante seis meses.
 - b. Falta de desarrollo y crecimiento.
 - c. Neumonía de repetición.
 - d. Esofagitis.
3. Diagnóstico: serie esofagogastroduodenal y pHmetría de 24 h.

Testículo no descendido

- Incidencia: 4% de neonatos masculinos tienen un testículo no descendido al momento de nacer nacimiento. Sólo 1% permanecen con criptorquidia al año de edad.
- La orquidopexia se recomienda a los dos años de edad.

Divertículo de Meckel

- Se debe a persistencia del conducto onfalomesentérico.
- Se trata de un divertículo verdadero en el borde antimesentérico del íleo terminal. Suele contener mucosa ectópica.
- Es la causa más frecuente de sangrado del tubo digestivo bajo durante los primeros dos años de vida.
- El cuadro clínico suele semejar apendicitis aguda.
- El diagnóstico se confirma con gammagrama con ^{99}Tc para captar mucosa gástrica ectópica.
- En el paciente asintomático el tratamiento es controversial. El paciente con dolor o sangrado requiere resección intestinal y anastomosis.

- Regla del 2: 2% de la población, dos años de edad, relación hombre–mujer de 2:1, a 2 pies de la válvula ileocecal, dos mucosas ectópicas (gástrica o pancreática).

Enterocolitis necrosante (NEC)

1. Es una enfermedad inflamatoria intestinal aguda y multifactorial, con daño de la mucosa. Tiene una incidencia de uno a tres casos por 1 000 nacidos. Se asocia con prematuridad, malformaciones congénitas del corazón y alimentación enteral con fórmula.
2. La isquemia intestinal favorece la translocación bacteriana.
3. La clínica es inespecífica: vómito, diarrea, intolerancia a la vía oral, distensión abdominal, trombocitopenia.
4. La zona más afectada es el íleon terminal, seguido por el colon. Puede ser localizada (50%) o de focos múltiples. La afección de más de 75% del intestino se llama pannecrosis.
5. La clasificación de Bell incluye:
 - a. Estadio I: datos sugestivos de NEC.
 - b. Estadio II: NEC definitiva.
 - c. Estadio III: evidencia de necrosis intestinal y deterioro clínico.
6. El manejo no operatorio incluye ayuno, nutrición parenteral, descompresión orogástrica y antibióticos de amplio espectro.
7. Las indicaciones para cirugía incluyen: aire libre abdominal, deterioro clínico, eritema de la pared abdominal, asa fija, masa palpable y paracentesis positiva (todos datos de perforación intestinal).

Neoplasias en pediatría

1. En la actualidad la incidencia de tumores malignos en la infancia se ha incrementado; en México se estiman alrededor de 6 000 casos nuevos por año, con predominio del sexo masculino, en el cuadro 32–1 se encuentran los tumores más frecuentes.
2. Neuroblastoma: neoplasia que se origina de cualquier parte de la cresta neural simpática.
 - a. En el recién nacido comprende 50% de todas las neoplasias de esa edad; sin embargo, represente 2% en los pacientes pediátricos. La edad media del diagnóstico es a los dos años; 75% de los pacientes presentan metástasis al diagnóstico.
 - b. En 70% de los casos el sitio primario es en el abdomen, de los cuales 50% se localizan en las suprarrenales.

Cuadro 32-1. Tumores más frecuentes en la infancia

Tumor	INP	EUA
Leucemia	35%	30%
Linfoma	16%	13%
Retinoblastoma	12%	3%
Sistema nervioso central	10%	19%
Tumores óseos	6%	5%
Tumores renales	5%	6%
Sarcoma de tejidos blandos	3%	7%
Neuroblastoma	2%	8%
Otros	8%	9%

INP: Instituto Nacional de Pediatría. EUA: Estados Unidos de América.

- c. Diagnóstico: clínico (tumoración palpable), incidental.
- d. La producción aumentada de catecolaminas produce hipertensión, diaforesis, escalofríos e irritabilidad; estos datos se pueden observar en las últimas semanas de embarazo de madres de niños con NB congénito.
- e. Tratamiento: enfermedad local, con escisión completa del tumor; enfermedad metastásica, con quimioterapia y radioterapia.
- 3. Tumor de Wilms: tumor embrionario de origen renal.
 - a. Edad de presentación: de dos a cuatro años.
 - b. Generalmente asintomático, excepto por masa abdominal; en 20% se presenta hipertensión arterial y en 10 a 15% se observa hematuria.
 - c. Diagnóstico: tomografía.
 - d. Tratamiento: resección radical, quimioterapia, radioterapia.
- 4. Retinoblastoma: es el tumor más frecuente del globo ocular.
 - a. La edad de diagnóstico es a los 30 meses.
 - b. Se conocen dos tipos de presentación: esporádica y hereditaria.
 - c. Es una neoplasia curable, aunque la edad de diagnóstico es muy tardía.
 - d. Diagnóstico: clínico, estrabismo; en estadios avanzados, leucocoria.
 - e. Tratamiento: cirugía en estadios tempranos, con preservación del ojo.
- 5. Hepatoblastoma: son tumoraciones generalmente asintomáticas.
 - a. La edad de presentación es a los 12 meses. Es predominantemente unifocal; el lóbulo derecho está más afectado.
 - b. Diagnóstico: masa en el hígado, con aumento de alfa-fetoproteína en 60%.

REFERENCIAS

1. Ashcraft KW, Holder TM: Pediatric esophageal surgery (The principles and practice of the pediatric surgical specialties). Orlando, Grune and Stratton, 1996.

2. **Torfs CP, Curry CJ, Bateson TE, Honore LH:** A population-based study of congenital diaphragmatic hernia. *Teratology* 1992;46(6):555–565.
3. **Baeza HC, Escobar IMA, Martínez RL et al.:** Malrotación y volvulus intestinal perinatal. *Acta Pediatr Mex* 2008;29(2):73–77.
4. **Evans CH:** Collective review: Atresias of the gastrointestinal tract. *Surg Gynecol Obstet* 1955;92:1–8.
5. **Davenport M, Bianchi A, Doig CM, Gough DC:** Colonic atresia: current results of treatment. *Jr Coll Surg Edimb* 1990;35(1):25–28.
6. **Pedersen RN, Garne E, Loane M, Korsholm L, Husby S:** Infantile hypertrophic pyloric stenosis: a comparative study of incidence and other epidemiological characteristics in seven European regions. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2008;21(9):599–604.
7. **Wiersma F, Allema JH, Holscher HC:** Ileoileal intussusception in children: ultrasonographic differentiation from ileocolic intussusception. *Pediatr Radiol* 2006;36(11):1177–1181.
8. **Nelson SP, Chen EH, Syniar GM, Christoffel KK:** Prevalence of symptoms of gastroesophageal reflux during infancy. a pediatric practice-based survey. Pediatric practice research group. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1997;151(6):569–572.
9. **Ariagno RL, Kikkert MA, Mirmiran M et al.:** Cisapride decreases gastroesophageal reflux in preterm infants. *Pediatrics* 2001;107(4):E58.
10. **Casteels–Van Daele M, Jaeken J, Van der Schueren P, Van den Bon P:** Dystonic reactions in children caused by metoclopramide. *Arch Dis Child* 1970;45(239):130–133.
11. **Fonkalsrud EW, Ament ME, Berquist W:** Surgical management of the gastroesophageal reflux syndrome in childhood. *Surgery* 1985;97(1):42–48.
12. **Morales R, Yriberry S, Yabar A et al.:** Divertículo de Meckel, casos clínicos. *Enfermedades del Aparato Digestivo* 2002;5(1).
13. **Foglia RP:** Necrotizing enterocolitis. *Curr Probl Surg* 1995;32(9):757–823.
14. **Shalkow J, Quiros JA, Shorter NA:** Small intestinal atresia and stenosis. 2010. <http://emedicine.medscape.com/article/939258-overview>.
15. **Shalkow, Asz, Shorter:** Small bowel obstruction. *eMedicine Journal*, 2008.
16. **Dávila GG, Palacios AJM, Guzmán MA, Rodríguez AF, Shalkow KJ et al.:** Síndrome de opsoclonos mioclonos causado por neuroblastoma. Informe de caso. *Act Ped Mex* 2010; 31(1):36–41.
17. **Rivera Luna et al.:** *Boll Med Hosp Infant Mex* 1996;53:598.
18. **Linnet MS et al.:** *J Natl Cancer Inst* 1999;91:1051.
19. **Cuevas–Alpuche JA, De León Bojórquez B:** Tumor de Wilms. En: Ruano AJM, Calderón ECA: Oncología médico quirúrgica pediátrica. México, McGraw–Hill. 2001:173–185.
20. **Leal–Leal CA, Imaz OV, Robles CJ, Shalkow KJ, Palacios–Acosta JM:** Hepatoblastoma. Clinical experience at a single institution using the SIOPEL System. *Ann Hepatol* 2010; 9(1):75–79.

Principios básicos de la cirugía plástica

Mauricio Erazo Franco, Ramiro Hesiquio Silva

CONCEPTO

El término cirugía plástica proviene, del griego *plástikos*, que quiere decir “moldear”. Rama quirúrgica encargada de la reconstrucción y la remodelación de las partes del cuerpo. El cirujano plástico debe hacer una valoración realista del defecto para optar por el adecuado procedimiento quirúrgico, priorizando el mayor beneficio vs. el menor daño agregado, sin olvidar la respuesta metabólica al trauma de los tejidos.

GENERALIDADES

La piel es una cubierta indispensable para el organismo; si ella falta, se pone en peligro la vida. Un individuo de 70 kg de peso y 1.70 m de estatura está cubierto por 1.85 m² de piel, que pesa alrededor de 4 kg y mide 2.2 mm de espesor, lo cual equivale a 6% del peso corporal; aproximadamente 95% de la piel es dermis, mientras que 5% es epidermis.

Epidermis

- Procede embriológicamente del ectodermo; tiene un espesor medio de 0.1 mm y está formada por cinco capas (basal, espinosa, granulosa, lúcida y córnea).
- Migración basal–córnea (ciclo de 27 días).

- Carece de vasos y nervios,
- Se nutre de la dermis por difusión,

Dermis

- Procede embriológicamente del mesodermo.
- Espesor variable (1 a 2 mm).
- Dermis papilar: contiene fibroblastos, mastocitos, linfocitos, macrófagos, monocitos, polimorfonucleares, eosinófilos, capilares, terminaciones nerviosas y receptores.
- Dermis reticular: trama de fibras de colágena y elastina, vasos sanguíneos y anexos cutáneos.
- Fibroblastos en reposo y escasos mastocitos.

Hipodermis

Tejido celular subcutáneo, elementos vasculonerviosos, lóbulos adiposos separados por haces fibrosos que unen la dermis reticular con los tejidos subyacentes.

Anexos

- Folículos pilosebáceos.
- Glándulas sudoríparas ecrinas y apocrinas.
- Uñas: células queratinizadas y aplanadas.

Líneas de mínima tensión cutánea

- La dermis reticular está compuesta por una trama muy densa de fibras de colágeno y elastina íntimamente entrelazadas y orientadas según las líneas de tensión cutánea.
- Las incisiones se deben hacer preferentemente a 90° de la dermis, siguiendo estas líneas para obtener una cicatriz poco visible; cuando una incisión se localiza perpendicular a éstas se usan técnicas que permiten reorientar la cicatriz para un buen resultado cosmético.
- Cualquier incisión que atraviesa la dermis papilar dejará una cicatriz.

CIERRE DE UNA HERIDA

Tipo de cierre

- Cierre primario: cierre temprano de una herida, con el que se consigue alinear adecuadamente los bordes mientras ocurren la inflamación y la fibroplasia iniciales de la cicatrización.

- Cierre por segunda intención: cierre por reepitelización de una herida, en el cual generalmente los bordes están distantes; se asocia con un proceso inflamatorio intenso y prolongado que provoca contracción y fibroplasia excesiva.
- Cierre por tercera intención: cierre complejo de una herida, que involucra el traslado de tejidos distantes para un área cruenta grande, valiéndose de injertos y colgajos.
- Deben considerar las variables: edad y estado general del paciente, tipo de tejido, localización de la cicatriz, tiempo transcurrido al cierre, manejo de tejidos, instrumental adecuado, uso racionado de antibióticos, tensión de la cicatriz, tipo de sutura, técnica de sutura, tiempo de retiro de puntos, limpieza de la cicatriz, etc.

Material de sutura

- No absorbible vs. absorbible: el no absorbible es más resistente, utilizándose en piel y otros sitios que requieren mayor resistencia; el material absorbible pierde tensión gradualmente y tiene una vida media que va de 7 días (catgut simple) a 180 días (PDS).
- Monofilamento vs. multifilamento: los monofilamentos son más suaves al paso de los tejidos, producen menos reacción traumática y tienen difícil adhesión bacteriana; existen absorbibles, como el monocryl, y no absorbibles, como el nailon.
- Tipos de agujas: pueden ser redondas o cortantes. Las agujas redondas producen menor trauma, y se prefieren en los tejidos frágiles, mientras que las agujas de 3/8 de círculo de punta triangular con corte se utilizan en tejidos fuertes, como la piel.

Retiro de puntos

Las suturas en contacto con la epidermis producen epitelización del canal donde se encuentran, provocando contracción y efectos cosméticos indeseables, por lo que se recomienda su retiro rápido en la cara (piel fina, tres a cinco días) y demorado en la mano (piel gruesa 10 a 14 días). En casos complejos puede dejarse por mayor tiempo si la estabilidad de la cicatriz lo requiere.

Técnicas de cierre

- *Steri-tape*: en cicatrices superficiales y pequeñas se pueden colocar bandas adhesivas para realinear los bordes.

- Punto simple interrumpido: cierre primario sin tensión; la aguja entra y sale del tejido a 90°, tomando la cantidad de tejido y la altura adecuada de la herida para nivelar los bordes. Los nudos no deben estar muy apretados, ya que los tejidos se inflaman y la presión aumentada puede provocar necrosis.
- Punto intradérmico: disminuye la tensión superficial, dando excelentes resultados cosméticos; se puede usar poliglecaprolene-25 (monocryl) u otro material absorbible con poca reacción.
- Grapas: se usan en una gran variedad de heridas en las que el tiempo es importante. Las ventajas son un cierre rápido y poca reacción a los tejidos si se retiran a la semana; si permanecen por más tiempo, producen las marcas características en patrón de “vías de tren”.
- Sutura de colchonero (vertical u horizontal): útiles para evertir y nivelar los bordes. Son excelente opción en pies, manos y aéreas con alta tensión.
- Surgete: sutura continua externa rápida; en región sin tensión es posible obtener adecuados resultados cosméticos, lo cual no ocurre en sitios de tensión. Es útil para realizar hemostasia, sobre todo si se realiza surgete anclado.

Cicatrices no cosméticas

- Cicatriz hundida: se corrige desepitelizando el sitio más hundido y deslizando los nuevos bordes hasta nivelar la cicatriz, logrando un cierre primario.
- Remodelación de cicatriz: resección de cicatriz y avance de un colgajo subcutáneo hasta el cierre de los bordes sin tensión.
- Pliegue de rotación (oreja de perro): cuando el borde final de una cicatriz termina desigual es necesario prolongarla para un mejor alineamiento compensatorio.

Plastias

Colgajo: traslado de un tejido con su propio aporte vascular.

Clasificación

Por su proximidad:

- Local: utiliza tejido sano adyacente para cerrar el defecto.
- Distancia: el sitio donador y el receptor no son adyacentes.

Por su aporte sanguíneo:

- Aleatorios: vasos sanguíneos aleatorios dentro del colgajo.
- Axiales: vasos sanguíneos directos dentro del colgajo.
- Pediculado: el colgajo se encuentra unido al suministro vascular del sitio donante. Requiere dos tiempos quirúrgicos.
- Microquirúrgico: el colgajo se separa temporalmente del flujo sanguíneo del sitio donante, para posteriormente anastomosarlo al flujo sanguíneo del sitio receptor. Requiere microanastomosis vascular.

Por su movimiento

Puede ser de avance, rotación, interpolación, cutáneo, subcutáneo, en isla.

Por su composición

Cutáneos, fasciocutáneos, musculocutáneo, muscular, especializado.

COLGAJOS

Colgajos simples

1. Z-plastia: transposición de dos colgajos triangulares, con la finalidad de reorientar la cicatriz en las líneas de mínima tensión y previniendo con ello la contracción de la cicatriz. Ambos colgajos triangulares deberán ser iguales en longitud y profundidad, siendo el ángulo el que determina el grado de elongación; un ángulo de 45° obtiene una elongación de 50% y un ángulo de 60° 75%.
2. Z-plastia de cuatro colgajos: aporta mayor elongación, se indica sobre todo en articulaciones.
3. Doble Z-plastia opuesta: interrumpe una línea de contractura cuando la posición anatómica de ésta no permite el uso de grandes colgajos (p. ej., canto del ojo).
4. W-plastia: imbricación de colgajos triangulares a cada lado de los bordes de la cicatriz, generalmente de 5 mm de longitud. Distribuye mejor la fuerza tensil de una cicatriz.
5. Avance V-Y: se realiza la incisión en forma de V y se cierra avanzando la parte central del colgajo, logrando una resultante Y; este procedimiento puede hacerse inverso (Y-V) cuando se desea acortar la distancia entre dos puntos.

6. Colgajo bilobulado: rotación de dos colgajos contiguos al defecto; el primero cubre el defecto y el segundo el sitio donador del primero, siendo este último 50% más angosto que el primero.
7. Colgajo rómbico:
 - a. Limberg: colgajo de rotación que utiliza la piel adyacente para la cobertura de un defecto rómbico; sus ángulos son de 60° y 120°. Una vez trazado se obtienen cuatro opciones, utilizando la que mejor se sitúe en las líneas de mínima tensión.
 - b. Dufourmentel: colgajo de rotación rómbico que varía sus ángulos de 30° a 150°. Para su trazado se consideran las líneas de mínima tensión.

Colgajos complejos

- En casos de reconstrucción compleja se utilizan métodos de preacondicionamiento de un colgajo, para garantizar su éxito.
- Expansión tisular (cuando se requiera ganancia de tejido): la expansión de la piel se ha vuelto popular al tratar de obtener suficiente recubrimiento para muchos propósitos reconstructivos. Se logra introduciendo una bolsa de sílicón subcutánea a la cual se le inyectan periódicamente cierta cantidad de solución salina durante semanas hasta obtener la ganancia requerida.
- Retardado de un colgajo: es la interrupción quirúrgica parcial del suministro vascular de un colgajo previa a la transferencia del tejido; colocar el colgajo en condiciones isquémicas lo acostumbra a sobrevivir en condiciones con menor irrigación, produciéndose dilatación de las redes anastomóticas pequeñas, lo que estimula la neoangiogénesis.

Injertos

Traslado de tejidos sin suministro vascular propio, por lo que se requiere excelente vascularidad en el lecho receptor para su nutrición.

Clasificación

1. Según su procedencia:
 - a. Autoinjerto: del mismo individuo.
 - b. Isoinjerto: de gemelo univitelino.
 - c. Homoinjerto o aloinjerto: de la misma especie.
 - d. Heteroinjerto o xenoinjerto: de distinta especie.
2. Según su composición: cutáneos, de fascias y tejido celular subcutáneo, musculares, tendinosos, nerviosos, vasculares, cartilaginosos, óseos, mixtos, etc.

Indicaciones

Se utilizan para cubrir cualquier defecto que no puede tener un cierre directo (quemaduras, heridas grandes, reemplazo de mucosa, sitios de flexión, cobertura de sitio donante, etc.).

Integración de un injerto

1. Fases de revascularización de un injerto:
 - a. Imbibición plasmática: (primeras 48 h). El injerto absorbe líquido plasmático por acción capilar del lecho receptor.
 - b. Inoculación: (2 a 5 días). Se forman conductos vasculares que unen el lecho con el injerto.
 - c. Neovascularización: hay neoformación de capilares que unen el injerto con el lecho.
2. Contracción de un injerto:
 - a. Primaria (inmediata): al momento del corte, por fibras elásticas del injerto.
 - b. A mayor grosor del injerto, mayor contracción primaria.
 - c. Secundaria (segunda semana a sexto mes): por conversión de fibroblastos en miofibroblastos.
 - d. A mayor grosor del injerto, menor contracción secundaria.
3. Sensibilidad (quinto a duodécimo mes): se recupera primero la sensibilidad al tacto, luego al dolor, y posteriormente la sensibilidad térmica por conexión directa de las fibras nerviosas del lecho receptor y por neurogénesis.

Toma

1. La toma requiere navaja o dermatomo (piel parcial) y resección quirúrgica (piel total).
2. Injertos de espesor parcial. Epidermis y dermis de forma parcial.
 - a. Delgado: injerto de Ollier–Thiersch de 0.15 a 0.25 mm
 - Incluye hasta las papilas dérmicas.
 - El injerto epiteliza fácilmente.
 - Cicatrización espontánea del sitio donador.
 - Reutilización del sitio donador (dos a tres semanas).
 - Desventajas: menos piel normal y menos resistencia. Mayor pigmentación y contracción secundaria. Efecto estético bajo.
 - b. Semigrueso: injerto de Blair–Brown de 0.3 a 0.4 mm. Características intermedias.
 - c. Grueso: injerto de Padgett de 0.5 a 0.6 mm.

- Mayor piel normal y mayor resistencia.
 - Menor pigmentación y contracción secundaria.
 - Efecto estético aceptable.
 - Desventajas: sobreviven menos al trasplantarlos. El sitio donador tarda más en sanar.
3. Injertos de espesor total Wolfe–Krause
- a. Epidermis más dermis completa.
 - b. Contienen todas las propiedades de la piel.
 - c. Resistentes al trauma.
 - d. Menor contracción secundaria.
 - e. Buena sensibilidad y efecto cosmético.
 - f. Desventajas: sobreviven menos. Los sitios donadores son limitados. Requieren cierre quirúrgico del sitio donador.

Colocación

Continuo único, continuo múltiple, fenestrado, en malla, con fijación al lecho, en pastilla.

Cuidados

1. Sitio receptor:
- a. Inmovilización:
 - Tiene como objetivo mantener el injerto en contacto con un lecho favorable, sin espacio muerto y sin cizallamiento, con la finalidad de que el injerto se integre.
 - Se dejan unos hilos largos sobre algunos nudos de fijación repartidos en la periferia.
 - El injerto se protege con una tela porosa y sobre ella se coloca algodón empapado.
 - Se envuelve la tela porosa sobre el algodón, anudando las hebras largas sobre el bulto.
- Nota: si no es posible una fijación, se usan puntos desde el injerto al lecho receptor.
2. Sitio donante:
- a. Injerto de espesor parcial:
 - El sitio donador se cubre con una tela porosa estéril vaselinada, dejándola durante 15 a 21 días.
 - Inicialmente se deja un vendaje húmedo y se espera la migración de células epiteliales a toda el área donante; se descubre al quinto día.
 - b. Injerto de espesor total. Cierre directo de sus bordes.

Complicaciones

Serosa, hematoma, infección, rechazo, etc.

REFERENCIAS

1. **Teller P, White TK:** The physiology of wound healing: injury through maturation. *Surg Clin N Am* 2009;89:599–610.
2. **Lee CK, Hansen SL:** Management of acute wounds. *Surg Clin N Am* 2009;89(3):659–676.
3. **Hochberg J, Meyer KM:** Suture choice and other methods of skin closure. *Surg Clin N Am* 2009;89:627–641.
4. **Tschoi M, Hoy EA, Granick MS:** Skin flaps. *Surg Clin N Am* 2009;89:643–658.
5. **Chu EA, Byrne PJ:** Local flaps: bilobed, rhombic and cervicofacial. *Facial Plast Surg Clin N Am* 2009;17(3):349–360.
6. **Wainwright DJ:** Burn reconstruction: the problems, the techniques, and the applications. *Clin Plast Surg* 2009;36(4):687–700.
7. **Pozet AL, Aboutanos SZ:** Diagnosis and treatment of uncommon wounds. *Clin Plastic Surg* 2007;34:749–764.
8. **Scheker Jr, Ahmed O:** Radical debridement, free flap coverage, and immediate reconstruction of the upper extremity. *Hand Clin* 2007;23(1):23–36.
9. **MacFarlane DF:** Current techniques in skin grafting. *Adv Dermatol* 2006;22:125–138.
10. **Mackay DR, Miraliakbari R:** Skin grafts. Operative techniques in general surgery. 2006;8(4):197–206.
11. **Adams DC, Ramsey ML:** Grafts in dermatologic surgery: review and update on full- and split-thickness skin grafts, free cartilage grafts, and composite grafts. *Dermatol Surg* 2005;31(8 Pt 2):1055–1067.
12. **Stephen JM:** *Plastic surgery. General principles*. Hardcover, 2005;1.
13. **Achauer BM, Eriksson E, Guyuron B:** *Plastic surgery: indications, operations, and outcomes*. Vol. 5. 2000.
14. Encyclopedie medico chirurgicale. <http://www.em-consulte.com/>.

Índice alfabético

Números

17-hidroxiprogesterona, 132
21-hidroxilasa, 132
5-fluorouracilo, 93, 196, 255
6-mercaptopurina, 278

A

aborto, 29
absceso, 47, 115, 159, 278, 293, 392
anorrectal, 308, 309
cutáneo, 47
del supraelevador, 311
en herradura, 311
esplénico, 216, 262, 264
hepático, 215
 amebiano, 215
 micótico, 216
 piógeno, 215
inguinal, 360

 interesfinteriano, 311
 intraabdominal, 43
 isquiorrectal, 310, 311
 localizado, 287
 pancreático, 249
 perianal, 305, 308, 310
 perinefrítico, 408
 pleural, 148
 pulmonar, 148
 renal, 216
 submucoso, 310
acalasia, 173, 174, 194
acetado de mafenida, 41
ácido
 acetilsalicílico, 28, 346, 350
 ascórbico, 15, 68
 fólico, 15, 278
acidosis, 28, 31, 143, 289
 metabólica, 55, 388
 respiratoria, 55
 tubular renal, 55, 408
aclorhidia, 257
acné, 131

- acolia, 235
acropaquia tiroidea, 116
actinomicosis, 287, 309
Actinomyces, 382
adenocarcinoma, 154, 194
 de esófago, 370
 gástrico, 207
 pancreático, 253
adenoma
 folicular benigno, 120
 gástrico, 207
 hepatocelular, 217
 paratiroideo, 126
 pituitario, 131
 pleomorfo, 109
 suprarrenal, 131
adenopatía, 98, 300
 cervical, 114
 hiliar, 266
 inguinal, 360
adenosis esclerosante, 161
adrenalina, 133
adriamicina, 167
aganglioneosis intestinal, 437
albúmina, 14
alcalino, 56
alcalosis
 metabólica, 4, 55
 hipoclorémica, 438
 respiratoria, 55
alcoholismo, 57, 194, 245, 250, 279
aldosterona, 4, 130
aldosteronoma, 134
alemtuzumab, 384
aloinjerto, 448
alopecia, 279, 382, 383
amebiasis intestinal, 215
amenorrea, 116
amiloidosis, 179, 238
amilorida, 130
aminoglutetimida, 131
amiodarona, 116
amoxicilina, 201, 408
ampicilina, 408
ampolla hemorrágica, 48
anemia, 68, 202, 291, 298, 383, 385
 crónica, 30
 de células falciformes, 262, 264, 266
 hemolítica, 231, 261, 266
 autoinmunitaria adquirida, 261
 perniciosa, 204
 por sangrado crónico, 206
aneurisma
 aórtico abdominal, 336
 de la aorta ascendente, 152
 de la arteria esplénica, 265
 de la extremidad torácica, 351
 poplíteo, 347
anfotericina, 384
angeítis hipersensible, 351
angiodisplasia, 204
angiomiolipoma, 412
angiosarcoma, 220
anorexia, 1, 22, 23, 107, 153, 233, 384
ansiedad, 3
apendicitis, 275, 286, 418, 420, 421, 422
 aguda, 439
apnea, 81, 379
apolipoproteína, 13
ardor urente, 201
arreflexia, 22
arritmia, 19, 23, 224
 cardiaca, 388
arteritis
 de células gigantes, 350
 de Takayasu, 341
artralgia, 387
artritis, 291
 reumatoide, 179, 263

temporal, 341
 asacol, 277
Ascaris lumbricoides, 245
 ascitis, 214, 219, 223, 225, 249,
 274, 356, 363, 390
 pancreática, 252
 quilosa, 333
 asistolia, 23, 84
 asma, 56, 180, 370, 390
 Aspirina®, 26
 atelectasia, 53, 152, 267, 376
 ateroembolismo, 351
 aterosclerosis, 335, 341, 350, 387
 atresia, 223, 432, 437
 autoinjerto, 448
 azatioprina, 278, 292, 383
 azoemia, 19

B

bacitracina, 69
 bacteriemia, 46, 58, 224, 268
Bacteroides fragilis, 46, 239
 basiliximab, 384
 beriliosis, 125
 bevacizumab, 428
 bocio
 multinodular
 atóxico, 117
 tóxico, 114, 116, 117
 sintomático, 116
 botulismo, 287
 bradicardia, 24, 115
 broncoespasmo, 180
 bronquiectasia, 149
 bula subpleural, 147
 bulas, 75
 claras, 76
 grandes, 76
 bulla hemorrágica, 48

C

calambre, 23
 calcificación, 134, 150, 151, 161,
 339
 pancreática, 251
 calcineurina, 382
 calcio, 15, 23
 calcitonina, 111, 122, 123, 128
 cálculo
 biliar, 232
 renal, 126, 131
 calicreína, 5
Campylobacter jejuni, 289
 cáncer, 29, 41, 139, 203, 272
 anaplásico, 118
 anorrectal, 315
 broncogénico, 150
 colorrectal, 296, 299
 hereditario no polipósico, 207
 corticosuprarrenal, 131
 de células
 escamosas, 154
 grandes, 155
 pequeñas, 153
 de cérvix, 314, 423, 424
 de colon, 298, 301, 370, 391
 de endometrio, 370, 425
 de esófago, 193
 de la vesícula biliar, 239
 de mama, 163, 391
 de ovario, 164, 417, 426, 427
 de tipo epitelial, 428
 no epitelial, 428
 de páncreas, 330
 de piel, 92, 93
 de próstata, 410
 de pulmón, 152, 154
 de recto, 300
 de testículo, 410
 de tiroides, 119

- de trompas de Falopio, 426
 - de vagina, 314
 - de vejiga, 370, 411
 - de vesícula, 240
 - de vulva, 314
 - del canal anal, 314
 - del conducto anal, 317
 - epidermoide del conducto anal, 314
 - epitelial
 - de ovario, 427
 - no mucinoso de ovario, 426
 - escamoso, 425
 - familiar, 253
 - folicular, 119
 - gástrico, 206
 - hepatocelular, 389
 - inflamatorio, 166, 167
 - invasivo, 121
 - mamario, 164
 - medular, 122
 - de tiroides, 118
 - esporádico, 123
 - papilar, 119
 - paratiroideo, 128
 - peritoneal primario, 426
 - renal, 370, 411
 - superficial, 196
 - tiroideo, 116, 120
 - uterino, 428
- carcinoma, 149
- anaplásico, 123
 - basocelular, 91
 - broncoalveolar, 154
 - cervical, 384
 - de células
 - de Hürthle, 119, 120, 121
 - embrionarias, 151
 - escamosas, 93, 155, 194
 - grandes, 154
 - del conducto salival, 109
 - ductal
 - de mama, 109
 - in situ*, 163
 - escamoso, 154
 - esofágico, 193
 - exadenoma, 109
 - folicular, 119, 120
 - hepatobiliar, 384
 - hepatocelular, 218, 390
 - lobulillar *in situ*, 163
 - medular
 - activo, 122
 - de tiroides, 122, 135
 - familiar, 122
 - metastásico, 124
 - mixto, 120
 - mucoepidermoide, 108
 - papilar, 119, 120, 121
 - paratiroideo, 127
 - pleomorfo, 108
 - tímico, 151
- cardiomiopatía, 369
- caspofungina, 384
- cataratas, 73
- cefalea, 23, 133, 308, 384
- cefalosporina, 107, 408
- cefotetán, 419
- cefexitina, 419
- ceftriaxona, 189, 419
- celecoxib, 297
- celulitis, 47, 48, 331
- cetoacidosis diabética, 55
- cetosis, 11
- Chlamydia*, 413, 414, 424
 - trachomatis*, 419
- choque, 52, 55, 66, 83, 192, 276, 290, 435
- anafiláctico, 216
 - cardiogénico, 52
 - hemorrágico, 52, 419
 - hipovolémico, 66, 83, 89, 143

- por quemadura, 67
 séptico, 52, 58, 59, 238
 cianosis, 81, 352, 432
 cicatriz
 atrófica, 38
 extensa, 38
 hipertrófica, 38, 72
 hundida, 446
 no cosmética, 446
 queloide, 38
 cicatrización anormal, 38
 ciclofosfamida, 124, 167, 208, 411
 ciclosporina, 292
 cilostazol, 345
 ciprofloxacino, 159, 289
 cirrosis, 57, 130, 188, 213, 214,
 222, 231, 388, 389
 avanzada, 363
 con ascitis, 358
 hepática, 227, 389
 cisplatino, 132, 196
 cistadenoma, 108
 cistitis, 407
 citomegalovirus, 213, 245
 citosol, 8
 claritromicina, 201
 clindamicina, 107, 159
Clonorchis sinensis, 220, 241
 clopidogrel, 27, 28, 345
 clorhexidina, 76
 cloro, 15, 21
Clostridium
 difficile, 289
 perfringens, 46, 48
 coagulación, 25
 coágulo, 26, 36
 coagulopatía, 26, 28, 31, 59, 84,
 134
 congénita, 28
 intravascular diseminada, 28
 cocaína, 290
 colágena, 35, 37, 355
 colangiocarcinoma, 220
 colangitis, 46, 215, 233, 235, 238
 ascendente, 422
 esclerosante, 220, 227
 primaria, 291
 colapso
 circulatorio súbito, 81
 pulmonar, 144
 vascular, 31
 colecistitis, 421
 aguda, 236
 litiásica, 233
 alitiásica, 237
 gangrenada, 422
 gangrenosa, 289
 coledocolitiasis, 46, 236, 238, 422
 primaria, 236
 secundaria, 236
 colelitiasis, 231, 370, 421
 asintomática, 232
 sintomática, 232
 colesterol, 13, 129
 cólico biliar, 236
 colitis
 amebiana, 290
 fulminante, 289
 infecciosa, 289
 isquémica, 290
 gangrenada, 290
 no gangrenosa
 crónica, 290
 transitoria, 290
 necrosante aguda, 290
 por *Clostridium difficile*, 49
 seudomembranosa, 49, 289
 ulcerativa, 204
 crónica, 291
 indeterminada, 309
 coluria, 235
 coma, 22, 24

irreversible, 379
condrocalcinosis, 351
condroma, 146
condrosarcoma, 146
 extraesquelético, 398
congelamiento tisular, 76
congestión vascular, 326
constipación, 115, 118, 304, 316, 423
 progresiva, 273
contaminación enteral, 30
contractura, 39
contusión, 39
 cardíaca, 145
 pulmonar, 86, 145
convulsión, 22, 23, 388
 tonicoclónica, 128
coriocarcinoma, 151
corticotropina, 1, 3
corticotropinoma, 135
cortisol, 2, 3, 129
cretinismo, 117
criptorquidia, 439
crisis
 de Addison, 125
 hipercalcémica, 128

D

dabigatrán, 29
dacarbazina, 102
daclazumab, 384
dalteparina, 29
dapsona, 384
debilidad, 21, 23
 muscular, 128
 proximal, 382
deficiencia de vitaminas, 371
delirium, 22
depresión, 128, 131, 253, 370
 del estado mental, 81
 del sistema nervioso central, 54, 56
dermatitis, 279
 de areola y pezón, 160
derrame pleural, 142, 147, 154, 247, 249, 267, 333
 maligno, 427
deshidratación, 128, 279, 287, 408
desnutrición, 13, 44, 71, 223, 252, 257, 356, 364, 371
 proteico-calórica, 279
dexametasona, 131, 134
dextrosa, 18
diabetes, 131, 228, 251, 253, 257, 347
 mellitus, 44, 179, 341, 350
 postrasplante, 382
 tipo 1, 204
 tipo 2, 232, 370
diaforesis, 116, 133
diarrea, 17, 49, 55, 116, 134, 204, 257, 279
 acuosa, 49, 257
 crónica, 304
 perdedora de cloro, 55
 sanguinolenta, 289, 291
dicloxacilina, 107
dietilestilbestrol, 424
digoxina, 159
diltiazem, 308
dióxido de carbono, 12
dipiridamol, 345
disfagia, 118, 123, 124, 150, 153, 172, 175, 176, 178, 180, 185, 192, 371
 progresiva, 184
disfonía, 17, 68, 123, 124, 150, 191, 194
disgerminoma, 428
dislipidemia, 341

disnea, 31, 118, 123, 147, 153, 191
 disritmia cardíaca, 73
 distensión abdominal, 17, 275
 disuria, 407, 411
 diverticulitis, 275, 292
 aguda, 293
 divertículo, 186
 de Meckel, 275, 276, 360, 439
 de Zenker, 186
 del intestino delgado, 276
 epifrénico, 177, 178
 esofágico
 por pulsión, 186
 por tracción, 186
 faringoesofágico, 186
 dobutamina, 52, 59
 dolor, 3, 38, 47, 61, 64, 69, 75, 118,
 146, 154, 241, 289, 305, 316
 abdominal, 17, 49, 60, 215, 239,
 249, 255, 257, 264, 273, 274,
 280, 281, 286, 291, 298, 384,
 394, 418, 419, 423
 difuso, 280
 crónico, 362
 de abdomen, 134
 epigástrico, 202, 204, 357
 escrotal, 413
 espástico, 438
 inguinal, 359
 intenso, 48
 isquémico, 342
 en reposo, 343, 347
 muscular, 159
 nocturno, 201
 óseo, 126, 411
 pélvico, 419
 posprandial, 185
 precordial, 151
 sordo, 323
 torácico, 133, 150, 175, 177,
 178, 179, 187

dopamina, 52, 59
 dorsalgia, 253
 doxiciclina, 419
 doxorubicina, 124, 132, 208, 402
 droga, 351

E

eccema, 160
 venoso, 324
Echinococcus granulosus, 216
 ectasia vascular, 205
 edema, 20, 48, 53, 56, 64, 75, 76,
 106, 130, 247, 290, 324, 326,
 331
 de extremidad, 67
 doloroso, 413
 escrotal, 412
 intestinal, 67
 masivo, 326
 mesentérico, 67, 247
 mucoso faríngeo, 68
 periorbital, 115
 pulmonar, 56, 58
 agudo, 67
 no cardiogénico, 384
Eikenella, 39
 elefantiasis, 331
 embarazo ectópico, 419, 421
 embolia
 grasa, 89
 pulmonar, 325
 embolismo, 290, 340, 341
 aéreo, 19
 pulmonar, 421
 vascular, 57
 émbolo de colesterol, 348
 emesis, 423
 empiema, 43, 147, 148, 191
 encefalitis, 107

- encefalopatía, 58, 214, 223, 225, 384, 388
 hepática, 219, 223, 224, 225, 388, 390
endocarditis, 46, 264
endofibrosis iliaca, 341
endometriosis, 426
enfermedad
 acidopéptica, 201
 anorrectal, 308
 arterial
 aguda, 341
 coronaria, 337
 aterosclerótica, 344
 autoinmunitaria, 134
 benigna de mama, 158
 biliar, 239
 cardiaca, 280
 cardiopulmonar, 288
 colestásica, 389
 coronaria, 336, 340, 345
 crónica
 cardiaca, 385
 hepática, 385
 pulmonar, 385
 de Addison, 204
 de Bowen, 93, 314, 315, 317
 de Buerger, 341, 351
 de Caroli, 241
 de Chagas, 174
 de Christmas, 28
 de Crohn, 204, 277, 287, 309, 393
 de Cushing, 130
 de Gaucher, 222
 de Graves, 113, 114, 116
 de Hashimoto, 113, 115
 de Hirschsprung, 393, 437
 de la colágena vascular, 261
 de Meige, 331
 de Ménétrier, 207
 de Mondor, 160, 330
 de Paget, 161, 314, 316, 317
 de Plummer, 116
 de Raynaud, 179
 de Takayasu, 350
 de tiroides unilateral, 123
 de transmisión sexual, 314
 de úlcera péptica, 204, 422
 de vaso calcificado, 339
 de von Willebrand, 27, 28
 de Wilson, 222
 del parénquima hepático, 427
 del tejido conectivo, 350
 esplénica no hematológica, 263
 extrahepática, 221, 241
 extrarrenal grave, 385
 fibroinflamatoria, 116
 granulomatosa, 149
 hematológica, 260, 266
 hemorroidal, 223, 304, 423
 hepática, 204, 205
 hepatocelular, 389
 infecciosa, 149
 inflamatoria
 intestinal, 8, 305, 306
 aguda, 440
 pélvica, 419
 intestinal inflamatoria, 328
 irresecable, 103
 macroscópica, 103, 428
 metastásica, 99, 102, 114, 121, 214, 280, 301
 microscópica, 103
 mieloproliferativa, 262
 neoplásica, 149
 neurológica, 288
 neuromuscular, 56
 oclusiva de la extremidad superior, 350
 ósea metabólica, 385
 pélvica inflamatoria, 275

- por hongos, 390
- por reflujo gastroesofágico, 172, 370
- pulmonar
 - asociada, 340
 - obstructiva crónica, 56, 328
 - restrictiva, 56
- renal, 28, 30
- renovascular, 57
- reumática, 328
- sistémica, 238
- vascular, 385
 - periférica, 339
- venooclusiva, 224
- venosa crónica, 324
- enfisema, 191
 - subcutáneo, 81, 82, 192
 - masivo y progresivo, 144
- enoxaparina, 29, 327, 329, 375
- enterocolitis, 438
 - necrosante, 440
 - por *Salmonella*, 287
- entumecimiento, 348
 - peribucal, 128
- eosinofilia, 134, 216
- epididimitis, 360, 412, 413
- epinefrina, 4, 12, 35, 53
- epistaxis, 26
- equimosis, 26, 75, 246
- erisipela, 47
- eritema, 48, 64, 75, 181
 - de la pared abdominal, 440
 - leve, 49
- eritromicina, 159
- erosión esofágica, 17
- Escherichia coli*, 44, 46, 115, 239, 407
- esclerodactilia, 351
- esclerodermia, 178, 180, 351
- esclerosis
 - múltiple, 179
 - sistémica progresiva, 178
- esofagitis, 172, 178, 180, 257, 439
 - no erosiva, 180
- esófago
 - de Barrett, 178, 180, 182, 184, 194, 196
 - en cascanueces, 177, 187
- espasmo, 23
 - carpopedal, 128
 - esofágico difuso, 177, 187
 - segmentario, 177
- espermatocele, 413
- espironolactona, 130
- esplenomegalia, 260
 - masiva, 223, 263, 267
 - sintomática, 262, 263
- espondilitis anquilosante, 291
- esquistosomiasis, 222
- estasis, 39
 - biliar, 232
 - venosa, 325, 327
- esteatohepatitis no alcohólica, 370
- esteatorrea, 251, 257, 278
- esteatosis hepática, 370
- estenosis, 178, 182, 184, 192, 292, 293, 371
 - biliar, 228
 - congénita, 223
 - esofágica, 173
 - intestinal, 437
 - péptica, 181
 - por cáncer, 184
 - uretral, 409
- estimulador de la médula espinal, 339
- estómago de sandía, 205
- estomatitis, 257
- estrabismo, 441
- estreñimiento, 313
 - crónico, 304, 438
- estrés, 14, 134, 177, 266, 343

mecánico, 9
estría
 abdominal, 38
 púrpura, 131
estridor laríngeo, 128
estroma ovárico, 116
etopósido, 132
evento vascular cerebral, 336, 345, 370
exadenoma pleomorfo, 109
excoriación, 250
eyaculación retrógrada, 409

F

falla
 hepática aguda, 388
 multiorgánica, 204
 orgánica, 47, 245, 247
 múltiple, 60, 68, 237
 simple, 60
 renal, 261
 respiratoria, 67
fascitis, 49
 necrosante, 48
fatiga, 21, 23, 153, 159
fenómeno de Raynaud, 77
fentolamina, 133
feocromocitoma, 122
fibrinólisis, 25, 26, 28
fibroadenoma, 161
fibrodisplasia, 341
fibrosarcoma, 146, 397
fibrosis, 37, 116, 159, 178, 250, 387
 de estroma, 161
 de la médula ósea, 263
 del aloinjerto, 394
 hepática, 214, 222
 por radiación, 341

 por tuberculosis, 186
 retroperitoneal, 341
fiebre, 1, 3, 20, 22, 31, 47, 49, 117, 134, 151, 159, 191, 233, 238, 261, 264, 273, 289, 384, 387, 393, 407, 423
 alta, 192
 de cefalea, 107
 tifoidea, 289
filariasis, 332
fístula, 277, 278, 293, 374
 anal, 314, 315
 anorrectal, 308, 309, 311
 extraesfinteriana, 309
 interesfinteriana, 309
 supraesfinteriana, 309
 transesfinteriana, 309
 arteriovenosa, 222, 224, 348
 biliar, 222
 colecistoentérica, 422
 compleja, 311
 de alto gasto, 17
 en herradura, 310
 pancreática, 55, 250, 252
 portobiliar, 224
 transesfinteriana, 311
 traqueoesofágica, 191, 432
fisura
 anal, 306
 crónica, 307
flebitis, 18, 116
fluconazol, 384
fludrocortisona, 134
flúor, 15
fondaparinux, 29
fosfolípido, 13
fósforo, 15, 22
fractura, 29, 81, 89, 121
 costal, 86
 de cráneo, 82
 de la base del cráneo, 86

de la pelvis, 89
de la placa aterosclerótica, 346
del fémur, 89
pélvica, 84
furosemida, 128, 245

G

ganglioneuroma, 152
difuso del tracto gastrointestinal,
122
gangrena, 49, 75, 76, 233, 335, 343,
347
gaseosa, 48
húmeda, 344
seca, 77, 344
venosa, 326
gastrinoma, 135, 256, 257
gastritis, 185, 204
atrófica, 207
crónica, 204
por estrés, 204
gastroparesia, 17
gastropatía hipertrófica, 206
gastrosquisis, 433, 434
gemcitabina, 255
ginecomastia, 116
glicerol, 18
glucagón, 1, 4, 12, 65, 245
glucagonoma, 257
glucemia, 18
gluconato de calcio, 129
glucosa, 2, 12, 19, 21
gonorrea, 413, 414
granuloma, 150, 277

H

Haemophilus influenzae, 266, 268

halitosis, 186, 187
hamartoma del tracto gastrointesti-
nal, 297
Helicobacter pylori, 201
hemangioendotelioma infantil, 218
hemartrosis, 26
hematemesis, 202, 435
hematoma, 26, 87, 224, 267, 329,
348, 451
intraparenquimatoso, 222, 265
subcapsular, 222, 265
traumático, 264
hematoquecia, 276, 291, 298, 435
hematuria, 407, 408, 409, 411, 441
hemocromatosis, 222, 398
hemofilia, 28
hemoglobinopatía congénita, 262
hemoglobinuria, 31
hemoptisis, 153
hemorragia, 17, 87, 124, 140, 149,
192, 218, 261, 274, 290, 334
esplénica, 260
externa, 83, 84
gastrointestinal, 249
interna, 84
intracraneal, 327
intramural, 88
intraplaquetaria, 348
masiva, 419
oculta, 83
recurrente, 203
variceal, 189
hemorroide
centinela, 307
estrangulada, 423
interna, 305, 313
heparina, 27, 349
de bajo peso molecular, 28, 29,
327, 330
no fraccionada, 29, 327
hepatitis, 107

- A, 213, 245, 388
 - aguda, 213
- B, 31, 213, 228, 245, 385, 388
 - aguda, 213
 - crónica, 213
 - inactiva, 213
- C, 31, 213, 241, 385
 - crónica, 213
- D, 213
 - aguda, 213
 - crónica, 213
- E, 213
 - aguda, 213
 - viral, 227
- hepatoblastoma, 219, 441
- hepatomegalia, 194, 215, 216, 218, 300
- hepatopatía, 26
- herida
 - accidental, 44
 - aguda, 39
 - crónica, 39
 - infectada, 41
 - isquémica, 40
 - penetrante de tórax, 82
 - por quemadura, 41
 - quirúrgica, 44, 48
 - traumática, 48
- hernia, 271, 272, 418
 - de Amyand, 360
 - de Bochdalek, 435
 - de DeGarengot, 360
 - de Grynfelt, 357
 - de la pared abdominal, 355
 - de Littré, 360
 - de Morgagni, 435
 - de Petit, 357
 - de Richter, 360
 - de Spiegel, 357
 - diafragmática congénita, 434
 - epigástrica, 356, 363
 - femoral, 356, 357, 359, 360
 - hiatal, 172, 173, 178, 180, 187, 190
 - incisional, 356, 364
 - inguinal, 355, 357
 - directa, 358
 - indirecta, 358, 412
 - inguinoescrotal, 356
 - intraparietal, 356
 - lumbar, 357
 - obturatriz, 363
 - paraesofágica, 183, 185
 - paraestomal, 356
 - paraumbilical, 363
 - por deslizamiento, 360
 - spiegeliana, 363
 - umbilical, 118, 356, 362, 363
 - ventral, 356, 370
- herniación cerebral, 389
- herpes zoster, 422
- heteroinjerto, 448
- hiato esofágico, 182
- hidrocele, 412
- hidrocolecisto, 233
- hidrocortisona, 134
- hidronefrosis, 386
- hidrosálpinx, 415
- hierro, 15, 37
- hiperaldosteronismo, 130
- hiperalgesia, 286
- hiperamilasemia, 233, 246
- hiperamonemia, 19
- hiperbaralgesia, 286
- hiperbilirrubinemia, 278
- hipercalcemia, 23, 56, 125, 127, 195, 245
- hipercalemia, 3, 22, 31, 57, 134, 347, 382
- hipercapnia, 83
- hipercarbia, 143
- hipercatabolismo, 65

- hipercoagulabilidad, 327
 local, 348
 hipercolesterolemia, 382
 hipercortisolismo, 130
 hiperemia, 39, 76
 hiperesplenismo, 223, 260
 hiperfosfatemia, 57
 hipergastrinemia, 278
 hiperglucemia, 1, 17, 382
 hiperhidrosis, 77
 hiperhomocisteinemia, 326
 hiperlipidemia, 131, 383
 hipermagnesemia, 24
 hipermetabolismo, 65
 hipernatremia, 22
 hiperparatiroidismo, 122, 125, 127, 408
 hiperpigmentación, 323
 hiperplasia, 161
 gingival, 382
 paratiroidea, 135
 prostática benigna, 409
 suprarrenal congénita, 132
 vellosa, 278
 hiperreactividad, 435
 hiperreflexia, 21, 23
 hipertensión, 2, 131
 arterial, 369, 441
 sistémica, 341, 347
 diastólica, 83
 paroxística, 133
 portal, 224, 304
 pulmonar, 329, 369
 por hipertrofia, 435
 hipertermia verdadera, 103
 hipertiroidismo, 113, 116, 125
 hipertrigliceridemia, 245
 hiperuricemia, 57, 382
 hipoalbuminemia, 298
 hipocalcemia, 57
 hipocalemia, 4, 22, 23, 56, 130, 257
 hipofibrinogenemia, 28
 hipoglucemia, 3, 134
 hipomagnesemia, 23
 hiponatremia, 3, 21, 134
 aguda, 22
 crónica, 22
 hipoparatiroidismo, 128
 hipoplasia pulmonar, 434, 435
 hiporreflexia, 22, 24
 hipotensión, 4, 24, 83, 134, 246
 hipotermia, 3, 28, 31, 76, 85, 380, 432
 hipotiroidismo, 113, 117
 hipovolemia, 57, 82
 hipoxemia, 56
 hipoxia, 9, 143, 384
 tisular, 59
 hirsutismo, 131, 382
 hirudina, 29
 histamina, 6
 histiocitoma fibroso maligno, 397
 histoplasmosis, 125
 homoinjerto, 448
 hormigueo peribucal, 128
 hormona
 estimulante de la tiroides, 113
 recombinante humana, 121
- I
- ictericia, 215, 235, 236, 238, 239, 241, 253
 leve, 233
 obstructiva, 253
 por hemólisis, 261
 ifosfamida, 402
 imatinib, 262
 mesilato, 208
 imiquimod, 93
 tópico, 94
 impactación fecal, 287

- impétigo, 47
- impotencia, 131, 409
- incidentaloma suprarrenal, 133
- incontinencia, 308, 311
- indinavir, 408
- infarto
 - agudo del miocardio, 274, 328, 369
 - del miocardio, 337, 341, 345, 422
- infección, 8, 16, 17, 19, 31, 39, 57, 59, 65, 69, 88, 117, 134, 191, 228, 232, 241, 267, 306, 311, 332, 347, 361, 364, 391, 392, 408, 409, 426, 451
 - bacteriana, 189, 384, 413
 - por *Salmonella*, 240
 - con sepsis, 77
 - crónica, 385
 - del riñón nativo, 385
 - de herida, 65
 - quirúrgica, 373
 - de la vía urinaria, 384, 407
 - de sitio quirúrgico, 43, 44
 - de tejido blando, 47
 - de tipo quirúrgico, 45
 - del tracto urinario, 264
 - fulminante, 268
 - incisional, 43
 - intestinal, 290
 - mixta, 46
 - polimicrobiana, 48, 419
 - por citomegalovirus, 383
 - por *Proteus*, 46
 - por VIH, 314
 - por virus
 - de la hepatitis
 - B, 389
 - C, 389
 - de la inmunodeficiencia humana, 390
 - del papiloma humano, 314
 - posquirúrgica, 46
 - pulmonar, 148, 187
 - quirúrgica, 44
 - remota, 45
 - sintomática, 46
 - vesicular espontánea, 238
 - viral, 174, 260, 384, 413
- inflamación, 32, 35, 36, 68, 98, 106, 139, 247, 274, 444
 - aguda, 9
 - de la submucosa, 191
 - endotelial, 380
 - intersticial, 380
 - local, 272
 - periductal, 159
 - posoperatoria, 426
 - transmural, 277
- infliximab, 278
- insuficiencia
 - arterial periférica, 40
 - cardiaca, 130, 147, 328
 - izquierda, 53
 - cardiorrespiratoria, 435
 - hepática, 28, 56, 147
 - crónica, 389
 - renal, 23, 26, 73, 147, 246, 329
 - aguda, 56, 347
 - crónica, 126
 - terminal, 338
 - respiratoria aguda, 54, 68
 - suprarrenal, 134
 - aguda, 3
 - venosa, 322
 - ventricular izquierda, 145
- insulina, 4, 12, 60, 245
- insulinoma, 135, 256
- intolerancia a la glucosa, 251
- intoxicación
 - por citrato, 31
 - por monóxido de carbono, 68

por vitamina
 A, 125
 D, 125
 irritación peritoneal, 423
 isoinjerto, 448
 isquemia, 8, 287, 288, 307, 387, 420
 aguda, 348
 crítica, 338, 342
 de la extremidad, 345
 crónica, 343
 de reposo, 335
 intestinal, 16, 290
 intrauterina, 437
 irreversible, 349
 mesentérica, 336
 renal, 57

K

ketoconazol, 131
Klebsiella, 232
pneumoniae, 239

L

L-tiroxina, 218
 lansoprazol, 201
 laringitis, 180
 leiomioma, 426
 leiomiosarcoma, 399
 lentigo maligno, 97
 lepirudina, 29
 lesión
 abdominal, 87
 aguda pulmonar, 31
 aórtica, 144
 aterosclerótica, 348
 cardíaca, 86
 contusa, 86, 143

craneoencefálica, 84
 crónica, 93
 cutánea, 91
 de Cameron, 205
 de la dermis
 profunda, 63
 superficial, 63
 de la epidermis, 63
 de la uretra, 87
 de la vejiga, 87
 de tejidos blandos, 88
 de víscera hueca, 267
 diafragmática, 145, 267
 dolorosa, 39
 embólica, 350
 en tránsito, 99
 esofágica, 145
 hepática quística, 215
 mediastinal, 150
 medular, 84
 necrótica, 39
 nerviosa, 361
 neurológica, 82
 neurovascular, 40, 146
 ósea, 121
 pancreática, 267
 pediculada, 97
 penetrante, 143
 pigmentada, 97
 plana, 97
 por frío, 75
 por inhalación, 72
 pulmonar, 59
 aguda, 8, 53
 renal, 88
 satélite, 98, 99
 térmica a los órganos, 31
 traqueobronquial, 144
 ulcerosa, 39
 vascular, 267
 letargo, 24, 134

leucemia, 441
 de células peludas, 263
 linfocítica crónica, 263
 linfoide crónica, 261
leucocitosis, 1, 47, 215, 233, 293
leucocoria, 441
leucopenia, 1, 345, 383, 384
leucoplaquia, 93
levosimendán, 52
levotiroxina, 121
liberación de insulina, 4
ligamentalgia, 421
linfadenopatía, 139
 cervicolateral, 194
 palpable, 94, 121
 regional, 93
 supraclavicular, 194
linfangitis, 331, 332
linfedema, 102, 331
 crónico, 334
linfogranuloma venéreo, 309
linfoma, 116, 118, 124, 140, 384,
 441
 de Hodgkin, 263
 gástrico, 208
 no Hodgkin, 208, 261, 263
 de células B, 281
lipedema, 332
lípidos, 12
lipodermatosclerosis, 323, 324, 325
lipoma, 360
liposarcoma, 397, 399
 mixoide, 398
litiasis
 biliar, 245
 en vía urinaria, 408
 renal, 408, 409
litio, 125
lito biliar, 235
Loxosceles reclusa, 39
ludotelina, 224

lupus sistémico eritematoso, 179

M

magnesio, 15, 22, 23
mastalgia, 158
mastitis, 159
 idiopática granulomatosa, 159
 periductal, 159
 puerperal, 159
mastocitosis sistémica, 222
mediastinitis, 43, 190, 191
megaobesidad, 369
melanoma, 92
 acral lentiginoso, 97
 amelánico, 97
 avanzado de extremidad, 103
 cutáneo, 95
 in situ, 96
 nodular, 97
 superficial, 96
 voluminoso, 98
melena, 202, 298
melfalán, 103, 402
meningitis, 107
 aséptica, 384
menopausia tardía, 425
menorragia, 118
mercaptopurina, 292
mesotelioma
 benigno, 148
 maligno, 148
metaplasia
 apocrina, 161
 de células de Hürthle, 116
 intestinal, 184, 207
metaplasma mieloide, 262
metástasis, 91
 a distancia, 99
 cerebral, 400
 colorrectal, 221

hepática, 152, 241
 ósea, 152, 280
 metilprednisolona, 381
 metimazol, 116
 metirapona, 131
 metoclopramida, 179
 metotrexato, 419
 metronidazol, 49, 201, 215, 290
 micosis, 140
 microabsceso, 115
 microcolelitiasis, 235
 mielínolisis pontina, 22
 mielofibrosis, 262, 267
 mieloma, 146
 múltiple, 125
 milrinona, 52
 miocarditis, 107
 mioclonus, 388
 mioepitelioma, 108
 mioglobinuria, 347
 miopatía, 58
 misoprostol, 204
 mitotano, 132
 mixedema, 179, 332
 mortalidad por infección quirúrgica, 43
 muerte, 22, 24
 cerebral, 379
 mupirocina, 69
Mycoplasma pneumoniae, 245

N

nadolol, 188
 náusea, 3, 17, 23, 24, 126, 128, 134, 232, 233, 246, 273, 289, 372, 384, 423
 necrosante, 49

necrosis, 17, 39, 49, 75, 76, 124, 159, 240, 245, 247, 272, 273, 289, 346, 374, 387, 420, 446
 coagulativa
 de epidermis, 63
 de tejido subyacente, 63
 del ovario, 420
 esofágica, 193
 grasa, 159
 infectada, 245, 247
 intestinal, 440
 pancreática, 246
 estéril, 249
 infectada, 249
 septal, 17
 tisular, 48, 76
 tubular aguda, 386
 nefritis, 332
 intersticial, 57
 nefrolitiasis, 409
 nefropatía
 diabética, 385
 inducida
 por contraste, 57
 por rabdomiólisis, 57
 nefrosis, 332
 nefrotoxicidad, 228, 384
Neisseria
 gonorrhoeae, 419
 meningitidis, 268
 neomicina, 69
 neoplasia, 30
 del ano, 315
 del margen anal, 315
 endocrina del páncreas, 256
 maligna de piel, 95
 neostigmina, 289
 nerviosismo, 133
 neumatosis intestinal, 274
 neumonía, 176, 180, 186, 191, 267, 274, 384, 390

de repetición, 178, 439
posobstructiva, 154
neumotórax, 141, 142, 146
a tensión, 143
neurilemoma, 152
neuroblastoma, 152
neurofibroma, 152
neurofibromatosis, 398
tipo 1, 132
neuroma mucoso, 122
neuropatía, 58, 73, 77
periférica, 341, 343
neurotoxicidad, 382
neutropenia, 263
nevo
congénito gigante, 95
displásico, 96
melanocítico
adquirido, 96
congénito, 96
nifedipino, 308
nistatina, 69, 384
nitrofurantoína, 408
nitroglicerina, 133, 308
nitroprusiato, 133
nódulo
mamario, 162
pulmonar
periférico, 142
solitario, 149
tiroideo solitario, 118
noradrenalina, 133
norepinefrina, 2, 4, 35, 52, 59
normocalcemia, 128

O

obesidad, 13, 29, 44, 180, 194, 231,
236, 328, 356, 364, 390, 425
mórbida, 266, 358, 369, 376

troncal, 131
obstipación, 287
obstrucción
biliar, 28
colónica, 252
duodenal, 252
intestinal, 17
mecánica, 16
oclusión arterial aguda, 347
octreótido, 189, 224
odinofagia, 172, 191
odontoma, 297
oftalmopatía, 117
oliguria, 22, 65
omeprazol, 201
oncocitoma, 108, 412
onfalocoele, 434
ooforitis, 107
Opisthorchis viverrini, 241
orgánica, 71
orquitis, 107, 412
isquémica, 361
osteoartropatía pulmonar hipertró-
fica, 154
osteoartrosis, 370
ostecondroma, 146
osteoma, 297
osteomielitis, 41, 49, 390
esternal, 46
osteopenia, 131
osteoporosis, 382
osteosarcoma extraesquelético, 399
otitis media, 17
óxido nítrico, 5, 9, 308

P

paciente
alérgico, 325
anciano, 235, 291
anticoagulado, 32

- cardiovascular, 30
- cirrótico, 214
- con flegmasia, 327
- con adenopatía axilar, 162
- con anemia sintomática, 30
- con aneurisma poplíteo, 347
- con arteritis traumática, 352
- con ascitis, 49
- con cáncer, 117, 140, 333
 - anal, 316
 - colorrectal, 297, 299
 - de colon, 287
 - de vesícula, 239
 - avanzado, 241
 - tiroideo, 114
- con carcinoma de células esca-
mosas, 195
- con cirrosis, 218
- con claustrofobia, 340
- con coagulopatía, 188
- con colangitis tóxica, 239
- con colecistitis, 46
 - aguda alitiásica, 237
- con coleditiasis asintomática, 231
- con colitis fulminante, 292
- con cortocircuito cerebral, 339
- con daño microvascular
 - neurológico, 392
 - ocular, 392
 - renal, 392
- con derrame pleural y fiebre, 148
- con desfibrilador, 339
- con disfagia, 175
- con dismotilidad, 183
- con diverticulosis, 292
- con enfermedad
 - de Buerger, 352
 - microscópica, 101
 - renal, 385
 - severa, 15
 - tiroidea, 113
- con esclerodermia, 352
- con estenosis espinal, 344
- con falla orgánica, 249
- con hemoptisis, 152
- con hemorragia significativa, 292
- con hernia hiatal, 206
- con hipoxemia, 58
- con íleo, 249
- con implante coclear, 340
- con infarto cerebral, 329
- con intolerancia al medicamento,
202
- con isquemia
 - aguda, 346
 - crítica, 346
- con lesión
 - craneoencefálica, 85
 - grave, 83
- con linfedema, 332
 - crónico, 334
- con marcapasos, 339
- con megacolon tóxico, 292
- con melanoma, 95
- con metástasis, 390
- con necrosis
 - pancreática infectada, 250
 - severa, 249
- con nefropatía diabética, 392
- con neuropatía, 344
- con obesidad mórbida, 375
- con pancreatitis crónica, 250
- con perforación, 292
- con quemadura, 40, 41, 68, 72,
192
 - de alto voltaje, 73
 - de bajo voltaje, 73
 - masiva, 65, 71
- con sangrado activo, 221
- con sarcoma, 397
- con trauma, 30, 79, 81, 83
- con traumatismo grave, 85

- con tromboflebitis superficial, 330
- con trombosis venosa profunda, 327
- con tumor
 - central, 152
 - residual, 151
- con úlcera, 325
- con varices, 188
- crítico, 65
- diabético, 342, 344, 392, 408
- embarazada con trombosis venosa profunda, 327
- en estado de choque, 83
- inmovilizado, 329
- inmunocomprometido, 40, 48
- insulinodependiente, 392
- joven con linfadenopatía axilar, 165
- malnutrido, 16
- muy débil, 235
- normovolémico, 30
- obeso, 360, 369
- oligúrico, 386
- pediátrico, 89, 357
- quemado, 65, 66, 71, 72
- quirúrgico, 43
- traumatizado, 265
- paclitaxel, 132, 196
- pancrealipasa, 251
- pancreatitis, 23, 392, 421, 422
 - aguda, 245
 - severa, 17
 - biliar, 235, 237, 422
 - crónica, 250, 251, 253
 - necrosante, 247
- pancreomicina, 251
- papila anal, 307
 - hipertrófica, 307
- papilomatosis intraductal, 161
- pápula, 97
- paraganglioma, 132
- parálisis, 22, 348
 - de cuerdas vocales, 17, 140
 - de la extremidad inferior, 328
 - de nervio frénico, 153, 154
 - del músculo respiratorio, 82
 - flácida, 308
 - respiratoria, 23, 24
- parasitosis, 312
- paratiromatosis, 128
- paresia de la extremidad, 347
- parestesia, 22, 23, 133, 146, 325, 348
- paro cardíaco, 143
- paromomicina, 290
- parotiditis, 246, 413
- Pasteurella*, 39
- patología intraabdominal, 288
- pelagra, 280
- penicilina G, 48
- pentamidina, 384
- pentasa, 277
- pentoxifilina, 345
- pérdida
 - de la voz, 112
 - de peso, 2, 13, 65, 115, 116, 134, 151, 153, 175, 194, 202, 204, 250, 257, 272, 278, 279, 281, 290, 291, 298, 300, 316, 336, 372, 374
- perforación, 203, 287
 - gástrica, 371
- pericarditis, 58
 - constrictiva, 223
- periesplenitis, 267
- peristalsis, 16, 175
 - normal, 176
- peritonitis, 16, 235, 287, 288, 293, 364
 - bacteriana, 49, 219, 227
 - primaria, 49

secundaria, 50
 biliar, 422
 difusa, 294
 fecal, 293
 purulenta, 293
 petequia, 26
 pie diabético, 40, 48
 pielonefritis, 407, 421, 422
 pileflebitis, 215
 piocolecisto, 46, 233
 pioderma gangrenoso, 291
 pirosis, 126, 175, 179, 180, 185
 platino, 428
 plétora, 131
Pneumocystis
 carinii, 140
 jirovecii, 384
 poiquiloteremia, 348
 policitemia, 328
 vera, 262
 polidipsia, 23, 126, 130
 polihidramnios, 432
 polimixina B, 69
 pólipo, 295
 poliposis adenomatosa familiar,
 207, 279, 398
 poliuria, 23, 126, 128, 130, 131
 potasio, 15, 20, 21, 22, 130
 pouchitis, 292
 prealbúmina, 14
 prednisona, 31, 124, 208, 381
 preeclampsia, 421
 procalcitonina, 122
 progesterona, 132
 prolactina, 2
 prolactinoma, 135
 prolapso rectal, 118, 305, 312, 313
 propiltiouracilo, 116
 propranolol, 188
 prostatismo, 358
 prostatitis, 413

proteína, 12
 C, 26, 27, 326
 activada, 29
 reactiva, 1, 48, 115, 233
 S, 26, 27, 326
 prurito, 38, 126, 215, 305, 323
 anal, 316
Pseudomonas, 48, 70, 115
 aeruginosa, 44
 psicosis, 131, 385
 púrpura trombocitopénica
 idiopática, 261
 trombótica, 261
 pus, 44

Q

quemadura, 38, 60, 63, 64, 93, 449
 de primer grado, 193
 de segundo grado, 193
 profunda, 70
 de tercer grado, 70, 72, 193
 eléctrica, 72, 73
 en la piel, 325
 masiva, 70, 204
 por ácido, 39
 por alto voltaje, 73
 por base, 39
 por frío, 75
 profunda, 66
 química, 72, 73, 74, 191
 solar, 64
 térmica, 73
 queratosis
 actínica, 93, 94
 por radiación, 93
 quiste, 161
 broncógeno, 151
 de la vía biliar, 220
 del colédoco, 241
 epidérmico, 297

mediastínico, 142
ovárico, 421
pericárdico, 151
renal, 411
sebáceo, 297

R

rabdomiólisis, 22
rabdomiosarcoma, 398, 399
raloxifeno, 164
rapamicina, 382
rectorragia indolora, 305
reflujo
 biliar, 204
 duodenogastroesofágico, 173
 gastroesofágico, 17, 176, 184, 204, 439
 no ácido, 182
regurgitación, 180, 185
resistencia a la insulina, 3, 4
respuesta
 febril, 6
 inflamatoria sistémica, 245
 metabólica
 al estrés, 2
 al trauma, 1
retinoblastoma, 441
retinol, 14, 119
retraso mental, 385
riboflavina, 15
rituximab, 384
rubéola, 245
rubicundez, 280

S

Salmonella, 46
 typhi, 241, 289

sangrado, 26, 29, 59, 203, 316, 323, 409
 activo del tubo digestivo, 329
 de varices, 325
 del tubo digestivo, 16, 223, 251, 300
 alto, 172, 276
 bajo, 276, 289, 439
 espontáneo, 27
 gastrointestinal, 56
 por ulceración, 185
 recurrente, 224
 retroperitoneal, 87
 transrectal, 275
 uterino anormal, 425
 variceal, 219, 223, 224, 225
 vigoroso, 190
sarcoidosis, 125, 140, 222, 238
sarcoma
 alveolar, 398
 de cavidad abdominal, 399
 de células claras, 399
 de Ewing, 146, 398
 extraesquelético, 399
 de Kaposi, 384, 397
 de partes blandas, 398
 epitelioide, 399
 intraabdominal, 401
 osteógeno, 146
 retroperitoneal, 401
 sinovial, 397, 398
selenio, 15
seminoma, 151
sepsis, 9, 19, 28, 46, 47, 55, 56, 58, 60, 134, 190, 191, 204, 227, 237, 277, 286, 290, 347, 390, 394, 436
 fulminante, 268
 intraabdominal, 215
 severa, 59
septicemia, 289

- seroma, 102, 267
 serotonina, 5, 8
 pseudoacalasia, 174
 pseudoaneurisma, 348
 pseudoquiste pancreático, 249
 pseudoxantoma *elasticum*, 341
 sialoadenitis, 106
 sialolitiasis, 107
 sialorrea, 192
 sibilancia, 280
 SIDA, 309, 390
 sífilis, 238, 306
 síndrome
 antifosfolípidos, 326
 carcinoide, 280
 compartimental, 73, 349
 abdominal, 60, 67, 433
 de Allbright, 146
 de apnea obstructiva del sueño, 375
 de atrapamiento de la arteria poplítea, 343
 de Boerhaave, 190
 de Budd–Chiari, 223, 224, 225
 de cáncer
 colorrectal hereditario, 296
 hereditario no polipósico del colon, 425
 de Conn, 130
 de Cushing, 130, 134
 de disfagia, 351
 de Felty, 263
 de Gardner, 297
 de HELL, 422
 de insuficiencia respiratoria aguda, 53
 de intestino corto, 278, 393
 de Kasabach–Merritt, 217
 de leche, 56
 de Li–Fraumeni, 398
 de Lynch, 296
 de Mallory–Weiss, 204, 205
 de Mirizzi, 240
 de neoplasia endocrina múltiple, 2, 119
 de Ogilvie, 272, 287, 288
 de ovarios poliquísticos, 425
 de Paget–Schroetter, 328
 de Peutz–Jeghers, 297
 de Poland, 146
 de poliposis, 253
 familiar, 297
 de realimentación, 56
 de respuesta inflamatoria sistémica, 3, 58, 287
 de Sipple, 135
 de Sjögren, 179
 de Stewart–Treves, 334, 398
 de Trousseau, 154, 330
 de Turcot, 297
 de úlcera rectal solitaria, 313
 de Werner, 135
 de Zollinger–Ellison, 203, 257
 del dedo azul, 344
 del opérculo torácico, 146
 doloroso abdominal, 234
 hepatorenal, 57, 224
 hereditario de cáncer de colon no polipósico, 296
 metabólico, 370
 mieloproliferativo, 222
 nefrótico, 328
 paraneoplásico, 154, 174, 411
 Plummer–Vinson, 194
 polipósico juvenil, 298
 posflebítico, 331
 postrombótico, 326, 328
 síntesis de molécula compleja, 11
 sinusitis, 17
 sirolimus, 382
 sodio, 15, 20, 21, 130
 somatostatina, 189

somatostatinoma, 257
somatotropina, 279
sorafenib, 219
Staphylococcus, 407
 aureus, 44, 46, 47, 70, 107, 159
 coagulasa negativa, 44
 epidermidis, 47
Streptococcus
 faecalis, 46
 pneumoniae, 268
Streptomyces tsulaubaensi, 382
sucralfato, 204
sulfadiazina, 41
 de plata, 66, 69
sulfametoxazol, 384, 408
sulfasalazina, 277, 291
sulindaco, 297
superinfección, 46
superobesidad, 369
supersuperobesidad, 369

T

tabaquismo, 29, 44, 45, 159, 180,
 194, 202, 204, 241, 245, 279,
 341, 347, 355, 364, 424
tacrolimus, 382
Taenia saginata, 287
talasemia, 262
tamoxifeno, 164, 167
taquicardia, 1, 2, 22, 65, 83, 246,
 423
taquipnea, 1
taxol, 167
telangiectasia, 92, 351
temozolomida, 102
teratocarcinoma, 151
tetania, 23, 128
tetradecil sulfato de sodio, 325
tiamina, 15, 374

ticlopidina, 345
timpanismo, 287
tinidazol, 215
tinzaparina, 29
tiroglobulina, 115
tiroiditis, 107, 114, 116
 aguda, 114
 crónica, 115
 de Hashimoto, 124
 de Reidel, 116
 subaguda, 115
tirotoxicosis, 116
tiroxina, 116, 118, 121
tocoferol, 68
tormenta tiroidea, 117
tos, 147, 150, 151, 153, 180, 191,
 384
 crónica, 358
toxicidad
 cardíaca, 23
 gastrointestinal, 382
 por acetaminofén, 388
 por ergotamínicos, 341
toxina botulínica, 176, 177
transaminasemia, 215
transferrina, 14
traqueobronquitis, 192
trasplante
 de islotes de células pancreáticas,
 392
 de órganos, 381
 de páncreas, 391
 hepático, 214, 218, 225, 226,
 241, 390
 e intestinal, 393
 intestinal, 393
 aislado, 393
 multivisceral, 393
 pancreático, 391
 renal, 126, 383, 385
trastuzumab, 164

- trauma, 28, 29, 38, 47, 57, 79, 141, 142, 245, 290, 332, 341, 350, 393, 397, 412, 450
 abdominal contuso, 79
 colorrectal, 294
 concomitante, 72
 contuso, 144, 352
 craneoencefálico, 84, 204
 de colon, 294
 esplénico, 264, 266
 hepático, 221, 222
 iatrogénico, 352
 intracraneal, 84
 obstétrico, 313
 pancreático, 250, 252
 penetrante, 352
 de abdomen, 79
 torácico, 142
 traumatismo, 117, 134, 260
 de bazo, 264
 del conducto anal, 307
 triamtereno, 130, 408
 tricocefalosis, 312
 triglicéridos, 13, 19
 trimetoprim, 384, 408
 trimetoprim/sulfametoxazol, 289
 trombo, 8, 349
 tromboangeítis obliterante, 341
 trombocitopenia, 27, 28, 29, 30, 59, 217, 345, 383
 trombocitosis, 267
 esencial, 262
 tromboembolia pulmonar, 68, 326, 328, 329
 tromboembolismo venoso, 29
 trombofilia, 328
 tromboflebitis, 325
 séptica, 329
 trombólisis local, 328
 trombosis, 28, 29, 191, 340, 341
 de la arteria hepática, 228
 del injerto, 392
 distal, 349
 hemorroidal, 305
 mesentérica, 393
 microvascular multiorgánica, 261
 portal, 223
 portomesentérica, 227
 séptica, 215
 vascular, 48
 venosa, 19, 146
 profunda, 68, 325, 326, 329, 330, 341, 369, 375
 de extremidad
 inferior, 325
 superior, 327, 328
 tuberculosis, 125, 204, 238, 306, 309
 tumor
 de células germinales, 151
 de Klatskin, 241
 de la pared torácica, 146
 de Wilms, 441
 del estroma gástrico, 208
 desmoide, 297
 granular, 108
 mediastinal, 140
 metacrónico colorrectal, 296
 metastásico del hígado, 220
 neuroendocrino, 280
 pleural, 148
 pulmonar, 140
 quístico del páncreas, 255
 tumoración en la glándula salival, 108
- U**
- úlceras, 17, 75, 181
 crónica, 93, 315
 de Curling, 204
 de Cushing, 204

de Marjolin, 93
del intestino delgado, 276
duodenal, 203
 perforada, 203
esofágica, 384
gástrica, 203
 perforada, 203
genital, 384
infectada, 48
isquémica, 335, 343, 347
oral, 383, 384
péptica, 257
perforada, 247
por insuficiencia venosa, 40
por presión, 39
profunda, 192
venosa, 343
ulceración, 323, 324, 334
 central, 92
 perianal, 290
uremia, 27, 28
uretritis, 413
urolitiasis, 421

V

vancomicina, 49, 159, 290, 332
varices
 ectópicas, 223
 hemorrágicas, 224
esofágicas, 188, 204, 224
gastroesofágicas, 225
mesentéricas, 276
yeyunales, 276
varicocele, 412
vasculitis, 291
vasoespasmio, 352
vasopresina, 1, 2, 3, 189
vasopresina/terlipresina, 224
vesícula hemorrágica, 76

VIH, 31, 316
vincristina, 124, 208, 218
vipoma, 135, 257
virus
 de Epstein–Barr, 96, 213, 384, 393
 de inmunodeficiencia humana, 238, 408
 del papiloma humano, 96, 194, 424
vitamina
 A, 15, 35
 B, 271, 278
 B₁₂, 15, 200, 270, 278
 B₆, 15
 C, 35, 37, 119, 271, 278
 D, 15, 23
 E, 15, 119
 K, 15, 26, 27, 29
liposoluble
 A, 271, 278
 D, 271, 278
 E, 271, 278
 K, 271, 278
vólvulo sigmoides, 288
vómito, 3, 17, 23, 55, 128, 134, 202, 232, 233, 246, 273, 280, 289, 372, 384, 437
biliar, 435
intenso, 189

W

warfarina, 27, 28, 29, 327, 332
Wuchereria bancrofti, 331

X

xenoinjerto, 448
xeroderma pigmentoso, 92, 93, 96

Y

Yersinia enterocolitica, 289
yodo, 116, 119
 radiactivo, 116, 117, 120

Z

zinc, 15, 35

