CIRUGÍA

Bases clínicas y terapéuticas

4ª Edición

Jorge R. Defelitto, Alberto H. Cariello

y colaboradores

Cirugía

Bases clínicas y terapéuticas

4ª edición

Jorge R. Defelitto, Alberto H. Cariello

y colaboradores

Facultad de Ciencias Médicas

Universidad Nacional de La Plata

2021

Cirugía : bases clínicas y terapéuticas : 4ª edición / Enrique Moreno González... [et al.] ;
coordinación general de Jorge Raúl Defelitto ; Alberto Hipólito Cariello. - 4a ed. -
La Plata : Universidad Nacional de La Plata. Facultad de Ciencias Médicas, 2021.
Libro digital, PDF

Archivo Digital: descarga y online

ISBN 978-950-34-2056-0

1. Cirugía. 2. Medicina. I. Moreno González, Enrique. II. Defelitto, Jorge Raúl, coord. III. Cariello, Alberto Hipólito, coord.

CDD 617.001

Idea, edición y coordinación general: **Prof. Dr. Jorge Defelitto y Prof. Dr. Alberto Cariello**

Edición técnica, corrección y maquetación: **Esp. Analía Pinto**.

Puesta en línea: **Servicio de Difusión de la Creación Intelectual** (**SEDICI**)

Licencia CC-BY-NC-SA

Índice general

Coordinadores de la edición, 5

Colaboradores, 7

Prólogo (a la 1ª edición), 32

Prof. Dr. Enrique Moreno González

Prefacio de los coordinadores, 34

Dres. Jorge Raúl Defelitto y Alberto Hipólito Cariello

Instructivo de navegación del libro, 36

Parte I - Parte general, 38

Parte II - Trauma, 430

Parte III - Trasplante de órganos, 537

Parte IV - Cabeza y cuello, 744

Parte V - Tórax, 897

Parte VI - Esófago, 1221

Parte VII - Mama, 1369

Parte VIII - Abdomen, 1480

Parte IX - Sistema vascular periférico, 3386

Parte X - Tejidos blandos, 3558

Parte XI - Cirugía infantil, 3611

Parte XII - Videos, 3665

Coordinadores de la edición

Dr. Jorge Raúl Defelitto

Profesor Extraordinario Consulto

Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de La Plata

Cirujano Consultor HIGA «Prof. Dr. Rodolfo Rossi» (La Plata)

Ex Jefe del Servicio de Cirugía del Instituto de Diagnóstico de La Plata

Ex Jefe del Servicio de Cirugía HIGA «Prof. Dr. Rodolfo Rossi» de La Plata

Académico Honorario de la Academia Argentina de Cirugía

Miembro Extranjero de la Academia Francesa de Cirugía

MAAC (Hon) – FACS – FISS/SIC – CAIHPBA (Hon)

Dr. Alberto Hipólito Cariello

Profesor Titular Cátedra «E» de Cirugía

Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de La Plata

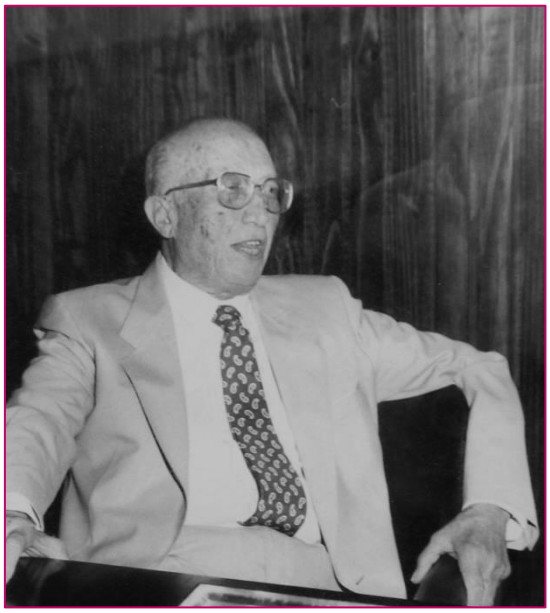
Jefe del Departamento de Cirugía, Facultad de Ciencias Médicas (UNLP)

Jefe del Servicio de Cirugía HIGA «Prof. Dr. Rodolfo Rossi» (La Plata)

Miembro Correspondiente Nacional de la Academia Argentina de Cirugía

MAAC – FACS

En homenaje a nuestro maestro, **Prof. Dr. José M. Mainetti**



A nuestras familias

A nuestros maestros

A nuestros alumnos, a quienes van dirigidas estas páginas

JRD y AHC

Colaboradores

Dr. Roberto Omar Aisenberg

Jefe de Sala de Cirugía Vascular HIGA «Prof. Dr. Rodolfo Rossi» de La Plata. Ex Ayudante Diplomado Cátedra de Cirugía «C», Facultad de Ciencias Médicas (UNLP). Ex Instructor Cirugía Cardiovascular, Escuela de Medicina, Universidad de Tel Aviv (Israel). Jefe del Equipo de Cirugía Cardíaca del Hospital Español de La Plata.

Dr. Sergio Albo

Cirujano de Tórax e Instructor de Médicos Residentes del HIGA «Prof. Dr. Rodolfo Rossi» de La Plata.

Dr. Hugo Almandos

Profesor Adjunto de la Cátedra «E» de Cirugía, Facultad de Ciencias Médicas (UNLP). MAAC. Jefe Sala de Guardia Hospital «San Roque» de Gonnet, La Plata.

Dr. Fernando Álvarez

Cirujano Asociado, Servicio de Cirugía General del Hospital Italiano de Buenos Aires. Miembro de la AAC.

Dr. Hugo Alejandro Amarillo

MAAC, FACS. Doctor en Medicina (UBA). Miembro Titular Asociación Argentina de Cirugía y Sociedad Argentina de Coloproctología.

Dr. Hugo Rubén Amarillo

Profesor Consulto de Cirugía, Universidad Nacional de Tucumán. Miembro Honorario de Asociación Argentina de Cirugía. Miembro Honorario Sociedad Argentina de Coloproctología. Miembro Académico Correspondiente Nacional de Academia Argentina de Cirugía y de la Endourological Society.

Dr. Roberto Amicucci

Jefe de Unidad Servicio de Cirugía General, Hospital «J. M. Ramos Mejía» de Buenos Aires. JTP, Facultad de Medicina (UBA).

Dr. Oscar Claudio Andriani

MAAC. Ex Presidente del Capítulo Argentino de la International Hepato-Pancreato-Biliary Association. Miembro Activo de la Academia Argentina de Cirugía y Miembro Extranjero de la Academia Francesa de Cirugía. Actividades docentes de Anatomía y Cirugía General en la UBA. Profesor de postgrado en Cirugía HPB en la Universidad Austral y en la Carrera de Cirugía Digestiva en la Universidad Católica Argentina. Realizó su entrenamiento en Cirugía Hepato-Pancreato-Biliar (HPB) y Trasplante Hepático

	en Francia, dirigido por el Prof. Henri Bismuth. Desarrolló un programa de Cirugía HPB en el Hospital Naval de Buenos Aires y formó parte del Programa de Trasplante Hepático del Hospital Italiano de Buenos Aires. Desarrolló, junto al Dr. Luis G. Podestá, las Unidades de Cirugía HPB y Trasplante Hepático en la Fundación Favaloro (Buenos Aires) y en el Hospital Universitario Austral (Pilar). Actualmente está llevando a cabo un nuevo proyecto de Cirugía HPB (IECUR) en Buenos Aires.
Dr. Carlos Apestegui	*Profesor Emérito de Cirugía de la Universidad del Salvador, MAAC, FACS. Director Académico del Servicio de Cirugía del Sanatorio «V. Franchin».*
Dra. Victoria Ardiles	*Médica Asociada Servicio de Cirugía General del Hospital Italiano de Buenos Aires. Coordinadora del Departamento de Cirugía, Hospital Italiano de Buenos Aires. Profesor Adjunto, Instituto Universitario del Hospital Italiano de Buenos Aires.*
Dr. Eduardo Benigno Arribalzaga	*Doctor en Medicina y Cirugía, Universidad Nacional de Córdoba. Profesor Titular de Cirugía (UBA). Editor Jefe de la Revista Argentina de Cirugía. Miembro del Council Editors of Science (MCSE).*
Dra. Irma Atteme De Ceballos	*Profesor Auxiliar de Cirugía. Directora de Educación Médica Continua de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Córdoba.*
Dr. Gastón Enrique Bacigalup Vértiz	*MAAC. Jefe de Sala del Servicio de Cirugía General del HIGA «Prof. Dr. Rodolfo R. Rossi» de La Plata. Cirujano del staff del Instituto de Diagnóstico de La Plata.*
Dr. Adolfo Eugenio Badaloni	*MAAC, FACS. Jefe de Cirugía Esofagogástrica, Fundación Favaloro. Hospital Universitario. Miembro Asociado de la Academia Argentina de Cirugía.*
Dr. Fernando Baldoni	*Jefe del Departamento de Vía Biliar, Servicio de Gastroenterología, HIGA «Gral. San Martín» de La Plata. Docente de la Cátedra de Postgrado de la Facultad Ciencias Médicas (UNLP).*
Dr. Luis Alberto Barbera	*MAAC. Especialista en Mastología (SAM). Jefe de Mastología de Breast, Clínica de la Mama, y del Hospital Italiano de La Plata. Ex Profesor Adjunto de Cirugía de la Facultad de Ciencias Médicas (UNLP).*
Dr. Pablo Barros Schelotto	*Cirujano de Trasplante, Subjefe de Unidad de Cirugía HPB y Trasplante Hepático, Instituto de Trasplante Multiorgánico, Hospital Universitario Fundación Favaloro.*
Dr. Alejandro Begueri	*MAAC. Jefe de Residentes de Oncología Quirúrgica del Instituto de Oncología «Dr. Ángel H. Roffo» (UBA). Médico del Departamento de Cirugía del CEMIC.*

Dr. Carlos Federico Bellone	*Ex Profesor Titular de Medicina Interna de la Facultad de Ciencias Médicas (UNLP). Médico Consultor del HIGA «Prof. Dr. Rodolfo Rossi» de La Plata.*
Dr. Pedro Omar Belloni	*Consultor en Gastroenterología. Ex Profesor Adjunto Cátedra de Medicina Interna «A» de la Facultad de Ciencias Médicas (UNLP).*
Dr. Rodrigo Agustín Belloni	*Especialista en Gastroenterología. Ex Ayudante Diplomado de la Cátedra de Medicina Interna «A» de la Facultad de Ciencias Médicas (UNLP).*
Dr. David Biagiola	*Médico. Universidad Nacional de Rosario. Becario de perfeccionamiento del Servicio de Cirugía Hepatobiliopancreática y Trasplante Hepático.*
Dr. Ezequiel Bianchin	*Ex Jefe de Residentes y actual integrante del Servicio de Videolaparoscopia del Hospital Provincial Centenario de Rosario (Santa Fe).*
Dra. Norma Alicia Bova	*Doctora en Medicina. Especialista Consultor en Diagnóstico por Imágenes. Jefa del Servicio de Diagnóstico por Imágenes de Breast, Clínica de la Mama. Ex Jefa del Servicio de Diagnóstico por Imágenes del Hospital «San Roque» de Gonnet.*
Dr. Ricardo Adrián Bracco	*Cirujano de la Unidad de Cirugía HPB de la Clínica Pueyrredón de Mar del Plata. MACC, FACS. Académico Correspondiente Nacional. Director de la Carrera de Especialización en Cirugía HPB de la Facultad de Ciencias Médicas (UNLP).*
Dr. Juan Braga Menéndez	*ESTS. ISHLT. AICT. SACT. SAT. Cirujano torácico y Jefe Unidad de Trasplante Pulmonar en Hospital Universitario Austral. Cirujano torácico en Sanatorio Ramón Cereijo. Docente colaborador en Cátedra de Anatomía Humana Normal y Cátedra de Cirugía Torácica en Universidad Austral. Especialista en Cirugía Torácica (UBA). Entrenamiento adicional en trasplante de pulmón, videotoracoscopía y videomediastinoscopía en Europa y Canadá.*
Dr. Mario Jorge Branda	*MACC. Jefe de Sala de cirugía Hospital del Tórax «Dr. A. Cetrángolo» (Vicente López). Médico Especialista de Cirugía Torácica Facultad de Medicina UBA. Ex Presidente Sociedad Argentina de Cirugía Torácica. Relator para la Sociedad Argentina de Cirugía Torácica sobre el tema Supuraciones Pleuropulmonares.*
Dr. Patricio Walter Cabral	*M. D. Investigador Asociado en la División de Enfermedades Infecciosas de la Universidad de Louisville, Kentucky (Estados Unidos).*

Dr. Leonardo Luis Califano	*Jefe del Departamento de Cirugía Cabeza y Cuello del Instituto de Oncología «Dr. Ángel H. Roffo» (UBA). Asesor de Cirugía Cabeza y Cuello en el Hospital Aeronáutico Central. Profesor Adjunto de Anatomía (UBA). Director de la Carrera de Especialización en Oncología Quirúrgica en el Instituto de Oncología «Dr. Ángel H. Roffo» (UBA).*
Dra. Inés Califano	*Médica de Planta del Servicio de Endocrinología del Instituto de Oncología «Ángel H. Roffo» (UBA). Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Endocrinología y Metabolismo (SAEM).*
Dr. Juan Manuel Campana	*Profesor Consulto de Cirugía de la Facultad de Medicina (UBA). Miembro Emérito de la Academia Argentina de Cirugía. Miembro Honorario Nacional de la Sociedad Argentina de Cirugía Torácica. Consultor de Cirugía Torácica y Profesor de los Hospitales Navales de Buenos Aires y Puerto Belgrano (Armada Argentina). Director del Programa de Residencia en Cirugía General del Hospital Naval Puerto Belgrano (Armada Argentina). Alumnus de la Ruprecht-Karls Universität, Heidelberg (Alemania). Korrespondenz Mitglieder: Deutsche Gesellschaft für Thoraxchirurgie (miembro correspondiente de la Sociedad Alemana de Cirugía Torácica). Fellow del American College of Surgeons y ex presidente de su Capítulo Argentino.*
Dr. Mario Canestri	*Profesor Titular de Cirugía de la Facultad de Ciencias Médicas (UNLP). Ex Jefe de Servicio de Cirugía del HIGA «Gral. San Martín» de La Plata. MAAC, FACS.*
Dra. Virginia Cano Busnelli	*Médico. Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Tucumán (UNT). Residencia de Cirugía General, Hospital Italiano de Buenos Aires.*
Dr. Federico Hernán Cardinale	*MAAC. Médico. Staff Servicio de Cirugía General y Torácica. Unidad Asistencial «Dr. César Milstein». Médico Especialista en Cirugía General. Facultad de Medicina (UBA). Ayudante de primera ad honorem. Departamento de Cirugía General, UDH «Dr. César Milstein», Facultad de Medicina (UBA). Docente rentado, Departamento de Anatomía, Facultad de Medicina (UCA).*
Dra. Marina Cariello	*Especialista en Gastroenterología y Endoscopía Digestiva. Sección Neurogastroenterología y Motilidad Digestiva. Médico Asociado del Servicio de Gastroenterología del Hospital Italiano de Buenos Aires. Miembro de SAGE, ENDIBA y CIDEMO.*
Dr. Eduardo Cassone	*MAAC, FACS. Profesor de Cirugía de la Facultad de Ciencias Médicas (UNCuyo). Miembro Correspondiente Nacional de la Academia Nacional de Cirugía. Miembro Honorario de la Asociación Argentina de Cirugía.*

Dr. Carlos Castilla	*Profesor Extraordinario Consulto de Cirugía de la Facultad de Ciencias Médicas (UNLP). Ex Jefe Cirugía del HIGA «Gral. San Martín» de La Plata. FACS. Miembro Correspondiente Nacional de la Academia Argentina de Cirugía.*
Dr. Raúl Cavo Frigerio	*Especialista jerarquizado en Cirugía Torácica. Docente Cátedra «E» de Cirugía, Facultad de Ciencias Médicas (UNLP). Médico del Servicio de Cirugía Torácica del HIAC «San Juan de Dios» y de la Unidad de Patología Quirúrgica Torácica del Hospital Español (La Plata). MAAC.*
Dr. Marcelo Héctor Cerezo	*Especialista Consultor en Cirugía Vascular. Director del Instituto Argentino de la Aorta. Cirujano Vascular de planta del Hospital Español de La Plata. Ex Profesor Titular de la Facultad de Ciencias Médicas (UNLP).*
Dr. Roberto Armando Cerutti	*Médico del Staff del Servicio de Cirugía General del Hospital Británico de Buenos Aires. MAAC, FACS. Docente Autorizado de la Facultad de Medicina (UBA). Académico Titular de la Academia Argentina de Cirugía. Presidente CA-AHS. International Advisory Board de la revista Hernia (World Journal Hernia and Abdominal Wall Surgery).*
Dr. Guillermo Luis Cervio	*Médico (UBA). Cirujano Infantil, Ministerio de Salud y Acción Social. Auditor, Universidad Favaloro. Jefe de Clínica del Servicio de Trasplante Hepático del Hospital de Pediatría «Prof. J. P. Garrahan». Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cirugía Infantil. Miembro Fundador de la Sociedad Argentina de Trasplante. Miembro Titular International Liver Transplantation Society. Presidente de la Asociación Civil Argentina de Cirugía Pediátrica (ACACIP). Becario de la Universidad de Pittsburgh, School of Medicine: Transplantation Division, a cargo del Prof. Dr.Thomas E. Starzl.*
Dr. Luis Tomás Emilio Chiappetta Porras	*Profesor Titular de Cirugía (UBA). Jefe del Departamento de Cirugía del Hospital «Dr. Cosme Argerich» de Buenos Aires.*
Dr. Domingo Javier Chimondeguy	*AMA. MAAC. ACS. IASLC. ALAT. ERS. SACTyC. AAMR. Jefe del Servicio de Cirugía Torácica del Hospital Británico de Buenos Aires. Jefe de Servicio de Cirugía Torácica y Trasplante Pulmonar del Hospital Universitario Austral. Colaborador docente de la Cátedra de Cirugía General en la carrera de Medicina, Escuela de Medicina, Universidad Austral. Cotitular de la cátedra Cirugía I (UCA). Director de la carrera de Médicos Especialistas en Cirugía Torácica, con sede en el Hospital Británico de Buenos Aires. Docente Adscripto de la Facultad de Medicina (UBA). Especialista en Cirugía Torácica.*

Dr. Néstor Alfredo Chopita	*Profesor Adjunto de la Cátedra de Medicina Interna «B» de la Facultad de Ciencias Médicas (UNLP). Jefe del Servicio de Gastroenterología del HIGA «Gral. San Martin» de La Plata y del Sanatorio IPENSA. Médico del Servicio de Gastroenterología del Instituto de Diagnóstico de La Plata y del Hospital Italiano de La Plata.*
Dra. Diana Christensen	*M. D. Fellow en Enfermedades Infecciosas del Centro Médico Montefiore, Bronx, Nueva York (Estados Unidos).*
Dr. Miguel Ángel Ciardullo	*MAAC, FACS. Jefe del Departamento de Cirugía del Hospital Italiano de Buenos Aires. Subjefe de la Unidad de Trasplante Hepático del Hospital Italiano de Buenos Aires. Pionero en trasplante hepático en Argentina. Postgrado de cirugía hepatobiliar y trasplante hepático a cargo del Prof. Henri Bismuth en el Instituto CHB (París, Francia). Vicepresidente de la Asociación Argentina de Trasplantes. Presidente de la Academia Argentina de Cirugía. Condecorado por el Ministerio de Cultura del Gobierno de Francia con la Orden de Caballero de las Palmas Académicas. Miembro de Honor de la Academia Francesa de Cirugía.*
Dr. Franco Ciotola	*Staff del Instituto del Esófago, Hospital Universitario, Fundación Favaloro.*
Dr. Jorge Ciribé	*Profesor Titular de la primera Cátedra de Clínica Quirúrgica de la Facultad de Ciencias Médicas (UNR). Jefe de Unidad de Trasplante Hepático del Instituto Cardiovascular de Rosario. Jefe de Unidad de Hígado y Vías Biliares del Sanatorio Parque de Rosario (Santa Fe).*
Dr. Carlos Manuel Cobos	*Unidad de Trasplante del Hospital Alemán de Buenos Aires (Argentina).*
Dra. Karina Collia Ávila	*MAAC. Cirujano, Unidad de Coloproctología del Hospital de Gastroenterología «Dr. Carlos Bonorino Udaondo».*
Dr. Daniel E. Correa	*MAAC. Ex jefe del Servicio de Cirugía del Hospital Provincial de Neuquén «Dr. Eduardo Castro Rendón».*
Dra. Yesica Belén Correa	*Médica, Facultad de Ciencias Médicas (UNLP), 2013. Especialización universitaria, HEIAyC «San Juan de Dios» (La Plata). Residencia médica, especialidad Neumonología. Especialista en Neumonología, Colegio de Médicos de la provincia de Buenos Aires. Distrito I, 2017. HEIAyC «San Juan de Dios» de La Plata. HEIAyC «San Juan de Dios» (La Plata), Médica de planta permanente, 2017 a la actualidad.*

Dr. Ariel Cosoli	*Ayudante Diplomado de la Cátedra «E» de Cirugía de la Facultad de Ciencias Médicas (UNLP).*
Dr. Horacio D'Agostino	*Profesor y Jefe del Departamento de Radiología de la Escuela de Medicina, Shreveport, Louisiana State University (Estados Unidos).*
Dr. Sergio Miguel Daniele	*Especialista en Oncología. Miembro de la American Society of Clinical Oncology. Coordinador de Oncología de Breast, Clínica de la Mama y del Hospital Italiano de La Plata. Jefe de Sala de Clínica Oncológica del Instituto Oncológico «Dr. Ángel H. Roffo».*
Dr. Alejandro De Gracia	*MAAC, FACS. Jefe de la Unidad de Cirugía General del Hospital «P. Piñeiro» de Buenos Aires.*
Dr. Miguel Ángel De Gregorio Ariza	*Jefe de la Unidad de Intervencionismo, Hospital Clínico Universitario de Zaragoza (España).*
Dr. Juan Andrés De Paula	*Jefe de Servicio de Gastroenterología del Hospital Italiano de Buenos Aires.*
Dra. Gabriela S. Defelitto	*Especialista en Medicina del Deporte, Obesidad y Trastornos de la Conducta Alimentaria.*
Dra. María Marta Defelitto	*Especialista jerarquizada en Diagnóstico por Imágenes. Médica de planta del Servicio de Diagnóstico por Imágenes del Hospital «San Juan de Dios» de La Plata. Fellow del Servicio Ecografía del Hospital Clinic de Barcelona (España).*
Dra. María Luján Del Bueno	*MAAC. Residente de 3er año de la especialidad post-básica en Cirugía Hepatobiliar Compleja y Trasplante Hepático del Hospital «El Cruce». Médica de planta del Servicio de Cirugía General del HIGA y CEN «Dr. Alejandro Korn» Melchor Romero, La Plata. Ex residente de Clínica Quirúrgica del HIGA y CEN «Dr. Alejandro Korn», Melchor Romero, La Plata.*
Dr. Eduardo Deluca	*Profesor adjunto, Facultad de Ciencias de la Salud (UNICEN).*
Dr. Gonzalo Demarchi	*MAAC. MSACT. Médico de planta a cargo del Sector Cirugía Torácica, Servicio Cirugía Div. B, Hospital Ramos Mejía, Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires. Docente autorizado Cátedra Cirugía General, Hospital Ramos Mejía (UBA).*
Dr. Jorge Devoto	*Fellow de Cirugía Hepato-Bilio-Pancreática y Trasplante de Órganos Abdominales, Hospital Alemán de Buenos Aires. Becario de la Fundación Argentina Cáncer de Hígado.*

Dr. Antonio Di Stefano

Especialista consultor en Clínica Quirúrgica. Especialista jerarquizado en Cirugía Cardiovascular. Especialista consultor en Cirugía Vascular Periférica. Miembro Titular de la Sociedad de Cirugía de La Plata y Colegio Argentino de Cirujanos Cardiovasculares. Miembro Fundador de la Sociedad de CCV de La Plata y Sociedad Argentina de Cardiología. Jefe del Servicio de Cirugía Cardiovascular del Instituto del Diagnóstico de La Plata. Jefe de Servicio de Cirugía Cardiovascular del Sanatorio Argentino de La Plata. Jefe de Equipo de Cirugía Cardiaca Sanatorio Argentino de La Plata.

Dr. Andrés Luis Echazarreta

Especialista consultor de Neumonología. Doctor en Medicina (UBA). Jefe del Servicio de Neumonología del Hospital «San Juan de Dios» de La Plata. Ex presidente de la Asociación Argentina de Medicina Respiratoria (AAMR). Director del Curso de Actualización en Neumonología «Dr. Juan Carlos Bustos». Director Médico Centro Médico Capital (La Plata).

Dr. David Eduardo Eskenazi

MAAC. Especialista Universitario en Cirugía Torácica. Facultad de Medicina (UBA). Ex Presidente de la Sociedad Argentina de Medicina y Cirugía del Trauma. Ex Chairman del Comité de Trauma/ATLS del Cap. Arg. ACS. Docente Adscripto de Cirugía General, Facultad de Medicina (UBA). Director de la Carrera de Especialista Universitario de Cirugía General, Facultad de Medicina (UBA). Jefe de Unidad Cirugía y encargado del Sector Patología Torácica del Hospital «P. Piñero». Jefe del Departamento de Urgencias y encargado del Sector Patología Torácica del Policlínico Bancario.

Dr. Carlos Martín Esquivel

MAAC. Especialista en Cirugía General. Jefe de Residentes Servicio de Cirugía General del Sanatorio Allende de Córdoba. Médico Adscripto de la Cátedra de Anatomía Normal y Cátedra PFO Módulo Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad Católica de Córdoba. Miembro de la Asociación Argentina de Cirugía. AAC. Miembro de la Sociedad Argentina de Cirugía de la Obesidad (SACO). Miembro de la Asociación de Cirugía de Córdoba (ACC).

Josefina Etchevers

Servicio de Gastroenterología del Hospital Italiano de Buenos Aires.

Dr. Mario Carlos Fainberg

Coordinador Clínico del Centro de Endoscopía Terapéutica y Unidad de Sangrantes Digestivos (CETUS) del HIGA «Gral. San Martín» de La Plata. Coordinador de UTI de Instituto de Diagnóstico de La Plata. Jefe Docencia e Investigación SIMED de La Plata. Ex becario del Servicio de Hepatología y Gastroenterología del Hospital Clinic i Provincial de Barcelona (España).

Dr. Pablo Alberto Farinelli

Especialista en Cirugía General .Ministerio de Salud y Asociación Argentina de Cirugía. Médico de Staff Especialista en Cirugía General, Cirugía Hepatobiliopancreática y Trasplante Multiorgánico, en el Hospital Universitario Fundación Favaloro. Médico de planta, Especialista en Ablación de Órganos y Tejidos en el Centro Único Coordinador de Ablación e implante de Buenos Aires (CUCAIBA). Jefe de Trabajos Prácticos de la Práctica Final Obligatoria (PFO) de la Universidad Favaloro. Miembro adherente al Capitulo Argentino de la International Hepato Pancreato Biliary Association (CA-HPBA). MAAC.

Dr. Martín Fauda

Unidad de Hepatología, Cirugía Hepato-bilio-pancreática, Trasplante Hepático del Hospital Universitario Austral.

Dr. Marcelo Gabriel Featherston

Médico Especialista en Urología, Fundación Puigvert, Barcelona (España). Sociedad Argentina de Urología. Jerarquizado Colegio Médico de la provincia de Buenos Aires. Staff del Servicio de Urología, Hospital Británico de Buenos Aires. Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Urología, American Urological Association, Confederación Americana de Urología y Endourological Society.

Dr. Diego Fernández

MAAC. Jefe de Trasplante Hepático, Clínica Pueyrredón de Mar del Plata. Profesor asociado de carrera universitaria de Especialización en Cirugía HPB (UNLP). Médico asociado Hospital Italiano de Buenos Aires.

Dr. Alfredo Pablo Fernández Marty

MAAC, FACS. Académico Titular, Academia Argentina de Cirugía. Director Carrera Posgrado Cirugía Digestiva (UBA). Profesor Asociado (USAL). Jefe Departamento Quirúrgico Hospital de Gastroenterología «Dr. Carlos Bonorino Udaondo».

Dr. Juan Manuel Fernández Vila

Cirujano de staff del Sector de Cirugía Oncológica del Hospital Alemán de Buenos Aires. Docente adscripto de Cirugía, Facultad de Medicina (UBA).

Dr. Pedro Ferraina

Profesor Titular de Cirugía de la Facultad de Medicina (UBA). Jefe del Departamento de Cirugía del Hospital de Clínicas (UBA). Académico Titular de la Academia Argentina de Cirugía. FACS, MAAC (Hon).

Dr. Alberto Raúl Ferreres

Profesor Adjunto de Cirugía (UBA). Jefe del Servicio de Cirugía General del Hospital «Dr. Carlos Bocalandro» (UBA). MAAC, FACS. Médico Forense de la Justicia Nacional.

Dr. Eduardo Ferrero

Profesor Titular de Cirugía, Universidad San Pablo (CEU), Madrid (España). Jefe de Sección del Servicio de Cirugía General y Digestiva «B», Hospital Universitario 12 de Octubre de Madrid (España).

Dr. Eduardo Ferrero Jr.

Médico en formación. Hospital Universitario 12 de Octubre de Madrid (España).

Dr. Alberto Mario Fontana

Profesor Titular Ordinario por concurso de Anatomía de la Facultad de Ciencias Médicas (UNLP). Docente libre de la cátedra de Pediatría «B» (UNLP). Ex director de la Escuela Universitaria de Recursos Humanos del Equipo de Salud (UNLP). Miembro Emérito de la Asociación Argentina de Anatomía. Ex jefe del Servicio de Cirugía Pediátrica del Hospital de Niños «Sor María Ludovica» de La Plata. Ex presidente de la Asociación Civil Argentina de Cirugía Infantil. Miembro vitalicio de la Asociación Civil Argentina de Cirugía Infantil. Especialista consultor en Cirugía Pediátrica. Colegio de Médicos de la provincia de Buenos Aires. Coordinador del Hospital de Simulación Clínica de la Facultad de Ciencias Médicas de la UNLP (HOSIC).

Dr. Martín Gallardo

Médico, Universidad de Buenos Aires. Ex Ayudante de Fisiología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Residente de Cirugía General, Instituto Universitario Hospital Italiano de Buenos Aires.

Dr. Fernando Javier Gasali

MAAC. Jefe de la Sección Cirugía HBP del Hospital «Churruca-Visca» de Buenos Aires.

Dr. Adolfo Gavelli

Profesor de Cirugía de la Universidad Nacional de Córdoba (UNC). MAAC.

Dra. Luciana Gennari

Médica de planta en el Servicio de Oncología del Hospital de Agudos «Carlos G. Durand» de Buenos Aires. Especialista en Oncología Clínica y Medicina Interna.

Dr. Octavio Gil

Profesor de Cirugía Oncológica (UCC). Jefe de la Unidad de Hígado y Trasplante Hepático del Sanatorio Allende de Córdoba. MAAC, FACS.

Dr. Mariano Eduardo Giménez

Profesor Titular de Cirugía (UBA). Jefe de la División Cirugía Gastroenterológica del Hospital de Clínicas (UBA).

Dr. Fernando Ignacio Giménez

Especialista en Gastroenterología y Endoscopía Digestiva. Sección Vía Biliar y Páncreas, Unidad de Hemorragia Digestiva. Médico Asociado del Servicio de Gastroenterología del Hospital Italiano de Buenos Aires. Miembro de ENDIBA.

Dr. Martín Leonardo Gnoni

Facultad de Ciencias Médicas (UNLP). Since 2018 Gratis Faculty, Division of Infectious Diseases, University of Louisville, School of Medicine. Louisville, Kentucky, USA. Since 2017 Clinical Professor of Medicine, University of Pikeville, Medical School, Kentucky, USA (Finished March 2020). Since April 2020 Faculty Member Internal Medicine Program Good Samaritan Hospital, TriHealth, Cincinnati, Ohio, USA.

Dr. Gabriel Eduardo Gondolesi

MAAC, FACS. Jefe de Cirugía General. Jefe de Unidad de Hepatología, Cirugía HPB y Trasplante Hepático Jefe de la Unidad de Soporte Nutricional, Rehabilitación y Trasplante Intestinal. Jefe de la Unidad de Trasplante Reno-Pancreático, Hospital Universitario, Fundación Favaloro, Universidad Favaloro. Jefe de Unidad de Microcirugía Experimental. Jefe de la Unidad de Investigación Traslacional e Inmunomología Asociada al Trasplante. Investigador Independiente del CONICET. Council por Latino-América de la TTS. Miembro de la Task-Force en Donación y Trasplante de Organos (WHO/OMS).

Dr. Osvaldo González Aguilar

Profesor Titular Consulto de Cirugía (UBA). MAAC, FACS. Director de la Carrera de Especialista de Cabeza y Cuello (UBA).

Dr. Ariel González Campaña

Unidad de Hepatología, Cirugía Hepato-bilio-pancreática, Trasplante Hepático del Hospital Universitario Austral.

Dr. Luis Gramática

Profesor Titular Plenario de Cirugía, Hospital Nacional de Clínicas (UNC). MAAC, FACS.

Dr. Hernán Francisco Granato

MAAC. Ex Jefe de Cirugía, ex director y fundador, ex presidente del Comité Bioética del Hospital Municipal «Dr. R. Miravalle» de Lincoln. Ex Jefe Subsede de la Cátedra «E» de Cirugía de la Facultad de Ciencias Médicas (UNLP) en Lincoln (Buenos Aires).

Dr. Alfredo Graziano

Miembro Emérito de la Asociación Argentina de Cirugía. Profesor Emérito Universidad del Salvador. Consultor en Coloproctología. Maestro de la Coloproctología. Miembro Académico Titular de la Academia Argentina de Cirugía. Médico Honorario del Hospital de Gastroenterología «Dr. Carlos Bonorino Udaondo».

Dr. Ricardo Hugo Grinspan

Miembro Académico Titular de la Academia Argentina de Cirugía. Especialidad Cirugía Torácica y General. Profesor Titular de Cirugía (UBA). Encargado de enseñanza de Cirugía, UDH Fernández (UBA). Ex Jefe del Departamento de Cirugía y Encargado de la Cirugía Torácica, Hospital «J. A. Fernández». Médico Consultor ad honorem, Especialidad Clínica Quirúrgica, Hospital «Antonio A. Cetrángolo>, Ministerio de Salud de la provincia de Buenos Aires. Director del Departamento y Profesor Titular de Cirugía de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Favaloro. Miembro del Consejo Académico y del Consejo Superior de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Favaloro. Experto de la CONEAU desde 2008. Miembro de la Comisión Mixta en Ministerio de Ciencia, Tecnología e Innovación Productiva del Ministerio de Salud de la Nación.

Dr. Jorge Pablo Grondona

Cirujano de la Unidad de Cirugía HPB del Centro Médico M. y O. de San Isidro. MAAC, FACS. Académico Correspondiente Nacional. Director de la Carrera de Especialización en Cirugía HPB de la Facultad de Ciencias Médicas (UNLP).

Dra. Jorgelina Luz Guerra

Médica Facultad de Medicina (UBA). Residencia en Clínica Médica y Endocrinología. Jefe de Residentes en Endocrinología. Especialista Universitario en Endocrinología. Cursos de pregrado en California. Curso de postgrado en Memorial Sloan-Kettering Cancer Center: Cáncer de Tiroides. Publicó trabajos científicos de la especialidad en el país y extranjero. Investigadora principal. Vigilancia activa en cancer de tiroides en dos hospitales. Próximo Speaker en el Virtual XVIII latin American Thyroid Society Congres (2021). Docente de postgrado categoría Docente Colaborador, Maestría en Fisiopatología, Bioquímica y Clínica Endocrinológica de la Facultad de Ciencias Biomédicas de la Universidad Austral. Miembro activo LATS y Departamento de Tiroides de la Sociedad Argentina de Endocrinología y Metabolismo (SAEM). Miembro activo del staff del Servicio de Endocrinología. Miembro de la Clínica de Tiroides, Sección Cáncer de Tiroides del Hospital Universitario Austral.

Dr. Nicolás Guerrini

Jefe de Servicio de Cirugía del HIGA «San Roque», Gonnet (La Plata). Profesor Adjunto Cátedra «B» de Cirugía, Facultad de Ciencias Médicas (UNLP).

Lic. Carolina Guinle

Departamento de Alimentación, Hospital de Gastroenterología «Dr. Carlos Bonorino Udaondo».

Dr. Juan Pablo Haurie	*Jefe Sección de Videolaparoscopia del Hospital Provincial Centenario (Rosario) y Jefe del Sector de Cirugía del Hospital de Niños «V. J. Vilela» de Rosario. Docente de pregrado y carrera postgrado de Cirugía General de la Facultad de Ciencias Médicas (UNR).*
Dr. Manuel Hidalgo	*Profesor Titular de Cirugía. Director del Instituto de Cirugía Colorrectal, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid (España).*
Dra. Ana Hidalgo	*Doctor en Medicina. Médico de Familia, comunidad de Madrid (España).*
Dr. Julio César Hijano	*Profesor Titular de Anatomía y Adjunto de Cirugía «E» de la Facultad de Ciencias Médicas (UNLP). Coordinador de Cirugía del Hospital Español de La Plata.*
Dr. Pablo Huespe	*Especialista en Cirugía General. Jefe de Trabajos Prácticos, Instituto Universitario Hospital Italiano de Buenos Aires (IUHIBA). Maestrando en Investigación Clínica, IUHIBA. Médico Asociado, Servicio de Cirugía General, HIBA. Cirujano del Programa de Trasplante Renopancreático y Sección de Cirugía Miniinvasiva, HIBA.*
Dr. Sung Ho Hyon	*Doctor en Medicina, Universidad de Buenos Aires (UBA). Especialista en Cirugía General. Profesor Titular de Cirugía, Instituto Universitario Hospital Italiano de Buenos Aires (IUHIBA). Jefe de Trabajos Prácticos de Cirugía, UBA. Subdirector, Carrera de Especialista en Cirugía General, UBA. Cirujano de Planta, Servicio de Cirugía General, Hospital Italiano de Buenos Aires (HIBA). Jefe del Programa de Trasplante Renopancreático y Jefe de la Sección de Cirugía Miniinvasiva, HIBA.*
Dr. Juan Cruz Iaquinandi Murtagh	*MAAC. Médico UNLP. Especialista en Cirugía General, Colegio de Médicos de la provincia de Buenos Aires. Licenciado en Medicina, homologado por el Ministerio de Educación, Cultura y Deporte de España. Fellow en Cirugía Hepato-bilio-pancreática, Hospital Italiano de Buenos Aires. Diploma Inter-Universitario Europeo: Cáncer Hepato-bilio-pancreático, Estrategias Onco-Quirúrgicas, Hospital Paul Brousse, Paris (Francia). Fellow en Cirugía Hepato-bilio-pancreática, en Hospital Clínic, Barcelona (España).*

Dr. Oscar César Imventarza

AMA. MAAC. Miembro Fundador de la Sociedad Argentina de Trasplante. Miembro Académico de la Academia Nacional de Cirugía. Miembro Titular The Transplantation Society. Especialista en Cirugía General de la Asociación Argentina de Cirugía. Fellow en Trasplante Hepático Clínico y de Investigación. Presbyterian Hospital. Hospital de Pittsburgh (Estados Unidos). Instructor de Cirugía, Presbyterian Hospital, Universidad de Pittsburgh. Servicio de Cirugía General y Trasplante, Profesor adjunto de la Universidad de Pittsburgh. Jefe de Trasplante Hepático del Hospital Garrahan. Jefe de Trasplante Hepático del Hospital Argerich. Jefe de Trasplante de Páncreas del Hospital Argerich. Jefe del Equipo de Cirugía Hepática y Trasplante del Sanatorio de la Trinidad. Coordinador de Trasplantes abdominales y cirugía hepatobiliopancreática HAC Formosa. Presidente IHPBA 2016-2018.

Dr. Adrián Inchauspe

Jefe de Trabajos Prácticos de la Cátedra «E» de Cirugía de la Facultad de Ciencias Médicas (UNLP). Doctor en Medicina. Médico Especialista Jerarquizado en Clínica Quirúrgica. MAAC. Médico del Servicio de Cirugía General del HIGA y Crónicos E. N. «Dr. Alejandro Korn-Melchor Romero» de La Plata.

Dr. Marcelo Rubén Irigo

MAAC. Doctor en Medicina. Especialista en Cirugía Plástica y Reparadora. Coordinador de Cirugía Plástica de Breast, Clínica de la Mama y del Hospital Italiano de La Plata. Docente de Cirugía de la Facultad de Ciencias Médicas (UNLP).

Dr. Javier Ithurralde Argerich

MAAC. Médico de planta Sección Cirugía Esófago-gastro-intestinal, Hospital de Gastroenterología «Dr. Carlos Bonorino Udaondo».

Dr. Gustavo Jankilevich

Médico Especialista en Oncología Clínica (UBA). Investigador clínico, Asociación Argentina de Oncología Clínica. Jefe Unidad Oncología del Hospital «Carlos G. Durand» de Buenos Aires. Coordinador del Grupo de Trabajo de Cuidados Paliativos y Director de Sede Hospital «Carlos G. Durand» de la Carrera de Especialista de Oncología Clínica (UBA). Docente autorizado (UBA). Miembro Titular de la Asociación Argentina de Oncología Clínica. Miembro Titular y ex secretario de la Asociación Argentina de Historia de los Hospitales y Sociedades de Socorro. Miembro de la Asociación Médica Argentina. Miembro Activo de la American Associaton of Clinical Oncology.

Dr. José Juri

Unidad de Trasplante del Hospital Alemán de Buenos Aires.

Dr. Roberto F. Klappenbach	*Médico de planta, miembro del Equipo de Cirugía de Páncreas, Servicio de Cirugía General Hospital General de Agudos «Dr. Cosme Argerich» de Buenos Aires.*
Dr. Roberto Héctor Lamy	*Profesor Titular de Cirugía, Facultad de Medicina (UBA). Jefe de División Servicio de Cirugía General, Hospital «J. M. Ramos Mejía» de Buenos Aires.*
Dra. Jesica Langer	*Jefa de Residentes, Hospital «Dr. I. Pirovano», Buenos Aires.*
Dr. José María Lastiri	*Oncólogo Clínico. Médico de Planta, Sección Oncología, Servicio de Clínica Médica, Hospital Italiano de Buenos Aires. Director de la Carrera de Oncología Clínica de la Universidad de Buenos Aires, sede Hospital Italiano de Buenos Aires.*
Dra. Sandra Lencinas	*MAAC. Cirujano de Guardia del Hospital de Gastroenterología «Dr. Carlos Bonorino Udaondo» de Buenos Aires.*
Dr. Javier Carlos Lendoire	*Profesor Adjunto de Cirugía (UBA). Doctorado (UBA). Subjefe de la Unidad de Cirugía Hepática y Trasplante Hepático del Hospital «Cosme Argerich» de Buenos Aires. Jefe de Trasplante Hepático del Sanatorio Trinidad Mitre. Cirujano HPB y Trasplante Hepático del Hospital de Alta Complejidad de Formosa.*
Dr. Ezequiel Levi	*Médico de planta. Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Hospital Italiano de Buenos Aires.*
Dr. Maximiliano Ariel Lo Tartaro	*MAAC. Médico del staff del Servicio de Cirugía General y Torácica, Unidad Asistencial «Dr. César Milstein». Médico Especialista en Cirugía General, Facultad de Medicina (UBA). Médico Especialista en Cirugía Torácica, Facultad de Medicina (UBA). JTP Departamento de Anatomía, Unidad Académica II (UBA). Docente Universitario, Departamento de Cirugía, Unidad Docente Hospitalaria «Dr. César Milstein» (UBA). Colaborador docente, cátedra de Cirugía, Facultad de Medicina de la Universidad del Salvador.*
Dr. Norberto Lucilli	*Profesor Adjunto Cirugía (UBA). Jefe de la División B Cirugía del Hospital «J. M. Ramos Mejía» de Buenos Aires. Miembro de la Academia Argentina de Cirugía. Director de la Carrera Especialista en Cirugía Torácica (UBA). Doctor en Medicina (UBA). FACS.*
Dr. José María Mainetti	*Profesor Extraordinario Emérito, Doctor Honoris Causa y Guardasellos de la UNLP. Creador de la fundación homónima y del Centro Oncológico de Excelencia (COE). Miembro Honorario de la Asociación Argentina de Cirugía. Ciudadano Ilustre de la ciudad de La Plata.*

Dr. Jorge Manrique

Profesor Regular Adjunto (UBA). Jefe del Servicio de Clínica Quirúrgica. Consultor del Comité de Bioética del HIGA «Eva Perón» de San Martín, Buenos Aires. Coordinador del Comité de Ética Asistencial y de Investigación del HIGA Eva Perón. Ex Profesor Titular de Cirugía (UBA). Ex Jefe de Cirugía General, HIGA Eva Perón. Ex Presidente del Consejo Académico de Ética en Medicina.

Dr. Mariano Marcolongo

Médico del Servicio de Gastroenterología del Hospital Italiano de Buenos Aires.

Dr. Fernando Martínez Lascano

MAAC. Especialista en Cirugía General. Profesor Asistente de Cirugía, Facultad de Ciencias Médicas (UNC). Profesor Adjunto del Módulo Médico Quirúrgico III y del Módulo Integrador Final, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Católica de Córdoba. Jefe de Trabajos Prácticos del Módulo Quirúrgico III y Módulo Quirúrgico IV, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Católica de Córdoba. Miembro de la Asociación Argentina de Cirugía. Miembro de la Asociación de Cirugía de Córdoba. Miembro de la Sociedad Argentina de Cirugía de la Obesidad (SACO).

Dr. Alfredo Martínez Marull

Profesor Emérito de la UNC. Ex Decano de la Facultad de Ciencias Médicas de la UNC. Miembro Honorario (exemp) del American College of Surgeons. Miembro Honorario Extranjero de la Association Francaise de Chirurgie. Miembro Honorario Nacional de la Academia Nacional de Medicina. Miembro Honorario Nacional de la Academia Argentina de Cirugía. Miembro Senior de la Sociedad Española de Cirujanos.

Dr. Mariano Gastón Massa

Médico especialista en Clínica Quirúrgica. MAAC. Cirujano del Hospital «Rodolfo Rossi» de La Plata. Ayudante diplomado de la Cátedra de Trasplante de la Facultad de Ciencias Médicas (UNLP) y Cirujano de Trasplante Renal Hospital Español de La Plata. Cirujano de Trasplante Hepático del Hospital «Cosme Argerich». Jefe de Trabajos Prácticos de la Cátedra de Cirugía «E», Facultad de Ciencias Médicas (UNLP).

Dr. Marcelino Ricardo Mateu

Profesor Adjunto de Cirugía de la Universidad del Salvador. Jefe del Servicio de Cirugía Sanatorio «V. Franchin».

Dr. Francisco Juan Mattera

MAAC. Jefe de Unidad de Cirugía Hepatobiliar Compleja y Trasplante Hepático adulto y pediátrico del Hospital El Cruce (SAMIC). Cirujano del Equipo de Trasplante Hepático del Hospital Italiano de Buenos Aires. Médico Asociado al Servicio de Cirugía. Miembro Titular de la Academia Argentina de Cirugía. Presidente del CA-IHPBA

Dr. Oscar Mazza	*MAAC. Cirujano de planta de la Sección HPB del Servicio de Cirugía General, Profesor Adjunto de Cirugía, Escuela de Medicina del Hospital Italiano de Buenos Aires.*
Dr. Federico Nicolás Mazzini	*MAAC, FACS. Coordinador de Trauma y Cirugía de Emergencia, Servicio de Cirugía General, Hospital Italiano de Buenos Aires. Instructor ATLS.*
Dr. Lucas McCormack	*Profesor Adjunto de Cirugía (UBA). MD, FACS. Jefe de Cirugía Hepática y Trasplante, Hospital Alemán de Buenos Aires.*
Dr. Ricardo Mentz	*Medico de planta, Sección de Coloproctología, Servicio de Cirugía General, Hospital Italiano de Buenos Aires. Especialista en Coloproctología.*
Dra. Analía del Sol Messere	*MAAC. Cirujana de la Sección HBP del Hospital «Churruca-Visca» de Buenos Aires.*
Dr. Norberto Arístides Mezzadri	*Jefe del Departamento de Cirugía, Hospital Alemán de Buenos Aires. Doctor en Medicina, Profesor Regular Adjunto de Cirugía, Facultad de Medicina (UBA).*
Dra. Silvina Montal	*MAAC. Médica UBA, Diploma de Honor. Residencia de Cirugía General. Jefe de Residentes, Hospital Universitario Austral. Especialista Universitario en Cirugía, Universidad Austral. Fellowship en Cirugía Hepato-Bilio-Pancreática y Trasplante Multiorgánico, staff del Servicio de Cirugía Hepatobiliopancreática y Trasplante Hepático y del Servicio Trasplante Renal y Renopancreático del Hospital Universitario Austral.*
Dr. Manuel Raúl Montesinos	*Profesor Regular Adjunto de Cirugía (UBA). Médico de planta de la División Cirugía Oncológica, Hospital de Clínicas «José de San Martín» (UBA).*
Dr. Mariano Nicolás Moro	*Especialista Jerarquizado en Clínica Quirúrgica. MAAC. Miembro del CA-IHPBA. Asistente Docente de Clínica Quirúrgica, Departamento de Ciencias de la Salud, Carrera de Medicina, Universidad Nacional del Sur (UNS). Médico del staff del Sector de Cirugía Hepato-Bilio-Pancreática, Servicio de Cirugía General, Hospital Italiano Regional del Sur, Bahía Blanca.*
Dr. Jorge Moroni	*Ex Profesor Titular de la primera Cátedra de Clínica Quirúrgica (UNR). Ex presidente Asociación Argentina de Cirugía. Ex Jefe Servicio de Cirugía Hospital Provincial Centenario (Rosario). Actual Director Carrera Postgrado de Especialización Cirugía General de la Facultad de Ciencias Médicas (UNR).*
Dr. Jorge Ariel Moscardi	*Profesor Adjunto Facultad de Ciencias de la Salud (UNICEN).*

Dr. Luis Moulin	*Fellow del Instituto de Trasplante Multiorgánico del Hospital Universitario de la Fundación Favaloro.*
Dr. Fabio Nachman	*Jefe de Gastroenterología, Hospital Universitario Fundación Favaloro. Profesor Adjunto de Medicina, Universidad Favaloro.*
Dr. Alejandro Nieponice	*Director, Instituto del Esófago, Hospital Universitario Fundación Favaloro. Profesor Adjunto de Medicina, Universidad Favaloro.*
Dr. Carlos Ocampo	*Profesor Adjunto de Cirugía (UBA). Jefe de Unidad de Cirugía del Hospital «Cosme Argerich» de Buenos Aires.*
Dr. Alejandro Oria	*Profesor Titular de Cirugía (UBA). Jefe del Servicio de Cirugía del Hospital «Cosme Argerich» de Buenos Aires. FACS. Académico Honorario y Miembro Honorario de la Academia Argentina de Cirugía.*
Dr. Manuel Ortiz	*Facultativo especialista de Área, Servicio de Cirugía General y Digestiva B, Hospital Universitario 12 de Octubre de Madrid (España).*
Dr. Francisco Osella	*Cirujano. MAAC. Ayudante diplomado de la Cátedra de Trasplante Facultad «C», Facultad de Ciencias Médicas (UNLP). Surgery Chief de ITAC by Diaverum. Subjefe de Equipo de Trasplante Renal de ITAC by Diaverum. Cirujano de Staff CRAI, SUR, CUCAIBA.*
Dr. Juan Padín	*Fellow del Instituto de Trasplante Multiorgánico del Hospital Universitario de la Fundación Favaloro.*
Dr. César Palas	*Jefe de Residentes de Cirugía del Hospital Nacional de Clínicas (UNC).*
Dr. Martín Palavecino	*MAAC. Cirujano de planta de la Sección HPB del Servicio de Cirugía General del Hospital Italiano de Buenos Aires.*
Dr. Juan Pekolj	*Profesor Titular de Cirugía (UBA). Jefe Servicio de Cirugía General. Subjefe Unidad de Trasplante Hepático. Hospital Italiano de Buenos Aires*
Dr. Víctor Peláez	*Médico especialista en Clínica Médica. Profesor de la Universidad Nacional de Río Negro. Doctor en Medicina (UBA).*
Dr. Benito Peredo	*Médico Pediatra. Socio Vitalicio de la SAP. Ex Jefe del Servicio de Pediatría, Ex Jefe del Área de Medicina Preventiva y Fundador y Ex Presidente del Comité de Bioética Hospital Municipal «Dr. R. Miravalle» de Lincoln (Buenos Aires). Ex Encargado del Plan Materno Infantil de la provincia de Buenos Aires, distrito Lincoln. Docente Postgrado de Jardín Maternal.*

Dr. Santiago Guillermo Perera	*Profesor Titular Consulto de Cirugía de la Facultad de Medicina (UBA).*
Dr. Claudio Pérez Irigoyen	*Profesor Adjunto de la Cátedra «E» de Cirugía de la Facultad de Ciencias Médicas (UNLP). MAAC.*
Dr. Guillermo Pfaffen	*Cirujano de la Unidad de Cirugía HPB y Trasplante Hepático del Instituto de Trasplante Multiorgánico, Hospital Universitario de la Fundación Favaloro.*
Dr. Pedro Ignacio Picco	*Residente del Servicio de Cirugía del Hospital Italiano de Buenos Aires.*
Dr. Daniel Pirchi	*MAAC, FACS, SAGE, ISDE, OESO y Academia Argentina de Cirugía. Jefe del Servicio de Cirugía General, Hospital Británico de Buenos Aires. Profesor en Medicina, Universidad del Salvador. Profesor pro titular Cátedra de Cirugía II, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica Argentina. Director de la Carrera de Especialista en Cirugía General de la Universidad de Buenos Aires, sede Hospital Británico. Ex fellow de Cirugía Esofagogástrica del Hospital Universitario de Munich (Alemania).*
Dr. Luis Gustavo Podestá	*Unidad de Hepatología, Cirugía Hepato-bilio-pancreática, Trasplante Hepático del Hospital Universitario Austral.*
Dra. Andrea Iris Potes	*Jefa de Guardia del HIGA «Oscar Alende». Docente diplomado ad honorem de la Cátedra de Cirugía «D» de la Facultad de Ciencias Médicas (UNLP), subsede Mar del Plata. Instructora ATLS.*
Dra. Analía Potolicchio	*Residente de 4º año de Cirugía del Hospital de Gastroenterología «Dr. Carlos Bonorino Udaondo».*
Dr. Mateo Poupard	*MAAC. Residencia Cirugía General Hospital Británico de Buenos Aires. Residencia Cirugía Hepatobiliar Compleja y Trasplante Hepático Hospital «El Cruce» de Buenos Aires.y Jefe de Residentes, Cirujano HPB en el Servicio de Cirugía General del Hospital «Luisa C. de Gandulfo».*
Dr. Pablo Omar Pucci	*MAAC. Ayudante Diplomado Rentado de la Cátedra «E» de Cirugía de la Facultad de Ciencias Médicas (UNLP). Cirujano del Hospital Español de La Plata.*
Dr. Bernabé Matías Quesada	*Médico Cirujano del Hospital «Cosme Argerich» de Buenos Aires. Docente Adscripto de Cirugía (UBA). Jefe de Trabajos Prácticos de Cirugía de la Facultad Medicina (UA).*

Dr. Emilio Gastón Quiñonez	*MAAC. Staff de la Unidad de Cirugía Hepatobiliar Compleja y Trasplante Hepático y Subjefe del programa de Trasplante Hepático Infantil Hospital «El Cruce». Staff Unidad de Trasplante Hepático, Hospital Alemán de Buenos Aires y Hospital de Niños «Ricardo Gutiérrez». Miembro Titular de la Academia Argentina de Cirugía.*
Dr. Jorge Clemente Raimondi	*Médico especialista en Clínica Quirúrgica y Cirugía Cardiovascular. Profesor Adjunto de Cirugía, Facultad de Ciencias Médicas (UNLP). Profesor Titular de la Cátedra de Trasplante, Facultad de Ciencias Médicas (UNLP).*
Dr. Darío Ramallo	*Unidad de Trasplante del Hospital Alemán de Buenos Aires.*
Dr. Julio Alberto Ramírez	*MD. Profesor de Medicina Interna. Jefe de la División de Enfermedades Infecciosas de la Universidad de Louisville, Kentucky (Estados Unidos).*
Dr. Mauricio Gabriel Ramírez	*Médico (UNR), 2001-2008. Cirujano General (UBA), 2009-2014. Cirujano Gastrointestinal, Center for Esophageal Diseases University of Chicago Pritzker School of Medicine, Chicago, Illinois, USA, 2014-2015. Cirujano esófago-gástrico y Endoscopista, Unidad de Esófago, Universidad Fundación Favaloro, 2015-2017. Miembro Asociación Argentina de Cirugía. Miembro de la Sociedad Argentina de Cirugía de la Obesidad (SACO). Miembro de la Internationtal Federation Surgery Obesity (IFSO). Miembro de Endoscopistas Digestivos de Buenos Aires (ENDIBA).*
Dr. Diego Andrés Ramisch	*Especialista en Cirugía General. Medico Staff, Servicio de Cirugía General y Trasplante Multiorgánico, Hospital Universitario, Fundación Favaloro. Miembro Comisión de Oncología de la Asociación Argentina de Cirugía. MAAC. Miembro Sociedad Argentina de Trasplantes. Miembro del Capitulo Argentino IHPBA.*
Dr. Jorge Reilly	*MAAC, FACS. Jefe del Sector de Cirugía Torácica, Servicio de Cirugía Cardiovascular y Tórax del HIGA «Dr. L. Güemes» de Haedo (Buenos Aires). Docente Adscripto de Cirugía Torácica de la Facultad Medicina (UBA). Miembro Asociado Titular de la Academia Argentina de Cirugía.*
Dr. Nicolás Resio	*Médico Residente del Servicio de Cirugía Hospital Italiano de Buenos Aires.*
Dr. Rodolfo Antonio Rezek y Laurino	*Médico Anestesiólogo. Certificado en Anestesiología FAAAAR-CCPM. Hospital «Alejandro Korn» de La Plata. Ayudante Diplomado Ad Honorem en la Cátedra Cirugía «E» de la Facultad de Ciencias Médicas (UNLP).*

Dr. Juan Martín Riganti	*Staff, Instituto del Esófago, Hospital Universitario de la Fundación Favaloro.*
Dr. Lucas Ritacco	*Doctor en Medicina (UBA). Especialista en Ortopedia y Traumatología. Doctor en Bioingeniería, Instituto Tecnológico de Buenos Aires (ITBA). Director del Departamento de Ciencias Morfológicas, Instituto Universitario Hospital Italiano de Buenos Aires (IUHIBA). Médico de Planta, Departamento de Informática en Salud, HIBA. Jefe de la Sección de Cirugía Asistida por Computadora, HIBA.*
Dr. Alejandro Robales	*Médico Residente del Servicio de Cirugía en el Sanatorio «V. Franchin».*
Dr. Jorge Raúl Rodríguez	*Profesor Extraordinario Consultor de Cirugía de la Facultad de Ciencias Médicas (UNLP). Director Carrera de Postgrado de Especialización en Cirugía General. Sistema de Residencia Universitaria. MAAC, FACS. Miembro Correspondiente Nacional de la Academia Argentina de Cirugía.*
Dr. Carlos Rodríguez Peyloubet	*Miembro Fundador de la Sociedad de Cirugía Plástica de La Plata. Ex Presidente de la Sociedad de Cirugía Plástica de La Plata (1998-2000). Ex Presidente del XXXIV Congreso Argentino de Cirugía Plástica (La Plata, 2004). Ex Jefe de Cirugía Plástica del HIGA «Prof. Dr. Rodolfo Rossi». Ex Director Asociado del HIGA «Prof. Dr. Rodolfo Rossi». Docente Autorizado de la Cátedra «E» de Cirugía de la Facultad de Ciencias Médicas (UNLP).*
Dr. Edgardo Alejandro Rolle	*Director de la Unidad de Páncreas del Sanatorio Parque de Rosario. Docente de Carrera de Postgrado en Cirugía y Gastroenterología (UNR). Ex Presidente del Club del Páncreas de la República Argentina. Ex Presidente de Asociación de Cirugía de Rosario.*
Dr. Gustavo Leandro Rossi	*Médico de planta, Sección de Coloproctología, Servicio de Cirugía General, Hospital Italiano de Buenos Aires. Docente Adscripto (UBA). Subdirector de la Carrera de Especialista en Coloproctología de la UBA. Miembro Académico de la Academia Argentina de Cirugía.*
Dr. Carlos Martín Rowe	*MAAC. Médico de planta de la Unidad de Cirugía Hepato-Biliar y Trasplante Hepático del Hospital Universitario Austral.*
Dr. Carlos Delfín Arturo Rufino (h)	*Ex residente de Cirugía Oncológica del Instituto de Oncología «Dr. Ángel H. Roffo» (UBA). Médico Especialista en Oncología Clínica (UCA) y de Cirugía Oncológica (UBA). Médico de Planta del Servicio del Instituto de Oncología «Dr. Ángel H. Roffo» (UBA).*

Dr. Carlos Delfín Rufino

Ex residente y médico de planta. MD del Anderson Hospital Houston, Texas (Estados Unidos). MAAC. Ex Jefe del Departamento de Cirugía del Hospital Central de Mendoza. Ex Director del Instituto de Oncología de Mendoza. Ex Miembro del Consejo Nacional de Oncología. Cirujano Maestro de la Sociedad de Cirugía de Mendoza.

Dr. Eduardo Nicolás Saad

Profesor Consulto Titular Cirugía (UBA). Profesor Emérito Titular Cirugía Universidad del Salvador. Ex Jefe de Departamento de Cirugía Hospital «Dr. César Milstein». Director Médico Hospital Francés (1987-2005). Past Governor American College of Surgeons (2007-2013). Miembro Honorario Asociación Francesa de Cirugía. Miembro Emérito American College of Chest. Ex Presidente y Miembro Honorario de la Asociación Argentina de Cirugía. Ex Presidente y Miembro Honorario de la Sociedad Argentina de Cirugía Torácica. Director del Museo de Anatomía de la Facultad de Medicina (UBA). Miembro Honorario Nacional de la Academia Argentina de Cirugía. Miembro del Comité de Ética de la Academia Nacional de Medicina.

Dr. Pedro Saco

Jefe de Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello. Instituto de Oncología «Dr. Ángel H. Roffo» (UBA). Jefe de Departamento de Cirugía Instituto de Oncología «Dr. Ángel H. Roffo» (UBA). Jefe de Servicio Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Universitario Austral. Jefe de Departamento Quirúrgico del Hospital Universitario Austral. Integrante Consejo Médico Asesor de la Dirección Médica del Hospital Universitario Austral. Presidente de la Asociación Argentina de Cirugía de Cabeza y Cuello. Miembro titular de la Academia Nacional de Medicina. Sitial Nº 11 «Eduardo Wilde». Profesor Adjunto de Cirugía de la Facultad de Medicina, Universidad Austral. Académico Asociado de la Academia Argentina de Cirugía. Numerosos trabajos científicos premiados.

Dr. Eduardo de Santibañes

Jefe de Servicio de Cirugía General y Unidad de Trasplante Hepático, Hospital Italiano de Buenos Aires. Profesor titular de Cirugía (UBA). Académico Honorario de la Academia Argentina de Cirugía. Miembro Honorario de la Asociación Argentina de Cirugía. FACS.

Dr. Leandro Santilli

Miembro de la Sociedad Argentina de Cardiología. Miembro Adherente del Colegio Argentino de Cirujanos Cardiovasculares. Director del Comité de Cirugía Cardiovascular. Sociedad de Cardiología de La Plata. Especialista en Cirugía General y en Cirugía Cardiovascular. Ex Jefe del Servicio de Cirugía Cardiovascular de la Clínica de la Comunidad de Ensenada. Jefe del Servicio de Cirugía Cardiovascular del Sanatorio IPENSA de La Plata y Jefe de Equipo de Cirugía Cardiaca Sanatorio IPENSA de La Plata.

Dr. Ezequiel Aníbal Silberman	*Jefe de Residentes del Servicio de Cirugía Hospital Británico de Buenos Aires.*
Dr. Enrique Antonio Sívori	*Profesor Titular Consulto (UBA). Jefe Honorario del Servicio de Cirugía del Hospital Italiano de Buenos Aires.*
Josefina Sobrero	*Servicio de Gastroenterología del Hospital Italiano de Buenos Aires.*
Dr. Juan Carlos Spina	*Médico (USAL). Especialista en Diagnóstico por Imágenes. Docente Adscripto (UBA). Medico de Planta, Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Hospital Italiano de Buenos Aires (HIBA). Jefe del Área de Patología Hepato-Bilio Pancreática, Servicio de Diagnóstico por Imágenes, HIBA.*
Dr. Gustavo Martín Stork	*Especialista Jerarquizado en Clínica Quirúrgica. MAAC. Miembro del CA-IHPBA. Profesor Adjunto de Clínica Quirúrgica, Departamento de Ciencias de la Salud, Carrera de Medicina, Universidad Nacional del Sur (UNS). Médico del staff del Sector de Cirugía Hepato-Bilio-Pancreática, Servicio de Cirugía General, Hospital Municipal de Agudos «Dr. Leónidas Lucero» y Hospital Italiano Regional del Sur, Bahía Blanca.*
Dr. Adolfo Suárez	*Ayudante Diplomado de la Cátedra «E» de Cirugía de la Facultad de Ciencias Médicas (UNLP). Ayudante Diplomado de la Cátedra de Anatomía «C» de la Facultad de Ciencias Médicas (UNLP). Médico del Servicio de Cirugía General del HIGA y Crónicos «Dr. Alejandro Korn-Melchor Romero» de La Plata.*
Dr. Diego Surur	*Ex Jefe de Residentes de Cirugía HIGA «Prof. Dr. Rodolfo Rossi» de La Plata. Ex Jefe de Residentes de Urología, Hospital de Clínicas de Buenos Aires. Urólogo de planta, Sanatorio de la Trinidad de Quilmes. Ex docente de la Cátedra de Urología (UBA).*
Dr. Roberto Fortunato Tanus	*Médico Nefrólogo. Profesor Adjunto de la Cátedra de Trasplante de la Facultad de Ciencias Médicas (UNLP).*
Dr. Darío Nilo Terán	*Médico Especialista en Cirugía General. Asociación Argentina de Cirugía General. Ministerio de Salud. Fellow de Trasplante Multiorgánico, Cirugía Hepatobiliar e Intestinal Compleja, Hospital Universitario, Fundación Favaloro. Ayudante Diplomado Cátedra «D» de Cirugía, Facultad de Ciencias Médicas (UNLP). Ayudante Diplomado Laboratorio de Cirugía Miniinvasiva. Cátedra «D» de Cirugía, Facultad de Ciencias Médicas (UNLP). MAAC.*

Dr. Francisco José Terrier

MAAC. Especialista en Mastología (SAM). Director Médico de Breast, Clínica de la Mama y Mastólogo del Hospital Italiano de La Plata. Ex Docente de Cirugía de la Facultad de Ciencias Médicas (UNLP).

Dra. Gabriela Alejandra Tinto

Especialista Consultor en Cirugía Vascular. Especialista Consultor en Medicina Legal. Cirujano Vascular de Planta del Hospital Español de La Plata. Perito Médico Forense de la Suprema Corte de Justicia.

Dr. Gustavo Jorge Tisminetzky

Jefe del Departamento de Urgencia del Sanatorio Güemes. Jefe de la Unidad de Urgencia del Hospital «J. A. Fernández» de Buenos Aires. Instructor ATLS (ACS). Chairman ATLS (Capítulo Argentino COT-ACS). Miembro Asociado Academia Argentina de Cirugía. Ex Presidente Sociedad Argentina de Medicina y Cirugía del Trauma. Ex Coordinador de la Comisión de Trauma, Asociación Argentina de Cirugía.

Dr. Leandro Gabriel Tortosa

Docente Diplomado. Cátedra Cirugía «E» de la Facultad de Ciencias Médicas (UNLP). Cirujano de planta del Servicio de Cirugía General del HIGA «Prof. Rodolfo Rossi» de La Plata.

Dr. Francisco Tufare

Médico de planta, Servicio de Gastroenterología, HIGA «Gral. San Martín» de La Plata.

Dr. Juan Luis Uriburu

Servicio de Patología Mamaria del Hospital Británico de Buenos Aires. MAAC. Secretario de la Sociedad Argentina de Mastología. Docente de la Escuela Argentina de Mastología.

Dr. Carlos Vaccaro

Médico de planta, Sección de Coloproctología, Servicio de Cirugía General, Hospital Italiano de Buenos Aires. Doctor en Medicina, Docente Autorizado (UBA). Director de la Carrera de Especialista en Coloproctología (UBA). Miembro Académico de la Academia Argentina de Cirugía.

Dr. Rubén Albino Valiente

MAAC, FACS. Especialista en Cirugía General. AAC. Especialista Universitario en Cirugía Torácica (UBA). Jefe de Unidad, División «A» de Cirugía General, Hospital General de Agudos «J. M. Ramos Mejía» (CABA). Jefe de Trabajos Prácticos Cirugía, Facultad de Medicina (UBA). Docente Libre Autorizado, Cirugía, Facultad de Medicina (UBA). Sub-Director de la Carrera de Especialista Universitario en Cirugía Torácica, Facultad de Medicina (UBA).

Dra. María Alicia Verzura

Oncóloga Clínica. Médica de Planta. Sección Oncología, Servicio de Clínica Médica, Hospital Italiano de Buenos Aires, a cargo del Área de Tumores del Tracto Digestivo Inferior.

Dr. Adrián Ramón Vidal	*Especialista jerarquizado en Cirugía Torácica. Docente de la Cátedra «E» de Cirugía, Facultad de Ciencias Médicas (UNLP). Médico del Servicio de Cirugía Torácica del HIAC «San Juan de Dios» y de la Unidad de Patología Quirúrgica Torácica del Hospital Español de La Plata.*
Dr. Augusto Villaverde	*Jefe de Unidad de Endoscopia e Instructor de Residentes del Servicio de Gastroenterología, HIGA «Gral. San Martín» de La Plata. Docente de la Cátedra de postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas (UNLP).*
Dr. Daniel Edgardo Wainstein	*Médico Cirujano del Hospital «Dr. I. Pirovano» de Buenos Aires. Docente de la Facultad de Medicina (UBA). Miembro de la Academia Argentina de Cirugía.*
Dr. Fernando Gabriel Wright	*MAAC. Médico contratado del Sector Cirugía Esófago-gastro-duodenal del Hospital Italiano de Buenos Aires.*
Dr. Martín Yantorno	*Médico de planta, Servicio de Gastroenterología, HIGA «Gral. San Martín» de La Plata.*
Dr. Hugo Zandalazini	*Jefe de Unidad del Servicio de Cirugía General del Hospital General de Agudos «Dr. Cosme Argerich» de Buenos Aires. Equipo de Cirugía de Páncreas, Docente Adscripto de Cirugía (UBA).*
Dr. César Zavatti	*Cirujano de Guardia del Hospital Naval de Puerto Belgrano.*
Dr. Santiago Alberto Zund	*MAAC. Médico de Planta del Departamento de Cirugía Cabeza y Cuello del Instituto de Oncología «Ángel H. Roffo» (UBA). Jefe de la Sección de Cirugía Cabeza y Cuello, Departamento de Cirugía (CEMIC). Miembro Titular de la Asociación Argentina de Cabeza y Cuello (AACCyC). Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Endocrinología y Metabolismo (SAEM). Miembro del Departamento de Tiroides de SAEM. Miembro Correspondiente de la American Head and Neck Society (AHNS). Miembro de la Sociedad Latinoamérica de Tiroides (LATS). Miembro Correspondiente de la Asociación Americana de Tiroides (ATA). Jefe de Trabajos Prácticos de la Cátedra de Cirugía «E» de la Facultad de Ciencias Médicas (UNLP). Docente del Departamento de Cirugía, UDH Roffo (UBA).*

Prólogo (a la 1ª edición)

Prof. Dr. Enrique Moreno González

Constituye un honor muy especial prologar esta obra dedicada esencialmente a la patología quirúrgica. Un tratado de esta magnitud ha sido difícil de evaluar, aún a pesar de la experticia en este campo de la cirugía general y del aparato digestivo, en el que es conocido experto especialista el profesor Defelitto.

Se trata de un libro que utiliza la sistemática más moderna para poder realizar la búsqueda por palabras llave, por temas o por procedimientos quirúrgicos, haciendo de él un libro de consulta esencial para cualquier cirujano.

Es este un tratado de gran actualidad porque abarca los distintos capítulos desde una vertiente novedosa, prescindiendo de lo que ya es conocido y remarcando aquello que está aceptado y que forma parte esencial de la terapéutica de las enfermedades quirúrgicas en los países más desarrollados.

Es así muy especialmente en el tratamiento endoscópico y laparoscópico de las enfermedades digestivas, así como en el inicio de la robótica. Sin embargo, en mi criterio los capítulos de mayor peso se hallan dentro de los que conceptualmente asociamos a las bases fisiopatológicas de las enfermedades y asimismo al diagnóstico endoscópico, anatomopatológico y mediante procedimientos radiológicos avanzados como es la resonancia nuclear magnética.

Es esta una obra esencialmente realizada por autores argentinos, pues no en balde la cirugía argentina ha constituido el pilar fundamental de la cirugía suramericana y más especialmente con su organización en hospitales de comunidades, además de la organización universitaria en los hospitales de clínicas, el factor que proyectó a cirujanos que alcanzaron notoriedad internacional indiscutible.

Constituye este tratado, no ya un libro de consulta, sino el libro que debe utilizar el estudiante durante los años de su actividad universitaria, así como los residentes y cirujanos especializados en estos importantes y difíciles temas.

Es de destacar la excelente iconografía que se utiliza en este tratado, así como la incorporación de las experiencias personales de la mayor parte de los autores que conforman el grupo esencial de este libro. Se huye en él de descripciones innecesarias de experiencias que corresponden a otros grupos quirúrgicos y muy especialmente de otros países. Se utiliza una comunicación directa, no novelada, esencial en la transmisión del conocimiento, haciendo de este libro un tratado de fácil lectura, de más fácil comprensión, que pone a punto la cirugía general en sus límites más variopintos.

Estoy seguro del éxito de esta obra y de que la ingente labor desarrollada por los profesores Defelitto y Cariello será compensada por la gran aceptación que va a tener entre cirujanos generales y cirujanos especialistas o que tratan de especializarse.

Mi enhorabuena para los autores, quienes pueden estar orgullosos de su gran dedicación a este tratado, compensándoles de su esfuerzo el éxito conseguido.

Prefacio de los coordinadores

Dres. Jorge Raúl Defelitto y Alberto Hipólito Cariello

Ha pasado una década desde que emprendimos nuestra tarea, llamando a colaboradores y prominentes autores del país y del extranjero para nuestra primera edición de la obra *Cirugía, bases clínicas y terapéuticas*, que alojamos como libro electrónico en el Servicio de Difusión de la Creación Intelectual (**SEDICI**), repositorio de acceso gratuito, de la Universidad Nacional de La Plata. Nuestra elección del soporte se basó en la flexibilidad que ofrece para incorporar imágenes y videos, pero también por la posibilidad de su actualización periódica.

Nuestra expectativa se ha hecho realidad y estamos emprendiendo la **4ª edición actualizada y aumentada** de aquella edición pionera de 2011. No se trata, ahora, de la experiencia iniciática que fue para nosotros y para todo el equipo editorial un arduo trabajo de colaboración permanente, tan diferente del libro editado en papel; ahora, el equipo está mucho más experimentado y el proceso bien aceitado.

Sin embargo, todo sigue siendo el resultado del esfuerzo de cuantos hicieron posible la obra: autores de capítulos, autores de actualizaciones, coordinadores, correctores, diagramadores, autoridades y muchos más que pusieron su capacidad, su tiempo y su esfuerzo desinteresadamente al servicio del objetivo, cuya utilidad ha quedado demostrada, al haber sido descargado, a la fecha (octubre de 2021), en 20.875 oportunidades la primera

edición, 14.614 la segunda edición, y 9.184 la tercera edición, sin costo alguno para quien lo necesitó.

Está en nuestro espíritu, además del placer de ver la obra acrecentada en cada edición, como fruto del trabajo continuado, el elevado deseo de haber encendido alguna vocación quirúrgica, al mostrarles el trabajo que a diario hacen los cirujanos de nuestro país y del extranjero, en su práctica asistencial, académica, de investigación clínica y de docencia. Pensamos que los renombrados cirujanos convocados como autores pueden ser modelos de emulación para estudiantes y graduados.

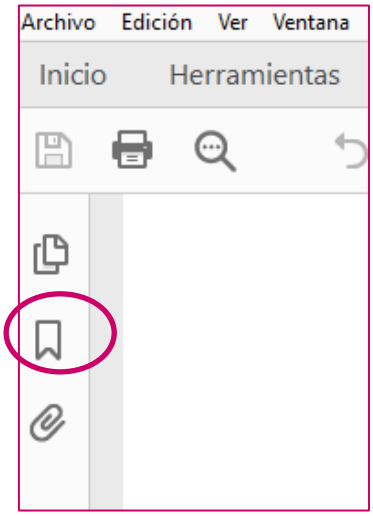
No queremos dejar pasar la oportunidad de agradecer efusivamente a las autoridades de nuestra casa, a la Presidencia de la Universidad Nacional de La Plata, y en especial a la Ingeniera Marisa De Giusti, Directora del Servicio de Difusión de la Creación Intelectual (SEDICI), a la Especialista en Edición Analía Pinto, nuestra compaginadora/correctora, y a los demás integrantes del SEDICI, quienes permanentemente nos motivan, nos guían y nos ayudan con nuestro trabajo. Sin ellos, esta nueva edición no hubiese sido posible.

JRD y AHC

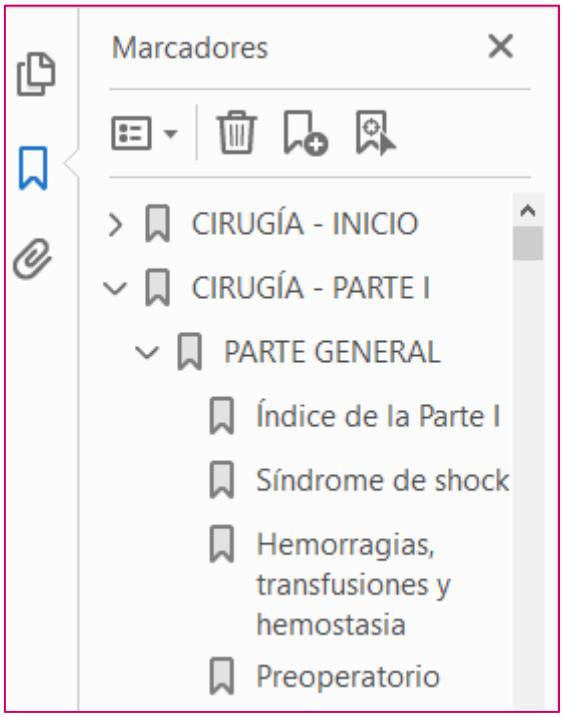
Instructivo de navegación del libro

A continuación se ofrece un instructivo de navegación del presente libro electrónico. Para su mejor visualización se sugiere la utilización del programa **Adobe Acrobat Reader 9 o posterior**, pero se hace notar que no es indispensable tener éste o cualquier otro lector de PDF. Todo el contenido del libro puede visualizarse también a través del navegador **Google Chrome**, aun cuando no se disponga de un lector de PDF.

Si se accede al libro mediante un lector de PDF, es recomendable hacer clic en **«Marcadores»** en el panel izquierdo (segundo ícono desde arriba), como se ve en la imagen a continuación:



Al hacer clic allí, se desplegará un esquema que contiene cada una de las partes del libro o bien cada uno de los capítulos que conforman cada parte, como puede verse en la imagen:



Al hacer clic en los títulos, se abrirá inmediatamente el texto seleccionado. Esto es especialmente útil para quienes bajen a sus computadoras el libro completo o bien las partes que más contenido tienen, como la de abdomen (Parte VIII). Los marcadores permiten, a su vez, ir y volver al comienzo o al final del libro (o a la parte que se desee) con suma facilidad y rapidez.

PARTE I

PARTE GENERAL

Índice de la Parte I

Síndrome de shock 42

Dr. Hugo Almandos

Hemorragias, transfusiones y hemostasia 66

Dr. Pablo Omar Pucci

Preoperatorio 81

Dr. Julio César Hijano

Evaluación del riesgo respiratorio prequirúrgico [Nuevo] 88

Dres. Andrés Luis Echazarreta y Yesica Belén Correa

Nutrición y cirugía 99

Dres. Gabriela S. Defelitto y Hugo Almandos

Postoperatorio 128

Dr. Julio César Hijano

Protocolo de normatización: Tromboembolismo pulmonar (TEP) 138

Dr. Alberto Hipólito Cariello

Oncología: generalidades 150

Dr. Alberto Hipólito Cariello

Infecciones en cirugía [Nuevo] 160

Dres. Martín Leonardo Gnoni y Julio Alberto Ramírez

Dolor 246

Dr. Rodolfo Antonio Rezek y Laurino

Anestesia 262

Dr. Rodolfo Antonio Rezek y Laurino

Concepto de cirugía invasiva mínima 282

Dres. Horacio D'Agostino y Mariano Eduardo Giménez

Cirugía ambulatoria 289

Dr. Diego Surur

Medicina legal en cirugía 298

Dr. Alberto Raúl Ferreres

Ética médica en cirugía 329

Dr. Jorge Manrique

Comités hospitalarios de bioética 350

Dres. Hernán Granato y Benito Peredo

Cómo leer en forma crítica un artículo científico 365

Dr. Eduardo Benigno Arribalzaga

Enseñanza de la cirugía 384

Dres. Alfredo Martínez Marull, Irma Atteme de Ceballos y Fernando Martínez Lascano

La técnica en la educación del cirujano 402

Dr. José María Mainetti

Por qué, cómo y dónde publicar 409

Dr. Eduardo de Santibañes

Futuro de la cirugía y de los cirujanos 418

Dr. Jorge Raúl Defelitto

Síndrome de shock

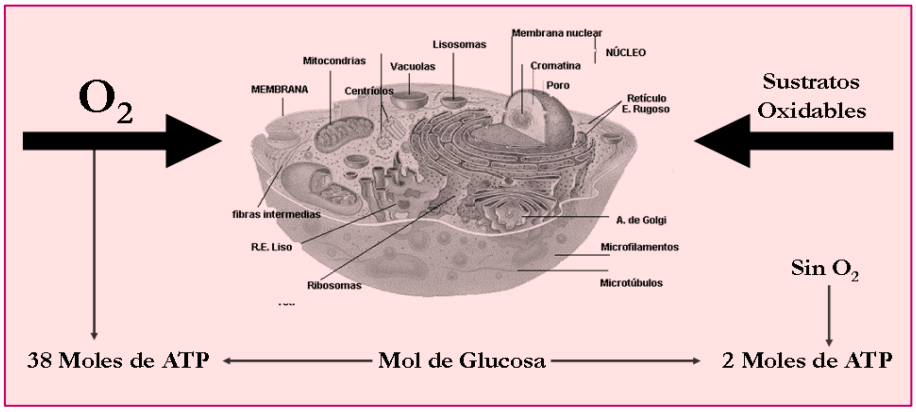
Dr. Hugo Almandos

Este capítulo contiene un enfoque conceptual dirigido a quienes leen el tema por primera vez y tratan de comprenderlo. Existen numerosos tratados sobre este tema tan complejo y que abarca muchas especialidades médicas.

El *shock* puede verse como una *grave crisis en la producción de energía por parte del organismo* y puede presentarse como una película de acción, donde los hechos ocurren muy rápido y en la que nosotros podemos interactuar para cambiar el final.

Se trata de un síndrome que se presenta como manifestación de otra enfermedad y no como una entidad nosológica en sí misma. Primero le presentaremos los actores y los lugares dónde se producen los hechos para luego entender cómo se desarrolla la película (o bien cómo se produce el cuadro).

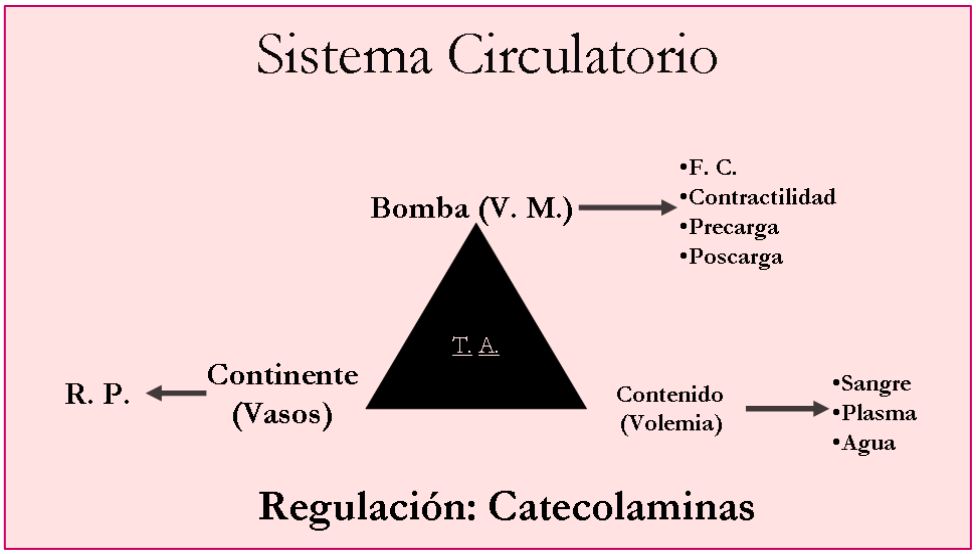
Esquema de la producción de energía



Aquí vemos que en la célula, en presencia de sustratos oxidables cuando la misma cuenta con suministro de oxígeno, se producen 38 moles de ATP por mol de glucosa. En ausencia de oxígeno entra en glucólisis anaerobia y por cada mol de glucosa se producen sólo 2 moles de ATP con el agravante de que se producirá ácido láctico, o sea, se comienza a producir acidosis.

Ahora, para entender por qué se puede llegar a esta crisis en la producción de energía debemos revisar cómo se produce la llegada del oxígeno y los nutrientes a la célula (lo que podríamos llamar la «ruta del oxígeno»).

El encargado de llevar estos elementos a las células es, en primer lugar, el sistema circulatorio.



Aquí tenemos una bomba impulsora (corazón) que, dependiendo de la frecuencia cardíaca, contractilidad miocárdica, precarga y postcarga nos dará un determinado volumen/minuto para mantener estable la tensión arterial y perfundir los tejidos.

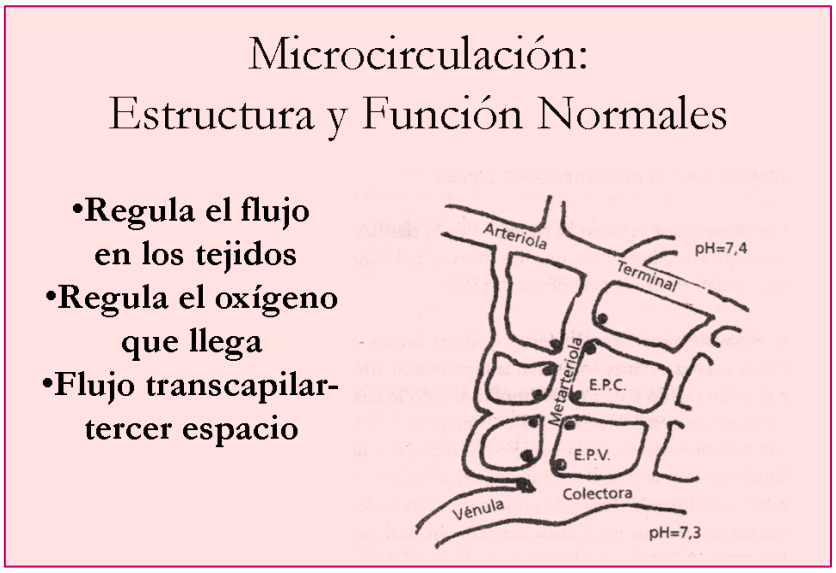
En segundo lugar, tenemos el continente (los vasos sanguíneos) que sujetos a determinadas regulaciones nos dará una resistencia periférica para mantener la tensión arterial y perfundir los tejidos.

En tercer lugar, tenemos el contenido (la volemia) que en cantidad adecuada también mantendrá la tensión arterial estable.

Todo esto regulado a nivel macrocirculatorio, fundamentalmente por las catecolaminas y a nivel microcirculatorio intervienen otros factores como radicales libres de oxígeno, óxido nítrico, prostaglandinas, etc.

Aquí podemos recordar que 100 ml de sangre transportan 20 ml de oxígeno y de esto los tejidos normales toman 5 ml. Vuelven 15 ml por la sangre venosa. De lo que ya se desprende que en las primeras etapas del desarrollo del síndrome de shock el problema no es la capacidad de transporte de oxígeno, sino el volumen para lograr una buena perfusión tisular.

Así, el oxígeno y los sustratos llegan a la microcirculación, la unidad capilar que es la encargada de contactar estos elementos con la célula.

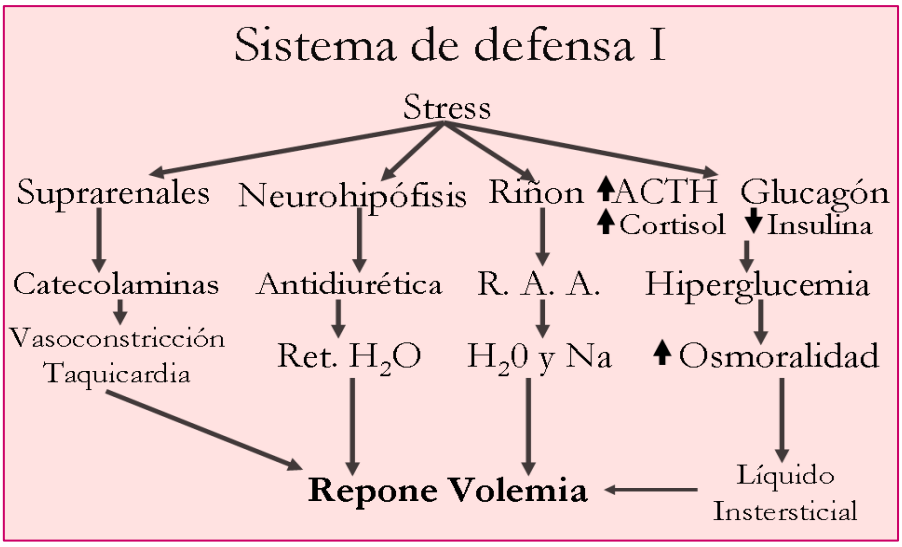


Aquí tenemos una arteriola precapilar o terminal que maneja un pH de 7,4; esfínteres precapilares que se cierran en determinadas circunstancias y dejan pasar la sangre por la metarteriola o conducto preferencial directamente a la vénula. Tenemos además esfínteres prevenulares (que vemos que manejan un pH de 7,3, o sea acostumbrados a trabajar en cierta acidosis) que regulan la entrada del flujo a la vénula colectora.

Esto es importante porque cuando se produce cierta acidosis en la microcirculación los precapilares dejan de funcionar (se abren) y los prevenulares siguen funcionando (se cierran): así comienza el secuestro de líquido en la microcirculación y la formación del tercer espacio. Esto regula el flujo en los tejidos y por lo tanto la entrega de oxígeno en condiciones normales.

Sistemas de defensa del organismo

Ahora presentaremos los sistemas que pondrá en marcha el organismo frente a las determinadas situaciones de shock. Ante una situación de estrés como puede ser una hemorragia brusca se estimulan quimiorreceptores y barorreceptores que actúan sobre las glándulas suprarrenales y la hipófisis poniendo en marcha acciones destinadas básicamente a reponer volumen o a tratar de hacer más eficiente el que tenemos.



Ante la situación de estrés, a nivel de las glándulas suprarrenales se liberan catecolaminas que producen vasoconstricción y taquicardia. En la neurohipófisis se produce hormona antidiurética que retiene agua. A nivel renal, por disminución de presión en la arteria preglomerular se pone en

marcha el sistema renina-angiotensina-aldosterona con retención de agua y sodio.

Además la liberación de ACTH, cortisol, glucagón y la disminución de insulina producen hiperglucemia con aumento de la osmolaridad y atracción de líquido del intersticio al intravascular. Por último, la contracción del lecho vascular venoso de capacitancia (reservorio del 80 % de la volemia en condiciones normales) aporta un 25 % de volemia efectiva.

Todos estos mecanismos tienden a reponer volumen. Por todo esto, al principio de una hemorragia puede no ser evidente la misma por signos clínicos y los parámetros hemodinámicos.

El segundo sistema de defensa que también se pone en marcha en los diferentes tipos de shock dependiendo de las circunstancias es la inflamación, que podemos definir como «la respuesta no específica inicial ante la lesión tisular producida por un estímulo, mecánico (físico), químico o microbiano».

La inflamación es una respuesta humoral y celular rápida, muy amplificada, pero controlada, en la cual el complemento, las cininas, la coagulación y la cascada de fibrinólisis son disparadas en conjunto por la activación de monocitos macrófagos, polimorfonucleares neutrófilos y células endoteliales. Esta respuesta local se considera benigna y adecuada en tanto el proceso inflamatorio sea regulado apropiadamente y mantenga localizados a las células y los mediadores.

En el desarrollo del proceso se producen los cuatro eventos: vasodilatación, aumento de permeabilidad vascular, activación y adhesión de células, coagulación intravascular.

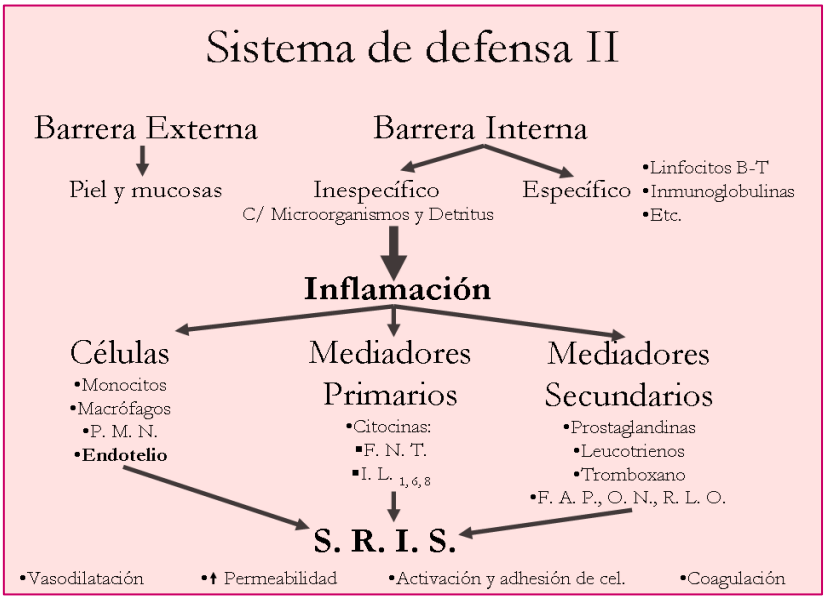
Los polimorfonucleares y las células endoteliales son los efectores celulares de la respuesta inflamatoria.

Las células endoteliales cumplen múltiples funciones (con alrededor de 1,5 kg de células distribuidas por todo el organismo hoy se debe considerar como un órgano el más extenso de la economía). Cumplen funciones fundamentales:

- mantenimiento del tono vascular;
- inhibición de la coagulación de la sangre;
- regulación de la respuesta inmunológica.

El endotelio activado media y modula la respuesta inflamatoria e inmunitaria del SIRS a través de la liberación de diferentes mediadores y la regulación de la migración leucocitaria.

La activación leucocitaria lleva a la agregación y a la activación de las células endoteliales. Éstas, activadas, producen la expresión de receptores y moléculas de adhesión en su superficie y la secreción de citosinas (glucoproteínas), factor de necrosis tumoral, interleucinas 1, 6 y 8 y mediadores secundarios como prostaglandinas, leucotrienos, tromboxanos, factor activador plaquetario, óxido nítrico, radicales libres de oxígeno y proteasas.



Las células endoteliales activadas y las citoquinas activan las coagulación y el complemento. Estos mediadores crean una intrincada red de reacciones para limitar daños y corregir los existentes. Pero cuando esto ocurre en todo

el organismo, porque la anoxia es sistémica, tenemos un Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS). Esto se detecta clínicamente por temperatura mayor de 38 o menor de 36 °C, frecuencia cardíaca mayor de 90/min, frecuencia respiratoria mayor de 90/min con PCO_2 menor de 32 mmHg; recuento de glóbulos blancos mayor de 12.000 o menor de 4.000 con más de 10 % de formas inmaduras.

Hasta aquí vimos los lugares y los actores que se pondrán en juego en los diferentes tipos de shock, ahora trataremos de explicar cómo se desarrolla la película.

Definición de shock

Definición actual de SHOCK

Es un Síndrome caracterizado por la falta de relación entre la disponibilidad de **Oxígeno** y **Sustratos Oxidables** y las necesidades tisulares de los mismos.

De acuerdo con la etiología desencadenante podremos utilizar la siguiente clasificación:

Etiología del Shock:

1. SHOCK HIPOVOLÉMICO

A. **Pérdida de Sangre** → **HEMORRAGIAS**
B. **Pérdida de Plasma** → **QUEMADOS/PERITON.**
C. **Pérdida de agua** → **DESHIDRATACIÓN**

2. SHOCK CARDIOGÉNICO

- **I.A.M.**
- **Arritmias** (Taquic, Fibril, Bloqueos)
- **Taponamiento Cardíaco**
- **Embolia Pulmonar Masiva**
- **Neumotórax hipertensivo**

Etiología del Shock:

3. SHOCK por SECUESTRO PERIFÉRICO

- **Anafilaxia**
- **Anestesia Raquídea**
- **Dolor**

4. SHOCK por DEFECTO CELULAR

- **SEPSIS** (Bloq. Función Mitocondrial)
- **Gérmenes Gram (+)** (Exot.Vasodilatadoras)
- **Gérmenes Gram (-)** (Endotoxinas
- **Hipoglucemia**
- **Hiperglucemia** (hipoglucemia intracelular)

Como se ve en la clasificación, al shock hipovolémico podemos llegar por pérdida directa de sangre, por pérdida de plasma como ocurre en grandes quemaduras o en el desarrollo de una pancreatitis aguda o bien por pérdida de agua y electrolitos, como ocurre en la deshidratación, cualquiera sea la causa pondrá en marcha en primer lugar el sistema de defensa I.

Como shock cardiogénico se engloba, además de las causas propias de la bomba impulsora, una serie de causas que giran alrededor de ella. Como falla

de la propia bomba tenemos el infarto agudo de miocardio, arritmias cardíacas que por diferentes mecanismos no logran un volumen/minuto adecuado para mantener la tensión arterial. Taponamiento cardíaco: aquí el colapso de la aurículas no permite el llenado diastólico y cae el volumen/minuto. TEP masivo: aquí la disminución del retorno venoso al corazón provoca la situación de shock. Neumotórax hipertensivo: en este caso el desplazamiento del mediastino comprime las venas cava, cae el retorno venoso y se desencadena el cuadro de shock.

Cualquiera de estas causas hará caer bruscamente la tensión arterial y pondrá en marcha el sistema de defensa I en primer lugar.

En el shock anafiláctico se produce una reacción antígeno-anticuerpo masiva, sistémica, mediada por Ig. E; los antígenos en general incluyen desde alimentos, pólenes de plantas, fármacos, venenos de animales, etc. liberando por la reacción anafilotoxinas C_3a y C_5a, histamina, bradiquinina y prostaglandinas que provocan una intensa vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar, espasmo bronquial, y edema de vías respiratorias.

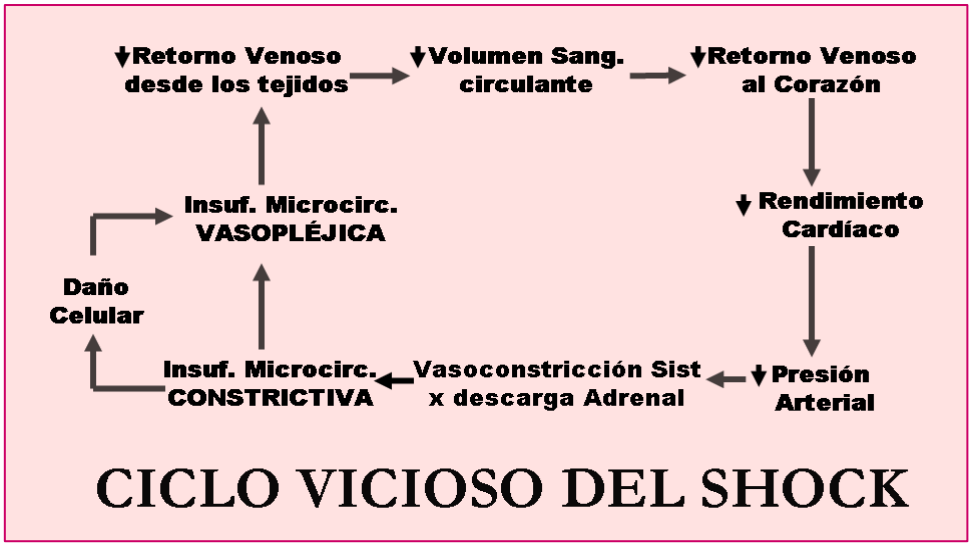
La disminución de la resistencia periférica es la que lleva al colapso vascular con aumento del continente, lo que hace que el contenido no alcance, produciendo disminución del retorno venoso y caída de la tensión arterial. Una situación similar se produce en el caso de la anestesia raquídea donde el bloqueo preganglionar simpático provoca la vasodilatación. Aquí también se pone en marcha el sistema de defensa I en primer lugar.

En los tipos de shock por defecto celular lo que ocurre, como veremos en la fisiopatología a continuación, es que se pone en marcha desde el comienzo el sistema de defensa II con el desarrollo del SRIS desde el inicio del cuadro.

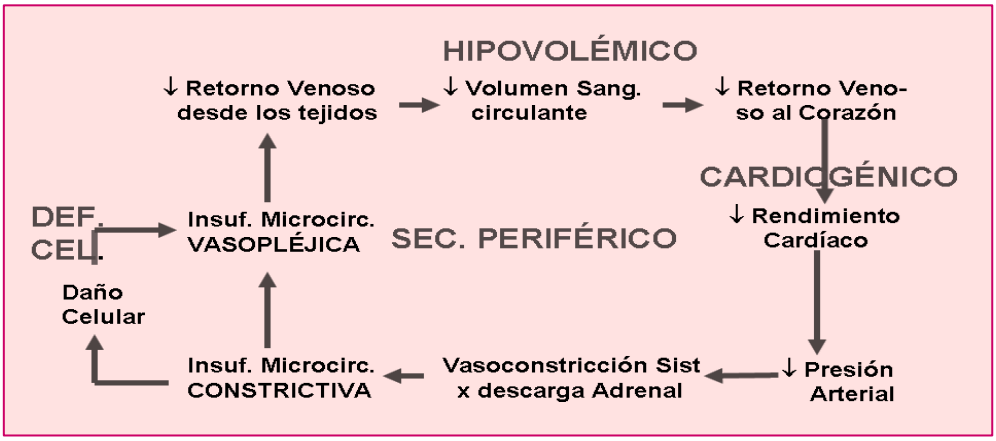
Fisiopatología

En la fisiopatología veremos que los tipos de shock, hipovolémico, cardiogénico y por secuestro periférico comienzan en general con fenómenos macrocirculatorios, al principio fácilmente reversibles. Pero todos estos

cuadros cuando se inician entran en un círculo vicioso que si no se interviene a tiempo termina con la disfunción orgánica múltiple (DOM) y la muerte.



El ciclo se pone en marcha en distintos lugares según sea la etiología.



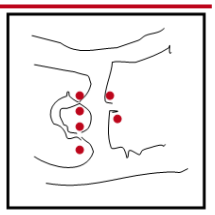
Veremos ahora por separado la fisiopatología de lo que podemos llamar *«shock con daño macrocirculatorio inicial»* y del *«shock séptico con daño microcirculatorio desde el inicio del cuadro»*.

En la fisiopatología del hipovolémico, cardiogénico, etc. podemos esquematizar los hechos acontecidos a nivel de la microcirculación

caracterizándolo con cuatro etapas de adaptación cuando persiste la anoxia causal, entendiendo desde luego que estas cuatro etapas no se producen simultáneamente en todos los órganos y solo representa una forma didáctica de explicar los hechos.

Etapas Fisiopatológicas del SHOCK

1ª Etapa: " Descarga Adrenal " fácilmente reversible



ASPECTOS HEMODINÁMICOS

- Vasoconstricción Arteriolar
- Cierre de los Esfínteres Precapilares
- Apertura de los "Shunts" y Cond. Preferenciales

ASPECTOS REOLÓGICOS

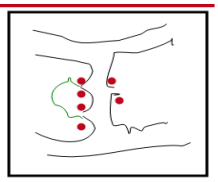
- Disminución del flujo capilar

ASPECTOS METABÓLICOS CELULARES

- Aumento del requerimiento celular de O_2

Etapas Fisiopatológicas del SHOCK

2ª Etapa: " Hipoxia Isquémica " tardíamente reversible



ASPECTOS HEMODINÁMICOS

- Mayor Cierre de los Esf. Precapilares
- Dilatación Capilar
- Aumento de la Permeabilidad Capilar
- Mediadores Locales Vasodilatadores

ASPECTOS REOLÓGICOS

- Edema Intersticial
- Lentitud Circulatoria

ASPECTOS METABÓLICOS CELULARES

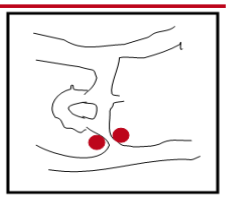
- Hipoxia Celular
- Glucólisis Anaeróbica (Ac. Láctico)
- ↓ ATP / ↓ Bomba de Sodio

Etapas Fisiopatológicas del SHOCK

3ª Etapa: " Hipoxia Estagnante" dificilmente reversible

ASPECTOS HEMODINÁMICOS

- Apertura de los Esf. Precapilares
- Lesión Endotelial Capilar
- Disminución del Retorno Venoso



ASPECTOS REOLÓGICOS

- Pérdida Potencial Z de Membrana
- Agregación de Hematíes
- Trombosis / C.I.D.
- Fibrinolisis Secundaria

ASPECTOS METABÓLICOS CELULARES

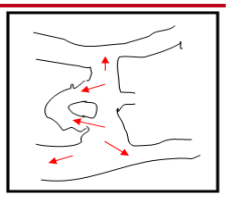
- Acidosis Celular Grave
- Alteraciones Utilización de O_2
- Edema Celular

Etapas Fisiopatológicas del SHOCK

4ª Etapa: " Citólisis con Vasodilatación" irreversible

ASPECTOS HEMODINÁMICOS

- Tendencia a la Recirculación Capilar
- Mediadores Vasodilatadores la Circulación
- Vasodilatación Generalizada



ASPECTOS REOLÓGICOS

- Trombosis / C.I.D.
- Fibrinolisis Secundaria

ASPECTOS METABÓLICOS CELULARES

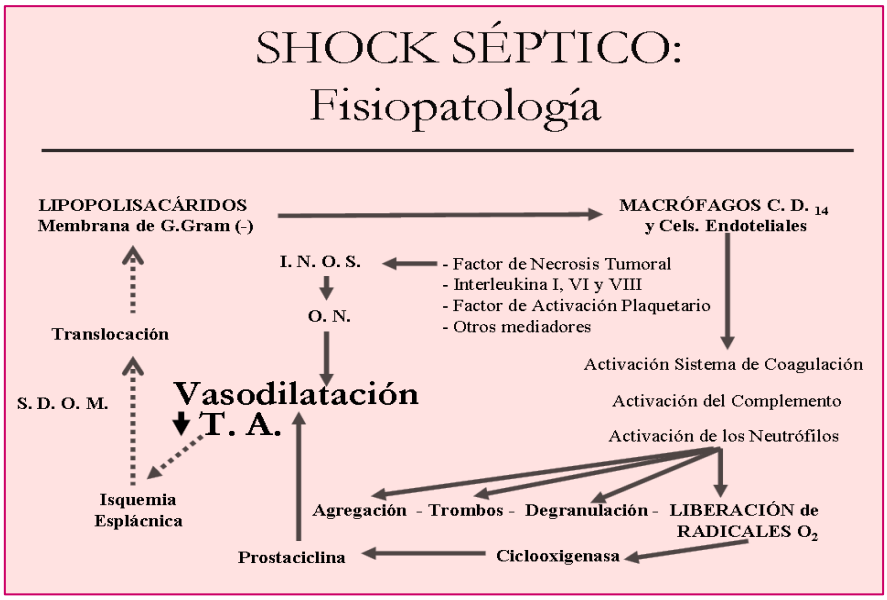
- Liberación de Enzimas Lisosómicas
- Destrucción del "metabolismo energético"
- Focos de Necrosis Celular

Como vemos, comienza con fenómenos fácilmente reversibles si se corrige la causa; si esto no ocurre, se pondrá en marcha el SRIS que dejado evolucionar llevará a la DOM y muerte del individuo.

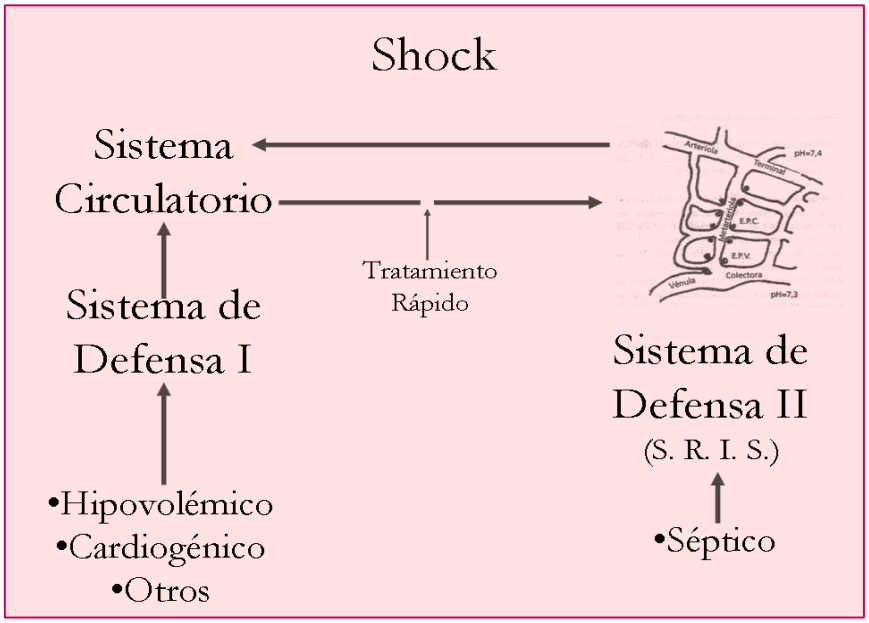
Para hablar de shock séptico daremos primero una serie de definiciones: en agosto de 1991 en una reunión efectuada por el American College of Chest Physicians y la Society of Care Medicine Consensus Conference Committee, se dieron esta serie de definiciones:

- *Infección*: es la presencia de gérmenes en un tejido o respuesta inflamatoria local.
- *Sepsis*: es la presencia de gérmenes confirmada con SRIS.
- *Sepsis severa*: es infección más SRIS más disfunción de algún órgano con hipotensión y oliguria que responde a la reposición de volumen.
- *Shock séptico*: es la infección más la disfunción orgánica más la hipotensión arterial resistente a la reposición de volumen y que requiere la administración de drogas vasoactivas para mantener la tensión arterial.

En el paciente con shock séptico se pueden producir los fenómenos fisiopatológicos por diferentes agentes causales, pero ha sido bien estudiado y descripto cómo ocurren los hechos con los gérmenes gramnegativos: las endotoxinas (lipopolisacáridos de la membrana de los gramnegativos) que se liberan por muerte o replicación bacteriana se unen a una proteína transportadora de lipopolisacáridos. Esta unión le permite el contacto con el receptor CD_{14} de los macrófagos y células endoteliales. Estas células activadas producen factor de necrosis tumoral (FNT) e interleucinas I, VI y VIII, que activan los polimorfonucleares neutrófilos (PMN) produciendo radicales libres de O_2; esto a su vez activa la célula endotelial poniendo en marcha dos enzimas: la ciclo-oxigenasa para producir prostaciclina I (potente vasodilatador), y la óxido nítrico sintetasa inducida para producir óxido nítrico, también potente vasodilatador, lo que explica la caída de la tensión arterial. Esto es la puesta en marcha del sistema de defensa II (la inflamación) con un SRIS que si se deja evolucionar en el tiempo llevará al DOM y la muerte.

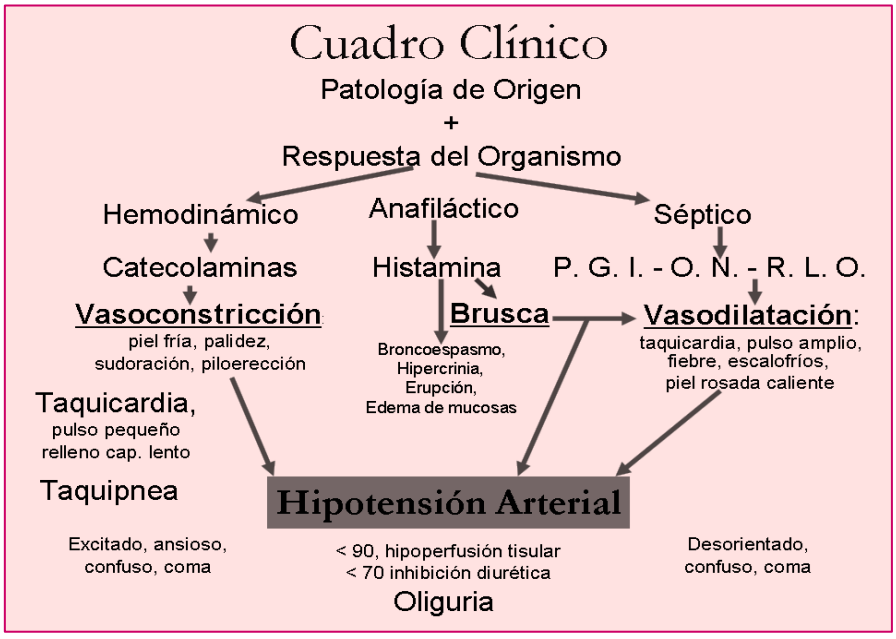


Así, se podría decir que el shock séptico comienza donde los demás tipos de shock llegarán si los dejamos evolucionar en el tiempo. Si intervenimos a tiempo con aporte de volumen en primer lugar, evitaremos que se pongan en marcha el segundo mecanismo y con ello la lesión de los órganos.



Cuadro clínico

Será fácil ahora entender la clínica de los diferentes cuadros de shock. Ésta surgirá de la sumatoria de la signo-sintomatología de la causa desencadenante con los signos y síntomas del mecanismo de defensa que se ha puesto en marcha, o sea la respuesta que se ha desencadenado.



Un paciente se encuentra clínicamente en shock «cuando tiene una caída brusca y sostenida en el tiempo de su presión arterial por debajo de 90 mmHg o una caída superior a 30 mmHg de su presión sistólica habitual, con signos de hipoperfusión periférica (disminución de relleno capilar, livideces) y central, oliguria (menos de 30 ml/hora); aumento de la concentración de ácido láctico, con niveles bajos arteriales de PO_2 y bicarbonato en sangre».

Dentro de los parámetros clínicos atenderemos en primer lugar el *pulso*: su tensión y frecuencia se alteran precozmente en la hipovolemia, en el secuestro periférico; el ritmo puede estar alterado en el cardiogénico. La *tensión arterial* como vimos en la definición clínica por debajo de 90 mmHg tenemos hipoperfusión tisular y por debajo de 70 mmHg se produce la inhibición diurética. El *estado de las venas yugulares* del cuello es uno de los

parámetros para diferenciar el shock central (cardiogénico) de los demás tipos de shock, la ingurgitación de las venas es un indicador de shock cardiogénico. La *respiración*, su tipo, amplitud y frecuencia acompañan las alteraciones del aprovechamiento del oxígeno y a las del medio interno. El *estado de conciencia* es un indicador de la perfusión cerebral y consecuentemente de la perfusión tisular en su conjunto y es un dato importante para tener en cuenta en el tratamiento del paciente. El *estado de la piel*: la palidez es un indicador de la mala perfusión tisular más precoz que el estado de conciencia ya que la distribución del flujo sanguíneo a la piel se suprime tempranamente como consecuencia de la liberación de catecolaminas. El *relleno capilar unguial*: la velocidad de relleno nos muestra la velocidad del flujo capilar y junto con el relleno de la región prerrotuliana nos muestran el estado de perfusión de la microcirculación.

La *diuresis minutada* es un parámetro muy importante porque nos indicará cómo estamos realizando la reposición de volumen al paciente. La diuresis es una ventana para ver la reperfusión tisular. *Tratar un paciente en shock no es mejorar su tensión arterial, sino lograr la reperfusión de los tejidos con sangre oxigenada y esto lo vemos plasmado en la bolsa colectora cuando el paciente comienza a orinar*.

PARÁMETROS CLÍNICOS

PULSO	**Frecuencia y Tensión**
TENSIÓN ARTERIAL	**<90 mmHg ↓ Perf.Tisular**
INGURGITACIÓN VENOSA	**↑ Cardiogénico, ↓ Hipovol.**
RESPIRACIÓN	**Tipo, Amplitud, Frecuencia**
ESTADO de CONCIENCIA	**Ansiedad → Inconciencia**
CARACTERÍSTICAS de la PIEL	**Palidez, Sudor, Temperatura**
LECHOS UNGUEALES	**Relleno = Flujo Capilar**

A modo de ejemplo se puede ver el esquema de las manifestaciones clínicas en el shock hipovolémico de acuerdo con la magnitud de la pérdida sanguínea dividida en cuatro tipos (ver cuadros).

Generalmente, en forma brusca se instalan la palidez cutánea mucosa, la hipotensión arterial, el pulso rápido y de menor amplitud, todo lo cual es seguido en un tiempo variable según la magnitud de la pérdida por alteraciones de la conciencia, taquipnea de amplitud disminuida, enlentecimiento del relleno capilar y oligoanuria. Todos los fenómenos se atenúan y desaparecen, toda vez que la hemorragia se autolimita o es tratada con éxito.

CLÍNICA del SHOCK HIPOVOLÉMICO

CLASE I:
- **-Pérdida hasta 15% Volemia (750 cc aprox.)**
- **-Solo leve Taquicardia. T. A. normal. F. R. normal.**
- -Restauración de Volemia en 24 hs (Transferencia Endógena)
- **-Cristaloides**

CLASE II:
- **-Pérdida del 15 al 30% de la Volemia (750 a 1500 cc)**
- **-Taquicardia, Hipotensión, Ansiedad y Enlentencim. Capilar**
- **-Volumen Urinario (VU): 20 a 30 ml/hora**
- **-Cristaloides**

CLÍNICA del SHOCK HIPOVOLÉMICO

CLASE III:
- **-Pérdida del 30 al 40% de la Volemia (1500 a 2000cc)**
- **- Taquicardia, Taquipnea, Hipoperfusión Periférica, alteración del Sensorio, Hipotensión Arterial marcada.**
- **-VU: 5 a 20 ml/hora**
- **-Cristaloides y sangre**

CLASE IV:
- **-Pérdida de más del 40% de la Volemia (más de 2000 cc)**
- **-Taquicardia, Hipotensión Severa, Depresión del Sensorio** (más del 50% de la Volemia produce Coma y Paro).
- **-Oligoanuria**
- **-Cristaloides y sangre**

Clínica del anafiláctico: la sintomatología se debe a la activación y liberación de los mediadores, con vasodilatación (piel caliente) y aumento de la permeabilidad capilar (edema de vías respiratorias, estridor laríngeo, erupción cutánea); espasmo bronquial e hipercrimia (dificultad respiratoria, opresión torácica, taquipnea, cianosis); taquicardia e hipotensión arterial. La atención inicial debe dirigirse a proteger la vía aérea amenazada (O_2 complementario, cánula de Mayo, intubación, critotiroideotomía) y corregir la hipotensión arterial con volumen y drogas vasoactivas.

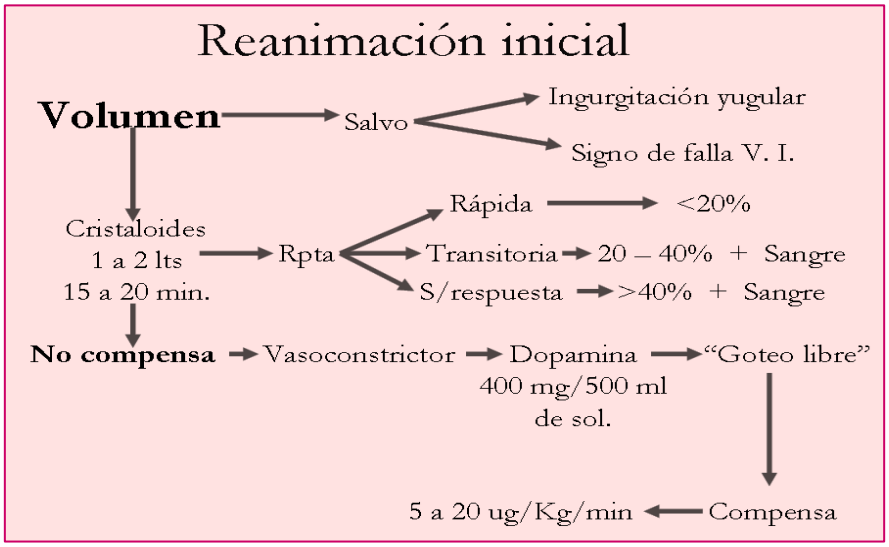
Clínica del séptico: es un cuadro de extrema gravedad caracterizado por un síndrome séptico. Los pacientes en shock séptico tienen fiebre, taquicardia, hipotensión arterial, hipoperfusión tisular, oliguria, y alteraciones del sensorio. En el inicio del cuadro tienen un perfil hiperdinámico con aumento del trabajo cardíaco y disminución de la resistencia periférica, lo que hace que las extremidades estén calientes. En la fase tardía se torna hipodinámico con un estado circulatorio descompensado, taquicardia pero bajo índice cardíaco con hipoperfusión periférica, extremidades frías, livideces, oligoanuria, obnubilación o coma. Esto nos llevará a la disfunción orgánica múltiple (DOM), insuficiencia renal, distrés respiratorio del adulto; disfunción gastrointestinal (lesiones agudas de la mucosa gástrica, hilio, pancreatitis); alteración de la función hepática por activación prolongada de la células de Kupffer (macrófago) con liberación continua de mediadores. Al final del cuadro se produce falla cardíaca y alteraciones del sistema nervioso central.

Tratamiento

Pocos cuadros clínicos en la medicina tienen tan directamente relacionado su pronóstico vital con el diagnóstico y tratamiento en los momentos iniciales del cuadro.

Para ello se debe seguir un plan predeterminado donde se deberá implementar simultáneamente el tratamiento que salve la vida del paciente, mientras se practican estudios con la finalidad de encontrar la causa etiológica y permitir un tratamiento definitivo. En este plan al ingreso del

paciente a la sala de emergencias se debe seguir el A B C D, teniendo en cuenta en primer lugar la vía aérea y la ventilación correcta. Ver la circulación con búsqueda exhaustiva e intensiva de la causa que desencadenó el problema. En todas las etiologías es fundamental tratar de lograr la estabilidad hemodinámica, para ello, en general, se comienza con reposición de volumen, excepto en el shock de origen central; en segundo lugar, es determinante ubicar la causa y tratar de eliminarla (origen de la hemorragia en hipovolémico, foco infeccioso en el séptico, agente desencadenante en el anafiláctico).



Para encarar esto es imprescindible: una búsqueda acelerada de las causas que requieren solución inmediata, neumotórax hipertensivo, arritmia severa, taponamiento cardíaco y hemorragia exanguinante.

Tratamiento : IMPRESCINDIBLE !!

VÍA AEREA PERMEABLE	-Cánula de Mayo o Intubación Endotraq. (sobre todo si está Inconsciente)
CANALIZACIÓN VENOSA	- Mide la PVC para reposición (Punción Percutánea de Vena Subclavia)
SONDA VESICAL	-Mide Diuresis Minutada (1 cc /min) -Diagnostica Hemorragias Urinarias
SONDA NASOGASTRICA	-Evita la Broncoaspiración -Diagnostica Hemorragias Digest. Altas

Objetivos del Tratamiento del Shock

1. **Confirmar el estado de shock**
2. **Busqueda acelerada de la causa: Neumotórax hipertensivo**
   Arritmia severa
   Taponamiento Cardíaco
   Hemorragia exanguinante
3. **Dar Volúmen suficiente para una buena irrigación tisular**
4. **Garantizar la Efectividad del Miocardio**
   - Ventilación
5. **Adecuada Función Respiratoria**
   - Perfusión
6. **Masa Eritrocítica Subnormal**
7. **Evitar el exceso de Infusiones**
8. **Mantener un pH Normal**
9. **Mantener los Electrolítos Normales**
10. **Evitar Transtornos de Coagulación**

Reanimación inicial

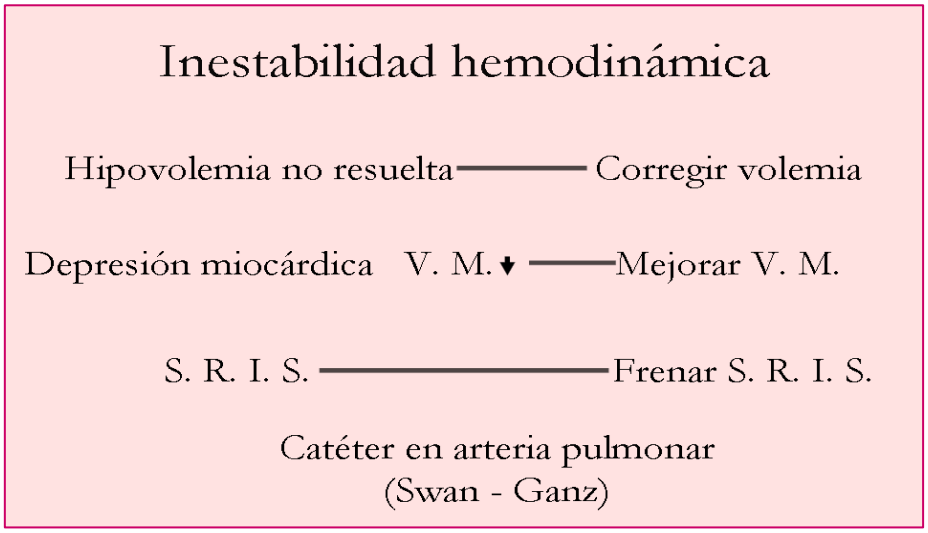
Salvo que exista ingurgitación yugular o signos manifiestos de falla ventricular izquierda, se comienza con la reposición de volumen, en forma rápida se infunden dos litros de cristaloide como lineamiento general para todos los tipos de shock, en 15 a 20 minutos y se ve la respuesta. Si el paciente se reperfunde y comienza a orinar, se puede continuar con esta medida. En el caso del shock hipovolémico, si la respuesta es buena y duradera, significa que la pérdida ha sido compensada. Si la respuesta es transitoria significa que la pérdida es mayor o que continúa y deberemos pensar en utilizar sangre. Si no tenemos respuesta, deberemos revisar la magnitud de la hemorragia, que es grave y necesitará sangre de entrada.

Luego de la reposición inicial si no responde, recién se pensará en el manejo de drogas vasoactivas como la dopamina a goteo libre hasta compensar al paciente.

Luego de la reposición inicial el paciente puede quedar con un cuadro de inestabilidad hemodinámica. Son pacientes que a pesar del tratamiento presentan:

- Trastornos de la perfusión cutánea (livideces)
- Tendencia a la oliguria (necesidad de diuréticos)
- Tendencia a la hipotensión
- Hipoxia
- Acidosis metabólica, etc.

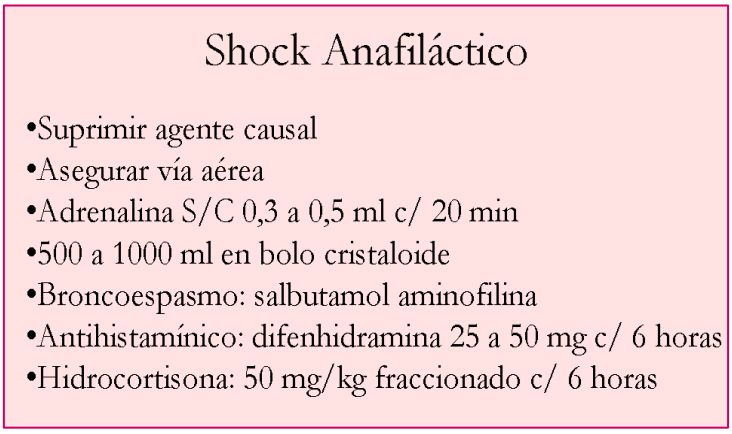
En general se debe a alguna de estas causas:



Esto deberá recibir tratamiento especializado en la UTI, lo que escapa al análisis de este capítulo.

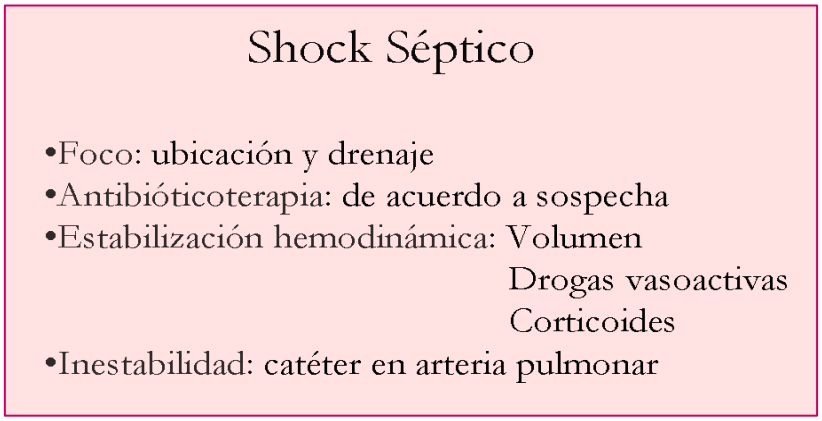
Shock anafiláctico: se debe suprimir de inmediato el agente causal si está identificado, asegurar la permeabilidad de la vía aérea con O_2 al 100 %, adrenalina subcutánea con dosis de 0,3 a 0,5 ml, repetida cada 20 minutos,

expansión de volumen con 1000 ml de cristaloides en forma rápida, atender el broncoespasmo con broncodilatadores inhalatorios como el salbutamol, seguido con aminofilina en dosis de carga 5 a 6mg/kg, seguido con dosis de 0,3 a 0,9mg/kg/hora. Se recomienda antihistamínicos y corticoides para frenar el proceso, difenidramina 25 a 50 mg intramuscular cada 6 horas e hidrocortisona 500 mg intravenosa cada 6 horas.



Shock séptico: lo primero es tratar de lograr la estabilización hemodinámica y respiratoria, comenzando con la expansión de volumen circulante con cristaloides intravenosos monitoreados por los parámetros clínicos de perfusión, diuresis horaria, perfusión periférica. Si no hay respuesta o la misma es transitoria se recurre a drogas vasoactivas: dopamina y norepinefrina son las más utilizadas en nuestro medio, cuya dosificación debe ser de menor a mayor, tratando de lograr la menor dosificación con la que se logren condiciones de perfusión normales. Ubicación del foco de inmediato para su tratamiento médico o quirúrgico con drenajes cuando sea posible percutáneo, laparoscópico o abierto. Elección de la terapéutica antibiótica dependiendo del sitio de la infección sospechada o probada, teniendo en cuenta el tipo de germen en juego y si la infección es intrahospitalaria o de la comunidad. Estos antibióticos podrán ser cambiados cuando se obtengan resultados de los cultivos o la evolución no sea buena. El apoyo nutricional es fundamental en estos pacientes para evitar la disfunción inmunológica que

provoca la desnutrición calórico-proteica. Se han probado múltiples tratamientos contra los mediadores de la inflamación, pero en realidad aunque hay esperanza en alguno de ellos es muy difícil encontrar un medicamento para controlar las complejas interacciones que ocurren entre células inflamatorias y sus mediadores y detener el SIRS descontrolado que vemos en el shock séptico.



Cuando se llega al síndrome de disfunción orgánica múltiple cada órgano recibirá un tratamiento en particular cuyo análisis escapa a los límites de esta presentación.

Referencias bibliográficas

ANDERSON RW, VASLEF SN. Choque, causas y tratamiento del colapso circulatorio. En Sabiston Jr. D, editor. *Tratado de patología quirúrgica*. 15ª edición. México: McGraw-Hill-Interamericana; 1999.

COMITÉ DE TRAUMA DEL COLEGIO AMERICANO DE CIRUJANOS. Choque. En: ATLS. *Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma para médicos*. 7ª edición. Colegio Americano de Cirujanos; 2007; cap. 3, pp. 73-106.

BUTERA MA, GIANNASI, SE. Shock hipovolémico. En Ceraso DH, *et al. Terapia Intensiva - SATI*. 4ª edición. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 2007; sección VIII, cap. 3, pp. 739-746.

DEFELITTO JR, CARIELLO AH, *et al*. Síndrome de shock. En *Cirugía*. Buenos Aires: Ediciones Científicas Americanas; 2002. Parte I, pp. 34-36.

DEL BOSCO CG. Shock. En: Ferraina P, Oria A, editores. *Cirugía de Michans*. 5ª edición. Buenos Aires: El Ateneo; 2003.

FUENTES HERRERA L. Shock. En: Álvarez Álvarez G, editor. *Temas de guardia*. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas; 2002. Cap. 7, pp. 74-79.

MAIR RONALD V. Approach to the patient with shock. In: Kasper DL, Harrison TR, editors. *Harrison's Principles of internal medicine*. New York: McGraw-Hill; 2005. Part X, section 2, chapter 253, pp. 1600-1606.

MASQUIN BC, SANROMÁN E. Inflamación sistémica. En: Ceraso DH, *et al*. *Terapia Intensiva - SATI*. 4ª Edición. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 2007. Sección VIII, cap. 3, pp. 723-730.

MURFORD RS. Severe sepsis and septic shock. In: Kasper DL, Harrison TR, editors. *Harrison's Principles of internal medicine*. New York: McGraw-Hill; 2005. Part X, section 2, chapter 254, pp. 1607-1612.

PAITZMAN AB. Shock. En: Brunicardi FC, editor. Schwartz. *Principios de cirugía*. 8ª edición. México: McGraw-Hill; 2007. Cap. 4, p. 85.

PÁLIZAS F. Shock: Definiciones y enfoque general. En: Ceraso DH, *et al*. *Terapia Intensiva - SATI*. 4ª Edición. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 2007. Sección VIII, cap. 3, pp. 730-739.

VINCENT JL. Shock séptico. En: Ceraso DH, *et al*. *Terapia Intensiva - SATI*. 4ª edición. Buenos Aires: Editorial Panamericana. Sección VIII, cap. 3, pp. 747-754.

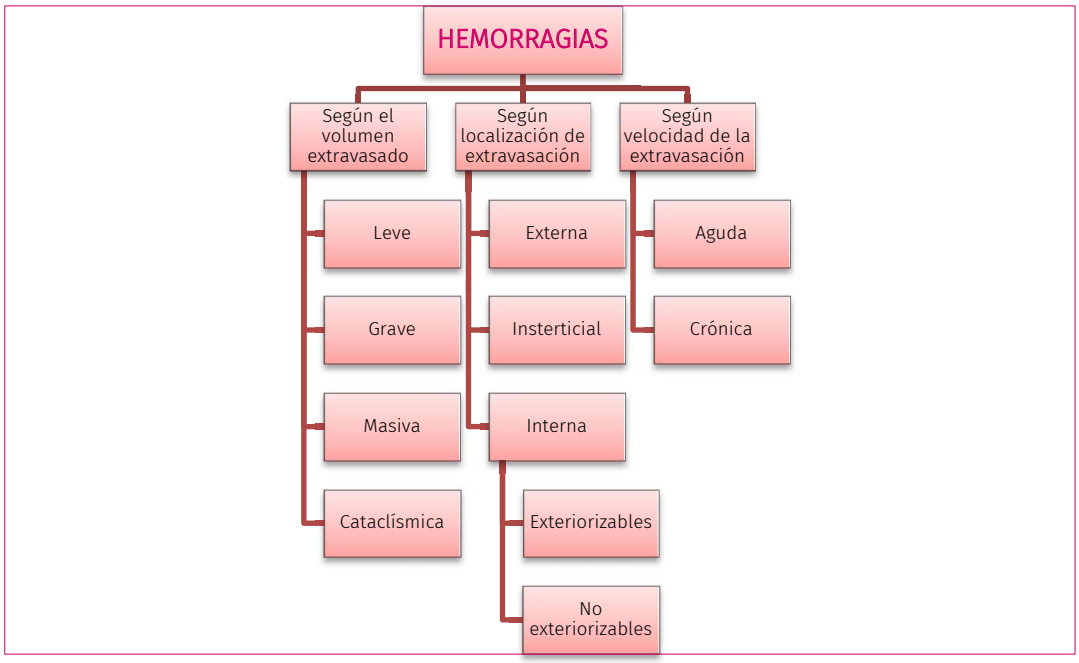
Hemorragias, transfusiones y hemostasia

DR. PABLO OMAR PUCCI

Hemorragias

Se denomina hemorragia a la extravasación sanguínea fuera de su normal continente que es el sistema cardiovascular. La sintomatología y gravedad dependen principalmente de la velocidad y volumen del sangrado, como así también de la edad del paciente y sus enfermedades concomitantes.

Las hemorragias se pueden clasificar siguiendo diferentes criterios (CUADRO 1):



CUADRO 1. CLASIFICACIÓN DE HEMORRAGIAS

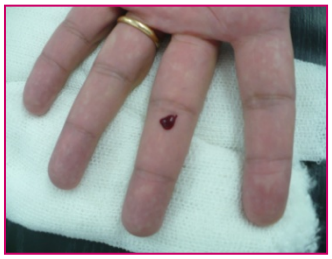
De acuerdo con la localización de la sangre extravasada las clasificamos en *internas*, *externas* e *intersticiales*.

Las *internas* se caracterizan por el acumulo o colección de sangre en cavidades anatómicas preexistentes que pueden tener o no comunicación con el exterior, por lo tanto, se subdividen en *exteriorizables* (melena, hemoptisis, proctorragia, hematuria, epistaxis, otorragia, etc.) y *no exteriorizables* (hemoperitoneo, hemotórax, hemopericardio, etc.).

Las *hemorragias intersticiales* son aquellas en las que la sangre se acumula en el intersticio de los tejidos como las equimosis, hematomas y petequias.

Las *externas* son las que presentan exteriorización directa a través de una herida.

Equimosis



Hemorragia externa

Hematoma

De acuerdo al volumen de sangre perdida se clasifican en:

- *Leve*: cuando la pérdida es menor al 10 % de la volemia, menos de 600 cm^3.
- *Grave*: pérdidas menores al 15 % de la volemia, menos de 900 cm^3.
- *Masiva*: pérdidas menores de 30 % de la volemia, entre 1500 y 2000 cm^3.
- *Cataclísmica*: pérdidas del 50 % de la volemia o más, aproximadamente 3000 cm^3.

Según la velocidad de pérdida se clasifican en *agudas* (ej.: hematemesis cuantiosa en las várices esofágicas sangrantes) y *crónicas* (ej.: pequeñas y continuas pérdidas sanguíneas en el cáncer de colon).

Manifestaciones clínicas

La sintomatología de las hemorragias depende fundamentalmente de la velocidad y volumen de la pérdida.

	Leve	Grave	Masiva	Cataclísmica
TA	Normal	Mx 100 mmhg	Mx 60 mmhg	Sin presión
FC	< 100/min	>120/min	<140/min.	Sin pulso
Oliguria	No.	Si (+)	Si(++)	Si (Anuria)
Alt del sensorio	No	Excitación-Lipotimia	Obnubilación	Si (coma)
Test de Duncan	Normal	positivo	Sin valor.	Sin Valor

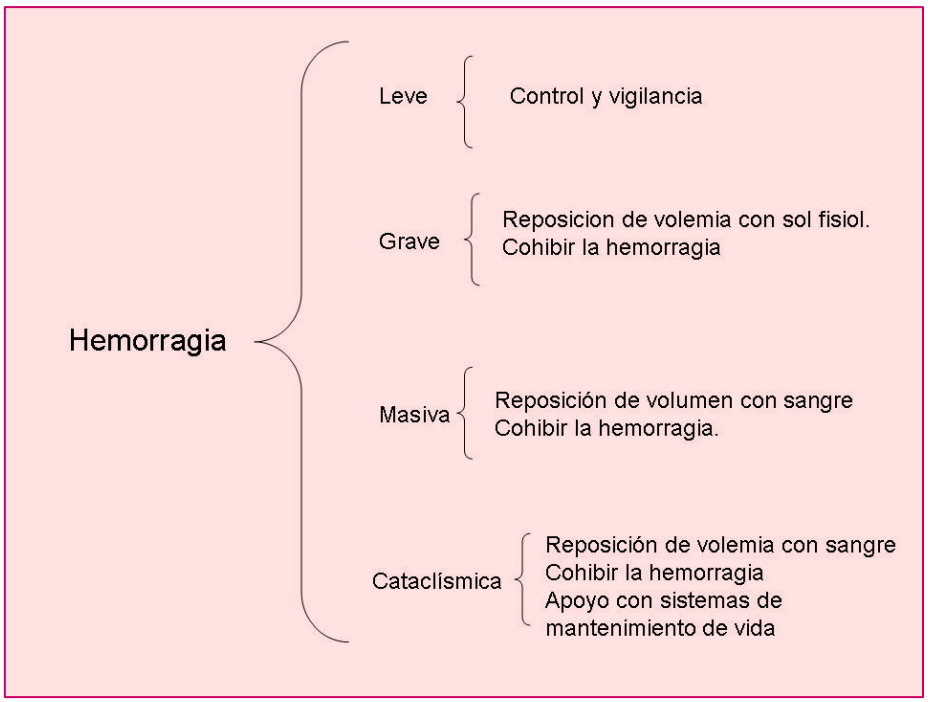
CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son:

- Palidez, piel fría y sudorosa
- Acúfenos, bostezos, sed
- Taquipnea
- Taquicardia, pulso débil
- Hipotensión
- Mareos, pérdida de conciencia

Tratamiento

El tratamiento depende de la gravedad y causa de la hemorragia. En primera instancia, consiste en mantener la estabilidad hemodinámica mediante el reemplazo de la volemia con solución fisiológica, solución de Ringer y/o sangre según corresponda. Con el paciente hemodinámicamente estable se pasa a la siguiente instancia que es el tratamiento de la causa.



CUADRO 2. HEMORRAGIAS, TRATAMIENTO

Transfusiones

Antecedentes históricos

La primera transfusión se remonta a junio de 1667, cuando el médico francés JEAN BAPTISTE DENIS transfundió sangre de una oveja a un joven de 15 años. Posteriormente, se realizaron otras experiencias similares con resultados desfavorables lo que llevó, en abril de 1668, a prohibirse las transfusiones a menos que la Facultad de Medicina de París las aprobara.

James Burdell, en 1818, realiza las primeras transfusiones en humanos con éxito, aunque el equipamiento rudimentario, la tendencia de la sangre a coagularse y la alta mortalidad hacían que ésta se considerara difícil y peligrosa. Entre 1901 y 1910, Karl Landstiener y col. describe los antígenos de superficie ABO de las células rojas, conduciendo a una forma inicial de tipificación de la sangre lo cual disminuyó la mortalidad de las transfusiones. En 1916, Rous y Turner, en Nueva York, añaden dextrosa a la sangre permitiendo su almacenamiento hasta por 21 días. Posteriormente, se introdujeron otras soluciones conservadoras como dextrosa y citrato ácido (DCA), citrato-fosfato-dextrosa (CFD), citrato-fosfato-doble dextrosa-adenina (CF2D-A), etc., prolongando la vida de almacenamiento de la sangre hasta 42 días. En 1932 se funda el primer banco de sangre en Leningrado (Rusia). En 1939 se reconoció el factor RH. En 1977, Denton Cooley desarrolla el concepto de «la cirugía sin sangre», que se basaba en la autotransfusión. En la década de los 90 del siglo pasado se desarrolla e introduce los recuperadores de sangre intraoperatorios (*cell saver*), que permiten retransfundir sangre, hematíes lavados, del campo operatorio al propio paciente.

Definición

Denominamos transfusiones al *procedimiento mediante el cual se restituye la sangre perdida, alguno o varios de sus componentes*. La sangre puede proceder de un donante diferente del receptor (transfusión alogénica u homóloga) o del mismo paciente (transfusión autóloga), en este último caso se puede realizar la extracción y conservación o la recuperación, filtración, y transfusión intraoperatoria.

Los objetivos de la terapia transfusional son:

1. Proporcionar un adecuado volumen sanguíneo.
2. Aumentar la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre.
3. Reponer las plaquetas o factores de la coagulación para mantener la hemostasia.
4. Reposición de glóbulos blancos.

Hemoderivados e indicaciones

Los avances en medicina transfusional han permitido que la transfusión de hemocomponentes sea un acto cada vez más seguro, especialmente en relación a los riesgos de transmisión de agentes infecciosos y reacciones transfusionales severas. No debe olvidarse que al transfundir a un paciente lo estamos sometiendo a un transplante de tejido de vida media corta, que conlleva los riesgos de todo tejido transplantado. Existe una serie de fenómenos inmunológicos y no inmunológicos relacionados con la transfusión que pueden afectar negativamente la evolución de los pacientes. La indicación de la transfusión es responsabilidad del médico tratante, quien ha evaluado directamente al paciente y los beneficios que obtendrá éste en relación a los eventuales riesgos.

Actualmente se dispone de una amplia variedad de hemoderivados como:

- Sangre completa
- Concentrado de glóbulos rojos
- Plasma fresco congelado
- Concentrado plaquetario
- Crioprecipitado
- Concentrado de leucocitos
- Concentrado de factor VIII
- Complejo protrombina
- Otros

Sangre completa: es aquella que no ha sido separada en sus componentes. Una unidad tiene un volumen de 450 a 500 ml y es recolectada en una solución de anticoagulante y conservante (citrato-fosfato-dextrosa [CFD] o citrato-fosfato-dextrosa-adenosina [CFDA]) que permite la supervivencia de sus componentes. Está indicada en pérdidas agudas y masivas de sangre, cuando a la par de requerir mejorar la capacidad de transporte de oxígeno se necesitan factores de coagulación y plaquetas, así como reponer el volumen

perdido, aunque siempre debe preferirse el uso de los concentrados de glóbulos rojos en combinación con soluciones salinas para restituir el volumen intravascular. Se utiliza en: a) exsanguíneo transfusión en neonatos; b) uso de máquinas de circulación extracorpórea; c) hemorragia aguda con pérdida mayor de 30 % de la volemia.

Concentrado de glóbulos rojos: son preparados a partir de una unidad de sangre total tras la extracción de 200-250 ml de plasma. El volumen aproximado por unidad es de 300 ml. Está indicado en pacientes que sólo necesitan un aumento en la capacidad de transporte de oxígeno sin ocasionar una gran expansión de volumen. La mejor forma de evaluar dicha necesidad consiste en combinar los datos clínicos (función cardiorespiratoria) con los datos de laboratorio. Generalmente, se considera como umbral razonable para transfundir una unidad de glóbulos rojos un valor de hemoglobina de 7 g/dl o hematocrito de 21 %. En el adulto una unidad eleva la concentración de HB en un 1g/dl, y el hematocrito en un 3 %. Se utiliza en: a) anemia crónica sintomática por déficit de producción de eritrocitos que no responden a las terapias específicas; b) anemia aguda sintomática; c) pacientes críticos generales con umbral de hemoglobina inferior a 7 g/dl.

Plasma fresco congelado: se obtiene a partir de una unidad de sangre total luego de la separación de los glóbulos rojos. Debe congelarse a temperaturas de -30 °C para garantizar la presencia de los factores lábiles de coagulación. Se utiliza en: a) manejo de hemorragia secundaria a terapia anticoagulante oral; b) manejo de deficiencias únicas de factores de coagulación; c) manejo de déficit de múltiples factores asociados a hemorragia severa o CID; d) hemofilia B, cuando no hay disponibilidad de concentrado liofilizado; e) déficit de antitrombina III, proteína C y proteína S, en ausencia de sus concentrados.

Concentrado plaquetario: se prepara por centrifugación a partir de una unidad de sangre total, que debe contener al menos 5,5 x 10^{10} plaquetas en un volumen de plasma de aproximadamente 50 a 70 ml. Puede almacenarse por 5 días a 20-24 °C con agitación constante. Está indicado en: a) tratamiento de hemorragia asociada a trombocitopenia o disfunción plaquetaria; b) profilaxis

de complicaciones hemorrágicas en pacientes con trombocitopenia sometidos a cirugía; c) profilaxis de hemorragias en pacientes con trombocitopenia severa.

Crioprecipitados: contiene principalmente fibrinógeno, factor VIII, factor de von Willebrand, fibronectina y factor XIII. Esta indicado en: a) pacientes con hemofilia A, en ausencia de concentrado liofilizado de factor VIII; b) pacientes con disfibrinogenemias; c) pacientes con enfermedad de von Willebrand que no responde a desmopresina, o en ausencia del medicamento o del factor VIII liofilizado; d) profilaxis quirúrgica y manejo del paciente urémico; e) corrección de hemorragias en pacientes con transfusión masiva, con niveles de fibrinógeno menores a 100mg/dl; f) pacientes con déficit de factor XIII.

- *Concentrado leucocitario*: es rara su utilización en pacientes quirúrgicos. En ocasiones se utiliza en pacientes sépticos y neutropénicos.
- *Concentrado de factor VIII*: indicado en pacientes con hemofilia A.
- *Complejo de protrombina*: rico en factores II, VII, IX y X. Está indicado en pacientes con hemofilia B.

Tipificación y compatibilidad

En la selección de sangre para una transfusión se establece sistemáticamente la compatibilidad serológica para los receptores A, B, O y RH.

Sistema ABO: los seres humanos se clasifican en cuatro grupos en el sistema ABO, ya sea por la presencia o ausencia en sus eritrocitos de los aglutinógenos A y B, que pueden existir juntos o separados.

Las personas del grupo A tienen el antígeno A y producen anticuerpos anti - B, mientras que las personas del grupo B tienen antígeno B y producen anticuerpos anti-A. Los individuos del grupo AB tienen antígenos A y B pero no producen ningún anticuerpo. Las personas de este último grupo se denominan «receptores universales».

Los individuos del grupo O no tienen antígenos en sus eritrocitos, pero producen ambas clases de anticuerpos: anti-A y anti-B por lo que se los

conoce como «donantes universales» porque sus hematíes no son reconocidos por ninguna de las aglutininas ABO.

Sistema RH: es el sistema de mayor importancia transfusional después del ABO. Desde el punto de vista práctico, se divide a los individuos en Rh (D) positivos que representan el 85 % de la población mundial y Rh (D) negativo que representa el 15 % restante. Los anticuerpos del sistema Rh y sobre todo los anti-D tienen gran importancia transfusional, son inmunes y de clase IgG. Se calcula que el 50 % de los individuos pueden desarrollar un anti-D a partir de la primera transfusión con sangre Rh (D) positiva.

	Puede recibir sangre de:							
Tipo de sangre	O-	O+	B-	B+	A-	A+	AB-	AB+
AB	sí	sí	sí	sí	sí	sí	sí	sí
AB-	sí		sí		sí		sí	
A+	sí	sí			sí	sí		
A-	sí				sí			
B+	sí	sí	sí	sí				
B-	sí		sí					

Cuadro de compatibilidad ABO-RH

Complicaciones

Las complicaciones más frecuentes que se producen durante la transfusión son:

- Reacción hemolítica transfusional aguda
- Reacción hemolítica transfusional tardía
- Reacción febril y alergias

- Edema pulmonar
- Complicaciones infecciosas
- Hipotermia
- Hiperpotasemia
- Tromboflebitis

Reacción hemolítica aguda: aproximadamente en los primeros 50 ml de transfusión el paciente comienza con cefalea, dolor torácico, disnea, escalofríos, fiebre, taquicardia. Si la transfusión progresa aparece hemoglobinemia y hemoglobinuria, insuficiencia renal aguda (IRA), coagulación intravascular diseminada (CID) y hemorragia. Se debe suspender inmediatamente la transfusión, hidratar enérgicamente al paciente, administrar manitol y furosemida, vasopresores si son necesarios.

Reacción hemolítica tardía: se presenta días o semanas después de la transfusión. Se manifiesta por dolor abdominal, fiebre, ictericia, anemia e hiperbilirrubinemia indirecta.

Reacción febril y alergia: son relativamente frecuentes, suelen ser reacciones leves y manifestarse con urticaria, rubor y fiebre. El tratamiento consiste en aspirina, antihistamínicos, adrenalina y corticoides de acuerdo a la gravedad de la reacción.

Edema pulmonar: se produce por sobrecarga hídrica en pacientes cardiópatas. La sobrecarga circulatoria se manifiesta por aumento de la presión venosa, disnea y tos. El tratamiento inicial consiste en suspender la transfusión, sentar al paciente y administrar diuréticos y oxígeno.

Complicaciones infecciosas: hepatitis C, B, no A no B, CMV, HIV, etc.

Hipotermia: por la utilización de hemoderivados fríos insuficientemente calentados.

Hiperpotasemia: se ve en transfusiones masivas y se debe al alto contenido de potasio de la sangre almacenada.

Tromboflebitis: la administración prolongada en venas periféricas con cánulas o tubos de plástico causa trombosis venosa superficial. Es más frecuente que la venoclisis por más de 8 horas se acompañe de tromboflebitis.

Hemostasia

La hemostasia se define como el conjunto de mecanismos íntimamente relacionados entre sí, que se ponen en juego luego de la lesión de un vaso para cohibir la hemorragia.

En el proceso de hemostasia participan cuatro fenómenos fisiológicos importantes, tanto en secuencia como de manera independiente. Se produce: constricción vascular, formación de un tapón plaquetario, producción de fibrina y fibrinólisis.

Constricción vascular

Luego de la ruptura de un vaso se produce una vasoconstricción refleja, se libera tromboplastina tisular y la sangre al contactar con el colágeno perivascular atrae a las plaquetas. La adherencia de las células endoteliales vecinas entre sí puede ser suficiente para suprimir la pérdida sanguínea. El tromboxano A2 y la serotonina son potentes vasoconstrictores liberados por las plaquetas durante su agregación y contribuyen a la vasoconstricción. El factor de respuesta vascular también incluye la contribución de la presión que proporcionan los tejidos vecinos.

Formación de un tapón plaquetario

El acontecimiento inicial de la hemostasia es la adherencia de las plaquetas a las fibras de colágeno endotelial expuestas a la sangre al producirse una lesión vascular o alteración del endotelio. La adhesión requiere que las plaquetas formen una unión estable con la superficie del vaso, y esto se logra por la participación del factor de von Willebrand. Antes de la adherencia y, sobre todo, después, se desarrolla otro fenómeno plaquetario denominado agregación, en virtud del cual las plaquetas se adhieren entre sí,

formando una red laxa que sella el vaso sanguíneo alterado (trombo blanco). Este proceso se conoce como hemostasia primaria y es reversible. Sus principales mediadores son ADP y serotonina. Tras la agregación reversible tiene lugar la agregación irreversible y la metamorfosis viscosa, proceso durante el cual las plaquetas agregadas pierden sus gránulos, emiten seudópodos y se transforman en una masa viscosa sin contornos individuales, por lisis de sus membranas. Intervienen en este proceso ADP, factor 4 plaquetario, indicios de trombina en las plaquetas, calcio y magnesio.

La duración del trombo blanco suele ser de tres a cuatro horas, hasta que se produce su lisis. Para su intervención en la siguiente fase, las plaquetas disponen de los siguientes factores:

Factor 1	Similar al factor V de la coagulación
Factor 2	Acelera la conversión del fibrinógeno en fibrina
Factor 3	Acelera la formación de la tromboquinasa o tromboplastina
Factor 4	Se trata de una antiheparina
Trombastenina	Proteína contráctil que interviene en la retracción del coágulo

Producción de fibrina

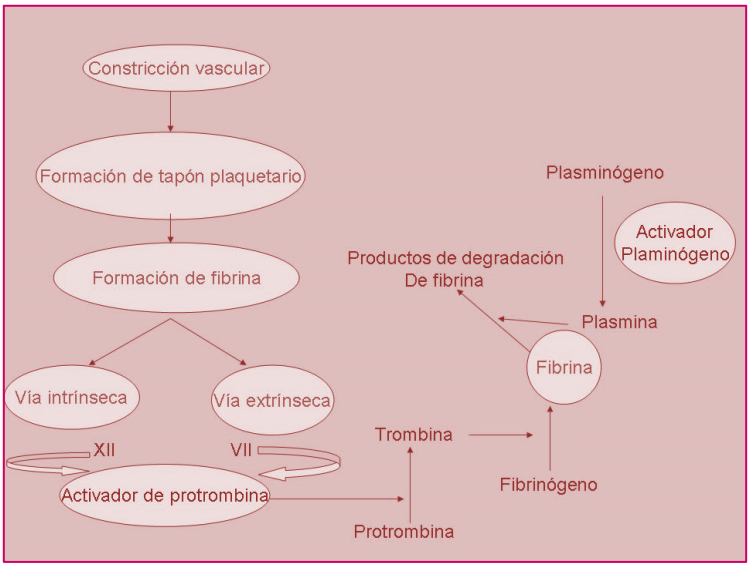
La trombina es el factor clave en el proceso, comienza la formación de la fibrina e incluso, como después veremos, activa la fibrinasa (factor XIII), enzima que actuando dentro de la molécula de fibrina ya formada, consigue una estructura más resistente. Clásicamente, se describe la activación de la protrombina por dos vías: intrínseca y extrínseca. El sistema intrínseco es relativamente lento, y el extrínseco, más rápido. En ambos, la vía final es la conversión de protrombina en trombina, enzima activa que actúa sobre el fibrinógeno como sustrato. La vía intrínseca comienza con la activación del factor XII (factor Hageman). La activación extrínseca se produce cuando la sangre se pone en contacto con los tejidos perivasculares lesionados y

material procedente de éstos penetra en la circulación (tromboplastina). Esta vía comienza con la activación del factor VII por la tromboplastina en presencia de calcio. La distinción entre las dos vías parece un poco arbitraria ya que el factor VII se puede activar por el factor XIIa y por el IXa. A su vez, el factor tisular, el factor VIIa y el factor Xa, pueden activar al factor IX. El factor tisular funciona como un cofactor en la activación. La conversión del fibrinógeno en fibrina es una reacción compleja: la trombina divide la molécula de fibrinógeno liberando dos péptidos (fibrinopéptidos A y B), siendo uno de éstos una sustancia vasoactiva. La molécula proteica que resulta de esta escisión se polimeriza para formar largos agregados moleculares unidos por enlaces de hidrógeno. En una primera fase, la fibrina formada es soluble en urea puesto que esta sustancia es capaz de romper los enlaces de hidrógeno; por esta razón se denomina fibrina soluble. En una segunda fase, mediante la actividad del factor XIII, que es activado a su vez por la trombina, se producen dentro de la molécula de fibrina enlaces covalentes de disulfuro, con lo que se consigue una mayor estabilidad de su estructura: es la fibrina insoluble.

Fibrinólisis

La fibrinólisis es un proceso natural cuyo objetivo es conservar la permeabilidad de los vasos sanguíneos mediante la lisis de depósitos de fibrina. Se inicia al mismo tiempo que el mecanismo de coagulación. El sistema fibrinolítico está constituido por el plasminógeno y aquellas sustancias que lo convierten en su forma activa, la plasmina, responsable de la lisis de la fibrina. El lugar de síntesis del plasminógeno es el hígado y se convierte en plasmina por la acción de enzimas específicas llamadas «activadores del plasminógeno» que pueden proceder de los líquidos orgánicos, los tejidos o la sangre. El activador intravascular se encuentra en las paredes de los vasos sanguíneos, siendo las paredes venosas más ricas que las arteriales. A su vez, las plasminas formadas son controladas por antiplasminas.

RESUMEN DE LOS MECANISMOS DE LA HEMOSTASIA



Pruebas de laboratorio

Recuento de plaquetas: el rango normal oscila entre 150.000 y 300.000/mm³. Se encuentra descendido en las trombocitopenias.

Tiempo de sangría: el tiempo normal es de 1 a 5 minutos. Se encuentra prolongado en trombocitopenias, tromboastenias y en la fragilidad capilar.

Tiempo de coagulación: el tiempo normal es de 5 a 10 minutos. Se encuentra prolongado cuando hay una alteración en el mecanismo intrínseco.

Tiempo de protrombina (T. de Quick): su valor normal es de 12 a 15 segundos. Se encuentra prolongado en alteraciones del mecanismo extrínseco de la coagulación.

Concentración de protrombina: su valor normal es de 60 a 100 %. Desciende por alteraciones del mecanismo extrínseco de la coagulación.

Tiempo parcial de tromboplastina (KPTT): su rango normal es de 35 a 45 segundos. Se encuentra prolongado en alteraciones del mecanismo intrínseco de la coagulación.

Tiempo de trombina (TT): su valor normal es de 20 a 30 segundos. Explora la fibrinoformación. Se encuentra alterado en la CID.

Fibrinógeno: su valor normal es de 150 a 400 mg/%. Se encuentra disminuido en la CID y la fibrinólisis primaria.

Tiempo de consumo de protrombina (TCP): su valor normal es de 17 a 35 segundos. Se encuentra aumentado en trombocitopenias y trombopatías.

Referencias bibliográficas

Hebert PC, Wells G, Blajchman MA, Marshall J, Martin C, *et al.* A Multicenter, Randomized, Controlled Clinical Trial of Transfusion Requirements in Critical Care. *N Engl J Med*. 1999;340:409-417. doi:10.1056/nejm199902113400601

Larrondo M, Figueroa G. Terapia transfusional: criterios de indicaciones de componentes sanguíneos. *Rev Hosp Clin Univ Chile*. 2007;18:208-219.

Lawrence LK. Hemostasis and its regulation. Hemotherapy Update; 2003.

López Espinosa JA. Apuntes para la historia de las transfusiones sanguíneas. *Rev Cubana Med Gen Impegr*. 1997;13(4):405-408. <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21251997000400015>

Pérez Gómez F, Bover R. La nueva cascada de la coagulación y su posible influencia en el difícil equilibrio entre trombosis y hemorragia. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(12):1217-1219. <https://www.revespcardiol.org/es-la-nueva-cascada-coagulacion-su-articulo-13113924>

Salazar M. Guías para la transfusión de sangre y sus componentes. *Rev Panam Salud Pública*. 2003:13(2-3):183-190. <http://www.scielosp.org/pdf/rpsp/v13n2-3/15737.pdf>

Villanueva VJ. Orientación diagnóstica en las hemorragias. *Rev Posgr Cát Vla Med*. 2001;106:1-7. <https://med.unne.edu.ar/revistas/revista106/orien_diag_hemorragias.html>

Preoperatorio

Dr. Julio César Hijano

Debido a que por definición este término es muy extenso, ya que es todo lo que antecede a una operación sin delimitación de tiempo, se hace necesario una definición más precisa; consideramos que hablar de *evaluación preoperatoria del riesgo quirúrgico* nos permite enfocar con mayor claridad los objetivos básicos que debe analizar el cirujano antes de llevar a la sala de operaciones a un paciente.

No es nuestro propósito enumerar tan sólo una lista de estudios ideales o utópicos, sino determinar cuáles son, a nuestro entender, los elementos mínimos compatibles con una evaluación aceptable, cualquiera sea la patología que aqueja al paciente.

Como bien expresa E. Katz, la evaluación preoperatoria comienza en el momento mismo en que se inicia la primera entrevista. De lo que se desprende que el primer elemento en la sistemática de estudio será la historia clínica. La evaluación se hará según la escala de estado físico.

Historia clínica completa

Para esta valoración funcional no hacen falta por lo general grandes recursos económicos o técnicos ya que lo más importante se logra con un adecuado interrogatorio y un exhaustivo examen físico. No corresponde a este capítulo describir la metodología del mismo, pero sí podemos destacar la importancia de que éste sea global.

Por supuesto que el conocimiento de enfermedades anteriores y/o cirugías, y las terapéuticas instituidas oportunamente, nos permitirá conocer la existencia de alergias medicamentosas o uso de otras drogas que requerirán recaudos especiales, como así también el ordenamiento de los síntomas, que como bien dice Payr, no deben ser contados sino pesados, ya que uno de los atributos del cirujano que examina no es saber sino «valorar» lo suficiente para que su actitud frente a un caso quirúrgico y sus circunstancias sea producto del razonamiento científico correcto, ya que pese a los extraordinarios beneficios que otorga la cirugía de hoy, de poco valen si no tienen el apoyo de la clínica certera.

De la buena evaluación preoperatoria dependerá el éxito quirúrgico y el desarrollo postoperatorio.

Estado nutricional

La mortalidad operatoria ha sufrido un marcado descenso en las últimas décadas debido al influjo de muchos factores, los que han contribuido a reducir los riesgos a que se encontraba expuesto el enfermo. Uno de estos factores es la nutrición.

Ésta puede alterarse en cada uno de los períodos que debe cursar el proceso quirúrgico, el preoperatorio, el operatorio y el postoperatorio.

La preparación de un enfermo con un buen estado de salud no ofrece ninguna dificultad, pero sí es necesario preparar un enfermo en el cual la patología ha causado importantes modificaciones en su nutrición. Dicha preparación debe efectuarse muy cuidadosamente a fin de reducir los riesgos propios del acto quirúrgico.

El estudio del estado de la nutrición del enfermo comprende el examen clínico general y las investigaciones imprescindibles del laboratorio, con el objeto de conocer las posibles deficiencias de proteínas, minerales y vitaminas. La desnutrición previa a la operación aumenta la morbilidad y la mortalidad postoperatoria.

Las alteraciones de la nutrición en el período preoperatorio son debidas, en general a las siguientes circunstancias: a) inadecuada alimentación; b) impedimentos para la alimentación, por mala higiene dentaria o por falta de piezas dentarias; c) alcoholismo crónico que se asocia a veces con la anorexia; d) obstrucciones del aparato digestivo: tumores de esófago, estenosis pilórica y obstrucciones intestinales; e) enfermedades del sistema endocrino: hiperparatiroidismo e hipopituitarismo, las cuales producen hipercatabolismo y anorexia respectivamente; f) enfermedades que interfieren sobre la digestión normal o sobre la absorción intestinal; g) diarreas crónicas; h) cirrosis hepática; i) pérdida de proteínas en el carcinoma gástrico, en la úlcera gástrica pseudotumoral, en la colitis ulcerosa grave y en los vómitos y diarreas prolongadas.

Todas las alteraciones de la nutrición deben ser corregidas durante el período preoperatorio, con las limitaciones impuestas de acuerdo con el momento fijado para la intervención quirúrgica.

No nos extenderemos en el estudio detallado de este tema, ya que el mismo configura por sí solo un capítulo aparte. Simplemente, nos limitaremos a expresar que el modo más práctico y simple de realizar una buena corrección del estado nutricional preoperatorio, se basa en las Leyes Fundamentales de Escudero, quien expresa que la alimentación debe ser: COMPLETA, ARMÓNICA, SUFICIENTE y ADECUADA (CASA). Las cuatro leyes son conexas y concordantes, de modo que el incumplimiento de una lleva forzosamente al incumplimiento de las demás.

Evaluación cardiológica

La presencia de enfermedades del corazón o del aparato circulatorio aumenta el riesgo de quienes deben ser sometidos a intervenciones quirúrgicas. Actualmente es posible llevar a cirugía a enfermos que hasta no hace muchos años hubiera sido imposible hacerlo. El uso de técnicas especiales, monitores cardíacos, nuevas drogas, etc., hacen posible grandes intervenciones con riesgos mínimos.

Ya la historia clínica nos permitirá conocer algunos síntomas y signos como lo son el dolor precordial, disnea, palpitaciones, tos, mareos, claudicación de la marcha, etc., que nos pondrán sobre la pista de cardiopatías presentes o pasadas, intensificando de esta manera su estudio y tratamiento. Luego de este examen clínico es imprescindible un electrocardiograma, el que no nos asegurará ningún pronóstico pero permitirá diagnosticar ciertos estados patológicos que puedan pasar inadvertidos en el estudio semiológico.

Las enfermedades que comúnmente aumentan el riesgo operatorio son las coronariopatías, hipertensión arterial, arritmias, insuficiencia cardíaca, insuficiencias o estenosis valvulares, cardiopatías congénitas, etc.

Si el paciente ha sufrido un IAM conviene posponer la cirugía electiva seis a doce meses.

Insistimos en que estas enfermedades deben ser diagnosticadas en el preoperatorio, ya que llevar un paciente a cirugía desconociendo estos estados patológicos nos conducirá al fracaso de la misma o lo que es peor complicará el postoperatorio llevando en algunos casos a la muerte del enfermo.

Evaluación respiratoria

De la misma manera que tratamos de individualizar los trastornos cardiocirculatorios, haremos un estudio prolijo y exhaustivo del aparato respiratorio, dado que él será el que sufrirá la acción de los diversos métodos anestésicos y estará predispuesto en el postoperatorio a las congestiones posturales y a las infecciones que con tanta frecuencia complican la evolución clínica del enfermo operado (ver el próximo capítulo, **«Evaluación de Riesgo Respiratorio Prequirúrgico»**).

Las enfermedades pulmonares que debemos tener presentes para descartar o tratar en el preoperatorio son: la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), abscesos pulmonares, tumores, hidatidosis, bronquiectasias, TB, etc., todas estas capaces de provocar, aparte del

desmejoramiento general del enfermo, trastornos de orden mecánico, tendencia a la retención de CO_2, alteraciones en la hematosis, etc.

Además de realizar el tratamiento específico para cada uno de estos casos se efectuarán pruebas para determinar la capacidad ventilatoria en aquellos enfermos en que el tiempo de tratamiento será insuficiente o bien en los pulmonares crónicos, cuya enfermedad de base no podrá ser corregida en el preoperatorio.

Estas pruebas comprenden:

- *Capacidad vital* (CV): es el volumen total de gases espirados luego de una inspiración profunda.
- *Capacidad respiratoria máxima* (CRM): es el volumen máximo respirado en un tiempo de 15 a 30 segundos.
- *Volumen espiratorio forzado* (VEF): es el volumen de una espiración a partir de una inspiración profunda y con el máximo de velocidad.

Además de estas pruebas, estos «enfermos pulmonares» deberán ir a cirugía con tratamiento previo de broncodilatadores, corticoides, antibióticos, ejercicios respiratorios, nebulizaciones, etc., dependiendo de cada caso en particular y eventualmente serán sometidos a una broncoscopía con lavado bronquio alveolar.

Se procurará el drenaje postural y el abandono de irritantes como el cigarrillo a fin de evitar la hipersecreción y la tos posoperatoria.

Evaluación endocrina

El paciente que va a ser sometido a una cirugía pasará por etapas pre, intra y postoperatorias que necesariamente provocarán una alteración en el sistema neuroendocrino. Motivo por el cual será importante diagnosticar endocrinopatías a fin de evitar una reagudización o su complicación provocadas por el acto quirúrgico.

Debemos destacar por su frecuencia e importancia la diabetes y la obesidad, teniendo de igual manera presentes otras patologías como la insuficiencia suprarrenal, el hiperaldosteronismo, el feocromocitoma, etc., estas últimas aunque poco frecuentes influirán de manera primordial en el acto operatorio y en la recuperación del paciente.

Evaluación anestesiólogica

La Sociedad Estadounidense de Anestesia implementó la escala ASA para la estratificación del riesgo preoperatorio de los pacientes quirúrgicos, que se transcribe a continuación:

ASA I: Sin trastornos psicofísicos (paciente sano normal).

ASA II: Trastornos sistémicos leves o moderados causados por el motivo operatorio (ej.: apendicitis aguda en paciente previamente sano).

ASA III: Trastornos severos no causados por el motivo quirúrgico (cardiopatías, angor).

ASA IV: Trastornos sistémicos graves, incapacitantes con riesgo de vida.

ASA V: Agónico (paciente moribundo con menos de 24 horas de vida, ej.: aneurisma roto, shock)

Emergencia: Se agrega la letra E y se considera un grado más.

Otras preparaciones del enfermo quirúrgico

- *Preparación del intestino*: en las cirugías que comprometan el intestino, sobre todo su apertura, será importante disminuir el potencial de actividad de los gérmenes que habitan su interior. A tal fin serán útiles la limpieza mecánica del colon (purgantes, enemas), el agregado de antibióticos y una dieta adecuada. La aspiración nasogástrica se evaluará en casos seleccionados.

- *Preparación de la cavidad oral*: tendremos en cuenta la utilización por parte del paciente de prótesis dentarias sin las cuales deberá ir al quirófano. Asimismo enfermedades infecciosas de la cavidad oral deberán ser diagnosticadas y tratadas previamente a fin de no producir focos sépticos, los que lógicamente complicarían la evolución del enfermo. Para prevenir todos estos estados será necesario, entonces, una evaluación odontológica completa por el especialista.
- *Reposición hídrica*: se llevará a cabo de acuerdo a las necesidades de cada caso en particular, sobre todo en la cirugía de urgencia, en enfermos socados, etc. Se realizará a través de fleboclisis o canalización venosa no sólo para la reposición de volumen sino también para la administración de medicamentos, vía central para la medición de presión venosa central (PVC) o alimentación parenteral, etc.
- *Preparación de la piel*: la limpieza de la piel deberá ser completa y no reducirse solamente al lugar en donde se realizará la intervención. Está indicado el baño con ducha 2 a 3 horas previas a la cirugía con jabón antiséptico, dejándola lista para su desinfección en el momento mismo de la cirugía, la cual se podrá realizar con alcohol iodado, iodopovidona o clorhexidina. El rasurado preoperatorio fue abandonado debido a que deja expuesto los poros de las glándulas sebáceas y sudoríparas favoreciendo la emanación de los cocos que allí anidan.

De este modo, tendremos mejores postoperatorios cuanto más nos acerquemos al enfermo en el preoperatorio.

Evaluación del riesgo respiratorio prequirúrgico

Dres. Andrés Luis Echazarreta y Yesica Belén Correa

Definición

Es el conjunto de exámenes neumonológicos que se realizan antes de llevar a cabo una intervención quirúrgica, con la finalidad de identificar a los pacientes con riesgo elevado de padecer complicaciones respiratorias en el período intra o postoperatorio. Entendemos por complicaciones respiratorias intra o postoperatorias aquellas anormalidades pulmonares que producen enfermedad o disfunción identificable, que es clínicamente significativa y afecta de forma adversa el curso clínico del paciente durante o luego del acto quirúrgico.

Las complicaciones respiratorias clínicamente más significativas son:

- Atelectasia
- Infecciones respiratorias (incluye bronquitis y neumonía)
- Ventilación mecánica prolongada y fallo respiratorio
- Agudizaciones de enfermedad pulmonar crónica de base (ej.: EPOC)
- Broncospasmo

Durante el acto quirúrgico y en el período postoperatorio se producen cambios fisiopatológicos que, en los pacientes de riesgo, pueden llevar a la aparición de complicaciones respiratorias. Este subgrupo de pacientes de riesgo debe ser identificado mediante anamnesis, examen físico, estudios radiológicos y pruebas de función pulmonar. Una vez reconocidos los pacientes con riesgo aumentado deben adoptarse medidas profilácticas adecuadas para disminuir el número de complicaciones.

Fisiología pulmonar perioperatoria

Existen *factores predisponentes* que pueden modificar la función del sistema respiratorio durante o inmediatamente después de la cirugía. Podemos destacar: el tipo de anestesia, la posición corporal (decúbito, inmovilización), dolor, fármacos analgésicos, vendajes compresivos que limitan la excursión ventilatoria y la manipulación quirúrgica propiamente dicha. La combinación de uno o más de estos factores resulta en:

Disminución de los volúmenes pulmonares en un patrón restrictivo: la CV (capacidad vital) está reducida en un 50 a 60 % y puede mantenerse así hasta una semana después de la cirugía. La CRF (capacidad funcional residual) está reducida en un 30 %. La disfunción diafragmática producto del dolor postoperatorio, los vendajes compresivos y/o la distensión abdominal por íleo (que desplaza el diafragma hacia arriba), tendría un rol determinante en la aparición de éstos cambios. En cirugía abdominal, la alteración de la función pulmonar es mayor cuanto más cerca se halla la incisión del diafragma. Asimismo, la incisión longitudinal trastorna más la función pulmonar que la transversa (subcostal). Estos cambios en los volúmenes pulmonares facilitan el cierre de las vías aéreas más periféricas y contribuyen al desarrollo de atelectasias. La disminución de la CV altera también la tos (principal mecanismo de aclaramiento de las secreciones bronquiales). Estos fenómenos influyen negativamente en el intercambio de gases a nivel pulmonar y predisponen la aparición de complicaciones.

Alteración del patrón ventilatorio: hay disminución del volumen corriente y aumento de la frecuencia respiratoria, manteniéndose la ventilación/minuto constante. También disminuye la frecuencia de suspiros (movimiento respiratorio fisiológico que moviliza un volumen de aire unas tres veces superior al volumen corriente). Estos cambios se producen por el dolor y la depresión central ocasionada por los sedantes y analgésicos administrados en las primeras 48 horas del postoperatorio. La secuencia de los fenómenos que se desencadenan como resultado de la alteración del patrón ventilatorio es la que sigue:

Respiración superficial

+

Ausencia de suspiros fisiologicos

↓

Disminución de la distensibilidad pulmonar

↓

Atelectasias laminares

Aumento del trabajo respiratorio

↓ ↺

En pacientes con factores de riesgo

FATIGA MUSCULAR E INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Modificaciones en el intercambio de gases: Los cambios en el patrón respiratorio y los volúmenes pulmonares pueden determinar la aparición de desigualdades entre la ventilación (V) y perfusión (Q) pulmonares, especialmente en zonas declives de los mismos con el consecuente aumento de áreas con alvéolos bien perfundidos pero insuficientemente ventilados o áreas perfundidas pero sin ventilación alguna (cortocircuito arterio-venoso o *shunt*). Esto puede llevar a la disminución de la PaO_2 y aumento de la diferencia alvéolo-arterial de oxígeno.

Disminución de los mecanismos de defensa pulmonar: ocurre por la existencia de:

- Tos ineficaz
- Reducción de la movilidad de las cilias bronquiales
- Inhibición parcial de la fagocitosis y el aclaramiento de gérmenes
- Cambios en las características de las secreciones
- Disfunción laríngea post-intubación

Éstos predisponen la aparición de atelectasias e infecciones respiratorias.

Factores de riesgo para el desarrollo de complicaciones intra o postoperatorias

Dependientes del paciente

Enfermedad pulmonar crónica. Es uno de los factores de riesgo más importantes. Diversos estudios hablan de un riesgo 6 veces superior a padecer complicaciones respiratorias perioperatorias en pacientes portadores de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), tanto en cirugía torácica como en la abdominal. El beneficio de la cirugía debe ser contrastado con las posibles complicaciones en este tipo de pacientes. Se debe realizar un agresivo tratamiento para reducir los síntomas y la obstrucción al flujo aéreo en los pacientes con EPOC mal controlada. La cirugía electiva deberá diferirse si el paciente presenta una exacerbación de la enfermedad. La combinación de broncodilatadores, rehabilitación respiratoria, antibióticos (cuando sea necesario), cesación tabáquica y corticosteroides ha demostrado reducir el riesgo de complicaciones postoperatorias en estos pacientes.

Hábito tabáquico. Los fumadores tienen un riesgo aumentado de complicaciones perioperatorias incluso en ausencia de EPOC. Tienen dos veces más posibilidades de desarrollar neumonía postoperatoria. Se ha demostrado una disminución de la aparición de complicaciones respiratorias perioperatorias en pacientes que han dejado de fumar al menos 4 semanas

antes de unacirugía pulmonar. El grado del beneficio dependerá de tres factores: la carga tabáquica (paquetes/año), del tiempo de abstinencia, y la edad en el momento de dejar de fumar. Las complicaciones que pueden ocurrir si el paciente deja de fumar seis meses antes de dicha intervención son las mismas que en un individuo que nunca haya fumado, por lo que se debe recomendar la abstinencia preoperatoria en todos los pacientes.

Estado general de salud. Existen diversos índices que, en base al estado general del paciente, «predicen» el riesgo de aparición de complicaciones. Uno de ellos, muy utilizado en nuestro país, es el de la Sociedad Americana de Anestesia (ASA), pero también debe destacarse el Índice de Riesgo Cardíaco de Goldman, el cual predice complicaciones tanto cardíacas como pulmonares.

Estado nutricional. Los pacientes que evolucionan con pérdida aguda de peso y/o que están desnutridos con hipoalbuminemia (albumina sérica < 3,5 g/l) tienen una mayor incidencia de complicaciones postoperatorias, en especial de insuficiencia respiratoria aguda y neumonía en el postoperatorio de cirugía no cardíaca.

Obesidad. Los cambios fisiológicos que conlleva la existencia de obesidad (definida como la presencia de un índice de masa corporal [IMC] mayor de 30) son reducción de los volúmenes pulmonares, alteración del intercambio ventilación-perfusión pulmonar e hipoxemia relativa; Pacientes con un IMC ≥ 40 tienen hasta un 30 % de posibilidades de desarrollar atelectasias y/o neumonía en el postoperatorio de cirugías abdominales. Por añadidura, esos enfermos poseen un riesgo aumentado de tromboembolismo e infección de herida operatoria cuando son comparados con los individuos eutróficos.

Edad. La edad ha sido considerada históricamente como un factor de riesgo menor, dependiente fundamentalmente de la comorbilidad. Sin embargo, cuando se ajusta a ella, se revela como un importante predictor independiente de complicaciones pulmonares postoperatorias.

Infecciones respiratorias. Podrían contraindicar la cirugía hasta su tratamiento y curación definitiva.

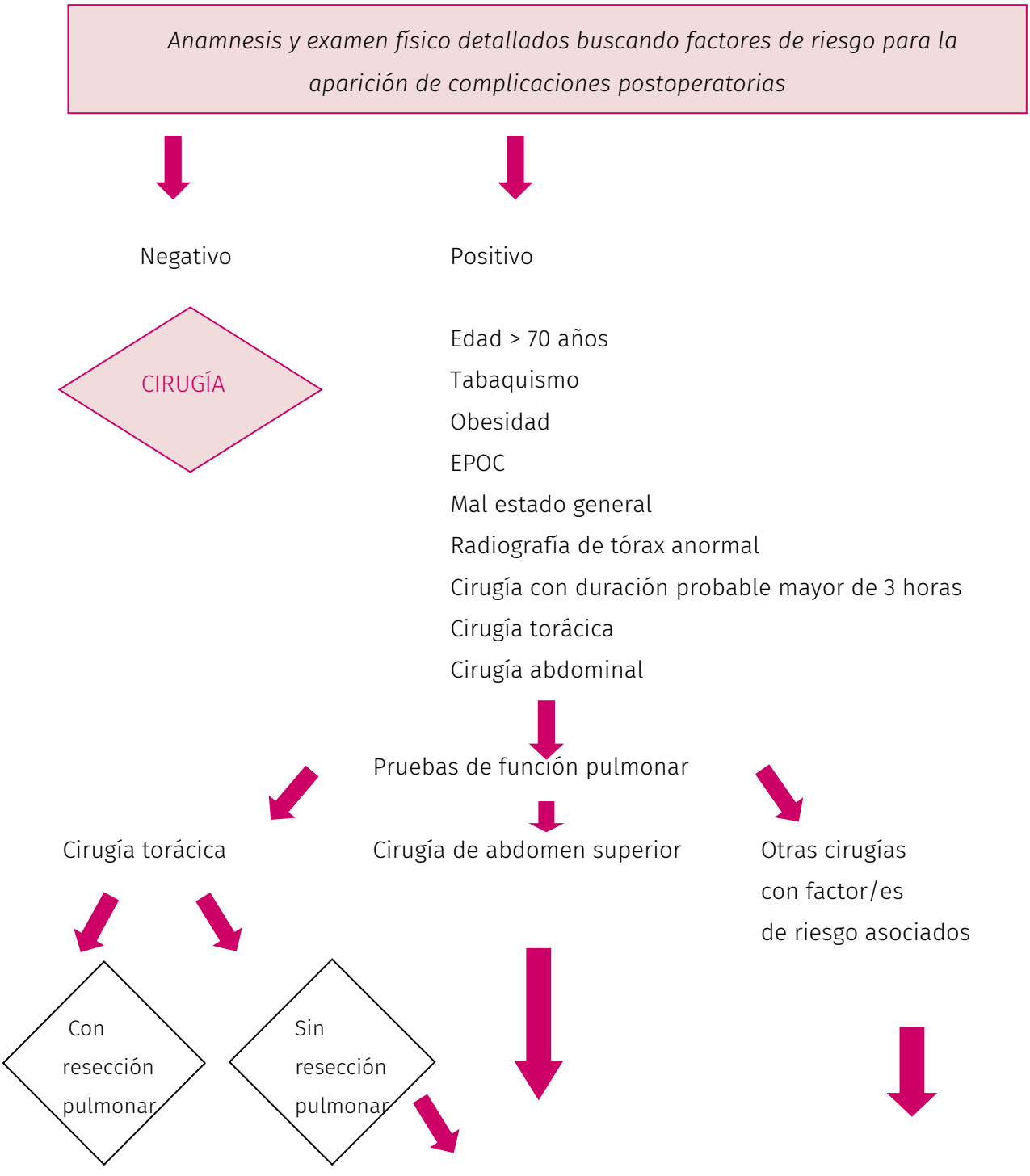
Dependientes del acto quirúrgico

Localización y tipo de cirugía. El más importante de los factores de riesgo dependientes del acto quirúrgico. La incidencia de complicaciones respiratorias perioperatorias es inversamente proporcional a la distancia de la incisión quirúrgica del diafragma. Por lo tanto, las cirugías de tórax y abdomen superior son las más riesgosas desde el punto de vista respiratorio. Las distintas series muestran un rango de complicaciones respiratorias para la cirugía torácica entre el 19 y 59 %, para las de abdomen superior del 17 a 76 % y del 0 a 5 % para abdomen inferior. La colecistectomía videolaparoscópica se asocia con menor porcentaje de complicaciones que la laparotomía. En el caso de las cirugías de resección pulmonar, las complicaciones respiratorias postquirúrgicas se presentan en el 15 a 20 % de los pacientes y son la principal causa de mortalidad. La mortalidad general asociada es de un 3-4 % y dependen del tipo de resección, siendo 0,8-1 % para segmentectomías, 2-4 % para lobectomías y 6-8 % para neumonectomías.

Duración de la cirugía. Las cirugías que tienen una duración superior a las 3 a 4 horas tienen mayor riesgo de complicaciones pulmonares (8 % en cirugías de menos de 2 horas *versus* 40 % en las que superan las 4 horas).

Tipo de anestesia. La anestesia general es más riesgosa que la peridural. Se ha reportado mayor incidencia de complicaciones respiratorias postoperatorias en pacientes que recibieron bloqueantes neuromusculares de larga duración (pancuronio) versus los que recibieron bloqueantes neuromusculares de más corta duración (vecuronio o atracuronio). La anestesia regional tiene un riesgo mínimo si se trata de un bloqueo radicular periférico.

Algoritmo de evaluación del riesgo de aparición de complicaciones respiratorias postoperatorias



Espirometría forzada
Prueba broncodilatadora
Gasometría arterial
Volúmenes pulmonares
Ventilación voluntaria máxima
DLCO
Estimación de la función pulmonar postoperatoria

Espirometría forzada
Prueba broncodilatadora
Ventilación voluntaria máxima
Gasometría arterial

Espirometría forzada
Prueba broncodilatadora
Ventilación voluntaria máxima

Pruebas anormales

Pruebas normales

Estratificación del riesgo
Reconsiderar la indicación quirúrgica
Trat. perioperatorio reduce el riesgo

Realizar tratamiento perioperatorio para reducir el riesgo

Medidas profilácticas prequirúrgicas y recomendaciones intra y postquirúrgicas a seguir en pacientes con riesgo quirúrgico respiratorio moderado o alto

Prequirúrgicas

- Supresión del tabaco
- Control del peso corporal
- Kinesioterapia respiratoria
- Administración de broncodilatadores
- Tratamiento de las infecciones respiratorias previas
- Valorar la necesidad de anticoagulación preventiva

Intraoperatorias

- Reducción del tiempo de anestesia
- Hiperinsuflaciones periódicas (suspiros)
- Prevenir aspiraciones orofaríngeas
- Control de las secreciones
- Ventilar con la mínima FIO_2 posible

Postquirúrgicas

- Movilización precoz (cambios posturales)
- Kinesioterapia respiratoria
- Control eficaz del dolor
- Administración de broncodilatadores

Estudio espirométrico

Referencias bibliográficas

Berg H, Roed J, Viby-Mogensen J, Mortensen CR, Engbaek J, Skovgaard LT, Krintel JJ. Residual neuromuscular block is a risk factor for postoperative pulmonary complications: a prospective, randomised, and blinded study of postoperative pulmonary complications after atracurium, vecuronium, and pancuronium. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1997;41:1095-1103. doi:10.1111/j.1399-6576.1997.tb04851.x

Brunelli A, Kim AW, Berger KI, Addrizzo Harris DJ. Physiologic evaluation of the patient with lung cancer being considered for resectional surgery: Diagnosis and management of lung cancer, 3rd edition: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2013;143(5 Suppl):e166S–e190S. doi:10.1378/chest.12-2395

Cid Juárez S, León Gómez P, Mejía Alfaro R, Torre Bouscoulet L, Gochicoa Rangel L. Evaluación de la función respiratoria en pacientes que van a ser sometidos a cirugía de resección pulmonar. *Neumol Cir Torax*. 2018;77(1):38-46. <http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0028-37462018000100038>

Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, *et al*. Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. *N Engl J Med*. 1977;297(16):845-850. doi:10.1056/nejm197710202971601

Kroenke K, Lawrence VA, Theroux JF, Tuley MR. Operative risk in patients with severe obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med*. 1992;152:967-971. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1580723/>

Pasulka PS, Bistrian BR, Benotti PN, Blackburn GL. The risks of surgery in obese patients. *Ann Intern Med*. 1986;*104*:540-546. doi:10.7326/0003-4819-104-4-540

Phillips EH, Carroll BJ, Fallas MJ, Pearlstein AR. Comparison of laparoscopic cholecystectomy in obese and non-obese patients. *Am Surg*. 1994;60:316-321. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8161078/>

Smetana GW, Lawrence VA, Cornell JE. Preoperative pulmonary risk stratification fornoncardiothoracicsurgery:systematic review for the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2006;144(8):581-595. doi:10.7326/0003-4819-144-8-200604180-00009

Smetana GW. Preoperative Pulmonary Evaluation. *N Engl J Med*. 1999;340:937-944.

Stein M, Cassara EL. Preoperative pulmonary evaluation and therapy for surgery patients. *JAMA*. 1970;211:787-790. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5536561/>

Tarhan S, Moffitt EA, Sessler AD, Douglas WW, Taylor WF. Risk of anesthesia and surgery in patients with chronic bronchitis and chronic obstructive pulmonary disease. *Surgery*. 1973;74:720-726. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4742756/>

Von Ungern-Sternberg BS, Regli A, Schneider MC, Kunz F, Reber A. Effect of obesity and site of surgery on perioperative lung volumes. *Br J Anaesth*. 2004;92(2):202-207. doi:10.1093/bja/aeh046

Wong D, Weber EC, Schell MJ, Wong AB, Anderson CT, Barker SJ. Factors associated with postoperative pulmonary complications in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Anesth Analg*. 1985;80(2):276-284. doi:.10.1097/00000539-199502000-00013

Nutrición y cirugía

Dres. Gabriela S. Defelitto y Hugo Almandos

El estado de nutrición de un individuo es el resultado del grado de normalidad de las funciones que constituyen la nutrición (alimentación como aporte de materia, metabolismo e intercambio de materia y energía, y excreción o eliminación al exterior).

La primera pregunta que nos surge es ¿por qué nutrición y cirugía? Y podríamos decir que por dos razones fundamentales: la primera es porque el procedimiento quirúrgico, la patología que acarrea el enfermo y sus complicaciones posibles agregan requerimientos nutricionales adicionales a un organismo que puede estar normal, o ya en estado de alteración de su estado nutricional. La segunda es porque el desarrollo de la asistencia nutricional enteral y parenteral, junto al descubrimiento de la antisepsia, los antibióticos, el desarrollo de la anestesia, la circulación extracorpórea, y las unidades de cuidados intensivos, son los grandes hitos en el avance de la cirugía moderna.

Desnutrición

Definición

«Es un *proceso que se inicia cuando el organismo no recibe la suficiente cantidad de alimento para cubrir sus necesidades y progresa hasta la aparición de alteraciones funcionales y estructurales* que afectan la salud y la calidad de vida».

Clasificación

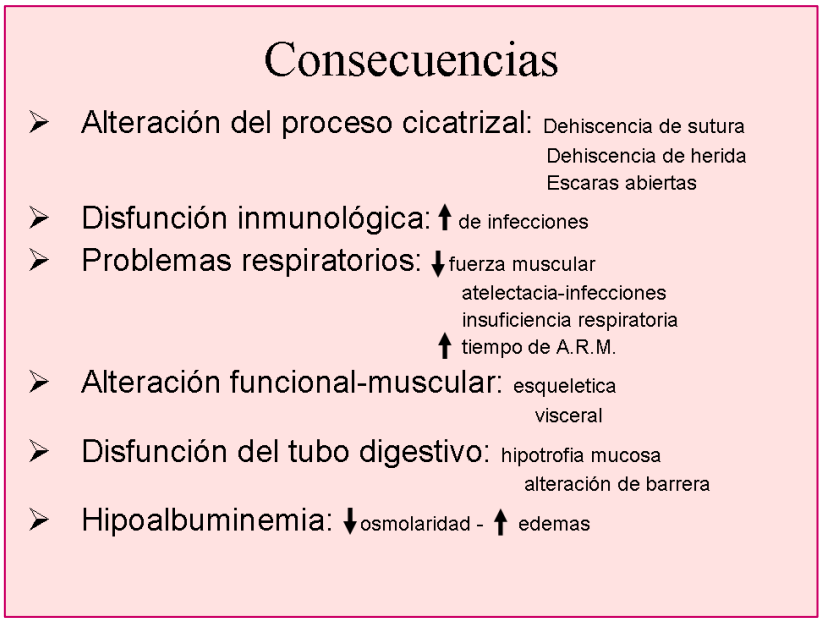
La desnutrición puede clasificarse básicamente en tres tipos:

- *Crónica*: hipometabólica. Calórico-proteica por falta de aporte (también llamada «marasmo»).
- *Aguda*: hipermetabólica. Fundamentalmente proteica. Por aumento de los requerimientos. También llamada «kwashiorkor».
- *Mixta*: por disminución del aporte y aumento de los requerimientos. Es el ejemplo típico del postoperatorio.

Se reconocen tres grandes causas para llegar a la desnutrición calórico-proteica:

- Falta de aportes nutricionales
- Alteración en la degradación y/o absorción de los alimentos
- Aumento de los requerimientos nutricionales

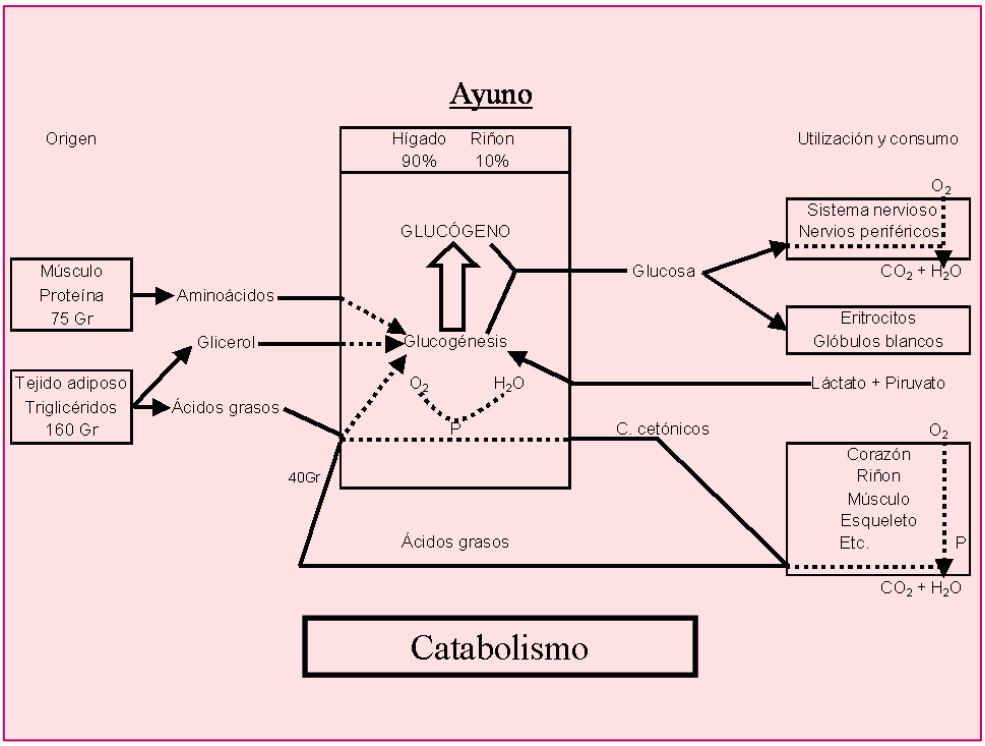
Lo que más nos interesa en el postoperatorio es el aumento de los requerimientos nutricionales. En este capítulo veremos en primer lugar la evaluación del estado nutricional; cómo estaba, cómo ingresó, y qué sobrecarga de requerimientos nutricionales recibirá por la cirugía y la patología: trauma, quemadura, sepsis, etc. En segundo lugar veremos cuánto gasta de energía y proteínas un organismo en situación de ayuno y en situación de estrés para ver, en tercer lugar, cómo lo reponemos en sus requerimientos. De la no realización de esta atención surgirá en el paciente una desnutrición calórico-proteica cuyas consecuencias se ven en el cuadro siguiente:



¿Qué pasa en el postoperatorio?

Para entender qué pasa en un POP tenemos que ver qué pasa en un organismo con el manejo de los nutrientes en situación de ayuno y qué pasa cuando se le agrega una situación de estrés.

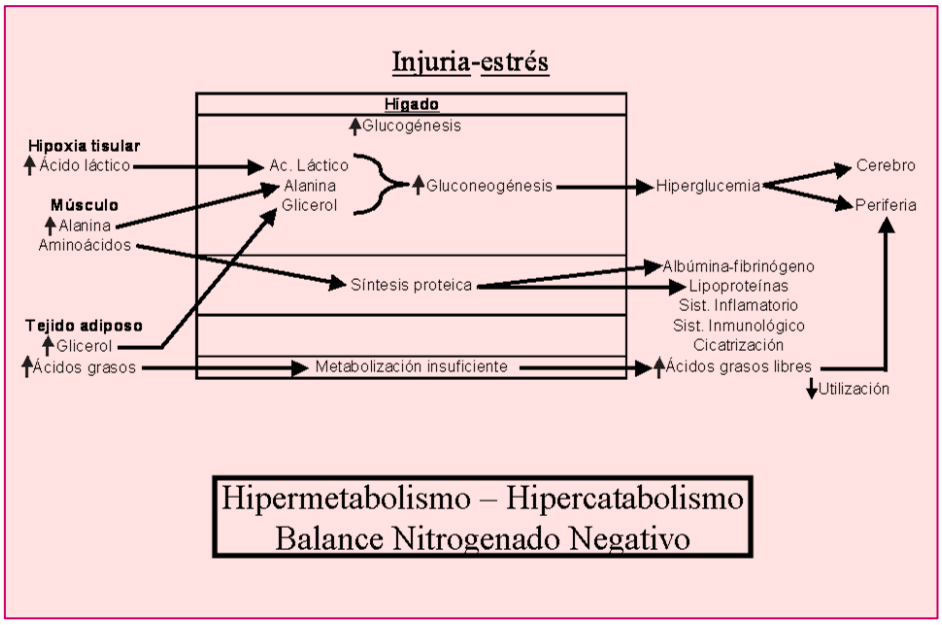
En situación de ayuno sabemos que hay células que son glucosa-dependientes como el sistema nervioso central, los nervios periféricos, glóbulos rojos, glóbulos blancos. El organismo se esfuerza para producir glucosa y lo hace a través de la gluconeogénesis hepática, fundamentalmente, y, menos, renal; para esto echa mano a las proteínas y a las grasas con hidrólisis proteica fundamentalmente muscular y lipólisis. Así produce los sustratos para la gluconeogénesis (esto está permitido por el descenso de los niveles plasmáticos de glucosa e insulina). Además, se produce la fosforilación de los ácidos grasos con producción de cuerpos cetónicos, que como sabemos son utilizados como fuente de energía por los órganos periféricos, músculo, riñón, esqueleto (Cuadro 2). Este es el catabolismo del ayuno:



En un primer día de ayuno se consume más proteína que grasa, luego se produce un proceso de adaptación y el cerebro comienza a consumir cuerpos cetónicos, por lo que al prolongarse el ayuno, se consume más grasa que proteína. Esto es la adaptación del organismo al ayuno para el ahorro proteico.

¿Qué pasa en la situación de estrés?

En el POP de una gran cirugía, politraumatismo severo, sepsis, quemaduras extensas, o pancreatitis aguda grave, además de los requerimientos para mantenerse vivo, el organismo necesitará disponer de nutrientes endógenos para las células del tejido inflamatorio, todos sus mediadores, la cicatrización, etc. Aquí se liberan *hormonas*, *catecolaminas*, *glucagón*, *corticoides*, y *hormona de crecimiento*, que llevan al hipermetabolismo con hipercatabolismo proteico (balance nitrogenado negativo, la pérdida proteica supera al ingreso). Además, en esta situación hay hipoxia tisular; esto hace que tejidos que no dependían de la glucosa pasen a depender de ella, lo que intensifica la gluconeogénesis hepática y por ende la degradación proteica.



Por todo esto, en el estrés hipercatabólico se consumen más proteínas que grasas porque además de las necesidades proteicas ya vistas, se requieren proteínas para formar mediadores de la inflamación y de la cicatrización.

Resumiendo: en el hipermetabolismo con hipercatabolismo del estrés grave o prolongado, el organismo se hace más dependiente de la glucosa, con aumento concomitante por gluconeogénesis hepática. Así, el hipercatabolismo no es otra cosa que destruir músculo para construir glucosa; y como el organismo no tiene depósitos de proteínas para gastar, toda la proteína corporal es estructural o está cumpliendo funciones a nivel de órganos, tejidos y sistemas, esto traerá consecuencias para el organismo.

Las consecuencias tardías son:

- Debilidad muscular
- Insuficiencia cardiorrespiratoria
- Déficit inmunológico (infecciones)
- Incapacidad del hígado para la síntesis proteica
- Déficit de cicatrización

Riesgo nutricional

Definición

Es el grado de aumento de la morbi-mortalidad de la enfermedad actual y sus tratamientos clínicos o quirúrgicos producidos por la desnutrición calórico-proteica en etapa pre-hospitalaria o durante su internación.

En la práctica, para la evaluación del estado nutricional con fines clínicos (para evaluar el riesgo nutricional) e indicar soporte o terapia nutricional se toma un modelo de composición corporal de dos compartimentos:

- *Masa grasa*: reserva energética.
- *Masa magra*: o masa libre de grasa, que contiene la proteína, el glucógeno, los minerales, y el agua corporal.

Esto nos permite considerar al paciente como una unidad anatómica y funcional, y de acuerdo a los resultados obtenidos, tomar las medidas necesarias para restablecer su normalidad. También posibilita caracterizar, diagnosticar y cuantificar el grado de compromiso de la salud del individuo y el estado de sus órganos y sistemas de reserva energética y plástica.

La evaluación del estado de nutrición se realiza en diferentes etapas que comprenden el estudio clínico, bioquímico y/o instrumental del individuo, a través del interrogatorio, examen físico y técnicas complementarias de laboratorio, radiológicas, inmunológicas, antropométricas, etc.

Interrogatorio

En ciertos aspectos no es diferente del que realizamos a cualquier enfermo. Desde el punto de vista nutricional, nos interesa la alimentación propiamente dicha y su repercusión sobre el paciente como también la influencia que ha tenido la enfermedad sobre el estado de nutrición.

Debemos saber el grado de repercusión de la enfermedad sobre los instintos y sensaciones primarias: el apetito (en forma general ó selectiva), la sed y las sensaciones de saciedad y plenitud.

Determinar el tiempo de inapetencia o hiporexia al igual que ciertos hábitos (cigarrillo, alcohol) y el uso de medicamentos o terapias radiantes que pueden influir en el estado nutricional.

Para verificar el estado de alimentación (primer tiempo de la nutrición) realizamos anamnesis alimentaria con lo cual podemos ver si cumple o no con las leyes de la alimentación que caracterizan un régimen normal (suficiente en energía, completo en principios nutritivos y con adecuada proporcionalidad de todos sus componentes) o si se ha apartado de ella.

La anamnesis la podemos llevar a cabo a través de *registros alimentarios* de 24 horas realizados por el paciente donde consta todo lo que ingiere, incluidos los líquidos (bebidas e infusiones) y en qué forma lo hace; o por medio de *planillas* donde figuran las listas de alimentos donde se consignan cantidades de todos los alimentos que consume en 24 horas. Una vez establecida las cantidades y con la ayuda de las tablas de composición química de los alimentos se determinarán las cantidades de hidratos de carbono, proteínas, grasas, minerales y vitaminas que componen su plan alimentario y se compara con las recomendaciones correspondientes a su edad, talla, sexo y actividad física, etc.

Interrogar sobre posibles intervenciones quirúrgicas a que ha sido sometido, sobre todo a nivel digestivo (gastrectomías, enterectomías, etc.), dado que inciden en las etapas absortivas y digestivas de los nutrientes.

Examen físico

El examen físico (EF) sigue al interrogatorio y en él se podrán confirmar muchos datos sospechados en la etapa anterior.

El EF deberá estar dirigido a buscar signos de déficit nutricional, como pelo quebradizo u opaco, queilitis, alteraciones dentarias, facies abotagadas,

ausencia de bola de Bichat, bocio, dermatitis o foliculitis, uñas quebradizas o coiloniquia, pérdida de masa muscular o celular subcutáneo, edemas, visceromegalias, debilidad muscular, neuritis, alteraciones sensitivas o motoras, en los nervios periféricos y otros signos que se relacionen con un déficit de nutrientes o vitaminas.

Todo EF debe iniciarse con el estudio antropométrico, el cual realizaremos a través del peso y talla, asociado a diferentes pliegues corporales, que nos permitirán estimar la masa magra ó masa libre de grasa.

Talla es un parámetro importante, porque nos permite establecer el peso deseable. Debemos tener en cuenta que la talla llega a su valor definitivo al terminar el crecimiento, y que con el tiempo puede disminuir. Esto es evidente después de la menopausia y en ciertos trastornos óseos. La talla deberá ser comparada con la expresada en las tablas respectivas. Tener en cuenta que en niños y adolescentes algunos cuadros de mala absorción, como dietas insuficientes en calorías y ciertas enfermedades endócrinas repercuten sobre la talla definitiva.

Peso es uno de los parámetros más fáciles de evaluar. El peso actual es el que presenta el paciente al momento de la evaluación; el peso usual es el que presentaba cuando se encontraba en buen estado de salud; el peso para la talla es el que le corresponde al paciente cuando se le evalúa en relación a las tablas de población normal, dado que el peso guarda relación con la talla, la edad, el sexo y además con la estructura corporal.

Dado que estas tablas fueron realizadas por compañías de seguros americanas y no se correlacionan con los modelos de peso y talla latinoamericanos, podríamos evaluar el peso determinando el porcentaje de pérdida de peso o incremento de peso, y se establece en relación con el tiempo que transcurrió para ese cambio de porcentaje.

$$\frac{\text{(peso usual - peso actual) x 100}}{\text{peso usual}}$$

Tenemos así el % de cambio de peso, quedando establecido que la pérdida del 10 % de peso es significativa (descartando que el paciente no esté realizando ningún tratamiento para disminuir de peso), que un 20 % es una pérdida crítica y que una baja mayor de 30 % del peso puede llevar al muerte.

Si relacionamos la pérdida de peso con el tiempo que se desarrolló, el descenso del 1 al 2 % en 1 semana, o 5 % en un mes, o 7,5 % en tres meses, o el 10 % en seis meses se consideran pérdidas severas de peso.

IMC (Índice de masa corporal)

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso (en kilos)}}{\text{Talla}^2\text{ (en metros)}}$$

IMC	Clasificación OMS
< 18,5	Bajo peso
18,5-24,9	Peso normal
25-29,9	Sobrepeso
30-39,9	Obesidad severa
> 40	Obesidad mórbida

Pliegues cutáneos: la toma de los pliegues cutáneos debe realizarse con un calibre especial llamado plicómetro (el más preciso y aconsejado es el de Harpenden). Los pliegues más utilizados son el tricipital, subescapular y el suprailíaco. No son de gran utilidad en la práctica dada la variabilidad individual en la medición y por la alteración que en ellas provocan algunas condiciones como el entrenamiento de operador o las condiciones patológicas

comunes en pacientes desnutridos como el edema. Los pliegues se comparan con tablas en las que se establecen los valores de pliegues para la edad y sexo del paciente y se define el porcentaje de déficit en relación con población normal.

Bioimpedancia: es un estudio que nos permite evaluar la proporción de compartimientos muscular y graso. Estos equipos miden la resistencia al paso de una corriente y la reactancia a partir de la emisión de una señal eléctrica de bajo voltaje y alta frecuencia, trasmitida al cuerpo por medir.

El procedimiento permite calcular el volumen de agua a partir del compartimiento del paso de una corriente eléctrica a través del cuerpo, usando el principio de la diferente conductividad de los tejidos según su contenido hidroelectrolítico. Al calcular la impedancia, resuelve el volumen de agua corporal total y luego masa magra, asumiendo que ésta contiene el 71,94 % de agua. Finalmente por diferencia con el peso total se estima la masa grasa.

Existe en nuestro medio un equipo portátil de costo accesible y fácil operación. Se ingresan al equipo datos como peso, talla, edad, sexo, con los cuales (luego de la medición eléctrica correspondiente) nos brinda:

% l de MM y kg de MM (MM masa magra)

% de MG y kg de MG (MG masa grasa)

Agua en litros y en %

Gasto calórico basal

Peso teórico

% ideal de grasa para edad y sexo

Métodos especializados para evaluar MM y MG: muchos de los métodos descriptos a continuación se consideran modelo, dada su precisión en las estimaciones. La mayoría son de compleja y costosa implementación, pero su importancia justifica su explicación.

Desplazamiento del agua: probablemente es la forma más sensible de medir la masa corporal magra. En ella se calculan los componentes corporales

al sumergir al sujeto en un tanque y calcular el volumen de agua desplazada. Es un método costoso y fuera del alcance de cualquier institución.

Intercambio de iones marcados: aunque es más común, esta técnica sólo se utiliza para la investigación. El agua corporal total puede medirse por administración de agua marcada con tritio. La masa magra se estima midiendo el potasio radiactivo intercambiable (K^{42}) y el agua extracelular, por el sodio radiactivo intercambiable total (Na^{22}). Shizgal sostiene que la proporción entre sodio y potasio intercambiables que exceda 1,22 denota que ha habido incremento del agua extracelular y decremento de la masa corporal, signo que acompaña a la desnutrición.

Análisis de activación de neutrones: esta técnica es exacta pero requiere de complejos aparatos en los que el cuerpo es bombardeado con neutrones activados. En esta situación se mide el nitrógeno, y en especial masa magra, pero pueden medirse otros iones.

Resonancia magnética nuclear: permite medir en forma precisa la masa magra corporal.

Tomografía computada: método que nos permite cuantificar masa grasa corporal subcutánea y en especial la intraabdominal.

Datos de laboratorio

El laboratorio proporciona todo un perfil de pruebas diagnósticas que nos permiten confirmar o descartar las sospechas despertadas por el interrogatorio y el examen físico.

Las proteínas son los constituyentes celulares fundamentales, por lo que es lógico que se realicen dosajes que se basen en su metabolismo y muestren las diferentes fracciones que nos llevarán a un diagnóstico.

Los compartimientos proteicos, somáticos y viscerales, pueden evaluarse independientemente.

Compartimiento somático: el método más utilizado para evaluar masa muscular corporal (compartimiento somático) es la excreción urinaria de creatinina en las 24 horas.

Excreción urinaria de creatinina: la producción y excreción de creatinina endógena refleja la masa muscular corporal. La excreción normal promedio de creatinina es de 23 mg/kg de peso para varones y de 18 mg/kg de peso para mujeres, luego de una dieta libre de creatinina y creatina. Se considera que 17,9 kg de músculo producen una eliminación de 1000 mg/día de creatinina. La evaluación se hace por comparación con la excreción de creatinina promedio e n niños y adultos sanos, bajo dieta libre de creatina y creatinina. El índice talla-creatinina compara la excreción de 24 horas, con la excreción patrón para un individuo de igual altura:

$$\text{Índice talla – creatinina} = \frac{\text{excreción actual de creatinina de 24 h x 100}}{\text{excreción ideal de creatinina de 24 h}}$$

Interpretación:

Valores del 80 % o más: depleción ligera de proteínas somáticas

Valores del 80 % al 69 %: depleción moderada

Valores menores del 60 %: depleción severa

Se aconseja realizar tres determinaciones de 24 horas cada una y obtener un promedio de las mismas.

Este índice talla-creatinina, si bien es un buen marcador, tiene los inconvenientes de recolectar la orina de 24 horas muchas veces dificultosa en la práctica; hay que tener en cuenta que el tejido muscular contiene creatinina con lo cual se aconseja no ingerir carne tres días antes de la prueba y mientras dure ésta para no modificar resultados; también el funcionamiento renal se reduce con la edad por disminución de la masa muscular y muchas veces por un compromiso funcional.

Compartimiento visceral: el compromiso se estudia a través de la determinación de diferentes fracciones proteicas plasmáticas, todas ellas elaboradas por el hígado y que desempeñan diferentes funciones en la circulación (presión oncótica, transporte, etc.). Entre ellas se destaca la álbumina, la transferrina, las proteínas transportadoras de tiroxina prealbumina y de retinol y la hemoglobina.

Albumina sérica: se utiliza de rutina como un indicador nutricional. Se sintetiza en hígado (150-200 mg/kg/día) y es responsable de casi el 70 % de la presión coloidosmótica del plasma, además de desempeñar funciones de transporte (hormonas, minerales, vitaminas, fármacos, metabolitos). Si bien no es un indicador muy preciso del estado proteico visceral, refleja la relación que existe entre su síntesis, distribución y degradación. Su vida media prolongada veinte días no la hace un marcador útil en procesos agudos, ya que sus cambios son lentos al igual que su respuesta a la terapéutica. Además, no hay una correlación manifiesta entre niveles de albúmina plasmática y balance nitrogenado. Pese a esto y dada la facilidad con que se la puede determinar constituye un buen elemento de orientación para valorar un estado nutricional, sobre todo en procesos crónicos.

Valor normal: 3,5 a 4,5 gr de albúmina por 100 ml de plasma

Desnutrición moderada: 2,8 a 3,5 gr por 100 ml de plasma

Desnutrición severa: 2,1 a 2,7 gr por 100 ml

Transferrina sérica: es una betaglobulina transportadora de hierro en plasma, elaborada en el hígado y cuya síntesis es regulada por la presencia de ferritina en la célula hepática. Sus valores normales en plasma oscilan entre 250 y 300 mg/100 ml de plasma. Su vida media es de 8-10 días. Por constituir un *pool* menor que la albúmina y tener una vida media más corta se la considera un mejor predictor de los cambios agudos en las proteínas viscerales. Debemos tener en cuenta que la deficiencia de hierro estimula la síntesis de transferrina, mientras que un exceso en los depósitos la disminuye.

Valores de 150 a 200 mg/100 ml: leve depleción proteica

Valores 100 a 150 mg/100 ml: depleción moderada

Valores por debajo de 100 mg/100 ml: depleción severa

Proteína transportadora de tiroxina (prealbúmina): su vida media es muy corta (48 h) y sería un marcador temprano de desnutrición proteica, pero sus niveles pueden descender agudamente por procesos que no son provocados por desnutrición, sino relacionados con el estrés, hipertiroidismo, o infecciones.

Valor normal en plasma: 15-30 mg/100 ml

Valor de 10-15 mg/100 ml: compromiso leve

Valor de 5-10 mg/100 ml: compromiso moderado

Valor menor a 5 mg/100 ml: compromiso severo

Proteína ligada al retinol: se asocia a la anterior en una relación molar constante, filtra a nivel glomerular y se metaboliza en el riñón. Sus valores pueden elevarse en caso de compromiso de la función renal, o también puede afectarse por deficiencia de vitamina A. Dada su corta vida media de 10 horas, sería la que mejor reflejaría alteraciones nutricionales, pero dada su gran sensibilidad y la facilidad con que sus valores varían se le resta importancia en la clínica.

Hemoglobina: el dosaje de esta proteína transportadora de hierro del glóbulo rojo, se realiza con facilidad y constituye un elemento importante en la valoración del estado nutricional. Los cuadros carenciales repercuten en general sobre sus niveles. Su disminución disminuye el aporte de oxígeno a los tejidos.

Valor normal para el hombre 14,5 g/100 ml y 14 g/100 ml para la mujer.

Función inmunológica: otra expresión de metabolismo proteico y del estado nutricional del paciente. Las enfermedades que comprometen el estado nutricional generalmente se acompañan de alteraciones en la inmunidad, la cual puede ser evaluada a través del recuento de linfocitos circulantes, que establece la cantidad de células inmunológicas formadas, lo que se

complementa con una prueba de test cutáneo que nos expresa la adecuada interacción y función del sistema inmune.

Los antígenos que se utilizan para el test cutáneo son aquellos a los cuales el paciente ha estado expuesto con anterioridad. Los más utilizados son tuberculina (PPD), candidina, estreptoquinasa, estreptodornasa y tricophytina. La inyección de estos antígenos se realiza por vía intradérmica en la cara anterior del antebrazo, y su lectura se realiza entre las 24 y 48 horas.

La prueba se considera normal cuando se forma una pápula de por lo menos 1 cm de diámetro en el sitio de la inyección. Se inyectan por lo menos tres antígenos y si todas las respuestas son positivas se considera que la inmunocompetencia es buena, cuando las pápulas son de menor tamaño o no se producen se habla de un estado inmunológico deficiente o nulo (anergia).

Considerando lo anterior, se estableció estadísticamente un índice de pronóstico nutricional (IPN), que predice el riesgo de morbilidad y/o mortalidad de un paciente que será sometido a cirugía. Este IPN corresponde a la siguiente ecuación:

IPN = 158 % - 16,6 albúmina (gr %) – 0,78 pliegue tricipital (mm) – 0,2 transferrina (mg %)– 5,8 hipersensibilidades retardadas

Donde:

IPN: % de riesgo de morbimortalidad

Albúmina: en gramos por decilitro (g%)

Pliegue tricipital: milímetros

Transferrina: miligramos por decilitro (mg%)

Hipersensibilidad retardada: se otorga valor de 1 para el paciente anérgico y 2 para el paciente con prueba reactiva.

Requerimientos basales

Los requerimientos nutricionales de cada paciente deben ser capaces de cubrir sus necesidades logrando un equilibrio que impida el deterioro progresivo de su estado nutricional, y que con ello disminuya la morbi-mortalidad derivada de esta situación.

El soporte nutricional debe ser individualmente planeado de acuerdo a la condición de cada paciente.

Debemos determinar el requerimiento diario, o sea la provisión nutricional que debe ser administrada para atender el gasto energético/24 h del paciente.

El *gasto energético* varía según la condición clínica del paciente, y debe ser determinado a partir del *gasto energético en reposo (GER)*, que para efectos prácticos equivale al *gasto energético basal (GEB)* o metabolismo basal, por cuanto el paciente hospitalizado ejerce mínima actividad. Pero si el paciente está ambulatorio o en fisioterapia debe considerarse también el *gasto energético de la actividad (GEA)*. Por último, existe el factor termogénico de los alimentos que corresponde a un 10 % más del requerimiento energético basal, o sea la «acción dinámica específica», que es la cantidad de energía que se requiere para metabolizar el alimento administrado, el cual varía según el tipo y cantidad del alimento.

El gasto de energía se puede calcular mediante la ecuación de Harris Benedict:

Hombre: GE = 66 + (13,7 x P) + (5 x T) – (6,8 x E)

Mujer: GE = 66,5 + (9,6 x P) + (1,7 x T) – (4,7 x E)

GE: gasto energético, P: Peso ideal; T: Talla; E: edad.

Macronutrientes

Se define como macronutrientes a los tres nutrientes fundamentales de las mezclas nutricionales, es decir, las proteínas, hidratos de carbono y lípidos.

Requerimientos de proteínas: existen varias formas de estimar la cantidad de proteínas que debe recibir un paciente; una de ellas es el cálculo de gramos de proteínas por kilo de peso corporal. Hasta la fecha se considera que un paciente debe recibir como mínimo 1 gramo de proteína por kilo de peso y el rango aceptable es de 1 a 2 gramos de proteína por kilo de peso.

Se debe establecer que 1 gramo de proteína representa 4 calorías (Kcal). Es importante relacionar, para un buen uso de la proteína, la concentración calórica derivada de proteína en relación a las calorías totales. Ello se conoce como P%.

El tratamiento será adecuado cuando el P% se encuentre entre 10 y 20 %, es decir cuando el porcentaje de calorías derivado de proteína sea de 10 a 20 %.

Otra forma de establecerlo es determinar la relación calorías totales con gramos de nitrógeno. Se dice que un paciente normal requiere 1 g de nitrógeno por cada 300 cal, pero un paciente en estrés requiere en promedio 1 g de nitrógeno por cada 150 cal. E incluso en excesivo estrés metabólico puede llegar a 1 g de nitrógeno por cada 120 o 100 cal. Lo mismo ocurre en pacientes ancianos, quienes requieren menos cantidad de calorías totales.

Así se calcula:

$$\frac{\text{Cal totales x requerimiento energético total}}{X} = \frac{150 \text{ cal}}{1gN}$$

X = gramos de nitrógeno y gramos de nitrógeno x 6,25 = gramos de proteína

Si es el deseo del médico administrar niveles mayores de proteína, el hecho de aportarlos no redundará en una mejor nutrición, sino más bien en una sobrecarga de nitrógeno que puede producir alteraciones parenquimatosas, por ejemplo a nivel renal.

A pesar de que estos cálculos son muy cercanos al requerimiento real del paciente, es necesario señalar que sólo se obtendrá un equilibrado aporte proteico en la medida que se conozca la cantidad de nitrógeno que está perdiendo el enfermo. Para ello se utilizará el balance nitrogenado: si uno conoce la cantidad de proteína (nitrógeno) que aporta en un día, puede medir la perdida de proteína en la orina de 24 horas y considerar como constante la perdida de nitrógeno por otras vías (digestiva, piel, etc.).

Evaluación

Catabolismo Proteico – Balance Nitrogenado

1gr de N= 6,25gr de Prot. o 30gr de Masa Magra

- Balance de Nitrógeno: ingreso de Proteína / 6,25
  egreso NTU + egreso fecal + egreso cutáneo
  ( ) + 1,25 a 2gr/Día + 7mg/Kg/día(H)
  8mg/Kg/día(M)
  Balance (+) = ganancia proteica
  Balance (-) = pérdida proteica(catabolismo)

- Catabolismo: Leve: NTU= <10 gr/día
  Moderado: NTU= 10 a 15 gr/día
  Severo: NTU= + de 15 gr/día
  Sepsis-Politraumatismo: 25 gr/día →750 gr de masa magra/día

El ingreso de proteína dividido por 6,25 nos da el ingreso real de nitrógeno que tenemos; si a esta cifra la dividimos por el egreso de nitrógeno (para ello sumamos el nitrógeno total urinario (NTU) más los egresos constantes, fecal y cutáneo) nos dará el balance nitrogenado. Aquí vemos que la pérdida por orina (NTU) puede ser muy alta en determinadas patologías con hipercatabolismo (pérdida de proteínas).

$$BN = Ni - Ne$$

Balance nitrogenado (BN), Nitrógeno ingresado (Ni), nitrógeno eliminado (ne)

Ne = urea en orina de 24 h X 0,56 + 4

Donde

0,56 = factor de corrección de urea a nitrógeno

4 = constante de pérdidas de nitrógeno por otras vías (piel, intestino) se puede calcular la necesidad proteica diaria de cada paciente

En un primer momento, el objetivo del soporte nutricional no es llevar al paciente a un balance nitrogenado positivo, sino más bien mantenerlo en balance nitrogenado cero, para evitar que, condicionado por el proceso de estrés utilice la proteína estructural endógena como fuente de calorías. De esta manera la proteína que se consume es la aportada por el soporte nutricional, proceso que protege al paciente de la desnutrición aguda causada por este aumento del catabolismo.

Requerimiento de hidratos de carbono: el aporte de hidratos de carbono ha sido problemático en el soporte nutricional, dado que con la intención de mejorar la nutrición del paciente, se administraba todo el aporte no proteico del paciente como hidratos de carbono, por lo que se utilizaba soluciones hipertónicas de glucosa.

Este exceso de glucosa llevaba la transformación a lípidos, los cuales se depositan principalmente en hígado con el consiguiente perjuicio (hígado graso). También se activan otras vías metabólicas como la gluconeogénesis con una pérdida energética innecesaria para la formación de glucosa.

El aporte calórico actual de hidratos de carbono se estima entre un 40 a 70 % del requerimiento calórico. Un gramo de glucosa proporciona 4 calorías, pero cuando se encuentra en solución por efectos de hidratación de la molécula representa 3,6 calorías por gramo.

Requerimiento de lípidos: los lípidos desde el punto de vista calórico demostraron ser una buena fuente de calorías dado que por su densidad calórica permiten el aporte de soluciones ricas en calorías en volúmenes bajos. Se discute sobre sus probables efectos laterales, en lo que se refiere a la formación de émbolos grasos, disminución de la respuesta inmune, distress respiratorio, etc., por lo que se restringió su uso hasta hace pocas décadas.

El aporte clórico de lípidos debe ser entre 20 a 40 % de las calorías totales. Un gramo de lípidos aporta 9 calorías.

No sólo se ha discutido sobre la cantidad de lípidos, sino la proporción de ácidos grasos poliinsaturados en las mezclas de lípidos y la presencia de ácidos grasos de cadena mediana y omega3, que han demostrado beneficios en la actualidad.

Los ácidos grasos de cadena mediana (6 y 12 carbonos) son una fuente rápida de energía, en general no se almacena como grasa y aumentan la oxidación en mitocondrias dado que no necesitan carnitina.

Pero no se pueden utilizar sólo como fuente de energía dado que deben guardar relación con los ácidos grasos de cadena larga. Los ácidos grasos omega3 tienen efecto antiagregante plaquetario y disminuyen la respuesta inmune de los pacientes sépticos haciéndolos resistentes a la acción de las endotoxinas y con un claro efecto de mejoría en el metabolismo del oxígeno y control de la acidosis láctica, debido a su degradación a leucotrienos.

Requerimiento hidroelectrolítico: es importante el requerimiento de agua y electrolitos en el soporte nutricional. Debido a que el paciente recibe soluciones hiperosmolares con alto contenido en glucosa, requiere dosis de agua y potasio cercano o semejante a niveles fisiológicos, evitando así desbalances. Sabemos que el ingreso de glucosa a la célula requiere en forma concomitante un ingreso de potasio, por lo tanto si no administramos potasio habría una disminución del potasio plasmático.

El requerimiento de agua es de 1 a 2 ml por kilo de peso ideal por hora.

Los minerales se han dividido en macrominerales (sodio, cloro, potasio, magnesio, calcio, fósforo, sulfato) y microminerales también llamados oligoelementos (zinc, cobre, cromo, manganeso, selenio, yodo, molibdeno). Sodio: se requiere un aporte de 2 a 4 mEq por kilo de peso por día. Potasio: se requiere de 1 a 2 mEq por kilo de peso por día; pero como mencionamos con anterioridad, el sodio puede requerir hasta 40mEq por caloría, debido a que la gran cantidad de glucosa necesita potasio para poder ingresar a la célula, debiendo aumentar su requerimiento. También debemos incrementar el

fósforo debido al gran aporte de glucosa que será utilizado en ciclos de oxidación dando ADP y ATP, los cuales requieren fosfatos para su formación.

Para el aporte de algunos macrominerales y microminerales se utilizan los valores aportados en el libro **Recommended Dietary Allowances (RDA)** del National Research Council (1989).

Objetivos del soporte nutricional

El objetivo fundamental es «disminuir la morbi-mortalidad asociada a la desnutrición calórico-proteica (en especial la pérdida de proteínas), acortar los tiempos de internación y recuperación postoperatoria».

Objetivos generales:

- Detectar y corregir la desnutrición preoperatoria
- Prevenir y reducir la depleción proteica
- Optimizar el estado metabólico del paciente grave
- Replecionar la masa proteica en la fase anabólica post-injuria

Para esto, como ya vimos, debemos:

- Evaluar el estado previo
- Estimar el grado de hipermetabolismo e hipercatabolismo por la injuria
- Identificar las alteraciones metabólicas y las disfunciones de órganos producidas por la enfermedad

Con esto se obtienen los objetivos específicos del soporte nutricional:

Repleción proteica: recuperación de masa proteica perdida

Mantenimiento de masa proteica: evitar o atenuar la depleción del postoperatorio

Soporte metabólico de órganos y sistemas: en pacientes severamente hipercatabólicos, con falla orgánica múltiple, en los cuales es imposible lograr un balance (+) de nitrógeno, nos limitaremos a realizar un soporte metabólico

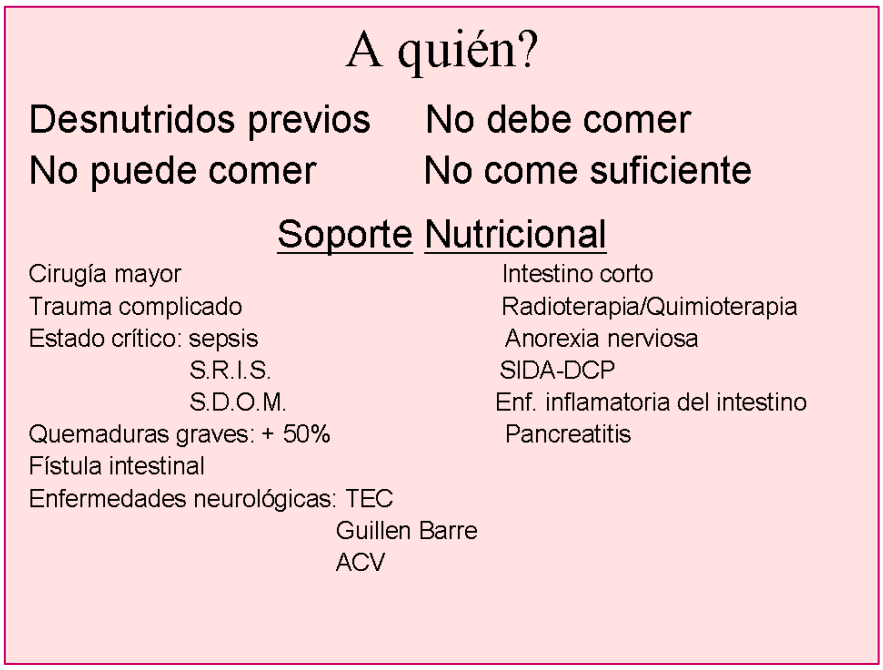
dirigido a mantener la síntesis hepática de proteínas del sistema inmunológico de los tejidos de reparación, y para mantener la estructura y función de los órganos.

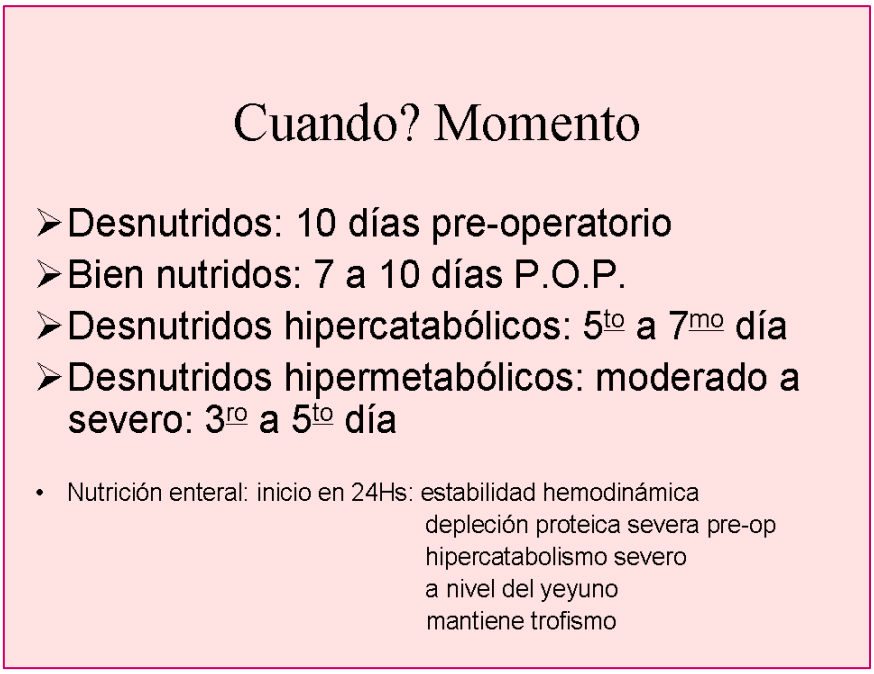
Implementación del soporte nutricional

Luego de evaluar el estado nutricional y de concluir que se requiere un soporte nutricional, las preguntas a responder son:

- *¿A quién?*
- *¿Cuándo?*
- *¿Cuánto?*
- *¿Por dónde?*
- *¿Con qué?*

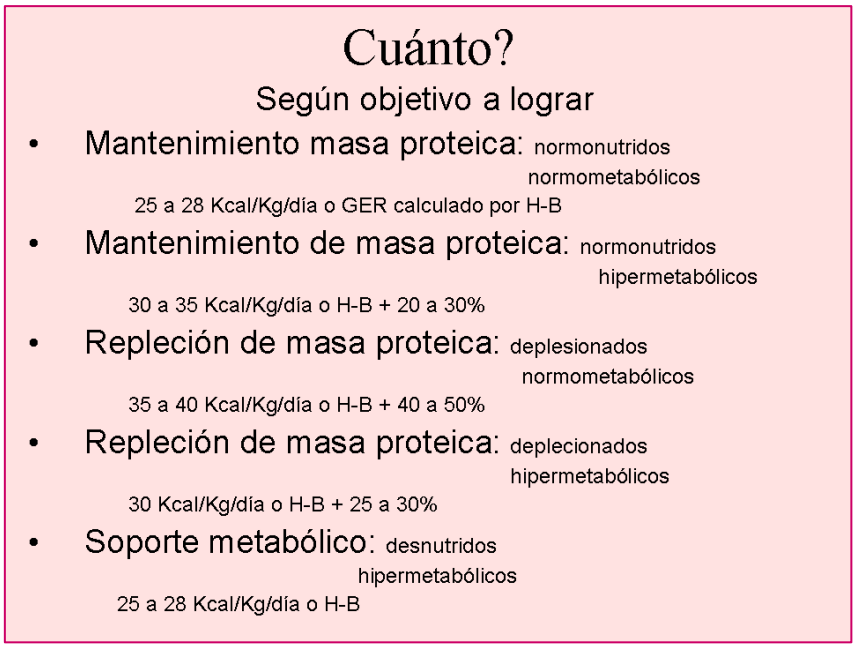
Lo definiremos por la evaluación y el tipo de cirugía realizada qué paciente requiere aporte nutricional. Como regla general diremos:

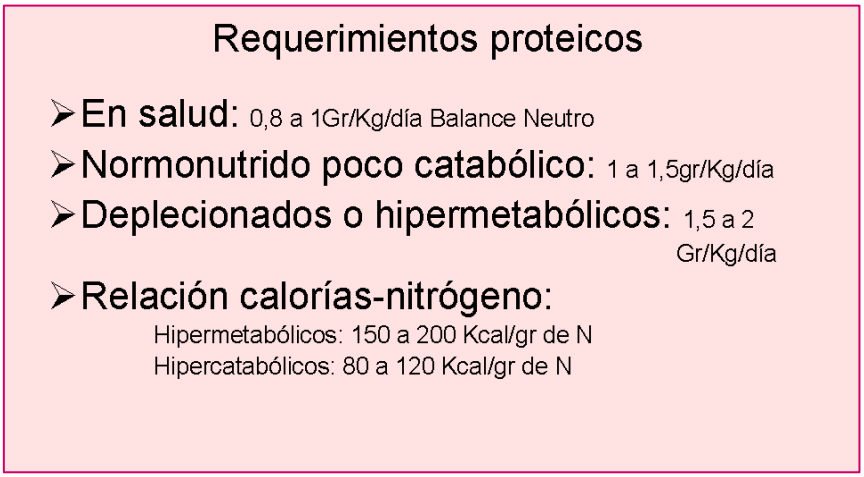




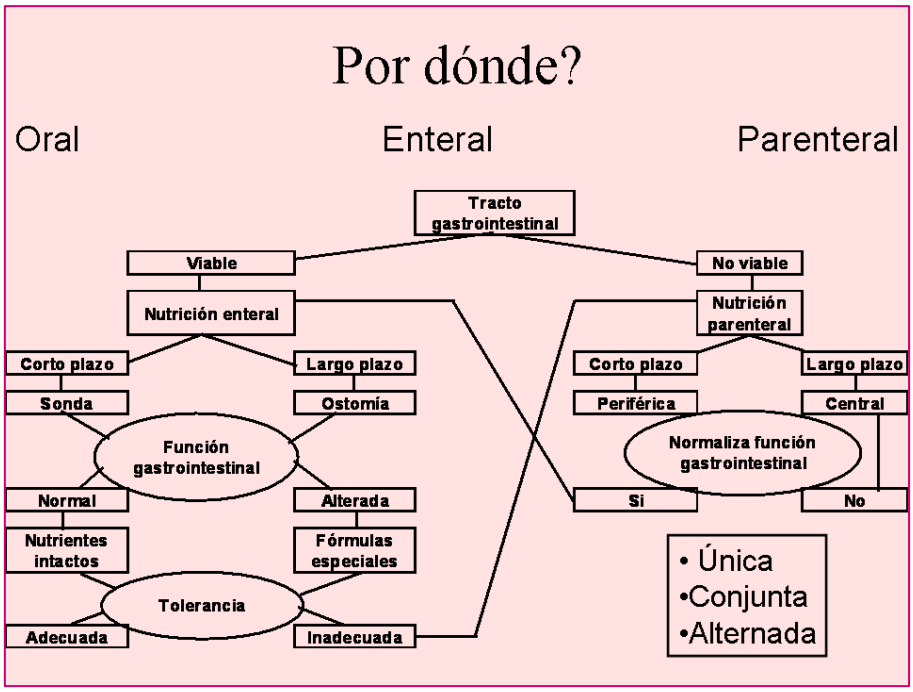
El inicio debe ser temprano basado en los siguientes conceptos:

- El inicio temprano, cuanto mayor es la depleción proteica previa para minimizar el riesgo nutricional.
- El inicio más temprano, cuanto mayor es el hipercatabolismo para disminuir la depleción proteica.
- El uso temprano del tubo digestivo mantiene el trofismo de la barrea intestinal.
- El inicio temprano requiere que sea en el yeyuno sin esperar los ruidos hidroaéreos (porque el ilio es gástrico y colónico, no del yeyuno).
- El soporte se debe iniciar solo después de haber logrado la estabilidad hemodinámica.





Se debe guardar una relación calorías-nitrógeno; el objetivo central de esto es que no se gasten proteínas para producir energía. En pacientes hipermetabólicos es preferible aumentar las calorías 150 o 200 Kcal/g de N. En pacientes hipercatabólicos es preferible aumentar las proteínas 80 a 120 Kcal/g de N; de esta manera le aportamos proteínas que sabemos que está destinadas en gran parte al desarrollo del tejido inflamatorio y cicatrizal para que el organismo no gaste sus propias proteínas.



Enteral	Parenteral
Más fisiológica	Menos fisiológica
Mantiene el trofismo	No atiende el trofismo
Menos costosa	Más cara
Complicaciones menos graves	Complicaciones más graves
Menos infecciones	Sepsis, coma hiperosmolar

La secuencia preferida en la vía de administración es, cuando sea posible, oral-enteral-parenteral, que pueden ser únicas, conjuntas, alternada.

Oral: es de primera elección, indicando alimentos de alta densidad calórica y/o contenido proteico, fortificando los alimentos con suplementos industrializados de:

- Hidratos de carbono (dextrino-maltosa)
- Lípidos (aceites, cremas)
- Proteínas (caseinato, soja)

Y se agregan colaciones de compuestos tipo «Ensure». Se puede suplementar con enteral por la noche o las veinticuatro horas con sonda, de preferencia nasoyeyunal.

Si la vía oral está contraindicada por alteraciones de conciencia, coma, disglusia, cirugía faringo-esofágica, pero el tubo digestivo está intacto, se debe hacer enteral, de preferencia por sonda y en yeyuno.

Si la enteral está contraindicada por

- intolerancia digestiva: ilio-obstrucción, mala absorción;
- complicaciones: fístula, hemorragia digestiva, diarrea, intestino corto;
- reposo funcional: pancreatitis aguda, enfermedad inflamatoria intestinal;
- imposibilidad de colocar sonda u ostomía, aquí se usará la vía parenteral.

Para la vía enteral, cuando es por corto tiempo, el abordaje utilizado de preferencia es la sonda nasoyeyunal. Cuando es a largo plazo, la gastrostomía o yeyunostomía.

Para la vía parenteral el abordaje de elección es la vía central, yugular o subclávea.

Paciente con vía enteral y parenteral colocadas

Complicaciones

Complicaciones

Enteral

- **Mecánica:** de la sonda: obstrucción, salida, desplazamiento
  erosiones, ulceraciones, necrosis nasal
  sinusitis, otitis, estenósis faringo-esofágica
  esofagitis, fístula traqueo esofágica
- **Gastrointestinales:** gastroparesia, vómitos, reflujo G.E.
  regurgitaciones, distensión
  constipación, diarrea
- **Pulmonares:** broncoaspiración
  neumonía

La diarrea es la más frecuente, la neumonía la más grave

En el caso de la parenteral la complicación más frecuente es la infección del catéter, y la más grave, el desarrollo de coma hiperosmolar.

Referencias bibliográficas

Abbot Laboratorios (2003). TNT (Terapia Nutricional Total). Cuidado integral del paciente. Versión 2.0. IV edición.

De Paula JA. Alimentación enteral. En: Ceraso DH, *et al. Terapia Intensiva - SATI*. 4ª Edición. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 2007. Sección XII, cap. 1, p. 1026-1034.

Defelitto JR, Cariello AH, *et al*. Nutrición en cirugía. En *Cirugía*. Buenos Aires: Ediciones Científicas Americanas; 2002. Parte I, pp. 52-58.

Fischer JE. Metabolismo en pacientes quirúrgicos. En: Sabiston Jr. D, editor. *Tratado de patología quirúrgica*. 15ª Edición. México: Ed. McGraw-Hill-Interamericana; 1999. Cap. 9.

Fischer JE. *Harvard Medical School. Operative risk, nutritional assessment and intravenous support. Mastery of Surgery*. 5th edition. Lipincott Williams & Wilkins; 2007. Vol. 1, chapter 2.

Goldin MF y Menéndez, E. Alimentación enteral precoz. En: Ceraso DH, *et al. Terapia Intensiva - SATI*. 4ª Edición. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 2007. Sección XII, cap. 1, p. 1022-1025.

HALSTED C. Malnutrition and Nutritional Assessment. In: Kasper DL, Harrison TR, editors. *Harrison's Principles of internal medicine*. 16th edition New York: McGraw-Hill; 2005. Part 4, chapter 62, p. 411.

KHOADHIAR L. Enteral nutrition support. In Harvard Medical School. Operative risk, nutritional assessment and intravenous support. Mastery of Surgery. 5th edition. Lipincott Williams & Wilkins; 2007. Vol. 1, chapter 3.

LIN E, CALVANO SE. Respuesta sistémica a la lesión y apoyo metabólico. En: Brunicardi FC, editor. *Schwartz. Principios de cirugía*. 8ª edición. México: McGraw-Hill; 2007. Vol. I, cap. 1, pp. 3-40.

PERMAN MI. Soporte nutricional del paciente quirúrgico. En Ferraina P, Oria A, editores. *Cirugía de Michans*. 5ª edición. Buenos Aires: El Ateneo; 2003. Cap. 5.

PERMAN MI. Soporte nutricional del paciente crítico. En: Ceraso DH *et al*. *Terapia Intensiva - SATI*. 4ª Edición. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 2007. Sección XII, cap. 1, pp. 994-1007.

Postoperatorio

Dr. Julio César Hijano

Se denomina postoperatorio al *período comprendido entre la finalización del acto quirúrgico hasta el momento del alta definitiva del enfermo*. Este período temporal consta de varias etapas de recuperación que en su conjunto configuran la convalecencia.

En nuestra condición de cirujanos no nos agrada pensar que una operación, que se efectúa con cuidado y delicadeza para aliviar el sufrimiento y la enfermedad, sea una agresión. No obstante, para el organismo, con sus reflejos, glándulas endocrinas y volumen sanguíneo, es pura y simplemente una injuria, por lo que el enfermo se retira del quirófano e inicia el cumplimiento inexorable de las cuatro etapas que configuran el postoperatorio normal.

Etapa adrenocorticoidea

Esta etapa va desde el primer al tercer día. Se inicia generalmente por la alteración psíquica y emocional del paciente juntamente con la preparación del preoperatorio. Se la denomina fase adrenérgica. Se caracteriza por un aumento de la secreción hormonal suprarrenal. Estas hormonas (adrenalina y noraderenalina) actúan sobre la hipófisis estimulando la secreción de hormona antidiurética. Además, la secreción de ACTH actuando sobre las suprarrenales, produce glucocorticoides, mineralocorticoides y aldosterona. Este juego hormonal se manifiesta clínicamente en esta etapa por taquicardia

moderada, aumento de la tensión arterial sistólica, oliguria, hipertermia. El balance nitrogenado de esta etapa es siempre negativo.

Etapa de estabilización

Esta etapa va desde el segundo o tercer día al quinto. Clínicamente, hay una tendencia a la normalización del pulso, temperatura y diuresis. Desaparece el íleo (si lo hubiera). Se la denomina fase de retiro corticoide o fase de punto crítico.

Etapa anabólica

Esta etapa se extiende desde el sexto hasta el vigésimo día aproximadamente. Se produce por aumento en la secreción de hormonas androgénicas. El balance nitrogenado se normaliza y se hace sostenidamente positivo.

Etapa de recuperación ponderal

Se extiende a partir del vigésimo día aproximadamente, dependiendo de la injuria a la que haya sido sometido el paciente. Se produce un progresivo aumento de peso a expensas de grasas fundamentalmente y una recuperación total del enfermo.

Conociendo ahora la secuencia fisiopatológica y clínica normal que presenta el operado, deberemos hacer un minucioso control del mismo, observando que se cumplan estos parámetros a los fines de diagnosticar en forma precoz cualquier complicación que pudiera suscitarse. Complicaciones que estudiaremos luego bajo el título de «Postoperatorio patológico».

Este estricto control al que nos referimos deberá ser por escrito, dejando el cirujano claramente estipulado lo que se denomina *indicaciones postquirúrgicas.* Estas indicaciones deberán ser dinámicas, modificadas o cambiadas día a día de acuerdo a la respuesta endocrino-metabólica y clínica

que el enfermo manifieste. Prácticamente estas indicaciones son aplicables a todo tipo de cirugía, por lo que las denominaremos indicaciones generales.

Posición del enfermo en la cama: el enfermo sale despierto de la sala de operaciones, pero es conveniente que en las primeras dos o tres horas permanezca en decúbito dorsal, sin almohada, hasta que desaparezcan los efectos medicamentosos de la anestesia. Se deberá dejar indicada la posición que adoptará luego de este período.

En las cirugías abdominales en general el paciente continuará en esta posición, con la cabeza y los muslos ligeramente flexionados, a fin de disminuir tensiones sobre la pared abdominal. Las colecciones, además, si las hubiere, en esta posición se localizarán en los lugares declives donde habrán sido colocados los drenes para este fin.

En las operaciones del tórax es preferible ubicar al enfermo en posición semisentado. De esta manera se obtendrá una mejor mecánica ventilatoria y se permitirá que los tubos para drenar aire y/o líquidos que se han dejado, trabajen en consecuencia.

En las cirugías ginecológicas, prostáticas o de várices, es conveniente indicar la posición de ligero Trendelemburg a fin de impedir el éstasis venoso periférico y prevenir las trombosis que con frecuencia se observan en los postoperatorios de estas intervenciones.

Estas distintas posiciones deberán ser temporarias y modificadas varias veces al día a fin de evitar que se produzcan las llamadas complicaciones del reposo: úlceras de decúbito, estasis sanguínea, flebotrombosis, acumulo de secreciones bronquiales, neumonía hipostática, embolia de pulmón, constipación, etc. No debemos olvidar que la posición fisiológica del hombre es la erecta y no la supina, por lo que estos distintos estados de reposo deben ser, insistimos, dinámicos y breves a fin de hacerle recobrar al paciente lo más precozmente posible su posición fisiológica y su capacidad de deambular.

Reposición de líquidos y electrolitos: cualquiera sea la intervención quirúrgica que se haya realizado, el paciente ha perdido líquido de sus dos

compartimientos, intra y extracelular. La reposición estará encaminada a corregir dichas pérdidas basándonos en:

- pérdidas basales
- estado previo de hidratación
- biotipo del enfermo
- enfermedades concomitantes (sepsis, diabetes, insuficiencia renal, etc.)
- tipo de operación
- pérdidas durante el acto quirúrgico
- débito de los drenajes
- fiebre

Esta reposición puede ser de soluciones fisiológicas, soluciones glucosas, iso o hipertónicas, sangre fresca, o la combinación de alguna de ellas, dependiendo de cada caso en particular.

Fisioterapia respiratoria: a los efectos de prevenir las complicaciones respiratorias producto del reposo en cama, acumulo de secreciones bronquiales, atelectasias, neuropatía, hipoxia, se deberá indicar una estricta fisioterapia en todas las operaciones que comprometan la cavidad torácica y el abdomen superior así como en aquellas intervenciones en las que el enfermo deberá permanecer postrado durante un largo período. La misma se intensificará en paciente con enfermedades pulmonares previas, obesos, etc.

Medicación: estas deberán ser quizá las indicaciones más precisas, aclarando dosis, horario, vías de administración y forma de administración. La medicación que se utiliza en un postoperatorio normal es la siguiente:

- *Antitetánica*: se hará de acuerdo al plan de vacunación del paciente. Esta podrá ser aplicada en el preoperatorio o en postoperatorio inmediato.
- *Analgésicos*: teniendo en cuenta la baja toxicidad en general que estos medicamentos presentan, no se deberá escatimar en su aplicación. Consideramos que deben ser aplicados en forma horaria, siguiendo los lineamientos farmacológicos que cada uno presenta y no «al dolor»

como se observa con tanta frecuencia en la práctica diaria, ya que de esta manera no obtendríamos un tenor de droga circulante óptimo para inhibir este síntoma. Es nuestra misión prevenir el dolor y no tratarlo ya que este hecho complicaría en muchos casos el postoperatorio normal. No estarán indicados en aquellos casos en que el cirujano «necesite» este síntoma. No olvidemos que el dolor puede ser una importante clave diagnóstica.

- *Vitaminas*: los complejos vitamínicos desempeñan importante función en el postoperatorio, sobre todo si el enfermo carece de alguno de ellos. Las vitaminas del grupo B ejercen su acción sobre la regulación enzimática del metabolismo glúcido. La vitamina C es conocida por su importancia antiinfecciosa y su participación en la coagulación y la cicatrización. La vitamina K interviene en los mecanismos de formación de protrombina en el hígado, por lo que se recomienda su aplicación en los estados alterados o disminuidos de esta sustancia.
- *Heparinas*: se utilizan para la prevención de los efectos trombóticos (TVP/TEP) que complican un postoperatorio normal agregándole alta morbilidad y mortalidad, sobre todo en aquellos pacientes oncológicos, sometidos a cirugías pelvianas, ortopédicas de miembros inferiores, o en los que se previera una inmovilización prolongada. Se debe administrar en el preoperatorio ya que el momento más proclive para la formación de trombos venosos es durante el acto quirúrgico, donde el paciente al estar sometido a una relajación muscular farmacológica, pierde el efecto de bomba en los miembros inferiores. Hay diferentes tipos: sódica, cálcica, y de bajo peso molecular, estas últimas dos por su practicidad en la administración y su seguridad son las más utilizadas.
- *Antibióticos*: las infecciones que se observan en el postoperatorio normal son en orden de frecuencia, de la herida operatoria, del aparato respiratorio, de las vías urinarias y de las venas superficiales del miembro superior (accesos venosos). Los gérmenes más comúnmente involucrados son los cocos grampositivos, estafilococos, estreptococos y

neumococo; bacilos entéricos gramnegativos, *Escherichia coli*, pseudomonas y bacilos anaerobios, *Clostridium tetani*, *Welchii*, perfringes; todos capaces de producir grandes infecciones que debemos prevenir más que tratar.

La antibioticoprofilaxis es un tema que está protocolizado pero que no lo desarrollaremos en este capítulo. Simplemente diremos que la indicación de antibióticos en el postoperatorio deberá hacerse en base al cuadro clínico que presente cada enfermo en particular. Se logrará una terapéutica antibiótica racional basada en cultivos y antibiogramas de secreciones, tejidos, y utilizando el antibiótico adecuado a la flora del órgano intervenido o abierto ya sea en forma quirúrgica o patológica.

Signos vitales: estos son los elementos básicos de los que se sirve el médico para evaluar las funciones elementales del enfermo y detectar precozmente cualquier alteración de los sistemas vitales. Se deberán indicar de acuerdo a cada caso en particular cada una hora, dos horas, cuatro horas, etc. Consisten en el control de tensión arterial, frecuencia cardíaca, presión venosa central, frecuencia respiratoria, temperatura y diuresis, parámetros éstos que de un modo general nos permiten el control clínico de todos los sistemas vitales.

Control de drenajes: el objetivo de éstos es drenar colecciones líquidas (sangre, pus, bilis), aire, posibles dehiscencias, o bien desviar la circulación de algún órgano a efectos de desfuncionalización. El manejo de los drenajes es patrimonio del cirujano. Debe ser él y nadie más que él quien los lave, desobstruya, remueva o extraiga. Pero un buen control de enfermería en cuanto al débito, taponamiento o extracción involuntaria por parte del paciente, es indispensable para actuar en consecuencia. Los débitos de los drenajes deberán quedar asentados por escrito.

Dieta: ya hemos mencionado, al referirnos a este tema en **«Preoperatorio»**, que la alimentación debe ser completa, armónica, suficiente y adecuada (CASA); ahora bien, el cumplimiento de estas cuatro leyes fundamentales en el postoperatorio deberá hacerse en forma gradual y de acuerdo a las etapas de

recuperación mencionadas anteriormente. Por lo tanto a medida que éstas vayan transcurriendo iremos modificando la indicación de la dieta.

- *Etapa adrenocorticoidea*: la iniciación de la alimentación dependerá en esta fase del tipo de anestesia utilizada. Cuando la anestesia ha sido local podrá administrarse alimentación líquida casi inmediatamente después de la misma: agua mineral, té, caldos, leche, etc. En el caso de la anestesia general sobre cirugías extra digestivas se permitirá la ingestión de los mismos líquidos mencionados una vez que el nivel de conciencia del enfermo permita una correcta deglución para evitar la aspiración alimentaria. Los enfermos operados de patología digestiva no iniciarán la ingesta oral de líquidos en esta etapa hasta la desaparición del íleo postquirúrgico.
- *Etapa de estabilización*: esta fase que va desde el segundo o tercer día al quinto del postoperatorio se caracteriza, como ya hemos mencionado, por una tendencia hacia la normalización del balance nitrogenado, aumento de la diuresis y reducción de la pérdida de potasio por la orina. El peristaltismo intestinal se recupera y se inicia la expulsión de gases retenidos. La dieta en esta fase consistirá en un régimen de alimentación normal de consistencia blanda probando la tolerancia del enfermo. El mismo será indicado por el cirujano y desarrollado por el departamento de nutrición.
- *Etapa anabólica y de recuperación ponderal*: en estas dos fases donde ya el balance nitrogenado es francamente positivo, la dieta será ampliada al punto de poder cumplir con las cuatro leyes fundamentales de la alimentación antes mencionadas.

Es de hacer notar que la nutrición enteral es la preferida para la alimentación de los enfermos durante el período postoperatorio por ser las más fisiológica, la mejor tolerada y la más efectiva. Pero si por cualquier motivo no fuera posible utilizarla o no fuera suficiente para corregir el estado de desnutrición, se recurrirá parcial o totalmente a la alimentación parenteral.

Insistimos en que será el departamento de nutrición el encargado del desarrollo de las dietas respectivas a cada caso en particular.

Complicaciones postoperatorias

Las complicaciones postoperatorias pueden ser diversas y de distinta magnitud, dependiendo a su vez de múltiples factores. Enumeraremos las más frecuentes ya que en forma extensa y específica a cada caso serán desarrolladas en los capítulos correspondientes.

Fiebre: ésta puede ser expresión de las infecciones más frecuentes que se observan en el postoperatorio, que como ya hemos mencionado corresponden en orden de frecuencia a la herida operatoria, al aparato respiratorio, a las vías urinarias y a las venas superficiales del miembro superior. Descartadas estas causas como generadoras del síndrome febril, se enfocará un estudio sistematizado del enfermo a fines de diagnosticar precozmente infecciones intraabdominales (subfrénicas, intraparenquimatosas, libres, etc.) torácicas (derrames pleurales, focos neumónicos, empiemas, etc.) o generales (bacteriemias, sepsis, etc.)

Infección de la herida operatoria: constituye quizá la complicación más frecuente del postoperatorio. En la mayoría de los casos todo se reduce a un buen avenamiento del foco, cultivo y antibiograma, aplicando de esta forma la terapéutica indicada.

Las infecciones de las heridas quirúrgicas pueden ser precoces o tardías. Las precoces son las que se instalan dentro de las primeras 48 horas, y en la mayoría de los casos son debidas a un estreptococo Beta hemolítico aerobio o a un clostridium anaerobio. El tratamiento en estos casos se debe hacer en forma inmediata sin esperar el cultivo y antibiograma, ya que dicho retraso conduciría a la pérdida masiva de tejido. Las infecciones tardías suelen presentarse entre el cuarto y el séptimo día del postoperatorio. Este grupo, más frecuente que el anterior, obedece a la acción patógena del estafilococo aureus en la mayoría de los casos, combinado o no con otros gérmenes,

dependiendo como ya hemos dicho de la microflora del órgano que ha sido quirúrgica o patológicamente abierto. Estas infecciones tardías se manifiestan clínicamente por induración, eritema, dolor, fiebre y supuración.

Hemorragia: dentro de las diversas causas de hemorragia, la de la herida es una de las más frecuentes. Puede ser producto de una deficiente hemostasia, de una ligadura que se ha soltado o más raramente, diátesis hemorrágica. Las hemorragias pueden ser también intra cavitarias (abdomen, pelvis, tórax). La causa más frecuente de éstas es la falla de alguna ligadura. Clínicamente, se manifiesta en forma temprana, determinando irritación peritoneal, o pleural, con el cortejo signo-sintomatológico de la anemia aguda, según sea su magnitud.

Tromboembolismo: ya hemos mencionado las causas predisponentes del trombo embolismo. El cirujano debe comprometerse a prevenir esta entidad, ya que una vez instalada su morbi-mortalidad es sumamente elevada. El signo más precoz del trombo embolismo es el dolor de las pantorrillas (síntoma de trombosis venosa profunda) que nos pondrá en alerta y ante el cual, si es que no lo hemos hecho en el preoperatorio, comenzaremos con un tratamiento a base de heparina que se podrá sostener con dicumarínicos alejados en caso de constatación diagnóstica.

Oliguria: la oliguria en el postoperatorio puede deberse a diversas causas:

- Fisiológicas (en respuesta al trauma quirúrgico)
- Deshidratación (peri, pre o postoperatoria)
- Insuficiencia renal aguda
- Mixtas

Las oligurias prerrenales deben diferenciarse de las renales. Un método sencillo y de rápido diagnóstico consiste en la medición de la PVC; si ésta es adecuada uno asume que no es por falta de aporte y los datos de laboratorio confirmarán el diagnóstico, teniendo en cuenta que las oligurias prerrenales presentan una alta densidad de la orina (1.020 a 1.030) con urea aumentada

(1.000 mg%), mientras que la IRA, a pesar de que el volumen en muchos casos es igual, presenta baja densidad (1.010) y presencia de eritrocitos y cilindros.

Protocolo de normatización: Tromboembolismo pulmonar (TEP)

Dr. Alberto Hipólito Cariello

Definición

Entidad clínico-anatomopatológica resultante de la impactación de un trombo (u otra partícula) en el lecho vascular pulmonar, produciendo zonas de no irrigación que varían en su magnitud, en relación con el número y tamaños de los trombos, dando una variedad de manifestaciones clínicas multiformes y de diversa severidad que obliga a un diagnóstico minucioso y precoz.[18, 19]

Factores predisponentes

- *Estasis venoso*: paciente encamado, obesidad, várices, insuficiencia cardíaca, embarazo.
- *Lesión tisular*: postoperatorios, traumatismos severos, grandes quemados.
- *Estados de hipercoagulabilidad*: neoplasias malignas, policitemia, anemias hemolíticas, esplenectomía con trombocitosis, anticonceptivos orales, síndrome nefrótico.
- *Edad*: mayores de 50 años.

Sitios embolígenos de mayor frecuencia

- Territorio venoso de los miembros inferiores.
- Venas pelvianas.

Frecuencia

En Estados Unidos, 600.000 casos por año;[18] 2 % 1/5 mueren por TEP masivo;[18] mortalidad del 18 al 38 %.[18] Es la tercera causa de muerte en Estados Unidos.

Clínica

- *Masivo*: síncope. Dolor torácico (central o puntadas de costado). Cianosis. Disnea. Hipotensión (shock). Fallo derecho agudo.
- *Moderado*: dolor pleurítico con frote o sin él. Hemoptisis. Signos de consolidación o de derrame pleural. Poca disnea. Si hay infarto: fiebre, leucocitos, ictericia leve.
- *Múltiple*: hay una alteración de la permeabilidad capilar con importante alteración de la relación ventilación-perfusión. Hay importante disnea taquipneica y taquicardia habitualmente inexplicable.

Importante: el médico debe tener en cuenta que la mayoría de las veces no aparecen ninguno de estos síntomas y que el diagnóstico se sospecha cuando un paciente con cualquiera de los factores predisponentes comienza una disnea aguda y taquicardia en ausencia de fallo cardíaco o asma o EPOC reagudizado.

Diagnósticos diferenciales

- Aneurisma de aorta disecante
- Insuficiencia cardíaca aguda izquierda (EAP)

- Rotura de esófago
- Asma
- Alveolitis alérgica extrínseca
- EPOC reagudizado
- Pleurodinia por coxackic B
- Neumotórax agudo hipertensivo

Exámenes complementarios

Gases en sangre: PO_2 menor de 80, puede ser normal. a/A alterado.

Enzimas: no son de extrema utilidad si no se acompaña de infarto pulmonar. LDH↑ TGO↑ CPK↑

Complejos solubles de fibrina y productos de degradación del fibrinógeno: tienen un 55 a 75 % de positividad.[18]

Electrocardiograma: taquicardia. Bloqueo de rama derecha. Eje a la izquierda. P. pulmonar. TEP masivo S1 Q3 T3.

Examen del líquido pleural: 65 % son sanguinolentos.

Rx de tórax: Puede ser:

- Normal
- 75 % presentan infiltrado
- Derrame pleural 45 %, generalmente es unilateral aunque los émbolos sean laterales
- Elevación del diafragma
- Atelectasias en placas
- Zonas de oligohemia
- Amputación de la pulmonar

Gammagrafía pulmonar: Puede ser de perfusión sola (de poco valor diagnóstico) o bien puede ser de ventilación. Esta última se hace con xenón y combinada con la primera (que se hace con fibrinógeno marcado o albúmina marcada con tecnecio), añade especificidad al método. De hecho, una zona normal en la gammagrafía que demuestra alteración en la de perfusión indica alta probabilidad de TEP. En cambio si ambas coinciden puede indicar enfermedad pulmonar previa, ej.: vasculitis, TBC, radiación previa, fístulas AV, hipertensión pulmonar, neumopatías u otros trastornos del parénquima pulmonar.[3, 4, 18, 19]

Categoría	Patrón gammagráfico	Frec. de TEP por angiografía	Áreas
Normal		0 %	
Baja probabilidad	1. Áreas pequeñas de mala correlación ventilación/perfusión 2. Áreas de V/Q coincidentes pero con Rx normal 3. Defecto de perfusión menor que los cambios Rx	10 %	Pequeña. Menor que un 25 % de un segmento
Mediana probabilidad	1. Área única de gran tamaño de mala correlación V/Q 2. Defecto de perfusión igual al tamaño de Rx 3. EPOC con defectos de perfusión	30 %	Área de más de 25 % hasta un 30 % del tamaño de un segmento.
Alta probabilidad	Dos o más áreas de mediano o gran tamaño de mala correlación V/Q. Defecto de perfusión mayor que la densidad radiológica	90 %	Área grande, más del 90 % del tamaño de un segmento

Tabla 1. Interpretación de la gammagrafía. Ventilación/perfusión (V/Q)

En ocasiones puede ocurrir que se encuentren áreas de coincidencia de defecto de perfusión con trastornos de ventilación que puede ser ocasionada por broncoespasmo que ocurre tempranamente en el TEP.[5]

Arteriografía

Indicaciones:

- centellografía de probabilidad intermedia o baja, pero rasgos clínicos muy sugestivos de TEP, con pletismografía de miembros inferiores normal
- cuando por centellografía la posibilidad es alta pero hay riesgo de sangrado
- cuando se plantea la posibilidad de hacer trombolisis, trombectomía o ligadura de cava

Se considera el método de certeza de máxima utilidad cuando:

- hay patología pulmonar de base
- cuadro clínico poco específico
- gammagrafía V/Q ambigua
- edad avanzada

La arteriografía aporta índice de gravedad a través de la medición de la presión de la arteria pulmonar y de cavidades derechas.

Sirve también para diferenciar una verdadera recurrencia de TEP (lo cual se considera fracaso de la terapéutica) de la fragmentación y migración del trombo original (circunstancia que no es considerada fracaso terapéutico). Detecta émbolos oclusivos totales de más de 2,5 mm alargados no oclusivos de más de 1 mm. Existen técnicas superselectivas y de magnificación que afinan mucho más el diagnóstico.

Falsos negativos: 25 %

La presión de la arteria pulmonar de más de 40 mm, sugiere TEP recurrente, ya que la forma aguda desarrolla insuficiencia tricuspídea por la que no supera dicha presión.

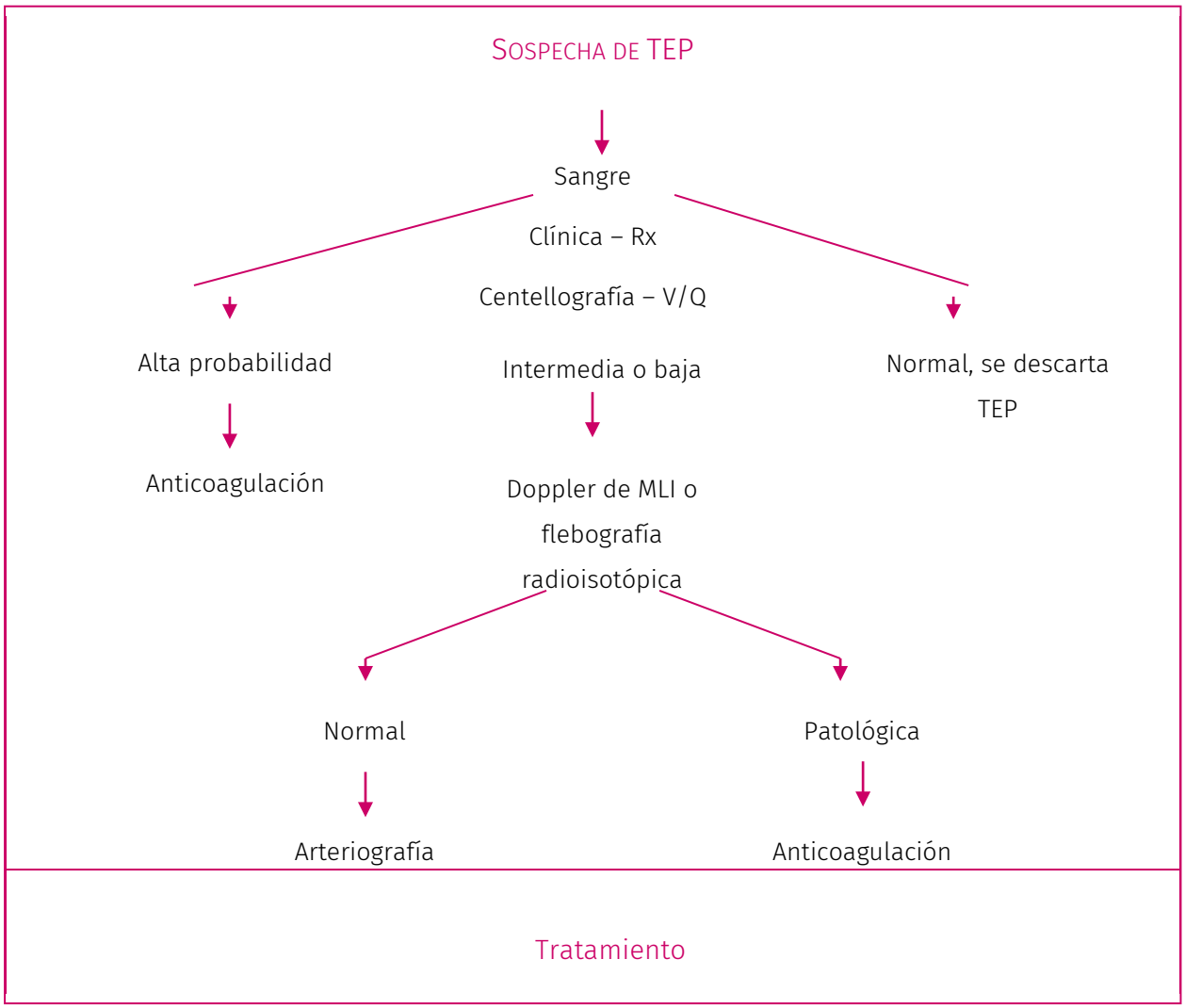
Morbilidad: 1 %

Mortalidad: es menor que la anticoagulación, es de 0,3 % (ruptura de cavidades), la morbilidad de la anticoagulación es de 25 a 30 % y la mortalidad de 1 a 2 %.[1, 2]

Pletismografía

Se realiza con técnica del Pier. Se indica cuando la probabilidad de TEP es intermedia o baja.[2, 4, 8] Ha sustituido a la venografía o flebografía.[8] Si da como resultado positivo se puede iniciar anticoagulación sin arteriografía. Si da negativo, deberá hacerse arteriografía.

Sospecha de TEP



Anticoagulación

Se utiliza heparina sódica por vía EV por infusión continua con bomba.

Dosis inicial: bolo de 30.000 U, luego continuar con 40.000 U a 60.000 u/día o según otros autores 20.000 U a 30.000 x día.

Se controla con KTP: trata de prolongar de una vez a una vez y media el valor normal.[9, 10, 11]

Duración 4 a 9 días con 3 días de superposición con anticoagulantes orales.[7, 8]

Anticoagulantes orales

Se combinan con la heparina, se indica 1 comp/día.

Se controla con tiempo Quick una y media a dos veces el valor normal.

Duración: no complicado, 3 meses; complicado, de por vida (recurrencia).

Contraindicaciones de anticoagulación

Diátesis hemorrágica

Úlcera, diverticulosis sangrante, várices esofágicas

Hipertensión arterial severa, hernia hiatal

Retinopatía diabética con exudados

Trombocitopenia, defectos congénitos de factores de coagulación, daño renal severo

Hemorragias más frecuentes

Hemorragia microscópica, hematomas subcutáneos.

Hemorragias retinarias con exudados, hematemesis, sangrado del SNC.

Indicación de anticoagulación por sangrado

No es necesario discontinuar en sangrados leves

Debe suspenderse ante hematuria macroscópica (no dar vitamina K para evitar resistencia ulterior al tratamiento)

Ante casos muy extremos se deberá aportar factor 2, 7, 9 y 10 vitamina K 10 mg cada 12 horas.

Drogas que interactúan con los AC

DAINE-ATB aumentan la acción.

Psicofármacos, grisofulvina anticonceptivos disminuyen la acción.

Tratamiento trombolítico

Se utiliza la estreptoquinasa y uroquinasa que pueden, a través de la activación del fibrinógeno, disolver los coágulos. Tienen efecto potenciado combinados con la heparina. Complicación: hemorragia.

Utilidad:

- TEP masivo
- TEP con síntomas hemodinámicas
- TEP con defectos equivalentes a 1 lóbulo o más

Tratamiento quirúrgico

Ligadura de la vena cava

Se indica en:

- Contraindicaciones de anticoagulación
- Recurrencia en el curso de anticoagulación
- Tromboflebitis séptica con émbolos
- Embolia pulmonar recurrente múltiple

Tiene una recurrencia de 3,5 % (del filtro tipo paraguas). Aplicaciones 1 %.

Embolectomía pulmonar

Tórax abierto con circulación extracorpórea: es maniobra de salvataje. Se indica en TEP masivo con shock, que no responde al tratamiento médico y que está condenado a muerte inexorable. Mortalidad del 40 al 100 %.

Profilaxis de TEP

Se observa TEP en 20 a 30 % de pacientes que son sometidos a cirugía. Más en caso de ortopedia: la gran mayoría subclínico.[15]

Bajo riesgo: paciente sano, menor de 40 años, sin factores de riesgo, anestesia menor a 30 minutos.[7]

Riesgo medio: más de 40 años, anestesia más de 30 minutos.

Alto riesgo: portador de neoplasia maligna, insuficiencia cardíaca, debilidad de miembros inferiores, obesidad, más de 65 años, reposo en cama duradero, fractura de cadera.[7] También embarazadas, grandes quemados, postoperatorio de próstata, ingesta de anticonceptivos orales.

Heparina subcutánea 5.000 U cada 12 horas.[7] Primera dosis se hace 2 horas antes del acto quirúrgico. Incrementa el sangrado pero no de tal magnitud para requerir transfusión.

Dihidroergotamina, incrementa el tono vasomotor, se usa con la heparina lo que muestra efecto superior a la heparina sola.[7] Se da 5.000 U de heparina más 0,5 mg de dihidroergotamina subcutánea.

Compresión neumática intermitente; eficacia controvertida aunque en ciertos trabajos se la recomienda en cirugía de alto riesgo de sangrado como neurocirugía.

Vendas elásticas: mejoran el retorno venoso y su uso ha sido recomendado para personas de bajo riesgo.

Referencias bibliográficas

1. West J. Embolia de pulmón. *Clínica Médica de Norteamérica*; 1986. Vol. 4, p. 927.
2. Cheery R, McCartney WH, Perry JR, Delany DJ, Bustad L, Wynia VH, Griggs TR. The role of noninvasive test versus delagrary angiography in the diagnosis of pulmonary embolium. *Am J Med*. 1981;70(2):17-22. doi:10.1016/0002-9343(81)90406-x
3. Biello D. Radiological (Scintigraphic) Evaluation of Patients With Suspected Pulmonary Thromboembolism. *JAMA*. 1987;257(23):3257-3259. doi:10.1001/jama.1987.03390230093031
4. Hull R, Hirsh J, Carter CJ, Raskob GE, Gill GJ, Jay RM, Leclerc JR, David R, Coates G. Diagnostic value of ventilation-perfusion lung scanning in patients with suspected pulmonary embolism. *Chest*. 1985;88(6):819-828. doi:10.1378/chest.88.6.819
5. Hull R, Hirsh J, Carter CJ, Jay RM, Dodd PE, Ockelford PA, Coates G, Gill GJ, Turpie AG, Doyle DJ, Buller HR, Raskob GE. Pulmonary angiography ventilation lung scanning and venography for clinically suspected pulmonary embolism abnormal perfussion lungscan. *Ann Intern Med*. 1983;98(6):891-899. doi:10.7326/0003-4819-98-6-891
6. Kipper MS, Moser KM, Kortman KE, Ashburn WL. Longterm follow-up of patients with suspected pulmonary embolism and a normal lung scan. Perfusion scans in embolic suspects. *Chest*. 1982;82(4):411-415. doi:10.1378/chest.82.4.411
7. Mohr DN, Ryu JH, Litin SC, Rosenow EC. Recent advances in the management of venous tromboembolism. *Mayo Clin Proc*. 1988;63(3):281-290. doi:10.1016/S0025-6196(12)65102-7
8. Schiff MJ, Feinberg AW, Naidich JB. Noninvasive venous examination as a screening test for pulmonary embolism. *Arch Int Med*. 1987;147:505-507. doi:10.1001/archinte.1987.00370030109021
9. Hull R, Raskob GE, Hirsh J, Jay RM, Leclerc JR, Geerts WH, Rosenbloom D, Sackett DL, Anderson C, Harrison L, *et al.* Continuous intravenous heparin compared with intermittent subcutaneous heparin in the initial treatment of proximal-vein thrombosis. *N Engl J Med*. 1987;315(18):1109-1114. doi:10.1056/nejm198610303151801
10. Doyle DJ, Turpie AG, Hirsh J, Best C, Kinch D, Levine MN, Gent M. Adjusted subcutaneus heparin or continuer intravenous heparin in patients with acute deep vein trombosis. A randomized trial. *Ann Intern Med.* 1987;107(54):441-445. doi:10.7326/0003-4819-107-4-441
11. Walker MG, Shaw JW, Thomson GJ, Cumming GJ, Thomas ML. Subcutaneous calcium heparin versus intravenous sodium heparin entreatement of established acute deep vein

trombosis of the legs: a multicentre prospective randomised trial. *Br Med J*. 1987;294(6581):1189-1192. doi:10.1136%2Fbmj.294.6581.1189

12. Rosiello RA, Chan CK, Tencza F, *et al.* Timing of oral anticoagulation therapy in the treatment of angiographycally proven acute pulmonary embolism. *Arch Intern Med*. 1987;147(8):1469-1473. <https://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/article-abstract/608664>
13. Genton, E. Guidelines for heparin therapy. *Ann Int Med*. 1974;80(1):77-82. doi:10.7326/0003-4819-80-1-77
14. Rich S, Levitsky S, Brundage BH. Pulmonary Hipertension from chronics pulmonary thromboembolism. *Ann Int Med*. 1988;102(3):425-434. doi:10.7326/0003-4819-108-3-425
15. Lorresio C. Tromboembolismo pulmonar. *Medicina intensiva*. Cap. 13, p. 163.
16. Serra CMJ. *El electrocardiograma en la práctica médica*. Editorial Atlante; 2013. Cap. 9, p. 101.
17. Fraser RS, *et al.* Embolia y trombosis de pulmón. En: *Diagnóstico de las enfermedades del tórax*. Editorial Médica Panamericana; 2002. Cap. 9, p. 765.
18. Clínica Norteamericana de Cardiología. Emergencias cardiológicas; 1986.
19. Wyndgaarden JB, Smith LH, editores. *Cecil. Tratado de medicina interna*. 17ª edición. Editorial Interamericana.

Oncología: generalidades

Dr. Alberto Hipólito Cariello

La Oncología se subdivide fundamentalmente en cinco ramas: la *Oncología Clínica*, la *Oncología Quirúrgica*, la *Oncología Radioterápica*, la *Hematooncología* y la *Oncología Pediátrica*; de ellas, la que motiva nuestro interés ahora es la *oncología quirúrgica*.

Una definición clásica, pero insuficiente, de *neoplasia* afirma que es una *proliferación anormal de tejidos, de crecimiento progresivo, sin capacidad de llegar a un límite definido, carente de finalidad y regulado de forma independiente al organismo*. Clínicamente son un conjunto heterogéneo de enfermedades caracterizadas por la proliferación anormal de células de origen mono o policlonal, que sufren la pérdida de la apoptosis.

Las neoplasias provienen del crecimiento incontrolado de una línea celular por la mutación de una célula hija durante la mitosis, esta mutación al expresarse en sus descendientes provoca la anulación de la apoptosis (muerte celular programada) y genera la proliferación incontrolada de ese tejido. Es un desorden genético que, en ciertas circunstancias ambientales, predispone a la formación de neoplasias. Pueden ser benignas o malignas.

Tumores benignos

Su proliferación está fuera de control, pero las células anormales permanecen agrupadas en una masa única, encapsuladas y su curación es posible mediante la exéresis de dicho tumor, en la mayoría de los casos. Producen sólo alteración local, generalmente de orden mecánico, sólo

excepcionalmente son graves como en el leiomioma uterino (metrorragia) o el meningioma (hipertensión endocraneana).

Caracteres generales:

- Crecimiento lento y expansivo
- Tumores bien delimitados (a veces capsulados)
- Células típicas, bien diferenciadas
- Mitosis escasas o ausentes

Tumores malignos

También llamados *cáncer*, se trata de un conjunto heterogéneo de enfermedades caracterizado por una proliferación de células de origen mono o policlonal con capacidad de invadir tejidos vecinos. Esta capacidad invasora implica la posibilidad de entrar en el torrente sanguíneo y/o en los vasos linfáticos, para migrar y diseminarse en tejidos lejanos, formando tumores malignos secundarios o metástasis.

Producen destrucción local, destrucción en sitios alejados y trastornos metabólicos generales. Provocan la muerte si no son tratadas adecuadamente y en el momento oportuno.

Caracteres generales:

- Crecimiento rápido
- Crecimiento infiltrativo e invasor, destructor (Figura 1)
- Degradación de la matriz extracelular (MEC), que produce proteólisis del citoesqueleto alterando la forma de la célula
- Heterotipia celular, las células difieren mucho entre sí (Figura 2)
- Alteraciones cromosómicas, como oliploidía (múltiplo de 23), aneuploidía
- Mitosis monstruosas (Figura 2)

El 90 % de los tumores malignos son de origen epitelial, ya que en los epitelios hay mayor proliferación celular y por lo tanto hay muchas más posibilidades de fallas y errores en el control de la división celular.

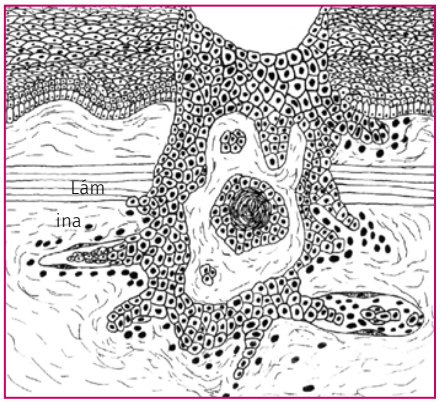


FIGURA 1. INVASIÓN DE LÁMINA PROPIA

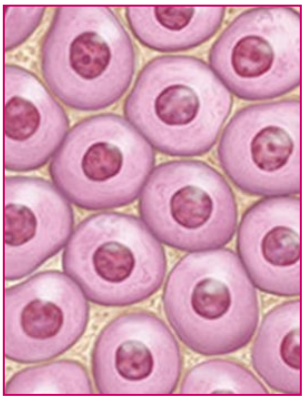


FIGURA 2. CÉLULA NORMAL

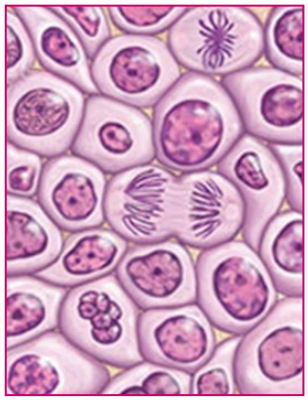
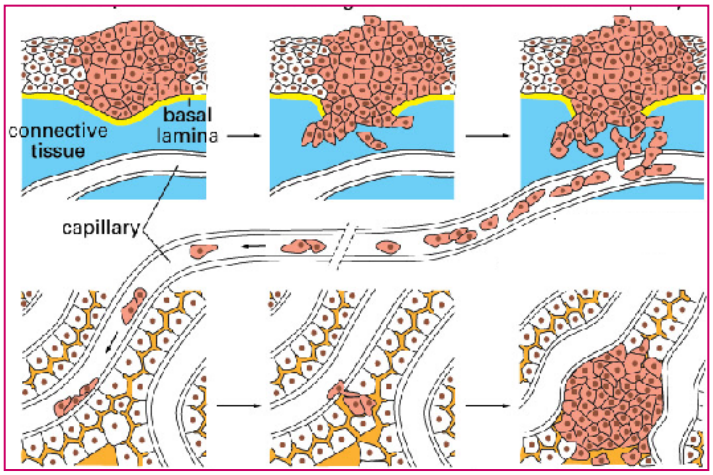


FIGURA 2. CÉLULA NEOPLÁSICA

Fuente: CHUAQUI JB y GONZÁLEZ BS

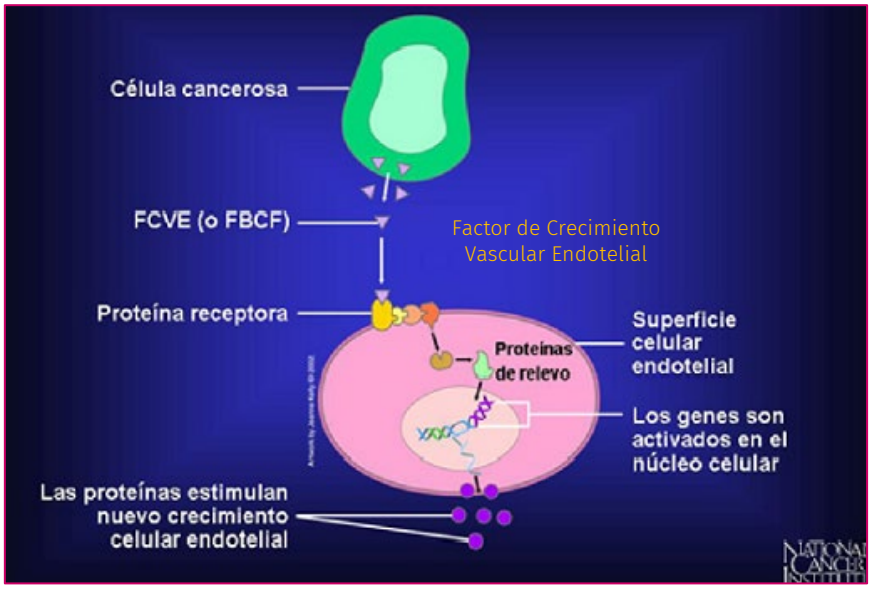
Diseminación a distancia: metástasis

La capacidad de generar metástasis a distancia, es la capacidad que distingue al cáncer de las neoplasias benignas. La producción de metástasis es posible si el crecimiento celular infiltra primero la lámina propia o basal, progresa por el intersticio e infiltra la pared de los vasos; una vez en la circulación debe ser capaz de generar una adherencia a la pared, en general en un coágulo adherente, y así poder infiltrar el intersticio de ese nuevo tejido.



Fuente: Beaban *et al.*

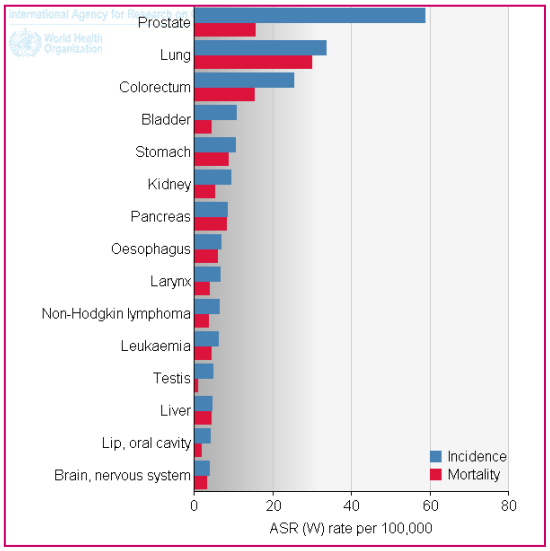
Una vez en el intersticio del nuevo tejido, la colonia celular necesita nutrirse y su viabilidad depende de su capacidad de inducir la angiogénesis. Es el propio tumor el que produce la inducción, la célula cancerosa produce un factor de crecimiento vascular endotelial (FCVE), que actúa sobre una proteína receptora en la membrana de la célula endotelial, la cual mediante proteínas de relevo activa sus genes, para que la célula endotelial libere una proteína que estimula el crecimiento tisular endotelial.



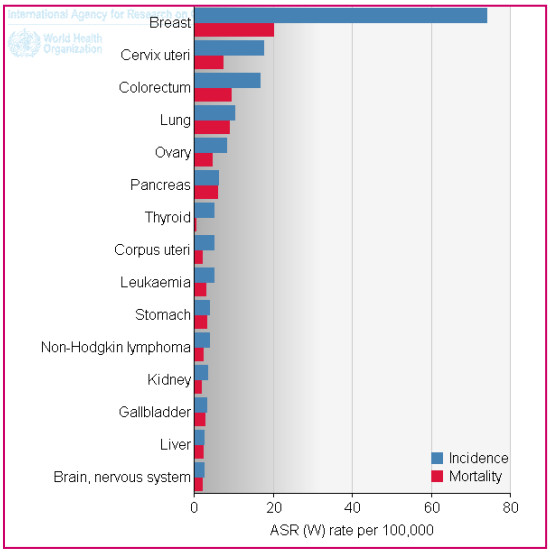
Fuente: National Cancer Institute

La incidencia de cáncer en nuestro país es de 300-500 casos nuevos/100.000 hab/año. En el varón, la presentación de cáncer en orden de frecuencia es: 1) próstata (en aumento); 2) pulmón (primero en mortalidad); 3) colon, recto; 4) vejiga; 5) estómago. En la mujer, los más frecuentes son: 1) mama; 2) cérvix; 3) colon, recto; 4) pulmón; 5) ovario (disminuyendo).

ARGENTINA: VARONES (2008)



ARGENTINA: MUJERES (2008)



Fuente: GLOBOCAN Project (International Agency for Research on Cancer, WHO)

El diagnóstico oncológico tiene tres fases:

- *Diagnóstico de sospecha*: puede ser en una consulta de oncología porque tenga sintomatología evidente o en cualquier otra consulta.
- *Diagnóstico positivo o de confirmación*: debe concluir siempre con el informe anatomo-patológico de malignidad.
- *Diagnóstico de extensión*: es el diagnóstico de estadio, necesario para planificar el tratamiento.

Semiología en oncología

Síntomas debidos al propio crecimiento del tumor: por compresión, destrucción, invasión. Ej.: tos, disnea, hemorragias.

Síntomas a distancia: pueden ser:

- *Síndromes paraneoplásicos*: son síndromes funcionales sistémicos por producción desde el tumor de proteínas activas a distancia.
- *Síntomas sistémicos por consunción*.
- *Síntomas por el estrés*: como consecuencia del conocimiento que tiene cada paciente debe adaptarse y aparecen síntomas psicosociales (ansiedad, miedo, huida).

Signos guía:

- Cambio en una verruga o lunar, como su aumento de tamaño.
- Bulto en una mama u otra localización.
- Úlcera persistente en piel o mucosas: hacer biopsia.
- Hemorragias o supuraciones crónicas, normalmente pequeñas.
- Tos o ronquera persistente o con cambios de la tos habitual.

Estadificación del cáncer

El sistema TNM es el método de estadificación de neoplasias desarrollado por la American Joint Committee on Cancer (AJCC) en colaboración con la Unión Internacional Contra el Cáncer (UICC). Desde su primera edición en 1977, se ha actualizado periódicamente hasta la séptima edición, la última, publicada en 2010.

Utilidad: el objetivo es la correcta estadificación de los diferentes tumores enfocada hacia el manejo clínico, decisión terapéutica (primaria o adyuvante), evaluación tras tratamiento o pronóstico, y unificación de criterios para proyectos de investigación y trasmisión de datos entre centros. Para ello, era necesario un sistema aplicable a tumores de cualquier origen anatómico y al

que, a la aproximación clínica, pueda añadírsele información aportada por otros métodos (histología, cirugía).

Normas de aplicación: parte de la premisa de que los tumores de misma procedencia e histología comparten patrones de extensión y crecimiento similares. La extensión anatómica del tumor constituye la base del estadiaje, aunque en algunos tipos de tumores se tienen en cuenta otros factores.

Los *índices numéricos* expresan la extensión progresiva de la enfermedad.

Ejemplo:

Estadificación del cáncer colorrectal, según AJCC, 7ª edición, 2010

TUMOR PRIMARIO	
TX	No se puede evaluar el tumor primario
T0	No hay prueba de tumor primario
Tis	Carcinoma *in situ*: intraepitelial o invasión de la lámina propia
T1	Invade la submucosa
T2	Invade la muscularis propia
T3	Invade los tejidos pericolorrectales a través de la muscularis propia
T4a	Penetra la superficie del peritoneo visceral
T4b	Invade directamente o se adhiere a otros órganos o estructuras
GANGLIOS LINFÁTICOS REGIONALES	
NX	No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales
N0	No hay metástasis en los ganglios linfáticos regionales
N1	Hay metástasis en 1 a 3 ganglios linfáticos regionales
N1a	Metástasis en un ganglio linfático regional
N1b	Metástasis en 2 a 3 ganglios linfáticos regionales
N1c	Depósito/s tumoral/es en los tejidos de la subserosa, mesentéricos o pericólicos no peritonealizados, o tejidos perirrectales sin metástasis en los ganglios regionales

N2	Metástasis en ≥ 4 ganglios linfáticos regionales
N2a	Metástasis en 4 a 6 ganglios linfáticos regionales
N2b	Metástasis en ≥ 7 ganglios linfáticos regionales
METÁSTASIS A DISTANCIA	
M0	No hay metástasis a distancia
M1	Metástasis a distancia
M1a	Metástasis está confinada a un órgano o sitio (es decir, hígado, pulmón, ovario, ganglio no regional)
M1b	Metástasis en > 1 órgano o sitio, o el peritoneo

Nota: la estadificación AJCC 7ª edición (2010) se aplica a las más frecuentes neoplasias epiteliales del recto y no se aplica a sarcoma, linfoma, tumores carcinoides y melanoma

Estadios anatómicos y grupos de pronóstico

Estadio		T	N	M	Dukes	Mod. A-C
0		Tis	N0	M0	--	--
I		T1	N0	M0	A	A
		T2	N0	M0	A	B1
II	A	T3	N0	M0	B	B2
	B	T4a	N0	M0	B	B2
	C	T4b	N0	M0	B	B3
III	A	T1–T2	N1/N1c	M0	C	C1
		T1	N2a	M0	C	C1
	B	T3–T4a	N1/N1c	M0	C	C2
		T2–T3	N2a	M0	C	C1/C2
		T1–T2	N2b	M0	C	C1
	C	T4a	N2a	M0	C	C2
		T3–T4a	N2b	M0	C	C2

Estadio		T	N	M	Dukes	Mod. A-C
		T4b	N1–N2	M0	C	C3
IV	A	Cualquier T	Cualquier N	M1a	--	--
	B	Cualquier T	Cualquier N	M1b	--	--

Tipos de tratamiento del cáncer

- *De inducción o neoadyuvante*. Tratamiento que se realiza antes de llevarse a cabo el tratamiento radical. Por ejemplo: la quimioterapia para reducir el volumen tumoral de un cáncer de mama o de recto sería el tratamiento de inducción o neoadyuvante previo a la instauración de tratamiento radical (cirugía).
- *Radical*. Es un tratamiento curativo o que supone alta probabilidad de curación por sí mismo. Por ejemplo, la cirugía en el cáncer de mama, o en el cáncer de colon en estadios tempranos (E I).
- *Complementario o adyuvante*. Se lleva a cabo tras el tratamiento curativo, con el fin de mejorar sus resultados (destruyendo las posibles micrometástasis, etc.).
- *Paliativo*. Mejora la calidad de vida del paciente que ya no tiene curación posible.
- *Local*. Cualquier tratamiento que se circunscribe a un área determinada. Por ejemplo, la cirugía (ej.: Tis de recto) y la radioterapia.
- *Sistémico*. Quimioterapia, inmunoterapia y hormonoterapia.

Referencias bibliográficas

Chuaqui B, González S, editores. Clasificación de las neoplasias según su evolución. En: *Manual de patología general*. Pontificia Universidad Católica de Chile <http://publicacionesmedicina.uc.cl/PatologiaGeneral/Patol_093.html>

Edge SB, *et al.*, editors. *AJCC Cancer Staging Manual*. 7th edition. New York: Springer; 2010. p. 143-164.

Seoane González B. TNM. Escala de estadiaje del cáncer. <http://www.meiga.info/escalas/TNM.pdf>

Infecciones en cirugía

Dres. Martín Leonardo Gnoni y Julio Alberto Ramírez

Introducción

Desde el punto de vista infectológico, el cirujano puede efectuar cirugía en dos tipos de pacientes. Un tipo es aquel con infección previa, como es el caso del paciente admitido en el hospital con una infección adquirida en la comunidad (Figura 1). Ejemplo de este tipo de cirugía es el paciente que se presenta con *apendicitis*. El otro tipo de paciente es aquel en el que la cirugía se realiza sin infección previa, por ejemplo la cirugía electiva, como el *reemplazo de cadera* o el *reparo de una hernia* (Figura 1).

En el postoperatorio de cualquiera de estos dos escenarios el paciente puede desarrollar una infección postoperatoria nosocomial, como *infección del sitio quirúrgico*, *infección del tracto urinario*, *neumonía nosocomial* o *infección asociada a catéter endovascular*. Estas infecciones pueden ser de alta gravedad, se pueden complicar con un cuadro de sepsis y están asociadas con un aumento de la estadía hospitalaria y morbi-mortalidad.

El manejo de las infecciones adquiridas en la comunidad y nosocomiales requiere que el cirujano tenga conocimiento de ciertos conceptos infectológicos basicos como *flora endógena bacteriana*, *sensibilidad antibiótica de patógenos más frecuentes*, así como también el conocimiento del *espectro antimicrobiano* y *posibles toxicidades* de los antibióticos disponibles mas comúnmente utilizados.

Los objetivos de este capitulo son los siguientes:

- *Primero*: describir la historia natural de la infección y cómo el paciente puede progresar de una infección localizada a fallo multiorgánico y muerte poniendo énfasis en las ultimas guías publicadas de manejo de sepsis.
- *Segundo*: describir los principios de antibioticoterapia en cirugía.
- *Tercero*: describir la fisiopatología y el manejo de las infecciones nosocomiales más frecuentes.

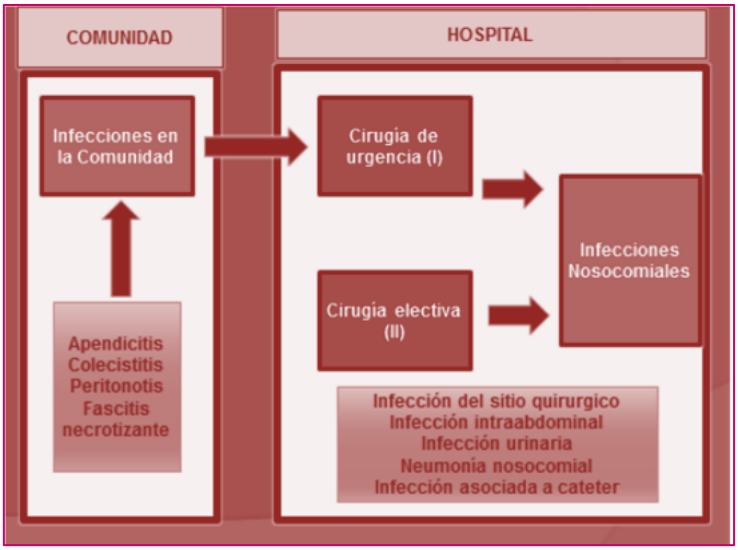


FIGURA 1. ESQUEMA DEL TIPO DE INFECCIONES QUE MANEJA EL CIRUJANO

Historia natural de la Infección

Una *infección* es definida como la *invasión de microorganismos a tejidos que normalmente son estériles, con subsecuente desarrollo de una respuesta inflamatoria local*. Esto la diferencia de la *colonización*, la cual consiste en la presencia de microorganismos en sitios no estériles sin desarrollo de inflamación local o sistémica.

Cuando los microorganismos se multiplican e invaden un sitio estéril, se desencadena una respuesta inflamatoria local, con la liberación de citoquinas derivadas de neutrófilos y macrófagos (sistema inmune «innato»). Esto se

manifiesta clínicamente a nivel local como *calor*, *rubor*, *dolor* y *tumor* (conocida como *«tétrada de Celso»*). Si la respuesta inflamatoria no es controlada a nivel local puede progresar hacia *sepsis*, *shock séptico* y eventualmente *fallo multiorgánico* y muerte (FIGURA 2).[3]

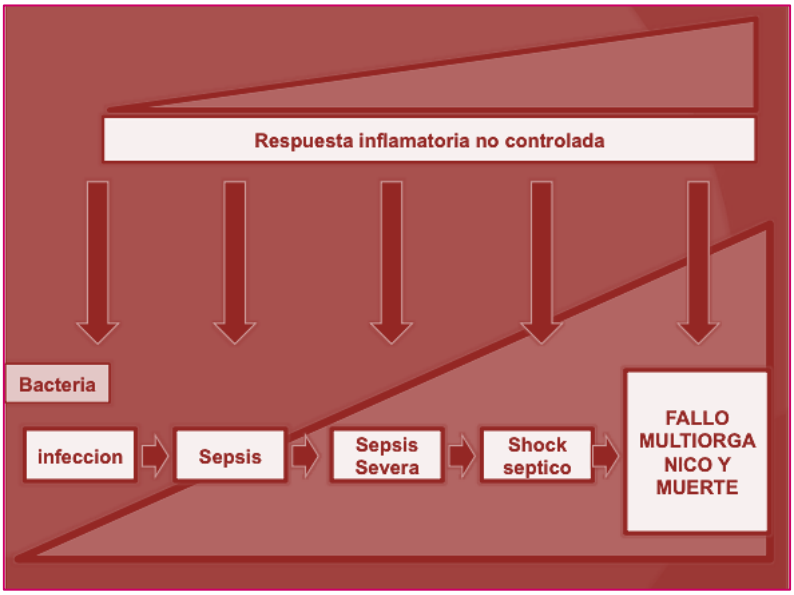


FIGURA 2. HISTORIA NATURAL DE LA INFECCIÓN

SIRS, sepsis y shock séptico

Es importante diferenciar el concepto de *sepsis* del de *SIRS* (por sus siglas en inglés, *Systemic Inflammatory Response Syndrome*). Estos conceptos fueron originalmente descriptos en el primer consenso sobre sepsis en 1991, por el American College of Chest Physicians (ACCP) y la Society of Critical Care Medicine (SCCM)[44] y revisados más tarde en 2001. Finalmente, en 2016 se publicó la última actualización de las recomendaciones y es la revisión en la cual nos focalizaremos en este capitulo.[45]

El 23 de febrero de 2016, la prestigiosa revista *JAMA* presentó un novedoso articulo científico relacionado con cambios en las definiciones de *sepsis y shock séptico* que movilizó a toda la comunidad médica de Estados Unidos y Europa, y abrió el camino para nuevos algoritmos diagnósticos y terapéuticos. Esta sería la tercera ocasión que ha reunido a la Sociedad Americana de

Cuidados Intensivos con la Sociedad Europea de Cuidados Intensivos para revisar las definiciones originadas en el primer consenso en 1991, que han dominado la literatura mundial por alrededor de veinte años. Una revisión exhaustiva de la literatura con alrededor de 1.309.025 de casos revisados inicialmente en distintos tipos de hospitales (comunitarios, universitarios, emergencias, etc.) posibilitó cuestionar y reformular la típicas definiciones más utilizadas en cuidados intensivos (SIRS, sepsis severa). El advenimiento de un conocimiento más preciso de los actores principales que intervienen en la patofisiología de la sepsis motivó a este nuevo comité a focalizarse en:

- Incrementar la precisión y rapidez diagnóstica.
- Cambiar el paradigma de «infección con inflamación sistémica» hacia el de «disfunción orgánica causada por la infección».
- Eliminar la distinción entre sepsis y sepsis severa.
- Redefinir el concepto de shock séptico.

JAMA The Journal of the American Medical Association

Home Current Issue All Issues Online First Collections CME Multimedia

February 23, 2016, Vol 315, No. 8 >

< Previous Article Next Article >

Special Communication | February 23, 2016

CARING FOR THE CRITICALLY ILL PATIENT

The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) FREE

Mervyn Singer, MD, FRCP[1]; Clifford S. Deutschman, MD, MS[2]; Christopher Warren Seymour, MD, MSc[3]; Manu Shankar-Hari, MSc, MD, FFICM[4]; Djillali Annane, MD, PhD[5]; Michael Bauer, MD[6]; Rinaldo Bellomo, MD[7]; Gordon R. Bernard, MD[8]; Jean-Daniel Chiche, MD, PhD[9]; Craig M. Coopersmith, MD[10]; Richard S. Hotchkiss, MD[11]; Mitchell M. Levy, MD[12]; John C. Marshall, MD[13]; Greg S. Martin, MD, MSc[14]; Steven M. Opal, MD[12]; Gordon D. Rubenfeld, MD, MS[15,16]; Tom van der Poll, MD, PhD[17]; Jean-Louis Vincent, MD, PhD[18]; Derek C. Angus, MD, MPH[19,20]

Al hacer clic en la imagen se redirigirá automáticamente al artículo de *JAMA*

La definición tradicional de *síndrome de respuesta inflamatoria sistémica* (SIRS) se define como un síndrome clínico que se origina como resultado de

una *respuesta inflamatoria desregulada o desmedida a un insulto no-infeccioso*. El ejemplo típico es la pancreatitis aguda, en la cual el paciente puede cursar con fiebre, leucocitosis y aumento de glóbulos blancos simulando un proceso infeccioso. Otros ejemplos son quemaduras, tromboembolismo de pulmón, vasculitis, trauma severo, etc. (FIGURA 2A). *El término SIRS se ha dejado de utilizar actualmente ya que es extremadamente sensible pero NO especifico*. Cuando decimos que no es especifico, la FIGURA 2A muestra claramente cómo procesos no infecciosos pueden llevar a un paciente a cumplir con los criterios diagnósticos de SIRS sin tener sepsis clínica. El problema es que *la definición de SIRS se basa solamente en la respuesta inflamatoria del paciente* sin aportar otra información importante para tomar decisiones a la cabecera del enfermo.

En el siguiente gráfico se pueden observar los criterios utilizados para diagnosticar SIRS (dos o más de los siguientes criterios):

- Temperatura > 38.3 °C o < 36 °C
- Frecuencia cardíaca > 90 x minuto
- Frecuencia respiratoria > 20 x minuto o $PaCO_2$ < 32 mmHg
- Glóbulos blancos > 12000 células/mm^3, < 4000 células/mm^3, o > 10 % de formas inmaduras (pandemia)

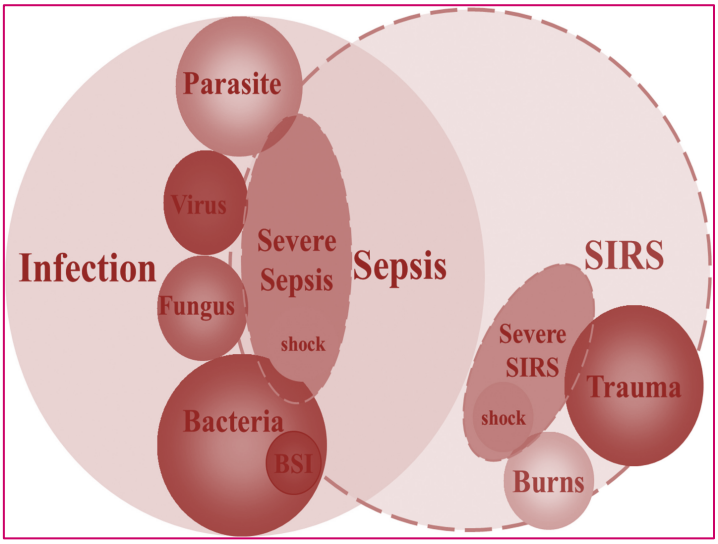


FIGURA 2A

Sepsis, en cambio, se define como un *síndrome clínico con disfunción orgánica con riesgo de muerte que se origina como resultado de una respuesta inflamatoria desregulada o desmedida a un insulto infeccioso*. Cabe señalar que esta respuesta inflamatoria del huésped al insulto infeccioso original es *sistémica* (incluso cuando el insulto inicial es una infección local) y *desmedida y/o deletérea* (no homeostática) para el paciente.

Cuando definimos «disfunción orgánica» nos referimos a un incremento *de* 2 puntos o más del reconocido *SOFA score* (por sus siglas en inglés, *Sequential Organ Failure Assessment*). Esto es un cambio rotundo comparado con definiciones previas ya que el término «sepsis severa» (que definía anteriormente a sepsis con disfunción orgánica) fue eliminado. Como vemos, el termino «disfunción orgánica» actualmente está incluido en la definición de sepsis *per se* con lo cual el termino sepsis severa resulta redundante y confuso. Por ejemplo, un incremento del *SOFA score* de 2 puntos se corresponde con un aumento de la mortalidad hospitalaria de 3 a 11 veces, comparado con un aumento de 1 a 2 veces con los criterios de SIRS para la misma magnitud del cambio. Por lo tanto, los autores recomiendan usar el *SOFA score* para evaluar a pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) con una infección sospechada o definitiva.

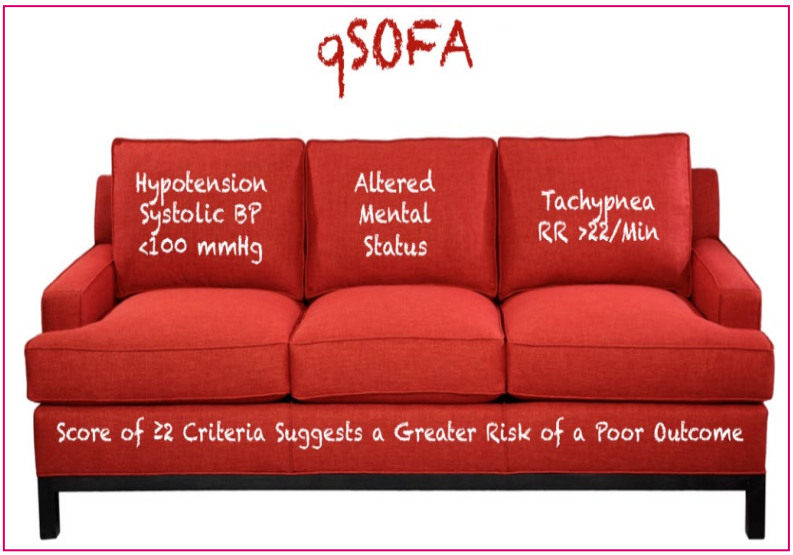
Cabe señalar que el aumento de 2 puntos del *SOFA score* NO es diagnóstico de sepsis ni tampoco identifica a aquellos pacientes en los cuales la disfunción orgánica es debido a una infección, sino que solamente *ayuda a identificar a aquellos enfermos que tienen potencialmente un alto riesgo de muerte por infección*.

A continuación se puede ver el *SOFA score*:

Sequential [Sepsis-Related] Organ Failure Assessment Score[a]

	Score				
System	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
Respiration					
PaO_2/FIO_2, mm Hg (kPa)	≥400 (53.3)	<400 (53.3)	<300 (40)	<200 (26.7) with respiratory support	<100 (13.3) with respiratory support
Coagulation					
Platelets, $\times 10^3/\mu L$	≥150	<150	<100	<50	<20
Liver					
Bilirubin, mg/dL (μmol/L)	<1.2 (20)	1.2–1.9 (20–32)	2.0–5.9 (33–101)	6.0–11.9 (102–204)	>12.0 (204)
Cardiovascular	MAP ≥70 mm Hg	MAP <70 mm Hg	Dopamine <5 or dobutamine (any dose)[b]	Dopamine 5.1–15 or epinephrine ≤0.1 or norepinephrine ≤0.1[b]	Dopamine >15 or epinephrine >0.1 or norepinephrine >0.1[b]
Central nervous system					
Glasgow Coma Scale score[c]	15	13–14	10–12	6–9	<6
Renal					
Creatinine, mg/dL (μmol/L)	<1.2 (110)	1.2–1.9 (110–170)	2.0–3.4 (171–299)	3.5–4.9 (300–440)	>5.0 (440)
Urine output, mL/d				<500	<200

Para pacientes afuera de la UCI se evaluó el *qSOFA score* (del inglés *quick*: rápido, abreviado q), que es mucho es más simplificado y sencillo de usar a la cabecera del enfermo. Los parámetros que se usaron fueron: *confusión mental, presión arterial sistólica menor de 100 mmHg*, y una *frecuencia respiratoria de más de 22/minuto*. Si el paciente tiene 2 puntos de 3 se requiere más seguimiento cercano y posible admisión a cuidados intensivos. Al no tener variables de disfunción orgánica como el *SOFA score* los autores recomiendan su uso solo fuera de la UCI. El qSOFA-score sólo ayuda a identificar a pacientes con sospecha de infección que pueden tener resultados clínicos desfavorables pero no define sepsis. El uso rutinario del *qSOFA score* es cuestionable ya que falló en demostrar beneficio en términos de mortalidad y puede crear confusión en cuanto a su contribución a la definición de sepsis. Por ejemplo no todo paciente con hipotensión sistólica (90 mmHg) y confuso tiene sepsis, sino que puede tener hipotensión por otras causas con hipoperfusión cerebral y confusión.



La definición de shock séptico también sufrió cambios. Se trató de alejar del preconcepto de que la hipotensión arterial en el contexto de sepsis es sólo un fenómeno cardiovascular para dar lugar a una concepción más fisiopatológica en donde se da particular importancia al *sufrimiento celular*. Se definió *shock séptico* como *un subtipo de sepsis en donde se producen anormalidades en el aparato circulatorio, celular y metabólico que conllevan a un significativo aumento de la mortalidad si se compara con sepsis solamente*. Desde el punto de vista práctico se la define como la necesidad de vasopresores para mantener una presión arterial media (PAM) de 65 mmHg o mayor luego de una adecuada resucitación con fluidos endovenosos, conjuntamente con un nivel sérico de lactato mayor o igual a 2 mmol/L (o > 18 mg/dl). Esta definición difiere con la previa en dos aspectos: a) la necesidad de ambos, vasopresores y lactato, para la definición en lugar de ambos por separado y b) un nivel de corte más bajo de lactato (2 mmol/L en lugar de 4 mmol/L) comparado con guías anteriores.

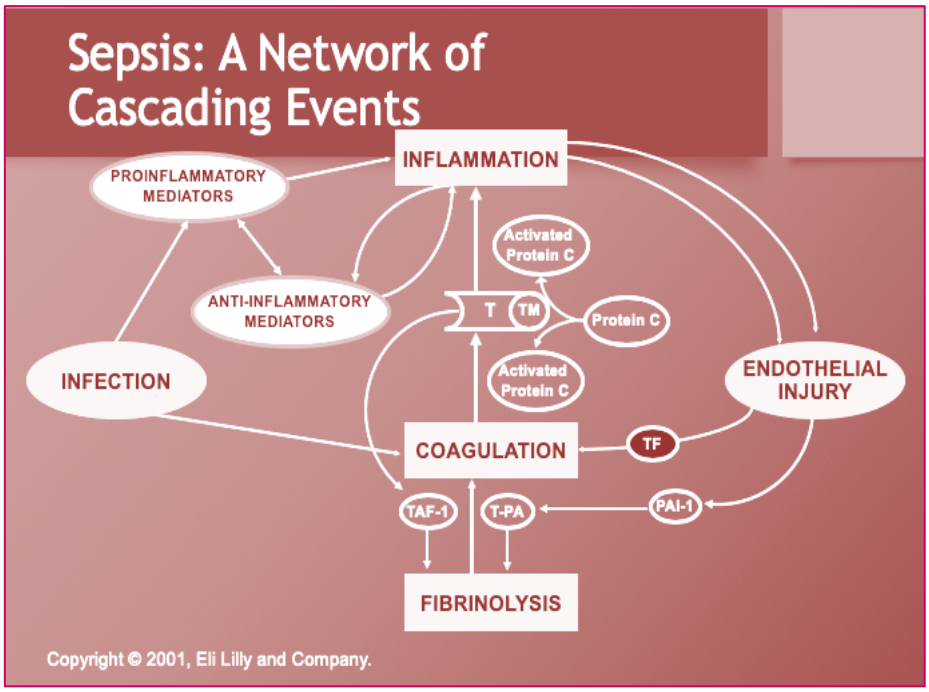
Hay cambios significativos en las ultimas definiciones del 2016, a saber:

SEPSIS 2.0	SEPSIS 3.0	COMENTARIOS
SIRS	ELIMINADA	*SIRS= Muy sensible pero no específica*
Sepsis	NUEVA DEFINICION	*Disfunción orgánica está incluida en la definición*
Sepsis severa	ELIMINADA	*Crea confusión ya que en sepsis hay disfunción orgánica* per se

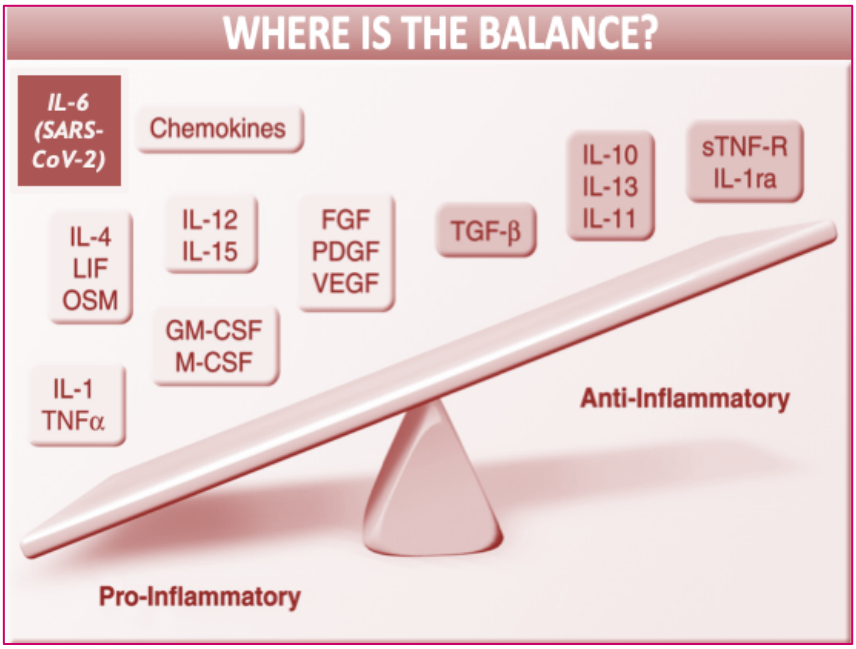
Patofisiología

Cabe señalar que la fisiopatología de la sepsis no es bien conocida y sus entramados moleculares y celulares no han sido clarificados del todo aún. Lo que sí hemos aprendido es que se trata de una *respuesta inmune desregulada, exagerada, y no homeostática* cuyo daño va mas allá de la eliminación del insulto infeccioso local inicial (sea bacteriano, viral, parasitario o fúngico), produciendo daño tisular diseminado en distintos órganos y sistemas. Hay una estrecha relación entre productos derivados de microorganismos, el sistema inmune (innato o adaptativo), el sistema de coagulación, y la inflamación sistémica.

En la página siguiente, se puede ver la relación entre los sistemas y los principales actores:



El hecho de que el daño tisular, en el paciente séptico, se puede producir en sitios distantes al sitio de invasión local inicial implica que distintos tipos de citoquinas están implicadas en este proceso. Hay citoquinas clásicas *pro*-inflamatorias y citoquinas *anti*-inflamatorias, el balance determinará el desenlace final como vemos a continuación:



El sistema de defensa perfecto sería uno en el cual, luego de una intensa respuesta inflamatoria inicial, con la eliminación del microorganismo causal, el sistema anti-inflamatorio se activaría con el objetivo de disminuir la amplitud inflamatoria y el daño tisular con posterior reparación (respuesta homeostática). Esto es justamente lo que se pierde en el paciente séptico y muchas veces el patógeno es eliminado, pero la amplitud inflamatoria se amplifica exponencialmente de forma independiente del insulto inicial.

El término «tormenta de citoquinas» (en inglés, *Cytoquine Storm Syndrome* o CSS), causado por SARS-CoV-2, es un claro ejemplo de respuesta inflamatoria desregulada y no homeostática. En este caso, en la segunda fase de la enfermedad, cuando la replicación de SARS-CoV-2 ha sido controlada, la inflamación toma protagonismo independientemente del insulto viral inicial. Hay un aumento generalizado de citoquinas, siendo característico el incremento marcado de IL-6. En estos casos, contamos con inhibidores de IL-6, como tocilizumab, que han demostrado resultados positivos en términos de mortalidad usados con corticoides sistémicos para COVID-19. Cabe señalar que *no utilizamos inhibición de IL-6 en sepsis* ya que produce severa inmunodepresión.

Diagnóstico y manejo del paciente séptico

De acuerdo a las nuevas guías recientemente actualizadas de la IDSA,[43] la identificación e implementación temprana de medidas basadas en evidencia mejoran los resultados clínicos y disminuyen la mortalidad asociada. Cada vez hay más énfasis en el diagnóstico temprano y se insiste en la implementación de medidas básicas de resucitación incluso antes de ingresar a UCI.

Es importante realizar *screening* de sepsis en pacientes críticos para actuar de manera rápida y eficaz. Siempre que se pueda es muy importante aplicar protocolos predefinidos para cada situación de emergencia. En el caso de sepsis, a nivel mundial se ha comprobado que existe un conjunto de medidas para mejorar los resultados de estos pacientes graves, a saber:

- Asegurar la vía aérea y la oxigenación tisular.
- Control del foco inicial con drenaje quirúrgico si es necesario y antibióticos.
- Mantener la perfusión de órganos vitales con fluidos endovenosos (vía central por ejemplo para fluidos endovenosos).
- Interrupción de la cadena de eventos que podrían llevar a shock séptico

Detalles del manejo hemodinámico especifico inicial de estos pacientes escapan al propósito de este capitulo, pero pueden encontrarse en el **sitio web** de la SCCM.

Volviendo al aspecto infectológico, como dijimos anteriormente al definir el síndrome clínico como sepsis estamos afirmando que está siendo causado por una infección probable o probada. Como el pronostico de estos pacientes está relacionado en parte con la severidad y el tipo de infección inicial, es importante definir rápidamente el *sitio de infección* y los *patógenos más probables* con el objetivo de seleccionar una terapia antibiótica empírica adecuada. Ha quedado bien establecido en estudios prospectivos y retrospectivos que *la terapia inicial antibiótica inapropiada puede incrementar la mortalidad.*

Muchas veces, estos pacientes se presentan con sepsis severa o shock séptico sin un foco infeccioso claro a pesar de un examen clínico exhaustivo. Por esta razón, si bien es importante la experiencia del médico tratante y algunas variables de laboratorio es imperativo obtener cultivos apropiados. Al mismo tiempo, al tener cultivos positivos podremos transformar una infección probable en probada y definir qué tipo de organismo es el causal con el objetivo final de ajustar el esquema antimicrobiano empírico inicial.

Los cultivos deben tomarse de ser posible *antes* de iniciar la terapia antibiótica empírica con el objetivo de *minimizar la tasa de falsos negativos*. La toma de cultivos no debe retrasar de ninguna manera el comienzo de la terapia antibiótica empírica en pacientes graves.

Los siguientes tipos de cultivos son recomendados:

Hemocultivos: al menos dos sets (un set = 1 botella para anaerobios + 1 botella para aerobios) con al menos uno realizado por vía percutánea y uno de cada acceso vascular (principalmente de vías centrales). Se recomienda extraer un volumen de 10 ml. En el caso de que sospechemos que se trata de una infección de una vía central (> de 48 horas de insertado) debemos extraer los cultivos *al mismo tiempo* (un set de la vía central y el otro set obtenido periféricamente). El hecho de tomar los cultivos del catéter y de un acceso periférico al mismo tiempo tiene sus ventajas (véase más adelante «Infecciones asociadas a catéteres» para criterios diagnósticos).

Cultivos de orina: recordar siempre que si el paciente está crónicamente sondado (por ejemplo, paciente de un geriátrico) la mejor forma de tomar el cultivo (con correcta higiene local y técnica) es *luego del cambio del catéter urinario con la colocación de una nueva sonda y una muestra fresca de orina de la vejiga directamente* (si la indicación de sondaje todavía está presente). Punzar la bolsa colectora da como resultado falsos positivos.

Líquido cefalorraquídeo: obtener si se sospecha meningitis aguda bacteriana como foco de sepsis. Recordar que de ninguna manera la punción lumbar y la realización de una tomografía debe retrasar la administración de antibioterapia empírica precoz.

Otros cultivos: esputo, secreción purulenta de heridas quirúrgicas, colecciones abdominales drenadas, liquido sinovial purulento, drenaje de empiema pleural, abscesos cutáneos drenados y otros deben ser colectados para realizar tinción de Gram y cultivos (aerobio y anaerobio). Cultivos fúngicos también pueden estar indicados según el particular escenario clínico.

Otros tests: es importante en determinadas épocas del año testear con un test rápido o PCR para influenza. No es infrecuente que después de un cuadro de influenza sobrevenga una cuadro de neumonía por *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus meticilino-sensible* (SAMS), *Streptococcus pyogenes* o *Staphylococcus aureus meticilino-resistente* (SAMR), sea que este último fue adquirido en la comunidad (SAMR-AC) o en el medio hospitalario (SAMR-AH). En algunos casos la sobreinfección

bacteriana es grave culminando en sepsis y shock séptico, pasando desapercibido el desencadenante inicial.

Sería importante también descartar que un paciente con diagnóstico de sepsis no tenga una infección por SARS-CoV-2 si presenta fiebre y síntomas compatibles, ya que tendría implicancias no solo terapéuticas sino también desde el punto de control de infecciones y aislamiento. El método de elección sería PCR. En nuestra institución se testean a todos los pacientes que entran al quirófano, generalmente con una técnica de PCR.

Si bien está demostrado que la medición de procalcitonina sérica es útil para diferenciar infecciones bacterianas de las de origen viral, varios meta-análisis demostraron claramente que la inclusión de procalcitonina en algoritmos de decisión no disminuyó la mortalidad en pacientes con sepsis. Además de no disminuir la mortalidad, la performance fue muy baja (sensibilidad y especificidad del 71 %) lo que hace difícil por el momento utilizar este marcador para tomar medidas drásticas como por ejemplo *discontinuar los antibióticos*.[47, 48] Por ejemplo, no es raro encontrar pancreatitis severas con incrementos importantes de la procalcitonina sérica.[49, 50] En lo que sí ha demostrado utilidad la procalcitonina sérica es en la *disminución de los días en los que el paciente se encuentra en antibióticos*. También tendría más utilidad en la *sepsis causada por neumonía* adquirida en la comunidad. Sin embargo, más evidencia está surgiendo en algunas publicaciones, en las que se sugiere que disminuiría la mortalidad a los 28 días y el costo de la hospitalización. Este debate está en curso y la evidencia puede cambiar. Hay que señalar que la insuficiencia renal puede incrementar la procalcitonina sérica por una disminución del *clearence* renal.

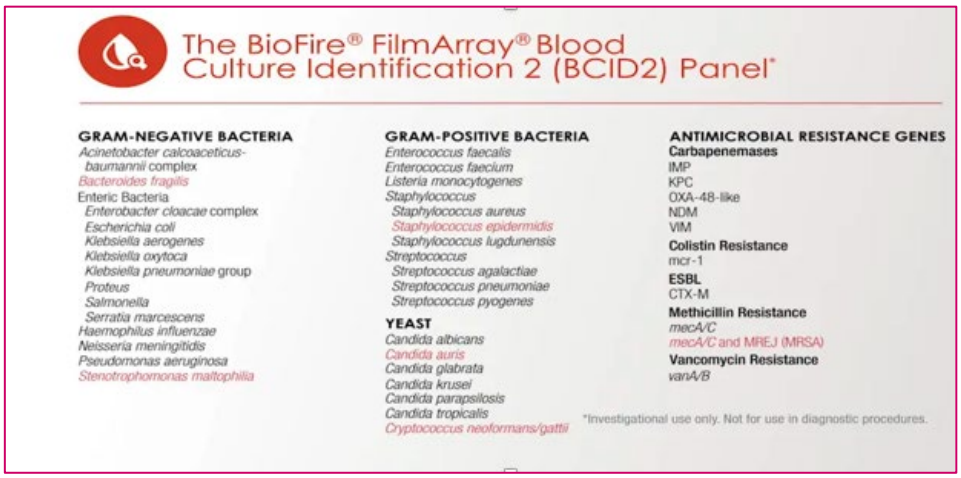
Recordar:

- No utilizar procalcitonina para infecciones localizadas.
- Un valor obtenido muy tempranamente puede ser un falso negativo y se sugiere repetir la muestra a las 24 horas.

Ya que la procalcitonina sérica está tomando notoriedad, aquí proveemos algunos posibles puntos de corte para ciertas infecciones:

PCT (ng/mL)	Possible interpretations
<0.05	• Normal values • Local inflammation or infection is possible: systemic inflammatory response unlikely
<0.5	• On first day of ICU admission this indicates a low risk for progression to severe sepsis and/or septic shock • Local inflammation or infection is possible: systemic inflammatory response unlikely
≥0.5 and <2.0	• Systemic inflammatory response present due to infection, severe trauma, major surgery or cardiogenic shock • If the patient has a proven infection it could be sepsis
≥2.0 and <10	• Likely to be sepsis (systemic inflammatory response associated with infection) • On first day of ICU admission this indicates a high risk for progression to severe sepsis and/or septic shock
≥10	• Severe sepsis or septic shock • Organ dysfunction • High risk of death

Probablemente, el futuro del diagnóstico microbiológico en pacientes con sepsis o shock séptico estará dado por la implementación de técnicas de PCR para detección rápida de especies bacterianas, fúngicas y genes específicos asociados a resistencia. Un claro ejemplo es la técnica de PCR para detección rápida de distintos microorganismos en hemocultivos que se usa diariamente en distintos hospitales de los Estados Unidos (incluso en hospitales pequeños o comunitarios). A continuación, mostramos un ejemplo de las especies identificadas (incluso fúngicas) y los genes asociados a resistencia. Se muestra una referencia actualizada para el lector interesado:[73]



Al hacer clic en la imagen se redirigirá automáticamente al sitio web de BioFire

Infecciones fúngicas como causa de sepsis

Como la incidencia de infecciones fúngicas se ha incrementado en los últimos años en ciertos pacientes con factores de riesgo, candidemia se encuentra en el diagnostico microbiológico diferencial de cuadros de sepsis. Esto es tanto para *Candida albicans* como para *Candida no-albicans*. Detalles específicos del manejo de candidemia escapan al objetivo de este capitulo pero pueden encontrarse en **este enlace**. Cuando la sospecha clínica de candidemia es alta, hay dos tests que han sido útiles para diagnostico rápido: *1,3 B-D-Glucan Assay* y el *Mannan and Anti-mannan Antibody Assays*. El problema es que tienen una alta tasa de falsos positivos con pacientes que están sólo colonizados, por lo cual su aplicación para tomar decisiones terapéuticas necesita ser validada.[51, 52, 53] Como vimos anteriormente, actualmente podemos detectar también candidemia con técnicas moleculares de PCR tanto para especies *albicans* como *no-albicans* (incluso la temida *Candida auris*, la cual puede ser multirresistente).

Diagnóstico por imágenes

La importancia de obtener estudios diagnósticos por imágenes radica en dos aspectos: por un lado, documenta y delimita anatómicamente el foco infeccioso (ej., *infiltrado en la placa de tórax, colección abdominal en una tomografía*, etc.); por otro lado, nos permite tomar cultivos dirigidos por punción. Al ser estos pacientes enfermos críticos, la decisión de movilizarlos para un estudio diagnóstico debe ser un balance entre riesgos y beneficios. Siempre se tratará de hacer estudios a la cabecera del paciente.

Manejo del foco infeccioso

El manejo exitoso de sepsis requiere un *diagnóstico rápido y preciso del foco de infección*. Todo foco infeccioso con formación de una colección debe ser drenado a la brevedad, en lo posible en las primeras 12 horas luego del diagnóstico. Todo foco infeccioso no removido (siempre que sea factible de ser drenado) es un foco persistente/recurrente de infección. La antibioticoterapia por sí sola sin drenaje seguramente tendrá un resultado negativo o por lo menos de muy lenta resolución. Ejemplos de focos drenables

son *drenaje de abscesos, escisión de tejido necrótico sobreinfectado, drenaje de empiema pleural, extracción de una prótesis infectada, remover una vía central infectada*, etc.

Frecuentemente, nos encontramos en la situación en la que hay diferencias de opinión entre colegas acerca de cuándo es el momento óptimo para drenar un foco infeccioso. Muchas veces, el cirujano avezado y con experiencia sugiere expectar al paciente con medidas de sostén hemodinámico y antibioticoterapia empírica, alegando que el foco es muy pequeño para ser drenado, o que el paciente está muy grave para ir a quirófano. Por otro lado, los médicos clínicos e infectólogos sugieren el drenaje inmediato. Después de revisar la literatura, podemos decir que como la mayoría de las cosas en medicina es difícil definir una decisión como un dogma absoluto. Si bien tradicionalmente el drenaje del foco infeccioso fue una indicación inmediata y absoluta, cada vez hay más evidencia de que en algunas situaciones particulares es prudente expectar al paciente con antibióticos sistémicos y soporte hemodinámico. Muchas veces el transporte mismo del paciente critico al quirófano puede ser una variable independiente que influye en el resultado desfavorable.

Es importante aclarar que siempre es preferible el abordaje más conservativo y menos agresivo para el paciente (*drenaje percutáneo* es preferible a cirugía a cielo abierto).

En definitiva el abordaje definitivo será definido en base a dos variables:

- Balance entre riesgos y beneficios del procedimiento especifico sugerido.
- Riesgo asociado con la movilización del enfermo critico.

Tratamiento antibiótico

Es importante diferenciar algunos conceptos generales de antibioticoterapia antes de realizar recomendaciones especificas.

El uso de antibióticos se puede dividir de la siguiente manera:

- *Profiláctico*: cuando el antibiótico se usa con el objetivo de prevenir infecciones (véase «Infecciones del sitio quirúrgico»).
- *Terapéutico*: cuando el antibiótico se usa con el objetivo de tratar una infección.

Y de acuerdo a las circunstancias, el uso terapéutico puede clasificarse como:

- *Terapia empírica*: cuando el antimicrobiano es inicialmente indicado para tratar el patógeno más probable.
- *Terapia antibiótica dirigida al patógeno conocido*: cuando el antimicrobiano es utilizado para tratar al microorganismo especifico conocido por ser el causante la infección.

Tratamiento antibiótico empírico

La mayoría de las infecciones en el paciente quirúrgico requerirá el uso empírico de antibióticos. En una proporción importante de estos casos (hasta en el 40-50 %) los cultivos serán negativos y la terapia antimicrobiana será empírica por el curso entero del tratamiento.

La elección del antibiótico se basa en dos preguntas:[8]

- *Cuál es el microorganismo mas probable que causa la infección*.
- *Cuáles son los probables patrones de susceptibilidad a antimicrobianos*.

Para responder la primera pregunta el cirujano deberá considerar el *sitio de infección* (flora gastrointestinal – genitourinaria – respiratoria – de piel y partes blandas, etc.), el *tipo de huésped* (inmunocompetente o inmunocomprometido), y si es posible, basarse en la tinción de Gram de alguna muestra clínica (de estar disponible).

La segunda pregunta es crítica en la decisión de elegir un esquema antibiótico empírico en una institución de salud e incluso dentro de cada UCI. Debe existir en cada hospital un plan de vigilancia de susceptibilidad antibiótica para cada uno de los organismos en las distintas unidades. Por ejemplo, es probable que en una determinada institución la sensibilidad de

Pseudomonas aeruginosa a ceftazidima sea del orden del 50 %, con lo cual por supuesto este antibiótico no será parte de nuestro esquema empírico para cubrir neumonía asociada a ventilador (NAV). Por el contrario, en otro sector del hospital la sensibilidad del mismo organismo puede ser distinta. Es por esta razón que es importante contar con antibiogramas diferentes para unidades de distinta complejidad (llamado *antibiograma focalizado*).

Se considera que para que un *antibiótico* sea usado como terapia empírica *debe cubrir el 80 % de los posibles microorganismos*. Basados en la susceptibilidad antibiótica se puede calcular la probabilidad de que un antibiótico falle como esquema empírico. Por ejemplo, si la sensibilidad de *Pseudomonas aeruginosa* a ceftazidima es de 90 %, el patrón de resistencia será del 10 %. Esto es, si usamos ceftazidima para tratar de forma empírica una infección que sospechamos que puede estar causada por este organismo, tendremos la probabilidad de fallar en 1 de cada 10 pacientes.

Los antibióticos con un fallo promedio en 1 de cada 5 infecciones, o más alto, no deberían elegirse como terapia empírica.

Luego de elegir el/los antimicrobianos en base al espectro antimicrobiano, es importante considerar aspectos farmacocinéticos en su elección. La actividad de un antimicrobiano para un determinado organismo viene dado por la concentración inhibitoria mínima (CIM). Existe un grupo de antibióticos en los cuales su máxima actividad antimicrobiana viene dada por la proporción del tiempo inter-dosis, en el cual la concentración se encuentra por encima de la CIM. Una vez que el antibiótico se encuentra por encima de la CIM, mayores incrementos de la dosis no aumentan la actividad bactericida. Estos antimicrobianos son clasificados como *antibióticos bactericidas tiempo-dependientes* e incluyen a los beta-lactámicos y a la vancomicina. Una estrategia cada vez más utilizada para vencer este obstáculo es administrar el beta-lactámico con infusión continua y de esa manera garantizamos que la concentración se mantenga por encima de la CIM las 24 horas. Ejemplo de esto es la administración de penicilina G 20-24 millones de unidades por día por

una bomba de infusión continua para tratar una fascitis necrotizante por estreptococos B hemolítico grupo A.

Existe otro grupo de antibióticos que han demostrado que su actividad bactericida es máxima cuando un alto pico de concentración plasmática es alcanzado. Estos antimicrobianos son clasificados como *antibióticos concentración-dependientes* e incluyen a las quinolonas, daptomicina, y a los aminoglucósidos. Por ejemplo, una estrategia, aprovechando estas cualidades y así evitar la toxicidad renal de los aminoglucósidos, es administrarlos a altas dosis una vez al día en vez de tres. Si bien la concentración caerá por debajo de la CIM luego de la dosis, la actividad bactericida seguirá hasta la próxima dosis por el *efecto post-antibiótico* de estas drogas.

Tradicionalmente el comienzo del tratamiento antimicrobiano en pacientes con sepsis debe ser *empírico, de amplio espectro y dentro de 1 hora de haber identificado el síndrome*. Recientemente, la Infectious Diseases Society of America (IDSA) no aceptó la recomendación de comenzar antibióticos dentro de la hora de una manera rígida.[74]

Cada hora de retraso en el inicio de antibioticoterapia empírica se asociaría con un aumento lineal de la mortalidad. Esto se aplica tanto a pacientes con shock séptico como a pacientes con sepsis.[54, 55]

La decisión de qué esquema antibiótico inicial se debe utilizar es compleja y debe definirse de acuerdo a varias variables:

- Antecedentes recientes de haber recibido antibióticos (especialmente en los tres meses previos).
- Historia de alergias y/o intolerancia.
- Historia de colonización con determinados gérmenes (SAMR o EVR o BLEE o ERC).
- Comorbilidades (en un paciente diabético con gangrena húmeda de miembros inferiores debemos considerar gérmenes específicos).
- Contexto clínico (adquirido en la comunidad o adquirido en el hospital) (Figura 1).

- Datos que nos aporta la tinción de Gram de muestras clínicas.
- Patrón de resistencia local a antimicrobianos (uno de los determinantes críticos de la elección).

Como dijimos, el esquema antibiótico empírico inicial debería cubrir los organismos más frecuentes que causan ese tipo de infección.

El agente etiológico es diferente según se trate de una infección adquirida en la comunidad o en el hospital:

Los organismos implicados en infecciones provenientes de la comunidad en principio son organismos sensibles a la mayoría de los antibióticos utilizados en la practica clínica. Sin embargo cada vez se está reconociendo más la importancia del SAMR-AC como causante de infecciones severas en pacientes provenientes de la comunidad, lo cual tiene implicancias terapéuticas importantes a la hora de elegir un esquema empírico inicial. Si este es el caso y la sospecha de SAMR-AC es fuerte, deberíamos agregar a nuestro esquema empírico inicial vancomicina, daptomicina, ceftarolina, linezolid o tedizolid *(estos dos últimos NO para bacteriemia)*. En general los demás organismos provenientes de la comunidad, si bien pueden causar enfermedad severa, son

sensibles a la mayoría de los antibióticos (estreptococos, SAMS, *Escherichia coli* sensible, etc.). En estos casos suele ser suficiente el uso de una cefalosporina de tercera generación, un beta-lactámico + inhibidor de betalactamasa o un carbapenem (recordar agregar cobertura para SAMR-AC si la sospecha es fuerte). Cabe señalar que cada vez se ven mas gramnegativos con beta-lactamasa de espectro extendido (BLEE) provenientes de la comunidad, con lo cual carbapenem debe ser utilizado como terapia empírica inicial en algunos casos.

Muy distinto es el paciente que presenta una infección postquirúrgica adquirida en el hospital. En este caso la infección puede ser adquirida *en el mismo acto quirúrgico, en el postquirúrgico inmediato, por accesos vasculares, por ventilación mecánica, por catéteres urinarios*, etc. En este caso, en el caso de sepsis debemos cubrir empíricamente a los organismos más frecuentemente implicados históricamente en la flora intrahospitalaria y que complican la terapia:

- SAMR-AH.
- *Pseudomonas aeruginosa.*
- Otros bacilos gramnegativos multirresistentes (BLEE, CRE, etc.). Depende del escenario clínico y epidemiología local.
- Infecciones por especies de *Candida.*
- EVR.

Repasemos la cobertura antibiótica empírica de estos patógenos:

Pseudomonas aeruginosa (PA)

Si el cuadro es severo (por ejemplo, shock séptico) se deberían seleccionar dos antibióticos con actividad contra *Pseudomonas aeruginosa* empíricamente. Se recomiendan dos antibióticos ya que existe la posibilidad de que el organismo sea resistente al antibiótico elegido como monoterapia y por tratarse de infecciones severas con poco margen para el error.[58, 59]

Antibióticos que cubren PA, a saber:

- Cefalosporinas (ceftazidima o cefepime o cefoperazona)
- Betalactámicos + inhibidores de betalactamasas (piperacilina-tazobactam, ticarcilina-ácido clavulánico)
- Carbapenems (imipenem, meropenem, doripenem, NO ertapenem)
- Quinolonas (de elección, ciprofloxacina, en menor grado levofloxacina, moxifloxacina o delafloxacina)
- Aminoglucósidos (gentamicina, amikacina, raramente utilizados)
- Monobactams (aztreonam)
- Ceftolozane-tazobactam (uso restringido, +3 activo)
- Ceftazidime-avibactam (uso restringido, +2 activo)
- Meropenem-vaborbactam (uso restringido, +1 activo)
- Imipenem-cilastatin-relebactam (uso restringido, +3 activo)
- Polimixina b o colistin (si es multirresistente, +++toxicidad renal)
- Cefiderocol (uso restringido)

En cuanto a la cobertura empirica del SAMR-AH, podremos considerar uno de los siguientes antibióticos:

- Vancomicina (siempre que la CIM a vancomicina sea < a 2)
- Daptomicina (no activa en el pulmón, a menos que sea endocarditis de la válvula tricúspide con émbolos sépticos)
- Linezolid (no aprobado para bacteriemia, bacteriostático)
- Ceftarolina (única cefalosporina que cubre SAMR)
- Telavancin
- Tetraciclinas, fluoroquinolonas, TMP-SMX, clindamicina (solo basado en el antibiograma, no usados generalmente empíricamente)

Por ejemplo, en algunas UCI la presencia de *Acinetobacter baumani* es tan importante que un paciente séptico debe ser tratado empíricamente con colistin, cefiderocol, o ceftazidime-avibactam + aztreonam ya que es la única opción terapéutica. Con respecto a los bacilos gramnegativos productores de BLEE siempre es prudente comenzar con un carbapenem. En pacientes con sospecha de CRE los antibióticos de uso restringido nombrados en esta sección están indicados.

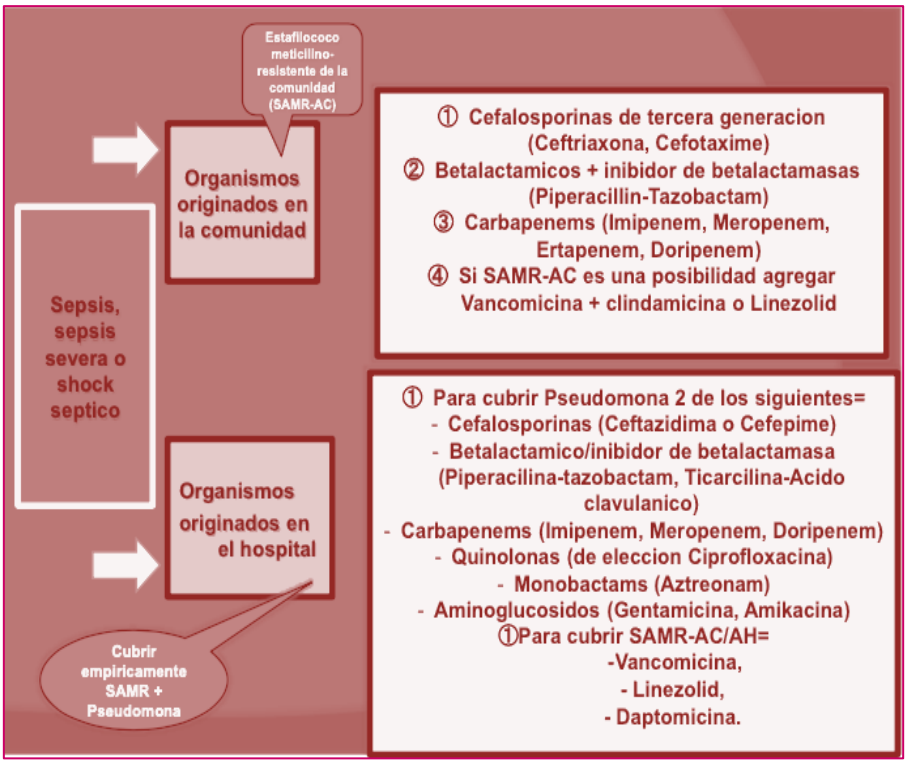
El esquema empírico inicial debe basarse en los datos epidemiológicos de cada hospital y de cada unidad de cuidados intensivos. No puede darse una recomendación universal

En resumen el esquema empírico inicial dependerá de si el origen es comunitario (gérmenes sensibles, a menos que se halle colonizado con gérmenes resistentes) o intrahospitalario entre otras variables.

En casos de sepsis con foco desconocido deberá incluir:

- Alguna de las opciones para SAMR
- Alguna de las opciones para *P. aeruginosa* y otros bacilos gramnegativos.

El siguiente grafico ejemplifica lo anterior:



Doble cobertura para gramnegativos (indicaciones)

La recomendación tradicional de utilizar dos antibióticos en la cobertura para bacilos gramnegativos (una vez que el antibiograma se conoce) ha sido refutada por distintos ensayos clínicos y meta-análisis. Es más, algunos estudios demostraron que la biterapia no ofrece ningún beneficio en términos de mortalidad y que produce más efectos adversos y colaterales.[56, 57] Ya se mencionó anteriormente que la cobertura empírica para PA en cuadros severos es más una excepción para ese organismo. Doble cobertura para gramnegativos tendría cierta indicación en *pacientes con sepsis y shock séptico con neutropenia* (inmunodeprimidos) y pacientes con sospecha de infecciones causadas por organismos multiresistentes difíciles de tratar (*Acinetobacter* y *Pseudomonas* multirresistentes). En la neumonía ascociada al ventilador también estaría justificado el uso empírico de doble cobertura para gramnegativos (*véase mas adelante*). En este último caso se recomienda la consulta con el especialista en enfermedades infecciosas del hospital. Si se decide realizar biterapia ésta no debe extenderse más allá de 3 a 5 días y *se*

debe tratar lo antes posible de simplificar el régimen a una sola droga basados en el antibiograma.

Esquema empírico con cobertura para Candidemia (indicaciones)

Como dijimos, en determinados grupo de pacientes con factores de riesgo específicos, candidemia debe ser considerado en el diagnóstico diferencial y de ser la sospecha importante se deben comenzar antifúngicos de forma empírica (de acuerdo a los patrones de sensibilidad locales). En general se comienza con una equinocandina como micafungin o anidulafungin y se ajusta de acuerdo a la susceptibilidad final. Comenzar con fluconazole podría ser arriesgado ya que la incidencia de *Candida no-albicans* se ha incrementado últimamente.

A continuación se enumeran los factores de riesgo para candidemia:

- *Cirugía intestinal*
- *Nutrición parenteral*
- *Antibioticoterapia prolongada o estadía prolongada en UCI*
- *Quimioterapia*
- *Trasplante*
- *Falla hepática o falla renal*
- *Diabetes*
- *Vías centrales o PORTS*
- *Shock séptico*
- *Colonización en múltiples sitios*

La terapia antibiótica empírica de amplio espectro debe mantenerse hasta que se identifique el agente causal y su susceptibilidad antibiótica.

Terapia antibiótica dirigida al patógeno («Targeted therapy»)

Este tipo de terapia es administrada al paciente cuando se conoce el agente causal y su susceptibilidad antimicrobiana. La terapia antibiótica empírica inicial de amplio espectro se debe ajustar a los datos microbiológicos con el fin de *usar el menor numero de antibióticos posible, con el menor espectro antimicrobiano y menos daño colateral («de-escalation therapy»)*. Debe ser una rutina diaria en los pases de sala discutir la posibilidad de ajustar el esquema antibiótico a medida que se van conociendo los datos del cultivo con el fin de *evitar desarrollo de resistencia secundaria, reducir toxicidad y reducir costos*. Está demostrado que un buen programa de uso racional de antibióticos disminuye la sobreinfección/colonización secundaria por organismos multirresistentes y *Clostridium difficile*.

Suponiendo que el foco infeccioso inicial fue drenado y que se conoce el microorganismo y su susceptibilidad antimicrobiana *7 días de tratamiento para sepsis parece apropiado como promedio como regla general*.

Sin embargo en las siguientes situaciones podrían indicarse cursos más prolongados:

- Foco no drenado por dificultades técnicas, por el tamaño de la colección o por decisión del grupo considerando el riesgo/beneficio.
- Sepsis debido a SAMS o SAMR u otros gérmenes multiresistentes.
- Algunas infecciones fúngicas.
- Pacientes neutropénicos.

Uno se encuentra frecuentemente enfrentando este escenario clínico ya que en un porcentaje importante de los casos (hasta 50 %) de sepsis los cultivos son negativos y uno debe tomar la decisión acerca de cuándo discontinuar los antibióticos. Como la presencia de cultivos negativos no descarta el origen infeccioso, uno no debe basar su decisión solamente en ese parámetro. La mejor manera de tomar la decisión de discontinuar antibióticos es combinar *parámetros clínicos* (ausencia de fiebre, estabilidad hemodinámica, mejoramiento de lo síntomas generales) más algunos

parámetros de laboratorio (disminución de los glóbulos blancos, baja concentración de procalcitonina sérica, etc.).

Infecciones del sitio quirúrgico

Aunque normalmente se localizan en el sitio de la incisión, las infecciones de la herida quirúrgica también pueden extenderse a estructuras más profundas adyacentes, por lo que el termino «infección de herida quirúrgica» ha sido reemplazado por el más adecuado de *infección del sitio quirúrgico (ISQ)*. Entre los pacientes quirúrgicos, ISQ comprende el 38 % de las infecciones intranosocomiales y es la infección intrahospitalaria más frecuente. Ocupa el segundo lugar entre las infecciones nosocomiales, luego de infecciones del tracto urinario. Es una importante causa de *incremento de morbilidad y mortalidad, hospitalización prolongada y de re-admisiones hospitalarias recurrentes*.

En los Estados Unidos, el Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) ha desarrollado criterios para la definición de ISQ.[13, 15, 16] Se definen como *ISQ* a *aquellas infecciones desarrolladas en el sitio de la incisión o próximas a esta, y que se desarrolla dentro del mes del procedimiento o hasta un año si se ha colocado material protésico*.

Se estima que las ISQ se desarrollan en 2 a 5 % de los 16 millones de pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos cada año (es decir que 1 de cada 24 pacientes hospitalizados que se operan en los Estados Unidos tiene una ISQ).

Clasificación de heridas

Existe un sistema de clasificación de heridas ampliamente aceptado, creado hace más de 35 años que todavía rige en la actualidad. Este esquema de clasificación de la herida, desarrollado por la Academia Nacional de Ciencias y el Consejo Nacional de Investigación, se basa en el grado de contaminación microbiana que se espera durante la cirugía:[25]

- *Heridas limpias*: se definen como no infectadas y son aquellas heridas quirúrgicas en las que no se ha encontrado inflamación y la herida se cerró completamente. Por definición, no se ha realizado la apertura de una víscera (del tracto digestivo, respiratorio, genital o urinario) durante el procedimiento limpio.
- *Heridas limpias-contaminadas*: son definidas como heridas quirúrgicas en las que se realiza apertura de una víscera, pero en situaciones controladas y sin contaminación inusual.
- *Heridas contaminadas*: incluyen heridas abiertas, heridas accidentales recientes, operaciones sin una técnica estéril apropiada o derrame del contenido de una víscera. Las heridas en las que se encuentra inflamación aguda también se incluyen en esta categoría.
- *Heridas sucias*: heridas traumáticas antiguas con tejido desvitalizado, cuerpos extraños, con contaminación fecal o aquellas heridas en las que hay infección o perforación visceral.

En algunos estudios se ha encontrado una correlación moderada entre la *clasificación de la herida* y *la tasa de ISQ*. Para las heridas limpias la tasa de infección es de 1 a 3 %, para las heridas limpias-contaminadas es de 2 a 8 %, para las heridas contaminadas es de 6 a 15 %, y para las heridas sucias la tasa de infección es de 7 a 40 %.[26, 29]

Factores de riesgo para adquirir ISQ

Es bien conocido que el desarrollo de una ISQ resulta de la interacción entre varios factores que incluyen la naturaleza y el número de microorganismos contaminantes del sitio quirúrgico, el estado general de salud del paciente previo a la cirugía, y la habilidad y técnica del cirujano.

Estos factores son tan importantes como la clasificación de heridas en la predicción de ocurrencia de una ISQ.

Entre los *factores de riesgo relacionados con el paciente* se incluyen:[30]

- Obesidad
- Tabaquismo
- Diabetes
- Uso de esteroides sistémicos u otros inmunosupresores
- Paciente inmunocomprometido
- Desnutrición
- Colonización nasal o de otros sitios por SAMR
- Presencia de un foco infeccioso a distancia
- Duración de la hospitalización preoperatoria
- Severidad de la enfermedad preoperatoria del paciente

Entre los *factores de riesgo relacionados con el medio ambiente y las practicas quirúrgicas* durante el procedimiento se incluyen:

- Técnica utilizada para la eliminación preoperatoria del vello (técnica de afeitar)
- Tráfico desordenado del personal durante la cirugía en el quirófano
- Exceso de personal en el quirófano
- Uso excesivo del electrobisturí
- Presencia de una prótesis u otro cuerpo extraño
- Duración prolongada de la cirugía
- Cirugía de colon (10 %) en contraste con cirugía ocular (0,14 %)
- Grado de trauma a los tejidos
- Necesidad de transfusión de sangre durante la cirugía

Muchos de estos factores son irreversibles y muchos de ellos no se pueden modificar a tiempo para la cirugía. Sin embargo, su conocimiento preciso junto

con la estratificación de las heridas permiten la implementación de medidas apropiadas para la prevención de la infección del sitio quirúrgico.

Examen clínico

Los criterios clínicos para definir ISQ pueden incluir cualquiera de los siguientes:

- Secreción purulenta de la herida quirúrgica en la examinación directa
- Cultivo positivo del material obtenido de la herida quirúrgica
- El diagnóstico de infección hecho por el cirujano

Muchas veces, *durante la primera semana de la cirugía*, se puede observar una zona de eritema alrededor de la incisión pero sin edema o secreción. Se desconoce cuál es la causa pero puede ser multifactorial incluyendo alergia a los apósitos o factores locales no relacionados a infección bacteriana y que causan inflamación local. En este caso, la sola sospecha de ISQ no justifica la utilización apresurada de antibióticos sino que corresponde tomar muestras clínicas para corroborarlo y ver si resuelve con medidas de tratamiento conservadoras locales como apertura de los puntos.[61]

La mayoría de las ISQ no muestran signos de infección hasta los cinco días de la cirugía y algunas hasta las dos semanas del procedimiento. ISQ mas allá de las dos semanas es raro pero es mandatorio seguirlas hasta el mes de la cirugía.

Es raro que durante las primeras 48 horas de la cirugía una ISQ cause fiebre. Existen dos bacterias que pueden causar ISQ durante los primeros dos días y son causa de infección severa:

- Estreptococo beta-hemolítico grupo A (*Streptococcus pyogenes*)
- Especies de *Clostridium*

Por lo cual durante las primeras 48 horas luego de la cirugía, en caso de fiebre, la herida quirúrgica debe explorarse solamente para descartar una infección por alguna de estas dos bacterias, pero en general no debe intentar manipularse la herida.[61] La presencia de fiebre en el postquirúrgico inmediato

es multifactorial (*reabsorción de tejidos, fiebre por drogas, atelectasias, aspiración por sedación excesiva, flebitis*, TVP, etc.).

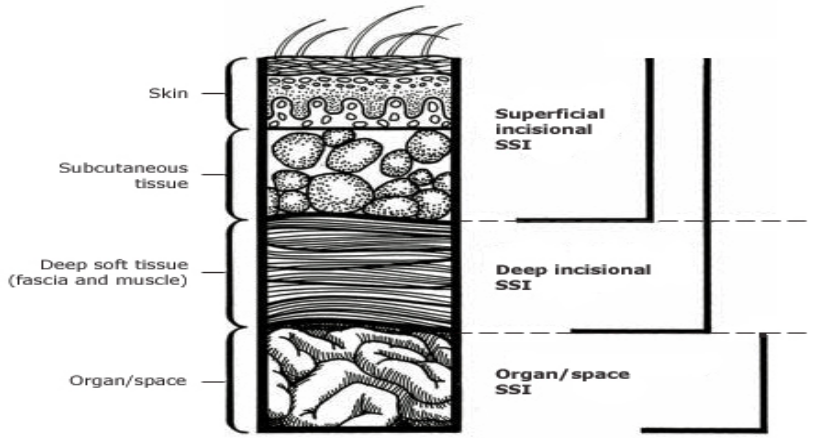
Discutir con el cirujano a la cabecera del enfermo es probablemente la decisión mas acertada en lugar de apresurarse a utilizar antibióticos de amplio espectro durante los primeros dias.

Clasificación de ISQ

- *Infección de la incisión* (incisional)
  - *Superficiales (superficial incisional)*: solo se afecta *piel o tejido celular subcutáneo*. Generalmente dentro de los treinta días.
  - *Profundas (deep incisional)*: se afectan tejidos más profundos como el *músculo o fascia*. Puede causar más fiebre. Dentro de los treinta a noventa días del procedimiento.
- *Infección del órgano o espacio*: en este caso se puede afectar *cualquier tejido más profundo que la fascia o músculo* que fue abierta o manipulada durante el procedimiento quirúrgico (por ejemplo, *meningitis luego de un procedimiento electivo neuroquirúrgico, mediastinitis después de una cirugía de revascularización coronaria, o un absceso abdominal luego de una cirugia abdominal*). A pesar de que estas representan solo un tercio del total de ISQ, están asociadas con un 93 % de las muertes debido a ISQ. También los costos asociados a estas últimas son mucho más altos que las asociados a ISQ de la herida.[17]

A continuación puede verse un típico esquema de ISQ del CDC:

Cross-section of abdominal wall depicting CDC classifications of surgical site infection



CDC: Centers for Disease Control and Prevention; SSI: surgical site infection.

El tipo de cirugía también se asocia con diferentes tasas de ISQ. Las tasas más altas se producen luego de la cirugía abdominal: la cirugía del intestino delgado (5 a 10 %), cirugía del colon (4 a 10 %), cirugía gástrica (3 a 12 %), hígado o cirugía del páncreas (3 a 10 %), la laparotomía exploradora (2 a 7 %), y la apendicetomía (1 a 3 %). Otros procedimientos que se asocian frecuentemente a ISQ son la revascularización coronaria (3 a 4 %), cesáreas (3 a 5 %), cirugía vascular (1 a 5 %), prótesis articular (1 a 2 %), y fusión vertebral (1 a 3 %). La cirugía ocular se asocia con una *tasa de infección extremadamente baja*.[18]

Patogenia y microbiología

Las ISQ se adquieren en el momento de la cirugía. El mecanismo más frecuente es la inoculación directa de la flora endógena del paciente al momento del procedimiento. Para *procedimientos limpios*, los patógenos más frecuentes causantes de ISQ son los constituyentes de la flora normal de la piel e incluyen SAMS o SAMR y *Staphylococcus epidermidis*. En *procedimientos limpios-contaminados*, incluyendo procedimientos abdominales y trasplante renal, cardíaco y hepático, los organismos predominantes son bacilos gramnegativos, especies de enterococos y flora de la piel.

Si bien las especies bacterianas responsables de las ISQ no han cambiado drásticamente durante las últimas décadas,[19] la proporción de infecciones causadas por gérmenes multirresistentes a los antibióticos sí se han incrementado. Ejemplos son *SAMR*, *EVR*, *enterobacterias-BLEE (beta-lactamasas de espectro extendido), CRE (carbapenemase resistant enterobacteriaceae), Acinetobacter PAN-resistente, o Pseudomonas aeruginosa multirresistente*.[20] Además de especies bacterianas, cada vez se aíslan más especies de *Candida albicans* así como de *no-albicans* en ISQ. Este incremento de gérmenes multirresistentes y de infecciones fúngicas se debe en parte al *uso generalizado de antibióticos de amplio espectro, a la mayor severidad de enfermedades comunes con admisiones hospitalarias frecuentes, a la falta de un programa de uso racional de antibióticos,* y a un *mayor número de pacientes inmunocomprometidos sometidos a procedimientos quirúrgicos con exposición previa a antibióticos*.

Si bien la mayoría de ISQ está causada por flora endógena, también existen fuentes exógenas de infección. Ejemplos son la *flora bacteriana o fúngica del ambiente de quirófano o del personal*. La colonización anal, vaginal o el transporte nasofaríngeo de *Streptococcus pyogenes* por el personal del quirófano ha sido implicado como fuente de varios brotes de ISQ.[22, 23] Se ha demostrado incluso el transporte de bacilos gramnegativos en uñas artificiales del personal.[24] En otras raras ocasiones se han asociado brotes de ISQ a apósitos contaminados, soluciones de irrigación o soluciones desinfectantes colonizadas.

Prevención de ISQ

En 1957, Miles demostró la existencia de una ventana de 4 horas, periodo durante el cual un antibiótico debe ser administrado para tener un efecto preventivo en la infección de la herida. En 1969, Polk demostró que para prevenir la infección de la herida *el nivel del antibiótico durante el curso de la cirugía debe ser 2 a 4 veces superior a la concentración inhibitoria mínima (CIM)*, que es el nivel más bajo de concentración de antibiótico en el que se observa inhibición del crecimiento bacteriano. Esto se ha convertido en una

práctica común en los pacientes que serán sometidos a cirugías limpias-contaminadas, como cirugías del tracto digestivo, y operaciones en las cuales material protésico será implantado.[5]

Se han publicado guías de **Profilaxis Antibiótica Prequirúrgica**. Estos son algunos de los puntos más importantes, a saber:

- *Cuándo administrar el antibiótico*: se recomienda administrar *dentro de los 60 minutos previos a la incisión quirúrgica*. En las guías anteriores se recomendaba administrar el antibiótico «en la inducción de la anestesia». La excepción es con la vancomicina y las fluoroquinolonas que se deben administrar *dentro de los 120 minutos* de la incisión quirúrgica.
- *Qué antibiótico administrar*: sigue siendo de elección cefazolina por la amplia experiencia en su uso, la cobertura antibiótica para los gérmenes que generalmente causan ISQ, y su bajo perfil de toxicidad y daño colateral. Una cefalosporina de segunda generación como cefuroxima también puede utilizarse. Si se documenta colonización por SAMR deberá sumarse vancomicina a la cefazolina.
- *Cuándo repetir la dosis*: Se debe repetir la dosis del antibiótico si la duración de la cirugía excede dos vidas medias de la droga o si hay excesiva pérdida de sangre durante el procedimiento (> 1500 ml).[7, 60]
- *Duración de la profilaxis antibiótica*: la mayoría de las cirugías requieren solo una dosis prequirúrgica y *nunca más de 24 horas luego del procedimiento incluso ante la presencia de drenajes o material protésico*.[6, 60]

En el siguiente gráfico se puede observar que el menor *odds ratio* para ISQ se observa cuando los antibióticos se dan en el periodo preoperatorio (0-2 horas antes de la cirugía) en contraste con un *odds ratio* de 5,8 si se administran en el postoperatorio.

Timing of prophylactic antibiotic administration and subsequent rates of SSIs

Time of administration*	Percent with SSI	Odds ratio ¶	95% CI
Early	3.8	4.3	1.8-10.4
Preoperative	0.6	1	-
Perioperative	1.4	2.1	0.6-7.4
Postoperative	3.3	5.8	2.4-13.8

SSI: surgical site infection.
* "Early" denotes 2 to 24 hours before incision, "preoperative" 0 to 2 hours before incision, "perioperative" within 3 hours after incision, and "postoperative" more than 3 hours after incision.
¶ Odds ratio determined by logistic-regression analysis.

Data from: Classen DC, Evans RS, Pestotnik SL, et al. The timing of prophylactic administration of antibiotics and the risk of surgical-wound infection. N Engl J Med 1992; 326:281.

Consecuencias de extender la profilaxis mas allá del periodo operatorio:

- Diarrea por *Clostridium difficile*
- Incremento de resistencia a antibióticos
- Efectos adversos como insuficiencia renal
- Incrementos de los costos hospitalarios

Manejo de las ISQ

La mayoría de los textos de Infectología y Cirugía abordan el tema de ISQ con respecto a epidemiologia, prevención, criterios diagnósticos y clasificación, pero no tratan en profundidad el tratamiento especifico. Probablemente, cuando el médico cirujano abre el capitulo de ISQ lo que desea es justamente una recomendación antibiótica especifica y rápida, especialmente con respecto a qué antibiótico utilizar.

Luego de revisar las guías sobre piel y partes de la **IDSA del 2014**, adoptamos su algoritmo terapéutico con algunas modificaciones en cuanto a antibioticoterapia especifica. Trataremos de desarrollar algunas pautas de tratamiento con el fin de simplificar el manejo. Recordar que las guías son recomendaciones generales que pueden variar según el caso particular.

Las recomendaciones generales son:

- Si hay < *de 5 cm de eritema e induración en la zona contigua* y hay *ausencia de signos sistémicos de infección* (temperatura < 38.5 y frecuencia cardiaca < 100 latidos/minuto) NO están indicados los antibióticos sistémicos. En este caso se abre la herida, se drena el material, y se realizan cambios regulares de apósitos hasta la resolución.
- *Si el paciente presenta > 38.5 de temperatura o > 100 latidos/minuto o el eritema y/o induración se extiende más allá de los 5 cm* de los bordes de la herida un curso corto de antibióticos está indicado.

En este caso la elección del antibiótico viene dada por:

- *Tipo de cirugía* (¿flora intestinal, flora genitourinaria, flora respiratoria, flora de piel?).
- *Características propias del paciente* (¿colonizado previamente? ¿inmunocomprometido? ¿uso reciente de antibióticos? ¿contraindicaciones y alergias a ciertos antibióticos?, etc).
- *Datos de la tinción de Gram y/o cultivo* (usualmente será basado en la tinción de Gram ya que el cultivo puede tardar de 48 a 72 horas). En el caso de heridas limpias del tronco, cabeza y cuello o extremidades la decisión es tratar preferentemente cocos grampositivos principalmente estafilococos y estreptococos si hay signos sistémicos de infección. Incluso cuando se trate de un paciente que proviene de la comunidad no es raro encontrar ISQ causadas por SAMR-AC (adquirido en la comunidad), el cual es muy agresivo con tendencia a formar abscesos y necrosis tisular (enfermedad mediada por toxinas, PVL toxin). El solo hecho de considerar este patógeno modificará el tradicional esquema empírico antibiótico inicial como veremos.

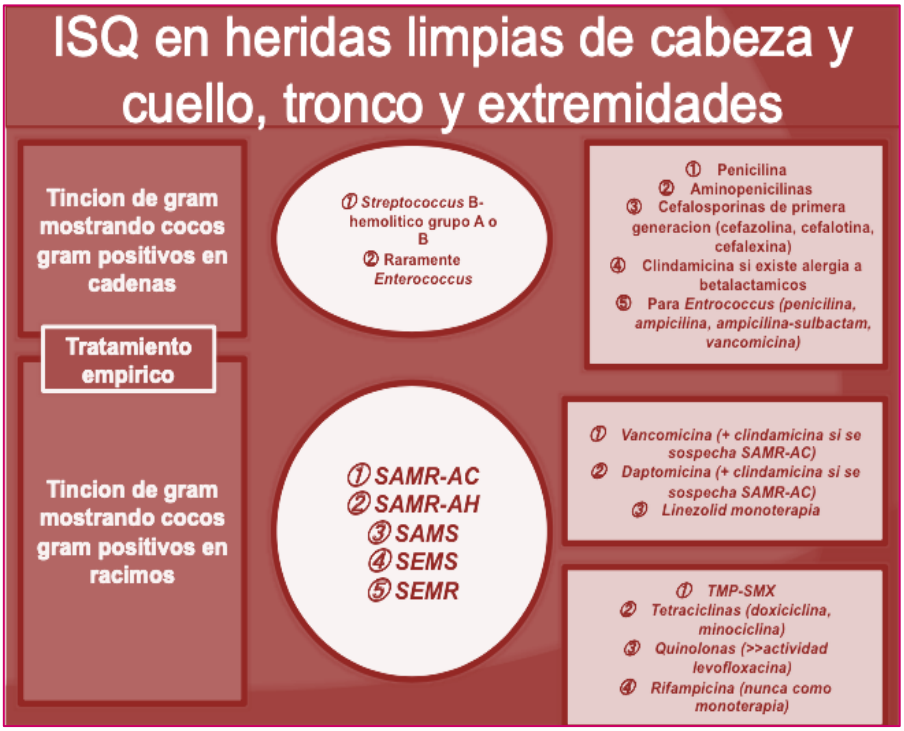
Tratamiento empírico basado en Gram

- *Tinción de Gram mostrando cocos grampositivos en cadena* (presumiblemente estreptococos no-enterococo): podremos usar en principio penicilina, aminopenicilinas, cefalosporinas de primera

generación (cefalotina, cefazolina, o cefalexina/cefadroxilo para vía oral) o clindamicina en el caso de alergia mayor a beta-lactámicos. Cefalosporinas de segunda/tercera generación cubren un espectro más amplio de gramnegativos que no seria necesario cubrir (demasiado «daño colateral»). Vancomicina se usa si el paciente tiene signos sistémicos de infección para asegurar la cobertura para estreptococos y *Enterococcus faecalis* hasta que la sensibilidad es reportada. Linezolid, tedizolid, o daptomicina seria usado excepcionalmente para gérmenes grampositivos sensibles.

- *Tinción de Gram mostrando cocos grampositivos en cadena* (presumiblemente enterococo si se tratara de una cirugía intestinal o genitourinaria por ejemplo): si es *Enterococcus faecalis* (usualmente sensible a penicilina, ampicilina, o vancomicina). Opciones por vía oral son penicilina, amoxicilina, amoxicilina-ácido clavulánico, amoxicilina-sulbactam. Vancomicina, daptomicina, linezolid o tedizolid se deberían usar excepcionalmente para este germen sensible (posiblemente con historia de reacción anafiláctica a beta-lactámicos). Si es *Enterococcus faecium* (puede ser R a vancomicina y, en general, también R a penicilina o ampicilina) se tendría que usar daptomicina o linezolid o tedizolid en la mayoría de los casos para estar seguro de la cobertura. Es importante el antecedente de colonización por EVR para decidir cubrirlo empíricamente o no ya que la tinción de Gram no ayudará a la diferenciación.
- *Tinción de Gram mostrando cocos grampositivos en racimos* (SAMR-AC, SAMR-AH, SAMS o *Staphylococcus epidermidis* sea este meticilino-sensible o meticilino-resistente): como dijimos, hasta tener el cultivo definitivo nos vemos obligados a comenzar un esquema antibiótico empírico que contenga vancomicina, telavancin, daptomicina, tedizolid, linezolid, o ceftarolina como las opciones endovenosas empíricas. Las opciones por vía oral para SAMR son múltiples dependiendo del antibiograma (doxiciclina, TMP-SMX, clindamicina, fluoroquinolonas, etc.). Cefalexina o cefadroxilo serían de elección para SAMS o SEMS.

El siguiente gráfico sintetiza lo anterior:



SAMR-AC: estafilococo aureus meticilino resistente adquirido en la comunidad
SAMR-AH: estafilococo aureus meticilino resistente adquirido en el hospital
SEMR: estafilococo epidermidis meticilino resistente
SEMS: estafilococo epidermidis meticilino sensible

- *Tinción de Gram mostrando bacilos gramnegativos*: en este caso el espectro de posibilidades etiológicas se extiende desde *Escherichia coli sensible* de la comunidad hasta *BLEE* o *CRE* dependiendo de la *historia de colonización previa*, *la historia de exposición antibiótica previa*, u *otro factor epidemiológico* que incremente la sospecha de ser portador de gramnegativos multi-resistentes. Algunas veces uno puede ver «*gramnegativos que no crecen*» en una ISQ por una cirugía abdominal y en realidad se trata de anaerobios (*Bacteroides fragilis*, por ejemplo) (*véase sección de tratamiento dirigido*). Dependiendo de la tasa de infecciones por *BLEE, CRE, Acinetobacter MR, o PA MR* en el hospital podrían usarse los siguientes esquemas:

  - Cefalosporinas (ceftazidima o cefepime) (no para BLEE-CRE)

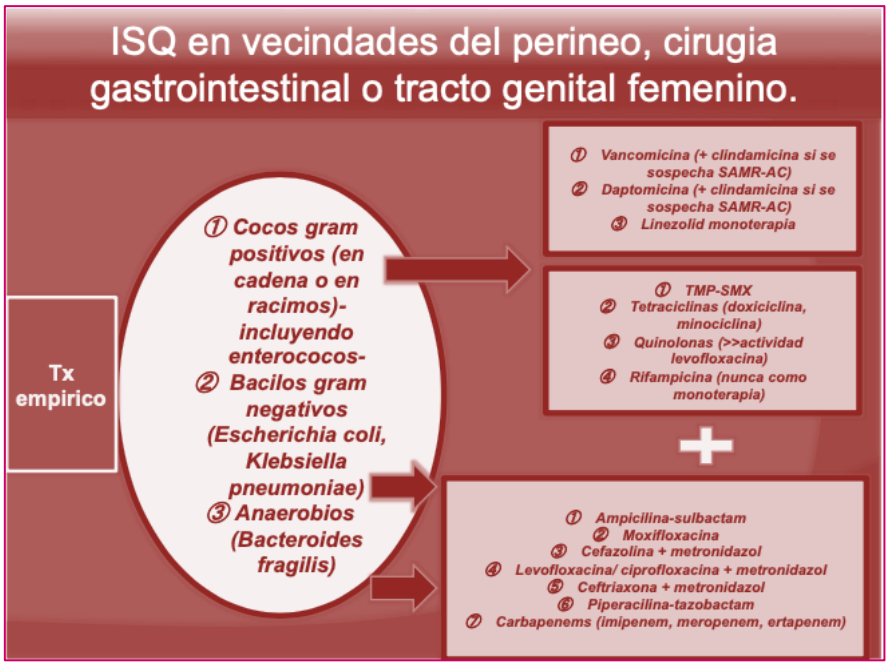
- Beta-lactámicos + inhibidores de beta-lactamasas (piperacilina-tazobactam)
- Carbapenems (imipenem, meropenem, doripenem, NO ertapenem, en caso de que sea *Pseudomonas*)
- Quinolonas (de elección, ciprofloxacina): depende del antibiograma del hospital y la comunidad
- Aminoglucósidos (gentamicina, amikacina): raramente usados por el riesgo de nefrotoxicidad y ototoxicidad
- Monobactams (aztreonam), salvo alergia severa a penicilinas
- Ceftolozane-tazobactam (uso restringido, >>> activo), excelente para BLEE y *Pseudomonas*
- Ceftazidime-avibactam (uso restringido, >> activo), activo contra BLEE/CRE
- Meropenem-vaborbactam (uso restringido, > activo), cubre CRE (kpc), no óptimo para CRE *Pseudomonas*
- Imipenem-cilastatin-relebactam (uso restringido, >>> activo), muy activo *Pseudomonas* CRE/BLEE
- Polimixina b o colistin (si es multirresistente)
- Cefiderocol (uso muy restringido)

Tratamiento dirigido una vez que el cultivo esté finalizado

- *SAMS/SEMS*: penicilinas anti-estafilocóccicas (nafcilina, dicloxacilina), cefalosporinas de primera generación (cefalotina, cefazolina, o cefalexina/cefadroxilo como opción oral) son de elección. Otras opciones son clindamicina, tetraciclinas (doxiciclina, minociclina, omadaciclina), TMP-SMX, quinolonas (levofloxacina y en menor grado ciprofloxacina, raramente usadas como monoterapia). Nunca usar rifampicina como monoterapia.
- *SAMR/SEMR*: vancomicina, daptomicina, tedizolid, linezolid o ceftarolina como opciones endovenosas. TMP-SMX, tetraciclinas (minociclina,

doxiciclina, omadaciclina), Quinolonas (más activa levofloxacina que ciprofloxacina pero raramente usadas como monoterapia) y linezolid o tedizolid como opciones por vía oral. *Nunca usar rifampicina como monoterapia*. *Delafloxacina* es una nueva quinolona con cobertura para SAMR que no causa prolongación del QT.

- *Enterococo faecalis sensible*: amoxicilina, amoxicilina-acido clavulánico, amoxicilina-sulbactam, penicilina, ampicilina, ampicilina-sulbactam. Resto de opciones dependiendo del antibiograma. Vancomicina si no hay otras opciones o alergia severa a beta-lactámicos.
- *Enterococo faecium resistente*: linezolid o tedizolid, daptomicina. Resto de opciones según antibiograma.
- En el caso de una ISQ en las vecindades del perineo, cirugías del tracto gastrointestinal, o tracto genitourinario femenino, además de los gérmenes anteriormente mencionados (estafilococos, estreptococos y enterococos) se debería cubrir empíricamente a gérmenes anaerobios (*Bacteroides fragilis, Peptococo, Peptoestreptococo*) y probablemente algunos bacilos gramnegativos pero sensibles (*Escherichia coli*, por ejemplo).
- Para cubrir anaerobios y bacilos gramnegativos sensibles se puede utilizar ampicilina-sulbactam, moxifloxacina, cefazolina + metronidazol, levofloxacina/ciprofloxacina + metronidazol, ceftriaxona/cefotaxime + metronidazole, piperacilina-tazobactam, carbapenems (imipenem, meropenem, ertapenem). En caso de BLEE siempre carbapenems. En caso de CRE ver antibióticos restringidos anteriormente.



Peritonitis

La peritonitis se desarrolla cuando las bacterias alcanzan la cavidad peritoneal y se multiplican, produciendo una inflamación local o generalizada del peritoneo parietal y visceral. La cavidad peritoneal contiene menos de 50 mL de fluido estéril y menos de 300 células/mm^3, compuesta de macrófagos y linfocitos. De acuerdo a como la bacteria arriba a la cavidad peritoneal, la peritonitis se puede clasificar como *primaria* o *secundaria*.

Patogénesis y microbiología

Peritonitis primaria: también llamada *peritonitis bacteriana espontánea (PBE)*. En esta forma de peritonitis las bacterias llegan a la cavidad peritoneal sin un sitio primario de infección en un paciente con ascitis preexistente. La ruta principal por la cual las bacterias llegan a la cavidad peritoneal es la hematógena, pero en algunos pacientes la migración transmural a través de la pared intestinal intacta quizás ocurra. La peritonitis primaria es generalmente una *infección monomicrobiana*. En el pasado, *Streptococcus pneumoniae* era el principal patógeno causante de PBE; actualmente los gérmenes gramnegativos entéricas son aisladas en el 60 a 80 % de los organismos cultivados del liquido ascítico. El agente etiológico más frecuente es

Escherichia coli. Sin embargo hay reportes cada vez mas frecuentes últimamente de incremento de grampositivos. No hay que olvidarse de la posibilidad de *Candida* y gérmenes anaeróbicos (< 2 %). Esta forma de peritonitis se da casi exclusivamente en pacientes con ascitis por disfunción hepática (hipertensión portal). En el paciente con cirrosis, la mucosa intestinal parece ser anormalmente permeable a las bacterias, especialmente, las bacterias gramnegativas aeróbicas como *E. coli* y *Klebsiella pneumoniae*. Estas bacterias son capaces de *translocarse* desde el lumen intestinal a los ganglios linfáticos mesentéricos y a la circulación portal y luego alcanzar la circulación sistémica y desde el torrente sanguíneo son capaces de infectar el liquido ascítico.

En el siguiente cuadro pueden verse las etiologías mas frecuentes:

Bacteria isolated from ascitic fluid in 519 patients with spontaneous bacterial peritonitis

Organism	Percent of isolates
Escherichia coli	43
Klebsiella pneumoniae	11
Streptococcus pneumoniae	9
Other streptococcal species	19
Enterobacteriaceae	4
Staphylococcus	3
Pseudomonas	1
Miscellaneous*	10

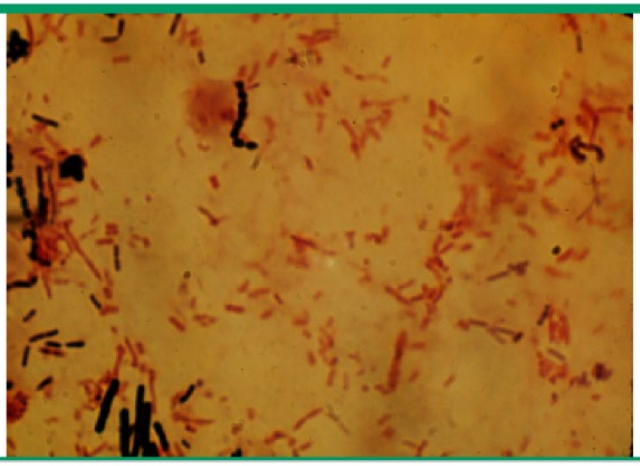
*In some regions of the world, such as Korea, Aeromonas hydrophila infection is an important cause of SBP, particularly in warm weather months. Affected patients commonly also have diarrhea. [Choi JP, et al. Clin Infect Dis 2008; 47:67.]
Data from McHutchison JG, Runyon BA. Spontaneous bacterial peritonitis. In: Gastrointestinal and Hepatic Infections, Surawicz CM, Owen RL (Eds), WB Saunders, Philadelphia 1995. p.455.

Fuente: **UpToDate**

Peritonitis secundaria: esta es la forma más común de peritonitis. En la peritonitis secundaria, las bacterias alcanzan la cavidad peritoneal a través de la perforación o ruptura del tracto gastrointestinal o del tracto genitourinario, pero en algunos pacientes las bacterias pueden migrar a través de la pared del tracto gastrointestinal que está inflamada o se encuentra isquémica. La perforación del tracto gastrointestinal ocurre usualmente como una

complicación de una infección localizada como apendicitis, colecistitis o diverticulitis. La peritonitis secundaria es una *infección polimicrobiana* producida por la microflora intestinal. Como la microflora intestinal adquiere bacterias más resistentes en pacientes hospitalizados, cuando se considera la etiología de la peritonitis secundaria es importante tener en cuenta si el paciente desarrolla una peritonitis adquirida en la comunidad o nosocomial. La etiología más frecuente para la peritonitis bacteriana secundaria adquirida de la comunidad incluye una combinación de organismos anaerobios, como *Bacteroides fragilis*, y enterobacterias, como *E. coli, Proteus spp.*, y *Klebsiella spp*. Aquellos pacientes que desarrollan peritonitis secundaria nosocomial poseen un gran riesgo de peritonitis por *Pseudomonas aeruginosa*, EVR, BLEE, SAMR o *Candida spp*.

Mixed flora in peritoneal fluid from a ruptured viscus



Gram stain of peritoneal fluid (x1000) shows several different organisms, including gram-positive cocci in chains, gram-positive rods, plump enteric gram-negative bacilli, and thinner gram-negative rods. Mixed fecal flora grew from this specimen.

Fuente: **UpToDate**

Factores de riesgo asociados con PBE

Proteinas en fluido ascítico < 1 g/dL (< 10 g/L).

- Episodio previo de PBE
- Concentración de bilirubina sérica > 2.5 mg/dL
- Hemorragia por várices esofágicas
- Malnutrición
- Uso de omeprazole/pantoprazol/esomeprazol

Diagnóstico clínico

Peritonitis primaria: el diagnóstico clínico de PBE está basado en la presencia de fiebre y dolor abdominal en el paciente con ascitis. La mayoría de los pacientes no tienen evidencia de toxicidad sistémica. Como parte del examen inicial se recomienda realizar una punción abdominal y dos hemocultivos. El liquido ascítico se debe enviar para recuento de glóbulos blancos, examen físico-químico y tinción de Gram; también se debería solicitar una muestra de liquido ascítico para cultivo preferentemente en frasco de hemocultivo. Este ultimo gesto diagnóstico ha demostrado incrementar el rendimiento diagnóstico de 50-70 % a 80-100 %.[62] Esto se debe a que la cantidad de bacterias en el líquido ascítico es mínima y el cultivo directo del liquido tendrá una sensibilidad muy escasa. Deben inocularse siempre 10 ml de líquido en cada botella (aeróbica y anaeróbica) con lo cual 20 ml de líquido se necesitarán como mínimo. Para el diagnóstico de peritonitis primaria *el liquido ascítico debe tener más de 250 neutrófilos/mm*. Recordar que hay que corregir el conteo si la punción es traumática ya que glóbulos blancos y eritrocitos modificarán el conteo. En ese caso se restará un leucocito al total por cada 250 eritrocitos. Es importante destacar que el fluido ascítico debe extraerse ANTES de haber recibido antibióticos ya que *una dosis de antibiótico de amplio espectro puede reducir el crecimiento bacteriano hasta en un 86 %*. Unos cuantos milímetros de líquido deberían mandarse para tinción de Gram aunque la sensibilidad sea baja ya que puede ayudar a diferenciar PBE de

peritonitis secundaria (polimicrobiana) y, en escasas ocasiones, guiar la terapia antibiótica empírica.

Peritonitis secundaria: el diagnóstico de peritonitis secundaria está basado en la presencia de fiebre, dolor abdominal, nausea y vómitos. El dolor abdominal es *de brusca aparición* si la peritonitis es secundaria a una víscera perforada. Durante la palpación abdominal, los pacientes tendrán un espasmo involuntario de la pared, secundario a la inflamación del peritoneo parietal. El abdomen se encontrará distendido con ruidos intestinales disminuidos o ausentes. Los pacientes pueden presentarse también con hipotensión o alguna otra evidencia de disfunción orgánica, debido a que la sepsis es una complicación común de la peritonitis secundaria. Los procesos intra-abdominales más comunes que pueden dar lugar a peritonitis secundaria incluyen apendicitis, diverticulitis, colecistitis, úlcera péptica perforada, obstrucción del intestino delgado, isquemia mesentérica aguda, colitis isquémica y el cáncer colorrectal perforado. *Es muy importante diferenciar correctamente la peritonitis primaria de la secundaria* debido a que la intervención quirúrgica es un aspecto critico en el manejo de la peritonitis secundaria. Se han propuesto algunos parámetros para diferenciar ambas, ya que en principio ambas entidades tendrán > = 250 polimorfonucleares y el cultivo del liquido ascítico puede ser positivo en ambas. A estos criterios se los denomina *Runyon's criteria*: (al menos dos de los siguientes) y son hallazgos característicos de peritonitis secundaria:

- Proteínas totales > 1 gr/dL (10 g/L)
- Glucosa < 50 mg/dL (2 mmol/L)
- LDH > al limite normal en plasma

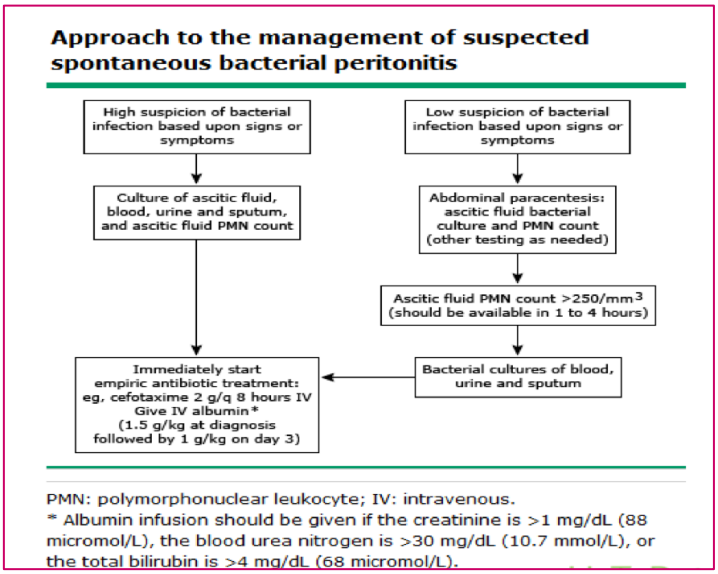
Utilizando estos criterios como herramientas, la sensibilidad y especificidad para diferenciar PBE de peritonitis secundaria fue de 67 y 96 % respectivamente.[63, 64]

En ultima instancia un cirujano experimentado con métodos de diagnóstico por imágenes nos asistirá en arribar al diagnóstico correcto. Algunos de estos pacientes necesitarán una laparotomía de urgencia para control de foco.

Terapia empírica

Peritonitis primaria: los pacientes con PBE que están clínicamente estables, sin evidencia de encefalopatía, con una presión arterial estable y sin sangrado gastrointestinal o íleo pueden ser manejados con antibióticos orales y sin necesidad de hospitalización. Estos pacientes tendrán buena evolución clínica con una terapia inicial con quinolonas.[32] Según las guías de la AASLD, los pacientes que requieran hospitalización deben ser tratados inicialmente con antibióticos intravenosos. La terapia antibiótica empírica sugerida en casos de peritonitis primaria es una cefalosporina de tercera generación (como cefotaxima o ceftriaxona), piperacilina-tazobactam, o ertapenem para cubrir la posibilidad de *Streptococus pneumoniae*, *Klebsiella* o *Escherichia coli* (incluso BLEE). Las alternativas para pacientes alérgicos a beta-lactámicos incluyen fluoroquinolonas pero no tienen una concentración óptima en líquido ascítico. Se han reportado casos de BLEE en España por lo cual esto podría modificar los tratamientos empíricos en el futuro.[65] Si se consideran como etiología CRE o EVR se recomienda la consulta con el infectólogo (*véase sección anterior de ISQ, opciones para BLEE, CRE, EVR*). No olvidarse la posibilidad de infecciones por *Candida*.

El siguiente esquema grafica lo anterior:



Fuente: UpToDate

Cefotaxime 2 gr Q 8 h (con función renal normal) ofrece más evidencia y experiencia debido a las altas concentraciones plasmáticas y en líquido ascítico. Ceftriaxona 2 gr/día ha demostrado prevenir PBE en pacientes con hemorragia gastrointestinal y cirrosis pero hay menos evidencia con respecto a tratamiento de PBE. Albúmina también deberá ser dada en los días 1 y 3.

Peritonitis secundaria: está claro que el tratamiento para pacientes con peritonitis secundaria generalmente es «quirúrgico». La tasa de mortalidad con antibióticos solamente es cercano al 100 %. Según recomendaciones recientes,[66] la terapia antibiótica empírica debe comenzarse lo más temprano posible, incluso al mismo tiempo que se está tratando de controlar el foco en forma quirúrgica. Solamente en algunos pacientes cuidadosamente seleccionados (por ejemplo, pequeño flemón periapendicular o pericolónico organizado) se podría manejar sólo con antibióticos y seguimiento cercano. Se está debatiendo actualmente la posibilidad de tratar ciertos casos de apendicitis con antibióticos solamente.

La terapia empírica de la peritonitis secundaria originada en la comunidad puede dividirse de la siguiente manera de acuerdo a la severidad, de acuerdo a las comúnmente utilizadas **Guías de Sanford 2021**:

Enfermedad leve-moderada (por ejemplo apendicitis/diverticulitis perforada o abscedada): se recomienda piperacilina-tazobactam, ertapenem, moxifloxacina, tigeciclina o ticarcilina-ácido clavulánico si usamos monoterapia. Si usamos terapias alternativas podemos combinar cefepime, ciprofloxacina o levofloxacina con metronidazol o utilizar eravaciclina.

- NO se recomienda más ampicilina-sulbactam empíricamente debido a las altas tasas de resistencia de *Escherichia coli* en la comunidad.
- NO se recomienda cefotetan/cefoxitina ni clindamicina por el incremento de resistencia de *Bacteroides fragilis* a estos dos agentes.
- NO utilizar quinolonas empíricamente si la tasa de R en la comunidad es alta.

Prestar atención si el paciente presenta factores de riesgo para BLEE (no cefalosporinas), CRE, o EVR aunque provengan de la comunidad, en cuyo caso necesitará modificación del esquema antibiótico empírico inicial (*véase capitulo ISQ para regímenes antibióticos restringidos*).

Enfermedad severa (edad avanzada, inmunocomprometidos, admisión a UCI, sepsis o shock séptico): se recomienda imipenem-cilastatin, meropenem, o doripenem. Si usamos regímenes alternativos podemos combinar ciprofloxacina o levofloxacina o aztreonam con metronidazol. Otra opción es utilizar ceftolozane-tazobactam + metronidazole o ceftazidima-avibactam + metronidazole. Ampicilina + metronidazole + gentamicina/tobramicina es comúnmente utilizado por cirujanos y esta considerado como «alternativo» también. Eravaciclina puede utilizarse pero es de uso restringido y alto costo.

La terapia antibiótica empírica para peritonitis secundaria de origen nosocomial requiere la elección de antibióticos de *amplio espectro*, teniendo en cuenta la presencia de factores de riesgo para organismos nosocomiales resistentes especialmente *Pseudomona aeruginosa*, *Acinetobacter* multirresistente, CRE, SAMR, EVR, y productores de BLEE. Los pacientes que se encuentran en riesgo de peritonitis por organismos resistentes son *aquellos que recibieron antibióticos previamente*, son *inmunocomprometidos con hospitalizaciones recurrentes*, o *quienes están colonizados con organismos resistentes*. La terapia empírica de estos pacientes debe ser individualizada con la ayuda del infectólogo.

- Si hay *Pseudomonas* resistente y la presencia de BLEE es importante, se recomiendan carbapenems (imipenem, meropenem, doripenem).
- Si la tasa de infección por SAMR es importante se debe considerar vancomicina, daptomicina, o ceftarolina.
- ¿Cuando cubrir empíricamente EVR?**:** se recomienda tratar empíricamente EVR únicamente en pacientes con riesgo de endocarditis especialmente los que se sabe que están colonizados.
- ¿Cuando cubrir empíricamente *Candida*?**:** se recomienda cubrir *Candida* empíricamente solamente si hay un cultivo PURO *de* Candida de líquido

peritoneal o sangre (no polimicrobiano), si hay pancreatitis necrotizante concomitante, o presencia de beta-D-glucan test positivo en plasma y no respondiendo a terapia antibiótica empírica.

Infecciones del tracto urinario

Las infecciones del tracto urinario son las infecciones nosocomiales más frecuentes y es relativamente fácil controlarlas si no hay obstrucción presente.[34] Las infecciones urinarias asociadas a catéteres urinarios son la causa más frecuente de bacteriemia nosocomial. Cuando hablamos de obstrucción hablamos de infección urinaria complicada. Se considera que la inserción de un catéter es un factor de riesgo importante para el desarrollo de una infección del tracto urinario y aproximadamente *el 25 % de los pacientes hospitalizados tendrán algún catéter urinario durante su estadía hospitalaria.*[35] *La tasa de bacteriuria se incrementa en un 3 a 10 % diario por día de cateterización*. Centraremos más esta sección en las infecciones urinarias asociadas a catéteres urinarios, ya que son el tipo de infección urinaria más frecuentemente encontradas en pacientes postquirúrgicos.

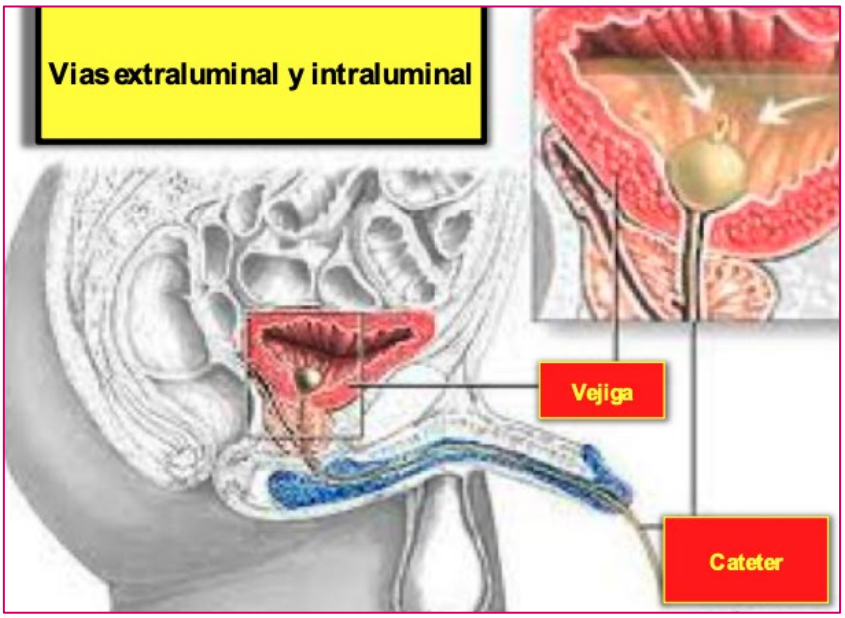
Patogenia y microbiología

La mayoría de las bacterias patogénicas urinarias tienen su origen en la flora fecal. Estas bacterias, para causar pielonefritis por la *ruta ascendente*, necesitan tener mecanismos de virulencia, como la capacidad de adherirse firmemente al uroepitelio. Las bacterias, una vez adheridas, ascienden a través de la uretra, se multiplican en la vejiga, siguen transitando por vía ascendente por el uréter y finalmente se multiplican en la pelvis renal y en el parénquima. Las bacterias gramnegativas generalmente alcanzan los riñones por vía ascendente y una vez allí es frecuente que produzcan bacteriemia secundaria. El microorganismo más frecuentemente aislado en este tipo de infecciones es *Escherichia coli*.

Es mucho menos frecuente la infección urinaria debido a *siembra hematógena* pero no es infrecuente verlo con organismos como SAMR en el contexto de bacteriemia persistente. En estos pacientes primero se infecta el

parénquima renal y en forma descendente la vejiga. No es raro tampoco encontrar abscesos renales.

En los pacientes con catéteres urinarios, las bacterias pueden llegar a la vejiga urinaria por dos vías, la *extraluminal* o la *intraluminal* según se puede ver en la siguiente figura:



- Cuando las bacterias llegan por la *vía extraluminal,* alcanzan la vejiga a través del biofilm que se forma entre el catéter y la mucosa uretral.
- Cuando las bacterias llegan a la vejiga por la *vía intraluminal* esto es secundario al estasis urinario por un drenaje inapropiado o por la contaminación de la bolsa colectora de orina, con subsecuente ascenso de las bacterias y posterior desarrollo de la infección en la superficie interna del cateter. *La vía de infección extraluminal es más frecuente que la vía intraluminal (66 vs 34 %).*[36]

Factores de riesgo

La significancia de la bacteriuria en el contexto del paciente sondado no está muy clara. Se sabe que 10 a 25 % de aquellos pacientes con bacteriuria que están sondados desarrollarán síntomas de infección urinaria pero de

ninguna manera se trata de una indicación de tratamiento antibiótico en ausencia de síntomas.

Los principales factores de riesgo para las infecciones del tracto urinario en general son:[67, 68]

- Sexo femenino
- Edad avanzada
- Cateterización prolongada
- Colonización bacteriana de la bolsa de drenaje
- Errores en el cuidado del catéter, incluyendo errores en la técnica estéril de toma de cultivos y en la mantención del sistema de drenaje cerrado

Clasificación general

Las infecciones del tracto urinario (ITU) se clasifican de acuerdo a su localización como *bajas* (ej.: cistitis) o *altas* (ej.: pielonefritis). Otra forma de clasificarlas y que tiene implicancias pronosticas y terapéuticas es como *complicadas* o *no-complicadas*.

Clínica

Los pacientes con catéteres permanentes frecuentemente no experimentan los típicos síntomas de una infección urinaria como disuria, polaquiuria,

tenesmo y urgencia. Las infecciones del tracto urinario asociadas a catéteres abarcan un grupo muy heterogéneo de manifestaciones clínicas. Por un lado algunos pacientes presentaran solamente registros subfebriles, una molestia lumbar leve, o molestias locales en el sitio de inserción (muchas veces solo de origen traumático). Otros pacientes pueden presentar registros febriles importantes con episodios compatibles con *bacteriemia*, *alteraciones del sensorio* o con un cuadro sistémico de *sepsis sin foco claro*. Es por esto que cultivos de sangre y orina deben ser obtenidos cuando los pacientes hospitalizados presentan fiebre o alguna otra manifestación de sepsis sin un foco claro.

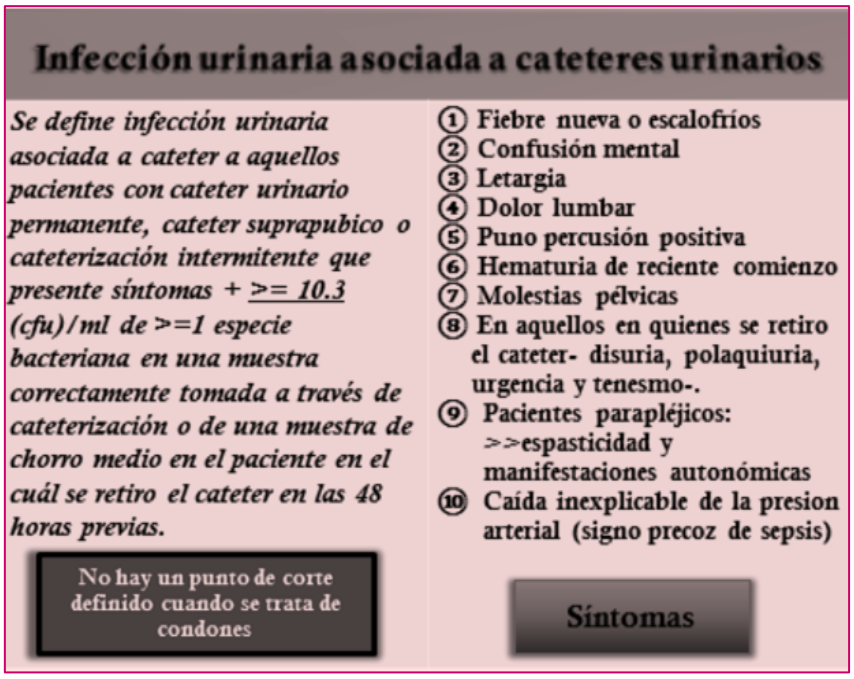
En los pacientes cateterizados con bacteriuria es difícil distinguir los patógenos verdaderos de los organismos colonizadores, dado que casi todo paciente con un catéter urinario tendrá bacterias en la orina en algún momento de la internación. Incluso el análisis fisicoquímico y citológico de la orina mostrará alteraciones en la mayoría de pacientes sondados, aun en aquellos que se encuentran asintomáticos. Es común encontrar *leucocituria pronunciada y bacterias* en el examen de orina directo de estos pacientes. En particular pacientes con paraplejia manifestaran manifestaciones totalmente atípicas como *espasticidad, malestar general*, y *disreflexia autonómica*.

Antes de la iniciación de antibióticos empíricos deben obtenerse muestras de orina para cultivo.

Diagnóstico

En el 2009, IDSA[75] actualizó las guías para manejo de infecciones urinarias complicadas que incluyen las asociadas a catéteres urinarios.[69] Frecuentemente, el diagnóstico de infección urinaria en pacientes con catéter urinario se realiza en aquellos pacientes con fiebre o elevación de los glóbulos blancos y un cultivo de orina positivo, donde se ha descartado otro sitio de infección.[35]

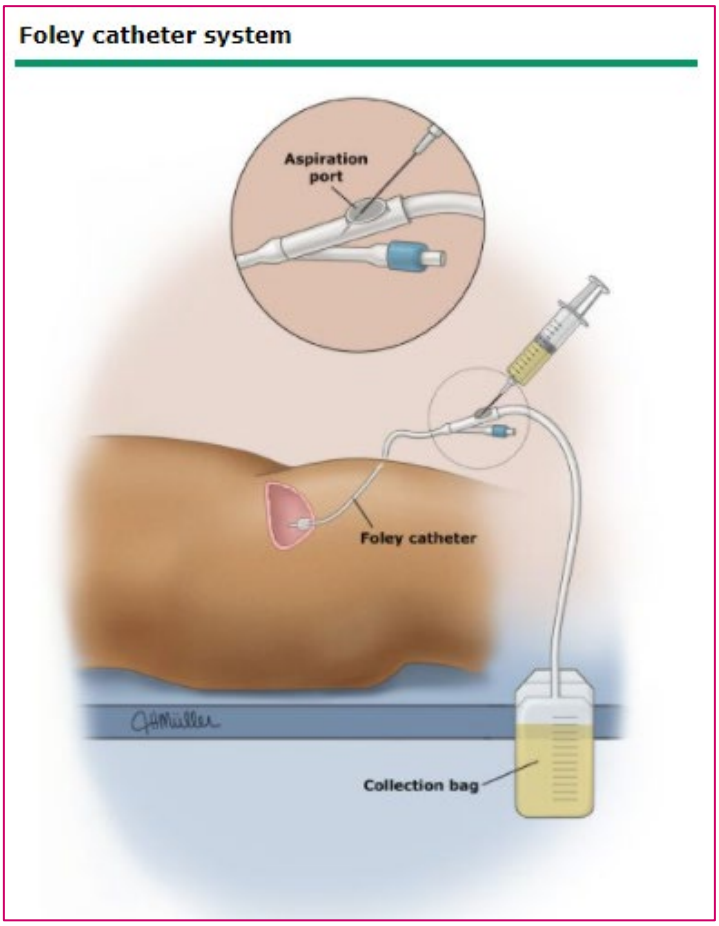
Los puntos de corte del número de colonias se pueden ver en el siguiente gráfico:



Es extremadamente importante la forma en que se toma el cultivo de orina en un paciente con un catéter urinario:

- En pacientes crónicamente cateterizados (si la necesidad de un catéter urinario es cuestionable) el catéter urinario *deberá ser removido* y se deberá tomar una muestra con técnica estéril del chorro medio
- Si el paciente tiene una indicación clara de uso de sonda vesical *se deberá reemplazar el catéter por uno nuevo* y así tomar una muestra fresca de orina de la vejiga (con la sonda nueva).

Esto se recomienda para evitar la recuperación de bacterias formadas en la superficie del catéter pero que no se encuentran en la vejiga (biofilm). Si ninguna de las dos opciones es posible una tercera opción (menos recomendada) es tomar una muestra del PORT del sistema de drenaje como se ve a continuación:

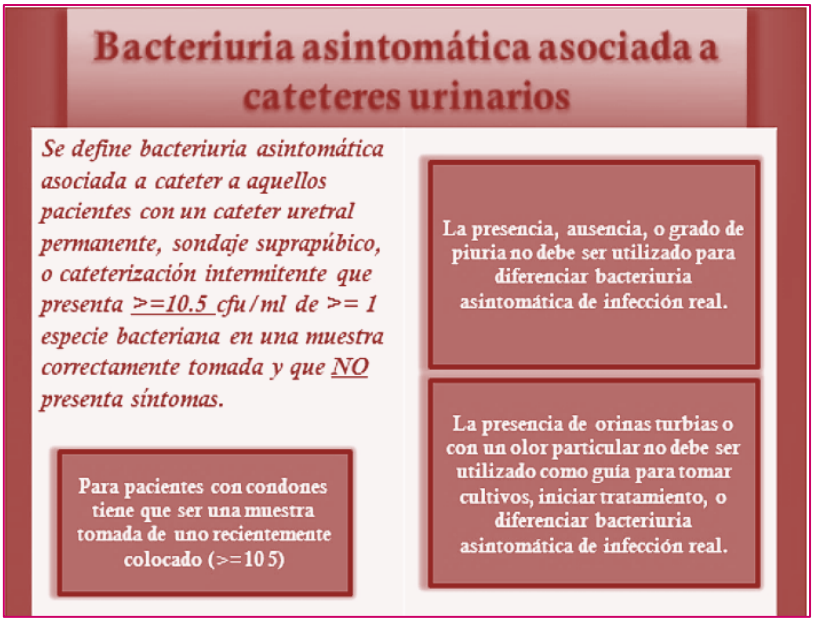


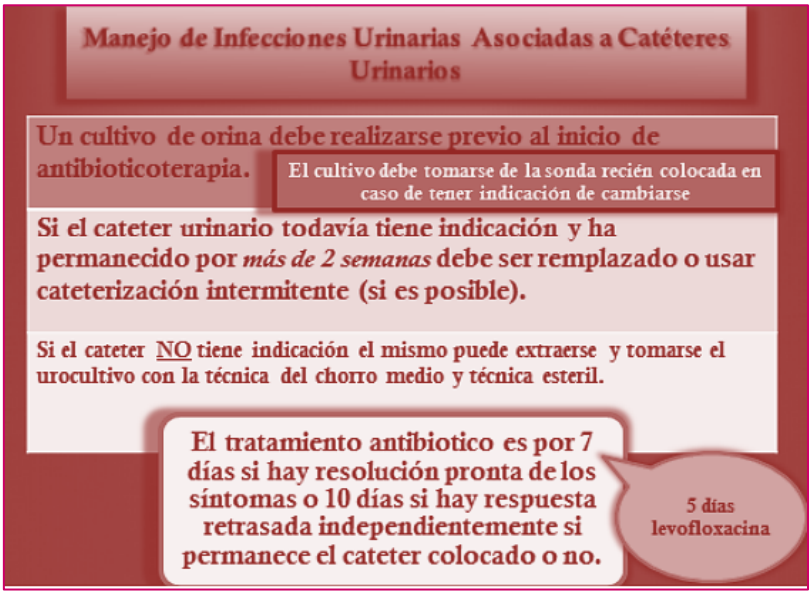
Fuente: UpToDate

Este es el error mas comúnmente encontrado en la toma de muestras en el medio hospitalario.

La evaluación de la bacteriuria asintomática en pacientes con catéteres permanentes sólo es recomendada en el caso de embarazo o antes de procedimientos urológicos en los cuales se anticipa sangrado de la mucosa. Para los otros pacientes asintomáticos, con catéteres a largo plazo, no se recomiendan cultivos de orina o uroanálisis de rutina. Esta es sin lugar a dudas una de las causas más frecuentes de sobreutilización de antibióticos en el medio hospitalario, asociado con un incremento de la tasa de sobreinfección por gérmenes resistentes, aumento de efectos adversos asociados con los antimicrobianos e incremento desproporcionado de los costos hospitalarios y *Clostridium difficile*.

Los puntos de corte para bacteriuria asintomática se ven en la siguiente figura:





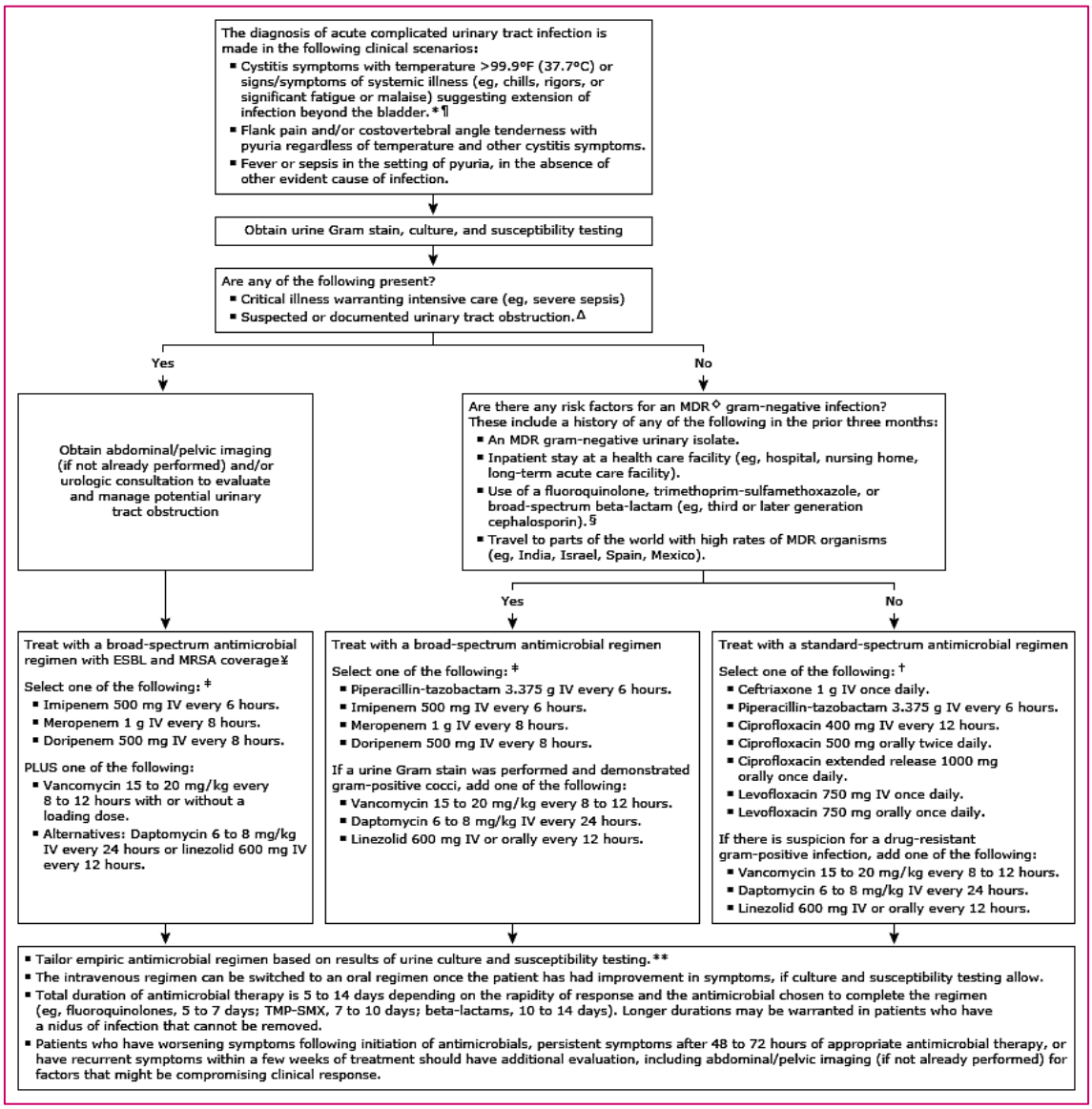
Tratamiento

El paciente hospitalizado sintomático con un catéter urinario y un cultivo de orina positivo debe tratarse con antibióticos. La elección de los antimicrobianos debe estar basada en los cultivos cuando estos estén

disponibles. Usualmente la terapia empírica inicial es dirigida hacia *Escherichia coli* y otros bacilos gramnegativos. Los antibióticos comúnmente usados incluyen cefalosporinas de tercera generación como ceftriaxona o fluoroquinolonas como levofloxacina, o ciprofloxacina (no se recomienda el uso de moxifloxacina por su baja concentración en orina).[35] Sin embargo, muchas veces se encuentran involucrados otros bacilos gramnegativos como *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus*, *Serratia*, *Enterobacter* e incluso *Pseudomonas aeruginosa*. Por eso es que los tratamientos empíricos se deben basar en el *conocimiento de la flora antimicrobiana más frecuente y el patrón de susceptibilidad antibiótica local (antibiograma hospitalario y comunitario)*. Por ejemplo, cada vez es más frecuente la presencia de bacilos gramnegativos productores de beta-lactamasas de espectro extendido (BLEE) y CRE como causa de infecciones urinarias, con lo cual en ciertos centros puede ser prudente comenzar el tratamiento empírico con carbapenems o antibióticos de amplio espectro de uso restringido. En otros casos, cocos grampositivos pueden ser el agente etiológico (por ejemplo, enterococo o estafilococo) con lo cual la tinción de Gram puede modificar nuestro esquema empírico (por ejemplo, el uso de vancomicina hasta tener la identificación y el antibiograma). En algunos casos con sospecha de EVR linezolid deberá ser el tratamiento de elección.

Estas infecciones se deberán tratar como *infección urinaria complicada* por definición. El siguiente esquema, si bien complejo, refleja la manera en que se debe enfocar el tratamiento antibiótico empírico en toda infección urinaria de acuerdo a la *presentación clínica*, *severidad de la infección*, y *factores de riesgo para gérmenes resistentes* (no es necesario memorizar):

Empiric antimicrobial selection for acute complicated urinary tract infection in adults in the inpatient setting



Fuente: **UpToDate**

Ciertos antibióticos de *uso restingido* pueden utilizarse solo en situaciones excepcionales:

- Ceftolozane-tazobactam (uso restringido, cubre BLEE/*PsAe* CRE)
- Ceftazidime-avibactam (uso restringido, cubre BLEE/CRE)
- Meropenem-vaborbactam (uso restringido, cubre BLEE/CRE)
- Imipenem-cilastatin-relebactam (uso restringido, cubre BLEE/*PsAe* CRE)

- Colistin (si es multirresistente)
- Cefiderocol (uso restringido)
- Plazomicina
- Fosfomicina parenteral (no disponible en US)

El tratamiento empírico inicial deberá *siempre* ajustarse al antibiograma.

El tratamiento de infecciones por *Candida* excede el alcance de esta sección, pero puede revisarse el enlace citado anteriormente. Por supuesto fluconazole es el antifúngico mas utilizado en infecciones urinarias fúngicas.

La duración del tratamiento es entre 7-14 días dependiendo de la presentación clínica y respuesta clínica (respuesta rápida o lenta).

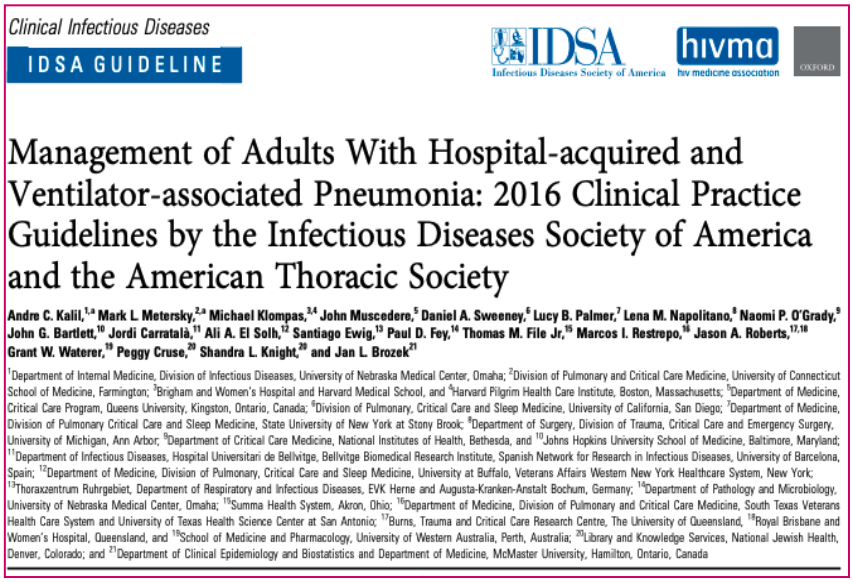
Algunos otros conceptos útiles:

Neumonía nosocomial

La neumonía es una de las principales causas de muerte dentro las infecciones hospitalarias. La neumonía asociada a ventilador aumenta significativamente la estadía hospitalaria y el costo (US$ 40.000 por paciente). Se puede presentar en pacientes quirúrgicos como una infección aislada o como una infección concomitante, particularmente de aquellas infecciones originadas dentro del abdomen. Las *neumonías nosocomiales* son definidas como *aquellas que ocurren luego de 48 a 72 horas de la admisión del paciente al hospital y que no parecía estar incubándose al momento del ingreso*. Esta

definición tiene implicancias importantes para la terapia antibiótica porque los microorganismos más probables y sus susceptibilidades son diferentes con respecto a la neumonía adquirida de la comunidad.[37] La *neumonía asociada a ventilador* (NAV, o del ingles VAP, *Ventilator Associated Pneumonia*) es *aquella que ocurre luego de las 48 horas de la intubación endotraqueal y ventilación mecánica*.

Las ultimas guías de la IDSA fueron publicadas en 2016:



Clinical Infectious Diseases

IDSA GUIDELINE

IDSA Infectious Diseases Society of America · hivma hiv medicine association · OXFORD

Management of Adults With Hospital-acquired and Ventilator-associated Pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society

Andre C. Kalil,[1,a] Mark L. Metersky,[2,a] Michael Klompas,[3,4] John Muscedere,[5] Daniel A. Sweeney,[6] Lucy B. Palmer,[7] Lena M. Napolitano,[8] Naomi P. O'Grady,[9] John G. Bartlett,[10] Jordi Carratalà,[11] Ali A. El Solh,[12] Santiago Ewig,[13] Paul D. Fey,[14] Thomas M. File Jr,[15] Marcos I. Restrepo,[16] Jason A. Roberts,[17,18] Grant W. Waterer,[19] Peggy Cruse,[20] Shandra L. Knight,[20] and Jan L. Brozek[21]

[1]Department of Internal Medicine, Division of Infectious Diseases, University of Nebraska Medical Center, Omaha; [2]Division of Pulmonary and Critical Care Medicine, University of Connecticut School of Medicine, Farmington; [3]Brigham and Women's Hospital and Harvard Medical School, and [4]Harvard Pilgrim Health Care Institute, Boston, Massachusetts; [5]Department of Medicine, Critical Care Program, Queens University, Kingston, Ontario, Canada; [6]Division of Pulmonary, Critical Care and Sleep Medicine, University of California, San Diego; [7]Department of Medicine, Division of Pulmonary Critical Care and Sleep Medicine, State University of New York at Stony Brook; [8]Department of Surgery, Division of Trauma, Critical Care and Emergency Surgery, University of Michigan, Ann Arbor; [9]Department of Critical Care Medicine, National Institutes of Health, Bethesda, and [10]Johns Hopkins University School of Medicine, Baltimore, Maryland; [11]Department of Infectious Diseases, Hospital Universitari de Bellvitge, Bellvitge Biomedical Research Institute, Spanish Network for Research in Infectious Diseases, University of Barcelona, Spain; [12]Department of Medicine, Division of Pulmonary, Critical Care and Sleep Medicine, University at Buffalo, Veterans Affairs Western New York Healthcare System, New York; [13]Thoraxzentrum Ruhrgebiet, Department of Respiratory and Infectious Diseases, EVK Herne and Augusta-Kranken-Anstalt Bochum, Germany; [14]Department of Pathology and Microbiology, University of Nebraska Medical Center, Omaha; [15]Summa Health System, Akron, Ohio; [16]Department of Medicine, Division of Pulmonary and Critical Care Medicine, South Texas Veterans Health Care System and University of Texas Health Science Center at San Antonio; [17]Burns, Trauma and Critical Care Research Centre, The University of Queensland, [18]Royal Brisbane and Women's Hospital, Queensland, and [19]School of Medicine and Pharmacology, University of Western Australia, Perth, Australia; [20]Library and Knowledge Services, National Jewish Health, Denver, Colorado; and [21]Department of Clinical Epidemiology and Biostatistics and Department of Medicine, McMaster University, Hamilton, Ontario, Canada

Al hacer clic en la imagen se redirigirá automáticamente al artículo en PubMed

Los pacientes en la unidad de cuidados intensivos y en las unidades de recuperación posquirúrgica poseen más riesgo de adquirir neumonía nosocomial, principalmente como resultado de la aspiración de bacterias que colonizan las vías aéreas superiores.

Patogénesis

El principal origen de los microorganismos que infectan el parénquima pulmonar siempre es la *colonización orofaringea y/o gástrica*, y la posterior *microaspiración*. Comúnmente el 45 % de sujetos sanos se microaspira mientras duerme y eso ocurre con más frecuencia en pacientes debilitados, con muchas comorbilidades, y con un tubo endotraqueal. Pacientes sanos no

desarrollarán neumonía mientras duermen porque sus mecanismos locales de defensa (*clearence* del mucus a través de las cilias respiratorias y la inmunidad humoral e innata local) protegen al parénquima pulmonar y limitan la replicación bacteriana.

En ultima instancia, el desarrollo final de neumonía nosocomial depende de los siguientes factores:

- Del número y tipo de inóculo bacteriano que ingresa al parénquima pulmonar.
- Respuesta del huésped (mecánica, inmunidad humoral, e inmunidad celular).

Mecanismos mucho menos frecuentes de inoculación serían contaminación e inoculación directa de dispositivos médicos contaminados, inhalación de aerosoles, o por siembra hematógena de algún foco distante.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo para el desarrollo de neumonía hospitalaria (NH) incluyen:

- Intubación (factor más importante): ruptura de la barrera mecánica
- Estrés quirúrgico (cirugía torácica tiene particular riesgo)
- Enfermedad pulmonar crónica subyacente
- Exposición a la flora hospitalaria
- Uso de antagonistas histamínicos del tipo H2 y antiácidos para la prevención por úlcera por estrés[38]
- Alteración del estado de conciencia (aspiración)
- Monitoreo de presión intracraneana o sonda nasogástrica
- Transporte desde la UTI para procedimientos diagnósticos o terapéuticos
- Exposición previa a antibióticos, especialmente a cefalosporinas de tercera generación

- Cambios frecuentes del circuito del ventilador
- Comorbilidades en general

Etiología de la neumonía nosocomial

Los agentes etiológicos predominantes de la neumonía nosocomial son los *bacilos gramnegativos*. Representan más del 60 % de todos los casos. *Pseudomonas aeruginosa, Acinetobacter, Stenotrophomonas,* y enterobacterias (por ejemplo, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter spp*, y *Proteus spp*). También puede ser polimicrobiana. *Staphylococcus aureus* (SAMR o SAMS) cuenta con aproximadamente el 10 a 15 % de los casos. De este último porcentaje, aproximadamente el 20 al 30 % son resistentes a la meticilina (SAMR). Con respecto a los bacilos gramnegativos cada vez es más frecuente la presencia de cepas productoras de beta-lactamasas de espectro extendido (BLEE) especialmente *Enterobacter*, *Escherichia coli* o *Klebsiella pneumoniae*. Es de creciente preocupación la presencia de cepas de *Klebsiella pneumoniae* productoras de carbapenemasas (KPC). Otro germen preocupante es *Acinetobacter baumani*. Este organismo ha adquirido multirresistencia a través de los años y en la actualidad hay cepas que son totalmente resistentes a la mayoría de los antibióticos disponibles («PAN-resistente»). En estos casos, las opciones terapéuticas son mínimas teniendo que recurrir a antibióticos de uso restringido. En algunas unidades de cuidados intensivos la frecuencia de este organismo como agente causal es tan importante que los esquemas antibióticos empíricos incluyen colistin *o* cefiderocol en la cobertura empírica para gramnegativos. No olvidarse de la etiología viral en NAV y NH. No es poco frecuente encontrar co-infecciones virales cuando se testea a los pacientes con una PCR viral en un hisopado nasofaríngeo. En algunos estudios se ha detectado hasta un 20 % de co-infección bacteriana-viral. *Legionella* debería testearse si se identifican factores de riesgo específicos en cuyo caso se debe utilizar una quinolona en vez de beta-lactámicos.

La etiología de la neumonía nosocomial va a ser definida por la *cantidad de factores de riesgo que el paciente tiene para gérmenes multirresistentes*. Estos factores definirán cual será el esquema empírico inicial.

Los factores de riesgo para gérmenes resistentes en NAV (o VAP en inglés) son los siguientes:

Risk factors for multidrug-resistant ventilator-associated pneumonia

Risk factors for MDR pathogens:
▪ IV antibiotic use within the previous 90 days
▪ Septic shock at the time of VAP
▪ ARDS preceding VAP
▪ ≥5 days of hospitalization prior to the occurrence of VAP
▪ Acute renal replacement therapy prior to VAP onset
Risk factors for MDR *Pseudomonas* and other gram-negative bacilli:
▪ Treatment in an ICU in which >10 percent of gram-negative isolates are resistant to an agent being considered for monotherapy
▪ Treatment in an ICU in which local antimicrobial susceptibility rates are not known
▪ Colonization with OR prior isolation of MDR *Pseudomonas* or other gram-negative bacilli
Risk factors for MRSA:
▪ Treatment in a unit in which >10 to 20 percent of *Staphylococcus aureus* isolates are methicillin resistant
▪ Treatment in a unit in which the prevalence of MRSA is not known
▪ Colonization with OR prior isolation of MRSA

MDR: multidrug resistant; IV: intravenous; VAP: ventilator-associated pneumonia; ARDS: acute respiratory distress syndrome; ICU: intensive care unit; MRSA: methicillin-resistant *S. aureus*.

Adapted from: Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, et al. Management of adults with hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia: 2016 clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. Clin Infect Dis 2016; 63:e61.

Los factores de riesgo para gérmenes resistentes en la NH (NO-ventilados) son los siguientes:

Risk factors for MDR pathogens and/or increased mortality in patients with hospital-acquired pneumonia

Risk factors for increased mortality:
▪ Ventilatory support for HAP
▪ Septic shock
Risk factor for MDR *Pseudomonas*, other gram-negative bacilli, and MRSA:
▪ IV antibiotics within the past 90 days
Risk factors for MDR *Pseudomonas* and other gram-negative bacilli:
▪ Structural lung disease (bronchiectasis or cystic fibrosis)
▪ A respiratory specimen Gram stain with numerous and predominant gram-negative bacilli
▪ Colonization with OR prior isolation of MDR *Pseudomonas* or other gram-negative bacilli
Risk factors for MRSA:
▪ Treatment in a unit in which >20 percent of *Staphylococcus aureus* isolates are methicillin resistant
▪ Treatment in a unit in which the prevalence of MRSA is not known
▪ Colonization with OR prior isolation of MRSA

MDR: multidrug resistant; HAP: hospital-acquired pneumonia; MRSA: methicillin-resistant *S. aureus*; IV: intravenous.

Adapted from: Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, et al. Management of adults with hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia: 2016 clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. Clin Infect Dis 2016; 63:e61.

Diagnóstico

A menudo es difícil diagnosticar neumonía nosocomial debido a la presencia de varios factores preexistentes que confunden el escenario clínico. Los signos clínicos como fiebre, tos con expectoración y dolor de pecho, quizás no estén presentes en el paciente hospitalizado y debilitado. La mayoría de estos pacientes críticamente enfermos tienen moderada leucocitosis la cual no es especifica en el ámbito de la UCI (post-operatorios, uso de corticoides, respuesta fisiológica al estrés, atelectasias, tromboembolismo pulmonar, trombosis venosa profunda, etc.). Un nuevo infiltrado pulmonar visible en la radiografía de tórax, puede ser explicado por contusión pulmonar, atelectasias progresivas, sobrecarga de volumen, tromboembolismo de pulmón con infarto pulmonar, hemorragia pulmonar,

aspiración, etc. Además, el aislamiento de bacterias potencialmente patogénicas en los cultivos de tracto respiratorio no necesariamente representa la presencia de neumonía, pues pueden representar colonización de la vía aérea.

Hablaremos del diagnóstico de la neumonía nosocomial en general, pero la mayoría de los métodos diagnósticos descriptos a continuación se refieren principalmente a NAV.

Son los cambios abruptos en el estado clínico del paciente los que definen el diagnóstico:

- Aumento de temperatura o hipotermia
- Empeoramiento de los parámetros de oxigenación (incremento de la FiO_2 por ejemplo en el ventilador)
- Comienzo o empeoramiento de la tos preexistente
- Incremento en la producción de esputo
- Junto con la combinación de un infiltrado nuevo o cambiante en la radiográfica de tórax o tomografia.

Obviamente se necesitarán muestras respiratorias antes de comenzar (o cambiar) el tratamiento antibiótico para arribar al diagnostico. Muchas veces en pacientes graves se comenzarán antibióticos rápidamente.

Hay dos enfoques para el diagnostico microbiológico:

- Uno favorece un *enfoque invasivo temprano y cuantitativo* en concordancia con las guías del 2017, publicadas por la European Respiratory Society (ERS), la European Society of Intensive Care Medicine (ESCIM), la European Society of Clinical Microbiology of Infectious Diseases (ESCMID) y la Asociación Latinoamericana del Tórax (ALAT):
  - Mini-lavado broncoalveolar (mini-BAL)
  - Lavado broncoalveolar broncoscópico (BAL)
  - PSB (del inglés *Protected Specimen Brush*)

- Otro enfoque es el recomendado por la Infectious Diseases Society of America (IDSA) y la American Thoracic Society (ATS) el cual recomienda *métodos NO-invasivos y semicuantitativos* tempranamente: aspiración endotraqueal (puede dar falsos positivos con colonizantes).

El análisis directo de la muestra con tinción de Gram es muy importante ya que puede guiar en el diagnóstico microbiológico (grampositivos, gramnegativos, o flora mixta).

Para cada método hay puntos de corte *cuantitativo* para definir a los estudios como positivos o no, a saber:

El punto de corte elevado de colonias en el aspirado traqueal (> = 1,000,000) es porque es un método mucho más sensible pero no tan específico comparado con BAL o mini-BAL, es decir, puede detectar colonizantes en lugar de patógenos reales. Un número elevado de colonias a esos niveles nos ayudaría a distinguir patógenos reales de flora normal.

Los métodos *semi-cuantitativos* se clasifican de la siguiente manera: crecimiento *liviano* («*light*»), *moderado*, o *abundante* («*heavy growth*»). Esto no podrá distinguir adecuadamente infección activa de colonización con los cual generara falsos positivos con tratamiento innecesarios. Muchos autores generalmente consideran el crecimiento *moderado-abundante* como positivo.

La *procalcitonina sérica* no tiene demasiado valor para el diagnóstico de neumonía nosocomial ni tampoco para iniciar o no antibioticoterapia. Tendría algún valor en *ayudar a determinar la duración del tratamiento en pacientes con diagnóstico confirmado y a ayudar a definir cuando sería apropiado discontinuar los antimicrobianos*. Por el momento no se recomienda usarlo como único parámetro para tomar decisiones drásticas.

Tratamiento[38]

La terapia antibiótica empírica temprana en general debe cubrir bacilos gramnegativos (especialmente *Pseudomonas aeruginosa*) y cocos grampositivos (especialmente SAMR) antes de obtener los resultados finales del cultivo. Actualmente, como se vera a continuación, *se da más importancia*

a la frecuencia de factores de riesgo específicos para gérmenes resistentes que a una receta universal que aplica a todos los pacientes por igual.

El esquema empírico inicial se debe basar en lo siguiente:

- Los datos locales del antibiograma del hospital y de cada unidad en particular (especialmente UCI) por ejemplo, si hay mucha incidencia de *Acinetobacter* pan-resistente probablemente se deba comenzar con una combinación para gramnegativos que incluya minociclina, cefiderocol, o colistin.
- La severidad de la presentación clínica: un paciente con shock séptico va a requerir un enfoque más agresivo.
- En los antecedentes de infecciones/colonizaciones previas: si el paciente está colonizado con CRE el esquema empírico incluirá antibióticos de uso restringido como ceftazidime-avibactam, cefiderocol, colistin, o imipenem-relebactam, entre otros.
- En el tipo de antibióticos utilizados recientemente: si recientemente el paciente estuvo expuesto a ceftriaxona puede haber desarrollado una infección por BLEE con lo cual un carbapenem estaría indicado.
- En comorbilidades especificas que aumenten el riesgo de ciertos patógenos: por ejemplo bronquiectasias incrementan el riesgo de infecciones por *Pseudomonas*.
- En interacciones farmacológicas que imposibilitan el uso, por ejemplo: linezolid en un paciente con fluoxetina o paroxetina (puede causar síndrome serotoninérgico); aminoglucósidos en un paciente con insuficiencia renal aguda; quinolonas en un paciente con aneurisma de aorta.
- En alergias u otras contraindicaciones a ciertos grupos de fármacos.

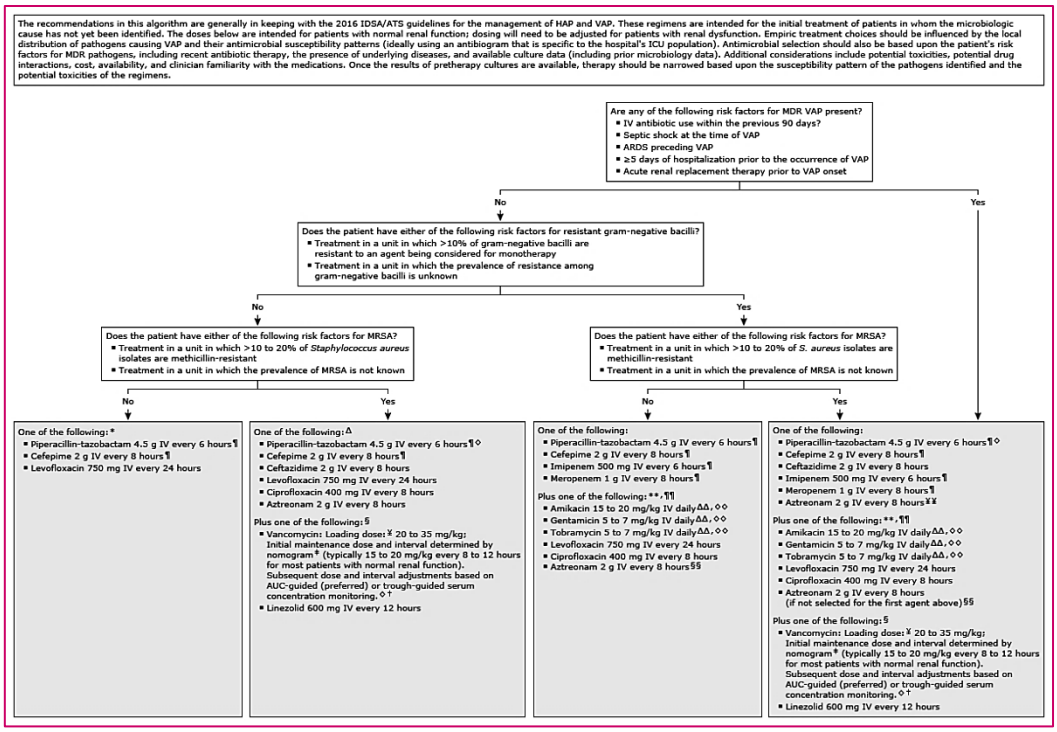
Si el paciente cumple criterios de factores de riesgo de gérmenes multirresistentes (véase cuadros en la sección *etiología*) se deben comenzar antibióticos empíricos de amplio espectro.

El siguiente esquema algorítmico expresa los conceptos mencionados anteriormente e *integra la presencia de factores de riesgo especifico con el tratamiento empírico inicial recomendado* (no memorizar sino que comprender el concepto).

Es importante comprender el algoritmo para ver como el tratamiento empírico varía principalmente de acuerdo a factores de riesgo fácilmente obtenibles con una historia clínica completa. El principal cambio reciente en la guías es el de simplificar el enfoque con una estratificación basada en el riesgo más que en una receta universal aplicada a todos los casos.

Obsérvese también la doble cobertura empírica para gramnegativos a la derecha del gráfico como comentamos en secciones anteriores.

Empiric treatment of ventilator-associated pneumonia in patients with normal renal function



Fuente: **UpToDate**

Como podemos ver los criterios varían ampliamente, dependiendo de los factores de riesgo presentes y la epidemiología local pero en líneas generales

los médicos intensivistas casi universalmente comenzarán un beta-lactámico con actividad contra *Pseudomonas* y otro agente para SAMR.

A continuación se pueden ver las dosis de los principales antibióticos utilizados (no es necesario memorizar dosis). Como puede verse se prefieren infusiones prolongadas para beta-lactámicos:

Dosing for prolonged infusions of beta-lactams[1–8]

	Creatinine clearance	Dose	Dosing interval	Infusion time
Piperacillin-tazobactam*	>20 mL/minute	3.375 or 4.5 g	Every 8 hours	4 hours
	>20 mL/minute or intermittent HD or PD	3.375 or 4.5 g	Every 12 hours	4 hours
	CRRT¶	3.375 or 4.5 g	Every 8 hours	4 hours
Cefepime^	>50 mL/minute	2 g	Every 8 hours	3 to 4 hours
	30 to 50 mL/minute	2 g	Every 12 hours	3 to 4 hours
	10 to 29 mL/minute	1 g	Every 12 hours	3 to 4 hours
	<10 mL/minute or intermittent HD	1 g	Every 24 hours	3 to 4 hours
	CRRT¶	2 g	Every 12 hours	3 to 4 hours
Imipenem^	>90 mL/minute	500 mg or 1 g	Every 6 hours	3 hours
	41 to 90 mL/minute	500 mg or 750 mg	Every 8 hours	3 hours
	21 to 40 mL/minute	250 or 500 mg	Every 6 hours	3 hours
	6 to 20 mL/minute or intermittent HD or PD	250 or 500 mg	Every 12 hours	3 hours
	CRRT¶	500 mg	Every 6 hours	3 hours
Meropenem^	≥50 mL/minute	1 or 2 g	Every 8 hours	3 hours
	26 to 49 mL/minute	1 or 2 g	Every 12 hours	3 hours
	10 to 25 mL/minute	500 mg or 1 g	Every 12 hours	3 hours
	<10 mL/minute or intermittent HD	500 mg or 1 g	Every 24 hours, given after HD	3 hours
	CRRT¶	1 or 2 g	Every 12 hours	3 hours
Ceftazidime-avibactam^	>50 mL/minute	2.5 g	Every 8 hours	2 to 3 hours
	31 to 50 mL/minute	1.25 g	Every 8 hours	2 to 3 hours
	16 to 30 mL/minute	0.94 g	Every 12 hours	2 to 3 hours
	6 to 15 mL/minute	0.94 g	Every 24 hours	2 to 3 hours
	≤5 mL/minute or intermittent HD	0.94 g	Every 48 hours, given after HD	2 to 3 hours
	CRRT¶	1.25 g	Every 8 hours	2 to 3 hours
Ceftolozane-tazobactam	>50 mL/minute	1500 or 3000 mg	Every 8 hours	1 hour
	30 to 50 mL/minute	750 or 1500 mg	Every 8 hours	1 hour
	15 to 29 mL/minute	375 or 750 mg	Every 8 hours	1 hour
	≤15 mL/minute or intermittent HD	150 or 300 mg	Every 8 hours (dose after loading dose)	1 hour
	CRRT¶	750 or 1500 mg	Every 8 hours	1 hour
Cefiderocol	≥90 mL/minute	2 g	Every 6 hours	3 hours
	30 to 89 mL/minute	1.5 g	Every 8 hours	3 hours
	15 to 29 mL/minute	1 g	Every 8 hours	3 hours
	≤14 mL/minute or intermittent HD	750 mg	Every 12 hours	3 hours
	CRRT¶	1.5 g	Every 12 hours	3 hours
	Estimated glomerular filtration rate	**Dose**	**Dosing interval**	**Infusion time**
Meropenem-vaborbactam	≥50 mL/minute	4 g	Every 8 hours	3 hours
	30 to 49 mL/minute	2 g	Every 8 hours	3 hours
	15 to 29 mL/minute	2 g	Every 12 hours	3 hours
	≤14 mL/minute or intermittent HD	1 g	Every 12 hours	3 hours
	CRRT¶	2 g	Every 8 hours	3 hours

The dosing recommendations reflect the opinion of UpToDate authors for adult patients with adequate intravenous access. The dosing strategies outlined may not be appropriate for all practice settings; they are based on pharmacodynamic models that use MIC distribution assumptions that may not match local patterns. Indications for use of extended infusions of beta-lactams are discussed in the dedicated topic on this issue. Separate calculators for estimation of creatinine clearance or glomerular filtration rate in conventional or International System of Units are available within UpToDate.

HD: hemodialysis; PD: peritoneal dialysis; CRRT: continuous renal replacement therapy; CVVHDF: continuous venovenous hemodiafiltration; MIC: minimum inhibitory concentration.

* The higher dose of piperacillin-tazobactam (4.5 g) is used in certain situations, such as expected augmented drug clearance (as with critical illness or cystic fibrosis) or in cases of infections with pathogens that have high, but still susceptible, MICs to piperacillin-tazobactam when alternative agents are not appropriate. The higher dose can also be used for empiric treatment in communities or institutions where the *K. pneumoniae* MICs to piperacillin-tazobactam range higher than 32. Some studies have also used a dose of 4.5 g every 6 hours infused over 3 hours.

¶ The recommendations for CRRT dosing are based off of CVVHDF with a flow rate of 1 L/hour and minimal residual renal function.

Δ Some studies have also used a 24-hour infusion time for cefepime.

◊ Imipenem is dosed by both weight and renal function. Dosing above is based on patient weight >70 kg.

◇ The higher dose of meropenem is used in patients with infections of the central nervous system or other diseases requiring aggressive therapy, such as necrotizing fasciitis.

† Prolonged infusion ceftolozane-tazobactam may be used for multidrug-resistant organisms, including *P. aeruginosa*; clinical studies evaluating its benefit are ongoing.

Data from:

1. Lodise TP, Lomaestro BM, Drusano GL. Society of Infectious Diseases Pharmacists. Application of antimicrobial pharmacodynamic concepts into clinical practice: focus on beta-lactam antibiotic dosing. Pharmacotherapy 2006; 26:1320.
2. Bulik RJ, Kaatz JE, O'Brien JM, Goff DA. Extended infusion cefepime reduces mortality in patients with *Pseudomonas aeruginosa* infections. Antimicrob Agents Chemother 2013; 57:2307.
3. Vanscheeuwijck C, Muilwijk RS, Stienstra Y, et al. [244–252] Ceftolozane/tazobactam (CXA/TAZ) probability of target attainment using population pharmacokinetic analysis. Presented at: 21st European Congress of Clinical Microbiology and Infectious Diseases. Milan Italy Mar 2011.
4. Aptaca [Formulary Information]. Lenexa, KS: Cubist Pharmaceuticals, May 2015.
5. Wagner BK, Price CA, Vidmar RE, et al. Continuous versus intermittent infusion of cefazolin for treatment of infective endocarditis caused by methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus*. Antimicrob Agents Chemother 2009; 53:2034.
6. Crandon JL, Bulik CC, Kuti JL, et al. Efficacy of extended-infusion cefepime dosing against *Pseudomonas aeruginosa* infections in cystic fibrosis. Antimicrob Agents Chemother 2011; 55:3845.
7. Crandon JL, Kuti JL, Nicolau DP. Comparative efficacies of human simulated exposures of cefepime administered by 3-hour or continuous infusion versus meropenem by 0.5-hour infusion against gram-negative organisms in a murine pneumonitis model. Antimicrob Agents Chemother 2008; 52:1318.
8. Nicolau DP, Freeman CD, Belliveau PP, et al. Characterization of novel oxyimino-cephalosporins with human simulated exposures of ceftazidime. J Antimicrob Chemother 1995; 36:943.

UpToDate

Recordar que en Argentina es muy utilizado el colistin, especialmente para *Acinetobacter baumanii* multirresistente. En ese caso el riesgo de *nefrotoxicidad* es significativo.

Algunos datos mencionan una ventaja de linezolid sobre vancomicina para SAMR, pero algunos clínicos usan ambos indistintamente basados en posible toxicidad, interacciones farmacológicas, o contraindicaciones especificas. Telavancin puede considerarse una tercera opción para SAMR.

Seguimiento y ajuste antibiótico

Todos los pacientes deben seguirse clínicamente muy de cerca para evaluar la respuesta clínica y ajustar el esquema antibiótico empírico inicial. Se debe ajustar el doble o triple esquema antibiótico inicial a monoterapia basado en el patógeno aislado. Se puede considerar que el ajuste antibiótico *(«de-escalation therapy»)* no es tarea fácil muchas pero la experiencia clínica de intensivistas, internistas, farmacéuticos, y la consulta con el infectólogo, pueden ayudar a ajustar el espectro antimicrobiano para evitar el daño colateral y efectos adversos. Si el paciente no mejora se deben buscar o complicaciones (empiema, absceso, etc) o un diagnóstico alternativo.

La PCR nasal para SAMR es mucho más sensible que el cultivo nasal y tiene un valor predictivo negativo para neumonía por SAMR de 96,1 % (excelente para descartar).[76]

Duración

Siete días de tratamiento parece adecuado de acuerdo a la guía 2016 de IDSA y ATS, y la guía 2017 de varias asociaciones al respecto.[77] En presencia de complicaciones como empiema, absceso, resolución lenta o inmunocompromiso, la terapia se podria prolongar. Una procalcitonina sérica de < 0,25 % o una caída del 80 % de la basal podría ayudar a tomar la decisión de discontinuar los antibióticos si la respuesta clínica es favorable.

Es razonable que en ciertos gérmenes difíciles de tratar (SAMR, *P. aeruginosa* multirresistente, *A. baumannii*) el tratamiento se deba extender de acuerdo a la respuesta clínica y de laboratorio. Por ejemplo, una neumonía

necrotizante por SAMR puede llevar más tiempo en mejorar y requerir por lo menos cuatro semanas si el paciente tiene hemocultivos positivos.

Cabe señalar que un estudio reciente encontró que 3 días de tratamiento fue suficiente en pacientes con NAV y parámetros del ventilador estables (PEEP < = 5 and FiO_2 < 40 % por lo menos por 3 días). Esto necesitará demostrarse en estudios prospectivos futuros y NO se recomienda por el momento.[78]

La procalcitonina sérica es una herramienta útil para decidir la discontinuación de antibióticos cuando es < = 0,25 con una adecuada respuesta clínica.

Si el paciente está estable se podría pasar el antibiótico a vía oral.

Antibióticos inhalados como colistin o tobramicina se pueden utilizar como adyuvantes de la terapia endovenosa en gérmenes problemáticos como *P. aeruginosa* (resistente a carbapenems) o *Acinetobacter baumannii* multirresistente.

Gérmenes resistentes

- BLEE: imipenem, meropenem, ertapenem (no *Pseudomonas*), ceftazidime-avibactam, ceftolozane-tazobactam
- CRE: ceftazidime-avibactam, ¿meropenem-vaborbactam? (no aprobado para neumonía), ceftolozane-tazobactam (*P. aeruginosa* CRE), imipenem-relebactam, cefiderocol, colistin
- *Stenotrophomona*: TMP-SMX (*1st line*), minociclina EV, levofloxacina o ciprofloxacina, cefiderocol.
- *Acinetobacter pan-R*: colistin, cefiderocol (consulta con infectología).

Prevención de NAV

El Centro de Control y Prevención de Infecciones (CDC) de los Estados Unidos describe una serie de intervenciones para prevenir la neumonía asociada al ventilador, las cuales están categorizadas en base a la *evidencia científica, racionalidad, aplicabilidad y potencial impacto económico*. Así es

que se recomienda a las unidades de cuidados intensivos implementar el «*bundle*» (paquete de medidas), para reducir la incidencia de pneumonia asociada al ventilador.

Este paquete de medidas consiste en:

- Elevación de la cabecera de la cama a 30 grados o más.
- Disminución diaria de la sedación para evaluar la posibilidad de extubación del paciente («*sedation-vacation*»).
- Prevención de la trombosis venosa profunda.
- Aspiración continua de las secreciones sub-glóticas del tubo endotraqueal.
- Decontaminación oral con clorhexidina.
- Algunos tubos endotraqueales cubiertos con antisépticos («silver-coated») podrían disminuir la incidencia de NAV.

Infecciones asociadas a catéteres intravenosos

Estas infecciones son relativamente frecuentes debido al gran número de catéteres utilizados en la actualidad sean estos vías centrales, PORT para quimioterapia en pacientes con cáncer, catéteres tunelizados para pacientes en diálisis (Permacath), o «*PICC lines*» (*Peripherally Inserted Central Catheters*) para tratamientos ambulatorios endovenosos prolongados.

Es una causa importante de bacteriemia nosocomial. Muchas de las bacteriemias nosocomiales clasificadas como primarias (sin origen claro) se sabe que son causadas por infecciones asociadas a catéteres, especialmente catéteres centrales.

El riesgo de desarrollar una infección asociada a catéter varia de acuerdo al tipo de catéter extravascular, el uso previsto para el catéter, el sitio de inserción, la experiencia y educación del individuo que inserta el catéter, la frecuencia con la cual el catéter es manipulado, la duración del catéter, las características del paciente, y el uso de correctas estrategias preventivas.[39]

El diagnóstico de infección asociada a catéter requiere en la mayoría de los casos la remoción del catéter infectado y la inserción de un nuevo catéter en un sitio diferente conjuntamente con la administración de antibióticos intravenosos. Está asociado con una estadía hospitalaria prolongada, aumento de morbilidady mortalidad, e incremento de los costos hospitalarios.

Factores de riesgo

La siguiente tabla muestra algunos factores de riesgo para infecciones relacionadas a catéteres tanto del huésped como del catéter mismo:[40]

FACTORES DEPENDIENTES DEL HUESPED	① Enfermedades crónicas ② Transplante de médula osea ③ Inmunodepresión (especialmente neutropenia con <100 neutrófilos debido a enfermedad oncohematológica) ④ Desnutrición ⑤ Administración de nutrición parenteral ⑥ Bacteriemia nosocomial previa ⑦ Extremos de edad ⑧ Pérdida de integridad de la piel (quemados)
FACTORES DEPENEDIENTES DEL CATETER	① Catéteres centrales no-tunelizados y cateterización de la arteria pulmonar conllevan más riesgo que tunelizados. Estos a su vez conllevan mas riesgo que los totalmente implantables. ② Cateteres venosos centrales de la vena femoral o vena yugular (menor riesgo con vena subclavia) ③ Cateterización prolongada (periféricos > de 3 a 4 días, arteriales > de 4 a 6 días) ④ Catéter colocado con asepsia suboptima ⑤ Foco infeccioso contiguo o a distancia. ⑥ Colocación en situaciones de emergencia

Etiología y fisiopatología

En orden de prevalencia, los cuatro grupos de microorganismos que más frecuentemente causan bacteriemias asociadas a catéteres periféricos de inserción percutánea y sin manguito, son *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, *Candida spp*., y bacilos gramnegativos.

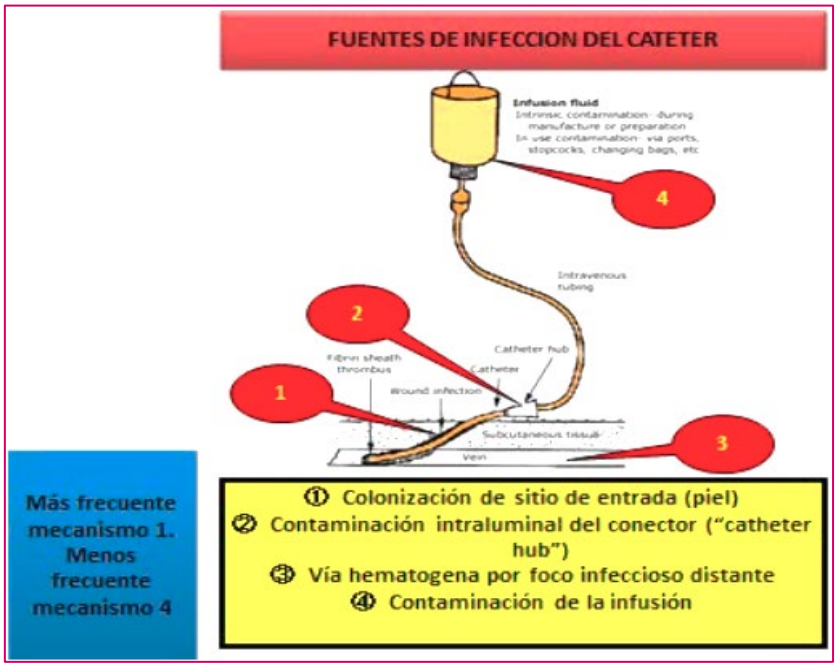
En catéteres implantados quirúrgicamente (ej., Port-a-cath o Hickman o Broviac o Groshong) y en catéteres centrales de inserción periférica (*PICC lines*), los microorganismos más frecuentemente aislados son *Staphylococcus*

epidermidis, bacilos entéricos gramnegativos, *Staphylococcus aureus, Leuconostoc o Lactobacillus,* y *Pseudomonas aeruginosa*.[39]

En pacientes con quemaduras extensas *Pseudomonas aeruginosa*, enterobacterias, y *Corynebacterium jeikeium* son causas importantes.

En pacientes con alimentación parenteral *Candida* es uno de los principales agentes etiológicos.

Las bacterias pueden alcanzar el catéter de distinta manera. En la siguiente figura se describen las distintas vías por las cuales las bacterias pueden llegar al catéter:



Prevención

La incidencia de infecciones es más baja en las vías centrales colocadas a través de la vena subclavia que aquellas colocadas a través de la vena yugular, a pesar de que el riesgo de neumotórax y de sangrado venoso fatal debido a una laceración venosa es mayor. El acceso femoral es el que posee el mayor riesgo de infección y debería reservarse para situaciones excepcionales.[40]

El índice de infección en los catéteres permanentes varia inversamente con la longitud del tubo por debajo de la piel y el mango de poliéster sintético. Por lo tanto, es importante colocar el mango tan cerca como sea posible del sitio de salida de la piel.

El vendaje plástico transparente se ha vuelto muy popular en los últimos años, pero algunos estudios han demostrado un incremento en el riesgo de infección, con organismos que se pueden multiplicar en ambientes húmedos. Si se va a utilizar este tipo de vendaje, debe ser cambiado cada 48 horas.

De forma similar, los catéteres de múltiple lumen se han vuelto populares debido a la necesidad de múltiples puertos de acceso en pacientes severamente enfermos. Sin embargo, estos catéteres están asociados con un riesgo de infección mayor comparado con los catéteres de un solo lumen.

En los pacientes con inmunodeficiencias, los catéteres temporarios son preferidos debido a su relativa facilidad de cambio. El índice de infección es tan alto en estos pacientes que se requieren cambios frecuentes.

La reinserción de un catéter sobre una guía de alambre incrementa el riesgo de infección hacia el torrente sanguíneo.[41]

El tubo que conecta la solución intravenosa con el catéter debe ser reemplazado cada 48 a 72 horas para reducir al máximo el riesgo de contaminación de esta fuente.[42]

Diagnóstico

El diagnóstico de infección asociada a catéter se establece cuando se cultiva el mismo microorganismo con la misma sensibilidad en sangre periférica y en el cultivo de la punta del catéter. La técnica más comúnmente utilizada es la técnica semicuantitativa en la cual se hacer rodar en una placa de agar los últimos 5 cm del catéter, considerándose positivo si el crecimiento es *mayor o igual a 15 unidades formadoras de colonias*.

La presencia de fiebre, eritema, drenaje purulento del sitio de entrada, y la ausencia de otra fuente de infección puede hacer sospechar infección asociada al catéter; en tal caso, este debe ser removido. No obstante,

frecuentemente la fiebre ocurre en el contexto de una infección documentada remota. En esos casos la experiencia clínica guiará la conducta, y si el tratamiento del foco distante no es satisfactorio el catéter podría que ser considerado la fuente de infección y extraerse. A veces ciertos médicos clínicos cambian el catéter sobre una guía de alambre y mandan la punta a cultivar.[39]

El diagnóstico definitivo de infección asociada al catéter requiere:

- Que el mismo microorganismo crezca de al menos un cultivo de sangre periférica y de la punta del catéter (si este se ha extraído).
- Que dos sets de hemocultivos (un set a través del catéter y otro set de sangre periférica) cumplan los criterios de infección asociada a catéter por cultivos cuantitativos o por medio de la evaluación del tiempo diferencial de positivización de hemocultivos (en este caso el catéter no se ha extraído hasta ese momento).

El tiempo diferencial de positivización de hemocultivos consiste en el monitoreo continuo de los cultivos de sangre realizados a través de la vía central (1 set) y a través de una vena periférica (1 set) para evaluar el tiempo de positividad de los mismos. Cuando nos referimos a un set hacemos referencia a dos botellas: una para gérmenes aerobios y una para gérmenes anaerobios.

Por medios colorimétricos y automatizados se determina cual de los sets de hemocultivos (un set realizado a través del acceso vascular y otro set realizado por una vena periférica) se positiviza primero. Cabe señalar que para que esto sea válido *ambos sets de hemocultivos deben extraerse al mismo tiempo*. Si los hemocultivos realizados a través del acceso vascular crecen *por lo menos 2 horas antes* que los realizados de una vena periférica el diagnóstico de infección asociada a catéter se ha realizado.

Este método ha demostrado una exactitud comparable a la de los cultivos de sangre cuantitativos así también como un gran costo-beneficio. *A mayor inoculo de microorganismos, menor es el tiempo de incubación requerido para detectar el crecimiento*. La mayoría de los laboratorios no realizan

cultivos de sangre cuantitativos pero son capaces de determinar el tiempo diferencial.[39]

Tratamiento

Si el catéter está infectado debe ser removido, reemplazado y un nuevo sitio debe ser elegido. Cuando un cultivo de sangre periférica muestra el mismo organismo que el obtenido de la punta del catéter se tiene diagnóstico de certeza.

La elección de antibióticos para las infecciones asociadas a catéteres depende de las circunstancias clínicas, incluyendo la severidad de la enfermedad, los factores de riesgo para el desarrollo de la infección, y los probables patógenos asociados con el tipo de catéter.

En general, *Staphylococcus epidermidis* es la causa más frecuente de infecciones asociadas a catéter, la mayoría de los cuales son resistentes a la meticilina.[39] También siempre debe tenerse en cuenta *Staphylococcus aureus* sea sensible o resistente a la meticilina (SAMS y SAMR, respectivamente). No es raro encontrar *bacilos gramnegativos* como agentes causales. La frecuencia de infecciones asociadas a catéteres centrales debido a *Candida albicans y no-albicans* se está incrementando en las unidades de cuidados intensivos. En algunas unidades oncológicas, ERV (enterococo resistente a vancomicina puede ser una causa común).

La infección asociada a catéter debe ser tratada con terapia antibiótica intravenosa. Hasta que las sensibilidades sean reportadas, la droga de elección en pacientes NO-neutropénicos y excluyendo pacientes quemados es la vancomicina. En hospitales con una alta tasa de SAMR con una CIM a vancomicina > = 2 se podría comenzar con *daptomicina*. Una excepción seria *Lactobacillus* o *Leuconostoc*, los cuales son intrínsecamente resistentes a vancomicina.

Se desaconseja el uso de linezolid para tratar empíricamente infecciones asociadas a catéteres ya que se trata de un antibiótico «bacteriostático», con lo cual no es recomendado para infecciones endovasculares.

En pacientes inmunocomprometidos-neutropénicos o pacientes quemados el tratamiento empírico inicial es vancomicina más una cefalosporina con actividad contra *Pseudomonas aeruginosa* (ej.: cefepime o ceftazidima o piperacilina-tazobactam o imipenem o meropenem o doripenem). Recordar que ertapenem NO CUBRE *Pseudomonas*.

Si consideramos que puede estar causado por una infección por *Candida*, por ejemplo en pacientes con alimentación parenteral continua, deberíamos comenzar con micafungina o anidulafungina (en caso de que está causado por *Candida no-albicans*). Se puede ajustar el esquema a fluconazole si es susceptible.

El esquema antibiótico empírico se simplificará de acuerdo a los resultados del antibiograma y algunas veces puede pasarse a vía oral si el paciente está estable. En general la duración del tratamiento antibiótico varía dependiendo del organismo y otros factores luego de la extracción del catéter.

En algunas instancias se puede intentar *salvar* el catéter *(«lock therapy»)* si el tipo de catéter tiene un reservorio en el que se pueden instilar antibióticos y dejarlos actuar por 12-24 horas. Este tipo de terapia es especialmente usados para *S. epidermidis* y NO para SAMR/SAMS/*Pseudomonas*/*Candida* en los cuales los catéteres se deben extraer.

Conclusión

Las infecciones siguen ocurriendo en los pacientes que requieren intervenciones quirúrgicas. El manejo apropiado del paciente, incluyendo la limpieza preoperatoria, la mínima estadía hospitalaria preoperatoria, la preparación mecánica intestinal, la técnica aséptica, la administración de antibióticos profilácticos pre-quirúrgicos cuando están indicados, y el vigoroso cuidado postoperatorio, son todos elementos que deberían limitar la incidencia de infecciones en las heridas quirúrgicas.

En los pacientes que desarrollan infecciones postoperatorias o que desarrollan infecciones del sitio quirúrgico, es importante el conocimiento de

la flora normal, así como los patógenos que afectan dichos sitios y sus susceptibilidades, para poder seleccionar una adecuada terapia empírica. Los cambios en la terapia antibiótica están indicados cuando se aíslan subsecuentemente organismos resistentes, particularmente si no hay una mejoría clínica. La duración de la terapia antibiótica es variable, pero debe continuar hasta que los signos y síntomas clínicos hayan mejorado o sido resueltos. El uso racional de antibióticos ayudará al cirujano a tratar al paciente eficientemente, con una mínima emergencia de organismos resistentes y de toxicidad.

Referencias bibliográficas

1. Ramirez JA. Switch therapy in sepsis. In: *Switch therapy in hospitalized patients with serious infections*. Pharmacia Corporation; 2002, p. 64-69.
2. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, *et al.* Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med*. 2008;36:1394-1396. doi:10.1097/01.ccm.0000298158.12101.41
3. Ramirez JA, Raff MJ. Sepsis syndrome: recognition and pathophysiology. *Infect Med*. 1992;9:38-45.
4. Bernard GR, Vincent JL, Laterre PF, *et al.* for the Recombinant Human Activated Protein C Worldwide Evaluation in Severe Sepsis (PROWESS) Study Group. Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. *N Engl J Med*. 2001;344(10):699-709. doi:10.1056/nejm200103083441001
5. Polk Jr. HC, López Mayor JF. Postoperative wound infection: a prospective study of determinant factors and prevention. *Surgery*. 1969;*66*:97-103.
6. Fabian TC, Croce MA, Payne LW, *et al.* Duration of antibiotic therapy for penetrating abdominal trauma: a prospective trial. *Surgery*. 1992;112:788-795.
7. Sociedad Argentina de Infectología, Sociedad Argentina de Terapia Intensiva, Asociación Argentina de Enfermeros en control de infecciones. *Guía para la prevención de la infección del sitio quirúrgico*; 2008.

8. William G, Cheadle W, Ramirez JA. Treatment of Infectious Disease. In: John C. Alverdy, William G. Cheadle, Stephen Lowry, editors. *Advances in Surgical Critical Care*. NJ World Medical Press; 1994, pp. 23-40.

9. Ramirez JA. The choice of empirical antibiotic therapy for nosocomial pneumonia. *J Chemother*. 1994;6:47-50.

10. Moore RD, Lietman PS, Smith CR. Clinical response to aminoglycoside therapy: importance of the ratio of peak concentration to minimal inhibitory concentration. *J Infect Dis*. 1987;155:93-99.

11. Ramirez JA, Burke J, Ritter B. Drug Use Evaluation Program for Antimicrobial Agents: Development and Implementation. *Pharm & Ther*. 1993;18:267-273.

12. Ramirez JA. Advances in Antibiotic Therapy: Parenteral to Oral Switch. *Clinician*. 1993;11:38-40.

13. The Society for Hospital Epidemiology of America; The Association for Practitioners in Infection Control; The Centers for Disease Control; The Surgical Infection Society. Consensus paper on the surveillance of surgical wound infections. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 1992;13:599.

14. Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, *et al*. CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992: A modification of CDC definitions of surgical wound infections. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 1992;13:606.

15. Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, *et al*. CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992: A modification of CDC definitions of surgical wound infections. *Am J Infect Control*. 1992;20:271.

16. Anonymous. DHHS AND CDC Draft guideline for the prevention of surgical site infection. Fed Regist; 1998, 33167.

17. Poulsen KB, Bremmelgaard A, Sorensen AI, *et al*. Estimated costs of postoperative wound infections. A case-control study of marginal hospital and social security costs. *Epidemiol Infect*. 1994;113:283.

18. CDC NNIS System. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) report, data summary from October 1986-April 1998.

19. Emori TG, Gaynes RP. An overview of nosocomial infections, including the role of the microbiology laboratory. *Clin Microbiol Rev*. 1993;6:428.

20. Schaberg DR, Culver DH, Gaynes RP. Major trends in the microbial etiology of nosocomial infection. *Am J Med*. 1991;91(3B):72S.

21. Jarvis WR. Epidemiology of nosocomial fungal infections, with emphasis on *Candida* species. *Clin Infect Dis*. 1995;20:1526.

22. Schaffner W, Lefkowitz Jr. LB, Goodman JS, Koenig MG. Hospital outbreak of infections with group a streptococci traced to an asymptomatic anal carrier. *N Engl J Med*. 1969;280:1224.

23. Stamm WE, Feeley JC, Facklam RR. Wound infections due to group A streptococcus traced to a vaginal carrier. *J Infect Dis*. 1978;138:287.

24. Pottinger J, Burns S, Manske C. Bacterial carriage by artificial versus natural nails. *Am J Infect Control*. 1989;17:340.

25. Altemeier WA, Burke JF, Pruitt BA, Sandusky WR. *Manual on Control of Infection in Surgical Patients*. Philadelphia: J. B. Lippincott; 1984.

26. Cruse PJE, Ford R. The epidemiology of wound infection: a 10-year prospective study of 62,939 wounds. *Surg Clin North Am*. 1980;60:27.

27. Haley RW, Culver DH, Morgan WM, *et al.* Identifying patients at high risk of surgical wound infection. A simple multivariate index of patient susceptibility and wound contamination. *Am J Epidemiol*. 1985;121:206.

28. Olson M, O'Connor M, Schwartz ML. Surgical wound infections. A 5-year prospective study of 20,193 wounds at the Minneapolis VA Medical Center. *Ann Surg*. 1984;199:253.

29. Culver DH, Horan TC, Gaynes RP, *et al.* Surgical wound infection rates by wound class, operative procedure and patient risk index. *Am J Med*. 1991;91:152S.

30. Kluytmans J. Surgical infections including burns. In: Wenzel RP, editor. *Prevention and Control of Nosocomial Infections*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1997, p. 841.

31. Ramirez JA. Switch therapy in Peritonitis. In: *Switch therapy in hospitalized patients with serious infections*. Pharmacia Corporation; 2002, pp. 44-49.

32. Cuthbert JA. Spontaneous bacterial peritonitis. *J Gastreoenterol Hepatol*. 1990;5:438-448.

33. Navasa M, Follo A, Llovet JM, *et al.* Randomized, comparative study of oral ofloxacin versus intravenous cefotaxime in spontaneous bacterial peritonitis. *Gastroenterology*. 1996;11(4):1011-1017.

34. Cheadle WG, Ramirez JA. Treatment of Infectious Disease. In: Alverdy JC, Cheadle WG, Lowry S, editors. *Advances in Surgical Critical Care*. NJ World Medical Press; 1994, pp. 23-40.

35. Ramirez JA. Switch therapy in urinary tract infections. In: *Switch therapy in hospitalized patients with serious infections*. Pharmacia Corporation; 2002, pp. 50-57.

36. Tambyah PA, Halvorson KT, Maki DG. A prospective study of pathogenesis of catheter-associated urinary tract infections. *Mayo Clin Proc*. 1999;74(2):131-136. doi:10.4065/74.2.131

37. Garner JS, Jarvir WR, Emori TG, Horan TC, *et al.* CDC definitions for nosocomial infections. *Am J Infect Control*. 1988;16:128-140.

38. American Thoracic Society; Infectious Diseases Society of America. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;171(4):388-416. doi:10.1164/rccm.200405-644st

39. Mermel LA, Allon M, Bouza E, Craven DE, *et al.* Clinical practice guidelines for the diagnosis and management of intravascular catheter-related infection: 2009 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2009;49(1):1-45. doi:10.1086%2F599376

40. Garrison RN, Wilson MA. Intravenous and central catheter infections. *Surg Clin North Am*. 1994;74:557-570.

41. Cheadle WG, Ramirez JA. Treatment of Infectious Disease. In: Alverdy JC, Cheadle WG, Lowry S, editors. *Advances in Surgical Critical Care*. NJ World Medical Press; 1994, p. 23.

42. Cobb DK, High KP, Sawyer RG, *et al.* A controlled trial of scheduled replacement of central venous and pulmonary-arthery catheters. *N Engl J Med*. 1992;327:1062-1068.

43. Dellinger RP, Mitchell ML, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, Sevransky JE, Sprung CL, Douglas IS, Jaeschke R, Osborn TM, Nunnally ME, Townsend SR, Reinhart K, Kleinpell RN, Angus DC, Deutschman CS, Machado F, Rubenfeld GD, Webb SA, Beale RJ, Vincent JL, Moreno R and the Surviving Sepsis Campaign including the Pediatric Subgroup. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock. *Crit Care Med*. 2013;41(2):580-637. doi:10.1097/ccm.0b013e31827e83af

44. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med*. 1992;20(6):864-874.

45. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D, Cohen J, Opal SM, Vincent JL, Ramsay G, SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Crit Care Med*. 2003;31(4):1250-1256. doi:10.1097/01.ccm.0000050454.01978.3b

46. Neri V, Ambrosi A, Fersini A, Tartaglia N, Lapolla F, Forlano I. Severe acute pancreatitis. Clinical forms of different gravity. *Ann Ital Chir*. 2013;84(1):47-53.

47. Tang BM, Eslick GD, Craig JC, McLean AS. Accuracy of procalcitonin for sepsis diagnosis in critically ill patients: systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis*. 2007;7(3):210-217. doi:10.1016/s1473-3099(07)70052-x

48. Schuetz P, Chiappa V, Briel M, Greenwald JL. Procalcitonin algorithms for antibiotic therapy decisions: a systematic review of randomized controlled trials and recommendations for clinical algorithms. *Arch Intern Med*. 2011;171(15):1322-1331. doi:10.1001/archinternmed.2011.318

49. Bezmarevic M, Mirkovic D, Soldatovic I, Stamenkovic D, Mitrovic N, Perisic N, Marjanovic I, Mickovic S, Karanikolas M. Correlation between procalcitonin and intra-abdominal pressure and their role in prediction of the severity of acute pancreatitis. *Pancreatology*. 2012;12(4):337-343. doi:10.1016/j.pan.2012.05.007

50. Frye AM, Baker CA, Rustvold DL, Heath KA, Hunt J, Leggett JE, Oethinger M. Clinical impact of a real-time PCR assay for rapid identification of staphylococcal bacteremia. *J Clin Microbiol*. 2012;50(1):127-133. doi:10.1128/jcm.06169-11

51. Sendid B, Poirot JL, Tabouret M, *et al.* Combined detection of mannanaemia and antimannan antibodies as a strategy for the diagnosis of systemic infection caused by pathogenic Candida species. *J Med Microbiol*. 2002;51:433-442. doi:10.1099/0022-1317-51-5-433

52. Alam FF, Mustafa AS, Khan ZU. Comparative evaluation of (1,3)-beta-D-glucan, mannan and anti-mannan antibodies, and *Candida* species-specific snPCR in patients with candidemia. *BMC Infect Dis*. 2007;7:103. doi:10.1186/1471-2334-7-103

53. Evans A, Winslow EH. Oxygen saturation and hemodynamic response in critically ill, mechanically ventilated adults during intrahospital transport. *Am J Crit Care*. 1995;4:106-111.

54. Levy MM, Dellinger RP, Townsend SR, *et al.* Surviving Sepsis Campaign: The Surviving Sepsis Campaign: Results of an international guideline-based performance improvement program targeting severe sepsis. *Crit Care Med*. 2010;38:367-374. doi:10.1097/ccm.0b013e3181cb0cdc

55. Barie PS, Hydo LJ, Shou J, *et al.* Influence of antibiotic therapy on mortality of critical surgical illness caused or complicated by infection. *Surg Infect (Larchmt)*. 2005;6:41-54. doi:10.1089/sur.2005.6.41

56. Leibovici L, Paul M, Poznanski O, Drucker M, Samra Z, Konigsberger H, Pitlik SD. Monotherapy versus beta-lactam-aminoglycoside combination treatment for gram-negative bacteremia: a prospective, observational study. *Antimicrob Agents Chemother*. 1997;41(5):1127-1133. doi:10.1128/aac.41.5.1127

57. Rubinstein E, Lode H, Grassi C. Ceftazidime monotherapy vs. ceftriaxone/tobramycin for serious hospital-acquired gram-negative infections. Antibiotic Study Group. *Clin Infect Dis*. 1995;20(5):1217-1228. doi:10.1093/clinids/20.5.1217

58. Micek ST, Welch EC, Khan J, *et al.* Empiric combination antibiotic therapy is associated with improved outcome against sepsis due to Gram-negative bacteria: A retrospective analysis. *Antimicrob Agents Chemother.* 2010;54:1742-1748. doi:10.1128/aac.01365-09

59. Garnacho Montero J, Sa Borges M, Sole Violan J, *et al.* Optimal management therapy for *Pseudomonas aeruginosa* ventilator-associated pneumonia: An observational, multicenter study comparing monotherapy with combination antibiotic therapy. *Crit Care Med.* 2007;35:1888-1895. doi:10.1097/01.ccm.0000275389.31974.22

60. Bratzler DW, Patchen Dellinger E, Olsen KM, Perl TM, Auwaerter PG, Bolon MK, Fish DN, Napolitano LM, Sawyer RG, Slain D, Steinberg JP, Weinstein RA. Clinical practice guidelines for antimicrobial prophylaxis in surgery. *Surg Infect.* 2013;14(1):73-156. doi:10.1089/sur.2013.9999

61. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Everett ED, Patchen Dellinger E, Goldstein JC, Gorbach SL, Hirschmann JV, Kaplan EL, Montoya JG, Wade JC. Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft-Tissue Infections. *Clin Infect Dis*. 2005;41:1373-1406. doi:10.1093/cid/ciu296

62. Wong CL, Holroyd-Leduc J, Thorpe KE, Straus SE. Does this patient have bacterial peritonitis or portal hypertension? How do I perform a paracentesis and analyze the results? *JAMA*. 2008;299(10):1166-1178. doi:10.1001/jama.299.10.1166

63. Akriviadis EA, Runyon BA. Utility of an algorithm in differentiating spontaneous from secondary bacterial peritonitis. *Gastroenterology*. 1990;98(1):127.

64. Soriano G, Castellote J, Alvarez C, Girbau A, Gordillo J, Baliellas C, Casas M, Pons C, Román EM, Maisterra S, Xiol X, Guarner C. Secondary bacterial peritonitis in cirrhosis: a retrospective study of clinical and analytical characteristics, diagnosis and management. *J Hepatol.* 2010;52(1):39-44. doi:10.1016/j.jhep.2009.10.012

65. Ariza X, Castellote J, Lora Tamayo J, Girbau A, Salord S, Rota R, Ariza J, Xiol X. Risk factors for resistance to ceftriaxone and its impact on mortality in community, healthcare and nosocomial spontaneous bacterial peritonitis. *J Hepatol.* 2012;56(4):825-832. doi:10.1016/j.jhep.2011.11.010

66. Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, Rodvold KA, Goldstein EJC, Baron EJ, O'Neill PJ, Chow AW, Patchen Dellinger E, Eachempati SR, Gorbach S, Hilfiker M, May AK, Nathens AB, Sawyer RG, Bartlett JG. Diagnosis and Management of Complicated Intra-abdominal Infection

in Adults and Children: Guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2010;50(2):133-164. doi:10.1086/649554

67. Wald HL, Ma A, Bratzler DW, Kramer AM. Indwelling urinary catheter use in the postoperative period: analysis of the national surgical infection prevention project data. *Arch Surg*. 2008;143(6):551-557. doi:10.1001/archsurg.143.6.551

68. Platt R, Polk BF, Murdock B, Rosner B. Risk factors for nosocomial urinary tract infection. *Am J Epidemiol*. 1986;124(6):977-985. doi:10.1093/oxfordjournals.aje.a114487

69. Hooton TM, Bradley SF, Cardenas DD, Colgan R, Geerlings SE, Rice JC, Saint S, Schaeffer AJ, Tambayh PA, Tenke P, Nicolle LE. Infectious Diseases Society of America. Diagnosis, Prevention, and Treatment of Catheter- Associated Urinary Tract Infection in Adults: 2009 International Clinical Practice Guidelines from the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2010;50:625-663. doi:10.1086/650482

70. Ramirez P, García MA, Ferrer M, Aznar J, Valencia M, Sahuquillo JM, Menéndez R, Asenjo MA, Torres A. A Sequential measurements of procalcitonin levels in diagnosing ventilator-associated pneumonia. *Eur Respir J*. 2008;31(2):356-362. doi:10.1183/09031936.00086707

71. Luyt CE, Combes A, Reynaud C, Hekimian G, Nieszkowska A, Tonnellier M, Aubry A, Trouillet JL, Bernard M, Chastre J. Usefulness of procalcitonin for the diagnosis of ventilator-associated pneumonia. *Intensive Care Med*. 2008;34(8):1434-1440. doi:10.1007/s00134-008-1112-x

72. Stolz D, Smyrnios N, Eggimann P, Pargger H, Thakkar N, Siegemund M, Marsch S, Azzola A, Rakic J, Mueller B, Tamm M. Procalcitonin for reduced antibiotic exposure in ventilator-associated pneumonia: a randomised study. *Eur Respir J*. 2009;34(6):1364-1375. doi:10.1183/09031936.00053209

73. D'Onofrio V, Salimans L, Bedenić B, Cartuyvels R, Barišić I, Gyssens IC. The Clinical Impact of Rapid Molecular Microbiological Diagnostics for Pathogen and Resistance Gene Identification in Patients With Sepsis: A Systematic Review. *Open Forum Infect Dis*. 2020;7(10):ofaa352. doi:10.1093/ofid/ofaa352

74. IDSA Sepsis Task Force. Infectious Diseases Society of America (IDSA) POSITION STATEMENT: Why IDSA Did Not Endorse the Surviving Sepsis Campaign Guidelines. *Clin Infect Dis*. 2018;66(10):1631-1635. doi:10.1093/cid/cix997

75. Hooton TM, Bradley SF, Cardenas DD, Colgan R, Geerlings SE, Rice JC, Saint S, Schaeffer AJ, Tambayh PA, Tenke P, Nicolle LE. Diagnosis, Prevention, and Treatment of Catheter-Associated Urinary Tract Infection in Adults: 2009 International Clinical Practice Guidelines from the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2010;50(5):625-663. doi:10.1086/650482

76. Mergenhagen KA, Starr KE, Wattengel BA, Lesse AJ, Sumon Z, Sellick JA. Determining the Utility of Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus Nares Screening in Antimicrobial Stewardship. *Clin Infect Dis*. 2020;71(5):1142-1148. doi:10.1093/cid/ciz974

77. Torres A, Niederman MS, Chastre J, Ewig S, Fernandez Vandellos P, Hanberger H, Kollef M, Li Bassi G, Luna CM, Martin-Loeches I, Paiva JA, Read RC, Rigau D, Timsit JF, Welte T, Wunderink R. International ERS/ESICM/ESCMID/ALAT guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia: Guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia (HAP)/ventilator-associated pneumonia (VAP) of the European Respiratory Society (ERS), European Society of Intensive Care Medicine (ESICM), European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and Asociación Latinoamericana del Tórax (ALAT). *Eur Respir J*. 2017;50(3):1700582. doi:10.1183/13993003.00582-2017

78. Klompas M, Li L, Menchaca JT, Gruber S, Centers for Disease Control and Prevention Epicenters Program. Ultra-Short-Course Antibiotics for Patients With Suspected Ventilator-Associated Pneumonia but Minimal and Stable Ventilator Settings. *Clin Infect Dis*. 2017;64(7):870-876. doi:10.1093/cid/ciw870

Dolor

Dr. Rodolfo Antonio Rezek y Laurino

«Experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a un daño real o potencial en los tejidos o descrito con términos como si dicho daño se hubiese producido»[1]: así lo define la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP, por sus siglas en inglés: *International Association for Study of Pain*). Este organismo internacional, fundado en 1973, dentro de sus objetivos persigue la unificación de la terminología referente al dolor. El grupo de trabajo de Taxonomía de la IASP concluyó a finales de 2007 una revisión de la terminología básica referente al dolor. La anterior revisión fue realizada en 1994 y desde entonces tanto la fisiopatología como la terapéutica específica del dolor han evolucionado enormemente. Cada individuo aprende el significado de la palabra dolor a través de la experiencia personal; tiene múltiples causas, diversas características anatómicas y fisiopatológicas, y variadas interrelaciones con aspectos psicológicos y culturales. Esta definición incorpora varios elementos: el dolor es una experiencia individual, una sensación, evoca una emoción y ésta es desagradable. Habitualmente existe un estímulo nocivo que produce daño tisular o eventualmente lo produciría de mantenerse. Muchas personas refieren dolor en ausencia de daño tisular o causa fisiopatológica conocida; sin embargo, esta experiencia debe ser aceptada como dolor, puesto que no hay manera de distinguirla de aquella debida a un daño tisular efectivo. Para facilitar las comunicaciones e interpretación de los trabajos, la IASP ha desarrollado una taxonomía del dolor que lo describe en cinco rubros (Cuadro 1).

[1] Y necesaria para la preservación de la vida y su calidad. Agregado por el Dr. Oreste Ceraso.

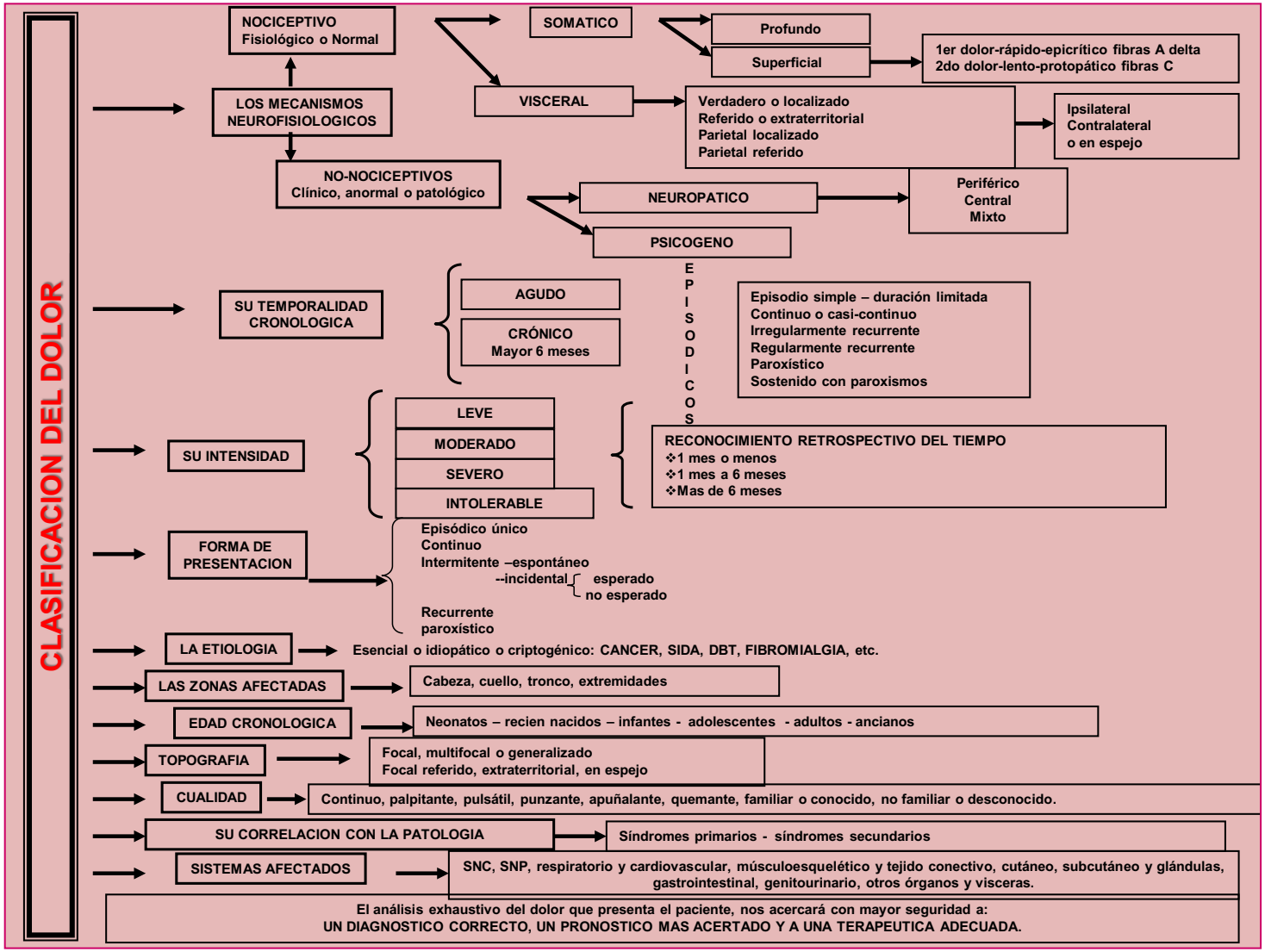
CUADRO 1 Requisitos taxonómicos para caracterizar el dolor
1. Región afectada
2. Sistema involucrado
3. Características temporales del dolor
4. Intensidad declarada por el paciente
5. Etiología

A continuación, se dan definiciones de algunos términos relacionados al dolor que revisten importancia para unificar el mismo lenguaje, según la IASP.

Alodinia: Dolor secundario a un estímulo que normalmente no desencadena dolor. La definición implica un cambio cualitativo en la sensación para diferenciarlo de una hiperestesia.
Analgesia: Ausencia de dolor en respuesta a estímulos que normalmente provocarían dolor. El término es excluyente, por lo que la persistencia de dolor luego de la administración de un analgésico no debería denominarse analgesia insuficiente sino alivio parcial.
Causalgia: Síndrome caracterizado por dolor quemante sostenido, alodinia o hiperpatia que aparece luego de una lesión traumática de un nervio, síntomas frecuentemente acompañados de alteración de la función vaso y sudo-motoras y eventualmente cambios tróficos en la piel, fanéras y músculos.
Disestesia: Sensación anormal, desagradable, espontánea o provocada.
Estímulo nocivo: Aquel potencial o efectivamente dañino a los tejidos.

Hiperestesia: Aumento de la sensibilidad al estímulo.
Hiperalgesia: Respuesta aumentada a un estímulo que normalmente provoca dolor. Es un caso especial de hiperestesia.
Hiperpatia: Síndrome doloroso con aumento de la reacción al estímulo, especialmente uno repetitivo, y un aumento del umbral. Usualmente hay una alteración en la localización e identificación del estímulo.
Hipoalgesia: Sensación disminuida a estímulos nocivos. Es una forma especial de hipoestesia.
Nociceptor: Receptor preferentemente sensible a estímulos nocivos a un estímulo que sería nocivo si se prolonga suficientemente.
Parestesia: Sensación anormal, espontanea o provocada, pero que no es considerada desagradable, para diferenciarla de una disestesia, siendo esta última una forma especial de parestesia.

CUADRO GENERAL INTEGRADOR DE LAS DISTINTAS CLASIFICACIONES DE DOLOR



Fisiología y fisiopatología del dolor

Los receptores para las sensaciones de nuestro organismo pueden dividirse en tres grupos: mecanorreceptores, nociceptores y termorreceptores. Todos tienen la propiedad de convertir un cambio en el medio ambiente (estímulo-injuria) en una señal eléctrica y después desencadenar un impulso o potencial de acción en la fibra nerviosa. El nociceptor se clasifica de acuerdo al tipo de fibra que lo constituye, distinguiéndose los receptores A delta y C.

Fibras A delta: son mielinizadas; de conducción más rápida.

Fibras C: no mielinizadas; de conducción más lenta. Ambas se encuentran distribuidas por todo el organismo.

Mediadores químicos: provienen del tejido circundante al receptor y modifican su sensibilidad; entre ellos encontramos las prostaglandinas, las bradicininas y la histamina que regulan hacia arriba la sensibilidad del nociceptor (*up-regulation*) y mientras que el óxido nítrico lo regula hacia abajo (*down-regulation*).

Los conocimientos de las estructuras, neurotransmisores y moduladores que están involucrados en el proceso del dolor facilitarán el enfoque terapéutico del mismo y su éxito. Aun los íntimos mecanismos del proceso de dolor no están aclarados, existen distintas teorías, algunas con más aceptación que otras, sin embargo existe ya mucho camino recorrido y el avance tecnológico de nuestros días contribuirá al esclarecimiento de tan complejo sistema. Las estructuras que intervienen en el dolor son de tipo periférico y central. Encontramos las neuronas de primer orden que van desde los receptores en distintas partes del cuerpo hasta el asta posterior de la médula, las neuronas de segundo orden se encuentran en la médula espinal, tanto las de dolor rápido (láminas I, IV y V) y dolor lento (láminas VII y VIII). Luego las neuronas de tercer orden recorren el camino espinal hasta la región central[2]. La transmisión nociceptiva es el resultado del balance entre sistemas excitatorios e inhibitorios, que confluyen especialmente en la médula espinal.

[2] Para ampliar, repasar vías de dolor, anatomía y fisiología.

Neurofisiología del dolor

Entre el sitio activo del tejido dañado y la percepción del cerebro de dicho daño, se producen una serie de eventos fisiológicos que colectivamente se denominan nocicepción, éste comprende cuatro procesos:

La *transducción*: proceso por el que los estímulos nocivos son convertidos en un potencial de acción a nivel de los receptores.

La *transmisión*: proceso por el que el potencial de acción se propaga de manera centrípeta y ascendente a través de las vías del sistema nervioso periférico y el sistema nervioso central.

La *modulación* o *antinocicepción*: proceso por el que la transmisión es atenuada en distintos niveles.

La *percepción*: es el proceso final por el que la transducción, la transmisión y la modulación interactúan con la psicología del paciente para crear la experiencia emocional y, como tal, subjetiva que se percibe como dolor. Los nociceptores, (encargados del proceso de transducción) los cuales son activados en presencia de daño tisular o inflamación, liberan sustancias que activan los receptores específicos los cuales pueden activar directamente canales iónicos de voltaje o compuerta de ligando, o por medio de otros receptores asociados a proteínas, éstos producen un aumento en la concentración intracelular de AMPc, que a su vez fosforila a proteincinasas. El proceso inflamatorio y el daño celular liberan una gran cantidad de sustancias que también actúan sobre los receptores; el efecto neto de todas estas sustancias y estímulos es excitar a la neurona y mover el potencial de membrana para llevar al umbral de disparo hacia el potencial de acción. Estos impulsos nerviosos generados como umbral son conducidos a la médula espinal donde son liberados neurotransmisores excitadores, los cuales, mediante vías específicas como la espinotalámica espinorreticular y espinomesencefálica llegan al sistema nervioso central a partir del cuerno posterior de la médula espinal, donde se libera también un gran repertorio de sustancias neurotransmisoras y neuromoduladoras, muchas de las cuales son neuropéptidos que no son encontrados en otras fibras nociceptoras. De ahí

son enviados al tálamo, y del tálamo a diferentes lugares de la corteza, los cuales son activados en respuesta al dolor.

El dolor posee distintos componentes:

- Discriminativo del dolor: define la localización del estímulo doloroso.
- Afectivo: conocimiento previo del dolor, involucra estructuras del sistema límbico y amígdala.
- Memoria y dolor: activa distintas zonas del SNC.
- Componente motor del dolor: consiste en la integración de la respuesta motora del dolor.

Diferencias entre algunos tipos de dolor: conceptos

Dolor agudo: aquel causado por estímulos nocivos desencadenados por heridas o enfermedades de la piel, estructuras somáticas profundas o vísceras. Es un dolor considerado biológicamente «útil», pues informa al organismo de la existencia de una noxa. De corto tiempo de duración, como aspectos concomitantes presenta aumento de sudoración, dilatación pupilar y taquicardia. El componente psicológico es leve o nulo, y la tolerancia al dolor es rara. Generalmente cede cuando se quita la noxa y tiene buena respuesta al tratamiento farmacológico. Recordar también que el dolor no solamente cede con analgésicos, sino que también puede hacerlo a veces cuando se retira la causa que lo provoca.

Dolor crónico: es aquel que perdura por más de 6 meses. La persistencia del estímulo, de la enfermedad, o de ciertas condiciones fisiopatológicas, puede conducir al establecimiento de un dolor crónico. La percepción del dolor crónico está asociada a cambios fenotípicos y genotípicos expresados en todos los niveles nociceptivos que alteran la modulación del dolor a favor de la hiperalgesia. El dolor crónico tiene efectos fisiológicos, psicológicos y conductuales sobre el paciente y su familia, además de un costo social enorme, hoy tiende a considerarse el *dolor crónico como una entidad en sí misma*. La mayoría de los pacientes con dolor crónico no manifiestan las

respuestas autonómicas y el patrón neuroendocrino característicos del dolor agudo, a menos que existan exacerbaciones. El dolor crónico puede presentar características del dolor agudo en sus exacerbaciones. Hay repercusiones en distintos órganos y sistemas, pérdida de masa muscular, alteraciones respiratorias, cambios hemodinámicos, alteraciones digestivas, depresión, confusión, disfunción sexual y alteraciones del sueño, déficit inmunitario, desnutrición y estrés. Como se puede ver, el dolor crónico cursa con consecuencias físicas y psicológicas importantes que involucran al paciente y su entorno. Puede ser de origen oncológico y no oncológico.

Dolor somático y visceral: ambos son del tipo nociceptivo. El dolor somático es aquel que aparece cuando un estímulo potencialmente dañino para la integridad física excita los receptores nociceptivos. El dolor originado en cualquier parte del cuerpo que no sean nervios o sistema nervioso central es somático, frecuentemente se habla de dolor somático propiamente tal cuando los receptores están en la piel, músculos o articulaciones, y de dolor visceral cuando los receptores activados por el estímulo están en una víscera. El dolor somático es habitualmente bien localizado y el paciente no tiene grandes dificultades en describirlo. El dolor visceral, en cambio, es frecuentemente menos localizado y puede ser referido a un área cutánea que tiene la misma inervación.

Dolor neuropático: es el que resulta de lesiones o alteraciones crónicas en vías nerviosas periféricas o centrales. Puede desarrollarse y persistir en ausencia de un estímulo nocivo evidente. El paciente frecuentemente usa términos poco usuales para describirlo, por ser una experiencia nueva. Los síntomas pueden ser focales o más generalizados. Característicamente, el síntoma se presenta como una sensación basal dolorosa o quemante (disestesia), con hiperalgesia (respuesta exagerada) o percepción de un estímulo cualquiera como doloroso (alodinia). Estos términos se agrupan en el de hiperpatía y son característicos de una hipersensibilidad alterada. Se diferencia del dolor somático porque el estimulo no es obvio, su localización es difusa, de características distintas a los dolores habituales, los narcóticos brindan un alivia parcial y el componente psicológico es muy marcado, el

efecto placebo tiene un alto porcentaje de éxito. El dolor neuropático según la IASP, afecta a un 6-8 %[3] de la población.

Dolor psicogénico: ocurre cuando el paciente describe problemas psicológicos como ansiedad o depresión en términos de daño tisular, verbalmente o a través de su comportamiento. Si bien el daño puede o pudo existir, el problema central es la amplificación y distorsión de esos impulsos periféricos por el estado psicológico. Ante la pregunta referida al dolor, el paciente no se refiere a una zona dolorida sino más bien brinda una respuesta cargada de ansiedad, preocupación y angustia.

Dolor post-operatorio: de las clasificaciones de dolor que hemos visto, lo primero que podemos concluir es que el dolor provocado durante una cirugía es un dolor nociceptivo, que desencadenará una serie de respuestas fisiopatológicas conocidas, y lo segundo es que estas respuestas deben ser tratadas antes de que se produzcan y desencadenen la respuesta de dolor del organismo. Así, por ejemplo, en una cirugía convencional antes de la incisión quirúrgica provocada por el cirujano, el anestesiólogo ya debe haber bloqueado los mecanismos que provocarán una respuesta ante la injuria, somática o visceral. Generalmente, en anestesia se comienza con una pre-medicación analgésica para el postoperatorio que pueden ser drogas tipo AINES, mientras que para el intraoperatorio generalmente se utilizan opioides (fentanilo, remifentanilo) para provocar analgesia. Son conocidos por el anestesiólogo signos que indican cuándo el paciente está fuera de plano con dolor, como: ojo rojo, lagrimeo, taquicardia o aumento de la tensión arterial. Lo deseable es que la dosis suministrada sea suficiente para evitar estos signos. En conclusión, el dolor intraoperatorio es dominio del anestesiólogo[4] exclusivamente, mientras que el manejo del dolor postoperatorio puede intervenir más de una especialidad.

[3] Encuesta internacional de la IASP durante el 2004.

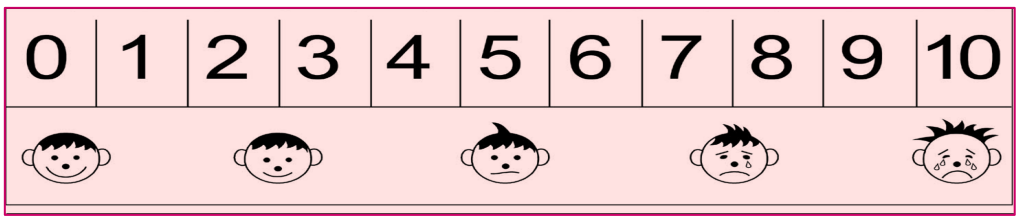
[4] Hipócrates planteó que aliviar el dolor es arte de los dioses: «*Anaesthesia deorum ars*».

Cuando hablamos de tratamiento del dolor, tenemos que hacer dos consideraciones: una es cuando el paciente consulta por un dolor determinado (agudo o crónico), donde el médico buscará etiología y tratamiento respectivo, y la segunda consideración más importante es cuando el paciente aún no tiene dolor y que, por el accionar médico para el tratamiento de una patología, se debe provocar en el organismo del paciente una injuria de tipo quirúrgico. Lo correcto en este caso es arbitrar los mecanismos para que dicha injuria sea bloqueada antes de que se desencadene el proceso de dolor. No existe una fórmula única para tratar el dolor postquirúrgico, cada paciente con su entorno debe ser tenido en cuenta y su evaluación debe ser continua.

IMPORTANTE

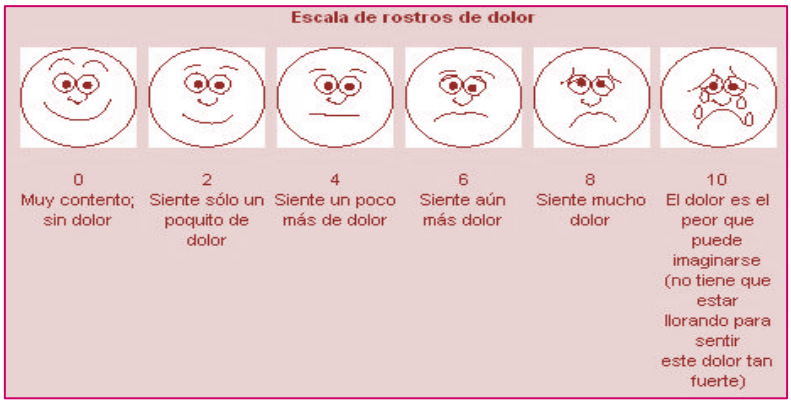
¡El dolor postoperatorio debe ser prevenido y tratado antes de que comience!

Escalas de dolor: existen escalas visuales como la EVA[5] para la valoración de la intensidad del dolor; algunas son graduadas numéricamente[6] del 0 al 10 y permiten una evaluación consistente en esa subjetividad, pero no permiten comparar subjetividades; así: 0 = sin dolor y 10 = peor dolor que haya sentido. También hay escalas para niños con caras.



[5] EVA: Escala Visual Analógica.

[6] Desarrollada por HISKISSON en 1974.



Métodos para identificar el dolor en edades pediátricas: la evaluación del dolor en la UCI es difícil debido a que involucra todas las edades pediátricas. La evaluación apropiada del dolor es de vital importancia y conocer la semiología del niño críticamente enfermo es un paso importante para poder tratarlo. Mencionaremos algunas de las escalas más empleadas:

- *Escala de CHEOPS*: empleada para dolor agudo postoperatorio.
- *DEGR*: empleada para dolor agudo y dolor crónico, evalúa a la vez signos directos de dolor, expresión verbal del dolor y atonía psicomotriz.
- *CONFORT*: evalúa al niño con ventilación espontánea o asistida, despierto o en estado de sedación, el tono muscular, movimientos corporales, la expresión facial y los signos vitales (TA y FC). Es la escala más empleada en las salas de Cuidados Intensivos Pediátricos.
- *Amiel-Tison*: utilizada para lactantes menores, evalúa la calidad de sueño, movimientos corporales, la expresión facial, tono muscular y motricidad, succión y sociabilidad.
- *Escala Visual Análoga (EVA)*: utilizada en niños despiertos y mayores de 4 años, esta escala puede ser útil para medir la intensidad de los efectos colaterales y el grado de disconfort.

Estrategias en el manejo del dolor: el tratamiento del dolor dista muchísimo de ser un tema simple. De hecho existen en nuestro país y en el resto del mundo *Unidades de Dolor*, integradas por distintas disciplinas que en conjunto abordan el tema. Por la multiplicidad de causas que lo originan,

como se puede ver en el cuadro general de clasificación, el dolor no tiene un único esquema de tratamiento, debiendo realizar un enfoque individual y abarcativo. Por ejemplo, para el tratamiento del dolor oncológico tenemos la Escalera Analgésica, acuñada en 1984 en Ginebra y publicada en 1986 por la Organización Mundial de la Salud (OMS), que describe un protocolo de tratamiento y control del dolor oncológico.

Dolor leve

1 - Analgésico no opioide c/s paracetamol, DAINE, metamizol

2 - Coadyuvante

Dolor moderado (persiste o se incrementa)

codeína, tramadol

1+2

3 - Opioide débil

Dolor severo

1 + 2 + opioide potente: morfina, oxidodona, fentanilo, metadona, buprenorfina

Analgésicos no opioides: AAS, paracetamol, lisina, diclofenac, indometacina, ketoprofeno, piroxicam

Coadyuvantes: ansiolíticos, antidepresivos

Opioides: morfina, meperidina, tramadol, propoxifeno, fentanilo, remifentanilo, nalbufina, codeína

No Opioides

Droga	Dosis	Vía	Intervalo	Adversos
Ketoprofeno	50 mg	Oral	c/8 hrs	Disfunción renal, Discrasia Sanguínea, Ulcera Gástrica.
	100 mg	EV	c/6-8hrs	
Diclofenac	75 mg	IM	c/12 hrs	Disfunción Renal Ulcera Gástrica.
	50 mg	Oral	c/8 hrs	
Lisina, Clinixinato	125 mg	Oral	c/8 h	Disfunción Renal, Discrasia Sanguínea, A.B.
	100 mg	EV IM	c/8h	
Metamizol	300-600mg	vo	c/6 hrs	
	1gr	ev	c/6hrs	
	100mg/kg	ev	Infusión	
Paracetamol	500mg-1gr	vo	c/6 hrs	Hepatopatías Alergia a ASA
	1 - 2gr	ev	c/6hrs	

Coadyuvantes

Droga	Dosis	Vía	Intervalo	Adversos
Amitriptilina	25 Mg/día	Oral	c/24 hrs	Boca Seca Estreñimiento.
Carbamazepina	200 mg /día	Oral	c/noche	Mareos Visión Borrosa
Pregabalina	75 – 600 mg /día	Oral	c/12 hrs	Somnolencia
Gabapentin	300-800 mg/día	Oral	c/24 hrs	Mareos , somnolencia

Opiáceos

Droga	Vía	Dosis	Intervalo
Morfina	Oral (1 – 4 %)	1% 1 ml = 10 mg = 20 g 4% 1 ml = 40 mg = 40 g	10 a 20 g c/4 – 6 hrs 5 a 20 g c/ 4 – 6 hrs
	Subcutánea o IM.	Amp1 % (1 ml = 10 mg)	5 a 10 mg c/ 4 – 6 hrs dosis s/ rpta.
	EV	Amp 1% bolo de 3 mg	Repetir c/5 min
	Infusión Continua	25 mg	En 24 hrs (aprox. 1 mg/ h)
	Peridural	2-3 mg x catéter	c/24 hrs

Opiáceos

Droga	Dosis	Dosis techo	Vía	Intervalo	Adversos
Codeína 6%	Inicio con 15 mg	60mg c/4 hrs (20 g c/4 hrs)	Oral	c/ 6 hrs (5 g c/ 6 hrs)	Náuseas, Vómitos Estreñimiento, Prurito.
Tradamol	25-50-100 mg 100 mg	400mg/d 400mg/d	Oral Ev (diluir 1 amp 100mg en 200 ml SF + 1 amp metoclopra-mida a pasar en 15 min.	c/6 hrs	Náuseas, Vómitos Estreñimiento, Prurito
Metadona	10–30mg c/12hrs	30 mg/d	Oral y EV	c/24 hrs	idem

Opiáceos

Droga	Dosis	Dosis techo	Vía	Intervalo	Adversos
Codeína 6%	Inicio con 15 mg	60mg c/4 hrs (20 g c/4 hrs)	Oral	c/ 6 hrs (5 g c/ 6 hrs)	Náuseas, Vómitos Estreñimiento, Prurito.
Tradamol	25-50-100 mg 100 mg	400mg/d 400mg/d	Oral Ev (diluir 1 amp 100mg en 200 ml SF + 1 amp metoclopra-mida a pasar en 15 min.	c/6 hrs	Náuseas, Vómitos Estreñimiento, Prurito
Metadona	10–30mg c/12hrs	30 mg/d	Oral y EV	c/24 hrs	idem

Para el dolor agudo encontramos distintas alternativas analgésicas, por ejemplo:

Uso de DAINE[7], uso de opioides, bloqueos regionales con anestésicos locales, infiltración de heridas con anestésicos locales, bloqueos anestésicos con opioides y otras drogas.

Importante: no considerar solamente a los DAINE en el esquema terapéutico de dolores menores. Recordar que existe un techo terapéutico, por encima del cual se incrementa más su toxicidad que su efecto analgésico. Los DAINE son de respuesta variable en cada paciente.

Dolor crónico: el tratamiento del dolor crónico es más complejo que el agudo, requiere de un equipo interdisciplinario para abordarlo. El paciente que se le diagnostica un dolor crónico ya ha pasado por varios médicos y un arsenal de medicación, alguna de ella creando tolerancia y se requieren dosis más altas de drogas más potentes. Aquí cobra mucha importancia la contención afectiva del paciente tanto de su familia como de la sociedad.

Dolor y cirugía: existen también alternativas quirúrgicas al tratamiento del dolor, en determinados casos: neuralgia del trigémino, neuralgia del glosofaríngeo o algunas lumbalgias crónicas.

Tratamientos no farmacológicos: láser terapia[8], hipnosis, acupuntura, musicoterapia, magnetoterapia, por citar algunos.

Conclusiones

El correcto tratamiento del dolor y su éxito requiere de un detallado conocimiento de los mecanismos fisiológicos y fisiopatológicas que intervienen en el mismo, un profundo conocimiento de las drogas a utilizar en el esquema terapéutico y por sobre todo entender que el dolor representa no solamente el contexto individual de un paciente sino también tener en cuenta el medio en el que éste se desarrolla, tanto físico, social y económico. El

[7] DAINE: Drogas Antiinflamatorias No Esteroideas.

[8] LASER: *Light Amplification by Stimulated Emission of Radiations*.

tratamiento del dolor no es dominio de una especialidad sino que debe tratarse de manera conjunta con varias disciplinas,[9] y por sus implicancias[10] socio-económicas es considerado un problema de Salud Pública.

Referencias bibliográficas

Aldrete A, Paladino M. *Farmacología*. Ed. Corpus; 2010.

Arbonés E, Montes A. Dolor en pacientes hospitalizados. *Rev Soc Esp Dolor*. 2009;16(6):314-322.

Coda BA, Bonica JJ. General considerations of acute pain. In: *Bonica´s Management of Pain*. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2001; pp. 22-240.

Galvez M. Dolor neuropático. *Rev Soc Esp Dolor*. 2009;16(8):418-420.

International Association for the Study of Pain, Subcommittee on Taxonomy. Classification of Chronic Pain. *Pain*. 1986;3:S3-S12;S216-S221.

Muro Castillo I. Organización de Unidad de Dolor. *Rev Soc Esp Dolor*. 2008;15(2):108-112.

Rodriguez M. Valoración y manejo del dolor. 1ª edición. Ed. Aran; 2006.

Rubio A, Muñoz E, Sierra R. ¿Acortar la Escalera Analgésica de la OMS? *Rev Soc Esp Dolor*. 2008;15(1):113-116.

Smith H. Tratamiento del dolor. Clínicas Anestesiológicas Norteamericanas; 2007, pp. 1-4.

[9] La tendencia mundial es crear Unidades de Dolor interdisciplinarias.

[10] Referido al dolor crónico.

Anestesia

Dr. Rodolfo Antonio Rezek y Laurino

[1]

Hizo, pues, Yavé Dios, caer sobre el hombre un profundo sopor; y dormido, tomó una de sus costillas, cerrando en su lugar con carne, y de la costilla que del hombre tomara, formó Yavé Dios a la mujer, y se la presentó al hombre.

La Santa Biblia, Génesis, II, vv. 21 y 22

Historia

La anestesia es conocida y practicada desde la antigüedad por los pueblos de las primeras civilizaciones, como así también en la Edad Media y contemporánea. El origen primario de la palabra *anestesia* en su significado moderno corresponde al médico griego Dioscórides (50 d. C.), quien al describir los efectos de la mandrágora empleó la palabra exactamente como se usa en la actualidad. La primera demostración pública de la anestesia general inhalada, usándose el dietiléter, tuvo lugar en el Massachusetts General Hospital de Boston, el 16 de octubre de 1846, por William Thomas Green Morton. Motivo por el cual se conmemora en esa fecha, actualmente a nivel mundial,

[1] «Un día de éter», cuadro de 1882, de Robert Hinckley (1853-?).

el Día del Anestesiólogo. La palabra anesthesia aparece en el diccionario inglés de Bailey (1721) y fue Oliver Wendell Holmes quien sugirió a Thomas G. Morton el término. M. J. Seifert (1902) ideó la palabra *anestesiología*, como la ciencia que incluye los métodos y recursos para producir insensibilidad al dolor, con hipnosis o sin ella.

Antecedentes en Argentina

En la ciudad de Buenos Aires se realizó la primera anestesia general practicada y documentada fehacientemente. La misma fue la administrada por el médico y cirujano dental Dr. Jacob Merrill Tewksbury, estadounidense, quien la realizó a fines de agosto de 1847 en la casa del mencionado facultativo, utilizando éter dietílico para dormir a un paciente de sexo masculino de alrededor de 30 años. La operación, también efectuada por Tewksbury, fue una corrección de estrabismo, colaborando como ayudante el Dr. en Medicina Teodoro Aubain, nacido en 1814 en Francia y fallecido en 1896 en Buenos Aires. Tanto la operación como la anestesia se realizaron sin inconvenientes. En diciembre de 1946, el ministro de Salud Pública, Ramón Carrillo, dictó una resolución reconociendo la anestesiología como especialidad médica y en 1948, la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de La Plata creó el primer Curso de Anestesiología para Graduados, y designó a Gregorio Aranés para llevarlo a cabo. Fue el primer profesor universitario argentino de anestesiología. Este curso, el primer curso universitario de anestesiología, con duración de un año, les otorgó a sus egresados el primer título universitario de anestesiología. También cuenta la Argentina con la primera revista sudamericana de anestesiología y la segunda en América después de la norteamericana.

Generalidades

La anestesiología es una rama de la medicina definida como «la práctica de la medicina dedicada al alivio del dolor y al cuidado completo e integral del paciente quirúrgico, antes, durante y después de la cirugía». Definida así por

la Sociedad Americana de Anestesiología[2], la anestesia ha recorrido un camino más que importante en el mundo del arte médico. Cuando hablamos de anestesia nos referimos a una gama amplia de técnicas y habilidades médicas que las encontramos clasificadas en:

Anestesia general: endovenosa, inhalatoria y balanceada (con o sin intubación).

Anestesia regional: subaracnoidea (raquídea), epidural, bloqueo de nervios regionales, anestesia regional endovenosa (Bier).

Anestesia local.

Cuando un anestesiólogo realiza una anestesia, lo hace en tres etapas:

Etapa preanestésica: evaluación preanestésica; riesgo anestésico; clasificación ASA; plan anestésico; elección del tipo de anestesia.

Etapa de anestesia propiamente dicha: administración de fármacos; cuidados intraoperatorios; vigilancia y monitoreo continuo; uso de drogas.

Etapa postanestésica: Unidad de Cuidados Postanestésicos; Unidad de Manejo del Dolor.

Etapa preanestésica

Objetivos: la realización de la evaluación preanestésica persigue el fin de que el anestesiólogo concluya un riesgo anestésico para el procedimiento quirúrgico a realizarse. Para establecer dicho riesgo, el médico anestesiólogo debe comenzar por realizar el ABC de la clínica, es decir, la anamnesis, el examen físico y exámenes complementarios, realizados durante la visita preanestésica. Dentro de los objetivos de la evaluación preanestésica podemos encontrar: interiorizarse de la enfermedad actual y concomitantes; establecer la relación médico-paciente; evaluar vía aérea; solicitar evaluaciones de otra especialidad si es necesario; realizar un plan anestésico;

[2] Fue en 1905 su origen, en Long Island, con nueve médicos, en 1911 pasa a llamarse *New York Society of Anesthetists* y en 1935 cambia a su actual nombre, *American Society of Anesthesiologists* (ASA).

obtener el consentimiento informado del paciente; recabar datos de su historia personal, hábitos (alcohol, cigarrillo, drogas), uso de medicamentos, enfermedades previas, alergias, cirugías previas, en mujeres si están cursando el embarazo; prestar atención a enfermedades que puedan afectar la vía aérea: EPOC, artritis o enfermedad discal cervical, artritis reumatoidea, infecciones de la boca, tumores, obesidad mórbida por apneas del sueño, cuello corto y aumento de tejidos blandos en cuello y vía aérea superior, traumatismos, quemaduras, cirugías o radiación del cuello, acromegalia, autoinmunes, trisomía, enanismo.

Examen físico: en el examen físico se detalla: peso y talla, signos vitales, aspecto general, deformidades visibles. El anestesiólogo debe buscar deformidades de la columna, cifosis o escoliosis que impidan realizar una anestesia regional; rigidez de columna cervical que impida la hiperextension de la misma durante la intubación, prognatismo, micrognatia, macroglosia, apertura bucal disminuida, alteraciones dentarias, buenos accesos venosos, incisivos prominentes, cuello corto, obesidad mórbida, hidratación, estado mental, dismorfias craneofaciales, distancia tiromentoniana, desviación traqueal, entre otros. Se pueden recaban datos de su historia familiar a fin de establecer algún antecedente de hipertermia maligna[3] en la familia. Estudios prequirúrgicos: deben elegirse en función de la condición médica del paciente, las recomendaciones actuales para un paciente sano (ASA I-II) hematocrito-hemoglobina reciente (30 %), estudio de coagulación + grupo y factor, ECG (mayores de 40 años).

Predicción de intubación difícil: aquellos pacientes en quienes no pueda visualizarse la pared faríngea posterior detrás del paladar blando, que tengan también una distancia tiroideo-mentoniana menor de 7 cm, muy probablemente tendrán dificultades para su intubación endotraqueal. Para ello existen escalas, pruebas y clasificaciones utilizadas para la intubación

[3] Síndrome de Ombredanne, 1929: enfermedad genética cuya base fisiopatológica es la acumulación del calcio en el citoplasma muscular estriado, que origina la situación de hipermetabolismo caracterizado por hipertermia, hipercapnia, taquipnea, acidosis, rigidez muscular y mioglobinuria.

difícil a fin de predecirla[4]. Una de ellas, muy difundida, es la clasificación de Mallampati, que tiene en cuenta estructuras observables:

- Grado I: paladar blando + úvula + pilares.
- Grado II: pared faríngea posterior visible por detrás del paladar blando, pero la base de la lengua no deja ver los pilares.
- Grado III: exclusivamente se ve el paladar blando.
- Grado IV: no se logra ver el paladar blando.

Problemas con la prueba de Mallampati: no considera la movilidad del cuello, no considera el tamaño del espacio mandibular y tiene una variabilidad de observador a observador. Finalmente, en esta etapa el anestesiólogo completará la denominada Ficha Preanestésica.

Ayuno preoperatorio: la anestesia general causa depresión de los reflejos de la vía aérea y predisponen al paciente a la aspiración ácida bronquial[5], causando una patología muy grave ya que cuando el contenido gástrico se introduce en el pulmón, causa lesión a los 12 segundos. El vaciamiento gástrico a líquidos claros demora 1 a 2 horas y el de sólidos 6 a 8 horas. Pacientes traumatizados tienen vaciamiento gástrico solo hasta el momento de éste ya que el estrés, dolor, ansiedad y opioides lo enlentecen. Paciente embarazada y obesos se consideran con estómago lleno por vaciamiento enlentecido del estómago. Profilaxis de la aspiración pulmonar durante la intubación: antagonistas H2, antiácidos no particulados, metoclopramida (contraindicada en obstrucción intestinal). Sonda nasogástrica, se puede o no usar dependiendo del caso y el paciente. Necesidad de un ayudante que realice y conozca la maniobra de Sellick[6]. Luego de realizar la evaluación, se

[4] Aunque se tomen las debidas precauciones, pueden aparecer intubaciones dificultosas no sospechadas.

[5] Síndrome de Curtis-Mendelson o de broncoaspiración.

[6] Procedimiento que forma parte de una inducción anestésica de urgencias o intubación de secuencia rápida en pacientes con el estómago lleno. Consiste en aplicar presión con el dedo pulgar e índice sobre el cartílago cricoides. Esta maniobra comprime el esófago entre este cartílago y la columna vertebral impidiendo la regurgitación gástrica. Debe ser realizada por personal con experiencia.

determinará un Riesgo Anestésico en base a una clasificación ampliamente difundida entre los anestesiólogos o ASA.

Clasificación ASA

La escala de estado físico elaborada por la Sociedad Americana de Anestesiología o ASA (por sus siglas en inglés: *American Society of Anestesiology*) se usa comúnmente para clasificar a los pacientes según su gravedad. Esta escala se diseñó originalmente para facilitar un lenguaje común entre el anestesiólogo y el cirujano en los equipos de medicina humana, aunque muchas veces se ha extrapolado su uso como predictor de morbimortalidad.

ASA I: paciente sano, sin alteraciones físicas ni metabólicas.

ASA II: paciente con alteración leve a moderada de su estado físico que no interfiere con su actividad diaria. En esta categoría se incluyen todos los menores de un año de edad.

ASA III: paciente con trastornos físicos o metabólicos severos que interfieren en su actividad diaria.

ASA IV: paciente con trastornos severos, con peligro constante para la vida.

ASA V: paciente moribundo, con pocas expectativas de vida en las próximas 24 horas sea intervenido o no.

ASA VI: paciente declarado con muerte cerebral cuyos órganos se toman para transplantes.

E: Se agrega una E si es de urgencia.

El riesgo de la anestesia: datos recientes sugieren que puede estar en el orden de 1 cada 10.000, y para los pacientes sanos (ASA I y II) de 1 cada 100.000 ASA V. La vigilancia y atención hasta el detalle son esenciales para conducir la anestesia en forma segura.

La SEGURIDAD transoperatoria es fundamental como objetivo del anestesiólogo

Etapa anestésica

Una vez realizada la evaluación preanestésica, el anestesiólogo decidirá qué técnica implementará para el desarrollo de la cirugía electiva o de urgencia. Ya en quirófano, el anestesiólogo hablará nuevamente con el paciente y le explicará las características de la anestesia que le aplicará. Previamente, el anestesiólogo ya debe haber revisado la máquina de anestesia, las drogas[7] que necesitará (las cuales deben estar rotuladas), haber revisado la aspiración, chequeado el desfibrilador más cercano, ver el vencimiento de las drogas, su disponibilidad y acceso rápido, haber encendido los monitores, etc. Chequear nuevamente la historia clínica del paciente, revisar su grupo y factor, revisar nuevamente sus estudios complementarios[8]. Si se dispone de la ayuda de un técnico en anestesia[9], el mismo podrá ir colocando los monitores para la vigilancia intraoperatoria: electrocardiógrafo, tensiómetro, oxímetro de pulso, colchón térmico, colaborar con la medicación y asistir al anestesiólogo principalmente al inicio de la anestesia. También se encargará de la limpieza y mantenimiento de los equipos de anestesia, mantenimiento del canister[10], reposición de drogas, sueros y elementos descartables.

Desarrollaremos algunos conceptos de importancia en anestesiología antes de pasar a los pasos de una anestesia general, referentes a las partes de la máquina de anestesia.

[7] En este capítulo sólo se mencionarán las drogas utilizadas en anestesia.

[8] Tener en cuenta que no siempre el anestesiólogo que realiza la visita preanestésica es el mismo que realiza la anestesia.

[9] En Estados Unidos, el anestesista es el técnico de anestesia y el anestesiólogo el médico especialista.

[10] Parte de la máquina de anestesia que contiene la cal sodada, útil para impedir la reabsorción de CO_2 exhalado por el paciente en el circuito anestésico.

Canister: aparato anexo a la mesa de anestesia que contiene la cal sodada, posee válvulas unidireccionales. La cal sodada está formada por hidróxido de calcio 80 %, hidróxido de sodio 4 %, hidróxido de potasio 1 %. Contiene agua de 14-18ml/% esencial en el proceso de absorción, sílice para endurecimiento y violeta de etilo, que cambia de color para indicar el agotamiento de la capacidad de absorción.

Rotámetro o flujómetro: son aparatos para medir las cantidades de un gas en movimiento. En las mesas de anestesia los gases más utilizados son el oxígeno y el óxido nitroso o protóxido de azoe. Son tubos transparentes con una bola plástica en su base que se eleva al abrir el paso del gas.

CAM: concentración alveolar mínima o cantidad de anestésico necesario, capaz de inmovilizar al paciente frente a un estímulo quirúrgico en el 50 % de los casos. Pero la CAMq es la cantidad de anestésico necesario capaz de inmovilizar al paciente frente a un estímulo quirúrgico en el 100% de los casos. Los agentes anestésicos poseen distintas CAM y la misma puede sufrir variaciones por diversos factores que la pueden aumentar, como alcoholismo crónico, lactantes, aumento de la temperatura; o disminuir como la vejez, algunos relajantes, narcóticos, hipotermia, acidosis metabólica, entre otros.

Flujo de gases frescos: mezcla de líquidos volátiles y oxígeno al 100 %, obtenida dentro del vaporizador y administrada al paciente mediante el circuito anestésico de la máquina de anestesia.

ARM: asistencia respiratoria mecánica (respiradores), máquinas que de manera artificial administran al paciente el volumen y frecuencia respiratoria, requerido y calculado por el anestesiólogo.

Vaporizadores: son los recipientes donde se introduce el Liquido Volátil (anestésico inhalatorio) y donde se produce su mezcla con un porcentaje de oxígeno medido en litros, que mediante la máquina anestésica son introducidos al paciente por vía respiratoria a través de los tubos corrugados que se unen al tubo endotraqueal del paciente, fijado por el anestesiólogo.

Circuito respiratorio: los elementos que lo componen son tubos respiratorios, válvulas respiratorias, bolsa reservorio, recipiente de absorción

de CO_2 o canister, un sitio para la entrada de flujo de gas fresco, una válvula de chasquido para el exceso de gas, una pieza de Y, codo y mascarilla. Los tubos respiratorios son corrugados, lo que permite flujo turbulento, para la mezcla adecuada de gases y regulación de temperatura, construidos en caucho o plástico. Existen en el mercado tubos de diámetro más pequeño para niños y lactantes. Un circuito respiratorio tiene dos válvulas respiratorias idénticas, una en el extremo inspiratorio y otra en el espiratorio, cuya función es conservar el flujo unidireccional de los gases dentro del circuito, y se pueden localizar cerca del recipiente de la cal sodada. Las bolsas para la respiración suelen llamarse bolsa reservorio, ya que proporcionan un reservorio para gases anestésicos o de oxígeno, además que permiten valorar visiblemente la existencia y volumen aproximado de ventilación y proporcionar ventilación manual en caso necesario, mediante una válvula que permite su uso o el del respirador. Las bolsas reservorio suelen ser elípticas para más fácil manipulación, de látex o caucho; van de 0.5-6 L de capacidad, siendo lo óptimo la que conserva un volumen entre la capacidad inspiratoria del paciente y la capacidad vital, por lo que la más adecuada para el promedio de los adultos es la de 3 L. La bolsa reservorio es la única parte colapsable del circuito de anestesia, y deben colocarse las válvulas respiratorias entre la bolsa reservorio y el paciente.

IMPORTANTE

Ninguna anestesia se debe realizar sin contar con el monitoreo mínimo, una vía periférica, un equipo de reanimación cercano que incluya desfibrilador, tener armado siempre para una anestesia general en caso de complicaciones y el consentimiento del acto médico a realizarse firmado por paciente, tutor o curador

Anestesia local: los anestésicos locales (AL) son fármacos que, aplicados en concentración suficiente en su lugar de acción, impiden la conducción de impulsos eléctricos por las membranas del nervio y el músculo de forma transitoria y predecible, originando la pérdida de sensibilidad en una zona del

cuerpo. Se dividen en dos grupos con base en su estructura química: las amidas y los ésteres. Amidas: lidocaína, bupivacaína, mepivacaína, prilocaína, ropivacaína. Ésteres: procaína, cloroprocaína, tetracaína, benzocaína. La procaína, sintetizada como un sustituto no tóxico de la cocaína. Los ésteres se hidrolizan en la sangre por acción de la seudocolinesterasa. La característica que todos los anestésicos locales comparten es el bloqueo de la transmisión de impulsos neurales, tienen distintos tiempos de recuperación según su solubilidad en lípidos y la toxicidad se manifiesta primero en el sistema nervioso central más sensible y luego en el sistema cardiovascular.

Anestesia regional: consiste en provocar, únicamente en la parte del cuerpo donde se va a operar, una inyección de un anestésico local en la zona en la que se encuentran localizados los nervios que proporcionan sensibilidad a esa zona. Son múltiples los usos que se le ha dado a los bloqueos en las distintas partes del cuerpo. La anestesia regional puede ser subaracnoidea[11], en el caso de la inyección de un anestésico local en el espacio subdural, provocando un bloqueo motor y sensitivo; peridural, en el caso de que la inyección del anestésico local se realice en el espacio que rodea la duramadre, sin perforarla, provocando un bloqueo sensitivo principalmente. Ambas técnicas tienen como contraindicación absoluta la negativa del paciente. Los anestésicos locales más usados para estas técnicas son la lidocaína, la bupivacaina y la ropivacaina. Se pueden utilizar coadyuvantes que se mezclan con los AL, los más usados son bicarbonato, fentanilo y adrenalina. Los sitios elegidos preferentemente para realizar ambas técnicas son los espacios interlumbares, L2-L3; L3-L4[12]. Dentro de las complicaciones del bloqueo subaracnoideo el más frecuente es la cefalea postpunción. Existen también Bloqueos de Nervios Regionales como los bloqueos de nervios paravertebrales, bloqueo de los nervios intercostales; en el miembro superior, el bloqueo supraclavicular, bloqueo axilar, bloqueo interescalénico y de los nervios individuales como el mediano, el cubital y el radial, también bloqueo de nervios de la mano y dedos. Los bloqueos de los nervios del miembro

[11] Mal denominado raquídeo.

[12] También existen técnicas en las que se realizan bloqueos a nivel dorsal y cervical.

inferior también se utilizan, como el peroneo, el tibial posterior, el pedio y el crural. Además el bloqueo del ganglio estrellado se ha utilizado para tratar enfermedades vasculares periféricas, distrofias simpáticas y síndromes dolorosos de cabeza y brazo. Inyecciones en los discos intervertebrales con ozono, para el tratamiento del dolor, también se describen. Por último, cabe mencionar la anestesia regional intravenosa o BIER[13].

Anestesia general: estado reversible de depresión del SNC causado por drogas, caracterizado por hipnosis, analgesia, relajación muscular y protección neurovegetativa. Comprende la inducción, el mantenimiento y el despertar. En la anestesia general se administran distinto tipo de drogas en distintos tiempos, por ejemplo: para la medicación preanestésica, que se aplica entre 5 y 10 minutos antes de la intubación, podemos usar: drogas para profilaxis antibiótica, corticoides, opioides, DAINES, antieméticos, anticolinérgicos, antihistamínicos; drogas para la inducción: etapa donde se realiza la intubación orotraqueal, nasotraqueal o trasmilohioidea, dependiendo de la cirugía, donde necesitaremos hipnosis (tiopental, propofol, midazolam) y relajación muscular para realizar la intubación (succinilcolina[14], mivacurio); drogas para el mantenimiento: agentes inhalatorios (sevofluorano, isofluorano y defluorano), relajantes musculares (vecuronio, pancuronio, atracurio), analgesia intraquirúrgica (fentanilo, remifentanilo), reversores de drogas (flumazenil, reversor de benzodiacepinas; naloxona, antagonista de receptores opioides; reversores del bloqueo neuromuscular como la neostigmina), sólo por nombrar algunas.

Hipnosis: las drogas que causan hipnosis pueden ser agentes inhalatorios o agentes endovenosos. La hipnosis consiste en un estado de depresión del SNC reversible y la vamos a necesitar tanto en la inducción como en el mantenimiento de la AG. Los agentes inhalatorios y endovenosos pueden causar hipnosis en ambas etapas de la anestesia y queda a elección del

[13] August Karl Gustav Bier, catedrático de Berlín, en 1908 fue el primero en inyectar procaína por vía endovenosa, entre dos torniquetes, para anestesiar un brazo.

[14] También se pueden usar relajantes musculares no despolarizantes de acción corta como el mivacurio.

anestesiólogo cual le resulte más útil para el tipo de cirugía que deba afrontar. Los agentes inhalatorios mas utilizados son isofluorano, sevofluorano y defluorano. Dentro de los gases encontramos al óxido nitroso. Las drogas intravenosas más utilizadas en nuestro medio para la hipnosis son tiopental sódico, propofol, midazolam y ketamina. Todas se pueden utilizar en la inducción y el mantenimiento debiendo ajustar las dosis para cada caso y pueden administrarse en bolo o en goteo. Cuando la AG se realiza solamente con drogas endovenosas se denomina TIVA o anestesia intravenosa total. Se deben administrar en goteo regulado manualmente o con máquinas. También se puede hacer anestesia general con anestésicos inhalatorios solamente. La inducción mediante anestesia inhalatoria pura se utiliza frecuentemente en anestesias pediátricas, ambulatorias, y en pacientes psiquiátricos. Lo más utilizado en nuestro medio es la anestesia balanceada, es decir, la combinación de drogas inhalatorias y endovenosas. Los agentes endovenosos se diferencian de los inhalatorios en lo siguiente: ausencia de fase pulmonar, se unen a las proteínas plasmáticas, la ionización puede desempeñar un papel en la distribución y eliminación de los fármacos, se biotransforman en el organismo en metabolitos activos, la finalización del efecto anestésico depende de los fenómenos de biotransformación y eliminación urinaria y hepática[15], en algunos casos hay redistribución.

Analgesia: para procurar analgesia durante el acto anestésico y el postoperatorio, se utilizan distintas drogas entre ellas los AINES y los opioides.

Relajación muscular: utilizamos relajantes musculares despolarizantes y no despolarizantes. Dentro de los primeros encontramos a la succinilcolina, y en los segundos al pancuronio, alcuronio, atracurio, mivacurio.

Protección neurovegetativa al estrés quirúrgico, dada por la estabilidad y el plano anestésico.

Anestesia balanceada: combinación de diferentes fármacos para conseguir una anestesia segura. Se consigue con la mezcla de agentes inhalatorios,

[15] Recordar que cuando existe insuficiencia de los órganos encargados de la eliminación de una droga, se deben ajustar sus dosis.

bloqueantes neuromusculares y agentes inyectables (tranquilizantes, analgésicos y anestésicos endovenosos) a dosis menores de las que se utilizarían individualmente, disminuyendo los efectos adversos de éstos.

Neuroleptoanestesia: consiste en la combinación de doperidol, fentanilo (opioide) y óxido nitroso, poco usado en la actualidad.

Neuroleptoanalgesia: combinación de droperidol y fentanilo, obteniéndose una analgesia, con relajación y sedación.

Ataranalgesia: combinación de ketamina y una benzodiacepina (midazolam, diacepam).

Etapa postanestésica

Sala de Cuidados Postanestésicos: después de una anestesia general (y a veces en las regionales) se debe llevar al paciente a una unidad de cuidados postanestésicos (Despertar o Reanimación) para observarlo. Si el paciente requirió intubación y si la ventilación se juzgó adecuada, se debe retirar el tubo endotraqueal antes de transportar al paciente. El periodo postoperatorio inmediato se caracteriza por una incidencia elevada de complicaciones que ponen en peligro la vida. La causa más frecuente de despertar tardío es la anestesia residual, la administración de sedantes y los efectos de agentes anestésicos. Se debe controlar el dolor administrando analgésicos (metimazol, cloruro mórfico). Si no se consigue un control adecuado, el paciente deberá ser observado más tiempo o ser derivado a una unidad de cuidados intensivos. Durante la recuperación de rutina se produce, con cierta frecuencia, agitación, náuseas y vómitos y estremecimientos. Las complicaciones postanestésicas más frecuentes suelen ser las respiratorias, seguidas por obstrucción de las vías aéreas, hipoventilación, hipoxemia, circulatorias, hipotensión (hipovolemia), hipertermia, arritmia.

Vigilancia transoperatoria: las recomendaciones nacionales para la vigilancia transoperatoria durante los procedimientos anestésicos son como mínimo las siguientes: la oxigenación, la ventilación, la circulación y la

temperatura de los pacientes. Se debe contar con un oxímetro de pulso, un capnógrafo, un electrocardiógrafo con desfibrilador, tensiómetro y controladores de la temperatura corporal; estos monitores pueden venir separados o en conjunto denominados multiparamétricos.

Oximetría de pulso: la oximetría de pulso utiliza la espectrofotometría para medir la saturación de oxígeno en la sangre. La oximetría de pulso se basa en la observación de que la hemoglobina oxigenada y la reducida difieren en su absorción de luz roja e infrarroja. Una saturación del 90 % puede significar una PaO_2 menor de 65 % mmHg. Para ser fiable requiere de una buena perfusión periférica.

Capnografía: se basa en la absorción de luz infrarroja por el CO_2 y muestra una forma de onda de concentración de CO_2 que permite el reconocimiento de distintos padecimientos. La capnografía indica de manera rápida y confiable la intubación esofágica. Permite diagnosticar en forma precoz una hipertermia maligna donde el aumento del metabolismo basal implica un aumento del CO_2, una embolia gaseosa, obstrucción a la espiración, absorción de dióxido de carbono desde cavidad peritoneal en procedimientos laparoscópicos.

Temperatura: lactantes y niños pequeños tienen una estabilidad térmica inadecuada y toleran mal la hipotermia. Los adultos sujetos a temperaturas ambientales bajas y pérdidas por evaporación importantes pueden llegar a la hipotermia, por eso se utilizan mantas y colchones térmicos.

IMPORTANTE

El primer y más importante monitor es el observador humano y se debe recordar un viejo dicho: se debe tratar al paciente y no al monitor

Aspectos médico-legales de la anestesiología

Desde el punto de vista médico-legal, tanto la ficha preanestésica como la anestésica son uno de los documentos más importantes que prepara el anestesiólogo para la acreditación de su diligencia, prudencia y pleno

conocimiento de las cosas. Es el testimonio permanente, confiable y contemporáneo del curso intraoperatorio de la anestesia. Ante un accidente anestésico, donde la prueba directa sobre lo que ocurrió es imposible o extremadamente difícil, la ficha anestésica puede constituirse en una prueba presuncional de la mayor importancia jurídica. La ficha anestésica puede ser también empleada como una base de datos, como instrumento de enseñanza de posgrado y discusión y análisis de casos clínicos, como documento para estudios epidemiológicos, etc.

Conclusiones

La anestesiología es una rama de la medicina ejercida por un médico especialista el cual debe poseer un profundo conocimiento de la fisiología humana y la fisiopatología de las enfermedades, conocer farmacología para poder manejar un amplio arsenal de drogas, su farmacodinamia y farmacocinética, como así también su interacción con otras drogas. Tener amplia destreza en el manejo de la vía aérea, accesos venosos periféricos, centrales y monitoreo invasivo. Manejo de situaciones de Apoyo Vital Básico y Avanzado. Manejo de situaciones de trauma. Y conocimiento básico de las distintas subespecialidades de la anestesiología, como cirugía cardiovascular central, cirugía de tórax, neurocirugía, cirugía pediátrica, cirugía en el paciente psiquiátrico, cirugía en el paciente quemado, sólo por nombrar algunas.

Referencias bibliográficas

Arum Kumar P. *Anestesia regional*. Ed. Amolca; 2010.

Barash P. *Anestesia clínica*. Ed. Mc Graw-Hill Interamericana; 1999.

Collins V. *Anestesiología*. 3ª edición. Ed. Mc Graw-Hill Interamericana; 1996.

Jaffe R. *Anestesia con procedimientos en el quirófano*. Ed. Marban; 2006.

Malamed S. *Manual de anestesia local*. Ed. Elsevier; 2006.

Meier G. *Anestesia regional periférica*. Ed. Amolca; 2008.

Miller R. *Anestesia*. 6ª edición. Ed. Elsevier; 2006.

Norman E. *Anestesiología clínica*. 4ª edición. Ed. El Manual Moderno; 2007.

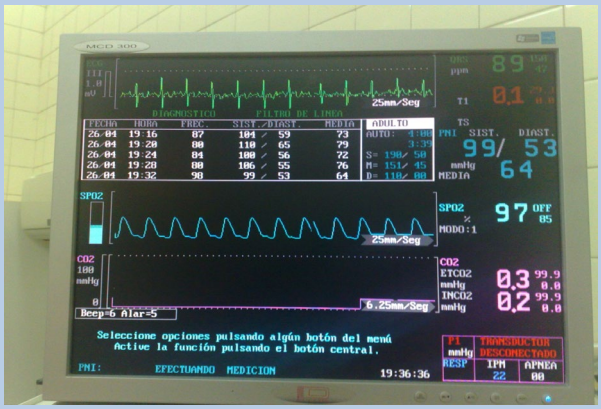
Vanegas Saavedra A. *Anestesia intravenosa*. Ed. Panamericana; 2009.

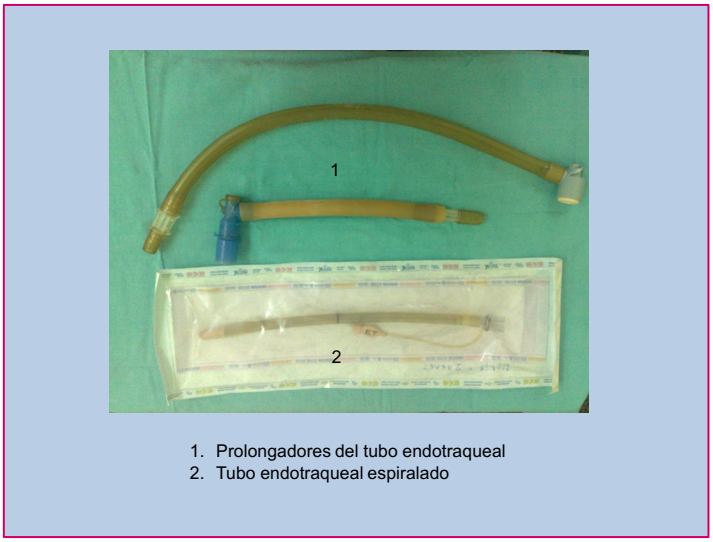
Venturini A, Fuentes O. La primera anestesia en Buenos Aires. *Rev Arg Anestesiol. 2006;*64(3):150-158.

Imágenes

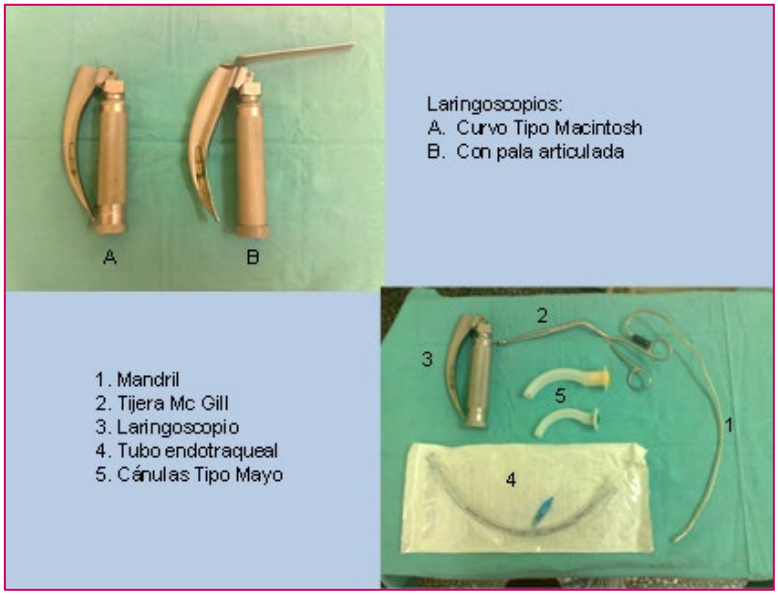
Máquina Anestesia

Monitor Multiparamétrico

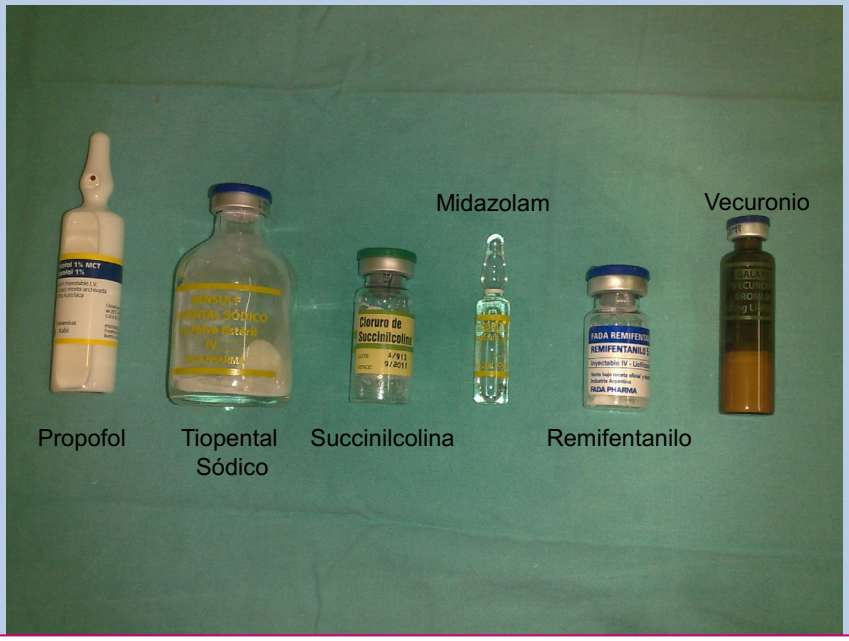




1. Prolongadores del tubo endotraqueal
2. Tubo endotraqueal espiralado



Algunas presentaciones de drogas anestésicas



MONITOR PARA CAPNOGRAFIA

Concepto de cirugía invasiva mínima

Dres. Horacio D'Agostino y Mariano Eduardo Giménez

En la vida de mañana, ¿qué va a ser de la cirugía? Dos utopías se alzan ante la mirada del médico: un progreso en la medicina preventiva y en la farmacoterapia capaz de impedir que las enfermedades surjan o que en su curso entren en la etapa quirúrgica; o un afinamiento en la técnica operatoria que no sólo la haga apta para curar la enfermedad o crear un orden funcional más favorable que el morboso, sino también para mejorar las posibilidades que brinda la salud. La desaparición o la transfiguración de la cirugía.

Entre una y otra utopía, entre la desaparición y la transfiguración, está el camino más probable, la transformación profunda que supondrá el paso de una cirugía básicamente exerética y mutilante a otra restauradora del orden fisiológico, unas veces y otras creadora de un orden funcional nuevo, más sano y más bello, en definitiva, más humano.[4]

Concepto y alcances de la cirugía invasiva mínima

De estos interrogantes, sale el concepto de *cirugía invasiva mínima*, que cubre diferentes especialidades de la medicina y de la cirugía. La llave de esta innovación fue el tratamiento endoscópico, agregándose a fines de la década del 60 los procedimientos endovasculares como alternativa a la cirugía abierta

y el advenimiento de la ecografía y tomografía computarizada que posibilitó el drenaje de colecciones con agujas y catéteres sin necesidad de cirugía.

La cirugía laparoscópica, cuyos inicios se encuentran en la ginecología, ha tenido una gran aceptación en el tratamiento de la patología biliar; de esta manera, desde su comienzo en 1987 en Francia, ha cambiado en poco más de 10 años la vía de acceso no sólo a la patología biliar sino a muchas otras indicaciones en abdomen y tórax.

De esta manera, queda constituida la cirugía invasiva mínima, involucrando en ella a la cirugía endoscópica, a la cirugía laparoscópica y a la cirugía percutánea.

La introducción de nuevas alternativas terapéuticas para el tratamiento de afecciones quirúrgicas ha sido una constante en los últimos años, compitiendo con la cirugía convencional que ha reducido sus indicaciones en un buen número de enfermedades.

Dichas alternativas han surgido, fundamentalmente, por el desarrollo de los métodos de diagnóstico por imágenes y el avance de la endoscopía y la videolaparoscopía. Así es que ya se abarcan tratamientos impensados pocos años atrás, como el del cáncer temprano del estómago mediante mucosectomía endoscópica.

El resultado de este cambio, en términos generales, puede considerarse positivo, ya que si uno compara estudios de morbimortalidad en algunas enfermedades, la misma ha disminuido y ése es el objetivo de la práctica médica.

El desarrollo de la cirugía invasiva mínima produjo importantes implicancias en los hospitales, en los médicos y en los pacientes.

Impacto en los hospitales

Debido a la potencialidad de complicaciones y al período de convalecencia postoperatorio, la cirugía fue asociada con hospitalización por más de 100 años. El 50 % de las internaciones en Occidente estaban ligadas a cirugía. El

arribo de técnicas mini-invasivas, con tratamientos ambulatorios o de corta internación más el advenimiento del seguimiento domiciliario por equipos de enfermería entrenados está disminuyendo drásticamente estas cifras. Esto produce un efecto de disminución de costos por internación, y de posibilidad de infecciones intrahospitalarias.

La reducción de la internación y el aumento del seguimiento ambulatorio requiere sin duda un importante cambio en la organización de los servicios de cirugía, siendo necesario además modificar la estructura de quirófanos para un rápido recambio de pacientes.

Impacto en los cirujanos

La llegada de la cirugía invasiva mínima impone a los cirujanos la adquisición de nuevas destrezas.[3] Estas técnicas van desde la ejecución de maniobras sencillas como la punción diagnóstica o el drenaje de colecciones hasta grandes operaciones por vía laparoscópica. Su realización, en algunas oportunidades, implica además de la formación básica en cirugía, el aprendizaje de ecografía, radiología intervencionista y endoscopía.[1]

La incorporación de estos conocimientos en la formación de un cirujano son cada vez más importantes (ecografía intraoperatoria, asociación de métodos percutáneos y laparoscópicos, etc.).

Algunos procedimientos de ejecución más sencilla deberían formar parte de los conocimientos de un cirujano práctico, otros seguramente serán patrimonio de centros especializados. Pero es indispensable que el médico conozca cada uno de estos procedimientos, sepa o no instrumentarlos, ya que es él quien deberá decidir el camino a seguir.

Impacto en los pacientes

La cirugía invasiva mínima permite una rápida reinserción laboral, produce menos complicaciones parietales y menos dolor postoperatorio, evitando

también en muchas oportunidades la anestesia general. En algunos casos, faltan aún estudios randomizados que permitan evaluar la real ventaja de estas técnicas.

Dentro de las tres ramas que constituyen la cirugía invasiva mínima, la cirugía percutánea es la menos conocida por los cirujanos y de la cual comentaremos las conductas actuales en este capítulo, por lo que consideramos interesante señalar su definición y alcances.

El intervencionismo guiado por imágenes puede llamarse también radiología intervencionista o cirugía percutánea; tiene como definición —modificada de Alexander Margulis—: procedimientos diagnósticos y terapéuticos, a través de incisiones mínimas, realizados con catéteres, guías, balones y *stent*, controlados y guiados por radioscopia, ecografía, tomografía computarizada o resonancia nuclear magnética.

Ya en 1967, Margulis agrega que «la interpretación de la radiografía es sólo secundaria, siendo el principal factor la intervención», recalcando la importancia del trabajo en conjunto entre radiólogos, cirujanos y gastroenterólogos.[5]

En una ajustada síntesis de la historia del intervencionismo, podemos observar que desde la primera inyección endovenosa en un humano en 1667 por Mayor, muchos pioneros han permitido desarrollar la cirugía percutánea, como el caso de Nélaton, que a fines del siglo pasado inventara un drenaje de goma vulcanizada que resistía la corrosión de la orina. Hubo que esperar muchos años para que Seldinger describiera el principio de la radiología intervencionista mediante la utilización del alambre guía.

En 1964, dos pioneros del intervencionismo, Dotter y Judkins, informaron la dilatación de una arteria femoral superficial estenótica con dilatadores coaxiales de teflón. La angioplastia transluminal percutánea no tuvo aceptación amplia hasta 1974, cuando Gruntzig desarrolló y demostró la eficacia del uso de balones de alta presión para dilatar estenosis arteriales.

En 1968, Otho y Tsuchiya, en la Universidad de Chiba, inventan una aguja metálica de gran flexibilidad y pequeño calibre que tuvo gran difusión luego

de los trabajos y publicaciones de Okuda en 1974, permitiendo la opacificación de la vía biliar con mínimo riesgo.

Un tema interesante es el origen del término *stent*. Las prótesis son llamadas *stents* por Charles Stent, dentista británico del siglo pasado que diseñó moldes para dientes postizos. Desde entonces su apellido se generalizó y se utiliza para denominar estructuras de sostén como las prótesis.

Merecen destacarse las figuras de Cesare Gianturco,[2] médico italiano que desarrolló sus actividades en la Mayo Clinic y el Anderson Hospital, quien, entre otros aportes, a los 80 años de edad describió la prótesis que lleva su nombre y la de Sidney Wallace, que entre otros procedimientos introdujo el drenaje transhepático de la vía biliar, la embolización de la arteria hepática para el tratamiento de tumores y el drenaje de abscesos hepáticos.[9]

En nuestro país, Mirizzi y Royer fueron verdaderos precursores en este campo mediante la introducción de la colangiografía operatoria y de la colecisto-colangiografía laparoscópica. Posteriormente, en Buenos Aires, Mazzariello con la técnica que había iniciado Mondet, difunde el intervencionismo biliar a nivel mundial, y últimamente Palmaz y Parodi aportan nuevos modelos de prótesis de gran aplicabilidad y aún en desarrollo.[6, 8]

En este contexto, el cirujano general ha visto disminuir su accionar a expensas de otros especialistas, como los gastroenterólogos o radiólogos que ahora ocupan un lugar en el tratamiento de muchas afecciones quirúrgicas. La resultante de este cambio en términos generales, puede considerarse positivo, ya que si uno compara estudios de morbimortalidad en algunas enfermedades, la misma ha disminuido y ese es el objetivo de la práctica médica. Un ejemplo de esta situación es lo acontecido con el drenaje de abscesos hepáticos o la realización de gastrostomías percutáneas. Sin embargo en otras situaciones los resultados no han sido superiores a la cirugía convencional, como en el drenaje de necrosis pancreática infectada, o al menos no son concluyentes.

El desarrollo de nuevas técnicas requiere de un análisis científico para valorar el verdadero impacto que su uso puede tener. Esta condición no ha sido una constante, existiendo algunas dificultades que creemos pueden sintetizarse de esta forma:

1. Pocos estudios randomizados.
2. Implementación de nuevas técnicas en enfermedades cuya historia natural hace difícil evaluar los resultados (punción percutánea en los pseudoquistes de páncreas en etapas tempranas, cuya reabsorción espontánea ocurre en el 80%).
3. Tratamiento de afecciones por especialistas que sectorizan el nuevo procedimiento aislándolo del resto de las alternativas ya existentes (drenajes de colecciones abdominales sin valorar si la afección que dio origen a la misma es de resolución quirúrgica).
4. Insuficiencia de un análisis costo-beneficio cuando los resultados obtenidos son similares a otros menos costosos (drenaje biliar paliativo endoscópico o percutáneo versus anastomosis biliodigestiva quirúrgica).

Sin duda, el camino ideal para la solución de gran parte de estas dificultades es la tarea multidisciplinaria con un diálogo fluido que permita intercambiar experiencias. Sin embargo, la modalidad de trabajo en los distintos sectores de la atención médica ha hecho que en la elección de un procedimiento intervengan algunos factores que distorsionan el verdadero rol que cada uno de ellos tiene en su implementación. Es así que pacientes con las mismas afecciones pueden ser tratados de distinta manera según sus médicos sean endoscopistas, intervencionistas o cirujanos.

Esta situación se ve facilitada porque en muchos casos no existe aún una definición sobre cuál es el mejor método. En esta selección, el cirujano sigue teniendo un papel preponderante, por cuanto en su formación adquirió los conocimientos de las distintas afecciones quirúrgicas, su fisiopatología y la respuesta a los cambios originados al instrumentar algunos procedimientos, para compararlos con el tratamiento estándar hasta ese momento.

En definitiva, la elección de un procedimiento debe exceder los conocimientos que puedan ser parcializados. El conocimiento integral de la enfermedad a tratar es muy importante. En ese sentido creemos que el cirujano moderno no puede desconocer los alcances de cada uno de estos procedimientos, sepa o no instrumentarlos, ya que es él quien deberá decidir el camino a seguir. Este concepto trasciende al mero hecho de quien debe hacer el procedimiento, porque lo más importante será cual es el mejor procedimiento que deba realizarse y que los resultados sean comparables a los niveles existentes para cada uno de ellos.

Referencias bibliográficas

1. Ferraina P, Gimenez M. Organización de una sección de procedimientos percutáneos dentro de un servicio de cirugía. *Rev Argent Cirug*. 1996;70:34-40.
2. Gianturco C. Expandable biliary endoprothesis: an experimental study. *Am J Roentgenol*. 1985;145:1279-1281.
3. Gimenez M *et al*. Cirugía percutánea: entrenamiento supervisado sobre un modelo experimental. *Rev Argent Cirug*. 2002;82:100-105.
4. Lain Entralgo P. [Lecture of Professor Pedro Lain Entralgo, Academician of the National Royal Academy of Medicine] *An R Acad Nac Med* (Madrid); *Spec*. 1998;129-137.
5. Margulis A. Recent advances in clinical diagnostic radiology. 4. Interventional diagnostic roentgenology. *Adv Surg*. 1971;5:88-102.
6. Mazzariello R. Removal of residual biliary tract calculi without reoperation. *Surgery*. 1970;67:566-573.
7. Palmaz J. The 2001 Charles T. Dotter lecture: understanding vascular devices at the molecular level is the key to progress. *J Vasc Interv Radiol*. 2001;12:789-794.
8. Parodi JC. Eleven years of endografts—what have we learned? *Acta Chir Belg*. 2002;102:289-291.
9. Wallace S. Hepatic artery infusion and chemoembolization in the management of liver metastases. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 1990;13:153-160.

Cirugía ambulatoria

Dr. Diego Surur

Introducción

Se define como *cirugía ambulatoria* a las *prácticas quirúrgicas que, luego de realizadas, permiten el alta o externación hospitalaria en el mismo día del procedimiento*. Pueden realizarse diferentes tipos de cirugías, anestesia o analgesia, siendo la premisa la estadía post operatoria fuera del hospital la primera noche luego del acto quirúrgico.

Los procedimientos que habitualmente se realizan pueden practicarse con anestesia local y alta inmediata, siendo éstos las denominadas cirugías menores, o pueden requerir una recuperación post anestésica más prolongada, considerados cirugía mayor o simplemente cirugía ambulatoria.

La cirugía ambulatoria requiere una cuidadosa selección de pacientes y actualmente sólo algunas prácticas pueden realizarse con esta modalidad. Se recomienda la práctica en una unidad integrada a una base hospitalaria, con posibilidad de internación si alguna complicación lo requiriese. Sin embargo, existen también con buen funcionamiento unidades independientes exclusivas de cirugía ambulatoria.

Las prácticas factibles de realizarse en forma ambulatoria en cirugía menor son la exéresis de lesiones de piel, como nevus, lipomas, quistes sebáceos, drenaje de colecciones subcutáneas.

En cirugía mayor la patología más frecuente es la de pared abdominal: hernias inguinales, crurales o umbilicales. También las eventraciones de pequeño tamaño pueden resolverse de manera ambulatoria al igual que la

patología ano orificial. La colecistectomía videolaparoscópica puede realizarse de manera segura de forma ambulatoria. Estas prácticas serán abordadas de forma individual.

Selección de pacientes

Todos los enfermos pasibles de ser operados de manera ambulatoria deben ser evaluados en forma individual por el cirujano actuante en consultorio externo. Puede establecerse una unidad de cirugía ambulatoria con un grupo sanitario que incluya además del cirujano un médico clínico, psicólogo y nutricionista.

Los parámetros a tener en cuenta son la edad del enfermo, la asociación con enfermedades como diabetes, hipertensión arterial, EPOC, obesidad, así como antecedentes de cirugías previas. El uso de drogas o factores psicológicos debe tenerse en cuenta.

El examen físico del paciente así como la confección de estudios prequirúrgicos permitirá establecer la clasificación de la Asociación Americana de Anestesiólogos (ASA), siendo los enfermos con ASA I y II los más aptos para este tipo de cirugía. Pacientes con ASA III pueden incorporase al tratamiento si su enfermedad sistémica está controlada y tratada en forma adecuada. Los pacientes con índice de masa corporal (IMC) mayor de 35 deben excluirse. Enfermos mayores de 70 años deben ser evaluados en forma particular, siendo candidatos aquellos en buen estado general.

Los estudios prequirúrgicos varían de acuerdo a la patología a operar y cada paciente en particular. Sin embargo una rutina de laboratorio, ECG, radiografía de tórax y coagulograma se consideran estudios básicos a realizar

En la consulta el cirujano debe cerciorarse de que el paciente comprenda las consignas de cirugía ambulatoria, tanto de la práctica como del manejo perioperatorio y el seguimiento. De la misma manera se recomienda que el enfermo resida a menos de una hora de viaje de la institución y que posea teléfono para establecer un seguimiento telefónico; los pacientes deben estar

acompañados por un adulto responsable tanto durante la consulta como la primer noche postoperatoria. El adulto responsable debe ser mayor de edad, saber leer y escribir, y ser capaz de comprender órdenes simples que permitan realizar los cuidados post operatorios básicos de manera adecuada.

Procedimientos operatorios

Hernias

La reparación de la hernia inguinal es el procedimiento que se practica con más frecuencia en un servicio de cirugía general. Puede realizarse de manera ambulatoria con anestesia local de forma segura y eficiente, disminuyendo la tasa de morbi-mortalidad, así como los costos operatorios, con alta satisfacción del paciente. La técnica clásicamente aceptada es la hernioplastia con colocación de malla de polipropileno según la técnica de Lichtenstein. Pueden utilizarse mallas de macroporo combinadas o PTFe de acuerdo a la preferencia del grupo quirúrgico.

La aplicación de anestesia local se ha demostrado más segura que el bloqueo regional, ya que su invasión es menor, no involucra estructuras meníngeas y actúa sólo sobre la zona quirúrgica sin afectar la inervación de otros órganos. Esto permite menos complicaciones postoperatorias, como la retención aguda de orina o más graves como la punción de duramadre. Además, el uso de anestésicos locales disminuye los costos operatorios. En todos los casos debe realizarse monitoreo con anestesiólogo, lo que ofrece seguridad al paciente y al equipo quirúrgico.

La técnica anestésica habitualmente combina una sedación endovenosa con midazolam o propofol, aplicando luego la anestesia local en dos planos: plano superficial (piel y tejido celular subcutáneo) sobre la zona a incidir. Un plano profundo por debajo de la aponeurosis del músculo oblicuo mayor, infiltrando también la base del cordón espermático. Se utiliza lidocaína 20 cc, diluida al 0,5 %, lo que permite ampliar la infiltración, si fuese necesario, a

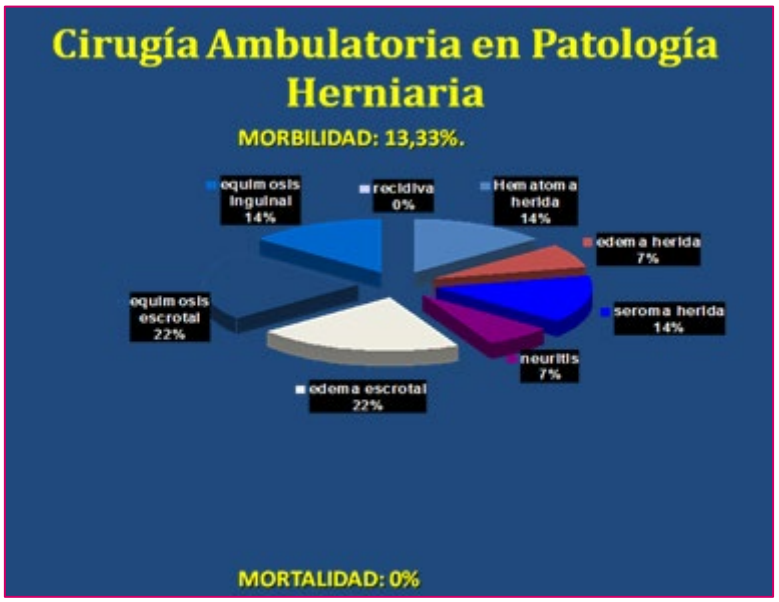
demanda del enfermo si presenta dolor. En todos los casos se practica profilaxis antibiótica con cefalosporinas de segunda generación.

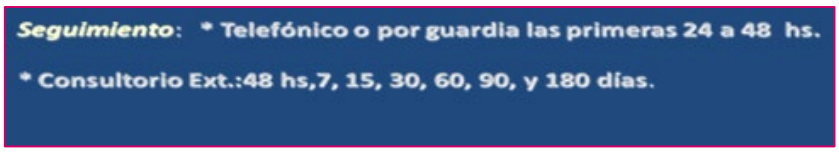
Finalizado el acto operatorio el paciente es dado de alta a las pocas horas, siendo los parámetros a tener en cuenta la ausencia de dolor, tolerancia a dieta líquida, micción espontánea y estabilidad hemodinámica. Se indica analgesia por vía oral durante las 48 a 72 horas siguientes.

La hernioplastia inguinal con anestesia local es una técnica sencilla que ha demostrado disminuir la incidencia de complicaciones postoperatorias. Asimismo disminuye el índice de recidivas, y permite una rápida incorporación del enfermo a la actividad socio laboral.

Las hernioplastias umbilicales pueden también realizarse de manera ambulatoria, debiendo la aplicación anestésica seguir la técnica de «paso a paso», con infiltración por planos ya descripta. Es recomendable la plástica de la pared con malla sin tensión, ya que esto disminuye no sólo el índice de recidivas, sino que otorga menos dolor postoperatorio y rápida incorporación socio laboral.

En una experiencia realizada en el Servicio de Cirugía del HIGA Rossi de La Plata, a cargo del Prof. Dr. J. R. Defelitto, en un periodo de dos años (1997-1999) se obtuvieron los siguientes resultados:





En conclusión:

- Más personas pueden acceder a procedimientos quirúrgicos
- Tolerancia a dieta inmediata y retorno temprano a vida social activa
- El 43,30 % de los casos se resolvieron en forma ambulatoria
- Pacientes correctamente seleccionados

- Optimiza el aprendizaje de la cirugía por parte de los médicos residentes
- Aumenta el número de prácticas, impone la adquisición de una técnica quirúrgica dúctil, delicada y precisa
- La anestesia local infiltrativa no interfiere en ningún caso para la aplicación de los diferentes tipo de técnica existentes para la reparación herniaria
- La morbilidad del 13,33 % fue debida en todos los casos a complicaciones menores, que se equiparan a las halladas en reparaciones con otro tipo de anestesia

Este procedimiento nos brinda un balance económico significativamente favorable al compararlo con pacientes internados. Y al mismo tiempo posibilita reasignar camas de internación y turnos de quirófano a enfermos de mayor complejidad, muchas veces relegados por pacientes pasibles de resolución ambulatoria.

Patología ano-orificial

La corrección quirúrgica del prolapso hemorroidal, la esfinterotomía lateral externa para el tratamiento de la fisura anal, las diferentes técnicas de fistulotomía para fístulas de margen anal, y la confección de colgajos deslizados (técnica de Sarner) para la estenosis anal, son factibles de realizarse de manera ambulatoria.

Estas prácticas deben ser realizadas en posición decúbito ventral preferentemente, con monitoreo por anestesiólogo dado el alto índice de complicaciones intraoperatorias por reflejo vaso vagal en el momento de la aplicación de anestesia local en el margen anal.

Se utiliza lidocaína diluida al 0,5 %, 20 cc, infiltrando primero la piel y luego planos profundos en la totalidad del margen anal.

El alta del paciente puede otorgarse a las horas de realizado el procedimiento. Debe controlarse la ausencia de hemorragias, no presentar dolor, tolerancia a líquidos, micción espontánea y estabilidad hemodinámica.

Colecistectomía videolaparoscópica

En la actualidad la colecistectomía videolaparoscópica es el tratamiento de elección de la litiasis vesicular. La práctica de este método de manera ambulatoria disminuye costos innecesarios y evita internaciones excesivas, otorgando al enfermo una veloz inserción socio laboral. Debe realizarse siempre en una institución que otorgue la posibilidad de internación en el postoperatorio inmediato y admisión no programada (urgencia) dada la posibilidad de complicaciones mayores.

Deben seleccionarse los pacientes de manera individual, en entrevista personal con el cirujano. Serán excluidos aquellos enfermos con ASA III, antecedentes de colestasis o sospecha de litiasis coledociana, pancreatitis, colecistitis previa evolucionada con tratamiento médico o colecistostomía, e índice de masa corporal mayor a 35.

Las consignas básicas de cirugía ambulatoria deben ser respetadas, asegurando la comprensión del paciente y del acompañante.

Durante el acto operatorio se realiza anestesia general con intubación oro traqueal, utilizando narcóticos de acción ultra corta. Se administran analgésicos al inicio y al fin de la cirugía, así como drogas antieméticas y sonda oro gástrica para descomprimir y vaciar el estómago.

La técnica quirúrgica utilizada puede ser francesa o americana de acuerdo a las preferencias del equipo quirúrgico. Se infiltra con 10 cc de lidocaína al 1 % los sitios de punción de los trócares. La presión de neumoperitoneo no debe superar los 10 mmHg, asegurando la evacuación completa al finalizar la cirugía. Debe realizarse colangiografía intraoperatoria sistemática. Habitualmente no se coloca drenaje.

Durante el postoperatorio inmediato se indica analgesia endovenosa, antieméticos y protección gástrica. Certificada la recuperación post-anestésica se indica dieta líquida, que progresa de acuerdo a tolerancia.

Los pacientes a quienes se detecta litiasis coledociana (sea resuelta o no durante el acto operatorio), se decide convertir a cirugía convencional, o presentan dolor o vómitos intensos en el postoperatorio inmediato deben permanecer internados y excluirse del programa de cirugía ambulatoria. Del mismo modo aquellos enfermos que por preferencia personal se nieguen a continuar en el plan ambulatorio.

Previamente a otorgar el alta hospitalaria el enfermo debe ser evaluado por el cirujano actuante, quien confirma estabilidad hemodinámica, tolerancia a dieta y micción espontánea. Se informa al paciente y al acompañante signos de alarma que motivarán la consulta inmediata: vómitos, fiebre, dolor que no cede ante los analgésicos comunes y distensión abdominal.

Se ha demostrado que la incidencia de complicaciones graves de la colecistectomía video laparoscópica no son habitualmente diagnosticadas durante la internación clásica que generalmente no supera las 36 horas. Por lo tanto, la posibilidad de que puedan producirse complicaciones graves no descarta la posibilidad de realizarla de manera ambulatoria, en forma segura y fiable, por un equipo quirúrgico con experiencia.

Referencias bibliográficas

Amid PK, Shulman AG, Lichtenstein IL. Local anesthesia for inguinal repair step-by-step procedure. *Ann Surg*. 1994;220:735-737.

Ferraina, P. Cirugía ambulatoria. Relato oficial del LXII Congreso Argentino de Cirugía. *Rev Argent Cirug*. 1991;número extraordinario:2.

Kehlet H, Aasvang E. Groin hernia repair: anesthesia. *World J Surg*. 2005;*29*:1058-1061. doi:10.1007/s00268-005-7969-8

Lau H, Brooks D. Predictive factors for unanticipated admissions after ambulatory laparoscopic cholecistectomy. *Arch Surg*. 2001;136:1150-1153. doi:10.1001/archsurg.136.10.1150

Rutkow IM. Demographic aspects of hernioplasty in United States. *Surg Clin NA*. 2003;83:1045-1051,v-vi.

Tortosa L, Menvielle S, Albo S, Quelas S, Defelitto JR, Cariello AH, Cosoli A. Cirugía ambulatoria en patología herniaria. Nuestra experiencia. XIV Jornada Científica HIGA Rossi, La Plata, 30 de noviembre de 1999.

Medicina legal en cirugía

Dr. Alberto Raúl Ferreres

Antecedentes históricos

En el transcurso de la historia de la Cirugía y del Derecho, la responsabilidad del cirujano ha sido admitida y reconocida siempre.

En la antigua Persia se autorizaba el ejercicio de la profesión después de haber tratado con éxito a tres enfermos indigentes. El Código de Hammurabi —el conjunto de leyes más antiguas que se conoce— no habla de los médicos sino exclusivamente de los cirujanos, cuya actividad aparecía regulada mediante honorarios y castigada cuando se cometían errores. Así, en la Ley 218 establece: «Si un médico hizo una operación grave con el bisturí de bronce y lo ha hecho morir, o bien si lo operó de una catarata en el ojo y destruyó el ojo de este hombre, se le cortarán las manos». En caso de que el daño fuera en la persona de un esclavo, debía reemplazarlo por otro.

En el antiguo Egipto, el Libro de Toth de reglas profesionales condenaba a muerte a los médicos que provocaban daño por apartarse de las normas allí establecidas.

El Código de Manú, en la antigua India, establecía castigos para tratamientos incorrectos y prohibía a los médicos prestar asistencia a los criminales.

Los cirujanos aztecas abandonaban a sus pacientes cuando los augurios mágicos determinaban días adversos en el calendario. Practicaban la eutanasia y ejercían una severa autoridad social.

En Grecia estaban prohibidos el aborto y la castración. Es a partir de la Escuela de Kos que la medicina griega alcanza su mayor apogeo apoyada en un criterio racional y natural. Hipócrates, líder de esa escuela, traza los principios éticos vigentes hasta hoy y establece en forma específica las obligaciones del médico, la protección del paciente, el respeto a los maestros y colegas, el secreto médico, la moderación en los honorarios y el rechazo a la eutanasia.

La Ley Aquilia, en la Roma imperial, protegía a los pacientes de la negligencia o imprudencia de ciertos médicos con normas básicas sobre el concepto de responsabilidad. Asimismo, se admitía que la relación médico-paciente era una forma de arrendamiento de servicios, un contrato consensual de uso frecuente, de gran utilidad práctica y para el cual no se exigían formalidades especiales, pudiendo manifestarse el consentimiento por cualquier medio.

En 1140, el rey normando Roger tuvo la inquietud de controlar la responsabilidad médica y decretó que «quien desee ejercer la medicina deberá presentarse ante nuestros oficiales y examinadores para someterse a su juicio. De esta manera velamos porque nuestros súbditos no se vean expuestos a la inexperiencia de los médicos». Probablemente sea éste el primer contralor estatal sobre la actividad galénica.

Existen numerosas alusiones a los errores y a la inexperiencia de los médicos —a menudo plenas de humor— en obras teatrales y literarias, en las obras de Shakespeare, Cervantes y, muy especialmente, Molière.

No obstante, la consolidación jurídica de la responsabilidad profesional médica surge en Francia en el siglo XIX cuando dos médicos, los doctores Helie y Thouret Noroy, con siete años de diferencia, ocasionaron daños a dos de sus respectivos pacientes. Llevada la cuestión ante la justicia civil, ésta concluyó en la existencia de imprudencia y negligencia en ambos casos, condenando a ambos médicos al pago de indemnización. En ambos casos existió una apelación ante el Tribunal de Casación de París, correspondiendo al

Procurador General de Justicia emitir opinión fundada. El fiscal DUPIN emitió en 1833 su célebre dictamen:

> el médico y el cirujano no son indefinidamente responsables, pero lo son a veces; no lo son siempre, pero no se puede decir que no lo sean jamás. Queda a criterio del juez determinar cada caso, sin apartarse de esta noción fundamental: para que un hombre sea considerado responsable de un acto cometido en el ejercicio de su profesión es necesario que haya cometido una falta en dicho acto: sea que le hubiera sido posible con más vigilancia sobre sí mismo o sobre sus actos, asegurarse, sea que lo que se le incrimine sea tal, que la ignorancia sobre este punto no sea admisible en su profesión. Para que haya responsabilidad civil, no es necesario buscar si existió intención; basta que haya habido negligencia, imprudencia, impericia grosera y por lo tanto, inexcusable.

En los Estados Unidos, los juicios por mala praxis han tenido un aumento vertiginoso en los últimos 50 años. Representan un componente fundamental en el aumento de los costos de la atención médica y quirúrgica y originaron lo que algunos autores definen como «medicina defensiva». Además representan una preocupación para los profesionales del arte de curar. No obstante, debe aclararse, que a diferencia de lo que sucede en nuestro país, no existe el reclamo criminal (*tort*) contra los médicos.

En nuestro país, el primer antecedente corresponde a la sentencia de la Cámara Nacional del Crimen del 14 de abril de 1910, originada en un accidente anestésico. Posteriormente, el 20 de abril de 1918, el segundo fallo corresponde a la Cámara de Apelaciones de San Nicolás. Hacia 1936, se habían registrado 4 casos en los repertorios de jurisprudencia (ISAAC HALPERÍN: *La responsabilidad civil de los médicos por faltas cometidas en el desempeño de su profesión*, LL 1-217, 1936). ALSINA ATIENZA en su artículo «La carga de la prueba en la responsabilidad del médico: obligaciones de medio y de resultado» (JA, 1958-111-588) aporta cuatro casos más. Hacia 1970, se informan más de 50 causas iniciadas, según J. MOSSET ITURRASPE (*Responsabilidad civil del médico*, Ed. Astrea, 1979). A partir de esa fecha y sobre todo en la última década, se ha asistido a un crecimiento notable en los reclamos por responsabilidad

profesional médica, tanto en la esfera penal como civil, siendo la Cirugía General una de las especialidades más castigadas.

El motivo de los juicios por responsabilidad profesional médica (RPM)

La denominación habitual de juicios por mala praxis es incorrecta, ya que quien determinará la existencia de mala praxis es el tribunal a través de su sentencia, una vez recibido el informe de los peritos, tanto de parte como oficiales y muy especialmente, del Cuerpo Médico Forense.

Son varios los motivos que explican el crecimiento vertiginoso de los reclamos por presunta mala praxis:

- *Déficit en la relación médico-paciente*: amenudo el quiebre de este vínculo fundamental es el puntapié inicial de un reclamo.
- *Despersonalización de la actividad quirúrgica*: frente a las actuales exigencias laborales, la medicina se ocupa de enfermedades y no de enfermos.
- *Conocimiento del tema a través de los medios de difusión*: existe una mayor penetración del tema en la población, más profundo conocimiento del error y por ende, mayor posibilidad de reclamo.
- *Mayor exigencia de resultados favorables*: muchas veces los cirujanos no advierten o informan de los eventuales riesgos que implica una conducta intervencionista y luego, frente a un hecho adverso o una complicación desfavorable, el enfermo y sus familiares se ven sorprendidos.
- *Falta de información acerca de la enfermedad y su pronóstico*: la falta de tiempo y la inexistencia, en épocas de medicina multidisciplinaria, de un médico de cabecera, lo explican.
- *Ignorancia de los riesgos y de eventual desenlace desfavorable*: muchos tratan de disminuir este factor mediante el logro del consentimiento informado.

- *Interés pecuniario de las partes*: con frecuencia, la posibilidad de una indemnización o el cobro de un seguro tienta a los familiares de una víctima al reclamo.
- *Existencia de abogados y colegas médicos inescrupulosos*, que no dudan en incitar el inicio de un juicio.

Marco conceptual

Se deben distinguir tres conceptos fundamentales, que son los siguientes:

- Mala praxis
- Patoiatrogenia
- Responsabilidad profesional médica (RPM)

Mala praxis

Es la desviación de los estándares de cuidado aceptados, que causa un daño en la salud del paciente. El *Diccionario de Derecho Black* la define como «la omisión por parte del médico de prestar apropiadamente los servicios a que está obligado en su relación profesional con su paciente, omisión que de por resultado cierto perjuicio a éste».

El concepto está integrado por tres elementos:

- *Violación de los estándares de cuidado*: el cuidado dispensado guarda una brecha con los parámetros comparativos de adecuada calidad de atención quirúrgica.
- *Nexo de causalidad*: implica que el resultado obtenido debe ser consecuencia directa del accionar u omisión del profesional. Significa el cumplimiento de la relación causa-efecto.
- *Daño*: la existencia de un daño o incapacidad es un elemento indispensable para la acreditación de una conducta de mala praxis, ya que la ausencia de lesión es impedimento para su concreción.

Patoiatrogenia

El término iatrogenia usado habitualmente es incorrecto, ya que etimológicamente significa «originado en el accionar médico». Patoiatrogenia implica todo daño ocasionado o resultante, de manera directa o indirecta, por la actividad del médico. Este concepto ha sido reemplazado desde hace más de una década por el de Error en Medicina (EM) y por extensión, Error en Cirugía (EC). El EM, mal denominado error médico, puede definirse como «la acción desacertada o equivocada que sucede en el ejercicio de la ciencia o arte de precaver o curar las enfermedades del cuerpo humano» y se origina en la producción de errores humanos en el proceso de atención médica. Su consecuencia puede ser seria o potencialmente seria para el paciente y el EC corresponde a los errores en el proceso de atención quirúrgica. Estos errores incluyen:

- los errores del cirujano individual, siendo los más característicos los vinculados al juicio o criterio y los de índole técnica;
- los errores sistémicos, atribuibles al sistema u organización en todos sus niveles (equipo, sector, sección, servicio, institución, región, etc.).

Responsabilidad profesional médica (RPM)

Consiste en la obligación que tiene toda persona que ejerce una rama del arte de curar de responder ante la Justicia por los daños ocasionados con motivo del ejercicio de su profesión.

Una sentencia de la Corte Suprema de Justicia de la Provincia de Buenos Aires en los autos «López C. y otro c/Sanatorio Beltrán s/daños y perjuicios» sostuvo:

> La responsabilidad profesional es aquella en la que incurre el que ejerce una profesión al faltar a los deberes especiales que ésta le impone y requiere, entre otros, el médico debe poseer el caudal de preparación que comúnmente tienen los de su profesión, es decir: le incumbe emplear los ordinarios cuidados, pericia y diligencia que guardan los médicos y cirujanos de la localidad en casos iguales, responde por los daños derivados de la ignorancia de los

conocimientos necesarios y de pericia, de la omisión de las razonables atenciones o por no haber empleado su mejor juicio.

En este extracto están condensadas, de la mejor manera posible, las variables de la RPM y la vara de exigencia que se le solicita al profesional, que nunca es la de máxima sino comparativa con otros profesionales de su zona y en circunstancias similares.

La RPM, si bien es una sola, tiene tres aspectos: penal, civil y administrativa.

El ordenamiento legal que regula la actividad médica incluye:

- Los códigos de fondo (Penal y Civil), que contienen la normativas básicas
- Los códigos de forma (Procesal Penal y Procesal Civil), que establecen la metodologías del proceso en ambos fueros
- Otras disposiciones: Ley 17.132/67 de Ejercicio Profesional, Ley 26.529/09 de los Derechos del Paciente, Ley 153/99 Básica de Salud (rige en el ámbito de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires)

Aspecto penal: desde el punto de vista penal, toda infracción a alguno de los artículos es un delito, que es definido como una conducta típica, antijurídica y culpable. Reconoce para su producción la existencia de requisitos objetivos:

- Infracción al deber de cuidado
- Relación de causalidad
- Nexo de determinación
- Resultado típico obtenido

Y requisitos subjetivos representados por:

- Previsibilidad
- Voluntad para conducirse con los medios seleccionados

Dentro del Código Penal, los siguientes artículos se encuentran vinculados con la responsabilidad profesional médica:

Art. 84. HOMICIDIO. Será reprimido con prisión de seis meses a cinco años e inhabilitación especial, en su caso, por cinco a diez años, el que por imprudencia, negligencia, impericia en su arte o profesión o inobservancia de los reglamentos o de los deberes de su cargo, causare a otro la muerte. El mínimo de la pena se elevará a dos años si fueren más de una las víctimas fatales, o si el hecho hubiese sido ocasionado por la conducción imprudente, negligente, inexperta, o antirreglamentaria de un vehículo automotor (modificación conforme Ley 25.189).

Art. 94. LESIONES. Se impondrá prisión de un mes a tres años o multa de mil a quince mil pesos e inhabilitación especial por uno a cuatro años, al que por imprudencia o negligencia, por impericia en su arte o profesión, o por inobservancia de los reglamentos o deberes a su cargo, causare a otro un daño en el cuerpo o en la salud. Si las lesiones fueran de las descriptas en los artículos 90 o 91 y concurriera alguna de las circunstancias previstas en el segundo párrafo del artículo 84, el mínimo de la pena prevista en el primer párrafo, será de seis meses o multa de tres mil pesos e inhabilitación especial por dieciocho meses (modificación conforme Ley 25.189).

Art. 106. ABANDONO DE PERSONA. El que pusiere en peligro la vida o la salud de otro, sea colocándolo en situación de desamparo, sea abandonando a su suerte a una persona incapaz de valerse y a la que deba mantener o cuidar o a la que el mismo autor haya incapacitado, será reprimido con prisión de dos a seis años. La pena será de reclusión o prisión de tres a diez años, si a consecuencia del abandono resultare grave daño en el cuerpo o en la salud de la víctima. Si ocurriere la muerte, la pena será de cinco a quince años de reclusión o prisión.

Art. 108. OMISIÓN DE AUXILIO. Será reprimido con multa de $750 a $12.500, el que encontrando perdido o desamparado a un menor de diez años o a una persona herida o inválida o amenazada de un peligro cualquiera, omitiere prestarle el auxilio necesario, cuando pudiere hacerlo sin riesgo personal o no diere aviso inmediatamente a la autoridad.

En los dos primeros artículos se requiere de manera inexorable la calidad de médico y la sanción conlleva la accesoria de inhabilitación, o sea la suspensión de la matrícula habilitante para el ejercicio profesional.

El presupuesto en la RPM es la existencia de la denominada culpa médica, que representa el grado más bajo de culpabilidad. Es la falta de previsión de un resultado típicamente antijurídico que pudo y debió haberse previsto al obrar (culpa inconsciente), o bien la representación de un resultado típicamente antijurídico que se confía evitar, obrando en consecuencia (culpa consciente o con representación).

Dentro de las conductas culposas se incluyen la imprudencia, la negligencia y la impericia:

Imprudencia: es lo opuesto a la prudencia, consiste en obrar con ligereza. Es afrontar un riesgo sin haber tomado las debidas precauciones para evitarlo, procediendo con apresuramiento innecesario, sin detenerse a pensar en los inconvenientes que resultarán de esa acción. Es básicamente *hacer de más.*

Negligencia: es lo inverso al sentido del deber, la falta de celo o indiferencia. Es el incumplimiento de los principios elementales inherentes al arte o profesión. Es *no hacer o hacer de menos.*

Impericia: es actuar sin la capacitación necesaria y expresa la falta de conocimientos técnicos en determinado y puntual caso del arte y la ciencia de la medicina. Puede definirse como *no saber.*

Las sanciones que impone el ordenamiento legal desde el punto de vista penal son: multa, inhabilitación y/o prisión.

Otra característica fundamental, no siempre tenida en cuenta por los médicos cirujanos, es que la responsabilidad profesional en la esfera penal siempre es personal, lo que significa que se puede iniciar y será hallado culpable o inocente exclusivamente el o los médicos enjuiciados, siempre se persigue una sanción personal.

Aspecto civil. Interesa recordar los siguientes artículos del Código Civil:

Art. 512: La culpa del deudor en el cumplimiento de la obligación consiste en la omisión de aquellas diligencias que exigiere la naturaleza de la obligación y que correspondieren a las circunstancias de las personas, del tiempo y del lugar.

Art. 1109: Todo el que ejecuta un hecho, que por su culpa o negligencia ocasiona un daño a otro, está obligado a la reparación del perjuicio.

Cabe consignar que la relación médico cirujano-paciente es básicamente una relación contractual, a pesar de que no se acreditan habitualmente la libertad de elección, la libertad de contratación y la libertad de prescripción, lo que, a priori, viciaría el contrato. Los autores denominan a este contrato, peculiar por cierto, ya que suele ser no escrito y sujeto a diversas variables, contrato de asistencia médica o de prestación médica asistencial. La circunstancia de que la RPM tenga carácter contractual impone una prescripción (lapso en el cual un presunto damnificado puede iniciar un reclamo) de 10 años en la órbita civil. Asimismo se aplican todas las normativas de la esfera de las obligaciones contractuales.

Clásicamente, se distinguen dentro de los deberes de los médicos:

Obligaciones de medio: exigen del deudor (el médico) la carga de adoptar la prudencia y diligencia necesarias para conducir a un determinado fin: la curación del enfermo.

Obligaciones de resultado: en éstas el deudor se compromete a un determinado fin propuesto, objeto del contrato celebrado. Existe entre algunos tratadistas del Derecho una tendencia a asimilar la obligación en algunas especialidades médicas (como la cirugía plástica embellecedora y la anestesia) a obligaciones de resultado. No obstante, es conocida dentro de la esfera médica la inexactitud de estas consideraciones, ya que algunas situaciones son absolutamente imprevisibles, o si bien previstas, inevitables.

En el ámbito civil, el motivo del reclamo es el incumplimiento dentro de la relación jurídica contractual que vincula un paciente con un médico cirujano, relación en la que en la mayoría de los casos participa un tercero

intermediario. Una demanda civil puede iniciarse contra cualquiera de los participantes en la atención quirúrgica de un paciente (cirujano, otros médicos, institución de internación, tercer pagador, obra social, mutual, empresa de medicina prepaga, etc.). La obligación de reparar el daño y el perjuicio ocasionado a la víctima consiste en el resarcimiento material (indemnización).

Consentimiento informado

La doctrina del Consentimiento Informado (CI), cuyo primer antecedente se remonta a un caso inglés del siglo XVIII (Slater vs. Baker & Stapleton), fue plasmada en un *leading case* representado por el dictamen del juez Benjamin Cardozo, integrante de la Corte de Apelaciones del Estado de Nueva York en el año 1914 en el juicio «Schloendorff vs. Society of New York Hospital». Allí sostuvo que «todo ser humano adulto y mentalmente sano tiene derecho a determinar qué es lo que se hará con su propio cuerpo, debiendo responsabilizarse el cirujano que practique una operación sin el consentimiento de su paciente».

Con anterioridad al desarrollo del concepto de consentimiento, en Pratt vs. Davis (1913) se había sustentado el derecho a la inviolabilidad de la persona y en Mohr vs. Williams se había documentado que el paciente debe ser el árbitro final respecto de la asunción de riesgos de una operación frente a los riesgos de vivir sin efectuarla.

Este criterio fue sustentado en reclamos posteriores, como lo evidencian Canterbury vs. Spence (Cámara de Apelaciones del Distrito de Columbia, 1972) y Kearns vs. Superior Court (Corte Suprema de Massachussets, 1982).

Pero la primera mención del término CI corresponde al juicio «Salgo vs. Leland Stanford Jr. University Board of Trustees» en el año 1957, donde se debatieron las secuelas neurológicas luego de una aortografía que tenía indicación indubitable. No obstante, el mismo término ya figura mencionado en un documento de la Comisión de Energía Atómica de Estados Unidos con

motivo de investigaciones relacionadas con la inyección de plutonio en humanos.

Algunas definiciones del CI son las siguientes:

- El que ha de prestar el enfermo o, de resultarle imposible, sus allegados, antes de iniciarse un tratamiento médico o quirúrgico, tras la información que debe transmitirle el médico de las razones y riesgos de dicho tratamiento (Diccionario de la Real Academia Española, 22ª edición).
- La explicación a un paciente atento y mentalmente competente de la naturaleza de su enfermedad, así como del balance entre los efectos de la misma y el riesgo de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos recomendados, para a continuación, solicitarle su aprobación para ser sometido a esos procedimientos (Highton & Wierzba).
- Una manifestación de voluntad del paciente prestada con discernimiento, intención y libertad, luego de haber sido informado adecuadamente sobre el tratamiento a seguir por el médico (Gramática & Vezzaro).
- La explicación, a un paciente atento y mentalmente competente, de la naturaleza de su enfermedad, así como del balance entre los efectos de la misma y los riesgos y beneficios de los procedimientos terapéuticos recomendados, para a continuación solicitarle su aprobación para ser sometido a esos procedimientos (American Medical Association).

Para que un CI sea válido deberá acreditarse:

a. Información suficiente por parte del cirujano, objetiva, leal y sincera.
b. Competencia por parte del enfermo, evidenciada por la comprensión de la información provista y su adecuada elaboración para una toma de decisiones basada en la autodeterminación y autoprotección.
c. Manifestación externa de la voluntad acorde a la decisión asumida, en atención a las normativas del art. 897 del Código Civil («los hechos se juzgan voluntarios si son ejecutados con discernimiento, intención y

> libertad»), 913 («ningún hecho tendrá el carácter de voluntario sin un hecho exterior por el cual la voluntad se manifieste») y 915 («la declaración de la voluntad puede ser formal o no formal, positiva o tácita, o inducida por una presunción de la ley»).

El CI presenta características particulares frente a la realización de procedimientos quirúrgicos; de ahí que se habla de Consentimiento Informado Quirúrgico (CIQ), por las peculiaridades de la cirugía: su invasividad, el riesgo inherente a cualquier procedimiento, el riesgo relacionado con la administración de agentes anestésicos, la toma de decisiones, la morbimortalidad que rodea cualquier tipo de intervención y muchos factores adicionales.

El CIQ, si bien representa la aplicación de los principios éticos a la relación cirujano-paciente y a la indispensable y necesaria autonomía de la voluntad de los pacientes, en oportunidades refleja un conflicto entre la teoría y su aplicación práctica en nuestro medio.

Cabe recordar la sentencia de la Corte Suprema del Estado de Lousiana:

> Si todas las decisiones efectuadas por un paciente se pudieran hacer sobre una base inteligente, si todos los pacientes poseyeran un conocimiento científico suficiente y un adecuado conocimiento del cuerpo humano, si las decisiones de todos los pacientes estuvieran libres del temor a lo desconocido, de la superstición o de otras influencias sobre el proceso de toma de decisiones, si todos los pacientes fueran competentes para entender al profesional y comunicarse con él, si el médico no se enfrentara a éste y varios otros impedimentos, el acuerdo entre médicos y pacientes sería un problema de proporciones manejables (LaCaze vs. Collier, Louisiana Supreme Court, 1983).

Ordenamiento legal: las siguientes normativas en nuestro medio deben ser conocidas por los cirujanos.

Ley 17.132, art. 19, inc. 3: establece que

> los profesionales que ejerzan la medicina están obligados a... respetar la voluntad del paciente en cuanto sea negativa a tratarse o internarse, salvo los casos de inconsciencia, alienación mental, lesionados graves por causa de

accidentes, tentativas de suicidio o de delitos. En las operaciones rutilantes se solicitará la conformidad por escrito del enfermo salvo cuando la inconsciencia o alienación o la gravedad del cuadro no admitiera dilaciones.

Ley de Trasplantes (Ley 24.193 modificada por Ley 26.066/96): el art. 13 fue aplicado en oportunidades por analogía.

Ley Básica de Salud de CABA (Ley 153/99): establece en su art. 4º:

Inc. d) El acceso a su HC y recibir información completa y comprensible sobre su proceso de salud y a la recepción de la información por escrito al ser dado de alta o a su egreso.

Inc. g) Un profesional que sea el principal comunicador con la persona, cuando intervenga un equipo de salud.

Inc. h) Solicitud por parte del profesional actuante de su consentimiento informado previo a la realización de estudios y tratamientos.

Inc. j) Solicitud por el profesional actuante de consentimiento previo y fehaciente para ser parte en actividades docentes y de investigación.

Decreto Reglamentario 208/2001 de la Ley 153: establece:

Inc. d) El médico está obligado a proveer a su paciente toda la información relevante disponible, relacionada con su diagnóstico y tratamiento. Dicha información, oral o escrita, será provista de manera clara y veraz, y deberá brindarse conforme a las posibilidades de comprensión del asistido.

Inc. g) Cuando intervenga un equipo de salud, tanto en casos de atención ambulatoria o de internación, se informará al paciente el nombre y apellido de todos sus integrantes, así como el del principal comunicador. En caso de ausencia de este último, deberá designarse un profesional en su reemplazo.

Inc. h)

1. El profesional que solicite el consentimiento informado de su paciente para la realización de estudios y tratamientos, previo a ello deberá brindarle información respecto a los estudios o tratamientos específicos, riesgos significativos asociados y posibilidades previsibles de evolución. También se le deberá informar la existencia de otras opciones de atención o tratamientos significativos si las hubiere.

2. El paciente podrá solicitar durante el procedimiento seguido para manifestar su consentimiento informado, la presencia de personas de su elección. 3. Toda persona que esté en condiciones de comprender la información suministrada por el profesional actuante, que tenga suficiente razón y se encuentre en condiciones de formarse un juicio propio, puede brindar su consentimiento informado para la realización de estudios y tratamientos. Se presume que todo/a niño/a o adolescente que requiere atención en un servicio de salud está en condiciones de formar un juicio propio y tiene suficiente razón y madurez para ello; en especial tratándose del ejercicio de derechos personalísimos (tales como requerir información, solicitar testeo de HIV, solicitar la provisión de anticonceptivos).

4. Una síntesis de la información brindada por el profesional actuante deberá quedar registrada en la Historia Clínica o registros profesionales con fecha, firma del profesional, aclaración y número de Matrícula. En idéntica forma deberá registrarse la declaración de voluntad del paciente que acepta o rechaza el estudio o tratamiento propuesto, así como el alta voluntaria si correspondiere, con su firma y aclaración. Para el caso de rechazo informado, deberá explicarse al paciente las consecuencias de su decisión de no recibir o interrumpir el tratamiento, las que se registrarán del mismo modo en la Historia Clínica o registros pertinentes.

5. Cuando el paciente no esté en condiciones de comprender la información suministrada, el consentimiento informado podrá ser otorgado por su cónyuge, cualquiera de sus padres, o representante legal, si lo hubiere. En ausencia de ellos, también podrá prestar el consentimiento informado su pariente más próximo, o allegado que, en presencia del profesional, se ocupe de su asistencia. El vínculo familiar o la representación legal en su caso, será acreditado por la correspondiente documentación. En los supuestos de urgencia, a falta de otra prueba, podrá prestarse declaración jurada al respecto. El manifestante, en este supuesto, quedará obligado a acompañar dentro de las 48 horas la documentación respectiva. Solo en caso de negativa injustificada a consentir un acto médico requerido por el estado de salud del paciente, por parte de las personas mencionadas, se requerirá autorización judicial.

6. En ningún caso el profesional deberá alentar o persuadir a un paciente a que renuncie a su derecho a dar su consentimiento informado.

7. Se podrá prescindir del procedimiento para obtener el consentimiento informado del paciente cuando: i) a criterio del profesional actuante existan riesgos para la Salud Pública; y ii) cuando el paciente no pueda expresar su consentimiento y la gravedad del caso no admita dilaciones, salvo que existan indicios que permitan presumir la negativa del paciente a aceptar los estudios o tratamientos propuestos.

Ley de los Derechos de los Pacientes 26.529/09:

Art. 2º, Inc. e) Autonomía de la voluntad. El paciente tiene derecho a aceptar o rechazar determinadas terapias o procedimientos médicos o biológicos, con o sin expresión de causa, como así también a revocar posteriormente su manifestación de la voluntad. Los niños, niñas y adolescentes tienen derecho a intervenir en los términos de la ley 26.061 a los fines de la toma de decisión sobre terapias o procedimientos médicos o biológicos que involucren su vida o salud.

Inc. f) Información sanitaria. El paciente tiene derecho a recibir la información sanitaria necesaria, vinculada a su salud. El derecho a la información sanitaria incluye el de no recibir la mencionada información.

Art. 3º. A los efectos de la presente ley, entiéndase por información sanitaria aquella que, de manera clara, suficiente y adecuada a la capacidad de comprensión del paciente, informe sobre su estado de salud, los estudios y tratamientos que fueren menester realizarle y la previsible evolución, riesgos, complicaciones o secuelas de los mismos.

Art. 5º. Entiéndese por consentimiento informado, la declaración de voluntad suficiente efectuada por el paciente, o por sus representantes legales en su caso, emitida luego de recibir, por parte del profesional interviniente, información clara, precisa y adecuada con respecto a:

a) su estado de salud;

b) el procedimiento propuesto, con especificación de los objetivos perseguidos;

c) los beneficios esperados del procedimiento;

d) los riesgos, molestias y efectos adversos previsibles;

e) la especificación de los procedimientos alternativos y sus riesgos, beneficios y perjuicios en relación con el procedimiento propuesto;

f) las consecuencias previsibles de la no realización del procedimiento propuesto o de los alternativos especificados.

Art. 6º. Obligatoriedad. Toda actuación profesional en el ámbito médico-sanitario, sea público o privado, requiere, con carácter general y dentro de los límites que se fijen por vía reglamentaria, el previo consentimiento informado del paciente.

Art. 7º. Instrumentación. El consentimiento será verbal con las siguientes excepciones, en los que será por escrito y debidamente suscrito:

internación;

intervención quirúrgica;

procedimientos diagnósticos y terapéuticos invasivos;

procedimientos que implican riesgos según lo determine la reglamentación de la presente ley;

revocación.

Art. 8º. Exposición con fines académicos. Se requiere el consentimiento del paciente o en su defecto, el de sus representantes legales, y del profesional de la salud interviniente ante exposiciones con fines académicos, con carácter previo a la realización de dicha exposición.

Art. 9º. Excepciones al consentimiento informado. El profesional de la salud quedará eximido de requerir el consentimiento informado en los siguientes casos:
a) cuando mediare grave peligro para la salud pública;

b) cuando mediare una situación de emergencia, con grave peligro para la salud o vida del paciente, y no pudiera dar el consentimiento por sí o a través de sus representantes legales.

Las excepciones establecidas en el presente artículo se acreditarán de conformidad a lo que establezca la reglamentación, las que deberán ser interpretadas con carácter restrictivo.

Art. 10º. Revocabilidad. La decisión del paciente o de su representante legal, en cuanto a consentir o rechazar los tratamientos indicados, puede ser revocada. El profesional actuante debe acatar tal decisión, y dejar expresa constancia de ello en la historia clínica, adoptando para el caso todas las formalidades que

> resulten menester a los fines de acreditar fehacientemente tal manifestación de voluntad, y que la misma fue adoptada en conocimientos de los riesgos previsibles que la misma implica.
>
> En los casos en que el paciente o su representante legal revoquen el rechazo dado a tratamientos indicados, el profesional actuante sólo acatará tal decisión si se mantienen las condiciones de salud del paciente que en su oportunidad aconsejaron dicho tratamiento. La decisión debidamente fundada del profesional actuante se asentará en la historia clínica.
>
> Art. 11º. Directivas anticipadas. Toda persona capaz mayor de edad puede disponer directivas anticipadas sobre su salud, pudiendo consentir o rechazar determinados tratamientos médicos, preventivos o paliativos, y decisiones relativas a su salud. Las directivas deberán ser aceptadas por el médico a cargo, salvo las que impliquen desarrollar prácticas eutanásicas, las que se tendrán como inexistentes.

En el ámbito de la Provincia de Buenos Aires, el único antecedente corresponde al Decreto 2368/97 Reglamentario de la Ley Provincial 11.072/91 que establecía:

> Art. 4º, inc. 1º: son derechos de los pacientes... e) la información continua y correcta dada a él o a sus familiares sobre su proceso de salud-enfermedad; g) la libertad de elección o de negativa frente a las opciones diagnósticas o terapéuticas que se le planteen, requiriendo su consentimiento para la realización de cualquier intervención, excepto: cuando de la no intervención devenga riesgo para la salud pública, ante la imposibilidad del paciente de tomar decisiones, en cuyo caso lo harán sus familiares o representantes legales o autoridad judicial, cuando por las características del caso se presume lesión irreversible o riesgo inminente de muerte ante la no intervención.
>
> Dicho decreto fue anulado por el Decreto 135/03.

La responsabilidad profesional del médico residente de cirugía (MRC)

En virtud de la normativa del art. 13 de la Ley de Ejercicio Profesional 17.132/67, el médico residente de cirugía (MRC) debe responder por su

responsabilidad profesional médica desde el momento en que ha obtenido su matrícula profesional ya que a partir de ese momento se encuentra en condiciones de ejercer su profesión de médico de manera autorizada.

No obstante, el encontrarse bajo un proceso de aprendizaje sistemático y de responsabilidad progresiva y creciente ha planteado conflictos. Cabe recordar la Ley Nacional 22.127/79 —que nunca llegó a ser reglamentada—, que en su art. 16 normatizaba:

> a los efectos de lo dispuesto en el art. 14 (capacitación, adjudicación y supervisión personal de los actos de progresiva complejidad y responsabilidad que encomienden) la ejecución de los actos de progresiva complejidad encomendados al residente en cumplimiento de los programas de residencia, se desarrollarán bajo su propia responsabilidad profesional, sin perjuicio de la que eventualmente pueda recaer sobre el instructor que hubiera dispuesto su realización.

Más recientemente, el Ministerio de Salud de la Nación elaboró, a través de la Resolución 303/2008, el Reglamento Básico General para el Sistema Nacional de Residencias del Equipo de Salud. Rescatamos el art. 3 («régimen de actividad a tiempo completo, con dedicación exclusiva y mediante la ejecución personal, bajo supervisión, de actos profesionales de complejidad y responsabilidad creciente») y el art. 17, inc. e) («elaborar las HC de los pacientes que les sean encomendadas y confeccionar los ficheros de las HC según diagnósticos, siguiendo la clasificación de las enfermedades de la OMS vigente como asimismo de las radiografías y otras imágenes, iconográficos y bibliográficos»).

Relación médico cirujano-anestesiólogo

El concepto de jefe de equipo impone la figura central en cabeza del cirujano, que responde y es responsable por los actos de sus dependientes. Un caso peculiar se origina en la relación entre el cirujano y el anestesiólogo. Vázquez Ferreira habla de una división del trabajo asistencial, tanto en sentido horizontal como vertical. La primera es la que se da entre profesionales, que

por su capacitación, competencia e independencia, se encuentran en situación de igualdad, mientras que la segunda es la que se establece entre el cirujano jefe y los dependientes en sentido estricto (ayudantes, instrumentadoras, personal de enfermería, etc.). La división del trabajo en sentido horizontal es la que se aplica al vínculo entre cirujano y anestesiólogo. No obstante la autonomía mencionada, el jefe de equipo cirujano puede ser alcanzado en su responsabilidad en los casos en que pudo o debió vigilar los actos del anestesista, por ejemplo, en el caso de ausencia del anestesiólogo de la sala de operaciones o en el período de recuperación postanestésica inmediata.

La documentación médica

La historia clínica (HC) puede ser definida como «la relación ordenada y detallada de todos los datos y conocimientos, tanto anteriores, personales y familiares, como actuales, relativos a un enfermo, que sirve de base para el juicio acabado de la enfermedad actual».

En la Ley 26.529/09 (Ley de los Derechos del Paciente) se entiende por HC (artículo 12, capítulo IV) «el documento obligatorio cronológico, foliado y completo en el que conste toda actuación realizada al paciente por profesionales y auxiliares de la salud».

Lorenzetti considera que

> la HC, desde el punto de vista médico, es un documento en que se dejan constancias de los acontecimientos principales del acto médico y de la enfermedad del paciente y, desde el punto de vista jurídico, la HC es la documentación del deber de información que tiene el médico.

Por lo tanto la HC —tanto en soporte papel o informático— es un elemento fundamental dentro del proceso de atención quirúrgica de los pacientes, ya que registra la patología y su evolución y sirve de comunicación entre los integrantes del equipo de salud. Es un instrumento destinado fundamentalmente a garantizar una asistencia adecuada al paciente.

Su análisis y evaluación retrospectiva permiten su uso como herramienta para:

- la detección de errores
- la pesquisa de eventos adversos
- el monitoreo de la implementación de guías de práctica clínica
- el control del desempeño del personal de enfermería
- el conocimiento de la calidad de atención brindada
- la revisión por pares del desarrollo de complicaciones y/o secuelas
- la comparación de resultados entre profesionales o entre distintas instituciones
- la responsabilización de los datos obtenidos

La confección de una HC debe guardar las siguientes características:

- *Única*: una HC será más útil cuando recoja en un solo instrumento todo el cuidado relativo a un paciente, dando una visión más completa y veraz de su estado de salud.
- *Integrada*: debería reflejar la multiplicidad de lugares y profesionales que brindan atención al paciente
- *Completa*: debe tenderse a que la HC sea lo más completa posible, tanto en los contenidos relativos al pronóstico, diagnóstico, tratamiento y de las referencias del paciente, los resultados de las pruebas y las apreciaciones de los médicos.
- *Normatizada*: se manifiesta mediante el establecimiento de contenidos mínimos, con una doble finalidad: garantizar en todas las HC sus contenidos con lo que se refuerza el deber de su confección y en segundo lugar, la homogeneización de dichos contenidos permitirá el tratamiento, análisis y evaluación comparativos.
- *Autoría*: se refiere a quienes son los profesionales encargados de documentar la atención brindada, por sí mismos o por otros. En esta

última circunstancia, los médicos en proceso de formación (residentes y concurrentes) deberán ser supervisados por los responsables de la atención.

La metodología SOAP sintetiza el mejor proceso para la elaboración de la HC y ha sido aconsejada por ser útil, precisa y fidedigna. Su significado es el siguiente:

Subjective (subjetivo): la información primaria consistente en los datos referidos por el paciente.

Objective (objetivo): la información objetiva, los hallazgos del examen físico, los resultados de laboratorio y de otros estudios complementarios significativos.

Assessment (evaluación): evaluación del estado clínico, de la situación actual y de los diagnósticos presuntivos o de certeza.

Plan (plan): la propuesta terapéutica o de manejo que, acorde los hallazgos descriptos, se propone efectivizar.

La metodología descripta ha sido mejorada y su modificación dio lugar a la conocida como SNOCAMP, que incluye tres nuevos ítems que se suman a los descriptos anteriormente:

Nature of illness: naturaleza y/o tipo de la enfermedad (grado de severidad o complejidad: alto, mediano o bajo).

Counselling: información y asesoramiento del paciente de las alternativas terapéuticas.

Medical Decision Making: proceso de toma de decisiones respecto de la solicitud de estudios complementarios o del tratamiento médico o quirúrgico definitivo

Componentes de la HC

Los elementos que forman parte de la HC de internación u hospitalización quirúrgica incluyen los siguientes:

- *Hoja de datos personales e identificación del paciente*: datos de filiación, fecha y lugar de nacimiento, domicilio, actividad, allegados responsables, etc.
- *Consentimiento informado*: debe distinguirse el consentimiento general de admisión o internación de uso habitual en el momento del ingreso del paciente a una institución de internación, del consentimiento informado para un determinado acto quirúrgico.
- *Hoja de ingreso*: incluye el diagnóstico o motivo de la consulta inicial, el interrogatorio y los datos del examen físico, consignando habitualmente los datos positivos. Debe ser el reflejo de una correcta y completa anamnesis y semiología.
- *Estudios complementarios de diagnóstico*: es aconsejable la transcripción en la evolución clínica de aquellos resultados significativos en la toma de decisiones.
- *Hoja de atención en guardia*: constancia de los motivos que impulsaron a una consulta de urgencia y la metodología seguida para su solución.
- *Evolución clínica*: es la evolución diaria y comprende los datos objetivos, resultados de estudios complementarios así como el juicio u opinión del médico/s tratante/s.
- *Protocolo quirúrgico (PQ)*: es la hoja donde se vuelcan todos los datos de un procedimiento quirúrgico.
- *Protocolo anestesiológico*: donde el anestesiólogo registra la realización de una anestesia regional, bloqueo o general, la combinación de drogas y agentes anestésicos y la recuperación del paciente.
- *Informe de Anatomía Patológica*: es el informe macro y microscópico de las piezas resecadas durante un procedimiento.
- *Hoja de indicaciones o prescripciones médicas*: consiste en la determinación del plan de alimentación, hidratación parenteral, administración de antibióticos, analgésicos, fármacos que requiere la

condición clínica del paciente, descripción de cuidados de enfermería y controles a realizar por la misma así como toda otra prescripción médica.

- *Hoja de enfermería*: incluye la documentación del cumplimiento de las indicaciones. En oportunidades, y con motivo de reclamos judiciales, suele brindar información de suma utilidad para la comprensión de la evolutividad clínica de un paciente.
- *Hoja de controles vitales*: fiebre, tensión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria, diuresis, débitos por drenajes o sondas, etc.
- *Hoja de epicrisis*: representa un resumen de toda la internación y permite un conocimiento rápido de la evolución de un determinado paciente.

El PQ cumple las siguientes funciones:

- comunicación entre los médicos tratantes;
- elemento docente, para la enseñanza de procedimientos quirúrgicos;
- información al paciente, si así éste lo requiere;
- instrumento para eventuales litigios, de ahí la importancia actual de una correcta elaboración;
- mecanismo administrativo (gastos, prestaciones, prótesis, etc.) siendo un elemento para la facturación de gastos y honorarios, incluyendo la eventual utilización de prótesis y/o implantes.

El PQ puede completarse por escrito de manera manual o mediante el auxilio de un procesador de textos o bien con dictáfono para su ulterior transcripción. En la actualidad se prefiere un formulario preformado o estructurado que imponga los datos a completar, tanto en la HC con soporte papel como en aquella informatizada. La estructura de un PQ debe contemplar aspectos materiales y formales, siendo los materiales definidos como aquellos requisitos de determinación exterior, mientras que los sustanciales se vinculan a la esencia del contenido y al desarrollo del acto quirúrgico.

Los aspectos formales incluyen:

a. fecha
b. identificación del paciente
c. equipo quirúrgico
d. autor material del protocolo
e. firma
f. número de historia clínica
g. tiempo operatorio
h. legibilidad
i. uso de abreviaturas

Los aspectos materiales son los siguientes:

a. circunstancias de urgencia o elección
b. diagnóstico preoperatorio e intraoperatorio
c. envío de muestras para cultivo
d. envío de material para Anatomía Patológica
e. realización de biopsia intraoperatoria por congelación
f. ausencia de descripción de maniobras quirúrgicas
g. lateralidad de la patología
h. estadificación en patología neoplásica
i. grado de dificultad operatoria
j. conteo de gasas
k. vía de abordaje

Regulación jurídica de la HC: en nuestro medio, deben tenerse en cuenta las siguientes normativas respecto de la documentación del acto médico:

La Ley Básica de Salud de la CABA 153/99 establece en su Art. 4 inc. d el acceso a su HC y a recibir información completa y comprensible sobre su proceso de salud y a la recepción por escrito al ser dado de alta o a su egreso.

El Decreto reglamentario 208/01 (Anexo 4) establece en su art. 4º, inc. d:

> La HC y los registros profesionales deberán estar redactados en forma legible, sin dejar espacios en blanco ni alterar el orden de los asientos. Las enmiendas y raspaduras deberán ser salvadas. Estos documentos serán llevados al día, fechados y firmados por el profesional actuante, con aclaración de su nombre, apellido y número de matrícula profesional. Al egreso de un establecimiento asistencial se entregará al paciente el resumen de su HC, donde conste: nombre y apellido, datos de filiación, diagnóstico, procedimientos aplicados, tratamiento y motivo o causa de la derivación si la hubiere, firma del profesional interviniente, certificada por la máxima autoridad del establecimiento y una copia del documento firmada por quien corresponda, quedará como constancia de recepción. En caso de derivación a otro establecimiento, se aplicará igual procedimiento a solicitud expresa del paciente ambulatorio. Si se hubiere producido el fallecimiento del paciente o si éste no estuviere en condiciones de recibir el resumen de su HC, la entrega se efectivizará a su representante legal, cónyuge, pariente más próximo o allegado.

La Ley 26.529 en su capítulo IV incluye normativas respecto a la historia clínica. Cabe destacar las siguientes:

> Artículo 13. Historia clínica informatizada. El contenido de la historia clínica, puede confeccionarse en soporte magnético siempre que se arbitren todos los medios que aseguren la preservación de su integridad, autenticidad, inalterabilidad, perdurabilidad y recuperabilidad de los datos contenidos en la misma en tiempo y forma. A tal fin, debe adoptarse el uso de accesos restringidos con claves de identificación, medios no reescribibles de almacenamiento, control de modificación de campos o cualquier otra técnica idónea para asegurar su integridad. La reglamentación establece la documentación respaldatoria que deberá conservarse y designa a los responsables que tendrán a su cargo la guarda de la misma.
>
> Artículo 14. Titularidad. El paciente es el titular de la historia clínica. A su simple requerimiento debe suministrársele copia de la misma, autenticada por

autoridad competente de la institución asistencial. La entrega se realizará dentro de las cuarenta y ocho (48) horas de solicitada, salvo caso de emergencia.

Artículo 15. Asientos. Sin perjuicio de lo establecido en los artículos precedentes y de lo que disponga la reglamentación, en la historia clínica se deberá asentar:

la fecha de inicio de su confección;

datos identificatorios del paciente y su núcleo familiar;

datos identificatorios del profesional interviniente y su especialidad;

registros claros y precisos de los actos realizados por los profesionales y auxiliares intervinientes;

antecedentes genéticos, fisiológicos y patológicos si los hubiere;

todo acto médico realizado o indicado, sea que se trate de prescripción y suministro de medicamentos, realización de tratamientos, prácticas, estudios principales y complementarios afines con el diagnóstico presuntivo y en su caso de certeza, constancias de intervención de especialistas, diagnóstico, pronóstico, procedimiento, evolución y toda otra actividad inherente, en especial ingresos y altas médicas.

Artículo 16. Integridad. Forman parte de la historia clínica, los consentimientos informados, las hojas de indicaciones médicas, las planillas de enfermería, los protocolos quirúrgicos, las prescripciones dietarias, los estudios y prácticas realizadas, rechazadas o abandonadas, debiéndose acompañar en cada caso, breve sumario del acto de agregación y desglose autorizado con constancia de fecha, firma y sello del profesional actuante.

Artículo 17. Unicidad. La historia clínica tiene carácter único dentro de cada establecimiento asistencial público o privado, y debe identificar al paciente por medio de una “clave uniforme”, la que deberá ser comunicada al mismo.

Artículo 18. Inviolabilidad. Depositarios. La historia clínica es inviolable. Los establecimientos asistenciales públicos o privados y los profesionales de la salud, en su calidad de titulares de consultorios privados, tienen a su cargo su guarda y custodia, asumiendo el carácter de depositarios de aquélla, y debiendo instrumentar los medios y recursos necesarios a fin de evitar el acceso a la información contenida en ella por personas no autorizadas. La

obligación impuesta en el párrafo precedente debe regir durante el plazo mínimo de diez (10) años de prescripción liberatoria de la responsabilidad contractual. Dicho plazo se computa desde la última actuación registrada en la historia clínica y vencido el mismo, el depositario dispondrá de la misma en el modo y forma que determine la reglamentación.

Artículo 19. Legitimación. Se encuentran legitimados para solicitar la historia clínica:

a) el paciente y su representante legal;

b) el cónyuge o la persona que conviva con el paciente en unión de hecho, sea o no de distinto sexo según acreditación que determine la reglamentación y los herederos forzosos, en su caso, con la autorización del paciente, salvo que éste se encuentre imposibilitado de darla;

c) los médicos, y otros profesionales del arte de curar, cuando cuenten con expresa autorización del paciente o de su representante legal.

En resumen, la HC debe:

- Ser completa, actualizada, legible y rubricada.
- Guardar determinada consistencia interna; esto es, la adecuada interrelación para vincular el diagnóstico, el tratamiento, los estudios solicitados, la medicación administrada, el seguimiento y el eventual desenlace.
- Reflejar la secuencia lógica para comprender sin fisuras el accionar médico en la atención de un determinado paciente.
- Todas las evoluciones deben ser pertinentes, relevantes y objetivas. Toda decisión terapéutica debe estar avalada por una secuencia lógica de hechos relevantes y datos objetivos que apoyen tal conducta.
- Las evoluciones deben incluir fecha, hora y firma aclarada del profesional interviniente.
- Los resultados de los estudios complementarios significativos deben ser incorporados a la evolución diaria.

- Es fundamental la ausencia de contradicciones entre los distintos especialistas que atienden a un determinado enfermo.
- No dejar espacios libres.
- No usar abreviaturas de difícil o imposible comprensión.
- Usar letra clara y legible.
- No usar correctores, sino tachar y salvar.
- Se deberá completar la HC pensando que podrá ser leída, examinada, auditada e impugnada por auditores, abogados, peritos y jueces.

Conclusiones y recomendaciones

La mejor profilaxis frente a los reclamos por presunta mala praxis es la buena praxis, que consiste en:

- Desempeñar la actividad quirúrgica asistencial acorde al nivel de estándares aceptados y aceptables (hacer las cosas bien).
- Efectuar una correcta documentación del acto médico (documentarlas mejor).
- Guardar una buena relación médico-paciente.

A manera de decálogo, podemos sintetizar los principales pilares de la prevención a nivel individual en estas recomendaciones:

1. Todo acto médico presupone un contrato con el paciente, tácito o no, y por lo tanto, generador de responsabilidad en el ámbito penal y civil.
2. Toda intervención quirúrgica debe estar debidamente fundamentada y avalada por los hallazgos del examen físico, los resultados de laboratorio y de los eventuales estudios complementarios y/o métodos de diagnóstico por imágenes.
3. Conocer las propias limitaciones y mantenerse dentro de las habilidades.

4. No aceptar desarrollar la actividad quirúrgica en condiciones inadecuadas o con infraestructura insuficiente frente al desarrollo de potenciales complicaciones.

5. Frente a cualquier complicación que motive un reclamo se investigará si la operación que la originó estaba justificada, descartando que no se trate de una cirugía innecesaria; si la complicación fue detectada y advertida en adecuado tiempo y forma y si se prodigaron los medios tendientes a su solución, acorde a las circunstancias que rodeen a cada caso en particular.

6. Adecuada comunicación con el paciente y su grupo familiar, desde las etapas previas al acto quirúrgico, informando de manera clara, pertinente y no alarmista los eventuales riesgos pero también los beneficios del tratamiento quirúrgico propuesto; la verdad y la sinceridad deben caracterizar la información, brindando las explicaciones de manera completa y amable, sobre todo frente al desarrollo de complicaciones o eventos adversos.

7. Tiempo y dedicación, básicamente en los momentos actuales de sobrecarga laboral y despersonalización, resumen de todo lo anterior.

8. Guardar prudencia y compostura en los dichos y comentarios respecto a otros colegas, frente al paciente o terceros, no incurriendo en violación a los deberes deontológicos. En muchas oportunidades, el comentario desacertado de un colega suele ser el motor impulsor de un reclamo.

9. Mantener una adecuada documentación del acto médico, recordando que la historia clínica podrá ser leída, examinada, auditada e impugnada por auditores, abogados, peritos y jueces.

10. La historia clínica, tanto de consultorio como la de internación, debe ser completa, actualizada, legible y rubricada, debiendo reflejar la secuencia lógica y ser una verdadera hoja de ruta para comprender sin fisuras ni dudas el accionar médico en la atención de un determinado enfermo.

Referencias bibliográficas

Brennan TA, Leape LL, Laird NM, *et al.* Incidence of adverse events and negligence in hospitalized patients: results of the Harvard Medical Practice Study. *I N Engl J Med.* 1991;324:370-378.

Casal E. Historia clínica orientada al problema. *Proami*. 1996;1(4):1011-1017.

Ferreres AR. Aspectos médico legales de la práctica quirúrgica. En: Perera S, editor. *Programa de Actualización en Cirugía*. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana; 1998.

Ferreres AR. El error en cirugía. *Rev Argent Cirug*. 2009;número extraordinario.

Ferreres AR. El consentimiento informado en la práctica quirúrgica. Buenos Aires: Ed. Ad Hoc; 2006.

Ferreres AR, Schiavo HA, Baldomar JA, *et al.* El protocolo quirúrgico: su análisis médico-legal. *Rev Argent Cirug.* 2003;84(1-2):55-61.

Leclercq WKG, Keulers BJ, Scheltinga MRM, *et al.* A review of surgical informed consent: past, present and future. A quest to help patients make better decisions. *World J Surg.* 2010;34:1406-1415.

López Avellaneda EM. Implicancias médico legales de la práctica quirúrgica. *Rev Argent Cirug.* 2002;número extraordinario.

Lorenzetti RL. *Responsabilidad civil de los médicos*. Santa Fe: Rubinzal-Culzoni Editores; 1986.

Manuel BM, Nora PF, editors. *Surgical Patient Safety: Essential Information for Surgeons in Today´s Environment.* Chicago: American College of Surgeons; 2004.

Martínez Marull A. Responsabilidad ética y jurídica del cirujano y de las instituciones. *Rev Argent Cirug.* 1988;número extraordinario.

Nisonson I. The medical record. *Bull Am Coll Surg.* 1991;76(9):24-26.

Ética médica en cirugía

Apuntes éticos: el cirujano es ciudadano del mundo, profesional y agente moral

Dr. Jorge Manrique

El término *médico* deriva del sustantivo latino *medicus*, originado en el verbo griego *medeo* que significa «cuidar de otro». La etimología de la palabra *cirugía* remonta a términos griegos relacionados con actividades manuales que exigen el uso de instrumentos punzantes y cortantes.

La enfermedad enfrenta al ser humano con situaciones existenciales, relacionales y prácticas específicas. Disfunciones o dolores angustian ante el desconocimiento de la causa y de su severidad. La ignorancia respecto de la posible evolución del malestar genera incertidumbre sobre el bienestar, el control sobre tiempo y espacio, la autonomía, la dignidad o aún la supervivencia. Vulnerado y vulnerable, quien se siente enfermo solicita ayuda a un semejante a quien cree capaz de atenderlo y resolver su problema.

El sustrato del encuentro exclusivo y personalísimo entre quien solicita ayuda y quien puede socorrerlo permanece invariable a través de los tiempos. Se desarrolla en el escenario de la consulta médica. El paciente revela intimidades de cuerpo y alma y aún debilidades que afectan su decoro. El médico amalgama conocimientos y experiencia para certificar la enfermedad o disfunción. La confianza entre individuos que acuerdan acciones por emprender en común para resolver cuestiones que preocupan al paciente define la relación terapéutica y exige un contexto fiduciario estricto. El contenido y efectividad de las respuestas difirió en distintos momentos de la

historia, de acuerdo con conocimientos y artes en su aplicación. La naturaleza especial de la profesión médica, encargada de cuidar de la vida de otros, le concede categoría moral específica.[1]

Chamanes, brujos, hechiceros, magos, sacerdotes, curadores o científicos desempeñaron estas labores mediante la armonía de compasión, buenas intenciones, saberes e invocaciones divinas. La tarea revistió carácter sacerdotal entre egipcios, persas y griegos.

El médico griego cuidaba de los enfermos. Su deber primario era preservar, conservar, recuperar y/o rehabilitar la salud del paciente, no perjudicarlo y beneficiarlo como un todo. Aplicaba conocimientos develados y concedidos por un Ser Supremo y actuaba como pontífice de la relación humano-divina. Procedían bajo el patrocinio de dos dioses: Higeia colaboraba para mantener la salud y Esculapio para guiar la elección de tratamientos para quien enfermara. Los resultados de la acción médica dependían de designios superiores. La finalidad del Universo era lograr el Bien. Las voluntades olímpicas asignaban a cada mortal enfermedades o permitían hechos azarosos. El destino respondía a razones superiores a la humana y por tanto, merecía respeto.[2] Los médicos compartían la calificación de «profesional» con otras ocupaciones que en su faena daban fe de algo: los sacerdotes, como representantes del poder divino, y los soberanos, gobernantes o jurisconsultos, en cuanto intérpretes de las leyes dictadas por autoridades celestes. Tradiciones y conocimientos acumulados ejercieron desde entonces fuertes influencias.

El poder detentado por el médico derivaba de su sapiencia, carisma y gravitación moral. La sapiencia resultaba del conocimiento científico y destreza en el desempeño de las habilidades específicas. El carisma dependía de la personalidad, la capacidad para establecer relaciones con pacientes y colegas y el arte con que efectuara la práctica. El rango moral de la labor se relacionaba con la importancia que la comunidad otorgaba al quehacer.[3, 4]

Creencias y conocimientos definen el marco de lo correcto en cada grupo humano y dentro de esta concepción, se adoptan normas y leyes y se asignan

las funciones de los agentes sociales y morales. Éstas han variado en distintos momentos y lugares de la historia. Las acciones médicas reconocen como condiciones necesarias tanto el fundamento científico de la época cuanto el proceder profesional. Estos requisitos son insuficientes si carecen de fundamento ético.[5]

La siguiente revisión permitirá entender cómo los médicos hemos alcanzado la posición actual, así como las expectativas que tiene la sociedad respecto del comportamiento de los médicos ante la praxis quirúrgica.

El desarrollo de la ciencia y el escenario sociopolítico

Había una vez, en algún lugar, una ciencia médica y unos médicos...

El cómo y el porqué de lo que acontece siempre motivó la curiosidad del hombre. La sistematización de las explicaciones admitidas originó el saber científico de cada período. Desde el comienzo de los tiempos, la tradición atribuyó al médico el rol de sacerdote, consagrado o seglar. Las relaciones mitológicas (Imhotep en Egipto y Asklepios en Grecia) contribuyeron para cristalizar el origen divino de la medicina occidental. Desde entonces, el médico tuvo status sacerdotal y su calificación monacal, que patrocinaba la postura paternalista persistió hasta hace algo más de medio siglo.[6] Hipócrates (500 a. C.) y Galeno (130 d. C.) fueron referentes destacados de la medicina y sus prédicas mantuvieron vigencia por más de dos mil años.

En el siglo X, los cirujanos del mundo occidental fueron separados del cuerpo médico. Se los consideró técnicos operadores y se los agrupó en la cofradía de los barberos. Recuperaron su posición como médicos, científicos y universitarios a mediados del siglo XV. Un fragmento atribuido a Paracelso ilustra el lugar atribuido al médico a mediados del Renacimiento:

> Aquél que puede curar las enfermedades es médico. Ni los emperadores ni los papas ni los colegios ni las escuelas superiores pueden crear médicos... Toda la ciencia de los libros no basta para hacer médico a un hombre a menos que lo sea ya por naturaleza. Solo Dios da la sabiduría médica.

En el siglo XVII surgió el concepto moderno de las ciencias. Sólo era científica la afirmación que admitiera reproducción en condiciones semejantes. Hechos, objetos y sujetos de estudio requirieron terminología y metodología específicas para nominarlos y describirlos. Se describieron sistemas y leyes basadas en medidas y comparaciones de resorte matemático e interpretaciones propias del determinismo mecanicista. La psique, inabordable a estos conceptos, se hizo inaparente. Los saberes se desgajaron de la filosofía luego de treinta siglos de compartir el tronco común del conocimiento. Permearon el quehacer médico y ampliaron sus horizontes. La religión se recluyó a la conciencia individual y se abandonaron las concepciones teológicas de la ciencia. La convicción de que el progreso provocado por el aumento de los saberes ofrecería a la humanidad un futuro más feliz y virtuoso dio lugar al nacimiento del Iluminismo que cerca de mediados del siglo comienza a publicar la *Enciclopedia de las Ciencias, de las Artes y de los Oficios*, síntesis del saber de la época.

En el siglo XVIII se cuestionaron dogmas. Se aceptó la importancia de la vida terrenal, se devolvió al cuerpo su lugar al lado del alma y se replanteó el camino para lograr la salvación del alma. Las obligaciones civiles se escindieron de los deberes religiosos. Immanuel Kant estableció el concepto del deber y otorgó valor y sentido a la distinción entre el bien y el mal. Propuso ajustarse a priori a normas morales racionales y autónomas. Sugirió como imperativo categórico «obrar sólo de modo que la proposición utilizada pueda convertirse en ley universal».

La ciencia del siglo XIX parecía dirigida a satisfacer la curiosidad por el mero deseo de aumentar el conocimiento: honró preceptos de universalidad, desinterés, escepticismo y respeto comunitario.[7] Mientras sucedían sinnúmero de indecisiones políticas se restauraron imperios, se emanciparon territorios y se instauraron repúblicas. El desarrollo industrial se consolidó: creció el capitalismo, ascendió la burguesía, declinó la nobleza y emergió la clase obrera como sector social. Se efectuaron propuestas utilitarias y prosperó la producción universal y el bienestar. Crecieron las libertades individuales, se cuestionaron los valores morales y se discutió el lugar de

Dios.[8] La mayoría de los países exigió estudios universitarios para licenciar a los médicos a partir de mediados del siglo. Aparecieron las vacunas. En el último cuarto del siglo la asociación de antisepsia, asepsia, uso de pinzas hemostáticas, esterilización por vapor y anestesia inhalatoria permitió proponer y aplicar casi todas las técnicas quirúrgicas invasivas vigentes hasta hoy.

Los resultados concedieron a la medicina mayor consideración social y prestigio a los médicos, mientras filósofos racionalistas y empiristas competían para explicar el significado universal de las cosas y el orden legítimo de los principios metafísicos. A fines del siglo renació la psicología y se hizo cada vez más necesaria en el quehacer médico. La razón médica científica ganó el lugar atribuido a deidades de la cual se recibía el poder de curar.

El siglo XX atestiguó importantes descubrimientos científicos y destacados avances tecnológicos. La concepción científica de certeza fue jaqueada por el hallazgo de excepciones a las reglas. Los planteos de la teoría de la relatividad y de la física cuántica licuaron la pretensión de alcanzar verdades científicas «definitivas». Se razonó sobre bases probabilísticas. Se abandonaron los criterios veritativos de verdadero-falso, propios de la lógica binaria. Surgieron lógicas polivalentes que aceptaban la aparición contingente de hechos «posibles» y admitían la existencia de posibilidades intermedias. Se propuso como bueno lograr «acercamientos hipotético-deductivos a la verdad, aceptables por ahora».[9] La medida matemática de los resultados obtenidos se transformó en indispensable. La noción de desvío estándar cuantificó la impredictibilidad de las respuestas y en medicina expresó la variabilidad de la respuesta individual ante los procedimientos aplicados.[10, 11] La incertidumbre se incluyó en todas las áreas del pensamiento científico y el escepticismo reingresó en los foros académicos. Un torbellino de replanteos enfrentó al imaginario colectivo con dilemas inimaginados que comprometen la relación íntima entre el hombre, sus semejantes, la ciencia y sus circunstancias. Reverdecieron la filosofía y la reflexión ética.[12, 13, 14]

S. Kierkegaard (1813-1855), A. Schopenhauer (1788-1860), E. Husserl (1859-1938), F. Nietzsche (1844-1900) y M. de Unamuno (1864-1936) confluyeron en el planteo del movimiento existencialista. Esta corriente filosófica acepta como axioma que «la existencia precede a la esencia». Concibe a los seres humanos como individuos que reconocen la libertad propia y respetan la ajena. Los hombres reconocen su finitud y temporalidad en tanto se relacionan consigo y con otros. Actúan con contradicciones y angustias y estiman que cada acción individual compromete a toda la humanidad. La buena fe los guía para definir valores y otorgarles esencia y significado y existen en tanto realizan los proyectos subjetivos que dan sentido y trascendencia a la vida. Se rigen por una ética individual que se responsabiliza por lo hecho en el ámbito de lo humano. Recelan del determinismo de la ciencia y de la técnica. Descreen de teorías y sistemas con enfoques abstractos. M. Heidegger (1889-1976) considera que el único ser es el individuo. Otros, como K. Jaspers (1883-1969) o G. Marcel (1889-1973) admiten la relación del hombre con Dios. Los desacuerdos filosóficos no detienen la historia.

Los estragos sociales y morales se multiplican, mientras la cultura occidental declama normas cardinales que viola con demasiada frecuencia. Ocurren guerras feroces y procederes vergonzantes. Los horrores de la Primera Guerra Mundial (1914-1918) empequeñecen ante las atrocidades cometidas en la Segunda (1939-1945): bombardeo de poblaciones civiles, incluso con bombas atómicas, abuso de personas y de etnias, inclemencias en los campos de concentración y experimentación biomédica inadecuada sobre los cautivos. En 1947, el juicio de Nuremberg condena la utilización coercitiva de hombres como objetos de investigación.

Superada la mitad del siglo XX, aparece tecnología que permite asumir artificialmente funciones vitales (hemodiálisis y asistencia respiratoria mecánica). Se logran fertilizaciones humanas *in vitro* y trasplantes de órganos. El estudio del genoma abre la posibilidad de terapia génica. Se logra la clonación. La ultraespecialización optimiza resultados diagnósticos y terapéuticos, y aumenta la expectativa de vida de la población. El significado y valor atribuidos al «ser sano», «estar sano» o «detentar salud» varía de

acuerdo con el concepto que sustenta cada imaginario social. Se redefinen los límites entre vida y muerte.[15, 16]

La informática y la telemática, de la mano de la economía transnacional dan nacimiento a la «aldea global». Demandas y ofertas de toda clase tienden a homogeneizarse en un modelo que pierde identidad local y tiende a fundir las culturas particulares al someterlas a influencias «centrales». Mientras, el crecimiento macroeconómico supera los cálculos más optimistas, crecen la pobreza y la desnutrición y la riqueza se concentra en menos manos.[17]

La atención de la salud se considera como derecho humano de segunda generación. Su cuidado gana valor comercial como mercancía sujeta a los caprichos del mercado.[18] Nacen empresas con fines de lucro que administran los cuidados sanitarios según preceptos económicos y exigen mayor eficiencia, efectividad y productividad. El crecimiento poblacional y el incesante avance tecnológico exige incrementos incesantes de los presupuestos sanitarios y estos resultan excesivos para la economía de los estados. La actividad sanitaria excede el control de la comunidad médica y confunde conflictos relacionados con la atención de la salud con consideraciones políticas, legales y económicas. Se imponen algoritmos de decisión basados en conceptos de costo-eficacia que disminuyen la posibilidad de decisión médica personalizada.[19] El galeno pierde autonomía, se acota la actuación profesional individual y se enfría la relación médico-paciente.[20]

Los daños ecológicos producidos por la fisión nuclear, la aplicación de armas biológicas y los defectos y lesiones condicionados por la experimentación médica, sepultan la concepción de neutralidad del saber. Las ciencias se despojan de los ideales de verdad y progreso para responder a la eficacia real o presunta en la producción de elementos de uso cotidiano.

El movimiento existencialista, dominante al finalizar la Segunda Guerra, declina en un par de décadas. Mientras tanto, el hombre, como individuo digno de respeto, deja de ser objeto de deberes y deviene en sujeto de derechos. La otredad deviene categoría complementaria y la diversidad se establece como condición derivada. Crece la individualidad. El reconocimiento

de la unicidad del sujeto, la alteridad y la individuación como fenómenos privados como reconocimiento universal de autonomía resulta en un cambio de paradigmas. Se definen, reconocen e instauran, entre otros, derechos del consumidor, de la mujer, del niño, de la salud y del paciente. Se modifican los patrones de conductas interpersonales, privadas y públicas y suceden revoluciones en todas las disciplinas y las culturas.[21]

Nace el movimiento denominado «posmoderno» o «de capitalismo tardío» caracterizado por el egoísmo individual que prioriza lo particular sobre lo universal y sustituye la razón por deseos.[22] Se acepta que el individuo vive en presente continuo, incapaz de imaginar un futuro diferente. La soledad particular promueve dependencias y no favorece libertades. La economía y la política universales adoptan posturas neoliberales que demonizan la intervención de los estados en el control de los mercados. La solidaridad como quehacer individual desaparece del sentido colectivo. Se anteponen intereses grupales a los beneficios comunitarios y se sacrifican derechos conquistados con esfuerzo de siglos. El proyecto histórico es inaparente y desmerece la consagración a cualquier ideal. Se vive en una sociedad de consumo en la cual se es lo que se tiene. Predominan concepciones pragmáticas, alejadas tanto de los fundamentos metafísicos laicos o religiosos cuanto de las éticas del deber. Los conflictos profundos se ocultan tras «grandes relatos» vacíos de sustrato formal. Se inventan «enemigos» con quienes luchar para distraer el interés público. Se legitiman instituciones y prácticas que cosifican al ser humano y deshonran la justicia. Las asimetrías entre lo declamado y lo aplicado a los derechos humanos conllevan inquietudes. Lo evidente en lo social no es menos aparente en lo sanitario. Las declamaciones a favor de la justicia que exige ofrecer acceso igualitario a los servicios sanitarios, la distribución equitativa de los recursos y el cuidado por la ecología son más habituales que su aplicación. El periodo abunda en comportamientos adolescentes inmaduros[23] y justifica la calificación de «era del vacío»[24] o «edad del desencanto»[25] acuñada por sus críticos.

Algunos pensadores conservan el pensamiento crítico, cuestionan la justicia de los procederes[26] y de las tasas de distribución de bienes y servicios.

Mientras crecen los presupuestos específicos, discuten los individuos y los estados y pacientes y profesionales están insatisfechos.[27, 28] El disenso de juristas, sanitaristas y filósofos relacionado con el derecho a la salud desnuda la distancia entre lo que se quiere, lo que se debe y lo que se puede justificar. Las discusiones registradas en 2010 en los Estados Unidos al respecto reducen la cuestión a responder quién y por qué debe pagar por la atención de la salud y exponen con crudeza la polisemia de tal garantía[29] proyectada hasta nuestros días.

La complejidad del contexto[30, 31, 32] muestra que la práctica médica excede lo técnico-científico y lo específicamente personal y explica la necesidad de procurar una respuesta «novedosa»: la bioética.

Advenimiento de la bioética

En 1971, el oncólogo estadounidense Van Rensselaer Potter alertó sobre la deshumanización de las aplicaciones de los avances científicos. Sugirió buscar un futuro superador y propuso el sendero de una nueva disciplina: la bioética[33], que luego se definió como «estudio sistemático de la conducta en el área de las ciencias de la vida y de la atención de la salud, en tanto dicha conducta es examinada a la luz de principios y valores legales y morales».[34] La propuesta contaba con antecedentes sustantivos, desoídos hasta entonces: el dictamen del Juicio de Nuremberg (1946),[35] la Declaración de los Derechos del Hombre y del Ciudadano de la Asamblea de las Naciones Unidas (1948) y el Convenio Europeo para la Protección de los Derechos Humanos y de las Libertades Fundamentales (1950). La coincidencia en el respeto de la autonomía recalificó los derechos humanos y motorizó actualizaciones constitucionales y legislativas que cambiarían el marco normativo del mundo en las siguientes décadas.

La propuesta bioética creció amalgamada con otras mociones de pretensión holística: hibridó como interdisciplina y retoñó en transdisciplina. Le interesa «el todo» de cada cuestión. Son sujetos y objetos de interés bioético pacientes, médicos, ciencia médica y quehacer sanitario así como el

medio ambiente, social, económico y legislativo en que se desarrollan la vida y la actividad. Se interesa por las facetas civiles, seculares, pluralistas, autónomas y no heterónomas que las atraviesan.

En 1979, la bioética recibe el espaldarazo definitivo del Informe Belmont, dictamen de la Comisión Presidencial estadounidense encargada de analizar la investigación biomédica y conductual.[36] El documento destaca y reitera expresiones relacionadas con la autonomía planteadas en Nuremberg veinticinco años antes. Tom L. Beauchamp y Jerome F. Childress[37] publican la teoría basada en el respeto de los principios de no maleficencia, beneficencia, autonomía y justicia, que Diego Gracia jerarquiza en dos niveles.[38]

La «ética de mínimos» incluye a la no maleficencia y a la justicia. Coincide con el *primum non nocere* hipocrático. Se relaciona con «lo correcto» y responde a la ética del deber. Cualquier acción pasible de comprometer el bien común responde a exigencias de obligación perfecta. Las obligaciones públicas se priorizan sobre las privadas y el estado garantiza los derechos establecidos por la ley y puede reclamar su cumplimiento contra la voluntad de los individuos.

La «ética de máximos» comprende el respeto de la autonomía y la beneficencia. Armoniza con el *secundum beneficere*. Concierne a «lo bueno» y satisface a la ética de la felicidad. Comprende todo lo subordinado a sistemas de valores e ideales de perfección subjetivos y privados, deberes de obligación imperfecta o de caridad, propios del campo moral. La opinión sofística de que «justo no es otra cosa que lo que conviene al más fuerte»[39] se opone a nuevas definiciones sobre qué se entiende por bueno en el campo sanitario y social y es un asunto metaético en pleno debate. El principio supremo que debiera guiar la conciencia moral resulta la dignidad y el valor del ser racional libre para Kant y Nozick,[40] la justicia o al menos la imparcialidad para Rawls[41] y la igualdad de respeto y consideración para Dworkin.[42]

La propuesta bioética produjo en la práctica médica el cambio más trascendente en dos mil quinientos años.

El paciente reconquistó identidad moral. A partir del reconocimiento de su autonomía dejó de ser objeto de deberes para transformarse en sujeto de derechos. Como agente de sí mismo, puede y debe evaluar lo que percibe, siente, desea y sueña según valores propios e intransferibles.

El médico perdió su función mágico-pontifical. Se modificó el rol que la comunidad le asignaba como profesional y como agente de salud. Mantuvo la condición profesional en base al concepto fiduciario que funda la relación con el paciente. Se espera que actúe en forma autónoma para aconsejar acciones no maleficentes y beneficentes para el paciente cuya autonomía se obliga a respetar. El médico se hace responsable de lo que hace o aconseja, de lo que deja de hacer o recomendar y también de las consecuencias que pueda ocasionar. Reconoce la incertidumbre tanto en la respuesta individual cuanto en la aparición de efectos adversos o complicaciones y balancea riesgos y beneficios de las posibles opciones terapéuticas. Intenta respetar deseos y creencias e incluye tanto las metas perseguidas y los beneficios por lograr cuanto los riesgos derivados de las acciones ofrecidas. La propuesta que efectúa es artesanal en tanto imprime a la acción un sello personal ajustado a la realidad del paciente a quien pretende servir como un todo.

El consentimiento informado (CI) como doctrina y como práctica sintetiza muchos de los cambios comentados.[43] Se entiende por CI al acto de decisión voluntaria realizado por una persona competente, por el cual acepta o rechaza las acciones diagnósticas o terapéuticas sugeridas por sus médicos, fundado en la comprensión de la información revelada respecto de los riesgos y beneficios que le pueden ocasionar. Es un proceso necesario y obligatorio como reaseguro moral y aún documental de la información ofrecida al paciente. No exime de demandas imputables a impericia, imprudencia o negligencia médicas ni las atribuidas a inobservancia de deberes y obligaciones. El *Manual de Ética y Deontología del Cirujano* de la Asociación Argentina de Cirugía (AAC)[44] dice:

> El respeto por la autonomía del paciente fundamenta el consentimiento por el cual el enfermo, debidamente informado, manifiesta la aceptación de las propuestas diagnósticas o terapéuticas. La información, sustancia del

conocimiento, debe ser brindada al paciente o a sus familiares directos utilizando términos simples y comprensibles, adaptados a la condición cultural y anímica de cada caso.

Es una obligación de estado del médico para toda labor asistencial o de investigación, según legislación vigente: artículos 917 y 1.145 del Código Civil, leyes nacionales 17.132 que rige la práctica médica, 21.541 (de transplante de órganos), 26.529 (de derechos del paciente) y entre otras las leyes 11.072 y 11.044 de la provincia de Buenos Aires.

En el mundo se observa el juego de grandes apuestas económicas que incluyen a administradores de seguros de salud y abogados de pacientes, de médicos y de sistemas gerenciadores de salud.[45] La ley acota a la medicina[46] y en la práctica las sociedades civiles merman empoderamiento social, prestigio y autoridad moral a los médicos y a la ciencia médica.

Las sociedades se agrupan en base a contratos sociales, en general expresados en sus constituciones. El derecho resulta el sistema de normas que regula y ordena las relaciones entre los individuos de la comunidad.[47] La justicia es aquello que procede de conformidad con el derecho y responde a tres preceptos: no dañar a nadie, dar a cada uno lo suyo y vivir honestamente.[48] La diversidad de interpretaciones de juristas, sanitaristas y filósofos se apoyan en distintos pactos locales y epocales.[49]

La Constitución Nacional Argentina (CNA) reconoce el derecho a la salud subsumido en el derecho a la vida y incluye entre las prerrogativas «no enumeradas»[50] establecidas en pactos complementarios reconocidos por la Nación[51] y a las cuales concede jerarquía superior a las leyes.[52] Declara que «todos los habitantes son iguales ante la ley»[53], que «...los beneficios de la seguridad social tienen carácter de integral e irrenunciable»[54] y que para ellos «...el Gobierno Federal proveerá... con fondos del Tesoro nacional».[55] La política sanitaria está destinada a mejorar la equidad y eficiencia en la provisión y financiamiento del Sistema.[56] Varias cartas magnas provinciales explicitan este derecho[57] y diversas leyes establecen responsabilidades para proteger esta garantía.[58] El Estado se reserva el papel de custodio del

principio de justicia que obliga a todos[59] y asume el deber de administrar y proveer los fondos para custodiar y proteger el derecho a la salud[60] y delega en los médicos el deber de asistencia adecuada y oportuna. Las leyes y la jurisprudencia nacionales fundamentan la pretensión de que se brinden a todos los individuos las mismas oportunidades de lograr la atención que necesiten.

Los códigos deontológicos y éticos puntualizan las obligaciones de los médicos. El *Manual de Ética y Deontología del Cirujano* expresa que

> el médico debe conocer y cumplimentar la legislación (...) que rige el ejercicio de su profesión, (...) cumplir las medidas destinadas a mejorar la atención de la salud, asegurar para todos los individuos cuidados de similar calidad o corregir los defectos vinculados con la accesibilidad a los recursos disponibles (...) e impedir el dictado de disposiciones que coarten la libertad necesaria para la adopción de medidas diagnósticas o terapéuticas convenientes.

Al respecto y entre otros, coinciden los Códigos de Ética de la Asociación Médica Argentina,[61] del Colegio de Médicos de la Provincia de Buenos Aires[62] y en el extranjero el del American College of Physicians.[63]

El profesional actual

El cuidado de la salud es una cuestión sustantiva para las sociedades civiles y el juramento de fidelidad a los intereses del paciente que efectúa cada médico le concede la certificación como profesional.[64] Hoy, la profesión es una ocupación cuyo objetivo primario es atender y servir a los mejores intereses de los destinatarios (los pacientes, en caso de los galenos) cuya fe y respeto han de respetar, conservar o ganar.[65] La licencia médica inviste al médico con reconocimiento social, lo autoriza a presentarse en público como guardián competente y digno de crédito de los intereses de la salud del paciente. Se otorga a individuos y corporaciones que los representan el privilegio de uso de los saberes y las habilidades en alguna rama de la ciencia o en la práctica de un arte basado en ellas. La sociedad les otorga derechos para practicar en forma autónoma, autorregularse y proponer códigos de ética

propios.[66] Las corporaciones profesionales se obligan a ofrecer posibilidades de aprender y de enseñar, lograr idoneidad en el quehacer, certificar conocimientos, calificar habilidades y ofrecer condiciones que permitan mantener actualizado el dominio y asegurar el comportamiento de sus miembros.[67] La respuesta a la confianza otorgada reclama respeto y exige equidad y compasión.

El cambio de rol asignado al médico promovió hace dos décadas el desarrollo de programas capaces de educar personas correctas, capaces de hacer lo correcto a través de acciones correctas. Se propuso formar médicos generales, capaces de atender y comprender al paciente en su propio medio y de custodiar la salud de la población en general. Con tal fin los programas de estudio incorporaron materias referidas a la organización de los estados, demografía, salud pública, psicología, historia, comunicación y otras humanidades, propias de los estudios universitarios clásicos. Se propuso lograr competencias en: 1) cuidado del paciente; 2) conocimiento médico; 3) aprendizaje y entrenamiento basado en la práctica; 4) habilidades de comunicación y relación interpersonal; 5) profesionalismo y 6) práctica sistemática.[68, 69] Aunque las enfermedades crónicas ya son prevalentes, el tratamiento de las complicaciones agudas ocupa todavía el primer lugar en el entrenamiento médico. Cómo entrenar para prevenir y enfrentar minusvalías es una cuestión por resolver.[70]

El reconocimiento de los derechos personales y de los pacientes, el descrédito de las ciencias y de sus servidores técnicos y la despersonalización de la relación medico paciente estimularon la incertidumbre y la insatisfacción.[71, 72] Una buena prueba del descontento universal es el vertiginoso aumento de litigiosidad, entre otras violencias dirigidas en contra de los médicos.[73] Las sociedades médicas del hemisferio norte analizaron la situación en una reunión acontecida en 2002. Concluyeron que «el sistema de atención de la salud en los países industrializados amenaza la naturaleza y los valores de los médicos y hace difícil asumir las responsabilidades con los pacientes y con la sociedad».[74] Consideraron al paciente como sujeto primario de la cuestión y postularon el rol médico asentado sobre tres

principios cardinales: 1) el bienestar del paciente no debe supeditarse a presiones administrativas, sociales o económicas; 2) la autonomía del paciente hace del galeno un consejero respecto de las decisiones que pueden afectar la salud y su expresión más elemental es el Consentimiento Informado; 3) la justicia social exige al médico promover la distribución de recursos adecuada para atender la salud de todos y evitar cualquier discriminación en la atención de los pacientes. Subrayaron, entre los compromisos concurrentes para cristalizar la propuesta el trato honesto, el establecimiento de relaciones apropiadas, el respeto de la confidencialidad y el manejo adecuado de los conflictos de interés. Incluyeron entre las obligaciones galénicas abogar por los pacientes, corregir defectos o normas intolerantes para servirlos e incluso expresarse contra los intereses de la propia comunidad médica para defender intereses de los enfermos. La declaración citada recupera planteos hipocráticos e incorpora la conciencia de obligación social para la profesión médica. La mayoría de las sociedades médicas y quirúrgicas adhirieron a esta declaración.

Las universidades gradúan a los galenos y los juramentan a asumir la previsión, promoción y cuidado de la salud. La ley habilita la práctica y establece el deber profesional de su resguardo.[75] El profesionalismo excede la ética individual para incluir las relaciones con pacientes, estudiantes y comunidad en respeto del contrato social que los enmarca. La deontología profesional impone el imperativo de tal acción.

La ética del cirujano

La práctica médica es un acto técnico al cual lo científico aporta argumentos. Requiere del arte que concede identidad y personalidad al hecho diagnóstico o terapéutico y transmite un «sentimiento» que no siempre se relaciona con la perfección técnica de lo que ofrece. Todo acto médico reconoce deberes y virtudes éticas propias. El quehacer quirúrgico admite ingredientes particulares.[76]

La vulnerabilidad de quien enferma se extrema ante vivencias penosas, duras e inmediatas donde lo extraordinario es la regla para cada uno. Toda cirugía es una experiencia inusual, única, excepcional y aún extrema, capaz de cambiar la vida de las personas. La pena, el temor y la incertidumbre se tornan tolerables ante ofertas quirúrgicas que pretenden lograr el rescate de la enfermedad. La confianza con la cual el paciente encomienda su cuerpo al profesional, genera una situación de proximidad o cercanía que abona sentimientos de compromiso y de pena ante errores y fallos. La cirugía es un hecho que excede lo cotidiano y puede resultar en una experiencia extrema, capaz de provocar compromisos físicos y psíquicos a largo plazo, alterar el sentido de identidad o amenazar la vida. La vivencia de una enfermedad severa, la fragilidad del estado que las acompaña y la cirugía que se emplea, ocasiona consecuencias inevitables. Sobrevivir no implica sólo salir ileso de la experiencia ni recuperar el estado deseado: las cicatrices físicas y psíquicas pueden ser indelebles. Cuando el cirujano plantea las metas terapéuticas tomando en cuenta las sensaciones de rescate, proximidad, experiencia extrema y consecuencias quirúrgicas que experimenta el paciente, se puede lograr una sintonía ética deseable. La humanidad en el trato, el respeto por el paciente en cuanto persona, la comprensión y la ternura en el gesto, redondean las aristas filosas de las obligaciones de estado.

Si se acepta la intervención, el cirujano se debe comprometer con su presencia y apoyo en todos los trances que el paciente necesite. Esta obligación combina elementos de beneficencia, no maleficencia, justicia y fidelidad al deber intrínsecamente éticos.

Hace más de 2000 años, ARISTÓTELES enseñaba que el actuar correcto requiere conocimiento, experiencia, juicio y deliberación centrada en la percepción adecuada. Tal tarea exigió, exige y exigirá un delicado equilibrio entre saber, hacer y hacer saber (sinónimos de conocer, aplicar lo sabido y enseñar lo aprendido). El ejercicio de la medicina requiere honestidad, dignidad y responsabilidad. Es honesto aquel incapaz de engañar, defraudar o apropiarse de lo ajeno. Es digno quien merece respeto y estima de los demás y de sí mismo por sus acciones. Es inexcusablemente responsable de sus

actos en el campo jurídico y en la esfera ética todo ser humano capaz y libre de coacción que por su voluntad emprende cualquier actividad.

Quien cuida de quien lo necesite, es médico. Quien practica la medicina aceptando que su ocupación sustantiva es servir a otros merece el título de profesional.

Satisfechos los fundamentos éticos, médicos y legales, ninguna filosofía podrá demandar por inconductas, la sociedad a la que servimos aceptará que estamos a la altura de los tiempos y el médico recuperará el lugar que le corresponde en el imaginario social.[77] ¿Será justicia?

Referencias bibliográficas

1. Pellegrino E, Thomas D. *The Virtues in Medical Practice*. New York: Oxford University Press; 1993; p. 35.
2. Laín Entralgo P. *Historia de la medicina*. Barcelona: Salvat Editores; 1979.
3. Brody H. The Healer´s Power. In: Veatch R, editor. *Medical Ethics*. Bloomington: Indiana University Press; 1987.
4. Pellegrino E, Thomas D. *The Virtues in Medical Practice*. New York: Oxford University Press; 1993.
5. ABIM Foundation, ACP–ASIM Foundation, and European Federation of Internal Medicine. Medical Professionalism in the New Millennium: A Physician Charter. *Ann Intern Med*. 2002;136:243-246. doi:10.7326/0003-4819-136-3-200202050-00012
6. Mainetti JA. *La crisis de la razón medica: Introducción a la filosofía de la medicina*. Buenos Aires: Editorial Quirón; 1988.
7. Merton RK. Science and the social order. *Philos Sci*. 1938;5:321-337.
8. Nietzsche F. *La genealogía de la moral*. Madrid: Alianza; 1980.
9. Popper, KR. *Conocimiento objetivo*. 4ª edición. Madrid: Tecnos; 1992.
10. Mc Intyre N, Popper K. The critical attitude in medicine: the need for a new ethics. *BMJ*. 1983;287:293-295.
11. Mike V. Suspended judgment: Ethics, evidence, and uncertainty. *Control Clin Trials*. 1990;11:153-156.

12. Juan Pablo II SS. Valores humanos y normas éticas en el ejercicio de la medicina. *Med. Soc*. 1981;4:183-188.

13. Pellegrino ED. Toward a reconstruction of medical morality: the primacy of the act of profession and the act of illness. *J Med Philos*. 1979;4:32-56.

14. Honnefelder L. La dignidad del hombre como principio fundamental de la bioética: proyecto de una convención de bioética del Consejo de Europa. *Perspectivas Bioéticas en las Américas*. 1996;1:31-38.

15. Beecher HK. A definition of reversible coma: report of the ad-hoc Committee of the Harvard Medical School to examine the definition of brain death. *JAMA*. 1968;205:337-340.

16. Gert B. La muerte. *Perspectivas Bioéticas en las Américas*. 1997;4:6-38.

17. Judt T. *Algo va muy mal*. Buenos Aires: Taurus; 2010.

18. Pellegrino E. The Medical professionalism: Can it, should it survive? *J Amer Board Fam Prac*. 2000;13:148.

19. Robinson JD. The New face of medical education. *JAMA*. 1999;281:1226.

20. Haug MR. A re-examination of the hypothesis of physician deprofessionalization. *Am Surg*. 2003;69(1):53-55.

21. Kuhn TS. *La estructura de las revoluciones científicas*. México: FCE; 1975.

22. Habermas J.

23. Finkielkraut A. *La derrota del pensamiento*. Barcelona: Anagrama; 1990.

24. Lipovetzky G. *La era del vacío*. Barcelona: Anagrama; 1994.

25. Díaz E. *La comunicación y el imaginario social*. Buenos Aires: Biblos; 1996.

26. Gracia D. Justicia sanitaria: una repuesta. *Perspectivas Bioéticas en las Américas*. 1996;2:10-33.

27. Latham SR. Medical professionalism: A Parsonian view. *Mt Sinai J Med*. 2002;69:363-369.

28. Gruen RL, Arya J, Cosgrove EM, *et. al.* Professionalism in Surgery. *J Am Coll Surg*. 2003;197:605-608.

29. Callahan D. Distinciones vitales, criterios morales. *Criterio*. 1989;257-264.

30. Toffler A. *El cambio del poder*. 1ª edición. Barcelona: Plaza y Janés; 1990.

31. Easterbrook G. The new revolution. *Newsweek Magazine*. 1987;Jan 26.

32. Koop G. Exasperation on both sides of the stethoscope. *Am Coll Surg Bull*. 1991;76:8-17.

33. Potter VR. *Bioethics: Bridge to the future*. New Jersey: Prentice Hall; 1971.

34. Georgetown University, 1978.

35. Museo del Holocausto. <https://www.ushmm.org/>

36. Comisión Presidencial Estadounidense para el Estudio de Problemas Éticos en Medicina y la Investigación Biomédica y Conductual. Informe Belmont. <http://www.unav.es/cdb/usotbelmont.html>

37. Beauchamp TL, Childress J. *Principles of Biomedical Ethics*. New York: Oxford University Press; 1979.

38. Farreras-Rozman, editores. *Medicina interna*. 14ª edición. Madrid: Harcourt; 2000.

39. Platón. *República*, 338c. Id 8.

40. Nozick R. *Anarchy, State, and Utopia*. Nueva York: Basic Books; 1974.

41. Rawls J. *Teoría de la justicia*. México: FCE; 1993.

42. Dworkin R. *Los derechos en serio*. Barcelona: Ariel; 1977.

43. Manrique JL, Fantocini M, Combi A, *et al*. Consentimiento informado: Opinión de una comunidad hospitalaria y de Académicos de Cirugía. *Rev Argent Cirug*. 2000;78:14-23.

44. Asociación Argentina de Cirugía. *Manual de ética y deontología del Cirujano*. Buenos Aires; 1996.

45. Gibbe N. Sick and tired. *TIME Magazine*. 1989:48-53.

46. Hyman DA. How law killed ethics. *Perspect Biol Med*. 1990;34:134-151.

47. Cortés Morató J, Martínez Riu A. *Diccionario de filosofía en CD-ROM*. Barcelona: Editorial Herder; 1996.

48. Díaz G. *Manual interactivo de bioética*. Colombia: 3R Editores; 2000.

49. Callahan D. Distinciones vitales, criterios morales. *Criterio*. 1989:257-264.

50. Constitución Nacional Argentina (CNA), artículo 31.

51. Declaración Americana de los Derechos y Deberes del Hombre (art. XI); Declaración Universal de Derechos Humanos (art. 25); Pacto Internacional de Derechos Económicos, Sociales y Culturales (art. 12); Convención sobre la Eliminación de toda forma de Discriminación de la Mujer (art. 12); Convención sobre Derechos del Niño (arts. 24, 25 y 26).

52. CNA, artículo 75, inc. 22.

53. CNA, artículo 16.

54. CNA, artículo 14bis.

55. CNA, artículo 4.

56. European Commission/Eurostat. Key Data on Health; 2000.

57. Constitución de la Provincia de Buenos Aires, art. 38, inc. 8.

58. Leyes Nº 24.455, 23.660, 23.737, 23.661. Decreto Nº 580/95.

59. Pellegrino E, Thomas DC. *For the Patient's Good. The Restoration of Beneficence in Health Care*. New York: Oxford University Press; 1988.

60. Manrique JL, Pelisch AM, Alvarez R, *et al*. No maleficencia y justicia: quintaesencia de la bioética. *Rev Argent Cirug*. 2003;82:250-256.

61. Asociación Médica Argentina. *Código de ética para el equipo de salud*. Buenos Aires; 2001. Capítulo 2 «De los Derechos de los pacientes».

62. Colegio de Médicos de la Provincia de Buenos Aires. Código de ética, arts. 4 y 10.

63. American College of Physicians. Ethics Manual: Fourth Edition. *Ann Intern Med*. 1988;128:576-594.

64. Pellegrino E. What is a profession? *J Allied Health*. 1983;12(3):168-176. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6630022/>

65. Latham SR. Medical professionalism: A Parsonian view. *Mt Sinai J Med*. 2002;69:363-369. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12429954/>

66. Cruess SR, Johnston S, Cruess RL. Professionalism for medicine: opportunities and obligations. *Med J Aust*. 2002;177:208-211.

67. Cruess SR. Professionalism in Surgery. *JMA Coll Surg*. 2003;197:605-609.

68. Nahrwold DL. The competence movement: a report on the activities of the American Board of Medical Specialties. *Bull Am Coll Surg*. 2000;85:14-18.

69. Federación Mundial para la Educación Médica (WFME). Prefacio a la Trilogía de la WFME Estándares globales en Educación Médica. *Educación Médica*. 2004;7(2):1-60. <https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1575-18132004000500003>

70. Cassell EJ. Historical perspectyive of medical residency training: 50 years of changes. *JAMA*. 1999;281:1231.

71. Smith R. Why are doctors so unhappy? *BMJ*. 2001;322:1073-1074.

72. Chew M, Williams A. Australian general practitioners: desperately seeking satisfaction: is the satisfied GP an oxymoron? *Med J Aust*. 2001;175:85-86.

73. Kohn L, *et al*. *To err is human: building a safer health system*. Washington: IOM, National Academy Press; 2000.

74. ABIM Foundation, ACP–ASIM Foundation, and European Federation of Internal Medicine. «Medical Professionalism in the New Millennium: A Physician Charter. *Ann Intern Med. 2002;*136:243-246. doi:10.7326/0003-4819-136-3-200202050-00012

75. Ley Nº 17.132

76. Little M. Is there's a distinctively surgical ethics? *Sur*. 2001;129:668-671.

77. Praetorius I. Against the objectification of life. *Roche Magazine*. 1994:35-39.

Comités hospitalarios de bioética

DRES. HERNÁN GRANATO Y BENITO PEREDO

Bioética

1º caso

La llamada sonó en mitad de la noche. En mi condición de ginecólogo residente en el turno rotatorio de un gran hospital privado, había llegado a detestar las llamadas de teléfono; invariablemente eso suponía estar en pie varias horas y no encontrarme bien al día siguiente. Pero llamaba el deber y cogí el teléfono. Una enfermera me informaba que una paciente tenía dificultades para descansar, ¿podía ir a verla? Estaba en la 3 Norte, la unidad de oncología ginecológica. No era la zona donde normalmente yo prestaba servicio. Mientras andaba con paso cansino, chocando adormilado contra paredes y esquinas, incapaz de creer que otra vez estaba de pie, intenté imaginar lo que encontraría el cabo del recorrido. Quizá una mujer anciana con un ataque de ansiedad o tal vez algo particularmente horrible.

De camino a la habitación, pedí la historia clínica de la paciente en el puesto de las enfermeras; una de ellas me dio unos cuantos detalles a toda prisa: una chica de veinte años, de nombre Debbie, se estaba muriendo de cáncer de ovario. Los vómitos, al parecer causados por una gota de alcohol que le habían administrado para sedarla, no remitían. Hmmmmm, pensé. Muy triste. A medida que me aproximaba a la habitación, se iba haciendo audible una respiración fuerte, penosa. Entré y vi a una mujer extenuada, de cabellos oscuros, que parecía mucho mayor de veinte años. Estaba en el estadio IV y en ese momento le aplicaban una mascarilla de oxígeno; sentada en la cama, atravesaba lo que obviamente era una grave insuficiencia respiratoria. Otra mujer, también de cabellos oscuros pero de mediana edad, estaba

en pie a su lado, sosteniendo la mano de la muchacha. Las dos levantaron la mirada al entrar yo. La habitación entera se hacía eco de los denodados esfuerzos que la paciente hacía por sobrevivir. Tenía los ojos hundidos y sufría retracciones supra esternales e intercostales al respirar. No había dormido ni ingerido alimento alguno en dos días. No había reaccionado a la quimioterapia y solamente recibía cuidados de apoyo. Era una escena macabra, una burla cruel a su juventud y a lo que la muchacha habría podido ser. Sus únicas palabras fueron:

—Acabemos con esto.

Regresé acompañado por mis pensamientos al puesto de las enfermeras. La paciente estaba cansada y necesitaba reposo. Yo no podía devolverle la salud, pero sí podía darle descanso. Pedí a la enfermera que preparara una jeringuilla con 20 miligramos de sulfato de morfina. Suficiente para concluir el asunto. Llevé la jeringuilla a la habitación y dije a las dos mujeres que iba a dar a Debbie algo que la dejaría descansar y decir adiós. Debbie miró la jeringuilla; después, apoyó la cabeza sobre la almohada y con los ojos bien abiertos, contempló lo poco que le quedaba de mundo. Inyecté la morfina por vía intravenosa y esperé para comprobar si mis cálculos habían sido correctos. En cuestión de segundos la respiración adquirió un ritmo normal, los ojos de la muchacha se cerraron y sus facciones se suavizaron cuando, al fin, pareció sosegarse. La otra mujer acariciaba los cabellos de la paciente que ahora dormía. Esperé a que se produjera el siguiente, inevitable, efecto de depresión del centro respiratorio. Con puntual certeza, a los cuatro minutos disminuyó aún más el ritmo respiratorio, luego se hizo irregular y por último, cesó. La mujer de cabellos oscuros se irguió y pareció aliviada.

Se acabó, Debbie.

2º caso

Susana tiene 16 años y pide una consulta con su pediatra (quien la atiende desde los 8 años). Le comenta que tiene un novio de 21 años y le pide información sobre anticoncepción. Quiere conocer los riesgos de las enfermedades transmitidas sexualmente, incluyendo el SIDA. Le explica a su médico que no ve nada de malo en tener relaciones sexuales con la persona que quiere. El doctor le pregunta si conversó estas cuestiones con sus padres y Susana responde que ellos no la comprenderían, que no se está apurando pero que quiere vivir su vida. Cuando Susana se va del consultorio, el doctor se pregunta si debiera informar a los padres de Susana esta conversación.

3º caso

El 30/6/95, Ángel Parodi ingresó al Hospital Interzonal de Agudos de Mar del Plata, presentaba gangrena en el pie derecho, con antecedentes de diabetes tipo II y alcoholismo. Se le realizaron estudios y luego de reiteradas negativas del paciente, éste acepta la amputación suprapatelar del miembro derecho. El 16/8/95 se diagnosticó necrosis en dos dedos del pie izquierdo y el 23 de agosto se indicó la amputación del miembro inferior izquierdo. El 7/9/95 se labró un acta, firmada por diversos profesionales, en presencia del Director Asociado del Hospital, donde se consignó la expresa negativa del paciente a realizarse la intervención quirúrgica mencionada. Pero, ante la negativa del paciente a ser sometido a una operación quirúrgica necesaria para salvar su vida, se acude a la justicia, interviniendo el Juzgado en lo Criminal y Correccional Nº 3 de Mar del Plata, a cargo del Dr. Pedro Hooft, quien, como primera medida, solicitó un dictamen del Comité de Bioética del establecimiento, el que aconsejó «respetar la voluntad previamente expresada por el paciente de rehusar la amputación propuesta». El titular del Juzgado se entrevistó con el paciente y, si bien éste no logró verbalizar las respuestas, sus gestos fueron inequívocos. El juez Hooft menciona en su fallo que «si se admite, sin inconvenientes, la necesidad de suministrar información por parte del equipo de salud, acorde con la capacidad de comprensión del paciente, a fin de poder contar con su consentimiento válido para la realización de una intervención médica, debe admitirse de igual manera, el derecho de ese paciente a negarse a un tratamiento considerado conveniente o necesario para el equipo de salud». (...) «En el caso bajo análisis, entraría en conflicto el valor "vida", que los profesionales de la salud querían privilegiar y proteger y la "dignidad" del paciente como persona, quien reiteradamente ha manifestado su negativa con una nueva intervención quirúrgica mutilante...». En función de estas argumentaciones, el Dr. Hooft falló decidiendo a favor del respeto de la decisión autónoma del paciente Parodi en lo que se refería a su negativa a una intervención quirúrgica mutilante (El Derecho, *Nº 8894, 11/12/95).*

El propósito es:

- que usted reflexione sobre el contenido de cada uno de los casos e identifique los conflictos y conductas de los protagonistas
- que imagine una recomendación.

Bioética: por qué y para qué

Leyendo detenidamente los casos expuestos, se visualizan en ellos serios dilemas que colisionan intereses y dificultan la resolución. Y estos argumentos no siempre tienen un fundamento exclusivamente técnico-científico, sino que además deberán intervenir cuestiones de índole humanístico en la solución del conflicto. Llegamos así al razonamiento filosófico que, como siempre ha ocurrido, sustenta los grandes cambios habidos en la medicina. Surge entonces el pensamiento ético, que, según Aristóteles, en su *Ética para Nicómaco*, «es la inteligencia aplicada a la conducta y se identifica con el bien obrar y el bien vivir».

En Estados Unidos y en la segunda mitad del siglo pasado ocurrieron algunos casos «delicados» (uso de células cancerosas en pacientes crónicos graves; inoculación de virus de hepatitis en niños deficientes mentales; no tratamiento específico en casos de sífilis en pacientes de raza negra, etc.) que al tomar estado público conmovieron a la sociedad generando la necesidad de una profunda reflexión ética-filosófica que condujera a una salida digna y humana.

Nace de esta manera lo que en 1971, Van Poter, oncólogo, llamó por primera vez *bioética*, a la que definió como «el estudio sistemático de la conducta humana en el área de la ciencia y la salud, en cuanto esas conductas sean examinadas a la luz de los valores y principios morales». Podríamos decir así que la bioética es un «puente» entre el humanismo y la ciencia, y su cristalización institucional, los Comités de Bioética.[1]

Si pensamos que ya en el siglo V a. C. Hipócrates enuncia su juramento que sigue vigente hasta nuestros días, deducimos que los problemas de ética se han planteado en todos los tiempos. Pero es en la segunda mitad del siglo pasado cuando la bioética se desarrolla como disciplina, motivada por diversas circunstancias. En primer lugar debemos mencionar el fabuloso avance tecnológico producido en las últimas décadas, a punto tal que podríamos llamar al momento histórico que nos toca vivir, como la Era Tecnológica, y este gran desarrollo ha alcanzando todos los campos y todas

las actividades, también a las ciencias médicas. En segundo lugar, las investigaciones en el área de la farmacología con la introducción de drogas que modifican el pronóstico de las más diversas enfermedades o abren nuevas perspectivas en la anestesiología; la aparición de la respiración asistida que plantea la pertinencia de continuar o discontinuar un tratamiento y nuevos métodos de reproducción asistida y avances en la genética con la posibilidad de clonar embriones humanos y tantos otros, hechos todos que generan perplejidad y cautela.[2]

Estos avances técnico-científicos han cambiado también la perspectiva y el pronóstico vital en los extremos de la vida creando así nuevas especialidades como la Neonatología, la Terapia Intensiva y aún la Terapia Intensiva Neonatológica, que ha permitido la sobrevida de fetos de muy bajo peso, alternativa impensable muy pocos años atrás. Su contrapartida es la aparición de nuevas y severas patologías respiratorias en los RN.

Las salas de Terapia Intensiva, con su muy variada y sofisticada aparatología y poblada con personal altamente calificado han sido diseñadas para la mejor y más rápida recuperación de pacientes quirúrgicos y la prolongación de pacientes seriamente afectados por las más diversas patologías clínicas que hasta hace muy poco tiempo se traducía en su muerte inevitable. Estos resultados, sin duda alguna muy positivos, han traído sin embargo serios dilemas, muchos de ellos de difícil solución. Los nuevos conceptos de medicalización de la muerte, encarnizamiento terapéutico, futilidad, etc., son también resultantes no deseados de esta nueva etapa de la medicina. Surgen entonces aquí preguntas fundamentales: *¿se deben establecer límites en la utilización y perfeccionamiento de técnicas que afectan al ser humano y al tipo de vida que se vive? ¿en función de qué principios éticos deberíamos establecer estos límites?* y *¿todo lo técnicamente posible es éticamente correcto?*

Paralelamente, los medios masivos de comunicación brindan cada vez mayor información sobre todo tipo de enfermedades y respuestas terapéuticas que inducen a la población a formular legítimamente las más

diversas preguntas, buscando soluciones que muchas veces escapan a lo estrictamente médico para entrar en el no siempre claro terreno económico-comercial. Los enormes costos que han permitido estos avances así como en la investigación farmacológica, han repercutido seriamente en la organización de los servicios de salud con una consecuente inequidad en la aplicación de aquellos en una gran parte de la población. Estas son cuestiones que se plantean casi diariamente a médicos y pacientes introduciendo a la vez grandes cambios en ese contacto. Ya no es posible esa relación médico-paciente unidireccional, paternalista, mágicamente endiosada con que fueron atendidos nuestros abuelos. Hoy se impone el diálogo veraz, amplio y confidencial en un proceso de comunicación horizontal en el que la solución muchas veces deba ser compartida y sostenerse en una valoración bioética.

Otras cuestiones a tener en cuenta y que pesan negativamente, son los que podríamos llamar el mal uso o el uso indebido de los recursos con que cuenta el médico hoy en día. Así, es común el excesivo pedido de estudios y la indicación de maniobras invasivas que no siempre se justifican en la faz médica y suelen tener relación con intereses espurios. Igualmente, la judicialización de la medicina, determina en el médico conductas y decisiones muchas veces innecesarias que apuntan solamente a lograr su cobertura legal ante la posibilidad de verse sometidos a juicios de mala praxis. Este fácil camino hacia los tribunales en la resolución de conflictos de naturaleza bioética, a veces excesivo, ha convencido a los médicos de la crucial importancia de informar correctamente al paciente, cuyas preferencias y decisiones en el tratamiento hay que saber escuchar. Lo positivo de esto, es la alternativa abierta hacia una mayor madurez en la relación médico-paciente. En el lado negativo, ese fácil y, como decíamos, excesivo recurso tribunalicio obligará a la realización de un esfuerzo conjunto entre organismos médicos y la judicatura para encontrar fórmulas más adecuadas en la resolución de estos conflictos.

Es en el ámbito hospitalario donde permanentemente ocurren muchas de las situaciones anteriormente citadas y es allí donde surgen los múltiples dilemas a los que necesariamente se deben dar respuesta. Como citamos en

la introducción, en el siglo pasado estas cuestiones las resolvía el médico, en soledad, a su buen saber y entender, guiado por el imperativo de hacer el bien y con la premisa *primum non nocere*.

Comités de bioética

Antecedentes históricos

El célebre caso de la adolescente Karen Quinlan, conocido por todos, abre el camino para la formación de los comités de ética hospitalaria (CEH) tras un fallo de la Corte Suprema del Estado de Nueva Jersey, Estados Unidos. Como es sabido, Karen se hallaba afectada de un coma profundo de carácter irreversible y conectada a un respirador, situación que se prolongó por varios años, período durante el cual sus padres reclamaron judicialmente en reiteradas oportunidades el retiro del soporte vital. En el invierno de 1975, la pediatra Karen Teel publica en una revista un artículo en el que proponía la formación de un comité de ética multidisciplinario, integrado por médicos, trabajadores sociales, abogados y teólogos como instrumento de análisis y diálogo para la evaluación de diferentes alternativas terapéuticas en determinados pacientes. Poco tiempo después, en marzo de 1976, el juez Richard Hughes, tomando como base el artículo de Teel, demanda a la Morris View Nursing Home, lugar en el que Karen se hallaba internada, la formación de un comité similar que analizara el caso y se expidiera. Hecho lo cual, y elevado el informe correspondiente, el fallo de la Suprema Corte del 31 de marzo 1976 decía en su dictamen que si el guarda de la persona (su padre, Joseph Quinlan), la familia y los médicos a cargo, concluían que no había ninguna posibilidad razonable de que Karen pasara de la condición comatosa al estado cognitivo, el respirador podía ser retirado sin que pesara cargo civil o penal alguno sobre los sujetos participantes. En su sentencia, la Suprema Corte entendía que debía haber un camino para que los médicos libremente y sin contaminación de intereses propios o autodefensa alguna, pudieran juzgar por el bienestar de sus pacientes moribundos.[3]

La repercusión pública que tuvo el caso Quinlan, tanto en los EUA como a nivel internacional, llamó poderosamente la atención sobre esta naciente institución, quedando así instalados definitivamente los CEH como el ámbito para la discusión y análisis bioéticos.

Consideraciones generales

Los Comités de Ética Hospitalaria son grupos interdisciplinarios que se ocupan de las consultas, estudio, consejo y docencia frente a los dilemas éticos que surgen en la práctica de la atención médica hospitalaria. En su constitución deben intervenir profesionales de la salud, filósofos, personal administrativo, abogados, educadores, asistentes sociales, sociólogos, psicólogos y distintos integrantes de la comunidad. Es muy importante también la opinión religiosa a través de los representantes de los diferentes credos, a los que se podrá dar intervención en forma puntual cuando el caso lo requiera. Para jerarquizar su labor, el CEH debe contar con reconocimiento institucional y a la vez su funcionamiento deberá ser completamente autónomo y en lo posible, autárquico.

Ahora bien, ¿sobre qué bases encaramos el análisis y la discusión en bioética? ¿Cómo concluimos en determinar lo que es correcto o incorrecto? Se ha acudido para ello a diversas teorías y posturas filosóficas como el utilitarismo de J. Bentham, el deontologismo de Kant, la teoría igualitaria de J. Rawls y N. Daniels, la teoría de las virtudes, la teoría liberal, etc. Ellas son las que dan sustento a las distintas modalidades que conducen a una de las tareas de más importancia de todo CEH, como es la toma de decisiones.

Los CEH han adquirido gran diversidad según las diferencias culturales, las realidades regionales o locales y aún las circunstancias concretas de cada hospital. Esto, que por un lado puede ser necesario y también inevitable, en algún momento ha llegado a confundir el tema de los comités y a hacer imposible plantear una sola forma correcta, ideal o perfecta en cuanto a su constitución y funcionamiento.[4] Hacia fines de la década de los 80, los autores Beauchamp y Childress proponen la aplicación de cuatro principios básicos y tres reglas fundamentales. Esos principios son: Autonomía,

Beneficencia, No Maleficencia y Justicia Distributiva. Y las reglas: Veracidad, Confidencialidad y Consentimiento Informado, que catalizan el análisis y el juego entre los principios. Estos autores, al margen del estudio de cada uno de estos elementos así enunciados, establecen normas para la práctica clínica, afirmando que deben ser respetados y su aplicación debe ser, *prima facie*, obligatoria, aún cuando puedan entrar en conflicto entre sí, en cuyo caso deberán jerarquizarse, lo que exigirá el diálogo bioético para ver de llegar a un consenso de todos los miembros del comité. Esta propuesta, que podríamos llamar principalista, ha tenido gran difusión y ha sido ampliamente aceptada, especialmente en los países anglosajones. En estos últimos años, en los países del Cono Sur y en los subdesarrollados o en vía de desarrollo, a esta visión principalista de la bioética se ha sumado la aplicación de los derechos humanos que amplía el principio de Justicia Distributiva, teniendo en cuenta la enorme brecha y la desigualdad habida entre los distintos grupos humanos, lo cual se traduce en una inequidad en la aplicación de las políticas sanitarias y en la forma en que los adelantos científicos y tecnológicos llegan a toda la población.

Funciones

Es habitual destacar básicamente tres grandes funciones para el logro de los objetivos de todo comité de bioética: educativa, consultiva y normativa, en cada una de las cuales podemos señalar distintas etapas de desarrollo.

La función educativa debe cumplirse primero hacia adentro, es decir hacia los propios integrantes del comité en una etapa de autoformación con la lectura de libros, artículos de revistas especializadas, concurrencias a cursos, jornadas o congresos y revisión de casos clínicos ya cerrados que sirvan a su entrenamiento. En una segunda etapa, la función educativa deberá extenderse hacia todo el personal hospitalario, profesional y no profesional, mediante la realización de conferencias, charlas, seminarios etc. Y por último, proyectarse hacia la comunidad: pacientes, familiares, centros comunitarios, etc. para informar y aún debatir en el seno de la sociedad misma los grandes temas de la bioética haciéndolos así también partícipes de ellos.

La función consultiva o de consultoría es la más importante de todo CEH, es la base de sus tareas y su razón de ser desde el punto de vista de encontrar las soluciones a los conflictos éticos generados en la práctica médica, ya sea entre los propios médicos, el personal de enfermería o los propios pacientes o sus familiares. El estudio de cada caso sometido a su análisis deberá fundamentar las recomendaciones necesarias para una mejor toma de decisiones en situaciones difíciles o conflictivas y puede hacerse ya sea que se trate de un caso actual o bien en base a casos o situaciones ya solucionados o que por su significación o similitud con otros puedan considerarse paradigmáticos. En esta función, el Comité deberá decidir qué casos recibirá en consulta, quién o quiénes pueden consultar (médicos, enfermeras, pacientes o sus familiares, etc.) y a quién se le informará de los resultados. Igualmente, podrá decidir la intervención de expertos en diversos temas, religiosos, jurídicos, etc. a fin de enriquecer el diálogo para lograr un óptimo resultado. En años anteriores, la metodología empleada para arribar a una mejor toma de decisiones ha sido muy variada y difícil de compatibilizar, pero como decíamos anteriormente, el método principalista es el más difundido y el que mayor grado de aceptación ha tenido. De todas maneras, cualesquiera sean los resultados o conclusiones a que se arribe, es muy importante tener en cuenta que ellas son tan sólo recomendaciones de ninguna manera vinculantes.

La Ley Nacional 24.742 de Creación de Comité Hospitalario de Ética, promulgada en diciembre de 1996, establece algunos de los temas a considerar por ellos, que, sin ser excluyentes, mencionamos a continuación:

Tecnologías reproductivas

- Eugenesia
- Experimentación en humanos
- Prolongación artificial de la vida
- Eutanasia
- Relación médico-paciente

- Calidad y valor de la vida
- Atención de la salud
- Genética
- Trasplantes de órganos
- Salud mental
- Derechos de los pacientes
- Secreto profesional
- Racionalidad en el uso de los recursos disponibles

Por último, en la función normativa, el comité debe hacer respetar las normas éticas de reconocimiento internacional que en el campo de la salud se han establecido después de la Segunda Guerra Mundial, como las declaraciones de la Asociación Médica Mundial y otros documentos de gran relevancia. Igualmente, sugerir o dictar normas para mejorar condiciones de horarios de visitas, facilidades para el contacto de pacientes terminales con sus familias, modos de personalizar más la atención, mejorías en la información a los pacientes, etc. Se puede también normatizar pautas o guías para que los médicos residentes reconozcan y formulen aspectos o problemas éticos de los casos a su cuidado para que sean analizados por consultores en ética clínica o bien presentados para su estudio en el seno del comité.

Estas funciones así consideradas son de aplicación en los Comités de Ética Clínica. En aquellos hospitales que realizan proyectos de investigación, especialmente en centros universitarios, por ley, deberán constituirse comités especiales, los llamados Comité de Ética de la Investigación, encargados de aplicar criterios, formas de trabajo y métodos de análisis diferentes a los necesarios para la discusión o reflexión de casos clínicos y cuyas recomendaciones siempre tienen el carácter de vinculantes.

A modo de ilustración, insertamos un caso real, ya resuelto.

Tema: Desconexión de respirador

Palabras clave: Autorización para muerte de niños

Fecha: 29-9-91

Caso: Paciente niña de 109 días de edad (que llega de una localidad próxima, situada a 120 km de Bahía Blanca), hija de madre soltera de 17 años de edad, oligofrénica; parto séptico domiciliario; edad gestacional 32 semanas; peso al nacer 1.450 g. Distress respiratorio inmediato. Ingresa a la institución a las 4 h de vida en grave estado general, incluyendo sufrimiento por frío. Padeció membrana hialina severa, requiriendo asistencia respiratoria mecánica por tiempo prolongado que la llevó a padecer displasia bronco pulmonar, lo que a su vez obligó a mantener la asistencia respiratoria. Durante la internación, padeció varias extubaciones accidentales, y en una de ellas se produjo una severa encefalitis hipóxica isquémica que la llevó al coma. Continúa con asistencia respiratoria mecánica. El informe EEG y de potencial evocado reiterado informa escasa actividad cerebral, y el diagnóstico neurológico es de coma profundo arreactivo, siendo pésimo el pronóstico. Ante estas condiciones los profesionales tratantes se plantean si deben seguir con asistencia respiratoria mecánica, mas cuando este recurso es escaso y esencial para otros casos.

Conflictos:

1. Cantidad vs calidad de vida. Es muy improbable la sobrevida, pero si esto sucediera una vez retirado el respirador, existe una altísima probabilidad de que permanezca en estado vegetativo.

2. Asignación de recursos escasos con criterio de justicia.

3. Se debe tratar el tema para evitar decisiones apresuradas, poco meditadas en situación de emergencia (profesionales de guardia que no conocen el caso).

Decisión:

Ante el aparente estado de abandono familiar, se recomienda que se trate de entrar en contacto con la familia para plantear la elección que se debe tomar, pensando en los mejores intereses de la niña, y utilizando la habilidad comunicativa necesaria y el respeto por el nivel cultural, para la mejor

comprensión del problema. Dados los hechos médicos y éticos, se considera recomendar la desconexión del medio artificial de mantenimiento de vida, con el correspondiente halo protector.

Consideraciones:

a. *Los hechos médicos:* en la descripción del caso se establecen con claridad los hechos médicos y se adjunta la historia clínica. De la misma surge que no existen posibilidades terapéuticas, y solamente se está manteniendo a la paciente con vida, de modo que el respirador, que al comienzo del tratamiento constituyó una práctica habitual, se ha transformado en un medio extraordinario en este caso. Todos los miembros del CEH aceptan no tener dudas sobre el estado de la paciente que desde el punto de vista neurológico y de secuelas tiene un pésimo pronóstico, ya que los resultados obtenidos de las acciones terapéuticas realizadas son pobres. Sin embargo, con la estrategia de evaluación continua tratando de actuar a favor de la vida, se debe plantear si continuar con ella tiene algún valor para este ser, situación difícil dado la subjetividad de la interpretación, a la que se suma el concepto de recurso escaso, y los problemas de costos económicos.

b. *La autonomía de la niña:* por la edad de la paciente, la autonomía pasa a su familia o a sus representantes legales. Aparentemente, la niña está abandonada, dado que la abuela, que concurrió una vez sola, durante los primeros días de la internación, no ha vuelto a interesarse por ella, y una profesional de la ciudad natal, ha informado que la madre se halla internada aún. Los profesionales no han realizado las acciones tendientes a la localización de los familiares, dado que suponen que los mismos aceptarán lo que ellos le sugieran realizar. Ante la pregunta de quién se hace cargo de la vida y de la muerte de este bebé, el CEH considera que se debe tratar de encontrar a los familiares, puesto que la decisión, en primer lugar, es de ellos. En caso de resultar manifiestamente imposible hallarlos o comunicarse con ellos, se deberá recurrir a la justicia para que se haga cargo de la decisión o nombre un representante legal. El CEH desea dejar en claro que de ningún modo la decisión debe ser tomada por los profesionales, sin haber dado los pasos señalados.

c. *Factores externos:* en la paciente se está utilizando un elemento que en este momento puede ser considerado como extraordinario. Además, por ser un

recurso escaso en el servicio, y dado que se han derivado ya otros pacientes pasibles de ser tratados con él a otros servicios de la ciudad, se señala como importante tener esta situación presente en el debate. El CEH señala que si bien estos factores deben ser tenidos en cuenta, no deben ser decisivos para la toma de decisión. Pero si debemos tomarla en base al recurso escaso, es deseable no comparar el valor de cada una de las vidas, sino simplemente cómo mejor utilizar un recurso escaso.

Recomendaciones:

- Tratar de entrar en contacto con la familia de la paciente, ponerla en conocimiento de todos los hechos y solicitar una decisión, que puede ser razonablemente compartida por los profesionales. La decisión familiar debe ser escrita y firmada en un formulario de consentimiento informado, o en su defecto, en la historia clínica.

- Si fuera imposible hallar a la familia se debe recurrir a la justicia.

- Cubiertas las instancias mencionadas se recomienda el retiro del respirador.

- Se sugiere que el servicio, de ahora en más, implemente las medidas necesarias para evitar la falta de contacto con familiares de los pacientes.

- Este comité está disponible para acompañar al servicio en el logro de las recomendaciones citadas.

Palabras finales

Tal vez nunca como ahora el profesional médico deberá tener en cuenta para su formación las palabras de Platón en su *Apología de Sócrates*. Decía el filósofo que los médicos debían tener dos condiciones: una, era la aptitud que le daban sus conocimientos para curar la enfermedad, a la que llamó *tekné* (de allí «tecnología»). Pero esto no era suficiente. Para ser buen médico debía tener, además, la actitud de cuidar a otra persona. A esto lo llamó *medeos*. Por lo que, etimológicamente, médico es la persona que cuida a otra persona y además la cura.[5] Conocimiento y aptitud son entonces dos cualidades tan fundamentales que las descontamos en la formación de toda persona que alcanza el título médico. Pero para ejercer la profesión, quien lo haga, deberá

tener consigo, incorporado a su persona, la «actitud ética», que sólo se logra con el pleno cultivo de su espíritu, de su alma. Sólo así podremos llegar a entender al hombre, ese «animal racional» que puede estar sano en su cuerpo pero enfermo en su alma. La irrupción de la bioética en el escenario médico ha significado un valiosísimo aporte en el sentido humanístico, contribuyendo a clarificar conductas, fundamentar decisiones, considerar la calidad de vida de nuestros pacientes, informar con veracidad, respetar la confidencialidad. En definitiva, ha valorizado al hombre como sujeto en sí mismo.

Para finalizar, como corolario y a modo de homenaje a quien vivió, pensó y actuó como un humanista, el Dr. René Favaloro, transcribimos estos conceptos suyos: «Yo me conformaría con que el individuo fuera honesto, responsable y solidario. Eso bastaría para que el ejercicio de la profesión estuviera edificado sobre la base de ese humanismo que todos pretendemos».

Referencias bibliográficas

1. Moszenberger A. Los dilemas éticos de la medicina. En: Maguregui C, editora. *Conversaciones sobre ética y salud*. Buenos Aires: Torres Agüero Editor y Centro Editor Fundación Favaloro; 1996. pp. 29-43.
2. Favaloro R. Los síntomas de la medicina actual. En: Maguregui C, editora. *Conversaciones sobre ética y salud*. Buenos Aires: Torres Agüero Editor y Centro Editor Fundación Favaloro; 1996. pp. 15-27.
3. Tealdi JC, Mainetti JA. Los comités hospitalarios de ética. *Boletín de la OSP*. 1990;108(5-6):431-438.
4. Comisión Provincial de Estudios Bioéticos (COPEB). Orientaciones para Comités de Ética Hospitalaria. V:3-22.
5. Maglio P. *La dignidad del otro*. Buenos Aires: Libros del Zorzal; 2008.
6. Tercer Encuentro Nacional de Comités de Ética de la Salud. Hospital Italiano (Buenos Aires). Septiembre, 1999.

Cómo leer en forma crítica un artículo científico

Dr. Eduardo Benigno Arribalzaga

La ciencia es un conjunto sistematizado de conocimientos sobre una realidad observada o comprobada con ayuda de un método; su esencia es la teoría erigida como un conjunto de leyes y reglas que definen las bases incuestionables del conocimiento. Por esta razón, las ciencias fácticas como la medicina necesitan de una lógica formal combinada con una observación/experimento, sin emplear símbolos vacíos y que también sea comunicable. La ciencia, según Bunge,[7] es ese conocimiento racional, sistemático, exacto, verificable y falible que por los resultados derivados, reflejan y afectan a la humanidad con la exigencia, por consiguiente, de un contenido ético indiscutible.

Ahora bien, para ser un buen médico no basta con ser competente en el diagnóstico y tratamiento de los enfermos con características importantes como saber escuchar a sus pacientes, un ejercicio profesional ético y respetuoso, y mantenerse actualizado en los conocimientos específicos de la especialidad ejercida. Una de las necesidades de dicha actualización es aprender a leer en otro idioma acerca de la divulgación de nuevas y cotidianas nociones. A la pregunta de por qué leer en idioma inglés, se puede responder que, hoy en día, la información más importante se publica mediante artículos de investigación en ese idioma y que no se encuentra en otros, aunque esto es temporario: se publica en el idioma que más se generaliza el conocimiento que en el 2011 es el inglés aunque se sospecha que para el año 2050 lo será el

mandarín, seguido del español. Puede suceder que por dificultades en el aprendizaje del inglés no se lean artículos, se den excusas como lo incomprensible que es el inglés técnico, alusiones a no entender nada o no comprender los términos escritos por los autores/investigadores. Sin embargo, hay un método para superar las dificultades inherentes a la escritura en idioma inglés, que consiste en aprender a acceder a la información mediante Internet, con el uso de referencias y palabras clave que permiten orientar la búsqueda por uno mismo. La relación entre la ciencia, la publicación de una investigación y la docencia es la posibilidad de comunicar esos nuevos conocimientos verificados para así reproducirlos en beneficio de la comunidad.

El objetivo de este capítulo es señalar las características críticas de la lectura de un texto científico, y recordar que los investigadores se transforman en autores de sus comunicaciones (ver Tabla 1) mediante la cual son guardianes absolutos del plan de su investigación y por lo tanto, dueños exclusivos de su esquema de comunicación desde el título, los autores participantes, la estructura y diseño, referencias bibliográficas, reproducción de tablas y/o gráficos, etc.

Texto	Edición	Revisión	Publicación
Plan Escribir Revisión autoral	Envío Recepción Edición	Proceso de revisión editorial	Impresión Avisos/suscripciones Correo

Tabla 1. Planificación de una publicación

Así, como en un vórtice de un huracán (GRÁFICO 1):

Se reúnen conocimientos que generan hipótesis de investigación y a su vez nuevas comunicaciones o publicaciones que, con un ritmo sin fin, originan nuevos conocimientos así, con seguridad, hasta el final de los tiempos.

Desde la aparición de las computadoras e internet, con incesante y creciente incorporación al mundo científico, fueron incrementándose los recursos de nueva información hasta llegar a casi cinco mil artículos diarios publicados, muchos de ellos prescindibles y descartables.[1] En la tarea asistencial, por ende, se producen «huecos» entre los conocimientos clásicos y aquellos de reciente y cotidiana aparición: son esos vacíos de información los que originan nuevos interrogantes, algunos muy generales o, por el contrario, más específicos que responden a una pregunta muy puntual. Esos interrogantes surgidos son si realmente se informa sobre un nuevo conocimiento, se destacan las consecuencias no analizadas, se origina un debate o controversia que refute conceptos anteriores o el contexto donde se aplica ese conocimiento. El artículo científico explica lo que se hizo, por qué se hizo, cómo y qué resultados surgieron y, finalmente, el significado de lo hecho. El Council of Science Editors define como artículo primario aquel que evalúa observaciones, repite experimentos, evalúa los procesos intelectuales del investigador transformado en autor, que es susceptible de percepción sensorial (por eso son válidos los artículos publicados en formato electrónico

on line o en videos), esencialmente permanente y fácil de recuperar y difundir, en tanto que llama artículo secundario a los de revisión y/o actualización, conferencias o resúmenes de reuniones científicas, donde el autor expone ideas de terceros o propias escritas con anterioridad.

Existen, además, niveles de evidencia científica diferentes fruto de distintos tipos de publicaciones:

Niveles de evidencia

Nivel I Experimento clínico controlado o meta-análisis

Nivel II Experimento clínico controlado (con probabilidad alta de resultados falsos + o -).

Nivel III Experimento clínico no controlado ni aleatorizado bien diseñado.

- Estudio analítico, observacional, cohorte o casos y controles, multicéntrico.
- Series de casos.

Nivel IV Opiniones de expertos, comentarios de artículos, conferencias de consenso.

Aunque también hay grados interesantes de recomendación (ver TABLA 2 en página siguiente):

Recomendación	Nivel	Terapia, prevención, etiología y daño	Pronóstico	Diagnóstico	Estudios económicos
A	1a	Meta-análisis (*)	Meta-análisis (**)	Revisión sistemática de estudios de diagnóstico nivel 1	Revisión sistemática de estudios económicos nivel 1
	1b	Ensayo clínico (◊)	Estudio individual de cohorte concurrente (***)	Comparación independiente ciega de un espectro de pacientes consecutivos, sometidos a la prueba diagnóstica y al estándar de referencia	Análisis que compara los desenlaces posibles, contra una medida de costos. Incluye un análisis de sensibilidad
B	2a	Revisión sistemática de estudios de cohortes	Revisión sistemática de cohortes históricas	Revisión sistemática de estudios diagnósticos de nivel mayor a 1	Revisión sistemática de estudios económicos de nivel mayor a 1
	2b	Estudio de cohortes individual. Ensayo clínico (◊◊)	Estudio individual de cohortes históricas	Comparación independiente ciega de pacientes no consecutivos, sometidos a la prueba diagnóstica y al estándar de referencia	Comparación de número limitado de desenlaces contra una medida de costo. Incluye un análisis de sensibilidad.
	3a	Revisión sistemática de estudios. Casos y controles.			
	3b	Estudio de casos y controles. Individual		Estudios no consecutivos o carentes de un estándar de referencia	Análisis sin una medida exacta de costo, pero incluye análisis de sensibilidad

C	4	Series de casos. Estudios de cohortes y casos y controles de mala calidad	Serie de casos. Estudio de cohortes de mala calidad	Estudio de casos y controles sin aplicación independiente del estándar de referencia	Análisis sin análisis de sensibilidad
D	5	Opinión de expertos sin evaluación crítica explícita, o basada en fisiología, o investigación teórica	Opinión de expertos sin evaluación crítica explícita, o basada en fisiología, o investigación teórica	Opinión de expertos sin evaluación crítica explícita, o basada en fisiología, o investigación teórica	Opinión de expertos sin evaluación crítica, o basada en teoría económica

Tabla 3. Clasificación de los niveles de evidencia

*: Meta-análisis realizados a partir de ensayos clínicos aleatorios controlados

◊: Ensayos clínicos aleatorios controlados, con intervalo de confianza reducido

◊◊: Ensayos clínicos de baja calidad, con seguimientos inferiores a 80 %

**: Meta-análisis realizados a partir de estudios de cohortes concurrentes o prospectivas

***: Estudio de cohortes concurrentes con seguimientos superiores a 80 %

Independientemente del lugar donde se encuentre la nueva información, antes de tomar la decisión de cambiar la práctica profesional como consecuencia de la lectura de una publicación de un trabajo de investigación, al leer página a página un artículo se descubre su estructura que permite la comprensión de lectura de cualquier texto. Esta estructura está definida por una introducción o presentación inicial del problema investigado, un desarrollo y una conclusión o cierre. En los textos científicos se pueden establecer relaciones y formular predicciones. Por consiguiente, al distinguir los puntos principales de la estructura del texto, el médico lector debe considerar siete interrogantes esenciales para fundamentar los cambios en las decisiones diagnósticas/terapéuticas:

Pregunta 1: ¿El estudio es original?

Un primer punto a develar es conocer el significado de original. Según el DRAE[8], es original aquella obra científica, artística o literaria que es producida por el autor o autores sin ser copia, imitación o traducción de otra. Pero también existe otra acepción que dice de aquello distinto de lo conocido con cierto carácter de novedad, fruto de la creación espontánea. Para los editores y revisores de revistas científicas, sin embargo, original es aquello que no se publicó anteriormente y nada más; esto es, finalmente, una regla absoluta.

En una mínima proporción de las investigaciones médicas hay un fundamento completamente diferente y paralelamente también, una pequeña proporción repite los pasos de otros investigadores. La gran mayoría de los trabajos mostraría, a lo sumo, que una hipótesis particular es más o menos correcta antes de que le agregáramos una pieza más a un rompecabezas más amplio. En definitiva, no agregaríamos nada nuevo de valor. Por lo tanto, hacer un estudio sin originalidad puede ser perfectamente válido y así son todos los metaanálisis que dependen de la literatura con más de un estudio destinado a contestar diversos aspectos de una pregunta. Entonces, lo práctico acerca de un supuesto tema nuevo de investigación no es «¿hizo alguien un estudio similar?» sino *¿esta nueva investigación agrega algo a la literatura existente?*

Pregunta 2: ¿El diseño del estudio fue apropiado?

Aunque la terminología del diseño del trabajo de investigación puede ser complicada, mucho de lo que se denomina «evaluación importante» es puro sentido común.

Usualmente, se debe comenzar con una pregunta básica: *¿Qué intervención específica u otra maniobra se ha considerado y con qué se ha comparado?* Es tentador tomar al pie de la letra las conceptos publicados pero se debe recordar que frecuentemente los autores no dicen en forma exacta aquello que realmente hicieron (en general, en forma inconsciente más que deliberada, y muchas veces por ignorancia) y sobreestiman su originalidad e importancia. Recordar que el diseño de la investigación es el «corazón» del trabajo futuro a comunicar y que por lo tanto se debe seguir la secuencia de asignación de material y métodos, la evaluación, el análisis de los resultados, su interpretación y extrapolación final.

También preguntar: *¿la metodología de este estudio es más rigurosa?* (y en particular, ¿hay alguna crítica metodológica específica hacia los estudios previos?).

Pregunta 3: ¿En quiénes se hizo la investigación?

Asignación: antes de asumir que los resultados de un trabajo son aplicables a la práctica cotidiana, conteste:

- *¿Cómo se reclutaron los sujetos?* ¿Fueron elegidos al azar o mediante cuestionarios y/o entrevistas en consultas de primera vez o de seguimiento terapéutico?
- *¿Quién fue incluido en el estudio?* Muchos trabajos realizados en Inglaterra y Estados Unidos excluyen sistemáticamente a los pacientes con enfermedades coexistentes, los que no hablan inglés, los que toman ciertos medicamentos y los analfabetos. Este enfoque puede ser científicamente puro, pero dado que los resultados del trabajo pueden ser utilizados como una guía práctica para un amplio grupo de pacientes,

no es necesariamente lógico. Los resultados de estudios de fármacos nuevos en voluntarios varones sanos y jóvenes *evidentemente* no serán aplicables al promedio de mujeres ancianas.

- *¿Quién fue excluido del estudio?* Por ejemplo, un estudio controlado y aleatorizado puede estar limitado a enfermos con formas clínicas moderadas o graves que provoque conclusiones falsas acerca de los tratamientos a aplicar. Esto tiene implicancias prácticas muy importantes cuando los trabajos clínicos desarrollados en los pacientes ambulatorios de un hospital son usados para determinar la «mejor práctica» en la atención primaria, donde el espectro de una enfermedad determinada es generalmente más leve.
- *¿Los sujetos fueron estudiados en circunstancias de «vida real»?* Por ejemplo, ¿los pacientes fueron internados en el hospital solamente para observación? ¿Recibieron una explicación suficiente y detallada de los beneficios potenciales de la intervención (médica y/o quirúrgica)? ¿Tenían acceso al investigador que participaba en el estudio? ¿Hubo un laboratorio auspiciante de la investigación que proveyó un equipamiento nuevo que potencialmente luego no estaría al alcance de todos los médicos? Estos factores no necesariamente invalidan el estudio en sí mismo, pero pueden crear dudas sobre la aplicación posible de sus conclusiones en la práctica asistencial diaria.

También se debe preguntar si se evitó o minimizó el sesgo o preconcepto. El sesgo sistemático (en inglés, *bias*) se define como cualquier influencia errónea sobre las conclusiones acerca de los grupos que distorsiona las comparaciones.

Si el diseño del estudio es un ensayo clínico controlado aleatorizado (randomizado: distribuidos los participantes seleccionados en cada grupo a comparar exclusivamente por el azar), un ensayo comparativo no aleatorizado o un estudio con casos control, debe el objetivo comparar grupos que sean tan similares como sea posible, excepto la diferencia particular a examinar; se deben recibir las mismas explicaciones, tener el mismo contacto con los

profesionales de la salud, o ser evaluados durante el mismo período, con las mismas formas de medir el resultado.

Los diversos diseños realizados para diferentes etapas del trabajo reducen el sesgo sistemático.[4]

Pregunta 4: ¿Cómo es la evaluación?

Se determinará: *¿Cuál es el resultado a evaluar y cómo se hará?* Si se afirma que con una nueva técnica quirúrgica, no lo suficientemente probada y que emplea determinadas suturas mecánicas, se obtienen mejores resultados, se tendría que medir la eficacia de la citada nueva sutura, considerar la expectativa de aparición de complicaciones y quizá, cómo sería la calidad de vida. No se estaría lo suficientemente interesado en la rapidez con que se efectúan las suturas, tal como lo promueven los fabricantes de los mencionados aparatos de suturas.

La evaluación de los posibles efectos —sintomáticos (dolor), funcionales (dehiscencia de anastomosis o limitación de motilidad), psicológicos (ansiedad), sociales (inconveniencia) o incluso económicos (alto costo)— de una intervención tiene aún muchos problemas. Siempre hay que buscar la evidencia en el trabajo en el cual la medición del resultado ha sido objetivamente validada, es decir, que alguien ha confirmado que la escala de ansiedad, dolor, costos, etc. usada en la evaluación de este estudio es útil y los cambios en la forma de medir los resultados reflejan correctamente el estado del paciente: lo importante a los ojos de un médico puede no tener tanto valor para el paciente, y viceversa.

Recordar además qué es la evaluación ciega: es aquella que al determinar un grupo control sin sesgos, necesariamente desconoce en forma previa cuáles son las características que diferencian al grupo experimental del grupo control. Es tal vez, muy difícil de evitar, pero ésa es la principal base de la distribución de los integrantes de cada grupo en forma aleatorizada: que no se sepa aquello que determina la existencia del grupo control.

No olvidar definir algunas características como el seguimiento (*follow-up*) o el desenlace (*end-point*):

Duración del seguimiento

Aun con un tamaño adecuado de la muestra, un estudio debe continuar un tiempo lo suficientemente prolongado como para que el efecto de la intervención se vea reflejado en la variable a evaluar, que puede ser de 48 horas para un analgésico postoperatorio pero de décadas para evaluar el resultado de la suplementación nutricional en la edad escolar.

Finalización del seguimiento

La posibilidad de que los sujetos que abandonan el estudio no hayan observado correctamente las indicaciones de la medicación, faltado a los controles y experimentado más efectos adversos que los que no abandonaron el estudio es mayor. Las razones del abandono son por:

- Inclusión incorrecta del paciente en el trabajo (el investigador comprueba durante el desarrollo que el paciente no cumple con los criterios de inclusión).
- Sospechar que el fármaco y/o técnica quirúrgica investigada produjo una reacción adversa. Nótese que la tasa de «reacciones adversas» en el grupo de la intervención debe siempre compararse con los del grupo control.
- Pérdida de la motivación del paciente.
- Excluido por el médico por razones clínicas (enfermedad concurrente o embarazo).
- Pérdida del seguimiento.
- Muerte.

Ignorar a algún paciente que haya abandonado el estudio clínico introducirá un sesgo en los resultados, generalmente en favor de la intervención. Por lo tanto, es habitual analizar los resultados de los estudios comparativos con la finalidad de controlar el fundamento. Es decir, que todos

los datos de los pacientes inicialmente adjudicados a la intervención del estudio —incluyendo aquellos que abandonaron antes de finalizado el trabajo, los que no tomaban la medicación y aun los que luego recibieron la intervención control por cualquier razón— debe ser analizado junto con los datos de los enfermos que siguieron todo el protocolo. Por el contrario, los abandonos del placebo deben ser analizados con aquellos que verdaderamente tomaron el placebo.

En pocas situaciones el análisis de intención de tratar no se usa. Lo más común es el análisis de eficacia que explica los efectos de la intervención misma, y por lo tanto del tratamiento realmente recibido. Pero aun si los sujetos en un análisis de eficacia son parte de un trabajo controlado aleatorizado, para el propósito del análisis ellos efectivamente constituyen un estudio de cohorte.

Pregunta 5: ¿Se establecieron las cuestiones estadísticas en forma preliminar?

Un número de importancia en un trabajo es el tamaño de la muestra. Según las palabras del especialista en estadística Douglas Altman, un trabajo debe ser lo suficientemente grande como para tener elevadas posibilidades de detección (representada por la significación estadística, el famoso nivel p) de un efecto evaluable en el caso de que exista y, entonces, ser razonablemente seguro en cuanto a que no existen beneficios si no son encontrados en el trabajo. Para calcular el tamaño de la muestra, se debe decidir acerca de dos puntos:

- primero, *cuál es el nivel de la diferencia entre los dos grupos que constituiría un efecto clínicamente significativo*. Nótese que no es lo mismo que un efecto estadísticamente significativo. Se puede administrar un fármaco nuevo que desciende la presión arterial en 10 mmHg, y el efecto sería un descenso significativo de las probabilidades de desarrollar un accidente cerebrovascular. Sin embargo, en algunos pacientes, esto puede corresponder a una reducción clínica del riesgo de

solamente 1 en 850 pacientes año, una diferencia que muchos pacientes clasificarían no peor al esfuerzo de tomar los comprimidos;[3]

- segundo, se debe decidir inicialmente *el significado y la desviación estándar de la variable del resultado principal*. Más tarde, mediante el uso del nomograma estadístico el análisis demostrará que el tamaño de la muestra necesario está relacionado con una probabilidad pequeña, moderada o grande de detectar una diferencia verdadera entre los grupos, lo denominado el poder del estudio. Es común que los estudios estipulen un poder entre 80 y 90 %. Los estudios con menor poder son dudosos, en general porque los autores los consideraron más concluyentes al reclutar los sujetos. Tales estudios típicamente conducen a un error de Tipo II o ß (concluir erróneamente que una intervención no tiene efecto). Por el contrario, el error de tipo I o α es la conclusión de que una diferencia es significativa cuando en realidad se puede deber a un error de muestreo.

Pregunta 6: Interpretación y extrapolación

Por último, la interpretación de los resultados en busca de una causa contributiva y su posible extrapolación a un número mayor de individuos, nos formula preguntas como:

- Los resultados ¿podrán agregarse significativamente a un metaanálisis de estudios previos?
- La población estudiada ¿es diferente en algún aspecto (se tuvo en cuenta edad, sexo y grupos étnicos o alguna otra característica, diferentes a los estudios anteriores)?
- ¿El tema clínico elegido tiene suficiente importancia y genera suficiente duda en la toma de decisiones clave, para hacer de la nueva evidencia necesaria, deseable y recomendable para así cambiar la práctica asistencial aun cuando, desde el punto de vista científico, no sea estrictamente necesaria?

Pregunta 7: Otras características

Un artículo original de investigación es el prototipo de una publicación científica. Es un trabajo donde se presentan y discuten los hallazgos encontrados por los autores en respuesta a una hipótesis propuesta a contrastar. Su estructura parece bastante rígida y sus aspectos formales están bien definidos.

Existen numerosos tipos de artículo científico de acuerdo a los objetivos de la investigación pero en todos ellos se destaca *el título* que es el frontispicio del artículo, por lo tanto hacer uno correcto es esencial, ya que de este aspecto depende la primera impresión del futuro lector. Muchas veces se empieza a leer la totalidad del artículo en función del interés o rechazo que produce el título. Un buen título debe reunir las siguientes particularidades:

1. *Concisión*, es decir, recurrir al menor número posible de palabras.
2. *Atracción*, ya que cada artículo tiene que competir con los demás para ser leído.
3. *Información*, que es contener todos los elementos esenciales del trabajo.
4. *Especificidad*, esto es, destacar el aspecto principal en el que se centra la investigación.

Un problema bastante complejo es decidir sobre los autores: cabe analizar tres aspectos como definir quién es autor, cuántos autores deben firmar un artículo científico y en qué orden deben figurar. Para ser autor de una publicación médica deben cumplirse varios requisitos bien establecidos desde hace años como capacidad para aprobar la versión final y, por tanto, para defender públicamente el trabajo; estos requisitos son aceptados por todas las revistas adheridas al convenio de Vancouver. Puesto que el número de autores en las publicaciones médicas no hizo más que crecer en los últimos años, conviene recordar, sin embargo, que es norma bastante común la existencia de una relación inversa entre la calidad de una revista y el número de autores de los artículos que en ella aparecen. En los últimos años se sugirieron diversos procedimientos para solucionar o limitar el problema de la

coautoría injustificada. El orden en la firma de una publicación debiera establecerse en atención a la responsabilidad intelectual y al esfuerzo relativo de cada autor en la elaboración del trabajo.

La institución o lugar de origen del trabajo publicado debe reseñarse con claridad, ya que refiere a los autores a un centro, con lo que de alguna manera se avala o garantiza la calidad del artículo. Por esta razón, los autores contraen una evidente responsabilidad con el centro cuyo nombre utilizan como respaldo científico.

Resumen: quizá la parte más leída de un artículo, fundamentalmente para los que no tienen tiempo o no están suficientemente interesados en el tema y es lo primero que normalmente evalúan los editores y expertos de la revista elegida y es, por tanto, un factor decisivo para su aceptación o rechazo. Además, el resumen es clave para la difusión del trabajo, ya que suele ser lo único que se incluye en las bases de datos e índices internacionales y es así, a veces, lo único accesible para muchos lectores.

Un buen resumen debe reunir varias características. Debe ser breve (150 a 250 palabras), conciso y claro, por lo que es recomendable escribirlo con frases cortas y concretas, transcribiendo datos exactos, precisos y sin errores. El contenido debe ser autosuficiente, es decir, lograr que el trabajo se comprenda sin necesidad de recurrir a su lectura completa. Ha de explicar el propósito del estudio, lo esencial de la metodología, los resultados más relevantes y las conclusiones.

Introducción: debe cumplir unos objetivos muy concretos: familiarizar al lector con el asunto del estudio, plantear y exponer cuál es el problema, su interés y su razón de ser, la justificación de la investigación y el esfuerzo realizado y debe concluir formulando las preguntas que hay que resolver (los objetivos) en función de la hipótesis que se quiere contrastar en el trabajo. No debe anticipar las conclusiones de la investigación.

Material y métodos: apartado aparentemente fácil de escribir, pero debe estar bien redactado, de forma que cumpla con su objetivo primordial que es ofrecer la información necesaria para que otros puedan repetir la experiencia

o el trabajo en cualquier lugar y en cualquier momento. La reproducibilidad o capacidad para repetir un hecho es la condición esencial del conocimiento científico. De esta forma, la repetición de un estudio permite revalidar los métodos, comparar y confirmar o rechazar los resultados y detectar los posibles errores. La categoría científica de una investigación depende, en gran medida, de la calidad de este apartado. El lector debe encontrar cumplida respuesta a los aspectos metodológicos cruciales del trabajo, que son los que le otorgan valor científico.

Resultados: este apartado se construye con datos científicos de hechos probados. Su objetivo es relatar o presentar hallazgos, nunca interpretarlos. Pueden describirse y compararse datos o grupos de datos, pero no justificarlos ni explicarlos o apoyarlos con citas bibliográficas. Los resultados se exponen combinando, simultánea y acertadamente, texto, tablas y figuras, las tres herramientas de las que se dispone y que, al constituir una unidad, no deben solaparse. Difícil de escribir, continuamente hay que decidir qué es lo relevante y, por consiguiente, debe reseñarse y definir qué es accesorio y se puede omitir sin perjudicar al conjunto y a la interpretación posterior de los resultados. Deben describirse primero los datos de cada grupo estudiado, para buscar luego las diferencias y efectuar las comparaciones pertinentes. No hay que olvidar los resultados negativos, que pueden ser interesantes y valiosos y también deben ser publicados. Finalmente, debe llegarse al contraste de la hipótesis formulada. En todo caso, han de primar la brevedad, la claridad, la concisión y la objetividad.

Discusión: es el apartado más creativo, menos sujeto a normas formales. Analiza e interpreta los resultados sin repetirlos. Tiene que hablar del significado de los hallazgos, de su importancia y validez, de su eventual aplicabilidad y potenciales repercusiones con sus posibles limitaciones, incluyendo las metodológicas. En ningún caso debe convertirse en una revisión del tema, aunque sí debe comparar con lo encontrado por otros autores y valorar, incluso con hipótesis, cualquier aspecto que parezca nuevo o interesante. En resumen, la discusión tiene por objetivo la interpretación, no la repetición de los resultados, con su comparación sin sesgos referidos por la

literatura, con la obtención de conclusiones fundadas y ajustadas a los objetivos previamente perfilados, sin caer en la exageración, elucubración o especulación y, finalmente, la delimitación de futuros planteos de investigación.

Puede iniciarse con una recapitulación concisa y precisa de los hallazgos más relevantes, que puede dar pie a comentar su importancia, a su convalidación metodológica y a enmarcarlos en la hipótesis inicial. A continuación, pueden extraerse consecuencias al relacionar los datos obtenidos con lo conocido y reseñado hasta ese momento en la literatura. Hay que saber renunciar a citar, mencionar o comentar gran parte de lo que se ha leído o estudiado, en especial lo mediocre o malo, siempre en aras de la brevedad. Es recomendable incluir las conclusiones en la parte final de la discusión.

Referencias bibliográficas: se encuentra al final del manuscrito y esto no significa que es poco importante y que pueda solucionarse en un momento. Una buena bibliografía habla de la calidad de un trabajo y de la de sus autores. Al decidir sobre ella conviene tener en cuenta al menos tres recomendaciones: citar con mesura, sin errores y con estilo. Citar con austeridad tiene varias ventajas: por un lado, es más fácil publicar un artículo que no está lastrado por un interminable listado bibliográfico. Por otro, una citación parca y escogida mejora la calidad intrínseca del trabajo. Hace de calidad un artículo no con una bibliografía enorme, que actualmente puede obtenerse con gran facilidad de cualquier base de datos, sino la durísima tarea de seleccionarla tras leerla y enmarcarla inteligentemente en el estudio realizado.

Los errores en la bibliografía son muy frecuentes, tanto más cuanto menor es la calidad de la revista. Estos defectos pueden ser mayores o graves, pues impiden la localización del artículo original citado y llevan a suponer que no se ha consultado el trabajo mencionado, sino que se ha copiado de otra fuente. O ser menores o leves, en tanto no impiden la localización del artículo

original, pero denotan falta de exigencia, minuciosidad o cuidado en el quehacer cotidiano.

Algunos estudios recientes han puesto de manifiesto que la precisión y la exactitud en la bibliografía es escasa y su inexactitud es causa de publicaciones fraudulentas que ocasiona múltiples inconvenientes como ser perpetua y propagar información falsa, hace perder tiempo al lector interesado, pone en tela de juicio y desacredita el rigor científico del manuscrito y denota descuido y falta de exigencia en los autores. En consecuencia, se tiene derecho a sospechar que el investigador también es igual de descuidado al trabajar en los demás aspectos del estudio que presenta. Citar con estilo es muy importante.

Reflexiones finales

En ocasiones el autor de un trabajo no transmite el mensaje por no saber hacerlo y no identificar el real objetivo del mismo: transmitir la verdad hallada a través de la observación de pacientes y/o animales de experimentación.

Por consiguiente, el lector de un trabajo publicado debe preguntarse acerca de la originalidad e interés de los resultados logrados o ser tan obvios debidos a una investigación anacrónica, con escasa implicancia clínica o tener sólo significación estadística. La existencia de deficiencias de diseño o con sesgos visibles, como así también una redacción confusa, con abuso de jerga y/o abreviaturas o tablas, no contribuyen a una fácil difusión de los conocimientos surgidos. En algunas oportunidades se advertirá el mecanismo de autopromoción de los autores y revelar el valor del artículo: ser un elemento más del «vedettismo autoral» para estar en boca de todos.

Entonces conviene reconocer en los artículos publicados la originalidad y el interés reflejados, principalmente, en las secciones Introducción y Discusión. La Introducción debe presentar en forma clara y precisa la naturaleza del problema y el objetivo de cómo resolverlo. En la Discusión, hacer hincapié en los aspectos nuevos, la importancia de los resultados y las conclusiones que

surgen de ellos, mostrando su relación con otros trabajos ya publicados. Siempre establecer el nexo entre las conclusiones con los resultados y el objetivo inicial y proponer, en forma humilde, nuevas hipótesis sólo si existe justificación suficiente para ello.

No olvidar que en tiempos de la Medicina Basada en la Evidencia,[2, 9] la facultad de hacer descubrimientos afortunados por accidente o encontrar cosas interesantes o valiosas por casualidad[4] a veces permiten que un artículo, en apariencia de escasa jerarquía, logre un alto impacto de citación por otros autores/investigadores[5] y establece un valor insoslayable por su interés[6] en solucionar un problema clínico actual.

Referencias bibliográficas

1. Angell M. Publish or perish: a proposal. *Ann Intern Med*. 1986;104(2):261-262. doi:10.7326/0003-4819-104-2-261
2. Arribalzaga EB, Mihura ME. Medicina basada en evidencia: ¿moda, mito o metodología moderna? *Rev Argent Cirug*. 2001;81(1-2):18-29.
3. Arribalzaga EB. Lectura crítica de un artículo científico. *Rev Argent Cirug*. 2004;87(1-2):45-49.
4. Arribalzaga EB, Borracci RA, Giuliano RJ, Jacovella PF. *El artículo científico. Del papiro al formato electrónico*. 1ª edición. Buenos Aires: Editorial Magíster Eos; 2005.
5. Arribalzaga EB. El factor de impacto: su uso, abuso y mal uso. *Rev Argent Cirug*. 2009;97(1-2):15-21.
6. Barcat JA. Original e interesante. *Rev Med Rosario*. 1992;60(1):42-43.
7. Bunge M. *La investigación científica*. México: Siglo Veintiuno Editores; 2000.
8. DRAE. *Diccionario de la Lengua Española*. 23ª edición. Madrid: Real Academia Española; 2003.
9. Sackett DL, Richardson WS, Rosenberg W, *et al. Evidence-based Medicine. How to practice & teach EBM*. New York: Churchill Livingstone; 1997.

Enseñanza de la cirugía

Dres. Alfredo Martínez Marull, Irma Atteme de Ceballos y Fernando Martínez Lascano

Para planificar la actual enseñanza de la cirugía, se debe definir el perfil del cirujano y cómo se forma; es decir, el plan y dónde y cuántos cirujanos se deben formar, un enunciado provocador de la verdad.

Definir el perfil del cirujano implica analizar, con criterio integrador, al hombre, al médico y al propio cirujano puesto que, en esencia es y debe seguir siendo, un médico especialista en cirugía.

Desde aquel cirujano denominado «verdugo bienhechor» de rígida personalidad hasta su actual imagen, han trascurridos siglos y décadas de trasformaciones y afianzamientos donde se destacan la anestesia y la infección. Lo que exigía fuerza, hoy demanda habilidad, lo que demandaba energía, requiere tranquilidad y la dureza en el gesto, se trasformó en armónica relación afectuosa.

Desde aquel absolutismo profesional paternalista, la relación devino en el respeto a la autonomía individual y la libertad moral del paciente, una relación dañada a veces por especulaciones extraprofesionales y o extramédicas.

En realidad, frente a la maravilla que asombra, la medicina sigue siendo refugio de generosidad y abnegación y la cirugía una especialidad centrada en inteligencia, destreza y audacia.

René Leriche, el gran cirujano francés del siglo pasado, creía que en el espíritu quirúrgico se equilibran la intrepidez, la confianza en sí mismo y la

seguridad en las decisiones, lo que implica decir ser *prudente por temperamento y temerario por experiencia*. Por ello, decía, la cirugía sigue siendo un «estado del alma que tiene al riesgo como excitante y por lo tanto, no es patrimonio de almas tibias o preocupadas por la tranquilidad».

Daniel Cranwell, uno de los pioneros de la actividad institucional de la cirugía argentina, en 1930, hablaba de la limpieza del alma y que el temperamento quirúrgico, núcleo central de la personalidad del cirujano, se debe integrar con la experiencia, que es el «tono de la seguridad».

Por ello, deben primar la combinación de cualidades humanas y médicas armonizando la agresividad técnica, la seguridad y la experiencia no sólo para ser eficientes sino especialmente para evitar la denominada «soberbia quirúrgica».

Se comprende entonces que la incapacidad, la insuficiencia de conocimientos y ausencia de valores es tan peligrosa como tener buena formación y habilidad pero con ausencia de los frenos morales.

Sin embargo, la técnica quirúrgica, señalada como la faceta poco científica de la cirugía es y seguirá siendo la garantía de la operación.

Pero técnica quirúrgica no es un simple teclear los dedos en el campo operatorio. Lo que vale es la decisión operatoria, la elección de la misma y su ejecución impecable. No sólo buena técnica, organización y protocolización diagnóstico-terapéutica tienen que ver con un acto quirúrgico basado en que «si lo que se busca es salvar la vida, los medios que se usen la deben respetar al máximo».

Para Pedro Laín Entralgo, «ser cirujano, exige mover las manos con *euritmia*, es decir con habilidad y depurada técnica; con *eunoia*, es decir con fundamento científico y con *eubolia*, es decir con respeto y consideración al bien del enfermo».

José María Mainetti, maestro de la cirugía argentina, consideraba que la mano del actual cirujano se ha cerebralizado al integrarse a la tecnificación y aparatología quirúrgica, es decir ha perdido el control personal, esa mano

que, en cirugía convencional, explora, siente, piensa y con la experiencia logra «ver sin mirar».

No obstante, por encima de todo ello, están la vigencia de normas quirúrgicas y el respeto irrestricto a la persona humana.

Por lo tanto, asepsia y antisepsia no se reemplazan por antibióticos; las maniobras quirúrgicas delicadas, el respeto a las vísceras y órganos son la base del buen postoperatorio, más allá de contar con una unidad cuidados intensivos.

Por otro lado, debemos aceptar, hoy más que nunca, que el tiempo en la sala de operaciones sólo cuenta mientras no atente la seguridad del enfermo; que el estilo, no es destreza sino armoniosa utilización de técnicas y recursos quirúrgicos.

Para Ernst Ferdinand Sauerbruch, un grande de la cirugía austro-alemana, hay dos clases de cirujanos: aquellos que hacen lo que saben y aquellos que saben lo que hacen, el paradigma de un cirujano con decisión operatoria responsable, criteriosa elección de la técnica y ejecución impecable de la misma.

Queda así, naturalmente planteada, la pregunta ¿dónde se forma un cirujano?

Desde luego es el sistema que William Halsted creó con las residencias medicas que, desde 1910 se extendieron en el mundo como «el ambiente de caballeros de la cirugía»; una escuela donde se han formado, a lo largo y a lo ancho del mundo, infinidad de cirujanos.

Un sistema que, como siempre, debe acreditarse por entes competentes y además, centrado en un servicio de cirugía dirigido por un jefe y equipo de colaboradores capacitados, dedicados y exigentes en la tarea de enseñar, formar y evaluar.

En el libro *Filosofía de la Cirugía* de René Leriche, integrado de capítulos imperdibles por sus lecciones, el último está referido a las condiciones del Jefe de Cirugía que se relaciona a nuestros comentarios.

Leriche, prestigioso cirujano francés del siglo pasado, quería conocer a Dandy, el reconocido neurocirujano, discípulo de su gran amigo William Halsted y para ello, lo visitó, en 1913, en el John Hopkins Hospital, quien le presentó a Dandy.

Allí, Dandy, al mostrar la técnica de la ventriculografía y la publicación de sus primeras 50 observaciones le comentó que, en realidad, el autor del método no era él sino su maestro Halsted, quien le dijo: «Mire, yo ya estoy viejo para esto, úselo para Ud. que está empezando».

Leriche deduce, de ese diálogo, dos condiciones fundamentales para ser un buen jefe de cirugía: ser desprendido como Halsted y ser honesto como Dandy al mostrar la verdad.

Ser desprendido es trasvasar sin retaceos la experiencia y el estilo de una honestidad personal y científica que el discípulo debe apropiarse. Ser honesto no necesita explicación.

Parece pertinente que en el marco de estos comentarios se defina al recuerdo como la acción y el efecto de no olvidar «una alianza de la memoria con el olvido».

Por ello, en ese marco de recuerdos reaparecen una cadena de nombres de prestigiosos cirujanos argentinos como Alejandro Posadas, Daniel Cranwell, Pedro Chutro, Enrique Finochietto, Avelino Gutiérrez, Ricardo Finochietto, Vasallo, Bengolea, Romagosa, Mirizzi, Allende, Christmann, Mainetti y tantos más que a lo largo y ancho del país representaron y desarrollaron las escuelas quirúrgicas de Argentina.

Volviendo al tema de la formación actual del cirujano, la residencia y la especialización, es importante destacar que cirugía e investigación, van de la mano y que la investigación quirúrgica, más allá de la experimental, nace y termina en la cama del enfermo. Por otra parte, vale señalarlo, un cirujano académico debe desarrollar y consolidar tres atributos fundamentales: 1) sólida formación quirúrgica, probada habilidad y experiencia en técnica quirúrgica; 2) aptitud pedagógica y entusiasmo por la docencia; 3) condiciones para la investigación, es decir tiempo, tesón y sacrificio. Todo un conjunto

normativo que implica disciplina y exigencias metodológicas que se deben transmitir junto a la estimulación del espíritu crítico.

Así eran y deberán seguir siendo las cualidades personales, morales y profesionales con que nuestros maestros plasmaban a su servicio y escuela de cirugía.

Por otro lado, en el cirujano no académico las diferencias son claras y evidentes, pero no pasan ni por la formación ni por la capacidad, sino por las limitaciones propias devenidas de su formación y experiencia y por la complejidad del centro quirúrgico donde ejerce, aunque siempre, capacidad y habilidad técnica le den seguridad y eficiencia a su tarea.

No obstante, hoy los cirujanos son la consecuencia del sistema de salud y de los mecanismos de formación, recordando que el período de aprendizaje, sea una residencia o sus alternativas, sólo sientan las bases de una formación de permanente revisión.

Por otra parte, un buen plan de residencia está centrado en la dedicación exclusiva a la tarea y en la adecuada retribución económica para evitar compensaciones fuera del sistema y, desde luego, para que el instructor esté junto al residente todo el tiempo posible.

Deberían ser similares al antiguo internado, aquellas escuelas de caballerosidad y comprensión, donde la ecuación enfermo-médico nutría la vocación participando en ambientes donde el tuteo con el dolor y la muerte templaban el espíritu del médico y del cirujano.

Las opiniones de nuestro compatriota Carlos Pellegrini en Estados Unidos sobre lo que él denomina cambios profundos y filosóficos para una nueva generación de médicos resultan esenciales para este presente. El libro *Cruzando la brecha de la calidad, un sistema nuevo de salud para el siglo XX* se ha convertido en guía para esas tareas. Define «calidad» a la provisión de cuidados médicos basado en seis principios:

1. *Seguridad*: no hacer daño.
2. *Eficacia*: mejor resultado.

3. *Eficiencia*: menor gasto.
4. *Oportuno*: en el tiempo
5. *Centrado*: en el paciente de acuerdo a sus preferencias, necesidades y valores y
6. *Equitativo*: reduciendo la disparidad.

Sin dudas, todo un desafío educacional y profesional.

Se promueve la calidad asegurando la adquisición de las competencias del médico y del cirujano y desde luego, reestructurando la certificación profesional y su mantenimiento con normas exigibles como:

- Preparación intelectual basada en «necesidad de información y selección de la innovación».
- Formación técnica y el manejo de la simulación y la diversidad de medios y mecanismos para ello.
- Formación humana: el cuidado del paciente, las destrezas interpersonales y de comunicación y la capacidad de trabajar en equipo, el conjunto que representa «el perfil de la inteligencia emocional».

Como lo hemos mencionado en diversos ambientes y oportunidades, el tema es parte esencial del denominado «currículo oculto» donde lo que vale es un maestro que enseña con su ejemplo. El ejemplo, para Albert Einstein, «no es la mejor forma de enseñar sino la única».

Vale enfatizar que, más allá de las diferentes y múltiples dificultades actuales, el espíritu quirúrgico debe seguir vigente porque de él dependen la indicación y la decisión operatoria. Sólo así podremos seguir adecuando los adelantos sin desplazar los principios irrenunciables de la cirugía: seguridad en el arte y garantías de sabiduría en el conocimiento.

La realidad sobre el ejercicio de la cirugía se enmarca hoy entre el juicio de mala práctica y el sistema de prestación profesional. Obviamente, la impericia, la imprudencia y la negligencia, caras de la culpa, son gravitantes, pero es innegable el crecimiento de la industria jurídica del juicio de mala práctica

fomentado ahora por la enorme desconfianza desarrollada socialmente entre los argentinos.

Cuando la palabra pierde crédito, demanda una terapia de confianza para volver a creernos, realidad que, desde luego, escapa a estas consideraciones.

Vale recordar que durante muchos años la Asociación Argentina de Cirugía (AAC) y su Comisión de Residencias (CRAAC) y el Comité Colegio (CCAAC) junto a la Asociación de Residentes de Cirugía General (AMRCG) desarrollaron una acción conjunta en pro del llamado cirujano argentino.

Todo un tema centrado en la selección del ingresante a través de entrevistas personales, examen de conocimientos médicos, experiencias previas y de pautas, normas, programas, servicios, actividades de guardia de sala de ateneos, fiscalización números de cirugías practicadas, cuerpo docente estable y/o no estable, simuladores etc.

Además, está el valor de la categorización de servicios, programas y las competencias en el maco de los requisitos esenciales (habilidades clínicas, fundamentos científicos de la medicina, valores profesionales, actitudes, comportamientos y ética, salud pública y sistemas de salud, análisis crítico e investigación, manejo de la información, habilidades de comunicación).

Lo importante es que todavía no tenemos definido claramente el perfil del llamado cirujano general que, se sigue aceptando como fuente inicial de formación, tema tratado en diferentes Relatos Oficiales de la AAC.

La CRAAC ha logrado precisar criterios, dimensiones e indicadores de los estándares de acreditación en Cirugía General definiendo el perfil como: «capacitado para atender al paciente quirúrgico antes, durante y después de su enfermedad, tratar patologías prevalentes, realizar cirugía de urgencia y programada de mediano y bajo riesgo en forma independiente».

Por otro lado, importa destacar que en el 2007 el Ministerio de Salud de la Nación junto a todas las instituciones médicas formadoras de grado y posgrado sean estatales y privadas, las deontológicas y académicas, aprobó la creación del Consejo Federal de Salud (COFESA) abocado a analizar y proponer

los «criterios y estándares básicos de las Residencias del equipo de Salud». Allí se definió el marco conceptual de la residencia como «sistema de formación en servicio que debe ser planificado conducido por diversas normas sobre programas, servicios, recursos académicos, procesos de formación».

Desde luego, vale enfatizarlo, cualquier programa de residencia está basado en una buena formación médica previa y exigible como piso de ingreso, realidad que obliga a seleccionar seriamente las condiciones personales y profesionales de futuro residente.

Si coincidimos en las consideraciones respecto al perfil, se debe ahora analizar el programa de formación adecuado para lograr ese perfil de especialista.

De principio resulta esencial generar un clima de trabajo en donde el residente se pueda sentir seguro y respetado como integrante del equipo de salud, al igual que los demás facultativos.

Si el docente además actúa en su práctica profesional como modelo de discusión de sus propias decisiones y limitaciones, los residentes pueden adaptarse más sencillamente a las prácticas de autoreflexión.

Dado que ese nivel educativo significa formación de «adultos» requiere más androgogía que pedagogía, es decir un proceso en el cual el educador facilite el aprendizaje para incrementar el pensamiento, la autogestión, la calidad de vida y la creatividad con el propósito de que logre su autorrealización.

Saber resolver problemas y ampliar lo que le interesa, seleccionar la información y desechar lo irrelevante es la medicina de la evidencia.

Frente a estas exigencias corresponde analizar tres ejes claves: ingreso a la residencia; el proceso de formación y la certificación final.

1. Sobre el ingreso vale preguntarse si debe ser irrestricto, respondiendo a la «vocación» de los aspirantes o si, al contrario, debe restringirse de acuerdo a las necesidades del país. A esta especulación se suman

necesariamente: ¿dónde formarlos? ¿qué capacidad tienen esos espacios de formación? En cualquiera de las opciones resulta insoslayable el tener en cuenta la última pregunta: la capacidad de formación, o lo que algunos han llamado el «tamaño pedagógico-lógico». Aun teniendo capacidad adecuada, se podrían discutir requisitos previos determinados o mínimos, una selección que, en casi todo el mundo se realiza teniendo en cuenta las variables del promedio de la carrera, examen de ingreso, entrevista personal y *curriculum vitae* y, en algunos casos, límite de edad. El currículo puede ser una ayuda importante para completar la entrevista personal, minimizando la subjetividad que ésta pudiera tener. A riesgo de ser «discriminatorios» se podrían plantear algunas condiciones psicofísicas para un cirujano. Quizás los avances tecnológicos y la mediación que esto supone tanto en los procesos de aprendizaje como en el ejercicio profesional minimicen estos requisitos previos.

2. Dónde formar los especialistas está íntimamente vinculado a la capacidad de formación. En la actualidad, hay consenso generalizado de que la mejor forma es la residencia, por lo tanto debemos preocuparnos de generar las condiciones para que en nuestro medio no se pierdan los talentos quirúrgicos de los egresados y que encuentren un espacio para aportar en la cirugía. A modo de resumen reiterativo vale destacar que el proceso de convertirse en médico involucra el aprendizaje de la experiencia personal. La experiencia en la práctica clínica sólo se convierte en aprendizaje a través de la reflexión crítica. Aprendemos razonando sobre lo que hicimos; por ello, es necesario, fomentar la capacidad de reflexionar sobre cada práctica realizada. En tal sentido nuestro compatriota Carlos Pellegrini, prestigioso y actual director de ACS, señala que, en realidad, desde aquel profesor, centro de la enseñanza, por autoridad, conocimiento y respeto que impartía la información, en un sistema de «arriba hacia abajo, donde el enfermo era "usado" para aprender, el sistema mutó hacia otro donde, el estudiante es el centro y el profesor es "promotor" y estimulador que facilita al residente las herramientas para buscar información y por otro lado está

el “simulador” que reemplaza al enfermo, al menos en la enseñanza del área psicomotriz». Otro gran cambio que interesa destacar en la enseñanza de postgrado es el denominado cambio generacional de los nacidos en el periodo 1961-1981 y en la denominada generación del milenio entre 1982-2001. En ambas generaciones parece estar comprobado que se valora más a la familia, la reflexión y la vida extra profesional. Desde luego, fruto de estos cambios se genera la necesidad redefinir la calidad en la prestación medica. Calidad es satisfacción del usuario. Calidad de la atención es la «provisión de cuidados médicos eficaces, eficientes, equitativos, oportunos y centrados en la real necesidad del paciente». Es decir desarrollo de competencias personales y profesionales en el marco del respeto al que sufre. Otro aspecto a tener en cuenta para estas responsabilidades es la capacidad del Centro Formador en cuanto a casuística, equipamiento y recurso humano docente. Es interesante la experiencia de la Universidad de Chile lograda con simuladores para la enseñanza de la cirugía videolaparoscópica, tema desarrollado en casi todo el mundo. Obviamente el aprendizaje de habilidades técnicas en pacientes, resulta cada vez más restringido por razones evidentes. Ello ha impulsado el desarrollo de habilidades quirúrgica-laparoscópicas mediante simuladores, para lograr el aprendizaje previo, el automatismo de la técnica operatoria básica para concentrarse en el desarrollo global de la cirugía, y no en sus componentes elementales. Los beneficios de este modo de enseñanza son: erradicación del paciente como plataforma de enseñanza, optimización y ahorro de recursos del quirófano (al reducirse la duración del procedimiento), disminución de mal uso del instrumental y, por otro lado, una posible reducción en demandas legales. Vale señalar que en la formación de cirujanos, el ensayo y la experiencia determinan la calidad del desempeño de éstos. Además se ha comprobado que el volumen de práctica quirúrgica no es el determinante más importante, sino que juega un rol fundamental la calidad del ejercicio realizado. En síntesis, el espacio de formación, sea éste universitario o de otro ámbito, debe

garantizar una sólida formación teórico-práctica, en la que se incluyan variadas estrategias docentes que promuevan un aprendizaje significativo, basado en la resolución de problemas y centrado en el bienestar del paciente.

3. La certificación final implica una responsabilidad institucional importante ya que quien la otorgue, se convierte en garante de la calidad profesional y por lo tanto deben arbitrarse todos los medios para que la evaluación sea lo más conceptuosa e integradora posible.

Recordemos también que los distintos niveles a evaluar son los siguientes:

- *Conocimiento (Knows)*: hechos, principios y teorías.
- *Saber cómo (Knows how)*: resolución de problemas.
- *Demostrar cómo (Shows how)*: habilidades controladas.
- *Hacer (Does)*: observación del desempeño en la práctica diaria.

Los principios de evaluación y sus instrumentos específicos deben medir lo que efectivamente se proponen.

Una de las formas que merece más confiabilidad es el portafolio porque como se señala,

> hoy los portafolios están presentes en todas las etapas educativas y en el desarrollo profesional, tanto en el aprendizaje como en la promoción y la evaluación. Un trabajo de portafolios puede usarse para el desarrollo y valoración del conocimiento de una asignatura, para la adquisición de habilidades de enseñanza y prácticas reflexivas, así como para la preparación profesional y vocacional.

Para Alves de Lima, del Hospital Italiano de Buenos Aires, evaluar al residente implica conocer objetivos de la carrera y determinar lo alcanzado con métodos adecuados.

Se define entonces la «competencia clínica» como la capacidad del estudiante para usar sus conocimientos, habilidades y criterios asociados para desempeñarse con eficiencia, en determinado problema médico e inferir su

habilidad para otras situaciones. Es cumplimentar la conocida «pirámide de Miller».

En realidad, como se ha dicho, clarifica el problema, organiza la información recogida para interpretarla y orientar el diagnostico. Define objetivos de manejos y realiza procedimientos. Sabe comunicarse con el enfermo y su familia. Trabaja en equipo, evalúa críticamente la información disponible.

- Habilidades para la consulta médica (trato).
- Habilidades para el examen físico (maniobras semiológicas).
- Profesionalismo (consideración-empatía-confidencia).
- Criterio clínico (apropiado en la selección de estudios en riesgos y costos).
- Habilidades para asesorar (claridad para explicar fundamentos de estudios en el diagnóstico y en la propuesta terapéutica).
- Competencia global (demuestra criterio, síntesis, atención, cuidado y eficacia y eficiencia).
- Evaluar las historias clínicas que hizo.

Con el objeto de ilustrar mejor este tipo de evaluación, se agrega el Examen Clínico Reducido (EECR) que ha desarrollado el Hospital Italiano de Buenos Aires centrado en las habilidades clínicas del Residente frente al enfermo. Se lo puede implementar fácilmente como evaluación de rutina y transparente; representa la interacción residente/paciente. Es útil hacerlo en cada rotación.

Ámbitos para puesta en marcha de EECR	*EXAMINADORES DE EECR*
Área de interacción. Áreas críticas (UTI/UCIC)	
Área ambulatoria. Área emergencia	*Médicos de planta*
Servicios de C. E. Interacción	*Jefes de servicio o de sección*

Escala de puntuación: terminado el examen se debe entregar el formulario original al director del programa y la copia al residente. La escala es de 9 puntos siendo la marginal 4, lo que implica posibilidad de recuperarlo para aprobar.

Descriptores de competencias demostradas

Habilidades para conducir la entrevista médica: explica bien al paciente su situación, hace preguntas claras y conducentes, responde afectuosamente en forma verbal y gestual.

Habilidades con el examen físico: sigue una secuencia lógica, efectiva y equilibrada en los pasos detección-diagnóstico; brinda información manejada con respeto y sensibilidad con el bienestar y pudor del paciente.

Cualidades humanísticas/profesionalismo: demuestra respeto, consideración, empatía; genera confianza: y es atento con las necesidades del paciente sobre confiabilidad y confidencialidad.

Criterio clínico: apropiado en la selección de estudios diagnósticos en relación a riesgos costos y beneficios.

Habilidades de asesoramiento: explica con claridad los fundamentos del estudio y del programa terapéutico, obtiene el consentimiento informado del paciente y o de la familia sin presiones y aconseja las conductas y alternativas a seguir.

Organización y eficiencia: oportuno, sucinto.

Competencia clínica global: demuestra criterio, síntesis, atención y cuidado, eficacia y eficiencia.

FICHA DE EVALUACION DEL EECR

Examinador:.....Fecha.....

Residente:.....R1.....R2.....R3

Diagnóstico del paciente:.....:

Ámbito Ambulatorio.....Internado.....UTI.....UCIC.....Emergencias

Paciente.....Edad.....Sexo.....Primera vez.....Seguimiento

Complejidad:..... Baja.....Moderada.....Alta.....

Énfasis:.....

Recopilación de datos.....Diagnóstico.....Terapéutico.....Asesoramiento

---

1 Habilidades para conducir la consulta No se observan

1---2---3 4---5---6 7---8---9

Insatisfactorio.....Satisfactorio.....Sobresaliente

---

2 Habilidades para el examen físico No se observan

1---2---3 4---5---6 7---8---9

Insatisfactorio.....Satisfactorio.....Sobresaliente

---

3 Cualidades humanísticas/profesionalismo No se observan

1---2---3 4---5---6 7---8---9

Insatisfactorio.....Satisfactorio.....Sobresaliente

---

4 Criterio clínico: No se observa

1---2---3 4---5---6 7---8---9

Insatisfactorio.....Satisfactorio.....Sobresaliente

---

5 Habilidades de asesoramiento No se observan

1---2---3 4---5---6 7---8---9

Insatisfactorio.....Satisfactorio.....Sobresaliente

---

6 Organización/eficiencia No se observan

1---2---3 4---5---6 7---8---9

Insatisfactorio..... Satisfactorio.....Sobresaliente

---

7 Competencia clínica global No se observan

1---2---3 4---5---6 7---8---9

Insatisfactorio.....Satisfactorio.....Sobresaliente

Tiempo de desarrollo del EECR: Observación.....min. Devolución.....min.

Satisfacción del examinador con el EECR

Baja---1----2----3----4----5----6----7----8-----9----ALTA

Satisfacción del residente con el EECR

Baja---1----2----3----4----5----6----7----8-----9----ALTA

COMENTARIOS

Firma del Residente Firma del Examinador

Desde luego, salvo excepciones, la necesidad de «re-formación» médica es una situación difícil de cuantificar entre nosotros dado la constante graduación anual de 4.500 a 5.000 médicos en nuestras facultades de medicina. Ello demanda una necesaria honestidad intelectual de quienes tienen responsabilidad en ello. Se necesita conocer esa verdad como piso del presupuesto de un cambio corrector.

Como hemos analizado, se trata de un compromiso donde todos estamos involucrados, no para criticar sino para facilitar el marco de sinceridad y respeto, necesario para aceptar la realidad y proponer los progresivos y sostenidos mecanismos de corrección.

El American Board of Surgery (ABS) de Estados Unidos define a la cirugía general en términos de contenidos en: tubo digestivo; abdomen y contenido; mama, piel y tejidos blandos; endocrino-cirugía de cabeza y cuello; cirugía pediátrica; cuidados intensivos; oncología quirúrgica; traumatismos y quemaduras; cirugía vascular.

Lo que mide y vale es la experiencia anual de un cirujano en estos listados, es decir, no se mide lo aprendido sino la habilidad con que usa lo aprendido.

Diversos autores consideran que las competencias del cirujano fueron impulsadas por tres aspectos fundamentales. El primero es que, habitualmente, lo que medimos tiene tendencia a mejorar y probablemente a este criterio se ligan tres factores fundamentales: las personas y las organizaciones habitualmente miden las cosas que están a su cuidado; segundo porque medir conduce a una manera de mejorar resultados y además esas mediciones permiten comprobar el progreso de quienes están atendiendo y enseñando.

El segundo es que el enfoque de esos resultados permite a los programas de formación utilizar mejor los recursos y el tercero es que la sociedad necesita datos claros sobre la competencia de los médicos graduados.

Tal vez el mejor testimonio de una buena formación quirúrgica sea que ese graduado cuente con la base de conocimientos, pericia y juicio para enfrentar la desafiante gama de problemas médicos.

En comparación con las compañías aéreas, los simuladores tienen una amplia aplicación en la enseñanza de la cirugía. ¿Qué es mejor, el cadáver, el animal de experimentación, los modelos inanimados o los simuladores de la realidad virtual? Estos últimos, desde luego, son los mejores pero su costo es importante y además los modelos inanimados son muy útiles para la técnica quirúrgica y están disponibles en todas partes.

Merece un comentario adicional el simulador laparoscópico donde se empieza a manipular instrumental en un ambiente tridimensional. Cuando esta práctica está afianzada, es decir, se orienta en el medio laparoscópico, se agregan las habilidades motoras más finas.

No obstante, vale destacar que los simuladores simplificados, como es la caja de espejos, son eficientes para este nivel.

Vale recordar que la mayor parte de estas tareas consisten en tomar figuritas, manipular semillas que se dejan caer, el paso de las agujas, los nudos, el desplazamiento de sondas, etc. Pero la pregunta clave es ¿cuántas veces repetidas son las suficientes?

Si bien hay estudios que demostraron que en cuatro o cinco semanas y con buen ritmo se alcanza un desempeño aceptable, el repetirlo 32 veces es el piso aceptable.

La tecnología moderna ha demostrado la utilidad del aprendizaje en tres etapas esenciales: cognición, integración y aprendizaje autónomo.

Vale recordar que los principios de seguridad de los pacientes se relacionan con los sistemas de prevención de los errores humanos y por ello lograr un mínimo de impacto. Bien se ha dicho que hay que desarrollar una cultura de todo ello, alentando una bóveda de seguridad y la necesidad de la revelación voluntaria del error para poder reflexionar sobre él.

Estamos hablando finalmente de un rediseño de la residencia quirúrgica con cambios favorables y en ello incide, actualmente, el desplazamiento del internado al externado, dado que casi el 70 % de la cirugía es ambulatoria, incluso las grandes cirugías sólo demandan breves días de internación. Todo

incide, indudablemente, en la dedicación docente, en su promedio semanal y los informes de jefes y profesores que comentan la dificultad del control del residente.

De todas formas, como bien se dice, el cambio, bien analizado y programado siempre reporta beneficios.

La técnica en la educación del cirujano(*)

Dr. José María Mainetti

A fines del siglo XVIII, el gran Xavier Bichat afirmaba que la cirugía era la aplicación metódica de la mano del cirujano para producir un efecto saludable en la región en que actuaba. Hoy, en el siglo XX, la cirugía es algo más que técnica, es habilidad diagnóstica, criterio quirúrgico, pre y postoperatorio, prevención y tratamiento de las complicaciones, humanismo y psicología del enfermo y esta filosofía quirúrgica puede expresarse mejor con la definición de Francis D. Moore (actual profesor de cirugía de la Universidad de Harvard, Boston): «la práctica de la cirugía es una responsabilidad total en beneficio del paciente que sufre». La noción de responsabilidad coloca al cirujano en una dignidad ética fundamental. El cirujano como hombre de acción debe someter a ésta a un juicio axiológico o de valor, es decir, ético. En todo caso, como el valor de su acción está en razón directa al grado de realización del fin que se propone (el restablecimiento de la salud del enfermo), su ética aspira a la perfección, a la *virtus* o *areté* como excelencia en el hacer. La acción quirúrgica requiere, pues, del cirujano un esfuerzo permanente y una pasión invencible que lo compele a disciplinar y educar su carácter, su mente y su mano.

A los cultores de la cirugía se les asigna idealmente un cúmulo tan variado y profuso de conocimientos, que no es posible verlos incorporados en un solo hombre pues es demasiado, ya que nuestra facultad de asimilación es limitada y el tiempo del Renacimiento ha pasado.[1]

El cirujano debería tener los altos ideales y la moral de Hipócrates; la universalidad y el arte de Leonardo Da Vinci; la curiosidad y conocimiento anatómico de Andreas Vesalius; la atenta vigilancia, la prontitud e intrepidez de Ambroise Paré; la intuición y paciente observación de un John Hunter; la aplicación al trabajo y la honestidad de un Lister; la destreza e ingeniosidad de un John Murphy; la perseverancia, la iluminación y la técnica de un William Halsted o Enrique Finocchietto; la preocupación fisiológica y experimental de un Claude Benard; el humanismo de un Alexis Carrel y la cultura y la filosofía de un George Crile.[2]

Desafortunadamente, hoy el conocimiento sólo puede manejarse individualmente en forma fragmentaria; la evolución industrial ha llevado a la formación preponderante de técnicos y las doctrinas sociales que arrancan del racionalismo y positivismo han hecho olvidar la cualidad humana fundamental, que es esa capacidad para trascender más allá de nuestro ser físico y se asiste así, a la decadencia de los valores humanos de la civilización.

Desde el Renacimiento, el progreso humano se ha movido cada vez más en dirección colectiva[3] y el individuo puede perecer bajo el peso de los grupos si acepta en su quehacer diario el riesgo de la despersonalización y falta de emoción.

Tal acontecer no es aceptable en una actividad honorable como la medicina que implica el perfeccionamiento del hombre en todas sus potencialidades.

Aristóteles definió como actividades honorables a aquellas que no son simplemente utilitarias, sino que traen como resultado el perfeccionamiento de quienes las ejercen. Y aquí aparece de nuevo, tomando el pensamiento aristotélico, la idea de la dignidad ética de la cirugía, no sólo como dignidad adscripta a un quehacer por sí valioso, sino también (y ahora en una dimensión ética más profunda todavía) porque ese quehacer comporta un «autorrealización», un perfeccionamiento auténticamente subjetivo o individual.

La dignidad del hombre descansa en su habilidad para elegir su destino y la profesión médica, la más fascinante y dinámica, dice Félix Marti Ibáñez en una

de sus extraordinarias lecciones al cerrar un curso sobre historia de la medicina,[4] ofrece el más alto potencial de grandeza y es nuestro deber aprovecharlo aunque sea en parte ya que lo importante en la vida es ser grande, lo que significa grandeza en las cosas y simplicidad en la manera de hacerlas, sobre todo cuando las cosas influencian la vida de mucha gente.

Este ensayo tratará de poner de relieve la importancia del arte técnico en la formación de la personalidad del cirujano, sin pretender subestimar todos los otros requisitos de la ciencia y del espíritu para cumplir «la responsabilidad total» que la cirugía presupone.

El cirujano es un hombre que cura o alivia particularmente por medio de sus manos y la cirugía estuvo dominada mucho tiempo por el arte técnico. Fue el período de hincapié en la anatomía, patología y destreza manual. El período moderno del siglo XX puso el énfasis en el papel de la filosofía y físico-química, interesándose en hacer el enfermo seguro para la operación, así como el período primitivo se trataba de hacer la operación segura para el paciente. Ambos períodos se complementan y ninguno de ellos puede descuidarse.

Pero hemos de admitir que no hay sustituto para la capacidad técnica y la educación de la mano debe ir conexa con la educación de la mente y del espíritu.

La cirugía como oficio se aprende haciendo y se perfecciona con la práctica y basta un plan organizado y graduado de entrenamiento para conseguir muchos artesanos útiles. No se necesitan cualidades personales heroicas ya que cualquiera que sepa atar un nudo sin pérdida de su tensión y dejar los cabos cortos tiene manos adecuadas para el *training* quirúrgico.[5]

El avance tecnológico, el *training* colectivo, los profesionales en serie, la profusión de aparatos llevan en sí el riesgo de la despersonalización y falta de emoción, riesgo que contemplado desde el punto de vista de la técnica quirúrgica puede traducirse en la decadencia del arte.

La excelencia de la técnica es un matiz de aristocracia espiritual que distingue al artista del artesano y es nuestra obligación mejorar diariamente

esta habilidad entrenando los dedos de una manera similar al músico, para adquirir sensibilidad y suavidad.

Las manos palpan, tactan y sienten y esta imponderable cualidad sensitiva es más importante que la habilidad motora. Los gestos creadores de las manos del cirujano ejercen una acción continuada sobre su vida interior y si pone en el oficio el alma del artista, se eleva a la altura de ese papel casi divino de la cirugía, divino porque dispone de la vida y de la muerte, experimenta una emoción ética y artística, purifica su espíritu y proyecta una emoción.

Proyectar una emoción, es decir, comunicarla y reencarnarla generosamente en los demás es de gran importancia educacional.

Empleando las hermosas palabras de Morador[6] diremos que

> el valor de la técnica está en el espíritu, en la emoción que de ella se recibe y el deber de un maestro de cirugía es encender en el espíritu del alumno el tormento metafísico de la poesía y de la técnica y suscitar en su alma la vivísima sed de sentirla, amarla y vivirla en toda la intensidad de su belleza.

Arte y belleza en cirugía es calidad y seguridad. Calidad es para el cirujano depuración y superación. Seguridad es para el enfermo vida y felicidad.

La medicina actual sorprende por la rapidez de sus cambios, pero felizmente lo único que no cambia es el hombre y el hombre busca siempre algo mejor y si es cirujano no puede conformarse con adormecerse en la calidad de su técnica, porque esa embriaguez de satisfacción lo llevará a la rutina, a la decadencia y a la muerte. Cada operación debería ser una experiencia nueva, una «re-creación». La novedad de la naturaleza y la espontaneidad y posibilidad del espíritu son las razones metafísicas de esa situación. El dominio de diversas técnicas para una misma operación, saber adaptarlas o cambiarlas, es una gimnasia intelectual que pone en acción los recursos del espíritu. Un plan operatorio puede ser alterado en segundos por complicaciones imprevistas. El cirujano tiene muchas veces que actuar con precisión en base a una evidencia incompleta, con sólo un balance de posibilidades y como el comandante de campo, que conoce su objetivo, pero

no puede predecir el movimiento del enemigo, debe tomar la decisión sin esperar el informe del servicio de inteligencia que puede demorar en llegar.[7]

El espíritu quirúrgico no creo que sea hoy como lo llamó LERICHE,[8] un estado de alma que tiene el riesgo como excitante, sino más bien, un estado de madurez que se traduce en la confianza en sí mismo y en el coraje de aceptar toda la responsabilidad.

En cirugía no hay problema pequeño, porque aún la intervención más trivial es importante y la depuración técnica de las operaciones corrientes, mal llamadas menores, es un ejemplo de objetividad, de serenidad y de grandeza, como el demostrado por WILLIAM HALSTED, quien dedicó los últimos años de su vida al problema de las hernias o por RICARDO FINOCCHIETTO con su cirugía básica.

La excelencia o calidad de la técnica reposa en diversas condiciones, a saber: la técnica atraumática, el ritmo operatorio, la simplicidad y la organización como expresiones de humanismo, de arte, de sentido común y de honestidad intelectual.

La técnica atraumática es el uso diestro de las manos para manejar los tejidos con suavidad, sin tirar ni desgarrar, con delicadeza y dulzura, pues ellos no sólo sangran sino que también sufren (SOUPAULT); con la exactitud y la minucia de un oficio delicado, con la paciencia de un espíritu bueno que evita gestos e instrumentos groseros como factores adicionales de trauma. Es disección aguda con bisturí, hemostasia con mínima cantidad de cuerpo extraño, cuidado y amor a los tejidos y a los instrumentos. Es humanización.

Ritmo operatorio es adquisición de equilibrio entre el cerebro y la mano; armonía de movimientos para adoptar el compás adecuado a los distintos tiempos; es actividad de movimientos coordinados y eficientes, es ganar tiempo sin apuro con trauma mínimo y suprimiendo maniobras inútiles; es sintonización del equipo y cadencia musical. Es belleza.

Simplicidad es transformar lo complejo en simple; en primer lugar con exposición suficiente del campo operatorio, después con el uso de instrumentos adecuados, delicados y de preferencia largos, para ganar

distancia, ligereza y elegancia; y en tercer término, co ayudantes que hayan adquirido el balance mental y muscular para seguir en el campo operatorio la acción del cirujano. Es sentido común.

Organización, sobre todo espiritual, es la educación quirúrgica que se alcanza reflexionando más sobre los errores que sobre los éxitos. Muchos fracasos en cirugía se deben a errores tácticos o técnicos y ellos enseñan a controlar con honestidad los resultados quirúrgicos y a adoptar una escala de valores dentro de la organización y colaboración en la clínica que puede estar en desacuerdo con el escalafón administrativo. Ellos enseñan a ser humildes. El todo es honestidad intelectual. Mientras el cirujano no se despersonalice y conserve la capacidad de entusiasmarse, de poner emoción en su alma, en su mente y en sus manos, la cirugía seguirá participando de los valores estéticos que proporcionan un componente indestructible, dándonos la oportunidad de vivir con el arte. La obra de arte se puede comprar, pero se adquiere sólo la oportunidad de vivir con ella.

Pocos conocen la emoción artística del cirujano y a los que pasan por el quirófano sin sentirla, les corresponde la célebre frase, atribuida a un guía de las galerías del Louvre: «Vosotros no estáis aquí para juzgar estos trabajos, ellos os están juzgando».

(*) Trabajo leído en el curso de Clínica Quirúrgica de Postgraduados, noviembre de 1962, sobre «Cirugía Tiroidea», en homenaje al profesor Dr. José Alberto Caeiro. El autor manifestó en esa ocasión que «este ensayo sobre la técnica en la educación del cirujano está plasmado con el pensamiento puesto en mi maestro José Alberto Caeiro, cuya memoria hoy honramos en este acto y con este curso. Hace más de treinta años fui su practicante en el Instituto Modelo de Clínica Médica (Hospital Rawson) cuando estaba en todo su esplendor de desarrollo la cirugía tiroidea, de la que José A. Caeiro fue pionero. Allí conocí su personalidad y emoción artística por la técnica, que con grandeza y generosidad supo transmitir».

Referencias bibliográficas

1. Jourdan P. *Misére de la philosophie chirurgical*. París: Vigné; 1952.
2. Partipilo AV. *Surgical Tecnique*. Lea-Febiger; 1957.
3. Kahler E. *Man the Measure*. New York; 1943.
4. Marti Ibañez F. To be a Doctor. MD. IV, 13-14 November, 1960.
5. Aird I. *The Making of Surgeon*. London: Butterwoth; 1961.
6. Morador J. *Enseñanza de la cirugía*. Montevideo; 1948.
7. Garland J, Stokes J, editors. *The choice of a Medical Career*. Philadelphia: Lippincott; 1962.
8. Leriche R. *Filosofía de la cirugía*. Madrid: Editorial Colenda; 1951.

Por qué, cómo y dónde publicar

Dr. Eduardo de Santibañes

La excelencia asistencial es sin duda el principal objetivo de la medicina, independientemente de donde se la practique. La docencia y la investigación clínica son actividades complementarias a la asistencia que dependen de la vocación del individuo así como de la filosofía y objetivos de las instituciones médicas. Pero, sin lugar a dudas, coadyuvan con su desarrollo en una más eficiente aplicación de la asistencia. La cirugía argentina tiene una deuda pendiente con la ciencia y es limitado el estimulo que ha brindado para la investigación y posterior publicación de sus resultados.

El conocimiento médico se acrecienta a través de la comunicación, la cual en su mayor parte se efectúa dentro de la red de las revistas médicas. Esta requiere, a su vez, de un lenguaje común. La comunidad médica internacional ha decidido que sea el idioma inglés. De esta forma, el médico que quiere ayudar a sus pacientes de manera más eficiente, utiliza el conocimiento de todos los profesionales del mundo y el que se interesa por todos los pacientes ofrece su conocimiento a todos los colegas. Con este intercambio se facilita enormemente la toma de decisiones diagnósticas y terapéuticas.

Si el profesional ha sido adecuadamente entrenado, y le importa el cuidado de su paciente, ciertamente buscará la más confiable fuente de información y sus recomendaciones para tratar la enfermedad. Esa fuente sin ninguna duda son las revistas médicas más prestigiosas. Así funciona el

conocimiento globalizado y surge la obligación de consultar esos *journals* y hacer conocer nuestras propias observaciones.

Aquella frase de George Bernard Shaw que rezaba «están aquellos que hacen, aquellos que enseñan, y aquellos que no pueden hacer ni enseñar, escriben», no es aplicable a los cirujanos. Buceando en la historia y en la actualidad, encontramos infinidad de colegas que han realizado las tres tareas con eficiencia enriqueciendo su actividad profesional.

Las razones para escribir y publicar son egoístas y altruistas a la vez. Los motivos egoístas que podemos considerar son, en primer lugar, la promoción académica. La frase «publicar o perecer» sigue vigente en el ámbito académico. Es difícil escalar esa ladera sin un cierto número de trabajos en el *currículum vitae*. Para progresar académicamente en cualquier ambiente se debe publicar regularmente y dichas comunicaciones crecer constantemente en número y calidad.

La segunda razón es la promoción profesional. Ella en general sigue a la promoción académica y viceversa. El solo hecho de haber escrito y publicado, convierte al profesional en «un pensador» interesado en investigar y compartir su experiencia con la comunidad médica. Se debe entender que escribir y publicar no es prerrogativa exclusiva de los ámbitos académicos. Excelentes trabajos pioneros en distintas disciplinas han sido publicados por astutos cirujanos provenientes de ámbitos no académicos. Buenas publicaciones de cirujanos generales son respetadas por sus pares y sus escritos agregan estatura a su personalidad.

La tercera razón es el incremento del conocimiento y por ende la mejor toma de decisiones. El proceso de escribir y publicar obliga a profundizar, a estudiar, investigar, cotejar, discutir, comparar, aumentando nuestro saber en determinado tema. Este proceso siempre termina beneficiando al paciente, pues difícilmente se olvide un tópico sobre el cual se ha escrito.

La cuarta razón es ser un cirujano de renombre. La autoría de cualquier trabajo y la satisfacción de ver nuestro nombre reflejado en él, así como el ser citado por otros colegas, es una fantástica indulgencia del ego. Una buena

publicación no sólo nos hace «localmente conocidos», sino también nos proyecta nacional e internacionalmente. Por otra parte, nuestro paso por este mundo es temporario, y escribir y publicar nos da la oportunidad de la permanencia. ¿Se acordaría alguien hoy de Rudolf Nissen si este no hubiera publicado su famosa técnica antirreflujo? El que escribe y publica algo importante lo hace para un público eterno.

La quinta razón es el desarrollo de contactos profesionales. Cuantos más trabajos de calidad se publiquen, mayor será la reputación del autor: ello torna al escritor interesante para otros. Los contactos internacionales que se crean incrementan la posibilidad de intercambios y crecimiento de los grupos médicos. El club médico internacional no tiene costo pecuniario de ingreso, las buenas publicaciones permiten acceder a él con los beneficios consecuentes.

La sexta razón es la ganancia económica. La promoción y fama que acompañan a las publicaciones pueden ayudar a conseguir una posición mejor paga.

Existen además razones altruistas para escribir y publicar. «Uno no escribe porque desea decir algo; lo hace porque tiene algo que decir», decía Scott Fitzgerald. La razón principal de una publicación profesional es la difusión del conocimiento. Es por eso que se debe publicar y compartir las observaciones, experiencias y pensamientos con la comunidad quirúrgica. Los cirujanos tenemos la obligación moral de comunicar toda observación por minúscula que parezca, sea positiva o negativa, un éxito o un fracaso.

La gran mayoría de los médicos consideran que publicar en revistas biomédicas internacionales es algo muy difícil y en general se le otorga esta tarea al miembro más joven y con menor experiencia del equipo. El objetivo de este capítulo es exponer algunas reglas básicas para que el proceso de publicación sea más sencillo.

Como ya lo expresara Santiago Ramón y Cajal en su obra *Reglas y consejos de la investigación científica. Los tónicos de la voluntad* en 1897,

> El investigador obrará muy cuerdamente pidiendo hospitalidad en las grandes revistas extranjeras y redactando o haciendo traducciones de sus trabajos en francés, ingles, alemán... Quienes se obstinan en escribir exclusivamente en revistas españolas se condenan a ser ignorados hasta dentro de su propia nación, porque, como habrá de faltarles siempre el exequátur de los grandes prestigios ningún compatriota osará tomarlo en serio.

El inglés es actualmente el idioma oficial de las principales revistas científicas y es algo a lo que se le debe prestar especial atención al momento de enviar un artículo a una de estas revistas. Los trabajos mal escritos son mal recibidos por los editores y una causa de rechazo o pedido de revisión del artículo. Es conveniente que la traducción sea realizada por un traductor que además conozca la especialidad y hacerlo revisar por algún angloparlante nativo o con muy buen manejo del idioma. Es conveniente adecuar la terminología y el tipo de inglés (americano o británico) de acuerdo a la revista elegida. Actualmente existen empresas especializadas en adecuar el inglés y el estilo de acuerdo al tipo de revista a la cual se enviará el trabajo. Se sugiere además estar familiarizado con las guías **EASE** (*Guidelines for Authors and Translators of Scientific Articles to be published in English*).

Los diez pasos para una publicación son:

1. *Comprender el juego de la publicación*

La capacidad para escribir un artículo científico sólo se relaciona con la capacidad de escribir otro artículo. No se debe considerar como una medida de la capacidad médica o científica, la inteligencia, la capacidad técnica o como ser humano. Los que publican son aquellos que tienen la motivación suficiente y sistemática para hacerlo.

Para que un artículo sea publicado la clave está en descubrir el gusto del editor de esa revista y satisfacer sus exigencias, o sea, escribir un artículo que el director de la revista X quiera publicar. Lógicamente, debe tener un sólido fundamento científico y metodología apropiada pero los elegidos serán aquellos artículos que los editores consideren que van a ser apreciados por sus lectores.

2. Definir el mensaje del artículo

Hay que resistir la tentación de comenzar a escribir cuando estén los resultados disponibles. Antes de escribir el artículo se debe escribir la idea central (pregunta), el núcleo de la investigación en una sola frase, de hasta doce palabras y al menos un verbo. Esto obligará a pensar con claridad y servirá para elaborar el artículo partiendo de un núcleo sólido.

Un mensaje que el autor considere interesante no es suficiente; le debe atraer al editor tanto como para publicarlo, por lo que hay que buscar revistas interesadas en el tema. Una forma práctica para elegir la revista es buscar artículos relacionados y que planteen las preguntas que nuestro artículo esté en condiciones de responder.

3. Seleccionar y definir los coautores

La concepción del artículo es un trabajo de equipo. Es conveniente realizar reuniones periódicas y definir todos juntos el mensaje principal y la revista, así como el orden de los autores y las tareas que realizará cada uno.

Generalmente, utilizamos los **criterios de autoría del ICJME.** Todos los participantes considerados autores deben cumplir con los criterios obligatorios y aceptar las condiciones de autoría.

Criterios obligatorios (criterios necesarios que deben ser cumplidos por todos los autores para definir autoría; deben estar simultáneamente los cuatro):

a. Contribución sustancial en la concepción, diseño, análisis o en la interpretación del estudio y sus datos, y

b. Participación en la preparación del boceto o escritura del texto o revisión crítica de su contenido intelectual y

c. Aprobación de la versión final del artículo a ser publicada y

d. Acuerdo aplicable a todos los aspectos del estudio asegurando que todas las cuestiones con respecto a precisión o integridad de cada proceso del estudio fueron estudiadas apropiadamente y resueltas.

Condiciones de autoría (condiciones aceptadas por los autores en todos los casos):

a. Cada uno de los autores debe responder por cada uno de los aspectos y argumentaciones que se den en el artículo.

b. Cada uno debe responder públicamente por lo que ha escrito y debe poder contestar a las preguntas sobre motivos del estudio, origen y desarrollo de las hipótesis, razón para los métodos empleados, interpretación de los hallazgos y argumentación de la decisión.

4. *Decidir la información a presentar*

Uno de los problemas más frecuentes no es qué decir, sino qué información se debe omitir. Una forma es el «método de la baraja» mediante el cual se recogen todos los datos y se barajan en la pantalla hasta que se consigue darles forma de un artículo. Más útil es la «técnica del plano mental» en la cual se escribe el mensaje en el centro de una hoja grande de papel. Se va rodeando con las preguntas y respuestas necesarias para apoyarlo. De esta manera es más fácil decidir qué se va a dejar afuera del artículo.

5. *Escritura del manuscrito*

Este capítulo no pretende hacer foco en la metodología de escritura de un manuscrito, tema sobre el cual se puede encontrar muchísima información. Sin embargo, hay algunos puntos sobre los cuales creemos que es conveniente desde el punto de vista práctico poner énfasis.

Es conveniente consultar la revista elegida y observar la estructura de los artículos ya publicados así como también revisar las guías de publicación de acuerdo al tipo de artículo que se pretende escribir. La estructura más frecuente en los artículos originales es *introducción* (¿porqué lo hizo?); *método* (¿cómo lo hizo?); *resultados* (¿qué encontró?); *discusión* (¿qué significado tiene todo lo encontrado?).

Es conveniente comenzar con un borrador en donde escribamos cada una de las secciones sin perder tiempo en los detalles (estructura, corrección). Este borrador debe ser claro y coherente y nos servirá como base para el

artículo. Como dijo el escritor americano James Thurber, «no lo escribas bien, escríbelo simplemente».

Posteriormente, realizaremos nuevas revisiones en donde iremos refinando el artículo pero siempre con las siguientes preguntas presentes: ¿tiene un mensaje coherente el artículo? ¿está debidamente estructurado? ¿es adecuado para la revista elegida?

Luego podremos añadir los «extras» del artículo tales como los gráficos, tablas, ilustraciones y referencias.

Los gráficos y las tablas son una parte importante del trabajo, incluso muchas veces la única que ven los lectores. Deben ser incluidos en forma equilibrada para apoyar los principales resultados. No convertir el artículo en una sucesión de tablas y gráficos. Tanto los gráficos como las tablas deben ser simples y atractivos, y se debe evitar redundancia de información entre estos y el texto. La Tabla 1 puede ayudar a decidir dónde situar la información dentro de un artículo:

	Contenido	Precisión	Impacto
Texto	★★★	★★★★	★
Tabla	★★★★	★★★	★★
Gráfico	★★	★★	★★★
Ilustración	★	★	★★★★

Tabla 1. Contenido, precisión e impacto de la información según el formato elegido

Cualquier gráfico o tabla debe diseñarse como una pieza de información autónoma. Significa que si se la extrajera del artículo debería ser totalmente interpretable. Hay que prestar especial atención al título, el uso de acrónimos y nomenclaturas, la leyenda de los ejes y etiqueta de los datos.

Para las citas bibliográficas se deben buscar las afirmaciones que necesiten soporte bibliográfico y agregar preferentemente publicaciones de la revista

elegida o del mismo editor. Se debe confirmar si la revista acepta un número máximo de referencias bibliográficas e igualmente ser moderado con ella. En lo posible, se debe evitar la excesiva autocitación, sobre todo aquellas que estén pobremente justificadas. Minimizar también las citas de libros o manuales. No se deben incluir citas de difícil acceso y siempre deben estar en el idioma original.

6. Carta de presentación

Es la gran oportunidad de «vender» y posiblemente lo único que lea el editor de nuestro artículo. En el encabezamiento, explicar quiénes son los autores, a qué grupo e institución pertenecen. Esta carta debe incluir el mensaje principal, su importancia, impacto y originalidad. Además se debe describir cuáles son las razones por las cuales la revista debería publicar este artículo. Es conveniente resaltar si la revista viene publicando sobre el tema o cuánto tiempo ha pasado de la última publicación.

7. Revisión interna y agradecimientos

Antes de enviar el artículo, todos los autores deben haberlo revisado críticamente y aprobado la versión final. Asimismo, en oportunidades es útil enviárselo a un colega para que nos haga una crítica constructiva, especialmente en aquellos casos en los que haya algo específico para corregir (por ejemplo, estadísticas).

La mayor parte de las revistas científicas incluyen una sección de agradecimientos. Se debe agradecer a todos los que han colaborado y no han figurado como autores. En los agradecimientos debe figurar el nombre, la filiación y la contribución de esa persona.

8. Envío del manuscrito

Una vez enviado el trabajo, el asunto queda fuera de nuestro control. Si científicamente es pobre y se eligió mal la revista muy probablemente sea rechazado. Si la parte científica es irrecuperable es mejor no insistir (de hecho, esta es una de las preguntas que deben realizarse antes de comenzar a escribirlo). Si se considera científicamente aceptable se ha cometido un error

de marketing. En estos casos se debe buscar revista adecuada y revisar el artículo.

9. *Revisión*

Previo a la aceptación de un artículo, la gran mayoría de las veces el editor envía a los autores una serie de puntos para revisar de acuerdo a las sugerencias de los revisores. Siempre hay que tener en cuenta que puede haber discordancia entre los revisores, que a veces pueden criticar partes del artículo sin haberlo leído y que incluso pueden haberlo revisado sin estar empapados en el tema del artículo. Sin embargo, deben tomarse todos los comentarios como una oportunidad de mejorar nuestro artículo y no como algo personal. Si los cambios sugeridos tienen fundamento, aceptarlos y realizar las modificaciones pertinentes. SI no los tienen, o el autor no está de acuerdo con ellos, se puede proceder a explicarlo amablemente al editor. Lo que nunca debe hacerse es terminar peleando con los revisores.

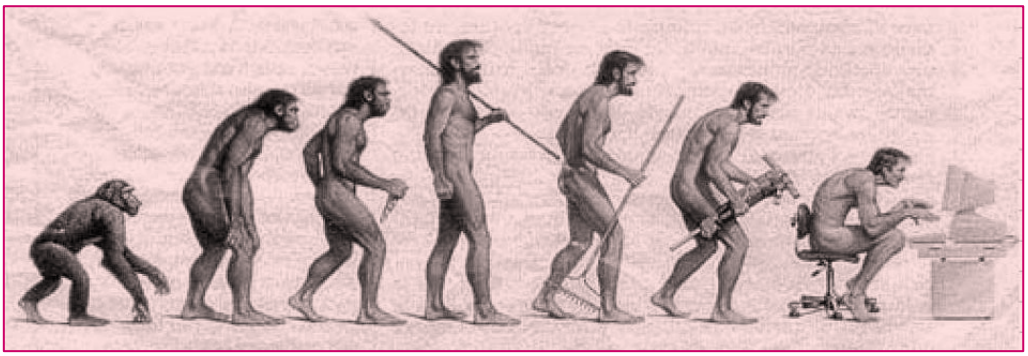
10. *Publicación*

Si finalmente han aceptado nuestro trabajo, es una buena oportunidad para festejar. Hay que prepararse para todo tipo de comentario crítico, pero tener en cuenta que es mucho más fácil comentar sobre algo que ya está escrito que escribirlo.

En conclusión, tomar la decisión de publicar es el paso más importante. Para poder hacerlo hay que reservarse un tiempo para esta tarea y seguir una metodología de trabajo. El trabajo en equipo facilita enormemente esta tarea y ayuda a potenciar la creatividad de cada individuo.

Futuro de la cirugía y de los cirujanos

Dr. Jorge Raúl Defelitto



El proceso de previsión del futuro debe basarse en el conocimiento del pasado.

Eric Hosbsbawm

El presente es un avance inalcanzable del pasado que devora el futuro. De hecho, cualquier percepción ya es recuerdo.

Haruki Murakami

Futuro de la cirugía

Cuando se analiza la lenta evolución de la cirugía, como arte manual y que recién a partir de William S. Halstead se transforma en una actividad científica, que perduró una centena de años, durante los cuales aparecieron la anestesia general y la penicilina, se observa la rapidez de los cambios producidos a fines del siglo XX y principios del XXI.

Los más notables, a partir de 1985, se inician con la primera colecistectomía videolaparoscópica realizada por Erich Mühe en Bolingen (Alemania) y el desarrollo de la cirugía mínimamente invasiva, momento desde el cual la cirugía fue menos invasiva y más tecnológica.

Estos cambios evolucionaron en cinco técnicas:

1. *Cirugía video-laparoscópica (CVL)*

Su filosofía se basó en reducir el dolor, disminuir el riesgo quirúrgico, mejorar el resultado estético y lograr una rápida recuperación e integración a la actividad habitual.

Está asociada a una disminución en el tamaño, la infección y las eventraciones de las heridas, reducción de contaminación peritoneal y formación de adherencias; colocación de menos drenajes y sondas, que llevaron a una disminución en el empleo de camas hospitalarias.[2]

En contraposición, el cirujano perdió la visión tridimensional, así como parte de su destreza y de su coordinación natural ojo-mano, pues el monitor de video proporciona sólo una imagen plana de dos dimensiones. Los instrumentos son rígidos y se pierde el sentido del tacto.

Además, los hospitales e instituciones privadas debieron realizar importantes inversiones en equipamiento y tecnología.

Este rápido incremento, impulsado por los medios de comunicación y los incentivos económico-comerciales, tuvo un impacto nunca visto antes en la historia de la cirugía.

Así, la colecistectomía que se realizó desde Langenbuch en forma convencional a partir de 1882, pasó a ser con P. Mouret en 1987 (Lyon), F. Dubois en 1989 (París) y Reddick y Olsen en 1989 (EUA), la operación por videolaparoscopía más practicada en todo el mundo, a pesar de que su explosión no se debió al empleo del método científico ni a la medicina basada en la evidencia, ya que su implementación no se realizó en los medios académicos habituales.

Los avances tecnológicos han hecho de la laparoscopia un procedimiento progresivamente más seguro, más rápido y más sencillo. Cada vez disponemos de instrumentos más precisos y ergonómicos. El avance informático y de la tecnología de la imagen permite predecir que la laparoscopia se seguirá desarrollando.[2]

Hoy se realizan, entre otras, resecciones de órganos sólidos (hígado, páncreas, bazo, riñón, pulmón, suprarrenales, próstata, útero), cirugía esofagogástrica y de la obesidad, cirugía torácica, cirugía biliar y pancreática, resecciones colorrectales, linfadenectomías, cirugía retroperitoneal, numerosos procedimientos ginecológicos, cirugía del donante vivo renal, cirugía del abdomen agudo (úlcera perforada, apendicectomía, oclusión por bridas).

Dentro de la CVL misma, aparecieron nuevas formas de realización con la idea de hacer incisiones mínimas en el abdomen:

- *SILS (Single Incision Laparoscopic Surgery)*: cirugía por «puerto único» a través del ombligo o LESS (*Laparoendoscopic Single-Site Surgery*).
- *NOTES (Natural Orifice Transluminal Endoscopic Surgery)*: cirugía endoscópica por orificios naturales: vagina en la mujer, recto y boca en el hombre, denominada «cirugía sin cicatriz».

2. Cirugía endoscópica

La videofibroscopia dio mayor impulso a la endoscopia en las afecciones digestivas: gastroduodenoscopio, colonoscopio, esofagoscopio, ecoendoscopio coledocoscopio. En las afecciones torácicas: toracoscopio, broncoscopio, laringoscopio.

Esto permitió la obtención de biopsias, prótesis, tratamiento de afecciones poliposas, extracción de litiasis biliar y colocación de prótesis autoexpandibles. La ecoendoscopia a su vez permitió detectar la profundidad de la invasión tumoral e identificar las adenopatías asociadas.

3. *Cirugía percutánea*

Es una técnica guiada por imágenes que permite la inserción de agujas, sondas y prótesis en órganos, cavidades y lesiones, generalmente con anestesia local; favorece una excelente tolerancia y rápida recuperación.

En 1967 A. MARGULIS la denominó «radiología de diagnóstico intervencionista». Esta radiología invasiva puede ser cardiovascular, neurorradiológica y radiología Intervencionista (nosotros preferimos llamarla «cirugía percutánea»).

Esta última, realiza procedimientos como biopsias, punciones con agujas para drenaje, colocación de catéteres para drenaje, extracción de litiasis biliar residual (Mazzariello); colangioscopia percutánea; intervenciones sobre el tracto biliar, gastrointestinal, genitourinario y en retroperitoneo y cirugías paliativas. Plantea una permanente colaboración entre radiólogos, imagenólogos, cirujanos y gastroenterólogos.

4. *Cirugía mayor ambulatoria (Fast track surgery)*

Se trata de una cirugía «sin ingreso»[3] que realiza el alta médica o externación en el mismo día del procedimiento y se lleva a cabo en instituciones que también cuentan con internación. Desaparece así la internación pre y post operatoria, creando la necesidad de un nuevo protocolo de circuito asistencial.

Se divide en cirugía menor y mayor ambulatoria, cuando se realizan procedimientos no sólo más complejos, con anestesia general, sedación o bloqueos, sino que requieren una recuperación post-anestésica más prolongada.

Pueden realizarse las siguientes operaciones:

- Hernias inguinales por vía convencional y laparoscópica
- Hernias umbilicales y epigástricas de 1 cm
- Eventraciones laparoscópicas con anillos menores a 5 cm

- Colecistectomías laparoscópicas (sin antecedentes canaliculares y paredes finas)
- Laparoscopias diagnósticas con biopsias
- Lipomas gigantes
- Hemorroidectomía de un paquete
- Fisura y fístulas anales

En general se acepta que este tipo de cirugía tenga una duración cercana a los noventa minutos o menos.

Es necesaria una correcta selección de pacientes, que incluya los estudios pre-quirúrgicos habituales.

El paciente debe contar con teléfono para realizarle el seguimiento posoperatorio y alojarse a no más de una hora de trayecto de la institución donde se llevó a cabo la cirugía.

El paciente y el adulto responsable deben tener capacidad de comprensión para poder ejecutar correctamente las indicaciones y cuidados posoperatorios en el domicilio. Se dan indicaciones escritas, un teléfono para urgencia y pautas de alarma.

Esa misma noche y al día siguiente, el médico se comunica con el paciente para evaluar su evolución.

Si aparecen complicaciones y de acuerdo con la gravedad de éstas, el cirujano puede verlo por guardia, decidir la re-internación o la solución por el equipo de atención domiciliaria.

Este tipo de cirugía ha incrementado su práctica porque fue aceptado por pacientes y médicos, asociada a mejoras financieras y rentables para las instituciones.

5. *Cirugía robótica*

El futuro pasará por ella, ya que permite llegar a lugares difíciles de alcanzar con el bisturí o las manos, con el desarrollo de instrumentos

flexibles, rotatorios y articulados. Sobre todo, obtuvo beneficio en operaciones que requieren maniobrar en lugares pequeños.

El Sistema Quirúrgico Da Vinci, introducido en 1999, fue diseñado para mejorar la CVL. Consiste en un robot quirúrgico diseñado para posibilitar cirugías complejas con invasiones mínimas al cuerpo humano, usado especialmente para operaciones de próstata, reparaciones de válvulas cardíacas y procedimientos quirúrgicos ginecológicos, con una precisión sin precedentes.[5]

El cirujano se sienta fuera del campo estéril, en la consola del operador y usa los controles maestros para maniobrar cuatro brazos robóticos que aseguran los instrumentos y una cámara endoscópica de alta definición en 3D. Moviliza y maneja los instrumentos con los ojos, las manos y los pies mediante dos controladores principales y pedales. El sistema interpreta los movimientos del cirujano y los traduce a escala con movimientos precisos de los instrumentos.

La función del componente quirúrgico del sistema es sostener los brazos para instrumentos y el brazo para la cámara. Trabaja en un sistema estéril y permite incorporar instrumentos auxiliares (electrocirugía, aspiradores, insufladores).

Los instrumentos son de uso múltiple, disponibles en diámetros de 5 mm y 8 mm y están diseñados para permitir mayores movimientos que el que posee la mano humana. Realizan las suturas, disecciones y técnicas de manipulación de tejidos más rápidas y precisas que existen.

El movimiento a escala y reducción del temblor mejoran y refinan el movimiento de la mano del cirujano, minimizando los errores humanos.

El robot no actúa en forma autónoma, sólo replica a escala con precisión los movimientos que realiza el cirujano en la consola. El robot mejora las capacidades humanas, pero no reemplaza al cirujano. El cerebro es el cirujano, el robot son sus tentáculos.

Hoy el bisturí, tijera e hilo son reemplazados por sistemas de coagulación, láser, máquinas que cortan y suturan, instrumentos que vaporizan vasos y arterias sin que sangren. Así disminuye la agresión a los pacientes, aumenta la precisión de los cirujanos y mejora la seguridad general en comparación con la CVL clásica.

El sistema Da Vinci está aceptado por la FDA para múltiples procedimientos quirúrgicos, que puedan ser realizados por laparoscopía o toracoscopía.

Se trabajó también en el proyecto ZEUS (trasmisión a distancia). El programa HERMES permite controlar, con la voz, aspiradores, insufladores, coaguladores, etc. En 2001, con el robot ZEUS, Marescaux y col. publican 25 casos. Trasmitieron por fibra óptica la primera operación de vesícula por medio de «telecirugía», o cirugía realizada desde Nueva York (EUA) a Estrasburgo (Francia), algo inesperado: la posibilidad de la cirugía a distancia.[4] Una vez que el movimiento se convierte por medio de la computadora en señales electrónicas, existe la posibilidad de transmitirlo a sitios distantes.

Los sistemas de telecirugía en desarrollo o telerrobótica utilizan una conexión directa por medio de satélites, internet y otras. La cirugía es realizada por un manipulador remoto, usualmente laparoscópico, asistido por una enfermera en el lugar donde está el paciente. El cirujano a miles de kilómetros le envía las órdenes al robot que reproduce los gestos del cirujano.

Otra aplicación es la llamada telecirugía asistida en la que, con comunicación por televisores, un cirujano experto realiza indicaciones al cirujano que realiza la operación a distancia.

Algunos autores afirman que combinando los costos adicionales de la robótica, no se justifica el uso rutinario del sistema robótico para la cirugía laparoscópica, lo que limita su amplia difusión. Será necesario realizar estudios que demuestren objetivamente la mejoría en la calidad de los resultados.

Así, las instituciones que deseen establecer un programa robótico, deberán evaluar muy bien el costo-beneficio de su implementación, ya que se necesita

adquirir un equipo e instrumental ergonómico, implementar una adaptación hospitalaria en quirófano, personal médico y paramédico, lo que probablemente va a exigir un cambio en la filosofía organizativa de los hospitales.[2]

Los avances en robótica han diseñado cápsulas similares a gusanos que se desplazan por el vientre o sistemas que pueden tragarse en piezas para armarse a sí mismos en el interior del cuerpo. El futuro decidirá, una vez que cada técnica obtenga resultados comparables, cuál de ellas se debe elegir como mejor método de tratamiento.

Futuro de los cirujanos

El cirujano del futuro debe preocuparse no tanto por lo aprendido, que dura poco, sino por adquirir nuevos conocimientos.

El conocimiento más sólido de la enfermedad y el diagnóstico más exacto los llevarán a una terapéutica más apropiada, fortalecidos por el empleo de métodos de imagen más avanzados, ayudados por marcadores específicos de tejido, así como la endoscopía, el diagnóstico biológico y el análisis genético. Los sistemas informáticos permitirán la comparación de datos del paciente, la elección de los estudios complementarios y la toma de decisiones terapéuticas, basadas en la evidencia.

La cirugía se hará menos agresiva y evolucionará la cirugía del cáncer de acuerdo con el control médico de la enfermedad. Probablemente el desarrollo de la terapia génica, la biología molecular y las vacunas (por ejemplo, papiloma virus en las mujeres, que reduce el cáncer de cuello uterino) contribuirán a estos adelantos. Proseguirá el desarrollo de los trasplantes con nuevos cambios.

Todo conduce a problemas para mantener la competencia profesional, asociados a límites económicos y presupuestarios en salud y, en consecuencia, cambios en la relación médico-paciente.

Ya es difícil que la actividad quirúrgica pueda desempeñarse en cualquier hospital, con infraestructura mínima y escasos medios.

Por lo tanto el verdadero reto para el futuro de la cirugía está en la educación que impartamos a los residentes, enfrentados con cambios rápidos y profundos en el mundo médico. Hay que evitar que el desarrollo tecno-dependiente, sin pasar por la cultura, influya en el desarrollo intelectual y académico (J. F. Patiño).

Es necesario preparar a los residentes para hacer frente a enfermedades que se resuelven quirúrgicamente, tanto en forma electiva como en urgencias; capacitarlos para tratar, estabilizar o derivar al paciente a un servicio de mayor complejidad; ofrecerles conocimientos básicos en técnicas quirúrgicas abiertas o laparoscópicas, sobre enfermedades inflamatorias y traumatismos. Es necesaria la educación con simuladores y evitar la curva de aprendizaje en los pacientes.

El riesgo para el paciente, las implicancias éticas y repercusiones legales se producen cuando se emplean nuevas técnicas de rápido progreso sin evidencia de evaluación científica, como ocurrió con la CVL.

Los cirujanos están obligados a garantizar una óptima calidad en términos de resultados, morbilidad y mortalidad, con independencia de la vía de abordaje utilizada. En ningún caso, la llamada curva de aprendizaje puede desplegarse a expensas de un incremento del riesgo para los pacientes.[2]

La cirugía compleja la realizarán sólo si están suficientemente entrenados en los procedimientos para aplicar o si forman parte de un equipo especializado. Un cirujano moderno debe saber oncología, biología molecular y mucha tecnología, manejar nuevas destrezas, ecografía intraoperatoria y métodos percutáneos asociados a la CVL.

El desarrollo del conocimiento en ciertas patologías o técnicas complejas necesarias para una atención y dedicación diferenciada, la profusión de información, la relación alto volumen operatorio con la morbimortalidad, calidad de vida y necesidades financieras hicieron inevitable la aparición

centros de alta complejidad, necesaria para ciertos procedimientos y de las subespecializaciones que pueden estar basadas:

- en la enfermedad (linfomas, melanomas);
- en órganos: la mayor tendencia (hígado, pulmón);
- en áreas específicas (cabeza y cuello, colon y recto).

De todas formas, la tendencia actual de la medicina está regida por el acuerdo multidisciplinario en el diagnóstico y tratamiento de las patologías quirúrgicas.

La cirugía general tiende a desaparecer como disciplina individual en los grandes centros urbanos, pero mantiene su vigencia en las regiones apartadas, en países sub o en desarrollo y aun en los países más avanzados.

Así como la tecnología alejó la mano del cirujano del interior del enfermo, también lo alejó a él de la posibilidad del empleo de la cirugía de avanzada, ya que es poco accesible por los costos excesivos de implementación en instituciones médicas.

A todo esto se agrega el encarecimiento de las obras sociales y prepagas, que acordarán la capitación o convenios directos con las instituciones sanatoriales, que congelarán los honorarios médicos y transformarán de a poco al cirujano en un mero prestador de servicios a sueldo.

La robótica, las imágenes en 3D, la simulación computarizada, la realidad virtual presagian un cambio importante en la educación y la práctica quirúrgica. Todo está relacionado con la era informática.

El cirujano general, al terminar la residencia, se encuentra con poca oferta laboral en el campo para el cual se preparó, a lo que suma el problema económico, lo que genera inestabilidad emocional. No obstante, trata de mantener una educación continua a través de internet, revistas y congresos que demandan gastos. Intentan ser miembros de la sociedad científica de la especialidad a las que muchos no pertenecen pues consideran no le ofrecen mayores beneficios.[1]

Aunque hay diferencia entre ejercer en una población y en grandes ciudades, ya que la nueva tecnología no está al alcance de todos los cirujanos ni de todos los hospitales, los cirujanos han de conocer todo lo referente a estas técnicas emergentes e innovadoras. Terminada su residencia es importante que concurra, un tiempo mínimo de seis meses, a un servicio con alto volumen en el diagnóstico y tratamiento de las patologías que desea incorporar.

El entrenamiento en nuevas tecnologías podrá reemplazarse con el desarrollo de modelos virtuales de enseñanza y debe estar certificado o recertificado, en la Argentina por el Consejo de Certificación de Profesionales Médicos (CCPM) de la Academia Nacional de Medicina o del ente certificador correspondiente.

El manejo económico cada vez más complejo y cambiante exige a los cirujanos con funciones a adquirir conocimientos en administración de empresas y economía de la salud.

A las realidades actuales, la investigación e imaginación no pone límites al desarrollo futuro que nos permite intuir un futuro cuyos límites quedarán enmarcados por la capacidad de desarrollo técnico, la imaginación, la destreza, y la búsqueda, como objetivo esencial, de un mayor beneficio para nuestros pacientes con el menor riesgo y a un costo razonable.

Este pasado de la cirugía manual e instrumental que la tecnológica llevó rápidamente a un presente, representado por la CVL, probablemente la transforme en una transición hacia un futuro que se dirige a la telecirugía total.

Es difícil avizorar el futuro ya que nos basamos en la evidencia disponible de que el desarrollo tecnológico y la investigación científica, en unos años puede cambiar a nuevas realidades. Pero recordando siempre que «la cirugía es una actividad intelectual con un profundo compromiso moral» (J. F. Patiño) y que «la historia nos enseña que los hechos del hombre nunca son definitivos; la perfección estática no existe, ni un insuperable saber último» (Bertrand Russell).

La satisfacción espiritual de ser médico sólo se logra cuando a la técnica no se olvida asociarle el humanismo.

Referencias bibliográficas

1. Hernández Centeno R, Caruso Rojas J, *et al.* El futuro del cirujano general. *Cirugía general.* 2010;32:106-108.
2. Lera JM. Reflexiones sobre el pasado, presente y futuro de la cirugía mínimamente invasiva. *Anales Navarra.* 2005;*28*(3):7-10.
3. Martínez Ramos C. Cirugía mayor ambulatoria. Concepto y evolución. *Reduce (Recursos educativos) Serie Medicina.* 2009;1:294-304.
4. Marescaux J, Smith M, Fölscher D, *et al.* Telerobotics laparoscopic cholecystectomy: Initial clinical experience with 25 patients. *Ann Surg.* 2001;234(1):1-7. doi:10.1097/00000658-200107000-00001
5. Villavicencio Havrich H. Tecnología de futuro: Cirugía robótica. *Actas Urol Esp.* 2005;29:919-921.

Lecturas recomendadas

Bertranou EG. Educación de posgrado en cirugía con énfasis en la «ignorancia artesanal estructural». *Rev Hosp Priv de la Comunidad.* 2004;7:52-53.

Büchler P, Marti D, Marcus W. Formación en administración de empresas para los cirujanos del futuro: ¿qué nos pueden enseñar las ciencias empresariales? *Cir Esp.* 2006;79:274-282.

García Berro M, Toribio C. *El futuro de la cirugía mínimamente invasiva. Tendencias tecnológicas a medio y largo plazo*. Madrid: Cyan, Proyectos y Producciones Editoriales; 2004.

PARTE II

TRAUMA

Índice de la Parte II

Heridas 433

Dr. Mariano Gastón Massa

Atención inicial del politraumatizado 448

Dres. Gustavo Jorge Tisminetzky y Andrea Iris Potes

Trauma abdominal 470

Dr. Alejandro De Gracia

Trauma torácico 482

Dres. Eduardo Eskenazi y Jorge Reilly

Quemaduras 499

Dr. Carlos Rodríguez Peyloubet

Heridas

Tipos, relación con la cirugía, tratamiento de las heridas operatorias y accidentales

Dr. Mariano Gastón Massa

Introducción

Una herida es una solución de la continuidad normal de los tejidos, mientras que el poder de autorreparación que tienen todos los seres vivos se denomina *cicatrización*.

Las heridas se pueden clasificar según múltiples criterios, pero tal vez los más importantes son en base a su morfología y agente lesional, a su profundidad y al grado de contaminación.

Clasificación

Según su morfología y agente lesional

- punzantes
- incisa o cortante
- contusa
- desgarrante
- por arma de fuego

Según su profundidad

- superficiales
- penetrantes

Según el grado de contaminación

- limpia
- limpia-contaminada
- contaminada
- sucia

Según su morfología y agente lesional

Herida punzante: es aquella en la que predomina la profundidad sobre la extensión. Es producida por elementos que poseen una punta aguzada siendo el mecanismo de producción predominante la presión y el desgarro del tejido que es atravesado. Es por ello que deja una hendidura oval en la piel cuyo eje mayor sigue la dirección de las fibras elásticas de la piel, los bordes se ven contusos y/o equimóticos producto de la presión ejercida.

Herida incisa o cortante: en ella predomina la longitud sobre la profundidad y es producida por un elemento filoso que corta el tejido a medida que avanza a lo largo de la piel. Tienen una forma oval y dos extremos, uno romo y otro agudo, de bordes netos sin equimosis perilesional.

Herida contusa: es aquella que presenta una considerable expresión lesional en superficie cutánea como en profundidad, predominando en ambos la extensión y la magnitud lesiva. Es producida por elementos con escaso o importante filo pero de estructura pesada, actuando por un mecanismo de presión y golpe. En general son lesiones amplias, irregulares con los bordes excoriativos y equimóticos, irregulares y anfractuosos, con puentes de tejido.

Herida desgarrante: el mecanismo es similar a la anterior, pero la magnitud lesional es mayor, generalmente con pérdida de sustancia y bordes mortificados y deflecados, el ejemplo típico es la mordedura.

Herida por arma de fuego: es la más compleja de todas, pudiendo adoptar la forma de cualquiera de las anteriores. Presenta un orificio de entrada y eventualmente uno de salida. El primero es de bordes aproximadamente regulares e invaginados y con tatuaje producto de la quemadura del proyectil. El orificio de salida es irregular, de bordes evertidos y con escasa infiltración hemática y generalmente de mayor tamaño que el de entrada.

Figura 1. Herida penetrante con evisceración

Según su profundidad

Superficiales: afectan la piel y el tejido celular subcutáneo, eventualmente músculo.

Penetrantes: son aquellas cuyo agente lesivo se introdujo dentro de alguna cavidad como ser el tórax o el abdomen.

Según el grado de contaminación

Limpia: es una herida poco traumática, con poca inflamación, sin fallas técnicas y sin ingresar a la vía aérea o el tracto digestivo o genitourinario.

Limpia-contaminada: tiene ingreso al tracto respiratorio o digestivo con mínima contaminación, puede presentar ingreso orofaríngeo, vaginal, urinario o biliar sin contaminación. Ejemplos de éstas son una apendicetomía simple o una reintervención sobre una herida limpia.

Contaminada: hay contaminación evidente proveniente de la vía aérea o el tubo digestivo. Traumatismo de algunas horas de evolución. Ingreso en el tracto genitourinario o biliar con orina o bilis infectada.

Sucia e infectada: presencia de infección bacteriana aguda aún si no tiene pus, ejemplos de ésta son los cortes de tejidos limpios para acceder a una colección de pus y las heridas traumáticas con elementos retenidos (cuerpos extraños), materia fecal o de tratamiento demorado o producida por agentes sucios. Otro ejemplo lo constituye la celulitis necrotizante.

Figura 2. Celulitis necrotizante

Proceso de reparación

La injuria actúa como disparador de una cascada organizada de eventos celulares y bioquímicos que conducen a la cicatrización de la herida. Este proceso secuencial de reparación tisular comienza con la hemostasia asociada a la respuesta inflamatoria local, continúa con la formación de tejido conectivo y la epitelización del defecto, finalizando con la maduración de la herida.

La capacidad en los seres vivos para reparar los tejidos dañados en forma rápida y eficiente es crítica para la supervivencia del organismo comprometido y la falla en algunas de las etapas se asocia a alta morbimortalidad.

En el caso de las heridas quirúrgicas la injuria es provocada por el mismo cirujano y por ello debe conocer los cambios que se suceden para poder tratarla con adecuación y prevenir las complicaciones. Entre estas

complicaciones, la infección de la herida es una circunstancia no deseada, a veces grave, que afecta la evolución postoperatoria.

Cicatrización normal

Podría considerarse que la cicatrización transcurre en tres fases sucesivas pero a su vez superpuestas:

- *Hemostasia e inflamación*
- *Proliferación*
- *Maduración y remodelado*

En la primera fase se produce la *concentración plaquetaria* en los vasos dañados y la activación de los factores intrínsecos de la coagulación. El contacto entre el colágeno subendotelial y las plaquetas, junto con la presencia de trombina, fibronectina y sus fragmentos estimula la liberación de citocinas, factores de crecimiento y serotonina, formando el coágulo de fibrina que facilitará la quimiotaxis para que ingresen neutrófilos, monolitos, fibroblastos y células endoteliales. Esta migración está favorecida por el aumento de la permeabilidad vascular y la liberación de prostaglandinas junto al incremento de sustancias quimiotácticas como los factores del complemento, la interleucina 1, el factor de necrosis tumoral y los productos bacterianos. La activación de los macrófagos juega un papel importante en el desbridamiento, la eliminación de detritos, la conformación de la matriz fibrinosa y la angiogénesis. Entre otras respuestas, la activación de los macrófagos produce la síntesis de óxido nítrico que tiene variadas funciones, incluso propiedades antibacterianas.

En la segunda fase, de *proliferación*, los fibroblastos y las células endoteliales son estimulados por los factores de crecimiento y las citocinas liberadas previamente y comienza a formarse la matriz extracelular donde los fibroblastos depositarán el colágeno. La angiogénesis se traduce en neovascularización con la recomposición de la estructura vascular hasta adquirir las características de irrigación del tejido sano instalándose con rapidez el proceso de epitelización. Este proceso que provee el sellado de la

herida, aunque no resistencia a la tensión, cumple un importante papel como barrera de contención ya que contribuye tempranamente a coaptar los bordes de la herida.

Durante la *maduración y remodelado* (tercera etapa) el rasgo principal es el depósito de colágeno; la calidad y el monto del colágeno determinarán la resistencia de la cicatriz. La matriz extracelular sirve de sustento a este proceso: la acumulación del colágeno se acompaña de un aumento progresivo en la resistencia de la herida a la tensión y establece su fortaleza. Sin embargo, el colágeno nuevo no tendrá la resistencia original, ya que hay diferencias bioquímicas y en el posicionamiento de las fibras entre ambos. La contracción de la herida es la tendencia natural de aproximación de sus bordes durante el proceso de cicatrización, lo que reduce el tamaño y visibilidad de la cicatriz, es llevada a cabo por los miofibroblastos.

Manipulación de la cicatrización

Al encontrarnos frente a una herida, particularmente de tipo quirúrgico, hay preguntas que siempre surgen: *¿cómo cerrarla?* y *¿cuándo cerrarla?* Son dos cuestiones claves ya que en muchas oportunidades, de ellas depende evitar una de las complicaciones más temidas de las heridas, la infección.

Los diferentes tipos de cierre varían principalmente según el grado de contaminación que presentan y se dividen en tres:

Cierre primario: también se conoce como cierre por primera intención. Es aquel en que los bordes de la herida son afrontados al terminar el acto quirúrgico. En casos en los que la pérdida de tejido no favorece el afrontamiento de sus bordes, y la herida es cerrada con injertos o colgajos, también se considera como cierre primario. Este tipo de cierre se acopla perfectamente al proceso de cicatrización descripto y por consiguiente no hay manipulación del mismo, siendo el cierre ideal de toda herida. Los bordes de la herida están aproximados por sutura, stapless o strip adhesivo. La herida es limpia y la hemostasia ha sido controlada, la epitelización y la contracción son mínimas, dado el buen acercamiento de los bordes. En 24 horas una herida que se cura por epitelización deja de exudar y no conlleva riesgo de invasión

bacteriana mientras se mantenga íntegro el epitelio, sin embargo la protección es todavía precaria por la escasa resistencia estructural de la epidermis, pudiendo haber disrupción ante traumatismos leves. En la práctica puede considerarse sellada una herida quirúrgica de bordes bien coaptados de los 3 a 5 días en coincidencia con la finalización de la etapa de inflamación. Entre los días 5 y 15 la resistencia se incrementa durante la fase de proliferación mientras que la resistencia a la tensión aumenta con rapidez hasta aproximadamente los 20 días, siendo casi imperceptible luego de ese tiempo hasta los 2 años. Desde las 48-72 horas, una herida seca, no secretante, con bordes bien coaptados, puede ser mantenida al aire. Sólo se justifica el apósito para lograr mayor bienestar y evitar lesiones por fricción. Pasado este tiempo el paciente puede bañarse siempre y cuando evite restregar la herida. Definir un período para extraer los puntos llevaría implícito que las heridas cicatrizan de acuerdo con una velocidad estándar; pero ésta es variable para cada individuo y para distintas partes del organismo. La razón para quitar las suturas al cabo de 6 a 8 días radica en evitar que dejen marcas resultantes de la reacción inflamatoria, pequeños conductos epitelizados o microabscesos de los puntos de sutura. Al comenzar a retirar los puntos, se debe observar si los bordes cutáneos tienen adherencia suficiente para retirarlos a todos, de lo contrario, será conveniente diferir esta conducta. Los puntos subcuticulares contribuyen a reducir el ensanchamiento ulterior de la cicatriz. Es el caso de la sutura intradérmica. La sutura del tejido celular subcutáneo (TCS) proporciona escasa resistencia estructural, pero sirve para cerrar una cavidad potencial y prevenir hemorragias. Ésta debe encontrarse limpio y con hemostasia adecuada. La mejor limpieza del TCS se logra con solución fisiológica actuando por arrastre, no se aconseja el uso de antisépticos por su acción irritativa de los tejidos.

Figura 3. Cierre por primera con puntos subcuticulares

Cierre primario diferido: la síntesis de las incisiones contaminadas puede demorarse durante 3 a 5 días después de la operación, practicándose el cierre pasado ese período. En teoría, este lapso provee el beneficio de favorecer la descontaminación por la acción de la respuesta inflamatoria y el enriquecimiento vascular de los bordes. De esta manera se aprovechan las propiedades de la reparación primaria y secundaria. La incisión se trata manteniéndola limpia y luego se sutura. El cierre primario diferido no demora ni interfiere con la recuperación de la resistencia de la herida. Una herida contaminada puede convertirse en limpia si se consigue disminuir su carga bacteriana y se controlan los factores de riesgo del huésped. Manteniéndola abierta y mediante curaciones con irrigación y controlando la evolución del tejido de granulación, se sutura la piel después de algunos días.

Cierre secundario: también conocido como cierre por segunda intención, es aquel en el que una vez terminado el acto quirúrgico, se decide dejar la herida abierta para que cierre espontáneamente. Se acompaña de una fase inflamatoria de la cicatrización más prolongada y desempeñan un papel fundamental los procesos de contracción y de epitelización de la fase proliferativa, ya que los tejidos lesionados son por sí mismos los que van a generar nuevo tejido. Se produce un lecho activo de granulación con tejido muy vascularizado, el que se cubre progresivamente por epitelio desde la

periferia hacia el centro y llega a conformar con el tiempo una cicatriz relativamente resistente. Aunque hay epitelización y proliferación franca con depósito de colágeno, el fenómeno más importante para producir el cierre espontáneo es la contracción, mediante la cual se aproximan las estructuras dérmicas.

Las heridas con pérdida de piel pueden curarse por contracción y epitelización, si la piel circundante alcanza para generar el reemplazo al crecer desde los bordes. Si así no sucediera deberá recurrirse al injerto. En este tipo de heridas los cuidados deben centrarse en el desbridamiento (limpieza) con lavado a presión y eliminación de los detritos fibrinosos, cubriendo con una gasa de malla fina para evitar que el tejido de granulación penetre en ella y produzca una hemorragia al cambiar el apósito. Los productos farmacológicos húmedos incorporados a la gasa, como la vaselina o la nitrofurazona, tienen menor adherencia al epitelio y al tejido vascular, lo que minimiza la interferencia con la cicatrización cuando se efectúa la curación. El agua oxigenada sólo está indicada al principio del tratamiento hasta que el tejido esté limpio ya que por su acción detersiva luego de este período enlentecerá el proceso. El azúcar actúa por acción hidrófila y contribuye en etapas iniciales a secar la herida, tiene un efecto preventivo sobre las infecciones al crear un medio hiperosmolar para las bacterias, razón por la cual no pueden proliferar.

Interferencias en el proceso de cicatrización

Existen condiciones mórbidas que interfieren en el proceso de cicatrización y, por lo tanto, deben ser corregidas para reducir las posibilidades de complicaciones en la herida quirúrgica. Estos factores son la correcta perfusión, el estado nutricional, los agentes antineoplásicos y la radioterapia.

La correcta perfusión es uno de los objetivos más importantes por alcanzar, la oxigenación del tejido depende de la indemnidad vascular, el control vasomotor y la concentración de oxígeno en sangre. En este punto juegan un rol fundamental los efectos del tabaco, la hipertensión y la diabetes que, como es conocido, afectan la microcirculación y de esta forma el proceso

normal de cicatrización. La administración de esteroides tiene un efecto negativo en la migración celular, la proliferación y la angiogénesis, factor que puede ser revertido en forma parcial con la administración de vitamina A.

La vasoconstricción periférica producto del frío, el dolor, la hipovolemia o la acción de ciertas drogas altera el mecanismo reparador al no realizar un aporte de oxígeno adecuado al sitio lesional, como sucede también en aquellas situaciones en las que la concentración de oxígeno se halla disminuida como en la hipovolemia severa, el EPOC, etc.

Si existe hipoflujo a nivel de la herida, a la falta de oxigeno hay que sumarle la pobre difusión de los antibióticos que eventualmente se administren. La acción antibacteriana y el oxígeno son aditivos y si los antibióticos están circulando en el momento de la injuria son atrapados por el coágulo de fibrina actuando de inmediato, administrados más tardíamente su difusión es pobre y por ende surten escaso efecto en la prevención de la infección.

El estado nutricional es otro factor central en la reparación. Las proteínas, los carbohidratos, las grasas esenciales y el aporte calórico adecuado son importantes para que se produzca una correcta cicatrización. También influye el nivel de micronutrientes como zinc, hierro, cobre, magnesio, manganeso y vitaminas A, B, C, D, E y K.

La radioterapia produce una disminución del riego sanguíneo, por lo tanto, una incisión quirúrgica en un lecho irradiado, tiene posibilidades de presentar dificultades en la cicatrización, así como la radioterapia postoperatoria en las heridas quirúrgicas puede interferir en el proceso.

Importancia del material de sutura

Los hilos monofilamento absorbibles están recomendados para las suturas profundas por su menor capacidad de reacción tisular y su menor susceptibilidad a la contaminación que aquellos multifilamento. Para los irreabsorbibles se recomiendan el polipropileno o el nylon monofilamentos, que producen poca reacción. Los hilos multifilamento irreabsorbibles, como el lino, o la seda, generan gran reacción tisular, son más propensos a alojar

gérmenes y contaminarse, por lo que no deberían usarse en la síntesis de la pared y la piel.

Infección del sitio quirúrgico

Son las infecciones que se presentan dentro de los 30 días de la operación o bien hasta el año de la cirugía si se han implantado prótesis o cuerpos extraños.

Según su localización pueden ser de incisión superficial, de incisión profunda, de órganos y espacios o mixtas. Nos ocuparemos de las primeras dos.

Figura 4. Herida con absceso superficial

Infección de incisión superficial

Aparece dentro de los 30 días del procedimiento y compromete sólo la piel o el tejido subcutáneo acompañada al menos de alguno de los siguientes cuadros: exudación de pus, cultivo de la herida positivo, signos de flogosis.

Infección de incisión profunda

Aparece en el mismo lapso de tiempo, pero compromete los tejidos blandos profundos como ser las capas musculoaponeuróticas, tienen un exudado purulento proveniente de la incisión profunda, pueden presentar dehiscencia

espontánea y en los métodos por imágenes o en la reintervención puede evidenciarse una colección que compromete la capa profunda de la incisión.

La presencia de una infección de la herida depende del balance entre la virulencia de los gérmenes y de la resistencia de los tejidos traumatizados, ciertos factores como la necrosis, la acumulación de líquido, los hematomas y los depósitos de fibrina interfieren con la actividad de los macrófagos favoreciendo las infecciones.

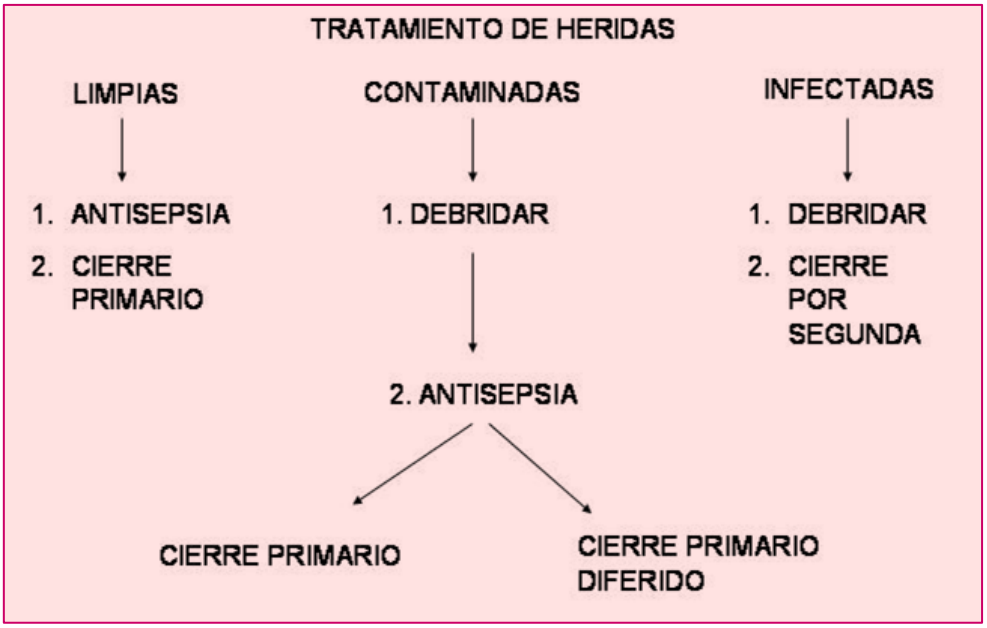
Ante una infección del sitio quirúrgico se deben extremar las medidas para aislar al germen causal, para de esta forma instaurar un tratamiento antibiótico específico que sumado al mejoramiento de la situación local, le permitirán al paciente sobrellevar esta situación y finalizar el proceso de cicatrización. Si el rescate bacteriológico es negativo se continuará con el tratamiento empírico en base a la sospecha clínica, los órganos manipulados en la cirugía original, etc.

En circunstancias especiales, la aplicación de un sistema de vacío y compactación sobre una herida infectada, genera un clima hostil para los gérmenes, y por otro lado mantiene seca la herida, favoreciendo el proceso de cicatrización por segunda intención.

A continuación se enumeran algunas recomendaciones de eficacia comprobada para disminuir las posibilidades de una infección de la herida:

- no rasurar el sitio de incisión a menos que sea extremadamente necesario;
- de hacerlo, realizarlo inmediatamente antes de la operación y con rasurador eléctrico;
- limpiar muy bien la zona que se va a operar antes de comenzar la desinfección preoperatoria propiamente dicha;
- indicar el baño preoperatorio con un agente antiséptico desde el día antes de la cirugía;
- acortar la estancia hospitalaria;

- realizar un correcto lavado de manos preoperatorio, utilizar gorro y barbijo;
- operar con prolijidad, cuidando la hemostasia y teniendo cuidado de dejar espacios muertos;
- utilizar material correctamente esterilizado.



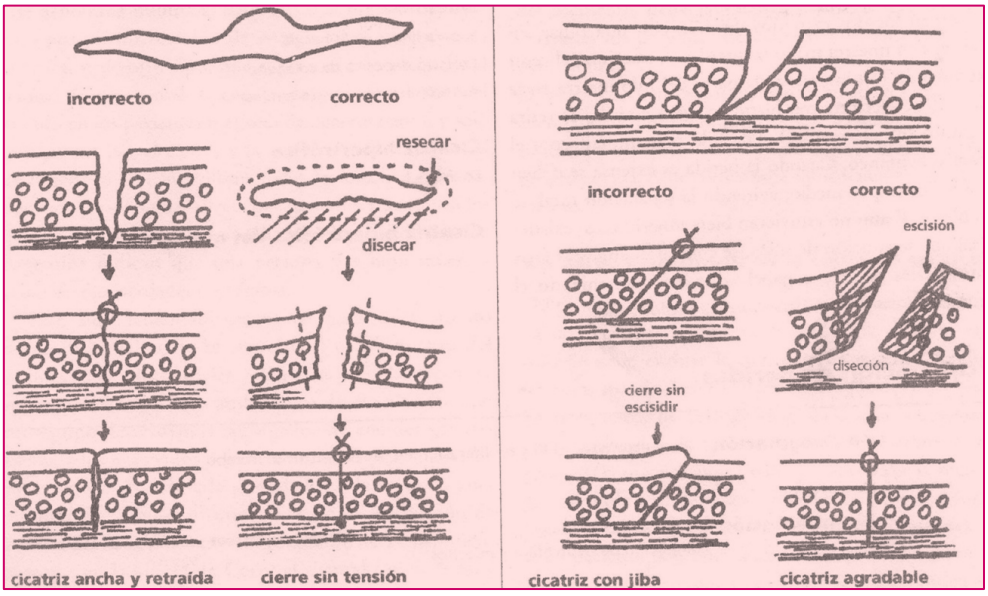
CUADRO 1. TRATAMIENTO DE HERIDAS

Técnica de la sutura de heridas

1. Lavar la piel con antisépticos (iodopovidona).
2. Realizar anestesia local infiltrativa con lidocaína 0,5 % con epinefrina (salvo que sean zonas de circulación terminal como dedos, nariz, etc., en cuyo caso será sin epinefrina), infiltrando la dermis (signo de piel de naranja) y el TCS con aguja cuyo bisel no debe penetrar por los bordes de la herida. En los dedos la anestesia puede ser troncular.
3. *Toilette*: una vez anestesiado, se realiza el lavado profuso de la zona con suero fisiológico y si es necesario cepillo estéril de cerdas suaves. Toda

zona desvitalizada deberá resecarse. El objetivo es lograr una herida uniforme con lecho y bordes limpios.

4. Realizar la sutura propiamente dicha con aguja recta o curva lanceolada y preferentemente hilo no absorbible monofilamento. La sutura debe ir dividiendo en mitades la línea a afrontar, de ese modo se coloca el primer punto en el medio de la herida y los dos subsiguientes se colocarán entre ambos ángulos y el medio, y así sucesivamente. En heridas complejas con muchos ángulos suturar primero éstos y transformarla en una sumatoria de heridas rectas. El punto debe penetrar la piel a 3 a 5 mm del borde. La distancia entre puntos estará determinada por la zona, el grosor de la piel, el riesgo de infección y el resultado estético buscado. El objetivo es afrontar los bordes.
5. Una vez finalizada la sutura se pincela nuevamente con antiséptico y se cubre la herida.
6. Técnica de extracción de puntos: se toman los dos extremos del hilo con una pinza, se los tracciona al cenit exponiendo mínimamente la parte del hilo inserta en la piel y en ese sitio se secciona con bisturí o tijera estéril, retirando el punto sin pasar el sector de hilo expuesto por el túnel subcutáneo.



Cicatriz queloide y cicatriz hipertrófica

Ambas son vicios del proceso de cicatrización, la diferencia entre ambas radica en el resultado estético en el período post sutura alejado. Mientras que la cicatriz hipertrófica se va afinando con el paso del tiempo y se limita a los bordes de la herida, el queloide persiste y la sobrepasa. Ambas se producen por un excesivo depósito de colágeno. Las corticoides tópicos aplicados una vez realizada la extracción de los puntos y hasta uno a tres meses después suelen mejorar la secuela estética. El mismo efecto cumplen las bandas de silicona adhesiva o la crema de silicona.

Referencias bibliográficas

Carrico T, Mehrhorf Jr. AI, Cohen IK. Biology of wound healing. *Surg Clin North Am*. 1984;64(4):721-733. doi:10.1016/s0039-6109(16)43388-8

Cullen M, Cox F. Developing a Wound Management Orientation Program Using Evidence Based Guidelines. *Home Health Care Management Practice*. 2005;17:308-315. doi:10.1177%2F1084822304271812

Cullum N, Nelson EA, Flemming K, Sheldon T. Systematic Reviews of Wound Care Management: (5) beds; (6) compression; (7) laser therapy, therapeutic ultrasound, electrotherapy and electromagnetic therapy. *Health Technol Assess*. 2001;5(9):1-221. doi:10.3310/hta5090

Escallón J. *Herida e Infección Quirúrgica – Curso Avanzado para Cirujanos*. Bogotá: FELAC; 1999.

Webb LX. New techniques in wound management: vacuum-assisted wound closure. *J Am Acad Ortho Surg*. 2002;10:303-311. doi:10.5435/00124635-200209000-00002

Whitfield C, Garner JP. The early management of gunshot wounds. *Trauma*. 2007;9(1):47-71. doi:10.1177%2F1460408607084151

Atención inicial del politraumatizado

Etapa hospitalaria

DRES. GUSTAVO JORGE TISMINETZKY Y ANDREA IRIS POTES

Magnitud del problema

En las primeras cuatro décadas de la vida, el trauma origina más muertes en los Estados Unidos que todas las otras enfermedades juntas, y como causa global de muerte en todas las edades, es superado únicamente por el cáncer y la ateroesclerosis. Por cada muerte por trauma, hay tres discapacitados de por vida.

El costo de la atención de estos pacientes es asombroso. El trauma constituye uno de los problemas de salud más caros en Estados Unidos: el gasto relacionado con el trauma excede los 400.000 millones de dólares por año. No obstante, la investigación en trauma recibe menos de 2 centavos por cada dólar invertido en investigación en salud anualmente.

Estos datos sirven para ilustrar un problema de las sociedades modernas, que surge de la salud pero invade el plano socioeconómico, dado que afecta a la capa económicamente productiva de la sociedad.

En la República Argentina carecemos de estadísticas fidedignas, pero todo parece indicar que el impacto es al menos igual que en Estados Unidos; basta el índice de 30 muertos por día por colisiones vehiculares que informan los organismos oficiales. Esto arroja aproximadamente 10.000 muertos al año, y

como el trauma vehicular representa el 25 % de las muertes totales por trauma, se infiere que anualmente fallecen por causa intencional y no intencional 40.000 personas al año.

Distribución de la mortalidad por trauma

La mortalidad por trauma tiene una distribución trimodal.

Un *primer pico* ocurre entre segundos y minutos posteriores a la injuria, se origina en lesiones cerebrales o medulares altas, cardíacas o vasculares centrales. Estos pacientes rara vez alcanzan a ser llevados a los hospitales y fallecen en el sitio del accidente.

El *segundo pico* ocurre entre pocos minutos y dos horas luego del evento, se ocasiona por hematomas sub y extradurales, hemoneumotórax, ruptura esplénica, laceraciones hepáticas y otras lesiones que impliquen hemorragias. Estos enfermos suelen ser transferidos a los hospitales y fallecen durante el traslado o a su llegada.

El *tercer pico* ocurre varios días o semanas luego del suceso en las Unidades de Terapia Intensiva y se debe casi siempre a disfunción multiorgánica por sepsis y/o secuela del shock hipovolémico relacionado con la injuria inicial.

Al segundo pico se lo denomina «la hora de oro» y es donde mayor esfuerzo se emplea para normatizar las conductas a seguir.

Etapas de la atención del politraumatizado

La atención del traumatizado se divide en distintas etapas:

- Pre-hospitalaria
- Hospitalaria
  - ≠ Recepción (atención inicial)
  - ≠ Tratamiento definitivo

- Post-hospitalaria

La etapa hospitalaria se inicia con el arribo del paciente al hospital correspondiente.

La recepción (atención inicial) comienza cuando la víctima arriba al hospital y finaliza cuando se logra la estabilización o cuando se lo traslada al Quirófano (si requiere tratamiento quirúrgico), a la Unidad de Cuidados Intensivos (si persiste fisiológicamente inestable antes o después de la cirugía), a una sala de Cuidados Generales (si está hemodinámicamente estable, pero requiere observación médica) o a su domicilio (si está normal y no requiere control médico).

Es deseable que esta etapa se cumpla en un ámbito diseñado especialmente para ello (*Shock Room*) que tiene las siguientes características:

- Fácil acceso para la ambulancia
- Restricción del acceso para aquellas personas que no integren el equipo de recepción
- Material de bioseguridad (guantes, camisolines, antiparras, etc.)
- Sector de reanimación hemodinámica y respiratoria
- Disponibilidad de oxígeno, aspiración y aire comprimido para ventilación mecánica
- Posibilidad de realizar técnicas quirúrgicas de emergencia (cricotiroideotomía, accesos venosos, avenamiento pleural, toracotomía de urgencia, lavado peritoneal diagnóstico, etc.)
- Presencia de equipamiento diagnóstico (equipos portátiles de rayos, ecografía, etc.)
- Rápido acceso a áreas diagnósticas (tomógrafo, angiógrafo) y terapéuticas (quirófano, UTI)
- Comunicación ágil con el exterior y con otras áreas del hospital (teléfono, fax, llamadores, etc.)

Es importante que el reporte de lo efectuado en la etapa prehospitalaria quede asentado en la Historia Clínica que se abre al momento del ingreso del paciente. Esto es un requisito médico-legal y dado que frecuentemente el equipo que participó en la etapa prehospitalaria no pertenece al hospital se evita un conflicto por la falta de información.

El equipo médico que participa de la etapa de recepción está conformado por cinco integrantes:

1 médico líder: se sugiere que sea un cirujano entrenado en atención inicial y siga los lineamientos planteados por el Curso Avanzado de Soporte de Vida del Traumatizado (ATLS). Su función es coordinar la tarea del resto del equipo, llevar registro de lo actuado y tomar las decisiones que generen duda o controversia.

2 médicos operadores: deberán realizar la evaluación del paciente según el protocolo ATLS y efectuar las maniobras terapéuticas para el mantenimiento vital (vía aérea, vías venosas, etc.). En caso de situaciones particulares no contempladas por el protocolo o en caso de duda deberán consultar y acatar las decisiones del líder. Deben tener el mismo nivel de capacitación que el líder (ATLS) pudiendo rotarse los roles en caso de necesidad o a los fines de entrenamiento.

2 enfermeros con capacitación en trauma: su función es asistir a los médicos, asegurar el funcionamiento de los procedimientos realizados y el control y registro de signos vitales. También deben resguardar los bienes y documentos pertenecientes a la víctima.

Las etapas en que se subdivide la fase de Atención Inicial que desarrollará el equipo citado son:

- Evaluación inicial
- Resucitación
- Evaluación secundaria
- Tratamiento definitivo

1) Evaluación inicial y resucitación

A (*Air way*) Vía aérea con control de la columna cervical

B (*Breathing*) Respiración

C (*Circulation*) Circulación

D (*Dissability*) Mini-examen neurológico

E (*Exposure*) Exposición completa

A) Vía aérea con control de la columna cervical

La provisión de una vía aérea debe ser precedida de la correcta evaluación de la permeabilidad de la misma y del estado de conciencia del paciente. La forma inicial de hacerlo es presentarse como médico y preguntarle qué le sucedió. Si la respuesta es adecuada y la voz es clara se considera que la vía aérea está expedita y el nivel de conciencia es bueno por lo que se puede pasar al paso siguiente.

En el paciente inconsciente, la causa más frecuente de obstrucción de la vía aérea es debida a la relajación de la musculatura glosofaríngea con la consecuente obstrucción de la hipofaringe por la lengua. Se soluciona con las maniobras básicas (levantamiento del mentón y desplazamiento anterior de la mandíbula). La aspiración de secreciones se realiza con cánulas rígidas y gruesas por la presencia de sangre, coágulos, piezas dentarias, contenido gástrico, etc.

Si con las maniobras anteriores el paciente logra respirar adecuadamente se debe colocar una cánula orofaríngea, cuyo tamaño debe ser adecuado para cada paciente.

Si el paciente se encuentra inconsciente y existe la necesidad de proporcionar una vía aérea segura se debe optar por la intubación traqueal (nasotraqueal u orotraqueal). La elección de cada una de ellas dependerá de la habilidad del operador y de las condiciones del paciente (por ejemplo, la sospecha de fractura de base de cráneo es contraindicación para la vía nasotraqueal).

En el paciente apneico se debe realizar intubación orotraqueal, siempre con control de la columna cervical. Ante la imposibilidad de intubación orotraqueal por traumatismo maxilofacial severo, se deberá acceder quirúrgicamente a la vía aérea (cricotiroidotomía percutánea o quirúrgica) o excepcionalmente traqueostomía.

Las maniobras para el acceso a la vía aérea se dividen en:

Básicas

- Aspiración de secreciones
- Elevación del mentón
- Sub-luxación mandibular
- Cánula orofaríngea
- Cánula nasofaríngea

Avanzadas

- Intubación traqueal
  - oral
  - nasal
- Procedimientos quirúrgicos
- Cricotiroideotomía percutánea o quirúrgica
- Traqueostomía

Lo que diferencia a las maniobras básicas de las avanzadas es la colocación de la fuente de O_2 distal a la glotis (laringe-tráquea) por vía endoscópica (intubaciones) o percutánea (punciones y/o accesos quirúrgicos).

De las maniobras avanzadas la cricotiroideotomía es la vía de elección dentro de los procedimientos quirúrgicos, quedando reservada la traqueostomía para los traumatismos de cuello con luxofractura de laringe, fracturas mandibulares o aquellos que requieren más de una semana de intubación orotraqueal.

La intubación nasotraqueal se utiliza en pacientes con sospecha de lesión de columna cervical. Se requiere un operador entrenado y con experiencia, el paciente debe poder respirar (se realiza a ciegas y auscultando la respiración para acceder a la glotis cuando se abre para la inspiración) y deben haberse descartado los signos de sospecha de fractura de base de cráneo.

Cada centro deberá contar con un Protocolo de Vía Aérea que contemple las maniobras básicas y las avanzadas, tomando como ejes la necesidad inmediata de vía aérea, el estado de conciencia del paciente y la capacidad del operador, *con estricto control de la columna cervical* (asumir que todo politraumatizado, especialmente aquellos con trauma cerrado supraclavicular, tiene lesión de columna cervical hasta tanto sea excluida con una Rx lateral y eventual TAC).

Alternativas a la intubación orotraqueal

Existen elementos diseñados para ser introducidos a ciegas y permitir la ventilación cuando la intubación es difícil o no se encuentre el operador entrenado para la realización de la intubación orotraqueal. Ellos son:

Combitube

Consta de un tubo obturador esofágico y un tubo endotraqueal permitiendo la ventilación tanto si es introducido en el esófago como en la tráquea. Se introduce a través de la boca siguiendo la curva natural de la laringe, luego se infla el balón del tubo largo con 100 ml de aire y el balón del tubo corto con 10 a 15 ml. Esto posibilita que el aire enriquecido en O_2 que se suministre acceda por el tubo permeable (laríngeo) y no por el obturado (esofágico).

Máscara laríngea

Es un tubo en cuyo extremo distal tiene un balón amplio que permite el sello de la laringe. Se introduce a ciegas por la boca, guiado por el dedo índice del operador. Ha sido utilizado por paramédicos con un porcentaje de éxito mayor del 90 % y posee la ventaja de que no requiere movilización cervical para su colocación. Su uso sigue siendo cuestionado por no producir un sello adecuado de la vía aérea y estimular el reflujo del vómito.

Obturador esofágico

Es un tubo similar a los endotraqueales pero el balón distal es de mayor capacitancia (balón obturador), previo a ello posee una serie de orificios que permite la salida del flujo. Se introduce a ciegas en el esófago inflando luego el balón (sella la luz esofágica), por lo que el flujo de aire se dirigirá hacia la tráquea para la ventilación. Su uso se asocia a complicaciones (lesiones esofágicas, hematomas laríngeos, broncoaspiración en el momento de su retiro e intubación y obturación traqueal).

Secuencia de intubación rápida

La intubación de emergencia se realiza generalmente en condiciones difíciles,. los pacientes no están preparados antes de ella, por lo que debe asumirse que tienen el estómago ocupado, la secuencia de inducción y parálisis se denomina Secuencia de Intubación Rápida.

Antes de iniciar el procedimiento se deben descartar los siguientes hallazgos físicos: cuello corto y grueso, mandíbula pequeña, alteraciones anatómicas previas por cirugías, disminución de la apertura de la boca. Frente a estas características, existe la posibilidad de una intubación dificultosa y se debe estar en condiciones de realizar maniobras alternativas para el manejo de la vía aérea.

Las medicaciones especificas varían según el protocolo de cada institución. Debe enfatizarse en los elementos a utilizar así como en el entrenamiento del personal para obtener resultados satisfactorios.

Procedimiento general:

1. verificación del material apropiado;
2. ventilar al paciente durante tres a cinco minutos con fracción inspirada de oxigeno de 100 %;
3. monitoreo cardíaco y oximetría de pulso;
4. medicación previa a la intubación: atropina: puede ser utilizada para evitar la bradicardia asociada al procedimiento de intubación, la dosis es

de 0,5 a 1,0 mg endovenosos, 3 minutos antes del procedimiento; lidocaína: se administra para prevenir el aumento de la presión intracraneana asociada a las maniobras de aspiración e intubación, la dosis es de 1,0 a 1,5 mg/kg endovenoso previos a la maniobra.

5. administrar agentes sedantes/hipnóticos;
6. administrar un bloqueante neuromuscular;
7. proceder a la intubación, confirmar la correcta ubicación del tubo mediante la auscultación, inflar el balón, asegurar el tubo;
8. continuar con sedación y relajación de acuerdo a la necesidad.

Agentes sedativos

Midazolam: es una benzodiazepina de acción corta que produce sedación y amnesia. No posee propiedades analgésicas. La dosis es 0,05 a 0,1 mg/kg endovenoso, siendo la dosis habitual para adultos de 5 mg. El comienzo de acción es de 60 a 90 segundos y la duración de acción de aproximadamente 30 minutos. Puede causar depresión respiratoria e hipotensión arterial.

Diazepan: puede usarse a una dosis de 0,2 mg/kg, pero tiene un comienzo y una duración de acción más prolongada. Otras desventajas incluyen dolor en el sitio de aplicación y prolongación de los efectos de los bloqueantes neuromusculares.

Tiopental: es un barbitúrico de acción ultracorta, produce sedación pero no tiene propiedades analgésicas ni amnésicas. La dosis es de 3 a 5 mg/kg. El comienzo de acción es dentro de los 30 segundos de su administración y la duración es de 5 a 10 minutos. Puede producir depresión respiratoria e hipotensión. Además puede ocasionar espasmo laríngeo y aumento de las secreciones mucosas, por este motivo se debe administrar con precaución a pacientes con enfermedad obstructiva crónica de la vía aérea y/o asma.

Propofol: es un fenol de acción rápida, el comienzo de acción es de 15 a 30 segundos, pero las desventajas de esta droga son: dolor en el sitio de administración, depresión miocárdica, sobre todo en pacientes ancianos e

hipertensos en los que la droga es administrada rápidamente; la dosis usual es de 2,5 mg/kg.

Fentanilo: es un opiáceo cien veces más potente que la morfina. Produce sedación y analgesia. La dosis sedante usual es de 3 a 5 mg/kg. El comienzo de acción es a los 90 segundos y la duración de 30 a 40 minutos. Puede producir hipotensión arterial y a dosis altas, rigidez muscular.

Bloqueantes neuromusculares

Agentes despolarizantes

Succinilcolina: la succinilcolina actúa despolarizando la membrana, produciendo fasciculaciones musculares transitorias. Esta fase es seguida por bloqueo de la transmisión neuromuscular y parálisis fláccida. La dosis usual de succinilcolina es de 1,5 mg/kg endovenoso en bolo. El comienzo de acción es a los 30 a 60 segundos. La duración del efecto es entre 3 a 10 minutos. Una de las ventajas de la succinilcolina es el rápido comienzo y la corta duración de la acción. Los efectos adversos a tener en cuenta son elevación del potasio plasmático (no está indicado en pacientes con sospecha de trauma raquimedular severo y en la insuficiencia renal), aumento de las presión intracraneal, intragástrica e intraocular. Además puede producir bradicardia, taquicardia, hipertensión arterial y arritmias.

Agentes no despolarizantes

Vencuronio: es un agente no despolarizante de acción intermedia. En dosis de 0,1 mg/kg su comienzo de acción es de un minuto, lográndose su efecto máximo entre los 3 y 5 minutos. Su duración de acción es de 30 a 45 minutos, y ésta se puede prolongar en los pacientes hipotérmicos.

Pancuronio: es un agente no despolarizante de acción larga. Administrando una dosis de 0,1 mg/kg se produce parálisis a los 2 a 3 minutos, con una duración del efecto de 60 a 75 minutos. Puede producir hipertensión y taquicardia. La liberación de histamina es menos significativa que con el uso de los otros agentes no despolarizantes. Por su larga duración de acción y su

relativo comienzo de acción tardío es más comúnmente usado para mantener los efectos paralizantes que para la secuencia de intubación rápida.

B) Respiración (oxigenación-ventilación)

Una vía aérea permeable posibilita el intercambio de aire, pero para que sea correcta siempre se debe proporcionar oxígeno suplementario con una fracción inspirada de oxígeno (FIO_2) superior al 85 % y que la frecuencia respiratoria (FR) sea de 15/min, asistir la ventilación, favorecer el intercambio gaseoso y mantener un transporte de oxígeno adecuado.

Las fuentes de oxígeno deben proporcionarlo a una presión suficiente para los dispositivos de reanimación y ventiladores mecánicos (2 a 4 atmósferas).

Los dispositivos más comúnmente utilizados para la oxigenación y ventilación del paciente son:

- máscaras multigraduadas tipo venturi/cánula nasal
- balón válvula mascarilla (tipo ambú)
- tubo en T
- asistencia respiratoria mecánica
- ventilación translaríngea por chorro de oxígeno

Todas estas maniobras para asegurar la vía aérea y la ventilación deben acompañarse de una semiología torácica, con el objetivo de identificar las entidades patológicas originadas por el trauma que más gravemente comprometen a la víctima:

- Neumotórax a tensión
- Neumotórax abierto
- Respiración paradojal con contusión pulmonar
- Taponamiento cardíaco

Las lesiones torácicas que más frecuentemente se hallan son:

- Neumotórax simple
- Hemotórax

- Fracturas costales

El 85 % de los cuadros de insuficiencia respiratoria originados por trauma se originan en la violación de la presión pleural, creando un síndrome de compresión endotorácica que se corrige con la colocación de un tubo pleural. El 15 % restante son cuadros de tipo restrictivo (contusión pulmonar) que requieren asistencia respiratoria mecánica (ARM) o hipovolémicos y demandan procedimientos quirúrgicos mayores.

La radiología torácica es de gran valor. Constituye una de las tres radiografías de rigor en el traumatizado. La sospecha de un cuadro torácico que amenaza la vida (ej.: neumotórax a tensión) obliga a resolverlo de inmediato, no debiendo perder tiempo en estudios complementarios.

Salvo contraindicación formal (ej.: fractura pelviana) debe obtenerse a 45° o a 90°, para ello debe excluirse lesiones concomitantes, por lo que la secuencia radiológica propuesta es Rx cervical, Rx de pelvis y Rx de tórax.

Lesiones traumáticas torácicas que amenazan la vida y requieren corrección inmediata

Neumotórax a tensión

El síndrome de compresión endotorácica por hipertensión pleural lleva al colapso total del pulmón de dicho lado y el desplazamiento del mediastino hacia el lado contralateral. Esto crea una situación de extrema gravedad originada en la restricción por colapso pulmonar y el shock por la insuficiencia cardíaca anterógrada (precarga) originada en el acodamiento de las venas cavas.

Las manifestaciones semiológicas son: paciente en shock, cianótico, con ingurgitación yugular y desviación contralateral de la tráquea.

Auscultación: falta de murmullo vesicular homolateral, con percusión timpánica.

Diagnóstico diferencial: taponamiento cardíaco, neumotórax simple.

Tratamiento: inmediata descompresión con aguja. Se corta un dedo de guante o si se dispone de preservativo se pasa una aguja con catéter a su través. En el segundo espacio intercostal, en la línea medioclavicular, se punza, al obtener aire se retira la aguja dejando la camisa de teflón conectada al dedo de guante o preservativo, lo que hará que en cada ciclo respiratorio salga aire durante la espiración y se colapse el dedo de guante o preservativo durante la inspiración impidiendo el ingreso de aire por la camisa de teflón.

Este procedimiento es transitorio debiendo complementarse con el avenamiento pleural según técnica. El objetivo es la descompresión urgente y transformación del cuadro en un neumotórax simple.

Advertencia: el diagnóstico radiológico de un neumotórax hipertensivo (muñón pulmonar, desviación mediastinal, columna desnuda) le puede causar la muerte al paciente por demora terapéutica.

Neumotórax abierto

Una lesión penetrante de la pared torácica y del parénquima pulmonar poniendo en comunicación la vía aérea, la pleura y el exterior produce un colapso pulmonar con entrada y salida de aire por dicha lesión parietal, si el tamaño de la lesión alcanza las dos terceras partes de la luz traqueal el aire toma este camino preferentemente.

Las manifestaciones semiológicas son: paciente con lesión penetrante torácica, marcada dificultad respiratoria, auscultación y percusión torácica compatible con neumotórax y respiración soplante por la herida torácica.

Tratamiento: antisepsia de la herida. Oclusión del defecto parietal con gasa vaselinada o bolsa de nylon, de forma rectangular, fijada con tela adhesiva en tres de sus cuatro lados. Esto permite la salida de aire por la brecha parietal durante la espiración; durante la inspiración, al aumentar la presión negativa intratorácica, la gasa o la bolsa se adhiere a la herida impidiendo el ingreso de aire. La terapéutica definitiva consiste en la reparación quirúrgica de las lesiones y el avenamiento pleural.

Advertencia: el sellado de los cuatro lados de la gasa o bolsa con tela adhesiva puede causar la muerte del paciente al generar un neumotórax hipertensivo.

Respiración paradojal con contusión pulmonar

Cuando se produce un traumatismo cerrado de tórax, con fractura de tres o más arcos costales en dos partes de cada arco, se crea un segmento de la parrilla costal independiente de la mecánica respiratoria. Cuando la caja torácica se expande (inspiración) dicho segmento se retrae, y a la inversa, cuando la caja torácica se retrae (espiración) dicho segmento se expande. Se acompaña de neumotórax y de contusión pulmonar subyacente.

Las manifestaciones semiológicas son: paciente con traumatismo cerrado de tórax, se visualiza segmento de pared torácica con movimientos independientes al resto de la caja torácica. Intenso dolor por las fracturas costales. Marcada dificultad respiratoria. Disminución del murmullo vesicular y matidez a la percusión.

Tratamiento: inmovilización del segmento suelto con el propio peso del paciente (para el traslado), luego corrección del neumotórax, analgesia y asistencia respiratoria mecánica si el grado de contusión lo requiere.

Advertencia: la fijación quirúrgica del segmento suelto empeora la situación por la necesidad de anestesia general y la probabilidad de complicaciones. Actualmente se prefiere la fijación neumática (ARM).

Taponamiento cardíaco

Es un cuadro clínico que ocurre con más frecuencia en traumatismos penetrantes del área cardíaca, puede observarse en traumatismos cerrados. Se debe a la acumulación brusca de líquido (sangre) dentro del pericardio, afectando la dinámica normal de las cavidades cardíacas.

Las manifestaciones semiológicas son: paciente con traumatismo torácico en área cardíaca, en shock, cianótico, con ingurgitación yugular, tráquea centrada, auscultación pulmonar con presencia de murmullo vesicular,

percusión sonora, auscultación de latidos cardíacos débiles y alejados. Electrocardiograma con complejos cardíacos de bajo voltaje.

Diagnóstico diferencial: neumotórax hipertensivo.

Tratamiento: requiere urgente pericardiocentesis. Se realiza antisepsia de la zona, se palpa el ángulo esternocostal izquierdo, se punza con aguja envainada en dirección hacia el hombro izquierdo. La aguja debe conectarse a una jeringa y penetrar creando presión negativa (aspiración). Al obtener sangre se quita la aguja, se deja colocada la vaina de teflón conectada a una llave de tres vías y ésta a una tubuladura bajo agua.

El procedimiento debe realizarse bajo monitoreo electrocardiográfico, con un cable del monitor conectado por un broche cocodrilo a la aguja metálica para ir registrando cambios debidos a injuria miocárdica (onda de lesión); si aparecen significa que se ha penetrado más de lo debido.

Es un procedimiento transitorio, que permite mantener con vida al paciente hasta que se repare quirúrgicamente la causa del sangrado intrapericárdico.

Advertencia: la salida por la pericardiocentesis de sangre roja rutilante, con ritmo pulsátil hace sospechar la penetración en cavidad cardíaca y no únicamente lesión pericárdica.

Lesiones traumáticas torácicas que no amenazan la vida inmediatamente

Neumotórax

Es una de las situaciones más frecuentes originadas por trauma torácico. Es un síndrome de compresión endotorácico ocasionado por una lesión en la pleura visceral con indemnidad de la parietal, salida de aire al espacio pleural, aumento de la presión y colapso del parénquima pulmonar.

Las manifestaciones semiológicas son: paciente con dificultad respiratoria de grado variable, auscultación pulmonar con ausencia de murmullo vesicular y percusión hipersonora.

Diagnóstico diferencial: con neumotórax hipertensivo, hemotórax y contusión pulmonar.

Tratamiento: no es una urgencia extrema por lo que puede esperarse y documentarlo por radiología. Se debe realizar avenamiento pleural con tubo de látex grueso (K 227) colocado previa antisepsia y analgesia por toracotomía mínima en el 5º espacio intercostal, línea medio axilar. Se conecta el tubo a una ampolla bitubulada, se fija a la pared costal con puntos y tela adhesiva para evitar que se movilice y se chequea la expansión pulmonar por semiología y control con nueva radiografía.

Advertencia: al realizar la toracotomía, introducir un dedo, certificar que es la cavidad pleural, descartar una lesión diafragmática y evitar colocar el tubo en cavidad abdominal o lesionar una víscera hueca.

Hemotórax

El cuadro clínico es similar al anterior, la diferencia es que la cavidad pleural se encuentra ocupada por sangre, proveniente de un vaso parietal (fracturas costales) o de una lesión pulmonar.

Al cuadro de insuficiencia respiratoria se agrega en muchos casos las manifestaciones de shock hipovolémico.

Las manifestaciones semiológicas son: paciente con dificultad respiratoria de grado variable, hipotensión arterial, palidez y taquicardia, auscultación pulmonar con ausencia de murmullo vesicular y percusión mate (por la presencia de sangre).

Diagnóstico diferencial: con neumotórax hipertensivo, neumotórax simple y contusión pulmonar.

Tratamiento: se realiza avenamiento pleural y se controla el débito horario sanguíneo. Se considera indicación de toracotomía un débito inicial mayor de 1500 cc, o un débito horario de más de 200 cc/h durante las primeras 3 horas.

Fracturas costales

Las costillas frecuentemente se fracturan, en particular en pacientes añosos y más raramente en niños.

Se manifiestan por intenso dolor durante la respiración y a la palpación (signo de la tecla). Se puede corroborar en la Rx de tórax.

El dolor genera inmovilización del segmento afectado con hipoventilación de la región, acumulo de secreciones y atelectasia. El traumatismo puede haber ocasionado también una zona de contusión subyacente.

El trazo fracturario genera sangrado (debe calcularse 150 cc por cada trazo costal) lo cual debe ser tenido en cuenta para la estimación total de sangrado en un paciente.

El tratamiento consiste en la analgesia para posibilitar una correcta aireación de la zona.

C) Circulación

- Signos vitales: TA - FC - FR

  Débito urinario

  PVC (cuando está indicado)

- Signos clínicos: estado de conciencia

  Color de la piel

  Relleno capilar

  Diaforesis

La categorización del estado del shock hipovolémico permite cuantificar el volumen de sangre perdido y su reposición. Debe colocarse dos vías venosas cortas y gruesas, de preferencia antecubitales y por punción, de una de ellas se extrae una muestra de sangre, que se remitirá a hemoterapia y a bioquímica. Luego se perfundirá con cristaloides o sangre según la demanda, teniendo en cuenta que la reposición con la primera es de 3 litros por cada litro de sangre perdida y de 1 a 1 para la segunda.

Además, deben colocarse sonda nasogástrica (SNG), sonda vesical (SV), monitor electrocardiográfico (EKG) y oxímetro de pulso (OP).

La SNG descomprime y diagnostica eventuales lesiones del tracto digestivo superior. Su uso está contraindicado ante la sospecha de fractura de base de cráneo, cuyos signos son:

- Otorragia - Otorraquia - Hemotímpano
- Nasorragia - Nasorraquia
- Hematoma de la mastoides (signo de Battle)
- Ojos de mapache

En los casos citados se debe colocar la sonda *por vía oral*.

La SV descomprime, diagnostica eventuales lesiones de árbol urinario superior y se usa para medir débito urinario. Su uso está contraindicado cuando se sospecha lesión de uretra si cuyos signos son:

- Fractura de pelvis
- Imposibilidad de orinar
- Hematoma escrotal
- Sangre en meato uretral
- Próstata elevada en el tacto rectal

En estos casos se debe colocar la sonda *por talla vesical*.

El EKG registra alteraciones del ritmo cardíaco (la causa más frecuente de arritmia es la hipoxia), y es útil en el diagnóstico diferencial de shock cardiogénico/ taponamiento cardíaco.

La oximetría de pulso (OP) nos indica el porcentaje de saturación de la sangre a nivel periférico, no mide el nivel de hemoglobina circulante ni es útil en el diagnostico de alteraciones de transporte de O_2 (ej.: metahemoglobinemia y corboxihemoglobinemia).

El shock hipovolémico resulta de la pérdida de sangre, plasma, o agua corporal. Si hablamos de pérdida de sangre lo denominamos shock hemorrágico, es el más frecuente en un paciente politraumatizado.

En aquel que presenta sangrado agudo la principal preocupación es su poca tolerancia a la pérdida del volumen de sangre, pero la pérdida aguda del 35% de la volemia podría ser fatal. Esto sería un 4 % del agua total. El sistema cardiovascular opera con un volumen reducido.

Líquidos corporales: el agua corporal total representa el 60 % del peso ideal (BMI), o sea 60 ml por cada kilogramo de peso (70 a 80 ml en niños). Si tomamos un teórico paciente de 70 kg:

<table>
<tr><th colspan="3">Agua corporal total: 60 ml x 70 kg: 42 litros</th></tr>
<tr><td>Agua intracelular 55 %
23 litros</td><td colspan="2">Agua extracelular 1/3
19 litros</td></tr>
<tr><td></td><td>Intersticial 75 %
14 litros</td><td>Intravascular 25 %
5 litros</td></tr>
</table>

El volumen de plasma de 3,2 l corresponde a un volumen de sangre de 5,7 l si el Hto es del 45 %.

Los síntomas y signos del shock hipovolémico dependerán de la magnitud y de la velocidad de la pérdida de volumen. El objetivo de la puesta en marcha de los mecanismos compensadores es el de mantener una adecuada presión de perfusión. La disminución de la precarga es el factor más crítico en esta etapa inicial, es por ello que el primer esfuerzo debe estar destinado a restaurar el volumen circulante. Los reflejos neuroendocrinos mediados por el eje simpático adrenal, inducen vasoconstricción para preservar la perfusión. En pacientes jóvenes puede existir hipo perfusión regional a pesar de valores hemodinámicos normales, la tensión arterial no es un indicador confiable del rendimiento circulatorio, y sólo cae en estadios avanzados.

La reanimación del shock hipovolémico debe cumplir las siguientes pautas:

- Consulta precoz con el cirujano: la hemorragia debe detenerse de manera urgente
- Aporte de líquidos adecuado para restituir la volemia y equilibrar la relación continente/contenido que rige los principios de la hemodinamia. Se sugiere en pacientes adultos la infusión rápida de 2000 ml de cristaloides (Ringer lactato). Luego de esta infusión debe reevaluarse al paciente
- En el caso de niños se administran 20 ml/kilo
- Debe utilizarse glóbulos rojos deplasmatizados. Si se utiliza sangre entera debe ser isogrupo e isofactor. Si se desconoce la serología del paciente y el tiempo apremia se utilizará grupo 0 factor Rh negativo
- La perfusión adecuada se traduce en una diuresis adecuada, en adultos un debito urinario de 50 ml/hora

D) Evaluación neurológica

Inicialmente no se requiere de una semiología minuciosa, sólo busca determinar el nivel de conciencia y de eventuales signos de lateralidad.

Para el nivel de conciencia se utiliza la regla nemotécnica AVDI en base a qué tipo de estímulo obtiene respuesta apropiada del paciente.

Alerta - Vocal - Dolor - Inconciente

Para los signos de lateralidad se observan las pupilas (presencia de anisocoria, debiendo consignarse qué pupila es la midriática) y la debilidad motora de las extremidades.

Cualquier anomalía del examen neurológico indica una consulta precoz con el neurocirujano.

E) Exposición

Debe evaluarse el paciente completamente desnudo, frente y dorso, pero respetando el principio de no generar lesiones secundarias al desvestirlo.

Una vez evaluadas y resueltas aquellas lesiones que amenazan la vida, se considera que la víctima ha sido reanimada (esto no debería llevar más de 10 minutos).

2) Evaluación secundaria

Se realiza la revisión detallada, ordenada y meticulosa de todo el organismo, buscando pesquisar lesiones ocultas o inadvertidas.

Se inicia por la cabeza y se finaliza por los pies, investigando todo orificio anatómico digital o instrumentalmente. La deformidad en las extremidades debe ser alineada e inmovilizada. Las quemaduras se deben lavar y ocluir. Las lesiones abiertas deben lavarse, explorarse y suturarse. El abdomen será evaluado por el cirujano, y es de buena práctica realizar el ECO FAST.

Hasta tanto no se descarte radiológicamente lesión vertebral, el paciente permanecerá en decúbito dorsal, sobre tabla rígida, con collar cervical, aire enriquecido y perfusión venosa.

De no contar con la infraestructura adecuada o con el recurso humano correspondiente, se transferirá al paciente a un centro de mayor complejidad.

Dicho traslado requiere:

- Coordinación con el médico receptor.
- Normalizar hemodinámicamente al paciente.
- El paciente será acompañado por un médico y se adjuntará las radiografías y todos los estudios complementarios.
- Los beneficios del traslado deben superar a los perjuicios.

3) Tratamiento definitivo

En esta etapa se convocará a todos los especialistas que deban efectuar las prácticas específicas (cirujanos, ortopedistas, neurocirujanos, etc.)

Finalizada su tarea, remitirán al paciente al nivel de complejidad que éste requiera (Cuidados Intensivos, Intermedios, Generales, Autocuidados).

Bibliografía sugerida

American College of Surgeons. Committee on Trauma. *ATLS*. Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma para Médicos. Manual del Curso. 8ª edición; 2008.

Feliciano D, Moore E, Mattox K. *Trauma*. 3rd Edition. Appleton & Lange; 1996.

Gómez MA, Neira J. *Atención Inicial de Pacientes Traumatizados*. Asociación Argentina de Cirugía. Comisión de Trauma. Buenos Aires: Editor Fundación Pedro Luis Rivero; 1992.

Gómez MA, Neira J. *Atención Inicial de Pacientes Traumatizados*. Asociación Argentina de Cirugía. Comisión de Trauma. Buenos Aires: Editor Fundación Pedro Luis Rivero; 2010.

Tisminetzky GJ, Pahissa G. *Manual de Emergencias Médicas y Quirúrgicas*. 4ª edición. Buenos Aires: El Ateneo; 2008.

Wilson R, Walt A. *Management of Trauma. Pitfalls and Practice*. 2nd Edition. Williams & Wilkins; 1996.

Trauma abdominal

Evaluación de los traumatismos de abdomen

Dr. Alejandro De Gracia

Introducción

Las lesiones que involucran al abdomen, ya sean penetrantes o contusas, pueden provocar daños con resultados devastadores si no se diagnostican y tratan en tiempo y forma. Una vez establecidas las fases de atención inicial del politraumatizado, *el objetivo primario en un paciente con traumatismo abdominal es determinar la necesidad y momento oportuno del abordaje quirúrgico*. La decisión de tratamiento no operatorio debe considerar el estado hemodinámico del paciente, la experiencia de los cirujanos tratantes y el medio adecuado para implementarlo. La valoración del traumatismo abdominal es el primer paso para la toma de decisiones, asignando a los datos obtenidos del examen clínico y métodos auxiliares la relevancia y confiabilidad que le corresponde. En el presente capítulo se desarrollará el concepto de la evaluación y no el tratamiento específico de lesiones ya que excede el objetivo del tema.

Anatomía externa del abdomen

Abdomen anterior

El abdomen anterior se define como el área localizada arriba por una línea que cruza el nivel de la línea mamilar, los ligamentos inguinales y la sínfisis

del pubis como línea inferior, y las líneas axilares anteriores como límite lateral.

Flancos

Es el área ubicada entre las líneas axilares anteriores y posteriores desde el sexto espacio intercostal hasta la cresta ilíaca.

Dorso

Se extiende a partir de las líneas axilares posteriores, desde la punta de la escápula hasta las crestas ilíacas. De igual forma que los músculos de la pared abdominal en el flanco, el espesor de la espalda y los músculos paravertebrales actúan como una barrera parcial a las heridas penetrantes.

Anatomía interna del abdomen

Cavidad peritoneal

La cavidad peritoneal puede dividirse en una parte superior y otra inferior utilizando como límite imaginario la línea que pasa por el último arco costal. El *abdomen superior* o tóraco-abdominal, cubierto en parte por las costillas, incluye el diafragma, hígado, bazo, estómago y el colon transverso. Debido a que el diafragma en una espiración máxima puede elevarse hasta el cuarto espacio intercostal, las fracturas costales inferiores o heridas penetrantes en esa área pueden involucrar vísceras abdominales. El *abdomen inferior* contiene el intestino delgado y el colon sigmoides.

Cavidad pélvica

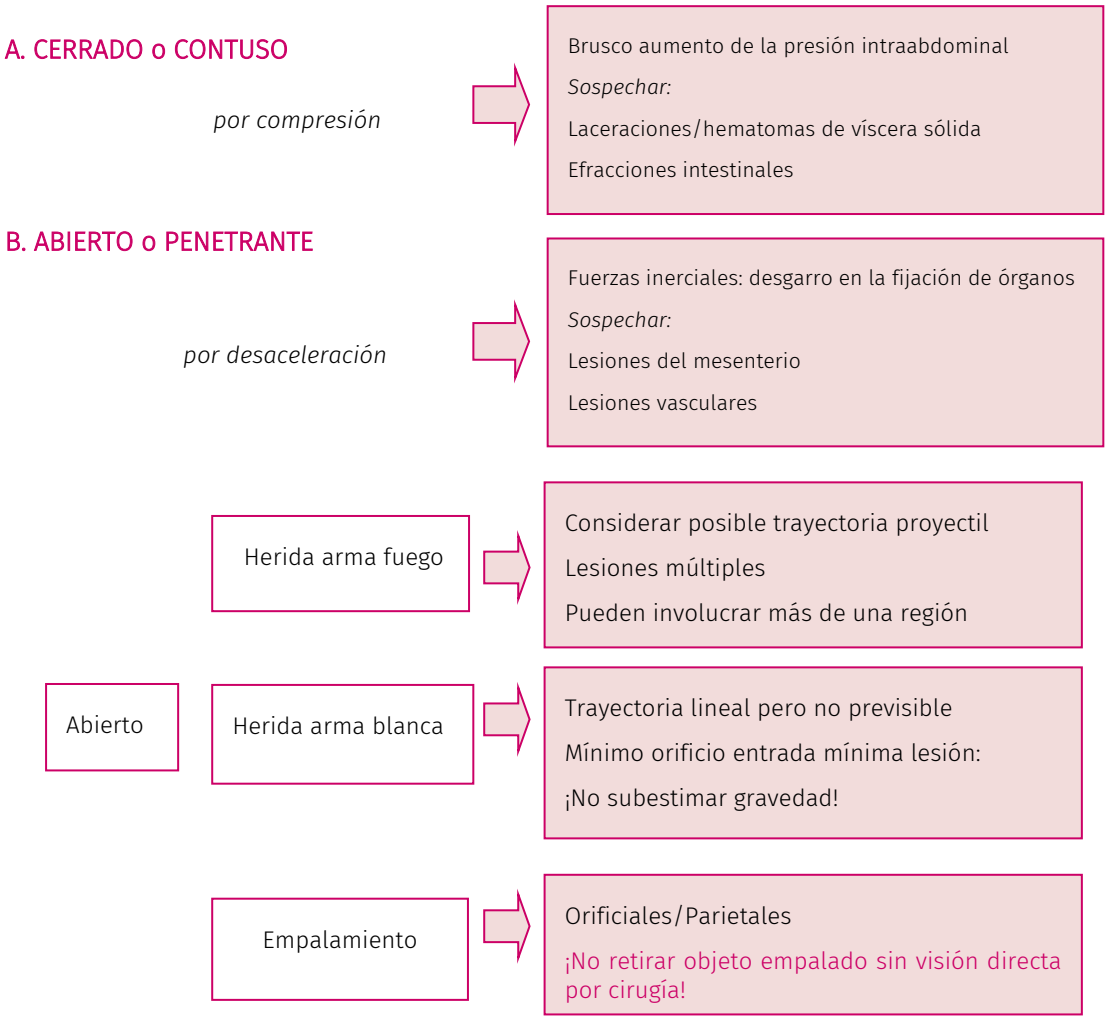
La cavidad pélvica corresponde a la parte ínfero-distal del espacio retroperitoneal. Rodeada por los huesos pélvicos, contiene el recto, la vejiga, los vasos ilíacos y, en la mujer, los genitales internos.

Espacio retroperitoneal

Esta área contiene la aorta abdominal, la vena cava, la mayor parte del duodeno, el páncreas, los riñones, los uréteres, así como segmentos del colon ascendente y descendente. Las lesiones en las vísceras retroperitoneales

presentan dificultad en su reconocimiento dado que es de difícil el acceso al examen físico y no son detectadas por medio del lavado peritoneal.

Clasificación de las lesiones abdominales



Metodología diagnóstica en el traumatismo de abdomen

La causa de muerte inminente en el traumatismo de abdomen es la hemorragia intraabdominal no controlada. La morbi-mortalidad es debida a las complicaciones sépticas originadas por la contaminación inicial o a la presencia de lesiones inadvertidas en el diagnóstico o en el tratamiento.

La valoración de los pacientes con lesiones abdominales puede verse dificultada por la presencia de lesiones asociadas, coma o intoxicaciones por drogas. En estos casos el examen físico puede no ser fidedigno, encontrarse

enmascarado o manifestar sintomatología que lleve a errores fatales en la toma de decisiones.

El paciente que ingresa con traumatismo abdominal, debe ser asistido con las pautas de atención inicial del politraumatizado. Los pasos son detallados en las normas del ATLS que se resumen en obtener una vía aérea expedita, ventilar, acceder a sistema circulatorio, controlar hemorragias externas, evaluar la discapacidad neurológica, examinar al paciente en forma completa y solicitar análisis sanguíneos. El procedimiento es simultáneo con la fase de reanimación. Una vez completada la primer evaluación, el estado hemodinámico del paciente determinará las posibilidades de continuar con estudios o decidir la conducta quirúrgica inmediata. Para este momento, los sistemas deben haber sido accedidos para su monitoreo de presión, oximetría y colocación de sondas nasogástrica y vesical, si no existen contraindicaciones.

Es necesario lograr normalidad, no sólo estabilidad hemodinámica, que permita los ulteriores estudios que serán efectuados en el área de emergencias o que requieran el traslado para su realización. Si las condiciones lo permiten, en la evaluación secundaria se procederá a una revisión detallada de los sistemas y procedimientos realizados. En esta etapa se evaluará al abdomen.

El planteo táctico-terapéutico estará determinado si se trata de un traumatismo cerrado o penetrante. Aún así, en ambos casos los objetivos se centran en descartar y categorizar lesiones de víscera sólida o hueca, lesiones vasculares o compromiso del contenido retroperitoneal. La decisión terapéutica se realizará en función de los datos obtenidos del examen clínico sumados a los métodos diagnósticos disponibles que puedan ser interpretados con un margen de seguridad confiable. El espectro de procedimientos variará desde la internación para observación evolutiva a la cirugía abdominal. *El concepto de tratamiento no operatorio (TNO) estará subordinado a las condiciones hemodinámicas del paciente, los recursos disponibles del medio y la experiencia de los cirujanos tratantes*.

Examen clínico

Las maniobras semiológicas de evaluación del abdomen brindarán una primera aproximación diagnóstica de las lesiones que puedan presentarse.

En la inspección es necesario determinar los orificios de entrada y salida —si se trata de una herida por arma de fuego (HAF)— para poder inferir la trayectoria y posibles órganos involucrados, además de la importancia de consignar el dato por razones médico-legales. En los traumatismos cerrados por colisiones vehiculares, la impronta cutánea del cinturón de seguridad es un marcador de alta incidencia de compromiso intraabdominal de hasta ocho veces mayor que en quienes no la presentan. La presencia de exteriorización visceral o de líquidos del tubo digestivo por la herida es indicación absoluta de cirugía.

En la palpación, el dolor es un síntoma frecuente pero de difícil interpretación. Se asocia a contractura muscular, no es bien localizado y puede obedecer a compromisos extraabdominales, como las fracturas costales. La reacción peritoneal es índice de compromiso visceral o hemorragias.

La percusión es la mínima estimulación que puede efectuarse sobre el peritoneo. La reacción peritoneal ante esta maniobra debe hacer sospechar compromiso de la cavidad.

La auscultación puede ser normal o disminuida. Si bien la respuesta orgánica es el íleo, no es posible establecerlo en las etapas iniciales.

El examen clínico debe completarse con la evaluación del tacto rectal y vaginal en busca de efracciones o la presencia de sangre. La palpación alta de la próstata, la presencia de sangre en el meato y la asociación con fractura de pelvis, son signos indirectos de compromiso uretral. Por otro lado, puede coexistir compromiso renal sin manifestación de macro o micro hematuria.

La exploración bajo anestesia local de una herida por arma blanca en busca de lesión que involucre el peritoneo, es una alternativa, han descripto distintos autores, pero no debe ser aplicada como regla.

Métodos auxiliares de diagnóstico

Radiología

Como se mencionó anteriormente, las lesiones del tórax inferior pueden tener compromiso abdominal. La radiografía simple de tórax y abdomen debe ser obtenida en posición de pie, y de no ser posible, en forma erguida elevando al paciente con la tabla de extricación. El hallazgo de la sonda nasogástrica en el tórax infiere ruptura de diafragma o la presencia de hemoperitoneo que se asocia a lesión de víscera hueca, son indicaciones absolutas de cirugía.

Lavado peritoneal de diagnóstico

La técnica fue descripta en 1965 por Root y aún sigue teniendo utilidad para valorar lesiones abdominales en los centros de atención que no dispongan de complejidad. El dato que aporta es de efracción de víscera hueca o sangrado. El resultado obtenido no puede interpretarse como lesión de órgano específico, por lo que no debe ser utilizado para valorar grado de lesión. No permite evaluar lesiones en el retroperitoneo. La recomendación es efectuar el procedimiento de manera abierta, no por punción. Tiene una sensibilidad del 98 %. Es invasivo y está contraindicado en pacientes con laparotomías previas, coagulopatías, obesidad mórbida o en aquellos casos que ya tienen indicación de laparotomía. Su positividad es un argumento para la cirugía ante la falta de otro recurso diagnóstico. En el 50 % de los pacientes politraumatizados con inestabilidad hemodinámica, la hipotensión es originada en causas extraabdominales, por lo que el LPD es un método confiable para descartar causas de sangrado abdominal.

LPD positivo

Se considera positivo el LPD si existe una condición de las listadas a continuación:

- Más de 10 ml de sangre fresca o contenido intestinal al iniciar el procedimiento
- Mayor a 100.000 eritrocitos/mm^3

- Mayor a 500 glóbulos blancos/mm^3
- Presencia de bilis o fibras vegetales
- Tinción de Gram positiva para bacterias

Ecografía abdominal (FAST: Focus Assesment with Sonography for Trauma)

Es el método que ha reemplazado al LPD. El FAST es un procedimiento de evaluación ecográfica realizado en la sala de trauma, por médicos no especialistas en imágenes. Se requiere de un entrenamiento de treinta estudios positivos realizados para aceptar el grado de confiabilidad. Su uso determina la presencia de líquido libre en los puntos declives del abdomen: parietocólico, lecho esplénico y espacios de Morrison y de Douglas. El FAST establece presencia de líquido, no lo diferencia. Es necesario diferenciar el FAST del estudio ecográfico realizado por especialistas donde es posible que se informe compromiso de órganos sólidos o su grado de lesión.

Tomografía axial computada (TAC)

La introducción de la TAC como método auxiliar en trauma ha permitido evaluar lesiones órgano-específicas, categorizarlas y realizar tratamientos selectivos. A diferencia de los métodos anteriores, permite evaluar tanto la cavidad peritoneal como el retroperitoneo. Tiene una sensibilidad para detectar sangrado intraperitoneal de más del 90 %. Permite evaluar funcionalidad renal, fugas de contraste y considerar la necesidad de procedimientos mini-invasivos en seleccionados casos de lesión hepática o esplénica. En casos seleccionados, quienes no presenten anormalidad hemodinámica, es posible proceder a una evaluación preoperatoria para plantear alternativas terapéuticas. En las lesiones esplénicas la TAC permite establecer el grado de lesión. La TAC con contraste evalúa fugas vasculares o cuantifica la presencia de hematomas. En un paciente compensado, sin otra lesión asociada, que no haya comprometido la vascularización hiliar esplénica es pasible de tratamiento no operatorio con embolización selectiva si fuera necesario. La tasa de fallas en el TNO en traumatismos esplénicos puede llegar al 17 %.

FOTO 1. HEMATOMA POLAR ESPLÉNICO COMO CONSECUENCIA DE TRAUMATISMO CERRADO DE ABDOMEN

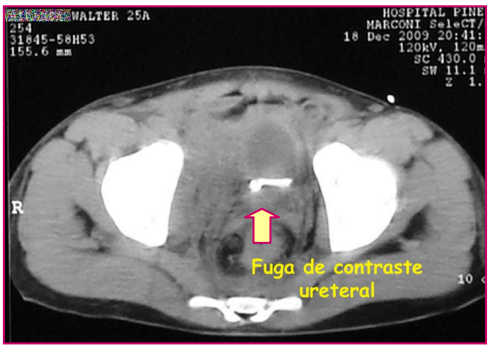


FOTO 2. FUGA DE CONTRASTE POR HERIDA URETERAL

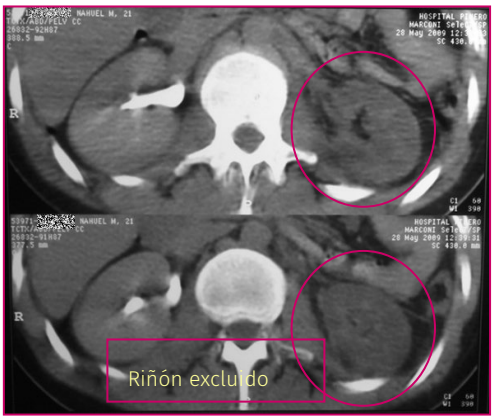
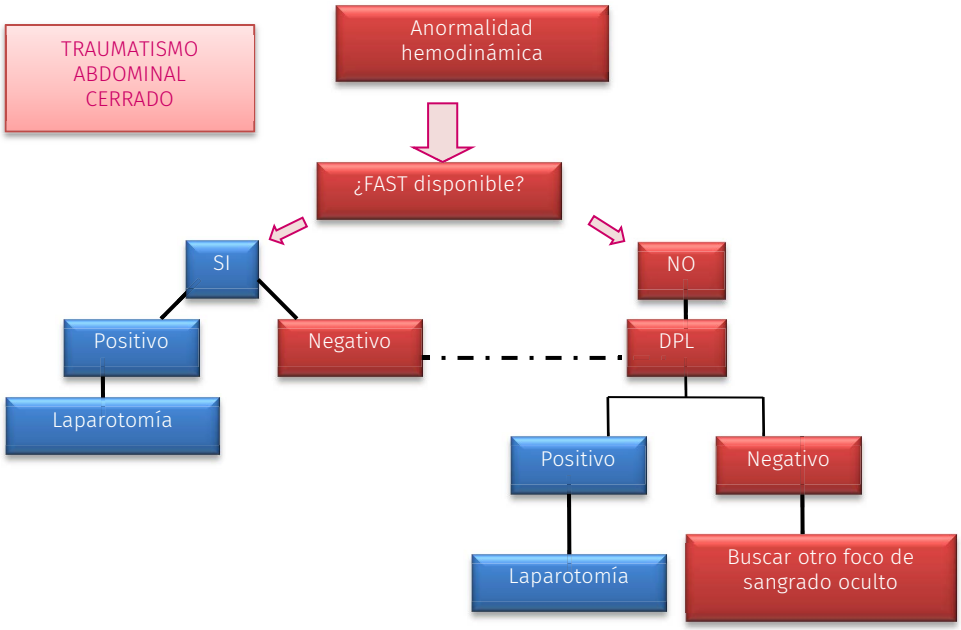
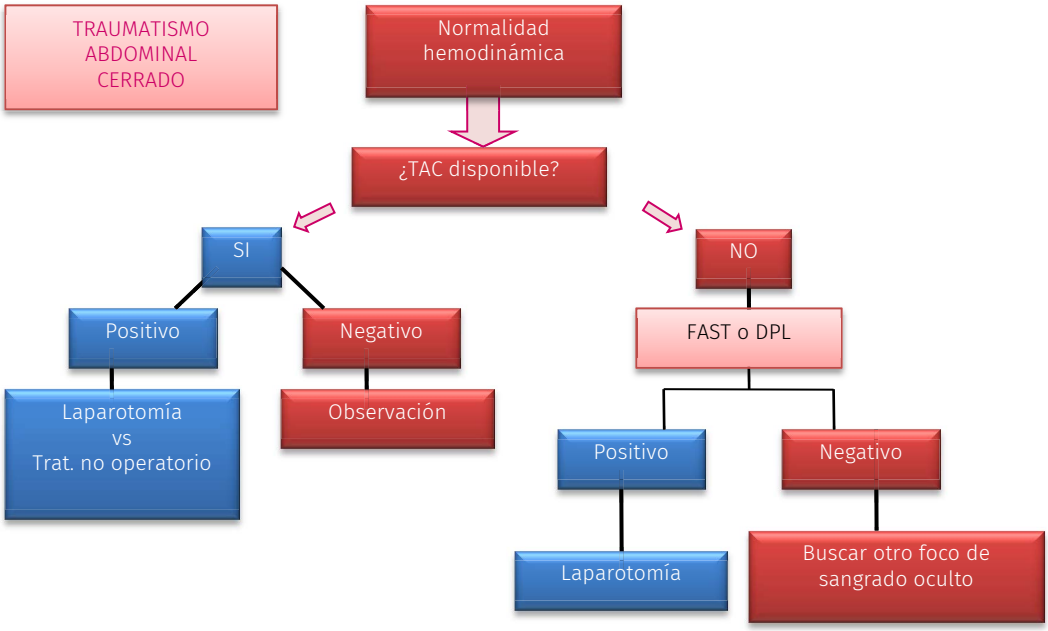


FOTO 3. RIÑÓN EXCLUIDO

	LPD	FAST	TAC
VENTAJAS	*Diagnóstico temprano* *Rápido* *98 % sensibilidad* *Detecta lesiones intestino*	*Diagnóstico temprano* *Rápido* *No invasivo* *Repetible*	*Es específico para lesiones* *92 al 98 % sensibilidad*
DESVENTAJAS	*Invasivo* *Baja especificidad* *No detecta lesiones diafragmáticas ni retroperitoneales*	*Operador-dependiente* *Distorsión por gases intestinales o enfisema subcutáneo* *No detecta lesiones diafragmáticas*	*Mayor costo y tiempo* *Disponibilidad del recurso* *Requiere traslado del paciente*

Algoritmo en traumatismo abdominal cerrado o contuso





Tratamiento no operatorio (TNO)

En los últimos años se ha considerado la posibilidad del manejo de los traumatismos abdominales en forma no operatoria. En general, es aplicable a aquellos cuya modalidad es cerrada o contusa aunque en casos seleccionados, atendidos en centros con experiencia y con recursos diagnóstico-terapéuticos han podido establecerlos en ciertos casos de heridas penetrantes abdominales.

El TNO tiene como objetivo el manejo selectivo de pacientes con traumatismos abdominales cerrados que reúnan condiciones estrictas. Es una opción de tratamiento dinámica ya que el paciente puede variar su estado o el protocolo aplicado no obtener los resultados esperados por lo que debe procederse a la intervención quirúrgica.

Condiciones para realizar TNO:

- Paciente con estabilidad y normalidad hemodinámica

  Presión sistólica estable mayor a 90 mmHg

  Frecuencia cardíaca menor a 100 lat/min

  Diuresis mayor a 50 ml/h

Sin requerimientos de inotrópicos para mantener normalidad hemodinámica

- Sin lesión de víscera hueca o diafragma
- Sin lesión asociada abdominal que tenga indicación quirúrgica formal
- Con diagnóstico y categorización de lesión de órgano sólido específico
- Con disponibilidad 24 horas de TAC, quirófano, cirujanos con experiencia
- Cama en UTI

Falla en la decisión de TNO:

- Falta de protocolo pre-establecido en el centro de tratamiento
- No respetar protocolo previo
- Incluir pacientes con anormalidad hemodinámica o respuesta transitoria
- Déficit en la valoración clínica seriada
- Excesiva confianza en FAST
- Errónea interpretación de métodos complementarios

Resumen

- Atención inicial del politraumatizado como regla general
- Establecer modalidad traumática penetrante o contusa
- Determinar normalidad y estabilidad hemodinámica
- Identificar criterios de cirugía inmediata
- Categorizar lesiones en traumatismos cerrado en quienes sea aplicable
- Seleccionar pacientes para manejo no operatorio
- Valorar especificidad y disponibilidad de recursos

Referencias bibliográficas

American College of Surgeons. *ATLS. Manual del curso para estudiantes*. 8ª edición; 2008. pp. 121-137.

Cooney R, Ku J, Cherry R, Maish 3rd GO, Carney D, Scorza LB, Smith JS. Limitations of Splenic Angioembolization in Treating Blunt Splenic Injury. *J Trauma*. 2005;59(4):926-932. doi:10.1097/01.ta.0000188134.32106.89

Gracias V, Reilly P, McKenney M, Velmahos G. *Acute Care Surgery*. New York: McGraw-Hill; 2009. pp. 367-373.

McIntyre L, Schiff M, Jurkovich GJ. Failure of Nonoperative Management of Splenic Injuries. Causes and Consequences. *Arch Surg*. 2005;140(6):563-569. doi:10.1001/archsurg.140.6.563

Peitzman AB, Harbrecht BG, Rivera L, Heil B, Eastern Association for the Surgery of Trauma Multiinstitutional Trials Workgroup. Failure of observation of blunt splenic injury in adults: variability in practice and adverse consequences. *J Am Coll Surg*. 2005;201(2):179-187. doi:10.1016/j.jamcollsurg.2005.03.037

Sirlin C, Brown M, Andrade Barreto O, Deutsch R, *et al.* Blunt abdominal trauma: clinical value of negative screening US scans. *Radiology*. 2004;230(3):661-668. doi:10.1148/radiol.2303021707

Stuhlfaut J, Soto J, Lucel B, Ulrich A, *et al.* Blunt Abdominal trauma. Perfomance of CT without oral contrast material. *Radiology*. 2004;233(3):689-693. doi:10.1148/radiol.2333031972

Tisminetzky GJ, Ceraso DH, *et al*. Traumatismos de abdomen. En: *Terapia intensiva - SATI*. 4ª edición. Buenos Aires: Ed. Med. Panamericana; 2007.

Wahl W, Ahrns KS, Chen S, Hemmila MR, Rowe SA, Arbabi S. Blunt splenic injury: Operation versus angiographic embolization. *Surgery*. 2004;136(4):891-899. doi:10.1016/j.surg.2004.06.026

Whitehouse JS, Weigelt JA. Diagnostic peritoneal lavage: a review of indications, technique, and interpretation. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2009;17(13). doi:10.1186/1757-7241-17-13

Trauma torácico

Dres. Eduardo Eskenazi y Jorge Reilly

Los traumatismos torácicos son responsables directos del 25 al 50 % de las muertes por trauma y a su vez las lesiones torácicas o las complicaciones pulmonares contribuyen significativamente en otro 25 % de las muertes en politraumatizados.

Las muertes ocurridas dentro de las tres horas del incidente (tempranas) son generalmente secundarias a obstrucción de la vía aérea, problemas ventilatorios (neumotórax hipertensivo o abierto), hemorragias incontrolables (hemotórax masivo, rotura de grandes vasos) o taponamiento cardíaco. Las muertes tardías, generalmente por traumatismos contusos, son debidas a complicaciones respiratorias, infecciones y en menor porcentaje a lesiones inicialmente no diagnosticadas.

Fisiopatología

La hipoxia es el factor fundamental, ya sea por el síndrome de compresión endotorácica (neumotórax, hemotórax, etc.), tórax móvil o síndromes funcionales (hemopericardio). Otro aspecto a tener en cuenta es la hipercarbia, debida a la hipoventilación por aumento del CO_2.

Manejo inicial

El manejo de todo paciente politraumatizado deberá seguir una sistemática adecuada independientemente de la lesión. Esta deberá ir específicamente a:

- Vía aérea, con control de la columna cervical
- Respiración
- Circulación con control de hemorragias

Es así como con actitud proactiva, se deben conocer y buscar las principales lesiones torácicas en este contexto inicial, que, en un intento de simplificar, pueden agruparse y recordarse como la *Docena Mortal*.

I) Seis lesiones rápidamente letales

(amenazan la vida de manera inmediata, detectadas durante la evaluación primaria)

1. Obstrucción de la vía aérea
2. Neumotórax hipertensivo
3. Neumotórax abierto
4. Taponamiento cardíaco
5. Hemotórax masivo
6. Tórax inestable

II) Seis lesiones potencialmente letales u ocultas

(detectadas durante la evaluación secundaria)

7. Lesiones traqueobronquiales
8. Ruptura diafragmática
9. Lesión esofágica
10. Contusión pulmonar
11. Ruptura aórtica
12. Contusión miocárdica

Asimismo, existen otras que no están comprendidas dentro de la docena mortal, pero que por su alta frecuencia y por su repercusión sobre la ventilación y la función pulmonar, las detallaremos:

III) Lesiones no necesariamente letales

Neumotórax simple, evidente u oculto

Hemotórax simple

IV) Lesiones parietales

Fracturas costales

Fracturas de esternón o de escápula

Siguiendo esta sistemática podremos reconocer las lesiones iniciales rápidamente letales que ponen en peligro inminente la vida del paciente. Dentro de las lesiones torácicas encontramos: la obstrucción de la vía aérea, el neumotórax hipertensivo, neumotórax abierto, hemotórax masivo, tórax móvil y taponamiento cardíaco.

Lesiones rápidamente letales

Vía aérea: si no se soluciona el problema de la vía aérea (A), todo lo demás deja de ser problema.

Ventilación: siguiendo con la sistematización del ATLS durante la evaluación primaria en B, se debe valorar que la respiración sea efectiva y el paciente esté ventilando. Una vía aérea permeable no es sinónimo de una ventilación correcta: por lo tanto, para una ventilación satisfactoria se necesita adecuada función pulmonar y de su espacio pleural, de la pared torácica y del diafragma. Por este motivo, cada una de estas estructuras debe evaluarse y explorarse precozmente.

Se define como insuficiencia respiratoria a la incapacidad del sistema respiratorio para mantener una PO_2 > 60 mmHg y/o una PO_2 < 50 mmHg. Las principales causas postraumáticas pueden ser tempranas o tardías, o por lesión directa o indirecta, como se observa en la Tabla 1.

Tempranas	Tardías
Hemotórax	Injuria pulmonar aguda – SDRA
Neumotórax	Fracturas costales y/o tórax inestable
Contusión pulmonar	Neumonía y/o empiema postraumático
Shock severo con IPA	Fístula broncopleural
IPA relacionada transfusión	Complicaciones infecciosas
Aspiración del contenido gástrico	
Embolia grasa	
Inhalación de gases tóxicos/lesión térmica	
Asfixia por inmersión	

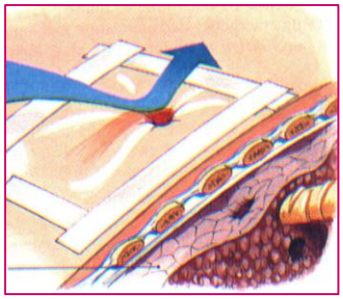
Tabla 1. Causas de insuficiencia respiratoria

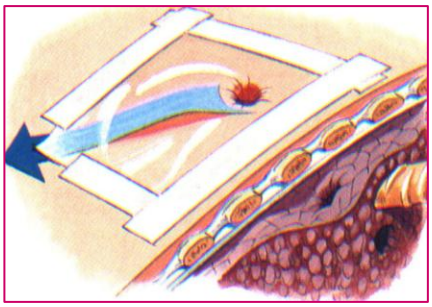
Por lo tanto, ante la presencia de hipoxia e insuficiencia respiratoria se debe pensar en: 1) neumotórax (enfisema subcutáneo o mediastinal); 2) neumotórax hipertensivo; 3) neumotórax abierto y 4) fracturas costales múltiples, tórax inestable (contusión pulmonar).

Neumotórax hipertensivo: está dado por un efecto de válvula uni-direccional. El aire entra a la cavidad pleural sin la posibilidad de salida, produciendo en cada movimiento respiratorio más presión dentro de la cavidad pleural, provocando el colapso completo del pulmón afectado, desplazamiento del mediastino, acodando las venas cavas, alterando el retorno venoso con el consiguiente colapso vascular, y la compresión del pulmón sano. La causa más común es en pacientes intubados y en asistencia respiratoria mecánica. Esto ocurre generalmente en la laceración pulmonar. El neumotórax hipertensivo debe ser de diagnóstico clínico y no radiológico. Este

se caracteriza por disnea, taquicardia, hipotensión, desviación de la tráquea, falta de entrada de aire del lado comprometido, ingurgitación yugular. El tratamiento es la descompresión inmediata por medio de la inserción de una aguja en el segundo espacio intercostal línea medio clavicular y seguidamente el tratamiento clásico del neumotórax.

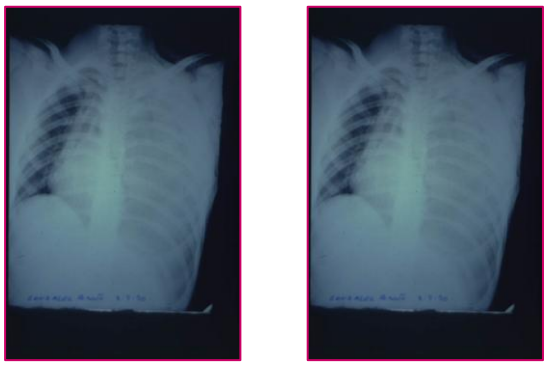
Neumotórax abierto: se produce cuando ocurre un defecto de continuidad en la pared torácica. Si el orificio es aproximadamente dos tercios del diámetro de la tráquea el aire pasa libremente hacia la cavidad pleural y viceversa produciendo un movimiento mediastinal importante con la consiguiente alteración de la ventilación y el retorno venoso. El tratamiento se dirige al cierre del defecto con apósitos estériles cerrado en tres de sus lados para lograr una especie de válvula y que no se genere un posible neumotórax hipertensivo. El tratamiento definitivo se realiza con el avenamiento pleural alejado de la lesión y el cierre del defecto parietal.





Hemotórax masivo: resulta de la rápida acumulación de sangre (> 1500 ml) en la cavidad pleural. En la fisiopatología comprende no solo el síndrome de compresión endotorácica si no también el cuadro de shock hemorrágico. La causa más común se da por ruptura de vasos sistémicos o pulmonares.

El hemotórax masivo se presenta generalmente con shock, ausencia de entrada de aire y matidez a la percusión. Inicialmente el manejo se basa en la restauración rápida de volumen y la descompresión de la cavidad con tubo de avenamiento pleural a nivel del 4º espacio intercostal línea axilar media.



Las indicaciones de toracotomía son:

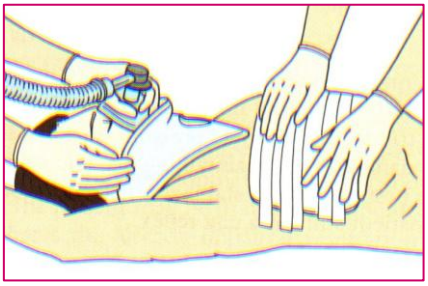
- Débito inicial > 1000 a 1500 ml de sangre (hemotórax masivo)
- Débito de 300 ml por hora por 4 horas consecutivas
- Débito de 500 ml en forma brusca en la primera hora
- Volumen progresivo del débito
- Hemotórax retenido

Es fundamental el drenaje adecuado del hemotórax retenido, ya que es una de las causas más frecuentes de aparición de empiema traumático. Tiene indicación temprana de cirugía torácica videoasistida (VATS) cuando el paciente presenta estabilidad hemodinámica.

Calculando que cada hemitórax puede albergar más de la mitad de la volemia total del paciente, es claro que estas heridas gravísimas

exsanguinantes necesitan una toracotomía de emergencia (TDE) como parte de su reanimación inicial, si es que tiene alguna chance de salvarse.

Tórax móvil - Contusión pulmonar: ocurre cuando una zona de la pared torácica se moviliza independientemente del resto, debido a fracturas costales múltiples con más de un foco fracturario por costilla y que abarquen varias costillas consecutivas. Este movimiento paradójico no es la causa de la insuficiencia respiratoria sino la contusión pulmonar subyacente (*shunt*) y el dolor producido por el segmento móvil llevando a una hipoventilación restrictiva por dolor y tos inefectiva con la consiguiente acumulación de secreciones y posterior atelectasia. A la palpación se puede notar movimientos anormales y crepitación sobre la zona lesionada. La radiografía de tórax no sólo demuestra las fracturas costales si no también el grado de contusión pulmonar inicial. Otro estudio importante en estos pacientes son los gases en sangre para evaluar el grado de hipoxemia. La terapéutica inicial se basa en la administración de oxígeno humidificado, tratamiento del dolor y evitar la sobrehidratación con el agravamiento de la contusión pulmonar.



Taponamiento cardíaco: el taponamiento cardíaco (como lo denominó Rose, en 1884) se define como el incremento de la presión intrapericárdica con el deterioro hemodinámico consecuente y resulta de la incarceración de sangre en el pericardio.

La causa más importante es por lesión penetrante (80 %). El pericardio es un saco fibroso poco distensible en agudo y con poca cantidad de sangre en su interior (250 cc) restringe la actividad cardíaca interfiriendo en el llenado

auricular. La sintomatología corresponde a la tríada de Beck (presente sólo en el 30 a 40 %). Consiste en ingurgitación yugular, disminución de la presión arterial y ruidos cardíacos alejados.

En un sentido estrictamente mecánico tiene un efecto positivo, pues al igual que un dedo aplicado sobre una herida, en este caso el miocardio, contribuye eficazmente a la detención de la hemorragia. Sin embargo, una presión intrapericárdica progresivamente aumentada resulta contraproducente, ya que puede dificultar considerablemente el llenado cardíaco. Resulta, por lo tanto, un concepto axiomático que para que el paciente sobreviva debe aliviarse de cualquier forma el taponamiento cardíaco.

Para diagnosticar una herida oculta de corazón o un hemopericardio (con o sin signos clínicos de taponamiento) existen métodos con diferentes grados de sensibilidad y especificidad: 1) el FAST y 2) la exploración directa del pericardio mediante métodos invasivos, como la pericardiocentesis o la ventana xifopericárdica (VXP).

En la evaluación inicial del politraumatizado se utiliza el FAST que es un procedimiento fácil de realizar, rápido —no más de uno a dos minutos— en el que se requiere la experiencia de la práctica (para poder diagnosticar colecciones no se necesita ser experto en ultrasonografía sino sólo tener la idea anatómica de las imágenes y evaluar cuándo es positivo, negativo o dudoso). También tiene la ventaja de ser repetible y poder ser grabado para que otros médicos se entrenen. Facilita la toma de decisiones, sobre todo en la hora dorada, frente a potenciales heridas cardíacas con sospecha de hemopericardio, evitando el uso de procedimientos invasivos (pericardiocentesis o VXP). El simple hecho de pasar el transductor subxifoideo puede informar si existe o no un hemopericardio, dato valioso para decidir la intervención quirúrgica urgente y evitar maniobras innecesarias.

El tratamiento se basa en la descompresión inmediata del pericardio. Con el paciente colocado en el monitor electrocardiográfico, se realiza la pericardiocentesis con un catéter sobre teflón ingresando por el ángulo

subxifoideo izquierdo a 45° dirigido hacia la punta de la escápula homolateral, hasta extraer sangre sin que se registre alteración ECG. Esta maniobra puede ser guiada por ecografía facilitando la misma. Luego de la evacuación se deja el catéter con una llave de tres vías por la posibilidad del resangrado.

Si bien no se descarta definitivamente la utilidad de la pericardiocentesis o la VXP, se considera que la sangre en el saco pericárdico no es el problema. El problema es de dónde proviene la misma. En el saco pericárdico, ese lugar es uno solo: el corazón. Por lo tanto, ninguna herida cardíaca se soluciona con una pericardiocentesis o una VXP. En consecuencia, en el paciente inestable, descompensado, no se debe perder tiempo en efectuar una pericardiocentesis o VXP: lo que realmente se necesita es una *toracotomía anterolateral izquierda*.

Evaluación secundaria

Una vez que el paciente está normalizado se comienza una evaluación más detallada. En esta etapa se solicita los estudios complementarios necesarios: radiografía de tórax frente, en lo posible en posición erguida, gases en sangre, registro electrocardiográfico, ecografía focalizada en trauma (FAST) y TAC. Se debe identificar las lesiones potencialmente fatales: contusión pulmonar, contusión miocárdica y ruptura aórtica, diafragmática y esofágica.

Contusión pulmonar: hay que tener en cuenta que puede ocurrir con o sin fracturas costales, sobre todo en gente joven donde los arcos costales son más elásticos. La insuficiencia respiratoria puede ser muy sutil y desarrollarse con el tiempo. Para el manejo debemos lograr una buena ventilación. Control

del dolor si lo hubiera, kinesioterapia y no sobrehidratarlo evitando encharcar más el edema preexistente.

Contusión miocárdica: se produce por el impacto directo sobre la región anterior del tórax. El diagnóstico se basa en las anormalidades electrocardiográficas, que suelen ser muy variadas (ej., arritmias), esto se debe complementar con la ecocardiografía bidimensional, que nos puede revelar hipoquinesia auriculo-ventricular, roturas de pilares, cuerdas tendinosas y válvulas. Inicialmente el tratamiento es mejorar la actividad eléctrica.

Ruptura aórtica: esta es causa común de muerte (> 80 %) en el lugar del hecho. En la mayoría por colisiones a gran velocidad o de caídas de gran altura, ya que se produce una brusca desaceleración. En estos pacientes la laceración de la intima se encuentra con frecuencia a nivel del ligamento arterioso, produciendo un hematoma contenido. No tiene una sintomatología específica. Se manifiesta hipotensión arterial inicial, por pérdida de 500 a 1.000 ml dentro del hematoma, pero que responde a la expansión con líquidos. Los signos radiográficos a tener en cuenta son el ensanchamiento mediastinal, fractura de la primera y segunda costillas, desaparición del botón aórtico, desviación de la tráquea hacia la derecha, desaparición del espacio entre la arteria pulmonar y la aorta, y desviación del esófago a la derecha (SNG). La TAC, arteriografía o ecografía transesofágica (en el paciente inestable), nos dan el diagnóstico definitivo. El tratamiento se basa en la reparación quirúrgica de la lesión o actualmente con endoprótesis por procedimientos endovasculares.

Hernia diafragmática: la región toracoabdominal es una de las zonas que puede presentar dudas diagnósticas en los traumatizados graves. En una espiración forzada el diafragma puede llegar hasta el cuarto espacio intercostal en la parte anterior del tórax. Cualquier herida penetrante en esa zona puede comprometer al diafragma y víscera abdominal. Del lado izquierdo, el diagnóstico es más fácil dado por el pasaje de vísceras huecas a la cavidad torácica (estómago, colon, etc.). Del mismo modo el hígado ofrece un efecto protector sobre el diafragma derecho evitando su ruptura. En la Rx

pueden aparecer algunos signos que nos lleven al diagnóstico como: elevación del diafragma, dilatación gástrica aguda, neumotórax loculado o hematoma subpulmonar. Otros signos son la SNG que protruye en tórax o la presencia del lavado peritoneal por el avenamiento pleural. Las hernias diafragmáticas son de resolución quirúrgica inmediata por toracotomía o VATS.

En especial, ante la sospecha de lesión o herida diafragmática, en el trauma penetrante en flanco izquierdo (tórax bajo o abdomen alto), se impone el uso de procedimientos videoscópicos para su diagnóstico precoz. Es de hacer notar que el 30 % de las lesiones diafragmáticas pasan desapercibidas, operándose, complicadas o tardíamente (hernias diafragmáticas complicadas o tardías).

Lesión de la vía aérea: la fractura de laringe es poco frecuente pero puede ocurrir como consecuencia de un traumatismo directo sobre la misma. Los signos están dados por una tríada: ronquera, enfisema subcutáneo y crepitación con fractura palpable. Ante la imposibilidad de intubación está indicado efectuar la traqueostomía (no cricotiroideotomía por estar en la zona de la lesión).

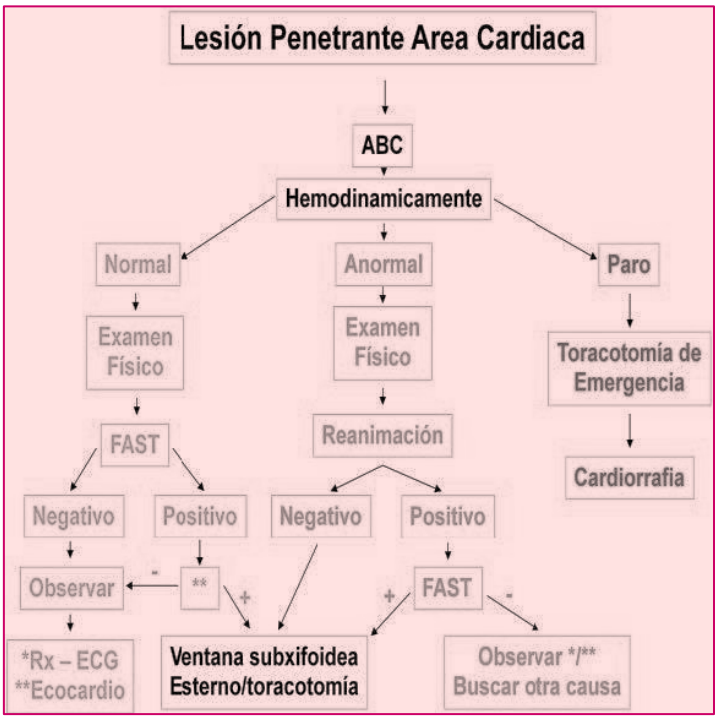
Tráquea: las lesiones pueden ser totales o parciales con toda la gama en el compromiso de la entrada de aire. La observación de esfuerzo respiratorio y respiración ruidosa son sospechosos de lesión traqueal. La endoscopía o la TAC pueden ayudar al diagnostico.

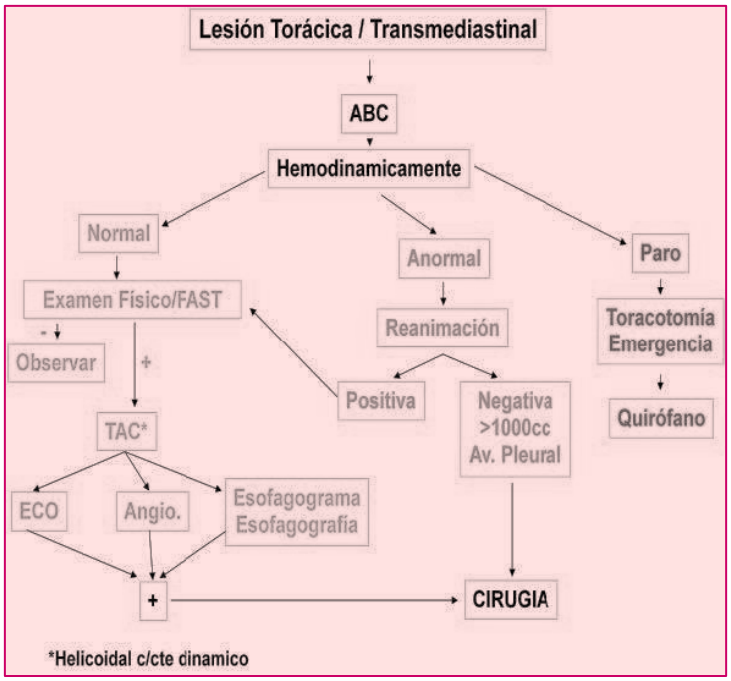
Bronquio: las lesiones bronquiales son poco frecuentes y generalmente están asociadas a otras lesiones por la gravedad del traumatismo. Se presentan con hemoptisis, enfisema subcutáneo o neumotórax hipertensivo. Un neumotórax asociado a una persistente pérdida aérea por el drenaje

pleural sin expansión es sugestivo de lesión bronquial. La fibrobroncoscopía confirma el diagnóstico. El tratamiento es la reparación quirúrgica lo antes posible.

Traumatismo esofágico: los traumatismos esofágicos son raros. Las lesiones por trauma cerrado, con aumento de la presión desde el estómago hacia el esófago, produce lesiones lineales extensas, con mayor probabilidad de mediastinitis y empiema. Se debe sospechar lesión en todo paciente en el que se encuentre neumo o hemotórax izquierdos sin fracturas, fuerte impacto sobre la región esternal o epigastrio con dolor o shock desproporcionados a la aparente lesión, salida de contenido entérico por el avenamiento pleural o neumomediastino. El diagnóstico inicial puede ser con TAC y se confirma por uso liberal del esofagograma y endoscopía. El tratamiento es quirúrgico si es posible dentro de las seis horas de producida.

Algoritmos de manejo de trauma torácico





Toracotomía de emergencia

La toracotomía inmediata de emergencia o de resucitación es aquella que se efectúa sin preparación previa del paciente y se lleva a cabo en el departamento de emergencia, o en el quirófano, considerándola como parte

integral de la resucitación inicial. El progreso de la atención prehospitalaria en pacientes críticos ha incrementado sin ninguna duda la cantidad de pacientes *in extremis* que llegan al departamento de emergencia. Este procedimiento quirúrgico mayor, aplicado oportunamente y siguiendo indicaciones precisas, representa el «paradigma del control del daño en el trauma torácico», durante el manejo inicial hospitalario.

Indicaciones

Se debe valorar la real utilidad de la toracotomía de emergencia de acuerdo al estado fisiológico del paciente al ingreso. Se considera «ausencia de signos de vida» cuando no existe tensión arterial detectable asociado a ausencia de reflejo pupilar o actividad eléctrica cardíaca (es decir signos de muerte clínica). Por otra parte, se consideran «signos de vida» a la presencia de actividad eléctrica (ECG) con una frecuencia mayor a 40 lpm sin pulso o TAS irregistrable, presencia de reflejo pupilar y/o esfuerzo respiratorio y *score* de Glasgow > 3. Se considera que los traumatizados con actividad eléctrica sin pulso o con menos de 40 latidos por minuto deben de ser declarados muertos en la escena o en el departamento de emergencia.

En consecuencia, la TDE con pinzamiento de la aorta torácica debe utilizarse en pacientes que presenten:

1. Lesión cardíaca penetrante, especialmente HAB, con signos vitales presentes y tiempo de traslado breve.
2. Pacientes en paro cardíaco y trauma torácico, si llegan al departamento de emergencia con signos vitales.
3. En determinados pacientes con hemorragia intra-abdominal exsanguinante a pesar de la baja supervivencia demostrada, siendo los criterios de selección muy estrictos.

La toracotomía de emergencia encuentra su mayor utilidad y sobrevida en el paciente con heridas cardíacas penetrantes que ponen en peligro la vida, en especial cuando se acompañan de taponamiento cardíaco (19 a 20 %). Se considera una contraindicación de la TDE cuando el paciente presenta trauma

torácico cerrado o penetrante y ausencia de signos de vida en el departamento de emergencia o en la escena. En trauma cerrado la experiencia mundial ha reportado no más de un 1-2,5 % de sobrevida, con graves secuelas neurológicas. Es por ello que la TDE debe limitarse a pacientes que arriban al departamento de emergencia con signos de vida presentes o paro cardiorespiratorio presenciado inmediatamente antes del arribo al hospital.

Una vez abierto el tórax, es necesario realizar solo cinco maniobras durante la toracotomía de emergencia:

1. Cortar el ligamento pulmonar inferior para movilizar el pulmón.
2. Abrir el pericardio y clampear o suturar una herida cardíaca.
3. Realizar masaje cardíaco a cielo abierto.
4. Clampear el hilio pulmonar, o torsión del mismo si está sangrando activamente (maniobra controversial) en forma intermitente.
5. Clampear la aorta torácica descendente supradiafragmática o efectuar compresión digital sobre ella.

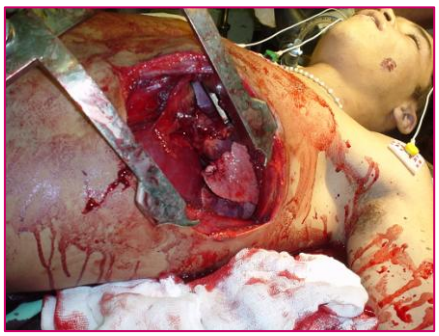
Los objetivos primarios de esta toracotomía son:

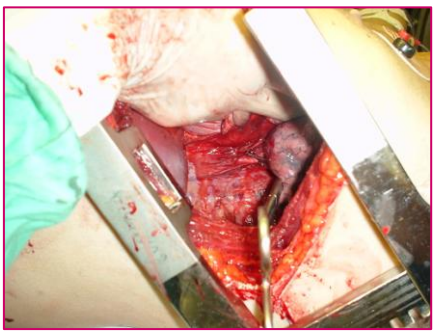
- Liberar el taponamiento cardíaco: la toracotomía de emergencia encuentra su mayor utilidad y sobrevida en el paciente con heridas cardíacas penetrantes que ponen en peligro la vida, en especial cuando se acompañan de taponamiento cardíaco.
- Controlar la hemorragia cardíaca o intravascular torácica.
- Controlar el embolismo aéreo o la fístula broncopleural: la toracotomía de emergencia con pinzamiento del hilio pulmonar intermitente constituye la maniobra fundamental para prevenir mayor embolia gaseosa en la vena pulmonar, sumada a colocar el paciente en posición de Trendelemburg más masaje cardíaco para ayudar al desplazamiento del aire fuera de las arterias coronarias.
- Masaje cardíaco abierto: la indicación de toracotomía de emergencia debe ser tenida en cuenta para alentar su uso oportuno a fin de efectuar

masaje cardíaco abierto en el protocolo de resucitación de pacientes que sufren paro cardíaco traumático presenciado, con presencia de signos de vida.

- Oclusión temporal de la aorta para redistribuir el flujo sanguíneo a miocardio y cerebro, así como limitar la hemorragia infradiafragmática: la oclusión temporal de la aorta en el paciente prácticamente exsanguinado permite redistribuir un volumen sanguíneo limitado hacia el miocardio y cerebro, así como también reducir la pérdida sanguínea subdiafragmática. Aunque el uso indistinto de esta técnica no aporta mayores beneficios, es una herramienta válida en el arsenal del cirujano de trauma.

En conclusión, la toracotomía de emergencia continúa siendo una herramienta muy útil para el cirujano, pero debe emplearse de forma prudente y juiciosa, y en indicaciones muy estrictas, ya que su uso de forma indiscriminada lleva asociada una elevada tasa de mortalidad y morbilidad. A pesar de estos riesgos, afirmamos que es una maniobra útil y con frecuencia la última esperanza para muchos pacientes en condiciones extremas.





Referencias bibliográficas

American College of Surgeons. *Advanced Trauma Life Support. ATLS Manual*. Chicago: American College of Surgeons; 2007.

Ball CG, Kirkpatrick AW, Laupland KB, *et al.* Incidence, risk factors, and outcomes for occult pneumothoraces in victims of major trauma. *J Trauma*. 2005;59(4):917-924. doi:10.1097/01.ta.0000174663.46453.86

Bulger EM, Edwards T, Klotz P, Jurkovich GJ. Epidural analgesia improves outcome after multiple rib fractures. *Surgery*. 2004;136(2):426-430. doi:10.1016/j.surg.2004.05.019

Dunham CM, Barraco RD, Clark DE, *et al.* Guidelines for emergency tracheal intubation immediately following traumatic injury. *J Trauma*. 2003;55(1):162-179. doi:10.1097/01.ta.0000083335.93868.2c

Flagel B, Luchette FA, Reed RL, *et al.* Half a dozen ribs: the breakpoint for mortality. *Surgery*. 2005;138(4):717-725. doi:10.1016/j.surg.2005.07.022

Neira J, Reilly J. Relato oficial: Traumatismos de tórax, presentado en el 50º Congreso Argentino de Cirugía Torácica; 2006.

Neira J, Tisminetzky GJ, *et al. Atención Inicial del Paciente Politraumatizado*. Comisión de Trauma. Asociación Argentina de Cirugía. 2ª edición. Buenos Aires: Fundación Pedro Luis Rivero; 2010.

Reilly J, Méndez J. Atención inicial en el trauma de tórax. En*:* Neira J, Tisminetzky GJ, *et al. Atención inicial de pacientes traumatizados*. Asociación Argentina de Cirugía. Comisión de Trauma. Buenos Aires: Fundación Pedro Luis Rivero; 2010.

Simeone A, Freitas M, Frankel HL. Management options in blunt aortic injury: a case series and literature review. *Am Surg*. 2006;72(1):25-30.

Søreide K, Søiland H, Lossius HM, Vetrhus M, Soreide JA, Soreide E. Resuscitative emergency thoracotomy in a Scandinavian trauma hospital—is it justified? *Injury*. 2007;38(1):34-42. doi:10.1016/j.injury.2006.06.125

Quemaduras

Dr. Carlos Rodríguez Peyloubet

Consideraciones generales

Definición: las quemaduras son lesiones producidas en los tejidos vivos, por la acción de diversos agentes físicos, químicos o biológicos que provocan alteraciones que varían desde un simple enrojecimiento hasta la destrucción total de la estructura afectada (Fortunato Benaim).[1]

Etiología: la etiología es de naturaleza variada.

Resumimos en tres grandes grupos los agentes causales:

Agentes físicos

- *Térmicos. Calor*: metales, líquidos, explosión de gases, llamas.
- *Frío*: hielo, congelamiento.
- *Eléctricos*: electricidad médica, industrial o atmosférica.
- *Radiantes*: sol, rayos X, energía atómica, radium.

Agentes químicos

- *Cáusticos*: ácidos, álcalis; quemaduras corrosivas o químicas.

Agentes biológicos

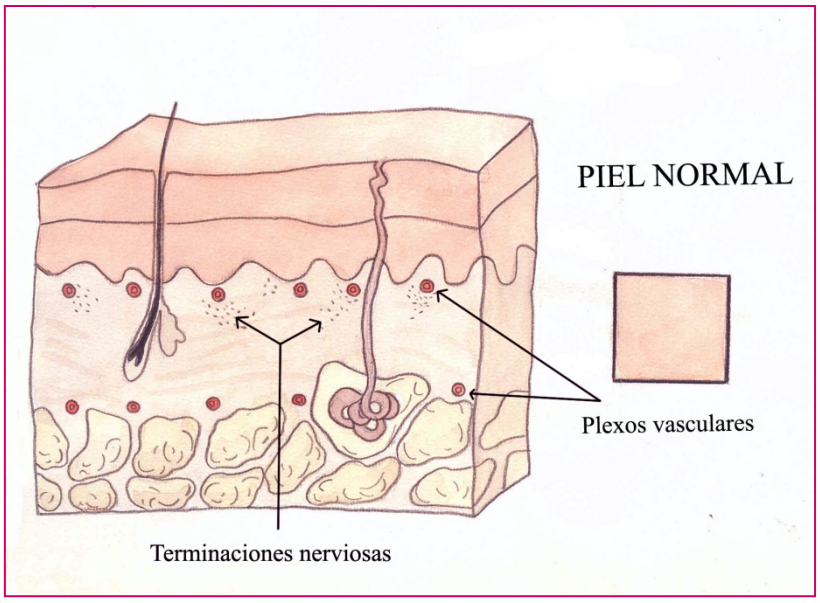
- *Seres vivos*: insectos, aguas vivas, sapos, etc.

El primer tejido afectado en las quemaduras es la piel. La piel está constituida básicamente por dos capas: la *epidermis*, de origen ectodérmico y sus apéndices las faneras que son las glándulas sudoríparas, sebáceas y folículos pilosos, inmersas en la capa más profunda que es la dermis. La capa

más profunda de la epidermis, o capa germinativa, tiene la propiedad de regenerar las células epidérmicas. Si la quemadura no afecta esta capa es posible esperar una restitución *ad integrum*. Las faneras tienen la posibilidad de formar células epiteliales y también proveer una cubierta cutánea de características propias (cicatrices retractiles, hipertróficas o queloides).

La *dermis* o corion es de origen mesodérmico. La dermis tiene en su interior a las faneras cutáneas y dos plexos vasculares, uno superficial por debajo de la capa germinativa y otro profundo que irriga las faneras y la hipodermis.

Estas dos capas epiteliales cubren el tejido adiposo de grosor variable según las regiones.



Dibujo basado en esquemas del Dr. Fortunato Benaim

Clasificación de las quemaduras

Clasificaremos las quemaduras según su profundidad, su extensión y sus secuelas.

Profundidad de las quemaduras

Ya en la definición establecimos que, según la intensidad de la noxa, los tejidos pueden ser afectados en distintos grados de profundidad de

destrucción. Esta distinta profundidad de destrucción es lo que origina la clasificación en grados.

La clasificación de Fortunato Benaim es la que se utiliza en nuestro medio, y se basa en la profundidad de la quemadura y su posibilidad de reparación o evolución.[1, 2] Otras clasificaciones están basadas en las capas de piel que están dañadas, como la clasificación de Converse y Smith,[3] que las diferencia en grados:

- 1º grado: afecta la epidermis.

- 2º grado superficial: afecta la dermis superficial.

- 2º grado profundo: afecta la dermis profunda.

- 3º grado: afecta todas las capas cutáneas.

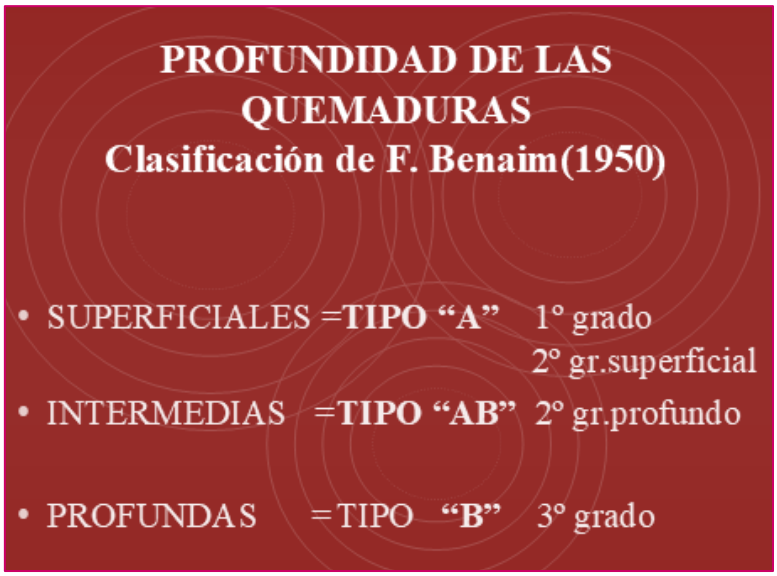
Benaim propone en 1950[1, 5] la clasificación en base a la profundidad (como Converse y Smith) e incorpora el concepto de la evolución de las quemaduras, puesto que las más superficiales curan espontáneamente (1º y 2° grado superficial de Converse-Smith), las más profundas deben ser injertadas (3º grado de Converse-Smith) quedando las de 2º grado profundo como quemaduras intermedias cuya evolución es dudosa.

En base a estos conceptos, establece la clasificación en *tipos de quemaduras*, eliminando la palabra grados, que invita a confusiones con otras clasificaciones también en grados, pero con distintas características.

Quemaduras superficiales o tipo «A»: afectan sólo la epidermis conservando la capa germinativa y evolucionan hacia la epitelización espontánea.

Quemaduras intermedias o tipo «AB»: destrucción de toda la epidermis y parcialmente de la dermis, cuya evolución es dudosa, pudiendo epitelizar espontáneamente o debiendo ser injertadas.

Quemaduras profundas o tipo «B»: epidermis y dermis dañadas totalmente formando una escara. La evolución es hacia el injerto de piel.



Esquema que muestra la clasificación de Benaim y su correspondencia con la de Converse-Smith

Quemaduras superficiales o de tipo «A»

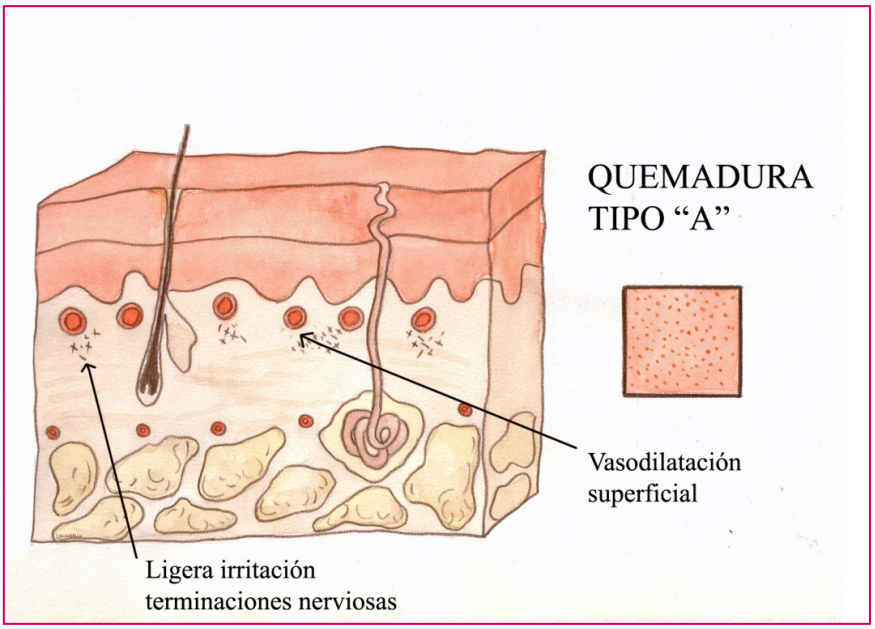
Sólo se destruye la epidermis superficialmente, conservando la capa profunda o germinativa, por lo que hay una regeneración de nuevas células epiteliales en menos de 10 días, con pocas alteraciones de índole general. Hay dos subtipos:

Tipo «A» eritematosa

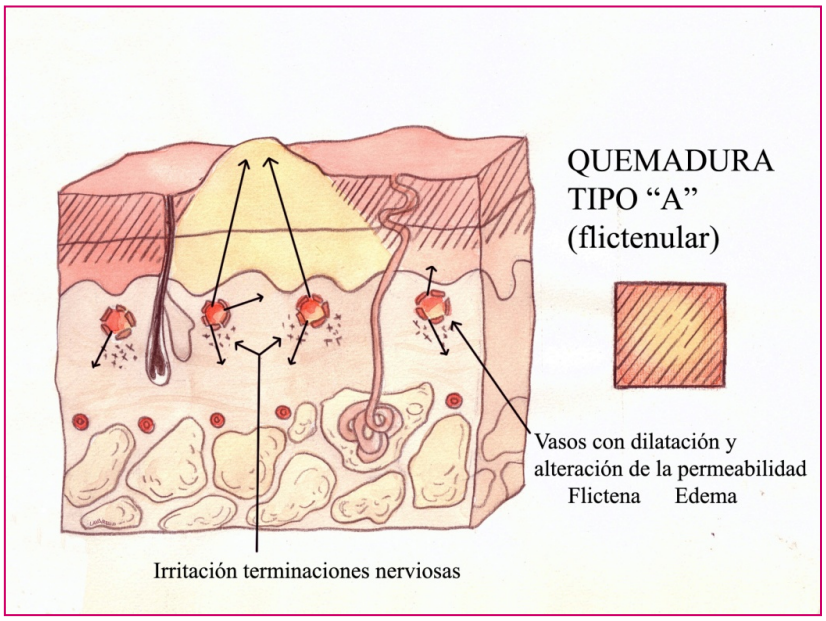
Sólo ocurre una vasodilatación del plexo superficial que se expresa como un enrojecimiento y una irritación de las terminaciones nerviosas que provocan dolor (hiperalgesia); cursan espontáneamente y sin secuelas. Un ejemplo de ellas es la quemadura solar.

Tipo «A» flictenular o ampollar

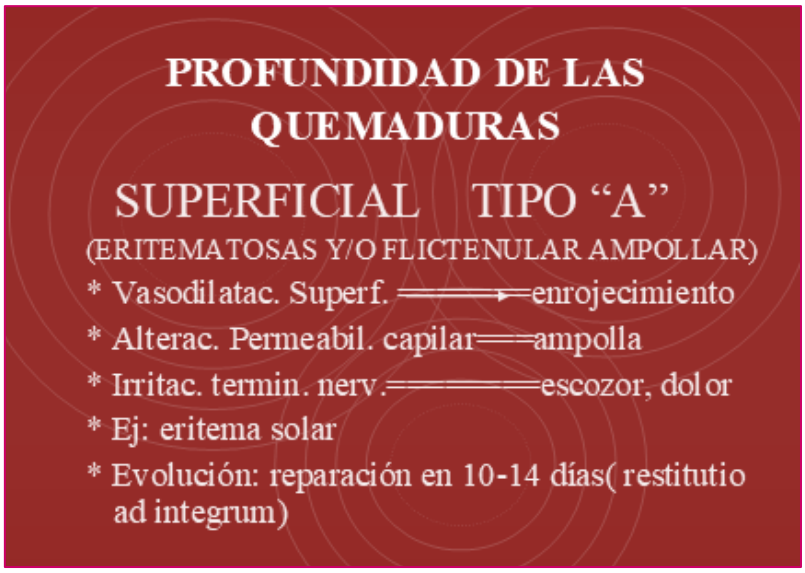
La vasodilatación del plexo vascular es más intensa y aparece aumento de la permeabilidad capilar con extravasación de plasma y la consecuente formación de ampollas o flictenas. Reparación en 10 a 14 días si no hay infección de la flictena.



Dibujo basado en esquemas del Dr. Fortunato Benaim. Sólo hay una vasodilatación del plexo vascular superficial que provoca enrojecimiento, con irritación de las terminaciones nerviosas, que se traduce en dolor



Dibujo basado en esquemas del Dr. Fortunato Benaim. Se visualiza la alteración de la permeabilidad capilar con extravasación de plasma y la formación de ampollas en la epidermis. Hay irritación de las terminaciones nerviosas



CUADRO QUE RESUME LAS CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS DE LAS LESIONES Y SU CORRELATO CLÍNICO

EJEMPLO DE QUEMADURA POR EXPOSICIÓN SOLAR, CON FLICTENAS. QUEMADURA TIPO A AMPOLLAR O FLICTENULAR. EVOLUCIONA HACIA LA EPITELIZACIÓN ESPONTÁNEA CON LOS CUIDADOS ADECUADOS

Quemaduras intermedias o de tipo «AB»

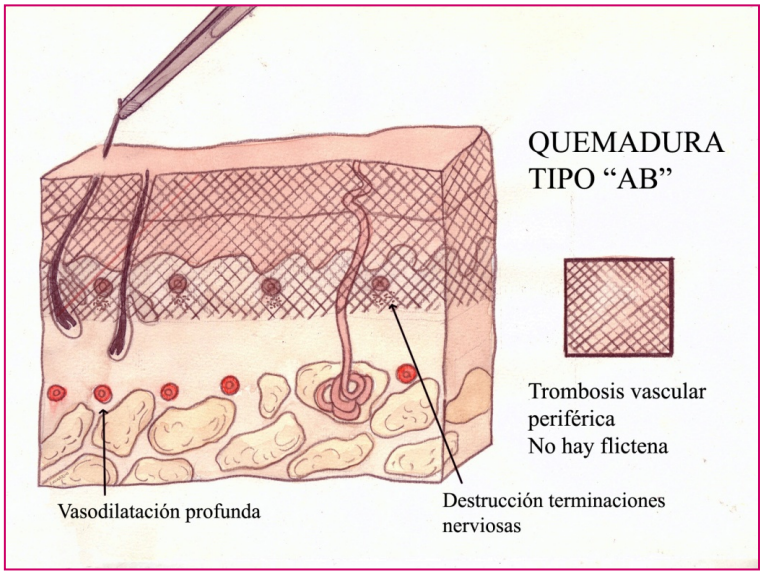
En esta quemadura se destruye toda la epidermis con su capa germinativa y parte de la dermis, formando una «escara intermedia o AB». Esta escara está adherida a la dermis no afectada que conserva en su estructura las glándulas

sebáceas, sudoríparas y folículos pilosos que son los encargados de efectuar la regeneración epitelial. Este recubrimiento epitelial se hace en unas cuatro semanas, pudiendo originar «cicatrices hipertróficas». Es decir, hay una epitelización espontánea pero con piel de menor calidad.

Si se complica por infección o mala irrigación de células remanentes, esta quemadura puede profundizarse destruyendo todas las capas de piel transformándose en una quemadura tipo B o profunda. Por estas razones se las llama «intermedias» pues pueden evolucionar de dos formas:

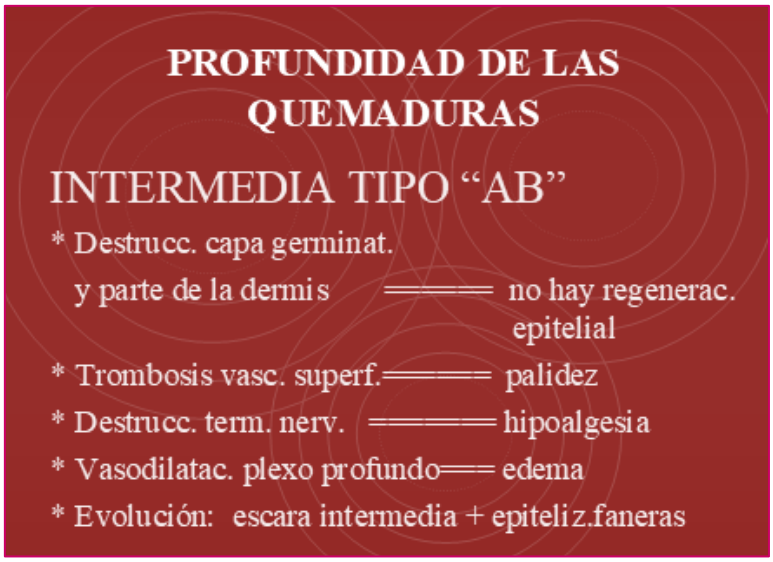
1. epitelizar espontáneamente como las quemaduras tipo A a expensas de las faneras remanentes en la dermis, en cuyo caso las denominamos AB-A;
2. profundizar con destrucción de las faneras y no poder epitelizar espontáneamente, comportándose como las quemaduras de tipo B, que deben ser injertadas, por lo que las denominamos AB-B.

Clínicamente, la piel toma un «aspecto blanquecino o blanco rosado» pues por la trombosis del plexo vascular superficial no hay vasodilatación, y hay una hipoalgesia por la destrucción de las terminaciones nerviosas.

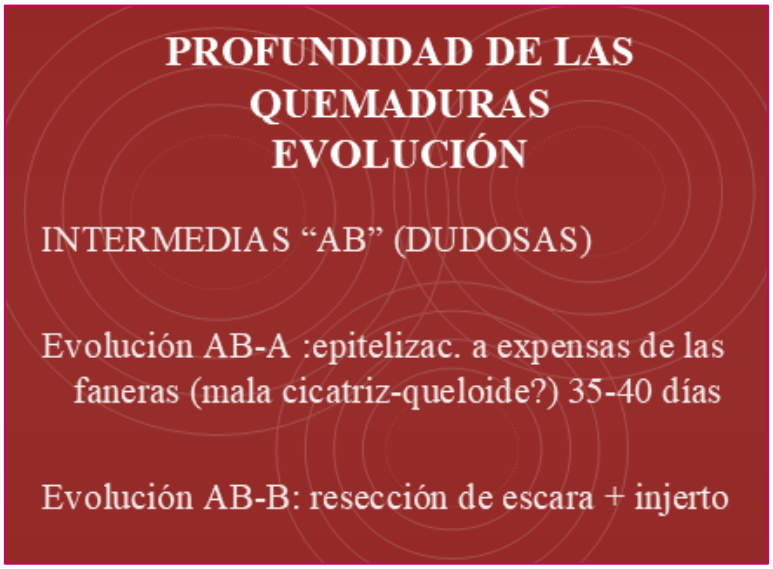


Dibujo basado en esquemas del Dr. Fortunato Benaim. Hay destrucción de toda la epidermis incluyendo la membrana basal (no hay posibilidad de epitelización a expensas de ella), trombosis vascular superficial y destrucción parcial de la dermis, y de las

terminaciones nerviosas, que se traduce en hipoalgesia. Quedan las faneras que pueden realizar una epitelización con piel de menor calidad. La pinza tracciona de un pelo para determinar la profundidad de la quemadura: «prueba del pelo»



Esquema que resume las características histológicas de las lesiones y su evolución clínica



Esquema que resume la evolución de las quemaduras de tipo AB o intermedias o dudosas. Se denominan dudosas por la duda que genera su evolución, que puede ir hacia la epitelización o ser necesario el injerto

En esta fotografía se visualiza la zona quemada tipo AB con un puntillado blanquecino, que corresponde a la dermis. Puede evolucionar hacia la epitelización espontánea a expensas de las faneras que se encuentran en la dermis remanente

Se muestra claramente la dermis blanquecina y zonas parduscas que son escaras intermedias adheridas a planos más profundos que afectan parcialmente la dermis. El paciente evolucionó favorablemente, con epitelización espontánea. No fue necesario injertar

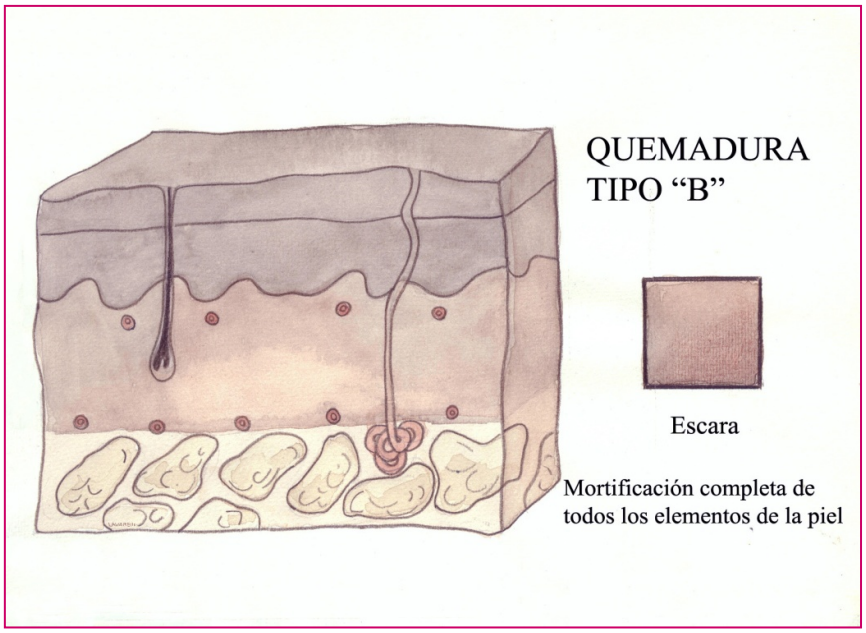
Quemaduras profundas o tipo «B»

Todas las estructuras, epidermis y dermis están afectadas formándose una escara. Cuando los pelos de la zona quemada se desprenden con extrema

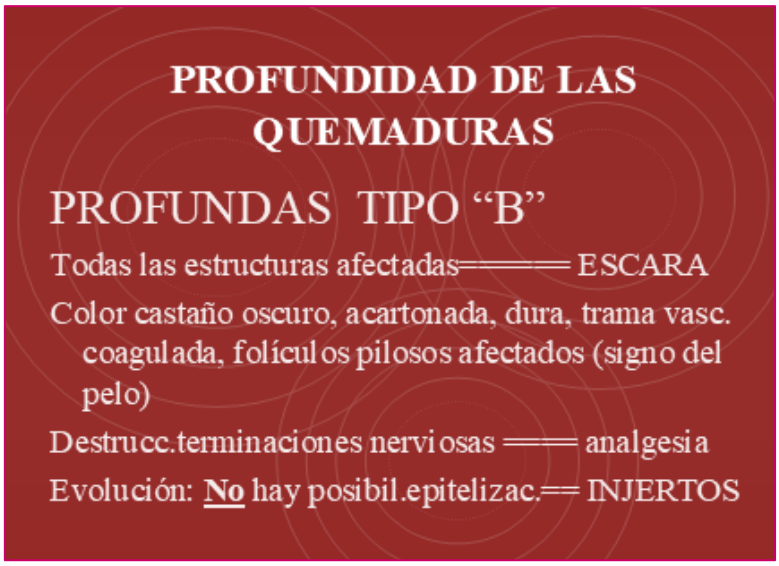
facilidad (signo del pelo), nos indica que la noxa ha destruido todas las capas hasta el folículo piloso y que la quemadura es profunda. No hay posibilidad de epitelización, esta escara se delimita y se elimina entre la tercera y cuarta semana de evolución. Hay analgesia por la total destrucción de los tejidos. La escara se presenta de color pardo oscuro, acartonada y dura. No hay posibilidad de epitelización debiendo injertarse la zona cruenta.

Clínicamente se puede valorar la profundidad de la quemadura mediante dos pruebas:

- la «prueba del pinchazo»: con una aguja hipodérmica se determina la insensibilidad de la zona afectada. El paciente no siente el pinchazo, por la destrucción de las terminaciones nerviosas;
- la «prueba del pelo»: cuando el folículo piloso se desprende fácilmente y sin dolor, nos indica que la dermis está afectada en profundidad.



Dibujo basado en esquemas del Dr. Fortunato Benaim. Se muestra una destrucción de todas las capas de la piel, epidermis y dermis. Se forma una escara acartonada de color parduzco. Se destruyeron las terminaciones nerviosas por lo que hay analgesia, y ambos plexos vasculares, el superficial y el profundo que se traduce en una palidez de la zona afectada. No quedan elementos que puedan regenerar piel. Se debe recurrir a los injertos

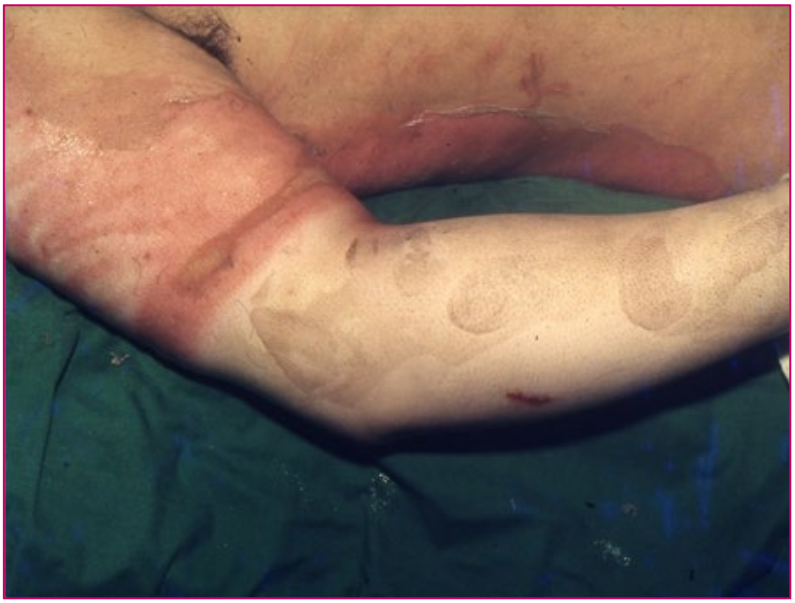


CUADRO QUE RESUME LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EVOLUTIVAS DE LAS QUEMADURAS TIPO B

PACIENTE CON QUEMADURAS TIPO AB Y B. LAS ZONAS BLANQUECINAS CORRESPONDEN A QUEMADURAS DE TIPO B, LAS OTRAS ZONAS SON QUEMADURAS TIPO AB

Una complicación grave en este tipo de quemaduras es el efecto constrictivo que provoca una escara circular tanto en el tórax como en las extremidades. El edema que se forma rápidamente por debajo de la escara rígida produce una compresión de la circulación y provoca una necrosis de tejidos distales por isquemia. En el tórax puede comprometer la expansión torácica y consecuentemente la respiración. En esos casos es necesario

realizar una escarotomía de descarga, que consiste en hacer una incisión en la escara, a lo largo de la extremidad en forma longitudinal.[15] Se puede realizar sin anestesia, puesto que no hay sensibilidad. La herida se abre espontáneamente y se descomprimen los tejidos profundos.



Paciente con quemadura tipo B en su brazo derecho. Se visualiza claramente la coloración blanquecina que se corresponde a una quemadura tipo B. Por encima se nota el cambio de coloración, correspondiendo a una quemadura tipo AB. En el cambio de coloración se nota un resalto en el borde del brazo, es a causa de que la zona más proximal tiene un edema regional que se visualiza por ser una quemadura intermedia y los tejidos tienen elasticidad. En cambio en la quemadura blanquecina tipo B se ha formado una escara acartonada inextensible, por la quemadura en toda la circunferencia del brazo que impide la expansión de la piel, por lo que no se visualiza el edema subyacente. En estos casos es necesario realizar escarotomías de descarga, para evitar que el edema comprima los tejidos subyacentes y los vasos, comprometiendo la vascularidad y produciendo necrosis distal

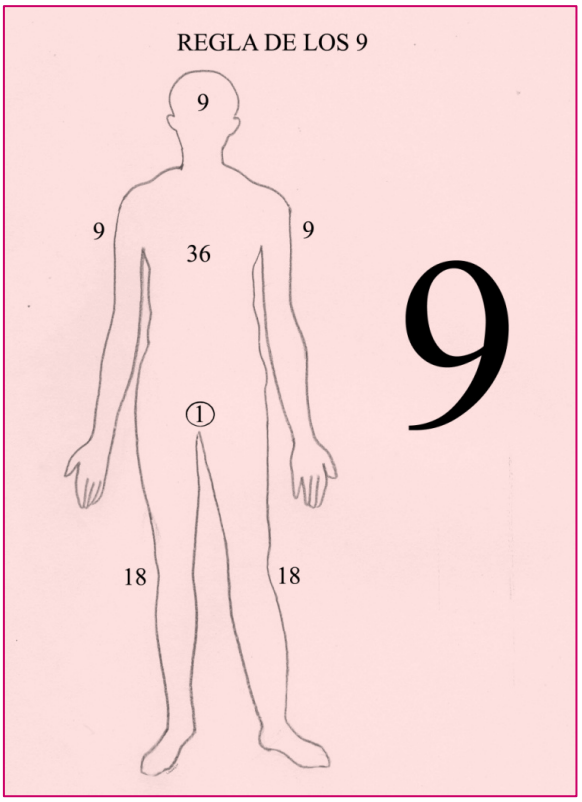
CUADRO QUE RESUME LA EVOLUCIÓN DE LOS DISTINTOS TIPOS DE QUEMADURAS

Extensión de las quemaduras

Cálculo del porcentaje de superficie quemada

Dos reglas han sido ampliamente aceptadas para calcular el porcentaje de superficie corporal quemada, es decir la «extensión de la quemadura».

- *Regla de los nueve*. Ideada por E. PULASKI y C. W. TENNISSON,[5] según la cual la superficie corporal se divide en zonas a las que se les asignan valores del 9 al 100 o múltiplos de 9 por 100.
- *Regla de la palma de la mano*. La superficie de la palma de la mano del paciente corresponde aproximadamente al 1 % de la superficie corporal. Si establecemos cuántas veces es necesario aplicar la palma de la mano sobre la superficie quemada, obtenemos el porcentaje aproximado del área afectada.



Esquema de la Regla de los 9 de Pulaski y Tennisson, con los porcentajes de las distintas zonas del cuerpo

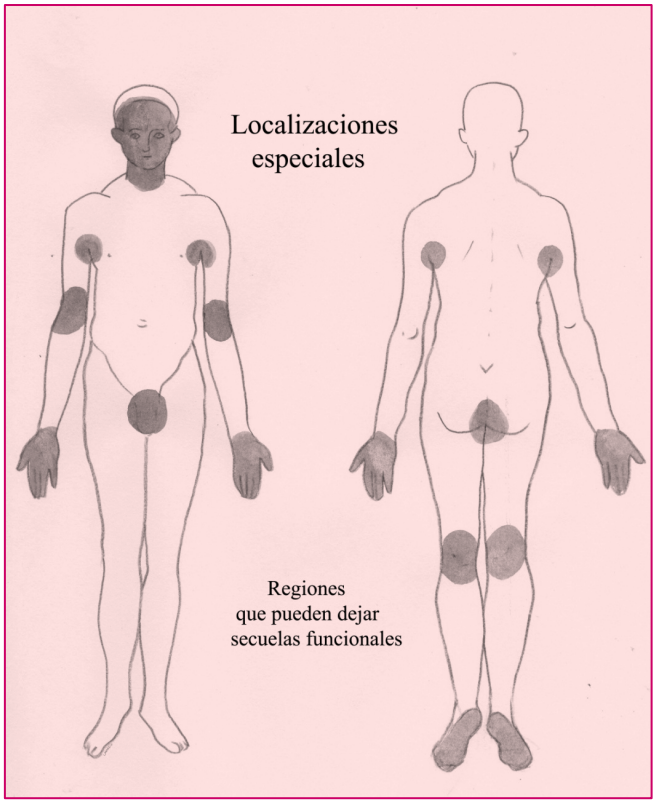
Existen distintas proporciones entre los niños y los adultos, es por ello que para los primeros se utilizan otros porcentajes.

En los niños es mayor el porcentaje de superficie que le corresponde a la extremidad cefálica a expensas de las extremidades inferiores. En niños de 1 año corresponde el 18 % para la cabeza y el 14 % para las piernas. A los 5 años es de 14 % para la cabeza y del 16 % para las piernas. El tronco y las extremidades superiores no se modifican.

Localización de las quemaduras

Las quemaduras de ciertas regiones del cuerpo presentan algunos problemas especiales cuando son afectadas por quemaduras profundas pudiendo dejar secuelas estéticas o funcionales importantes. Estas «localizaciones especiales» son cráneo, cara, cuello, axilas, pliegue del codo,

manos y dedos, genitales, región inguinal, hueco poplíteo y pie. Deben ser tratadas con especial cuidado.



LOCALIZACIONES DE LAS ZONAS QUE PUEDEN DEJAR SECUELAS FUNCIONALES

Evaluación de la gravedad de la quemadura

Para evaluar la gravedad tomamos en consideración la profundidad, la extensión, la localización, el estado previo del paciente y las lesiones concomitantes. Se evalúa el pronóstico de supervivencia (pronóstico de vida) y las secuelas remanentes.

Pronóstico de vida

Para evaluar el pronóstico de vida se deben considerar la extensión y la profundidad de las lesiones. Nacen de esta valoración cuatro formas clínicas propuestas por F. Benaim:[1, 4, 5, 6, 7]

Grupo I: quemaduras leves

Grupo II: quemaduras moderadas

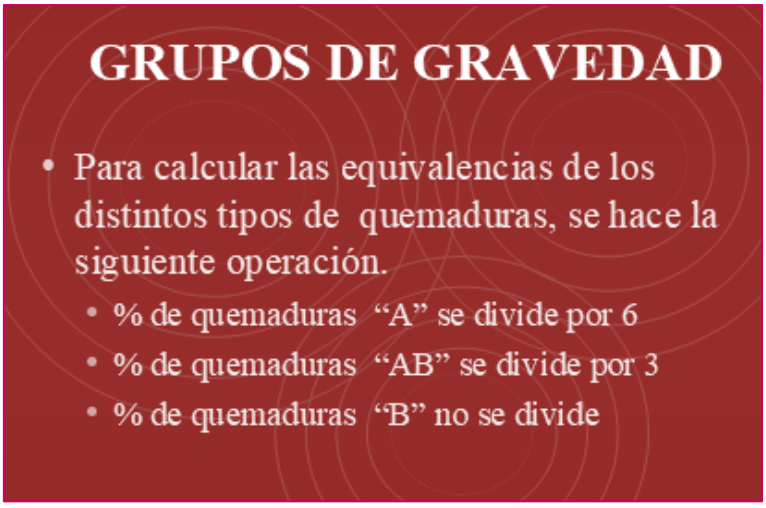
Grupo III: quemaduras graves

Grupo IV: quemaduras críticas

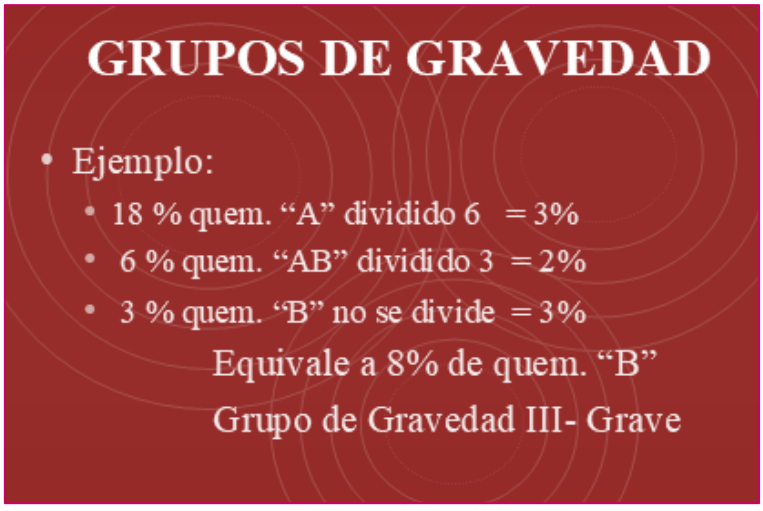
Se muestran los grupos de gravedad de las quemaduras con sus respectivos porcentajes y el riesgo de vida de cada uno de los grupos

Fuente: Benaim, 1959

En los pacientes quemados generalmente coexisten quemaduras de tipo A, de tipo AB y de tipo B. Para evaluar el grado de gravedad es preciso hacer equivalencia entre las distintas quemaduras.



EQUIVALENCIAS APROXIMADAS ENTRE LOS DISTINTOS TIPOS DE QUEMADURAS, QUE NOS PERMITE EVALUAR EL GRADO DE GRAVEDAD Y DETERMINAR A QUÉ GRUPO DE GRAVEDAD PERTENECE EL PACIENTE



EJEMPLO DE CONVERSIÓN DE DISTINTOS TIPOS DE QUEMADURAS PARA ESTABLECER EL GRUPO DE GRAVEDAD

Secuelas

La gravedad de la secuela se determina tomando en consideración la localización y la profundidad y se clasifican en leves, moderadas, graves o críticas según la magnitud de la misma, desde pequeñas secuelas estéticas (hipo o hiperpigmentación) hasta cicatrices retráctiles o mutilaciones de estructuras profundas.

SECUELA DE QUEMADURA MAL TRATADA, CON FORMACIÓN DE IMPORTANTES CICATRICES QUELOIDES. ESTAS CICATRICES SON GENERADORAS DE SECUELAS FUNCIONALES, ESTÉTICAS Y CURSAN CON DOLORES REGIONALES. SI SE HUBIERA HECHO EL TRATAMIENTO CORRESPONDIENTE, QUE EN ESTE CASO ES CUBRIR LA ZONA CON INJERTOS DE PIEL, LAS SECUELAS HUBIESEN SIDO MENOS GRAVES

Secuela de quemadura tipo AB que ha epitelizado con cicatrices queloides en la cara, que produce una retracción de la comisura bucal

Fisiopatología de las quemaduras y sus períodos evolutivos

Benaim[7] propuso dividir la evolución clínica de los pacientes quemados de los grupos III y VI (graves y críticas) en cuatro períodos:

1. Período de reacción inmediata
2. Período de alteraciones texto humorales
3. Período intermedio
4. Período de recuperación

Los pacientes de los grupos I y II en general no presentan trastornos metabólicos importantes.

Cuadro que muestra los distintos períodos en que se presenta la fisiopatología de las quemaduras. Son esquemas aproximados, que pueden tener distintos tiempos evolutivos, según cada paciente

1. Período de reacción inmediata (RI)

A la agresión local sigue una reacción inmediata que algunos autores[8] denominan «shock neurogénico» o «reacción de alarma». Dura pocas horas y sus síntomas son dolor y ansiedad. Hay una reacción neuropsíquica.

Clínica del período de reacción inmediata

2. Período de alteraciones texto-humorales (ATH)

Es el período donde aparecen las alteraciones humorales detectadas en laboratorio y alteraciones texturales provocadas por disfunciones orgánicas en hígado, riñón, pulmón y suprarrenales. Dura una semana y es una etapa fundamentalmente clínica. Es el «quemado agudo».

Lo primero que ocurre es la alteración de la permeabilidad capilar pasando el plasma al intersticio, la pérdida de líquidos ocurre hacia el interior del organismo, como lo demostraron COPE y MOORE.

Las alteraciones humorales se presentan clínicamente como:

- *Edema*: primer signo local
- *Hipovolemia*: primer signo general

En los primeros dos o tres días hay una «etapa de retención» que se traduce en edema. El edema puede llegar a 5 litros o más en una quemadura grave. Hay un bloqueo de la circulación capilar y aumento de la viscosidad de la sangre y su coagulabilidad.

La reducción del plasma circulante que pasa al intersticio por la alteración de la permeabilidad capilar, provoca un aumento relativo de eritrocitos (hemoconcentración) y un volumen minuto disminuido lo que da un menor flujo renal, que se traduce en oliguria. Una complicación en esta etapa es la insuficiencia renal aguda (IRA).

Si el tratamiento es el correcto, entre el cuarto y séptimo día se produce la «etapa de eliminación», vuelve el plasma a la circulación disminuyendo el edema y aumentando la diuresis (poliuria compensadora).

No dar plasma en las primeras ocho horas, pues por la alteración de la permeabilidad capilar va a ir al intersticio aumentando el edema. En esta etapa tener cuidado con la sobrehidratación.

Las alteraciones texturales o disfuncionales orgánicas son provocadas por la disminución del aporte de O_2 a los órganos[9] como consecuencia de la hipovolemia y la disminución del volumen minuto. Los órganos más afectados

son el riñón pudiendo llegar a la IRA;[10] el hígado, cuya disfunción puede manifestarse con hepatomegalia y una subictericia; las suprarrenales reaccionan con una hiperfunción pues son parte del sistema de defensa del organismo y los pulmones pueden ser afectados por la inhalación de gases tóxicos, por lo que debe efectuarse un estricto control de su función.

Los períodos de reacción inmediata (RI) y de alteraciones texto-humorales (ATH), forman la faz aguda de la quemadura, es el «quemado agudo», dura una semana aproximadamente y luego se entra al tercer período.

Paciente que sufre quemadura en la cara provocada por una explosión. Se muestra a su ingreso, y la evolución a las 48 horas. Se aprecia el intenso edema producido por la alteración de la permeabilidad capilar. En estos casos es muy importante valorar la ventilación, por la posible necesidad de hacer una traqueostomía

Resumen de la fisiopatología en el período de las alteraciones texto-humorales

3. Período intermedio (PI)

Su duración es variable y transcurre durante el período agudo (primera semana) hasta el período de recuperación. Es la «etapa clínica quirúrgica» donde se realiza la resección de los tejidos mortificados, la preparación del lecho y los injertos. Termina cuando no hay más superficie cruenta. Se lo divide en tres etapas:

a. *Etapa de transición (ET)*: es la etapa donde se determinan cuáles son las áreas a injertar. La tendencia actual es efectuar escarectomía precoz a fin de acortar los períodos evolutivos.

b. *Etapa útil (EU)*: es el período donde se efectúan todos los injertos que cubren las zonas cruentas. Ocupa la tercer y cuarta semana y se extiende hasta los dos meses en pacientes graves o críticos del tipo B. Es aconsejable acortar estos dos períodos lo máximo posible a fin de realizar una pronta recuperación.

c. *Etapa complementaria*: se realizan injertos complementarios y curaciones.

En este período intermedio se puede instalar una complicación muy frecuente en estos pacientes: la infección,[11] que debe ser tratada adecuadamente para evitar su diseminación.

Cuadro que resume la fisiopatología en el período intermedio o etapa clínico-quirúrgica

4. Período de recuperación

Su duración es de entre uno y tres meses. En este período se realiza la rehabilitación y la terapia ocupacional para reinsertar al paciente en su medio habitual.

Resumen de la fisiopatología en el período de recuperación

Tratamiento

Tratamiento de las quemaduras del grupo I o leves

Generalmente el tratamiento se reduce a curas locales en forma ambulatoria. Las de *tipo A* curan en quince días espontáneamente. Las de *tipo AB* pueden epitelizar a expensas de las faneras. En localizaciones especiales puede ser necesario hacer injertos de piel. Las de *tipo B*, es necesaria la escarectomía (resección de la escara) y cubrir con injerto de piel.

Tratamiento de las quemaduras del grupo II o moderadas

Son tratadas en hospitales generales o instituciones privadas. Se repone el líquido por vía oral y se tratan las lesiones en forma local según su profundidad.

Tratamiento de las quemaduras del grupo III y IV, graves y críticas

Estos grupos de quemados requieren un tratamiento en centros especializados y que cuenten con equipos médicos adecuados. Consideraremos los primeros auxilios, el tratamiento general del paciente y el tratamiento local de las quemaduras.

Resumen del tratamiento a considerar en los distintos tipos de quemaduras

Primeros auxilios

Una persona con sus ropas en llamas no debe correr porque el fuego se aviva y no debe permanecer de pie para evitar inhalar gases tóxicos. Tratar de cubrir el cuerpo con una manta o rodar por el suelo para que el fuego se apague. El agua es un elemento muy eficaz y calma el dolor inicial. Se pueden colocar compresas frías en las zonas quemadas para aliviar el dolor. En quemaduras domésticas, colocar la superficie quemada debajo de un chorro de agua fría. Tratar de cubrir las lesiones lo más rápido posible para evitar la contaminación y calmar el dolor.

No dar nada por boca, ni aplicar estimulantes.

Las quemaduras provocadas por agentes químicos deben ser lavadas con abundante agua para eliminar los químicos.

Si hay paro respiratorio por inhalación de gases, realizar respiración artificial boca a boca.

Los pacientes con quemaduras graves o críticas (grado III y IV de las clasificación de Benaim) deben ser derivados lo antes posible a un centro especializado, los que sufren quemaduras moderadas (grado II de la misma clasificación) pueden ser tratados en hospitales de menor complejidad, pero con médicos especialistas. Las lesiones de menor envergadura se pueden tratar en consultas ambulatorias.

Es muy importante evaluar si hay lesiones concomitantes.

Para transportar a un quemado hay que tener en cuenta algunas recomendaciones prácticas: sacarle los anillos si las manos están afectadas, retirarle los zapatos, cortar las ropas que puedan ser constrictivas y cubrir las lesiones con sábanas limpias.

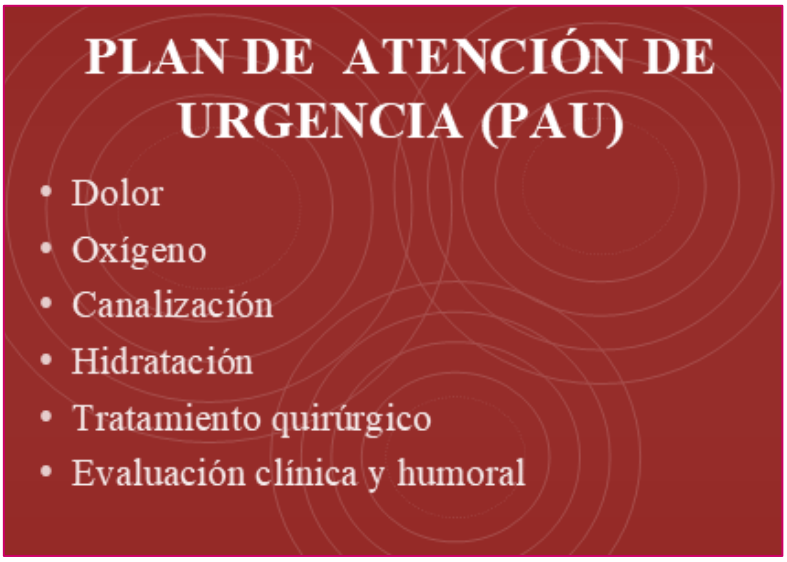
«Es responsabilidad del médico que lo deriva, que el paciente llegue en estado satisfactorio al centro de derivación».[17] Lo ideal es derivarlo dentro de las primeras 48 horas, previa aceptación del centro de derivación.

Ya estando en un centro asistencial se comienzan a realizar los primeros cuidados. Un tratamiento inadecuado en el período inicial puede provocar complicaciones severas.

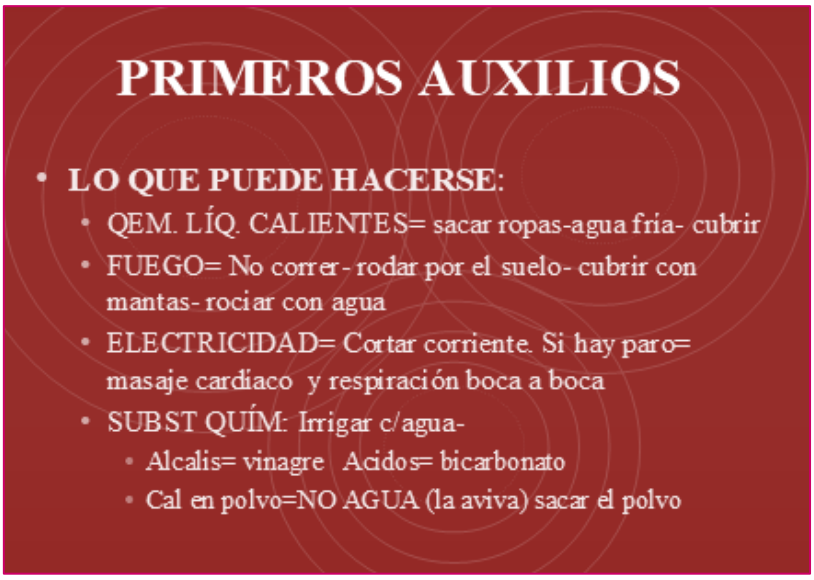
Hay que realizar una valoración de la gravedad de las lesiones y hacer un relevamiento integral de las lesiones recibidas.

En resumen:

- Valorar la vía respiratoria, si es necesario hacer una traqueostomía
- Colocar vía endovenosa, preferentemente con catéter y obtener sangre para el laboratorio
- Administrar analgésicos o sedantes por vía EV
- Sonda vesical, para medir el volumen de orina expulsado
- Evaluar las quemaduras y las lesiones concomitantes y valorar su extensión
- Comenzar con el plan de hidratación
- Administrar antitoxina tetánica y ATB cuando es necesario
- Comenzar con el tratamiento local de las lesiones



Consideraciones a tener en cuenta en el tratamiento de urgencia de un quemado



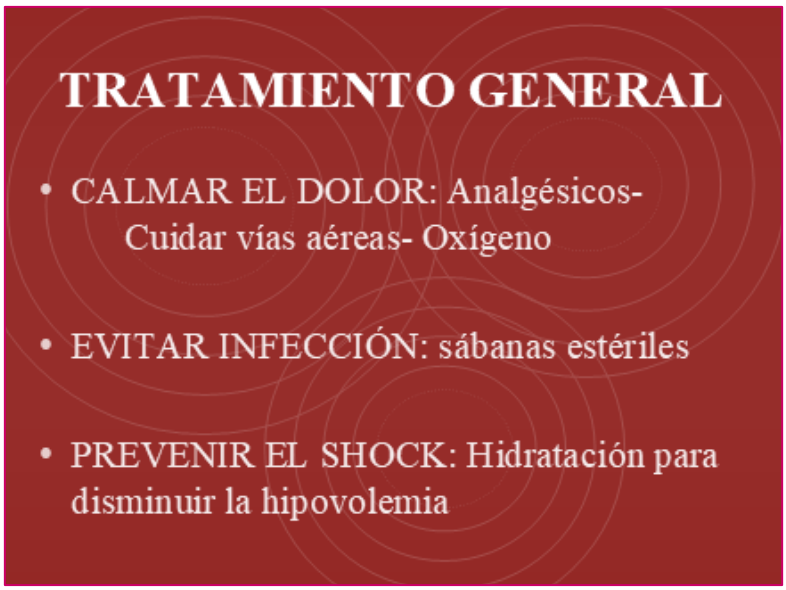
RECOMENDACIONES PARA LA ATENCIÓN EN LOS PRIMEROS INSTANTES LUEGO DEL ACCIDENTE

Tratamiento general

Es preciso recabar datos sobre el estado general del paciente, si es diabético, o padece enfermedades cardiovasculares, renales o pulmonares, y considerar su tratamiento y/o evolución.

La quemadura produce una alteración en la dinámica de líquidos y electrolitos, y es necesario reponer el líquido intravascular perdido en la extravasación del plasma al intersticio, a causa de la alteración de la permeabilidad capilar. Recordemos que el «líquido se pierde dentro del cuerpo» (pérdida de líquido rico en proteínas) en las primeras horas, lo que puede llevar al shock por lo que es muy importante la reposición inicial para evitar alteraciones sistémicas. En las quemaduras graves puede haber una piel seca y poco edema visible, pero en los tejidos profundos hay una importante extravasación de grandes volúmenes de líquido sin hinchazón visible. Cuanto más intensa es la quemadura, mayor es la salida de grandes moléculas por las paredes capilares. Por debajo de la piel quemada hay innumerables cambios desencadenantes de alteraciones sistémicas. Es necesaria la reposición inmediata del líquido extravasado al intersticio, por vía intravenosa, preferentemente por canalización endovenosa con catéter para poder medir la presión venosa central (PVC). No dar líquidos por boca y si es necesario

medicar con analgésicos. Si está quemada la cara y cuello o tiene una gran superficie quemada, es conveniente la colocación de una sonda nasogástrica para prevenir el vómito y broncoaspiración durante el traslado. Evaluar si es preciso hacer una traqueostomía, si es que hubo inhalación de humo o hay edema en el cuello que impida la respiración.



PAUTAS DEL TRATAMIENTO INICIAL GENERAL DEL PACIENTE QUEMADO

Tratamiento de las primeras 48 horas

Para evitar el shock hipovolémico que produce la extravasación del plasma hacia el intersticio, lo primero que hay que hacer es reponer el volumen. Los signos de descompensación circulatoria aparecen lentamente y si esto ocurre el tratamiento es muy difícil. De allí la importancia de la pronta y adecuada hidratación, sin sobrecargar el aparato circulatorio ni provocar edema pulmonar.

Síntomas y signos clínicos de la deficiencia de líquidos

Sed: generalmente es el primer síntoma y dura 48 horas.

Vómito: puede ser consecuencia de un colapso circulatorio, dilatación aguda del estómago o íleo paralítico. No dar líquidos por boca después de la quemadura.

SNC: se manifiesta como inquietud y desorientación provocada por hipoxia cerebral, señal de que la reposición hídrica es escasa. Es un signo muy característico y útil. Cuidado con administrar sedantes en los pacientes inquietos, pues puede ser signo de poca hidratación.

Reposición de líquidos las primeras 48 horas

Debemos considerar que la pérdida de líquidos en la circulación tiene su punto máximo en las primeras horas después del evento, y disminuye poco a poco en las siguientes 48 horas. El shock clínico es evitable si se comienza con el tratamiento adecuado.

La cantidad de líquido a reponer se calcula según la extensión de la quemadura, y el peso y la respuesta fisiológica del paciente. Hay varias fórmulas propuestas para la reposición inicial. No hay fórmulas matemáticas estrictas para el tratamiento de todas las quemaduras, sólo las consideraremos como un medio para valorar la reposición de líquidos. Las siguientes fórmulas expresan de un modo aproximado esas necesidades. Debemos considerar que es un proceso sumamente dinámico, pero sirven como una práctica guía. Es conveniente administrar el líquido necesario para evitar complicaciones posteriores, evitar la administración de coloides durante las primeras horas, pues los mismos se extravasarán al intersticio por el aumento de la permeabilidad capilar.

El volumen inicial de reposición es de 1 litro en la primera hora, siguiendo con la reposición durante las primeras 8 horas según el protocolo de las fórmulas que se detallan a continuación. El período de las primeras 8 horas es el más importante, es cuando ocurren las pérdidas de líquidos más rápidas.

Fórmulas de reposición

Fórmula de Brooke (1953)

2 ml de Ringer lactato x Kg x % de sup. quemada

2.000 de dextrosa al 5 %

La mitad en las primeras 8 horas

La otra mitad en las 16 horas restantes

Fórmula de Demling (R. H. Demling)

3 a 4 ml de Ringer lactato x Kg x % sup. quemada

(administrado en mitades, igual a la fórmula de Brooke)

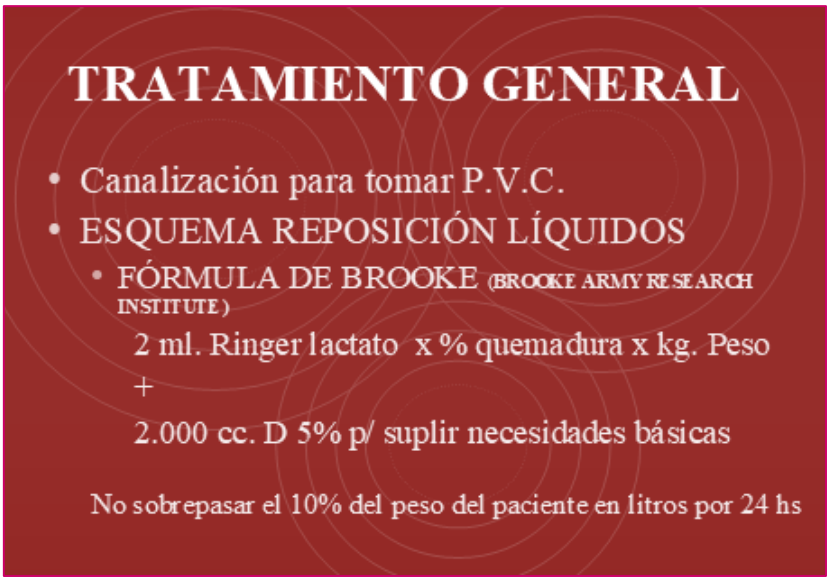
Controles a tener en cuenta

Para evitar sobrehidratación se deben tener en cuenta:

- la diuresis (lo normal es de 30 a 50 ml por hora)
- la PVC, que debe permanecer en valores normales; por encima de ellos significa una sobrecarga cardíaca del lado derecho y por debajo un déficit de hidratación
- presión arterial > 90 mmHg
- pulso < 120 x min. Gases en sangre arterial PO_2 > 90 mmHg, pH > 7,35

En presencia de anuria u oliguria se debe hacer una prueba de sobrecarga para determinar si hay una IRA o es un déficit de aporte. Se administra 1 litro de líquido en una hora y se espera la respuesta. Si no se elimina por orina puede tratarse de una IRA y hay que restringir el aporte de líquidos.

Comprobar la hidratación de la mucosa bucal y la lengua es un dato importante para evaluar la hidratación. En caso de sequedad mucosa, hipotensión, oliguria y ansiedad o delirio pensar en déficit de aporte.



Esquema del Hospital Brooke (Estados Unidos) para la reposición de líquidos. Ejemplo para realizar el cálculo de hidratación

Tratamiento local

Se debe realizar bajo estrictas normas de asepsia y con personal especializado y luego de haber realizado todo el tratamiento general indicado.

Bajo una sedación se comienza con la resección de tejidos esfacelados, es decir una *toilette* quirúrgica. No emplear soluciones alcohólicas, ni cepillado de las lesiones. Resección de las ampollas, lavado cuidadoso con abundante agua, y luego se determina el tipo de curación a seguir, o cura expuesta[12, 13, 14] o cura oclusiva.[15, 16]

En los centros especializados se cuenta con instalaciones adecuadas para realizar la cura expuesta en salas acondicionadas con camas especiales, con temperaturas de 33°, en boxes individuales, con aire filtrado, con sábanas estériles y el personal idóneo. En los hospitales generales sin la infraestructura adecuada, se realiza la cura oclusiva a fin de preservar las heridas de la contaminación.

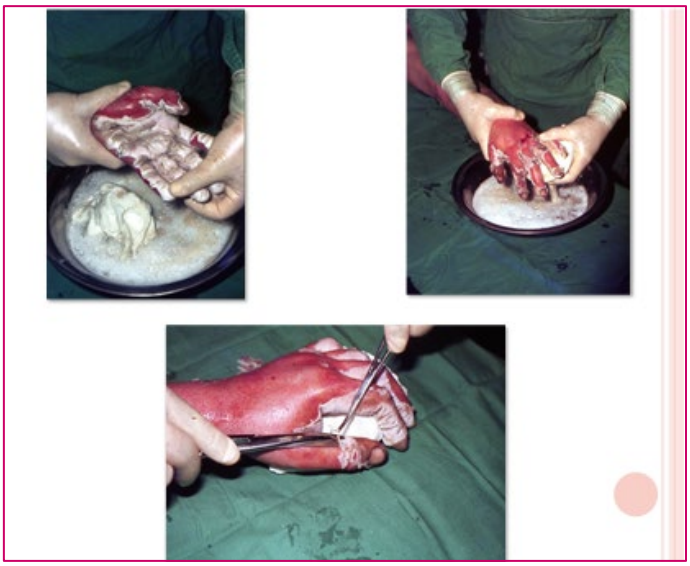
La *cura expuesta* se emplea preferentemente en la cara y en quemaduras que afectan una sola cara del cuerpo, ej.: abdomen o tórax.

A las quemaduras se les aplica distintos tópicos, como la sulfadiacina de plata[14] o el acetato mafemida para prevenir las infecciones.

La *cura oclusiva* se emplea preferentemente en las quemaduras bajo tratamiento ambulatorio o en pacientes internados en hospitales generales para evitar su contaminación.

Técnicamente debe realizarse una buena cobertura, previa *toilette* de las heridas se colocan cremas con antibióticos, se cubre con gasa estéril y se cubre con apósitos algodonosos de un espesor de unos 5 cm. Luego se fijan las curaciones mediante vendajes a suave tensión.

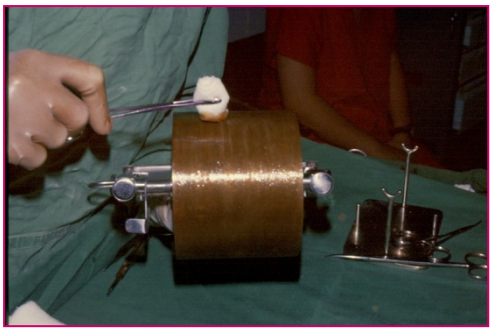
Pautas del tratamiento local de las quemaduras

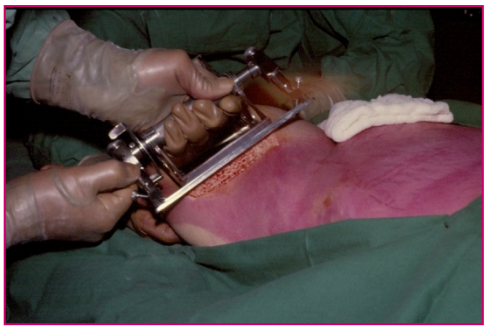


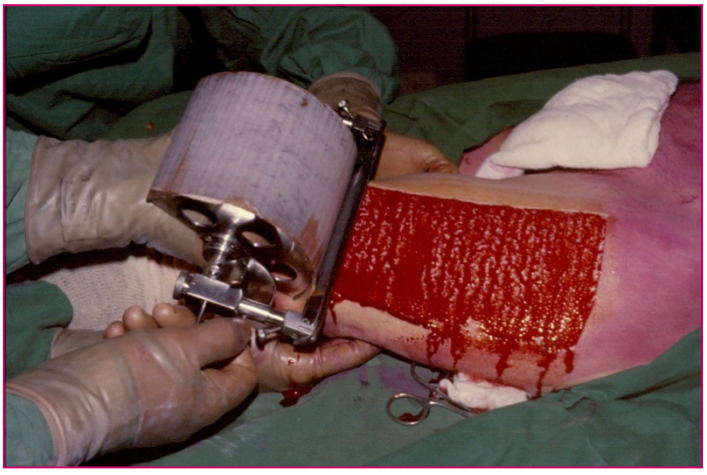
Curación en quirófano de una quemadura en la mano. Se realiza una prolija toilette de la herida con resección de flictenas y tejidos mortificados, con todas las normas de asepsia

Se muestra la curación, con cobertura de las heridas con gasas impregnadas en cremas antisépticas y el vendaje con apósitos algodonosos de 5 cm de espesor. Se concluye con un vendaje y la colocación de una férula que evite la flexión de la muñeca

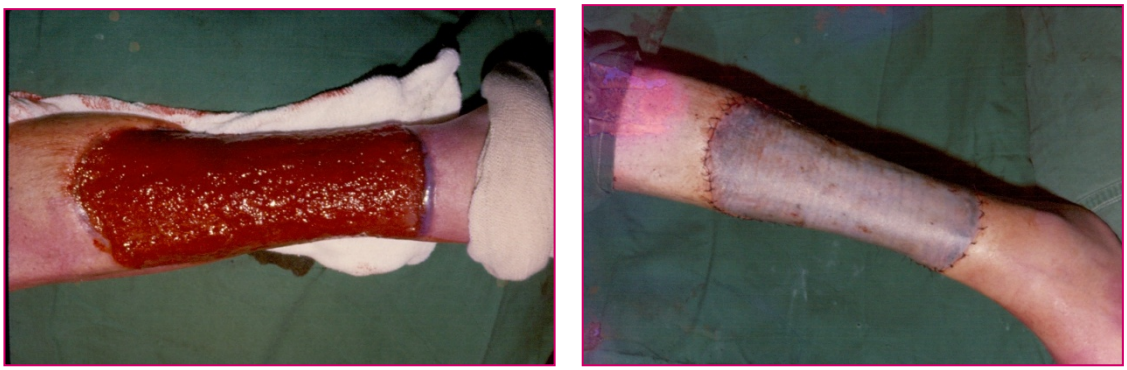
Quemadura tipo B que muestra el lecho cruento con tejido de granulación y tejido graso apto para recibir injertos de piel





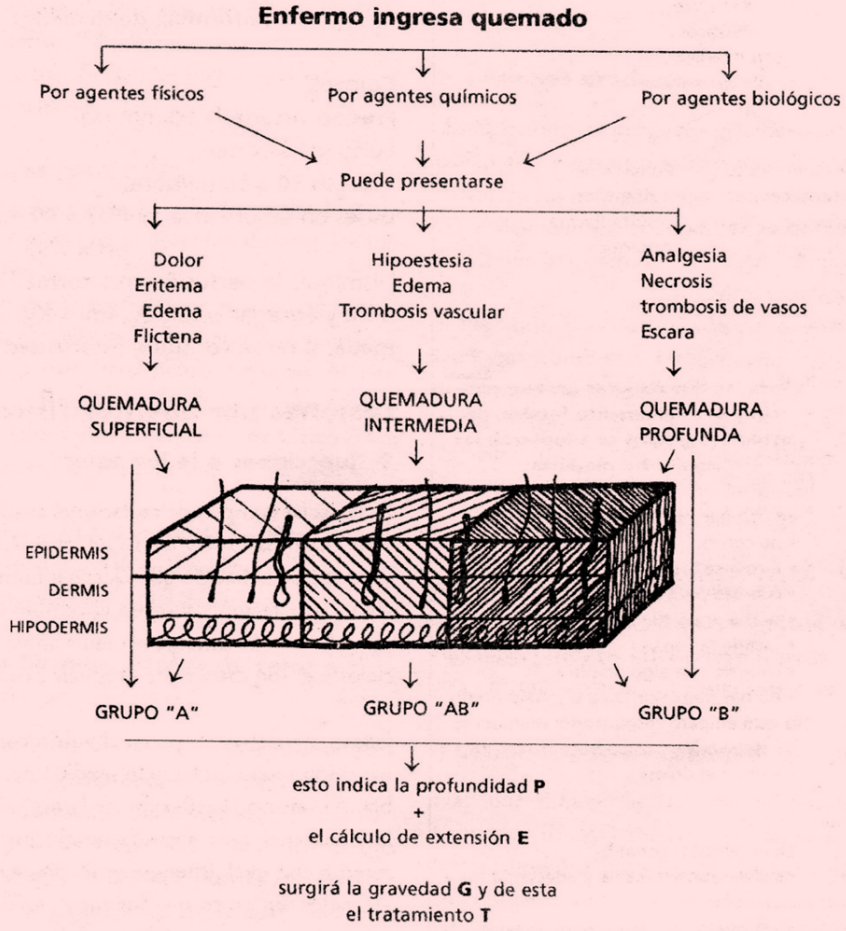


Se muestra un dermátomo de Padgett y la secuencia de la toma de un injerto de piel laminado para cubrir zonas cruentas. Hay otros métodos para cosechar piel: navaja de Finocchietto y dermátomos eléctricos. Se pueden mallar los injertos laminares, para obtener más superficie de cobertura



A la izquierda, una pierna con tejido de granulación apto para ser injertada. A la derecha, la zona cruenta fue injertada con una plancha de piel, tomada con dermátomo de Padgett

Quemaduras ~ Síntesis



Normas establecidas por el Instituto del Quemado

	Grupo I Leves	Grupo II Moderadas	Grupo III. Graves	Grupo IV. Críticas	Grupo V. Fatales
A	hasta 10%	10-30%	30-60%	60%	
AB	hasta 5%	5-15%	15-40%	40-85%	85%
B	hasta 1%	1-5%	5-20%	20-65%	65%
Riesgo de vida	Nulo	Escaso	Alto	Máximo	

Referencias bibliográficas

1. Benaim F. Quemaduras. En: Michans JR, editor. *Patología quirúrgica.* 2ª edición. Buenos Aires: El Ateneo; 1968. Vol.1, cap. 6, p. 134.

2. Benaim F. Quemaduras. *Revista Roche*. 1959;*13*(1):5-25.

3. Converse J, Smith R. The healing of surface cutaneons wounds. *Ann Surg*. 1944;120:873.

4. Benaim F. Personal opinion on uniform classification of deep burns. 3rd International Congress of Research Burns. Berna, 1971.

5. Pulaski E, Tennisson C. *Treatment of Burns*. Philadelphia: Saunders Co.; 1957.

6. Benaim F. Diagnóstico de la gravedad de las quemaduras. *Bol Soc Arg Cir Plást*. 1959;1.

7. Benaim F. *Fisiopatología y tratamiento de las quemaduras*. [Tesis]. Buenos Aires: La Técnica Impresora; 1953.

8. Selye H. Stress and general adaptations syndrome. *Br Med Journ*. 1951;1(4667):1383-1392. doi:10.1136%2Fbmj.1.4667.1383

9. García Morato V, Gomez I. Alteración de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno en los grandes quemados. *Cir Plást Iber Lat Am*. 1979;5:155.

10. Davies D, Pusey C, *et al*. Acute renal failure in burns. *Scand J P R S*. 1979;13:189.

11. Curreri W. Infection *J of Trauma*. 1981;21:666.

12. Copeland W. The treatment of burns. *Med Record*. 1887;31:518.

13. Wallace A. The exposure treatment of burns. *Lancet*. 1951;*1*:501.

14. Fox Jr. C. Silver sulfadiazine: a new topical therapy for pseudomonas in burns. *Arch Surg*. 1968;96:184-188.

15. Allen H, Koch S. The treatment of patients with severe burns. *Surg Gynecol Obst*. 1942;74:941.

16. Allen H. Treatment of Burned wound based on experience of 1000 hospital patients. *Ann Surg*. 1951;*134*:566.

17. Artz C, Moncrief J. *Tratado de quemaduras*. Filadelfia: Saunders Co.; 1969.

PARTE III

TRASPLANTE DE ÓRGANOS

Índice de la Parte III

Trasplante de órganos: generalidades 540

Dr. Jorge Raúl Defelitto

Trasplante y procuración de órganos [Nuevo] 549

Dres. Darío Ramallo, José Juri, Carlos Cobos y Lucas McCormack

Trasplante hepático actual [Nuevo] 571

Dres. Mateo Poupard, Emilio Gastón Quiñonez y Francisco Juan Mattera

Trasplante renal [Nuevo] 626

Dres. Mariano Gastón Massa, Jorge Clemente Raimondi, Roberto Fortunato Tanus y Francisco Osella

Trasplante intestinal [Nuevo] 670

Dres. Darío Nilo Terán, Pablo Alberto Farinelli, Diego Andrés Ramisch y Gabriel Eduardo Gondolesi

Cirugía del trasplante de duodeno-páncreas [Nuevo] 705

Dres. Sung Ho Hyon y Pablo Huespe

Trasplante pulmonar [Nuevo] 718

Dres. Domingo Javier Chimondeguy y Juan Braga Menéndez

Trasplante de órganos: generalidades

Dr. Jorge Raúl Defelitto

Presentamos una introducción general a los trasplantes, en forma sintética, que será ampliada y desarrollada en forma específica para cada trasplante de órgano.

Se llama trasplante a las transferencias de órganos, tejidos o células vivas de un individuo a otro con el objetivo de mantener la integridad funcional del tejido trasplantado en el receptor.

El trasplante se utiliza como tratamiento de aquellas enfermedades que anulan la función de un órgano o la reducen de tal manera que la insuficiencia resultante sea incompatible con la vida mientras el resto del organismo mantiene su función indemne. También cuando la calidad de vida sea inaceptable.

«El paciente debe estar lo suficientemente enfermo para que requiera un trasplante y lo suficientemente compensado para poder soportarlo».

Hay distintos tipos de injerto:

- *Aloinjerto u homoinjerto*. Cuando donante y receptor son genéticamente diferentes pero de la misma especie. Más frecuente en humanos.
- *Xenoinjerto o heteroinjerto o heterólogo*. Cuando donante y receptor son de especies distintas (válvulas cardíacas de cerdo en humanos).

- *Autoinjerto*. Es la transferencia de tejidos de un sitio a otro en el mismo individuo (ej.: injerto óseo para estabilizar fracturas).
- *Isoinjerto*. Es la transferencia de tejidos entre gemelos idénticos entre los que no hay rechazo.
- *Ortotópico*. Extracción del órgano del paciente y sustitución por el del donante. El órgano ocupa su posición anatómica normal.
- *Heterotópico*. El órgano del paciente permanece como apoyo del órgano del donante y se injerta el órgano nuevo en un lugar distinto del que ocupa el del paciente. No se elimina el órgano enfermo, se inactiva. Es muy frecuente en trasplantes renales.

Clasificación del trasplante

Tejidos: córnea, hueso, válvula cardíaca, piel, pelo, uñas. Los tejidos, por su menor demanda metabólica, toleran períodos prolongados de isquemia y pueden ser ablacionados varias horas después de la detención circulatoria. Pueden preservarse en bancos durante tiempos variables, que en algunos casos llegan a meses o años.

Órganos: corazón, hígado, riñón, pulmón, páncreas, intestino. Los órganos reciben irrigación por vasos exclusivos. Tales órganos, dada la especialización de sus estructuras celulares y su elevada demanda metabólica toleran escasos tiempos de isquemia. La posibilidad y pronóstico del trasplante depende de la conservación óptima de su función hasta la ablación y de la adecuada preservación en el período de isquemia fría hasta la reperfusión en el receptor. Necesitan también ser perfundidos con soluciones de preservación a bajas temperaturas durante su transporte para evitar alteraciones electrolíticas y ácido base del medio intracelular, las alteraciones de toxicidad extracelular y el efecto deletéreo de los radicales libres del oxígeno entre otras cosas.

Células: de páncreas (islotes de Langerhans), células madre de médula ósea, obtenidas de sangre periférica o de sangre de cordón umbilical. Ciertos

tipos de cáncer, trastornos genéticos o sanguíneos, alteraciones del sistema inmune mejoran notablemente con el empleo de células madre, que pueden en general ser trasplantadas con una inyección. Ej.: niños con leucemia, se destruyen los glóbulos blancos cancerígenos con quimioterapia y luego se reemplazan con células madre del cordón umbilical.

El trasplante comienza con la denuncia de un potencial donante, continúa con el proceso de procuración que mantiene en buen estado los órganos y tejidos del cadáver hasta que los mismos son ablacionados y posteriormente transportados en condiciones especiales y en un período de tiempo limitado, hasta donde se encuentra el receptor; para ser finalmente implantados.

Tipo de donante

En la actualidad los trasplantes clínicos son aloinjertos de parientes vivos o donantes cadavéricos; los primeros se utilizan preferentemente en los órganos pares. Los cadavéricos se utilizan para los trasplantes de órganos únicos y vitales.

Donante vivo

En este caso el donante sigue vivo después de la donación, generalmente emparentados. Se pueden donar: tejidos (piel), células (médula ósea), órgano completo (riñón) o parte de un órgano que tenga capacidad de regeneración (hígado).

Donante cadavérico

En este caso el donante es un individuo fallecido en muerte encefálica, en el cual los órganos a trasplantar son mantenidos con vida hasta el trasplante, manteniendo la irrigación los órganos a ser trasplantados.

Por muerte encefálica se entiende el cese irreversible y permanente de las funciones de todas las estructuras cerebrales, lo cual es incompatible con la vida.

Se patentiza por medio del electroencefalograma isoeléctrico o plano, además de otras pautas técnicas que aseguran la irreversibilidad del proceso que lleva irremediablemente a la muerte total. En nuestra legislación, la Ley 21.541 y el Decreto reglamentario 3.011 autorizan a un equipo formado por un clínico, un neurólogo o neurocirujano y un cardiólogo a certificar el fallecimiento de un dador mediante: 1) electroencefalograma practicado en las condiciones que exige el artículo 21 de la citada ley; 2) la ausencia de respiración espontánea; 3) pupilas midriáticas o en posición intermedia pese a estímulos fóticos intensos; 4) ausencia de reflejos oculoencefálicos durante las rotaciones cefálicas pasivas; 5) pruebas calóricas vestibulares negativas; y 6) prueba atropénica negativa. Una vez obtenido el dador y cumplidos los requisitos de ley es común realizar ablaciones múltiples (riñones, hígado, páncreas, huesos, corazón, pulmones, piel y córneas).

Selección del donante

Hay determinados criterios de selección del donante: generales y de acuerdo a cada órgano o tejido a trasplantar y se modifican constantemente.

Exclusiones: también generales y en relación a cada trasplante (enfermedad neoplásica, infecciones, antecedentes de internación psiquiátrica, embarazo, otras patologías a evaluar en cada caso).

Evaluación del potencial donante

- Evaluación de la historia clínica
- Examen físico
- Datos analíticos
- Serología
- Histocompatibilidad
- Estudios complementarios

El mayor inconveniente para el progreso de la técnica y el desarrollo de los trasplantes radica en el fenómeno de rechazo; para minimizarlo se busca el mayor parecido genético entre el donante y el receptor, lo cual ha demostrado ser útil hacerlo en base a la compatibilidad antigénica en los grupos sanguíneos principales (sistema ABO) y en un grupo de «antígenos de trasplante» o de histocompatibilidad presentes sobre la membrana de las células del donantes conocidos como HLA (por sus siglas en inglés, *Human Leukocyte Antigen*) o complejo mayor de histocompatibilidad cuya expresión genética se halla regida por un *loci* genético bien identificado en el cromosoma 6.

De todas formas, posteriormente al trasplante la persona receptora debe recibir fármacos inmunosupresores para evitar que el órgano sea reconocido como extraño y se produzca un rechazo, salvo en el caso de los isotrasplantes. Con la desventaja de que el paciente pierde toda su inmunidad.

Tipos de rechazo

Dependiendo de la velocidad con la que se produzca, se distinguen 4 tipos de rechazo:

Rechazo hiperagudo: se produce sólo horas o incluso minutos después del injerto. Es el rechazo fulminante mediado por anticuerpos, cuando el receptor se halla previamente sensibilizado por embarazo, transfusión o trasplante previo o bien porque no se ha tomado el recaudo de controlar que exista compatibilidad ABO. La expresión histopatológica del fenómeno es la destrucción del injerto en las horas o minutos que siguen a la revascularización, por trombosis o infarto de los pequeños vasos del injerto, por lo que son ineficaces todas las técnicas de inmunosupresión como tratamiento. Es por ello que la evaluación pre trasplante debe constar de:

a. verificar compatibilidad ABO;
b. realizar pruebas cruzadas para anticuerpos tisulares (leucocitos donantes + suero receptor). Tipificación tisular de la compatibilidad HLA.

Rechazo acelerado: se manifiesta durante los primeros días postrasplante.

Rechazo agudo: es aquel que se produce en el primer mes postrasplante. No se conoce el mecanismo exacto por el que se produce. Su mecanismo principal es la reacción del huésped contra el injerto conocida como HVGR (por sus siglas en inglés, *Host Vr. Graft Reaction*) y mediada por linfocitos (reacción celular). Como respuesta de hipersensibilidad retardada, similar a la provocada por la tuberculina, causa la destrucción del injerto al cabo de días o meses, provocando infiltración mononuclear, edema y hemorragia. Como existe una indemnidad vascular, se puede tratar este tipo de rechazo mediado por células intensificando la terapia inmunosupresora. Después del rechazo agudo el injerto suele presentar áreas de fibrosis y otras de regeneración. Generalmente, luego de un episodio de rechazo agudo, pasan muchos años en los que existe una «adaptación» probablemente debida al desarrollo de alguna «supresión» específica para el donante en la respuesta inmune del receptor.

Rechazo crónico: se produce meses o años después del trasplante y su etiología no se conoce con exactitud. Tiene muchas veces una progresión insidiosa pero inexorable pese a una inmunosupresión creciente, pues en esta modalidad el daño vascular es lo primero por extrema proliferación endotelial que progresivamente ocluye los vasos del injerto.

Inmunosupresión

Luego de realizado el implante, la lucha contra el rechazo está presidida por la inmunosupresión con drogas que hagan tolerables inmunológicamente las diferencias que quedan después de realizado el descarte de compatibilidades por medio de la tipificación tisular y las pruebas cruzadas.

A excepción de los isoinjertos (trasplante entre gemelos, no hay rechazo), la inmunosupresión no puede detenerse después del trasplante, pero a dosis intensivas sólo debe usarse las primeras semanas o durante la crisis de rechazo. Posteriormente, el injerto puede mantenerse con dosis relativamente

pequeñas de fármacos inmunosupresores que desde luego tienen efectos adversos mucho menores.

La eficacia de la inmunosupresión solo puede medirse por la respuesta específica e inespecífica de los linfocitos en la sangre periférica y por la funcionalidad del injerto; de modo que la dosis de inmunosupresores solo se regula con base en su toxicidad.

Fármacos inmunosupresores

Prednisona o metilprednisona

Se administra a dosis elevadas (2 a 20 mg/kg/d) en el momento del trasplante y en los tejidos de rechazo, para ir disminuyendo hasta una dosis de mantenimiento de 0,2 mg/kg/d que debe darse indefinidamente. Debido a los efectos adversos, sobre todo en los niños en los que detiene el crecimiento, en ciertas ocasiones se utiliza a días alternos, pero esto reduce su capacidad inmunosupresora.

Azatioprina

Es un antimetabolito que se usa desde el momento mismo del trasplante y que es tolerado indefinidamente por el receptor a dosis de 1,5 a 3 mg/kg/d. Sus efectos adversos son la depresión de medula ósea y la hepatitis.

Ciclofosfamida

Es un agente alquilante y es el sustituto para los pacientes que no toleran la azatioprina. Tiene con frecuencia episodios de toxicidad grave: cistitis hemorrágica, alopecia, infertilidad, etc.

Ciclosporina A

Su acción es sumamente específica pues inhibe de manera intensa la formación de células T citotóxicas, lo cual resulta evidente en cultivos mixtos de linfocitos y evitando el rechazo de aloinjertos con su administración profiláctica. Impediría la producción de IL-2, esencial para la proliferación de los clones de linfocitos T reactivos a antígenos, aunque no inhibe las células T

supresoras. Su uso ha hecho evolucionar los trasplantes clínicos pues en combinación con dosis bajas de prednisona suplanta con ventaja a todas las otras drogas debido a su especificidad. Su principal desventaja radica en su nefrotoxicidad y en su absorción en medio liposoluble (leche o aceite) cuando es administrada oralmente.

Otros

Se han usado con variado suceso:

- globulina antilinfocitaria (ALG)
- anticuerpos monoclonales contra células T (MoAb, OKT3)
- irradiación

En la Republica Argentina, la Ley 24.193 (Ley de Trasplante de Órganos y Tejidos) —texto actualizado por Ley 26.066— enmarca la actividad de procuración y trasplante de órganos, tejidos y células a nivel nacional. Se agregan a continuación enlaces con mayor información:

Sistema Nacional de Información de Procuración y Trasplante de la República Argentina (SINTRA)

CRESI - Central de Reportes

El Instituto Nacional Central Único Coordinador de Ablación e Implante (INCUCAI) es el organismo que impulsa, normatiza, coordina y fiscaliza las actividades de donación y trasplante de órganos, tejidos y células en nuestro país. Actúa en las provincias argentinas junto a 24 organismos jurisdiccionales de ablación e implante con el fin de brindar a la población un acceso trasparente y equitativo al trasplante.

El INCUCAI es una entidad descentralizada que depende de la Secretaría de Políticas, Regulación e Institutos del Ministerio de Salud de la Nación. Sus acciones se orientan a dar cumplimiento efectivo a la Ley de Trasplante de Órganos, normativa que establece las líneas de su funcionamiento, para satisfacer la demanda de los pacientes que esperan un trasplante.

La misión del INCUCAI es promover, regular y coordinar las actividades relacionadas con la procuración y el trasplante de órganos, tejidos y células en el ámbito nacional, garantizando transparencia, equidad y calidad. La visión apunta a construir un sistema inserto en la estructura sanitaria que sea capaz de generar respuestas a las múltiples demandas de trasplantes, sustentado por la confianza y la actitud positiva de la comunidad hacia la donación.

Referencias bibliográficas

Frohn C, Fricke L, Puchta J-C, Kirchner H. The effect of HLA-C matching on acute renal transplant rejection. *Nephrol Dial Transplant*. 2001;16(2):355-360. doi:10.1093/ndt/16.2.355

Instituto Nacional Central Único Coordinador de Ablación e Implantes (INCUCAI). <https://www.argentina.gob.ar/salud/incucai>

Simmons RL, Migliori RJ, Smith CR, Reemtsma K, Najarian JS. Trasplantes. En Schwarts y col. *Principios de Cirugía*. 4ª ed. México: Ed. Interamericana/McGraw-Hill; 1991. Vol. 1, cap. 10.

Trasplante y procuración de órganos

Dres. Darío Ramallo, José Juri, Carlos Cobos y Lucas McCormack

Objetivos de aprendizaje

- Introducir a los alumnos en los conocimientos de básicos relacionados con la procuración y trasplante de órganos y tejidos
- Conocer el marco institucional y legal en el que se encuadra la actividad en nuestro país
- Definir claramente en qué consiste el diagnóstico de muerte
- Informar qué tipos de trasplantes existen y cómo se constituye la lista de espera para trasplantes en nuestro país
- Entender cuáles son las limitaciones en la procuración que motivan que haya escasez de órganos para trasplante
- Actualización sobre la situación de la actividad

Introducción

El trasplante es un tratamiento que consiste en la extracción de un órgano (o parte de un órgano) o tejido de un donante para ser implantado en otra persona con un tejido u órgano enfermo, el cual no se encuentra en

condiciones de cumplir las funciones vitales o cuando la calidad de vida sea inaceptable, producto de esta condición.

En nuestro país se realizan los siguientes trasplantes de órganos: corazón, pulmón (uni o bilateral), hígado, riñón, intestino y páncreas. También se realizan trasplantes combinados de más de un órgano en el mismo receptor: reno-pancreático, hepato-renal, cardio-renal, hepato-intestinal, cardio-pulmonar, cardio-hepático, pancreato-intestinal y hepato-pancreático.

También se pueden trasplantar los siguientes tejidos: córneas, piel, huesos, válvulas cardíacas, células progenitoras hematopoyéticas y células beta de los islotes de Langerhans pancreáticas.

La ablación es un procedimiento quirúrgico, que se realiza en un quirófano y bajo condiciones de estricta esterilidad, mediante el cual se realiza la extracción de los órganos y/o tejidos del cuerpo de un fallecido (muerte encefálica) con el objetivo final de realizar un trasplante en un receptor enfermo. Puede ablacionarse sólo un órgano (un solo equipo quirúrgico) o pueden ablacionarse varios órganos simultáneamente. Dicho procedimiento se llama ablación multi-orgánica y es realizado generalmente por varios equipos especializados.

La posibilidad de realizar un operativo multiorgánico depende fundamentalmente del mantenimiento del potencial donante (estabilización de parámetros hemodinámicos-ventilatorios para asegurar la viabilidad de los órganos a ablacionar), pero también de la edad, el estado de salud previo, las comórbidas pre-existentes del donante, la causa de fallecimiento, los días previos de ARM y las intercurrencias infecciosas condicionan la realización del trasplante. Una ablación multiorgánica exitosa culmina en numerosos receptores trasplantados con órganos y/o tejidos.

En el caso que se ablacionen órganos, dichos órganos son conservados a baja temperatura (4 °C), en condiciones de esterilidad, y con líquidos de preservación (solución de Wisconsin, HTK o Celsior). El tiempo de preservación desde el clampeo vascular en la ablación hasta la reperfusión en el implante en el receptor se denomina *isquemia fría*, y debe ser lo más limitada posible

para preservar la viabilidad del órgano. Los límites máximos son variables, dependiendo del órgano conservado (corazón y pulmón < 4-6 h, hígado < 12-18 h y riñón < 24-30 h).

Tipos de donantes de órganos y tejidos

Se define a un donante de órganos y tejidos a aquella persona que ha decidido donar sus órganos en vida (*donante vivo*) o después de su muerte (*donante cadavérico*) para ser implantados a un receptor que padece una insuficiencia terminal de algún órgano o tejido. Los donantes de órganos y tejidos se pueden clasificar dependiendo de una serie de variables:

Según se trate de un donante vivo o muerto

Donante cadavérico: es aquel que se convierte en donante de órganos y tejidos una vez ocurrido su fallecimiento, sea este diagnosticado por Paro Cardíaco (Donante de Tejidos a Corazón Parado[1]) o Bajo Criterios Neurológicos (Donante de Órganos y Tejidos a Corazón Batiente).

Donante vivo: Persona que decide donar algún órgano doble o parte de un órgano.

Según el parentesco familiar entre el donante vivo y el receptor

Donante vivo relacionado: para realizar la donación debe estar relacionado parentalmente hasta 4º grado con el receptor. La ley N°27447 reconoce la donación entre cónyuge o unión convivencial. En estos casos se puede donar un riñón (órgano par), un segmento de hígado, un lóbulo pulmonar y ya existen casos descriptos de donación de partes de páncreas.

[1] Existen países donde hay programas de Donación de órganos por Paro Cardíaco o mejor denominados Donación de Órganos en Asistolia. Si bien la Ley Nº 27.447, en el Capítulo VIII - Actos de disposición de órganos y tejidos a los fines de la donación, reconoce que el fallecimiento de una persona puede certificarse tras la confirmación del cese irreversible de las funciones circulatorias o encefálicas, aún en la República Argentina no se encuentra reglamentado este tipo de donación de órganos, aunque constituye un aspecto en revisión para su implementación próxima.

Otro tipo de donación no emparentada habilitada por la Ley N° 27.447 es la «donación cruzada»: donante y receptor de cada pareja deben estar relacionados.

Según la situación en el proceso de procuración y el destino del órgano o tejido ablacionado

Potencial donante: persona fallecida que no presenta ninguna contraindicación médica ni legal para la donación de órganos y tejidos.

Donante real: se denomina así al donante al que se le ablaciona (extirpa mediante métodos quirúrgicos) uno o más órganos irrigados, para ser implantados.

Donante efectivo: es el donante al que se le ablaciona uno o más órganos irrigados con o sin tejidos, que son efectivamente implantados, de no mediar ninguna contraindicación u objeción para el implante.

Donante de tejidos: es aquel donante al que se le ablacionan sólo tejidos.

Según el número de órganos ablacionados en el donante

Donante mono-orgánico: es aquel donante real al que se ablaciona un órgano irrigado, siendo ambos riñones considerados órganos únicos.

Donante multi-orgánico: se denomina así al donante real al que se ablacionan más de un órgano irrigado (riñones, hígado, pulmones, corazón, páncreas, intestino) con o sin tejidos.

Según la calidad del donante cadavérico

Donante ideal: es un potencial donante de hasta 50 años, sin enfermedades previas, con función normal de cada uno de sus órganos, con menos de 24 horas de internación y de asistencia respiratoria mecánica (ARM).

Donante con criterios expandidos (donante marginal o sub-óptimo): es un potencial donante que reúne determinadas características sub-óptimas, como, por ejemplo: edad, enfermedades previas relevantes (hipertensión arterial, diabetes, sobrepeso, entre otras), problemas durante el mantenimiento (paro cardíaco recuperado o informes anatomo-patológicos de una biopsia que

considera al órgano sub-óptimo). Es convertido en donante real por necesidad o urgencia trasplantológica.

Potencial donante cadavérico de órganos y tejidos

Un potencial donante en situación de muerte bajo criterios neurológicos (muerte encefálica) se detecta siempre generalmente en las unidades de cuidados intensivos (UTI). Las causas más frecuentes de muerte cerebral en Argentina son los accidentes cerebrovasculares, seguidos por los traumatismos craneoencefálicos y la encefalopatía anóxica.

En esas situaciones, el médico intensivista realizará el mantenimiento del potencial donante, con el objetivo de perfundir adecuadamente los órganos y tejidos para que sean viables y puedan ser implantados en pacientes receptores que los necesiten. En caso de paro cardiaco es posible la donación aislada de tejidos (ej.: hueso, piel, córneas), para los que también hay lista de espera. El fallecimiento en paro cardíaco, ya sea en la sala común, en la guardia, en el domicilio de un paciente o en la morgue, permite la ablación de tejidos, en el caso de las córneas hasta 12 horas después del paro cardíaco.

Detección de un potencial donante de órganos y tejidos

Los avances en el área de la medicina intensiva han mejorado el pronóstico de los enfermos críticos, aumentando la disponibilidad de este recurso limitado. Una de las áreas que más ha evolucionado en los últimos años ha sido el tratamiento global del enfermo neurocrítico, considerado en la actualidad parámetro de calidad en las unidades de cuidados críticos. En nuestro país, desde setiembre de 2003 está en vigencia el Programa Federal de Procuración de Órganos y Tejidos, articulado con el Subprograma de Garantía de Calidad en el proceso de procuración de órganos. Se basa en la detección y seguimiento de pacientes neurocríticos con Glasgow 7 o menos (PSG < 7). Este subprograma consiste no solo en la detección y el registro de todo enfermo neurocrítico grave en hospitales seleccionados a tal fin, sino

también su seguimiento posterior, garantizando calidad en el tratamiento. En caso de evolución ominosa, procura evitar la parada cardíaca y así mantener una adecuada función de los órganos, lo que determina la calidad del desarrollo de los procesos que derivan en la realización de los trasplantes. La implementación de este subprograma ha permitido aumentar la detección de situaciones de muerte encefálica, aumentando la generación de donantes reales.

Desde el momento en que se sospecha la instauración de muerte encefálica, los cuidados del enfermo se transforman en medidas de mantenimiento, para lograr los parámetros fisiológicos necesarios para realizar el diagnóstico de muerte encefálica, manteniendo las variables hemodinámicas y ventilatorias que permitan la viabilidad de los órganos a ablacionar.

Denuncia de un potencial donante

La previa Ley de Trasplante de Órganos y Tejidos de la República Argentina marcaba la obligatoriedad de denunciar todo potencial donante de órganos y tejidos (Ley Nº 24.193, artículo 26). La ley actual de Trasplante de Órganos, Tejidos y Células Nº 27.447 exige un compromiso mayor del profesional de salud con la procuración de órganos y tejidos, como se expone en el Capítulo VIII — Actos de disposición de órganos y tejidos a los fines de la donación: «obligación de los médicos de que certifiquen el fallecimiento al iniciar el proceso de donación, conforme las normas dictadas por el INCUCAI». Dependiendo de cada centro donde se encuentre el potencial donante, el comienzo del proceso de donación puede ser realizar la denuncia al coordinador hospitalario de trasplante de esa institución, o colaborar con el mantenimiento del potencial donante hasta que llegue la guardia médica operativa de la jurisdicción a cargo.

La falta de denuncia de potenciales donantes por los médicos de las unidades de terapia intensiva o de cualquier unidad cerrada o *shock room* es la principal causa que determina la escasez de órganos para trasplante. El

responsable de iniciar el proceso de donación de órganos y tejidos es cualquier médico que haya corroborado en el diagnóstico de Glasgow < 7 o, en el caso de tejidos, el fallecimiento por parada cardiocirculatoria.

Debido a la falta de denuncia de potenciales donantes, el Programa Federal de Procuración incorporó la figura del Coordinador Hospitalario de Trasplante distribuyendo más de 130 profesionales en los 90 hospitales de mayor complejidad del país. La función del coordinador hospitalario no sólo se limita a la detección del potencial donante, y a la donación efectiva de órganos para trasplante, es también el encargado de realizar la difusión en la comunidad hospitalaria de la temática donación-trasplante, responsable del cumplimiento de los subprogramas de garantía de calidad, y una figura de fortalecimiento institucional.

El concepto de muerte encefálica

La muerte es el evento que marca el fin de la vida: los criterios médico-legales para su diagnóstico y certificación han ido modificándose a lo largo de la historia.

La muerte puede producirse por innumerables causas, pero cuando es por lesiones catastróficas que destruyen la estructura encefálica se la conoce como muerte encefálica y significa el fallecimiento de la persona.

Certificar la muerte utilizando los criterios neurológicos es posible sólo cuando los pacientes neurológicos críticos fallecen con soporte artificial de funciones. El desarrollo tecnológico permite el sostén artificial y transitorio de funciones vitales.

La pérdida total y definitiva de las funciones comandadas por el cerebro y el tronco cerebral, se manifiestan por la desaparición de los reflejos neurológicos centrales y el paro respiratorio.

Se debe certificar la muerte a través de estudios adicionales; por ejemplo, un electroencefalograma que demuestre la desaparición de la actividad

eléctrica del cerebro, o estudios que indiquen la ausencia de irrigación sanguínea al cerebro y tronco.

Diagnóstico de muerte bajo criterios neurológicos

«Cese irreversible en las funciones de todas las estructuras neurológicas intracraneales, tanto de los hemisferios cerebrales como del tronco encéfalo». Esta situación clínica aparece cuando por una patología intracraneal de cualquier origen, hace que la presión intracraneal (PIC) se eleve por encima de la tensión arterial sistólica (TAS), dando lugar a la parada circulatoria cerebral.

Ley Nº 27.447

Ley de Trasplante de Órganos y Tejidos – Certificación del fallecimiento

Art. 36.- Certificación del fallecimiento. El fallecimiento de una persona puede certificarse tras la confirmación del cese irreversible de las funciones circulatorias o encefálicas. Ambos se deben reconocer mediante un examen clínico adecuado tras un período apropiado de observación.

Art. 37.- Los criterios diagnósticos clínicos, los períodos de observación y las pruebas diagnósticas que se requiera de acuerdo a las circunstancias médicas, para la determinación del cese de las funciones encefálicas, se deben ajustar al protocolo establecido por el Ministerio de Salud de la Nación con el asesoramiento del INCUCAI.

En el supuesto del párrafo anterior la certificación del fallecimiento debe ser suscripta por dos (2) médicos, entre los que tiene que figurar por lo menos un (1) neurólogo o neurocirujano. Ninguno de ellos debe ser el médico o integrante del equipo que realice ablaciones o implantes de órganos del fallecido. La hora del fallecimiento del paciente es aquella en que se completó el diagnóstico de muerte.

Protocolo Nacional para la determinación del cese irreversible de las Funciones Encefálicas

Resolución 716/2019 (Fecha de publicación 29/04/2019; vigencia a partir del 08/05/2019)

1. Requisitos de inclusión:

a. Se requiere que la lesión que produce el coma sea conocida, esté debidamente documentada, por evidencia clínica o por neuroimagen, y que a juicio del médico tenga magnitud suficiente para producir el daño encefálico total e irreversible. En los casos en que la causa de muerte no quede clara se procederá de acuerdo al punto de «situaciones especiales»

b. Tiempo de evolución adecuado:

- Lesiones estructurales primarias: duración del tiempo de espera mínimo no requiere ser especificada.
- Daño secundario difuso: Neonatos de 37 semanas y hasta los 2 años de edad: 24 horas. A partir de los 2 años de edad: 12 horas.

c. Ausencia de efectos de drogas bloqueantes neuromusculares y/o del efecto de drogas depresoras del SNC en niveles tóxicos. Pacientes intoxicados con depresores del SNC se procede al punto de «situaciones especiales»

d. Temperatura corporal central:

- A partir de los 2 años: Mayor o igual a 32 °.
- Niños hasta 24 meses: Mayor o igual a 35 °.
- Sin embargo, con el fin de mantener la estabilidad clínica durante la exploración, se recomienda una temperatura corporal mayor o igual a 35 ° en todos los casos.

e. Descartar severos disturbios metabólicos o endócrinos. En el caso de que estos hubieran sido los causantes del coma para certificar la muerte se procederá a realizar un método complementario que evalúe el flujo sanguíneo cerebral.

f. Estabilidad hemodinámica: TAS mayor o igual a 90mmHg, o TAM mayor o igual a 60 mmHg en adultos (valores equivalentes en pediatría).

2. Examen neurológico

a. Coma profundo con ausencia de toda respuesta de origen encefálico ante cualquier tipo de estímulo. La presencia de reflejos de origen espinal no invalida el diagnóstico de Muerte Encefálica.

b. Abolición de los reflejos de tronco encefálico:

- Pupilas en posición intermedia o midriáticas (≥ a 4mm), arreactivas a luz.
- Ausencia de sensibilidad y respuesta motora facial:
  - Reflejo córneano abolido
  - Reflejo mandibular abolido
  - Ausencia de mueca de dolor ante estímulos nociceptivos
- Ausencia de movimientos oculares espontáneos y reflejos:
  - ROC sin respuesta y ROV sin respuesta
- Reflejos bulbares abolidos:
  - Reflejo tusígeno abolido
  - Reflejo nauseoso abolido
  - Reflejo deglutorio abolido

c. Apnea definitiva: Ausencia de movimientos respiratorios durante el test de apnea. El objetivo del test de apnea es demostrar la ausencia irreversible de respiración espontánea cuando la PCO_2 ha alcanzado los 60 mmHg.

d. Hipotonía flácida con ausencia de movimientos espontáneos o inducidos de origen encefálico.

e. En neonatos constatar ausencia de reflejos de succión y búsqueda.

f. La presencia de actividad motora de origen espinal espontánea o inducida, no invalida el diagnóstico de muerte encefálica.

3. Período de observación: demostrar persistencia de hallazgos compatibles con el diagnóstico de muerte (ausencia de reflejos de tronco encefálico y apnea) por un período de tiempo adecuado.

a. Neonatos desde 37 semanas y hasta cumplir los 2 meses deberá de ser al menos 24 horas.

b. A partir de 2 meses y hasta cumplir 2 años: al menos 12 horas.

c. De los 2 años y hasta cumplir 6 años: al menos 6 horas

d. A partir de los 6 años se requerirá un período de observación de al menos 1 hora.

Al finalizar el período de observación deberá realizarse una nueva evaluación clínica, no requiriéndose repetir los métodos instrumentales auxiliares al finalizar el período de observación

4. Métodos instrumentales: la elección del método debe adecuarse a la situación clínica en que se encuentre el potencial donante, y las posibilidades técnicas del lugar. No es necesario repetir el o los estudios al finalizar el período de observación.

- Métodos electrofisiológicos:
  - Electroencefalograma (EEG)
  - Potenciales Evocados: Potenciales evocados somatosensitivos, potenciales evocados auditivos de tronco cerebral
- Métodos que estudian el flujo sanguíneo encefálico
  - Arteriografía de los cuatros vasos cerebrales
  - Angiografía cerebral radioisotópica
  - Angiografía cerebral por angiotomografía multicorte y estudio de perfusión cerebral
  - Doppler transcraneal: de elección si el operador tiene entrenamiento, ya que es un método que se puede utilizar en la misma cama del paciente, se puede repetir, y controlar la evolución del paciente. Se indica en situaciones especiales como influencia de drogas depresoras del SNC, coma metabólico, etc.

5. Situaciones especiales: se especifican formas de proceder en casos particulares como en comas metabólicos, intoxicación por drogas depresoras del SNC, coma de causa no aclara, entre otras situaciones, que incluir en este repaso lo haría demasiado extenso.

6. Anexos: en este punto del protocolo se incluyen los procedimientos de cómo llevar a cabo el examen neurológico, test de apnea, y otro test

complementario, el test de atropina (sólo para cuando no se puede realizar el test de apnea).

- Test de Apnea: constituye una importante prueba para evaluar la función del tronco encefálico, por lo tanto, cuando no está contraindicada, esta prueba debe ser realizada obligatoriamente para realizar el diagnóstico de muerte encefálica. El objetivo del test es asegurar la presencia de apnea irreversible, debiendo constatarse la ausencia de movimientos respiratorios en pacientes no intoxicados, ni bajo el efecto de drogas bloqueantes neuromusculares, cuando el nivel de $PaCO_2$ alcance o supere el umbral de estimulación del centro respiratorio bulbar. Esto se consigue con seguridad cuando la $PaCO_2$ alcance o supere los 60 mmHg y haya superado los 20 mmHg de diferencia en relación al valor basal.

Trasplante y procuración de órganos y tejidos

La procuración de órganos y tejidos involucra a aquellos procedimientos médico-legales mediante los cuales un paciente es considerado como potencial donante, y a los mecanismos necesarios para el diagnóstico y certificación de la muerte cerebral, con el objetivo final de obtener la ablación de órganos y tejidos. Lamentablemente la procuración de «órganos perfundidos» sólo es posible en una minoría de los casos de muerte (5 de cada 1000 fallecimientos), debido a la complejidad de los pasos que deben ponerse en marcha de forma coordinada para cumplir los requerimientos médicos, éticos y legales. La donación es un acto solidario, altruista, generoso y voluntario.

¿Cómo es la actividad de procuración y trasplante en la Argentina?

Desde al año 2009, según datos públicos del Sistema Nacional de Información de Procuración y Trasplante de la República Argentina (SINTRA), el número de inscriptos en lista de espera para trasplante de órganos y tejidos

ha ido aumentado: actualmente 8804 personas se encuentran en lista de espera (Tabla 1).

		Número de inscriptos	%
Órganos	Renal	5154	73,14
	Hepático	1304	18,5
	Pulmonar	254	3,6
	Reno-pancreático	162	2,3
	Cardiaco	119	1,68
	Hepatorrenal	28	0,4
	Intestino	10	0,14
	Cardiopulmonar	6	0,08
	Pancreático	5	0,07
	Hepato-intestinal	3	0,04
	Cardiorrenal	1	0,01
	TOTAL	7046	100
Tejidos	Corneas	1728	98,3
	Escleras	30	1,7
	TOTAL	1758	100

Tabla 1. Pacientes inscriptos en lista de espera para órganos y tejidos en el INCUCAI (marzo 2020)

A su vez, el número de trasplantes también lo ha hecho, los últimos tres años han sido a lo largo de la historia, los años con mayor número de trasplante de órganos sólidos en la Argentina. En el 2019 se rompió el récord histórico de donantes y trasplantes de órganos, con un total de 883 procesos de donación (26 % mayor al año 2018), permitieron que 1.894 pacientes en lista

de espera accedan al trasplante. De esta forma el país alcanzó una tasa de 19,6 donantes por millón de habitantes, la más alta de la historia del Instituto Nacional Central Único Coordinador de Ablación e Implante (INCUCAI) (Figura 1).

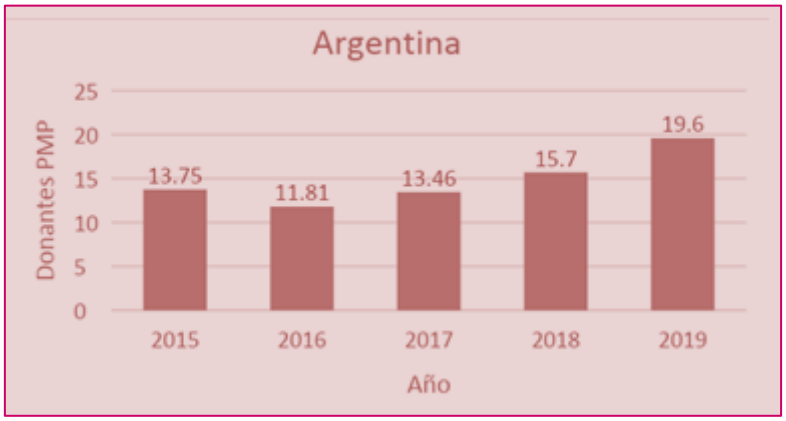


Figura 1. Donantes por millón de población en Argentina (2015-2019)

Los 883 donantes fueron generados por la intervención de los profesionales y técnicos de 260 establecimientos hospitalarios de todo el país. Un aspecto importante a destacar es que el 76 % de los procesos con donación de órganos se concretó en establecimientos sanitarios de dependencia pública. El 53 % de los procesos de donación fueron multiorgánicos, y también se concretaron 934 procesos de donación de córneas.

De los 1.894 trasplantes de órganos realizados 1.215 fueron renales, 428 hepáticos, 114 cardiacos, 69 renopancreáticos, 35 pulmonares, 18 hepatorenales, 5 cardiorenales, 5 pancreáticos, 3 intestinales, 1 hepatointestinales y 1 cardiopulmonar.

A nivel mundial como también en Europa, y así mismo en Latinoamérica el órgano más trasplantado es el riñón seguido por el hígado (Figura 2, 3 y 4).

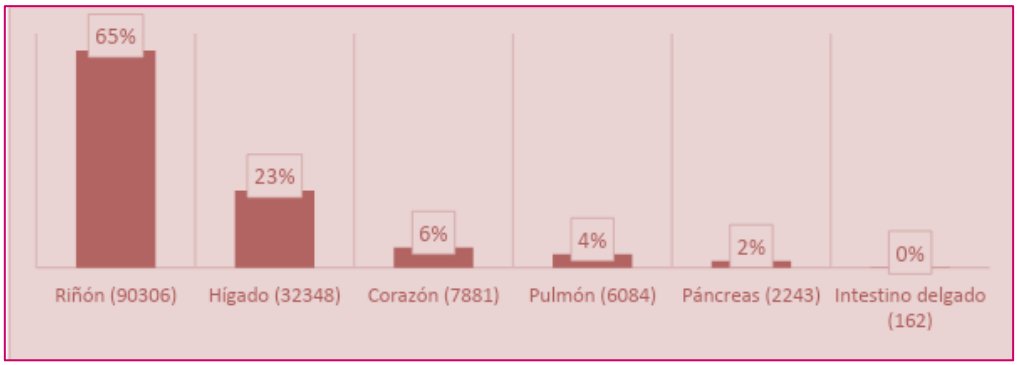


FIGURA 2. DISTRIBUCIÓN Y TOTAL DE ÓRGANOS TRASPLANTADOS EN EL MUNDO (2017)

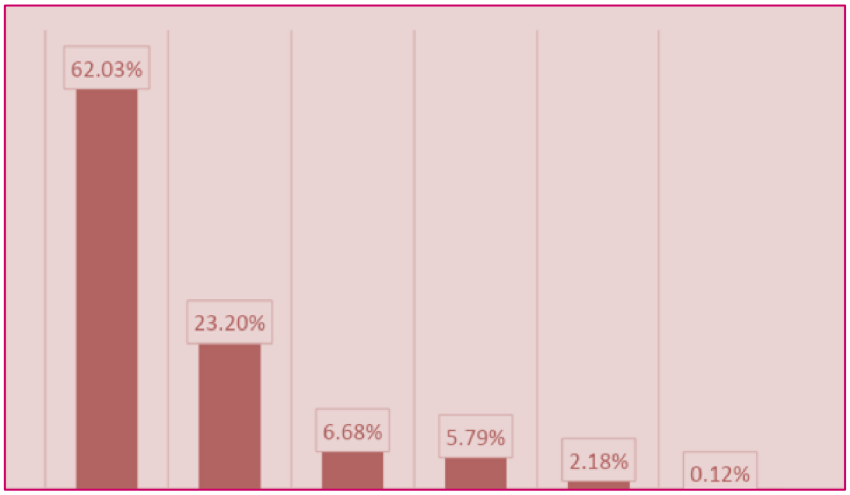


FIGURA 3. DISTRIBUCIÓN Y TOTAL DE ÓRGANOS TRASPLANTADOS EN EUROPA (2018)

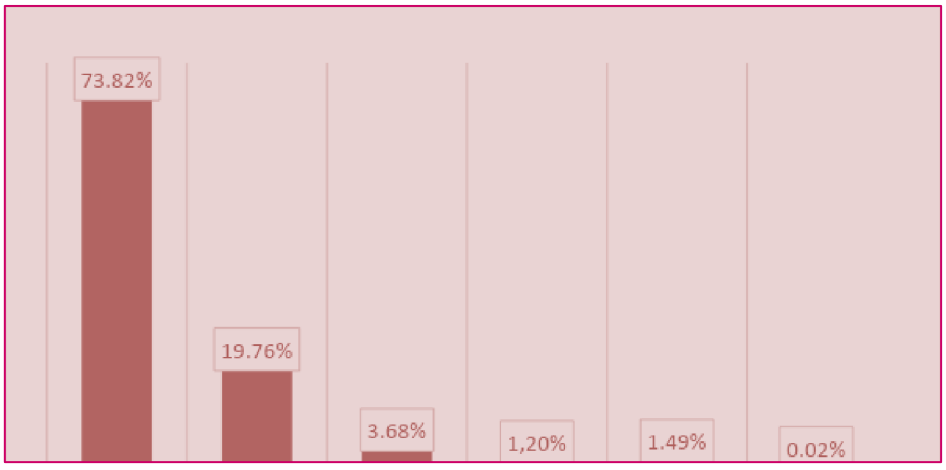


FIGURA 4. DISTRIBUCIÓN Y TOTAL DE ÓRGANOS TRASPLANTADOS EN LATINOAMÉRICA (2018)

El número de donantes cadavéricos de órganos por millón de población (PMP) es el indicador más utilizado para comparar la actividad entre los distintos países. A nivel mundial, como así también en Latinoamérica existe una marcada asimétrica en el desarrollo de la donación y trasplante entre los

países (Figura 5, 6 y 7). En un escenario de creciente demanda de órganos es fundamental el entrenamiento con el fin de aumentar la disponibilidad de este recurso finito.

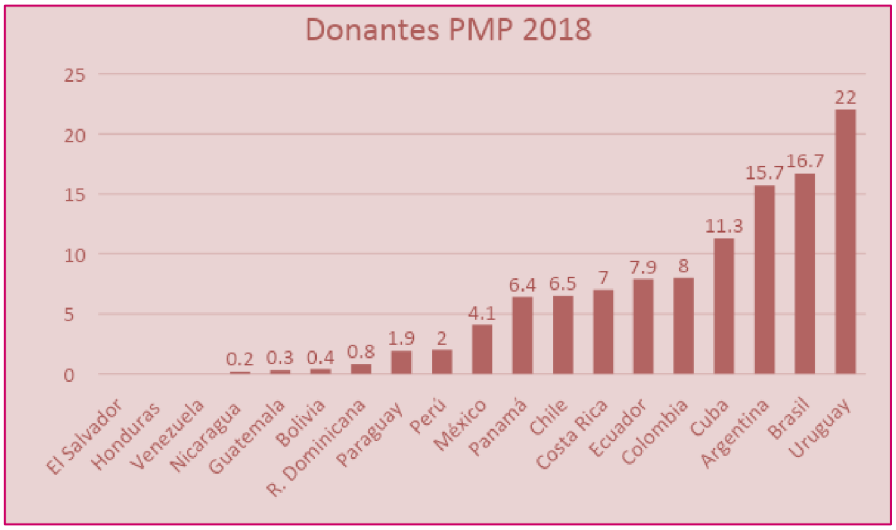


Figura 5. Donantes cadavéricos de órganos por millón de población en Latinoamérica (2018)

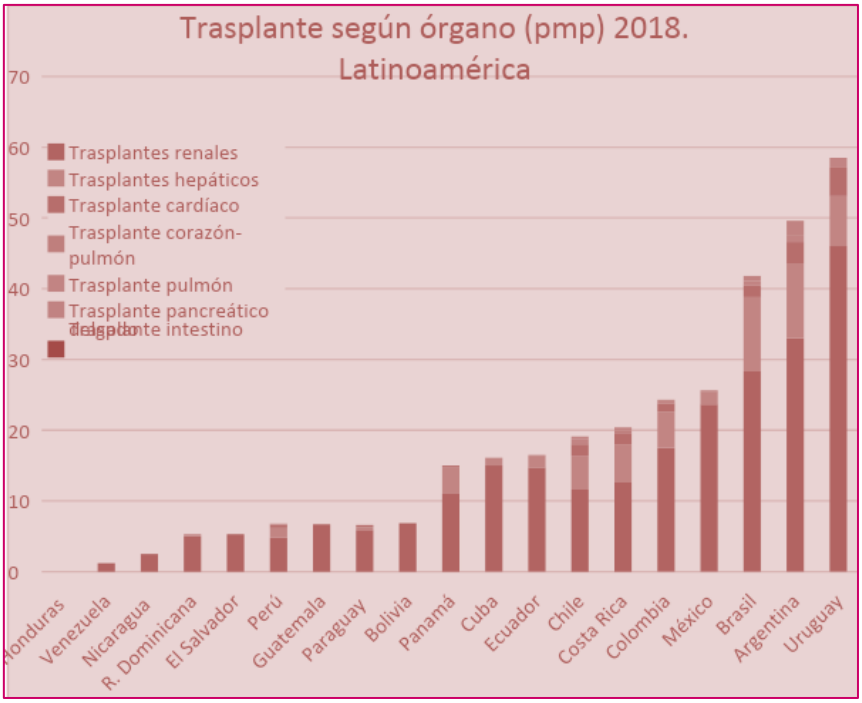


Figura 6. Trasplante de órganos por millón de población en Latinoamérica (2018)

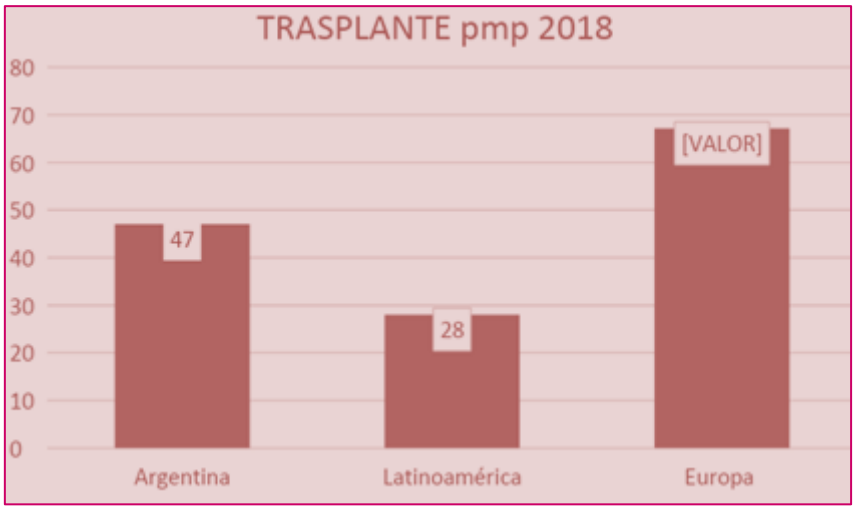


FIGURA 7. TRASPLANTES POR MILLÓN DE POBLACIÓN EN ARGENTINA, LATINOAMÉRICA Y EN EUROPA (2018)

Nuestro país es un referente regional de la donación de órganos y tejidos, esto se logró principalmente por la intervención de profesionales y trabajadores de la salud de todo el país, el trabajo de los organismos provinciales de procuración, el compromiso de la sociedad en el acto de donar y un nuevo contexto legal con la implementación de la Ley Nº 27.447, Ley de Trasplante de Órganos, Tejidos y Células. Sin embargo, la escasez de órganos para trasplante implica que este procedimiento no pueda ser accesible para la totalidad de los pacientes enfermos en lista de espera. Durante el 2019 murieron 803 pacientes esperando ser trasplantados en nuestro país.

Con la tasa de 19,6 donantes por millón de habitantes (DMH), la Argentina se acerca por primera vez al promedio anual de donantes de los países de la Unión Europea (22,2 DMH). En el mundo también ha habido un aumento del número total de trasplantes, pero aún sigue siendo insuficiente. En el año 2017 se registraron alrededor del mundo 139.024 trasplantes de órganos, lo cual representa 380 trasplantes por día, sin embargo, estos solo alcanzaron a cubrir el 10 % de la demanda mundial (FIGURA 2). En Latinoamérica hasta el momento no se realiza procuración de órganos con donantes cadavéricos en asistolia, sin embargo, otras regiones están utilizando este recurso, el cual en el año 2017 representó el 21,3 % de los donantes cadavéricos a nivel mundial.

Marco institucional de la actividad de procuración y trasplante en la Argentina

El INCUCAI es el organismo que impulsa, normatiza, coordina y fiscaliza las actividades de donación y trasplante de órganos, tejidos y células en nuestro país; dependiente de la Secretaria de Políticas, Regulación e Institutos del Ministerio de Salud de la Nación. Actúa en las provincias argentinas junto a 24 organismos jurisdiccionales de ablación e implante. La misión del INCUCAI es satisfacer la demanda de todos los pacientes que esperan un trasplante, garantizando a la población un acceso transparente y equitativo al trasplante. El INCUCAI y los organismos provinciales actúan bajo el Programa Federal de Procuración de Órganos y Tejidos. Sus principales objetivos generales son: incrementar la procuración de órganos para implante con la finalidad de disminuir los tiempos de espera y reducir las listas de espera para trasplante; incrementar la obtención de tejidos para implante para eliminar la espera para el trasplante; y optimizar la utilización de órganos donados.

Lista de espera de órganos y tejidos

La lista de espera para trasplante es un registro nacional único centralizado en el INCUCAI de pacientes agrupados por órganos o tejidos y por situación clínica (emergencia o electivo). Los pacientes son incluidos en esa lista por los médicos que lideran cada uno de los centros de trasplantes de órganos y tejidos que han sido habilitados para tal fin por el INCUCAI en las distintas regiones de nuestro país.

Al avanzar el proceso de procuración (una vez realizado el diagnóstico de muerte encefálica, realizando las evaluaciones médicas necesarias para determinar la viabilidad de órganos y tejidos), se realiza la distribución de órganos y tejidos entre los pacientes incluidos en cada una de las listas de espera nacional. En forma simultánea, el SINTRA ordena un listado identificando a los posibles receptores para cada órgano teniendo en cuenta los siguientes criterios: compatibilidad biológica entre donante y receptor (grupo sanguíneo, HLA), antropometría del donante y receptor (peso, altura y

perímetros corporales), situación clínica del receptor, lugar donde fue procurado el órgano, edad del receptor y antigüedad en la lista de espera. Este sistema tiene como fin promover la equidad y transparencia en el sistema de distribución de órganos en Argentina. Cada listado de distribución es único para cada operativo de procuración. La decisión final de aceptar o no un órgano para un determinado receptor recaen en el centro de trasplante responsable de haber incluido a cada paciente en la lista de espera nacional del INCUCAI.

¿Qué leyes rigen el proceso de donación y trasplante de órganos y tejidos en Argentina?

El 27 de Julio de 2018 se promulgó la Ley Nº 27.447, Ley de Trasplante de Órganos, Tejidos y Células, derogando la previa Ley Nº 24.193, mediante el Decreto Nº 694, con vigencia desde el 4 de agosto de 2018. Con reglamentación del 4 de enero del 2019, con el Decreto Nº 16/2019, incluyendo un protocolo que tiene como objetivo establecer pautas de actuación en el ámbito nacional para que los profesionales a cargo puedan llevar adelante las etapas de proceso de donación y trasplante dentro de las disposiciones del marco legal (Reglamentación INCUCAI 54/2018).

Principales aspectos legales de la Ley Nº 27.447

- Disposiciones generales (Capítulo I): ámbitos de aplicación de la ley, y las actividades que quedan excluidas, además se especifican los principios de aplicación.

- Derechos de las personas vinculados al trasplante (capítulo II): algunos a destacar, como la cobertura integral del tratamiento y del seguimiento posterior del trasplante; el traslado prioritario por vía aérea o terrestre.

- De los profesionales y servicios de trasplante (Capítulos III y IV): obligación de registrar a todos los pacientes en diálisis en lista de espera. Contar con un régimen de capacitación permanente para el personal con entrenamiento en todas las etapas del proceso donación-trasplante.

- Servicios de procuración (Capítulo V): los establecimientos de alta complejidad deberán contar con servicios destinados a la donación de órganos y tejidos que garanticen la detección, evaluación y tratamiento del donante. Mínimo un profesional que además debe: informar a las familias, garantizar el desarrollo del proceso, generar acciones de promoción, difusión y capacitación.

- Actos de disposición de órganos, tejidos y células provenientes de personas (Capítulo VII)

  - Receptor: pariente consanguíneo o por adopción hasta el 4º, cónyuge o unión convivencial.

  - Donación cruzada. Donante y receptor de cada pareja deben estar relacionados. Registro de donación renal cruzada conforme normas del INCUCAI.

- Actos de disposición de órganos y tejidos a los fines de la donación (Capítulo VIII):

  - Toda persona capaz, mayor de 18 años puede en forma expresa: manifestar su voluntad afirmativa o negativa, restringir su voluntad afirmativa a determinados órganos o tejidos, condicionar la finalidad.

    - Manifestación y revocación por escrito.

    - Si no se restringe la voluntad, comprende todos los órganos y tejidos

- Canales habilitados:

    - INCUCAI

    - RENAPER

    - Registros Civiles

    - OPAI y establecimientos asistenciales autorizados

    - Correo Oficial

- Requisitos para la obtención de órganos y/o tejidos de donante fallecido: «La ablación de órganos y/o tejidos puede realizarse sobre toda persona capaz mayor de 18 años, que no haya dejado constancia expresa de su oposición a que después de su muerte se realice la extracción de sus órganos o tejidos».

- Menores de edad: autorización por ambos padres o por aquel que se encuentre presente, o el representante legal.

- Imposibilidad de realizar la ablación ante la oposición de alguno de los padres.

- Intervención del Ministerio Pupilar ante la ausencia de personas autorizadas.

- Muerte violenta: En caso de muerte violenta, antes de proceder a la ablación de los órganos y tejidos, se debe requerir la autorización del juez que entiende en la causa, el cual debe disponer la previa intervención del médico forense, policial o quien cumpla tal función, quien le debe informar si la misma no afecta el examen autopsiano. Dentro de las cuatro (4) horas de diagnosticado el fallecimiento, el juez debe informar al INCUCAI o al organismo provincial correspondiente, la autorización conferida, a través de resolución judicial fundada, con especificación de los órganos o tejidos facultados a ablacionar.

- Certificación del fallecimiento: el fallecimiento de una persona puede certificarse tras la confirmación del cese irreversible de las funciones circulatorias o encefálicas. Ambos se deben reconocer mediante un examen clínico adecuado tras un período apropiado de observación.

  - Los criterios diagnósticos clínicos, los períodos de observación y las pruebas diagnósticas que se requiera de acuerdo a las circunstancias médicas, para la determinación del cese de las funciones encefálicas, se deben ajustar al protocolo establecido por el Ministerio de Salud de la Nación con el asesoramiento del INCUCAI. La certificación del fallecimiento deberá ser suscripta por dos médicos, entre los que figurará por lo menos un neurólogo o neurocirujano. Ninguno de ellos será el médico o integrará el equipo que realice ablaciones o implantes de órganos del fallecido.

  - La hora del fallecimiento del paciente es aquella en que se completó el diagnóstico de muerte.

  - Obligación de los médicos de que certifiquen el fallecimiento al iniciar el proceso de donación, conforme las normas dictadas por el INCUCAI.

Referencias bibliográficas

Domínguez Gil B, Matesanz R, editors. Newsletter Transplant. International figures on donation and trasplantation 2017. European Directorate for the Quality of Medicines & HealthCare of the Council of Europe; 2018. <http://www.ont.es/publicaciones/Documents/NewsleTTER%202018%20final%20CE.pdf>

Global Observatory on Donation and Transplantation (GODT). <http://www.transplant-observatory.org/>

Instituto Nacional Central Único Coordinador de Ablación e Implante (INCUCAI). Memorias INCUCAI 2018 – Informe de actividad de donación y trasplante; 2019. <https://bancos.salud.gob.ar/recurso/memoria-2018-incucai>

Instituto Nacional Central Único Coordinador de Ablación e Implante (INCUCAI). Central de Reportes y Estadística del SINTRA (CRESI). <https://cresi.incucai.gov.ar/IniciarCresiFromSintra.do>

Ministerio de Salud. *Guía para la calidad y la seguridad de órganos para el trasplante*. 6ta edición. Red Consejo Iberoamericano de Donación y Trasplante; 2016. <https://bancos.salud.gob.ar/recurso/guia-para-la-calidad-y-la-seguridad-de-organos-para-el-trasplante>

Ministerio de Salud y Desarrollo Social. Resolución 716/2019. Protocolo Nacional para la Determinación del Cese Irreversible de las Funciones Encefálicas (Certificación del Fallecimiento); 2019. <https://www.boletinoficial.gob.ar/detalleAviso/primera/206448/20190429>

Organización Nacional de Trasplantes (ONT). <http://www.ont.es/Paginas/Home.aspx>

Red Consejo Iberoamericana de Donación y Trasplante (RCIDT). Newsletter Iberoamérica, 2015;IX(1) <http://www.ont.es/publicaciones/Documents/NEWSLETTER_IBEROAMERICA_2015.pdf>

República Argentina. Ley De Trasplante De Órganos, Tejidos Y Células. Nº 27.447; 2018. <https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/ley-27447.pdf>

República Argentina. Decreto 16/2019. Reglamentación de la Ley de Trasplante de Órganos, Tejidos y Células, Nº 27.447; 2019. <https://blog.erreius.com/wp-content/uploads/2019/01/Reglamentaci%C3%B3n-de-la-ley-de-Trasplante-de-%C3%93rganos-Tejidos-y-C%C3%A9lulas.pdf>

Trasplante hepático actual

Dres. Mateo Poupard, Emilio Gastón Quiñonez y Francisco Juan Mattera

Introducción

El trasplante hepático es una terapéutica quirúrgica compleja, de difusión extensa a nivel mundial, que ofrece una posibilidad de sobrevida a pacientes que previamente no la tenían.

La supervivencia actual en las series oscila entre 80-90 % a 1 año y 70-80 % a 5 años de postrasplante. La mortalidad de 10-15 % de este procedimiento se contrapone fuertemente con el 100 % de mortalidad que padecen los enfermos con hepatopatías en fases terminales.

Los comienzos del trasplante hepático se relatan en el volumen 15 de *Clio Chirurgica*, editado por Starzl, Groth y Makowka y en *Experience in Hepatic Transplantation*, de Starzl y Putnam. En 1955, C. Stuart Welch, de Albania, Nueva York, informó sobre sus esfuerzos para trasplantar un hígado auxiliar en perros mestizos sin inmunosupresión. En 1958, Francis Moore describió la técnica habitual del trasplante ortotópico de hígado en perros (también Thomas Starzl había desarrollado un modelo similar y efectuado más de doscientos trasplantes en perros).

No fue hasta marzo de 1963, en Denver, Colorado (Estados Unidos), que se realizó por primera vez en humanos, en un niño con atresia de las vías biliares que se encontraba ventilado e inconsciente, quien falleció durante el acto quirúrgico debido a una hemorragia profusa. Ese mismo año dos pacientes

adultos fueron trasplantados de hígado, sobreviviendo al acto quirúrgico, pero murieron a los veintidós y setenta y cinco días después del trasplante, respectivamente.

A lo largo de los diez años siguientes, se realizaron cerca de doscientos trasplantes hepáticos en todo el mundo, la mitad de éstos, por STARZL, el resto en Inglaterra (R. CALNE), Alemania (R. PILMAYER) y Francia (H. BISMUTH). Menos de una tercera parte de los pacientes sobrevivía a largo plazo (sobrevida anual, 17 %).

Gracias al descubrimiento de la ciclosporina por JEAN BOREL en Cambridge (Inglaterra), el trasplante hepático pasó de ser un procedimiento experimental a un procedimiento aceptado para tratar pacientes con cirrosis. En junio de 1983, los Institutos Nacionales de Salud (NIH) celebraron, en Maryland (Estados Unidos), una conferencia para alcanzar un consenso general sobre el desarrollo del trasplante hepático. Cuatro grupos procedentes de otros tantos países relataron su experiencia: 296 casos de EUA, 138 de Inglaterra, 71 de Alemania y 26 de los Países Bajos. La conclusión del panel de expertos fue que el trasplante hepático constituía una terapia válida para tratar las enfermedades terminales del hígado, el procedimiento se difundió rápidamente y proliferaron los centros en todo el mundo. A cifras actualizadas al 2018, sólo en España de 27.382 pacientes trasplantados hepáticos logrados de un *pool* de donantes con muerte encefálica, asistolia, donantes vivos y dominó.

La mayor dificultad para su utilización universal es la escasez de donantes. Existe una brecha amplia entre el número de pacientes en lista de espera y la disponibilidad de injertos para ellos.

En la actualidad, los datos del Registro Mundial de Trasplantes ratifican el liderazgo mundial de España en este campo, que alcanzó en el año 2017 una tasa de 47,0 donantes por millón de población (pmp), en contraposición con Uruguay (con 18,9 donantes pmp), Brasil (16,3 donantes pmp) y Argentina (13,4 donantes pmp), siendo estos países los que lideran la tasa de donación de órganos en Latinoamérica.

Los datos del Registro Mundial también reflejan el incremento de la participación española en la donación de órganos en el mundo: aportando sólo en el año 2019, el 20 % de todas las donaciones de órganos en la Unión Europea y el 6 % de las registradas en el mundo, pese a que España apenas representa el 9,1 % de la población europea y el 0,6 % de la mundial.

En la Argentina, a partir de enero del 2019 se implementa la Ley Nº 27.447 que se conoce como «Ley Justina», en homenaje a Justina Lo Cane, una niña de 12 años que falleció en noviembre de 2017 a la espera de un corazón. Esta ley facilitó la aplicación de la disposición del «donante presunto» que considera que toda persona mayor de 18 años es donante de órganos o tejidos, salvo que haya dejado constancia expresa de lo contrario en vida.

Durante 2018 la procuración de órganos experimentó un crecimiento interanual del 18 % y se registró en nuestro país una tasa de donantes de órganos de 15,75 % por millón de habitantes (pmh). Con la implementación de la Ley 27.447 en agosto del 2018, el índice de oposición a la donación, que a nivel nacional se mantenía en valores históricos del 42 %, descendió a una media anual del 32 %.

Estadísticamente, el gradiente de pacientes en lista de espera se encuentra en aumento progresivo; esto se debe, principalmente, al aumento de indicaciones para trasplante hepático, ya no sólo limitado a enfermedades terminales (si bien estas conforman casi la totalidad) sino también en pacientes con gran deterioro de su calidad de vida (por ejemplo, en poliquistosis hepáticas y hepatorrenales), también sus excelentes resultados logrados con el perfeccionamiento tanto de las técnicas quirúrgicas, manejo anestesiológico, resultados postoperatorios y sobrevida han contribuido al aumento del trasplante hepático como indicación, beneficiando a un mayor número de pacientes. Sin embargo, la cantidad de donantes no experimentó este aumento, y generalmente tiende a permanecer estable. La brecha entre la oferta y la demanda de órganos constituye un problema, que impide que este recurso pueda ser utilizado más ampliamente. Las medidas que buscan aliviar este déficit son la bipartición hepática, los donantes vivos relacionados y el

empleo de donantes con criterios extendidos, lo que obliga a extremar la selección de los candidatos al trasplante.

El desarrollo de las técnicas de bipartición hepática (un hígado para dos receptores) fue otra técnica que logró disminuir esta brecha. a pesar de que los resultados iniciales no fueron los deseados. Actualmente, esta técnica, luego del refinamiento logrado, ha encontrado su lugar y permite a un mayor gradiente de pacientes acceder a un órgano; generalmente los receptores de un *split* (bipartición hepática) son un pediátrico que recibe el hígado izquierdo y un adulto que recibirá el hígado derecho.

Con el objeto de resolver la escasez de órganos y conociendo la aplicación de donantes vivos «emparentados» en otros trasplantes (riñón), se generó la idea de implementar el mismo concepto en el trasplante hepático.

Si bien el hígado es un órgano único, su gran capacidad funcional (se puede vivir con el 30 % del peso del hígado normal) y su conocida capacidad de regeneración ha permitido que se pueda utilizar solo una porción de hígado para ser implantado en un receptor que lo necesita. El trasplante con donante vivo rápidamente fue adoptado por los programas de trasplante hepático pediátrico en todo el mundo (debido a la escasez de donantes pediátricos que fue suplida al principio con la técnica de reducción hepática), pero que al incrementar el número de adultos a beneficiarse con esta técnica dejó a los receptores pediátricos sin esta posibilidad; así, si bien las primeras comunicaciones de casos aislados surgieron de Brasil y Australia, la primera serie que demostró iguales resultados en receptores pediátricos con esta técnica se llevó a cabo en la Universidad de Chicago. En países con nula o baja donación cadavérica (Japón), se implementó rápidamente esta técnica, y fue en estos países donde se comenzó a realizar trasplante con donante vivo en receptores adultos con buenos resultados y hoy la mayor cantidad de trasplantes hepáticos se realizan con esta técnica en casi todos los países asiáticos. Actualmente, en Argentina su mayor implementación sigue vinculada al ámbito pediátrico, excepcionalmente para adultos y como recurso para

pacientes que no pueden acceder al *pool* de órganos de nuestro país (extranjeros).

Selección de pacientes para trasplante hepático

Los objetivos generales del trasplante hepático son prolongar y mejorar la calidad de vida. Seleccionar a los pacientes apropiados a fin de alcanzar estos objetivos es fundamental: el paciente debe estar lo suficientemente grave como para necesitar un trasplante pero no tanto como para no tolerar el exigente procedimiento.

Hasta la década pasada, el virus de la hepatitis C (VHC) era la principal indicación para el trasplante de hígado (TH) en los Estados Unidos y en la Argentina, pero en la actualidad la esteatohepatitis no alcohólica (NASH) ha aumentado de manera exponencial, por lo que actualmente es la indicación más común de TH. Esto se debe a la disminución en el número de pacientes con VHC que requieren un TH debido a los modernos y efectivos tratamientos antivirales de los que disponemos, mientras que no existe en la actualidad un tratamiento igualmente eficaz para el tratamiento del hígado graso.

En los pacientes pediátricos la indicación de trasplante hepático más frecuente es la atresia de vías biliares.

En nuestro país, la falla hepática fulminante por hepatitis aguda por virus A (VHA) fue una indicación de trasplante muy frecuente en niños. Gracias a la incorporación de la vacuna del VHA al Calendario Nacional de Vacunación de Argentina se redujo drásticamente el número de casos y disminuyeron casi a cero los trasplantes por falla hepática fulminante debido a esta enfermedad. Argentina fue el primer país de las Américas en utilizar una sola dosis contra la hepatitis A en niños de un año, una decisión innovadora reconocida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) dados los resultados que aún hoy, quince años después de incluirse en el calendario, se mantienen.

Etiologías

- *Enfermedad hepática crónica hepatocelular*

Hepatitis B +/- delta superinfección

Hepatitis C

Hepatitis tóxica

Hepatitis autoinmune

Hepatitis criptogénica

- *Colestasis*

Atresia de vías biliares

Cirrosis biliar primaria

Cirrosis biliar secundaria

Colangitis esclerosante

Enfermedad de Byler

Síndrome de Alagille

Colestasis familiar

- *Enfermedad metabólica*

Con compromiso hepático

Déficit de alfa1 antitripsina

Enfermedad de Wilson

Hemocromatosis Tirosinemia

Glucogenosis tipo I – IV

Otras

Sin compromiso hepático

Oxalosis tipo I

Deficiencia del ciclo de la urea

Deficiencia de proteína C

Hipercolesterolemia familiar

Amiloidosis familiar

Otras

■ *Fallo hepático fulminante-subfulminante*

Viral (A-B-Criptog.)

Tóxica

Metabólica

Autoinmune

■ *Vasculares*

Síndrome de Budd-Chiari

Fístulas A/V portales

Enfermedad veno oclusiva

■ *Tumores*

Hepatoblastoma

Hepatocarcinoma

Hemangioendotelioma

Neuroendocrinos

Metastásicos (ca de colon y neuroendocrino)?

■ *Miscelánea*

Fibrosis hepática congénita

Hidatidosis

Adenomatosis hepáticas

Poliquistosis hepática

Otras

■ *Retrasplante*

Disfunción primaria del injerto

Trombosis arterial post trasplante con imposibilidad de recanalización quirúrgica/hemodinámica

Rechazo crónico

Recidiva de enfermedad de base del receptor

Indicaciones en pediatría

Los pacientes en los cuales se considera la realización de un trasplante hepático pediátrico son los que presentan alguna de las etiologías mencionadas y en los cuales se observa que:

1. La enfermedad aguda progresa al fallo hepático
2. La enfermedad crónica evoluciona con factores de agravamiento de síntomas, mala calidad de vida, etc.
3. La enfermedad metabólica tiene potencial daño neurológico.
4. Se presentan alteraciones sistémicas secundarias a la enfermedad hepática.
5. Hepatomalignidad.

Estas indicaciones se contraponen con contraindicaciones en el candidato a trasplante hepático (receptor) de tipo absoluto, como:

1. Malformaciones múltiples.
2. Alteraciones sistémicas irreversibles.
3. Malignidad fuera del hígado no controlable.
4. Infecciones sistémicas incontrolables con potencial agravamiento.
5. Incapacidad para mantener un tratamiento adecuado por alteración psicosocial severa.

Etiologías más frecuentes en niños

Atresia de vías biliares extra hepáticas (AVBEH)

La atresia de vías biliares es una colangiopatía idiopática y destructiva, de carácter obstructiva que afecta a pacientes en edad neonatal, secundaria a un

proceso inflamatorio severo que compromete los conductos biliares intrahepáticos y extrahepáticos; esto conlleva a una fibrosis y obliteración del tracto biliar y posterior desarrollo de una cirrosis biliar secundaria.

Constituye la causa más frecuente de las enfermedades colestásicas (90 %) y el mayor indicador de trasplante (50-60 %) en pediatría. La operación de Kasai porto-entero-anastomosis, cuando es realizada a tiempo (antes de los 60 días de vida), tiene un éxito de 30-40 %. Los restantes pacientes evolucionan al trasplante en dos períodos, antes de los 3 años por fallo hepático o después de los 5 años por alteraciones provocadas por la hipertensión portal. Los pacientes con AVBEH con fracaso en la cirugía de Kasai tienen numerosas dificultades vinculadas principalmente a la malnutrición, déficit vitamínico, hipertensión portal severa y deterioro de la síntesis hepática rápidamente progresiva. Los receptores pequeños tienen alta mortalidad en lista de espera debido a la progresión de su enfermedad y a la escasa oferta de donantes adecuados (pediátricos). Las alternativas para paliar esta situación incluyen el trasplante con donante vivo relacionado y la técnica de reducción o la bipartición como opciones reales en algunos centros especializados.

Enfermedades metabólicas

Es la segunda indicación en edad pediátrica. Los pacientes con deficiencias congénitas de enzimas que tienen su actividad o son sintetizadas en el hígado pueden ser curados mediante el trasplante hepático. Los hepatocitos del hígado trasplantado no expresan fenotípicamente el defecto genético y funcionan en forma normal.

Hay dos categorías de enfermedades metabólicas, las que no ocasionan ningún tipo de daño hepático. En casos seleccionados, es necesario indicar el trasplante combinado (hígado/riñón o hígado/corazón) para tratar el defecto metabólico primario en el hígado y el órgano blanco dañado. La otra categoría es donde la lesión hepática domina el cuadro.

El déficit de alfa-1-antitripsina es el diagnóstico más frecuente en este grupo. Los pacientes con fenotipo 22 que evolucionan a la cirrosis progresiva

(5 %) requieren de trasplante en edades tempranas. La enfermedad de Wilson, que se caracteriza por la imposibilidad del hígado de excretar el cobre por la bilis, con la consiguiente acumulación en el hígado y desarrollo de cirrosis, tiene una forma de presentación fulminante, que es invariablemente mortal sin trasplante.

El reemplazo hepático para corregir un defecto metabólico debe ser considerado antes de que la enfermedad genere complicaciones que contraindiquen el procedimiento (ej.: tumor, injuria neurológica, etc.).

Fallo hepático fulminante

La hepatitis viral aguda por virus A era la primera indicación de trasplante en nuestro medio en la población pediátrica, hasta la implementación de la vacunación obligatoria.

Otras causas frecuentes de fallo hepático fulminante son la hepatitis no A no B, hepatitis B, enfermedades metabólicas (enfermedad de Wilson y hemocromatosis neonatal), hepatitis tóxicas (drogas, *Amanita phalloides*) ocasionalmente hepatitis autoinmunes y un porcentaje queda sin conocer la causa (indeterminada).

Ante un paciente con fallo agudo hepático se recomienda la derivación a un centro de trasplante precozmente a fin de instituir la terapéutica específica en el caso que la haya (ej., corticoides en autoinmunes, n-acetilcisteína en intoxicación con paracetamol). Hay diferentes indicadores para el trasplante, de ellos los más utilizados son la disminución del tiempo de protrombina y factor V (menor de 30 %) y el grado de encefalopatía (Clichy-Paul Brousse). El tipo de enfermedad, el comienzo y magnitud de la ictericia, el estado ácido-base son otros criterios utilizados (criterios de King's College). Los pacientes deben ser evaluados permanentemente e incluidos en lista de espera de trasplante cuando las posibilidades de sobrevida sin trasplante sean menores que con éste y antes que desarrollen complicaciones, principalmente sepsis sistémica, falla multiorgánica y daño cerebral por edema que hagan inútil la realización del trasplante. El uso precoz del monitoreo de presión

intracraneana permite un mejor manejo del edema cerebral y así evitar el enclavamiento o daño neurológico severo.

Enfermedad maligna

Si bien no son frecuentes en la infancia, los pacientes trasplantados con enfermedad maligna tienen un pronóstico pobre. KONERU informó sobre una sobrevida del 58 % a 2 años del trasplante.

El hepatoblastoma, más frecuente en edad pediátrica, requiere la exéresis quirúrgica completa de la masa tumoral. Cuando solo puede ser resecado con una hepatectomía total, tiene indicación de trasplante. El sistema PRETEXT (extensión de la enfermedad antes de quimioterapia) clasifica cuatro estadios según la afectación del hígado. La indicación de trasplante son hepatoblastomas únicos o multifocales que afectan a los cuatro sectores hepáticos, y tumores localizados en el centro del hígado afectando al hilio o las venas hepáticas principales. La presencia de metástasis pulmonares o la afectación inicial de los grandes vasos hepáticos al diagnóstico no es una contraindicación absoluta porque muchas responden a tratamientos neoadyuvantes en forma total o parcial, favoreciendo en este último caso a ser resecadas tras la quimioterapia.

El hepatocarcinoma es de aparición rara en la población pediátrica, no así en la adulta. Está habitualmente ligado a diversas enfermedades metabólicas (glucogenosis, tirosinemia, etc.).

Indicaciones en adultos

El trasplante hepático es un tratamiento eficiente, eficaz y que se presenta como una estrategia final frente a un paciente que no cuenta con otras posibilidades terapéuticas una vez agotadas todas las instancias distintas al trasplante. Es por ello que al decidir el ingreso a lista de espera debemos tener en cuenta:

1. No existe posibilidad de tratamiento distinto al trasplante hepático: aquí subyacen distintas situaciones vinculadas a cada receptor en particular.

Por ejemplo, un paciente cirrótico, VHC, Child-Pugh A, con un hepatocarcinoma pasible de resección quirúrgica. Contamos con la posibilidad de resecar el HCC, con enfermedad estable y continuar seguimientos ambulatorios, incluso tratar la hepatitis C con un índice de curación muy elevado y así evitar el trasplante en el paciente, medicación inmunosupresora de por vida y el uso de un injerto (recurso finito y escaso) de manera innecesaria, que en segunda instancia favorecerá a otro paciente que no cuente con esta posibilidad de tratamiento.

2. Investigar la existencia de contraindicaciones: Aquí caben todas las esferas del potencial receptor, el cual debe ser evaluado por un equipo multidisciplinario para encontrar los llamados puntos de alerta que podrían impedir a corto plazo la sobrevida del injerto y del paciente (especialmente el estado del aparato cardiovascular, respiratorio y renal), la adherencia al tratamiento y el estado psicosocial (¿está en condiciones psíquicas para soportar el procedimiento y todo el tratamiento posterior? ¿posee un ámbito familiar o social favorable para llevarlo adelante?). Esto es de vital importancia, nuevamente remarcamos la escasez de injertos y la elevada mortalidad o pérdida de oportunidad quirúrgica a la espera de un órgano, a la hora de inscribir un paciente a lista de espera tenemos que pensar en todas aquellas eventualidades que puedan interferir en el correcto funcionamiento del injerto y consecuentemente en la vida del receptor.
3. Identificar factores que puedan ser importantes en el peri y postoperatorio: los pacientes trasplantados hepáticos llegan por diversas patologías de base, y los cuidados perioperatorios y postoperatorios pueden variar o tener mayor relevancia en ciertos aspectos. Por ejemplo, en un paciente con una enfermedad trombofílica, que ingresa a lista de espera por enfermedad de Budd-Chiari, el equipo tratante debe estar en alerta constante por el riesgo de trombosis postrasplante inmediato y mediato, y tomar los recaudos necesarios para evitar que eso suceda y de suceder diagnosticar precozmente (ecografía doppler del eje

esplenoportal), para evitar un nuevo trasplante mediante una cirugía con trombectomia y reanastomosis, o revascularización por hemodinamia.

Como aclaraciones adicionales a la indicación de trasplante hepático debemos tener en cuenta dos aspectos que rigen en el momento de inscribirlo en lista de espera:

1. La sobrevida del paciente luego de la realización del trasplante es superior a la observada con cualquier tratamiento distinto a éste.
2. La calidad de vida del paciente con hepatopatía crónica es inaceptable.

Se mencionan como contraindicaciones del trasplante hepático en la población adulta:

Contraindicaciones absolutas

(son aquellas que impiden el procedimiento por un riesgo inaceptable o por una cuestión técnica que impide su realización)

- Enfermedad extrahepática severa o invalidante (cardiocirculatoria, respiratoria, neurológica) no relacionada con la hepatopatía crónica, e imposible de controlar o corregir con el trasplante hepático
- Infección extrahepática activa, incontrolable
- Hipertensión pulmonar severa; PAP > 45-50 mmHm
- Malignidad extrahepática (constituyen excepciones casos seleccionados de metástasis de tumores neuroendocrinos, hemangioendoteliomas)
- Infección por HIV que no cumpla con criterios inmunológicos de inclusión (linfocitos CD4+ > 100 cél/µl o linfocitos CD4+ > 200 cél/µl si tiene alguna de las siguientes: TBC, candidiasis esofágica o neumonía por *Pneumocystis jirovecii*).
- Falla multiorgánica o compromiso neurológico irreversible en falla hepática fulminante
- Contexto social desfavorable (incapacidad de llevar a cabo el tratamiento postoperatorio)
- Abuso activo de drogas ilícitas, alcoholismo activo

Contraindicaciones relativas

- Edad avanzada, no hay una edad fija pero en mayores de 70 años se deben tomar todos los recaudos de valoraciones exhaustivas para determinar la viabilidad de un procedimiento mayor, de elevada complejidad, en cada paciente en particular. Las comorbilidades sumarán en contra del procedimiento no siendo estas definitivas para contraindicarlo
- Obesidad mórbida (IMC > 40 kg/m^2)
- Trombosis portal extensa con compromiso de vena mesentérica

Etiologías más frecuentes en adultos

Cirrosis hepática

La cirrosis posnecrótica es la causa más común de indicación de trasplante hepático en adulto y su causa puede ser viral, causada por infección por virus de la hepatitis B (ya tiene tratamiento desde hace años con efectivos antivirales) o C (que era la indicación más frecuente hasta la aparición de los nuevos antivirales en la última década); la esteatohepatitis no alcohólica (NASH) la principal indicación actualmente, autoinmune o criptogénica, cuyas características particulares exceden este capítulo.

La decisión de incluir en la lista de espera a un paciente con cirrosis hepática debe estar basada en la severidad de la enfermedad valorada por el puntaje Child-Pugh y/o MELD y en la presencia de complicaciones. Como regla general no está indicado el trasplante en los pacientes en estadio A de la **clasificación de Child-Pugh** que no hayan tenido ninguna complicación importante, ya que la esperanza de vida al año es mayor sin trasplante que con él. Se debe considerar el trasplante en todo paciente con cirrosis a partir del estadio B de Child. La supervivencia en los pacientes con estadio C disminuye significativamente. La aparición de complicaciones (ascitis, ictericia, hemorragia por várices, encefalopatía o síndrome hepatorenal) empeora el

pronóstico y son factores de agravamiento. La presencia de uno solo de estos indica la necesidad de incluir el paciente en lista de espera.

Cirrosis biliar primaria

Es una afección crónica, colestásica, poco frecuente, autoinmune, que se caracteriza por una destrucción progresiva, mediada por inmunidad, de los conductos biliares intrahepáticos de mediano y pequeño calibre. Afecta por lo general al sexo femenino (M/V: 9/1) en un rango etareo entre los 30 y 60 años de edad. Se han descripto modelos matemáticos que predicen con gran fiabilidad la esperanza de vida sin trasplante en estos pacientes. En general se debe indicar el trasplante hepático si existe una hiperbilirrubinemia persistente con niveles de bilirrubina mayores de 6 mg/dl. También son indicaciones de trasplante las manifestaciones graves de colestasis crónica (prurito intratable, enfermedad ósea grave), la astenia invalidante o las manifestaciones de hipertensión portal (hemorragia digestiva por várices, ascitis). La enfermedad puede recurrir tras el trasplante (5-10 % de los casos).

Colangitis esclerosante primaria

La colangitis esclerosante primaria es una enfermedad hepática colestásica heterogénea, idiopática, caracterizada por inflamación y fibrosis biliar persistentes y progresivas. Su etiología y su patogenia no se conocen bien, aunque en general se acepta que factores de riesgo genéticos y ambientales contribuyen a su aparición, así como a su progresión y resultados. La colangitis esclerosante primaria está muy asociada con la enfermedad intestinal inflamatoria. En esta entidad la fibrosis obliterante y progresiva de los canalículos biliares lleva a una cirrosis colestática y a insuficiencia hepática. Entre el 5 y 20 % de los pacientes desarrollan colangiocarcinoma, por lo cual estos pacientes deben ser evaluados en forma temprana para trasplante hepático. Son indicación de trasplante los episodios reiterados de colangitis, el aumento brusco de la bilirrubinemia, la desnutrición importante y el prurito intratable.

Insuficiencia hepática aguda grave

La falla hepática fulminante complicada con encefalopatía presenta una mortalidad elevada que está alrededor del 75-80 % aún con el mejor tratamiento (si bien es variable dependiendo de la etiología).

A pesar de asociarse a una mortalidad temprana algo más elevada que en el resto de las indicaciones, el trasplante en estos casos ha demostrado resultados espectaculares y un pronóstico a largo plazo excelente, ya que la recurrencia de la enfermedad original es muy baja, incluso cuando la etiología es viral.

La dificultad estriba en diferenciar a los enfermos que pueden sobrevivir sin trasplante hepático de aquellos que no pueden hacerlo y ya se mencionó que para ello se han establecido criterios.

Distribución de órganos

Para que funcione un programa de trasplante es fundamental una buena procuración de órganos de donantes cadavéricos, y que éstos sean distribuidos a los pacientes de manera clara, trasparente y equitativa, única forma de que el proceso de donación (desinteresado y altruista) no se afecte.

En la Argentina, hasta el año 2005 existían tres categorías de acuerdo al estado del candidato a trasplante: *emergencia*, *urgencia* y *electivo*; en cada una de ellas la prioridad era según el tiempo en lista de espera. Existiendo varios centros de trasplante y más pacientes que donantes se buscó una forma que fuera lo más justa posible y para ello se decidió adoptar el sistema MELD (por sus siglas en inglés, *Model for End-stage Liver Disease*, Modelo para enfermedad terminal del hígado) que se utilizaba en Estados Unidos. Es un modelo matemático (ver Tabla 1) para predecir mortalidad en pacientes con hepatopatía crónica terminal y que ha sido validado. A mayor puntaje, mayor gravedad de la enfermedad y mayor posibilidad de fallecer por ésta en los próximos tres meses.

Fórmula MELD
3,8* log (bilirrubina mg/dl)
+11, 2* log (RIN)
+ 9, 6* log (creatinina mg/dl) = MELD

Tabla 1. Fórmula MELD

Fórmula PELD
10 * ((0.480 * ln (Bilirubina)) + (1.857 * ln (RIN)) - (0.687 * ln (Albumina)) + Listing Age + Factor Growth
• Edad en años en el momento de su inclusión en programa de trasplante: • Bilirrubina en mg/dL: • Albúmina (gr/dL): • INR: • Déficit de crecimiento > 2 Desv. Estandar:

Tabla 2. Fórmula PELD

Los pacientes están inscriptos en una única lista nacional en la que figuran distribuidos en dos categorías: emergencia (falla hepática aguda) y MELD, en ésta la distribución es regional pero al superar los 20 puntos hay prioridad nacional.

En pediatrìa para los menores de 12 años se utiliza el PELD, que no considera la creatinina pero incorpora la albúmina, la edad al momento de inscripción y el déficit de crecimiento (Tabla 2)

Desde este punto de vista la distribución de órganos se realiza priorizando la gravedad («*the sickest first*») y, en caso de empate, la antigüedad en la lista. Sólo se consideran excepciones autorizadas por un comité de expertos y determinadas patologías (excepciones regladas) a las que se les asigna puntos extras (HCC, hipertensión pulmonar, amiloidosis). Desde el punto de vista teórico es incuestionable, pero obliga a trasplantar pacientes siempre con

máxima gravedad, lo que conlleva más posibilidad de complicaciones posoperatorias.

El modelo ha funcionado en lo general satisfactoriamente pero está sujeto a revisión.

Procedimiento quirúrgico

El procedimiento quirúrgico para TH consta de tres tiempos quirúrgicos: el primero es una intervención quirúrgica en el donante destinada a obtener el injerto (que puede ser total o parcial) llamada *ablación*. Es diferente según sea el donante cadavérico o vivo. El segundo tiempo quirúrgico recibe el nombre de *cirugía de banco*, donde se acondiciona y se prepara el injerto para ser usado en el receptor, que se realiza simultáneamente con el tercer tiempo quirúrgico que se realiza en el receptor, y a su vez tiene tres etapas: la remoción del hígado enfermo (*hepatectomía*), la *fase anhepática* con el implante del nuevo órgano, y la *fase de reperfusión* luego de que el injerto es revascularizado.

Desarrollaremos el procedimiento para donante cadavérico y describiremos las variantes para donante vivo.

Ablación multiorgánica

Es importante identificar y realizar un mantenimiento óptimo del donante para obtener órganos de buena calidad y de funcionamiento adecuado luego de ser ablacionados.

Se pueden obtener de un donante los siguientes órganos: corazón, dos pulmones, hígado entero o dividido (*split in situ*), páncreas, dos riñones e intestino delgado, últimamente hasta el útero y numerosos tejidos (piel, hueso, córneas, vasos sanguíneos, válvulas cardíacas, aponeurosis). Para lograrlo se necesita una coordinación adecuada entre los diferentes equipos quirúrgicos participantes en la ablación y un donante estable. La presencia de

un anestesiólogo o intensivista para mantener al cadáver durante el procedimiento es fundamental.

La cirugía comienza con una incisión mediana abdominal y la visualización e inspección macroscópica de los órganos (color, tamaño, consistencia); el descubrimiento de un hígado cirrótico no advertido o con infiltración grasa masiva contraindican la ablación, así como la presencia de tumores pueden hacer abortar el procedimiento. Si los órganos son aptos se continuará con la ablación.

Sólo se realiza la disección como para colocar las cánulas para perfundir sin realizar una disección de los pedículos (*técnica de ablación rápida*) en casos en que el donante esté inestable (hemodinámicamente). Para la remoción del páncreas e intestino delgado es recomendable la disección previa de los pedículos vasculares para la identificación precisa de estas estructuras previa al clampeo y perfusión de los órganos.

La preservación de los órganos se hace enfriándolos (4 °C) y perfundiéndolos con soluciones de preservación (Eurocollins, solución de Beltzer o Wisconsin, HTK o Celsior).

Técnica de ablación clásica

Se comienza por una incisión xifopubiana que puede ser ampliada con incisiones transversas; si se va a ablacionar páncreas o realizar una bipartición hepática es recomendable no abrir el tórax para no desestabilizar al donante (Figura 1).

Se inicia por la inspección en búsqueda de lesiones/tumores que puedan contraindicar el uso del órgano. Una vez corroborada la viabilidad del órgano se procede a la sección del ligamento falciforme y la sección de la *pars* fláccida del epiplón menor donde se reconoce o no la presencia de una arteria hepática accesoria rama de la coronaria estomática (Figura 2).

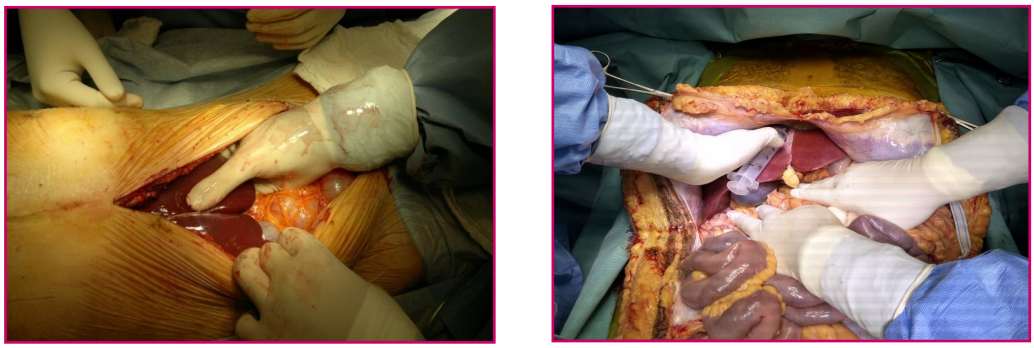


Figura 1. Incisión e inspección en el donante

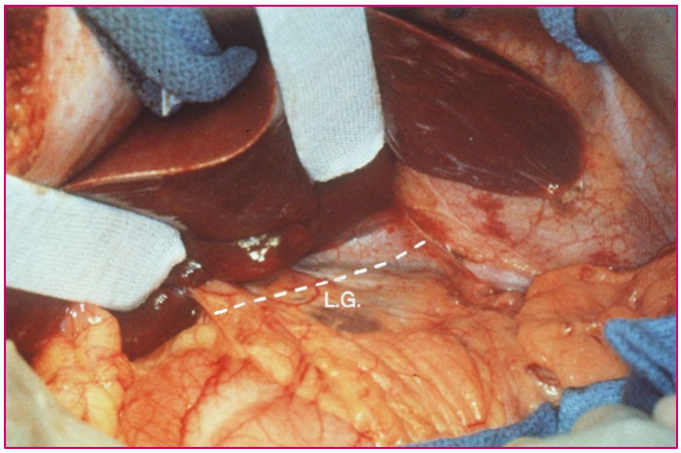


Figura 2. Identificación de arteria hepática izquierda

Se aborda el pedículo hepático de derecha a izquierda, se procede a la identificación y sección del colédoco por encima del borde duodenal, se seccionan los vasos del peine duodenal y la arteria pilórica, previa ligadura o coagulación de los mismos, se diseca la arteria hepática común identificando el nacimiento de la arteria gastroduodenal, que se liga y secciona cerca de su origen para no lesionar a la arteria pancreáticoduodenal derecha superior ni una rama hepática derecha proveniente de la arteria mesentérica superior; por detrás aparece la vena porta que es necesario liberar hasta la desembocadura de la vena esplénica (Figura 3).

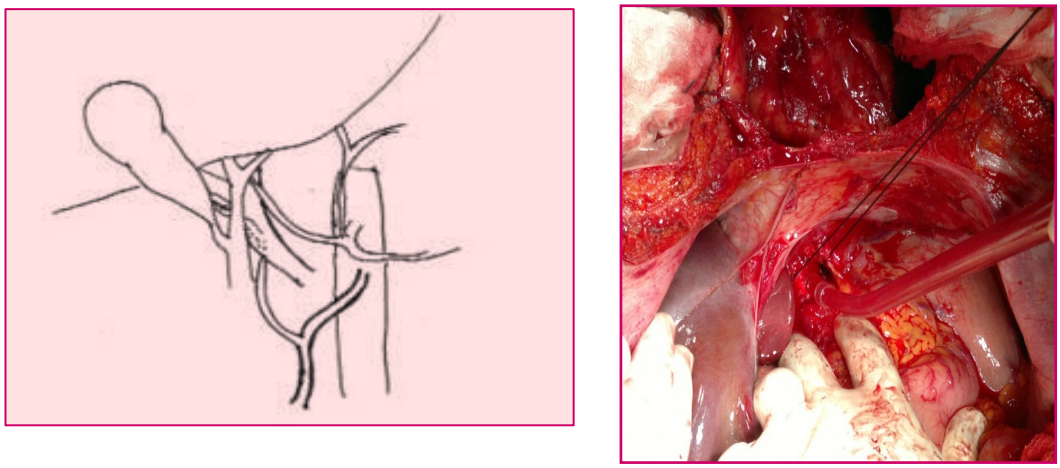


FIGURA 3. DISECCIÓN EN EL PEDÍCULO DONANTE (ARTERIA HEPÁTICA DERECHA DE LA MESENTÉRICA SUPERIOR)

Si se va a ablacionar el páncreas, se secciona el duodeno (con sutura mecánica), se abre el ligamento gastrocólico y se visualiza la glándula. En este momento se continúa con su disección (FIGURA 4).

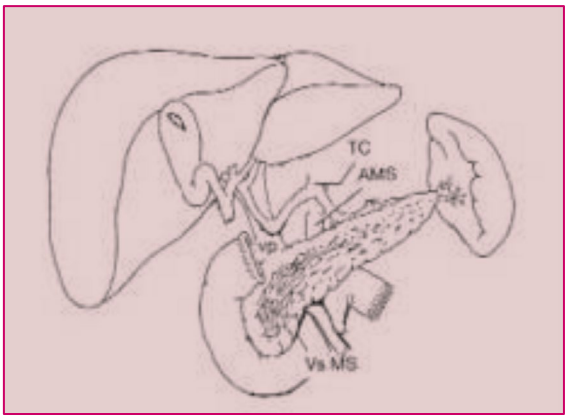


FIGURA 4. DISECCIÓN EN ABLACIÓN COMBINADA CON PÁNCREAS

A nivel del hiato diafragmático se debe movilizar la aorta supracelíaca reparándola para el clampeo, a fin de facilitar el acceso a ella se puede seccionar el pilar diafragmático izquierdo (FIGURA 5).

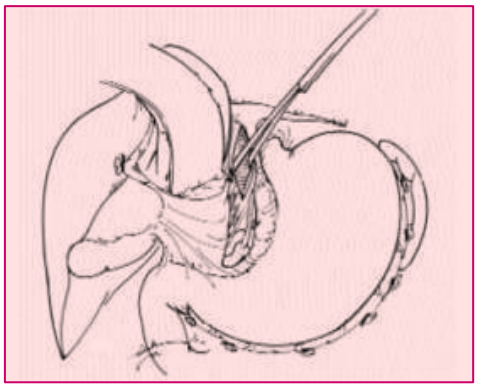


FIGURA 5. REPARO DE AORTA SUPRACELÍACA

En el compartimento inframesocolónico se repara la aorta para ser canulada por debajo del nacimiento de la arteria mesentérica inferior que puede ligarse (FIGURA 6). Mientras tanto se completa la movilización del duodeno-páncreas. Se reconoce el nacimiento de la arteria mesentérica superior y la existencia o no de una rama derecha hepática proveniente de ella.

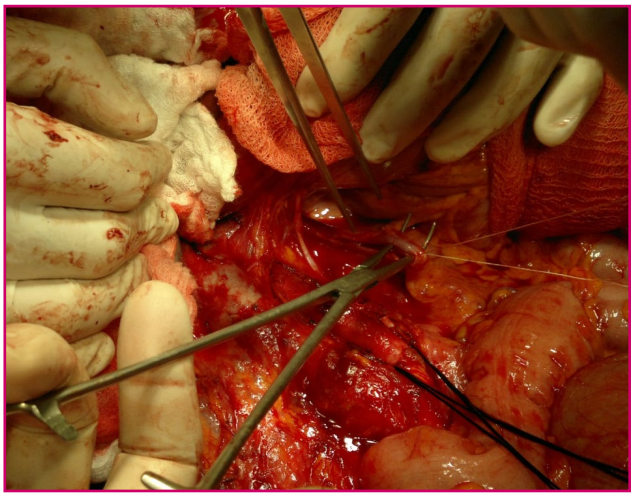


FIGURA 6. REPARO ENTRE LIGADURAS DE AORTA (SEDA) REPARO DE VENA MESENTÉRICA INFERIOR (LINO)

Se diseca la vena cava inferior infrahepática identificando el nacimiento de las venas renales. Completada esta disección (que se realiza simultáneamente con el equipo de procuración cardiopulmonar), se procede a realizar la heparinización sistémica y luego la canulación por la aorta infrarrenal y por la

porta seccionándola en el origen o ingresando por la vena mesentérica inferior; se perfunde (con solución de preservación UW o HTK) el hígado por doble acceso (arterial y portal) y el resto de los órganos (páncreas, riñones e intestino) por vía arterial (Figura 7).

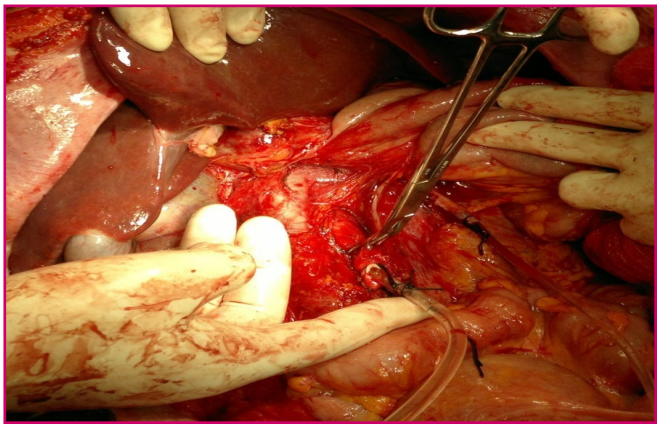


Figura 7. Canulación portal por vena mesentérica inferior Canulación de aorta abdominal

Antes o inmediatamente iniciado el enfriamiento se debe vaciar el contenido de la vesícula para evitar el efecto deletéreo de los ácidos biliares sobre el epitelio biliar, y evitar la formación de cristales que ocluyan la vía biliar principal. Se secciona la vena cava inferior a nivel de su entrada en la aurícula derecha para permitir la salida de sangre y líquido de perfusión. Se clampea la aorta a nivel supracelíaco (esta maniobra es previa a la perfusión con las sustancias ricas en potasio). Una vez que el hígado está enfriado y bien perfundido (Figura 8) se recorta el diafragma y la vena cava superior a la entrada de la aurícula derecha. La vena cava inferior se secciona por encima de la entrada de las venas renales y la aorta, con un collarete (*cuff*) alrededor del tronco celíaco.

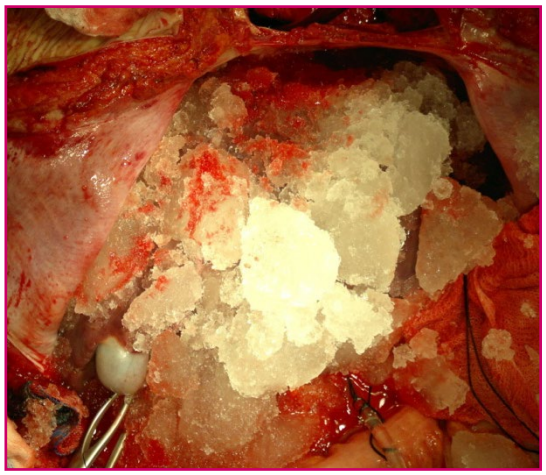


Figura 8. Enfriado durante perfusión de sustancias de preservación

Técnica de ablación rápida

Una vez finalizada la incisión mentopubiana y determinada la aptitud de los órganos a ablacionar, con un mínimo de disección (Figura 9) se canulan la aorta inframesentérica y la vena porta con un catéter que se introduce por la vena mesentérica inferior y se progresa; igualmente se repara la aorta a nivel del hiato y se perfunden los órganos con solución de UW o con HTK a 4 °C (Figura 7), con lo cual se enfrían y luego se realiza la ablación en un campo exangüe. También se comienza por el borde derecho del pedículo hepático seccionando la vía biliar que se lava, el peine duodenal, la arteria gastroduodenal, se avanza por el borde superior del duodeno, se secciona la arteria pilórica incluyendo la grasa del epiplón menor, se progresa hasta el borde derecho del esófago para incluir a la arteria coronaria estomática y eventualmente una rama hepática izquierda.

Se secciona el páncreas que permite reconocer la vena porta y la mesentérica superior que se secciona lo más distal posible. A continuación, se identifica la arteria mesentérica superior sobre la tercera porción del duodeno, se secciona y se diseca por su cara izquierda hasta llegar a la aorta que se secciona por encima del nacimiento de las arterias renales (incluyendo tronco celíaco, arteria mesentérica superior y una eventual rama hepática derecha que nace de ésta).

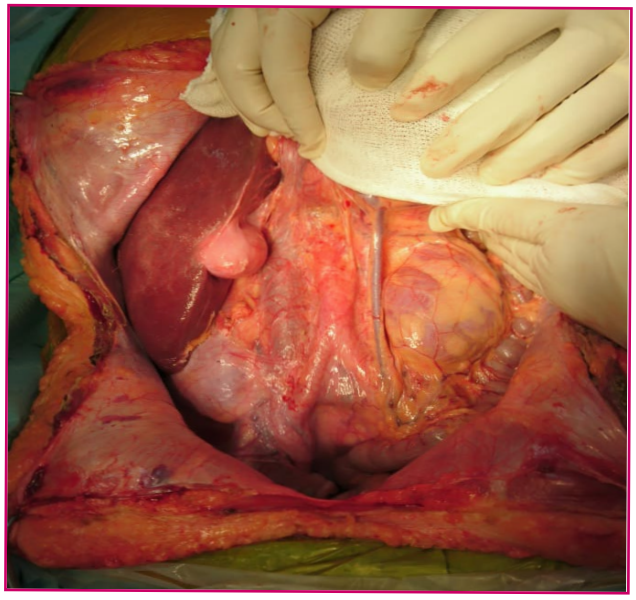


Figura 9. Disección ablación rápida, previo a canulación

Para completar la remoción del hígado queda seccionar la vena cava inferior por encima de las renales y la superior con el diafragma que la rodea. De este modo se ahorra tiempo de disección a corazón batiente, lo cual es de suma utilidad en donantes inestables, pero requiere entrenamiento adicional para saber identificar estructuras vasculares en terreno exangüe. El grupo que implantará el hígado ablaciona sistemáticamente los vasos ilíacos del donante en la eventualidad de que se los requiera para la reconstrucción portal y/o arterial durante la cirugía de banco o en el implante. Finalizada la ablación de los órganos, comienzan los demás equipos a ablacionar los diversos tejidos.

Cirugía de banco

Es el procedimiento que se efectúa en el hígado donante una vez que llega al centro donde se encuentra el receptor y tiene por objeto la preparación del órgano previa a su implante. La cirugía de banco (*back-table*) se realiza generalmente en forma simultánea con la etapa de la hepatectomía en el receptor. Consiste en preparar el órgano donante de manera tal que queden eliminados todos los tejidos celuloganglionares y musculares que acompañan

al hígado luego de la ablación en bloque, dejando los vasos libres y acondicionados para poder ser anastomosados (Figura 10).

En este paso se reconocen las variaciones anatómicas y se procede a la reconstrucción en caso de encontrarse arterias múltiples. Es en este momento cuando se efectúa, de ser necesaria, la reducción hepática, o la bipartición (*split ex situ*); ésta última puede realizarse durante la ablación a corazón batiente (*split in situ*), que permitiría disminuir el tiempo de isquemia, la disminución de las complicaciones que se observaría al realizar la bipartición según algunos autores no ha podido ser demostrada en series prospectivas.

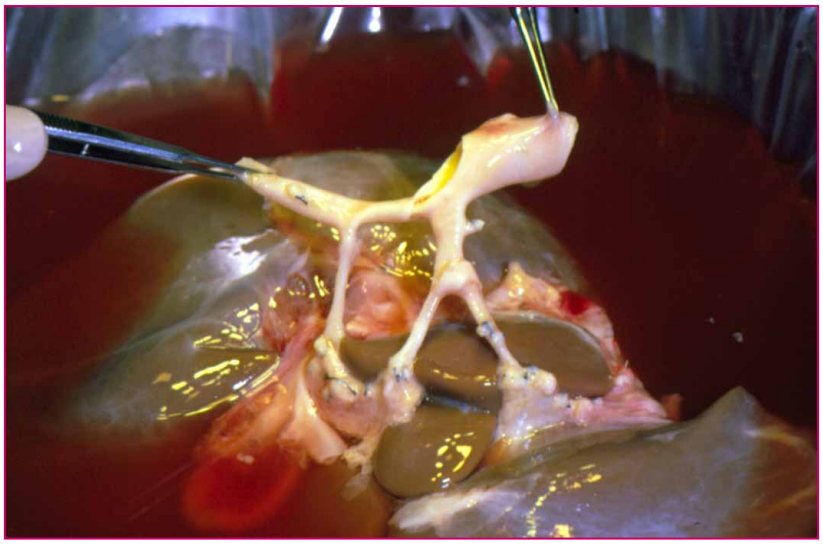


Figura 10. Hígado post *Back-table*, previo al implante en el receptor

Cirugía en el receptor

Hepatectomía

Es la primera fase del trasplante y es la parte más variable, pudiendo ser sencilla en receptores con poca hipertensión portal y sin cirugías previas hasta imposible de ser cumplimentada (receptores con múltiples cirugías y peritonitis plástica). La descripción de esta etapa lo es con fines didácticos ya que el cirujano experimentado determinará por dónde comenzar y cómo seguir. La disponibilidad de tecnología (coagulador de argón, bisturí

ultrasónico, clips, etc.) y el manejo anestesiológico adecuado facilitan su realización.

Se recomienda una amplia incisión bisubcostal con o sin prolongación mediana hasta el xifoides (que puede ser resecado) (Figura 11), lo que permite un cómodo acceso a la cavidad subfrénica derecha y a la vena cava suprahepática verticalmente. Para la correcta exposición se usa un separador autoestático (Figura 11). Si la vena umbilical es de tamaño considerable se aconseja su remoción total para dejarla como injerto venoso de ser necesario.

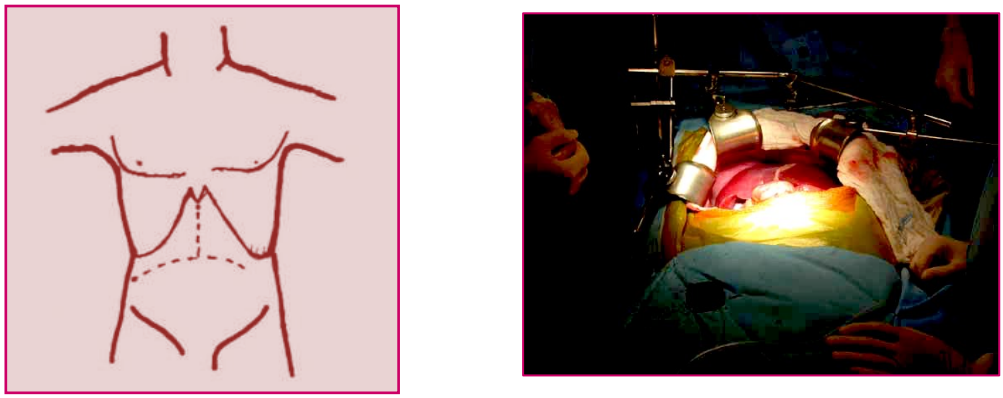


Figura 11. Incisión y colocación Separador autoestático

La disección posterior varía dependiendo de la presencia o no de adherencias; en casos fáciles (escasas adherencias e hipertensión portal escasa o moderada) se aconseja continuar con la movilización de los dos lóbulos seccionando el ligamento triangular izquierdo, la *pars* fláccida del epiplón menor y luego el ligamento triangular derecho rotando el hígado hacia adelante, maniobra que permite llegar a la vena cava inferior retrohepática. Una vez que se llega a este punto, el paso a seguir varía dependiendo de que se reseque la cava con el hígado o se la deje en su lugar (*piggyback*); en el primer caso, se diseca la vena cava por el borde posterior, se liga y secciona la vena suprarrenal derecha y entre el diafragma y la vena cava se pasa hacia el pilar derecho del diafragma (Figura 12).

Si se opta por la técnica de *piggyback*, es necesario seccionar el ligamento dorsal del hígado que une el caudado al segmento VII por detrás de la vena cava, y disecar la vena cava inferior por su cara anterior, separándola del hígado, para lo cual es necesario aislar y seccionar las suprahepáticas accesorias una por una, previas ligaduras por transfixión o sutura, teniendo especial precaución de hacerlo por el plano adventicial y no por la cápsula de Glisson. Se avanza así hasta las suprahepáticas principales; esta maniobra no siempre es posible efectuarla en su totalidad sin recurrir a la disección del pedículo hepático, y en casos de significativa hipertrofia del lóbulo de Spiegel puede ser necesario seccionar la porta para completarla.

Comenzamos la disección del pedículo hepático, remarcando que cuando la hipertensión portal es muy importante y el sangrado difícil de interrumpir es recomendable abordarlo de entrada para realizar la ligadura precoz de las ramas de la arteria hepática, con lo que se logra disminuir el sangrado (por hipertensión portal), se secciona el peritoneo cercano al borde inferior del hígado y se seccionan nervios y linfáticos hasta identificar los tres elementos importantes: la vía biliar principal, las ramas de la arteria hepática y el tronco de la vena porta, que se seccionan lo más cercano posible al parénquima hepático, proporcionándoles la mayor longitud; esta disección es sumamente variable dependiendo de dos factores fundamentales, cirugías previas sobre el pedículo hepático o trombosis portal con cavernomatosis, que dificultan enormemente la disección.

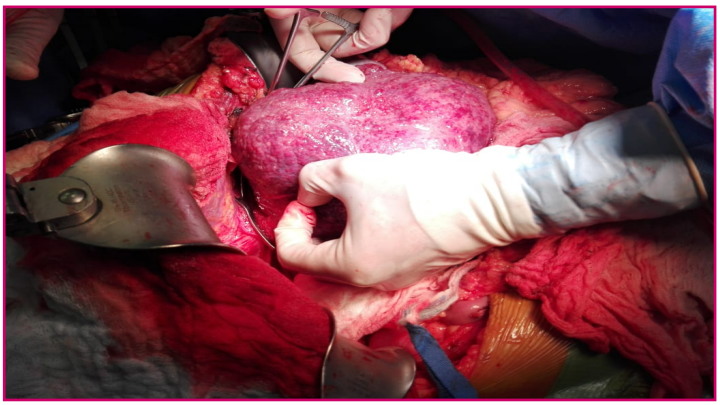


Figura 12. Disección venas suprahepática y cava

En casos de hepatectomías con cirugías previas y/o hipertensión portal importante se puede recurrir a la confección de un *shunt* mesentérico-cava o colocar al paciente en bomba de inicio, previo a iniciar la movilización de hígado o la disección del pedículo.

Fase anhepática

Concluida la movilización del hígado y la disección de los elementos del pedículo realizamos una prueba de clampeo (vena cava y porta), con la finalidad de evaluar la repercusión hemodinámica en el receptor (Figura 13). Si es bien tolerada (TA y gasto cardíaco no deben caer de 30 %) se procede con la hepatectomía total; caso contrario se procederá a una de las dos técnicas que se describirán a continuación.

Técnica de piggyback (conservación de la vena cava): esta técnica se utiliza en aquellos pacientes que debido a que no han desarrollado suficiente circulación venosa colateral al territorio cava superior no logran compensar la falta del flujo a la circulación sistémica producida por el clampeo del territorio venoso infradiafragmático, por lo que al dejar la vena cava retrohepática en su lugar se evita esta interrupción del retorno venoso, disminuyendo las posibilidades de hipotensión durante la fase anhepática.

Por ello, pacientes con hipertensión portal leve, metabolopatías con hígado no cirrótico o pacientes con falla hepática fulminante suelen ser candidatos para este procedimiento. Otro grupo de pacientes que se benefician con esta técnica son aquéllos que presentan algún grado de insuficiencia renal que se agravaría con el clampeo de la vena cava infrahepática, con la consecuente congestión venosa en el lecho renal.

En pacientes sin hipertensión portal (como sucede en pacientes con metabulopatías o falla hepática fulminante) la confección de un *shunt* porto-cava-termino-lateral transitorio antes de la hepatectomía suele ser de utilidad ya que, además de aumentar el flujo sanguíneo sistémico circulante, disminuye las complicaciones relacionadas con una hipertensión portal aguda, como puede ser el estallido esplénico y la congestión esplácnica (Figura 14).

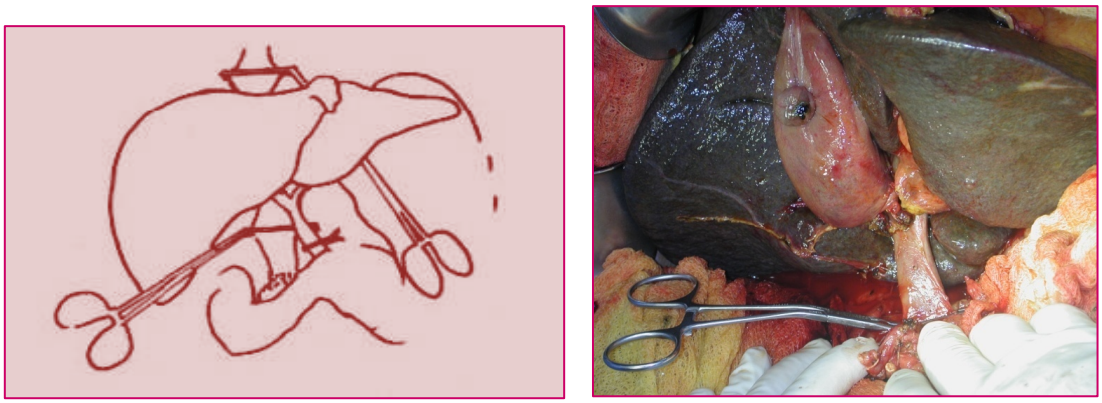


FIGURA 13. CLAMPEO TOTAL HEPÁTICO

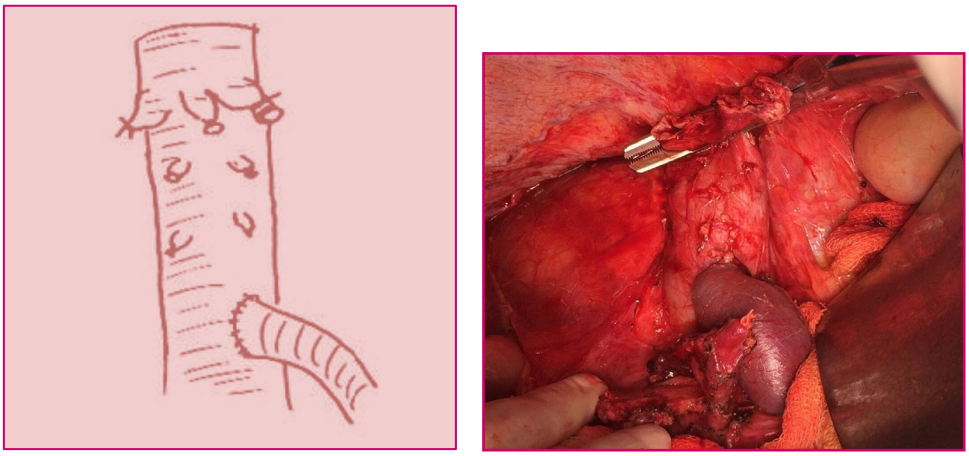


FIGURA 14. *SHUNT* PORTO-CAVA EN FASE ANHEPÁTICA

By pass veno-venoso: en los enfermos de más de 15 kg de peso y que no toleren la prueba de clampeo, un *by pass* veno-venoso con la ayuda de una bomba centrífuga no heparinizada tipo bio-medicus puede ser de utilidad. Esto se logra canulando la vena safena (ya sea por disección o por punción), que derivará toda la sangre de la cava inferior y la vena porta, derivando de esta manera la sangre del territorio portal hacia la bomba centrífuga y de allí hacia la vena axilar (territorio vena cava superior) o vena yugular interna (FIGURA 15). Así, el paciente estará más estable termodinámicamente y los riñones no sufrirán de hipertensión venosa consecuente al clampeo. El empleo de esta técnica en la actualidad es excepcional.

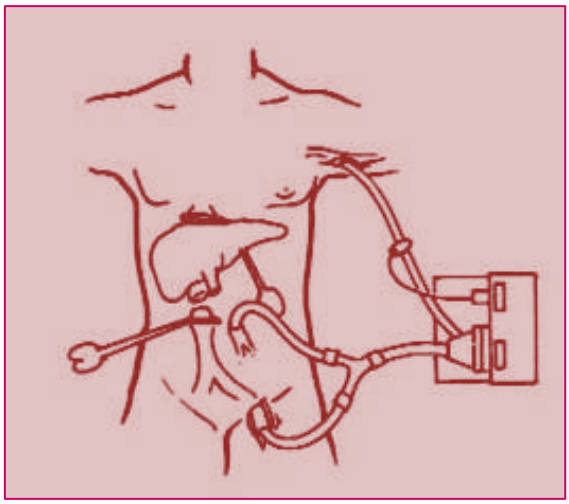


Figura 15. Bomba veno-venosa

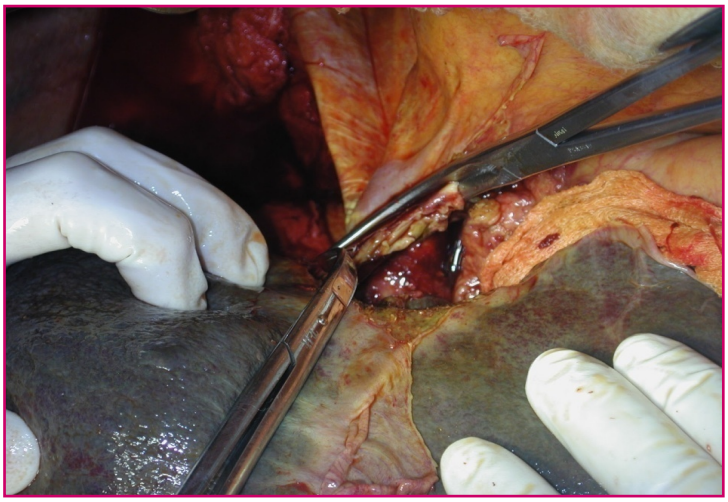
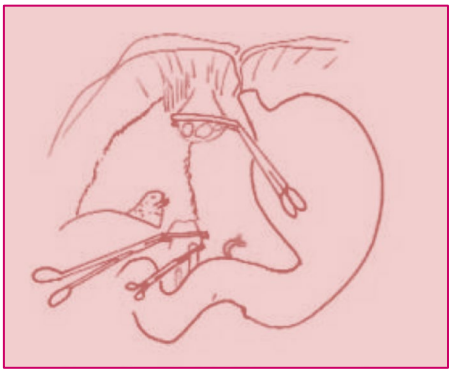


Figura 16. Sección de la vena cava superior



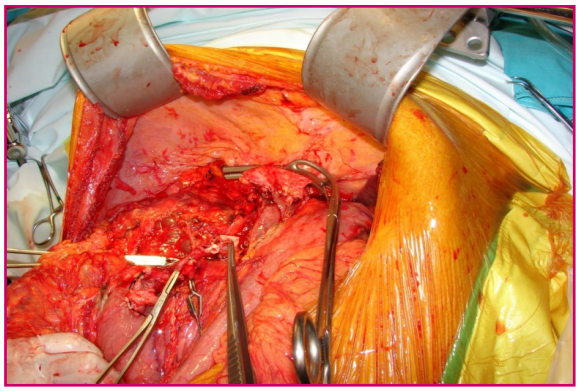


Figura 17. Fase anhepática

Se procede a completar la hepatectomía total. Para ello clampeamos la vena cava inferior infrahepática por encima de las renales y la vena cava inferior suprahepática tomando en el clampeo parte del diafragma; luego seccionamos la vena cava suprahepática incluyendo los ostium de las venas suprahepáticas (Figura 16), y por debajo, la cava infrahepática completando la hepatectomía total y entrando en la fase anhepática (Figura 17). En caso de que se realice la técnica de *piggyback* (Figura 18), se hará un clampeo de las venas suprahepáticas en su ingreso a la vena cava inferior (tratando de incluir las tres); caso contrario procedemos primero a la sección y sutura de la suprahepática derecha y el clampeo de la izquierda y media, seccionándolas a nivel del parénquima hepático (Figura 19).

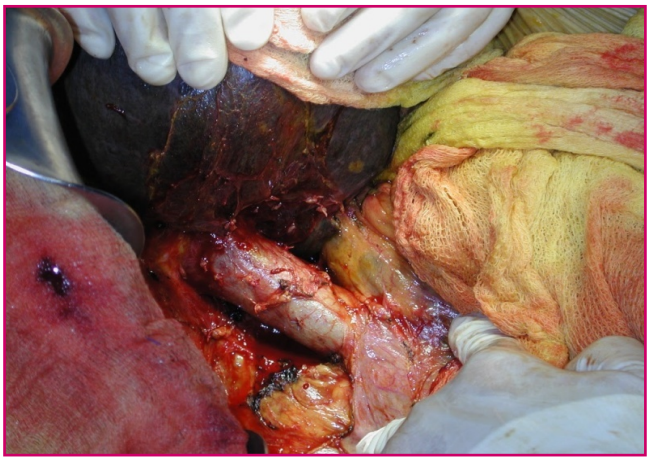


Figura 18. Hepatectomía con técnica *piggyback*

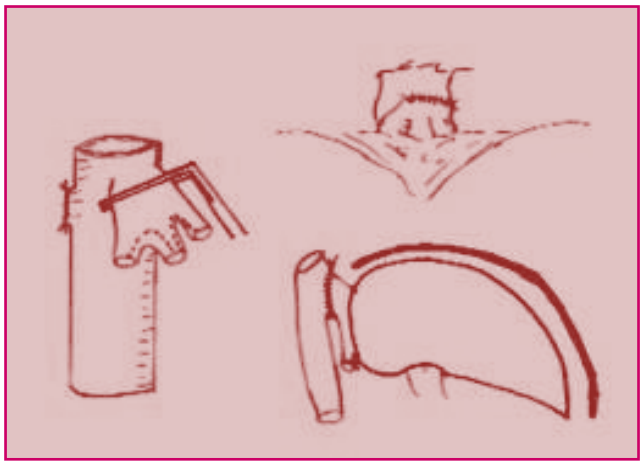


Figura 19. Implante con *Piggyback*

Esta técnica, cuando el injerto es notoriamente más pequeño dado que de no ser así puede ser insuficiente el *out flow* del hígado, ocasionar congestión y un síndrome de Budd-Chiari; si esto ocurriera, se puede resolver anastomosando la vena cava infrahepática del donante a la vena cava del receptor en forma término-lateral. En la fase anhepática, que debe ser lo más breve posible, tenemos la posibilidad de efectuar un control de la hemostasia del lecho hepático, de la vena cava retrohepática (en caso de *piggyback*), del diafragma correspondiente al ligamento triangular derecho y del pilar diafragmático antes de colocar el hígado, ya que una vez colocado va a ser mucho más dificultoso. Además, en la fase anhepática se inicia la inmunosupresión.

Implante

Por último, comenzamos el implante propiamente dicho. Una vez finalizada la cirugía de banco y preparado adecuadamente el órgano a implantar, se comienza por realizar la sutura de la vena cava inferior suprahepática (Figura 20), que se ha ampliado a expensas de seccionar los puentes que separan las tres venas suprahepáticas, mediante un surget de polipropileno 4 o 5-0, controlando una buena aposición del endotelio. Luego se efectúa la anastomosis de la vena cava inferior infra hepática durante la cual comenzamos el lavado del injerto con solución de lactato a 4 °C para asegurar la eliminación de las sustancias de preservación que son muy ricas en potasio y que pueden provocar un paro cardíaco en el momento del desclampeo.

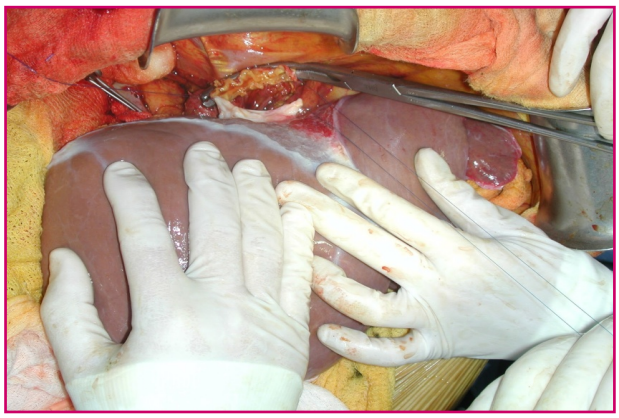


Figura 20. Sutura de la vena cava inferior suprahepática

En los casos en que haya sido preservada la vena cava del receptor, como sucede con la técnica de *piggyback*, se procederá a la anastomosis del ostium superior de la vena cava donante con las venas suprahepáticas del receptor, las cuales se amplían seccionando sus espolones para lograr una sola boca; solidarizar las tres es la situación ideal con lo cual se logra una boca de mayor tamaño y se asegura una buena salida venosa. Como ya mencionamos esto no siempre es posible.

Finalizada esta anastomosis se lava el injerto y luego se cierra el ostium inferior con una sutura continua. Se pueden anastomosar las venas cavas donante y receptora en forma látero-lateral; no la recomendamos porque debe realizarse un clampeo casi total de la vena cava receptora. En casos de hígados hiperreducidos (segmentos II y III) se realizará la anastomosis de la vena suprahepática izquierda directamente sobre la vena cava.

A continuación se efectúa la anastomosis de la vena porta (Figura 21). Se realiza en forma término-terminal con aposición adecuada del endotelio y con una sutura continua de polipropileno 5-0 o 6-0, según el caso. Una vez finalizada esta se procede al desclampeo finalizando el tiempo total de isquemia del órgano (Figura 22). En este momento finaliza la fase anhepática quedando el hígado revascularizado sólo por sangre portal.

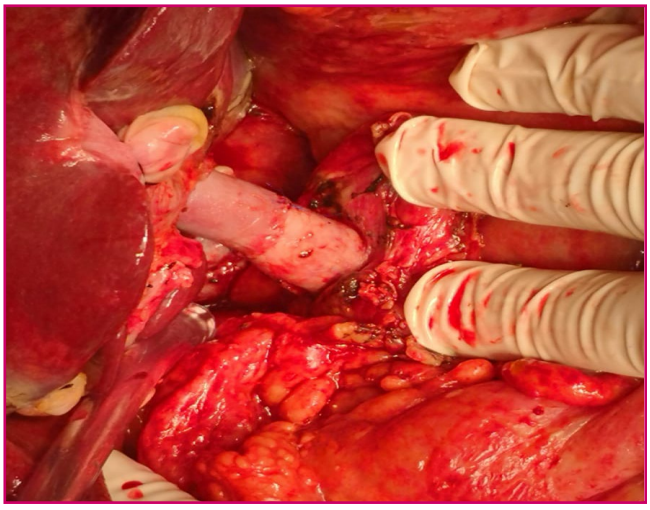


FIGURA 21. ANASTOMOSIS DE VENA PORTA

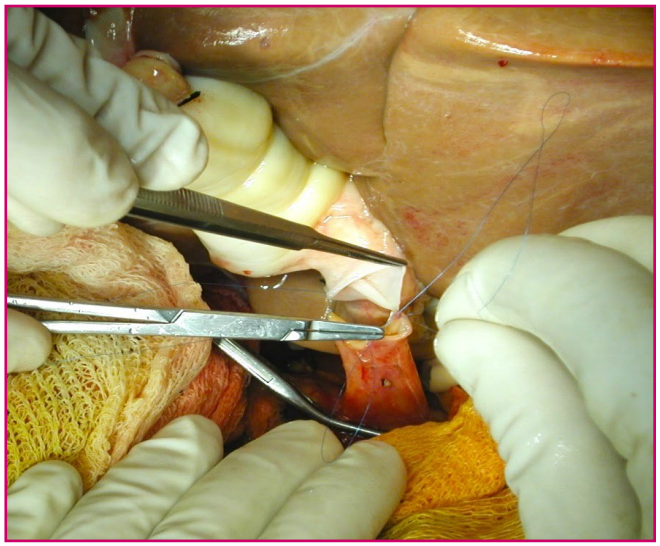


FIGURA 22. SUTURA Y REVASCULARIZACIÓN DE VENA PORTA

El próximo paso es la anastomosis arterial que generalmente se efectúa con el tronco celíaco del donante y la confluencia de la arteria hepática con la gastroduodenal del receptor (FIGURA 23). Las variantes de este tipo de anastomosis son múltiples dada justamente la frecuencia de variaciones anatómicas, tanto del donante como del receptor, debiendo adecuar la técnica a cada caso en particular. La realizamos siempre con polipropileno 7 u 8 ceros, suturas continuas preferentemente. De no disponer de arteria hepática en el

receptor, ya sea porque se hallara trombosada (embolizaciones previas) o resultara disecada la íntima, se puede recurrir a anastomosar la arteria donante con la arteria esplénica del receptor, ya sea en forma látero-terminal o término-terminal; otra posibilidad es interponer un injerto vascular (arteria ilíaca del donante o vena safena) y anastomosarlo con la aorta directamente.

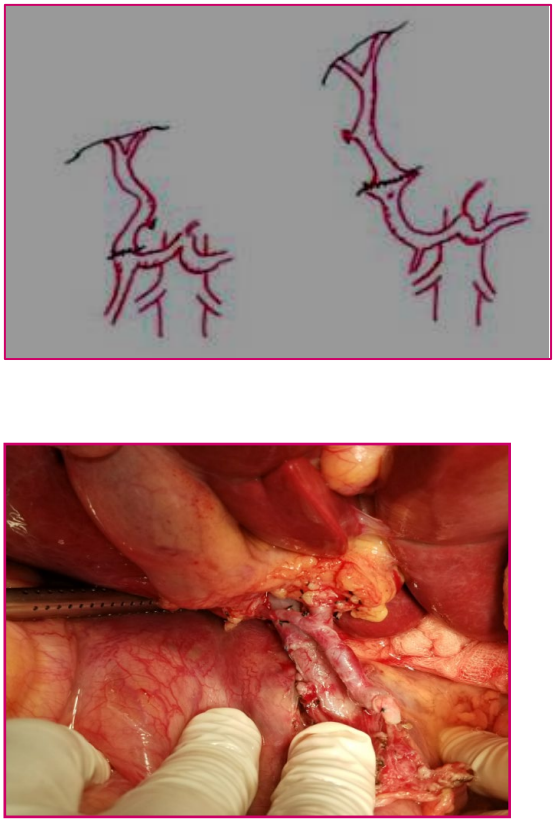


FIGURA 23. RECONSTRUCCIÓN ARTERIAL

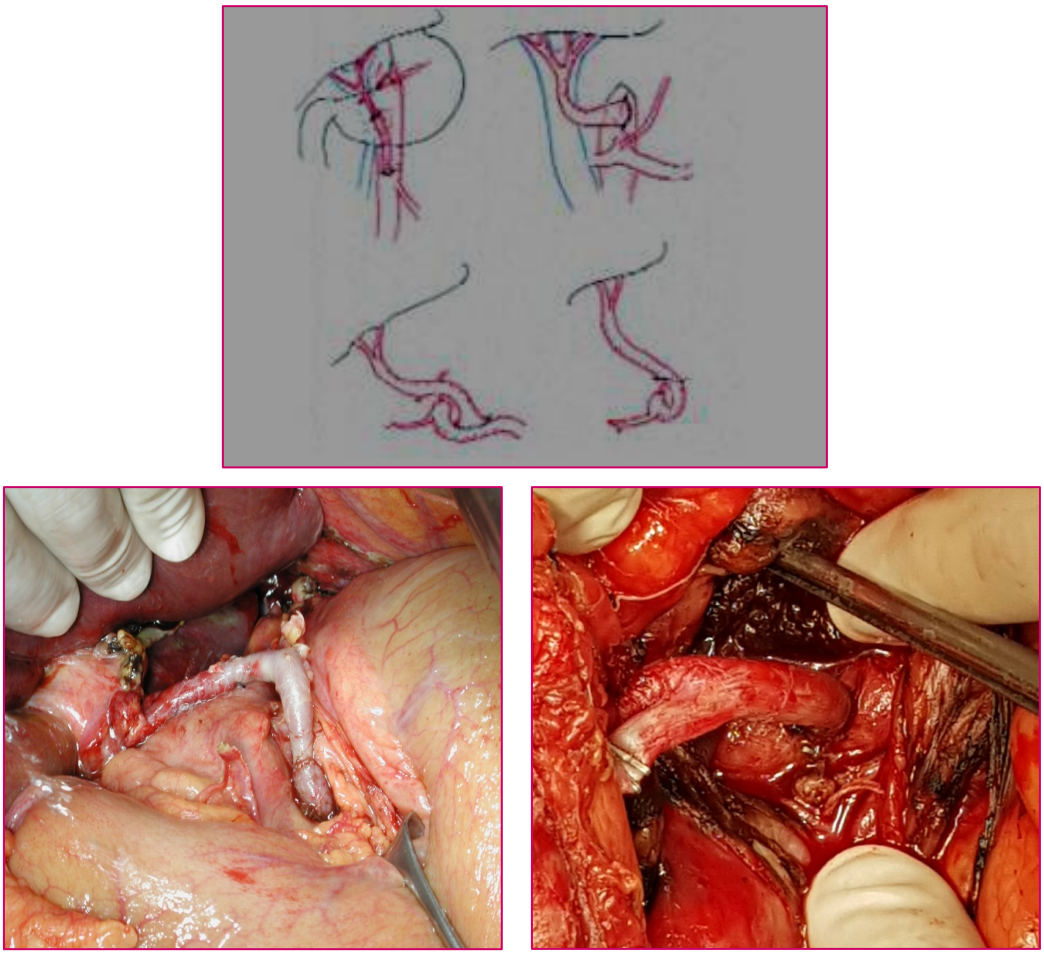


FIGURA 24. RECONSTRUCCIÓN ARTERIAL VARIANTES (ESPLÉNICA Y AORTA)

La reconstrucción del tracto biliar es la anastomosis colédoco-coledociana término-terminal, con o sin (esta es nuestra preferencia) colocación de tubo de Kehr (FIGURA 24). En los receptores en los que esta reconstrucción no es posible debido a la ausencia de la vía biliar (atresia de la vía biliar, colangitis esclerosante, lesión quirúrgica, etc.) o a disparidad de tamaño, se prefiere una hepaticoyeyunoanastomosis término-lateral en Y de Roux.

En casos de pacientes sometidos a la operación de Kasai, el asa utilizada para la porto-enteroanastomosis debe ser preservada y utilizada en el momento de la reconstrucción biliar, si la longitud no es adecuada (40 cm) se rehace la anastomosis entero-entérica de su pie. Siempre que fuera posible se controla la anastomosis biliar con la realización de una colangiografía.

Es importante realizar un cuidadoso control de la hemostasia ya que es muy frecuente que, luego de la revascularización del injerto, comience una etapa de fibrinólisis con sangrado difuso por las superficies cruentas. Una vez que la hemostasia es debidamente controlada, se colocan drenajes siliconados alrededor del injerto. Cerramos la pared, en ocasiones recurriendo a mallas protésicas, y finaliza de esta manera el implante.

FIGURA 25. ANASTOMOSIS DE VÍA BILIAR. COLÉDOCO-COLÉDOCO ANASTOMOSIS

Cuando no se logra una hemostasia satisfactoria debido a la demora en reiniciar el hígado su función (que ocurre con cierta frecuencia al emplear hígados de donantes con criterios extendidos) se aconseja realizar un *packing* del lecho cruento con o sin *vacuum* dependiendo de cada caso en particular.

Reducción hepática

Cuando existe diferencia de tamaño entre el hígado donante y la cavidad del receptor, se debe efectuar una reducción hepática durante la cirugía de banco (generalmente para colocar hígados de donantes adultos en receptores pediátricos). Es un procedimiento en el cual se efectúa una hepatectomía en el hígado donante. La clasificación anatómica de Couinaud y la descripción detallada de la anatomía quirúrgica hepática de Bismuth brindan el fundamento para la realización de la reducción. El objetivo de ésta es sortear la disparidad anatómica entre donante y receptor; para ello se debe calcular el peso de ambos y establecer una relación que podrá variar de 2:1 a 10:1

como máximo, siendo la más utilizada 4:1. De todos modos la decisión última sobre qué tipo de reducción se va a efectuar se toma en el campo quirúrgico del receptor comparando el tamaño del hígado a reducir con el órgano a remover y la cavidad en la cual se lo va a implantar.

Las reducciones más comúnmente utilizadas son la hepatectomía derecha incluyendo el lóbulo de Spiegel (se implanta el hígado izquierdo, segmentos II, III y IV); y la trisegmentectomía derecha (hiperreducción), en la cual se implanta el segmento lateral izquierdo (segmento II y III) que constituye la unidad funcional más pequeña (tiene un pedículo portal propio, y una vena suprahepática como efluente) que puede ser implantada. Excepcionalmente, puede a su vez éste reducirse e implantarse un monosegmento (Figura 26).

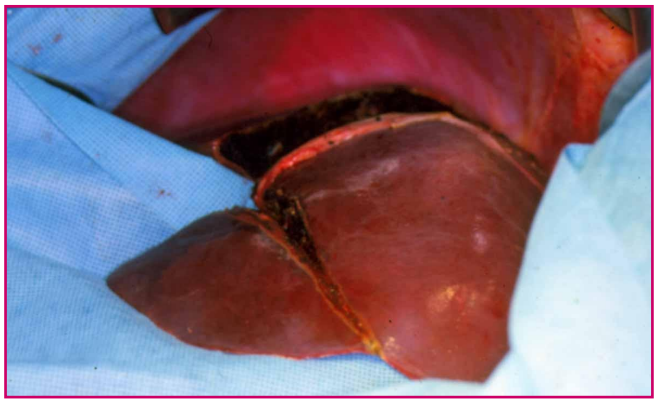


Figura 26. Hígado reducido

Bipartición hepática (split)

Un hígado puede ser dividido en dos partes funcionales y permitir que con un órgano puedan trasplantarse un niño y un adulto simultáneamente, o dos adultos (Figura 27).

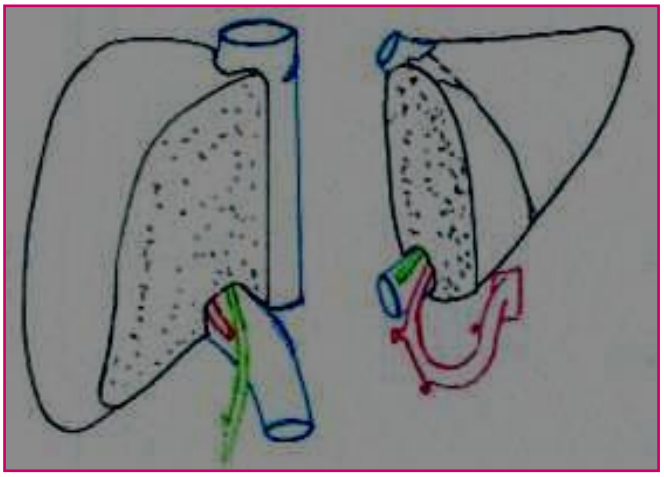


Figura 27. Bipartición hepática

La escasez de órganos ha estimulado el desarrollo de la técnica de la bipartición hepática o *split* del injerto a trasplantar. Esta técnica permite un máximo de aprovechamiento del *pool* de donantes cadavéricos, pero se requiere de una gran experiencia en anatomía hepática, resecciones hepáticas e implantes de hígados reducidos.

La forma más habitual de realizar esta bipartición es lograr un hígado izquierdo que corresponde al segmento lateral izquierdo y un hígado derecho que comprende los segmentos I, IV, V, VI, VII y VIII. Otros han dividido el hígado en dos mitades derecha (segmentos V, VI, VII y VIII) e izquierda (segmentos I, II, III y IV) y lo implantan en dos receptores adultos, pero pese a existir varios trabajos al respecto los resultados obtenidos con estos injertos son inferiores en términos de sobrevida de injerto y paciente, y esta técnica ha permanecido como excepcional mientras que la bipartición antes mencionada es aceptada universalmente.

Sólo un hígado de un donante considerado como ideal debe ser tenido en cuenta para ser bipartido.

Una vez terminada la cirugía de banco, el hígado derecho suele ser implantado en un receptor adulto utilizando la técnica estándar de trasplante ortotópico de hígado. El hígado izquierdo es implantado como un injerto

parcial anastomosando la vena suprahepática izquierda del donante a la vena cava del receptor pediátrico (Figura 28).

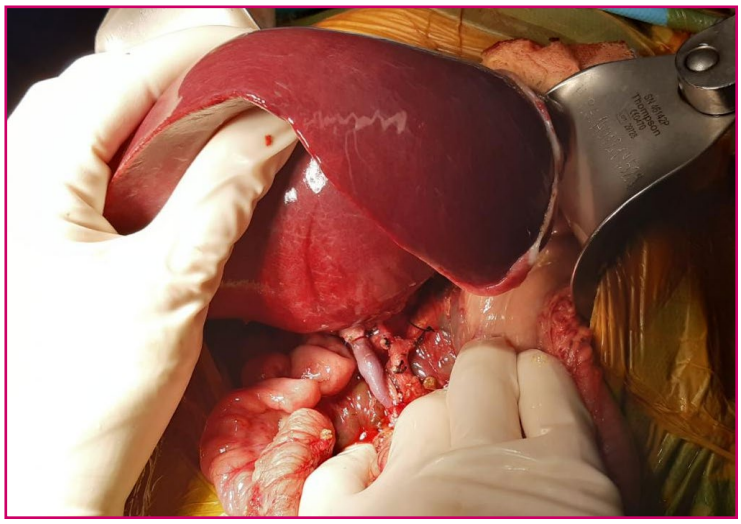


Figura 28. Bipartición hepática (implante)

Trasplante con donante vivo pediátrico

Si bien el trasplante de órganos con donantes vivos para órganos pares (riñones) es una práctica frecuente, para órganos únicos no lo era hasta que la propuesta teórica de Smith (en 1969) de poder trasplantar a un paciente en insuficiencia hepática terminal con una porción de hígado de un donante vivo, finalmente, frente a la escasez de donantes cadavéricos, se materializó. Se sustenta en la gran reserva funcional del hígado y su capacidad de regeneración.

El avance logrado en la cirugía hepatobiliar (mortalidad casi 0 % en sectoriectomía lateral izquierda), hizo posible pensar en esta posibilidad.

En 1988, Raia, en Brasil, realizó el primer procedimiento de este tipo en el mundo pero corresponde a Strong (Australia) el primer caso exitoso. Sin embargo, corresponde el mérito a C. Broelsch y su grupo de la Universidad de Chicago (Estados Unidos), quien en 1989 comenzó el planteo ético, filosófico y técnico en el seno de la universidad y trasplantó a una serie de veinte pacientes donde obtuvo resultados similares a los obtenidos con donantes

cadavéricos, que le permitieron ajustar y refinar la técnica para luego completar otra serie de pacientes donde los resultados fueron excelentes.

En junio de 1992, se realizó el primer procedimiento en Argentina. En el Hospital Italiano de Buenos Aires, motivado por la escasez de donantes en general y casi ausencia de donantes en edad pediátrica, la implementación del DVR permitió que la mortalidad en lista de espera pediátrica disminuyera del 15,5 al 1,4 %.

Consideramos que el donante debe estar emparentado con el receptor y en la legislación de nuestro país este hecho está exigido, lo cual no ocurre en todos los paises.

Otras ventajas atribuidas al empleo de esta técnica son que el trasplante se torna un procedimiento electivo pudiendo realizarlo antes del deterioro del receptor por la progresión de la enfermedad, desaparece la angustia de la lista de espera, el órgano que se implanta es ideal pues no sólo se elige al receptor sino que en caso de tener éste hígado graso se lo puede tratar previo a la cirugìa. La falla primaria del injerto es casi nula y permite aumentar el *pool* de donantes cadavéricos.

Las desventajas atañen al hecho de tener que someter a una persona sana a un procedimiento quirúrgico mayor como lo es una hepatectomía con el riesgo de complicaciones y muerte que conlleva. Por este motivo debe ser llevado a cabo en centros con amplia experiencia en resecciones hepáticas y trasplante, incluyendo reducciones cadavéricas.

La mejor manera de evitar resultados adversos es la adecuada evaluación del donante y un excelente entrenamiento de los equipos quirúrgicos y anestesiológicos.

El trasplante se realiza en forma programada con el paciente en mejor estado de nutrición, inmunológico, infectológico, etc.

Trasplante con donante vivo adulto

En 1998, aproximadamente un tercio del total de trasplantes renales utilizaron donantes vivos. Los mayores impedimentos que existían para una aplicación más amplia de trasplantes hepáticos con donantes vivos (LTDVR) en receptores adultos tenían que ver con dos aspectos. En primer lugar, la preocupación de los cirujanos por proporcionar al receptor una adecuada masa hepática. En segundo lugar, su preocupación por la seguridad del donante tras resecciones hepáticas de mayor envergadura.

En 1994, el Grupo de Kyoto llevó a cabo en un niño el primer trasplante hepático con lóbulo derecho. Se inició así, y sobre todo en países asiáticos con baja o nula oferta de hígados de donantes cadavéricos, la realización de trasplantes con hígados de donantes vivos en adultos a gran escala empleando en un inicio fundamentalmente el lóbulo izquierdo

Se han desarrollado dos métodos para determinar si el injerto tendrá una masa hepática funcional adecuada. Uno de ellos consiste en calcular la relación de peso entre el injerto y el receptor (GRWR), en tanto que el segundo consiste en calcular el volumen hepático como porcentaje del volumen habitual del hígado (SlV). Los injertos de menos de 0,8 a 1,0 % de GRWR o «injertos pequeños para el tamaño», generalmente funcionan mal y se caracterizan por una colestasis pronunciada y una coagulopatía prolongada.

Selección de donantes

Existen dos cuestiones clave en la selección de donantes. La primera es que la donación de hígados por parte de donantes vivos debe ser voluntaria, sin mediar coerción ni incentivos económicos. La segunda, las condiciones de salud del potencial donante deben ser tales que no puedan aumentar los riesgos de su operación. El hígado del donante tendrá que proporcionar una masa funcional adecuada al potencial receptor y la masa hepática restante deberá ser suficiente como para minimizar el riesgo de disfunciones hepáticas postoperatorias en el donante. A pesar de que el número de muertes de donantes es bajo, la experiencia actual parece indicar que el riesgo de muerte por lobectomía hepática derecha en donantes saludables es de

aproximadamente 0,3 %. La falla hepática fue la causa de muerte más común. Los casos registrados se debieron a enfermedad hepática subclínica en el donante no pesquizada, complicaciones quirúrgicas que siguieron con infecciones o TEP.

Resultados en receptores

Actualmente, la mayor parte de los trasplantes con lóbulo derecho de donantes vivos se efectúan en receptores incluidos dentro de la categoría 2b o 3 de UNOS (Red Nacional de Procuración de Órganos). Los receptores gravemente enfermos pueden no tolerar una masa hepática de menor volumen que la que proporciona el injerto de un órgano entero proveniente de donante cadavérico. Cuando la masa hepática no es suficiente deviene el llamado síndrome de «*small for size*», que se caracteriza por una marcada colestasis seguida de insuficiencia hepática y que la mayoría de las veces sólo puede ser tratada con un retrasplante. Existen formas de prevenirlo y tratarlo cuando es reconocido precozmente.

Complicaciones postoperatorias

Gracias al refinamiento de la técnica quirúrgica, la mejor preparación de los candidatos a trasplante, el uso de soluciones de preservación más efectivas, los avances en el manejo intraoperatorio (anestésico) y postoperatorio, a la disponibilidad de más, potentes y mejores inmunosupresores se ha hecho del trasplante hepático un procedimiento muy reglado y seguro.

Por otro lado, el empleo cada vez más de donantes subóptimos o con criterios extendidos dada la gran disparidad entre oferta (de donantes) y demanda (de receptores) hace que las complicaciones sigan siendo una causa importante de pérdida de órganos (injertos) y de morbimortalidad. Más del 60 % de las fallas del injerto ocurren dentro del primer mes, ya sea por no función primaria, rechazo agudo, trombosis vasculares, mientras que sólo el 5 % luego del segundo año y están relacionadas con rechazo crónico no controlado, recidiva de la enfermedad u obstrucciones vasculares alejadas.

Podemos clasificar esquemáticamente a las complicaciones en el posoperatorio en *quirúrgicas y médicas* e *inmediatas* o *tardías*. Las complicaciones quirúrgicas específicas comprenden la disfunción primaria del injerto, las complicaciones vasculares y las biliares.

Disfunción del injerto

La disfunción del injerto, si bien es multifactorial, la incluimos dentro de las quirúrgicas. Comprende desde el retardo en recobrar la función del injerto que es variable y puede ser sólo transitoria y manifestarse por alteraciones del hepatograma y de los factores de coagulación, hasta la no función inicial del órgano implantado que requiere del inmediato retrasplante. Entre ambas hay un amplio espectro de disfunción («*poor function*»), que puede ir al recupero del órgano o la pérdida. La falla primaria puede deberse a factores relacionados con el donante (fundamentalmente la esteatosis y la isquemia), con la ablación (mala perfusión, tiempo de isquemia prolongado, etc.), con el implante (excesiva isquemia caliente), con la injuria de isquemia/reperfusión o inmunológicos (rechazo hiperagudo).

En su forma extrema comienza en el quirófano con sangrado intraoperatorio por imposibilidad de síntesis de factores de coagulación por el hígado, necesidad de ARM (depresión neurológica o coma), hipoglucemia, acidosis, elevación de enzimas hepáticas (> 5000 U), caída del RIN, insuficiencia renal, falla multiorgánica y deceso de no mediar un retrasplante. El diagnóstico se confirma por un paciente con este cuadro y vasos (vena porta y arteria hepática) permeables. Su frecuencia de presentación varía entre el 3 y 8 % en las series y ha disminuido desde el uso de mejores sustancias de preservación y mantenimiento del donante.

La mala función inicial se presenta con mayor frecuencia y en general relacionada con el empleo de órganos provenientes de donantes con criterios extendidos, tienen una presentación más solapada y suelen recuperarse con un buen soporte en los primeros días postrasplante.

Complicaciones vasculares

Son importantes como causa de pérdida del injerto y su frecuencia varía de acuerdo a las series de 3 a 15 %. No sólo son debidas a fallas técnicas sino también colaboran el rechazo y el daño de preservación, causantes ambos de lesiones en la microcirculación. Si bien la causa más común es la obstrucción parcial o total del vaso (trombosis), también pueden ocurrir rupturas anastomóticas, formación de pseudoaneurismas y fístulas arteriovenosas.

Trombosis arterial: en general es más frecuente en la población pediátrica (10 al 15 %) que adulta (5 %). La confección de anastomosis con microcirugía o magnificación es recomendable para disminuir el factor técnico como causa. El mejor diagnóstico es el precoz, para ello es recomendable el control con ultrasonido doppler durante los primeros días postrasplante, la disminución o turbulencia del flujo arterial nos alertará de una posible obstrucción o hipoflujo, frente a la no visualización de flujo arterial la angiografía es el método de confirmación por excelencia. Es la única manera de confirmar qué está sucediendo y el paso previo y obligado antes de decidir si estamos frente a hipoflujo por edema del injerto (rechazo severo o daño de preservación), robo por la arteria esplénica, en cuyo caso se puede recurrir a embolización de este vaso para dirigir todo el flujo por la arteria hepática, dilatación en caso de obstrucciones parciales (alejadas) y, en caso de obstrucción total, desobstrucción quirúrgica con o sin uso de fibrinolíticos y revascularización. El retrasplante es la alternativa frente al fracaso con estos recursos.

Actualmente, con estas medidas es excepcional estar frente a un cuadro de necrosis hepática fulminante (gangrena hepática) por trombosis de la arteria hepática, como se describía en la década del 80.

En general, la obstrucción arterial que ocasiona hipoflujo severo conlleva isquemia y necrosis de la vía biliar con la formación de abscesos intrahepáticos, colangitis y bilomas, que es lo que ocurre cuando la revascularización fracasa, se realiza tardíamente o la trombosis ocurre alejada del trasplante. Por ello, frente a todo paciente con estas manifestaciones en el seguimiento alejado de un trasplante, se debe efectuar además del estudio de

la vía biliar (colangiorresonancia) un estudio de la vascularización (angiografía). Las manifestaciones bioquímicas en general son mínimas y tardías. También la obstrucción arterial tardía puede ser silente y descubierta sin manifestaciones ni de laboratorio ni clínicas debido al desarrollo de circulación colateral.

Trombosis portal: es infrecuente en adultos, 1 a 2 % de los pacientes trasplantados y entre los factores de riesgo se incluyen la presencia de trombosis portal previa, *shunt* porto-sistémico previo quirúrgico o espontáneo, utilización de injerto venoso como puente a la mesentérica. En el postrasplante inmediato la manifestación clínica es de insuficiencia hepática fulminante (elevación de enzimas, caída del RIN y deterioro del sensorio), su tratamiento requiere desobstrucción inmediata y/o retrasplante.

En niños es más frecuente sobre todo en menores de 10 kilos y para prevenirla se recomienda resecar toda la porta (habitualmente fibrosa y de pequeño calibre) y anastomosar la porta del donante en la confluencia esplenomesentérica, así como remover todos los ganglios linfáticos que la rodean. También se puede recurrir a una venoplastia o a la interposición de un injerto venoso. Otro método es colocar un *stent* expandible por la vena mesentérica inferior para mantener dilatada la vena porta y evitar el desvío del flujo portal por otras colaterales que conviene ligarlas e interrumpirlas en el caso de poder ubicarlas; ante la imposibilidad, esta medida resulta muy efectiva en evitar la trombosis.

Las obstrucciones del tracto de salida venoso (suprahepáticas o vena cava) son raras en adultos y en estos casos suelen verse cuando se utiliza la técnica de *piggyback* sin incluir las tres suprahepáticas, o con un injerto pequeño que pueda rotarse causando obstrucción. En niños se observan luego de implantar hígados hiperreducidos ya sea de donante vivo o cadavérico. Lo mejor es la prevención construyendo un ostium amplio. En caso de obstrucción inmediata puede manifestarse como un síndrome de Budd-Chiari agudo y requerir revisión inmediata o ser causa de pérdida del injerto. Cuando su presentación es tardía en general ocasiona ascitis persistente o hidrotórax. Se puede tratar

en forma endovascular con dilatación con balón y colocación de *stent* metálico autoexpandible o con una derivación mesocava o esplenorenal.

Complicaciones biliares

Continúan siendo el talón de Aquiles del trasplante: su frecuencia varía según las series entre el 13 y el 34 %, y su forma de presentación es variable. Son mucho más frecuentes en hígados reducidos ya sea cadavéricos o mayor aún de donante vivo. Debemos dividir a las complicaciones entre anastomóticas y no anastomóticas.

La reconstrucción de la vía biliar preferida actualmente es la anastomosis colédoco-colédoco. Como complicaciones pueden ocurrir fístulas o estenosis. Las primeras generalmente en el posoperatorio inmediato y las segundas en general más tardías, pero pueden ocurrir estenosis más tempranas con esta técnica. El empleo del tubo de Kehr es controvertido, debido a la gran cantidad de complicaciones relacionadas con su uso (fistulas biliares, migración, rupturas). Su uso evitaría estenosis y permite monitorear la vía biliar, que puede hacerse por medio de colangiorresonancia de alta definición, que permite estudiar la vía biliar de forma incruenta. En la actualidad su uso es excepcional.

Como se mencionó anteriormente, siempre frente a una complicación biliar debe descartarse una complicación arterial.

Las bilirragias se observan más como complicación de la línea de transección hepática (hígados reducidos, *split*, DVR) que de fugas anastomóticas. En este caso, la realización de una endoscopía y colocación de *stent* es el tratamiento de elección; si ocasionan colecciones, el drenaje percutáneo es el procedimiento empleado para su drenaje.

Frente a una estenosis anastomótica se recomienda también el abordaje inicial endoscópico, la dilatación y la colocación de un *stent*. En casos de no poder acceder a la vía endoscópica se deberá realizar el drenaje percutáneo de la vía biliar.

Ante el fracaso o una estenosis de una anastomosis colédoco-colédoco con litos por encima de ella, la realización de una hepaticoyeyunoanastomosis es la mejor opción.

Si se ha realizado una derivación biliodigestiva, la única opción posible de tratamiento es la vía percutánea con drenaje, colocación de catéter interno-externo, dilatación o colocación de *stents*. Ante el fallo terapéutico el tratamiento de elección es la reconfección de una hepaticoyeyuno anastomosis.

Las estenosis no anastomóticas también denominadas lesiones biliares isquémicas (15 % de las estenosis biliares) se caracterizan por múltiples estenosis y dilataciones intrahepáticas en la colangiografía o colangiorresonancia. Se describieron originalmente como debidas a trombosis de la arteria hepática pero también ocurren en pacientes sin trombosis y su origen es multifactorial (injuria relacionada con la isquemia, mediada por inmunidad y por toxicidad debida a sales biliares). En general, la presentación clínica es similar e incluye fiebre (colangitis) y colestasis. Se ha relacionado su frecuencia de presentación con donantes añosos, esteatóticos y fundamentalmente con donante a corazón parado con isquemia caliente prolongada. En estos casos generalmente el retrasplante es la indicación. Hay que remarcar que la tercera causa de retrasplante hepático la constituyen las complicaciones relacionadas con la vía biliar.

Cuidados en el posoperatorio

El cuidado inicial y las medidas en el paciente trasplantado hepático dependen de su estado previo (severidad de la insuficiencia hepática y comorbilidades) y de cómo resultó el procedimiento quirúrgico.

En concordancia con el estado hemodinámico de los pacientes, estos pueden pasar a la unidad de cuidados intensivos intubados o bien (luego de realizar una correcta recuperación en el quirófano) ser extubados previo al

traslado a esta unidad, con monitoreo hemodinámico (catéter de Swan-Ganz, presión arterial media).

Los pacientes trasplantados por patologías crónicas (cirrosis) se encuentran inicialmente hiperdinámicos y persisten en el tiempo en esta situación normalizándose con el transcurso de los meses. Se debe mantener una adecuada función cardiovascular y reposición de pérdidas con infusión de coloides (plasma albúmina).

Si se mantiene al paciente en ARM, debe mantenérselo con una PO_2 cercana a 100 mmHg y normocápnico para impedir aumentos en la resistencia vascular esplácnica. La presencia de fístulas arteriovenosas pulmonares (especialmente en la población pediátrica) e hipertensión pulmonar son factores que deben tenerse en cuenta especialmente y que contribuyen como causa de morbilidad y mortalidad.

El monitoreo del medio interno y gases debe repetirse cada dos horas en el posoperatorio inmediato, con especial cuidado en los trastornos de glucemia, potasio, calcio y estado ácido base.

La presencia de acidosis láctica y su modificación en el transcurso de las horas del posoperatorio, así como la medición del cociente de cuerpos cetónicos son un reflejo de la función mitocondrial hepatocitaria y buenos predictores de la funcionalidad del órgano injertado.

Los trastornos de la coagulación son corrientes y mejoran a medida que el hígado recobra su función de síntesis, mientras tanto deben ser corregidos con infusión de plasma fresco, plaquetas, glóbulos rojos.

Entre las complicaciones son muy frecuentes la hipertensión (multifactorial) y el sangrado.

La función renal debe ser monitoreada y es frecuente que se necesite forzar diuresis con furosemida y de presentarse insuficiencia renal ultrafiltración y/o diálisis.

Complicaciones infecciosas

Las complicaciones infecciosas constituyen una de las principales causas de morbimortalidad y se describen con una incidencia del 45 al 80 %. En el posoperatorio temprano son más frecuentes las infecciones bacterianas habitualmente por gérmenes gramnegativos, enterococos o estafilococos y relacionados con complicaciones técnicas. El 75 % de las infecciones bacterianas se produce en el primer mes postrasplante. Cada vez más graves son estas dado a la cantidad de agentes microbianos multiresistentes (*Klebsiella* BLEE, KPC o la nueva variante Nueva Delhi, *Acinectobacter*, estafilococo o enterococo vancomicina-resistentes) que habitan en las instituciones sanitarias; en la actualidad implican el uso de antibióticos de amplio espectro y en combinaciones durante tiempo prolongado para hacerles frente, por lo cual las infecciones intrahospitalarias son una de las causas más importantes de estadía hospitalaria prolongada.

Los sitios más comunes de infección son colecciones intraabdominales, herida quirúrgica, pulmón, catéteres centrales y, en pacientes con complicaciones de la arteria hepática, abscesos hepáticos y colangitis. Se deben retirar lo más rápidamente posible los catéteres utilizados durante la cirugía y suspender la profilaxis antibiótica dentro de las 48 horas, para evitar el desarrollo de cepas resistentes.

Las infecciones fúngicas severas tienen una mortalidad elevada y son habitualmente de difícil diagnóstico. El hongo causante más frecuente es *Candida albicans*, aunque aspergilosis y criptococosis también han sido descriptas, en todos los casos asociadas a factores de riesgo como el uso de antibióticos, alteraciones de la función hepática y renal, reintervenciones quirúrgicas y estadía prolongada en la Unidad de Cuidados Intensivos. El uso de decontaminantes intestinales con cobertura para cándida y el diagnóstico y tratamiento precoz son esenciales en el pronóstico de esta complicación.

Las infecciones virales más frecuentes son las producidas por virus del grupo herpes, citomegalovirus (CMV), Epstein-Barr virus (EBV) y herpes simplex. Las infecciones con CMV están relacionadas con el estado serológico

previo del receptor y la situación del donante. Receptores seronegativos con donantes seropositivos están en mayor riesgo de infección. Las posibilidades de infección en un receptor seropositivo son por reactivación o reinfección y en estos casos el compromiso suele ser menor. Se han intentado distintos regímenes de profilaxis con inmunoglobulina hiperinmune con aciclovir o ganciclovir con resultados diversos. Se debe sospechar infección por CMV ante la presencia de fiebre, leucopenia y trombocitopenia, aumento de transaminasas, compromiso pulmonar o gastrointestinal. La búsqueda de antígeno temprano o la confirmación con técnicas de polimerasa de reacción en cadena (PCR) son herramientas útiles en el diagnóstico precoz. El tratamiento con ganciclovir solo o asociado con gammaglobulina específica son efectivos en más del 80 % de los casos.

Las infecciones por herpes simple y varicela zoster son tratadas con aciclovir endovenoso. Especial cuidado debe tenerse en la vigilancia de aparición de complicaciones por EBV. Los pacientes se pueden presentar con diversos cuadros clínicos, desde un síndrome similar a la mononucleosis de pacientes inmunocompetentes, hepatitis que se confunden con rechazo a diferentes formas de síndromes linfoproliferativos.

La aparición de enfermedad linfoproliferativa se relaciona con dos factores, uno es el desarrollo de enfermedad por EBV, ya sea primo infección o reactivación. La patente serológica de la infección aguda es IgM positiva, incremento paulatino de la IgG y ausencia de EBna (antígeno nuclear de Epstein-Barr); aumentan los títulos de IgG, con ausencia de IgM y EBna estable. Los pacientes con contactos previos con el virus presentan niveles estables de IgG y EBna, con ausencia de IgM E.

Otro factor es la intensidad de la inmunosupresión. La utilización de tracolimus y anticuerpos monoclonales o gamaglobulina son la asociación de mayor riesgo. La mortalidad es elevada (60 %) y el tratamiento consiste en reducir la inmunosupresión y dosis elevadas de aciclovir y alfa interferón. Los pacientes que no mejoran o tienen enfermedad muy severa reciben quimioterapia.

Inmunosupresión

El tratamiento inmunosupresor tiene como objetivo prevenir o revertir el rechazo del injerto, alterando lo menos posible la inmunidad no relacionada con el injerto. Debe buscar el equilibrio entre la máxima eficacia para evitar el rechazo del injerto y la mínima cantidad posible para evitar los efectos del exceso de inmunosupresión (infecciones y neoplasias) y la toxicidad directa de las drogas inmunosupresoras (renal, diabetes, hipertensión, hiperlipemia y osteoporosis). Con la intención de conseguir un nivel adecuado de inmunosupresión, con los menores efectos secundarios posibles, se utilizan en distintas combinaciones medicamentos que actúan en las diferentes fases de la respuesta inmunológica aprovechando el efecto sinérgico que tienen algunos entre sí.

Se pueden utilizar diferentes esquemas de inducción (el utilizado durante los primeros tres meses, cuando el riesgo de rechazo es mayor). Mencionaremos los siguientes:

Doble terapia con inhibidor da calcineurina y esteroides: es el primer esquema utilizado y el que permitió obtener buenos resultados. Se lo considera el tratamiento estándar. Los resultados son buenos, con incidencia de rechazo del 35-50 % y una supervivencia del paciente del 80-90 % al año. Sin embargo, se acompañan de una elevada morbilidad que afecta la sobrevida a largo plazo por efectos secundarios de la inmunosupresión (oportunistas y tumores), gravedad de la recidiva de la enfermedad viral y efectos tóxicos.

La incorporación de nuevos agentes inmunosupresores como mofetil micofenolato, anticuerpos monoclonales contra el receptor de la interleukina-2 (basiliximab y daclizumab) y agentes inhibidores de la señal de proliferación (sirolimus, everolimus) durante los últimos años ha permitido nuevas pautas inmunosupresoras, y estos últimos son de elección en su empleo en pacientes trasplantados por tumores.

La triple terapia con inhibidor de la calcineurina, esteroides y micofenolato que disminuye la incidencia de rechazo agudo precoz, rechazo agudo tardío

(después del sexto mes) y enfermedad linfoproliferativa postrasplante, aumentando la supervivencia del paciente y del injerto, tanto en pacientes trasplantados por cirrosis por virus C como por otras etiologías.

Se ha demostrado que la adición de basiliximab como inductor a un régimen de inhibidores de la calcineurina y corticoides disminuye significativamente la incidencia y gravedad del rechazo, sin aumentar los efectos secundarios.

Consideraciones finales

El trasplante hepático es un capítulo de la cirugía apasionante que pasó en los últimos 35 años de ser un procedimiento excepcional a un tratamiento frecuente, pasible de realizarse en todo el mundo, constituyendo una actividad verdaderamente multidisciplinaria que ofrece siempre nuevos desafíos por lo cual está en permanente cambio y obliga a los cirujanos que lo practican a estar siempre atentos y trabajar en nuevos proyectos con el mismo objetivo, que es buscar mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes.

Referencias bibliográficas

Busuttil RW, Klintman GB. *Transplantation of the liver*. 3rd ed. Elsevier; 2014.

Cuervas-Mons V, Rosa G, Pardo F, San Juan F, Valdivieso A, Registro Español de Trasplante Hepático. Actividad y resultados del trasplante hepático durante el período 1984-2012. Análisis del Registro Español de Trasplante Hepático. *Med Clin*. 2015;144(8):337-347. doi:10.1016/j.medcli.2014.07.036

Daciuk NI, Quiñonez EG, Poupard M, Vergara Sandoval RM, Mattera FJ. Access to Grafts in a Liver Transplant Center: Does It Rely on the Severity of the Waiting List Population? *Transplant Proc*. 2018;50(2):387-390. doi:10.1016/j.transproceed.2017.12.049

Ichai P, Samuel D. Etiology and prognosis of Fulminant hepatitis in adults. *Liver Transpl*. 2008;14(2):S67-S79. doi:10.1002/lt.21612

Jarnagin W, editor. *Blumgart's Surgery of the Liver, Biliary Tract and Pancreas*. 6th ed. Elsevier; 2017.

Murray KF, Carithers RJ. AASLD practice guidelines: Evaluation of the patient for liver transplantation. *Hepatology*. 2005;41(6):1407-1432. doi:10.1002/hep.20704

Prieto M, Aguilera V, Berenguer M, Pina R, Benlloch S. Selección de candidatos para trasplante hepático. *Gastroenterol Hepatol*. 2007;30(1):42-53. doi:10.1157/13097451

Registro Argentino de Trasplante Hepático. <http://sat.org.ar/index.php/component/content/article/27-contenido-web/165-registro-argentino-de-trasplante-hepatico-sat-incucai>

Registro Español de Trasplante Hepático. Memoria de resultados 1984-2019. <http://www.ont.es/infesp/Registros/MEMORIA%20RETH%202019_GENERAL.pdf>

Riediger C, Muller M, Michalski CW, Huser N, Schuster T, Kleef J, Friess H. T-Tube or no T-Tube in the reconstruction of the biliary tract during orthotopic liver transplantation: Systematic review and Meta-Analysis. *Liver Transpl*. 2010;16(6):705-717. doi:10.1002/lt.22070

Santibañes E de, McCormack L, Mattera F, Pekolj J, Sívori J, Beskow A, D'Agostino D, Ciardulllo M. Partial left lateral segment transplant from a living donor. *Liver Transpl*. 2000;6(1):108-112. doi:10.1002/lt.500060104

Santibañes E de, Pekolj J, McCormack L, Nefa J, Mattera J, Sívori J, Bonofiglio C, Gadano A, Ciardullo, M. Liver transplantation for the sequelae of intra-operative bile duct injury. *HPB*. 2002;4(3):111-115. doi:10.1080/136518202760387993

Sistema Nacional de Información de Procuración y Trasplante de la República Argentina (SINTRA); Central de Reportes y Estadísticas (CRESI). <https://cresi.incucai.gov.ar/IniciarCresiFromSintra.do>

Starzl TE, Groth C, Makowka L. *Liver Transplantation*. Austin: Silvergirl; 1988.

Starzl TE, Iwatsuki S, Esquivel CO, Todo S, Kam I, Lynch S, Gordon RD, Shaw BW Jr. Refinements in the surgical technique of liver transplantation. *Semin Liver Dis*. 1985;5(4):349-356. doi:10.1055/s-2008-1040632

Wiesner RH, Steffen BJ, David KM, Chu AH, Gordon RD, Lake JL. Mycophenolate mofetil use is associated with decreased risk of late acute rejection in adult liver transplant recipients. *Am J Transpl*. 2006;6:1609-1616. doi:10.1111/j.1600-6143.2006.01382.x

Trasplante renal

Dres. Mariano Gastón Massa, Jorge Clemente Raimondi, Roberto Fortunato Tanus y Francisco Osella

La insuficiencia renal crónica estadio V (etapa terminal del fallo renal con filtrado glomerular menor de 15ml/min) puede ser tratada con reemplazo de la función renal, a través de diálisis (hemodiálisis o diálisis peritoneal) o el trasplante renal. Este último está considerado, con fundamento, como la mejor opción terapéutica pues permite al paciente una recuperación funcional más integral y claramente una mejoría de su calidad de vida.

El trasplante de riñón es un procedimiento quirúrgico para el tratamiento de la insuficiencia renal crónica en estadio V (IRCT). Consiste en el implante de un riñón procedente de un donante en un paciente receptor, mediante anastomosis quirúrgica arterial, venosa y de la vía urinaria. El riñón del donante es colocado en la fosa iliaca del receptor (raramente es ortotópico). Dependiendo de la fuente del órgano donado, el trasplante de riñón es clasificado como de *dador cadavérico* (muerte bajo criterios neurológicos, o dadores en asistolia) o de *dador vivo*.

Historia

Durante siglos la humanidad intentó prácticas relacionadas con el trasplante, sin conocimiento de los fenómenos biológicos implicados en la interacción entre el receptor y el donante.

Durante la Segunda Guerra Mundial, mediante experimentos realizados por el investigador británico Peter Medawar, se definieron las bases biológicas del trasplante, denominadas leyes del trasplante.

Hasta la década del 50 se realizaron intentos de trasplante renal sin utilizar inmunosupresores. En 1952, Jean Hamburger llevó a cabo el primer trasplante con donante vivo relacionado (madre-hijo), con buena evolución hasta el dia 21 postoperatorio, cuando el receptor presentó anuria, rechazo y falleció.

Los primeros trasplantes de riñón exitosos fueron hechos en Boston y París en 1954, entre gemelos idénticos, para eliminar cualquier problema de una reacción inmune.

En nuestro país, pionero en América Latina, el primer trasplante renal se llevó a cabo en el mes de junio de 1957 en la Cátedra III de Medicina, por el equipo dirigido por el Dr. Alfredo Lanari, e integrado además por los Dres. Rodo, Molins, Gallo Morando, Torres Agüero y Ruiz Guiñazú.

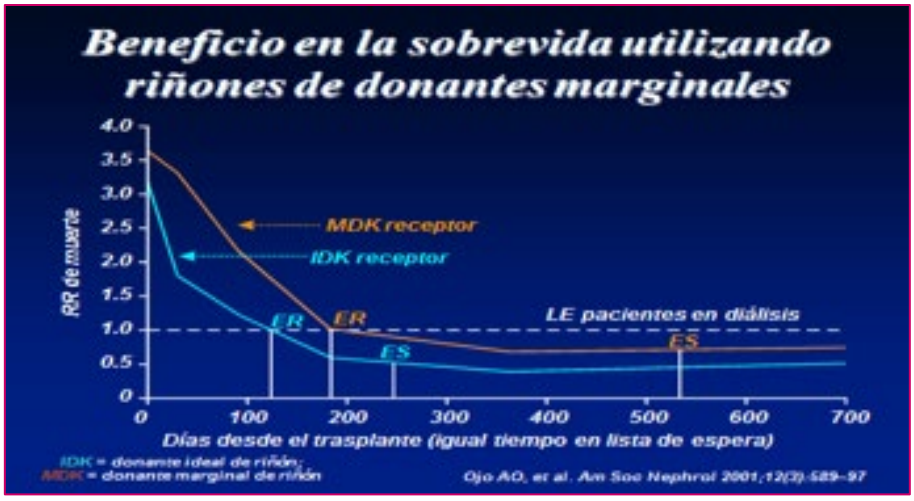
El trasplante de donante cadavérico se hizo constante en 1964, cuando comenzó el uso rutinario de medicamentos para prevenir y tratar el rechazo agudo.

Luego del impacto que tuvo la aparición de la ciclosporina a principios de la década del 80 con mejoría notable de la supervivencia de injertos y pacientes sumados a la disminución de la frecuencia de *rechazo agudo (RA)*, nuevos inmunosupresores han ido apareciendo cada vez más potentes, con diferentes perfiles de seguridad. La aparición de esta nueva droga, además, posibilitó el salto cuali y cuantitativo de los trasplantes de otros órganos sólidos, como corazón, pulmón, hígado y páncreas.

La práctica clínica del trasplante renal ha evolucionado durante los últimos años convirtiéndose en el recurso terapéutico de elección para el tratamiento de la IRCT. Contribuyen a los mejores resultados obtenidos las nuevas drogas inmunosupresoras y el perfeccionamiento de las técnicas quirúrgicas, así como de los métodos diagnósticos y terapéuticos.

Sin embargo, los pacientes en lista de espera para trasplante renal se incrementan permanentemente y los trasplantes, si bien crecen, no lo hacen al mismo ritmo por lo que la brecha va en aumento. Esto obligó a buscar alternativas para aumentar el número de donantes (llamados con criterios expandidos, a saber: mayores de 60 años, HTA y creatinina 1.5 mg %) o la búsqueda de opciones con dadores vivos como el trasplante renal cruzado.

En el trabajo de Ojo *et al.* en la figura subyacente, se observa que al cabo de unos meses postrasplante, el riesgo de muerte disminuye en relación a los pacientes en LE, aún utilizando riñones con criterios expandidos (mdk receptor).



Evaluación pretrasplante

Se entiende por evaluación pretrasplante a una serie de procedimientos que se realizan para determinar si un paciente portador de insuficiencia renal crónica estadio V es apto para recibir un trasplante o no. Del resultado de la evaluación pueden surgir tres posibilidades:

- Apto para trasplante
- No apto para trasplante
- No apto transitorio para trasplante

La evaluación pretrasplante contiene aspectos médicos y aspectos normativos.

Objetivos

- Informar y orientar al paciente respecto de los riesgos, beneficios y responsabilidades frente al trasplante para que pueda tomar una decisión libre.
- Identificar factores que contraindiquen el trasplante.
- Detectar condiciones que aumenten el riesgo inherente al procedimiento (perioperatorios/inmunosupresión), permitiendo que sean tratadas previamente, disminuyendo la morbimortalidad asociada a la práctica.

La evaluación pretrasplante debe estar normatizada y al respecto existen guías publicadas de evaluación pretrasplante. Consta de los siguientes pasos:

- Entrevista informativa
- Historia clínica: relevamiento de antecedentes y examen físico
- Evaluación psicológica, social y familiar
- Exámenes complementarios e investigaciones específicas
- Inclusión en lista de espera
- Seguimiento para evaluación periódica

En cualquier circunstancia es fundamental documentar lo actuado, y la firma del consentimiento informado pertinente.

Estudios mandatorios en el potencial receptor

- *Serología*: HbsAg-Anti Hbs-Anticore, HbsAg, VDRL, CMV, toxoplasmosis, HIV I-II, HCV, EBV, CHAGAS, PPD
- *Estudios complementarios*: Rx tórax, ECG-ecocardiograma, ecografía abdominal y renal
- Certificado de Salud Bucal
- Cistouretrografia (varones)

- Sangre oculta en materia fecal o colonoscopia en mayores de 50 años
- Evaluación ginecológica: PAP, mamografía
- *Compatibilidad tisular*: grupo y factor, tipificación HLA y prueba de compatibilidad cruzada.

Relevamiento de antecedentes

Se deben tener en cuenta:

- Enfermedades heredo-familiares
- Causa de IRCT
- Duración y modalidad dialítica
- Trasplantes previos y su evolución
- Patologías cardiovasculares
- Enfermedades metabólicas
- Cirugías previas
- Enfermedades infectológicas: hepatitis, infecciones urinarias
- Neoplasias

Evaluación cardiovascular

La mortalidad CV en la población de diálisis y trasplantada es superior respecto de la población general, siendo la principal causa de muerte con riñón funcionante.

Protocolo de evaluación cardiovascular

- Consulta cardiológica
- ECG
- Rx tórax
- Ecocardiograma

- De acuerdo a la clínica y los antecedentes y estudios complementarios previos: Eco-doppler arterial aorto-ilíaco y de miembros inferiores, de vasos de cuello y pruebas funcionales de perfusión miocárdica.

Las siguientes condiciones constituyen contraindicaciones de causa CV para el trasplante renal:

- Enfermedad coronaria-isquémica no revascularizable
- Enfermedad valvular severa/sintomática no operable
- Enfermedad vascular periférica con lesiones severas en ambas arterias iliacas no revascularizable
- En el caso de insuficiencia cardiaca congestiva con fracción eyección < 20 %, debe considerarse trasplante cardio-renal.

Evaluación urológica

Para que pueda llevarse a cabo el trasplante renal, el tracto urinario debe reunir determinadas condiciones a saber:

- Reservorio que permita almacenar un adecuado volumen de orina a baja presión
- Mecanismo de control uretral competente que asegure la continencia
- Vaciamiento completo de la vejiga, ya sea por diuresis espontánea o cateterismo limpio intermitente.

Protocolo de evaluación urológica

- Anamnesis y examen fisico
- Ecografia renal y vésico-prostática. Permite detectar entre otras patologías:
  - Enfermedad quística adquirida
  - Tumores renales: 3,3-9,9 veces más frecuentes en la población dializada en relación a la población general
- Cistouretrografía

- Antígeno prostático especifico (PSA): en varones mayores de 50 años o mayores de 45 años con antecedentes de patología prostática.
- Estudios urodinámicos: se indican, por ejemplo en casos de vejiga neurogénica o dificultades en el llenado o vaciado vesical en cistouretrografía.

Existen indicaciones para realizar nefrectomía previa a la cirugía de trasplante renal, como:

- Pielonefritis crónica con infecciones recurrentes
- Enfermedad poliquística complicada o tamaño renal excesivo que no permita el implante renal
- Cálculos coraliformes
- Tumores renales

Aspectos psico-sociales

Se deben evaluar conductas o aspectos sociales que puedan influir negativamente sobre el resultado del trasplante.

El candidato a trasplante debe tener suficiente habilidad cognitiva para entender los riesgos a los que se expone con el trasplante, los beneficios que logra y los cuidados que debe tener cuando esté trasplantado.

El trasplante está contraindicado para severos trastornos de la personalidad, no adherencia al tratamiento dialítico, abuso activo de sustancias, psicosis no controlada, retraso mental severo sin contención de entorno apropiado.

Evaluación inmunológica

La tipificación HLA es esencial para ser inscripto en lista de espera para trasplante. Además de esta prueba es necesario conocer si existe algún grado de sensibilización en el candidato a trasplante y en qué magnitud, por lo que periódicamente se determina la reactividad frente a un panel de linfocitos.

Se dice que un paciente está hipersensibilizado cuando tiene un *cross-match* contra panel mayor a 70 %. Favorecen esta situación los embarazos, las transfusiones de sangre y los trasplantes previos.

Aspectos inmunológicos

El sistema inmunológico es fundamental para la aceptación del trasplante y el desarrollo de rechazo.

En términos generales es necesario respetar la compatibilidad ABO en el trasplante de órganos con la finalidad de evitar la ocurrencia de rechazo hiperagudo mediado por isoaglutininas anti A o anti B.

Los individuos genéticamente diferentes tienen en la superficie de las células moléculas polimórficas que constituyen parte de su identidad molecular. Estas moléculas son principalmente del sistema HLA (por sus siglas en inglés, *Human leucocyte antigens*) y son reconocidas por el sistema inmunológico del individuo trasplantado desencadenando un proceso llamado rechazo.

Complejo mayor de histocompatibilidad

El complejo mayor de histocompatibilidad o MHC (por sus siglas en inglés, *major histocompatibility complex*) está constituido por un grupo de genes localizados en el brazo corto del cromosoma 6 que codifican las moléculas de histocompatibilidad.

Las características más importantes del sistema HLA son:

- Polimorfismo: gran número de diferentes formas alélicas.
- Se heredan de cada progenitor formando un haplotipo.
- Expresión co-dominante: cada individuo expresa un haplotipo heredado de cada progenitor.

Las moléculas de HLA son glicoproteínas de membrana que pertenecen a la superfamilia de las inmunoglobulinas. Se clasifican como *HLA de clase I* y *de clase II*.

Las moléculas HLA clase I se localizan en la superficie de todas las células nucleadas. Los *loci* de HLA clase I son principalmente A, B, C y a los fines de la compatibilidad en trasplante renal se tipifican las moléculas A y B.

Las moléculas HLA clase II se localizan en algunos tipos celulares: células presentadoras de antigenos, linfocitos B, linfocitos T activados, células endoteliales activadas. Los *loci* de HLA clase II son principalmente DR, DQ y DP y a los fines de la compatibilidad en trasplante renal se tipifican las moléculas DR.

La selección del donante para trasplante renal tiene en cuenta la compatibilidad HLA. El grado de compatibilidad HLA puede ser establecido teniendo en cuenta diferentes criterios. En el caso del donante vivo relacionado puede establecerse según el número de haplotipos HLA (1 A 1 B 1 DR) compartidos:

- HLA idénticos: 2 haplotipos
- HLA haploidénticos: 1 haplotipo
- HLA distintos: ningún haplotipo

En el donante vivo relacionado, no relacionado o el donante cadavérico puede utilizarse el *criterio de miss-match* que depende del número de incompatibilidades en las moléculas de HLA. Así, un trasplante renal puede clasificarse según este criterio en:

0 *miss-match* (0 incompatibilidades – histoidénticos)

1 *miss-match* (1 incompatibilidades)

2 *miss-match* (2 incompatibilidades)

3 *miss-match* (3 incompatibilidades)

4 *miss-match* (4 incompatibilidades)

5 *miss-match* (5 incompatibilidades)

6 *miss-match* (6 incompatibilidades)

Pruebas de cross-match

La prueba de *cross-match* se realiza para detectar en el suero del receptor la presencia de anticuerpos preformados contra los antígenos HLA del donante.

Cross-match contra donante

Se enfrenta el suero del potencial receptor *contra* linfocitos del donante. Este test es obligatorio en el pretrasplante inmediato (ej.: proceso de trasplante renal con donante cadavérico). Se realiza para evitar la ocurrencia de rechazo hiperagudo mediado por anticuerpos preformados en el suero del receptor contra antígenos HLA del donante.

Un *cross-match* positivo es contraindicación formal para el trasplante renal.

Cross-match contra panel

Se enfrenta el suero del potencial receptor en lista de espera para trasplante contra un panel de células representativo de distintas especificidades HLA. Se determina el porcentaje de reactividad contra panel Los pacientes en lista de espera de trasplante renal son periódicamente evaluados con esta técnica

Existen potenciales receptores de trasplante con mayor riesgo inmunológico (mayor riesgo de desarrollar rechazo del injerto) como aquellos que se encuentran hipersensibilizados (*cross-match* contra panel positivo ≥ 70 %). Estos pacientes tienen antecedentes de transfusiones de sangre, embarazos o trasplantes previos.

Cirugía de trasplante renal

Comprende varias etapas, como:

- Nefrectomía del donante vivo a cielo abierto
- Nefrectomía del donante vivo laparoscópica

- Ablación cadavérica
- Cirugía de banco del riñón a implantar
- Cirugía del receptor
- Complicaciones del trasplante y trasplantectomía

Nefrectomía del donante vivo a cielo abierto

Ha sido tradicionalmente la vía de abordaje de elección para la nefrectomía del donante vivo relacionado.

Se prefiere el riñón izquierdo debido a la mayor longitud de sus vasos, especialmente la vena renal izquierda.

Se realiza una lumbotomía siguiendo la dirección de la 12ª costilla, una vez que se llega a la celda renal, se incide en su cara posterior, y se repliega el peritoneo hacia adelante alejándolo del campo quirúrgico. Se llega con facilidad a los vasos renales, y se diseca el órgano hasta que quede sólo fijo por los vasos y el uréter. Esta disección meticulosa, debe preservar todas las arterias y venas renales con la mayor extensión posible y no desvascularizar el uréter.

La vena izquierda recibe a la vena gonadal en su cara inferior, a la vena suprarrenal inferior en su cara superior y a la vena lumbar en su cara posterior.

La vena renal derecha tiene poca longitud y recibe afluentes menores.

Luego de la disección de los vasos se procede a la ligadura del uréter a la altura de los vasos ilíacos. De esta forma el riñón queda fijado solamente por su vasculatura. Previo al clampeo vascular se administran 100UI/kg de heparina y 20 mg de furosemida endovenosa.

Se procede a clampear los vasos por separado lo más próximo al origen posible y se extirpa el riñón, el cual será colocado en un recipiente con solución salina congelada y se entregará al equipo de implante.

Nefrectomía del donante vivo laparoscópica

La extracción laparoscópica del riñón es una técnica menos traumática, con menor dolor postoperatorio y una hospitalización más breve. La tasa histórica de mortalidad del donante es de 0,03 % para el donante vivo a cielo abierto, y no se modificó con la vía laparoscópica.

Depara las mismas tasas de complicaciones urológicas, función del injerto y supervivencia que la nefrectomía abierta, con menor morbilidad posquirúrgica, convalecencia menor y mejor resultado estético.

El donante se posiciona en semidecúbito lateral de 45° o en posición de lumbotomía clásica.

Se realiza el acceso a nivel umbilical y se logra un neumoperitoneo de 12-15 mmHg de CO_2. Por ese puerto se introducirá una óptica de 30°.

Luego se colocan dos trócares más de 12 mm, uno en el epigastrio y otro en la fosa ílica del lado del riñón a extirpar. El objetivo es el mismo que en la cirugía abierta.

En ocasiones se realiza una pequeña incisión que servirá para introducir la mano del cirujano y finalizar el procedimiento con la técnica mano asistida, o se realizará una incisión de Pfanenstiel para extraer el órgano.

Ablación cadavérica

En un operativo de ablación multiórgánica, una vez ablacionados el corazón, los pulmones, el hígado y el páncreas, es el turno de extirpar los riñones.

Estos son removidos en bloque con la vena cava y la arteria aorta.

Los ligamentos laterales de ambos riñones son seccionados, los uréteres se seccionan los más distal posible cerca de su entrada a la vejiga. Luego se secciona la vena cava y la arteria aorta cerca de su bifurcación en vasos ilíacos.

Se retrae todo el conjunto de riñones, uréteres, y vasos hacia anterior y cefálico y se seccionan sus adherencias hacia la pared posterior pegados a la

cara anterior de la columna vertebral y los músculos psoas. Luego se secciona la aorta a la altura de la salida del tronco celíaco y se extraen ambos riñones. (la vena cava sería seccionada por encima de la afluencia de las venas renales durante la ablación hepática)

Los riñones se colocan en una batea con solución de preservación fría y son divididos. La vena renal izquierda se secciona de la vena cava en su unión. La aorta se abrirá longitudinalmente por la mitad de la cara anterior para investigar ostiums de arteriar renales y probables accesorias y luego se dividirá por su cara posterior.

Cirugía de banco del riñón a implantar

Los riñones provenientes de donantes cadavéricos usualmente son procurados con todo el tejido perirrenal que incluye grasa, glándula suprarrenal, porciones de aorta y vena cava inferior. Y esto es así ya que disminuye el riesgo de lesiones vasculares de los órganos.

Una vez en la cirugía de banco, sobre una palangana con escarcha de solución fisiológica, se orienta anatómicamente el órgano, se identifican el uréter, la arteria renal y la vena renal los cuales se disecan extirpando todo el tejido circundante y preparando el parche de Carrel y el parche venoso y con el objetivo de identificar posibles lesiones vasculares o del parénquima y prepararlo para el implante.

En el caso de una vena demasiado corta (más frecuente en injertos derechos) o eventualmente lesionada, se debe proceder a su alargamiento o reparación utilizando el parche de vena cava que acompaña el injerto cadavérico.

Es importante preservar la grasa perirrenal del polo inferior ya que por ella pueden ir vasos que nutran el uréter.

Una vez finalizado esto, se perfunde por la arteria con solución de Ringer helada con 5000 u de heparina sódica para lavarlo de la solución de preservación infundida en la ablación y detectar lesiones vasculares.

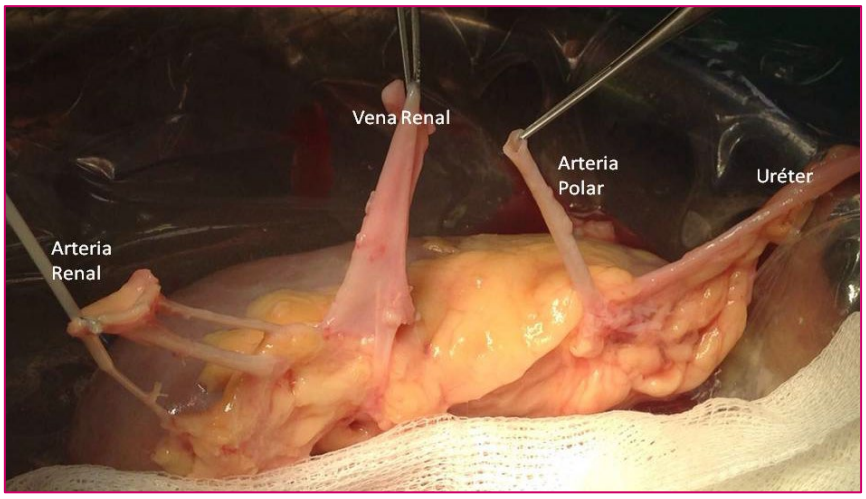


FIGURA 1. CIRUGÍA DE BANCO

Cirugía del receptor

El paciente se encuentra en decúbito dorsal, con un realce a la altura de las espinas iliacas anterosuperiores, con acceso venoso central, la fístula arteriovenosa cubierta y protegida, sonda vesical, por la cual se infundieron 300 ml de solución fisiológica con 240 mg de gentamicina, para poder identificarla.

El implante renal se debe hacer en una fosa ilíaca, mediante una técnica extraperitoneal. Debe elegirse la fosa ilíaca virgen de cirugías y de ser posible la contralateral al riñón dador (si el riñón dador es derecho debería implantarse en la fosa izquierda, y viceversa).

La incisión es en la unión del tercio medio con el externo de la línea que se extiende de la espina ilíaca anterosuperior y el ombligo, extendiéndose desde el pubis hasta el flanco, ligeramente curvada.

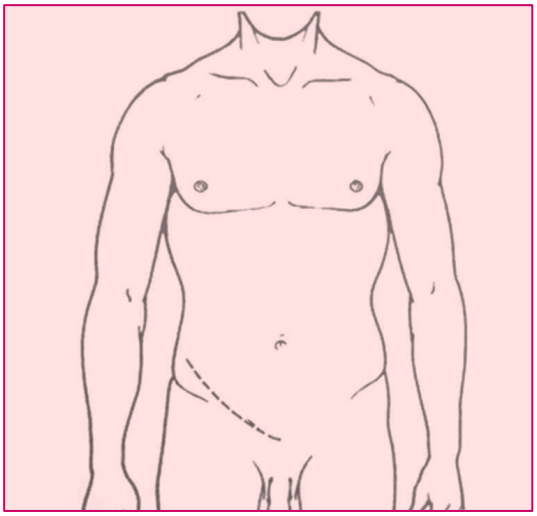


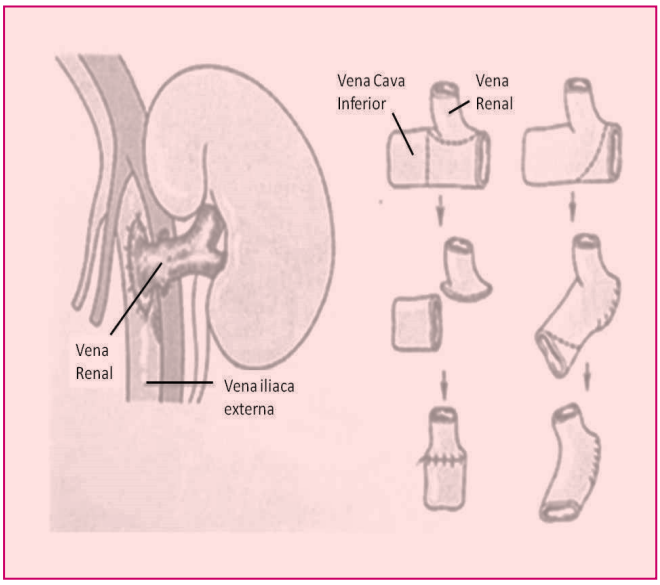
Figura 2. Incisión en el Receptor

Una vez divididos los músculos anchos del abdomen, se rechaza la bolsa peritoneal hacia la línea media, y por trasparencia se dejan ver los vasos ilíacos. Se diseca la vejiga para prepararla para la anastomosis futura.

Se procede a exponer únicamente los segmentos vasculares necesarios para lograr una anastomosis correcta, evitando disecciones innecesarias y logrando una prolija linfostasia para evitar linfoceles postoperatorios.

La anastomosis venosa comienza con un clampeo lateral de la vena iliaca externa o bien un clampeo proximal y distal al sitio donde se emplazará la anastomosis.

Se realiza un ojal adecuado al tamaño de la vena del injerto y se practica la anastomosis términolateral continua con polipropileno 5-0. Una vez terminada, se clampea la vena renal lo más próximo a la anastomosis posible y se liberan los clamps de la vena ilíaca para restituir el flujo del miembro inferior, evitando el ingreso de sangre al injerto.



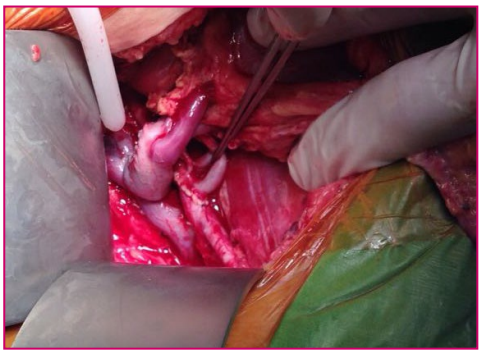
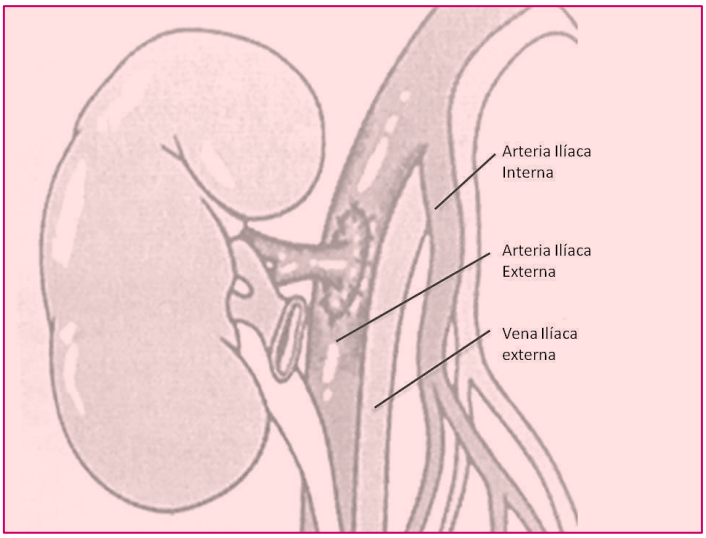
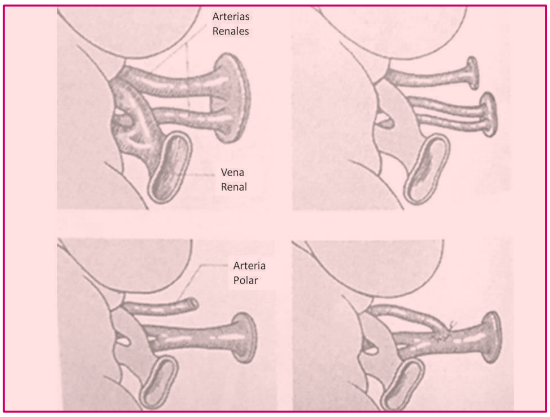


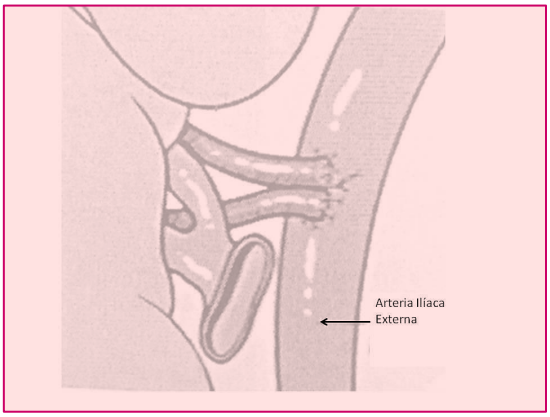
FIGURA 3 Y 4. ANASTOMOSIS VENA RENAL Y SU PREPARACIÓN

En el caso de que el injerto presente dos venas, estas se pueden anastomosar por separado, o bien unirlas y hacer una única unión con la vena ilíaca.

La anastomosis arterial más utilizada es la término-lateral con la arteria ilíaca externa, la cual se clampea proximal y distal y luego de una arteriotomía, se extirpa con un sacabocado una pastilla de cara superior logrando un orificio acorde al parche arterial dador. Se practica una anastomosis término-lateral con sutura continua de polipropileno. En el caso de que el injerto tenga más de una arteria renal o arterias polares de calibre significativo, deberían anastomosarse cada una de ellas, como por ejemplo la anastomosis de una arteria polar con la arteria epigástrica. Una vez finalizada la/s anastomosis arterial/es se clampea la arteria renal lo más próximo a la anastomosis y se restituye el flujo sanguíneo a la pierna.







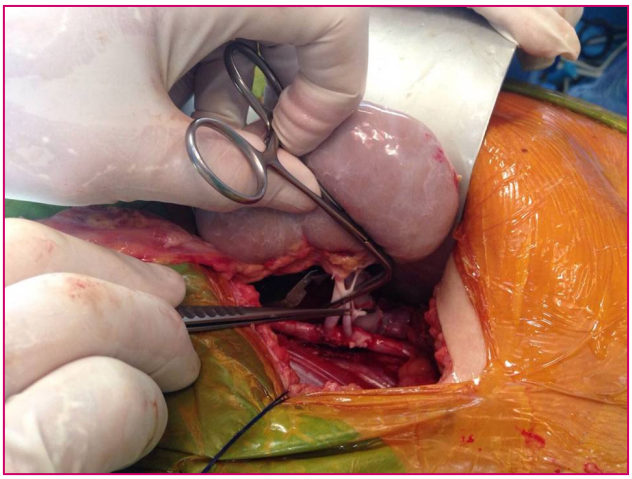


FIGURA 5, 6, 7 Y 8. ANASTOMOSIS ARTERIAL Y VARIANTES

Se desclampea primero la arteria y luego la vena y se perfunde el riñón. Es el tiempo de revisar la hemostasia del injerto.

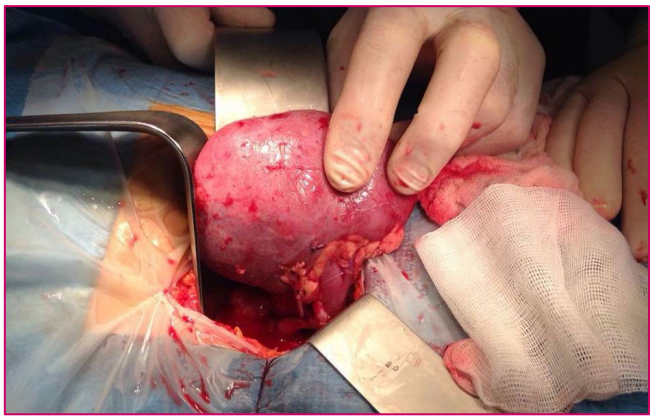


Figura 9. Riñón reperfundido

La restitución del tracto urinario se realiza mediante una ureteroneocistostomía. Es la forma más habitual de reconstrucción de la vía urinaria y sus ventajas son:

- no es necesario ni el buen estado ni la presencia del uréter nativo;
- se realiza a muy pocos centímetros de la anastomosis vasculares;
- se preserva el uréter nativo para resolución de posibles complicaciones de la vía excretora.

La técnica utilizada podrá ser con técnica antirreflujo o sin ella.

En la primera se labra un túnel submucoso de 2 a 3 cm por donde trascurrirá el uréter, quedando cubierto por el músculo detrusor, haciendo que al contraerse la vejiga oprima el conducto impidiendo el reflujo de orina hacia el órgano.

En la segunda, se espatula el extremo ureteral y se realiza una anastomosis término-lateral sobre la vejiga con puntos totales de hilo reabsorbible.

En los casos en que el receptor presente microvejiga es prudente proteger la anastomosis con un catéter doble jota que será extraído tardíamente en el postoperatorio alrededor de la tercera semana.

En los casos de duplicación del sistema excretor, se labrarán anastomosis separadas o se pueden unir los uréteres entre sí y luego a la vejiga con una sola boca.

Una vez finalizada las anastomosis y con el riñón ya perfundido, se realiza la biopsia de hora cero, con el fin de tener parámetros histológicos de partida.

La cirugía videolaparoscópica y actualmente la cirugía asistida por robot, junto a los demás procedimientos mínimamente invasivos, han transformado el paradigma de cirugía actual, mostrando una menor respuesta inflamatoria sistémica, menor dolor postoperatorio, incisiones más pequeñas, menor estadía hospitalaria y una mejor cosmesis. Los receptores de un trasplante renal en el cual la vía de abordaje de elección es la cirugía convencional con acceso retroperitoneal, ya sea por sus comorbilidades, por el tamaño de la incisión o por su inmunosupresión, presentan factores de riesgo para complicaciones de herida quirúrgica. Estas complicaciones, más evidentes en pacientes con BMI elevados, impactan en la sobrevida del *graft* o de los receptores. Se han descripto técnicas mínimamente invasivas para el implante renal: el *transplante renal videolaparoscópico (LKT)* y el *transplante renal asistido por robot (RAKT)*.

El trasplante renal laparoscópico permite acceder a nuestros receptores a los beneficios de las técnicas de invasión mínima, los cuales se les vienen ofreciendo ya hace tiempo a los donantes vivos renales. Fue descripto originalmente por Rosales *et al.* y Modi *et al*. Este abordaje, que implica una gran demanda técnica, fue posible gracias a experiencias en cirugía vascular laparoscópica, reimplante uretral y autoimplante renal laparoscópico.

Por otra parte, los sistemas quirúrgicos robóticos validados actualmente, como el sistema Da Vinci by Intuitive, han podido aportar mayor precisión de trabajo, sobre todo a nivel de anastomosis vasculares delicadas en espacios pequeños. La cirugía robótica presenta ventajas ergonómicas frente a la laparoscopia: instrumental con muñeca articulada frente a instrumental rígido, filtros de temblor *versus* temblor distal por instrumental largo, y mayor dexteridad y coordinación mano-ojo gracias a los sistemas de visión 3D. Sin embargo, esta tecnología no ha podido tener empuje en países en vías de desarrollo, debido al alto costo de compra y mantenimiento.

En nuestro medio, en Argentina, contamos al día de la fecha con una experiencia simple de un implante renal cadavérico por vía laparoscópica realizado por el Dr. Francisco Osella en un equipo de la ciudad de Buenos Aires. En el ámbito del trasplante renal, las técnicas miniinvasivas ofrecen mejorar la morbilidad de la pared abdominal y mejorar el acceso a trasplante a los pacientes con BMI elevados.

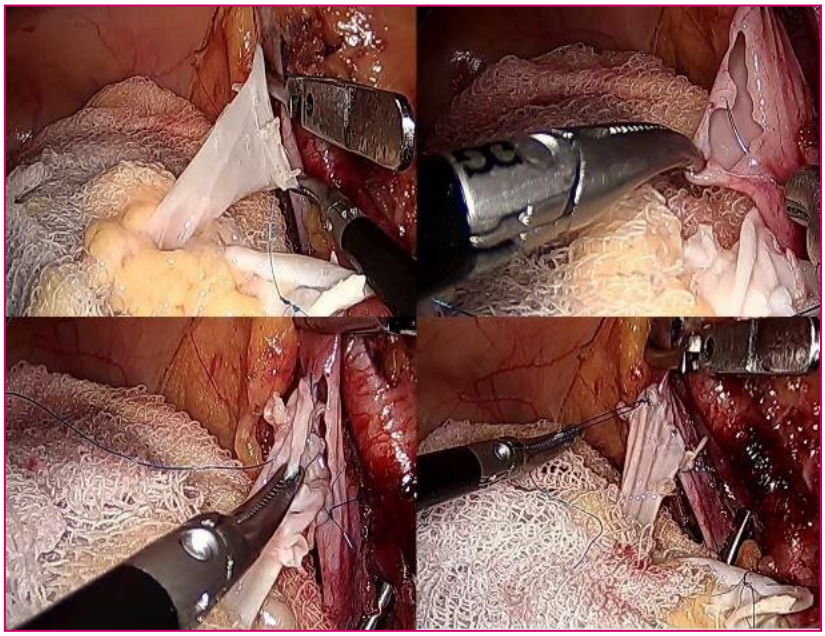


Figura 10. Anastomosis venosa laparoscópica

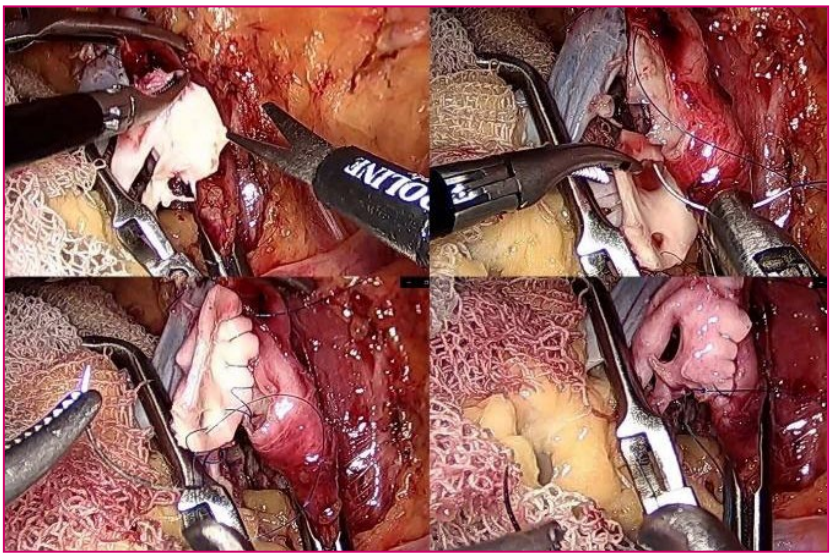


Figura 11. Anastomosis arterial laparoscópica

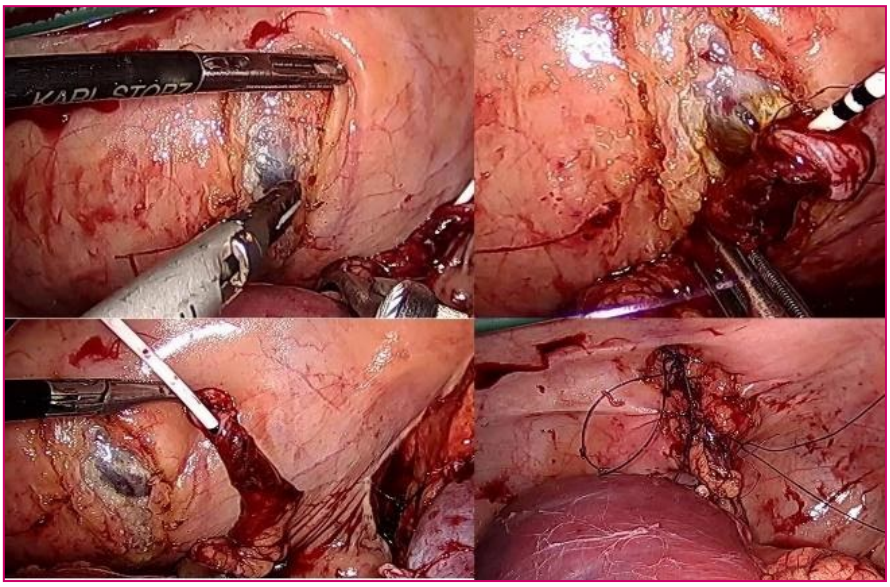


FIGURA 12. ANASTOMOSIS UROLÓGICA

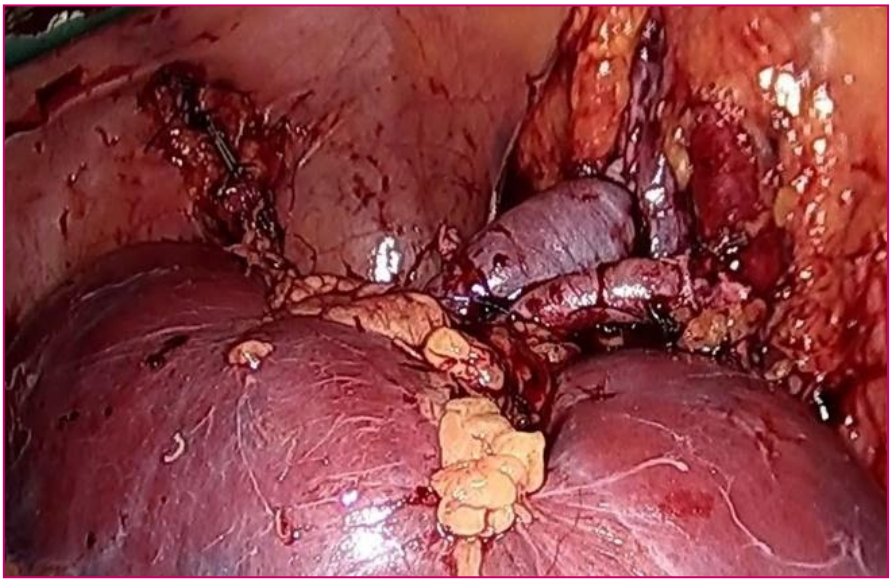


FIGURA 13. REVASCULARIZACIÓN DEL INJERTO

Complicaciones vasculares del trasplante renal

- Arteriales

Trombosis

- Oscila entre el 0,9 al 3,5 % y el 80 % ocurre en el primer mes post trasplante, su consecuencia es generalmente la pérdida del injerto.

- Sus causas pueden ser: factores técnicos, mecánicos, hipotensión, ateroesclerosis vascular, rechazo hiperagudo.
- Se diagnostica con ecodoppler y eventual angiografía.
- El tratamiento consiste en la reoperación con trombectomía, lavado del riñón y confección de nueva anastomosis.

Estenosis

- Se presenta en el 1,5 al 5 % de los casos.
- Causas: ateromatosis progresiva, falla técnica, trauma arterial en la ablación, excesiva longitud arterial, rechazo crónico.
- Se manifiesta con hipertensión arterial y deterioro progresivo de la función renal. Se diagnostica con ecodoppler y eventual arteriografía la cual puede ser terapéutica con colocación de *stent*.

■ Venosas

Trombosis

- Se presenta entre el 0,9 y 7,6 %.
- Causas: angulación o «*kinking*», estenosis anastomótica, hipercoagulabilidad, trombosis ilíaca profunda con progresión al injerto, compresión por linfocele.
- Diagnóstico por ecodoppler. Diferenciar de rechazo agudo.
- Tratamiento: en fase aguda cirugía o trombolíticos, en fase crónica trombolíticos o anticoagulantes.

■ Fístulas arteriovenosas

- Reconocen como causa la punción biopsia renal (PBR).
- Es del 10 % de las PBR, pero solo el 4 % persiste.
- La mayoría son asintomáticas, pero pueden cursar con hematuria, disfunción renal o hipertensión. En caso de ser necesario se deben tratar con embolización o nefrectomía parcial en casos extremos.

Complicaciones urológicas del trasplante renal

- *Fístula urinaria*
  - Se suele presentar en forma precoz al comienzo de la diuresis, pudiendo manifestarse como colección cerrada (urinoma) o mediante la salida de orina por la herida quirúrgica.
  - Se sospecha cuando dentro de los 10 días post-trasplante disminuye el ritmo diurético y se presenta abombamiento en la fosa ilíaca.
  - Se diagnostica con ecografía y eventual punción para diferenciarlo de un linfocele.
  - La mayoría de las veces resuelve con la simple colocación de sonda vesical, pero en oportunidades hay necesidad de colocar un catéter doble jota o bien practicar una refrostomía percutánea.
  - En otras oportunidades habrá que reconfeccionar la ureteroneocistostomía si el uréter dador está vital o en su defecto realizar una anastomosis con el uréter nativo.
- *Estenosis*
  - Puede ser secundaria a fallas en la técnica del implante, edema de la unión vesicoureteral, *twister* del uréter, compresión ureteral por hematoma, anormalidades del árbol urinario del donante.
  - Son más tardías y se anuncian por un descenso de la diuresis y/o aumento de los valores de creatinina en sangre. La ecografía es diagnóstica y la nefrostomía percutánea permitirá localizar el punto exacto con eventual dilatación percutánea como tratamiento. Si esta fracasa, la re-anastomosis con la vejiga o con el uréter nativo serían los pasos a seguir.
- *Linfocele* (1-10 %)
  - Es una colección en la celda del trasplante renal secundaria a la acumulación de linfa. Hay que diferenciarla del urinoma. En caso de ser pequeño cursa de manera asintomática y se resuelve

espontáneamente. Las colecciones de mayor tamaño ocurren generalmente entre los 15 y 180 días post-trasplante y pueden provocar compresión de estructuras adyacentes, dando lugar a alteraciones funcionales del injerto, uronefrosis, edema del miembro inferior homolateral al implante. El diagnóstico se realiza por ecografia y punción y análisis bioquimico del líquido encontrándose niveles de Na, K, urea y creatinina en linfa semejantes al plasma.

- El tratamiento consiste en la evacuación percutánea y si se reproduce, en la confección de una ventana linfocele-peritoneal, la cual se lleva a cabo por videolaparoscopía.

Nefrectomía del injerto renal. Trasplantectomía

La nefrectomía del injerto renal o trasplantectomía consiste en la remoción del riñón trasplantado.

Si se realiza dentro de los primeros 90 días post-trasplante se denomina precoz, mientras que después de los 6 meses post-trasplante se denomina alejada.

Las causas de trasplantectomía precoz son rechazo hiperagudo mediado por anticuerpos con lesión vascular severa del injerto, o por alguna cuestión técnica casi siempre referida a los vasos del injerto o del receptor.

Las causas de las trasplantectomías alejadas se relacionan a la activación inmunológica de un injerto que no funcionó en forma primaria o que presentó una disfunción tal que obligó al paciente a volver al tratamiento dialítico, siéndole retirada la inmunosupresión.

Entre los motivos que obligan a resecar el injerto se cuenta con infecciones renales recurrentes, pielonefritis en un injerto fallido que pueden complicarse con sepsis.

Suelen cursar con dolor local sobre el injerto, aumento del tamaño del mismo, febrícula y hematuria como indicaciones de un síndrome de inflamación crónica secundario a la activación inmunológica.

Trasplantectomía precoz

Se reabre la incisión anterior y se moviliza el injerto con facilidad por la falta de adherencias. El control vascular de las ilíacas es importante ya que no es despreciable el número de complicaciones vasculares en estas reintervenciones. Se ligan por separado la vena y la arteria renal del injerto dejando un cabo de estas para no tener que reparar las bocas anastomóticas en los vasos receptores y se reaseguran con sutura. Se inspecciona la lodge renal y se realiza una hemostasia minuciosa.

Trasplantectomía alejada

Aquí la inflamación crónica por rechazo del injerto genera un ambiente de densa fibrosis haciendo difícil la identificación de los elementos anatómicos y adhiriendo el peritoneo.

Se ingresa por la cicatriz del implante previo y se seccionan los planos hasta llegar al parénquima renal, este abordaje directo se hace algo hacia afuera para evitar la apertura accidental del peritoneo. Como la disección alrededor del riñón sería peligrosa, se abre la cápsula del injerto y en forma digital se lo despega del parénquima subyacente. Al llegar al seno renal, habiéndolo rodeado se corta la cápsula y se accede a la pelvis y los vasos renales. Aquí se pueden ligar los elementos por separados o bien se puede colocar un clamp en bloque, verificar que el pulso en la arteria ilíaca este presente, y seccionar por encima del clamp extirpando el injerto y luego realizar la hemostasia de la vena y de la arteria.

Un método alternativo al quirúrgico es la embolización del injerto con *coils* o con etanol intraarterial, con una efectividad de 65 %.

Manejo perioperatorio y postoperatorio inmediato

El ingreso hospitalario para trasplante renal tiene carácter electivo en el caso de donante vivo y de urgencia para receptores de donante cadavérico. Se debe examinar a todos los potenciales receptores para descartar condiciones clínicas intercurrentes que contraindiquen el trasplante. Deben realizarse los exámenes pre-quirúrgicos basales. En los receptores de donante cadavérico, la decisión de dializar al paciente previo a la cirugía debe tomarse teniendo en cuenta situaciones que puedan aumentar el riesgo anestésico-quirúrgico (hipervolemia, acidosis metabólica, hiperpotasemia).

Con respecto a la *hidratación* del receptor, se recomienda monitorear la presión venosa central, que se debe mantener entre 10 y 12 cm H_2O y, si las condiciones cardiacas son adecuadas, expansión con solución fisiológica hasta un 5 % del peso corporal pre e intraoperatorio. En el post-operatorio inmediato el plan de hidratación debe adecuarse según PVC y diuresis horaria.

La *profilaxis antibiótica* tiene por finalidad la prevención de la infección de la herida quirúrgica, se utilizan cefalosporinas alrededor de 2 horas antes de la operación y hasta 24-48 horas después.

Para la elección del *esquema inmunosupresor* deben tenerse en cuenta principalmente el riesgo inmunológico y comorbilidades del receptor. La medicación inmunosupresora se inicia en general, 48 horas antes del trasplante para los receptores de donante vivo y algunas horas antes (4-6 horas) en los receptores de donante cadavérico. Habitualmente los inmunosupresores con vía de administración oral, pueden tolerarse en las primeras 24 horas del postoperatorio.

En el *postoperatorio inmediato* es importante evaluar al receptor en relación a la hidratación, estado hemodinámico, ritmo diurético, condiciones ventilatorias, estado del medio interno y aspectos quirúrgicos (ej.: pérdidas sanguíneas).

La *función del injerto* se monitorea a través de la diuresis y laboratorio (fundamentalmente, creatinina sérica). Es importante obtener un eco doppler

renal en las primeras 24 horas para asegurar una adecuada perfusión del injerto y descartar obstrucción y fístula urinaria, sobre todo si el paciente presenta oligoanuria.

De no mediar complicaciones urológicas, la sonda vesical se retira en el quinto día del post-operatorio.

En el caso de disfunción inicial del injerto renal, se debe realizar diagnóstico diferencial entre una serie de condiciones, entre las cuales deben tenerse en cuenta:

- Necrosis tubular aguda
- Nefrotoxicidad por drogas (ciclosporina-tacrolimus)
- Obstrucción ureteral o de la sonda vesical
- Fístula urinaria
- Trombosis vascular
- Rechazo hiperagudo/rechazo acelerado

En algunos de estos diagnósticos diferenciales es necesaria la realización de punción-biopsia renal.

Inmunosupresión

La inmunosupresión es fundamental para el éxito del trasplante renal, especialmente durante el periodo post-trasplante inmediato, cuando es más frecuente el rechazo agudo.

Los efectos adversos comunes de las drogas inmunosupresoras incluyen mayor riesgo de infecciones y de neoplasias. Por otro lado, todos los inmunosupresores tienen efectos adversos específicos y dosis dependientes.

La mayoría de los esquemas inmunosupresores actuales asocian varias drogas con el objetivo de reducir los efectos adversos, manteniendo o potenciando la eficacia de cada droga por separado.

La terapia inmunosupresora debe ser individualizada de acuerdo a las características del receptor y del donante, debiendo considerarse en su elección distintos factores:

- *Características del receptor*: edad, sexo, patologías concomitantes, grado de sensibilización, compatibilidad HLA.
- *Características del donante*: origen del injerto (donante vivo o cadavérico), tiempo de isquemia fría, donante con criterios expandidos.
- *Evolución del trasplante en su fase inicial*: función retardada del injerto, rechazo agudo.
- *Evolución a largo plazo*: disfunción crónica del injerto, neurotoxicidad por drogas, efectos adversos en el receptor.

En la terapia inmunosupresora pueden describirse dos fases:

Inducción: El objetivo es modular la respuesta inmunológica en el momento de la presentación antigénica y activación de las células T en el post-trasplante inmediato.

En los pacientes de bajo riesgo inmunológico se recomienda la utilización de anticuerpos antirreceptor de interleuquina 2 (anti CD 25 como basiliximab, o daclizumab).

En los pacientes con alto riego de rechazo se indican agentes depletantes de linfocitos (anticuerpos monoclonales OKT 3, CAMPATH o policlonales timoglobulina o ATG).

Mantenimiento: El propósito es reducir a corto y largo plazo el riesgo de rechazo agudo celular y humoral, tratando de minimizar los efectos adversos de la inmunosupresión.

Inmunosupresores de mantenimiento

- Anticalcineurinicos: tacrolimus y ciclosporina A microemulsión
- Antiproliferativos: azatioprina, micofenolato mofetil (MMF), micofenolato sódico (MFS)
- Inhibidores de mTOR: sirolimus, everolimus

- Esteroides: prednisona, metilprednisona
- Proteína de fusión: belatacept

Se recomienda iniciar la inmunosupresión con terapia tri-asociada basada en anticalcineurínico, antiproliferativo y esteroides.

Breve reseña de las drogas inmunosupresoras más utilizadas

Anticuerpos deplecionantes policlonales (timoglobulina, ATG)

Los anticuerpos policlonales se producen mediante inmunización de animales con células linfoides humanas. La proveniente de conejo es el agente policlonal más potente. Provoca una linfopenia profunda y de hasta un año de duración. Se utiliza en la terapia de inducción y para tratamiento del rechazo agudo cortico-resistente. El uso como agente de inducción se asocia a una menor duración de función retardada del injerto y a una mejor función temprana del mismo dentro del primer mes post-trasplante. Se utilizan por vía venosa central, durante 7 a 14 días. Sus principales efectos adversos son el síndrome de liberación de citoquinas, reacciones alérgicas y plaquetopenia.

Anticuerpos deplecionantes monoclonales

OKT3: se ha sido utilizado por más de 20 años para el tratamiento del rechazo agudo y como agente de inducción. Deriva del ratón. Provoca una profunda depleción linfocitaria con liberación de citoquinas. El advenimiento de nuevos agentes junto con este importante efecto adverso ha hecho que su uso haya declinado drásticamente en los últimos años.

Campath (alemtuzumab): es un anticuerpo monoclonal humanizado dirigido contra la glicoproteína CD52 que se encuentra en los LT, LB; monocitos/macrófagos, células NK, células CD34+, neutrófilos y glóbulos rojos, en orden descendente de concentración. Se utiliza como agente de inducción, provocando una depleción profunda y sostenida de todas las subpoblaciones linfocitarias.

Anticuerpos no deplecionantes monoclonales

Anti CD 25 (basiliximab/daclizumab): se trata de anticuerpos (humanizado y quimérico respectivamente) dirigidos contra la cadena α (CD 25) del receptor de interleuquina 2 (IL2) del linfocito T, que se utilizan como terapia de inducción en pacientes de bajo riesgo inmunológico. Inhiben competitivamente la unión de la IL2 a su receptor, bloqueando vías de activación y proliferación de células T. La redundancia de estas vías explica la eficacia limitada y la ausencia de complicaciones asociadas a inmunodeficiencia observadas con estas drogas

Proteína de fusión LEA 29Y (belatacept): es un bloqueante selectivo de la coestimulación (2ª señal). El bloqueo de esta señal inhibe la activación del linfocitos T promoviendo anergia y apoptosis. Se administra por vía EV en forma mensual. Los estudios fase 2 y 3 muestran excelentes tasas de sobrevida de pacientes e injertos utilizándolos en combinación con un anti CD25, micofenolato mofetil y esteroides, con menor nefrotoxicidad que los regímenes con anticalcineurínicos.

Glucocorticoides: su actividad inmunosupresora deriva de la alteración de la función de los macrófagos y linfocitos sobre la quimiotaxis, el procesamiento y la presentación del antígeno y la síntesis y liberación de IL-1 y de otras citoquinas que activan a los linfocitos. Sus efectos adversos incluyen intolerancia a la glucosa, atrofia muscular, osteoporosis, retención hidrosalina, hipertensión arterial y síndrome de Cushing. En la actualidad se tiende a usar dosis bajas e incluso existen centros en los cuales no se los utiliza o se los suspende tempranamente (ej.: trasplantes pediátricos). La prednisona es el esteroide inmunosupresor más utilizado. En el tratamiento del rechazo agudo, el fármaco más utilizado es la metilprednisolona, por vía endovenosa y a dosis elevadas.

Ciclosporina A: esta droga ha sido la base de la terapia inmunosupresora durante las dos décadas pasadas. Su efecto inmunosupresor se basa en la inhibición de la transducción de la señal de activación en las células T. Se une a un receptor intracitoplasmático (ciclofilina) y este complejo ligando-receptor

inhibe a la enzima calcineurina que actúa sobre proteínas reguladoras de la actividad de distintos genes que participan en la respuesta de rechazo. De esta manera se bloquea la síntesis de citoquinas pro-inflamatorias, especialmente interleuquina 2 (IL2). Sus efectos adversos incluyen nefrotoxicidad, hipertensión arterial (HTA), dislipemia, temblor e hiperplasia gingival. Es necesario la realización del monitoreo de los niveles plasmáticos para la adecuación de la dosis.

Tacrolimus: también provoca inhibición de la calcineurina pero a través de su unión con otra proteina citoplasmática denominada FKBP12. El perfil de efectos adversos es similar a la ciclosporina con una menor tendencia a padecer HTA, dislipemia y trastornos cosméticos, pero con una mayor incidencia de diabetes post-trasplante. Es el anticalcineurínico más utilizado en la actualidad, dado que presenta mayor potencia inmunosupresora, con menor incidencia de rechazo agudo. La dosis también se ajusta de acuerdo a los niveles sanguíneos.

Inhibidores de mTOR (sirolimus/everolimus): al igual que tacrolimus se unen a la proteina intracelular FKBP12, pero bloquean al mTOR, con lo cual inhiben la progresión del ciclo celular, siendo drogas antiproliferativas. Entre sus principales efectos adversos se describen hiperlipidemia, trombocitopenia, retardo en la cicatrización de las heridas, úlceras orales y proteinuria. El uso de estas drogas junto con anticalcineurínicos debe hacerse en forma cuidadosa dado que pueden potenciar la nefrotoxicidad de estos últimos. Existen reportes de utilización junto con micofenolato en protocolos libres de anticalcineurinicos con el objeto de evitar la nefrotoxicidad de estos últimos. También poseen actividad antineoplásica, con lo cual están indicados en el caso de desarrollo de neoplasias post-trasplante. Deben monitorearse los niveles sanguíneos para ajuste de dosis.

Azatioprina: interfiere con la síntesis de las purinas y con la formación del ADN. Actualmente constituye una droga opcional al MMF.

Micofenolato mofetil (MMF) o sódico: el principio activo es el ácido micofenólico, el cual inhibe a la inosinmonofosfato deshidrogenada (IMPDH),

una enzima clave en la síntesis de purinas con lo cual previene la proliferación de los linfocitos B y T. Ha reemplazado a la azatioprina dada su mayor efectividad para prevenir el rechazo agudo. Carece de nefrotoxicidad y de toxicidad cardiovascular. Sus principales efectos adversos son gastrointestinales (diarrea) y hematológicos (anemia, leucopenia). El micofenolato sódico es de liberación entérica, lo cual se asocia a una reducción en los eventos adversos gastrointestinales.

Clasificación de fármacos imunosupresores según su mecanismo de acción

a. *Inhibidores de la activación de los receptores de membrana de los linfocitos*

1. Anticuerpos deplecionantes policlonales:
   - Globulina antitimocítica (timoglobulina, ATG)
2. Anticuerpos deplecionantes monoclonales:
   - Anti CD3 (OKT3)
   - Anti CD52 (alemtuzumab)
3. Anticuerpos no deplecionantes monoclonales:
   - Anticuerpos anti CD 25 (daclizumab/basiliximab)
   - Proteína de fusión LEA29Y (belatacept)

b. *Inhibidores de las señales de activación*:
   - Glucocorticoides
   - Inhibidores de la calcineurina (ICN): ciclosporina, tacrolimus

c. *Inhibidores de las señales de proliferación*:
   - Inhibidores del m-TOR: sirolimus, everolimus

d. *Inhibidores de la síntesis de nucleótidos*:
   - Azatioprina
   - Ácido micofenólico (micofenolato mofetil o sódico)

e. *Múltiples sitios de acción*:

- Inmunoglobulina humana (IVIG)

Complicaciones médicas del trasplante renal

Función retardada del injerto

Puede definirse según diferentes criterios, el más difundido es la necesidad de diálisis en la primera semana post-trasplante. Sin embargo, esta definición no tiene en cuenta un importante porcentaje de casos que no requieren diálisis, pero mantienen una insuficiencia renal persistente post-trasplante renal, con una creatinina en meseta durante un periodo inicial seguido de un muy lento descenso de la misma.

Se trata de la complicación frecuente en el postrasplante inmediato, su incidencia es variable entre los diversos centros, oscilando entre un 10 y un 60 %. Es un importante predictor de disminución de la sobrevida del injerto en trasplante renal con donante cadavérico.

El sustrato anátomo-patológico más frecuente es la presencia de necrosis tubular aguda (NTA).

Numerosos factores influyen en la función inicial del injerto renal, a saber:

- Calidad del órgano trasplantado

  Tipo de donante

  Edad del donante

  Causa de muerte

- Mantenimiento hemodinámico del donante
- Preservación del órgano (isquemia fría)
- Perfusión adecuada del órgano trasplantado
- Injuria por isquemia-reperfusión

Existen condiciones que se asocian a una mayor incidencia de insuficiencia renal post-trasplante tales como donantes con criterios expandidos, isquemia

fria muy prolongada, hipotensión severa o problemas técnicos durante la cirugía.

Ante un paciente con función retardada del injerto deben realizarse estudios seriados con eco doppler o centellografía renal para asegurar la correcta perfusión del injerto, y ante la persistencia de la falla renal, puede ser necesario practicar una biopsia para descartar la aparición de rechazo agudo o nefrotoxicidad, cuyos diagnósticos pueden resultar dificultosos en el contexto de una NTA.

Rechazo

Los individuos tienen en la superficie de las células moléculas del sistema mayor de histocompatibilidad (HLA) que constituyen parte de su identidad molecular.

Estas moléculas son reconocidas por el sistema inmunológico del individuo trasplantado desencadenando un proceso llamado *rechazo*. El rechazo del injerto corresponde a un cuadro clínico caracterizado por deterioro de la función del injerto con la presencia concomitante de hallazgos histopatológicos característicos.

Determinados factores influyen en el desarrollo de rechazo de órganos:

- Compatibilidad HLA
- Presencia de AC anti HLA pre-existentes en el receptor
- Terapia inmunosupresora

Desde un punto de vista clinico patológico, el rechazo puede clasificarse en

- Rechazo hiperagudo
- Rechazo agudo
- Rechazo crónico

Rechazo hiperagudo

Consiste en la falla del injerto en los primeros minutos u horas después del trasplante debido a mecanismos inmunológicos desencadenados por AC preformados en el receptor.

Se trata de un evento sumamente raro en la actualidad.

El diagnóstico es clínico. Se produce pocos minutos a horas luego de iniciada la revascularización. El órgano trasplantado se observa cianótico, edematizado, sin flujo sanguíneo. El paciente puede desarrollar un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

Mecanismo inmunológico

Los anticuerpos anti HLA del donante preformados en el receptor provocan activación del complemento desencadenando una serie de mecanismos que llevan a trombosis vascular y necrosis cortical.

La sensibilización previa del receptor se ve favorecida por situaciones como transfusiones, embarazos, trasplantes previos.

AC preformados contra AG del donante (anti HLA)

↓

Activación del complemento

↓

Trombosis vascular → *Necrosis cortical*

Tratamiento

El tratamiento de este tipo de rechazo es preventivo, mediante la realización sistemática de la prueba de *cross-match* donante-receptor previa al implante. Un *cross-match* positivo es contraindicación del trasplante renal.

Una vez instalado el cuadro de rechazo hiperagudo, el único tratamiento posible es la transplantectomía.

Rechazo agudo (RA)

Con el advenimiento de nuevas y potentes drogas inmunosupresoras la frecuencia de episodios de rechazo agudo ha disminuido, siendo en la actualidad del 10 al 20 % en el primer año post-trasplante, lo cual se asocia con una importante mejoría de la sobrevida del injerto en este periodo. Los órganos con RA que recuperan su función presentan una reducción de la sobrevida del 10 % en el primer año respecto a aquellos libres de RA.

Es más frecuente en los primeros tres meses post-trasplante, pero es posible que ocurra en cualquier momento de la evolución del injerto.

Puede manifestarse como función retardada del injerto o deterioro de la función renal.

Debe realizarse diagnóstico diferencial con

- Infecciones
- Nefrotoxicidad por drogas
- Estenosis/trombosis arteria renal
- Obstrucción ureteral

El laboratorio y los hallazgos en la ecografia con doppler son orientativos, sin embargo el diagnóstico de certeza se lleva a cabo mediante biopsia del injerto y estudio anátomo-patológico de la muestra.

El *RA de tipo celular* se manifiesta en la biopsia por la acumulación de células mononucleares en el intersticio renal acompañado por inflamación de los túbulos (tubulitis). La aparición del RA depende de la respuesta aloinmune contra las moléculas de superficie celular conocidas como antígenos del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC) de clase I y II (HLA). Las células T reconocen estos antígenos extraños tanto en las células del injerto (vía directa) o a través de su reprocesamiento en las células presentadoras de antígenos del huésped (vía indirecta).

Tratamiento del rechazo agudo celular

En primer término se utilizan los pulsos de esteroides endovenosos en dosis de 3-5 mg/kg administrados en 3 a 5 días, para ser reducidos rápidamente hasta alcanzar las dosis previas al pulso. Con este tratamiento se logran controlar hasta el 70 % de los RA.

En los casos refractarios a esteroides se indican anticuerpos policlonales (timoglobulina).

Un segundo tipo de RA ampliamente estudiado en los últimos años es el mediado por anticuerpos llamado *rechazo humoral*. El rechazo humoral puede ser de presentación hiperaguda, pero puede seguir también una presentación clínica similar al rechazo celular y su diagnóstico se basa en la biopsia renal. Los factores de riesgo para su desarrollo son la presensibilización y la sub-inmunosupresión. La histopatología muestra daño vascular, pudiendo observarse en casos severos: microtrombos, hemorragias, necrosis de la pared vascular e infartos. Existe una alta correlación con depósitos de fragmentos inactivos del complemento C4d en la mayoría de los capilares peritubulares y la presencia de anticuerpos donante-específicos circulantes.

El tratamiento del rechazo humoral requiere una estrategia diferente del rechazo celular mediante el uso de plasmaféresis y gammaglobulina EV (los mejores resultados están asociados al agregado de rituximab al tratamiento ya expuesto. En casos excepcionales se usa el inhibidor de proteosoma bortezomib).

Rechazo crónico

Se manifiesta con aumento de la creatinina sérica y aparición en muchos casos de proteinuria. En su desarrollo participan una concurrencia de actividad inmune celular y humoral llevando a un proceso continuo de agresión inmunológica. Las características histopatológicas incluyen la glomerulopatía (duplicación y/o multilaminación de la membrana basal), patología de los capilares peritubulares y arteriolares y la inespecífica fibrosis intersticial con atrofia tubular. El tratamiento es de modesta eficacia, intentando frenar la actividad inmunológica subyacente.

Complicaciones infectológicas

Las complicaciones infectológicas dependen fundamentalmente del estado de inmunosupresión del paciente y de las exposiciones epidemiológicas a las que se vea sometido.

Esquemáticamente pueden describirse distintos periodos en relación a las complicaciones infectológicas más frecuentes:

- Primeros meses post-trasplante
  - Infecciones hospitalarias, herida quirúrgica
  - Urinarias
- Segundo al sexto mes post-trasplante
  - Infecciones oportunistas (virus, hongos)
- A partir del sexto mes
  - Predominan las infecciones de la comunidad

Complicaciones a mediano y largo plazo

Complicaciones cardiovasculares

La mortalidad CV en la población trasplantada es superior respecto de la población general, siendo la principal causa de muerte con riñón funcionante la enfermedad cardiovascular.

Los factores de riesgo en la población trasplantada son múltiples:

- Hipertensión arterial
- Dislipemia
- Diabetes post-trasplante
- Obesidad post-trasplante
- Otros factores de riesgo CV: hiperhocisteinemia, tratamiento inmunosupresor

Diabetes post-trasplante

Su frecuencia es del 10 al 32 %.

Entre los factores asociados se incluyen

- Fármacos inmunosupresores: tacrolimus
- Esteroides
- Obesidad
- Antecedentes familiares
- Serología positiva para hepatitis C

Anemia

Se describe con una frecuencia elevada (40 %). Su incidencia y severidad se relaciona con la función renal. Es de etiologia multifactorial (toxicidad por drogas, pérdidas hemáticas). Se debe considerar oportunamente el uso de eritropoyetina para su tratamiento.

Trasplante renal y neoplasias

La incidencia global de neoplasias está elevada en la población trasplantada respecto de la población general y es la segunda causa de muerte a largo plazo en el paciente trasplantado.

El aumento es generalizado para todas las estirpes tumorales, aunque especialmente para las mediadas por oncovirus (Kaposi, cáncer cutáneo, trastornos linfoproliferativos post-trasplante).

Los factores patogénicos esenciales son la depresión del sistema inmunitario y la acción de los oncovirus.

Nefropatía crónica del trasplante

La nefropatía crónica del injerto es una etapa final de daño tubulointersticial, microvascular y glomerular resultante de una variedad de injurias sobre el riñón trasplantado. Su presencia es prácticamente universal al final de la primera década post-trasplante y constituye una de las principales causas de pérdida de injertos renales a largo plazo.

Se caracteriza clínicamente por un deterioro lento y progresivo de la función renal acompañado en general de HTA y proteinuria. Histológicamente existe fibrosis progresiva del parénquima renal con sustitución del tejido noble (glomérulos) por fibras de colágeno con atrofia tubular y endarteritis proliferativa asociada.

El Grupo de Banff en un artículo publicado en 2007 redefine el término nefropatía crónica del trasplante como un concepto histológico: «fibrosis intersticial y atrofia tubular». Esto conlleva la necesidad de la biopsia renal en la práctica para poder definir e identificar esta entidad y excluir otras causas de deterioro funcional.

Múltiples factores de riesgo inmunológicos y no inmunológicos contribuyen al desarrollo de la nefropatía crónica del injerto acelerando el proceso normal de envejecimiento del órgano trasplantado.

Factores de riesgo

- *Factores inmunológicos*

  Grado de compatibilidad HLA

  Inmunosupresión

  Rechazo

- *Factores no inmunológicos*

  Edad del donante y masa nefronal

  Tiempo de isquemia

  Síndrome isquemia-reperfusión

  Inmunosupresión nefrotóxica

  Infecciones en el receptor: CMV, poliomavirus BK

  Condiciones del receptor: HTA, dislipemia

Una detección e intervención temprana sobre los potenciales factores que contribuyen al daño renal son el eje del manejo de la nefropatía crónica del

trasplante con énfasis en la prevención de su desarrollo más que en su tratamiento una vez establecida.

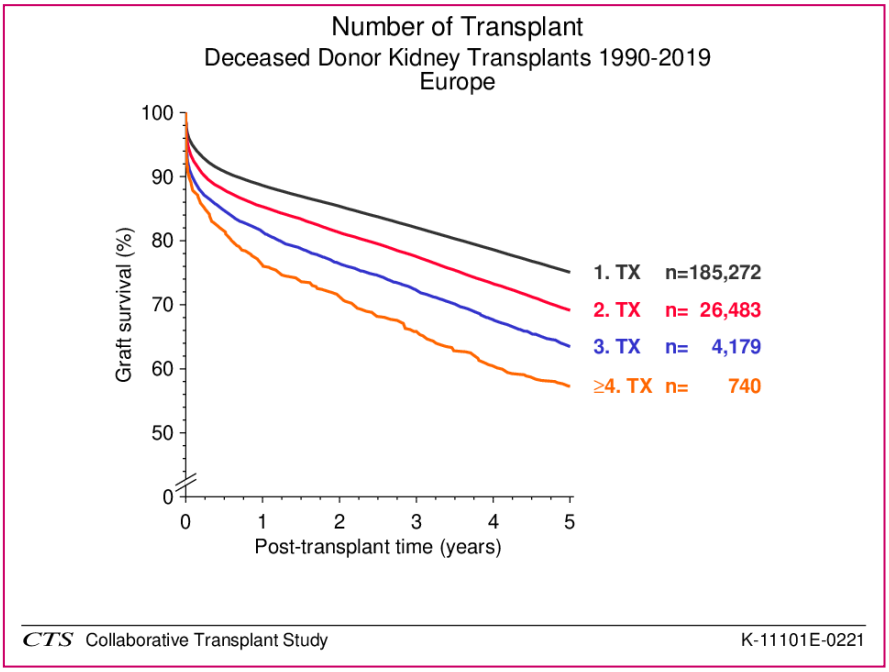
Resultados del trasplante renal

El trasplante renal ha demostrado ser la terapia sustitutiva de la función renal que consigue una recuperación casi íntegra del estado de salud y una rehabilitación psicológica y socio-laboral del paciente casi completa.

Con el advenimiento de nuevos y más potentes regímenes inmunosupresores, la mejor calidad de diálisis, la mejor selección del receptor, el mejor mantenimiento del donante, los avances en técnica quirúrgica, monitoreo con biopsias de protocolo, entre otros, se logró una notable mejoría de la sobrevida del injerto en el primer año post-trasplante, alcanzando la curva de supervivencia del trasplante en el primer año > 80-85 %.

Sin embargo la sobrevida del injerto a largo plazo sigue siendo uno de los principales desafíos en el campo del trasplante renal. Las principales causas de pérdida tardía de injertos renales son el fallecimiento con riñón funcionante (de causa cardiovascular o neoplásica) y la nefropatía crónica del trasplante cuya presencia es prácticamente universal en las biopsias de riñones trasplantados al final de la primera década post-trasplante.

En las figuras a continuación, se muestran las curvas actuales de supervivencia de los injertos a nivel internacional y en nuestro país, donde se observan resultados asimilables.



Tiempo	Paciente	Injerto
Mes	97,40%	96,30%
Año	89,80%	86,60%
3 años	83,70%	77,90%
5 años	78,40%	70,10%
10 años	66,10%	52,60%

INCUCAI

Referencias bibliográficas

1. Aguirre C. *Historia del trasplante renal. Desarrollo en Argentina. En Manual de Trasplante Renal, Principios y Práctica*. Buenos Aires: Sociedad Argentina de Nefrología, Asociación Nefrológica de Buenos Aires; 2013; pp. 26-36.
2. Ojo AO, *et al*. Survival in recipients of marginal cadaveric donor kidneys compared with other recipients and wait-listed transplant candidates. *Am Soci Nephrol*. 2001;12(3):589-597. doi:10.1681/ASN.V123589

3. Abramovic D, Cochat P, Claas FHJ, Heemann U, Pascual J, Dudley C, Harden P, Hourmant M, *et al*. European Best Practice Guidelines, for renal Transplantation. Evaluation, selection and preparation of the potential transplant recipient. *Nephrol Dial Transplant*. 2000;15(suppl 7):3-38. doi:10.1093/ndt/gfu216

4. Kasiske BL, Cangro BC, Hariharan S, Hricik DE, Kerman RH, *et al*. The evaluation of renal Transplant candidates: clinical practice guidelines. *Am J Transplant*. 2001;2(suppl 1):3-95.

5. Metzger RA, Delmonico FL, Feng S, *et al*. Expanded Criteria donors for Kidney Transplantation. *Am J Transplant*. 2003;3(suppl 4):114-125. doi:10.1034/j.1600-6143.3.s4.11.x

6. Holdsworth R, Hurley CK, *et al*. HLA dictionary: a summary of HLA-A, -B, -C, -DRB1/3/4/5, and –DQB1 alleles and their association with serologically defined HLA-A, -B, -C, -DR, and DQ antigens. *Tissue Antigens*. 2009;73(2):95-170. doi:10.1111/j.1399-0039.2008.01183.x

7. McKenna RM, Takemoto SK, Terasaki PI. Anti-HLA antibodies after solid organ transplantation. *Transplantation*. 2000;69:319-326. doi:10.1097/00007890-200002150-00001

8. Mallafré Sala JM. Nefrectomía de donante vivo para trasplante renal. *Arch Esp Urol*. 2005;58:517-520. <https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-06142005000600008>

9. Tooher RL, Rao MM, Scott DE, Wall DR, Francis DMA, Bridgewater FH, Maddern GJ. A systematic review of laparoscopic live-donor nephrectomy. *Transplantation*. 2004;78(3):404-414. doi:10.1097/01.tp.0000128638.85491.76

10. Kavoussi LR. Laparoscopic donor nephrectomy. *Kidney International*. 2000;57(5):2175-2186. doi:10.1046/j.1523-1755.2000.00069.x

11. Barry JM, Jordan ML, Conlin MJ. *Trasplante Renal*. Campbell-Walsh Urologia. 9ª edición. Madrid: Ed. Med. Panamericana; 2008.

12. Carrel A. Le technique operatoire des anastomoses vasculaire et al transplantation des visceres. *Lyon Med*. 1902;98:859.

13. Conlin MJ, Lemmers MJ, Barry JM. Extravesical ueretroneocystostomy for duplicated allograf ureters. *J Urol*. 1994;152(4):1201-1202. doi:10.1016/s0022-5347(17)32541-7

14. Rosental JT. Urological complications of Renal Transplantation. *J Urol*. 1993;150(4):1121-1122. doi:10.1016/s0022-5347(17)35703-8

15. Stream SB, Novick AC, Steinmuller DR, Geisinger MA, Risius B, Zelch MG. Percutaneous treatment of urologic complications following renal transplantation. *Word J Urol*. 1988;6:95-100. doi:10.1007/BF00326622

16. Unger P, Wissing M. Arteriovenous fistula After Renal Transplant: Utility, Futiliy or threat? *Nephrol Dial Transplant*. 2006;21(2):254-257. doi:10.1093/ndt/gfi276

17. Gaber LW, GAber AO, Tolley EA, Hathaway DK. Prediction by postrevascularization biopsies of cadaveric kidney allograft of rejection, graft loss, and preservation nephropathy. *Transplantation*. 1992;53(6):1219-1225. doi:10.1097/00007890-199206000-00010

18. Vondran FW, Timrott K, Tross J, Kollrich S, Scharz A, *et al*. Impact of Basiliximab on regulatory T-cells early agter kidney transplantation: down regulation of CD 25 by receptor modulation. *Transplant International*. 2010;23(5):514-523. doi:10.1111/j.1432-2277.2009.01013.x

19. Grossi PA, Costa AN, Fehily D, Blumberg EA, Kuehnert MJ, Fishman JA, *et al*. Infections and Organ transplantation: New challenges for prevention and treatment. *Transplantation*. 2012;93(suppl 5):S4-S39. doi:10.1097/TP.0b013e3182481347

20. Stellares J, Mengel M, Hidalgo LG, Matas A, *et al*. Undestandin the couses of kidney transplant failure: the dominant role of antibody-mediated rejection and nonadherence. *Am J Transplant*. 2012;12(2):388-399. doi:10.1111/j.1600-6143.2011.03840.x.

Trasplante intestinal

Dres. Darío Nilo Terán, Pablo Alberto Farinelli, Diego Andrés Ramisch y Gabriel Eduardo Gondolesi

Introducción

El *trasplante intestinal surge como opción terapéutica para pacientes con falla intestinal y falla a la nutrición parenteral total (NPT)*.

La *insuficiencia intestinal (II)* fue definida por primera vez en 1981 por Fleming y Remington como «una reducción en la masa intestinal funcional por debajo de la cantidad mínima necesaria para una digestión y absorción adecuada de comida».

La Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo (ESPEN, por sus siglas en inglés: *European Society for Clinical Nutrition and Metabolism*) publicó en 2014 una revisión de la definición clásica, definiendo y re-clasificando la insuficiencia intestinal. Así, es hoy definida como la reducción de la función intestinal por debajo del mínimo necesario para la absorción de macronutrientes y/o agua y electrolitos, que no requiere una suplementación intravenosa para mantener la salud y/o el crecimiento. Y diferencia la insuficiencia de la falla intestinal (FI), ya que en esta última la reducción de la función de absorción intestinal es tal que requiere suplementación intravenosa.

De acuerdo a la fisiopatología se puede clasificar a la insuficiencia intestinal en cinco condiciones principales, que pueden tener su origen en diversas enfermedades gastrointestinales o sistémicas: intestino corto; fístula intestinal; dismotilidad intestinal; obstrucción mecánica y enfermedad extensa

de la mucosa del intestino delgado. En un estudio publicado por PIRONI en 2017, donde se incluyeron 3.239 pacientes, el intestino corto fue el mecanismo fisiopatológico más frecuente (64,3 % de los pacientes), en su mayoría con una yeyunostomía final. La dismotilidad intestinal estuvo presente en el 17,5 % de los casos. La frecuencia de fístulas intestinales, obstrucción mecánica y enfermedad mucosa extensa oscilaron entre 4,4 y 7 %.

La enfermedad de base más frecuente fue la enfermedad de Crohn (22,4 %), seguida de isquemia mesentérica, complicaciones quirúrgicas, pseudo-obstrucción intestinal crónica (POCI) y enteritis por radiación.

La *falla intestinal* puede a su vez clasificarse en:

Tipo I: afección aguda, de corta duración y generalmente autolimitante. Esta ocurre en aproximadamente el 15 % de los pacientes en el entorno peri-operatorio después de una cirugía abdominal o en asociación con enfermedades críticas como traumatismo craneoencefálico, neumonía y pancreatitis aguda. Mientras se recupera la función intestinal, gracias al proceso de adaptación, puede requerirse apoyo nutricional parenteral, pero por corto plazo.

Tipo II: afección aguda prolongada, a menudo en pacientes metabólicamente inestables, que requieren cuidados multidisciplinarios complejos y suplementos intravenosos durante períodos de semanas o meses. Es una afección poco común, que se observa en pacientes con cirugías abdominales complejas (isquemia mesentérica, vólvulo o traumatismo abdominal) o con complicaciones postoperatorias (fuga anastomótica; lesión intestinal inadvertida).

Tipo III: la falla intestinal de este tipo se ha definido como aquella condición crónica, en pacientes metabólicamente estables, que requieren suplementación intravenosa durante meses o años. Es en general la resultante de enfermedades benignas sistémicas o gastrointestinales progresivas y devastadoras, que a menudo requieren múltiples resecciones intestinales (como enfermedad de Crohn, enteritis por radiación, poliposis familiar, pseudoobstrucción intestinal crónica, linfangectasia intestinal, o esclerosis

sistémica), en pediátricos; enfermedades congénitas (gastrosquisis, atresia intestinal, enfermedad de inclusión de microvellosidades y displasia epitelial intestinal). Puede ser una condición reversible.

La etiología más frecuente de la falla intestinal es el *síndrome de intestino corto (SIC)*, secundario a una resección masiva del intestino delgado, cuyas causas varían de acuerdo al grupo etario analizado; las causas más comunes en niños son la atresia intestinal, la gastrosquisis, la enteritis necrotizante, el vólvulo y la mal rotación, mientras que en la población adulta lo son la isquemia mesentérica, el vólvulo, el trauma abdominal, la enteritis radiante y las complicaciones asociadas a la cirugía abdominal (fístulas) o a la enfermedad de Crohn. Otras causas menos frecuentes de insuficiencia intestinal son las anomalías congénitas del enterocito (enfermedad de inclusión microvellositaria y displasia epitelial congénita, entre otras) y las alteraciones neuromusculares como enfermedad de Hirshprung extendida o la pseudoobstrucción intestinal crónica.

Existen tres tipos de pacientes con SIC, en función del tipo de anastomosis y la presencia o no de colon (Figura 1). El primer grupo lo forman aquellos en los que la resección afecta parte del yeyuno, íleon y colon, quedando el paciente con una yeyunostomía terminal. El segundo grupo está conformado por pacientes con resección ileal y parte del colon, quedando con una anastomosis yeyuno-ileal-colónica sin válvula ileocecal. Por último, al tercer grupo de pacientes se les realizó una resección yeyunal, con anastomosis entre íleon y colon con válvula ileocecal (VIC).

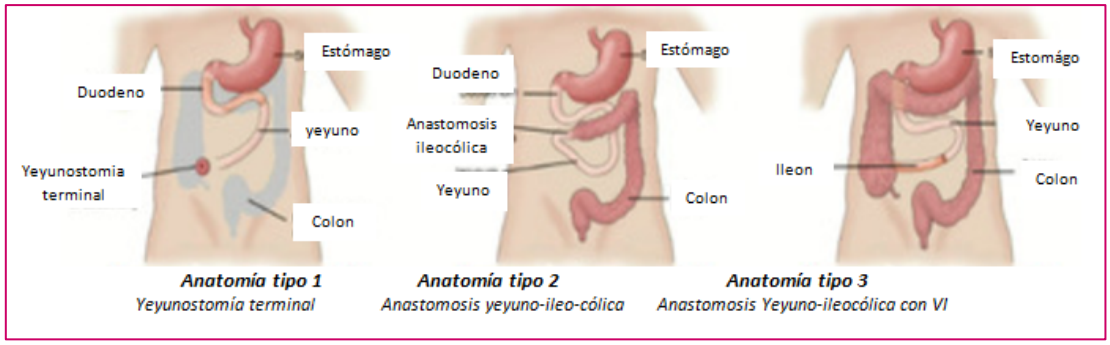


Figura 1. Clasificación en función del tipo de anastomosis

Existen predictores anatomo-clínicos de dependencia a la NPT, habiéndose identificado que pacientes adultos con < 100 cm de intestino delgado o pediátricos con < 40 cm, que presentan una yeyunostomía terminal o falta de válvula ileocecal y > 2 años en NPT tendrán > 90 % de posibilidades de necesitar soporte nutricional parenteral permanente.

Gondolesi y col. publicaron recientemente un análisis de regresión logística para valorar la posibilidad de lograr la independencia total de nutrición parenteral, desarrollando una fórmula, considerando como variables significativas la longitud intestinal, la presencia o ausencia de válvula ileocecal y la posibilidad de utilizar *glucagon-like peptide-2* (GLP 2) como parte de la rehabilitación médica postquirúrgico.

Los pacientes portadores de insuficiencia intestinal irreversible requerirán de soporte nutricional endovenoso para restituir el equilibrio hídrico, calórico y electrolítico perdido; la NPT en su forma domiciliaria ha permitido extender la supervivencia de estos pacientes constituyéndose así en la alternativa terapéutica primaria.

Indicaciones

En 2020, Kaufman y col. publicaron los resultados de un consenso en 2019 revisando las indicaciones de trasplante Intestinal.

Los pacientes con intestino ultracorto (menos de 10 cm en niños y 20 cm en adultos), duodenostomía terminal, enfermedad de inclusión de microvellosidades, múltiples fístulas y abdomen congelado, enteritis por radiación, insuficiencia intestinal después de la cirugía bariátrica, pérdida de 2 de 4 accesos venosos de la parte superior del cuerpo requieren ser derivados a un centro con experiencia en rehabilitación y trasplante Intestinal.

Los *criterios de inclusión* en lista de espera para trasplante intestinal son:

- Evidencia de enfermedad hepática avanzada o progresiva asociada a insuficiencia intestinal, o hiperbilirrubinemia > 4,5 mg/dl, que, a pesar de estrategias de modificación, persisten durante más de dos meses o

cualquier combinación de bilirrubina sérica elevada, función sintética reducida (albúmina subnormal o INR elevado), e indicadores de hipertensión portal e hiperesplenismo, especialmente bajo recuento de plaquetas, persistente durante más de un mes en ausencia de un evento infeccioso.

- Trombosis de tres de cuatro accesos venosos en la parte superior del cuerpo (subclavia y yugular interna izquierdas, subclavia y yugular interna derechas) u oclusión de una vena braquiocefálica en niños (en adultos, este criterio debe evaluarse caso por caso).
- Morbilidad potencialmente mortal en el contexto de la nutrición parenteral indefinida dependiente de etiología anatómica o funcional, como, por ejemplo: en niños, dos ingresos a una unidad de cuidados intensivos (después de la recuperación inicial del evento que resultó en insuficiencia intestinal) debido a falla cardio-respiratoria (ventilación mecánica o infusión de inotrópicos) debido a sepsis u otras complicaciones de la insuficiencia intestinal.
- Tumores desmoides intra-abdominales invasivos en adolescentes y adultos.
- Infarto intestinal agudo difuso con insuficiencia hepática.
- Fracaso del primer trasplante intestinal.

De manera práctica, podemos dividir a las indicaciones en relacionadas al uso de la NPT y no relacionadas al uso de la NPT.

La aparición de complicaciones relacionadas al uso de la NPT se denominan «falla de la nutricion parenteral» y las más frecuentes son la enfermedad hepática asociada a la FI y la nutrición parenteral es la más grave, seguida por la pérdida de accesos vasculares y la sepsis recurrente del catéter.

Estas tres han sido aceptadas internacionalmente como las principales causas que llevan a indicar el trasplante intestinal. La detección precoz de estas complicaciones es necesaria para intervenir sobre ellas, ya sea para

extender la supervivencia en soporte parenteral de aquellos que no califican para trasplante o para evitar que se transformen en contraindicaciones para el trasplante.

Los pacientes en NP desarrollarán 1 a 4 infecciones del catéter/1000 días de soporte; 5 al 28 % de ellos desarrollarán trombosis de sus accesos, y en general 47 % desarrollarán alteraciones bioquímicas o histológicas hepáticas a cinco años de iniciado el soporte. La rapidez en el desarrollo de esta última complicación dependerá además de otros factores, como la longitud del intestino residual, la presencia de circulación entero-hepática, la prematurez o edad de inicio del soporte por encima de los 60 años, como así también del número y tipo de infecciones asociadas al catéter, entre otros.

Los avances en el desarrollo de la NP y el manejo de los pacientes con II ha producido un cambio en la indicación del trasplante, la enfermedad hepática asociada a II y NPT ha sido desplazada al segundo lugar, mientras que en la actualidad la principal indicación es la falta de accesos vasculares.

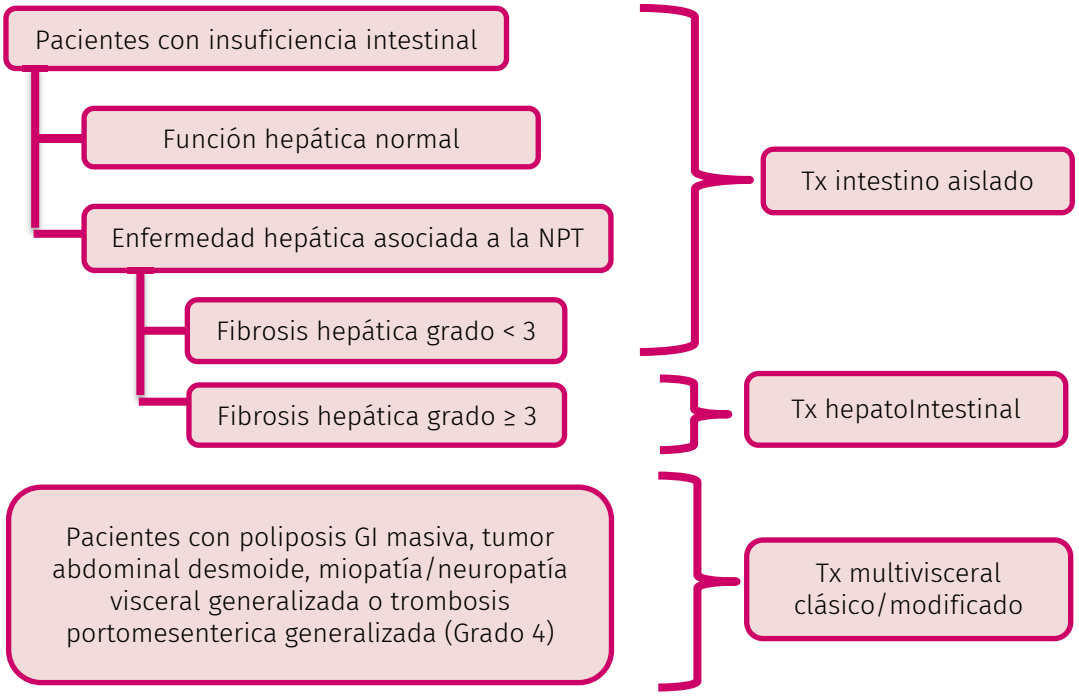
Si un paciente es portador de insuficiencia intestinal y fallo a la NP pero con función hepática normal, deberá indicarse un trasplante de intestino aislado, de igual forma si dentro de los signos de falla al soporte parenteral presenta colestasis pero con biopsia hepática con fibrosis leve (< a grado 3, escala Metavir), ya que se ha podido demostrar la regresión de la fibrosis luego del trasplante intestinal con discontinuación de la NP. Si por el contrario la biopsia excede este criterio, debemos indicar un trasplante combinado hepatointestinal.

En el grupo de las indicaciones de transplante intestinal aislado no relacionadas al uso de la NPT se encuentran las siguientes:

- Alteraciones hidroelectrolíticas severas recurrentes, que no pueden corregirse con nutrición parenteral.
- Tracto gastrointestinal no reconstruible.
- Deterioro de la calidad de vida.

- Causas de insuficiencia intestinal post-trasplante que condicionan la pérdida de un primer injerto como pueden ser el rechazo intestinal crónico, el rechazo celular agudo tardío, o el linfoma post-transplante.

Por último, las indicaciones del trasplante multivisceral (TMV) se encuentran limitadas a pacientes portadores de trombosis porto-mesentérica difusa (grado 4), tumores que comprometen el eje porto-mesentérico, poliposis gastrointestinal masiva o miopatías y neuropatías viscerales generalizadas. La indicación de trasplante multivisceral clásico o modificado estará dada por la extensión de la enfermedad y el compromiso de la función hepática.



Resumen gráfico de indicaciones para el Trasplante intestinal

Contraindicaciones para trasplante intestinal

Al igual que para otros órganos, encontramos como factores de exclusión para trasplante intestinal, la presencia de enfermedad sistémica, neoplasia diseminada o no resecable, síndromes de inmunodeficiencia severa,

insuficiencia cardio-pulmonar severa, daño neurológico irreversible. Estas contraindicaciones deben detectarse en la evaluación del candidato a TxI.

Evaluación del potencial candidato a trasplante intestinal

La evaluación pre-trasplante debe ser llevada a cabo en forma multidisciplinaria, con la intención de determinar en primer lugar si el paciente tiene indicación de trasplante intestinal y en segundo lugar determinar qué tipo de trasplante requiere (intestino aislado, hepato-intestinal, multivisceral).

El algoritmo inicial de estudio será guiado por la etiología y la extensión de la patología de base, por la presencia de enfermedad extra-intestinal asociada y la existencia de comorbilidades que podrían contraindicar el trasplante o aumentar su riesgo. Durante la evaluación pre-trasplante hay aspectos fundamentales a revisar como la condición psicológica, y social, la permeabilidad vascular, la función e histología hepática y la situación inmunológica. Se debe realizar una entrevista social y psicológica del paciente y su familia por personal entrenado, evaluando las redes de soporte del paciente, las condiciones habitacionales e higiénicas, para detectar factores de riesgo que pudieran comprometer el cumplimiento del tratamiento y seguimiento del paciente, los cuales pueden llevar a la contraindicación de este procedimiento.

El primer paso de la evaluación médica debe ser determinar la anatomía y funcionamiento del tracto gastrointestinal de cada candidato, usando métodos bioquímicos, radiológicos y endoscópicos. El mapeo vascular se debe determinar con el método mas idóneo para cada caso (ecografía doppler color, angio-tomografía, RMI o venografía); es importante establecer antes de la cirugía la permeabilidad de los accesos venosos centrales para conocer con exactitud cuáles serán los accesos disponibles al momento y después del trasplante. En muchos casos, la colocación de accesos vasculares no convencionales (gonadal, cavo inferior, etc.) debe ser parte de la estrategia quirúrgica al momento del trasplante. En casos de trombosis vasculares

múltiples o de trombosis mesentérica como causa inicial de la insuficiencia intestinal, es aconsejable descartar la presencia de enfermedades procoagulantes. Como parte de la evaluación, se debe determinar si existe afectación hepática y, en caso de existir, valorar su severidad. La biopsia hepática está indicada en aquellos pacientes con alteración crónica del hepatograma, signos indirectos de hipertensión portal o nutrición parenteral crónica. Si existe fibrosis hepática avanzada (mayor a grado 3), la indicación es trasplante combinado hepato-intestinal.

Otro factor importante es conocer la presencia de anticuerpos preformados contra el potencial donante. Se recomienda la realización prospectiva y periódica de *cross-match* contra panel, como así también el mantenimiento de una seroteca de los pacientes en lista de espera para realizar en forma prospectiva *cross-match* específico contra donante en aquellos receptores de trasplante de intestino aislado, no siendo necesario en los candidatos de trasplante combinado o multivisceral que incluya hígado. En aquellos candidatos que tengan elevado título de anticuerpos contra panel se recomienda la utilización de alguna estrategia de inmunomodulación previa al trasplante. Su utilización ha ayudado a aumentar la aplicabilidad del procedimiento en pacientes en los que se consideraba una contraindicación.

Para completar la evaluación básica general de los pacientes pre-trasplante, se debe valorar la función cardíaca y respiratoria, y determinar la función renal por medio de laboratorio, ecografía renovesical y *clearance* de creatinina, debido a la necesidad del uso crónico de medicación nefrotóxica en el post-trasplante, principalmente inhibidores de la calcineurina.

Técnica de ablación intestinal y multivisceral

La incorporación y el desarrollo de programas de trasplante de páncreas e intestino han llevado a la optimización de la técnica de ablación multiorgánica y de distribución vascular compartida, lo que asegura la utilización del hígado, páncreas e intestino sin detrimento de ninguno de ellos. Abu-Elmagd y col. describieron la técnica que se ha transformado en el procedimiento estándar

de ablación hepática, intestinal y pancreática de un mismo donante, aumentando la tasa de utilización de órganos y su funcionalidad.

A diferencia de las ablaciones en las cuales no se procura intestino, en la ablación intestinal, hepato-intestinal y multivisceral se realiza el tratamiento previo del donante con anticuerpos anti-linfocitarios (timoglobulina). Su base teórica es la de reducir la carga linfocitaria del injerto intestinal, el cual normalmente posee el 80 % de los linfocitos totales, con la intención de reducir la incidencia de enfermedad de injerto contra huésped luego del trasplante.

El abordaje del donante será diferente según exista la necesidad de ablacionar, además, la pared abdominal, para pacientes con pérdida del dominio abdominal como resultado de resecciones masivas previas. En este caso, la incisión será subcostal bilateral hasta el borde externo de ambos rectos del abdomen, para luego continuarla en forma descendente hasta la línea media de la arcada femoral, en lugar de la incisión tóraco-abdominal mediana clásica.

Para la ablación intestinal aislada, en los donantes multiorgánicos, la división vascular dependerá de los órganos ablacionados: en una ablación en la cual se procure de manera separada hígado, intestino y páncreas, la división del injerto intestinal se realizará disecando la raíz del mesenterio hasta aislar la arteria mesentérica superior y la vena mesentérica superior. En una ablación en la cual el páncreas no será utilizado, es preferible proceder con la ablación del bloque hepato-pancreato-intestinal para luego dividir el hígado del complejo pancreato-intestinal; extrayéndose finalmente el complejo duodeno-páncreas durante la cirugía de banco. Esta maniobra permite preservar la vena mesentérica superior hasta la porta y la arteria mesentérica superior desde su ostium en la arteria aorta. Dependiendo de la técnica utilizada puede no dividirse el injerto intestinal del complejo duodeno-páncreas e implantarse en bloque (Figura 2). En el injerto intestinal se puede preservar la válvula íleo-cecal y el colon derecho del donante para su uso en receptores con dismotilidad y mínimo colon sigmoides remanente.

El enfriamiento, lavado de los órganos y la perfusión de la solución de preservación se realiza por vía transaórtica. El volumen a perfundir dependerá de la solución elegida para la preservación de los órganos (por ejemplo: si se usa solución de Wisconsin, se infunden 150 ml/kg de peso del donante, y 4 L de volumen total para un donante adulto).

En el caso de la ablación multivisceral, la sección proximal del tracto gastrointestinal se realiza en la unión esofagogástrica, no se seccionan los vasos cortos y se movilizan el bazo y la cola del páncreas en conjunto hasta la arteria aorta (Figura 1). Terminada la ablación de los órganos intra abdominales, se procede a ablacionar los injertos ilíacos para confeccionar injertos libres de interposición en el receptor intestinal y se completa la extracción de la pared según fue descrito por Levy y col., o se deja la piel en el donante, extrayéndose ambos rectos y su vaina, para completar su disección y preparación de su vaina en cirugía de banco (Figura 3).

En la cirugía de banco se acondicionan los pedículos vasculares y se evalúa la necesidad de confeccionar injertos de interposición arteriales o venosos para el implante. En este tiempo quirúrgico también se realiza la extracción del complejo duodeno-páncreas, si fuese necesario, y se procede al cierre de las hojas del peritoneo visceral mesentérico.

De la misma forma, en aquellos casos de trasplante combinado hepatointestinal (TC) o TMV se ha propuesto dejar el bazo del donante como parte del injerto, con el objetivo de reducir el riesgo de complicaciones pancreáticas asociadas a la extracción del mismo durante la cirugía de banco, así como también reducir los riesgos asociados al estado de asplenia pero con una mayor incidencia de síndrome linfoprolifeativo post-trasplante o enfermedad de injerto contra huésped.

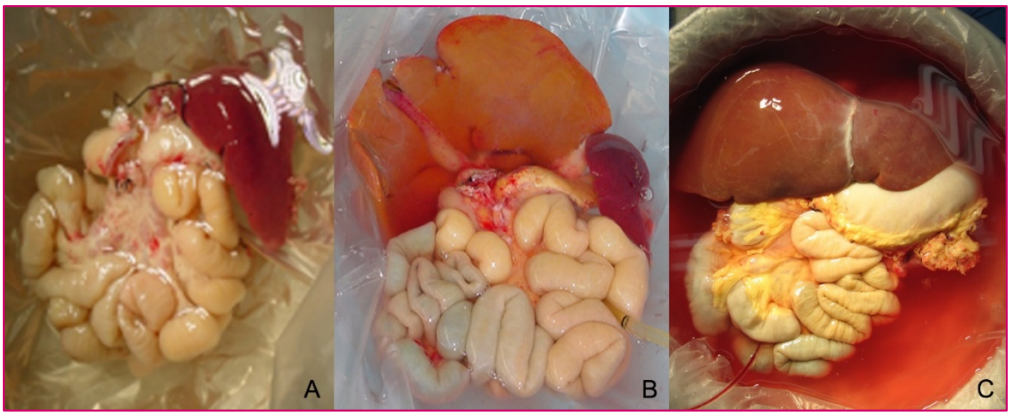


FIGURA 2. CLASIFICACION DE INJERTOS QUE INCLUYEN INTESTINO DELGADO. A: INTESTINO AISLADO; B: COMBINADO HEPATO-INTESTINAL; C: MULTIVISCERAL

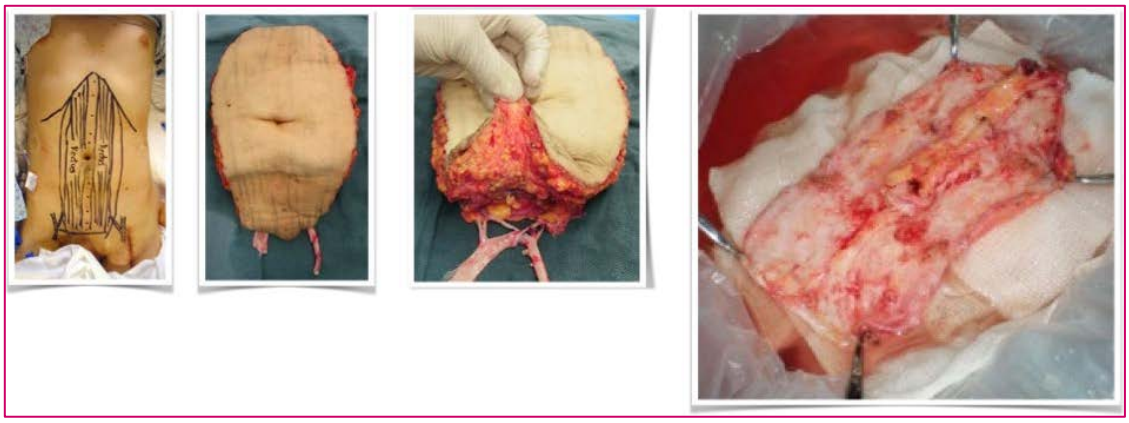


FIGURA 3. PROCESO DE ABLACIÓN Y PREPARACIÓN EN BANCO DE LA VAINA DEL MÚSCULO RECTO ANTERIOR DEL ABDOMEN PARA SU IMPLANTE

En la serie de ablaciones multiorgánicas para TxI realizadas por la Unidad de Soporte Nutricional, Rehabilitación y Trasplante Intestinal del Hospital Universitario Fundación Favaloro, en el período 2006-2011, se pudo observar cómo, utilizando la técnica de ablación multiorgánica, se puede maximizar la utilización de órganos provenientes de un mismo donante con la división de pedículos vasculares para cada órgano, de manera segura y asegurando la viabilidad anatómica de cada uno de ellos (FIGURA 4).

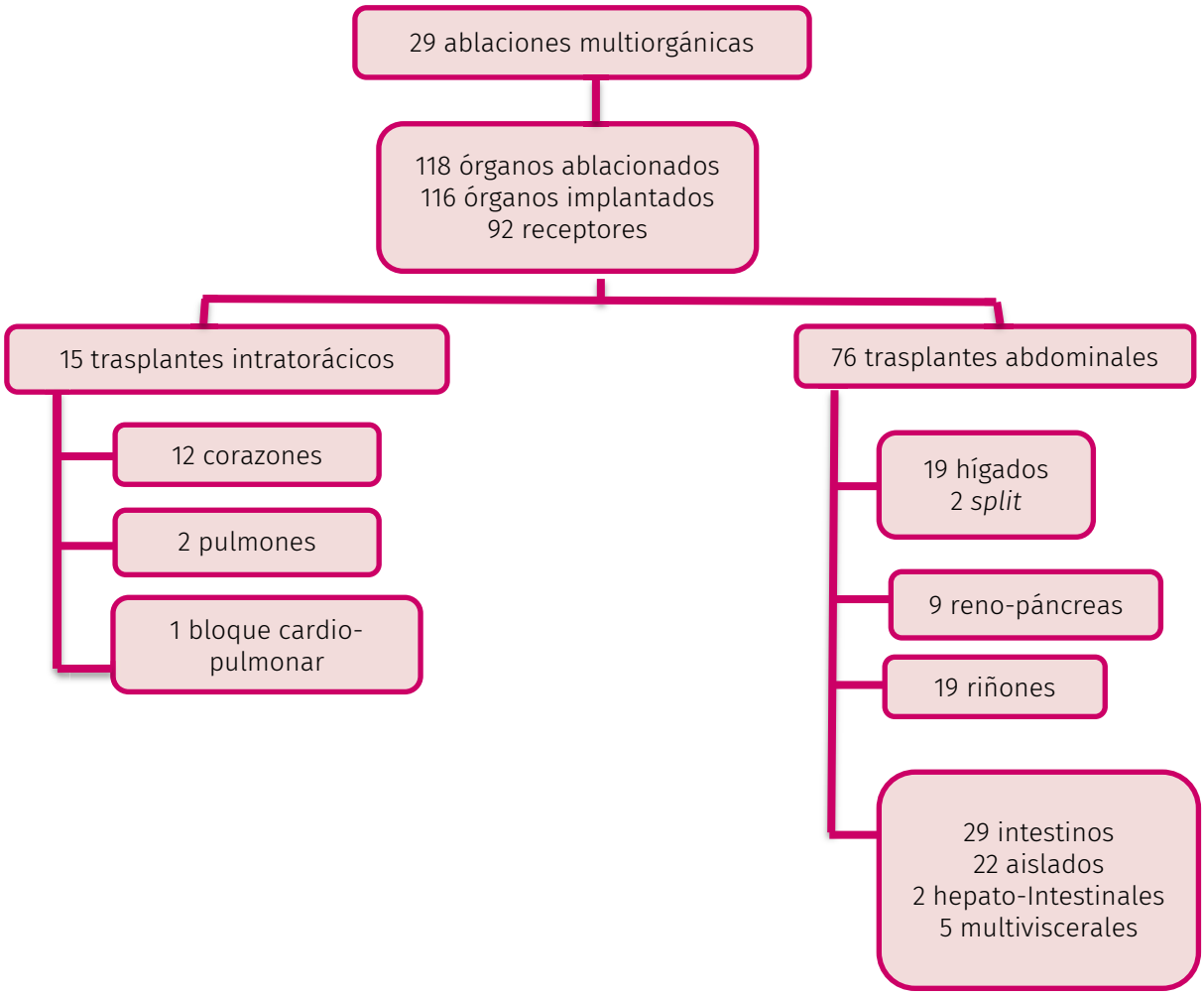


Figura 4.Diagrama de flujo que indica la utilización de órganos provenientes de ablaciones multiorgánicas

Donante vivo

En 1971, Alican y col. reportó el primer trasplante intestinal con donante vivo, un niño de 8 años, al que se trasplantó 90 cm de intestino delgado; en el postoperatorio sufrió una trombosis y debió ser reoperado y explantado al noveno día.

En el año 2012, la Universidad de Illinois, Chicago (EUA), presentó la mayor serie publicada hasta el momento, de 25 casos.

En 2014, la Universidad de Keio (Japón), presentó 4 casos con supervivencia: 98, 79, 24, y 4 meses. Se han reportado casos de diarrea postoperatoria, que

generalmente resolvió con tratamiento médico, en una o dos semanas postoperatorias.

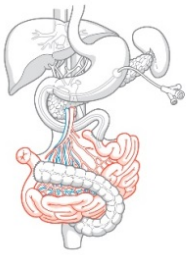
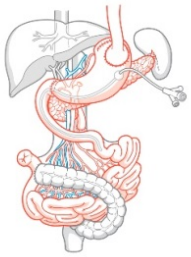
En 2019, Hibi y col. reporta 9 casos en Japón con una supervivencia a 5 años del 69 %.

En cuanto al trasplante hepatointestinal con donante vivo, hay publicados 6 casos, simultáneos o secuenciales, los donantes no sufrieron complicaciones.

Si bien en la última década han aumentado considerablemente el número de pacientes trasplantados de intestino con donante vivo, las indicaciones deben ser estandarizadas y existe, aún hoy, limitada información de registros para asegurar el seguimiento alejado de los donantes. Un ejemplo es el de la Sociedad Japonesa de Trasplante, que informó la restitución completa de la funcionalidad intestinal, salvo un caso con diarrea de corta duración.

Cirugía del receptor e implante

El trasplante de intestino consiste en la utilización del yeyuno-íleon como parte de un injerto único o como parte de un injerto multiorgánico; existen tres tipos de procedimientos básicos: *trasplante de intestino aislado (TIA)*; *trasplante combinado (TC) hepato-intestinal* y el *trasplante multivisceral (TMV)*, y subtipos de ellos dependiendo de los órganos a implantar (Figura 5).

	I - Intestino	II - Hígado-Intestino	III - Multivisceral	
			Clásico	Modificado
Tipos Principales	 **Intestino**	**Hígado**+Intestino[1]	**Estómago**+Duodeno+ Páncreas+Intestino+**Hígado**	 **Estómago**+Duodeno+ Páncreas+Intestino
Subtipos (descriptivo)[2]	- Intestino solo - En bloc con colon y/o páncreas	- En bloc con colon y/o riñón	- En bloc con colon y/o riñón - Con preservación del complejo pancreaticoduodenal y/o bazo nativo	

[1] La inclusión del complejo pancreaticoduodenal es opcional y la misma dependerá de la técnica quirúrgica utilizada,
[2] Opcional o con indicación médica.

FIGURA 5. CLASIFICACIÓN DE INJERTOS QUE INCLUYEN INTESTINO DELGADO

Modificado de ABU ELMAGD K

Trasplante de intestino aislado (TIA)

Este tipo de trasplante presenta dos variantes de acuerdo al territorio venoso donde drena la vena mesentérica superior del injerto: el *trasplante con drenaje venoso mesentérico* y el *trasplante con drenaje venoso sistémico* (FIGURA 6 y 7). En aquellos receptores que cuentan con dominio abdominal, como los pacientes portadores de pseudoobstrucción crónica intestinal, el implante se realiza sobre los vasos mesentéricos (arteria y la vena mesentérica superior) distal a la cabeza del páncreas. Una vez expuestos, se procede a realizar la anastomosis arterial, seguida de la anastomosis venosa, con una técnica similar a la utilizada en la anastomosis portal del trasplante hepático, es decir con «factor de crecimiento». Este procedimiento es el más fisiológico ya que conserva el pasaje hepático. Desafortunadamente, en el 80 % de los potenciales receptores, la presencia de síndrome de intestino corto hace imposible proceder con este tipo de implante. En estos casos, una vez completa la enterectomia del intestino insuficiente residual, se procede a exponer la arteria aorta y la vena cava infra-renal, donde se colocan injertos

de interposición libres (arteria y la vena ilíaca cadavérica del mismo donante) para luego sobre ellos implantar los vasos mesentéricos del injerto.

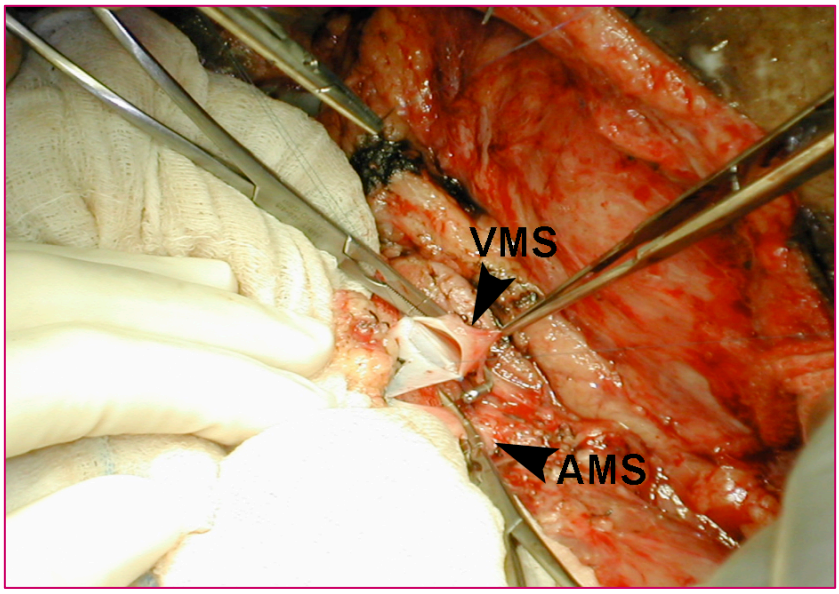


Figura 6. Anastomosis vascular con drenaje venoso mesentérico. VMS: Vena mesentérica superior. AMS: Arteria mesentérica superior

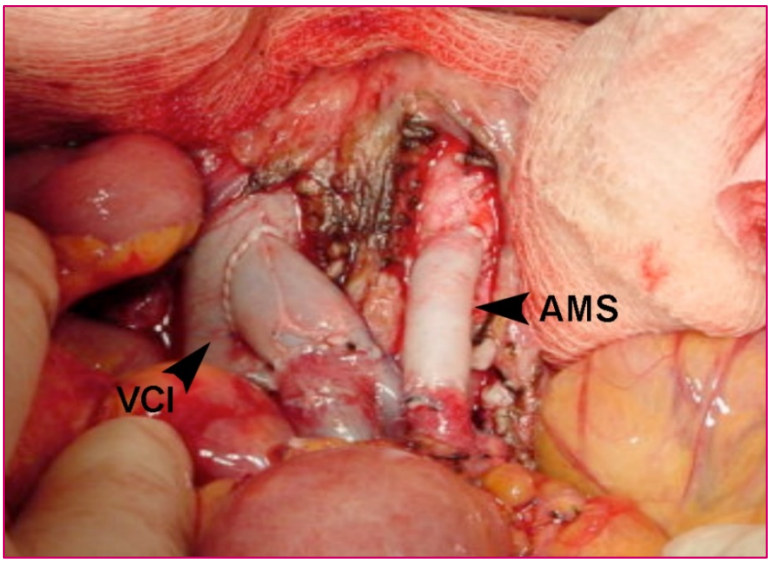


Figura 7. Anastomosis vascular con Drenaje sistémico. VCI: Vena Cava inferior. AMS: Arteria mesentérica superior

Finalizadas las anastomosis vasculares se procede a revascularizar el injerto drenando aproximadamente 150 cc de sangre o de 500-1000 ml de solución de Ringer lactato a través de la anastomosis venosa para devolver el

flujo intestinal al sistema vascular del receptor. El restablecimiento de la continuidad intestinal se inicia colocando un tubo de gastro-yeyunostomía para luego realizar la anastomosis proximal yeyuno-yeyunal, y finalmente realizar lareconstrucción distal mediante una anastomosis latero-terminal íleo-cólica (tipo Bishop-Coop), aproximadamente a 20 cm proximal al extremo del íleon, el cual se exteriorizará mediante una ileostomía terminal necesaria para el monitoreo del injerto con ileoscopías y biopsias de protocolo.

Trasplante combinado hepato-intestinal (TC)

El procedimiento combina la hepatectomía con preservación de la vena cava como se hace en el trasplante hepático y la enterectomía descripta para el TIA. Existen a su vez dos tipos de procedimiento: el trasplante en bloque o técnica de Omaha, y el trasplante combinado no compuesto. Cuando el procedimiento se hace en bloque, se debe agregar un paso extra que consiste en la confección de un *shunt* porto-cava término-lateral o término-terminal a la vena cava infrahepática del hígado del donante, para asegurar el drenaje venoso del estómago, el duodeno-páncreas y el bazo nativos (Figura 8). Esta técnica es preferentemente utilizada en pacientes pediátricos.

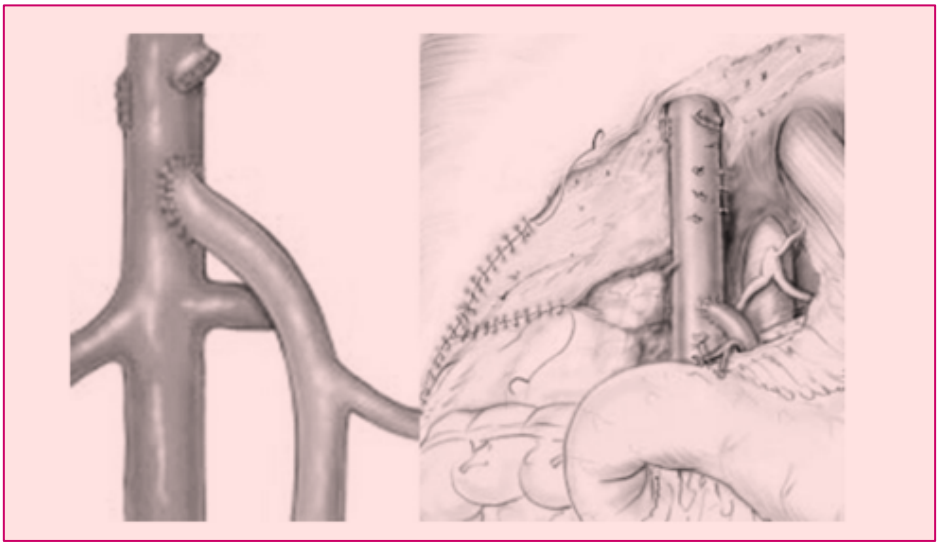


Figura 8. *Shunt* Porto-cava

En los pacientes adultos se prefiere realizar el trasplante en forma no compuesta, es decir: el hígado se implanta como si fuese un trasplante hepático clásico, no siendo necesario la confección del *shunt* porto-cava; y el injerto intestinal se implanta como un TIA. La ventaja de este procedimiento sobre el injerto compuesto es que optimiza la utilización de órganos de un mismo donante ya que el páncreas puede ser usado en otro receptor adulto. Además, para el receptor, ante la posible pérdida del injerto intestinal por rechazo, la enterectomia será simple y el paciente podrá ser re-trasplantado con un nuevo injerto aislado. Cuando esta situación se da en un injerto compuesto esta alternativa es menos viable, ya que la enterectomia disminuye significativamente el flujo hepático. La reconstrucción vascular arterial en la técnica de Omaha se realiza utilizando un injerto libre de interposición a la aorta infrarrenal con aorta del donante, el cual se anastomosa al injerto aórtico inmediatamente por debajo del nacimiento de la arteria mesentérica superior. El injerto hepático es suturado utilizando la vena cava del donante a la boca común de las tres venas suprahepáticas. La continuidad intestinal se establecerá en forma similar a la descripta en el trasplante aislado.

Trasplante multivisceral (TMV)

Esta denominación ha sido utilizada clásicamente para la variante de trasplante que incluye estómago-duodeno-páncreas-yeyuno-íleon e hígado en bloque. Este procedimiento es el llamado trasplante multivisceral clásico (ver **video XII 4: «Trasplante multivisceral clásico»**) para diferenciarlo de aquel en el que el hígado no es implantado, por lo que se lo ha denominado trasplante multivisceral modificado.

La diferencia con el trasplante combinado radica en que, durante la exenteración abdominal, se remueven también el estómago, el duodeno-páncreas y el bazo, por lo que no se debe realizar el *shunt* porto-cava para asegurar el drenaje venoso, siendo la técnica preferencial en los pacientes con trombosis porto-mesentérica difusa o portadores de tumores con compromiso del eje espleno-mesaráico.

El trasplante multivisceral clásico se realiza en bloque realizando una anastomosis venosa suprahepática-cava, implantándose un conducto arterial de la aorta del donante a la aorta infrarrenal del receptor. La continuidad intestinal se restablece proximalmente mediante la realización de una anastomosis esófago-gástrica, debiendo realizarse piloromiotomía y piloroplastia, además de la colocación del tubo de gastro-yeyunostomía a nivel proximal, y distalmente, de igual forma que en los procedimientos anteriores, se realiza una anastomosis íleo-colónica con ileostomía en chimenea. En el trasplante multivisceral modificado, para completar la resección del intestino proximal, se debe preservar la vascularización arterial del hígado y la vena porta, la cual es clampeada en forma transitoria.

El implante comienza con el implante del injerto aórtico como en la técnica clásica, pero en este caso el tracto venoso de salida lo constituye la vena porta, la cual es anastomosada a la porta del receptor con igual técnica a la utilizada en el trasplante hepático o mediante una anastomosis término-lateral. Luego de iniciada la reperfusión se dejan drenar aproximadamente 150 a 200 cc de sangre o 500-1.000 ml de solución Ringer lactato a través de la vena porta para luego restituir el flujo transhepático.

Nuevas modificaciones se han realizado al procedimiento multivisceral incluyendo algunas que preservan el páncreas y el bazo o solo este último órgano. Por último, debido a que la principal etiología para el TxI es el síndrome de intestino corto, estos pacientes presentan pérdida de la cavidad abdominal, ocasionada por la falta de contenido abdominal y la retracción crónica de la pared abdominal, sumado a la fibrosis producida por las múltiples cirugías resectivas a las cuales estos pacientes fueron sometidos. Para solucionar este problema se desarrollaron distintas técnicas para cerrar el abdomen luego de implantar los órganos.

Entre estas técnicas encontramos la utilización de mallas sintéticas o biológicas, así como el uso de expansores de piel previo al trasplante; como alternativa se pueden utilizar tejidos provenientes del donante, como el trasplante de pared abdominal completa (microvascularizada) y el implante de

la vaina de los rectos anteriores del abdomen a modo de malla permitiendo incluso la re-laparotomía a través de ella, ya que no produce adherencias con los órganos abdominales. Recientemente, se describió el uso de la vaina de los rectos del abdomen vascularizada en conjunto con el injerto hepático a través del ligamento redondo.

Complicaciones post operatorias

Aproximadamente el 50 % de estos pacientes deben ser re-laparotomizados por distintas complicaciones. Las complicaciones quirúrgicas más frecuentes en este tipo de trasplante son:

- Ascitis quilosa
- Colecciones intra-abdominales
- Dehiscencia de anastomosis
- Evisceración y síndrome compartimental
- Hemorragia
- Obstrucción intestinal
- Perforación intestinal
- Relacionadas a la confección de la ostomía
- Trombosis vascular

La ascitis quilosa se presenta en el 2 % de los pacientes. Se define como la presencia de triglicéridos en el líquido abdominal con valores por encima de 218 mg/dl, secundario a trauma, interrupción o disrupción del sistema linfático y ha sido reportada como una complicación menor con una baja incidencia. Se presenta como un débito lechoso por el drenaje abdominal, con niveles elevados de triglicéridos. Se intenta evitar esta complicación mediante el cierre de las dos hojas peritoneales del mesenterio. El tratamiento se basa en la utilización de triglicéridos de cadena media en la dieta oral, los que se transportan por vía venosa y no linfática. El uso de octeotride subcutáneo debe también ser considerado y, si la ascitis quilosa no se resolviera, el

reinicio de nutrición parenteral con suspensión de la vía oral y/o enteral sería la indicación. La persistencia ante el fracaso de la nutrición parenteral obliga a la realización de una linfografía para evaluar el lugar de linforragia y planificar su resolución quirúrgica.

Las colecciones abdominales pueden ser asintomáticas y resolverse espontáneamente o por el contrario infectarse y actuar como foco séptico de origen intra-abdominal. La sepsis de origen intra-abdominal representa el 7 % de las infecciones en pacientes trasplantados. Las colecciones pueden originarse cuando la cavidad abdominal se contamina con contenido intestinal o cuando hay sobreinfección de hematomas o del líquido originado por la gran disección de la cavidad abdominal, o ser secundarias a una perforación intestinal, dehiscencia de anastomosis o fístulas como las biliares o pancreáticas. Como forma de disminuir esta última complicación, se ha propuesto en el trasplante combinado y multivisceral la preservación del bazo del injerto para evitar la lesión de la cola del páncreas.

La perforación intestinal puede producirse a lo largo de todo el tubo digestivo originándose en el intestino nativo durante la disección del receptor, o en el injerto durante la ablación, la cirugía de banco o su implante, situaciones que pueden pasar inadvertidas durante el tiempo quirúrgico. Estas complicaciones deberán sospecharse si se presentan cambios en las características de los drenajes abdominales, persistencia de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, shock presumiblemente séptico y signos peritoneales. La evisceración y el síndrome compartimental son dos complicaciones que están relacionadas con el cierre de la pared abdominal a tensión, constituyendo ambas emergencias quirúrgicas. El cierre de la cavidad abdominal representa un problema serio por dos causas:

- Falta de continente en aquellos pacientes que presentan intestino corto o ultracorto, donde la cavidad abdominal se reduce al espacio ocupado por las vísceras remanentes.
- Daño de la pared abdominal resultado de las múltiples intervenciones quirúrgicas a las que son sometidos este grupo de pacientes.

La evisceración expone vísceras al medio ambiente favoreciendo la aparición de fístulas entéricas, infección y posibilidad de pérdida del injerto, motivo por el cual es de vital importancia el examen de la herida quirúrgica.

El *síndrome compartimental* se manifiesta cuando el paciente presenta un abdomen tenso, inestabilidad hemodinámica, dificultad en la ventilación y oliguria, confirmándose el diagnóstico cuando la presión intra-abdominal es mayor a 20 mmHg. La principal forma de evitar estas complicaciones es la planificación previa para incluir en el trasplante, el implante de la pared abdominal o su aponeurosis para ampliar la cavidad abdominal y favorecer su cierre sin tensión.

La *hemorragia postoperatoria* es una complicación común a toda cirugía incluyendo el trasplante. Se presenta en el 23 % de los pacientes trasplantados. Las causas más frecuentes son: sangrado en la zona de disección del retroperitoneo y las anastomosis vasculares. La prolija hemostasia es fundamental durante la finalización del trasplante para minimizar la presencia de hemoperitoneo y la formación de hematomas. Ante la confirmación de sangrado postoperatorio se realizará exploración quirúrgica abdominal para hemostasia y evacuación de hematomas. La oclusión intestinal se presenta con distensión abdominal y dolor tipo cólico, ausencia o disminución del débito por la ostomía, aumento del débito por la gastro-yeyunostomía o sonda nasogástrica.

Las causas más frecuentes son:

- Vólvulo, que puede acompañarse de trastornos vasculares comprometiendo el injerto. Se puede prevenir realizando una pexia de mesenterio durante el implante.
- Eventraciones paraostomales o de la herida quirúrgica, sospechadas ante cuadro oclusivo que presente tumoración de asas atascadas.
- Hernias internas debido a falta de cierre de brechas.
- Adherencias y estenosis del orificio aponeurótico de la ostomía.

Los pacientes trasplantados con intestino aislado, combinado hepatointestinal y multivisceral presentan dos ostomías: una proximal, gastro-yeyunostomía, la cual cumple una función descompresiva y en los primeros días post-trasplante y para luego ser utilizada como vía de alimentación y rehabilitación del injerto; y una ostomía distal, ileostomía o colostomía (cuando se implanta colon derecho) que, según la técnica utilizada, pueden ser terminales o en asa.

La gastro-yeyunostomía puede presentar como complicaciones:

- Desprendimiento de la pared abdominal ocasionando volcado de contenido gastrointestinal a la cavidad abdominal.
- Isquemia de la pared abdominal y gástrica por excesiva insuflación del balón del tubo de gastrostomía y su tracción.
- Obstrucción de la evacuación gástrica (sobre todo en pacientes pediátricos) por insuflación excesiva o desplazamiento del balón del tubo de gastrostomía, evidenciándose un aumento del débito.
- Lesiones por decúbito y perforación intestinal debido a la permanencia prolongada del extremo yeyunal del tubo de gastro-yeyunostomía.

Las ostomías distales, habitualmente ileal o colónica, al igual que en otros pacientes ostomizados no trasplantados pueden presentar como complicaciones:

- Isquemia
- Hundimiento
- Sangrado
- Desprendimiento
- Filtración
- Absceso periostomal
- Estenosis

Es muy importante el examen frecuente y minucioso de la ostomía en el paciente trasplantado ya que nos proporciona información sobre la vitalidad del injerto. La *trombosis vascular* puede ser arterial o venosa, y su frecuencia es de aproximadamente 2,4 %; sin embargo, aunque su frecuencia es baja, es la principal causa técnica de pérdida del injerto. Con el fin de disminuir las trombosis vasculares se han propuesto diferentes técnicas según el tipo de injerto a implantar, utilizando injertos vasculares de interposición los cuales disminuirían las torsiones, acodamientos y tensión. Por la gravedad que representa esta complicación se debe tener una alta sospecha clínica en todo paciente que presente acidosis metabólica, cambios en la coloración y trofismo de la ostomía, pérdida de la señal en el doppler pulsado de la ostomía y confirmación mediante ecografía doppler color debiendo realizar exploración quirúrgica para valoración del intestino y posibilidad de realizar trombectomía con altas probabilidades de remoción del injerto.

Seguimiento del injerto y rechazo

El rechazo sigue siendo la primera causa de pérdida del injerto y la presencia de rechazo subclínico ha llevado a todos los programas a instituir la utilización de la visión endoscópica y la biopsia ileal dirigida por endoscopía como los métodos de elección para el diagnóstico precoz de disfunción del injerto ya sea por rechazo, o por intercurrencia viral o tumoral. La magnificación endoscópica nos brinda una nueva herramienta en el seguimiento de estos pacientes, pero a pesar de los resultados alentadores los datos hasta el presente nos indican que la imagen endoscópica y la clínica siguen siendo orientadoras, pero las decisiones terapéuticas sólo pueden basarse en la anatomía patológica.

Debemos agregar que no existe aún un marcador serológico de disfunción del injerto intestinal como la creatinina en el caso del trasplante renal o el hepatograma en el caso del trasplante hepático. La frecuencia de las biopsias de protocolo varía de acuerdo al programa. A estas muestras se deben agregar todas aquellas que se deban realizar por la presencia de signos clínicos, como

pueden ser la aparición de diarrea, fiebre, dolor abdominal, o cambios en la coloración del ostoma.

La presencia de clínica con hallazgos negativos en el íleon obliga a realizar endoscopía y biopsias del yeyuno y del duodeno nativo, ya que hasta en un 20 % de los casos se puede observar rechazo yeyunal. La existencia de apoptosis a nivel del duodeno nativo o el colon serán orientativas de patología viral. Debido a que el rechazo intestinal puede aparecer en cualquier momento post-trasplante es recomendable que el paciente siempre esté relacionado con el centro de trasplante.

Drogas inmunosupresoras

Las drogas inmunosupresoras se dividen en grupos de acuerdo a su mecanismo de acción (Tabla 1); el objetivo es inhibir en distintos sitios de acción la respuesta inmunológica responsable del rechazo del órgano. A continuación se describen las diferentes drogas, su mecanismo de acción y sus principales efectos adversos. El esquema de inmunosupresión para el trasplante de intestino se realiza en dos etapas: *inducción* (durante el trasplante) e *inmunosupresión primaria o de mantenimiento* (post-trasplante). En cada una de estas etapas se utilizan drogas específicas.

Inmunosupresores: mecanismo de acción	
Fase G-0 Inhibición de función monocito-macrófago (CPA, CMH-RCT/CD3, IL-1, IL-6)	■ Corticoesteroides ■ Anticuerpos policlonales anti-timocitos (Timoglobulina)
Fase G-1 Síntesis de citoquinas Transducción de la señal IL2-IL2R	■ Anti-IL-2R monoclonales (Basiliximab) ■ Tacrolimus (FK 506) ■ Sirolimus
Fase S Síntesis de ADN	■ Micofenolato

Inmunosupresores: mecanismo de acción	
Proliferación de células T	

Tabla 1. Drogas inmunosupresoras y mecanismo de acción

Modificado de De Vicente E y Loinaz EC

En la inducción se utilizan dos drogas: un corticoesteroide (metil prednisolona) además de una inmunoglobulina anti-timocitos (timoglobulina) o una inmunoglobulina anti-receptor de IL-2 (basiliximab) dependiendo del riesgo inmunológico del paciente. Para pacientes con alto riesgo inmunológico (prueba de *cross-match* positiva, trasplante multivisceral o retrasplante) se utiliza timoglobulina, mientras que para los pacientes con bajo riesgo inmunológico se utiliza basiliximab. La inmunosupresión primaria se inicia en el postoperatorio inmediato. Habitualmente se utiliza una terapia triple que consiste en: un corticoesteroide (metil prednisolona y luego prednisona) + un anticalcineurínico (tacrolimus) + micofenolato o sirolimus. El tratamiento del rechazo celular se realizará con corticoesteroides (metil prednisolona), y en el caso de los rechazos cortico-resistentes o severos se utilizará timoglobulina. Para el tratamiento del rechazo humoral, además se utilizará gammaglobulina humana hiperinmune y/o plasmaféresis.

Situación actual del trasplante intestinal

El Registro Internacional de Trasplante Intestinal permite acceder a la información voluntariamente reportada por la mayoría de los centros del mundo involucrados en esta especialidad. Este reporte se actualiza cada dos años y los resultados son presentados durante el congreso mundial de la Asociación de Trasplante Intestinal (*Intestinal Transplant Association*). El último reporte fue presentado en el 2019. Entre enero de 1985 y junio de 2019 se reportaron 4.103 trasplantes de intestino, en 97 centros de todo el mundo. Actualmente se cuenta con 46 centros activos.

El total de trasplantes se dividen en: 1.842 intestino aislado; 1.251 hepato-intestinal; 810 multivisceral, 200 multivisceral modificado y 134 retrasplantes (Tabla 2).

Registro de Trasplante Intestinal 1985-2019	
Número total de trasplantes	4.103
Intestino aislado	1.842
Hepato-intestinal	1.251
Multivisceral	810
Multivisceral modificado	200
Retrasplantes	134

Tabla 2 .Registro de Trasplante Intestinal

Modificado de Venick R

El 52,9 % de los trasplantandos son varones y a la fecha del reporte 2060 pacientes se encontraban vivos, con una supervivencia del 50 %.

En lo que corresponde a la población pediátrica (menores de 18 años), entre enero de 1985 y junio de 2019 se realizaron 2.096 trasplantes de Intestino. De ellos, 973 fueron hepato-intestinal, 728 intestino aislado, 348 multivisceral y 47 multivisceral modificado. Con 972 pacientes vivos a la fecha, la supervivencia es del 46 %.

Si se analiza la situación de Latinoamérica, actualmente hay 10 centros registrados (1 en México, 3 en Colombia, 2 en Brasil, 1 en Chile, 1 en Costa Rica y 2 en Argentina).

Hasta mayo de 2017 se realizaron un total de 112 trasplantes intestinales en Latinoamérica, 89 de intestino aislado, 5 hepato-intestinal, 14 multivisceral y 3 multivisceral modificado. De ellos, 56 (50 %) fueron realizados en Argentina (Gráfico 1).

En la Argentina se encuentran actualmente dos programas activos, el del Hospital Italiano de Buenos Aires y el del Hospital Universitario Fundación Favaloro. A marzo de 2021, se realizaron entre los dos centros 64 trasplantes intestinales, 51 en Fundacion Favaloro y 13 en el Hospital Italiano.

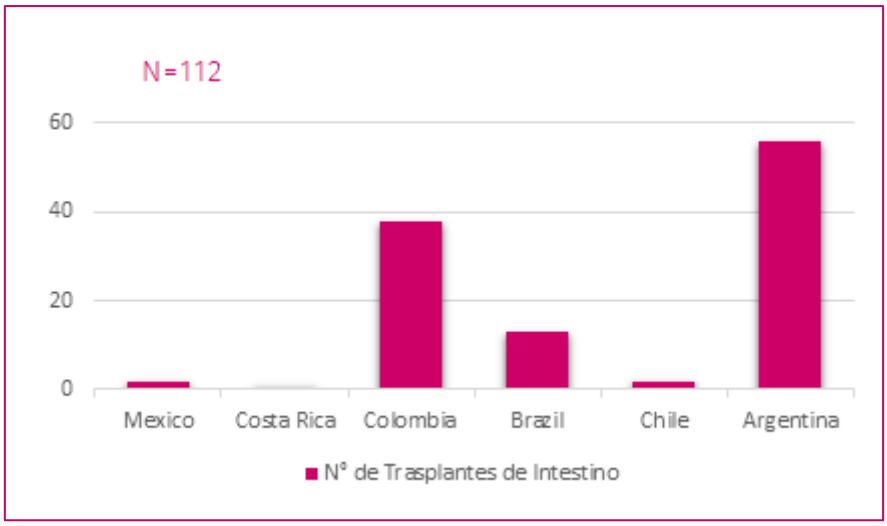


Gráfico 1. Distribución de Trasplantes de Intestino en America Latina al 2017

Nuestra experiencia

En la Unidad de Soporte Nutricional y Rehabilitación Intestinal del Hospital Universitario Fundación Favaloro, entre enero de 2006 y octubre de 2020, se evaluaron 444 pacientes con falla intestinal, de ellos, 347 presentaron falla intestinal tipo III.

La serie de adultos contempla 239 pacientes con un promedio de edad de 49 años (±16), siendo el 51 % mujeres.

A 108 (45 %) pacientes se les realizó cirugías de reconstrucción autóloga del tracto gastrointestinal (CRATGI), logrando la suficiencia intestinal en 69 pacientes (63,8 %).

De aquellos en los que se realizó CRATGI y no lograron rehabilitar, 17 pacientes fueron sometidos a tratamiento con *glucagon-like peptide-2* (GLP 2), de ellos, 10 rehabilitaron (25,6 %). El total de pacientes rehabilitados con tratamiento quirúrgico y médico fueron 79 (73,1 %).

A 17 (15,7 %) pacientes se les indicó y realizó trasplante de intestino, 10 (59 %) de ellos sostienen la suficiencia intestinal a largo plazo.

A su vez, se analizaron 108 pacientes pediátricos, presentaron una media de edad de 11 meses (± 28), y el 60 % fueron varones.

Se realizaron 9 CRATGI y 6 *serial transverse enteroplasty* (STEP). De los 15 (14 %) pacientes pediátricos sometidos a tratamiento quirúrgico, 5 (33,3 %) lograron la rehabilitación intestinal. De los 10 pacientes que no lograron suficiencia intestinal postoperatoria, 6 fueron sometidos a tratamiento con GLP 2. De ellos, el 50 % logró rehabilitar. Se rehabilitaron con ambos tratamientos el 53,3 %.

A 28 pacientes pediátricos se les realizó trasplante de intestino y 18 (64 %) de ellos sostienen la suficiencia intestinal a largo plazo.

Agradecimientos: A los Dres. Luis Moulin y Juan Padín por el trabajo realizado en la edición de los videos correspondientes al capítulo.

Referencias bibliográficas

Abu-Elmagd KM, Fung J, Bueno J, Martin D, Madariaga JR, Mazariegos G, Bond G, Molmenti E, Corry RJ, Starzl TE, Reyes J. Logistics and technique for procurement of intestinal, pancreatic, and hepatic grafts from the same donor. *Ann Surg*. 2000;232(5):680-687. doi:10.1097%2F00000658-200011000-00010

Abu-Elmagd KM, Mazariegos G, *et al*. Five Hundred Intestinal and Multivisceral Transplantations at a Single Center. *Ann Surg*. 2009;250:567-581. doi:10.1097/SLA.0b013e3181b67725

Abu-Elmagd KM. Intestinal transplantation: Indications and patients selection. In: Langnas A, Goulet O, Quigley M, Tappenden K. *Intestinal Failure, Diagnosis, Management and Transplantation*. 1st edition. Blackwell Publishing; 2008, cap. 27, pp. 245-253.

Abu-Elmagd KM. The Small Bowel Contained Allografts: Existing and Proposed Nomenclature. *Am J Transplant*. 2011;11:184-185. doi:10.1111/j.1600-6143.2010.03354.x

Abu-Elmagd KM. Preservation of the native spleen, duodenum, and pancreas in patients with multivisceral transplantation: nomenclature, dispute of origin, and proof of premise. *Transplantation*. 2007;84(9):1208-1209. doi:10.1097/01.tp.0000287242.61220.4a

Abu-Elmagd KM, Costa G, Bond GJ, Wu T, Murase N, Zeevi A, Simmons R, Soltys K, Sindhi R, Stein W, Demetris A, Mazariegos G. Evolution of the immunosuppressive strategies for the intestinal and multivisceral recipients with special reference to allograft immunity and achievement of partial tolerance. *Transpl Int*. 2009;22(1):96-109. doi:10.1111/j.1432-2277.2008.00785.x

Abu-Elmagd KM, Armanyous SR, Fujiki M, Parekh NR, Osman M, Scalish M, Newhouse E, Fouda Y, Lennon E, Shatnawei A, Kirby D, Steiger E, Khanna A, Radhakrishnan K, Quintini C, Hashimoto K, Barnes J, Costa G. Management of five hundred patients with gut failure at a single center: surgical innovation versus transplantation with a novel predictive model. *Ann Surg*. 2019;270(4):656-674. doi:10.1097/SLA.0000000000003523

Abu-Elmagd KM. Intestinal transplantation for short bowel syndrome and gastrointestinal failure: Current consensus, rewarding outcomes, and practical guidelines. *Gastroenterology*. 2006;130(2 Suppl 1):S132-S137. doi:10.1053/j.gastro.2005.09.069

Alican F, Hardy JD, Cayirli M, Varner JE, Moynihan PC, Turner MD, Anas P. Intestinal transplantation: laboratory experience and report of a clinical case. *Am J Surg*. 1971;121(2):150-159. doi:10.1016/0002-9610(71)90092-4

Bailey J, Shapiro M. Abdominal compartment syndrome. *Crit Care*. 2000;4:23-29. doi:10.1186/cc646

Beath S, Pironi L, Gobe S. Collaborative strategies to reduce mortality and morbidity in patients with chronic intestinal failure including those who are referred for small bowel transplantation. *Transplantation*. 2008;85(10):1378-1384. doi:10.1097/TP.0b013e31816dd513

Bharadwaj S, Tandon P, Gohel TD, *et al*. Current status of intestinal and multivisceral transplantation. *Gastroenterol Report*. 2017;5(1):20-28. doi:10.1093/gastro/gow045

Bond G, Reyes J, Mazariegos G, Wu T, Schaefer N, Demetris J, Fung JJ, Starzl TE, Abu-Elmagd K. The impact of positive T-cell lymphocytotoxic crossmatch on intestinal allograft rejection and survival. *Transplant Proc*. 2000;32:1197-1198. doi:10.1016/s0041-1345(00)01181-7

Bueno J, Abu-Elmagd K, Mazariegos G, *et al*. Composite liver-small bowel allografts with preservation of donor duodenum and hepatic biliary system in children. *J Pediatr Surg*. 2000;35:291-296. doi:10.1016/s0022-3468(00)90027-7

Carlsen BT. Incidence and Management of Abdominal Wall Defects after Intestinal and Multivisceral Transplantation. Plastyc and Reconstructive *Surgery*. 2007;119:1247-1255. doi:10.1097/01.prs.0000254401.33682.e9

Cavicchi M, Beau P, Crenn P, Degott C, Messing B. Prevalence of liver disease and contributing factors in patients receving home parenteral nutrition for permanent intestinal failure. *Ann Intern Med*. 2000;132(7):525-532. doi:10.7326/0003-4819-132-7-200004040-00003

Cruz RJ Jr, Costa G, Bond G, Soltys K, Stein WC, Wu G, Martin L, Koritsky D, McMichael J, Sindhi R, Mazariegos G, Abu-Elmagd KM. Modified "liver-sparing" multivisceral transplant with preserved native spleen, pancreas, and duodenum: technique and long-term outcome. *J Gastrointest Surg*. 2010;14(11):1709-1721. doi:10.1007/s11605-010-1317-5

De Vicente E, Loinaz C. *El trasplante hepático en el nuevo milenio*. Sao Paulo, Río de Janeiro, Belo Horizonte: Editora Atheneu; 2006.

Farinelli PA, Rubio JS, Padin JM, Rumbo C, Solar H, Ramisch D, Gondolesi GE. Use of Nonvascularized Abdominal Rectus Fascia After Liver, Small Bowel, and Multiorgan Transplantation: Long-Term Follow-up of a Single-Center Series. *Transplant Proc*. 2017;49(8):1810-1814. doi:10.1016/j.transproceed.2017.05.012

Fishbein TM, Florman S, Gondolesi GE, Decker R. Noncomposite simultaneous liver and intestinal transplantation. *Transplantation*. 2003;75(4):564-565. doi:10.1097/01.TP.0000045711.68765.84

Fishbein TM, Gondolesi GE, Kaufman S. Intestinal Trasplantation for Gut Failure. *Gastroenterology*. 2003;124(6):1615-1628. doi:10.1016/S0016-5085(03)00375-5

Fishbein TM, Kaufman SS, Florman SS, Gondolesi GE, Schiano T, Kim-Schluger L, Magid M, Harpaz N, Tschernia A, Leibowitz A, LeLeiko NS. Isolated Intestinal Transplantation: Proof of clinical efficacy. *Transplantation*. 2003;76(4):636-640. doi:10.1097/01.TP.0000083042.03188.6C

Gangemi A, Tzvetanov IG, Beatty E, Oberholzer J, Testa G, Sankary HN, Kaplan B, Benedetti E. Lessons learned in pediatric small bowel and liver transplantation from living-related donors. *Transplantation*. 2009;87(7):1027-1030. doi:10.1097/TP.0b013e31819cc3bf

Gondolesi GE, Blondeau B, Maurette R, Hoppenhauer L, Rodriguez-Laiz G, Schiano T, Boros P, Bromberg J, Akalin E, Sauter B. Pretransplant immunomodulation of highly sensitized small bowel transplant candidates with intravenous immune globulin. *Transplantation*. 2006;81:1743-1746. doi:10.1097/01.tp.0000226078.94635.76

Gondolesi GE, Doeyo M, Echevarria Lic C, Lobos F, Rubio S, Rumbo C, Ramisch D, Crivelli A, Schelotto PB, Solar H. Results of Surgical and Medical Rehabilitation for Adult Patients With Type III Intestinal Failure in a Comprehensive Unit Today: Building a New Model to Predict Parenteral Nutrition Independency. *J Parent Enteral Nutr*. 2020;44(4):703-713. doi:10.1002/jpen.1686

Gondolesi GE, Fauda M. Technical refinements in small bowel transplantation. *Curr Opin Organ Transplant*. 2008;13(3):259-265. doi:10.1097/MOT.0b013e3283007ce4

Gondolesi GE, Pattin F, Nikkoupur H. Management of intestinal failure in middle-income countries, for children and adults. *Curr Opin Organ Transplant*. 2018;23(2):212-218. doi:10.1097/MOT.0000000000000512

Gondolesi GE, Rodriguez Davalos M, Soltys K, Florman S, Kaufman S, Fishbein TM. End-to-end portocaval shunt for venous drainage of the native foregut in combined liver-intestinal transplantation. *Pediatr Transplant*. 2006;10(1):98-100. doi:10.1111/j.1399-3046.2005.00410.x

Gondolesi GE, Rodriguez Laiz G, Gonzalez Campaña A, *et al.* Use of the anterior rectus sheath as a nonvascularized allograft for abdominal wallclosure in intestinal/multivisceral transplant recipients. Report of 2 cases. Abstract #7. Xth Small Bowel Transplant Symposium. 2007.

Gondolesi GE, Rumbo C, Fernandez A, Mauriño E, Ruf A. Intestinal transplant. Review and description of its evolution in Latin America. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2009;39(1):63-80.

Gondolesi GE, Selvaggi G, Tzakis A, Rodríguez Laiz G, González Campaña A, Fauda M, Angelis M, Levi D, Nishida S, Iyer K, Sauter B, Podesta L, Kato T. Use of the abdominal rectus fascia as a nonvascularized allograft for abdominal wall closure after liver, intestinal, and multivisceral transplantation. *Transplantation*. 2009;87(12):1884-1888. doi:10.1097/TP.0b013e3181a7697a.

Grant WJ. Surgical Complications of Intestinal Transplantation. In: Langnas A, Goulet O, Quigley E, Tappenden K. *Intestinal Failure Diagnosis, Management and Transplantation*. 1st edition. Blackwell Publishing; 2008.

Gupte L, Haghighi K, *et al.* Surgical complications after intestinal transplantation in infants and children—UK experience. *J Pediatr Surg*. 2010;45(7):1473-1478. doi:10.1016/j.jpedsurg.2009.08.026

Hibi T, Chen Y, Kim JI, Lee MD, Matsuura T, Ueno T. Current status of intestinal transplantation in East Asia. *Curr Opin Organ Transplant*. 2020;25(2):165-168. doi:10.1097/MOT.0000000000000750

Ji G, Chu D, Wang W, Dong G. The safety of donor in living donor small bowel transplantation-an analysis of four cases. *Clin Transplant*. 2009;23(5):761-764. doi:10.1111/j.1399-0012.2009.01072.x

Kato T, Selvaggi G, Gaynor JJ, Takahashi H, Nishida S, Moon J, Levi D, Smith L, Hernandez E, Ruiz P, Tzakis A. Inclusion of donor colon and ileocecal valve in intestinal transplantation. *Transplantation*. 2008;86:293-297. doi:10.1097/TP.0b013e31817ef01c

Kato T, Tzakis AG, Selvaggi G, *et al.* Intestinal and multivisceral transplantation in children. *Ann Surg*. 2006;243(6):756-764. doi:10.1097/01.sla.0000219696.11261.13

Kaufman SS, Avitzur Y, Beath SV, Ceulemans LJ, Gondolesi GE, Mazariegos GV, Pironi L. New Insights Into the Indications for Intestinal Transplantation: Consensus in the year 2019. *Transplantation*. 2020;104(5):937-946. doi:10.1097/TP.0000000000003065

Kaufman SS. Small bowel transplantation: selection criteria, operative techniques, advances in specific immunosuppression, prognosis. *Curr Opin Pediatr*. 2001;13:425-428. doi:10.1097/00008480-200110000-00007

Kim HS, Yoo YS, Lee MD, Kim JI. Experiences of Living Donors for Small Bowel Transplantation. *Transplant Proc*. 2017;49(5):1138-1141. doi:10.1016/j.transproceed.2017.03.044

Levi DM, Tzakis AG, Kato T, Madariaga J, Mittal NK, Nery J, Nishida S, Ruiz P. Transplantation of the abdominal wall. *Lancet*. 2003;361:2173-2176. doi:10.1016/S0140-6736(03)13769-5

Malbrain ML, Cheatham M, Kirkpatrick A, *et al.* Results from the international conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med*. 2006;32:1722-1732. doi:10.1007/s00134-006-0349-5

Martin D, Ezzelarab M, Bond G, Reyes J, Mazariegos G, Abu-Elmagd K. Patient profile and candidacy for intestinal transplantation at the University of Pittsburgh. *Transplant Proc*. 2002;34(5):1897-1898. doi:10.1016/s0041-1345(02)03114-7

Matsumoto CS, Fishbein TM. Modified multivisceral transplantation with splenopancreatic preservation. *Transplantation*. 2007;83(2):234-236. doi:10.1097/01.tp.0000248885.76183.1b

Messing B, Crenn P, Beau P, Boutron-Ruault MC, Rambaud JC, Matuchansky C. Long term survival and parenteral nutrition dependence in adult patients with the short bowel syndrome. *Gastroenterology*. 1999;117(5):1043-1050. doi:10.1016/s0016-5085(99)70388-4

Milla P. Intestinal failure in children. In: Nightingale J. *Intestinal Failure*. Ed. Greenwich Medical Media; 2001, pp. 109-122.

Mims T, Fishbein T, Fierman D. Managment of small bowel trasplant with complicated central venous acceses in a patient with asymptomatic superior and inferior vena

cava obstruction. *Transplantation Proc.* 2004;36(2):388-391. doi:10.1016/j.transproceed.2003.12.005

OASIS, Home Nutritional Support Patient Registry. Annual Report, 1989 Data. The Oley Foundation, Albany, New York, and Aspen, Silver Spring, Md.

Pironi L, Arends J, Baxter J, Bozzetti F, Pelaez RB, Cuerda C, Forbes A, Gabe S, Gillanders L, Holst M, Jeppesen PB, Joly F, Kelly D, Klek S, Irtun Ø, Olde Damink SW, Panisic M, Rasmussen HH, Staun M, Szczepanek K, Van Gossum A, Wanten G, Schneider SM, Shaffer J, Home Artificial Nutrition & Chronic Intestinal Failure, Acute Intestinal Failure Special Interest Groups of ESPEN. ESPEN endorsed recommendations. Definition and classification of intestinal failure in adults. *Clin Nutr*. 2015;34(2):171-80. doi:10.1016/j.clnu.2014.08.017

Pironi L, Konrad D, Brandt C, Joly F, Wanten G, Agostini F, Chambrier C, Aimasso U, Zeraschi S, Kelly D, Szczepanek K, Jukes A, Di Caro S, Theilla M, Kunecki M, Daniels J, Serlie M, Poullenot F, Wu J, Cooper SC, Rasmussen HH, Compher C, Seguy D, Crivelli A, Pagano MC, Hughes SJ, Guglielmi FW, Kozjek NR, Schneider SM, Gillanders L, Ellegard L, Thibault R, Matras P, Zmarzly A, Matysiak K, Van Gossum A, Forbes A, Wyer N, Taus M, Virgili NM, O'Callaghan M, Chapman B, Osland E, Cuerda C, Sahin P, Jones L, Lee ADW, Bertasi V, Orlandoni P, Izbeki F, Spaggiari C, Diez MB, Doitchinova-Simeonova M, Garde C, Serralde-Zuñiga AE, Olveira G, Krznaric Z, Czako L, Kekstas G, SanRz-Paris A, Jauregui EP, Murillo AZ, Schafer E, Arends J, Suarez-Llanos JP, Shaffer J, Lal S. Clinical classification of adult patients with chronic intestinal failure due to benign disease: An international multicenter cross-sectional survey. *Clin Nutr*. 2018;37(2):728-738. doi:10.1016/j.clnu.2017.04.013.

Ramisch D, Rumbo C, Echevarria C, Moulin L, Niveyro S, Orce G, Crivelli A, Martinez MI, Chavez L, Paez MA, Trentadue J, Klein F, Fernández A, Solar H, Gondolesi GE. Long-Term Outcomes of Intestinal and Multivisceral Transplantation at a Single Center in Argentina. *Transplant Proc*. 2016;48(2):457-62. doi:10.1016/j.transproceed.2015.12.066

Ravindra KV, Martin AE, Vikraman DS, Brennan TV, Collins BH, Rege AS, Hollenbeck ST, ChinappaNagappa L, Eager K, Cousino D, Sudan DL. Use of vascularized posterior rectus sheath allograft in pediatric multivisceral transplantation-report of two cases. *Am J Transplant*. 2012;12(8):2242-2246. doi:10.1111/j.1600-6143.2012.04088.x.

Reyes J, Bueno J, Kocoshis S, *et al.* Current status of intestinal transplantation in children. *J Pediatr Surg*. 1998;33(2):243-254.

Richards CT, Crawley LV, Magnus D. Use of neurodevelopmental delay in pediatric solid organ transplant listing decisions: Inconsistencies in standards across major pediatric transplant centers. *Pediatr Transplantation*. 2009;13(7):843-50. doi:10.1111/j.1399-3046.2008.01072.x

Solar H, Doeyo M, Ortega M, De Barrio S, Olano E, Moreira E, Bucunga M, Manzur A, Crivelli A, Gondolesi GE. Postsurgical Intestinal Rehabilitation Using Semisyntethic Glucagon-Like Peptide-2 Analogue (s GLP-2) at a Referral Center: Can Patients Achieve Parenteral Nutrition and s GLP-2 Independency? *J Parenter Enteral Nutr*. 2020. doi:10.1002/jpen.1983

Sudan DL, Iyer KR, Deroover A, Chinnakotla S, Fox IJ Jr, Shaw BW Jr, Langnas AN. A new technique for combined liver/small intestinal transplantation. *Transplantation*. 2001;72(11):1846-1848. doi:10.1097/00007890-200112150-00025

Testa G, Holterman M, John E, Kecskes S, Abcarian H, Benedetti E. Combined living donor liver/small bowel transplantation. *Transplantation*. 2005;79(10):1401-1404. doi:10.1097/01.tp.0000157280.75015.14

Tzakis AG, Kato T, *et al*. 100 Multivisceral Transplants at a Single Center. *Ann Surg*. 2005;242(4):480-490. doi:10.1097/01.sla.0000183347.61361.7a

Venick R, International Intestinal Transplant Registry. Intestinal Rehabilitation and Transplant Association. 2019 Report.

Vianna RM, Mangus RS, Tector AJ. Current status of small bowel and multivisceral transplantation. *Adv Surg*. 2008;42:129-150. doi:10.1016/j.yasu.2008.03.008

Weseman R. Review of Incidence and Management of Chylous Ascites After Small Bowell Transplantation. *Nutr Clin Pract*. 2007;22(5):482-484. doi:10.1177/0115426507022005482

Cirugía del trasplante de duodeno-páncreas

Dres. Sung Ho Hyon y Pablo Huespe

Introducción

El trasplante de páncreas es un procedimiento clínicamente establecido y está considerado actualmente como el tratamiento más efectivo para recuperar la regulación fisiológica de la glucemia a largo plazo en pacientes con diabetes tipo 1, y en casos seleccionados de diabetes tipo 2. Al aportar células betapancreáticas, restablece la producción endógena de insulina, disminuye el riesgo de hipoglucemia, mejora la calidad de vida y estabiliza, e incluso logra revertir, las complicaciones crónicas de la diabetes.[1]

Diferentes registros de supervivencia han mostrado que la supervivencia a 5 años de un paciente con diabetes en diálisis es menor que el 50 %, mientras que si se trasplanta de páncreas y riñón, esa supervivencia se ubica alrededor del 90 % en el mismo periodo.

Indicaciones de trasplante de páncreas vascularizado y modalidades

La principal indicación de trasplante de páncreas es la diabetes mellitus tipo 1, o insulinodependiente (DMT1).[2] También puede utilizarse en la diabetes mellitus tipo 2 (DMT2). Actualmente, cerca de un 15 % de todos los pacientes trasplantados de páncreas pertenecen a este segundo grupo.[3]

Las modalidades de trasplante de páncreas son:

- *Trasplante simultáneo de páncreas y riñón*: es el procedimiento más frecuentemente realizado. Tiene indicación en pacientes con diabetes insulinodependiente (o insulino-requiriente) e insuficiencia renal (filtrado glomerular < 50-60 mL/min/1,73 m^2).
- *Trasplante de páncreas después de riñón*: corresponde a los mismos pacientes del grupo previo, pero que han sido trasplantados primero de riñón (por ejemplo, de un donante vivo relacionado). En estos casos, el trasplante de páncreas se realiza en un segundo tiempo.
- *Trasplante de páncreas solitario*: tiene indicación en pacientes con diabetes insulinodependiente (o insulino-requiriente), sin nefropatía (filtrado glomerular 80-100 mL/min/1,73 m^2). En estos casos, solo se trasplanta el páncreas, ya que la función renal está conservada. Pueden ser candidatos a modalidad de trasplante los pacientes que tienen mal manejo con la insulina exógena (inestabilidad metabólica, intolerancia física o psicológica, etc.).

En pacientes con diabetes tipo 2, es sabido que el principal problema no es la producción de insulina, sino la resistencia periférica. Más aún, muchos pacientes con esta enfermedad presentan una producción exagerada de insulina, por lo que un trasplante pancreático podría aportar un escaso o nulo beneficio. Sin embargo, durante la evolución de la enfermedad, los pacientes con DMT2 pueden requerir aporte exógeno de insulina. Si a esta situación se suma un deterioro de la función renal, estos pacientes también pueden ser candidatos a trasplante simultáneo de páncreas y riñón. Algunos criterios adicionales para considerar el trasplante pancreático en la DMT2 son:

- Edad menor a 60 años
- Índice de masa corporal **<** 30-32 kg/m^2
- Péptido-C **<** 2ng/mL
- Requerimiento o dependencia de insulina

- Insuficiencia renal crónica (diálisis o *clearance* de creatinina < 20 mL/min)
- Bajo riesgo cardiovascular
- Al menos 5 años desde el diagnóstico de diabetes

El páncreas puede trasplantarse:

a. como *órgano entero*, es decir, vascularizado y

b. como *islotes de Langerhans*. Para este fin, los islotes se obtienen por un proceso de laboratorio que consiste en la digestión química del tejido acinar del páncreas con una enzima llamada colagenasa. Luego de la digestión se realiza un nuevo proceso llamado purificación, para obtener una suspensión de islotes «puros» (libres de detritus, acinos y células ductales). Finalmente, el trasplante consiste en la infusión de la suspensión de islotes en diferentes sitios del organismo. El más utilizado es la vena porta intrahepática.

El trasplante de páncreas

Cuando hablamos de trasplante de páncreas, nos referimos al trasplante de páncreas completo, en conjunto con el segmento de duodeno adosado a la cabeza del órgano. Como lo veremos al describir la técnica quirúrgica del trasplante, el duodeno se utiliza para la derivación de la secreción exocrina del páncreas, mientras que la secreción endocrina se vehiculiza a través de la vena porta.

El páncreas como injerto para trasplante presenta algunas particularidades que lo hacen uno de los trasplantes más complejos en términos clínicos y quirúrgicos. Se trata de un órgano sumamente delicado, susceptible al trauma por la manipulación quirúrgica y a factores relacionados con el donante, tales como la edad, el índice de masa corporal, un balance hidroelectrolítico inadecuado, el uso de drogas inotrópicas a altas dosis o la injuria por hipotensión severa o prolongada. Por estos motivos, al momento de considerar un donante óptimo para trasplante pancreático, se tienen en

cuenta los siguientes aspectos: la edad ideal debería rondar los 25 años (aunque es aceptable hasta 50 años); se deben evitar los donantes con pancreatitis o trauma abdominal; el órgano debe ser perfundido con soluciones de preservación con volumen y presión adecuados; el tiempo de isquemia fría no debería superar las 12 horas; y, sobre todo, la técnica de ablación debe ser efectuada por cirujanos entrenados, quienes deben evitar maniobras que produzcan un trauma sobre el órgano (FIGURA 1).

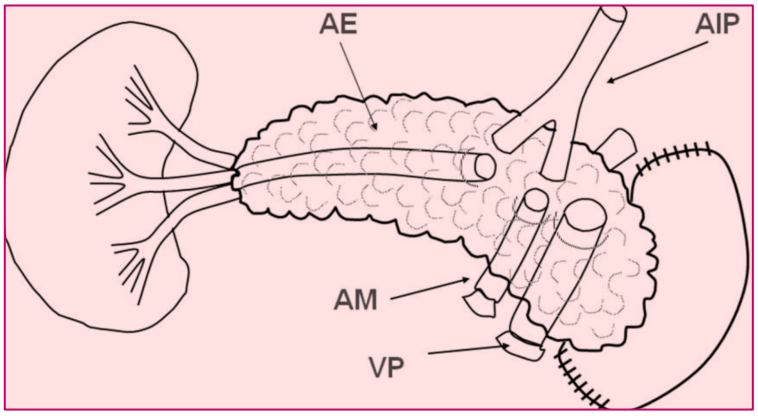
FIGURA 1. PIEZA DE DUODENO, PÁNCREAS Y BAZO, RECIÉN ABLACIONADOS. LA MANO IZQUIERDA DEL OPERADOR SOSTIENE LA CABEZA DEL INJERTO PANCREÁTICO, QUE SE ABLACIONA JUNTO CON UN SEGMENTO DE DUODENO (PARA DRENAR LA SECRECIÓN EXOCRINA). LA MANO DERECHA DEL OPERADOR SOSTIENE LA COLA DEL PÁNCREAS Y EL BAZO (ESTE ÚLTIMO ÓRGANO SE SEPARA DEL INJERTO PANCREÁTICO DURANTE LA CIRUGÍA DE BANCO, ANTES DEL IMPLANTE)

Fuente: Hospital Italiano de Buenos Aires

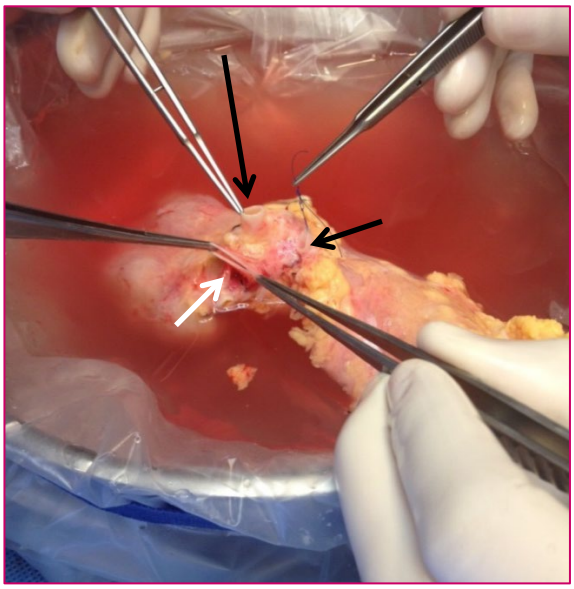
La cirugía de trasplante pancreático tiene tres etapas: primero, la *cirugía de ablación*, en la que se extrae el páncreas, acompañado por el duodeno y el bazo, mientras los diferentes equipos quirúrgicos realizan la extracción coordinada de los otros órganos intraabdominales para trasplante (hígado, intestino y riñones); la segunda etapa es la *cirugía de banco* (*back-table surgery*, en inglés), en la que el páncreas se libera del tejido adiposo excedente, se separa el bazo y se realiza la reconstrucción vascular arterial del

páncreas; la última etapa es la *cirugía de implante* (o trasplante propiamente dicho), en la que se realizan las anastomosis vasculares y del duodeno del injerto al yeyuno del receptor.

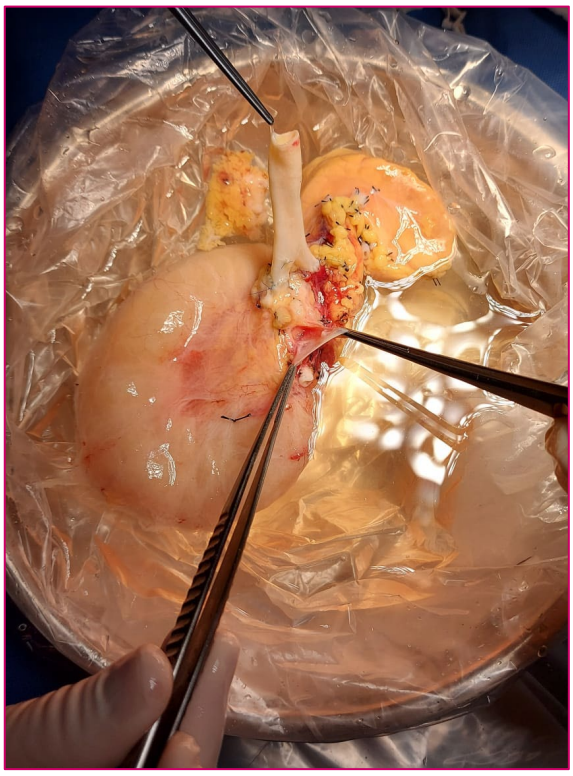
Dado que en la ablación del injerto pancreático se seccionan la arteria mesentérica superior antes de su entrada en el páncreas y la arteria esplénica en su emergencia del tronco celíaco (el tronco celíaco, con la arteria hepática y la coronaria estomáquica deben acompañar al injerto de hígado), es necesario realizar una reconstrucción vascular durante la cirugía de banco. Al igual que en la mayoría de los centros de trasplante de páncreas del mundo, en nuestro grupo preferimos la reconstrucción vascular clásica uniendo la arteria mesentérica superior y la arteria esplénica del páncreas, a los vasos ilíacos (ilíaca interna, externa y primitiva, con forma de «Y»), tomados del mismo donante durante la ablación (FIGURA 2).



A



B



C

Figura 2. Reconstrucción vascular del páncreas durante la cirugía de banco. A: Esquema del injerto pancreático visto por su cara posterior, en la que se ilustran las estructuras vasculares, el duodeno (que se utilizará para la derivación de la secreción exocrina) y el bazo, que se separará antes del implante (AE, arteria esplénica; AM, arteria mesentérica superior; AIP, arteria ilíaca primitiva con su bifurcación (proveniente del mismo donante del páncreas); VP, vena porta. B: Durante la cirugía de banco, el injerto debe permanecer sumergido en solución de preservación fría. Se observan los diferentes vasos sostenidos por pinzas: arteria mesentérica superior (flecha negra larga), arteria esplénica sostenida por un hilo de sutura (flecha negra corta) y vena porta (flecha blanca). C: Duodeno

PÁNCREAS CON RECONSTRUCCIÓN ARTERIAL TERMINADA. SI BIEN EL CABO ARTERIAL ES LARGO, ÉSTE DEBE CORTARSE A LA LONGITUD ADECUADA ANTES DE LA ANASTOMOSIS CON LA ARTERIA ILÍACA PRIMITIVA DEL RECEPTOR. LAS DOS PINZAS INFERIORES SOSTIENEN LA VENA PORTA, QUE SE ANASTOMOSARÁ A LA VENA ILÍACA EXTERNA DEL RECEPTOR. COMÚNMENTE, ESTAS ANASTOMOSIS VASCULARES SE REALIZAN CON SUTURA DE POLIPROPILENO 6.0

Fotografías: Archivo Programa de Trasplante Renopancreático

Hospital Italiano de Buenos Aires

En la cirugía de implante, la revascularización se realiza anastomosando en primer término la vena porta del donante con la vena ilíaca externa derecha del receptor y la reconstrucción arterial del donante a la arteria ilíaca externa o primitiva derecha del receptor (FIGURA 3). Por su ubicación, el trasplante de páncreas es heterotópico; es decir, ocupa un lugar diferente al órgano nativo (el cual no se remueve en el receptor).

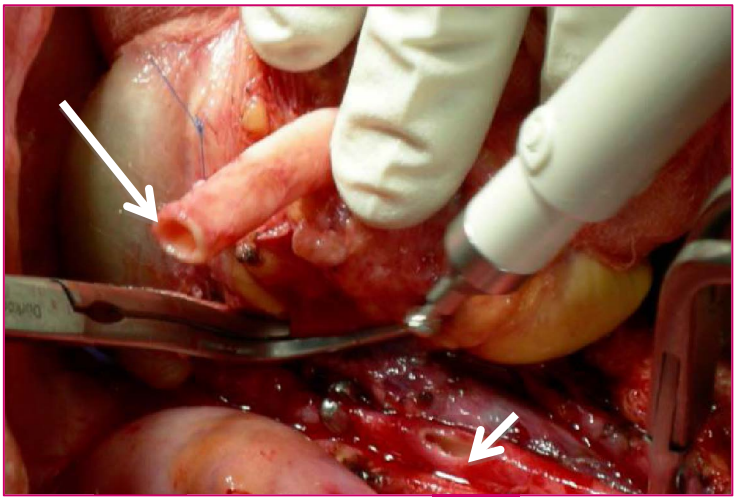


FIGURA 3. PREPARACIÓN PARA LA REVASCULARIZACIÓN ARTERIAL DEL PÁNCREAS. EN ESTA ETAPA DE LA CIRUGÍA, SE REALIZA LA ANASTOMOSIS DEL CABO ARTERIAL RECONSTRUIDO (FLECHA LARGA) A LA ARTERIA ILÍACA PRIMITIVA DEL RECEPTOR (FLECHA CORTA). EN LA FIGURA SE OBSERVA ESTA ÚLTIMA ARTERIA YA DISECADA Y PERFORADA CON EL PUNCH, LISTA PARA LA ANASTOMOSIS

Fuente: Hospital Italiano de Buenos Aires

Para el manejo de las secreción exocrina del páncreas, el duodeno que acompaña al injerto pancreático se puede unir a la vejiga o al intestino (comúnmente al yeyuno) del receptor (Figura 4).

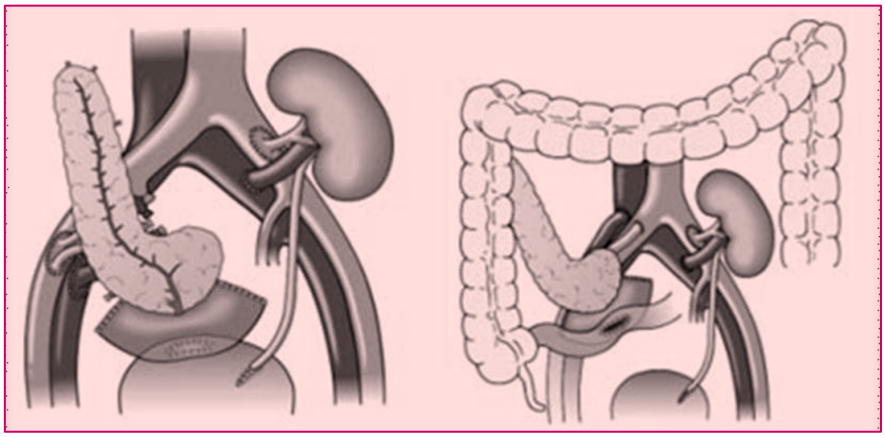


Figura 4. A la izquierda se observa una anastomosis duodeno-vesical y a la derecha duodeno-intestinal

La anastomosis duodeno-yeyunal se puede realizar latero-lateral, aproximadamente a 100 cm del ángulo de Treitz, o en Y de Roux. Con esta técnica, la secreción exocrina del páncreas se reabsorbe, sin pérdida de agua ni electrolitos.

Por otra parte, en la anastomosis vesical la secreción pancreática se pierde completamente, ya que se elimina junto con la orina. Esta técnica ha caído en desuso en las últimas décadas por presentar múltiples complicaciones, entre ellas acidosis metabólica por la pérdida de bicarbonato pancreático, cistitis química por alteración del pH urinario, formación de cálculos, hematuria y deshidratación (la secreción pancreática puede llegar a 3000 mL diarios).

De modo que la anastomosis intestinal es más fisiológica, aunque el manejo de las fístulas en caso de producirse (aunque muy raras) podría resultar más complejo.

Finalmente, cuando se realiza un trasplante simultáneo de páncreas y riñón, en pacientes con insuficiencia renal, el procedimiento se completa con un trasplante renal simultáneo (Figura 5).

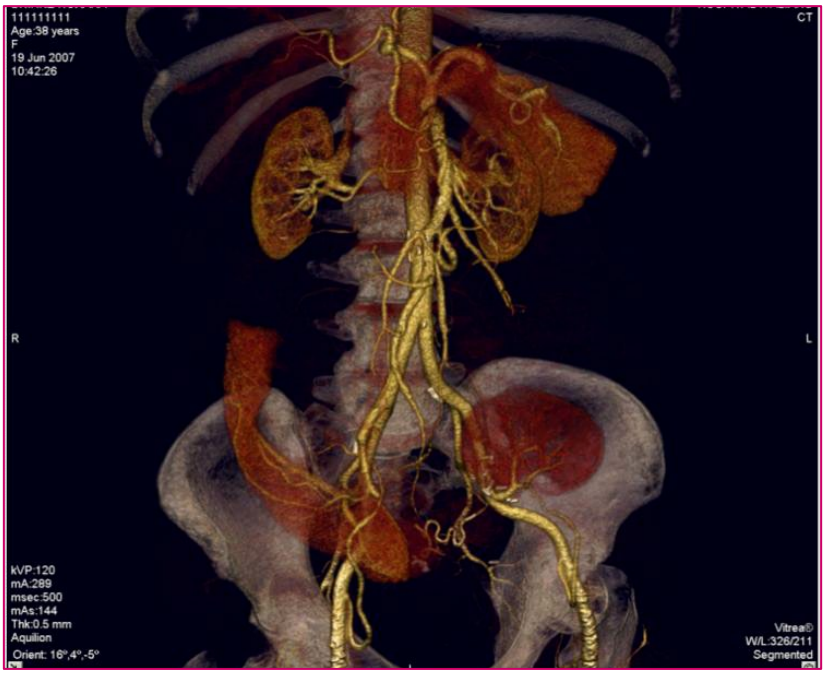


FIGURA 5. RECONSTRUCCIÓN TRIDIMENSIONAL TOMOGRÁFICA DE UN PACIENTE CON TRASPLANTE SIMULTÁNEO DE RIÑÓN Y PÁNCREAS. EN LA FOSA ILÍACA DERECHA SE OBSERVA EL INJERTO PANCREÁTICO Y EN LA FOSA ILÍACA IZQUIERDA EL INJERTO RENAL. ASIMISMO, EN ABDOMEN SUPERIOR SE OBSERVAN EL PÁNCREAS Y LOS RIÑONES NATIVOS, LOS CUALES NO SE REMUEVEN DURANTE EL TRASPLANTE

Fuente: Hospital Italiano de Buenos Aires

Resultados

Desde el primer trasplante pancreático en 1966 hasta la actualidad se han realizado en el mundo más de 50.000 trasplantes de páncreas. La supervivencia del paciente a tres años post-trasplante ha superado el 93 %, mientras que el funcionamiento de los órganos a tres años ha superado el 89 % y 93 % para el páncreas y el riñón, respectivamente.[4] En cuanto a los resultados económicos, el trasplante renopancreático ha demostrado ser la estrategia más costo-efectiva en comparación con la permanencia en diálisis y el trasplante renal (trasplante simultáneo de páncreas y riñón: $ 102.422; insulina + diálisis, sin trasplante: $ 317.746; y trasplante de riñón solamente: $ 156.042 dólares estadounidenses, respectivamente).[5]

Es importante señalar que la diabetes es la primera causa de muerte en diálisis y que la supervivencia a 5 años de un paciente diabético con

requerimiento de diálisis es menor que para cualquier categoría de trasplante pancreático (simultáneo con riñón, páncreas después de riñón o páncreas solitario), que se ubica cerca del 90 % a 5 años.[6]

La pérdida del injerto pancreático debido a causas inmunológicas (rechazo del órgano) varía entre un 1,8 % y un 6,6 %. Las potenciales complicaciones del páncreas injertado, de causa no inmunológica, son las trombosis vasculares, la pancreatitis, la hemorragia, las fístulas y la infección. Si bien comprometen a un porcentaje bajo de pacientes, la trombosis venosa es la más frecuentemente observada. Así, las complicaciones técnicas se distribuyen entre 4,3 a 6,4 % para la trombosis vascular; 1,1 % para las causas infecciosas; 0,3 a 0,8 % para la pancreatitis; 0,3 a 0,7 % para las fallas anastomóticas y 0,3 a 0,5 % para el sangrado postoperatorio.

Los datos en relación a la supervivencia de pacientes y órganos a muy largo plazo (más de 5 años), varían de centro a centro, pero en general los resultados se estabilizan entre 70 % y un 88,9 % a partir del quinto año.[4]

Conclusión

El trasplante de páncreas es el tratamiento más efectivo para restaurar la regulación fisiológica de la glucemia y de este modo prevenir o revertir algunas de las complicaciones secundarias de la diabetes. El trasplante simultáneo de páncreas y riñón es el mejor tratamiento existente para pacientes con diabetes e insuficiencia renal terminal. En cualquiera de sus modalidades es un tratamiento efectivo en quienes la terapia convencional con insulina no funciona adecuadamente (inestabilidad metabólica, en particular hipoglucemias severas), o presentan progresión de complicaciones micro y macrovasculares (compromiso cardiovascular, nefropatía, retinopatía y neuropatía).

A pesar de los excelentes resultados que se alcanzan con el trasplante pancreático, persisten dos grandes problemas aun sin resolución: la escasez

de donantes (que no son suficientes para trasplantar a todos los pacientes en lista de espera) y la necesidad de inmunosupresión de por vida.

En respuesta a estos desafíos, existen diversas líneas de investigación trasnacional, que sólo se enumerarán por exceder el alcance de este capítulo: la utilización de células madre (fundamentalmente las células madre pluripotentes inducidas, iPSC); la diferenciación de células beta a partir de sus primordios en los ductos pancreáticos; la modulación de la inmunidad celular (por ejemplo, a través de azúcares de superficie); el xenotrasplante (con islotes porcinos); la terapia génica y la edición genética (con la herramienta de CRISPR); y más recientemente el campo del microbioma y el metagenoma.[7]

Trasplante de páncreas en Argentina[8]

1968. Mario Bortagaray, en el Chaco, efectúa el primer trasplante de tejido pancreático.

1992. Ricardo Lamura efectúa el primer trasplante de páncreas segmentario y riñón.

1994. Pablo Argibay y colaboradores realizan el primer trasplante exitoso de duodeno-páncreas y riñón.

1995. Pablo Argibay y Sung Ho Hyon realizan el primer trasplante de islotes pancreáticos y riñón.[9]

En la actualidad, se han realizado en Argentina cerca de 1.000 trasplantes de páncreas en todas sus modalidades, con un promedio aproximado en los últimos años (desde 2007) de 60 trasplantes por año. La lista de espera es de 138 pacientes para trasplante asociado de páncreas y riñón, y de 6 pacientes para páncreas aislado.[8]

Breve reseña histórica del trasplante de páncreas

1966. Primer caso de insulino-independencia en un paciente diabético luego de trasplante simultáneo de páncreas segmentario y riñón, realizado por William Kelly y Richard Lillehei en la Universidad de Minnesota (EUA).

1971. Primer trasplante de páncreas usando una anastomosis uretero-vesical, por el grupo de Marvin Gliedman.[9]

1978. Michel Dubernard reporta la técnica que ha utilizado por años de inyección ductal de polímeros en un segmento de páncreas.

1983. Hans Sollinger reporta los primeros trasplantes de páncreas segmentarios anastomosando el extremo proximal del páncreas a la vejiga del receptor.

1987. Robert Corry, de la Universidad de Iowa (EUA), efectúa el primer trasplante de duodeno-páncreas anastomosando el duodeno del donante a la vejiga del receptor, técnica universalmente utilizada durante la siguiente década.

1984. Thomas Starzl reintroduce experimentalmente la técnica originalmente desarrollada por Lillehei, de efectuar el trasplante pancreático-duodenal con anastomosis intestinal, técnica utilizada desde mediados de la década de 1990 hasta nuestros días.[10]

1992. Rosenlof y Gaber plantean el drenaje venoso hacia la circulación portal del receptor.

Referencias bibliográficas

1. Fioretto P, Mauer M. Reversal of diabetic nephropathy: lessons from pancreas transplantation. *J Nephrol*. 2012;25(1):13-18. doi:10.5301/jn.5000061

2. Parajuli S, Bath NM, Aziz F, Garg N, Muth B, Djamali A, Redfield RR, Kaufman D, Odorico J, Mandelbrot D, Sollinger H. More than 25 years of pancreas graft survival after simultaneous pancreas and kidney transplantation: experience from the world's

largest series of long-term survivors. *Transplantation*. 2019. doi:10.1097/tp.0000000000002960

3. Gruessner AC, gruessner RWG. Pancreas transplantation for patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus in the united states: a registry report. *Gastroenterol Clin North Am*. 2018;47(2):417-441. doi:10.1016/j.gtc.2018.01.009

4. Gruessner AC, Gruessner RWG. Long-term outcome after pancreas transplantation: a registry analysis. *Curr Opin Organ Transplant*. 2016;21(4):377-385. doi:10.1097/mot.0000000000000331

5. Douzdjian V, ferrara D, Silvestri G. Treatment strategies for insulin-dependent diabetics with esrd: a cost-effectiveness decision analysis model. *Am J Kidney Dis*. 1998;31(5):794-802. doi:10.1016/s0272-6386(98)70048-4

6. Ito t, Kenmochi T, Aida N, Matsushima H, Kurihara K, Ishihara T, *et al.* Impact of pancreas transplantation on the patient survival—an analysis of the japanese pancreas transplants registry. *J Clin Med*. 2020;9(7):2134. doi:10.3390/jcm9072134

7. Pereyra Bonnet F, Gimeno ML, Argumedo NR, Ielpi M, Cardozo JA, Giménez CA, Hyon SH, Balzaretti M, Loresi M, Fainstein Day P, Litwak LE, Argibay PF. Skin fibroblasts from patients with type 1 diabetes (t1d) can be chemically transdifferentiated into insulin-expressing clusters: a transgene-free approach. *Plos One*. 2014;9(6):e100369. doi:10.1371/journal.pone.0100369

8. Incucai: <www.incucai.gov.ar>

9. Hyon SH, Ceballos MC, Barbich M, Groppa S, Grosembacher L, Vieiro MM, Barcan L, Algranati S, Litwak L, Argibay PF. Effect of the embolization of completely unpurified islets on portal vein pressure and hepatic biochemistry in clinical practice. *Cell Transplant*. 2004;13:61-65.

10. Starzl TE, Iwatsuki S, Shaw Jr. BW, Greene DA, Van Thiel DH, Nalesnik MA, Nusbacher J, Diliz-Pere H, Hakala TR. Pancreaticoduodenal transplantation in humans. *Surg Gynecol Obstet*. 1984;159:265-272.

Trasplante pulmonar

Dres. Domingo Javier Chimondeguy y Juan Braga Menéndez

Introducción

El trasplante de pulmón consiste en reemplazar uno o los dos pulmones de un paciente con enfermedad pulmonar terminal avanzada, por uno o dos pulmones sanos provenientes de un donante que puede ser cadavérico o vivo.

El primer trasplante pulmonar realizado en humanos fue reportado por James D. Hardy en 1963, practicado en el Hospital Universitario de Mississippi (EUA). Se trató de un trasplante unipulmonar izquierdo practicado en un paciente enfisematoso de 58 años, con diagnóstico de carcinoma escamoso en el pulmón izquierdo. Luego del trasplante sobrevivió diecinueve días.

Fue recién en 1983, con el advenimiento de la ciclosporina como inmunosupresor, que Joel Cooper del Hospital General de Toronto (Canadá) realizó con éxito a largo plazo el primer trasplante unipulmonar en un paciente con fibrosis pulmonar idiopática. Se trató de un trasplante pulmonar único derecho, que sobrevivió seis años a la cirugía. Hasta ese momento se habían realizado alrededor de 44 trasplantes pulmonares en el mundo con una supervivencia menor a los seis meses.

En 1986, también Joel Cooper, en Toronto, practicó el primer trasplante bipulmonar en una mujer de 42 años que padecía enfisema, obteniendo una sobrevida de catorce años tras la cirugía.

Las principales complicaciones asociadas al trasplante inicialmente estaban relacionadas con la anastomosis bronquial y la inmunosupresión. Actualmente el trasplante pulmonar es una técnica internacionalmente aceptada para el tratamiento de la enfermedad pulmonar terminal avanzada. Se han estandarizado y protocolizado tanto la técnica quirúrgica como la inmunosupresión y tratamiento posterior del paciente trasplantado. Los avances en la preservación del órgano del donante y la correcta selección del receptor también contribuyeron a mejorar los resultados.

Consideraciones generales de los candidatos

El trasplante de pulmón en adultos debe ser considerado en presencia de enfermedad pulmonar crónica en estadio final que reúna los siguientes criterios:

- Alto (> 50 %) riesgo de muerte por la enfermedad pulmonar a los dos años si no se trasplanta.
- Alta (> 50 %) probabilidad de supervivencia al menos en los 90 días posteriores al trasplante.
- Alta (> 80 %) probabilidad de supervivencia a los cinco años post-trasplante con una adecuada función pulmonar.

Contraindicaciones

El trasplante de pulmón es una terapia compleja con un riesgo significativo de morbilidad y mortalidad perioperatoria. Por eso es importante tener en cuenta la suma total de las contraindicaciones y comorbilidades.

Contraindicaciones absolutas

- Historia reciente de malignidad. Se sugiere un intervalo libre de enfermedad de 5 años en la mayoría de los casos. En los pacientes con un bajo riesgo predicho de recurrencia puede aceptarse un intervalo libre de enfermedad de 2 años.

- Disfunción significativa no tratable de otro sistema u órgano principal (por ejemplo, corazón, hígado, riñón o cerebro) a menos que el trasplante de órganos combinado se pueda realizar.
- Enfermedad aterosclerótica no corregida con sospecha o confirmación de la isquemia de los órganos diana o disfunción y/o la enfermedad de la arteria coronaria no susceptible de revascularización.
- Inestabilidad médica aguda, incluyendo, pero no limitado a, sepsis aguda, infarto de miocardio e insuficiencia hepática.
- Diátesis hemorrágica incorregible.
- Infección crónica por microbios altamente virulentos y/o resistentes mal controlada pre-trasplante.
- Evidencia de infección activa por *Mycobacterium tuberculosis*.
- Deformidad severa de la pared torácica o de la columna que se espera cause una grave restricción después del trasplante.
- Obesidad clase II o III (índice de masa corporal [IMC] ≥ 35,0 kg/m^2).
- Falta actual de adherencia a la terapia médica o una historia de episodios repetidos o prolongados de falta de adherencia al tratamiento médico que se perciben van a aumentar el riesgo de no adherencia después del trasplante.
- Enfermedades psiquiátricas o psicológicas asociadas con la incapacidad para cooperar con el equipo de atención médica.
- Ausencia de un sistema de apoyo social adecuado o confiable.
- Limitación severa del estado funcional con pobre rehabilitación potencial.
- Abuso de sustancias o dependencia (por ejemplo, alcohol, tabaco, marihuana u otras sustancias ilícitas).

Contraindicaciones relativas

- Edad > 65 años en asociación con otras contraindicaciones relativas.
- Obesidad clase I (IMC 30,0-34,9 kg/m^2), en particular la obesidad troncal (central).
- Desnutrición severa o progresiva.
- Osteoporosis grave sintomática.
- Cirugía extensa de tórax previa con resección pulmonar.
- La ventilación mecánica y/o de soporte vital extracorpóreo. Sin embargo, los candidatos cuidadosamente seleccionados sin otra disfunción orgánica aguda o crónica pueden ser trasplantados con éxito.
- La colonización o infección con bacterias altamente resistentes o altamente virulentas, hongos y ciertas cepas de micobacterias (por ejemplo, la infección crónica extrapulmonar se espera que empeore después del trasplante).
- Para los pacientes infectados con hepatitis B y/o C, el trasplante de pulmón puede ser considerado en ausencia de, clínica, radiología, o signos bioquímicos de cirrosis o hipertensión portal significativas y estables con la terapia adecuada.
- Para los pacientes infectados con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), un trasplante de pulmón puede ser considerado en pacientes con enfermedad controlada con niveles indetectables de ARN-VIH, y compatible con la terapia antirretroviral combinada.
- La infección por *Burkholderia cenocepacia*, *Burkholderia gladioli*, y *Mycobacterium abcessus* multirresistentes.
- Enfermedad aterosclerótica suficiente como para poner al candidato en riesgo de enfermedad de los órganos diana después de un trasplante de pulmón.
- Otras condiciones médicas que no han dado lugar a daño de órganos en fase terminal, como la diabetes mellitus, la hipertensión sistémica, la

epilepsia, la obstrucción venosa central, enfermedad de úlcera péptica o reflujo gastroesofágico, deben ser tratados de manera óptima antes del trasplante.

Indicaciones

Las indicaciones de trasplante de pulmón se han ido ampliando a lo largo del tiempo. Actualmente abarcan todo el espectro de enfermedades pulmonares incluyendo la vía aérea, el parénquima o la vasculatura. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) sigue siendo la indicación más frecuente (43 % de los trasplantes). La causa más común de EPOC es el enfisema producido por el cigarrillo (35,5 %), seguido del déficit de la enzima α_1-antitripsina (6,9 %). En segundo lugar de frecuencia se encuentra la fibrosis pulmonar idiopática (22,1 % de los trasplantes), que ha ido incrementándose en los últimos años, llegando a ser la primera causa de trasplante pulmonar en algunos lugares. La fibrosis quística ocupa el tercer lugar en orden de frecuencia (representa 16 % de los trasplantes) seguida de la hipertensión pulmonar idiopática (3,3 %). Otras indicaciones menos comunes incluyen las bronquiectasias, sarcoidosis, linfangioleiomiomatosis, retrasplantes por síndrome de bronquiolitis obliterante (BOS), enfermedades del tejido conectivo y otras raras indicaciones.

Selección del receptor

Debido a la limitada cantidad de órganos y donantes óptimos disponibles, es importante seleccionar aquellos pacientes con mayores chances de beneficiarse con el trasplante. Existen guías especificas para cada enfermedad pulmonar con el momento óptimo para derivar un paciente a trasplante pulmonar. Estas guías han sido definidas por el Consejo de Pulmón de la Sociedad Internacional de Trasplante de Corazón y Pulmón (ISHLT) y fueron actualizadas y publicadas a través de un consenso de expertos en 2014. La discusión detallada específica de cada enfermedad pulmonar, para derivar o

incluir en lista de espera a un paciente para trasplante pulmonar, escapa a los objetivos de este capítulo. Sin embargo es muy importante que los médicos especialistas en neumología, potenciales derivantes de los pacientes estén al tanto de estas guías. En la TABLA 1 (ver página siguiente) se resumen los criterios específicos más importantes para la derivación o inclusión en lista de los pacientes correspondientes a las indicaciones más frecuentes de trasplante pulmonar.

Diagnóstico	Criterios de derivación	Criterios de inclusión en lista	Modalidad de transplante
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)	Progresión de enfermedad a pesar del tratamiento Indice de BODE de 5 a 6 Volumen espiratorio forzado en un segundo (VEF1) < 25 % del teórico predictivo Hipercapnia: presión arterial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) mayor de 50 mmHg Presión arterial de oxigeno (PaO_2) < 60 mmHg	Indice de BODE ≥ 7 VEF1 < 15-20 % del teórico predictivo Tres o más exacerbaciones severas durante el último año Una exacerbación severa con insuficiencia respiratoria hipercápnica aguda Hipertensión pulmonar moderada a severa	*Trasplante pulmonar bilateral o en casos seleccionados unilateral*
Fibrosis quística	VEF1 ≤ 30 % o pacientes con enfermedad avanzada y caída rápida del VEF1 a pesar de tratamiento óptimo (particularmente mujeres), infectados con micobacterias no tuberculosas o *Burkholderia cepacia complex* y/o diabetes Test de caminata 6-minutos distancia < 400 m Hipertensión pulmonar Deterioro clínico por exacerbaciones frecuentes asociadas a alguna de las siguientes: ■ Episodio de insuficiencia respiratoria aguda, ventilación no invasiva ■ Incremento de resistencia antibiótica ■ Empeoramiento del estado nutricional ■ Hemoptisis que amenaza la vida a pesar de la embolización de arterias bronquiales	Insuficiencia respiratoria crónica ■ con hipoxia (PaO_2 < 60 mmHg) ■ con hipercapnia ($PaCO_2$ > 50 mmHg) Ventilación mecánica no invasiva prologada Hipertensión pulmonar Hospitalizaciones frecuentes Deterioro rápido de la función pulmonar World Health Organization clase funcional IV	*Trasplante pulmonar bilateral*

Hipertensión pulmonar primaria (PAH)	Sintomas de la New York Heart Association (NYHA) clase funcional III o IV intratratamiento Rápida progresión de la enfermedad Uso de tratamiento parenteral para la PAH independientemente de los síntomas o clasificación funcional de la NYHA Enfermedad pulmonar veno-oclusiva (PVOD) o hemangiomatosis capilar pulmonar	NYHA clase funcional III o IV a pesar de tratamiento durante al menos 3 meses con prostanoides Indice cardiaco < 2 lts/min/m^2 Test de caminata de 6-minutos < 350 m Desarrollo de hemoptisis, derrame pericárdico o signos de falla cardíaca derecha progresiva (insuficiencia renal, aumento de la bilirrubina, péptido natriurético cerebral o ascitis recurrente)	*Evaluar trasplante pulmonar bilateral*
Fibrosis pulmonar idiopática	Evidencia histopatológica o radiológica de neumonía intersticial usual (UIP) o neumonía intersticial no específica (NSIP), independientemente de la función pulmonar Capacidad vital forzada (FVC) < 80 % del predictivo o difusión del monóxido de carbono (DLCO) < 40 % del predictivo Cualquier disnea o limitación atribuible a enfermedad pulmonar Cualquier requerimiento de oxígeno aun durante el esfuerzo por enfermedad pulmonar intersticial	Deterioro del FVC ≥ 10 % durante 6 meses de seguimiento Deterioro de la DLCO ≥ 15 % durante 6 meses de seguimiento Desaturación < 88 % o distancia < 250 m en el test de caminata de 6-minutos o un deterioro > 50 m de distancia en 6 meses Hipertensión pulmonar Hospitalización por insuficiencia respiratoria, neumotórax o exacerbación aguda	*Trasplante pulmonar unilateral* *Bilateral en caso de hipertensión pulmonar*

Tabla 1

Selección de candidatos pediátricos

Momento de la derivación:

- Enfermedad pulmonar progresiva con tratamiento médico máximo.
- Corta esperanza de vida prevista.
- Mala calidad de vida.
- Debido a que los tiempos en lista de espera, en particular para los niños más pequeños, son más largos, los potenciales candidatos deben ser remitidos a un centro de trasplante lo antes posible.
- Soporte familiar apropiado para el niño en su lugar. Es esencial que el niño, en particular, se comprometa en el procedimiento de trasplante y seguimiento a largo plazo.

La fibrosis quística es la principal indicación para el trasplante de pulmón en pacientes pediátricos, pero las indicaciones varían considerablemente según el grupo de edad. En los bebés, la enfermedad cardíaca congénita es la principal indicación. En los niños de 1 a 10 años de edad la fibrosis quística y la hipertensión pulmonar idiopática son las indicaciones más frecuentes. Las contraindicaciones tanto relativas como absolutas son similares en general a las de los adultos.

La falta de adherencia al tratamiento postrasplante es una de las principales causas de la disfunción crónica del injerto en los adolescentes, por este motivo es importante abordar este tema en la evaluación pre-trasplante. La ventilación mecánica y el soporte vital extracorpóreo (ECLS) como puente para el trasplante en niños se considera una contraindicación relativa en algunos centros, pero los datos más recientes sobre el uso de ECLS en casos pediátricos muestran que dichos candidatos pediátricos generalmente no están en desventaja si se seleccionan con cuidado. Algunos factores predictivos negativos de la supervivencia en los receptores de trasplante de pulmón para adultos pueden ser menos relevante en el ámbito pediátrico.

Algunos criterios para elegir el tipo de trasplante son:

- En presencia de patología infecciosa (fibrosis quística y bronquiectasias) se realizará trasplante pulmonar bilateral.
- La fibrosis pulmonar ha sido tratada exitosamente con trasplante pulmonar unilateral, generalmente del pulmón menos funcionante, constatado en la gammagrafía de perfusión.
- En EPOC se prefiere realizar un trasplante pulmonar bilateral en < 60 años, con predominio de enfermedad bullosa, reservando el unilateral para los mayores de esta edad.
- En la hipertensión pulmonar primaria optamos por un trasplante bilateral salvo en pacientes con cardiopatías congénitas complejas, enfermedad coronaria no accesible a la revascularización percutánea, disfunción establecida de ventrículo izquierdo o cuando la afectación del ventrículo derecho se considera irreversible. En estos casos se considera el trasplante cardiopulmonar.

En el resto de enfermedades, mucho menos frecuentes, se valorará cada caso individual.

Donantes

Existen dos tipos principales de donantes: donantes cadavéricos y donantes vivos. La mayor experiencia en trasplante de pulmón es con donantes muertos. Estos donantes mueren a causa de muerte cerebral o de paro cardíaco. En nuestro país actualmente no existen programas de trasplante de pulmón con donantes vivos o provenientes de parada cardíaca.

Existen criterios para determinar si los pulmones de un donante están en condiciones de ser aceptados para trasplante o no. En la primera etapa del trasplante pulmonar estos criterios se basaban en la experiencia de los expertos más que en la evidencia científica. De esta manera eran excluidos pulmones que podían ser trasplantados con buenos resultados. Con el tiempo y debido a la escasez de donantes estos criterios fueron modificados con el

fin de obtener una mayor cantidad de pulmones para trasplantar. Se habla así de criterios clásicos y criterios ampliados (TABLA 2).

CRITERIOS CLÁSICOS	CRITERIOS AMPLIADOS	CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS
Edad < a 55 años	Edad < a 65 años	
Radiografía de tórax normal	Radiografía de tórax anormal (en caso de infiltrados en un pulmón puede utilizarse el pulmón contralateral, algunos infiltrados pueden desaparecer luego del reclutamiento alveolar)	
Intercambio gaseoso normal $PaO_2/FiO_2 > 300$ con FiO_2 de 1 y PEEP de 5 cm H_2O	$PaO_2/FiO_2 < 300$ antes de ventilación adecuada pero > 300 luego de reclutamiento alveolar u otras causas no pulmonares (obesidad, derrame pleural, malnutrición)	
Ausencia de trauma torácico	Presencia de trauma torácico pero destrucción de parénquima limitada o utilización de pulmón menos afectado.	
Ausencia de broncoaspiración o sepsis	Utilización de pulmón contralateral en caso de aspiración unilateral	Infección activa o sepsis
Ausencia de secreciones purulentas en broncoscopía		
Ausencia en esputo de microorganismos en la tinción de Gram	Tinción de Gram positiva en esputo – adecuar profilaxis	
Sin historia de enfermedades pulmonares o infección pulmonar activa		

Criterios clásicos	Criterios ampliados	Contraindicaciones absolutas
Historia de tabaquismo < 20 *pack-years*	Tabaquismo > 20 *pack-years* sin evidencia de deterioro	
Compatibilidad ABO		Incompatibilidad ABO
Ausencia cirugía cardiopulmonar previa	La presencia de cirugía cardíaca previa no contraindica la procuración del pulmón	
Adecuada coincidencia del tamaño pulmonar donante/receptor	Se puede reducir el tamaño del pulmón cuando es muy grande	
Ausencia de infección por HIV, HBV y HCV		Serología positiva para HIV, HBV y HCV (excepto HBsAg debido a vacunación)
Intubación > 48 horas	No hay contraindicación absoluta	
Ausencia de enfermedades malignas activas. Excepciones: ■ Tumores de piel de bajo grado ■ Carcinoma *in situ* de cuello uterino ■ Tumores primarios del sistema nervioso central excepto meduloblastomas, glioblastomas y astrocitomas de alto grado		

Tabla 2. Comparación de los criterios clásicos y los criterios utilizados actualmente para la selección de los donantes

Donación tras muerte por parada cardíaca

Para muchos programas de trasplante de pulmón en el mundo, el uso de pulmones de donantes de corazón parado (DCP) ha aumentado significativamente la cantidad de pulmones disponibles para trasplantar y por ende la actividad de trasplante pulmonar, lo que genera una mejora en la reducción de la duración de los pacientes en la lista de espera y como consiguiente una baja en la mortalidad en dicha lista. La proporción de receptores que reciben pulmones de donantes de corazón parado informada por algunos centros es en muchos casos sustancial: Australia, 28 %; Países Bajos, 40 %; Londres (Inglaterra), 25 %; Canadá, 32 %.

Es importante señalar que existen diferencias biológicas, éticas, legales y de procedimiento entre los donantes de pulmón a corazón parado y donantes por muerte cerebral a corazón batiente. El criterio estándar para determinar la muerte circulatoria es la ausencia permanente de respiración y circulación sanguínea. Debido a que la muerte circulatoria ocurre en diferentes circunstancias, la gravedad de la lesión isquémica de los pulmones del donante puede variar; la clasificación de Maastricht se desarrolló para reflejar estas diferencias (Tabla 3). Se ha propuesto una modificación que permite una Categoría V para la eutanasia en países como Bélgica y los Países Bajos, donde la muerte circulatoria asistida médicamente es legal.

Tipo I (No controlada)	Encontrado muerto IA: fuera del hospital IB: en el hospital	Parada cardíaca repentina e inesperada sin ningún intento de reanimación
Tipo II (No controlada)	Presencia de paro cardíaco IIA: fuera del hospital IIB: en el hospital	Parada cardíaca repentina e inesperada e irreversible con reanimación fallida
Tipo III (Controlada)	A la espera del paro cardíaco en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI)	Incluye pacientes a los que se le aplica limitación del soporte vital
Tipo IV (No controlada/controlada)	Paro cardíaco con muerte cerebral	La parada cardíaca ocurre repentinamente luego de diagnosticarse la muerte encefálica previa a la extracción de los órganos

Tabla 3. Clasificación de Maastricht

La distinción entre DCP controlado (donde un paro circulatorio es el resultado de una retirada planificada de soporte cardíaco y ventilatorio) y DCP no controlado (donde el paro circulatorio no es planeado e inesperado) es importante ya que esta última circunstancia implica una mayor probabilidad de lesión pulmonar. Los resultados del trasplante de pulmón con DCP no son diferentes de los del trasplante de pulmón con donantes de muerte encefálica a corazón batiente.

Técnica quirúrgica

Extracción pulmonar

La incisión usada es la esternotomía mediana extendida inferiormente hasta el pubis para realizar también la extracción de los órganos abdominales. Apertura amplia de ambas pleuras mediastínicas, inspección y palpación de ambos pulmones. Se comprueba la ausencia de atelectasias, sobre todo en las bases. En caso de observar atelectasias se le pedirá al anestesista que realice maniobras de reclutamiento alveolar. La persistencia de atelectasias tras las

maniobras mencionadas manifiesta la existencia de consolidaciones pulmonares que pueden invalidar el pulmón para ser trasplantado. Debe comprobarse la elasticidad pulmonar con el test del colapso pulmonar tras desconexión del respirador; pulmones rígidos, con edema o enfisematosos mostrarán una diminución en la capacidad de colapsarse.

Luego de que todos los equipos hayan terminado sus respectivas disecciones para las correspondientes ablaciones, el donante es heparinizado y se procede a la canulación de la arteria pulmonar para poder perfundir la solución de preservación en los pulmones.

Antes del clampaje de la raíz de la aorta se inyecta un bolo de 1 mg (1000 mcg) de prostaglandinas E1 diluido en 10 ml de suero fisiológico en la arteria pulmonar principal mediante una aguja de 25 G, para conseguir vasodilatación pulmonar.

Posteriormente los pasos son los siguientes:

- Ligadura de la vena cava superior intrapericárdica.
- Clampeo de la aorta ascendente.
- Sección de la vena cava inferior y orejuela aurícula izquierda.
- Tanto los pulmones como el corazón son cubiertos con hielo pilé durante todo el procedimiento.

La pulmonoplejía se realiza por la raíz de la arteria pulmonar manteniendo baja presión en el circuito menor y perfundiendo (a 25-35 mmHg). La solución utilizada es la de Perfadex enfriada a 4 °C, a razón de 60 ml/kg (en general de 4 a 5 l) dejando aproximadamente 1000 ml para la perfusión retrógrada por las venas pulmonares.

Durante el tiempo de perfusión pulmonar se debe mantener la ventilación aproximadamente con FiO_2 de 1.0 y PEEP de 5 cm H_2O. Luego de la cardioplejía y de la pulmonoplejía el corazón es extraído. Para ello se secciona la vena cava superior, la aorta y el tronco de la arteria pulmonar. La aurícula izquierda se secciona dejando un parche de aurícula que incluya la inserción de las venas pulmonares.

Una vez extraído el corazón los pasos a seguir son:

- Pericardiectomía.
- División de ambos ligamentos pulmonares inferiores.
- Disección digital de todo el tejido laxo mediastinal posterior entre la tráquea y el esófago.
- Transección de la aorta descendente.
- Con el pulmón expandido e insuflado a la mitad de su capacidad, con una FiO_2 de 1, se colocan dos suturas lineales sobre la tráquea.
- Extracción del *graft* pulmonar.
- Perfusión retrógrada con Perfadex por cada una de las venas pulmonares hasta que el líquido salga claro por la arteria pulmonar.

Los pulmones pueden dividirse en este momento para transportarlos separados. En ese caso se reseca el pericardio y tejido mediastínico remanente. La división de la arteria pulmonar se realiza a nivel de su origen. La aurícula izquierda se secciona en la línea media dejando margen para la anastomosis de ambos lados.

La división de la vía aérea pasa por el bronquio fuente izquierdo dejando dos anillos intactos entre la salida del bronquio del lóbulo superior y la carina.

Por último, se coloca cada pulmón en una bolsa con solución de Perfadex y se aíslan con tres bolsas sucesivas estériles, conservándose en una heladera portátil con hielo para su mantenimiento durante el transporte.

El tiempo de isquemia del órgano se mide desde el momento del clampaje aórtico hasta la reperfusión del injerto pulmonar.

Solución de preservación y tiempo de isquemia

El tiempo de isquemia aceptable del *graft* pulmonar es de 6 a 8 horas aunque a veces puede ser superior. La solución a emplear es la de Perfadex. Esta solución se emplea a 4 °C tanto en la perfusión del órgano como en la inmersión post-ablación para el transporte del órgano.

Ver **video XII 5: «Trasplante pulmonar y extracción pulmonar»**.

Trasplante de pulmón unilateral

El paciente es colocado en decúbito dorsal con los brazos paralelos al eje mayor del cuerpo y colocando un rodillo en forma longitudinal (paralelo al eje del cuerpo) para elevar ligeramente el hemitórax que se va a abordar.

Neumonectomía (operación en el receptor)

Se utiliza una toracotomía anterior submamaria a través del cuarto espacio intercostal. La sección de los músculos intercostales debe ser amplia hacia anterior y posterior para evitar fracturas costales. Seguidamente se moviliza el pulmón liberándolo de posibles adherencias con especial cuidado en la hemostasia. Sección del ligamento pulmonar inferior. La arteria pulmonar es disecada y se procede a clampearla transitoriamente para probar la tolerancia del paciente a la neumonectomía y decidir si requerirá la colocación de soporte vital extracorpóreo. Esta maniobra es crítica.

Durante el clampeo arterial se deben controlar:

- Presión del circuito pulmonar
- Presión arterial sistémica
- Frecuencia cardíaca
- Saturación de oxígeno
- Gases en sangre arterial y estado ácido-base

Las indicaciones de colocación del enfermo en derivación cardiopulmonar son:

- Hipercapnia con acidosis no controlable
- Hipoxia menor de 50 mmHg
- Signos de inestabilidad hemodinámica

Luego de la neumonectomía, el pericardio alrededor de las venas pulmonares y de la arteria pulmonar es abierto disecándolos en forma intrapericárdica. De esta manera se tiene cómodo acceso a la aurícula izquierda, maniobra muy importante para poder colocar luego el *clamp* vascular con comodidad.

Implante

El implante comienza con la anastomosis bronquial. La porción membranosa del bronquio se realiza con una sutura continua (Figura 1), mientras que la porción cartilaginosa con puntos separados (Figura 2).

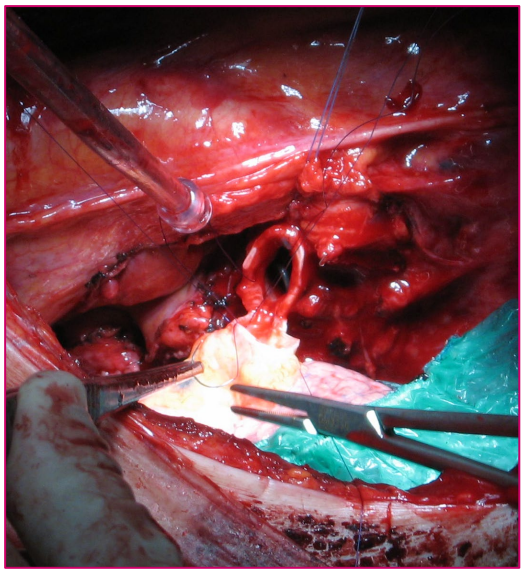


Figura 1

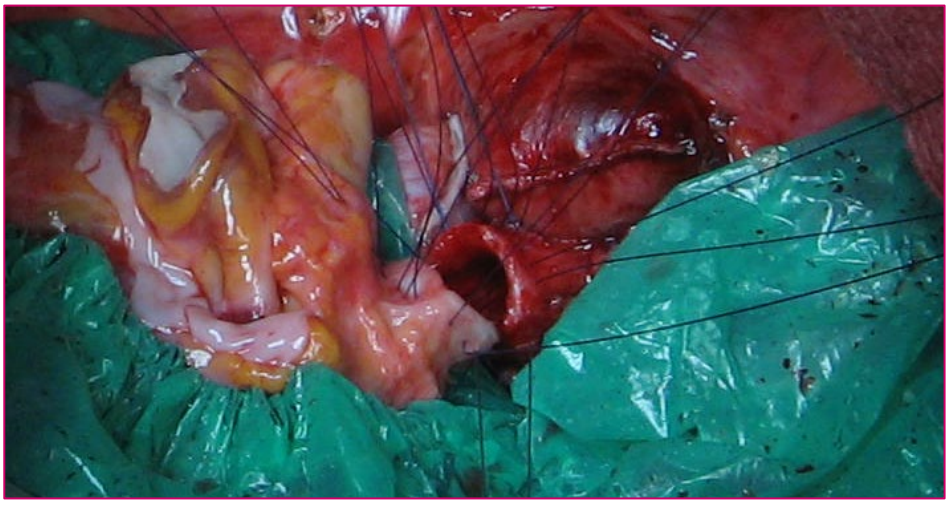


Figura 2

La siguiente anastomosis a realizar varía según la preferencia del cirujano, pudiéndose optar por la arterial primero y la venosa después o viceversa.

Anastomosis venosa: colocación de clamp en aurícula izquierda controlando el monitor cardíaco ante la eventual aparición de arritmias. Las dos venas pulmonares del receptor son unificadas creando un parche auricular (Figura 3). La anastomosis de la aurícula se realiza con sutura continua (Figura 4). El surget se termina en la mitad de la cara anterior y se deja sin anudar para poder efectuar el purgado final del circuito.

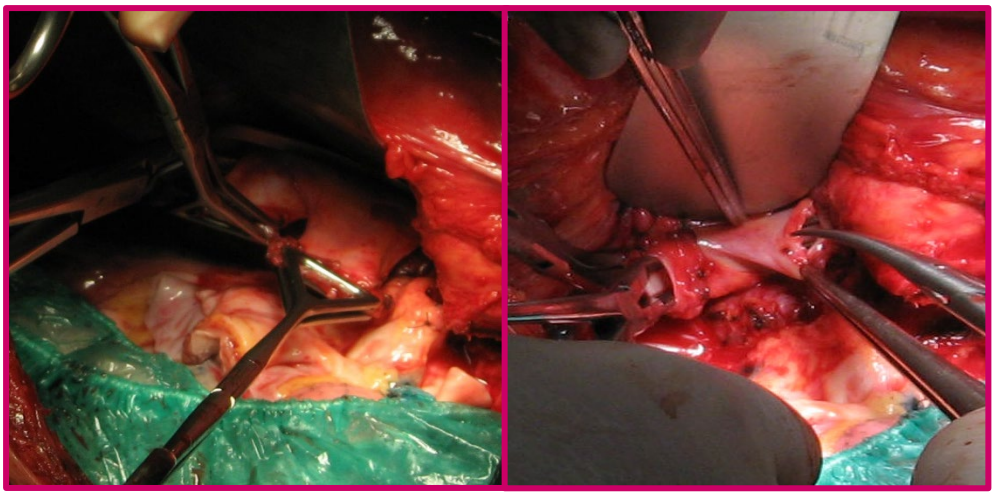


Figura 3

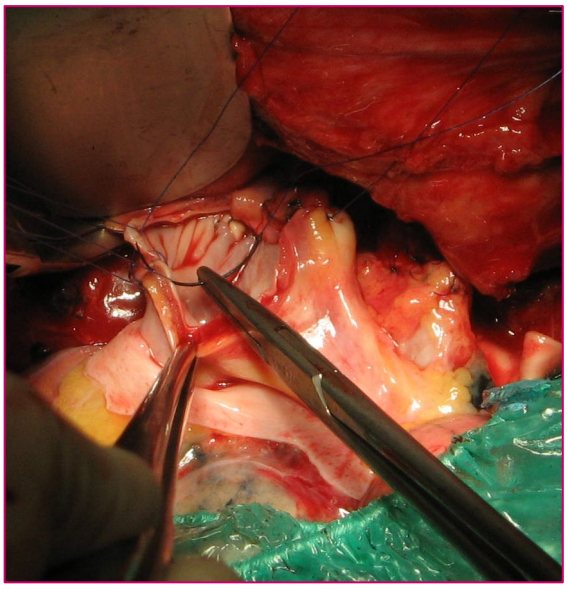


Figura 4

Anastomosis arterial: se coloca un *clamp* proximal y se secciona la línea de sutura con los agrafes (Figura 5). La arteria del donante es correctamente alineada con la del receptor (Figura 6), cuidando que la primera rama de la arteria del donante quede orientada hacia la cabeza del enfermo. También se recorta según la longitud necesaria. Estas dos maniobras son muy importantes para evitar la torsión de la arteria y las angulaciones. La anastomosis se realiza con sutura continua irreabsorbible (Figura 7). Hay que terminar el surget en la cara anterior dejándose también sin anudar para realizar posteriormente el purgado final de todo el sistema (Figura 8).

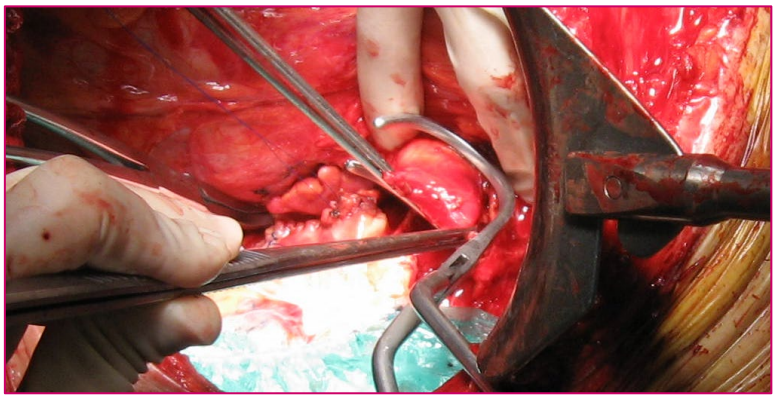


Figura 5

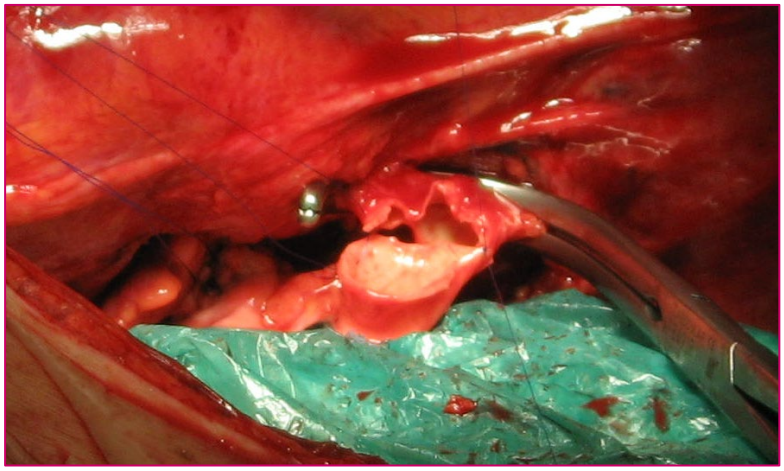


Figura 6

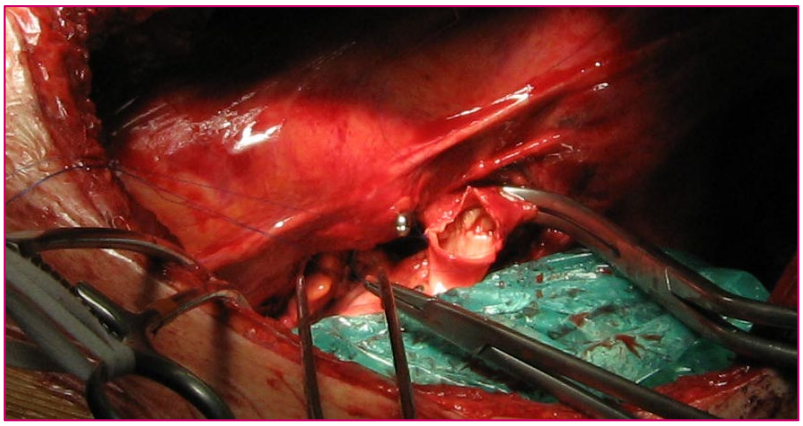


FIGURA 7

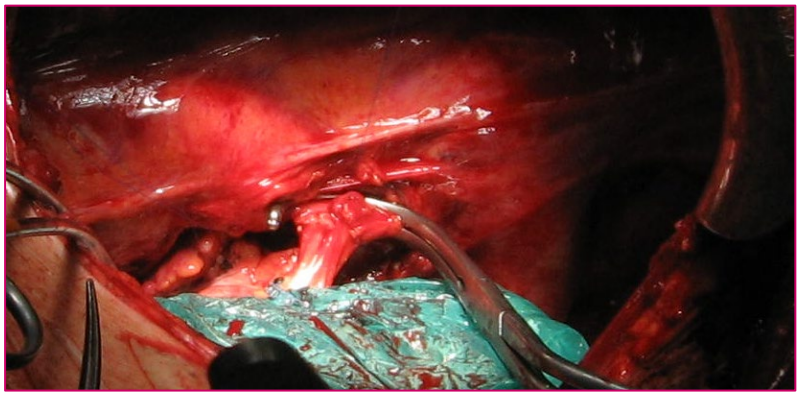


FIGURA 8

Purgado del circuito: terminadas las anastomosis, se insufla el pulmón y, con el pulmón ventilado, se libera parcialmente el clamp de la arteria pulmonar, evacuándose el aire y la solución de preservación del circuito pulmonar hasta observar la salida de sangre por la aurícula (perfusión anterógrada). En este momento se anuda la sutura de la aurícula previo re-clampeo de la arteria para no edematizar el pulmón, ya que la aurícula todavía está clampeada. Ahora se desclampea la aurícula y se espera hasta que salga sangre por la sutura de la arteria pulmonar todavía abierta (perfusión retrógrada). En este momento se anuda la sutura de la arteria y se comprueba que no haya sangrado a través de las anastomosis. De comprobarse una buena hemostasia se quita definitivamente el clamp de la aurícula izquierda. Luego se colapsa la arteria pulmonar con una mano

mientras que con la otra se quita el clamp de la arteria, comenzando la reperfusión progresiva del pulmón. Esta reperfusión debe realizarse lenta y progresivamente en aproximadamente 10 minutos para disminuir el edema de reperfusión.

Trasplante bilateral

La incisión utilizada generalmente es una toracotomía bilateral con esternotomía transversa (tipo *clamshell*) a nivel del cuarto espacio intercostal. La toracotomía se extiende hacia ambos lados hasta la línea medio-axilar. Esta incisión provee una excelente visualización y acceso al espacio pleural desde el ápex hasta el diafragma y del mediastino en toda su extensión permitiendo el seguro manejo de los elementos del hilio pulmonar.

La primera neumonectomía corresponde al pulmón menos perfundido por gammagrafia V/Q. La técnica de neumonectomía e implante es en todo similar a la del trasplante unilateral. En caso de entrar en bomba de circulación extracorpórea es posible realizar ambos implantes en forma simultánea para acortar los tiempos de isquemia.

Resultados y complicaciones

Según la Sociedad Internacional de Trasplante de Corazón y Pulmón (ISHLT, por su sigla en inglés: *International Society for Heart and Lung Transplantation*) la tasa de supervivencia global del trasplante pulmonar es del 89 % a los 3 meses, 80 % al primer año, 65 % a los 3 años, 54 % a los 5 años y 31 % a los 10 años.

El 36º reporte anual de trasplante de pulmón y corazón-pulmón en adultos, del Registro de la ISHLT publicado en 2019, incluye un total de 69.200 trasplantes de pulmón en adultos realizados entre enero de 1990 y junio de 2018. Dado que el registro abarca una amplia cantidad de años que van desde los inicios del trasplante hasta tiempos más modernos, la sobrevida fue analizada y dividida en tres épocas o eras de realización del trasplante, mejorando sucesivamente en cada período analizado. Para los adultos que

recibieron un trasplante de pulmón en la era más reciente analizada (2010 a junio 2017) (n= 29.872) la supervivencia media fue de 6,7 años. Cuando tomamos solo los pacientes trasplantados en la misma era que superaron el primer año de trasplante (sobrevida condicional 1 año) la sobrevida media se eleva a 8,9 años.

Los receptores que recibieron un trasplante bipulmonar presentaron una sobrevida global significativamente mejor que los que recibieron un trasplante unipulmonar (supervivencia media de 7,8 años vs. 4,8 años respectivamente; $p < 0.001$), y la diferencia se acrecienta si consideramos aquellos que sobrevivieron al primer año (supervivencia media de 10,2 años vs. 6,5 años respectivamente).

La supervivencia también fue diferente de acuerdo a la indicación del trasplante. Aquellos que se trasplantaron por fibrosis quística fue de 9,9 años; hipertensión pulmonar, 7,0 años; déficit de alfa 1-antitripsina, 7,1 años; EPOC 6,0 años; fibrosis pulmonar idiopática (FPI), 5,2 años y enfermedad pulmonar intersticial – no FPI, 7,7 años.

Sin embargo, para aquellos que sobrevivieron al primer año post-trasplante, la supervivencia media fue: fibrosis quística, 12,4 años; hipertensión pulmonar, 12,0 años; déficit de alfa 1-antitripsina, 9,3 años; EPOC, 7,4 años; fibrosis pulmonar idiopática (FPI), 7,3 años y enfermedad pulmonar intersticial – no FPI 8,5 años.

Las causas más frecuentes de muerte reportadas en los primeros 30 días después del trasplante fueron la falla del injerto (22 %) y las infecciones no-citomegalovirus (17,2 %). Luego del primer año posterior al trasplante el síndrome de bronquiolitis obliterante (25,5 %), las infecciones no-citomegalovirus (20,05 %) y la falla del injerto (19,3 %) son las causas de muerte más frecuentes.

En cuanto a la morbilidad y las complicaciones post-trasplante, están principalmente relacionadas con la terapia inmunosupresora (ej., hipertensión, insuficiencia renal, diabetes e hiperlipidemia), ocurren con frecuencia y aumentan con el tiempo de seguimiento. Luego de los 5 años del

trasplante, el 23 % de los pacientes presentan creatinina > 2,5 mg/dl, diálisis o trasplante renal y, luego de los 10 años del trasplante, el 40 % experimenta alguna de estas complicaciones.

La tasa global de enfermedades malignas aumenta con el tiempo de seguimiento después del trasplante siendo del 23 % a los 5 años y 43 % a los 10 años. El cáncer mas frecuente es el cáncer de piel.

El rechazo agudo celular ocurre aproximadamente en un tercio de los trasplantados durante el primer año. La biopsia transbronquial es el *gold standard* para el diagnostico si la presentación clínica no es convincente. El tratamiento consiste en pulsos intravenosos de corticoides durante tres días, seguido de un descenso gradual. Recientemente se ha reconocido una segunda forma de rechazo agudo humoral mediada por presencia en el donante de anticuerpos específicos anti-HLA (*human leukocyte antigen*). El tratamiento en estos pacientes, además de los esteroides, consiste en plasmaféresis, inmunoglobulinas endovenosas y anticuerpos monoclonales anti-CD20.

El desarrollo de rechazo crónico sigue siendo el principal problema para la sobrevida a largo plazo de los pacientes. Se caracteriza por el descenso progresivo e irreversible del VEF1 en la espirometría y por el estrechamiento de la luz de la pequeña vía aérea, producto del proceso fibroproliferativo evidenciado histológicamente. Este desorden se define clínicamente como síndrome de bronquiolitis obliterante (SBo o BOS, del inglés *Bronchiolitis obliterans syndrome*). Según el registro de la ISHLT, el 49 % de los pacientes trasplantados desarrollaron BOS a los 5 años incrementándose a 75 % a los 10 años. Entre los factores de riesgo para el BOS se incluyen el rechazo celular agudo y la bronquiolitis linfocítica. En cuanto al tratamiento, recientemente se ha puesto la atención en la terapia con macrólidos debido a su efecto supresor de la inflamación a nivel de la vía aérea. En pacientes bien seleccionados el re-trasplante continúa siendo el único tratamiento definitivo para el BOS avanzado con resultados de sobrevida similares al del trasplante inicial.

Conclusión

El trasplante de pulmón es un procedimiento que durante muchos años no tuvo gran difusión debido a los resultados desfavorables que se obtuvieron inicialmente. El desarrollo de la técnica quirúrgica sumada a los avances tecnológicos permitió, en centros de alta complejidad, mejorar la evolución de los pacientes trasplantados y disminuir las complicaciones a corto y largo plazo. Esta mejoría en los resultados generó el aumento del número de trasplantes de pulmón en el mundo. Actualmente es una técnica mundialmente aceptada y en crecimiento, lo que ha llevado a un considerable incremento de las listas de espera dado la escasez de órganos. Hoy en día gran parte de los esfuerzos se concentran en la recuperación de un mayor número de pulmones aptos para implantar. En este sentido son alentadores los resultados obtenidos con la utilización de órganos provenientes de donantes corazón parado y con las técnicas de recuperación de pulmones inicialmente subóptimos como el *ex-vivo*.

Referencias bibliográficas

1. Hardy JD, Webb WR, Dalton Jr. ML, Walker Jr. GR. Lung Homotransplantation in Man. *JAMA*. 1963;186:1065-1074. doi:10.1001/jama.1963.63710120001010
2. Toronto Lung Transplant Group. Unilateral lung transplantation for pulmonary fibrosis. *N Engl J Med*. 1986;314(18):1140-1145. doi:10.1056/NEJM198605013141802
3. Patterson GA, Cooper JD, Dark JH, Jones MT. Experimental and clinical double lung transplantation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1988;95(1):70-74.
4. Weill D, Benden C, Corris PA, Dark JH, Davis RD, Keshavjee S, *et al*. A consensus document for the selection of lung transplant candidates: 2014 —an update from the Pulmonary Transplantation Council of the International Society for Heart and Lung Transplantation. *J Heart Lung Transplant*. 2015;34(1):1-15. doi:10.1016/j.healun.2014.06.014
5. Van Raemdonck D, Verleden GM, Bravio I, Aigner C, Lang G, Klepetko W. Lung Transplantation. In: Kużdżal J, *et al*., eds. ESTS Textbook of thoracic surgery. Cracovia: Medycyna Praktyczna; 2015.

6. Yusen RD, Edwards LB, Kucheryavaya AY, Benden Ch, Dipchand AI, Goldfarb SB, et al. The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Thirty-second Official Adult Lung and Heart-Lung Transplantation Report – 2015; Focus Theme: Early Graft Failure. *J Heart Lung Transplant.* 2015;34(10):1264-1277. doi:10.1016/j.healun.2015.08.003

7. Chambers DC, Cherikh WS, Harhay MO, Hayes jr. D, Hsich E, *et al.* The International Thoracic Organ Transplant Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Thirty-sixth adult lung and heart-lung transplantation Report—2019; Focus theme: Donor and recipient size match. *J Heart Lung Transplant.* 2019;38(10):1042-1055. doi:10.1016/j.healun.2019.08.001

8. Copeland H, Hayanga A, Neyrinck A, MacDonald P, Dellgren G, *et al.* Donor heart and lung procurement: A consensus statement. *J Heart Lung Transplant.* 2020;39(6):501-517. doi:10.1016/j.healun.2020.03.020

PARTE IV

CABEZA Y CUELLO

Índice de la Parte IV

Malformaciones congénitas 747

Dres. Carlos Delfín Rufino y Carlos Delfín Arturo Rufino (h)

Cáncer de labio 761

Dr. Osvaldo González Aguilar

Glándulas salivales [Nuevo] 780

Dr. Santiago Alberto Zund

Nódulo tiroideo y cáncer de tiroides [Nuevo] 807

Dres. Pedro Sacco y Jorgelina Luz Guerra

Glándulas paratiroides [Nuevo] 858

Dres. Santiago Alberto Zund e Inés Califano

Tumores laterales del cuello 882

Dres. Leonardo Luis Califano y Alejandro Begueri

Malformaciones congénitas

Dres. Carlos Delfín Rufino y Carlos Delfín Arturo Rufino (h)

Introducción

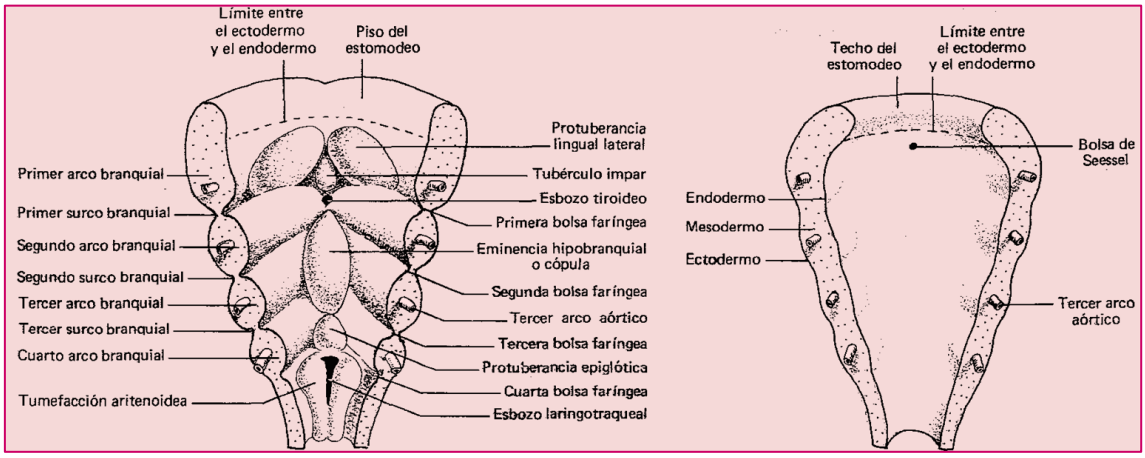
Las malformaciones congénitas de cabeza y cuello son un capitulo amplio y complejo que comparten la cirugía plástica reconstructiva y la cirugía de cabeza y cuello.

Las anomalías del desarrollo son muy variables y abarcan desde alteraciones a escala molecular y celular, hasta la formación defectuosa o falta de un órgano. Cuando la anomalía consiste en un defecto morfológico, estamos en presencia de una malformación, que si es grave, lleva a limitaciones en la vida normal del individuo.

Dichas alteraciones se encuentran estrechamente relacionadas con el desarrollo del sector mesodérmico correspondiente al proceso frontonasal y los arcos branquiales (Ilustración 1). La faringe primitiva, derivada del intestino anterior, se ensancha y se une por su extremo craneal a la boca primitiva o estomodeo y se estrecha en su extremo caudal uniéndose al esófago.

En el lado ectodérmico se localizan los elementos que componen el estomodeo, la cara y el cuello. Debe recordarse que entre los relieves de los arcos branquiales existen depresiones que separan los arcos que se denominan surcos branquiales.

En el lado endodérmico se encuentran los elementos constitutivos de la faringe primitiva y dicho endodermo penetra entre los arcos branquiales formando las bolsas faríngeas.



PISO DE LA FARINGE TECHO DE LA FARINGE

ILUSTRACIÓN 1

Las anomalías aparecen cuando no se fusionan entre sí algunos de los procesos que intervienen en la formación de la cara y el cuello, se altera la migración de los elementos glandulares en algún punto o existen alteraciones genéticas.

Malformaciones congénitas de la cara y el cuello

Fisura labio-palatina

Las malformaciones craneofaciales más frecuentes son las relacionadas con la aparición de *fisuras*, clínicamente una hendidura de los tejidos blandos y de los huesos del esqueleto del cráneo y/o la cara. La *fisura del labio y paladar es una alteración congénita muy frecuente*, llegando en Estados Unidos a 1/700 nacimientos y a 1/450 nacimientos en Sudamérica y en aparente aumento. El 80 % en hombres. Tiene carácter genético en un tercio de los casos. Si un progenitor tiene labio leporino existe un 2 % de

posibilidades de que la descendencia lo presente. La fisura del paladar es menos frecuente, 1/2.500 nacimientos y más frecuente en mujeres.

Tipos

Cara y labio

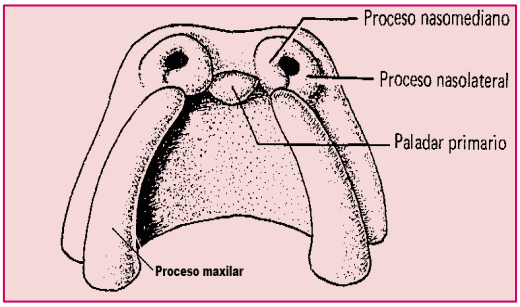
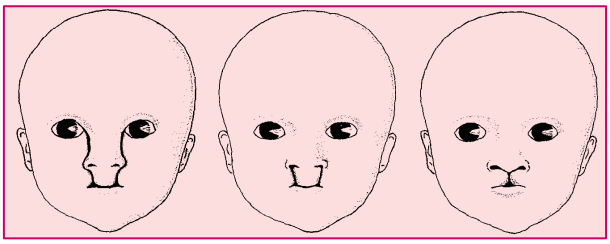


Ilustración 2



1 2 3

Ilustración 3

Ilustración 4

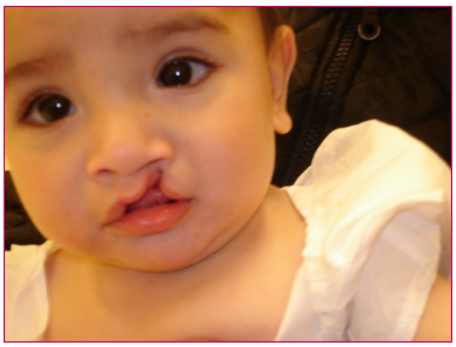


Ilustración 5

Ilustración 6

Hendidura facial oblicua: uni o bilateral (Ilustración 3-1) y se extiende desde el borde interno de la órbita hasta el labio superior, por falta de fusión del proceso maxilar con los procesos nasolateral y nasomedial.

Labio hendido lateral: uni o bilateral (Ilustración 3-2), por falta de fusión del proceso maxilar con el proceso nasomediano (Ilustración 4 y 5).

Labio hendido medial: por falta de fusión de los procesos nasomedianos (Ilustración 3-3 e Ilustración 6).

Paladar

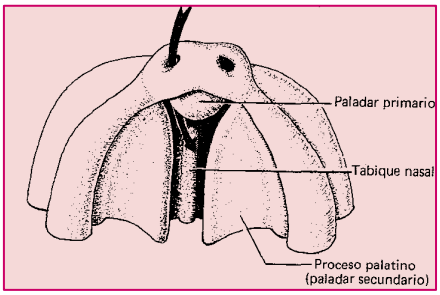


Ilustración 7

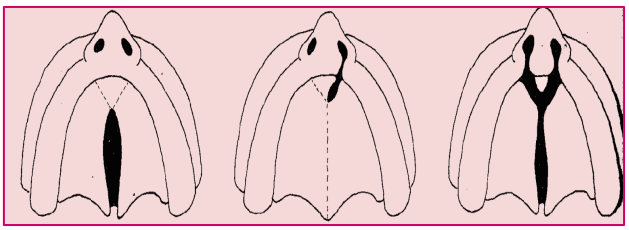


Ilustración 8

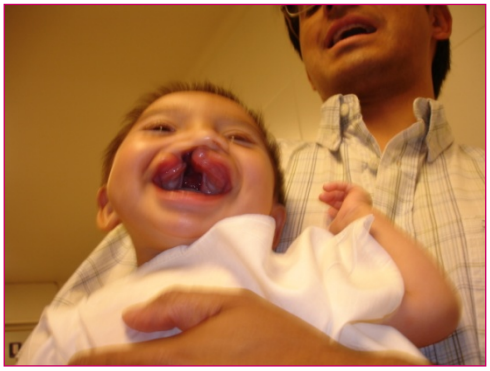


Ilustración 9

Ilustración 10

Paladar hendido: se debe a la falta de fusión de procesos palatinos entre sí (Ilustración 7), abarcando el paladar blando o el blando más el duro y es medial. La falta de fusión de los procesos palatinos con el paladar primario produce una fisura lateral del paladar que suele prolongarse hasta el labio. Si se combinan ambas, la hendidura es completa (Ilustración 8, 9 y 10).

Micrognatia: se produce un desarrollo insuficiente de los procesos mandibulares, con un tamaño mandibular desproporcionadamente pequeño.

Síndromes del primer arco branquial

Son cuadros que presentan anomalías derivadas del trastorno del desarrollo del primer arco branquial.

Síndrome de Treacher-Collins (disostosis mandibulofacial): es transmitido por un gen autosómico dominante y se presenta con hipoplasia malar, micrognatia y defectos en los parpados inferiores y oídos.

Síndrome de Pierre Robin: se presenta con micrognatia, paladar hendido y trastornos oculares y auditivos.

Las patologías descriptas son las más frecuentes. El manejo de todos estos pacientes, aunque exitoso en la actualidad, requiere de un amplio y experimentado equipo multidisciplinario, pues relacionan íntimamente las especialidades de cirugía plástica reconstructiva y estética con la cirugía oral y maxilofacial.

Quiste branquial

Los surcos branquiales 2º, 3º y 4º quedan incluidos dentro de una fosa ectodérmica común denominada seno cervical (Ilustración 11) que aparece a la altura del cuello.

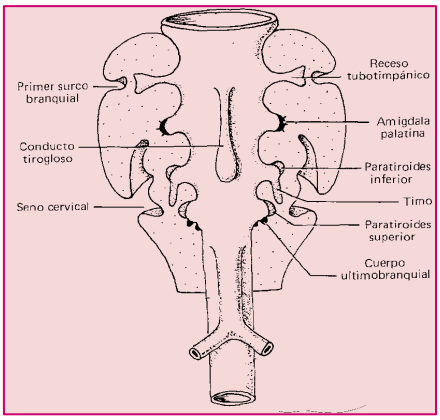


ILUSTRACIÓN 11

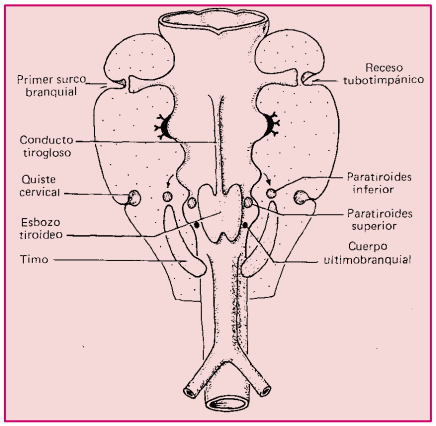


ILUSTRACIÓN 12

Posteriormente la cavidad, revestida de ectodermo, se separa de la superficie formando un quiste cervical transitorio (ILUSTRACIÓN 12) que finalmente se oblitera.

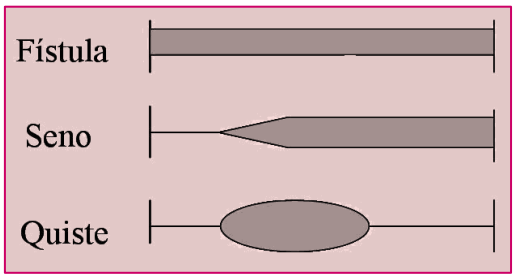


ILUSTRACIÓN 13

El quiste branquial son restos del seno cervical que persiste como consecuencia de una incompleta obliteración del quiste cervical transitorio. Usualmente se encuentran en el cuello, por debajo del ángulo mandibular. Eventualmente se forman conductos que comunican con un epitelio formando los senos. Si ese conducto comunica dos epitelios, ectodermo y endodermo, se determina una fístula branquial (Ilustración 13).

Ilustración 14

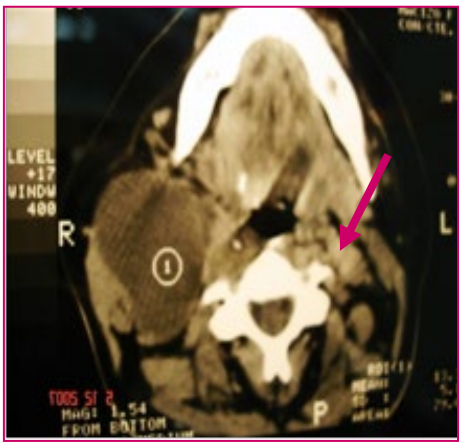


Ilustración 15

Ilustración 16

Clínicamente se presenta como una tumoración laterocervical (Ilustración 14), por debajo del ángulo maxilar, de meses o años de evolución, en pacientes jóvenes, habitualmente indolora. Su tamaño fluctúa con los cuadros inflamatorios agudos de vías aerodigestivas superiores. A veces se encuentra asociado a fístulas que drenan por delante del músculo esternocleidomastoideo. Al examen físico se observa una tumoración laterocervical de variable tamaño, que no moviliza con la deglución, por dentro del esternocleidomastoideo y que se palpa renitente.

Los estudios complementarios de más ayuda son la ecografía y tomografía computada (Ilustración 15), que muestran la cavidad quística y su contenido líquido.

La punción-aspiración con aguja fina (PAAF) define el diagnóstico mostrando una celularidad correspondiente al epitelio de revestimiento, generalmente de tipo pavimentoso, sobre un fondo inflamatorio de polimorfonucleares neutrófilos, linfocitos e histiocitos, habitualmente sin necrosis. Es importante recordar que son cavidades tapizadas por epitelio escamoso y por debajo de la basal es habitual encontrar un infiltrado linfoide con formación de folículos, lo cual lo relaciona con los procesos inflamatorios ya nombrados. La malignización es muy poco frecuente.

El tratamiento consiste en su exéresis (Ilustración 16) con la curación en la mayoría de los casos.

Fístulas branquiales

Son conductos que se forman por la persistencia del seno cervical o del segundo surco branquial (ILUSTRACIÓN 17).

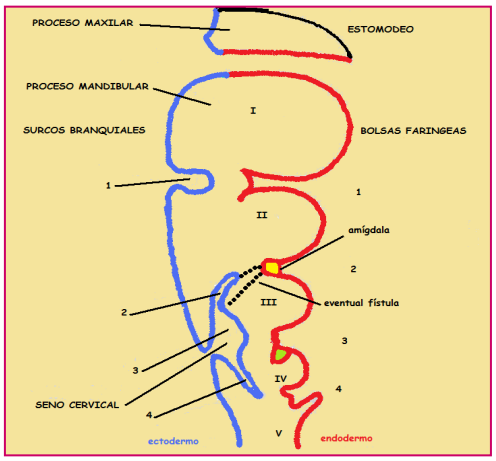


ILUSTRACIÓN 17

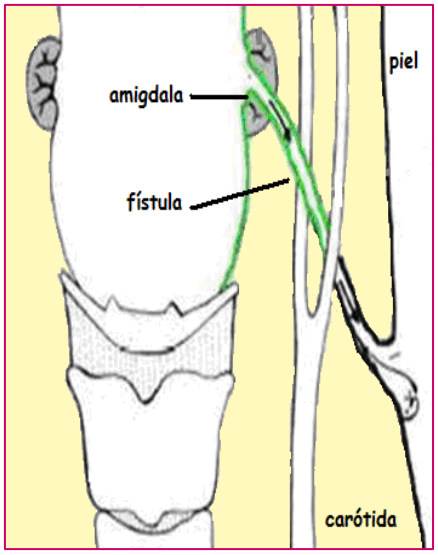


ILUSTRACIÓN 18

Las fístulas se presentan como estrechos conductos cuyos orificios de salida se abren en la pared lateral de la faringe, a nivel de la amígdala palatina, o en la superficie cutánea, en el tercio inferior del cuello, por delante del músculo esternocleidomastoideo. Cuando el defecto es completo

(Ilustración 18), la fístula comunica la cavidad faríngea con el exterior. En ocasiones se asocia a un quiste branquial al que drenan.

Quiste tirogloso

La glándula tiroides se origina a partir de punto situado entre el tubérculo impar y la cópula que van a formar la lengua. A partir del endodermo, se produce una proliferación hueca, conducto tirogloso, que penetra en el mesodermo y desciende hasta el cuello. Posteriormente este conducto se torna macizo y se expande en su extremo distal formando la glándula tiroides y ulteriormente desaparece.

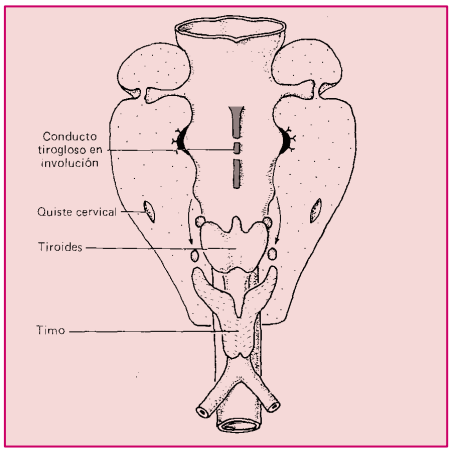


Ilustración 19

La persistencia y subsecuente dilatación de un tramo del conducto tirogloso (Ilustración 19) forma el quiste tirogloso, que suele localizarse, más frecuentemente, en el cuello, cercano a la línea media y al hueso hioides. En otras ocasiones se pude localizar en la base de la lengua, cercano al agujero ciego.

Ilustración 20

A veces aparece una fístula secundaria a nivel de los cartílagos laríngeos, que comunica la cavidad del quiste con el exterior. Clínicamente se presenta en personas jóvenes como una tumoración en la región cervical anterior (Ilustración 20), de meses o años de evolución, no doloroso, que experimenta cambios con episodios inflamatorios agudos de vías aéreas superiores, y menos frecuentemente acompañado con una fístula.

Al examen físico se observa un nódulo que asciende al deglutir y sacar la lengua, siendo duro-elástica la palpación, y encontrándose entre el hueso hioides y el cartílago tiroides.

Ilustración 21

Ilustración 22

Ilustración 23

Los estudios complementarios de más ayuda son la ecografía y tomografía computada (Ilustración 21), que muestran la cavidad quística y su contenido líquido. También su relación con el hueso hioides.

La PAAF obtiene un material viscoso claro, y en los extendidos se observan células de tipo pavimentoso, células tiroideas, normalmente sin ninguna atipia, y células inflamatorias. El epitelio, que de forma ocasional será de tipo cúbico o cilíndrico, suele estar mal conservado. Histológicamente, los más altos presentan epitelio pavimentoso y los más bajos presentan un epitelio cúbico, mono o pseudoestratificado. La basal presenta un infiltrado inflamatorio prominente de tipo crónico, y suele encontrarse tejido tiroideo.

El tratamiento consiste en su exéresis (Ilustración 22 y 23) con la curación en la mayoría de los casos. Existen casos de recidivas, frecuentemente

asociadas a la no extirpación conjunta del quiste con el cuerpo del hioides (operación de Sistrunk).

Referencias bibliográficas

Gallego Aranda I, Gete García P, Ballesteros García AI, Crespo del Hierro J, Álvarez Vicent JJ. Quiste branquial. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2002;53(1):50-53. doi:10.1016/S0001-6519(02)78281-2

Hib J. *Embriología médica*. Buenos Aires: Ed. El Ateneo; 1985.

Loré J. *Atlas de Cirugía de Cabeza y Cuello*. 3ª edición. Buenos Aires: Ed. Panamericana; 1990.

Moore KL, Persaud TVN. *Embriología clínica*. 8ª edición. Ed. Elsevier; 2008.

Patel NN, Hartley BEJ, Howard DJ. Management of thyroglossal tract disease after failed Sistrunk's procedure. *J Laryngol Otol.* 2003;117(9):710-712. doi:10.1258/002221503322334549

Shah JP, Patel SG, editores. *Cirugía y Oncología de Cabeza y Cuello*. 3ª edición. Ed. Elsevier; 2004.

Sistrunk WE. The surgical treatment of cysts of the thyroglossal tract. *Ann Surg.* 1920;71(2):121-126. doi:10.1097/00000658-192002000-00002

Cáncer de labio

Dr. Osvaldo González Aguilar

Introducción

Los labios son el orificio de entrada a la cavidad bucal, pero no forman parte de ella. Precisamente, la línea que separa el bermellón de la mucosa bucal constituye el límite anterior de la boca. Ésta tiene, como cualquier cavidad, un contenido y el suyo es la lengua móvil y los aparatos dentarios superior e inferior. Por lo tanto, el cáncer de labio se produce en una estructura con anatomía y función propia, cuya etiopatogenia es diferente a la de la piel de la cara y de la mucosa bucal. Ello justifica un análisis independiente del resto del cáncer de la vía aerodigestiva superior y del manto cutáneo de la cara.

Incidencia

Analizada por continentes, Oceanía la encabeza con 13,5/100.000 hab/año, seguida por algunas regiones de Estados Unidos con 12,7/100.000 hab/año y Europa con 12/100.000 hab/año. Por el contrario, es virtualmente desconocido en algunos sitios de Asia.

Dentro de Oceanía, Australia es el país con mayor incidencia, siendo de 15/100.000 hab/año en el hombre y de 4/100.000 hab/año en la mujer, según el Registro Central de Australia.

En Europa varía de 1/100.000 hab/año en Inglaterra a 8,9/100.000 hab/año en Hungría. Noruega, como otros países nórdicos, mantiene cifras bajas, que

se incrementan en ciertos grupos que trabajan expuestos al sol, en los cuales llega a 4,4 trabajadores/100.000/año.

En América del Norte la incidencia global es del 3,5/100.000 hab/año, variando de 2,6/100.000 hab/año en la Columbia Británica a 12/100.000 hab/año a medida que se analizan poblaciones más cercanas al mar Caribe y al golfo de México.

Por último, en África no se hallan registros, pero se sabe que el cáncer de labio es más frecuente entre los varones de cutis claro que en los de piel oscura.

En síntesis, el cáncer de labio es relativamente poco frecuente. Representa el 12 % de todos los carcinomas no cutáneos de cabeza y cuello y el 25-30 % de los de cavidad bucal. Pero es importante señalar que algunos registros demuestran que mientras el cáncer de labio declina, el de la boca y orofaringe aumenta.

Epidemiología

En términos generales, el cáncer de labio es más frecuente en la raza blanca y en el hombre que en la mujer. Sin embargo, se reconocen diferencias según las series analizadas.

Por un lado, la propia[8] registra una relación 9/1 a favor del hombre, por otro, Chile y México reconocen solo 2/3 para igual sexo. En un lugar intermedio se ubica Australia con el 77 %.

La edad de aparición de la enfermedad varía entre los 60 y 70 años, con cifras ligeramente más bajas en Australia y más altas en Finlandia.

Etiopatogenia

A diferencia de otros carcinomas del tracto aerodigestivo superior, la mayoría de los autores reconocen a la radiación solar como la principal causa del cáncer de labio. Se puede afirmar pues, que las personas que a lo largo

del tiempo hubieren estado sometidos a dicho trauma, tienen mayor riesgo de desarrollar la enfermedad.

Una reciente encuesta anónima a 299 bañistas de la isla de Galveston (Texas) demostró que los que protegían su piel, generalmente también protegían sus labios; que las mujeres eran más cuidadosas que los hombres y los fumadores se comportaban inversamente.

Por otro lado, un porcentaje alto de los enfermos de cáncer de labio tienen a su vez hábitos como el tabaco y el alcohol, aunque éstos no jueguen un papel tan evidente como ocurre en el cáncer de la vía aerodigestiva superior.

Menos difundida es la acción de las virosis labiales, la presencia de manchas rojas y blancas premalignas, el mal estado dentario y las prótesis mal adaptadas.

Ciertas ocupaciones como las de los agricultores, pescadores, forestadores, vitivinicultores y granjeros demuestran tener mayor tendencia a desarrollar cáncer de labio.

A ello se agregan factores individuales o genéticos como los ojos claros, raciales como piel blanca, y educacionales.

Resumiendo, en la etiopatogenia de la enfermedad interviene, como factor dominante, la acción crónica y sostenida de las radiaciones solares. De allí, su mayor incidencia en personas que han sufrido voluntaria o involuntariamente dicho efecto. Los factores genéticos particulares de cada individuo predisponen en mayor medida al riesgo de adquirir la enfermedad.

Diagnóstico

Entre el 85-95 % de los cánceres de labio se desarrollan en el inferior. Le sigue el superior con el 8 % y la comisura con el 7 %. Por tratarse de una lesión visible, su diagnóstico es temprano y su curación con tratamiento adecuado, se acerca al 100 % de los casos.

No obstante, la práctica diaria permite observar casos inexplicablemente avanzados y con pocas posibilidades de tratamiento con intención curativa. Se reconocen como causas responsables, por un lado, la desidia y la ignorancia de algunos enfermos y, por otro más grave aún, el desconocimiento de los médicos y la aplicación de tratamientos inadecuados.

Contribuyen al diagnóstico, el descubrimiento de lesiones precursoras, entre las que se destacan las actínicas, las úlceras traumáticas crónicas, leucoplasias, queilitis y el papilomavirus humano. Todas ellas tienen un período de curación no mayor de quince días. Si ello no ocurre, la biopsia asegura el diagnóstico de certeza.

El cáncer de labio puede adoptar forma vegetante o ulcerada. Esta última es más frecuente en los localizados en comisura o labio superior y tiene mayor tendencia a infiltrar en profundidad.

En este lote de enfermos debe esperarse un mayor porcentaje de diseminación ganglionar. Sin embargo, ello ocurre de inicio solo en el 2-12 % de los casos. Otro 3-13 %, la desarrolla en forma diferida.

Histológicamente, entre el 82-95 % son carcinomas epidermoides y de ellos, el 70 % bien o moderadamente diferenciados. El resto es pobremente diferenciado. En la serie propia, el 95,5 % era bien y moderadamente diferenciado.

Como se sabe, el bermellón cuenta con una abundante población de glándulas salivales menores. Por lo tanto, aunque infrecuente el cáncer a punto de partida de ellas, debe ser tenido en cuenta.

La clasificación TNM tiene valor pronóstico y contribuye a manejar racionalmente al cáncer de labio en general.

Tumor (T)

Tis: Carcinoma *in situ*

T0: Sin evidencia de tumor primario

T1: Tumor < 2 cm

T2: Tumor entre 2 y 4 cm

T3: Tumor > 4 cm

T4: Tumor con invasión de hueso, piso de boca, lengua o piel del cuello

Node (N)

NX: Ganglios cervicales no valorados

N0: Ganglios sin metástasis

N1: Metástasis en un ganglio ipsilateral < 3 cm

N2: Metástasis en ganglio/s entre 3 y 6 cm

- N2a: Metástasis entre 3 y 6 cm en un ganglio ipsilateral
- N2b: Metástasis entre 3 y 6 cm en múltiples ganglios ipsilaterales
- N2c: Metástasis entre 3 y 6 cm en múltiples ganglios contralaterales

N3: Metástasis en un ganglio > 6 cm

Metástasis (M)

MX: Metástasis a distancia no valoradas

M0: Sin evidencia de metástasis a distancia

M1: Presencia de metástasis a distancia

Estadio

E1: T1 N0 M0

E2: T2 N0 M0

E3: T3 N0 M0

T1-2-3 N1 M0

E4: T4 N0 M0

Cualquier T, cualquier N, con M1

En lesiones extensas es necesario estudiar el estado del maxilar inferior mediante tomografía axial computada (TAC) o eventualmente radiología panorámica, la cual suele brindar muy buena información del compromiso óseo.

A distancia, una radiografía frente de tórax es suficiente para descartar lesiones asociadas al tumor primario, así como segundos primarios simultáneos, que en el cáncer de cabeza y cuello, estimativamente es del 5 %. O sea que el descubrimiento de un primario no descarta otros del tracto aerodigestivo superior; por lo tanto, el examen de la boca, orofaringe, rino e hipofaringe y laringe es de buena práctica.

Se debe recordar que una adenopatía cervical no siempre corresponde a una metástasis. Esto ocurre solo en el 60 % de los casos.

En síntesis, el diagnóstico es sencillo, la mayoría localiza en el labio inferior, son bien diferenciados, de desarrollo local y de escasa diseminación regional. Por lo tanto, es descubierto en estadíos tempranos y tratado en forma correcta, excepcionalmente llevan a la muerte del enfermo.

Tratamiento del tumor primario

Tiene por finalidad erradicar la afección y mantener la función. Tanto la cirugía como la radioterapia son tratamientos apropiados en lesiones T1 y hasta T2. El grupo australiano pudo demostrar que tanto la cirugía como la radioterapia son igualmente efectivas con un intervalo libre de enfermedad a 10 años del 92,5 % y una supervivencia específica del 98 %. Las recurrencias estuvieron referidas al estadio y la diferenciación, pero no al tratamiento. No obstante, en la serie propia la cirugía fue la única variable independiente que redujo el riesgo de recidiva. Por encima de todo, la radioterapia tiene cuestionamientos cosméticos y funcionales, que el enfermo debe conocer antes de la toma de decisiones. Produce xerostomía, severas retracciones e incontinencia del labio tratado, que solo pueden resolverse con una o varias cirugías reparadoras, ahora realizadas sobre un terreno irradiado. Además,

como es sabido, la radioterapia se aplica a dosis total una sola vez, por lo que se deja al enfermo huérfano de ese recurso, si desarrollara en el futuro una metástasis cervical.

Pero aparte, la radioterapia tiene contraindicaciones definitivas, en lesiones recidivadas a cirugías insuficientes o si aquel ha sido el tratamiento inicial del cáncer, en lesiones ≥ T3 con posible compromiso del nervio mentoniano o la mandíbula y en personas < de 40 años adictas al tabaco y al alcohol, las cuales tienen alta posibilidad de desarrollar un segundo primario de la vía aerodigestiva superior.

Por lo tanto, la resección quirúrgica amplia con margen de seguridad no menor de 1 cm, con congelación del lecho y los márgenes periféricos, es la conducta más razonable y que registra mejores resultados a largo plazo, reservando la radioterapia para otras eventualidades.[7]

Si bien los márgenes libres no garantizan que una recurrencia no ocurra, está demostrado que los márgenes comprometidos implican un mayor riesgo.

En conclusión, la cirugía resectiva con margen de seguridad es el mejor tratamiento para tratar con éxito el cáncer de labio. El tamaño de la resección no debe preocupar. Se conocen múltiples reconstrucciones apropiadas para cada caso en particular. Esto quiere decir que la resección no debe realizarse en función de la reparación. Lo esencial es que la exéresis quirúrgica sea completa.

Distintas técnicas de reconstrucción

Hasta resecciones de ⅓ del labio inferior o ¼ del superior pueden ser resueltas con una resección en cuña o en «V». Ello permite el cierre borde a borde sin tensión y asegura la solución de la mayoría de las lesiones T1, que representan cerca del 50 % de los tumores que se ven en la práctica diaria.[1, 3]

La «V» puede ser motivo de algunos artilugios que mejoren el resultado cosmético de la cicatriz resultante, transformándola en «W» o agregando una «Z» plastia al trazo vertical de la sutura.

En resecciones que exceden ⅓ del labio, es necesario aportar tejidos vecinos que aseguren la buena competencia bucal y eviten microstomas.

En esos casos será necesario, siempre que sea posible, conservar la función del orbicular, lograr la correcta aposición del bermellón superior e inferior, asegurar una adecuada apertura de la boca para introducir los alimentos, prótesis dentarias y conservar la apariencia deseada.[2]

Si la resección practicada representa entre 1 y ⅔ del labio inferior o hasta ⅓ del superior, la reconstrucción puede realizarse desplazando un colgajo de labio superior hacia el inferior, el cual queda vascularizado por la arteria orbicular. Este colgajo, popularizado por Abbe y Estländer, es de gran practicidad, no deja microstomas, es cosméticamente aceptable, pero tiene la desventaja de requerir un segundo tiempo a las tres semanas para autonomizar los dos labios.[4] No obstante, en lesiones vecinas a la comisura, no siempre es necesario ese segundo tiempo (Figura 1).

Diseño de resección en cuña y reconstrucción con colgajo de Abbe-Estländer en 2 tiempos

Tallado de colgajo. Obsérvese preservación de pedículo orbicular

Presentación del colgajo

Posoperatorio alejado de resección en cuña y reconstrucción con colgajo de Abbe-Estländer en 2 tiempos

Figura 1. Esquema de Técnica de Abbe-Estländer en dos tiempos

Otra técnica, aunque exclusiva para labio inferior, es la de Karapandzic, que rota los tres planos de una o ambas comisuras desde la raíz del surco nasogeniano, para cerrar defectos de la dimensión indicada y aún mayores. Tiene la ventaja de preservar gran parte del aparato orbicular con su motricidad y sensibilidad, pero deja un microstoma, al que el enfermo debe adaptarse por un tiempo, hasta que pueda corregirse en un segundo tiempo con otra plástica (Figura 2).

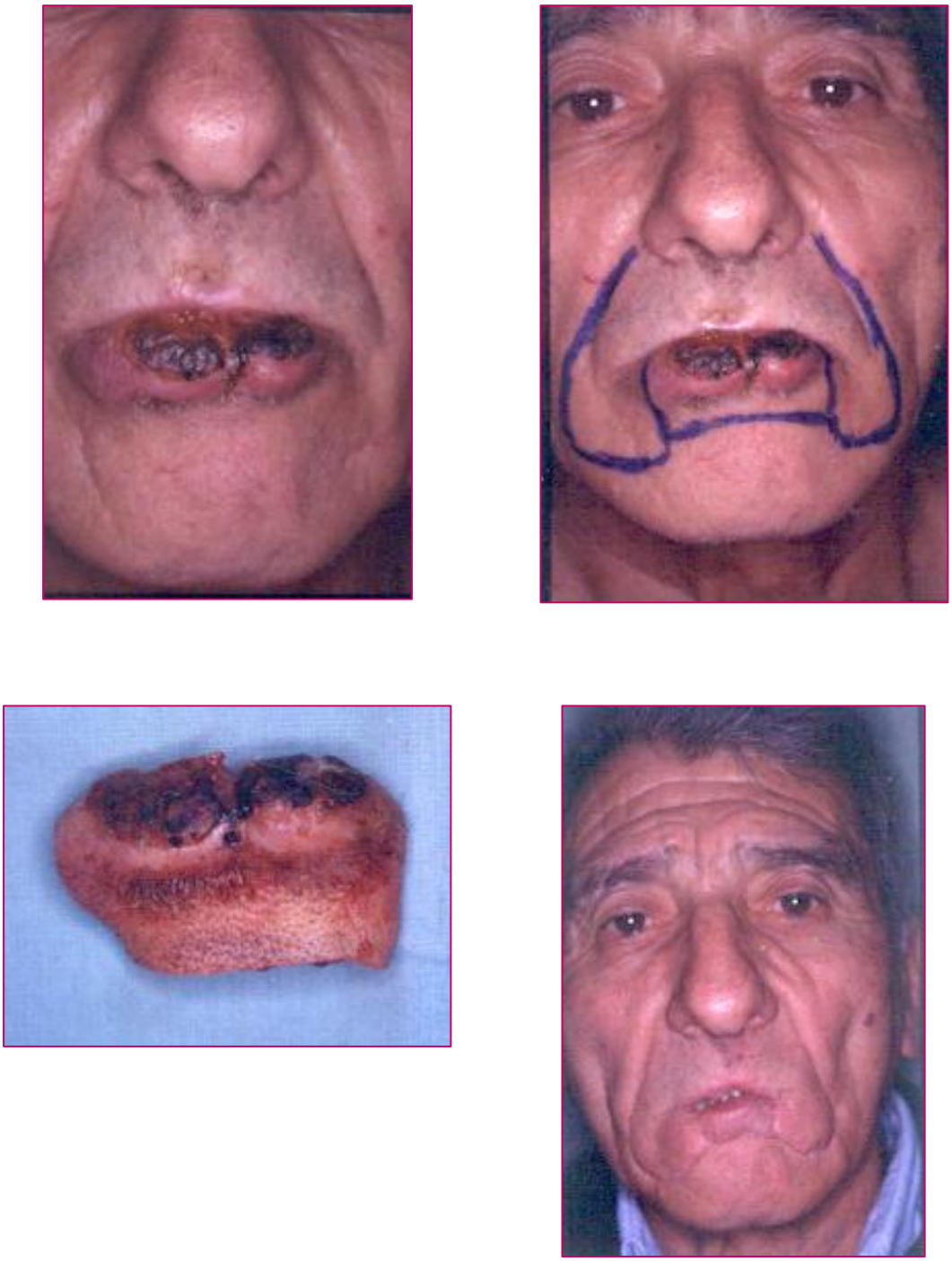
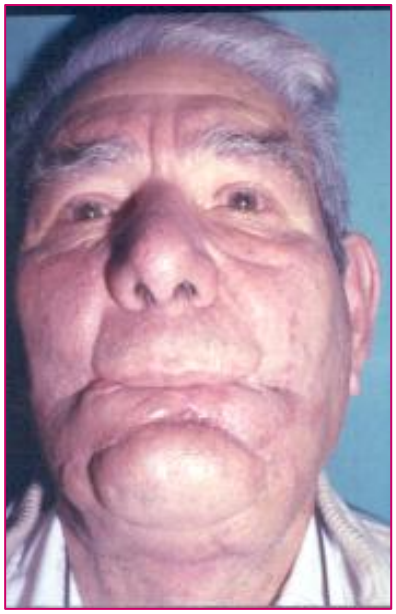


FIGURA 2. TÉCNICA DE KARAPANDZIC PARA LESIÓN DE TERCIO MEDIO DE LABIO INFERIOR

Si la resección del tumor representa más de la mitad del labio, pero queda por lo menos 1,5 cm de remanente, una de las técnicas de reconstrucción más

utilizadas es la de Burow-Webster. Este procedimiento deja un labio inferior más retraído y atado, por lo tanto funcionalmente peor (FIGURA 3).



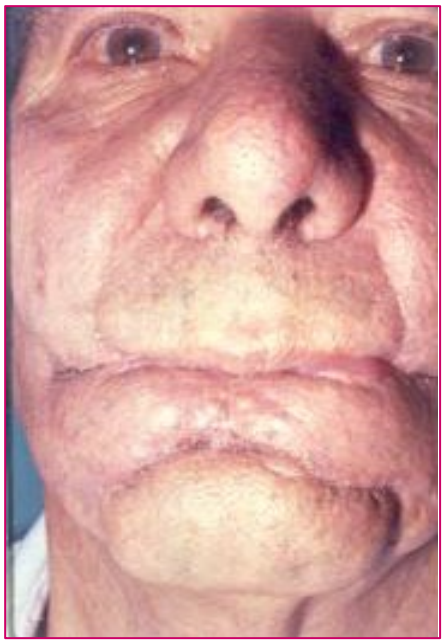


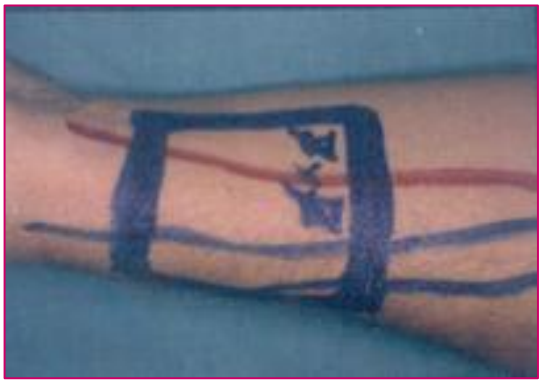
Figura 3. Esquema de técnica de reconstrucción de labio inferior en lesiones del tercio medio según Burow-Webster

Finalmente, en tumores que involucran todo un labio y aún una o ambas comisuras, hoy por hoy los colgajos libres microvascularizados de partes blandas, aportan tejido suficiente para ulteriores retoques (Figura 4).[5, 6, 10]

Carcinoma de comisura izquierda con extensión a mucosa yugal

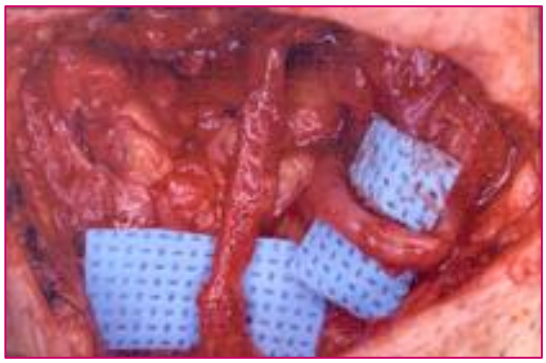
Resección de la lesión en bloque

Pieza operatoria



Diseño del colgajo radial

Colgajo radial con su pedículo disecado



Microanastomosis arterial y venosa con los vasos faciales homolaterales

Posoperatorio alejado del enfermo

Figura 4. Colgajos libres vascularizados, realización y post-operatorio

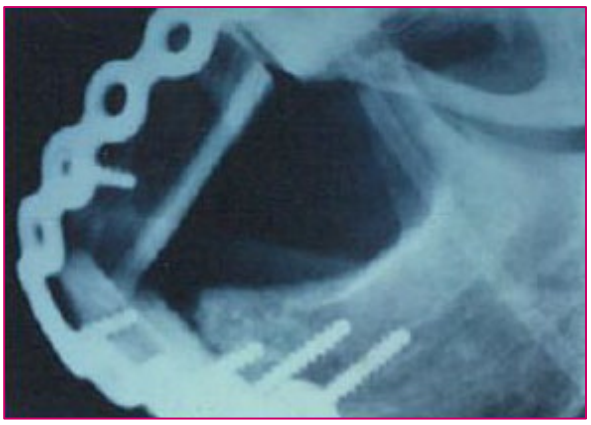
Si la mandíbula está infiltrada por el tumor, la resección será en monobloque del labio con la mandíbula y eventualmente el piso de la boca.

La reconstrucción con hueso peroné, moldeado sobre placa de titanio, con isla de piel microvascularizada es la solución más apropiada (Figura 5).

Diseño de colgajo de peroné con isla de piel para reconstrucción del labio inferior

Peroné moldeado sobre placa de titanio. Obsérvese la microanastomosis con los vasos faciales

Radiografía de miembro inferior donde se observa el defecto dejado en el peroné



Radiografía de mandíbula reconstruida con peroné microvascularizado

Figura 5

En conclusión, el listado de técnicas es enorme. La imaginación de los cirujanos estimula la creatividad en una localización crucial para la calidad de vida de estos pacientes. No obstante, si bien es cierto que cada centro desarrolla un amplio espectro de técnicas, lo ideal es utilizar un repertorio básico, de no más de diez, con las cuales se puedan resolver en la práctica la mayoría de los casos. En la experiencia propia, la bermellectomía, la cuña, los colgajos de Abbe-Estländer, Burow-Webster, Karapandzic, y libres, solos o asociados a peroné, resuelven bien el 100 % de los enfermos que requieren una resección del labio, cualquiera sea su dimensión.

Vaciamientos cervicales: ¿cuándo sí y cuándo no?

El manejo del cuello clínicamente negativo es controversial en el cáncer de la boca y mucho más en el de labio, dado que la incidencia de metástasis es para la mayoría < 10 %. De tal forma que hacer vaciamientos electivos a todos los portadores de cáncer de labio sería un despropósito, porque 90/100 recibirían una cirugía innecesaria. Además es conocida la regla que propone vaciamientos electivos en primarios con una incidencia de metástasis > 20 %. Es decir que el vaciamiento profiláctico de rutina tendría muchas contraindicaciones.[9]

Sin embargo, se sabe que la mayoría de las muertes por cáncer de cabeza y cuello se producen por enfermedad incontrolada en el cuello. Por lo tanto, su indicación debe hallar el justo término.

En síntesis, es necesario evaluar las características del tumor y la condición particular de cada paciente para decidirse por un vaciamiento electivo. Dadas las escasas posibilidades de desarrollar metástasis que tiene el cáncer de labio y teniendo en cuenta que la gran mayoría son bien diferenciados y con lesiones < 4 cm, la conducta expectante es apropiada. Solo si reúne uno o más de los factores de riesgo indicados puede corresponder el vaciamiento de los niveles I y II del cuello homolateral a la lesión, sin olvidar en lesiones mediales, el lado contralateral. En presencia de cuellos clínica y citológicamente positivos, el vaciamiento debe alcanzar el nivel III, con la

posibilidad de extenderse al IV y V, si este último resultara histológicamente positivo.

Evolución de la enfermedad

Depende de cuatro factores, a saber:

- Aspecto macroscópico del primario y patrón de crecimiento
- Grado de diferenciación histológica
- Tamaño del tumor primario
- Localización del tumor primario

En síntesis, si bien es la localización de cabeza y cuello con mejor pronóstico, existen factores que redundan en mayores posibilidades de desarrollar metástasis cervicales. Sin embargo, la mayoría de éstas no son lo prevalente de la enfermedad.

Experiencia del Hospital «María Curie»

En los últimos 32 años se han atendido 322 pacientes portadores de cáncer de los labios.

La edad promedio fue 61 (26-86) años. El pico etario se registró en la séptima década de vida. El 82 % tenía ≥ 50 años. De ellos, 39,5 % reconocieron haber cumplido tareas expuestas a la radiación solar.

El 94 % correspondían a labio inferior, el 4,5 % al superior y el 1,5 % a la comisura. El grado histológico fue bien diferenciado en el 82 %; en el resto moderadamente diferenciado.

En todos se efectuó resección del tumor primario con margen de seguridad.

La reconstrucción empleada fue cierre directo en el 49,2 %, colgajo de Abbe-Estländer en 22,4 %, Burrow-Webster en 16 %, Karapandzic en 3 %, colgajos de vecindad en 4 %, libres en 4,5 % y musculocutáneo en 1 %.

Resultados: si bien el análisis uni o multivariado no pudo rescatar variables con significación estadística, se observó una tendencia que favorece la supervivencia de los estadíos tempranos de la enfermedad. La supervivencia global del conjunto de la serie, expresada por el Test de Kaplan-Meier, fue del 84 % a 5 y 10 años.

Conclusiones: el perfil del cáncer de labio en la muestra analizada resultó ser de los hombres mayores de 50 años, adictos al tabaco y cumplidores de tareas expuestas al sol.

La localización más frecuente fue el labio inferior, siendo más del 70 % diagnosticados en estadíos tempranos de la enfermedad. Casi el 12 % portaba adenopatías clínicamente palpables en el nivel I del cuello, todos ellos en lesiones ≥ 4 cm.

Los vaciamientos del cuello fueron preferentemente de los niveles altos: I-II-III. La radioterapia postoperatoria fue necesaria en la mayoría, salvo aquellos que portaban adenopatía única < 3 cm, sin ruptura capsular. El mayor número de complicaciones y secuelas se produjo tras resecciones extensas.

El intervalo libre de enfermedad y la supervivencia fueron inversamente proporcionales al tamaño del primario. La recurrencia de la enfermedad cumplió un papel adverso en la supervivencia global. La supervivencia de los pacientes vírgenes de tratamiento fue mayor a la observada en los recidivados.

El alto índice de enfermos vivos y libres de enfermedad a 5 y 10 años corrobora su buen pronóstico.

Referencias bibliográficas

1. Bilkay U, Kerem H, Ozek C, Gundogan H, Guner U, Gurler T, Akin Y. Management of lower lip cancer: a retrospective analysis of 118 patients and review of the literature. *Ann Plast Surg*. 2003;50(1):43-50. doi:10.1097/01.SAP.0000024740.66871.BF

2. Bucur A, Stefanescu L. Management of patients with squamous cell carcinoma of the lower lip and N0-neck. *J Cranio Maxillofac Surg*. 2004;32(1):16-18. doi:10.1016/j.jcms.2003.08.007

3. Coppit GL, Lin DT, Burkey BB. Current concepts in lip reconstruction. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2004;12(4):281-287. doi:10.1097/01.moo.0000130574.03032.e2

4. Hofer SOP, Posch NA, Smit X. The facial artery perforator flap for reconstruction of perioral defects. *Plast Reconstr Surg*. 2005;115(4):996-1005. doi:10.1097/01.prs.0000154208.67390.5c

5. Jeng SF, Kuo YR, Wei FCh, Su ChY, Chien ChY. Reconstruction of concomitant lip and cheek through and through defects with combined free flap and an advancement flap from the remaining lip. *Plast Reconstr Surg*. 2004;113(2):491-498. doi:10.1097/01.PRS.0000100809.43453.C7

6. Özdemir R, Ortak T, Koser U, Celebioglu S, Sensöz Ö, Tiftikcioglu YO. Total lower lip reconstruction using sensate composite radial forearm flap. *J Craniofac Surg*. 2003;14(3):393-405. doi:10.1097/00001665-200305000-00020

7. Salgarelli AC, Sartorelli F, Cangiano A, Collini M. Treatment of lower lip cancer: an experience of 48 cases. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2005;34(1):27-32. doi:10.1016/j.ijom.2004.01.027

8. Simkin DO, González Aguilar O, Vanelli A, Pardo H, Rossi A, Simkin D. Cáncer de labio. ¿Un tumor de buen pronóstico o de agresividad oculto? *Rev Argent Cir*. 2001;80(3-4):79-85.

9. Vartanian JG, Carvalho AL, de Araujo Filho MJ, Junior MH, Magrin J, Kowalski LP. Predictive factors and distribution of lymph node metastasis in lip cancer patients and their implications on the treatment of the neck. *Oral Oncol*. 2004;40(2):223-227. doi:10.1016/j.oraloncology.2003.08.007

10. Yamauchi M, Yotsuyanagi T, Yokoi K, Urushidate S, Yamashita K, Higuma Y. Onestage reconstruction of a large defect of the lower lip and oral commissure. *Br J Plast Surg*. 2005;58(5):614-618. doi:10.1016/j.bjps.2004.12.008

Glándulas salivales

Dr. Santiago Alberto Zund

Introducción

Las glándulas salivales se distribuyen en dos grandes grupos: glándulas salivales mayores y glándulas salivales menores. Las glándulas salivales mayores incluyen a tres glándulas pares: *parótida*, *submaxilar* y *sublingual*. La parótida está compuesta exclusivamente por glándulas serosas, la submaxilar es mixta con predominio de serosas y la sublingual es mixta con predominio de mucosas.[9]

La glándula parótida se encuentra localizada por detrás de la rama ascendente de la mandíbula, por debajo de la arcada cigomática, por arriba de los músculos esternocleidomastoideo y vientre posterior del digástrico y por fuera del espacio parafaríngeo o maxilofaríngeo. El nervio facial emerge de la base del cráneo por el agujero estilomastoideo y luego de ingresar a la glándula, a poco de su emergencia, se divide en una rama superior o temporofacial y una inferior o cervicofacial. Estas ramas, a su vez se subdividen y forman un plexo (*pes anserinus*), del cual surgen cinco ramas terminales principales: temporal, cigomática, bucal, marginal mandibular (más conocido como nervio de Jaffé) y cervical.[5] El grado de variación de esta ramificación es importante. El plano del nervio se utiliza para dividir a la parótida en lóbulo superficial, externo y más grande, y profundo, interno y pequeño. La submaxilar se ubica en la fosa submaxilar en relación con la cara interna de la rama horizontal de la mandíbula. Las relaciones más importantes son los nervios lingual, hipogloso y la rama marginal mandibular del nervio

facial. La sublingual se sitúa por debajo de la mucosa de la porción anterior del piso de la boca.

Las glándulas salivales menores comprenden un grupo de cientos de glándulas uniacinares localizadas en la submucosa de la cavidad oral y la orofaringe, y menos frecuentemente en otros subsitios del tracto aerodigestivo superior.[13]

Patología benigna no tumoral

Sialoadenitis aguda supurativa

Definición: inflamación aguda de las glándulas parótidas o submaxilares.

Etiopatogenia: 1) contaminación retrógrada de los conductos y parénquima salivales por bacterias de la cavidad oral (*Streptococcus viridans*-anaerobios) y 2) éstasis salival. Son factores predisponentes: los cálculos, estrecheces ductales, deshidratación y pobre higiene bucal.

Diagnóstico: el paciente se presenta con fiebre, dolor que suele exacerbarse al comer y síndrome de repercusión general. Suele limitarse a un solo episodio, pero en los casos que se acompañan de litiasis o estenosis, pueden desarrollarse cuadros a repetición. Al examen físico la glándula comprometida se encuentra duro-elástica y muy dolorosa. Puede objetivarse la salida de saliva purulenta por la desembocadura del conducto excretor. El diagnóstico es eminentemente clínico, con el apoyo de estudios de imágenes como ecografía o tomografía computada (TC) de cuello.

Tratamiento: consiste en estimular la salivación con masajes y uso de sialagogos (caramelos ácidos), mayor higiene bucal y antibioticoterapia (amoxicilina + ácido clavulánico o sulbactam).

Abscesos

Definición: formación de una colección circunscripta intraparenquimatosa en una glándula salival mayor.

Etiopatogenia: en general, son secundarios a una sialadenitis supurativa aguda no tratada oportunamente. Se dan con mayor frecuencia en la parótida en ancianos e inmunocomprometidos. En jóvenes son más frecuentes en la submaxilar y se asocian a obstrucción por litiasis o a estenosis ductales.[11]

Diagnóstico: invariablemente se presenta con fiebre, dolor local, salida de pus por el conducto excretor e importante deterioro del estado general. En el examen físico, la glándula se encuentra firme, muy dolorosa y se acompaña de edema y flogosis local. El diagnóstico se hace por el cuadro clínico asociado a las imágenes, ecografía y/o TC (Foto 1 y 2).

Tratamiento: drenaje quirúrgico asociado a antibioticoterapia.

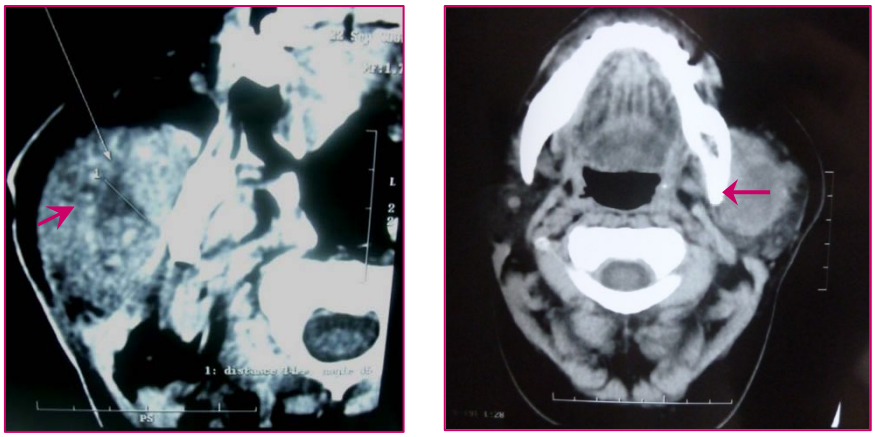


Foto 1 y 2. TAC de cuello donde se evidencia una colección absecesada intraparenquimatosa en la glándula parótida

Sialoadenitis crónica

Definición: trastorno inflamatorio crónico caracterizado por una tumefacción difusa o local de glándulas salivales mayores, que suele repetirse en forma intermitente.

Etiopatogenia: se atribuye a una disminución en la velocidad de secreción, lo que origina éstasis salival. Son factores predisponentes: sialolitiasis y estenosis ductal.[11]

Diagnóstico: clínicamente, se manifiesta por tumefacción, dolor que se exacerba al comer y xerostomía, producto de la fibrosis del cuadro crónico. Al examen físico la glándula se encuentra aumentada de tamaño y dura, con salida escasa de saliva a través de su conducto excretor. El estudio diagnóstico por excelencia era la sialografía, que permitía descartar tanto litiasis como estenosis. Actualmente dicho estudio ha sido reemplazado completamente por la sialorresonancia magnética nuclear (sialo-RMN).

Tratamiento: inicialmente debe ser conservador y orientado al factor etiológico (sialagogos, masaje y antibióticoterapia en agudizaciones). Si fracasa el tratamiento médico, se recomienda dilatación ductal periódica, ligadura del conducto o en última instancia exéresis de la glándula.[13]

Sialoadenosis

Definición: trastorno caracterizado por aumentos de volumen recidivantes de las glándulas salivales mayores, no inflamatorios ni tumorales.

Etiopatogenia: desconocida, aunque siempre se asocia a un trastorno sistémico como diabetes, cirrosis hepática, desnutrición, anorexia y bulimia.

Diagnóstico: es clínico, donde generalmente se objetiva aumento de volumen que suele comprometer la parótida en forma bilateral y simétrica. Las glándulas son indoloras y la secreción salival es normal. Los exámenes complementarios son normales.

Tratamiento: corresponde al tratamiento de la enfermedad de base.

Sialolitiasis

Definición: presencia de cálculos en la glándula o su conducto excretor, lo que lleva a sialoadenitis repetitivas que con el tiempo conducen a atrofia, fibrosis e hipofunción.

Epidemiología: afecta pacientes entre los 30-70 años, con predilección por los varones.

Etiopatogenia: entre 80 y 90 % de los cálculos se localizan en la glándula submaxilar, de los cuales la mayoría se encuentran en el conducto. Esto se

debe a que el conducto de Wharton es más largo y de mayor calibre, el flujo salival más lento, drena contra gravedad y la saliva es más alcalina y con niveles de calcio más elevados. En 70-80 % de los casos el lito es único. Deben descartarse causas sistémicas de hipercalcemia como el hiperparatiroidismo primario, entre otras.

Diagnóstico: típicamente, el paciente debuta con una inflamación brusca y muy dolorosa de la glándula tras la ingesta de alimentos. Este cuadro disminuye con el correr de las horas para repetirse tras nuevas ingestas. Al examen físico es posible palpar el lito en los conductos excretores mediante palpación bimanual. Las radiografías simples revelan los cálculos submaxilares por ser radiopacos, pero son menos confiables en la parótida donde son radiolúcidos. La ecografía es un método eficaz para objetivar las litiasis (Foto 3), aunque a veces será necesaria una TC (Foto 4 y 5). La sialorresonancia magnética es el exámen complementario de elección para el diagnóstico de cálculos y estenosis.[11]

Complicaciones: sialoadenitis supurativa aguda, abscesos y fístulas.

Tratamiento: en los pacientes con litiasis ductales pequeñas se podrá intentar tratamiento conservador con hidratación, masajes y sialagogos. Los cálculos que se encuentren en el orificio del conducto excretor de la glándula podrán ser extirpados por vía endooral. La sialoendoscopía es un método miniinvasivo y eficaz para el tratamiento de la sialolitiasis. Los cálculos móviles de entre 2 y 7 mm pueden ser extraídos con la introducción de una canastilla. Cálculos mayores deben ser fragmentados primero mediante litotricia, y luego extraídos. Los cálculos localizados por dentro del hilio de la glándula requerirán la exéresis de la misma (Foto 6 y 7).[6,11]

Foto 3

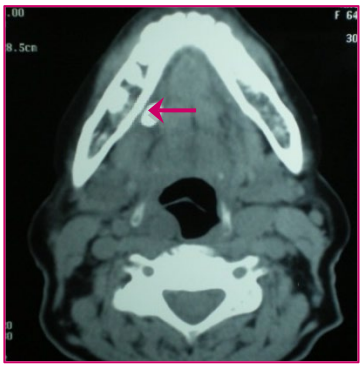


Foto 4

Foto 5

Foto 3. Ecografía de parótida donde se objetiva imagen Litiásica intraparenquimatosa. Foto 4. TC de cuello donde se evidencia litiasis submaxilar derecha. Foto 5. TC de cuello que demuestra imagen cálcica intraparotídea derecha vinculable a litiasis

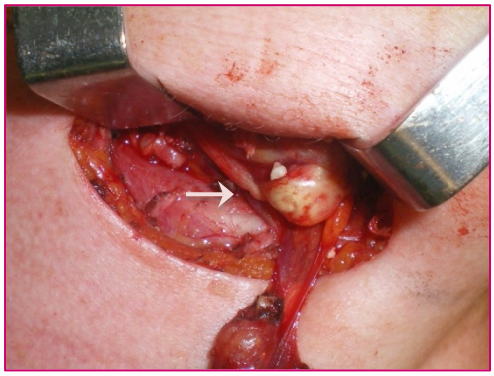


Foto 6. Litiasis submaxilar derecha

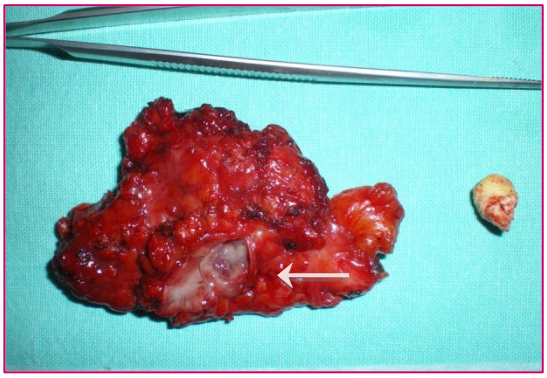


Foto 7. Litiasis impactada en el hilio parotídeo (flecha)

Quistes

Etiopatogenia: son más frecuentes en la glándula parótida. Pueden ser congénitos o adquiridos. Los congénitos son quistes del primer arco branquial, por anomalía de la porción membranosa del conducto auditivo externo. Los adquiridos se producen por dilatación del sistema canalicular principal por estenosis u obstrucción.

Diagnóstico: se presentan generalmente como un nódulo parotídeo. Los exámenes complementarios deben incluir la ecografía para caracterizar el nódulo y la punción aspiración con aguja fina (PAAF) para realizar diagnóstico diferencial con tumores. La resonancia magnética nuclear (RMN) permite

obtener imágenes fiables, hiperintensas en T2 por el contenido líquido del quiste (Foto 8).

Tratamiento: los congénitos son siempre de manejo quirúrgico. Dado el bajo potencial maligno de las lesiones adquiridas, estas pueden controlarse evolutivamente. En los casos sintomáticos, el tratamiento de elección es la parotidectomía (Foto 9).[6,8]

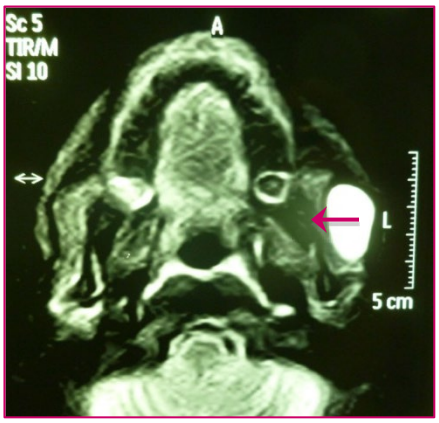


Foto 8

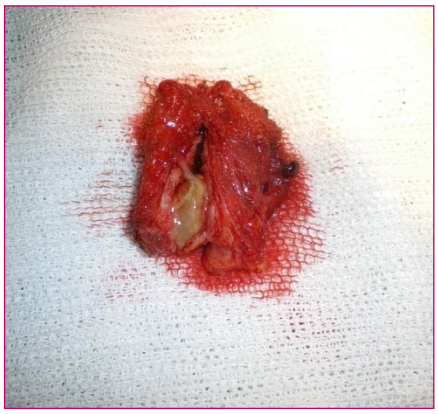


Foto 9

Foto 8. RMN de quiste parotídeo izquierdo

Foto 9. Pieza de parotidectomía con quiste adquirido abierto

Patología tumoral

Tumores benignos

Clasificación:

Tumores epiteliales	Tumor mixto (adenoma pleomorfo)
	Tumor de Warthin
	Adenoma de células basales
	Mioepitelioma
	Oncocitoma
	Adenoma canalicular

	Adenoma sebáceo
	Linfadenoma
	Cistadenoma
	Papiloma ductal
Tumores mesenquimáticos	Hemangioma
	Schwanoma
	Neurofibroma
	Lipoma
	Otros

Cuadro 1. Clasificación histológica de los tumores benignos de las glándulas salivales[14]

Generalidades: el tumor más frecuente de las glándulas salivales es el adenoma pleomorfo (Foto 10). Constituye el 50 % del total de los tumores de glándulas salivales y el 80 % de los benignos. Es el más frecuente de la glándula parótida, ubicándose en el 90 % de los casos en el lóbulo superficial. Predomina en el sexo femenino y su crecimiento es lento y bien delimitado. El porcentaje de recidiva luego de su exéresis quirúrgica es de entre 2 y 4 %, y su potencial de malignización de 5 a 10 %.[1, 9, 12, 13, 15]

El tumor de Warthin o cistoadenoma papilar linfomatoso ocupa el segundo lugar en frecuencia entre los tumores benignos (Foto 11). Se presenta sólo en la parótida, más frecuentemente en la porción baja o sublobar (cola de la glándula parótida) en varones fumadores. La recidiva es extremadamente infrecuente.[1, 6, 9, 12, 13]

El mioepitelioma es un tumor benigno poco frecuente de las glándulas salivales (1 % del total). Es encapsulado, de crecimiento lento y casi siempre asintomático (Foto 12).[9]

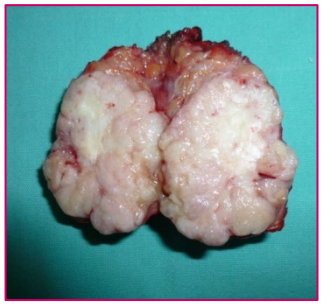


Foto 10. Adenoma pleomorfo

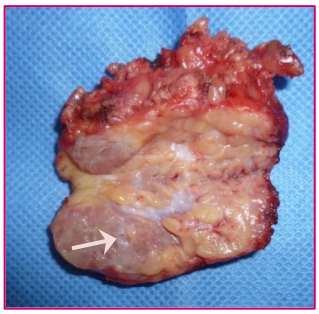


Foto 11. Tumor de Warthin

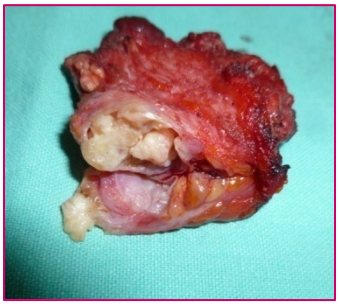


Foto 12. Mioepitelioma

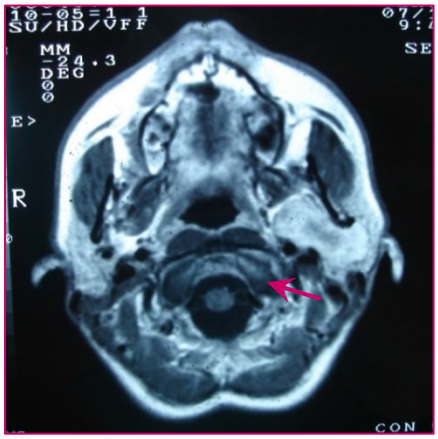
Diagnóstico: la presentación clínica de los tumores benignos tanto en la glándula parótida como en la submaxilar es en forma de nódulo o tumor (Foto 13). Generalmente son únicos, unilaterales, de crecimiento lento e insidioso y asintomáticos. Al examen físico se manifiestan como un nódulo de consistencia duro-elástica, pudiendo ser en algunos casos de gran tamaño, lo que produce en los parotídeos la elevación del lóbulo de la oreja. Se caracterizan por la ausencia de adenopatías y de infiltración del nervio facial (tumores parotídeos) o del nervio de Jaffé (tumores submaxilares).[6, 9, 13]

Asimismo, los que se ubican en el lóbulo profundo de la glándula parótida producen abombamiento del velo del paladar, por lo que el examen endooral es indispensable para el diagnóstico de los tumores de esta localización (Foto 14). Entre los exámenes complementarios a solicitar se encuentra la ecografía, que si bien no aporta mayores datos, pone de manifiesto una imagen hipoecoica o hipoecogénica en los adenomas pleomorfos, y una imagen mixta, sólido-quística, en los tumores de Warthin. Además sirve como guía para realizar punciones en nódulos subcentimétricos o profundos, de difícil acceso. La TC o la RMN están indicadas solamente en tumores del lóbulo profundo de la glándula parótida con extensión al espacio parafaríngeo, o en el caso de recaídas.[1, 13] Se prefiere la RMN por su mejor definición para evaluar las partes blandas y el espacio parafaríngeo (Foto 15, 16 y 17). La citología por punción tiene una sensibilidad cercana al 86 % en tumores benignos de glándulas salivales (Foto 18).[2, 3]

Foto 13 Foto 14

Foto 13. Nódulo parotídeo derecho de gran tamaño

Foto 14. Tumor del lóbulo profundo con abombamiento de la pared lateral de la hemifaringe izquierda



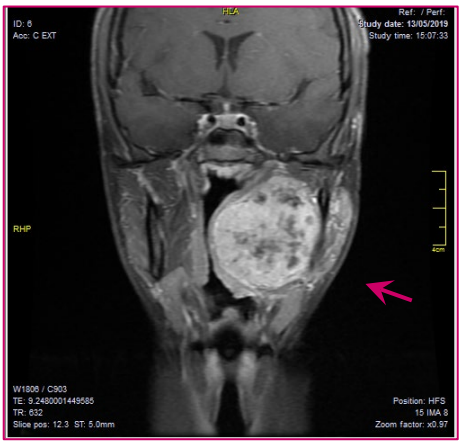


Foto 15 Foto 16

Foto 15. RMN de tumor del lóbulo profundo de la glándula parótida izquierda

Foto 16. RMN de adenoma pleomorfo del espacio parafaríngeo izquierdo

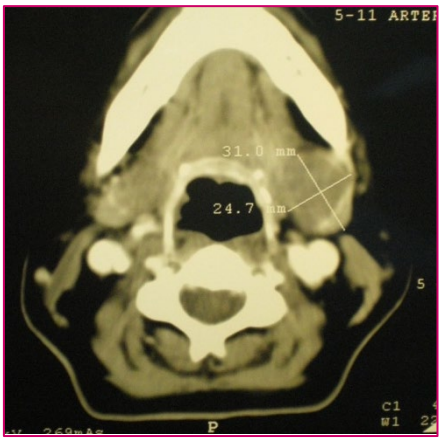


Foto 17. TAC de tumor de glándula submaxilar izquierda

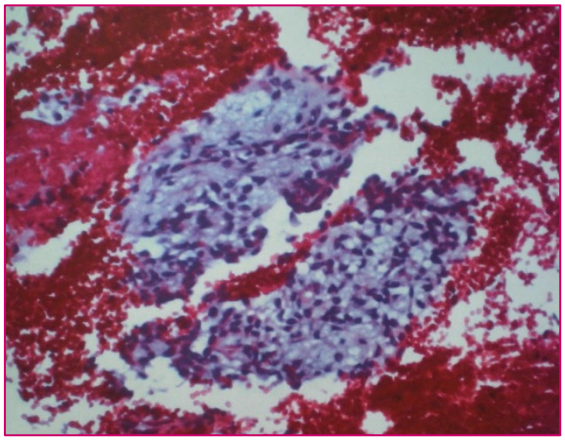


Foto 18. PAAF correspondiente a un adenoma pleomorfo

Tratamiento: es quirúrgico. En la glándula parótida, la cirugía que se realiza con mayor frecuencia y que actualmente continúa siendo el estándar de cuidado en la patología tumoral es la parotidectomía superficial (Foto 19, 20, 21 y 22). Por muchas décadas, se consideró que el procedimiento mínimo para un tumor parotídeo del lóbulo superficial era la parotidectomía superficial, asegurando una incidencia de recaída inferior al 2 %. Sin embargo, en la actualidad se acepta que procedimientos menores a la parotidectomía superficial son adecuados para el tratamiento de los tumores parotídeos benignos. El objetivo principal en los adenomas pleomorfos es la resección tumoral con un margen normal de tejido parotídeo (siempre que sea posible), dejando la cápsula intacta en aquellos sitios donde ésta contacta con el

nervio facial.[12] La parotidectomía parcial superficial (PPS) consiste en la identificación y disección del tronco del nervio facial y sólo una de sus ramas terminales y sus correspondientes colaterales. Dado que la mayoría de los tumores suelen localizarse hacia la cola de la parótida,[5] las parotidectomías parciales superficiales suelen ser inferiores, es decir, disecando la rama[14, 1] cervicofacial y sus colaterales, y sin visualización de la rama superior (Foto 23). La disección extracapsular (DEC) es una técnica que reseca el tumor con un margen de tejido sano de 2-5 mm, sin identificación del tronco del nervio facial y sus ramas terminales, sólo con la localización de las ramas colaterales adyacentes al tumor (Foto 24 y 25).[4, 6, 12, 15] Se recomienda realizar esta técnica mediante la asistencia de neuroestimulación de nervios motores o de neuromonitoreo del nervio facial (Foto 26). Ambas técnicas, PPS y DEC, han demostrado tasas de recurrencia similares a las obtenidas con parotidectomía superficial.[4, 6, 15] En tumores de Warthin localizados en la cola de la parótida puede realizarse una enucleación (exéresis sin margen) (Foto 27 y 28).[1, 15] Si la lesión se encuentra en el lóbulo profundo, la cirugía a efectuar es una parotidectomía total, siendo la resección del lóbulo superficial un paso obligado para su exéresis en casi todos los casos (Foto 29 y 30).

El tratamiento de los tumores de la glándula submaxilar será siempre una submaxilectomía (Foto 31 y 32).[6, 13] Los tumores de glándula sublingual y glándulas salivales menores requieren resección y eventualmente reconstrucción dependiendo de su ubicación.[1, 13]

La realización de biopsia intraoperatoria o biopsia por congelación, es una técnica ampliamente difundida para los tumores de parótida, a pesar de que no existe aún acuerdo unánime para su uso sistemático.[1, 2, 3, 6, 12, 13] Si bien muchos autores opinan que el rol está claramente definido (determinar la extensión tumoral y analizar los márgenes quirúrgicos), otros opinan que sólo debería ser utilizada cuando su resultado pudiese cambiar la conducta intraquirúrgica. En cualquier caso, la biopsia intraoperatoria se complementa con el resultado de la PAAF, por lo que ambas son útiles para tomar decisiones quirúrgicas y deberían ser usadas libremente.[1, 2, 3]

Complicaciones postoperatorias en parotidectomías: 1) lesión transitoria (15-50 %) o definitiva (0-10 %) del nervio facial (tronco o sus ramas); 2) fístula salival; 3) seroma; 4) hematoma; 5) infección; 6) síndrome de Frey o auriculo temporal.[4, 6, 8, 13, 15]

Foto 19

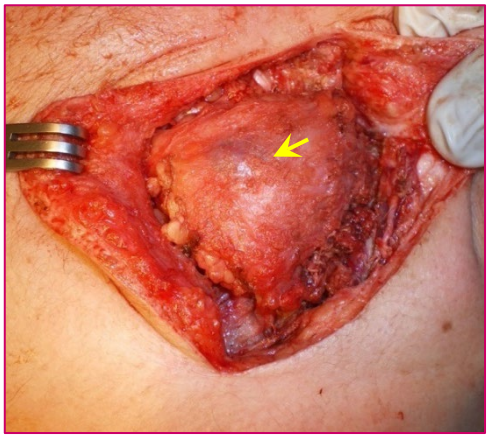


Foto 20

Foto 19. Incisión de Avelino Gutierrez para parotidectomía

Foto 20. Parotidectomía superficial izquierda

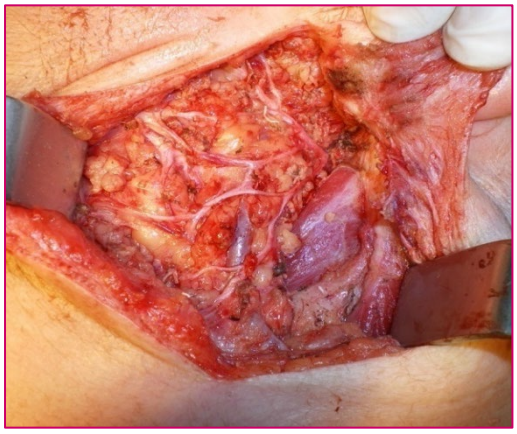


Foto 21

Foto 22

Foto 21. Lecho quirúrgico (nervio facial y sus ramas)

Foto 22. Resultado cosmético a 6 meses de postoperatorio

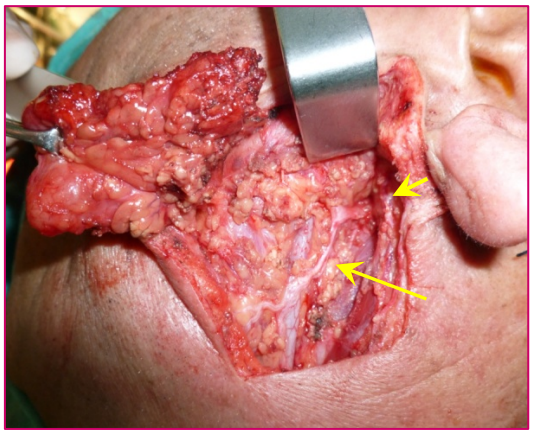
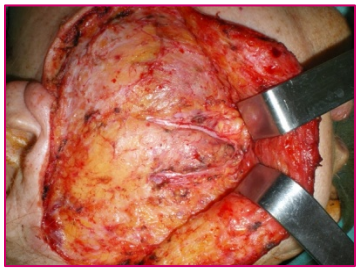


Foto 23. Parotidectomía parcial superficial. disección del tronco del nervio facial (flecha corta) y la rama inferior (flecha larga), exclusivamente



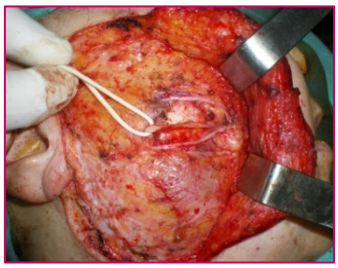
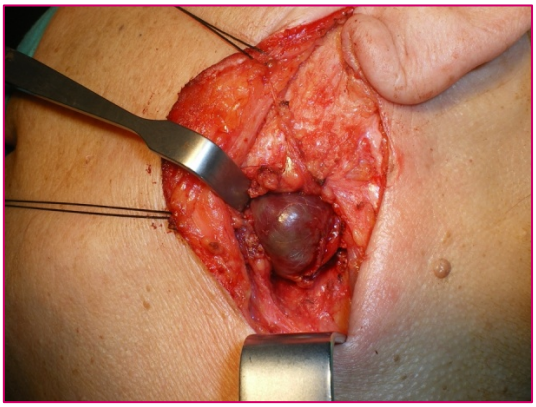


Foto 24 Foto 25 Foto 26

Fotos 24 y 25. Disección extracapsular, entre ramas cigomática y bucal (referido con lazada el conducto de Stensen)

Foto 26. Neuromonitoreointraoperatorio del nervio facial (4 canales)



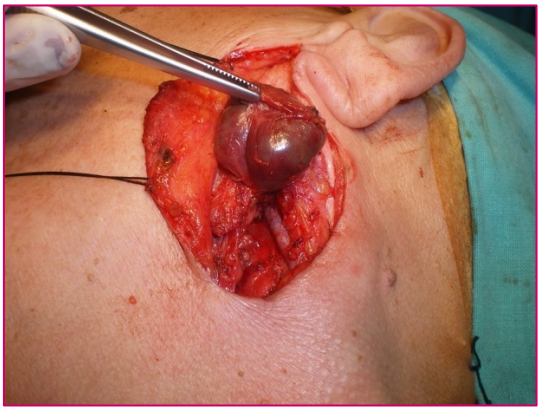


Foto 27 y 28. Enucleación de tumor de Warthin de cola de parótida izquierda

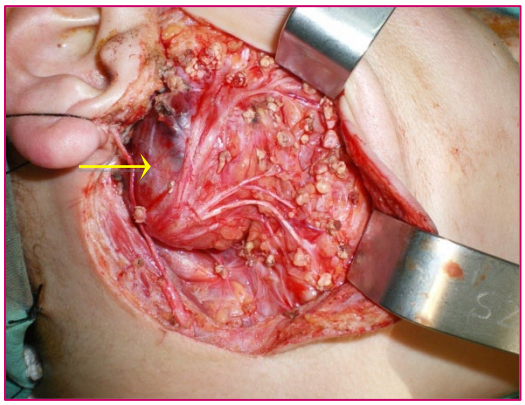


Foto 29

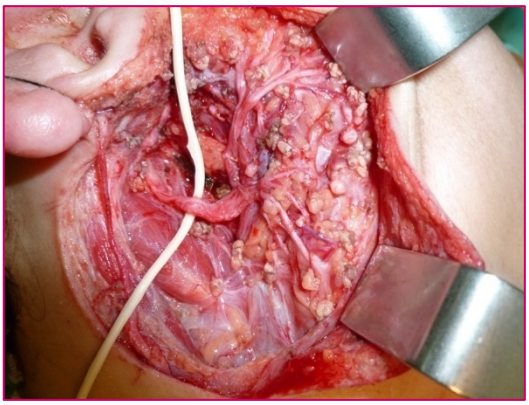


Foto 30

Foto 29. Tumor del lóbulo profundo de la glándula parótida derecha (ya está realizada la exéresis del lóbulo superficial)

Foto 30. Lecho quirúrgico de parotidectomía total

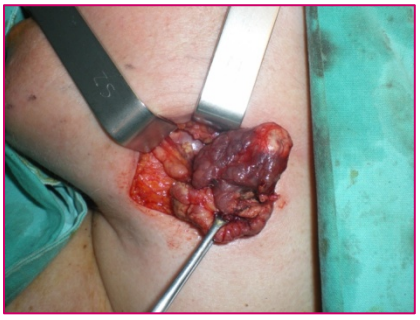


Foto 31

Foto 32

Foto 31. Submaxilectomía por adenoma pleomorfo

Foto 32. Pieza de submaxilectomía con adenoma pleomorfo

Tumores malignos

Clasificación:

Tumores de bajo grado	Carcinoma de células acinares Carcinoma mucoepidermoide de bajo grado Carcinoma análogo secretor de mama
Tumores de grado intermedio	Carcinoma mucoepidermoide de grado intermedio Carcinoma adenoideo quístico (patrón

	tubular - cribiforme) Carcinoma epitelial-mioepitelial Adenocarcinoma de grado intermedio Carcinoma de células claras Cistoadenocarcinoma Carcinoma sebáceo Adenocarcinoma mucinoso
TUMORES DE ALTO GRADO	Carcinoma mucoepidermoide de alto grado Carcinoma adenoideo quístico (patrón sólido) Tumor mixto maligno: carcinoma originado en adenoma pleomorfo,carcinosarcoma, adenocarcinoma de alto grado, carcinoma escamoso, carcinoma indiferenciado, carcinoma de células pequeñas, carcinoma linfoepitelial, otros Carcinoma oncocítico Carcinoma adenoescamoso Carcinoma ductal salival Carcinoma mioepitelial

CUADRO 2. CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA DE LOS TUMORES MALIGNOS DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES[14]

Generalidades: la glándula parótida es el sitio de localización más común de los tumores de glándulas salivales mayores, y el paladar, la más frecuente para los de las glándulas salivales menores. Sólo uno de cada cuatro tumores parotídeos es maligno, 35 a 40 % de los tumores submaxilares, 50 % de los localizados en el paladar y casi la totalidad de los tumores de glándulas sublinguales.[1, 9, 10, 13]

De los tumores malignos, el carcinoma mucoepidermoidees el subtipo histológico más frecuente en la parótida (40 a 50 %), mientras que el carcinoma adenoideo quístico predomina en la glándulas submaxilares, sublinguales y las menores.[1, 9, 13, 14]

El carcinoma mucoepidermoide se presenta entre la 4ta y 6ta década de la vida, y presenta subtipos de bajo, intermedio y alto grado de malignidad. Rara vez da metástasis a distancia, salvo en los de alto grado (Foto 32 y 33). El carcinoma adenoideo quístico (antiguamente llamado cilindroma), se caracteriza por su crecimiento lento a lo largo de muchos años, la infiltración perineural, la tendencia a la recidiva local y principalmente, por las metástasis a distancia en pulmón (Foto 34). Presenta tres variantes histológicas, que se correlacionan con el grado de diferenciación: tubular, cribiforme y sólido, en orden creciente de celularidad.[9, 10, 13] La estratificación en grados intenta explicar diferentes comportamientos biológicos en un mismo tipo histológico. Los grados tumorales guardan relación con otros factores de riesgo (edad, estadío, resección completa o incompleta) y con la respuesta al tratamiento.

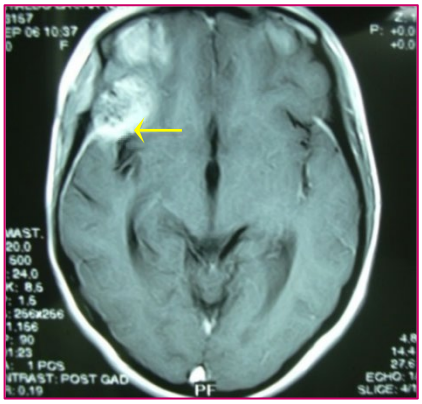


Foto 32

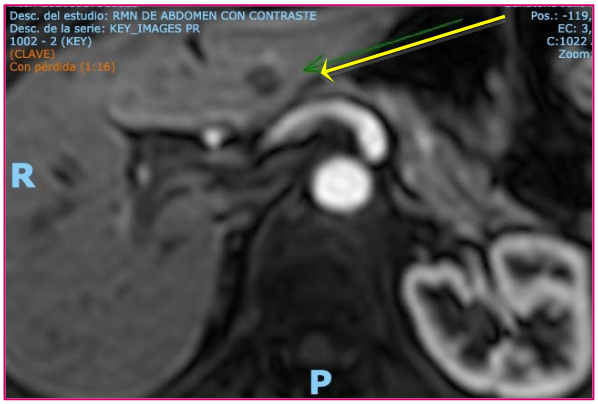


Foto 33

Foto 32. Metástasis cerebral frontal de carcinoma mucoepidermoide de alto grado de parótida

Foto 33. Metástasis hepática de carcinoma mucoepidermoide de alto grado de glándula salival menor (orofaringe)

FOTO 34. METÁSTASIS PULMONARES EN «SUELTA DE GLOBOS» (CARCINOMAADENOIDEO QUÍSTICO DE GLÁNDULA SUBMAXILAR)

Etiopatogenia: no existen etiologías demostradas para los tumores de glándulas salivales. Se ha vinculado con el desarrollo de estos tumores a la radiación en dosis bajas y a la exposición al polvo de la madera, aunque no se pudo demostrar relación de causalidad.[9,13] Asimismo, se han encontrado mutaciones asociadas al carcinoma mucoepidermoide (t (11;19) MEC1-MAML2) y al carcinoma adenoide quístico (t(6;9) NFIB-MYB).[13]

Diagnóstico: la mayoría de los tumores malignos de glándulas salivales se presentan como un tumor único, asintomático y de crecimiento lento. La presencia de dolor y/o de parálisis facial son predictores de malignidad y mal pronóstico (FOTO 35).[1, 7, 13] Pueden acompañarse de adenopatías cervicales, aunque esto no es común al momento del diagnóstico (10-15 %). A diferencia de las adenomegalias submaxilares, los tumores de la glándula submaxilar no pueden llevarse por fuera del borde inferior de la mandíbula en la palpación. La palpación bimanual (por dentro y fuera de la boca) es útil para evaluar tumores de glándula submaxilar y sublingual, como así también la extensión a estructuras vecinas, como el piso de la boca. Los tumores de glándulas salivales menores se presentan como masas submucosas, indoloras y duro-elásticas en el paladar duro, paladar blando, piso de la boca, o en el resto de la cavidad oral u orofaringe. Son tumores muy accesibles y palpables en el examen endooral (FOTO 36, 37, 38, 39 y 40). La TC y la RMN están indicadas ante la sospecha de malignidad, tumores grandes, tumores del lóbulo profundo de la parótida, y neoplasias de glándulas submaxilares, sublinguales o glándulas

menores, ya que permiten evaluar con mayor precisión la extensión tumoral y presencia de adenopatías inadvertidas en el examen físico.[1, 13] La tomografía por emisión de positrones (PET), con o sin fusión con TC, es un estudio muy útil para descartar diseminación a distancia en un cáncer avanzado que requiere una cirugía compleja y de gran magnitud. La PAAF, al igual que en los tumores benignos, es un método controvertido, con una sensibilidad del 60-95 % y una especificidad del 70 %.[1, 2, 3] Permite hacer diagnóstico de malignidad en el preoperatorio, lo que conduce a una mejor preparación de la táctica quirúrgica. Además, permite descartar lesiones inflamatorias o quísticas, que no requieren cirugía.[1, 3] La biopsia quirúrgica directa de los tumores parotídeos y de submaxilar, salvo contadísimas excepciones (casos inoperables por su extensión, alta sospecha de linfoma) (Foto 41) debe ser proscripta, dado que puede dificultar el tratamiento quirúrgico ulterior. Las cicatrices de biopsias previas deben ser incluidas en la resección terapéutica (Foto 42). Por el contrario, los tumores de glándulas salivales menores deben ser biopsiados como el resto de los tumores no salivales endoorales.[1, 6, 13]

Foto 35

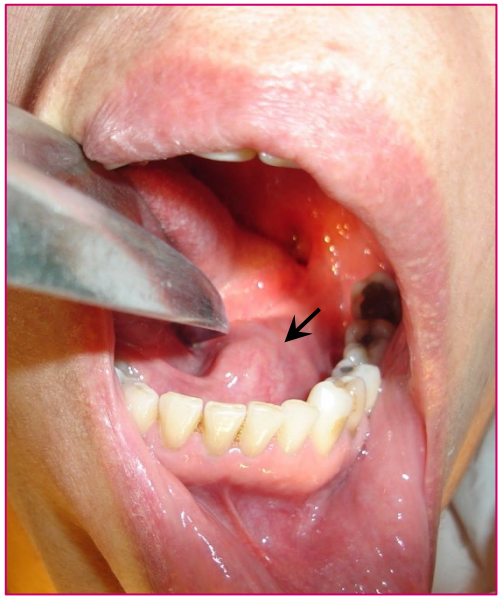


Foto 36

Foto 35. Paciente con carcinoma escamoso de parótida derecha con dolor y parálisis del nervio de Jaffé

Foto 36. Carcinoma adenoideo quístico de glándula sublingual izquierda

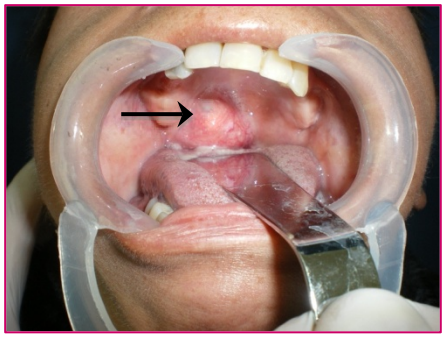


Foto 37

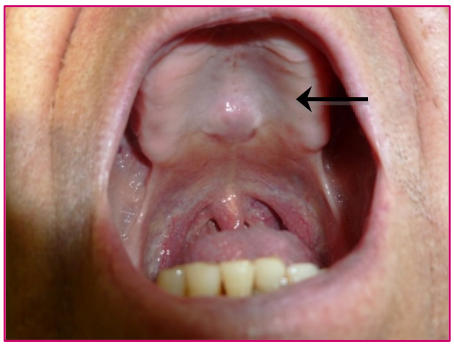


Foto 38

Foto 37. Carcinoma adenoide quístico (unión de paladar duro con paladar blando)

Foto 38. Carcinoma mioepitelial en paladar duro

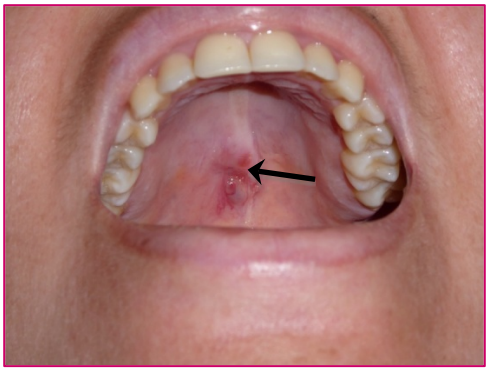


Foto 39

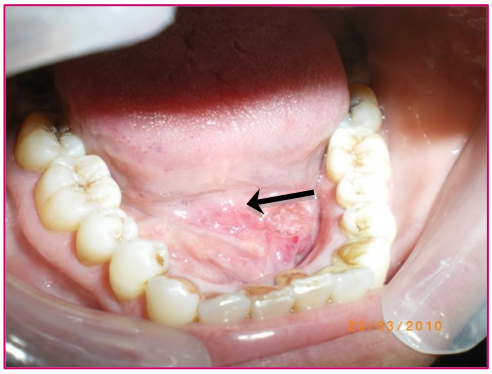


Foto 40

Foto 39. Carcinoma adenoide quístico de paladar duro

Foto 40. Carcinoma tipo trancisional de glándula salival menor (piso de boca)

Foto 41

Foto 42

Foto 41. Tumor inoperable (biopsia incisional diagnóstica)

Foto 42. Inclusión de cicatriz de biopsia en incisión de Avelino Gutierrez

Estadificación: se utiliza la clasificación TNM de la American Joint Committee on Cancer (AJCC), 8ª edición (2017), que se aplica a las glándulas salivales mayores, pero no a las menores.[7] Debe haber confirmación histológica.[1, 7, 10]

T (Tumor primario)

Tx: el tumor primario no puede evaluarse

T0: no hay indicios de tumor primario

T1: tumor de 2 cm o menos, sin extensión extraparenquimatosa*

T2: tumor > de 2 cm pero < de 4 cm, sin extensión extraparenquimatosa*

T3: tumor > de 4 cm o tumor con extensión extraparenquimatosa*

T4a: Enfermedad moderadamente avanzada

Tumor que invade piel, mandíbula, conducto auditivo externo o nervio facial

T4b: Enfermedad muy avanzada

Tumor que invade base de cráneo, apófisis pterigoides o arteria carótida

* La extensión extraparenquimatosa es la evidencia clínica o macroscópica de invasión de tejidos blandos. La evidencia microscópica no constituye invasión extra-parenquimatosa por sí sola.

N (Node/Metástasis ganglionares) – Clasificación Clínica (cN)

Nx: las metástasis ganglionares no pueden evaluarse

N0: no hay metástasis ganglionares regionales

N1: metástasis en un ganglio homolateral, ≤ de 3 cm, sin extensión extranodal

N2a: metástasis en un ganglio homolateral, > de 3 cm pero < de 6 cm, sin extensión extranodal

N2b: metástasis en ganglios homolaterales, > de 3 cm pero < de 6 cm, sin extensión extranodal

N2c: metástasis en ganglios bilaterales o contralaterales, ninguno > de 6 cm, sin extensión extranodal

N3a: metástasis ganglionar > de 6 cm, sin extensión extranodal

N3b: metástasis en cualquier ganglio con extensión extranodal clínica

N (Node/Metástasis ganglionares) – Clasificación Patológica (pN)

Nx: las metástasis ganglionares no pueden evaluarse

N0: no hay metástasis ganglionares regionales

N1: metástasis en un ganglio homolateral, ≤ de 3 cm, sin extensión extranodal

N2a: metástasis en un ganglio homolateral, > de 3 cm pero < de 6 cm, sin extensión extranodal o metástasis en un ganglio homolateral o contralateral, ≤ de 3 cm, con extensión extranodal

N2b: metástasis en ganglios homolaterales, > de 3 cm pero < de 6 cm, sin extensión extranodal

N2c: metástasis en ganglios bilaterales o contralaterales, ninguno > de 6 cm, sin extensión extranodal

N3a: metástasis ganglionar >de 6 cm, sin extensión extranodal

N3b: metástasis en un ganglio homolateral > de 3 cm con extensión extranodal o múltiples ganglios homolaterales, contralaterales o bilaterales con extensión extranodal

La *extensión extranodal (EEN)* es la extensión de la metástasis ganglionar hacia los tejidos adyacentes, atravesando la cápsula del ganglio, que se rompe. Es el hallazgo patológico más significativo en los ganglios, y uno de los factores predictivos de recurrencia y sobrevida más importantes en términos pronósticos.[1, 7, 10, 13]

M (Metástasis a distancia)

Mx: las metástasis a distancia no pueden ser evaluadas

M0: no hay metástasis a distancia

M1: hay metástasis a distancia

ESTADIO I	T1	N0	M0
ESTADIO II	T2	N0	M0
ESTADIO III	T3	N0	M0
	T1-2-3	N1	M0
ESTADIO IVa	T4a	N0-1	M0
	T1-2-3-4a	N2	M0
ESTADIO IVb	T4b	cualquier N	M0
	cualquier T	N3	M0
ESTADIO IVc	cualquier T	cualquier N	M1

Cuadro 3. Agrupación por estadíos según TNM de la AJCC, 8ª edición, 2017[7]

Tratamiento: la cirugía es la herramienta más importante en la estrategia terapeútica en los tumores malignos de glándulas salivales. La parotidectomía superficial con margen adecuado puede ser suficiente para tumores pequeños (T1-T2) y de bajo grado ubicados en el lóbulo superficial. No obstante, cuando el diagnóstico de malignidad surge de la PAAF o se confirma durante la biopsia por congelación, el procedimiento de elección es la parotidectomía total con conservación del nervio facial (Foto 43).[1, 13, 15] De existir compromiso extraparenquimatoso, se debe obtener un margen adecuado resecando piel, músculo, hueso, e incluso el nervio facial (Foto 44).[1, 10, 13] En caso de resección del tronco o ramas del nervio facial, deberá intentarse una reparación mediante un injerto de nervio safeno externo con técnica microquirúrgica, o una anastomosis con el nervio maseterino (en el caso de la rama cervicofacial). Con respecto a la glándula submaxilar se recomienda en todos

los casos submaxilectomía. Cuando el cuello sea clínicamente negativo (cN0), durante la parotidectomía o submaxilectomía se recomienda explorar la primera estación de drenaje ganglionar (nivel I en la submaxilectomía, nivel II en la parotidectomía). Si existen adenopatías, deberán biopsiarse intraoperatoriamente y en caso de ser positivas, deberá agregarse una linfadenectomía terapéutica (generalmente selectiva niveles I a III, o radical modificada). Aunque no se recomienda realizar linfadenectomías electivas o profilácticas dada la baja frecuencia de metástasis ganglionares de los tumores salivales, se sugiere realizar una linfadenectomía selectiva de los niveles I a III (cáncer de submaxilar) y niveles II, III y Va (cáncer de parótida), en grupos de alto riesgo. Estos grupos están dados básicamente por los tumores de alto grado de malignidad (carcinoma indiferenciado, escamoso, mucoepidermoide de alto grado, ductal salival, etc.).[1, 10, 12] Los carcinomas de glándula sublingual y salivales menores suelen requerir grandes resecciones endoorales y procedimientos reconstructivos complejos (Foto 45 a 49).[1, 6, 10, 13]

En términos generales, el agregado de radioterapia postoperatoria (adyuvancia) mejora el control locorregional y la sobrevida global de los pacientes con cáncer de glándulas salivales en los estadíos avanzados (estadíos III y IV). Las indicaciones formales de adyuvancia con radioterapia son: tumores de grado intermedio o alto grado, estadios III y IV, márgenes próximos o positivos, invasión perineural, invasión vascular, tumores recidivados, tumores del lóbulo profundo, tumores adyacentes al nervio facial y ganglios positivos múltiples o con extensión extranodal.[1, 10, 13]

Foto 43

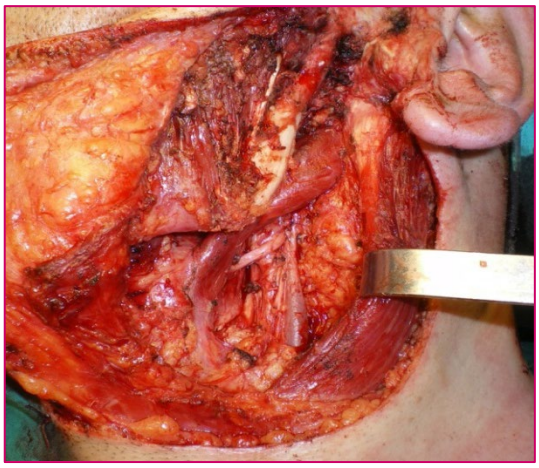


Foto 44

Foto 43. Parotidectomía total con conservación de nervio facial y vaciamiento de 1ª estación ganglionar (nivel II)

Foto 44. Parotidectomía total sin conservación de nervio facial y músculo masetero, más vaciamiento del nivel II

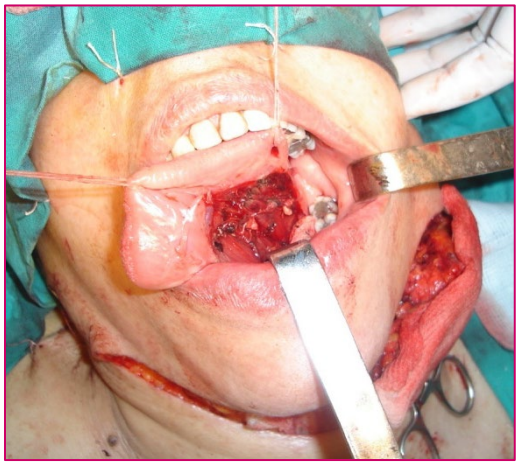


Foto 45

Foto 46

Foto 45. Exéresis de glándula sublingual izquierda y piso de boca con margen oncológico

Foto 46. Disección de colgajo submentoniano para reconstrucción del defecto en piso de boca

Foto 47

Foto 48

Foto 49

Foto 47. Posicionamiento del colgajo

Foto 48. Control alejado (2 años)

Foto 49. Resultado cosmético en zona dadora del colgajo submentoniano

Referencias bibliográficas

1. Adan R, Giglio R, Pereyra D, *et al*. Tumores de glándulas salivales. En: *Pautas en Oncología*. Buenos Aires: Instituto de Oncología «Ángel H. Roffo», Universidad de Buenos Aires; 2018.
2. Califano L, Ortiz S, Mazzocone D, Sacco P, Zund S, Voogd A, Vega M.G, Chirife A.M, Pradier R. Concordancia diagnóstica de la punción aspiración con aguja fina (PAAF) con el estudio histológico post-operatorio en los tumores parotídeos. *Rev Argent Cirug*. 2009;97(5-6):169-178.
3. Califano L, Ortiz S, Rivero M, Sacco P, Adan R, Vega MG, Zund S, Pradier R. Utilidad de la biopsia por congelación intraoperatoria en tumores de parótida. Comparación con el examen histopatológico definitivo y con la punción aspiración preoperatoria. *Rev Argent Cirug*. 2010;99(1-2):30-39.
4. Greer Albergotti W, Nguyen S, Zenk J, *et al.* Extracapsular dissection for benign parotid tumors: A meta-analysis. *Laryngoscope*. 2012;122(9):1954-1960. doi:10.1002/lary.23396
5. Holmes S. Face and scalp. In: *Gray's Anatomy*. 41st Edition. Elsevier, 2016; pp. 475-506.
6. Johnson J. Parotidectomy. In: *Operative Otolaryngology*: *Head and Neck Surgery*. 2nd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008; pp. 511-523.
7. Lydiatt W, Mukherji S, O´Sullivan B, Patel S, Shah J. *Major salivary glands. AJCC Cancer Staging Manual*. 8th Edition, 2017; Chapter 8, pp. 95-101.

8. Mantsopoulos K, Koch M, Klintworth N, *et al*. Evolution and changing trends in surgery for benign tumors. *Laryngoscope*. 2015;125(1):122-127. doi:10.1002/lary.24837

9. McHugh JB. Major and minor salivary glands. In: Rosai & Ackerman, editors. *Surgical Patology*. 11th Edition. Elsevier, 2018; pp. 235-268.

10. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology v.3.2021. National Comprehensive Cancer Network Inc, Jenkintown, PA, 2021; SALI 1.

11. Pace C, Kyung-Gyun H, Papadaki M, *et al*. Interventional sialoendoscopy for treatment of obstructive sialadenitis. *J Oral Maxillofac Surg*. 2014;72(11):2157-2166. doi:10.1016/j.joms.2014.06.438

12. Quer M, Vander Poorten V, Takes R, *et al*. Surgical options in benign parotid tumors: a proposal for classification. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2017;274:3825-3836. doi:10.1007/s00405-017-4650-4

13. Shah J, *et al*. Salivary glands. In: Shah J, Patel S, Singh B, Wong R, eds. *Jatin Shah´s Head and Neck Surgery and Oncology*. 5th Edition. Elsevier, 2020; pp. 557-608.

14. Simpson R, Di Palma S. Primary carcinomas of the salivary glands: selected recent advances. In: Underwood J, Pignatelli M, editors. *Recent advances in Histopathology*. London: Royal Society of Medicine Press; 2007; pp. 17-43.

15. Zbären P, Vander PoortenV, Witt R, *et al*. Pleomorphic adenoma of the parotid: formal parotidectomy or limited surgery? *Am J Surg*. 2013;205(1):109-118. doi:10.1016/j.amjsurg.2012.05.026

Nódulo tiroideo y cáncer de tiroides

DRES. PEDRO SACCO Y JORGELINA LUZ GUERRA

Introducción

El presente trabajo sobre la enfermedad nodular tiroidea y el cáncer diferenciado de tiroides tiene como objetivo establecer, con el mejor nivel de evidencia disponible, pautas de diagnóstico, tratamiento y seguimiento para los pacientes con esta patología.

Este consenso enfatiza el tratamiento individualizado y a la medida del riesgo de cada paciente, así como el trabajo multidisciplinario de los integrantes de los equipos involucrados en la asistencia de estos pacientes. La comunicación permanente entre los integrantes de los equipos constituye la estrategia ideal para ofrecer la mejor asistencia y obtener los mejores resultados terapéuticos y en calidad de vida.

Los aspectos relevantes que serán incluidos en este capítulo son:

1. Evaluación del nódulo tiroideo y del cáncer diferenciado de tiroides;
2. Tratamiento quirúrgico;
3. Estadificación TNM y grupos de riesgo de recurrencia;
4. Tratamiento con radio-yodo y terapia sorpresiva;
5. Seguimiento luego del tratamiento inicial
6. Tratamiento de la recurrencia local, regional y de las metástasis a distancia.

Se utilizó para su preparación la evidencia disponible en los siguientes consensos internacionales: la guía de práctica clínica para el manejo de pacientes con nódulos tiroideos y cáncer de tiroides de la American Thyroid Association (ATA) en su versión 2016,[1] la de la American Association of Endocrine Surgeons,[2] el consenso de la American Thyroid Association, the European Association of Nuclear Medicine, the European Thyroid Association, the Society of Nuclear Medicine and Molecular Imaging on Current Diagnostic and Therasnostic Approaches in the Management of Thyroid Cancer[3] y la guías de la National Comprehensive Cancer Network (NCCN).[4]

Evaluación

El nódulo tiroideo es una lesión en la glándula tiroides que es palpable o ecográficamente distinta del parénquima tiroideo circundante; constituye la manifestación clínica de un espectro amplio de enfermedades tiroideas diferentes. Los nódulos palpables en áreas suficientes de yodo representan aproximadamente 5 % en mujeres y 1 % en hombres. En contraste, por ecografía de alta resolución pueden ser detectados entre un 19 hasta un 68 % de los individuos, siendo más frecuentes en mujeres y edad avanzada. Frente a su hallazgo, el examen físico, la ecografía y el laboratorio son la base de su evaluación, siendo el objetivo central establecer el riesgo de malignidad para evitar los sobretratamientos de lesiones benignas o indolentes.

Los nódulos tiroideos pueden ser únicos o múltiples tanto en una glándula normal como en un bocio difuso. Entre los multinodulares, un nódulo puede ser dominante en términos de crecimiento, tamaño o función. Algunos no son palpables, pero se visualizan fácilmente en la ecografía y se denominan incidentalomas. El riesgo de malignidad es el mismo para los nódulos únicos que para el bocio multinodular, independientemente del tamaño.

Deben evaluarse, en principio, todos los nódulos mayores de 1 cm; también deben estudiárselos pacientes con nódulos tiroideos, que presenten antecedentes clínicos de importancia, como historia familiar de enfermedad tiroidea, benigna o maligna, cáncer medular, neoplasia endócrina múltiple

(MEN 2), síndromes de Cowden, Gardner y poliposis colónica familiar, los que hubieran estado expuestos a algún tipo de radiación ionizante o que hubieran recibido tratamientos con radioterapia (enfermedad de Hodgkin en niños y jóvenes). Asimismo, debe estudiarse todo nódulo que se acompañe de factores clínicos de riesgo, como masa cervical dura y fija, crecimiento rápido del nódulo, sexo masculino, cambios en la voz, disfagia, edades menores de 14 años o mayores de 70 y/o la presencia de una adenopatía cervical clínicamente palpable. El hallazgo de un nódulo en otras imágenes, fuera de la ecografía, como tomografía computada (TC), resonancia magnética nuclear (RNM), y especialmente en tomografía por emisión de positrones (PET-TC), obliga a completar la evaluación de dicho nódulo.

Para aquellos nódulos menores o iguales a 1 cm, con características ecográficas sospechosas, o con factores de riesgo ya mencionados, puede realizarse una punción aspiración con aguja fina (PAAF) para el diagnóstico citológico, no siendo de rutina esta recomendación según la guía ATA 2015.

Con el advenimiento de ecografías de mayor resolución, realizadas, por ejemplo, en chequeos de salud, es habitual la consulta por pequeños nódulos de tiroides, lo que, en algunos casos, genera preocupación o ansiedad en los pacientes, y que lleva a la consulta con los especialistas.

Esta evaluación debe quedar consignada en una historia clínica completa, que incluya un minucioso examen clínico de la región tiroidea y del cuello.

Laboratorio

El dosaje de *tirotrofina sérica (TSH)* debe solicitarse para la evaluación inicial de todo nódulo tiroideo mayor de 1 cm; si el resultado es normal, no se requieren otras determinaciones.

Si el valor de TSH es subnormal, puede solicitarse el dosaje de hormonas periféricas; puede agregarse, además, un centelleograma de tiroides ante la sospecha de nódulos hiperfuncionantes (calientes), cuyas posibilidades de malignidad son muy bajas. En áreas geográficas con deficiencia de yodo, y ante un valor de TSH suprimido, con hormonas periféricas dentro de valores normales, el centelleograma de tiroides confirma la posible autonomía del

nódulo (enfermedad de Plummer). Si el valor de TSH es alto, puede solicitarse T4 y anticuerpos anti-peroxidasa (ATPO) para evaluar la posibilidad de hipotiroidismo por enfermedad autoinmune. La utilidad del dosaje de anticuerpos anti-tiroglobulina es controvertida; debe considerarse frente a hallazgos clínicos y ecográficos sugestivos de tiroiditis con APO normales.

El dosaje de *tiroglobulina (Tg)* no está indicado en el preoperatorio.

El dosaje de *calcitonina* en la evaluación inicial del nódulo tiroideo es controvertido dado que detecta un carcinoma medular en uno cada 200/300 casos; las guías americanas no lo recomiendan; sin embargo, las guías europeas favorecen su determinación, dado que permite la detección temprana del carcinoma medular con impacto significativo en su sobrevida (en nuestra institución se lo solicita rutinariamente). Una postura intermedia sugiere solicitarlo en todos los nódulos que serán tratados quirúrgicamente, y ante la presencia de antecedentes familiares o sospechosos de carcinoma medular y en nódulos con citología Bethesda III/IV.

Ecografía

Debe indicarse en todos los pacientes con nódulos tiroideos conocidos o sospechados, presencia de bocio o de anormalidades detectadas en otro estudio por imágenes (TC, RNM o PET). Constituye la técnica por imágenes más precisa para la detección y evaluación de los nódulos tiroideos; ofrece la mayor sensibilidad diagnóstica, permite conocer la estructura y medir las dimensiones del nódulo dominante y de los eventuales nódulos no palpables, y examinar el cuello en múltiples planos; es la mejor herramienta de imágenes para caracterizar un nódulo tiroideo y establecer su riesgo de malignidad.

Es un estudio operador-dependiente por lo que la experiencia y el entrenamiento, así como la calidad del equipo utilizado (preferentemente ecógrafos de alta resolución), impactan significativamente en los resultados. Las características que debe incluir el informe son: ecogenicidad (hipo, hiper, iso), presencia de calcificaciones (micro y macro), márgenes (especulados, irregulares, bien definidos), contenido (sólido, quístico, mixto), halo (presente, ausente, irregular, vascularización (intranodular, periférica, ausente) y forma

(más alto que ancho). La combinación de isoecogenicidad y apariencia espongiforme tiene alto valor predictivo de benignidad.

Las características ecográficas con mayor especifidad para cáncer de tiroides son: microcalcificaciones, márgenes irregulares y forma más alta que ancha.

En forma independiente, ninguna característica es suficiente para diagnosticar o excluir malignidad (ninguna reúne alta sensibilidad con alto valor predictivo positivo), pero la presencia de más de una es altamente predictiva de malignidad.

La combinación de varias características ecográficas permite establecer patrones que se correlacionan mejor con el riesgo de malignidad y facilitan las decisiones terapéuticas.[5] Los patrones ecográficos pueden ser de:

- *Alta sospecha* (riesgo de malignidad > 70-90 %): nódulo hipoecoico sólido o parcialmente quístico con componente sólido con una o más de las siguientes características: márgenes irregulares, microcalcificaciones, más alto que ancho, calcificaciones de borde interrumpidas o evidencia de extensión extra tiroidea.
- *Sospecha intermedia* (riesgo de malignidad 10-20 %): nódulo sólido, hipoecoico con margen regular, sin microcalcificaciones, extensión extratiroidea o más alto que ancho.
- *Sospecha baja* (riesgo de malignidad 5-10 %): nódulo sólido iso o hiperecoico o parcialmente quístico con área sólida excéntrica, sin otras características de riesgo. Solo 15-20 % de los cánceres de tiroides son iso o hiperecoicos, y corresponden habitualmente a carcinomas foliculares o a variantes foliculares del carcinoma papilar.
- *Sospecha muy baja* (riesgo de malignidad ≤ 3 %): nódulo espongiforme o parcialmente quístico sin otra característica de riesgo.
- *Benigno* (riesgo de malignidad ≤ 1 %): nódulo totalmente quístico.

El estudio debe incluir un examen ecográfico minucioso del compartimiento central y lateral del cuello, con el objetivo de identificar adenopatías sospechosas, cuya eventual presencia modifica sustancialmente la planificación del tratamiento quirúrgico. Los ganglios normales se observan ovalados, alargados, con una franja central hiperecoica, que corresponde al hilio conservado y flujo vascular presente en el centro del ganglio (Figura 1). Las características sospechosas en una adenopatía cervical son: tamaño mayor de 10-12 mm, forma redondeada en vez de alargada (más ancho que largo), más de 7 mm en el eje menor, cambios quísticos, microcalcificaciones, focos hiperecoicos y pérdida de la arquitectura del hilio con hipervascularización periférica, difusa o focal, en el Doppler color (Figura 2). La ecografía tiene un alto valor predictivo positivo para la evaluación del cuello lateral, no así para el compartimiento central donde su sensibilidad es baja.

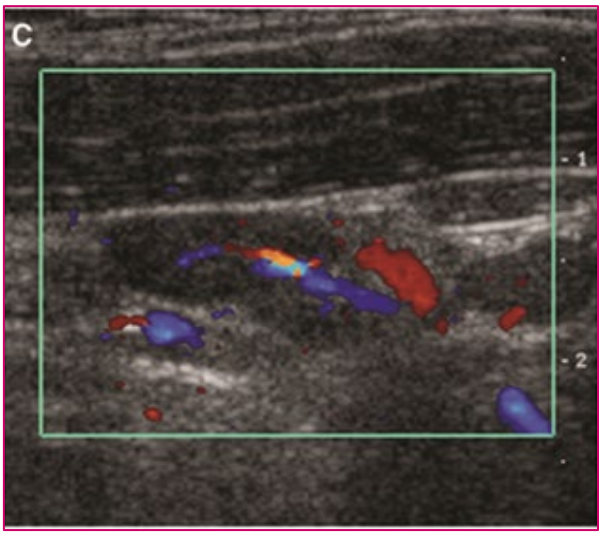


FIGURA 1. GANGLIO NORMAL

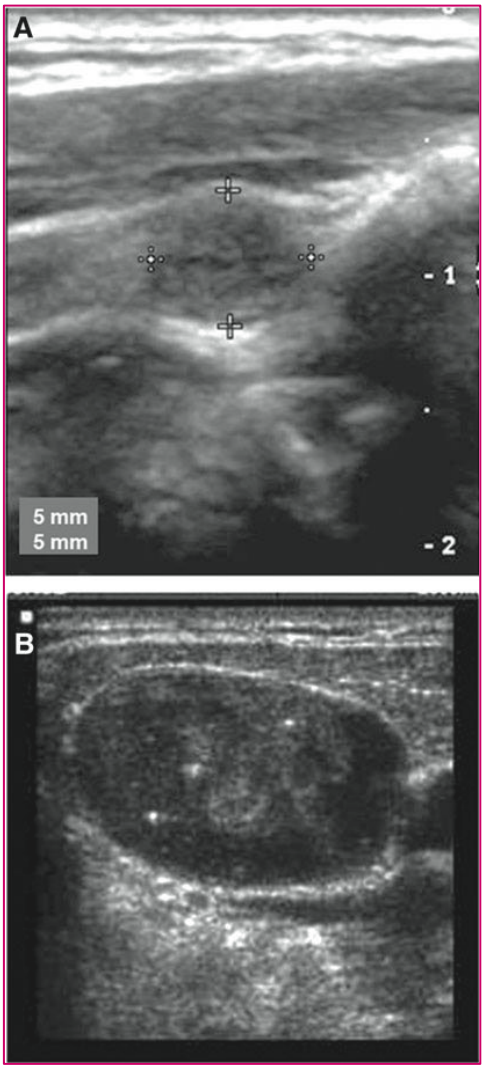


FIGURA 2. GANGLIO ECOGRÁFICAMENTE SOSPECHOSO

Punción aspiración con aguja fina (PAAF)

La PAAF, realizada preferentemente bajo guía ecográfica, es el método más preciso y costo-efectivo para la evaluación de un nódulo tiroideo. El tamaño del nódulo y sus características ecográficas son condicionantes para su la indicación; se recomienda su utilización en:

- Nódulos ≥ 1 cm en su mayor dimensión con patrón ecográfico de sospecha alto o intermedio
- Nódulos ≥ 1 cm en su mayor dimensión con patrón ecográfico de sospecha intermedio
- Nódulos ≥ 1,5 cm en su mayor dimensión con patrón ecográfico de sospecha bajo
- Nódulos ≥ 2 cm en su mayor dimensión con patrón ecográfico de muy baja
- Sospecha (ej.: espongiformes) (recomendación débil, calidad de evidencia); también puede considerarse observación solamente.

No se recomienda la PAAF en:

- Nódulos que no cumplan con los criterios anteriores.
- Nódulos totalmente quísticos.

Los nódulos < 10 mm tienen un riesgo de malignidad similar que los > de 10 mm; pueden punzarse los que presentan características ecográficas sospechosas o una combinación de estas (ej.: sólido + microcalcificación), historia de alto riesgo, hallazgo en PET, antecedente de hemitiroidectomía por cáncer de tiroides o se acompañen de adenopatías cervicales detectadas clínicamente o por ecografía, caso en el que también debe punzarse la adenopatía. Como alternativa, puede considerarse la vigilancia activa del nódulo en pacientes seleccionados, dependiendo de la edad, sus preferencias y la experiencia del centro con este protocolo.

Como fue referido previamente, es frecuente la detección de nódulos tiroideos inaparentes mediante ecografía u otras imágenes realizadas por

motivos no relacionados con la glándula tiroides (incidentalomas tiroideos); la prevalencia de cáncer en estas lesiones es del 5 al 7 %, similar al de las lesiones palpables; dado que las características ecográficas sugerentes de malignidad son las mismas que las de los nódulos palpables, su manejo es similar al de las lesiones palpables.

Ante la sospecha de un nódulo autónomo, debe realizarse un centelleograma y compararlo con las imágenes ecográficas para establecer sus características funcionales; deben punzarse los isoecoicos > 15 mm, y los no-funcionantes, especialmente aquellos con características ecográficas sospechosas.

En el bocio multinodular, si ningún nódulo tiene características sospechosas de malignidad, se recomienda la punción del nódulo dominante y la observación de los demás con ecografía seriada (si existen dos o más nódulos mayores de 1-1,5 cm, deben punzarse aquellos con características ecográficas sospechosas). Si la glándula se presenta difusamente agrandada con múltiples nódulos de características ecográficas similares, la punción citológica es innecesaria.

Si en el examen ecográfico del cuello, que debe acompañar al de la glándula tiroides, se detectan ganglios con características sospechosas, es necesaria la PAAF; en el caso de ganglios con áreas quísticas, es importante punzar el componente sólido y realizar la medición de Tg en el lavado de aguja, lo que confirma el compromiso metastásico, evitando los falsos negativos en los casos de citología dudosa.

El análisis citológico del material de PAAF se basa en la clasificación conocida como *Bethesda System for Reporting Thyroid Cytopathology*;[6] se trata de un sistema estandarizado de notificación basado en seis categorías citológicas; cada una expresa un determinado riesgo de malignidad, que condicionará significativamente la decisión terapéutica. Ellas son:

Categoría I: *Insatisfactorio, no diagnóstico* (muestra inadecuada, con sangre, sin epitelio folicular, mal preservados, o con presencia de artefactos que impiden su interpretación; un extendido adecuado contiene 6 o más grupos

celulares de más de 10 células foliculares, pero el balance entre celularidad y coloide es más importante). Riesgo de malignidad: 5-10 %.

Categoría II: *Benigno* (hallazgos compatibles con nódulo coloide o tiroiditis). Riesgo de malignidad: 0-3 %. No requiere otros estudios o tratamiento inmediato.

Categoría III: *Atipia de significado indeterminado o lesión folicular de significado indeterminado*. Riesgo de malignidad: 10-30 %; si se separan las muestras consideradas NIFPT (Neoplasia Folicular no Invasiva con características nucleares tipo papilar), el riesgo disminuye a 6-18 %.

Categoría IV: *Neoplasia folicular o sospechoso de neoplasia folicular* (extendidos con estructuras foliculares y cambios nucleares mínimos sin papilas ni pseudo-inclusiones intranucleares). Riesgo de malignidad: 25-40 % (disminuye a 10-40 % si se excluyen los casos considerados NIFPT).

Categoría V: *Sospechoso de malignidad* (muestra con falta de criterios suficientes para diagnóstico de certeza de malignidad pero con rasgos citológicos fuertemente atípicos). Riesgo de malignidad: 50-75 %.

Categoría VI: *Maligno* (hallazgos categóricos de carcinoma papilar, medular o anaplásico, linfoma o tumor metastásico).

La biopsia incisional de un nódulo tiroideo solo debe considerarse cuando el diagnóstico es difícil de obtener por PAAF y cuando este resultado cambiaría la conducta terapéutica (sospecha de linfoma tiroideo); se recomienda la punción con aguja gruesa (*tru-cut*) con guía ecográfica.

Centelleograma tiroideo

Debe solicitarse en el caso de un nódulo o de un bocio multinodular con niveles de TSH baja (nódulo/s autónomo/s); se recomienda su realización con yodo^{123} (si está disponible) o con yodo^{131} para establecer la funcionalidad de cada nódulo. Debe solicitarse también ante la presunción de tejido tiroideo ectópico (tiroides lingual).

Estadificación preoperatoria

Con diagnóstico sospechoso o compatible con carcinoma diferenciado, es necesario la estadificación para la planificación del tratamiento quirúrgico.

El carcinoma papilar se acompaña de metástasis ganglionares en 20-50 % de los casos; la incidencia de micrometástasis puede llegar hasta el 90 %. Es importante, a los fines pronósticos y de la estrategia quirúrgica, la identificación preoperatoria de adenopatías sospechosas mediante la ecografía cervical. El eventual compromiso ganglionar metastásico debe confirmarse con punción de la adenopatía bajo control ecográfico, con medición de Tg en el líquido de lavado de la aguja («*wash out*») de punción.

La tomografía computada, la resonancia nuclear magnética no son procedimientos de rutina en la estadificación inicial preoperatoria; sin embargo, deben solicitarse cuando exista evidencia clínica de extensión extratiroidea, metástasis ganglionares clínica o ecográficamente evidentes, sospecha de invasión de órganos vecinos (tráquea y esófago) y/o sospecha de metástasis pulmonares.

La TC debe realizarse con contraste iodado, dado que no restringiría la captación de iodo sin llegar a retrasar un eventual tratamiento con yodo^{131}, si estuviera indicado.

La fibrolaringoscopía para evaluar la movilidad cordal debe formar parte de la evaluación preoperatoria de todo nódulo tiroideo que va a ser operado, particularmente cuando exista el antecedente de cirugía previa en la celda tiroidea.

La traqueobroncofibroscopía y la esofagoscopía deben realizarse en tumores avanzados con sospecha de compromiso laringotraqueal y/o esofágico endoluminal, para planificar eventuales resecciones y/o reconstrucciones de mayor complejidad técnica, y poder informar al paciente sobre las características de la operación y las eventuales complicaciones y secuelas de esta.

Tratamiento quirúrgico del nódulo y del cáncer tiroideo

Conducta frente al nódulo tiroideo

El nódulo tiroideo que ha completado su etapa diagnóstica enfrenta distintos escenarios clínicos con opciones terapéuticas diferentes.

1. *Con punción citológica benigna (Bethesda II)* y sin signos ecográficos sospechosos, está indicado el seguimiento clínico junto con ecografía y dosaje de TSH cada 12-18 meses. La punción citológica debe repetirse si se comprueba crecimiento significativo del nódulo o cambios en su apariencia ecográfica. El tratamiento con hormona tiroidea de rutina en el nódulo tiroideo no está recomendado. Tampoco se considera útil la terapia supresiva para prevenir recaídas de bocio nodular luego de lobectomías en pacientes con niveles normales de TSH.
2. *Con punción citológica benigna, pero con tamaño mayor de 4 cm*, se recomienda cirugía dado que se reporta un riesgo aumentado de malignidad en estos casos (5-22 %);[1] también es indicación de cirugía cuando se agregan síntomas compresivos (opresión cervical, disnea, disfagia, tos), o sospechosos de malignidad (disfonía, dolor) o se presentan cambios en las características ecográficas durante el seguimiento. El crecimiento progresivo del nódulo (20 % en dos dimensiones o más del 50 % de su volumen) es otra indicación para el tratamiento quirúrgico. Este consistirá en la lobectomía tiroidea, si el nódulo es único con lóbulo contralateral sin lesiones, o la tiroidectomía total si existe patología nodular bilateral.
3. *Con punción citológica no diagnóstica/insatisfactoria (Bethesda I)* se recomienda *repetir* la punción dado que el porcentaje de malignidad en extendidos no diagnósticos varía del 2 al 12 %. Si se reitera el resultado no diagnóstico, debe indicarse cirugía, en particular si el nódulo es sólido, > de 3 cm o si se agregan factores de riesgo: género masculino, características ecográficas sospechosas o crecimiento significativo del nódulo. El procedimiento quirúrgico es lobectomía diagnóstica, con biopsia por congelación, lo que determinará la necesidad de ampliar o

no la resección al lóbulo contralateral. Puede considerarse la itsmectomía con margen en caso de asentar el nódulo únicamente en el istmo tiroideo.

4. *Con punción citológica indeterminada (Bethesda III: atipia o lesión folicular de significado indeterminado)*, y habiendo considerado previamente la presencia o no de características clínicas o ecográficas de sospecha, corresponde repetir la punción (o realizar testeo molecular, por ejemplo Afirma, Thyroseq,[7] si estuviera disponible) para definir el riesgo de malignidad. Frente a un resultado nuevamente indeterminado (o imposibilidad de diagnóstico molecular), la opción es lobectomía diagnóstica o control evolutivo, de acuerdo con los factores de riesgo clínicos, el patrón ecográfico, tamaño del nódulo y las preferencias del paciente. Asimismo, toda vez que existan antecedentes de radioterapia sobre la región cervical o mediastinal superior y/o antecedentes familiares de cáncer tiroideo, la lobectomía diagnóstica es de elección. El uso de los testeos moleculares, Afirma, Thyroseq, facilita la toma de decisiones dado su elevado valor predictivo negativo y positivo respectivamente, pero su disponibilidad es escasa y su valor muy alto en nuestro país.

5. *Con punción citológica indeterminada (Bethesda IV: neoplasia folicular o sospechoso de neoplasia folicular)* el tratamiento recomendado es la lobectomía diagnóstica. Como alternativa, y luego de considerar las características clínicas y ecográficas, el diagnóstico molecular también constituye una opción, antes de indicar el tratamiento quirúrgico. En el caso de adenomas foliculares grandes (> 4 cm), con atipia marcada o citología «sospechosa» de carcinoma papilar o neoplasia a células de Hürthle, el riesgo de malignidad es mayor, por lo que se recomienda la tiroidectomía total.; la misma indicación se mantiene en pacientes con historia familiar de cáncer tiroideo o con antecedentes de radioterapia cervical.

6. Con punción citológica sospechosa de malignidad o compatible con malignidad (Bethesda V y VI): la conducta recomendada es quirúrgica.

Conducta frente al cáncer tiroideo

El cáncer diferenciado se origina en las células foliculares que forman el folículo tiroideo y constituye la mayoría de los cánceres de la glándula tiroides. Mas del 85 % corresponden al carcinoma papilar, alrededor del 12 % a la estirpe folicular, incluyendo la variante de células oncocíticas (células de Hürthle), y la variante folicular del carcinoma papilar (con folículos neoplásicos en vez de papilas) que se subdivide en *infiltrante* (no encapsulada) y *encapsulada*. Recientemente se describió, dentro de la variante encapsulada, un nuevo subgrupo no-invasor, conocido como *NIFPT* (por sus siglas en inglés: *noninvasive folicular thyroid neoplasm with papillary-like features*)[8] al que se le atribuye un comportamiento biológico mucho menos agresivo, casi benigno.

Los objetivos del tratamiento del cáncer diferenciado de tiroides son:

- Remover todo el tumor macroscópico y las metástasis ganglionares clínicamente significativas.
- Minimizar el riesgo de recurrencia y la posibilidad de diseminación a distancia.
- Facilitar el tratamiento con I^{131} postoperatorio si estuviera indicado.
- Permitir la estadificación y la estratificación de riesgo de la enfermedad, para establecer el pronóstico y guiar el tratamiento adyuvante, si estuviera indicado, así como definir la intensidad y el tipo de seguimiento.
- Reducir y/o evitar la morbilidad asociada al tratamiento y optimizar la calidad de vida.

La extensión de la cirugía ha sido motivo de controversias durante las últimas décadas. En los últimos treinta años, el tratamiento del cáncer de tiroides bien diferenciado estuvo comprendido por la tiroidectomía total, con cierto grado de disección de ganglios linfáticos orientada al compartimento

central, y por la terapia con yodo radiactivo (RAI), con un seguimiento similar para todos los cánceres diferenciados de tiroides. Tal como fue mencionado, el aumento en la detección y el diagnóstico de cánceres diferenciados de bajo riesgo ha llevado a un cambio de paradigma con un enfoque diferente, tanto en el abordaje quirúrgico como en el seguimiento clínico, adaptado al riesgo individual de cada paciente; más recientemente, se ha producido una migración del enfoque clásico (tiroidectomía total con iodo 131 y un seguimiento intenso) hacia un manejo más personalizado, a la medida de cada paciente y de cada tumor.[9]

En respuesta a la nueva evidencia científica basada en grandes series retrospectivas,[10, 11, 12] las guías actuales «recomiendan un enfoque adaptado al riesgo», para determinar con mayor precisión el alcance de la resección quirúrgica inicial y el uso de terapia con radio-yodo (RAI).[1, 2, 3, 4]

Conducta con la glándula tiroides

Desde el punto de vista técnico, existen tres premisas de validez global, que deben mantenerse para un tratamiento óptimo del cáncer diferenciado de tiroides:

1. Toda cirugía tiroidea por cáncer o sospecha de cáncer de ser «extra capsular».
2. La tiroidectomía subtotal o casi total no son cirugías para el cáncer de tiroides.
3. Sólo dos cirugías son oncológicamente correctas: la lobectomía tiroidea y la tiroidectomía total (la itsmectomía en casos muy seleccionados).

La mayoría de las guías de práctica clínica anteriores recomendaban la tiroidectomía total para casi todos los carcinomas diferenciados, basados en trabajos retrospectivos,[13] que sugerían una mayor sobrevida con menos recaídas, permitiendo asimismo la administración de yodo y facilitando la detección de recurrencias durante el seguimiento. Sin embargo, la evidencia más reciente[12] demostró que en pacientes adecuadamente seleccionados, los resultados en términos de sobrevida libre de recurrencias y sobrevida global

eran muy similares luego de lobectomía o de tiroidectomía total. Asimismo, la tendencia hacia una indicación más selectiva de la ablación con yodo radiactivo como a un seguimiento basado en la ecografía y en la medición de tiroglobulina (en vez de centelleogramas diagnósticos) fortalecen este cambio de paradigma en el tratamiento quirúrgico de este tumor.

Las guías de ATA,[1] NCCN,[4] así como las guías europeas recomiendan la tiroidectomía total para tumores > de 4 cm (T4 clínico) o con evidencia de extensión extratiroidea grosera o con metástasis ganglionares clínicamente evidentes y/o enfermedad a distancia (M1 clínico).

En los pacientes con tumores > 1 cm y < de 4 cm, sin extensión extratiroidea ni metástasis ganglionares clínicas, las guías americanas consideran tanto a la lobectomía tiroidea como a la tiroidectomía total como tratamientos válidos; sin embargo, las guías europeas limitan la lobectomía a los carcinomas menores de 2 cm.[3]

En el caso de microcarcinomas (tumores < 1 cm), todas las guías coinciden en que la indicación quirúrgica es la lobectomía, salvo que exista enfermedad nodular en el lóbulo contralateral. En casos muy seleccionados, tumores pequeños localizados en el istmo pueden tratarse con istmectomía amplia.

El grupo del Hospital Memorial de New York describió un sistema de clasificación preoperatoria para ayudar a la selección correcta de los pacientes candidatos a lobectomía/istmectomía en cáncer diferenciado de tiroides. Proponen como candidato *ideal* a aquellos pacientes con nódulos menores de 1 cm, nódulos intratiroideos, ecografía sin otras anormalidades en cuello, cuello N0 clínico; como *apropiado* a aquellos tumores entre 1-4 cm, cambios benignos ecográficos aparentes (tiroiditis, nódulos benignos) y definen como *inapropiados*, aquellos con extensión extratiroidea, metástasis N1 clínicas, metástasis a distancia y testeo molecular de alto riesgo.[9]

En el caso de la hemitiroidectomía, la tasa de recurrencia en el lóbulo contralateral es de 5-7 %; a su vez, en alrededor del 10 % de los casos, pueden ocurrir hallazgos histológicos adversos en la pieza de lobectomía (extensión extratiroidea, variante agresiva, enfermedad ganglionar inadvertida en el

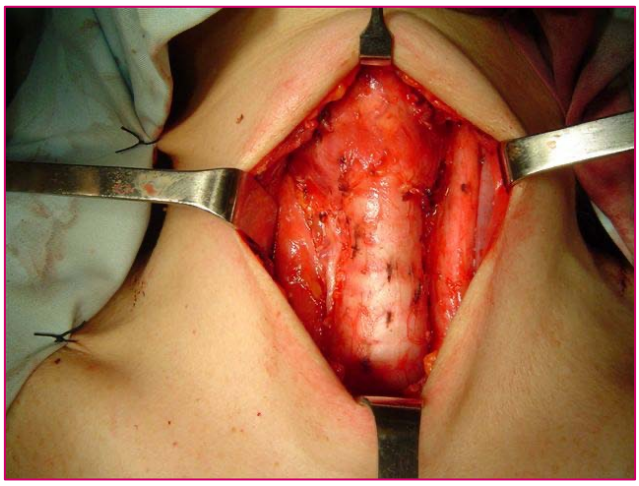
intraoperatorio) lo que puede hacer necesario completar la tiroidectomía total. Esta información debe ser explicada a los pacientes al momento de ofrecer la lobectomía como alternativa a la tiroidectomía total.

Cuando el diagnóstico de cáncer se conoce luego de haber realizado una lobectomía por enfermedad presuntamente benigna, se considerará completar la tiroidectomía en todos los casos a los que se les hubiera realizado una tiroidectomía total si se hubiera conocido el diagnóstico previamente a la cirugía; no tienen indicación de reintervención aquellos pacientes con tumores pequeños (< de 1 cm), de bajo riesgo, intratiroideos, o con ganglios negativos. Es aconsejable que la recomendación de completar o no la tiroidectomía se discuta en forma interdisciplinaria y con el paciente, en base a los riesgos y beneficios esperables, incluyendo el riesgo potencial de morbilidad quirúrgica (lesión recurrencial, hipoparatiroidismo definitivo).

En caso de remanentes tiroideos pequeños (< 15-20 mm) luego de tiroidectomías por cáncer, la reexploración quirúrgica se indicará solo mediante confirmación citológica (o por «*wash out*» + para Tg), de persistencia tumoral o sospecha de lesión papilar; la misma conducta se tomará frente a la presencia de adenopatías residuales en el lecho tiroideo luego de tiroidectomía total. La marcación con carbón del remanente tumoral y/o de adenopatías en el lecho tiroideo puede ser útil para facilitar el abordaje y disminuir complicaciones, cuya incidencia aumenta significativamente en las reexploraciones. En este contexto, es importante diferenciar una posible persistencia ganglionar de granulomas en el lecho tiroideo en base al patrón ecográfico, para evitar reexploraciones innecesarias.

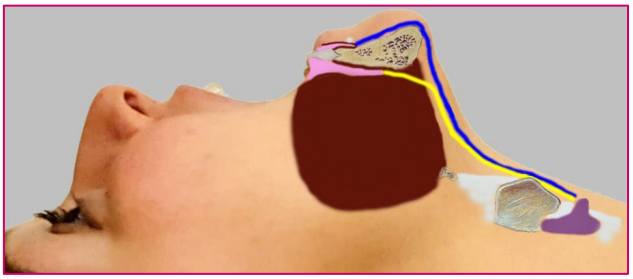
La identificación y preservación del nervio recurrente hasta su ingreso a la laringe es mandatoria en toda tiroidectomía; a su vez, debe realizarse el mayor esfuerzo quirúrgico para preservar al menos una glándula paratiroides, bien vascularizada, especialmente la paratiroides superior durante la movilización del polo superior. La paratiroides inferior es más difícil de preservar, dada su relación frecuente con adenopatías del compartimiento central, que deben ser extirpadas durante la realización de la linfadenectomía de los niveles VI y VII.

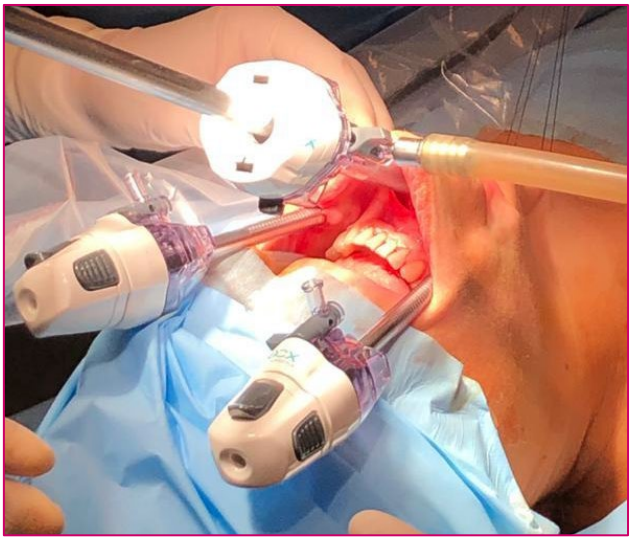
Las que no puedan preservarse por razones técnicas, y luego de su confirmación mediante la biopsia por congelación, deben ser implantadas en áreas musculares bien irrigadas y en más de una localización (preferentemente en el espesor del músculo esternocleidomastoideo contralateral al lóbulo con tumor). La biopsia por congelación intraoperatoria es recomendable en todos los casos, particularmente cuando el resultado puede modificar el plan quirúrgico, aun cuando se puede prescindir de la misma en aquellos con citología categórica de malignidad (Bethesda V y VI)



Durante las últimas décadas, se han realizado importantes esfuerzos por disminuir el tamaño de la cicatriz o trasladar su ubicación a lugares menos visibles, tales como la tiroidectomía mínimamente invasiva asistida por video (MIVAT), descripta por Miccoli, o los abordajes endoscópicos axilares o areolares, con o sin asistencia robótica, aunque ninguna logró consolidarse como una opción preferencial frente a la técnica convencional. Más recientemente, el cirujano tailandés Angkoon Anuwong describió en 2016 su técnica *por vía endoscópica transoral transvestibular* (TOETVA, por sus siglas en inglés: *Transoral endoscopic thyroidectomy vestibular approach*), que obtuvo rápidamente aceptación generalizada por su curva de aprendizaje corta, su bajo nivel de complicaciones y sus excelentes resultados cosméticos, además de poder realizarse con instrumental endoscópico convencional.[14]

Consiste en el abordaje endoscópico de la celda tiroidea por el vestíbulo de la cavidad oral, a través de un trocar central y dos laterales cercanos a las comisuras labiales.



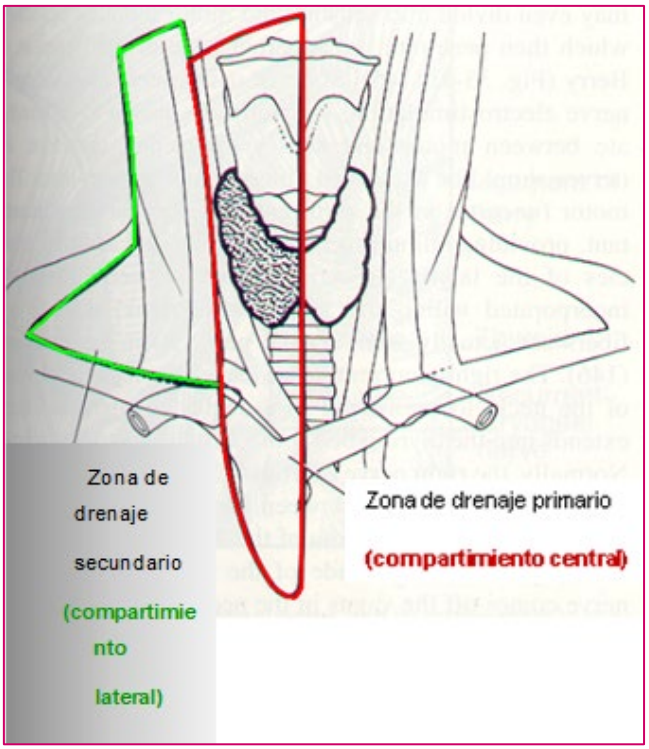


Esta técnica puede indicarse en pacientes muy seleccionados, con nódulos benignos menores a 4 cm con volumen glandular ≤ 45 ml o malignos menores a 2 cm, sin extensión extratiroidea ni metástasis ganglionares y/o extensión a órganos vecinos; son ideales los nódulos ubicados en el lóbulo derecho, en pacientes de sexo femenino, siendo contraindicaciones relativas la presencia de tiroiditis, la obesidad mórbida y la ubicación en el polo superior, y absolutas el bocio endotorácico o retrofaríngeo y los antecedentes de cirugía o radioterapia previa. Los resultados con esta técnica, aún en la parte inicial de nuestra experiencia, han sido excelentes, sin complicaciones importantes (sólo ligera equimosis mentoniana), con gran satisfacción de los pacientes por los resultados cosméticos obtenidos.

Conducta con los ganglios del compartimiento central del cuello (nivel VI/VII)

Las metástasis ganglionares son muy frecuentes, y pueden presentarse hasta en el 80 % de los cánceres diferenciados, en forma subclínica o clínicamente evidentes; de ahí la importancia de una exhaustiva evaluación preoperatoria mediante ecografía de alta resolución y eventualmente tomografía con contraste, en el caso de enfermedad ganglionar extensa en el cuello lateral.

Existen dos compartimientos quirúrgicos relacionados con el drenaje ganglionar de la glándula tiroides: la zona de drenaje primario o 1ª estación ganglionar, que corresponde al compartimiento central (con sus niveles VI y VII) y otra de drenaje secundario que corresponde al compartimiento lateral (con sus niveles I-V).

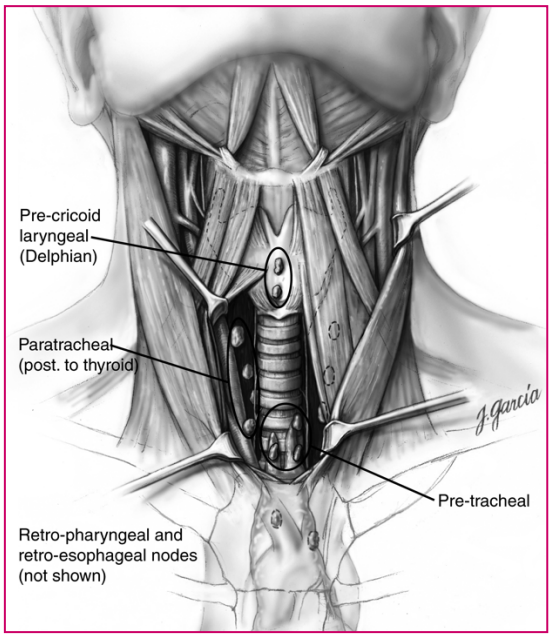


Las disecciones ganglionares pueden ser profilácticas o terapéuticas; se definen como *profilácticas* (o electivas) cuando las metástasis ganglionares no

son evidentes, clínicamente o por imágenes (clínica y ecográficamente N0); y son *terapéuticas* cuando se observan adenopatías clínica o ecográficamente sospechosas en la evaluación preoperatoria o durante la exploración intraoperatoria (N1).

El compartimiento central constituye, habitualmente, el primer sitio de metástasis ganglionares en el carcinoma diferenciado, salvo cuando el tumor primario se localiza en el polo superior de la glándula, en cuyo caso puede saltar el compartimento central («*skip* metástasis») y presentarse sólo en el compartimiento lateral. El compromiso puede ser bilateral hasta en un 20-25 % de los casos, especialmente cuando el tumor es > de 1 cm, se ubica en el istmo de la glándula o cuando el compartimiento lateral homolateral es positivo.

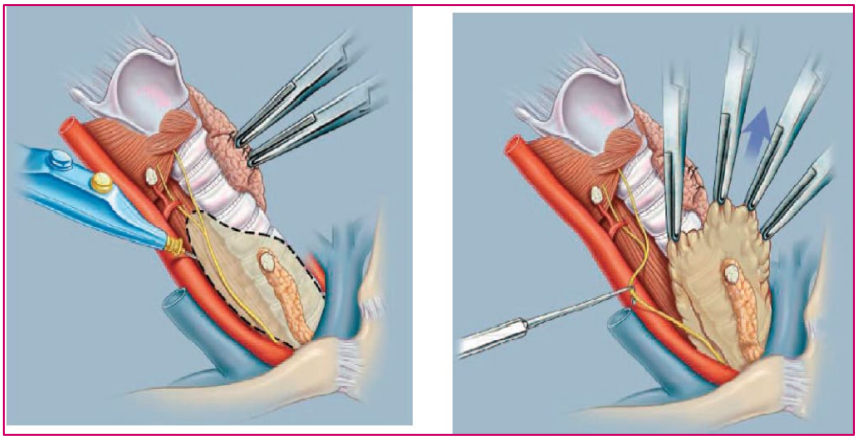
Se define como linfadenectomía central o del nivel VI y VII la extirpación de los ganglios que se ubican en el espacio célulograso limitado arriba por el hueso hioides, lateralmente por ambas arterias carótidas primitivas, y abajo por el tronco innominado (braquiocefálico) a la derecha y por el plano axial donde dicho vaso cruza la tráquea, a la izquierda. Los grupos ganglionares ubicados en esta región anatómica son los prelaringeos (o delfianos), los pretraqueales y los paratraqueales (recurrenciales) derechos e izquierdos que se localizan por delante y por detrás de cada nervio recurrente.



Límites:

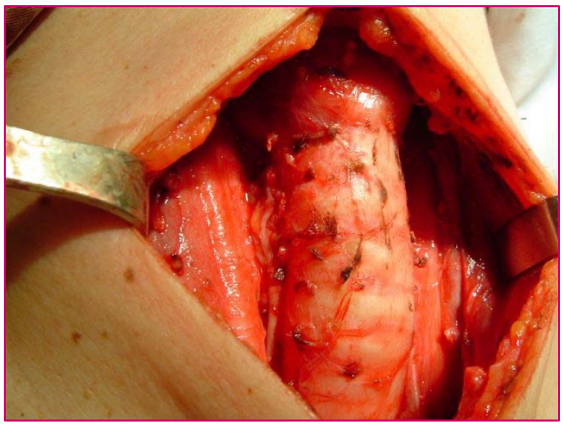
- *Superior*: hioides
- *Inferior*: hueco supraesternal (arteria innominada)
- *Lateral*: ambas carótidas
- *Posterior*: fascia prevertebral
- *Anterior*: cara interna músculo esternotiroideo

La disección recurrencial homolateral y pretraqueal (terapéutica, de los niveles VI y VII) debe realizarse cuando exista sospecha ecográfica preoperatoria o evidencia clínica intraoperatoria de metástasis ganglionares en el compartimiento central. Dada la baja sensibilidad de las imágenes preoperatorias para detectar enfermedad ganglionar central cuando la tiroides está *in situ*, el compartimiento central siempre debe ser explorado durante el transcurso de la tiroidectomía; el muestreo ganglionar mediante biopsia por congelación de adenomegalias sospechosas en el compartimiento central es una alternativa válida, especialmente en contexto de tiroiditis, donde es frecuente el hallazgo de ganglios aumentados de tamaño durante la tiroidectomía.



En pacientes sin evidencia clínica intraoperatoria o sospecha ecográfica preoperatoria de ganglios centrales comprometidos (N0), el valor de la disección profiláctica es controvertido dada la escasa e imperfecta calidad de la evidencia disponible, tanto a favor como en contra de su utilidad, en términos de sobrevida libre de recurrencia y sobrevida global. Cabe agregar que la linfadenectomía central aumenta el riesgo de hipoparatiroidismo (40 % temporario, 2-4 % definitivo, y hasta 18 % en disecciones centrales bilaterales), así como de la lesión del nervio recurrente; de ahí que se prefiera un enfoque más selectivo, recomendando su realización en el grupo de pacientes con mayor riesgo de recurrencia ganglionar.

Por estas razones, la linfadenectomía profiláctica del compartimiento central debe considerarse para los pacientes con tumores primarios avanzados, > 4 cm (T3-T4), > 55 años, y/o evidencia de extensión extratiroidea, o cuando el compartimiento lateral presenta enfermedad ganglionar clínicamente evidente.



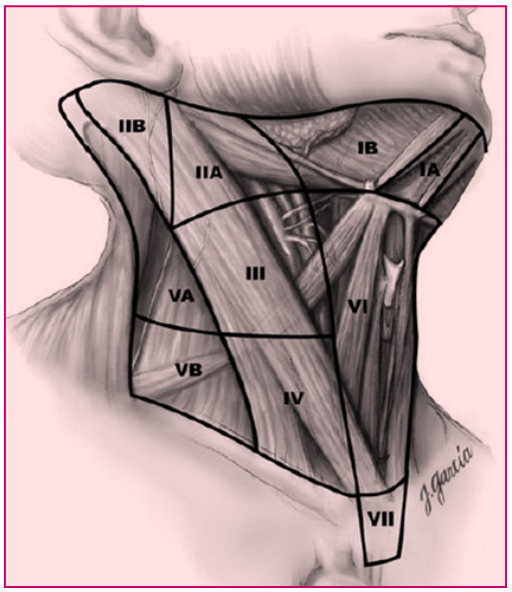
La tiroidectomía sin disección ganglionar profiláctica del compartimiento central queda reservada para tumores primarios chicos (T1, T2), papilares no invasivos, clínica y ecográficamente N0, y para la mayoría de los carcinomas foliculares.

Corresponde agregar que las recomendaciones emitidas como de primera elección están dirigidas a cirujanos con el entrenamiento suficiente que les

permita aplicarlas, manteniendo una morbilidad equiparable con los estándares internacionales. Para grupos quirúrgicos de menor experiencia, en pacientes con tumores de bajo riesgo (menores a 1 cm, unifocales, sin extensión extratiroidea, sin metástasis ganglionares ni a distancia, sin antecedentes de radioterapia o familiares de cáncer tiroideo) se sugiere considerar las opciones más seguras y de menor morbilidad, aún a expensas de un eventual aumento en la recaída loco-regional.

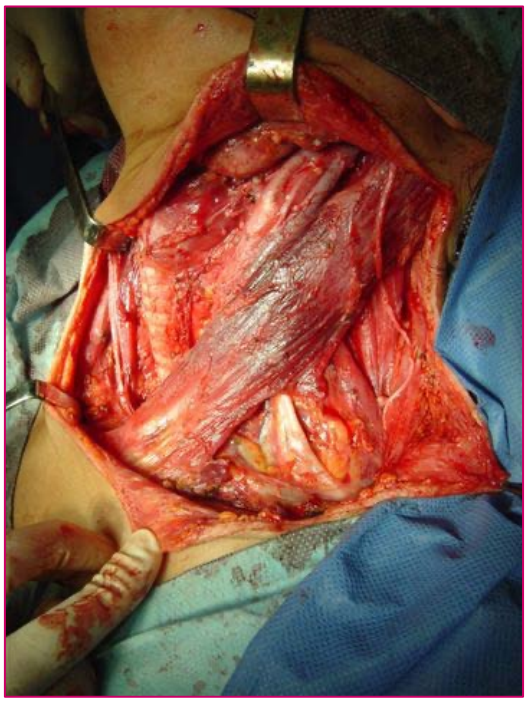
Conducta con los ganglios del compartimiento lateral del cuello (nivel VI/VII)

El compartimiento lateral del cuello comprende cinco niveles ganglionares: *submentoniano y submaxilar* (nivel I), *yugular alto* (nivel II), *yugular medio* (nivel III), *yugular bajo* (nivel IV) y *supraclavicular* (nivel V).



Si existen adenopatías cervicales clínicamente evidentes, o ecográficamente sospechosas, es necesario confirmar su compromiso metastásico mediante punción citológica bajo control ecográfico, preferentemente con medición de tiroglobulina en el lavado de aguja; en caso de positividad, debe agregarse a la tiroidectomía total, una disección cervical modificada selectiva de los niveles II a V, preservando el nervio espinal, la vena yugular interna y el músculo

esternocleidomastoideo. Dada la escasa incidencia de metástasis ganglionares en el nivel I (< 5 %), este nivel no se incluye en la linfadenectomía; asimismo, y para evitar la morbilidad de la disección del nervio espinal, el nivel IIb puede obviarse en la disección alta del cuello, salvo que sea ecográficamente sospechoso, o que esté macroscópicamente comprometido el nivel IIa. El nivel Va tampoco se diseca rutinariamente, salvo que exista evidencia clínica o ecográfica de compromiso metastásico. Frente al hallazgo intraoperatorio de adenopatías sospechosas en el cuello lateral (vaina carotídea) no diagnosticadas preoperatoriamente, estas deben biopsiarse por congelación, y en caso de ser positivas, debe agregarse una disección cervical modificada, con los detalles descriptos previamente. La disección cervical lateral profiláctica no ha demostrado mejorar la sobrevida ni la tasa de recurrencia, razón por la cual no tiene indicación en el manejo quirúrgico inicial del cáncer diferenciado de tiroides.



La disección aislada de adenopatías cervicales («*berry picking*») puede utilizarse sólo en recurrencias ganglionares luego de una disección cervical previa.

El cáncer diferenciado de tiroides en niños y adolescentes debe tratarse con las mismas pautas y recomendaciones que el de los pacientes adultos.[15]

Complicaciones de la cirugía tiroidea

Lesión del nervio laríngeo inferior o recurrente: su frecuencia oscila entre el 0,5 y 2 % de las tiroidectomías, y está en relación directa a la experiencia del cirujano y las características de la lesión; la frecuencia aumenta en la cirugía de los tumores recidivados. El reconocimiento del nervio desde el ingreso al cuello hasta su entrada en la laringe es indispensable para evitar lesiones inadvertidas, aunque no se recomienda su disección y exposición completa para evitar el compromiso de la vascularización de las glándulas paratiroides, en particular de las inferiores. Debe recordarse la posibilidad, en el lado derecho, de un nervio recurrente no recurrente (uno de cada 400 casos), especialmente cuando no se individualiza el nervio en su ubicación anatómica habitual. Es aconsejable el uso de neuromonitoreo intraoperatorio en todos los casos, en la medida que esta tecnología esté disponible; por razones de costos en nuestro país, está limitada su utilización a tumores recidivados, enfermedad ganglionar extensa y bocios gigantes o endotorácicos.[16]

La *lesión de la rama externa del nervio laríngeo superior* ocurre durante la ligadura del polo superior y ocasiona la paresia o parálisis del músculo cricotiroideo que provoca la pérdida de tensión de la cuerda homolateral con

la consecuente incapacidad para emitir tonos altos, agotamiento de la voz y episodios de broncoaspiración. La identificación de este en el espacio paralaríngeo durante la disección del polo superior y la ligadura meticulosa de la arteria tiroidea superior en sus ramas y no en el tronco, disminuyen significativamente los riesgos de esta complicación.

Hipoparatiroidismo definitivo: con una incidencia que oscila entre 0,8 y 14 %, depende de la imposibilidad de preservar una paratiroides bien irrigada; su frecuencia aumenta en las reoperaciones y cuando se agrega a la tiroidectomía algún tipo de linfadenectomía, particularmente la del sector central; el uso de magnificación óptica durante la disección es útil para el mantenimiento de una adecuada irrigación de las glándulas paratiroides.

El *sangrado postoperatorio*, a veces sofocante, ocurre en menos del 1 % de las tiroidectomías, la mayoría durante las primeras cuatro horas de postoperatorio. Tiene estrecha relación con la técnica y la hemostasia intraoperatoria; es aconsejable evitar el cierre hermético de los músculos pretiroideos con la finalidad de disminuir la compresión traqueal por aumento de la presión venosa, en caso de producirse una hemorragia postoperatoria.

Existe una clara asociación entre la incidencia de complicaciones postoperatorias y el volumen de cirugías anuales realizadas por el cirujano, referida especialmente a las lesiones del nervio recurrente y al hipoparatiroidismo postoperatorio. Un estudio multi-institucional reciente estableció que los cirujanos de alto volumen (> 100 tiroidectomías anuales) tienen menor tasa de complicaciones al realizar tiroidectomías totales (7,5 %) comparados con los de bajo volumen (< 10 casos/año) que refieren una tasa mucho mayor (18,9 %); de ahí la importancia de la derivación de los casos de mayor complejidad a los centros de alto volumen. También debe considerarse que está demostrado que la tasa de complicaciones es mayor en la tiroidectomía total (14,5 %) que en la lobectomía tiroidea (7,6 %), aun en manos de cirujanos de alto volumen, lo que reitera la necesidad de balancear cuidadosamente los riesgos y beneficios de cada técnica al momento de realizar la propuesta terapéutica.[17]

Estadificación postoperatoria y estratificación de riesgo

Para la estadificación postoperatoria, es necesaria la información obtenida por evaluación clínica junto con el estudio histológico de la pieza operatoria; los objetivos de esta son:

1. Establecer el pronóstico de la enfermedad para cada paciente individual.
2. Adecuar la indicación de adyuvancia postoperatoria al riesgo de recurrencia y mortalidad.
3. Definir la frecuencia e intensidad del seguimiento.
4. Facilitar la comunicación y el diálogo interdisciplinario.

Se recomienda la utilización del sistema de estadificación TNM (AJCC/UICC), octava edición,[1] que permite describir abreviada y uniformemente la extensión de la enfermedad. Es necesario algún tipo de disección ganglionar para una correcta estadificación TNM; en caso contrario, el paciente debe considerarse Nx y no puede ser adecuadamente estratificado.

Dado que la estadificación se establece en base a los factores clínicopatológicos disponibles inmediatamente después del diagnóstico y la terapéutica quirúrgica inicial, el estadio AJCC del paciente no se modifica a lo largo del tiempo de evolución de la enfermedad.

Es importante recordar también que la estadificación TNM de AJCC/UICC fue desarrollada para predecir riesgo de mortalidad y no riesgo de recurrencia.

Clasificación TNM (AJCC/UICC, octava edición, 2017)

Tumor primario (T)

Todas las categorías pueden ser divididas en (s) tumor único, solitario y (m) tumor multifocal (el de mayor tamaño determina el T).

TX Tumor primario no puede ser evaluado

T0 No evidencia de tumor primario

T1 Tumor ≤ de 2 cm o menos, en su mayor dimensión, limitado a la tiroides.

T1a Tumor ≤ de 1 cm en su mayor dimensión, limitado a la tiroides.

T1b Tumor ≥ 1 cm pero ≤ 2 cm en su mayor dimensión, limitado a la tiroides.

T2 Tumor > 2 cm pero ≤ 4 cm en su mayor dimensión, limitado a la tiroides.

T3 Tumor > 4 cm de más de 4 cm, limitado a la tiroides o extensión extratiroidea grosera, que invade solo músculos pretiroideos

T3a Tumor > 4 cm de más de 4 cm, limitado a la tiroides

T3b Tumor de cualquier tamaño con extensión extratiroidea grosera, que invade solo músculos pretiroideos

T4 Incluye extensión extratiroidea grosera, que invade más allá de los músculos pretiroideos

T4a Tumor de cualquier tamaño con extensión extratiroidea grosera, que invade tejidos blandos subcutáneos, laringe, tráquea, esófago o nervio recurrente

T4b Tumor de cualquier tamaño con extensión extratiroidea grosera que invade fascia prevertebral o involucra la arteria carótida o los vasos mediastinales

T4a Tumor de cualquier tamaño que se extiende másallá de la cápsula tiroidea e invade tejidos blandos peri-tiroideos, laringe, tráquea, esófago o nervio recurrente.

T4b Tumor que invade la fascia prevertebral o compromete la arteria carótida o vasos mediastinales.

Ganglios linfáticos (N)

Los ganglios linfáticos regionales son los ganglios del compartimiento central, laterocervical y mediastínicos superiores.

NX Ganglios regionales no pueden ser evaluados

N0 No evidencia de metástasis ganglionares locoregionales

N1 Metástasis en ganglios linfáticos regionales

N1a Metástasis en ganglios del nivel VI (pretraqueales, paratraqueales, prelaríngeos/delfianos omediastínicos superiores)

N1b Metástasis en ganglios cervicales laterales, unilaterales, bilaterales o contralaterales (niveles I, II, III, IV oV) o retrofaríngeos.

Metástasis a distancia (M)

M0 No metástasis a distancia.

M1 Metástasis a distancia.

Estadificación pronóstica

A los fines de la estadificación, la 8ª edición de TNM divide a los carcinomas diferenciados en dos grupos según la edad:

Menos de 55 años

Estadio I Cualquier T	Cualquier N	M0	
Estadio II Cualquier T	Cualquier N	M1	

55 años o más

Estadio I	T1	N0/NX	M0	
	T2	N0/NX	M0	
Estadio II	T1	N1	M0	
	T2	N1	M0	
	T3a/T3b	Cualquier N		M0
Estadio III	T4a	Cualquier N		M0
Estadio IVA	T4b	Cualquier N		M0
Estadio IVB	Cualquier T	Cualquier N		M1

Riesgo de recurrencia

El riesgo de recurrencia, tal como fuera definido por las guías de ATA en su versión 2016, es un sistema escalonado de tres niveles, que utiliza las características clínico-patológicas del tumor al momento del tratamiento inicial para clasificar a los pacientes con cáncer diferenciado en distintos grupos de acuerdo al riesgo de presentar recurrencia o persistencia de su enfermedad. Este riesgo impactará significativamente en la toma de

decisiones terapéuticas adicionales al tratamiento inicial y en la intensidad del seguimiento que merece cada paciente.

La estratificación de los pacientes según el riesgo de recurrencia es un proceso dinámico, interactivo, que comienza con la evaluación inicial del nódulo maligno, se mantiene a lo largo del tiempo y puede variar, de acuerdo con la información disponible, durante las distintas etapas del seguimiento.[9]

De acuerdo con el riesgo de recurrencia, los pacientes se clasifican en:

- *Bajo riesgo*: cuando presentan todas las siguientes características:
  - Carcinoma papilar clásico, intratiroideo o carcinoma folicular mínimamente invasor o solo invasión de la cápsula
  - Sin metástasis locales o a distancia
  - Enfermedad macroscópica totalmente resecada
  - No invasión de tejidos o estructuras loco-regionales
  - No histologías agresivas (células altas, insulares, columnares)
  - Sininvasión vascular
  - cN0 o N1 ≤ 5 micrometástasis (< 2 mm)
  - Si se administró I^{131}, no hay captación de I^{131} fuera del lecho tiroideo en el primer centellograma post-dosis ablativa.
- *Riesgo intermedio*: tienen alguna de las siguientes características:
  - Invasión microscópica mínima de los tejidos blandos peritiroideos
  - N1 clínico o > 5 N1 patológicos, entre 0,2-3 cm
  - Captación de I^{131} fuera del lecho tiroideo en el primer centelleograma post-dosis ablativa
  - Histología agresiva o invasión vascular
  - Microcarcinoma con EET y V600E BRAF mutado
- *Alto riesgo*: cuando tienen:
  - Extensión extratiroidea macroscópica

- Resecciónтumoral incompleta
- Metástasis a distancia
- N1 > 3 cm
- Carcinoma folicular con invasión vascular extensa (> 4 focos)

Tratamientos complementarios

Tratamiento con radioyodo

En línea con un enfoque más personalizado del tratamiento del carcinoma diferenciado de tiroides que plantean las guías de práctica clínica recientes, el tratamiento con radio-yodo postquirúrgico no constituye una indicación de rutina en todos los casos; por el contrario, su indicación debe ser selectiva ycentrada en el riesgo de recurrencia del paciente (de acuerdo a la información histológica postoperatoria), y en otras variables como los hallazgos intraoperatorios y el nivel de Tg postoperatoria, junto a las preferencias y valores del paciente. Debe señalarse que solamente puede administrarse yodo radiactivo cuando el tratamiento quirúrgico previo ha sido una tiroidectomía total.

A los fines de simplificar la nomenclatura y de un mejor entendimiento de las indicaciones, debe señalarse que el término «tratamiento con I^{131}» involucra a cualquiera de los tres objetivos primarios del mismo, que son ablación del remanente, tratamiento adyuvante y tratamiento de la enfermedad persistente o recurrente. Cada uno tendrá (o no tendrá) una indicación específica, de acuerdo con el riesgo de recurrencia individual y al estado de la enfermedad luego de realizada la tiroidectomía total.

Cuando se trata de ablación, se refiere al uso del yodo radiactivo para la destrucción de tejido tiroideo presumiblemente benigno que pueda permanecer en el lecho quirúrgico luego de la tiroidectomía total, a los fines de facilitar la estadificación inicial y los estudios de seguimiento (ej.: medición de Tg, eventuales centellogramas diagnósticos). La ablación postoperatoria favorece el seguimiento mediante el dosaje de tiroglobulina y el barrido

corporal total postdosis (cuando está indicado), que permite completar la estadificación del paciente.

El tratamiento adyuvante se refiere a la administración de yodo para tratar de eliminar depósitos tumorales subclínicos que puedan o no estar presentes luego de la resección quirúrgica de todo el tejido tumoral primario y/o metástasis regionales; tiene como objetivo de disminuir el riesgo de recurrencia y aumentar la sobrevida específica de la enfermedad. Es importante señalar que el tratamiento adyuvante está dirigido más a tratar un eventual riesgo que a tratar enfermedad conocida, por lo que debe reconocerse que algunos pacientes que lo recibirán ya estarían suficientemente tratados con la cirugía primaria.

Cuando el yodo radiactivo se administra como «tratamiento de enfermedad bioquímica o estructural conocida», tiene como objetivo eliminar focos de enfermedad persistente o recurrente comprobados luego de la cirugía, para mejorar la sobrevida libre de progresión así como la sobrevida global y específica de la enfermedad. Esta modalidad puede ser indicada con intención curativa o paliativa.

A los fines de optimizar la selección de los pacientes y definir si califican para alguna de las modalidades de tratamiento con yodo, es indispensable evaluar detalladamente el estado postoperatorio de la enfermedad. Las herramientas disponibles para esta evaluación son, además de la información histológica de la pieza operatoria, la medición de Tg postoperatoria (a las 6-8 semanas), la ecografía cervical y el centelleograma diagnóstico si es que se realiza. El valor de Tg postoperatoria es afectado por el nivel de TSH (es diferente si el paciente está recibiendo, o no, hormona tiroidea en el postoperatorio); constituye un importante factor pronóstico que permite evaluar la posibilidad de persistencia o recurrencia de la enfermedad, así como la necesidad de administración de yodo radiactivo postoperatorio. Una Tg estimulada (por supresión de hormona tiroidea) o suprimida (paciente tomando hormona tiroidea) < 1 ng/mL reafirma un riesgo de recurrencia muy bajo y aleja la indicación de terapia con yodo. Por el contrario, Tg > 10 ng/mL,

incrementa la posibilidad de recurrencia o persistencia tumoral y avala la indicación de radio-yodo postoperatorio. Debe recordarse que la Tg sérica puede permanecer detectable por algunos meses luego de cirugía, y que alcanza su nadir no antes de las 3-4 semanas de completada la tiroidectomía total.

Los pacientes con evidencia bioquímica, funcional o estructural de persistencia de la enfermedad, puede ser considerados únicamente para la modalidad de «tratamiento», mientras que aquellos que no presentan evidencia histológica, bioquímica o por imágenes de persistencia luego de una cirugía oncológicamente correcta, pueden ser candidatos sólo para observación, ablación o tratamiento adyuvante. Para la modalidad de ablación la dosis recomendada por las guías de práctica clínica es de alrededor de 30 mCi (1100MBq); en el caso de adyuvancia, las guías sólo siguieren, como recomendación de expertos, dosis entre 30-150 mCi (1100-5550 MBq). En los pacientes con enfermedad persistente o recurrente conocida, se recomiendan dosis de 100-200 mCi (3,500-7,400 MBq), excepto en adultos mayores, que no deben superar los 150 mCi.[18]

La administración de I^{131}, en su modalidad de adyuvancia o tratamiento, está recomendada, en forma rutinaria,en la mayoría de los pacientes con tumores de alto riesgo de recurrencia o evidencia intra o postoperatoria de enfermedad persistente. En el grupo de riesgo intermedio, puede «considerarse» la administración de yodo radiactivo, pero debe ser siempre selectiva, dependiendo del riesgo de recurrencia individual y del riesgo de mortalidad específica, junto a la situación postoperatoria de la enfermedad (características histológicas de la pieza operatoria, hallazgos intraoperatorios y observaciones del cirujano), por lo que amerita una discusión multidisciplinaria, que contemple, además, las preferencias y valores del paciente. Algunas indicaciones aceptadas para este grupo son las variantes agresivas (por ej. «*tall cell*», esclerosante difusa, insular), la presencia de metástasis ganglionares no masivas y la invasión vascular de más de cuatro vasos, aunque la bibliografía sobre la eficacia del yodo radioactivo en este subgrupo continúa siendo mayormente controvertida. Por otra parte, no se

recomienda la administración de yodo en ninguna de sus modalidades en los tumores considerados de bajo riesgo de recurrencia, por ejemplo en micro carcinomas (< 1 cm), incluso multifocales, sin otras características adversas, tumores con extensión extra tiroidea mínima, metástasis ganglionares microscópicas, (< 0,2 cm) en menos de 5 ganglios.[18] Estas recomendaciones se basan en estudios observacionales, con escaso poder estadístico, para detectar eventos poco frecuentes como la mortalidad relacionada con esta enfermedad; se esperan resultados de estudios prospectivos y randomizados como «*Iodine or Not*» (IoN trial)[19] y el ESTIMBL2 para consolidar definitivamente estas recomendaciones.

La administración de I^{131} postoperatorio, en cualquiera de sus modalidades, requiere de una adecuada estimulación mediante TSH elevada; estudios no controlados sugieren que una TSH > 30 mU/L se asocia con aumento de captación de yodo radioactivo por el tumor.

Existen dos métodos de preparación para elevar la TSH y preparar al paciente para recibir la dosis de I^{131}:

1. Suspender la administración de T4 durante 4-5 semanas luego de la tiroidectomía total hasta obtener una TSH > 30 mU/L o bien la administración de T3 por tres semanas seguida del retiro de la T3 por dos semanas más.
2. Administración de TSH recombinante humana (TSHrh) (Thyrogen, Genzyme Transgenics Corporation, Cambridge, MA): una inyección IM de 0,9 mg dos días consecutivos y al tercer día de administra la dosis planificada. Entre 5-7 días después, se realiza barrido corporal total con el objetivo de identificar focos de captación, particularmente fuera del lecho tiroideo. Es de utilidad efectuar una dieta baja en yodo durante una o dos semanas previas a la administración del I^{131}.

La administración de T4 debe reiniciarse en el segundo o tercer día luego de la administración del radioyodo.

Los efectos adversos de la terapéutica con I^{131} están en relación con la dosis total acumulada y son: sialoadenitis, xerostomía, alteraciones hematológicas, y

eventualmente alteraciones de la fertilidad y segundos tumores primarios, aunque las dos últimas son infrecuentes y con dosis acumuladas superiores a 600 mCi.

Terapéutica supresiva con hormona tiroidea

El papel de la terapia supresiva de la TSH mediante la administración de hormona tiroidea en dosis suprafisiológicas, luego del tratamiento inicial tiene como objetivo principal disminuir el riesgo de recurrencia de la enfermedad y corregir el hipotiroidismo resultante de la resección quirúrgica.

Estudios retrospectivos demostraron que la supresiónde TSH por debajo de 0.1mU/L mejora los resultados en pacientes de alto riesgo, pero no en los de bajo riesgo. En los pacientes de riesgo intermedio de recurrencia, la terapia con hormona tiroidea tiene como objetivo mantener un valor de TSH de 0.1-0.5 mU/L.

En los pacientes de bajo riesgo de recurrencia, considerados libres de enfermedad, la dosis de T4 debe ser suficiente para mantener la TSH en el rango normal bajo (0.1-0.5 mU/ml); si la Tg es indetectable en el postoperatorio, se puede mantener la TSH en valores de 0.5-2 mU/L.En los de alto riesgo o con enfermedad persistente, debe mantenerse por debajo de 0.1 mU/L por un periodo de 3-5 años, y mantenerse indefinidamente en aquellos con evidencia de enfermedad persistente.

Seguimiento

Luego del tratamiento inicial, los objetivos del seguimiento son mantener un nivel adecuado de hormona tiroidea y detectar persistencias o recurrencias en pacientes catalogados como libres de enfermedad. A un paciente se lo considera libre de enfermedad luego de tiroidectomía total y ablación con I^{131} si cumple con todas las condiciones siguientes:

1. No existe evidencia clínica de tumor.

2. No hay evidencia de tumor en imágenes, en ecografía cervical, en un centellograma diagnóstico reciente o en un centellograma post dosis terapéutica (no captación fuera del lecho tiroideo).
3. La Tg es no detectable o baja, < 0,2 ng/mLbajo supresión o < de 0,1 ng/mL si estimulada, en ausencia de anticuerpos antitiroideos.

El examen físico es poco sensible para la detección de enfermedad persistente o recurrente salvo en los estadios avanzados de la enfermedad. La mejor herramienta para la detección de enfermedad recurrente o persistente es el uso combinado dela medición de tiroglobulina, la ecografía cervical y el centellograma corporal total en el postoperatorio alejado, si fuera necesario.

Dosaje de tiroglobulina (Tg)

La tiroglobulina es un marcador tumoral específico de gran utilidad para el seguimiento de pacientes con carcinoma papilar y folicular de tiroides dada su alta sensibilidad y especificidad para la detección de enfermedad residual luego de tiroidectomía total y terapia con radio yodo, incluso en pacientes, que por su bajo riesgo, no se les haya administrado I^{131}.

La Tg es producida por las células tiroideas normales y tumorales y está bajo el control de la TSH; su sensibilidad es máxima cuando el nivel de TSH es alto por suspensión del tratamiento con hormona tiroidea o mediante la utilización de TSH recombinante (TSHrh); por esa razón, la medición de Tg debe realizarse siempre junto con la determinación de TSH. La determinación de Tg en contexto de valores altos de TSH se denomina tiroglobulina «estimulada»; cuando se la mide con el paciente recibiendo hormona tiroidea, se la conoce como tiroglobulina «suprimida» o «no estimulada».

Los ATG están presentes en el 20-25 % de los pacientes con cáncer tiroides y en el 10 % de la población general. Su presencia puede interferir con el valor de Tg, produciendo un resultado falso negativo; de ahí la necesidad de registrar el nivel de ATG junto con la determinación de tiroglobulina en el suero.

Luego de tiroidectomía total y ablación con I^{131}, el nivel de Tg no estimuladaes indetectable en el 98 % de los pacientes considerados libres de enfermedad; bajo estimulación, por el contrario, los niveles por encima de 1 ng/mL o en sostenido aumento son altamente sugestivos de recurrencia o de progresión de la enfermedad. La medición de Tg mediante métodos ultrasensibles (sensibilidad ≤ 0,1-0,2 ng/mL) puede disminuir la necesidad de realizar estimulación con TSHrh en pacientes de bajo riesgo con Tg suprimida por debajo de 0,1-0,2 ng/ml. En algunos casos, la Tg puede no elevarse en pacientes con enfermedad residual de poca magnitud (pequeñas metástasis ganglionares) que están recibiendo tratamiento inhibitorio o sorpresivo con hormona tiroidea; éstas pueden, sin embargo, ser diagnosticadas mediante ecografía cervical.

Numerosos trabajos más recientes mencionan la utilidad de la medición de Tg sérica entre las 6 y 8 semanas posteriores a la cirugía,[9] dada la relación estrecha que existe entre este valor y la persistencia de tejido tiroideo remanente (normal o patológico), particularmente en tumores de alto riesgo o de riesgo intermedio con extenso compromiso ganglionar. En nuestro servicio, la determinación de Tg temprana postquirúrgica es rutinaria; este valor (en presencia de ATG negativos) sumado a la información intraoperatoria y ecográfica, facilita una toma de decisiones más personalizada respecto a la indicación (o no) de terapia con radio-yodo, así como a la magnitud de la dosis a administrar. Debe recordarse que los tumores poco diferenciados pueden no producir tiroglobulina, por lo que niveles indetectables del marcador en este grupo no descartan la posibilidad de enfermedad recurrente.

Ecografía cervical

La ecografía es altamente sensible para la detección de metástasis ganglionares cervicales, aún en pacientes con niveles no detectables de tiroglobulina. Se recomienda su realización para evaluar el lecho tiroideo y los compartimentos central y lateral del cuello a los 6-12 meses de la cirugía, y luego, periódicamente, dependiendo del riesgo de recurrencia y el nivel de Tg

de cada paciente, por 3-5 años. Con ecógrafos de alta frecuencia (> 7.5 MHz), puede detectar metástasis ganglionares de hasta 2-3 mm, aunque no está demostrado el beneficio de su detección precoz.

Las características ganglionares sugestivas de malignidad son la ausencia de hilio, la forma redondeada, la hipogenicidad, la presencia de microcalcificaciones o de un componente quístico, el aumento de vascularización periférica en el Doppler y la localización en el nivel III-IV-V del cuello.

Los ganglios con características sospechosas, cuyo diámetromenor sea≥ 8-10 mm, deben ser estudiados mediante punción con aguja fina bajo control ecográfico y dosaje de tiroglobulina en el líquido de lavado de aguja; se considera sospechosos los valores > de 10 ng/ml. Los de menor tamaño, pueden ser controlados ecográficamente, con punción o exploración en caso de crecimiento de estos o si ponen en riesgo estructuras vitales.

Centelleograma corporal total diagnóstico con I^{131} (2-5 mCi)

Luego del primer barrido corporal total después de la ablación con I^{131}, los pacientes de bajo riesgo y riesgo intermedio (con características de menor riesgo), con Tg suprimida indetectable, ATG negativos y ecografía sin hallazgos, no requieren realizar,de rutina, centelleogramas diagnósticos con radio-yodo durante su seguimiento.

El centelleograma diagnóstico, luego del retiro de T4 o con TSHrh, puede ser de utilidad en los pacientes de riesgo alto o riesgo intermedio (con características de mayor riesgo), realizado cada 6-12 meses; para esto, se recomienda la utilización de I^{123} (no disponible en nuestro país) o de una baja actividad de I^{131}. También puede indicarse cuando existan dudas sobre un eventual remanente tiroideo que no pueda ser demostrado por ecografía, o bien cuando el resultado obtenido puede cambiar la decisión de tratar o la cantidad de I^{131} a administrar.

La tomografía computada por emisión de positrones (SPECT/CT) realizada luego de la administración de una dosis de RAI, ya sea diagnóstica o terapéutica se asocia con aumento del número de pacientes con diagnóstico

de metástasis en los ganglios linfáticos y disminuye el porcentaje de falsos positivos.

Seguimiento a corto plazo

El seguimiento de los pacientes con cáncer de tiroides es diferente de acuerdo con elriesgo de tener enfermedad persistente o recurrente (ver sección «Riesgo de recurrencia»).

Los pacientes considerados de riesgo bajo o intermedio que fueron tratados con tiroidectomía total, con o sin agregado de radio-yodo, el seguimiento inicial se hará con dosaje de Tg no estimulada (en presencia de ATG negativos) y ecografía cervical. Con ecografía cervical negativa y Tg no estimulada indetectable durante el primer año, se puede hacer un seguimiento cada 12-24 meses.

Los pacientes de bajo riesgo tratados con lobectomía o istmectomía, el seguimiento será mediante examen clínico, Tg no estimulada y ecografía, manteniendo el valor de TSH entre 0.5-2 mU/L.

Los pacientes de alto riesgo, con respuesta al tratamiento excelente, deben seguirse con determinación de Tg y ecografía cervical anual, por lo menos durante 5 años, manteniendo el valor de TSH entre 0.1-0.5 mU/L; pueden considerarse laTCy RNM en caso de hallazgos sospechosos en el examen ecográfico del cuello.

Si la Tg no estimulada se hace detectable o la estimulada se eleva por encima de 1 ng/mL, se debe extremar el estudio del cuello y del tórax mediante ecografía cervical y TC de cortes finos; si los estudios de localización no evidencian enfermedad, y el paciente presenta una tiroglobulina estimulada mayor a 10 ng/ml, algunos autores proponen el tratamiento con una dosis de entre 100 y 200 mCi de I^{131}, realizando posteriormente un rastreo corporal total; en el 70 % de estos casos, se logra localizar la enfermedad y un tercio de los pacientes muestran un descenso de la tiroglobulina; sin embargo, el impacto en el control final de la enfermedad es aún controvertido.

Los rastreos corporales negativos en presencia de Tg elevada sin otra evidencia de enfermedad no son infrecuentes. Las causas incluyen la preparación inadecuada (sobrecarga de yodo o falta de elevación de TSH), micrometástasis (tamaño menor al límite de resolución del estudio) y desdiferenciación del tumor (pérdida de la capacidad de concentrar yodo). En estos casos, el seguimiento debe realizarse con nuevas imágenes y Tg seriadas, con una frecuencia mayor si la Tg se mantiene en aumento. Asimismo, debe señalarse que la Tg puede disminuir y aún hacerse indetectable en 1/3 a 2/3 de estos pacientes sin mediar ningún tratamiento, razón por la cual, la dosis terapéutica debiera reservarse para pacientes con niveles altos de Tg o con valores crecientes en dos determinaciones consecutivas. Si luego de la dosis se localiza enfermedad persistente que ha reducido su tamaño, y no es resecable quirúrgicamente, debe repetirse la dosis terapéutica hasta la desaparición del tumor o la falta de respuesta al tratamiento. Si la dosis empírica (100-200 mCi) no localiza la enfermedad persistente, debe indicarse un PET-TC. En pacientes con Tg estimulada detectable pero menor a 10 ng/ml y sin evidencia estructural de enfermedad activa, es recomendable solo la vigilancia clínica. En los pacientes con rastreo post dosis negativo y sin otra evidencia de enfermedad, no deben repetirse nuevas dosis terapéuticas de I^{131}.

PET

Las indicaciones de PET en cáncer diferenciado de tiroides son, fundamentalmente, los pacientes con tiroglobulina no estimulada mayor a 10-20 ng/ml con estudios de localización negativos, y aquellos en los que el rastreo post dosis terapéutica no localizó la enfermedad (habitualmente focos en el cuello posterior o en el mediastino). Es útiltambién para la localización de metástasis en los pacientes con tumores menos diferenciados, dado que, cuando más indiferenciada es la célula tumoral, es mayor el metabolismo de la fluorodexoxiglucosa y menor es su capacidad para captar I^{131}. También es de utilidad el PET como factor pronóstico en pacientes con enfermedad metastásica, para identificar aquellos con mayor riesgo de progresión rápida y mortalidad especifica por la enfermedad. Un PET con captación intensa en

grandes masas tumorales tiene una significación pronóstica desfavorable. El estímulo con TSH endógena (suspendiendo la hormona tiroidea o con TSHrh) y la fusión con TC pueden incrementar la sensibilidad y especificidad del PET en este contexto.

Seguimiento a largo plazo

Se recomienda el dosaje de tiroglobulina cada 6-12 meses, en lo posible en el mismo laboratorio y con el mismo equipo de medición.

En los pacientes de bajo riesgo sin evidencia de enfermedad en el control de los 9-12 meses, debe disminuirse la dosis de T4 con el objetivo de obtener un nivel de TSH dentro del rango inferior de lo normal (0,3-2 mU/L). En los considerados de alto riesgo, el nivel óptimo de supresión es aún desconocido; se recomienda, como más seguro, mantener la TSH baja (0,1-0,5 mU/L) por 5-10 años. En los pacientes que no fueron ablacionados y que están libres de enfermedad (Tg suprimida indetectable y ecografía normal), la TSH puede mantenerse en el nivel normal/bajo (0,3-2 mU/L); en aquellos conenfermedad persistente, se recomienda mantener la TSH por debajo de 0,1 mU/L por tiempo indefinido.

La evaluación de la respuesta al tratamiento inicial (tiroidectomía + RAI) constituye un componente de mucha importancia en el seguimiento alejado de los pacientes. Es un proceso dinámico, que se realiza entre los 6 a 24 meses, donde los pacientes son agrupados y clasificados, habitualmente a los 12 meses, según el valor de Tg, la ecografía cervical y/o el barrido corporal diagnóstico si fuera realizado. De acuerdo con estos parámetros, la respuesta al tratamiento puede ser:

Excelente: imágenes negativas y cualquiera de los siguientes: Tg bajo tratamiento con hormona tiroidea <0.2 ng/mL o Tg estimulada <1 ng/mL.

Bioquímica incompleta: imágenes negativas y Tg bajo hormona tiroidea > 1 ng/mL o con valores de ATG en aumento.

Estructural incompleta: evidencia de enfermedad estructural o funcional con cualquier valor de Tg +/- ATG.

Indeterminada: imágenes inespecíficas, captación débil en lecho tiroideo o en el barrido, Tg no estimulada detectable pero menos de 1 ng/mL, ATG estables o en descenso en ausencia de enfermedad estructural o funcional.

Estas respuestas pueden cambiar durante el tiempo de seguimiento, y su observación le permite al médico tratante ofrecer recomendaciones personalizadas y adecuar la intensidad del seguimiento, de acuerdo con la evolución, y/o a los cambios que se producen en los componentes de cada tipo de respuesta

.

Tratamiento de la recurrencia local, regional y de las metástasis a distancia

Recurrencia loco-regional

La recurrencia loco-regional ocurre con bastante frecuencia luego de cirugía por cáncer diferenciado de tiroides; es más frecuente a nivel ganglionar, alcanzando el 30 % en algunas series. Menos frecuentemente, alrededor del 5 % de los casos, se presenta como persistencia o recurrencia a nivel del lecho tiroideo. Al evaluar un paciente con enfermedad recurrente, es importante diferenciar entre recurrencia ganglionar y recurrencia del tumor primario, dado que su impacto tanto pronóstico como a nivel técnico es marcadamente desigual; es importante, además, diferenciar la recurrencia ganglionar en el compartimiento central de la que se presenta en el compartimiento lateral porque las dificultades técnicas y la morbilidad quirúrgica también son diferentes.

El tratamiento de la enfermedad recurrente es fundamentalmente quirúrgico, siendo necesaria su confirmación previa mediante imágenes y citología, salvo en casos donde las imágenes sean categóricas o su localización haga dificultosa o imposible la punción. La ecografía cervical es el estudio más utilizado para el diagnóstico, con alta sensibilidad en el cuello lateral, y algo menor en el compartimiento central. La tomografía computada con contraste debe realizarse siempre en la evaluación de una recidiva, dado

que aporta información crítica sobre la relación de la enfermedad con los vasos del cuello y con el compartimiento visceral (tráquea y esófago). El PET no es necesario en todos los casos, salvo frente a la sospecha de enfermedad a distancia, particularmente cuando se trata de variedades agresivas («*tall cell*» o carcinomas poco diferenciados). Como parte de la evaluación preoperatoria es necesario conocer el nivel de TSH, para adecuar la medicación si estuviera alterado, así como la calcemia y la parathormona (PTH), dado el eventual daño que pudieran haber sufrido las glándulas paratiroides durante la cirugía previa. También es importante la revisión del parte operatorio de la cirugía anterior, si estuviera disponible. El examen endoscópico de las cuerdas vocales es mandatorio en toda reintervención de la celda tiroidea, aun sin evidencia de disfonía, porque una eventual paresia/parálisis de una cuerda vocal puede estar compensada y no ser manifiesta, particularmente en pacientes jóvenes. La confirmación del compromiso de una cuerda contralateral al lado que debe ser reintervenido, puede hacer modificar el plan quirúrgico, dado el riesgo de una parálisis recurrencia bilateral y una eventual traqueostomía.

Frente a la recurrencia central, la cirugía óptima es la disección compartimentalizada de los niveles VI y VII, al menos unilateral (recurrencial y pretraqueal); debe evitarse el «*berry-picking*» (la resección aislada de una o varias adenopatías) en la medida que sea técnicamente posible. En caso de recurrencia en el cuello lateral, si no existió una disección previa, corresponde una linfadenectomía radical modificada (con conservación de la vena yugular interna, el músculo esternocleidomastoideo y el nervio espinal) de los niveles II, III, IV y VA.

Dada las alteraciones anatómicas ocasionadas por la cicatrización de los tejidos por la cirugía previa, las reintervenciones en la celda tiroidea son técnicamente demandantes y la incidencia de complicaciones es significativamente mayor que en la cirugía inicial; distintas series reportan cifras de hasta 9,5 % de hipoparatiroidismo permanente y hasta 6,4 % de parálisis recurrencial permanente. El uso de neuro-monitoreo intraoperatorio está fuertemente recomendado en el contexto de reintervenciones en la celda

tiroidea, dado que facilita tanto la identificación como la preservación del nervio recurrente en un medio anatómico adverso por las extensas adherencias consecuencia de la cicatrización por cirugías previas.[16]

Aun cuando la cirugía es la indicación estándar ante toda recurrencia confirmada, varios estudios observacionales más recientes , especialmente del grupo del Hospital Memorial Sloan Kettering de New York[20] han demostrado que la enfermedad de bajo volumen puede ser indolente, y que puede manejarse en protocolos de vigilancia activa; consideran que los ganglios sospechosos de metástasis en las imágenes (con diámetro menor ≤ 8 mm en el compartimiento central y ≤ 10 mm en el lateral) pueden ser candidatos a observación, salvo que muestren progresión durante el seguimiento. También la presencia de comorbilidades, la preferencia del paciente o enfermedad sistémica en progresión pueden ser motivos para evitar el tratamiento quirúrgico; es dudoso el beneficio de tratar recurrencias loco-regionales cuando existe enfermedad a distancia no tratable, excepto para paliación de síntomas o prevención de la obstrucción de la vía aérea. En caso de resecciones incompletas, puede considerarse el uso de la radioterapia externa cuando el tumor no capta o capta poco el yodo radiactivo. En caso de indicarse las dos modalidades terapéuticas, es preferible la utilización del I^{131} antes que el tratamiento radiante.

Invasión de la vía aerodigestiva

La resección del tumor, combinada con tratamiento con radio-yodo y/o radioterapia externa es el tratamiento recomendado de elección para los tumores que invaden la vía aerodigestiva superior. Los mejores resultados se obtienen cuando la resección es completa de todo el tumor macroscópico junto a la mayor preservación de la función. Las opciones resectivas van del afeitado de la tráquea o del esófago, cuando la invasión es superficial y no traspone el espesor de la pared, hasta resecciones másextensas, como resecciones traqueales segmentarias (hasta 5-6 anillos) o laringofaringectomías, cuando la invasión es intraluminal en dichos órganos. En casos muy seleccionados, es posible la resección de un sector de la pared

traqueal o la resección parcial de un sector de la faringe o del seno piriforme, con preservación de la laringe.

El tratamiento con I^{131} está indicado si se sospecha o se comprueba enfermedad persistente luego del tratamiento quirúrgico de recaídas ganglionares y/o invasión aerodigestiva. La actividad óptima de I^{131} a administrar es controvertida, siendo ideal su determinación mediante dosimetría; es preferible administrar dosis altas dado que existiría una relación positiva entre la captación total de I^{131} por la masa tumoral y los resultados obtenidos.

Tratamiento de la enfermedad a distancia

Metástasis pulmonares

El manejo de la enfermedad pulmonar depende de varios factores: el tamaño de las lesiones (macronodulares o micronodulares), la avidez de estas por el yodo, la respuesta a tratamientos anteriores y la estabilidad de las lesiones.

Las metástasis micronodulares deben recibir I^{131} cada 6-12 meses mientras se compruebe respuesta al tratamiento. La dosis es empírica (100-300 mCi) o calculada por dosimetría (si está disponible), con 80 mCi como límite de retención a las 48 horas y no más de 200 cGy de radiación a la médulaósea, cuando la captación pulmonar de I^{131} es difusa. La fibrosis pulmonar puede ser una complicación severa cuando se administran altas dosis de tratamiento con I^{131} por lo que es necesario monitorear preventivamente la función pulmonar. No existe un límitemáximo para la dosis acumulativa de I^{131}, sin embargo la mayoría de las remisiones se obtienen con dosis cercanas a los 600 mCi; por encima de este valor, las complicaciones aumentan significativamente, y la indicación debe ajustarse a las características individuales de cada paciente.

Las metástasis macronodulares pueden tratarse con I^{131} si captan yodo, pero la remisión completa es poco probable y la sobrevida muy pobre. La frecuencia y la cantidad de dosis para administrar en cada paciente

dependerá de la progresión de la enfermedad, la edad, el tamaño y la ausencia o presencia de otras localizaciones metastásicas.

Un barrido corporal total 3-5 días después de la dosis terapéutica permite evaluar la respuesta al tratamiento y la magnitud de la captación del yodo por las metástasis; no se requiere centellograma diagnóstico previo porque no modificará el tratamiento y puede provocar «*stunning*» del tejido tumoral.

En el caso de metástasis no captantes, la evidencia es insuficiente para recomendar su tratamiento específico; si son PET positivas, tendrían menor posibilidad de respuesta al tratamiento con I^{131}. Sin embargo, la evidencia disponible no es uniforme sobre este tema.

En muchos pacientes, la enfermedad se mantiene con escasa evidencia clínica de progresión por bastante tiempo, razón por la cual el tratamiento conservador supresivo con hormona tiroidea es una opción terapéutica válida.

Otras opciones, como metastasectomías, ablación con láser endobronquial o radioterapia externa pueden considerarse para la paliación de lesiones sintomáticas endobronquiales, especialmente cuando sonobstructivas o sangrantes.

En pacientes con enfermedad progresiva o sintomática, puede considerarse la participación en ensayos clínicos o intentar tratamientos con nuevas moléculas, tales como los inhibidores de la tirosin-kinasa (Sorafenib o Lenvatinib).

Metástasis óseas

Para su tratamiento, deben tenerse en cuenta varios criterios: riesgo de fractura patológica, probable compromiso neurológico, presencia de dolor, avidez por radio-yodo, exposición medular por metástasis pélvicas captantes.

La resección quirúrgica completa de metástasis sintomáticas aisladas, si es técnicamente posible, es el tratamiento de elección, especialmente en menores de 45 años.

En las lesiones óseas captantes de I^{131} está indicado el tratamiento adyuvante con I^{131} en dosis de 100-200 mCi empíricamente o calculadas por

dosimetría; este tratamiento se asocia con una mejor calidad de vida, aunque las posibilidades de curación son muy pobres.

En casos de localizaciones esqueléticas donde la lesión puede ocasionar dolor severo, fractura o complicaciones neurológicas, debe considerarse la utilización de radioterapia externa junto con corticoides, para minimizar los efectos de la progresión tumoral por el estímulo de la TSH o para disminuir el edema que ocasiona el tratamiento radiante.

En el caso de metástasis no captantes de yodo, asintomáticas y estables, que no comprometan estructuras críticas no hay evidencia suficiente para recomendar su tratamiento preventivo.

Metástasis cerebrales

Son más frecuentes en pacientes mayores con enfermedad avanzada al momento de la presentación; su pronóstico es muy pobre y su tratamiento de elección es la resección quirúrgica, independientemente de su avidez por el yodo. En caso de no ser resecables, debe considerarse la utilización de radioterapia externa (cerebro completo) o radiocirugía.

Cuando son captantes de radio-iodo, también pueden ser tratadas con I^{131} pero se recomienda su tratamiento previo con radioterapia externa y corticoides para evitar los efectos del incremento de tamaño tumoral por el estímulo de la TSH y el edema cerebral ocasionado por el iodo radiactivo.

Papel de la radioterapia externa

El papel de la radioterapia externa en el tratamiento del cáncer tiroideo es controvertido dado que no existen protocolos prospectivos y randomizados que avalen su utilidad. En estudios retrospectivos habría demostrado utilidad mejorando el control local y la sobrevida específica de enfermedad en los carcinomas localmente invasivos. Debe considerarse su indicación en pacientes mayores de 45 años, especialmente como tratamiento inicial para las recaídas centrales o cervicales irresecables o en los casos con invasión local con enfermedad residual macro o microscópica, que no concentra yodo. La dosis para enfermedad residual microscópica es de 50-60 Gy en cuello y

mediastino superior, en 25-30 sesiones por cinco semanas; puede agregarse una sobredosis de 5-10 Gy para tratar focos de enfermedad residual importante.

También está indicada en metástasis cerebrales, metástasisóseas dolorosas y, metástasis en áreascríticas, con riesgo de fractura y síntomas compresivos o neurológicos, no pasibles de cirugía.

Papel de la quimioterapia y terapéuticas experimentales

Sin indicación en el manejo de rutina del carcinoma diferenciado de tiroides; puede considerarse para la progresión de la enfermedad no controlable por cirugía, I^{131} u otras modalidades terapéuticas; pueden esperarse 10-20 % de respuestas parciales con doxorrubicina sola o en combinación con platino, o junto con radioterapia externa, sin haberse demostrado prolongación de la sobrevida. En los últimos años fueron aprobadas varias moléculas inhibidoras de la tirosin-kinasa (Sorafenib, Lenvatinib) y antiangiogénicos para el tratamiento del cáncer de tiroides metastásico.

Referencias bibliográficas

1. Haugen B, Alexander E, Bible K, Doherty G, Mandel S, Nikiforov Y, Pacini F, Randolph G, Sawka A, Schlumberger M, Schuff K, Sherman S, Sosa J, Steward D, Tuttle M, Wartofsky L. 2015 American thyroid association management guidelines for adult patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer: the American Thyroid Association guidelines task force on thyroid nodules and differentiated thyroid cancer. *Thyroid*. 2016;26(1):1-133. doi:10.1089/thy.2015.0020

2. Patel K, Yip Y, Lubitz C, Grubbs E, Miller B, Shen W, Angelos P, Chen H, Doherty G, Fahey III T, Kebebew E, Livolsi V, Perrier N, Sipos J, Sosa J, Steward D, Tufano R, McHenry C, Carty S. The American Association of Endocrine Surgeons Guidelines for the Definitive Surgical Management of Thyroid Disease in Adults. *Ann Surg*. 2020;271(3):e21–e93. doi:10.1097/SLA.0000000000003580

3. Gulec S, Ahuja S, Avram A, Bernet V, Bourguet P, Draganescu C, Elisei R, Giovanella L, Grant F,Greenspan B, Jonklaas L, Kloos R, Luster M, Oyen W, Smit J, Tuttle M. A Joint Statement

from the American Thyroid Association, the European Association of Nuclear Medicine, the European Thyroid Association, the Society of Nuclear Medicine and Molecular Imaging on Current Diagnosticand Theranostic Approaches in the Management of Thyroid Cancer. *Thyroid*. 2021;31(7):1009-1019. doi:10.1089/thy.2020.0826

4. National Comprehensive Cancer Network. NCCN clinical practice guidelines in oncology: thyroid carcinoma version NCCN. Version 2.2021

5. Yeh M, Bauer A, Bernet V, Ferris R, Loevner L, Mandel S, Orloff L, Randolph G, Steward D. American Thyroid Association Statement on Preoperative Imaging for Thyroid Cancer Surgery. *Thyroid*. 2015;25(1):3-14. doi:10.1089/thy.2014.0096

6. Cibas E, Ali S. The 2017 Bethesda System for Reporting Thyroid Cytopathology. *Thyroid*. 2017;27(11):1341-1346. doi:10.1089/thy.2017.0500

7. Ferris R, Baloch Z, Bernet V, Chen A, Fahey III T, Ganly I, Hodak S, Kebebew E, Patel K, Shaha A, Steward D, Tufano R, Wiseman S, Carty S. American Thyroid Association Statement on Surgical Application of Molecular Profiling for Thyroid Nodules: Current Impact on Perioperative Decision Making. *Thyroid*. 2015;25(7):760-768. doi:10.1089/thy.2014.0502

8. Nikiforov YE, Seethala RR, Tallini G, *et al*. Nomenclature revision for encapsulated follicular variant of papillary thyroid carcinoma: a paradigm shift to reduce overtreatment of indolent tumors. *JAMA Oncol*. 2016;2(8):1023-1029. doi:10.1001/jamaoncol.2016.0386

9. Tuttle M, Zhang L, Shaha A. A clinical framework to facilitate selection of patients with differentiated thyroid cancer for active surveillance or less aggressive initial surgical management. *Expert Rev Endocrinol Metab*. 2018;13(2):77-85. doi:10.1080/17446651.2018.1449641

10. Adam M, Pura J, Gu L, Dinan M, Tyler D, Reed S, Scheri R, Roman S, Sosa J. Extent of surgery for papillary thyroid cancer is not associated with survival: an analysis of 61,775 patients. *Ann Surg*. 2014;260(4):601–605. doi:10.1097/SLA.0000000000000925

11. Ito Y, Miyauchi A, Kihara M, Fukushima M, Higashiyama T, Miya A. Overall survival of papillary thyroid carcinoma patients: a single-institution long-term follow-up of 5897 patients. *World J Surg*. 2018;42(3):615-622. doi:10.1007/s00268-018-4479-z

12. Choi J, Lee S, Kim MJ, Kim T, Ban EJ, Lee C, Lee J, Kang S, Jeong J, Nam K, Chung W, Park C. Oncologic outcomes in patients with 1-4 cm differentiated thyroid carcinoma according to extent of thyroidectomy. *Head Neck*. 2019;41(1):56-63. doi:10.1002/hed.25356

13. Bilimoria K, Bentrem D, Ko C, Stewward A, Winchester D, Talomonti M, Sturgeon C. Extent of surgery affects survival for papillary thyroid cancer. *Ann Surg*. 2007;246(3):375-384. doi:10.1097/SLA.0b013e31814697d9

14. Anuwong A. Transoral endoscopic thyroidectomy vestibular approach: a series of the first 60 human cases. *World J Surg*. 2016;40(3):491–497. doi:10.1007/s00268-015-3320-1

15. Francis G, Waguespack S, Bauer A, Angelos P, Benvenga S, Parisi M, Rachmiel M, Thompson G, Yamashita S. Management Guidelines for Children with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer.The American Thyroid Association Guidelines Task Force. *Thyroid*. 2015;25(7):717-759. doi:10.1089/thy.2014.0460

16. Randolph GW, Dralle H, International Neuromonitoring Stuy Group. Electrophysiologic recurrent laryngeal nerve monitoring during thyroid and parathyroid surgery: international standards guideline statement. *Laryngoscope*. 2011;121(Suppl 1):S1-S16. doi:10.1002/lary.21119

17. Kandil E, Salen I, Noureldine S, Abbas A, Tufano RP. The impact of surgical volume on patient outcomes following thyroid surgery. *Surgery*. 2013;154(6):1346-1352. doi:10.1016/j.surg.2013.04.068

18. Tuttle M, MD, Ahuja S, Avram A, Bernet V, Bourguet P, Dillehay D, Draganescu, Flux G, Führer D, Giovanella L, Greenspan B, Luster M, Muylle K, Smit J, Nostrand D, Verburg F, Hegedüs L. Controversies, Consensus and Collaboration in the Use of I-131 Therapy in Differentiated Thyroid Cancer. A Joint Statement from the American Thyroid Association, the European Association of Nuclear Medicine, the Society of Nuclear Medicine and Molecular Imaging and the European Thyroid Association. *Thyroid*. 2019;29(4):461-470. doi:10.1089/thy.2018.0597

19. Mallick U, Harmer C, Hackshaw A, Moss L. Iodine or Not (IoN) for Low-risk Differentiated Thyroid Cancer: The Next UK National Cancer Research Network Randomised Trial following HiLo. *Clin Oncol*. 2012;24(3):159-161. doi:10.1016/j.clon.2012.01.001

20. Rondeau G, Fish S, Hann LE, Fagin JA, Tuttle RM. Ultrasonographically detected small thyroid bed nodules identified after total thyroidectomy for differentiated thyroid cancer seldom show clinically significant structural progression. *Thyroid*. 2011;21(8):845-853. doi:10.1089/thy.2011.0011

Glándulas paratiroides

Dres. Santiago Alberto Zund e Inés Califano

Introducción

Las paratiroides son cuatro glándulas endocrinas encargadas de la regulación del metabolismo fosfocálcico. Las paratiroides superiores se desarrollan en la cuarta bolsa faríngea y suelen localizarse a nivel del polo superior de ambos lóbulos tiroideos, mayoritariamente sobre el músculo cricotiroideo. Las glándulas inferiores se originan en la tercera bolsa faríngea, y su localización más frecuente es anterior, lateral o detrás dela superficie del polo inferior de la glándula tiroides. Sin embargo, la extensa y prolongada migración de las glándulas en su embriogénesis condiciona su mayor variabilidad de localización, pudiendo ubicarse desde la base del cráneo hasta el pericardio, aunque las localizaciones ectópicas más frecuentes son timo, retrofaríngeas, retroesofágicas e intratiroideas.[24]

Una de la relacionesanátomoquirúrgicas más importante de las glándulas es con el nervio laríngeo inferior o recurrente. La glándula superior se ubica por fuera del nervio y la glándula inferior lo hace por dentro (Foto 1). La arteria tiroidea inferior proporciona la irrigación de la paratiroides inferior y hasta el 80 % de la superior, ya sea por ramas directas o un arco anastomótico que forma con la arteria tiroidea superior.[23] El resto de las superiores reciben irrigación de la arteria tiroidea superior. El número normal de cuatro glándulas puede variar. Hasta 10 % de los pacientes tienen glándulas supernumerarias (entre 5 y 8) y 2-3 % tienen menos de cuatro.[23]

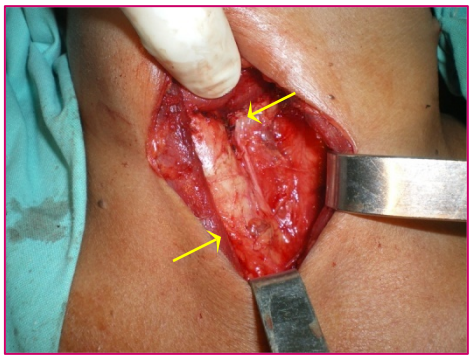


Foto 1. Relación anatómica entre las glándulas paratiroides y el nervio laríngeo inferior o recurrente (luego de la tiroidectomía). La glándula superior por fuera (lateral) del nervio y la inferior por dentro o medial a él

Hiperparatiroidismo

Hiperparatiroidismo primario (HPT1º)

Definición: enfermedad caracterizada por sobreproducción de hormona paratiroidea o paratohormona (PTH) como consecuencia de una patología primaria de las glándulas paratiroides.

Epidemiología: el HPT1º tiene una incidencia anual de 1/500 mujeres y 1/1000 varones. La relación mujeres/varones está en alrededor de 2-3:1, y se da con más frecuencia luego de los 50 años. El antecedente de exposición a radiación cervical a edades tempranas incrementa el riesgo de desarrollar HPT1º.[3]

Etiología: el HPT1º se puede presentar en forma esporádica o familiar.La forma esporádica es la más frecuente, comprendiendo el 90 % de los casos. Las causas más comunesde esta forma son: adenoma (80-85 %, siendo en su mayoría adenomas únicos y en un porcentaje muy bajo de entre 3 a 5 %, adenomas múltiples), hiperplasia (10-15 %) y carcinoma (< 1 %).[2, 3, 14,16] Las variantes familiares pueden evidenciar HPT1º aislado (habitualmente causado por hiperplasia) o asociado a otras entidades. El HPT1º familiar consiste en una hiperplasia glandular aislada, transmitida en forma autosómica dominante. Las formas sindrómicas incluyen las neoplasias endocrinas múltiples (NEM) tipo 1 y 2A, el HPT1º asociado a tumor maxilar (HPT1º-JT) y los

HPT1º por mutaciones del receptor sensor de calcio (hipercalcemia hipocalciúrica familiar e HPT1º neonatal severo). El síndrome NEM tipo 1está constitutido por HPT1º (en casi la totalidad de los pacientes), asociado a gastrinoma o insulinoma (aproximadamente 50 %), adenoma hipofisario (20 %) y otros tumores. El síndrome NEM tipo 2A comprende carcinoma medular de tiroides, feocromocitoma e HPT1º (que se halla en menos de 20 % de los casos). El HPT1º-JT asocia HPT (en 40 % de los casos causado por carcinoma paratiroideo), fibroma osificante de maxilar y malformaciones o tumores renales y uterinos.[2, 3, 8]

Fisiopatología: el aumento en la producción de PTH incrementa el remodelado óseo (con la consecuente pérdida de masa mineral). A nivel renal, estimula la producción de 1,25 dihidroxicolecalciferol (1,25 $(OH)_2$ vitamina D), lo que aumenta la absorción intestinal de calcio, y la reabsorción tubular del mismo. Todos estos mecanismos en conjunto generan hipercalcemia.[2, 3]

Anatomía patológica: la diferenciación histológica entre hiperplasia y adenoma no resulta fácil. Durante la cirugía, la biopsia por congelación es útil para distinguir tejido paratiroideo de otras estructuras (adenopatías, tiroides, timo, grasa) y paratiroides normal o patológica. El hallazgo intraoperatorio de cuatro glándulas agrandadas sugiere el diagnóstico de hiperplasia y una glándula agrandada que coexiste con dos o más hipoplásicas, sugiere adenoma.[3, 8, 9]

Diagnóstico: la forma de presentación clínica del HPT1º ha cambiado en los últimos años. La descripción clásica de litiasis renal, dolores óseos y musculares, deformidades esqueléticas, osteoporosis y osteítis fibroquística, síntomas gastrointestinales y psiquiátricos, no se encuentra en la actualidad con mucha frecuencia (Foto 2 y 3).[2, 8, 9] Hoy en día, los pacientes se presentan frecuentemente con alteraciones en el laboratorio y con cuadros asintomáticos. Raramente puede encontrarse crisis hipercalcémica, que es un cuadro clínico grave, generalmente con calcemias mayores a 15 mg/dl, como las encontradas en el cáncer de paratiroides.[15, 18, 22] Se manifiesta con anorexia, naúseas, vómitos y síndrome confusional, que puede llegar al coma.

Si bien en la actualidad las manifestaciones clínicas son infrecuentes, es habitual detectar compromiso óseo y renal en los estudios dirigidos (densitometría ósea y ecografía renal). La pérdida de masa ósea se evidencia principalmente en regiones de hueso cortical (como el antebrazo o el cuello femoral). No obstante, se describe compromiso también del hueso trabecular (vértebras) (Foto 4). Estudios retrospectivos muestran que la incidencia de fracturas en HPT1º está incrementada, para ambos tipos de hueso. A nivel renal, puede objetivarse hipercalciuria, nefrolitiasis y nefrocalcinosis. Existen estudios que relacionan el HPT1º y diversas manifestaciones cardiovasculares (hipertensión arterial, calcificaciones valvulares, etc). Hasta el 80 % de los pacientes revelan presentar síntomas inespecíficos como depresión, fatiga, debilidad y falta de atención, que por ser de instalación lenta e insidiosa, muy difíciles de cuantificar y de atribuir al HPT1º, no son considerados al momento del diagnóstico. Es posible que al menos un subgrupo de pacientes presente mejoría de estos síntomas luego de la cirugía.

Si bien la historia natural del HPT1º sugiere que la mayoría de los pacientes evidenciarán enfermedad estable, hasta un tercio de los casos presentará a los 15 años de evolución compromiso de algún órgano blanco (hueso o riñón principalmente). Por lo tanto, es necesario evaluar periódicamente a estos pacientes.

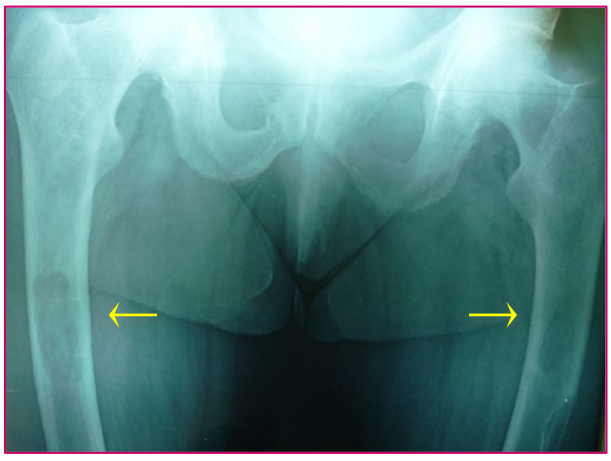


Foto 2

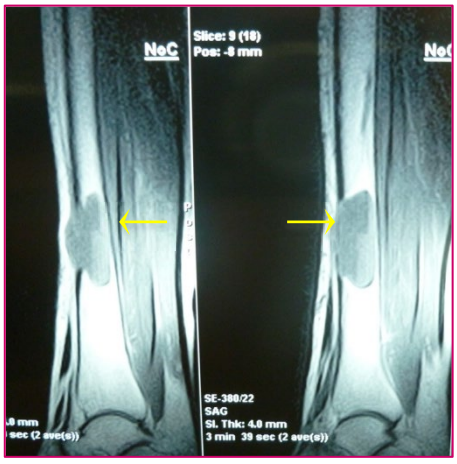


Foto 3

Foto 2. Tumores pardos en cuerpo del fémur (bilateral)

Foto 3. Resonancia magnética nuclear con tumores pardos en la tibia

El diagnóstico del HPT1º es bioquímico, y se realiza con la demostración de hipercalcemia (calcio total e iónico) y aumento de la PTH molécula intacta (PTHi), en presencia de función renal normal y niveles suficientes de vitamina D. De todas maneras, existe una entidad denominada HPT1º normocalcémico, donde coexisten niveles altos de PTHi con cifras normales de calcio, en ausencia de una causa detectable que pueda explicar la secreción anormal de PTH.[2, 3, 6, 17]

Los diagnósticos diferenciales a considerar son todos aquellos que cursan con hipercalcemia. Entre ellos se encuentran la hipercalcemia tumoral, la relacionada con el uso de fármacos (tiazidas, litio, exceso de vitamina D), tirotoxicosis, sarcoidosis y enfermedad de Paget. En todos estos casos, los niveles de PTH se encuentran suprimidos. Los diagnósticos diferenciales de HPT1º normocalcémico incluyen la deficiencia de vitamina D, estados malabsortivos, deterioro de la función renal, hipercalciuria renal y uso crónico de bifosfonatos.

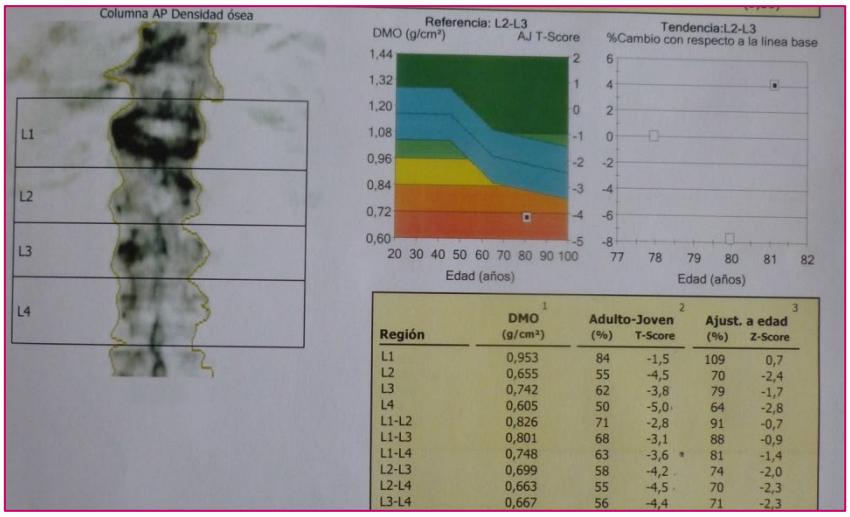


FOTO 4. DENSITOMETRÍA ÓSEA QUE DEMUESTRA OSTEOPOROSIS SEVERA EN COLUMNA LUMBAR (Z-SCORE -2.3/T-SCORE -4.0 EN L2-L4)

Estudios de localización preoperatoria: los estudios de localización paratiroidea no cumplen ningún rol en el diagnóstico del HPT1º. Sólo deben realizarse luego de confirmado el diagnóstico y decidido el tratamiento

quirúrgico, ya que su objetivo es auxiliar al cirujano en el plan o táctica quirúrgica.[2, 3, 4, 5, 6] Básicamente, los estudios le permiten al cirujano definir preoperatoriamente si un paciente es candidato para realizar un abordaje selectivo o focal, unilateral o bilateral. Incluyen la ecografía, el centellograma con Tc-^{99} sestamibi (usualmente combinado con una tomografía computada de emisión monofotónica o SPECT), la tomografía computada de cuatro dimensiones (TC4D), la resonancia magnética nuclear (RMN) con contraste endovenoso con gadolinio,y la tomografía por emisión de positrones (PET) con 18.Fluoro-colina (18.F.colina PET), fusionada con TC (18.F.colina PET-TC). El protocolo actual más utilizado es la combinación de ecografía + sestamibi (considerados estudios de primera línea), aunque otras combinaciones también pueden ser usadas.[2, 3, 4, 7]

La ecografía es el método de localización más económico y más usado, y posee una sensibilidad entre 49-89 %, y una especificidad del orden del 50-75 % (Foto 5 y 6).[2, 4, 17] Como desventajas cabe aclarar que es un método operador dependiente y que no es útil para adenomas ectópicos retrotraqueales, retroesofágicos (posteriores) y mediastínicos.

El centellograma con Tc-^{99} sestamibi posee una sensibilidad de 44-88 % y una especificidad cercana al 90 %, con un 5-8 % de falsos positivos debidos en general a nódulos tiroideos (Foto 7 y 8).[4, 11] Es muy útil en el diagnóstico de adenomas ectópicos como por ejemplo los mediastínicos, aunque su sensibilidad es limitada en enfermedad multiglandular (30-44 %). El agregado de una tomografía computada de emisión monofotónica (SPECT) al sestamibi y la fusión con TC (sestamibi-SPECT.TC) permite mejorar la performance para localizar glándulas paratiroides, combinando un estudio funcional con uno anatómico (Foto 9, 10 y 11).[4]

La TC4D toma imágenes sin contraste, en fase arterial y en fase venosa, y le agrega una cuarta dimensión que es el tiempo (fase arterial 30 segundos después y fase venosa 60 segundos después de la inyección de contraste endovenoso). La sensibilidad es mejor al sestamibi y la ecografía (67-89 %), y predice enfermedad multiglandular mejor que el sestamibi, aunque no es un

método muy utilizado en nuestro medio (generalmente considerado de segunda línea).[4]

La RMN es considerada un estudio de segunda línea, y tiene como principales indicaciones: 1) resultados negativos con combinación de ecografía y sestamibi, 2) adenomas ectópicos y 3) persistencias o recidivas (Foto 12 y 13).[4, 8]

En los últimos años, el 18 F.colina.PET ha demostrado ser un estudio de gran sensibilidad para localizar tejido paratiroideo hiperfuncionante. Su indicación está recomendada en casos en que los estudios convencionales no localizan la enfermedad, y en pacientes en plan de reoperación.[4, 7] Su uso no se termina de generalizar en nuestro medio por su alto costo (Foto 14, 15 y 16).

Los métodos invasivos (angiografía y dosaje de PTHi por cateterismo venoso) se reservan para casos complejos de persistencias o recurrencias. Actualmente están en desuso.

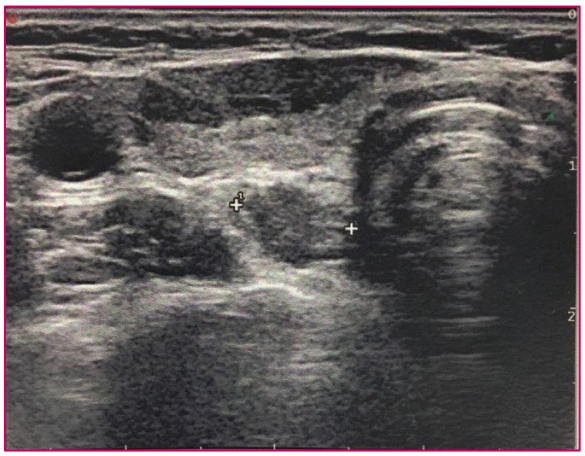


Foto 5

Foto 6

Foto 5. Ecografía de un adenoma de glándula paratiroides

Foto 6. Ecografía de adenoma de glándula paratiroides derecha inferior (paratraqueal derecho) en contacto con la vena yugular interna

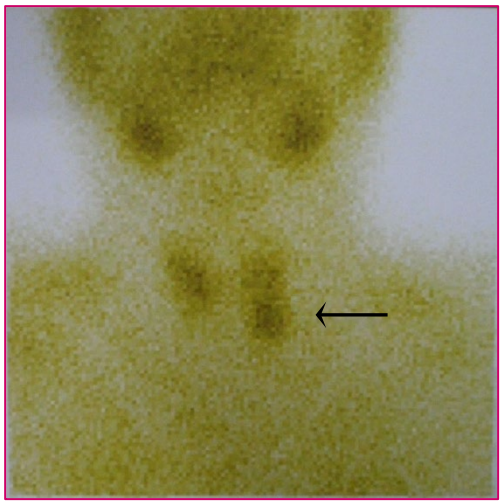


Foto 7

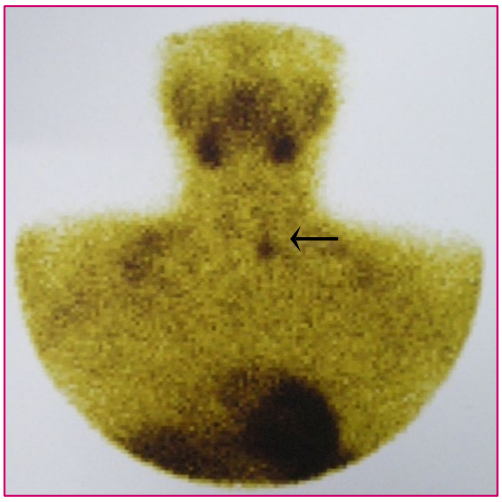


Foto 8

Foto 7. Centellograma con Tc-^{99} Sestamibi. Imagen precoz donde se observa hipercaptación en topografía de inferior izquierda glándula paratiroides

Foto 8. Mismo estudio, imagen tardía a las 4 horas, a los 15 minutos, con hipercaptación de tiroides y paratiroides inferior izquierda, compatible con adenoma

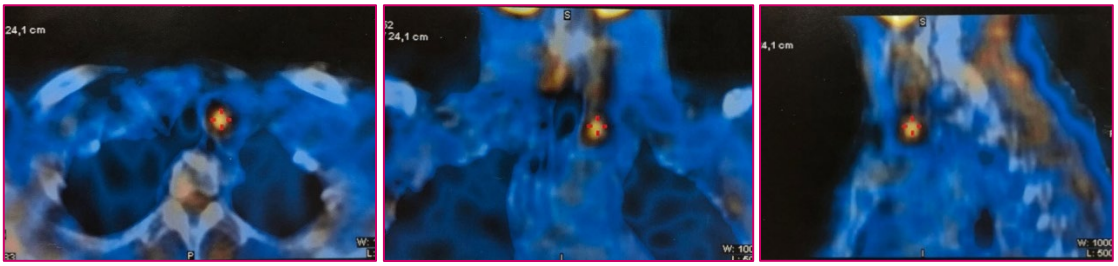


Foto 9, 10 y 11. SPECT-TC con detección de adenoma izquierdo inferior (cortes axial, coronal y sagital)

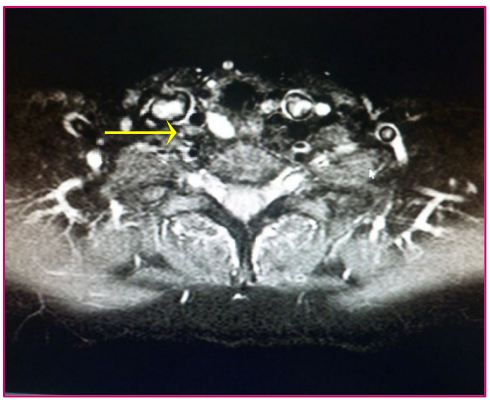


Foto 12

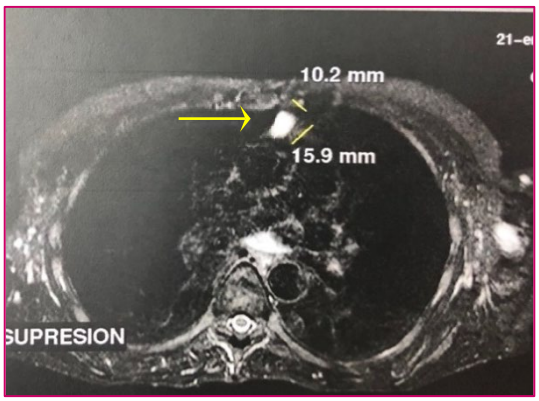


Foto 13

FOTO 12. RMN CON CONTRASTE ENDOVENOSO (EV). LOCALIZACIÓN DE ADENOMA DERECHO INFERIOR

FOTO 13. RMN CON CONTRASTE EV Y LOCALIZACIÓN DE ADENOMA PARATIROIDEO MEDIASTINAL SUPERIOR (INTRATÍMICO)

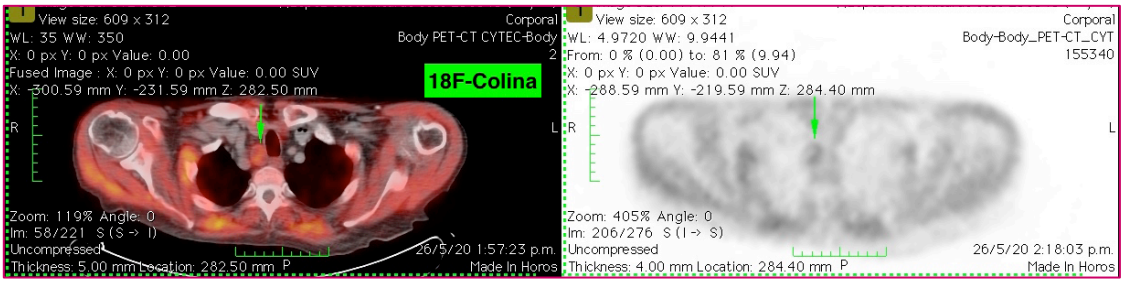


FOTO 14. 18F.COLINA PET.TC EN PACIENTE CON HPT1 CON ECOGRAFÍA Y SESTAMIBI NEGATIVOS. ADENOMA MEDIASTINAL PARATRAQUEAL/PARAESOFÁGICO DERECHO

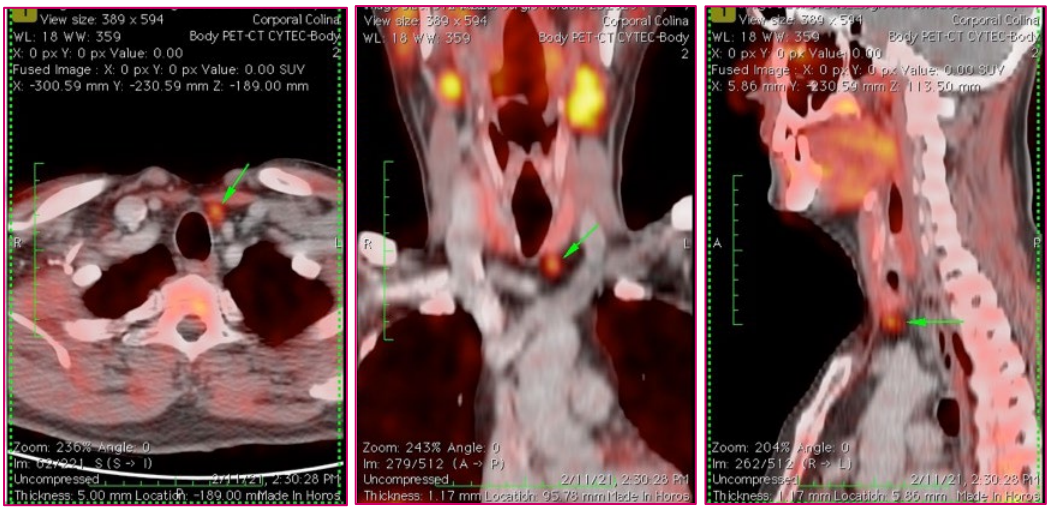


FOTO 15. 18F.COLINA PET.TC EN PACIENTE CON HPT1 PERSISTENTE, CON ECOGRAFÍA Y SESTAMIBI NEGATIVOS. ADENOMA MEDIASTINALPARATRAQUEAL IZQUIERDO (LOCALIZACIÓN INTRATÍMICA INTRAOPERATORIA)

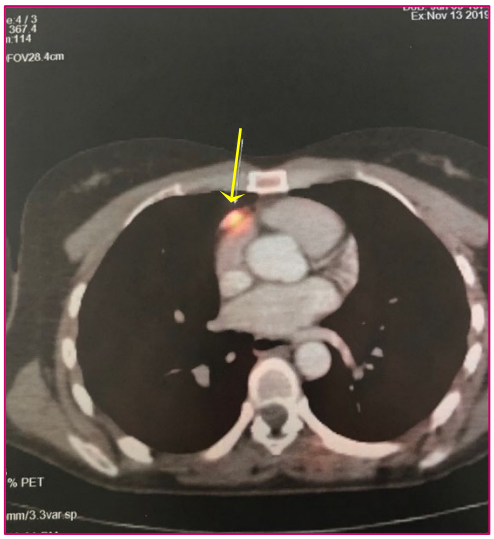


Foto 16. 18F.colina PET.TC en paciente con HPT1 con ecografía y sestamibi negativos. Adenoma mediastinal paracardíaco derecho (resuelto mediante abordaje por cirugía torácica videoasistida)

Menos del 1 % de los HPT1º son causados por carcinoma paratiroideo. Esta patología se encuentra en pacientes aproximadamente una década más jóvenes que en los diagnosticados con HPT1º por etiología benigna y afecta de modo similar a ambos sexos. Característicamente se presentan con un cuadro clínico de hipercalcemia severa (frecuentemente con niveles superiores a 14 mg/dl), con marcado compromiso óseo y renal. Los niveles de PTHi son habitualmente muy elevados (hasta diez veces por encima del valor normal), y en más de 50 % de los pacientes existe una masa cervical palpable. Esta presentación clínica debe alertar siempre sobre la posibilidad de un cáncer.[15, 18, 22]

Tratamiento

Quirúrgico

El tratamiento definitivo es quirúrgico. Está indicado en todos aquellos pacientes sintomáticos, cualquiera sea su manifestación. Las indicaciones quirúrgicas en HPT1º asintomático no han sufrido modificaciones en los últimos años. Actualmente, se continúan utilizando las recomendaciones del 4º Workshop Internacional para el manejo del hiperparatiroidismo asintomático (Cuadro 1).[2, 3, 6, 17]

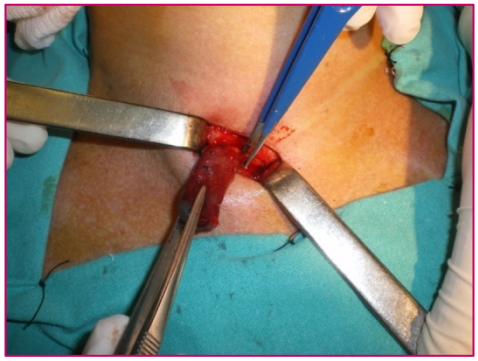
Cuadro 1. Indicaciones quirúrgicas en HPT1º asintomático

- Edad < 50 años
- Calcemia igual o mayor a 1 mg/dl por encima de los límites normales
- T-score < -2,5 desvíos standard en la densitometría ósea a nivel de columna lumbar, cadera, cuello del fémur y/o tercio distal del radio, o fractura vertebral constatada por cualquier método de imágenes
- Calciuria > 400 mg/dl en orina de 24 h, riesgo aumentado de nefrolitiasis por análisis bioquímico de litiasis, *clearence* de creatinina < 60 ml/min

Los pacientes que no cumplen los criterios quirúrgicos pueden ser monitoreados y eventualmente recibir tratamiento médico. No obstante, debe recordarse que el único tratamiento curativo del HPT1º es el quirúrgico, por lo que aún en sujetos asintomáticos que no cumplen con los criterios quirúrgicos, la cirugía siempre es una opción. Existen casos individuales en los que puede objetivarse un beneficio de la cirugía (por ejemplo, la mejoría de la calidad de vida,de síntomas neurocognitivos, desempeño físico, etc.).[2, 3]

Una vez efectivizada la indicación quirúrgica, la táctica operatoria dependerá de la etiología del HPT1º, es decir, si es una enfermedad uniglandular como en el caso del adenoma (aunque en hasta un 4-5 % pueden encontrarse adenomas dobles o múltiples), o una enfermedad multiglandular, como en las hiperplasias.[1, 3, 5, 8, 14] La diferencia principal radica en el hecho de que en la patología multiglandular la exploración bilateral del cuello es obligatoria, pero en el caso de un adenoma único una exploración selectiva o focal, también llamada paratiroidectomía mini-invasiva (en inglés, *minimally invasive parathyroidectomy* o MIP) o unilateral, sería suficiente para realizar la paratiroidectomía (Foto 17 a 20).[1, 5] Si bien esto es cierto, como los estudios de localización preoperatoria no son 100 % eficaces, la exploración focal y la unilateral tienen como desventaja una incidencia de persistencias o recurrencias mayor que la bilateral y como ventaja, menores complicaciones específicas. En contrapartida, la exploración bilateral se asocia a un mejor

control del HPT, pero a una incidencia mayor de complicaciones específicas comoparálisis recurrencial, hipoparatiroidismo y hemorragias. Por estas razones, es fundamental complementar los métodos diagnósticos de localización preoperatoria, con la experiencia del cirujano de cabeza y cuello interveniente y con métodos de localización intraoperatorios.[2, 5, 8, 14] A pesar de lo expuesto, existen cirujanos que exploran ambos lados del cuello en forma sistemática y otros, que practican la exploración focal o la unilateral, basados en la ecografía, el MIBI y la confirmación histológica en la biopsia intraoperatoria de una glándula normal, además del adenoma resecado.Un protocolo ampliamente utilizado desde hace ya algunos años por la Sociedad Europea de Cirujanos Endocrinos,[1] propone realizar exploración focal (MIP) cuando la ecografía y el sestamibi son concordantes; exploración unilateral cuando un estudio es positivo y el otro negativo, y exploración bilateral cuando ambos estudios son negativos o cuando son discordantes (marcan enfermedad en diferentes lados del cuello). Todos estos enfoques deben complementarse con utilización de PTHi rápida intraoperatoria.[1, 3, 8, 14]



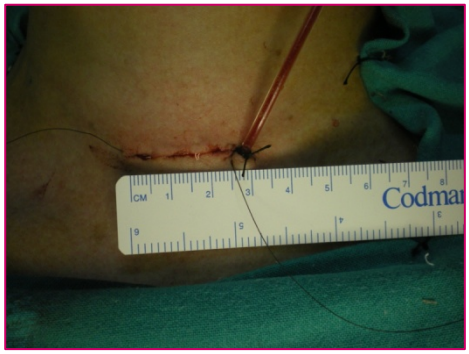
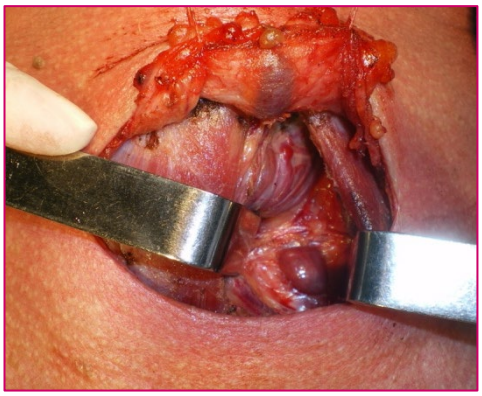


FOTO 17 Y 18. PARATIROIDECTOMÍA POR ABORDAJE FOCAL O MINI-INVASIVO (MIP) POR MINI-INCISIÓN DE 3 CM DE LONGITUD



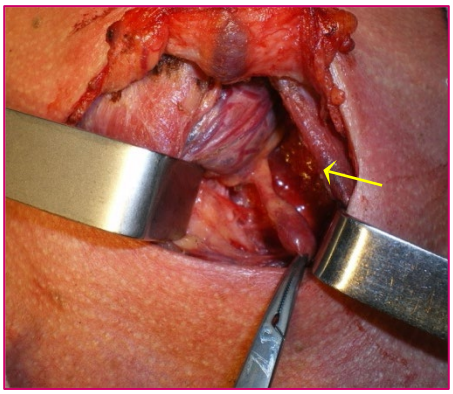


Foto 19 Foto 20

Foto 19. Abordaje unilateral (paratiroidectomía izquierda inferior)

Foto 20. Pedículo arterio-venoso del adenoma

Estudios de localización intraoperatorios: uno de ellos, ya prácticamente en desuso, es la infusión de azul de metileno en la inducción anestésica a razón de 0,7 ml/kg/peso. El azul de metileno (al igual que el Tc-^{99} sestamibi) es un catión lipofílico captado por avidez por las mitocondrias de las glándulas paratiroides, por lo que se lo ha usado, con resultados variables, paracolorearlas durante la cirugía. La glándula tiroides también se colorea, pero a diferencia de las paratiroides, el azul no es retenido durante mucho tiempo, por lo que se la coloración se «lava» rápidamente (Foto 21).

Otro método de localización intraoperatorio es la cirugía radioguiada, donde se inyecta Tc-^{99} sestamibi dos horas antes del comienzo de la cirugía, y durante la misma se intenta la localización de la glándula patológica utilizando una sonda *gamma probe* (Foto 22). Luego de que el adenoma fue resecado, el *gamma probe* mide la relación entre la radioactividad de la pieza resecada, y la radioactividad residual en el lecho quirúrgico (la del lecho debe ser inferior al 5 % de la medida en la glándula resecada).[14, 16]

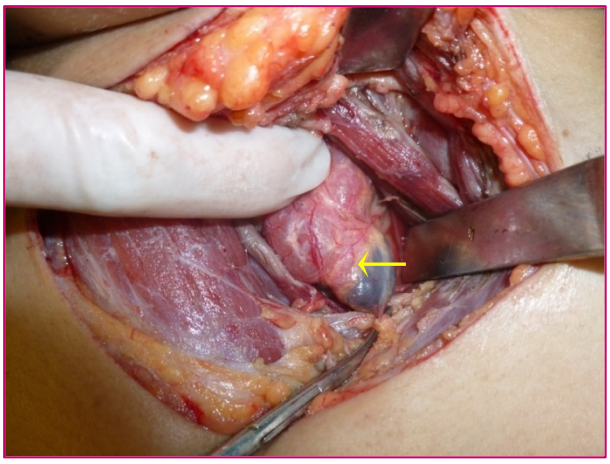


Foto 21

Foto 22

Foto 21. Tinción con azul de metileno de un adenoma de paratiroides (la tiroides ya se ha «lavado») de *gamma probe* en un HPT1º recurrente

Foto 22. Paratiroidectomía radioguiada con uso

Sin lugar a dudas, la innovación más significativa en este campo ha sido la posibilidad de realizar un dosaje o monitoreo de PTHi en forma rápida en el intraoperatorio.[2, 3, 5, 8, 11, 14, 16] Esto es posible dado que la vida media de la PTHi es muy corta (3-5 minutos). Si bien estrictamente hablando no es un estudio de localización, es un método que permite confirmar la adecuada resección de todas las glándulas hiperfuncionantes, y predecir el éxito del procedimiento. Consiste en realizar determinaciones de PTHi en sangre periférica preincisión de piel (basal), a los 10-15 minutos de resecadas todas las glándulas patológicas y 3-4 horas luego de la resección. El éxito de la paratiroidectomía se define como un descenso mayor al 50 % del nivel de PTHi preincisión en la determinación realizada a los 10-15 minutos de removidas todas las glándulas hiperfuncionantes (criterio de Miami o de Irvin),[11] con la aclaración de que el nivel de PTHi debería además, caer dentro del rango de normalidad (15-65 pg/ml). Si se cumple este requisito, la cirugía se puede dar por finalizada, con una probabilidad de curación > al 95 %. Si a pesar de la resección de una glándula patológica los valores de PTHi no caen a menos del 50 % de la PTHibasal, habrá que proseguir primero con la exploración homolateral en busca de una enfermedad de dos glándulas (adenoma doble), y muchas veces

continuar con la exploración contralateral para descartar una hiperplasia glandular (enfermedad multiglandular).[5, 11, 14, 16]

Ante la sospecha de un cáncer de paratiroides, debe efectuarse resección quirúrgica en bloque, incluyendo el lóbulo tiroideo homolateral y la exploración o linfadenectomía del compartimiento central (niveles ganglionares VI y VII), con verificación de la normalización de los niveles intraoperatorios de PTHi. El carcinoma de paratiroides presenta habitualmente recurrencias locorregionales, y con menor frecuencia metástasis a distancia (principalmente en pulmón). La morbilidad está ocasionada predominantemente por la hipercalcemia, más que por el volumen tumoral.[15, 22]

En el caso del HPT1º por hiperplasia, el tratamiento quirúrgico a realizar será similar al tratamiento de las formas secundaria y terciaria. Las opciones quirúrgicas son: 1) paratiroidectomía subtotal 3 ½, 2) paratiroidectomía total con implante, y 3) paratiroidectomía total sin implante. Estos procedimientos serán abordados en profundidad en el tratamiento quirúrgico de los HPT2º e HPT3º.

La curación luego de la paratiroidectomía se define como normocalcemia luego de los 6 meses de la cirugía.[2, 3, 6, 17]

Médico

En pacientes en los que no se indica la cirugía, se recomienda no restringir la ingesta de calcio y mantener niveles adecuados de 25 $(OH)_2$ vitamina D. Los bifosfonatos por vía oral evidenciaron un efecto positivo en la densidad mineral ósea de columna y cadera en estos pacientes, aunque el riesgo de fractura no fue evaluado. El cinacalcet, un calcimimético (modulador alostérico del receptor sensor de calcio), fue efectivo para reducir los niveles de calcemia; no obstante, no mostró beneficio a nivel de la densidad mineral ósea.[17]

Hiperparatiroidismo secundario (HPT2º)

Definición: enfermedad caracterizada por un exceso en la secreción de PTH, como respuesta a un nivel persistentemente bajo de calcio iónico plasmático.

Etiología: la causa más frecuente (> 90 %) es la insuficiencia renal crónica (IRC), por lo que frecuentemente se denomina al HPT2º como HPT renal. Otras causas menos frecuentes son osteomalacia, hipovitaminosis D y síndromes de malabsorción.[19, 20, 21]

Fisiopatología: el conocimiento de la fisiopatología de la IRC evolucionó en los últimos años. Clásicamente se atribuía un rol central a lahiperfosfatemia, secundaria a una reducción en la excreción renal. Asimismo, está disminuida la conversión renal del 25-hidroxicolecalciferol a su molécula activa 1,25 $(OH)_2$ vitamina D lo que determina una disminución en la absorción intestinal de calcio, que lleva a hipocalcemia. La hiperfosfatemia, la hipocalcemia y el déficit de vitamina D ocasionan a un aumento de la producción de PTH por hiperplasia glandular.[13] En la actualidad, se identifican alteraciones que ocurren en forma aún más precoz que las alteraciones del calcio, fósforo y PTH durante el deterioro de la función renal, que incluyen aumento de FGF 23 (factor de crecimiento fibroblástico 23), disminución de su correceptor (klotho) y calcificaciones vasculares. El FGF23 reduce la reabsorción renal de fosfato y la síntesis de calcitriol, lo que inicialmente tiende a reducir las concentraciones séricas de fosfato. Los mayores niveles de FGF23 se asocian a mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y mortalidad, probablemente por efectos relacionados con retención de sodio, sobrecarga de volumen, hipertensión e hipertrofia cardíaca.[25]

Diagnóstico: muchos pacientes con HPT2º son asintomáticos y sólo tienen anormalidades detectables en el laboratorio o estudios por imágenes. Con respecto al laboratorio, presentan hipocalcemia o normocalcemia, hiperfosfatemia y niveles extremadamente altos de PTH. En este sentido, la hiperfosfatemia está implicada en el desarrollo de calcificaciones vasculares y se considera un factor de riesgo adicional de eventos cardiovasculares. Cuando el cuadro se vuelve sintomático, los pacientes presentan prurito,

dolores óseos, nefrolitiasis, pancreatitis, calcificaciones de partes blandas, fracturas patológicas, osteítis fibrosa quística (tumores pardos) y deformidades esqueléticas (Fotos 23 y 24).[13, 19, 20] Los estudios por imágenes del cuello son normalmente innecesarios, ya que se trata de una enfermedad multiglandular por hiperplasia. No obstante, la ecografía, el sestamibi, la TC4D y la RMN, pueden ser útiles para la localización preoperatoria, especialmente en reoperaciones (HPT2º persistente o recurrente) y para descartar glándulas ectópicas.[13, 21]

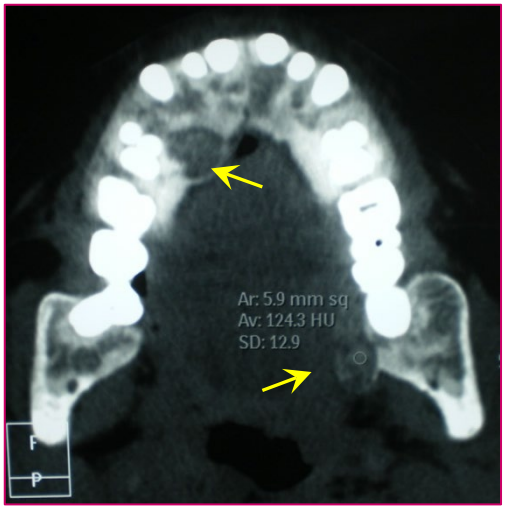


Foto 23. Tumores pardos mandibulares en HPT2º renal

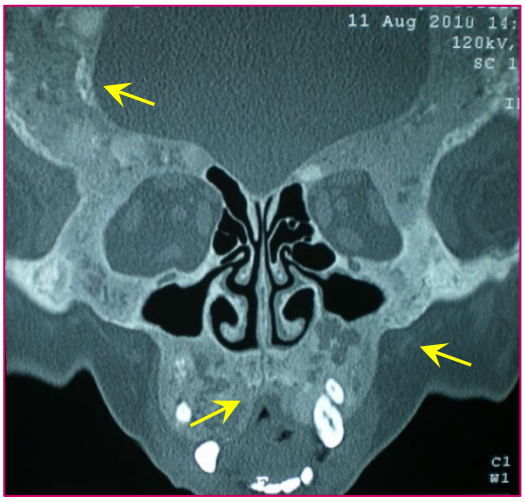


Foto 24. Deformidad ósea craneofacial

Tratamiento

Médico

El manejo de los pacientes con HPT2º es predominantemente médico. Se trata de una patología compleja y que requiere un ajuste dinámico del tratamiento según el deterioro de la función renal y los parámetros de laboratorio. El principal objetivo es evitar al hiperfosfatemia, y para esto se emplean modificaciones dietarias, quelantes de fósforo y diálisis. Se recomienda que los pacientes con IRC restrinjan la ingesta de fósforo y proteínas. Existen diversos agentes que actúan como quelantes de fósforo (carbonato o acetato de calcio, sevelamer o lantano). Adicionalmente, se emplean vitamina D o diversos análogos (calcitriol, paricalcitriol, alfacalcidiol),

y calcimiméticos (cinacalcet, etelcalcetida), cuyas indicaciones varían según los parámetros de laboratorio.El objetivo final del tratamiento médico es contemporizar el cuadro clínico,hasta que el paciente pueda ser transplantado.[10, 20, 21]

Quirúrgico

Los objetivos del tratamiento quirúrgico son el control de la enfermedad sintomática, disminuyendo lo máximo posible los riesgos de persistencia/recurrencia, y de hipoparatiroidismo definitivo.

El tratamiento quirúrgico está indicado en las siguientes circunstancias (Cuadro 2).[13, 20, 21]

Cuadro 2. Indicaciones quirúrgicas en HPT2º

- HPT severo (PTHi>800 pg/ml) asociado a hipercalcemia y/o hiperfosfatemia refractarias al tratamiento médico
- HPT severo asociado a:dolores óseos o signos radiológicos de compromiso óseo, y/o debilidad muscular inexplicable, y/o prurito intratable, y/o calcifilaxis (vasculopatía urémica calcificante), y/o calcificaciones de partes blandas
- HPT severo asintomático con PTHi>1000 pg/ml

Básicamente, el tratamiento quirúrgico puede resumirse en tres procedimientos o alternativas quirúrgicas:

- *Paratiroidectomía subtotal* (3 ½ o 3,5), que consiste en la resección de tres glándulas y media, dejando un fragmento bien vascularizado de la glándula de aspecto más normal *in situ*, marcada con un clip de titanio.
- *Paratiroidectomíatotal con implante*, que es la exéresis de las cuatro glándulas (o más si fuesen supernumerarias) y el implante de un fragmento en un bolsillo muscular de un músculo del antebrazo, hombro,

recto anterior del abdomen o grasa subcutáneasubxifoidea, preesternal o abdominal.

- *Paratiroidectomía total sin implante* (exéresis de cuatro glándulas o más, sin implante), partiendo de la teoría de que la paratiroidectomía nunca es completa ya que existen glándulas supernumerarias o tejido paratiroideo heterotópico en alguna parte del cuello.[19, 20, 21]

Indudablemente, el tratamiento quirúrgico debe ser considerado paliativo, ya que la persistencia de la insuficiencia renal puede provocar una hiperplasia del tejido paratiroideo conservado. Con la paratiroidectomía 3 ½ el riesgo de hipoparatiroidismo postquirúrgico es muy bajo, pero en el caso de una recurrencia, se requerirá una nueva exploración por cervicotomía, con anestesia general, y con un riesgo más elevado de complicaciones quirúrgicas, como ocurre en todas las reexploraciones cervicales. Esto no sucede en el caso de la paratiroidectomía total con autoimplante, ya que en el caso de un HPT2º recurrente no será necesaria una reintervención cervical con anestesia general, sino una exploración ambulatoria con anestesia local en el sitio receptor del injerto (Foto 25 a 28).

En la paratiroidectomía total sin implante, el riesgo de recidiva es realmente muy bajo, por lo que se ha propuesto realizarla en aquellos pacientes que no son candidatos a transplante renal. Pero por otro lado, existe un riesgo un poco más elevado de hipoparatiroidismo permanente.[13, 20]

Independientemente de la estrategia quirúrgica elegida, en todos los casos se debería realizar criopreservación de tejido paratiroideo, para poder solucionar un potencial hipoparatiroidismo postquirúrgico, aunque esta tecnología en nuestro medio no suele estar disponible.[13, 20, 21]

En relación al monitoreo intraoperatorio con PTHi en el HPT2º, su aplicación es controvertida, ya que encarece los costos del procedimiento, y no evita tener que realizar un abordaje bilateral y la identificación de cómo mínimo cuatro glándulas hiperplásicas. Igualmente, se trata de un método útil para predecir la resección completa del tejido paratiroideo, cuando se produce un descenso mayor al 70-90 % del nivel de PTHi basal, en la determinación

realizada entre 10 y 20 minutos postrresección de todas las glándulas hiperplásicas.[10, 12, 19, 20]

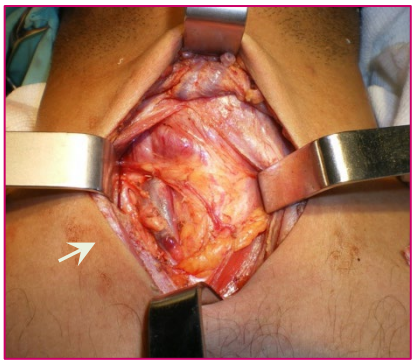


Foto 25

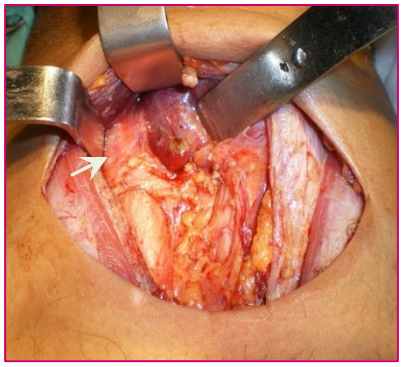


Foto 26

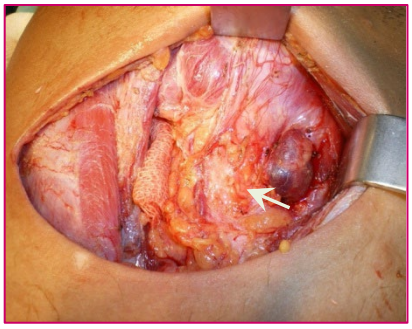


Foto 27

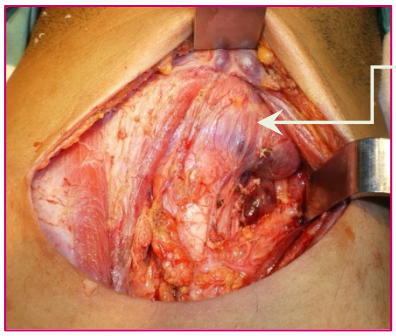


Foto 28

Paratiroidectomía total con posterior autoimplante en paciente con HPT2º renal, donde se evidencian glándula derecha inferior (25), derecha superior (26), izquierda superior (27) e izquierda inferior (28), respectivamente

Hiperparatiroidismo terciario o HPT persistente post-transplante renal (HPT3º)

Definición: pacientes con HPT2º en los que a pesar de la resolución de la causa de hipocalcemia crónica (transplante renal), persiste una PTH elevada.

Fisiopatología: luego de la corrección de la insuficiencia renal crónica mediante un transplante renal, las paratiroides continúan con hipersecreción de PTH. Se postula una proliferación celular monoclonal (a diferencia de la proliferación policlonal del HPT2º), resultado de una estimulación crónica sostenida del tejido paratiroideo por parte de un factor externo (por ejemplo,

insuficiencia renal crónica terminal de larga data). Los niveles de calcio iónico se normalizan, ya que las glándulas hiperplásicas funcionan en forma autonómica. Clásicamente, el HPT3º es causado por hiperplasia focalizada o nodular, que puede ser asimétrica, pero además se han reportado casos de adenomas.[19, 20]

Diagnóstico: al igual que en el HPT2º, muchos pacientes son asintomáticos y en contraste con aquel, las anormalidades observables en el laboratorio son normo o hipercalcemia, hipofosfatemia y niveles levemente aumentados de PTHi.[19] Los pacientes sintomáticos presentan dolores óseos, prurito, nefrolitiasis, pancreatitis, osteopenia y osteoporosis.

Tratamiento: es quirúrgico. El tratamiento médico no está indicado ya que no es curativo, y la mayoría de los pacientes son refractarios. Además, los pacientes están típicamente normocalcémicos por lo que no se benefician de suplementos de calcio. Las indicaciones quirúrgicas se resumen en el Cuadro 3.[19, 26]

Cuadro 3. Indicaciones quirúrgicas en HPT3º

- Hipercalcemia severa (> 12 mg/dl)
- Hipercalcemia persistente (> 11 mg/dl luego de 3 meses a 1 año del transplante)
- Osteopenia severa
- HPT sintomático (prurito, fatiga, dolores óseos, fracturas patológicas, litiasis renal, úlcera péptica, etc.)
- Deterioro de la función renal

El tratamiento quirúrgico actual consiste en una paratiroidectomía selectiva o *target* de las glándulas patológicas. Consecuentemente, las alternativas quirúrgicas serán la paratiroidectomía subtotal 3 ½ o total con implante o autoinjerto en las hiperplasias, o paratiroidectomía de menos glándulas en

caso de hiperplasias focalizadas o adenomas.[13] El monitoreo con PTHi intraoperatoria ha demostrado ser de valorcuando se produce un descenso mayor al 90 % del nivel de PTHi basal, en la determinación realizada 10 a 20 minutos postrresección de todas las glándulas patológicas.[10, 12, 19]

Referencias bibliográficas

1. Bergenfelz A, Hellman P, Harrison B, *et al*. Posicional statement of the European Society of Endocrine Surgeons (ESES) on modern techniques in pHPT surgery. *Langenbecks Arch Surg*. 2009;394:761-764. doi: 10.1007/s00423-009-0533-5
2. Bilezikian J, Brandi ML, Eastell R, *et al*. Guidelines for the Management of Asymptomatic Primary Hyperparathyroidism: Summary Statement from the Four International Workshop. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014;99:3561-3569. doi:10.1210/jc.2014-1413
3. Bilezikian J, Cusano N, Khan A, *et al*. Primary hyperparathyroidism. *Nat Rev Dis Primers*. 2016;2:16033. doi:10.1038/nrdp.2016.33
4. Bunch P, Kelly H. Preoperative imaging techniques in primary hyperparathyroidism. A review. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2018;144(10):929-937. doi:10.1001/jamaoto.2018.1671
5. Callender G, Udelsman R. Surgery of primary hyperparathyroidism. *Cancer*. 2014;120:3602-3616. doi:10.1002/cncr.28891
6. Eastell R, Brandi ML, Costa A, *et al*. Diagnosis of asymptomatic primary hyperparathyroidism: Proceedings of the Four International Workshop. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014;99:3570-3579. doi:10.1210/jc.2014-1414
7. Ferrari C, Santo G, Mammucci P, *et al*. Diagnostic value of choline PET in the preoperative localization of hyperfunctioning parathyroid glands: a comprehensive overview. *Biomedicines*. 2021;9(3):231. doi:10.3390/biomedicines9030231
8. Ferris R. Parathyroidectomy for sporadic primary hyperparathyroidism. In: *Operative Otolaryngology: Head and Neck Surgery*. 2nd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008; pp. 505-510.
9. Giordano T. Parathyroid glands. In: Rosai & Ackerman, editors. *Surgical Patology*. 11th Edition. Elsevier, 2018; pp. 355-371

10. Hiramitsu T, Tominaga Y, Okada M, *et al*. A retrospective study of the impact of intraoperative intact parathyroid hormone monitoring during total parathyroidectomy for secondary hyperparathyroidism. STARD Study. *Medicine*. 2015;94(29):1-6. doi:10.1097/MD.0000000000001213

11. Irvin GL. Presidental address: chasin' hormones. *Surgery*. 1999;126(6):993-997. doi:10.1016/S0039-6060(99)70052-8

12. Kara M, Tellioglu G, Bugan U, *et al*. Evaluation of intraoperative parathormone measurements for predicting successfull surgery in patients undergoing subtotal/total parathyroidectomy due to secondary hyperparathyroidism. *Laryngoscope*. 2010;120(8):1538-1544. doi:10.1002/lary.21023

13. Ketteler M, Block G, Evenepoel P, *et al*. Executive summary of the 2017 KDIGO chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD) Guideline Update: what´s changed and why it matters. *Kidney International*. 2017;92(1):26-36. doi:10.1016/j.kint.2017.04.006

14. Lal G, Clark O. Primary hyperparathyroidism:controversies in surgical management. *Trends Endocrinol Metabol*. 2003;14(9):417-422. doi:10.1016/j.tem.2003.09.001

15. Lee P, Jarosek S, Virnig B, *et al*. Trends in the incidence and treatment of parathyroid cancer in the United States. *Cancer*. 2007;109(9):1736-1741. doi:10.1002/cncr.22599

16. Lew J, Solorzano C. Surgical management of primary hyperparathyroidism: state of the art. *Surg Clin N Am*. 2009;89:1205-1225. doi:10.1016/j.suc.2009.06.014

17. Marcocci C, Bollerslev J, Aziz Khan A, *et al*. Medical management of primary hyperparathyroidism: Proceedings of the Four International Workshop on the Management of Asymptomatic Primary Hyperparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014;99(10):3607-3618. doi:10.1210/jc.2014-1417

18. Okamoto T, Iihara M, Obara T, *et al*. Parathyroid carcinoma: etiology, diagnosis and treatment. *World J Surg*. 2009;33(11):2343-2354. doi:10.1007/s00268-009-9999-0

19. Pitt S, Panneerselvan R, Chen H, *et al*. Secondary and tertiary hyperparathyroidism: The utility of ioPTH monitoring. *World J Surg*. 2010;34:1343-1349. doi:10.1007/s00268-010-0575-4

20. Pitt S, Sippel R, Chen H. Secondary and tertiary hyperparathyroidism: state of the art. Surgical management. *Surg Clin N Am*. 2009;89(5):1227-1239. doi:10.1016/j.suc.2009.06.011

21. Richards M, Wormuth J, Bingener J, *et al*. Parathyroidectomy in secondary hyperparathyroidism: Is there an optimal operative management? *Surgery*. 2006;139:174-180. doi:10.1016/j.surg.2005.08.036

22. Rodrigo J, Hernández-Prera J, Randolph G, Zafereo M, *et al*. Parathyroid cancer: An update. *Cancer Treat Rev Jun*. 2020;86:102012. doi: 10.1016/j.ctrv.2020.102012

23. Shah J, *et al*. Thyroid and parathyroid glands. In: J Shah, S Patel, B Singh, R Wong (eds). *Jatin Shah's Head and Neck Surgery and Oncology*. 5th Edition. Elsevier, 2020; pp. 489-556.

24. Wang C. The anatomic basis of parathyroid surgery. *Ann Surg*. 1976;183(3):271-275. doi:10.1097/00000658-197603000-00010

25. Waziri B, Duarte R, Naicker S. Chronic Kidney Disease-Mineral Bone Disorder (CKD-MBD): Current perspectives. *Int J Nephrol Renovasc Dis*. 2019;12:263-276. doi:10.2147/IJNRD.S191156

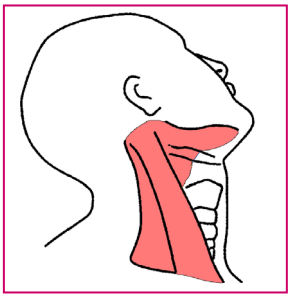
26. Yamamoto T, Tominaga Y, Okada M, *et al*. Characteristics of persistent hyperparathyroidism after renal transplantation. *World J Surg*. 2016;40(3):600-606. doi:10.1007/s00268-015-3314-z

Tumores laterales del cuello

DRES. LEONARDO LUIS CALIFANO Y ALEJANDRO BEGUERI

Generalidades

El término *tumor lateral del cuello (TLC)* abarca una *serie de patologías de diferentes orígenes y significado clínico, cuya única característica común es la de presentarse como un bulto en una región anatómica específica: la región lateral del cuello*. Los límites de esta región son:



- Hacia arriba, el borde inferior de la mandíbula.
- Hacia abajo, las clavículas y el manubrio esternal.
- Hacia los lados y atrás, el borde anterior de los músculos trapecios.
- Hacia la línea media, la celda visceral del cuello.

Debido a lo antedicho, las patologías de las estructuras centrales del cuello, que se encuentran dentro de la celda visceral (nódulos tiroideos, por ejemplo), no se incluyen dentro de esta entidad clínica y no serán tratadas aquí.

El origen de los tumores laterales del cuello puede resumirse en cuatro grandes grupos:

- De origen malformativo, anomalías congénitas
- Procesos inflamatorios, agudos o crónicos
- Neoplásico benigno

- Neoplásico maligno, que a su vez puede tratarse de un tumor primitivo o metastásico

Es importante destacar que la presencia del tumor puede estar acompañada de otros signos o síntomas locales, regionales o generales, por lo que se debe aclarar si el tumor es toda la enfermedad o sólo la parte más evidente de ella.

El conocimiento de la frecuencia y formas con que se presentan estos tumores ayudan a la presunción diagnóstica, que permitirá la aplicación de los diferentes métodos de diagnóstico en forma correcta, para así llegar al diagnóstico definitivo, que permitirá realizar el tratamiento correcto en tiempo y forma.

Los tumores laterocervicales más frecuentes son:

- Las *adenopatías*, ya sean éstas inflamatorias o neoplásicas
- Los *procesos neoplásicos primitivos*, benignos o malignos
- Las *malformaciones congénitas*, con menor frecuencia

La correcta anamnesis y un examen físico minucioso son fundamentales para la recolección de datos que dirigirán el resto del estudio de un paciente con un TLC.

En cuanto al tiempo de evolución, un tumor lateral del cuello de días de evolución, hace sospechar una patología inflamatoria; mientras que una evolución de años orienta hacia una patología congénita. Los de semanas o meses presuponen un proceso neoplásico.

Dolor: su aparición es temprana o incluso previa a la aparición del tumor en los procesos inflamatorios, mientras que es tardía en los procesos neoformativos. Por lo general está ausente en los procesos congénitos (excepto cuando cursan complicaciones infecciosas).

El antecedente de consumo de alcohol y tabaco, juntos o por separado debe hacer sospechar una patología maligna.[1]

En las patologías inflamatorias e infecciosas puede detectarse mediante el interrogatorio o el examen físico, el antecedente de exposición, la presencia de fiebre, signos locales de inflamación o puerta de entrada.

La presencia de fiebre leve, pérdida de peso, prurito, adenomegalias en otras localizaciones hace sospechar la presencia de un linfoma.

Para recordar la frecuencia del origen de un TLC y enfocar su estudio resulta muy útil el clásico esquema de SKANDALAKIS.

Por lo tanto, en un adulto de más de 40 años, fumador, bebedor, con un TLC poco doloroso y de instalación progresiva, la etiología más probable es una adenopatía metastásica de un tumor primario de la cabeza y el cuello.

En cuanto al examen físico, debe ser riguroso y orientado en dos niveles:

- el área específica de la cabeza y el cuello;
- el resto del organismo.

El examen físico completo permite identificar tumores primarios infra-claviculares, manifestaciones a distancia de la enfermedad, concurrencia de dos enfermedades distintas, tumores sincrónicos, adenomegalias de otras localizaciones, hepato o esplenomegalia, lesiones cutáneas, etc.

El examen dirigido al área de la cabeza y el cuello consiste en la visualización directa o indirecta de toda el área accesible de la mucosa

aerodigestiva superior, cuero cabelludo y la palpación del cuello, comparando ambos lados y con especial énfasis en la celda visceral.

El examen mediante el uso de fibroscopios permite estudiar las zonas no accesibles a la visión directa (fosas nasales, senos paranasales, rinofaringe), evaluar la extensión tumoral y la movilidad de las cuerdas vocales. Esto puede realizarse mediante anestesia local, sedación o bajo anestesia general, lo que permite tomar muestras para biopsia y la palpación del paciente en ausencia de reflejos y dolor.

Si se encuentra una lesión o zona sospechosa se debe proceder a la toma de una biopsia. El estudio citológico del material obtenido mediante la punción-aspiración con aguja fina (PAAF) de la lesión puede orientar el diagnóstico, o confirmar la sospecha clínica, lo que permite optimizar el uso de recursos y el tiempo, para lograr el tratamiento adecuado de la patología.

Tumores y fístulas congénitas del cuello

Las anomalías congénitas del cuello se originan por la persistencia de estructuras embrionarias que dan origen a los distintos órganos y tejidos del organismo, pero que normalmente no están presentes en el nacimiento. Por lo tanto no se trata de proliferaciones neoplásicas sino de alteraciones del desarrollo y por su curso habitualmente benigno e indolente no se ahondará en el tema sino que se mencionarán las características fundamentales de los más frecuentes.

Anomalías originadas en los arcos branquiales

Son mucho menos frecuentes que las adenopatías. Son más frecuentes en los varones y suelen presentarse en la primera década de la vida, aunque pueden aparecer a cualquier edad. El segundo arco branquial es el responsable de casi el 90 % de las lesiones y se presentan como fístulas en los niños pequeños y como quistes en la segunda infancia y adolescencia.[6] Estas fístulas, senos o quistes suelen ubicarse por delante del borde anterior del esternocleidomastoideo, en su tercio medio o inferior.

La sintomatología más frecuente es la presencia del TLC, de crecimiento progresivo, con escasas molestias y que aparece luego de algún proceso infeccioso de las vías aéreas superiores y que alterna períodos de crecimiento con otros de regresión espontánea o por el uso de antibióticos.

A la palpación se presentan renitentes e indoloros (en ausencia de inflamación).

El diagnóstico es eminentemente clínico, pero puede apoyarse en la radiografía, ecografía o TAC. La PAAF es prácticamente concluyente al obtener líquido con cristales de colesterol y células epiteliales descamadas.

Radiografía cervical de perfil en la que se observa la imagen radiolúcida de un quiste branquial

El tratamiento de estas lesiones es quirúrgico y está indicado ante el aumento del tamaño, infección recurrente, duda diagnóstica o sospecha de malignización[5] (esta eventualidad es posible debido al revestimiento epitelial de los quistes, pero es tan remota que ante su presencia debe pensarse siempre que el tumor en cuestión es una metástasis quística de un primario no hallado y tratarla como tal).

Higromas quísticos

También conocidos como linfagiomas quísticos o quistes serosos congénitos, su formación se debe a la persistencia de elementos vestigiales

del sistema linfático y se presentan con mayor frecuencia en el área de la cabeza y el cuello. Cerca del 90 % son diagnosticados antes de los dos años de edad.[4]

Se presentan como tumores blandos, fluctuantes, indoloros, fijos en profundidad pero no a la piel que desliza libremente. Se ubican con mayor frecuencia en la fosa supraclavicular y del lado izquierdo.

La ecografía y la tomografía pueden ser de utilidad diagnóstica, pero el método de elección es la RMN.

Se los puede clasificar de acuerdo al tamaño en micro o macro-quísticos (< o > a 1 cm) o teniendo en cuenta su localización y grado de afectación. De Serres y col. propusieron una clasificación en cinco estadios:[3]

Estadio 1: infrahioideo unilateral

Estadio 2: suprahioideo unilateral

Estadio 3: supra e infrahioideo unilateral

Estadio 4: suprahioideo bilateral

Estadio 5: supra e infrahioideo bilateral

En cuanto al tratamiento existen tres alternativas posibles: la resección quirúrgica, la inyección de agentes esclerosantes y la observación.

Adenopatías cervicales

Las adenopatías pueden ser de dos orígenes: *inflamatorias* o *neoplásicas*.

Adenopatías inflamatorias

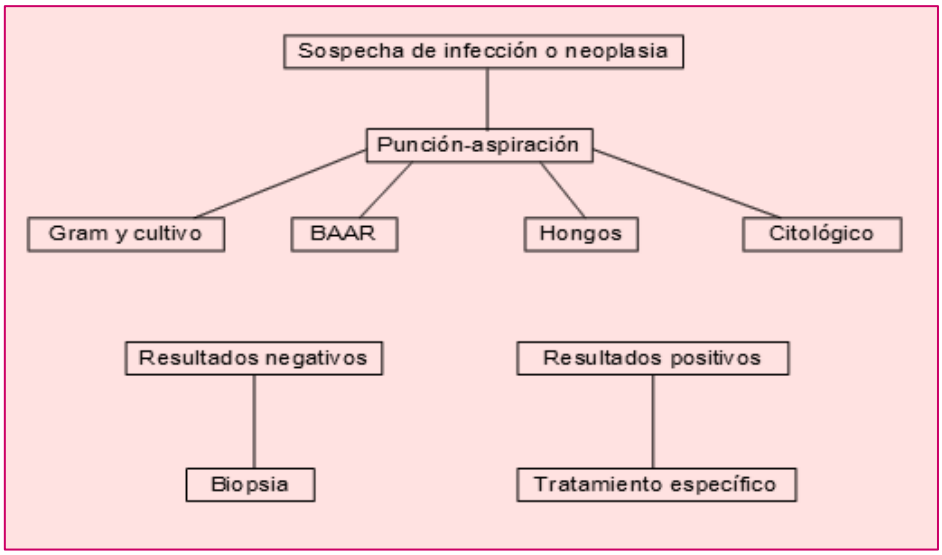
Las adenopatías inflamatorias, en especial las agudas, son mucho más frecuentes que las neoplásicas pero debido a su evolución favorable en forma espontánea o con tratamiento, no deben ser consideradas dentro de los TLC, o sólo lo serán aquellas que pasen a una cronificación luego de un período agudo.

En cuanto a las adenopatías inflamatorias crónicas, no se deben olvidar las de origen tuberculoso debido a la alta incidencia en nuestro medio. Estas asientan preferentemente en las cadenas espinal o carotidea. Merecen también mención las adenopatías vinculadas a la infección por HIV. Los pacientes portadores de este virus pueden presentar adenopatías en los diferentes períodos de la enfermedad. Las adenopatías suelen ser cervicales, occipitales y axilares. En la mayoría de los pacientes (70 %), las adenopatías evolucionan a la cronicidad y constituyen el síndrome de adenopatías generalizadas persistentes. Este síndrome se define como adenopatías en dos o más localizaciones extra-inguinales, de causa no aclarada, por un mínimo de tres a seis meses. En la mayoría de estos pacientes no se requiere ningún procedimiento diagnóstico y se pueden manejar empíricamente.

A medida que evoluciona la infección por HIV los pacientes pueden presentar múltiples infecciones oportunistas y neoplasias, muchas de las cuales pueden comprometer los ganglios linfáticos. Por lo tanto los diagnósticos diferenciales en un paciente HIV positivo con adenopatías es muy amplia, siendo las más frecuentes: la tuberculosis, micobacterias atípicas, sífilis, linfomas, sarcoma de Kaposi, bartonelosis. La mayoría de los autores recomienda un procedimiento diagnóstico cuando está presente alguno de los siguientes elementos: marcados signos y síntomas constitucionales, adenopatías localizadas, adenopatías desproporcionadamente grandes, adenopatías mediastinales, masa voluminosa a nivel abdominal, citopenia o eritrosedimentación acelerada de causa no aclarada, adenopatías con signos de flogosis.

La PAAF es el procedimiento diagnóstico de elección, pudiendo realizar análisis citológico y bacteriológico para gérmenes comunes, BAAR y hongos. Si los resultados son negativos, o sugestivos de linfoma puede realizarse una biopsia abierta.[8]

El siguiente algoritmo resume lo anteriormente descripto:



Adenopatías neoplásicas

Como fue descripto con anterioridad las adenopatías neoplásicas pueden ser primarias o metastásicas.

Adenopatías primarias

Son las que constituyen el asiento de las enfermedades linfoproliferativas malignas, que suelen encontrarse dentro del contexto de la enfermedad general, pero muchas veces la presencia de una o dos adenopatías cervicales constituye el inicio o la única o más evidente manifestación de la enfermedad.

La PAAF orientará el diagnóstico y la biopsia quirúrgica (hecha en condiciones particulares) permitirá tipificar correctamente la enfermedad.

Adenopatías metastásicas

En los pacientes entre los 50 y 60 años, constituyen el grupo más frecuente de los tumores laterales de cuello. Esto siempre debe ser tenido en cuenta, sobre todo cuando media el antecedente de consumo de alcohol y tabaco.

Los grupos linfáticos del cuello drenan el cuero cabelludo, la piel del área de la cabeza y cuello, la mucosa del tracto aerodigestivo superior, las glándulas salivales y la glándula tiroides, en forma específica, predecible y secuencial en los distintos grupos ganglionares. Por lo tanto la ubicación de una adenopatía sugiere en principio dónde puede estar ubicado el tumor

primario, pero debe recordarse que existe una superposición en el área de drenaje de distintas localizaciones. Es importante entender entonces esta diseminación linfática a los distintos grupos ganglionares y describirlas como «niveles» más que como grupos ganglionares anatómicos.

La terminología para categorizar los grupos ganglionares del cuello fue originalmente descripta en el Memorial Sloan-Kettering Cancer Center, Nueva York (Estados Unidos), que es ampliamente aceptada. Ésta divide al cuello en cinco regiones ganglionares a cada lado. Una sexta región, el compartimiento central, fue agregada después (FIGURA 1).[10]

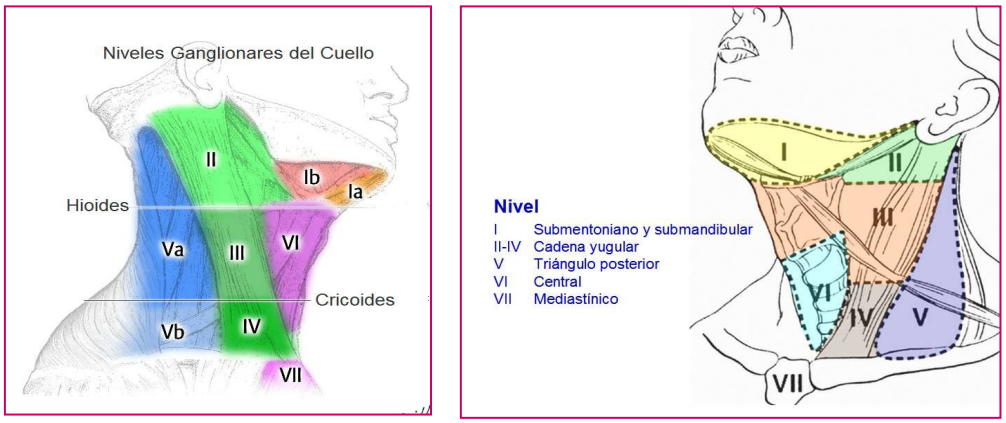


FIGURA 1. ESQUEMA QUE MUESTRA LOS NIVELES Y SUBNIVELES GANGLIONARES DEL CUELLO

Estudios retrospectivos han documentado los patrones de diseminación de los cánceres de varios sitios primarios de la cabeza y el cuello a los ganglios linfáticos del cuello (TABLA 1).

Sitio primario	Primera estación ganglionar
Cavidad oral	Niveles I,II,III
Laringe, faringe	Niveles II,III,IV
Tiroides	Niveles IV, VI, mediastino superior
Parótida	Niveles II, III, pre-auricular, peri e intra-parotídeos, cadena accesoria superior
Glándula submaxilar y sublingual	Niveles I,II,III

Tabla 1: patrón de metástasis ganglionares en el cuello

Debe recordarse que más del 80 % de las adenopatías metastásicas del cuello tienen origen en tumores primarios de la cabeza y el cuello. El resto (menos del 15 %) tienen su origen en primarios infra claviculares, de ubicación más frecuente en el pulmón, seguida por el aparato digestivo (estómago, colon, esófago, páncreas) y el urogenital.

El riesgo de metástasis ganglionar depende de varios factores relacionados con el tumor primario, como su ubicación, tamaño, estadio del T, grado histológico. El riesgo de metástasis aumenta desde la zona anterior a la posterior del tracto aerodigestivo superior: labio (10 %), lengua (25 %), encía (30 %), piso de boca (40 %), orofaringe (55 %), hipofaringe (65 %). Los tumores endofíticos y con gran espesor (lengua y piso de la boca) tienen más posibilidad de metastatizar.

Así, excluyendo la piel, la mayoría de los tumores de la cabeza y cuello se originan en la mucosa de la vía aerodigestiva superior (la cavidad oral y, dentro de ésta con mayor frecuencia la lengua, es responsable de alrededor del 75 % de las adenopatías cervicales) y su histología corresponde a carcinomas espinocelulares con mayor o menor grado de diferenciación.

Los adenocarcinomas son raros y en general hay que pensar en un origen salival para las localizaciones cervicales altas, o bien de un órgano infra clavicular para aquellas adenopatías que se ubican en la fosa supraclavicular (ganglio de Virchow-Troisier).[9]

En la mayoría de estos pacientes (más del 90 %) el examen físico sistemático y meticuloso, que incluye las endoscopías, acompañado por los métodos complementarios de diagnóstico, pondrá de manifiesto el sitio del tumor primario responsable de la metástasis cervical.

El tratamiento de esta metástasis deberá ser considerado en conjunto con el del tumor primario. Sin embargo, entre el 1 y 5 % de los casos, no es posible evidenciar este último dentro de un plazo útil para su estudio, que no debe exceder las cuatro semanas.[7, 11] Llegado este punto, deberá considerarse al enfermo como portador de un tumor primitivo no hallado y efectuar el tratamiento.

Finalmente, debe realizarse la PAAF de las adenopatías cervicales sospechosas. La PAAF es preferida a la biopsia abierta por la facilidad del procedimiento, menor morbilidad y menor probabilidad de siembra tumoral a través del trayecto de punción.

La biopsia quirúrgica de una adenopatía, sin una adecuada justificación basada en el conocimiento acabado del manejo de estos pacientes, debe ser considerada como una mala práctica, ya que puede complicar el tratamiento y disminuir las posibilidades de curación. En los casos en que esté justificada, debe seguirse una sistemática que asegure las mejores posibilidades diagnósticas con un mínimo de morbilidad. Para ello, no debe subestimarse la importancia del procedimiento y en casos considerados difíciles, pacientes muy doloridos o por vecindad de estructuras nobles, evaluar la posibilidad de realizar el procedimiento bajo anestesia general.

En cuanto a la incisión no debe olvidarse que estos pacientes son posibles candidatos a una linfadenectomia radical, por lo tanto, ésta debe emplazarse de tal manera que pueda ser incluida dentro del trazado de una incisión adecuada para esta cirugía, y que no obligue a realizar colgajos poco vascularizados que los exponga a una posterior dehiscencia. La extirpación de la lesión debe ser completa de ser posible, y si no, debe realizarse una biopsia en cuña, aplicando en ambos casos, una técnica meticulosa para evitar complicaciones que pudieran dificultar o retrasar el tratamiento posterior. Debe asegurarse que el material obtenido sea suficiente mediante el empleo de la biopsia por congelación con el patólogo en quirófano.

Metástasis cervical de tumor primitivo no hallado

En más del 95 % de los pacientes con metástasis cervicales, se identifica el tumor primario a través del examen físico riguroso, pan-endoscopías con biopsias de los sitios sospechosos, TAC, RMN o más recientemente con el uso del 18 FDG PET/TC. Los restantes casos (1 al 5 %) se definen como tumores primitivos no hallados (TPNH).

La falla en la detección del primario podría explicarse por regresión espontánea, destrucción del primario mediada por inmuno-moduladores, crecimiento más veloz de las metástasis ganglionares o desprendimiento de un carcinoma necrótico.[7, 11] La estirpe histológica más frecuente es el carcinoma escamoso, seguido del adenocarcinoma, carcinomas indiferenciados y otros. El área ganglionar más frecuentemente afectada es el nivel II, seguido del nivel III. El tamaño ganglionar promedio es de 5 cm, con mayoría de N2. La edad media al diagnóstico oscila entre los 55 y 65 años con predominancia en los varones.[2]

El tratamiento de elección de este grupo de pacientes no está definido. La cirugía continúa siendo el punto más importante en el manejo de los TPNH. El vaciamiento cervical radical modificado (o el radical clásico de ser necesario) es ampliamente aceptado (no así los selectivos) ya que no existe un patrón de diseminación ganglionar en un TPNH.[11] La radioterapia postoperatoria es otro punto de debate. Algunos autores recomiendan irradiar toda la mucosa aerodigestiva superior y el cuello bilateralmente, mientras que otros recomiendan irradiar sólo el cuello uni o bilateralmente. Actualmente existe evidencia a favor del tratamiento con quimio-radioterapia concurrente postoperatoria. Éste mejora el control locorregional de la enfermedad y la supervivencia en pacientes con cáncer de cabeza y cuello avanzado,[2, 7] y esto ha sido extrapolado al tratamiento de los pacientes con TPNH. Sin embargo, se necesitan más trabajos prospectivos y randomizados para establecer el tratamiento definitivo de este grupo de pacientes.

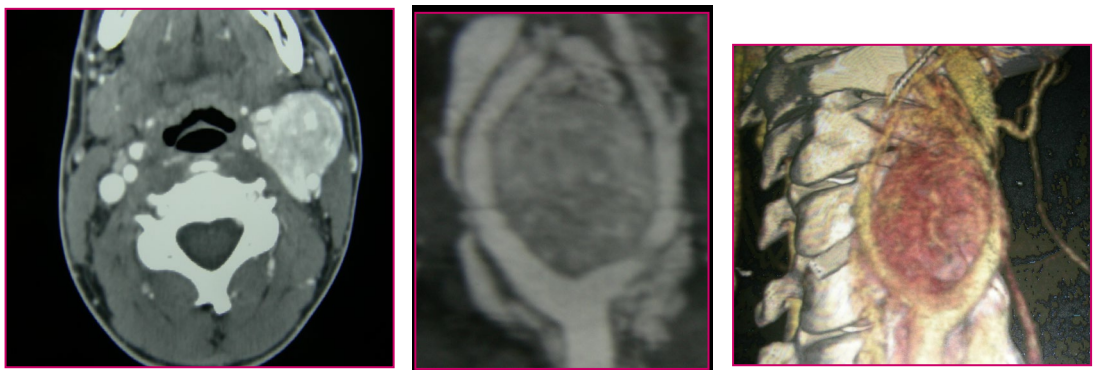
Tumores mesenquimáticos o de partes blandas

Todas las estructuras mesenquimáticas de la cabeza y el cuello pueden ser el origen de tumores (tejido adiposo, muscular, vascular, nervioso, etc.), como se ejemplifica en las figuras siguientes, mostrando un lipoma y un tumor del corpúsculo carotideo.

Estos tumores pueden ser benignos o malignos (sarcomas), aunque en algunos casos sólo por la evolución pueden encasillarse en uno u otro sentido.

En cuanto a los benignos (lipomas, por ejemplo) el diagnóstico y tratamiento prácticamente es igual que para los del resto del organismo, con la diferencia de estar en una localización anatómica compleja y en la que regularmente existe preocupación por la posibilidad de una lesión maligna. Si el diagnóstico de benignidad es firme, deben tratarse cuando presentan gran tamaño o síntomas. Ante la duda diagnóstica deben estudiarse como el resto de los tumores laterales de cuello.

TAC DE CUELLO EN LA QUE SE OBSERVA UN TUMOR DE DENSIDAD GRASA (LIPOMA) POR DETRÁS DEL MÚSCULO ESTERNOCLEIDOMASTOIDEO DERECHO



TAC DE UN TUMOR DEL GLOMUS CAROTIDEO Y LA CLÁSICA SEPARACIÓN EN FORMA DE LIRA QUE PRODUCE ENTRE LAS CARÓTIDAS EXTERNA E INTERNA. ÚLTIMA IMAGEN: RECONSTRUCCIÓN 3D

Los sarcomas constituyen un grupo muy heterogéneo de tumores, por lo que su clasificación en base a su histogénesis es muy difícil y discutida. A su vez, el comportamiento de estos tumores también es variable pudiendo presentarse con lento o rápido crecimiento, bajo o alto poder metastatizante o recidivante. Los factores que influyen en este comportamiento son el tamaño (considerándose T1 a los menores de 5 cm de diámetro y T2 a los mayores de 5 cm), grado y tipo histológico y localización. Para formular el grado histológico de malignidad se toma en cuenta el tipo histológico, la cantidad de necrosis, la celularidad, el pleomorfismo, el número de mitosis y la forma de crecimiento (empujando o invadiendo los tejidos).

Estos tumores son raros en el área de la cabeza y el cuello representando menos del 1 % de todas las neoplasias de esta región y la mayor parte pertenece a los tipos de la estirpe fibrosa.

La presencia de metástasis a los ganglios del cuello es infrecuente, entre un 5 a 16 %, por lo que los vaciamientos cervicales profilácticos no tienen indicación. Las metástasis a distancia ocurren en un 15 a 40 %, por lo general al pulmón.

El tratamiento de estos tumores es quirúrgico (exceptuando a los rabdomiosarcomas en los niños y jóvenes en los que se utiliza radio y quimioterapia). Sin embargo, no puede realizarse con los principios de resección compartimentalizada utilizada para los sarcomas de los miembros, dadas las características anatómicas de esta región, en la que la presencia de estructuras no resecables o resecables a un costo no justificable, condiciona a que en ocasiones la resección no cuente con márgenes oncológicos satisfactorios, que deben ser mayores de 1 cm. La utilidad de la radioterapia es discutida, pero se emplea en casos con márgenes no satisfactorios o contraindicaciones quirúrgicas. La quimioterapia no ha demostrado ser de utilidad.

Referencias bibliográficas

1. Boffetta P. Alcohol and Cancer. *Lancet Oncol.* 2006;7(2):149-56. doi:10.1016/S1470-2045(06)70577-0
2. Chun CH, Fen YT, Te HY, Yu HW, Chuang JH, Jeng YK, Pei JL, Yuh SC. Prognostic factors of unknown primary head and neck squamous cell carcinoma. *Otolaryngol Head and Neck Surg*. 2008;139:429-435. doi:10.1016/j.otohns.2008.05.015
3. Serres LM, Sie KCY, Richardson MA. Lymphatic malformations of the head and neck: a proposal for staging. *Arch Otolaryngol Head and Neck Surg.* 1995;121(5):577-582. doi:10.1001/archotol.1995.01890050065012
4. Giguere CM, Bauman NM, Smith RJH. New treatment options for lymphangioma in infants and children. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2002;111(12 part 1):1066-1075. doi:10.1177/000348940211101202
5. Girvigian MR, Rechdouni AK, Zeger GD *et al.* Squamous cell carcinoma arising in a second branchial cleft cyst. *Am J Clin Oncol.* 2004;27(1):96-100. doi:10.1097/01.coc.0000047127.46594.c0
6. Gross E, Sichel JY. Congenital neck lesions. *Surg Clin North Am.* 2006;86(2):383-392. doi:10.1016/j.suc.2005.12.013
7. Guntinas Lichius O, Peter Klussmann J, Dinh S *et al.* Diagnostic work-up and outcome of cervical metastases from an unknown primary. *Acta Otolaryngol.* 2006;126:536-544. doi:10.1080/00016480500417304
8. Gurney TA. Otolaryngologic manifestations of human immunodeficiency virus infection. *Otolaryngol Clin North Am.* 2003;36(4):607-624. doi:10.1016/s0030-6665(03)00031-8
9. Mahoney EJ, Spiegel JH. Evaluation and Management of Malignant Cervical Lymphadenopathy with Unknown Primary Tumor. *Otolaryngol Clin North Am.* 2005;38(1):87-97. doi:10.1016/j.otc.2004.10.014
10. Robbins KT, Medina JE, Wolfe GT, Levine PA, Sessions RB, Pruet CW. Standarizing neck dissection terminology. Official report of the Academy´s Committee for Head and Neck Surgery and Oncology. *Arch Otolaryngol Head and Neck Surg.* 1991;117(6):601-605. doi:10.1001/archotol.1991.01870180037007
11. Shehadeh NJ, Ensley JF, Kucuk O *et al.* Benefit of post-operative chemoradiotherapy for patients with unknown primary squamous cell carcinoma of the head and neck. *Head Neck.* 2006;28(12):1090-1098. doi:10.1002/hed.20470

PARTE V

TÓRAX

Índice de la Parte V

Anatomía quirúrgica del tórax: toracotomías 901

Dres. Raúl Cavo Frigerio y Adrián Ramón Vidal

Fisiopatología pulmonar 920

Dr. Sergio Albo

Hidatidosis pulmonar 953

Dr. Norberto Lucilli

Absceso de pulmón 970

Dr. Norberto Lucilli

Clínica y tratamiento quirúrgico de las afecciones de la pleura 979

Dr. Juan Manuel Campana

Addendum: Videotoracoscopía en patología pleural 1009

Dr. Mario Jorge Branda

Cáncer de pulmón [Nuevo] 1043

Dres. Eduardo Nicolás Saad, Maximiliano Ariel Lo Tartaro y Federico Hernán Cardinale

Rol de la cirugía torácica videoasistida (CTVA) 1080

Dr. Ricardo Hugo Grinspan

Patología mediastinal 1117

Dres. Raúl Cavo Frigerio y Adrián Ramón Vidal

Ruptura traumática de diafragma.....1139

Dr. Jorge Raúl Defelitto

Hernias diafragmáticas.....1145

Dres. Enrique Antonio Sívori, Fernando Gabriel Wright, Pedro Ignacio Picco y Virginia Cano Busnelli

Cirugía videotoracoscópica.....1160

Dr. Gonzalo Demarchi

Complicaciones de la cirugía torácica.....1196

Dr. Rubén Albino Valiente

Anatomía quirúrgica del tórax: toracotomías

DRES. RAÚL CAVO FRIGERIO Y ADRIÁN RAMÓN VIDAL

Generalidades

El tórax es la porción superior del tronco. Tiene la forma de un cono truncado, con su base menor en la parte superior y su base inferior de mayor diámetro. Pueden distinguirse una cubierta músculo-esquelética externa, la pared torácica, que envuelve a una gran cavidad interna que se divide en tres cavidades celómicas: dos laterales, las cavidades pleuropulmonares y una central, el mediastino (FIGURA 1).

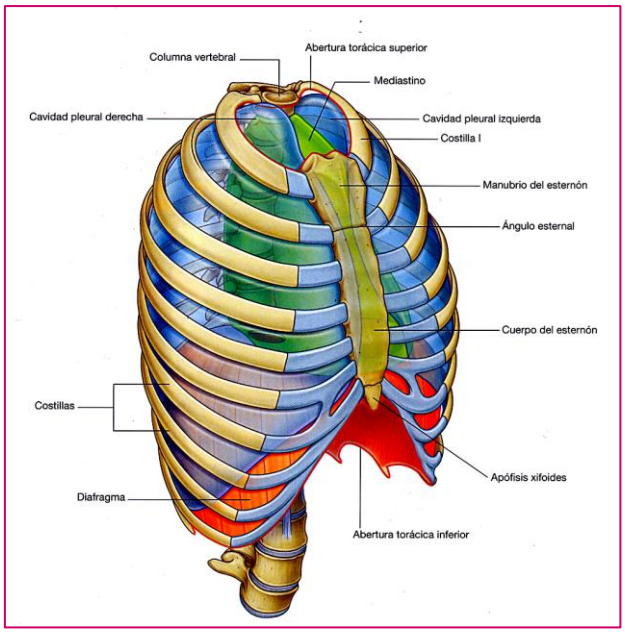


FIGURA 1. TÓRAX. PARED Y COMPARTIMENTOS[1]

Un sector de la pared torácica asimismo ofrece protección a algunas vísceras abdominales: gran porción del hígado está debajo de la cúpula diafragmática derecha, el estómago y el bazo se posicionan bajo el hemidiafragma izquierdo y los polos renales se ubican inferiormente a dicho músculo y ventralmente a los arcos costales más bajos; esta característica es interesante de recordar frente a un traumatismo torácico inferior ya que pueden comprometerse dichos órganos. El estrecho torácico superior es la puerta de entrada al tórax desde el cuello, limitado por el primer cuerpo vertebral posteriormente, el borde medial de la primera costilla lateralmente y el margen superior del hueso esternal anteriormente (Figura 2). En sentido caudal, la salida del tórax hacia la cavidad abdominal se produce a través del músculo diafragma insertado en la apertura inferior del tórax; los márgenes del mismo se demarcan por el margen inferior de la duodécima vértebra dorsal posteriormente, la duodécima y el extremo anterior de la undécima costilla lateralmente y el apéndice xifoides anteriormente. Estos límites marginales determinan que la cavidad torácica es más alta y más profunda en el sector posterior (Figura 3).

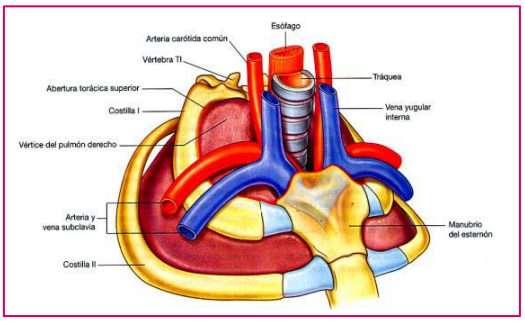


Figura 2. Apertura torácica superior[1]

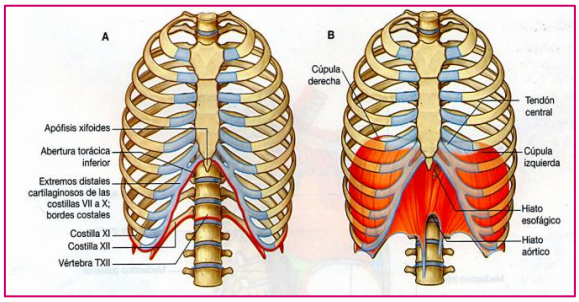


Figura 3. A: Apertura torácica inferior. B: Diafragma[1]

Para facilitar su descripción, la superficie torácica se divide arbitrariamente mediante líneas que corren paralelas al eje del cuerpo. La línea medioesternal es aquella que transcurre a manera de bisectriz verticalmente por esternón. Las líneas paraesternales son paralelas a la precedente y se dirigen por el borde lateral del hueso esternal. La línea medioclavicular discurre sagitalmente, una a cada lado, por el punto medio de la clavícula ubicándose, por regla, hacia dentro del pezón mamario en la mujer. Las líneas axilares anterior, posterior y media se ubican en la cara lateral del tórax proyectando en forma vertical los pliegues anterior y posterior de la axila y su parte media respectivamente. Estas líneas determinan regiones sobre las que se proyectan los distintos órganos intratorácicos unificando el lenguaje en la práctica diaria.

La pared del tórax presenta una cubierta cutánea con algunas características de interés:

- Las líneas de Langer Dupuytren discurren perpendicularmente a su eje mayor lo cual es menester recordar al momento de planear algunas incisiones quirúrgicas cosméticas.
- La distribución de los dermatomas reflejan la distribución segmentaria de los nervios espinales torácicos, la excepción se produce para el 1º dermatoma torácico que se ubica en el miembro superior y no en el tronco, el 2º se ubica en sectores; la disposición de los restantes dermatomas puede observarse en la Figura 4.

Dos fascias de tejido celular se ubican por debajo, una *superficial* formada por tejido graso laxo que permite el desplazamiento de la piel y que contiene a la glándula mamaria, y otra *profunda* más delgada y de consistencia fibrosa. Las glándulas mamarias en la mujer son caracteres sexuales secundarios y están representadas por las mamilas en el varón. La superficie de implantación en la mujer adulta se extiende por delante de la fascia profunda de tejido celular verticalmente desde la 2ª hasta la 6ª costilla y desde el borde esternal hasta la línea axilar media, extendiéndose desde el cuadrante superoexterno hacia el vértice axilar (prolongación axilar de Spencer); esta

situación debe considerarse al momento de realizar una toracotomía para evitar su lesión (Figura 5).

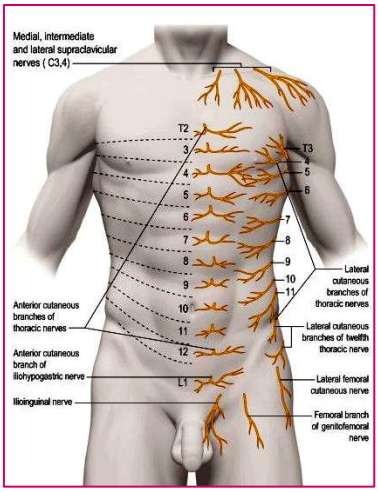


Figura 4. Distribución de dermatomas[1]

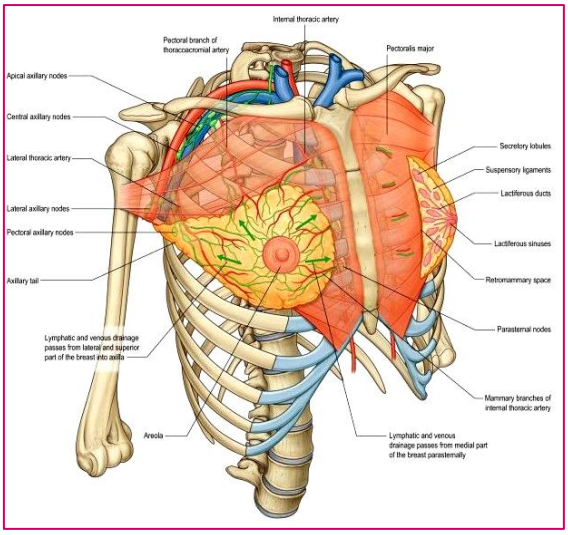


Figura 5. Detalles de glándula mamaria[1]

Estructura ósea

El *esqueleto óseo* está formado por las costillas, el esternón y las vértebras dorsales. La escápula, con su musculatura anexa no forma parte de la pared torácica, pero cubre una buena parte de la región posterior del mismo y

deben ser tenidos en cuenta al planificar un abordaje quirúrgico de dicho sector.

Esternón

Debido a su forma ha sido comparado con una espada por los antiguos anatomistas; presenta tres segmentos que se designan, de arriba hacia abajo, el manubrio, el cuerpo y el apéndice xifoides (Figura 6).

Manubrio: de forma cuboidea con seis caras típicas; la superior presenta tres fosetas, dos laterales destinadas a alojar la carillas articulares que intervienen en la unión con las clavículas y una central denominada la escotadura yugular. Sus caras laterales contienen la carilla articular destinada a la primer cartílago costal y la hemicarilla superior para la segunda costal que permitirá interacción con las respectivas costillas.

Cuerpo: su altura corresponde a los dos tercios del total de la longitud de dicho hueso. Sus caras laterales contiene las carillas articulares destinadas a los cartílagos costales a 2ª (hemicarilla articular inferior) a 7ª.

Apéndice xifoides: es la parte más pequeña del esternón, de forma variable: amplio, plano, puntiforme, bífido, perforado. Puede ser resecado en el transcurso de una laparotomía mediana supraumbilical con el objetivo de ampliar la exposición de dicho abordaje quirúrgico.

Es interesante remarcar que el esternón presenta una gran irrigación proveniente de una red de vasos principalmente alimentados por ambas arterias mamarias internas; el empleo simultáneo de ambas arterias durante la cirugía de revascularización miocárdica aumenta la posibilidad de necrosis del hueso.

El borde superior esternal se proyecta a la altura del borde inferior del cuerpo de la segunda vértebra dorsal; la distancia entre ellos es de 5 cm y corresponde al diámetro antero posterior de la abertura torácica superior.

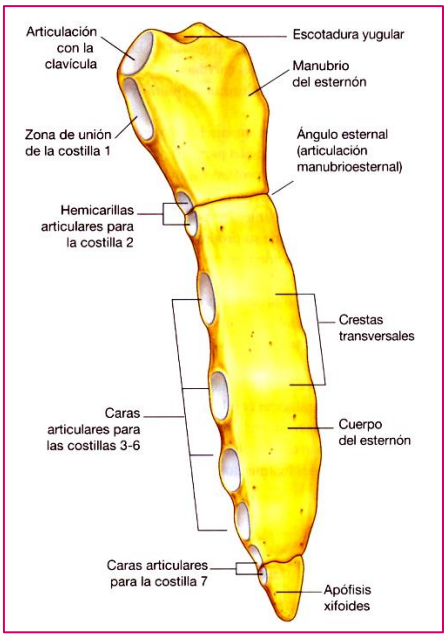


FIGURA 6. ESTERNÓN[1]

La unión del manubrio con el cuerpo determina una prominencia anterior que suele ser palpable y visible, el ángulo esternal o de Louis, constituyendo un excelente hito anatómico superficial ya que permite palpar el segundo cartílago costal; se ubica en el mismo plano que el cuerpo de la 5ª vértebra dorsal. La unión del cuerpo y el xifoides se halla en el plano de la 9ª o 10ª vértebra dorsal.

Costillas[4]

Las costillas son doce arcos óseos alargados que se articulan con el raquis torácico y se extienden en sentido ventral hasta la región torácica anterior. Su número puede incrementarse por la presencia de costillas cervicales o lumbares. Los siete primeros arcos costales se conectan con el esternón por intermedio de sus respectivos cartílagos costales, designándoselos *costillas verdaderas*. Las cinco restantes se las conoce como *falsas costillas*, pues no se unen al esternón a través de un cartílago costal propio: los cartílagos de las costillas 8ª, 9ª y 10ª se fusionan entre sí formando un arco costal de unirse a dicho hueso, mientras que la 11ª y 12ª no lo alcanzan; las partes blandas del tronco son conocidas como *costillas flotantes*.

Una costilla presenta típicamente los siguientes rasgos morfológicos:

Extremidad posterior o cabeza costal: presenta dos superficies articulares separadas por una cresta. La cara articular superior más pequeña se corresponde con la faceta articular inferior del cuerpo vertebral supradyacente, mientras que la carilla articular inferior hace lo propio con la cara costal superior de su propia vértebra.

Cuello: es una zona plana y corta y se continúa hacia delante con el tubérculo costal.

Tubérculo costal: este engrosamiento localizado óseo presenta una faceta articular orientada hacia abajo y atrás por la cual la costilla apoya sobre la apófisis transversa de su vértebra. A partir de este sector el arco costal cambia de dirección orientándose hacia abajo y adelante para continuarse con la diáfisis costal. Este cambio de dirección determina el ángulo costal posterior. Como se observa, cada costilla tiene una doble articulación con las vértebras; esta situación debe recordarse en el momento de la resección costal ya que deben seccionarse los ligamentos de ambas sectores para realizar su exéresis.

Cuerpo: suele ser delgado y aplanado; se distingue una cara interna y otra externa, un borde superior romo y otro inferior agudo presentando en su margen inferior un surco por el que transcurre el paquete vasculonervioso intercostal.

Extremidad anterior: de forma irregular se continúa con los cartílagos costales.

Existen diferencias entre las costillas, mención especial merece el primer arco costal por su importancia quirúrgica. Es la más corta y ancha. Presenta una cara superior y otra inferior y dos bordes laterales. La cara superior tiene un relieve (tubérculo de Lisfranc) para la inserción del escaleno anterior. Detrás del tubérculo existe un surco por donde pasa la arteria y por delante la vena subclavia.

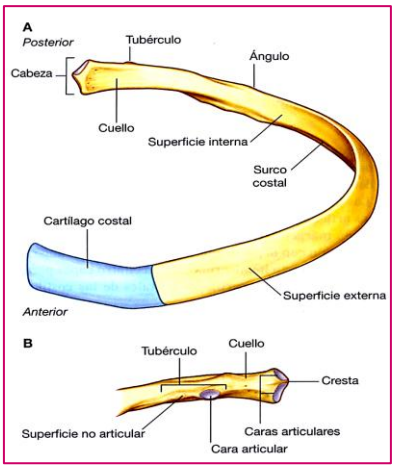


FIGURA 7. COSTILLA TÍPICA[1]

Cartílagos costales

Los cartílagos costales son de variedad hialina. De forma irregularmente cuadrangular aumentan de tamaño desde el 1º al 7º y decrecen progresivamente en sentido caudal, siendo cortos y puntiformes el 11º y 12º. De consistencia suficientemente blanda para ser seccionados con bisturí, aunque en las personas mayores se osifican perdiendo elasticidad y tornándose rígidos. Cabe recordar que su desarrollo patológico son los determinantes principales en la génesis del *pectum carinatum* y *excavatum*.

Vértebras torácicas (FIGURA 8)

Las doce vértebras torácicas, a pesar de presentar todas las partes típicas de las vértebras de otras regiones, se caracterizan por su articulación con las costillas. Aunque todas las vértebras tienen elementos costales, estos elementos son menores y están incorporados a las apófisis transversas en otras regiones diferentes del tórax, pero en este sector las costillas son huesos separados y se unen con los cuerpos vertebrales y las apófisis transversas a través de articulaciones sinoviales. Se describen dos facetas parciales (fositas costales superior e inferior) a cada lado del cuerpo vertebral para su articulación con la cabeza de su propia costilla y la inmediata inferior. Cada apófisis transversa tiene una carilla articular para su articulación con el tubérculo de su propia costilla (FIGURA 9).[1]

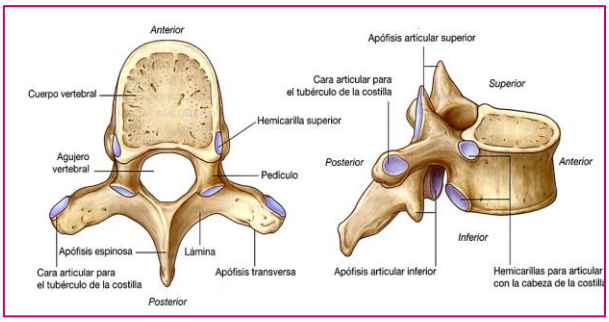


FIGURA 8. VÉRTEBRA DORSAL[1]

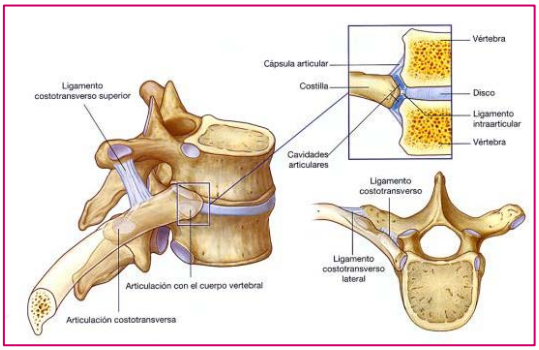


FIGURA 9. ARTICULACIÓN COSTOVERTEBRAL[1]

Músculos

Este firme andamiaje óseo está cubierto por una importante estructura muscular. El aparato muscular puede dividirse en un grupo posterior y un grupo anterolateral. A la vez, este último, según su relación con el plano costal los músculos pueden subdividirse en superficiales, ubicados por encima del mencionado plano, intercostales y profundos, alojados por detrás de dicho hueso.[2]

Pared antero lateral (FIGURA 10 y 11)

El pectoral mayor se inserta por dentro en los dos tercios del borde anterior de la clavícula, en la cara anterior del esternón, en los seis primeros cartílagos costales y en el borde superior de la aponeurosis del recto mayor del abdomen. De esta larga línea de inserción las fibras convergen para fijarse en el lado anterior de la corredera bicipital. El borde inferior forma el pliegue axilar anterior.

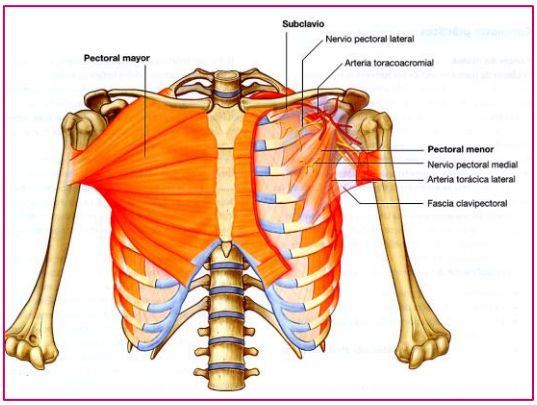


FIGURA 10. MÚSCULOS DE LA REGIÓN ANTEROLATERAL[1]

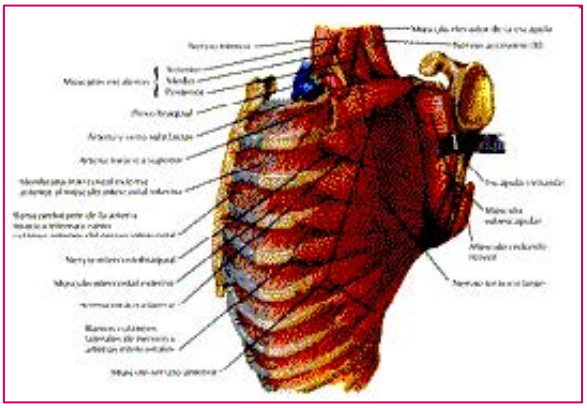


FIGURA 11. MÚSCULO SERRATO MAYOR[4]

El *pectoral menor* se encuentra enteramente cubierto por el pectoral mayor; se inserta en el borde anterior de la apófisis coracoides del omóplato y en la cara externa de la 3ª, 4ª y 5ª costilla. Contribuye a formar parte del borde anterior de la axila. La contracción de ambos pectorales con el cinturón escapular fijo eleva las costillas, y sirven además como músculos inspiratorios.

El *subclavio* se encuentra por debajo del músculo precedente. Toma inserción en la cara inferior de la clavícula y luego se dirige hacia abajo y adentro para insertarse en la cara superior de la primera costilla.

El *serrato mayor* se inserta por detrás en el borde espinal del omóplato y de ahí se dirige hacia adelante fijándose en abanico sobre la cara anterior de las diez primeras costillas; constituye la pared lateral del tórax. Actúa como músculo inspiratorio cuando los músculos romboides fijan el omóplato.

Grupo posterior (Figura 12)

El *dorsal ancho* es un músculo aplanado que cubre toda la parte inferior del dorso. Se inserta en las apófisis espinosas de las últimas seis vértebras dorsales y en las cinco lumbares, en la cresta sacra, en el tercio posterior de la cresta ilíaca y en las cuatro últimas costillas. Por su otro extremo se inserta como un grueso fascículo en la corredera bicipital del húmero. Cubre la pared posterior del tórax, donde es el más superficial, oculta la parte inferior del romboides, la aponeurosis del serrato y los músculos espinales. El *trapecio* cubre la nuca y la parte superior del dorso del tórax. Se inserta en las vértebras dorsales y 7ª cervical, para dirigirse luego hacia arriba y adelante e insertarse en la clavícula, el acromion y el omóplato. El *romboides* está situado entre la columna vertebral y el omóplato y cubre al serrato mayor y al menor.

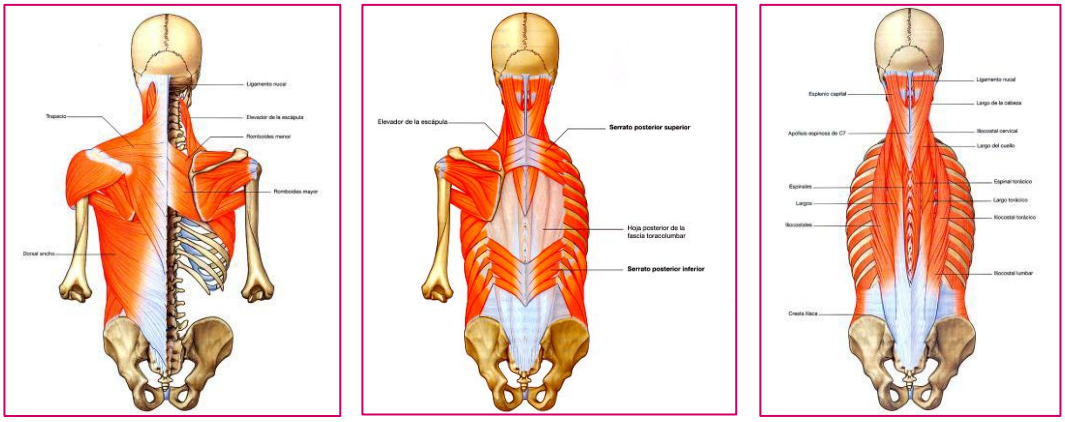


Figura 12. Musculatura de la región posterior del tórax[1]

Grupo de los músculos intercostales

Las fibras del *intercostal externo* se dirigen oblicuamente hacia abajo desde atrás hacia adelante fijándose en el canal costal de la costilla superior y en el borde superior de la costilla inferior. El *intercostal interno* está formado por fibras oblicuas que se dirigen de adelante hacia atrás y hacia abajo. El intercostal interno tiene fibras en la misma dirección que el intercostal medio, al que se une en la mayor parte de su recorrido.

La dirección de las fibras de los intercostales tiene implicancia directa en las toracotomías que requieren resección de la pared torácica o en las toracoplastias, ya que marcan el sentido en que deben legrarse las costillas: el borde superior se legra de atrás hacia adelante y el borde inferior de adelante hacia atrás; de esta manera se respeta la integridad de los músculos intercostales y del paquete vasculonervioso.

Los espacios intercostales son de gran importancia en la fisiología y la anatomía quirúrgica torácica al constituir la vía de acceso más rápida en las intervenciones quirúrgicas. Tienen un ancho promedio de 2 cm en el adulto, algo mayor en el tercio anterior. Su amplitud aumenta desde el 1º al 6º espacio y luego decrece caudalmente.

El paquete neurovascular discurre por dentro del plano muscular, en relación con el borde inferior de cada costilla, disponiéndose de arriba abajo la vena, la arteria y el nervio. Durante el abordaje quirúrgico, toracocentesis, etc., debe accederse sobre el borde superior de la costilla, a fin de evitar la lesión de esas estructuras neurovasculares;[3] da cuenta su importancia el siguiente ejemplo: la laceración de una arteria intercostal puede provocar una flujo hemorrágico de 60 ml/minuto provocando un estado de shock hipovolémico en pocos minutos (Figura 13).

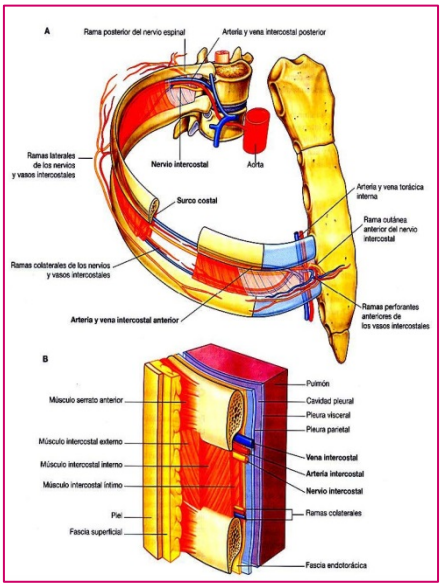


Figura 13. A: Detalles de un espacio intercostal. B: Grupo musculares intercostales[1]

Grupo profundo

Por dentro del intercostal interno, en la pared anterior del tórax, se encuentra el *músculo triangular del esternón*. Se trata de un músculo sumamente fino. Su aponeurosis se extiende diagonalmente hacia arriba, desde el cuerpo del esternón y la apófisis xifoides a los cartílagos costales tercero a sexto. Sus fibras inferiores se continúan con el transverso de la pared abdominal.[3]

Diafragma

Es un tabique músculo-tendinoso que separa las cavidades torácica y abdominal. Presenta una porción carnosa periférica formada por fibras musculares que se insertan en los márgenes del orificio inferior del tórax convergiendo hacia una zona central tendinosa (FIGURA 14).

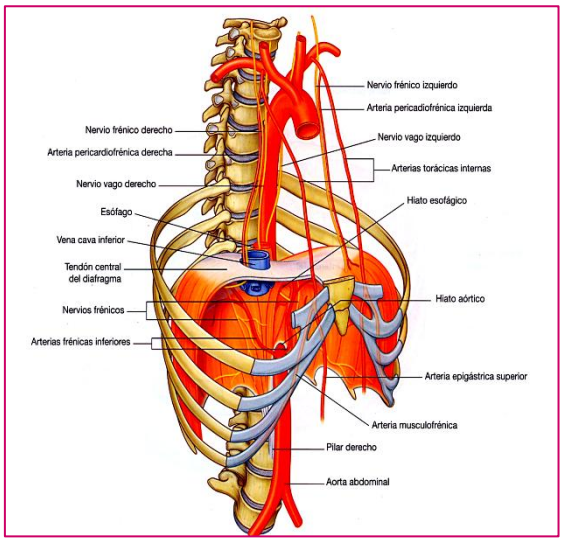


FIGURA 14. MÚSCULO DIAFRAGMA[1]

Se inserta en los cuerpos vertebrales de L1 y L2 (pilares derechos e izquierdo), el arco del psoas, la cara interna de las seis últimas arcos costales y el ligamento cimbrado (arco aponeurótico que se extiende desde el extremo anterior de la duodécima costilla y la apófisis transversa de la primera vértebra lumbar cruzando la cara anterior del músculo cuadrado lumbar) y la cara posterior del sector inferior del cuerpo esternal y apéndice xifoides.

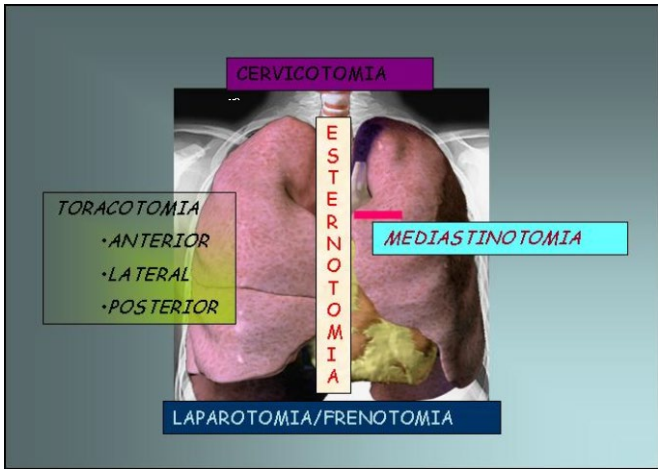
El músculo diafragma es atravesado en su porción tendinosa por la vena cava inferior. La aorta pasa por detrás y a la izquierda del esófago. Otros hiatos normales en el diafragma son el retroesternal de Morgagni y el posterior de Bochdaleck.

La irrigación arterial está dada por las arterias frénicas, las seis últimas intercostales y los vasos mamarios internos. Estos vasos discurren sobre la superficie del diafragma y sólo sus últimas ramas penetran en el músculo no estando comprometida la circulación arterial durante su contracción de manera similar a lo que sucede con la circulación coronaria. Las venas siguen a las arterias. Los nervios frénicos derecho e izquierdo son los responsables de la inervación; mientras que el derecho alcanza el diafragma lateralmente a la vena cava inferior, el izquierdo lo hace lateralmente al borde izquierdo del corazón. El nervio se divide en varias ramas, generalmente cuatro; son ramas musculares y algunas destinadas a la pleura y el peritoneo. Desde el punto de vista quirúrgico debe tenerse en cuenta la disposición anatómica de los nervios frénicos para evitar su lesión y la parálisis diafragmática subsiguiente. Como norma general, la mejor forma de frenotomía es la sección arqueada en la periferia del diafragma.[3]

Abordajes quirúrgicos del tórax

El tórax puede ser abordado desde el cuello, desde el abdomen o atravesando alguna de sus caras: anterior, lateral o posterior. De regla general es abordado por una incisión que involucra a la vez dos de sus caras, ej.: toracotomía posterolateral o anterolateral. Se define como toracotomía a la incisión quirúrgica de la pared torácica con propósito diagnóstico y/o terapéutico. Según su extensión, la toracotomía puede ser mínima (1 cm), mediana o amplia. El macizo escapular es un obstáculo para el abordaje quirúrgico del tórax. El empleo de incisiones laterales, sobre todo altas, impide su ampliación hacia el sector posterior; a la vez un abordaje posterior que contornea la escápula hace difícil su prolongación hacia una incisión lateral preferentemente alta. Con excepción de las estereotomías, los

abordajes cervicales torácicos y las laparofrenotomías, las vías de acceso al tórax interesan el plano costal-intercostal y pueden atravesarlo realizando 1) una diéresis de los tejidos blandos (músculos, fascias y pleura parietal) que ocupan el espacio intercostal o 2) resecando una costilla y penetrando a través de su lecho perióstico, tal cual sucede cuando existe un proceso infeccioso crónico que produce una retracción y fibrosis de la pared torácica impidiendo una separación costal adecuada.



Además, los abordajes torácicos pueden combinarse con otras incisiones de las regiones vecinas si fuese necesario lograr una buena exposición del campo quirúrgico, ej.: toracofrenolaparatomías utilizadas en abordaje de aneurismas complicados de la aorta torácica y abdominal, cervicotoracotomías empleadas en la resección de tumores del opérculo torácico.[7] Basta decir que son abordajes empleados de excepción frente a situaciones poco frecuentes en la práctica actual.

En la práctica diaria las toracotomías amplias más utilizadas son: la toracotomía posterolateral, la toracotomía lateral sin sección muscular y la estereotomía mediana vertical descripta por Milton.

Toracotomía posterolateral (Figura 15)

Permite realizar la mayoría de los procedimientos quirúrgicos torácicos, motivo por el cual se la denomina toracotomía universal. Ofrece una excelente

exposición del campo operatorio, sin embargo provoca una gran agresión a la pared torácica causando dolor e insuficiencia respiratoria postoperatoria debido a la sección de varios planos musculares.

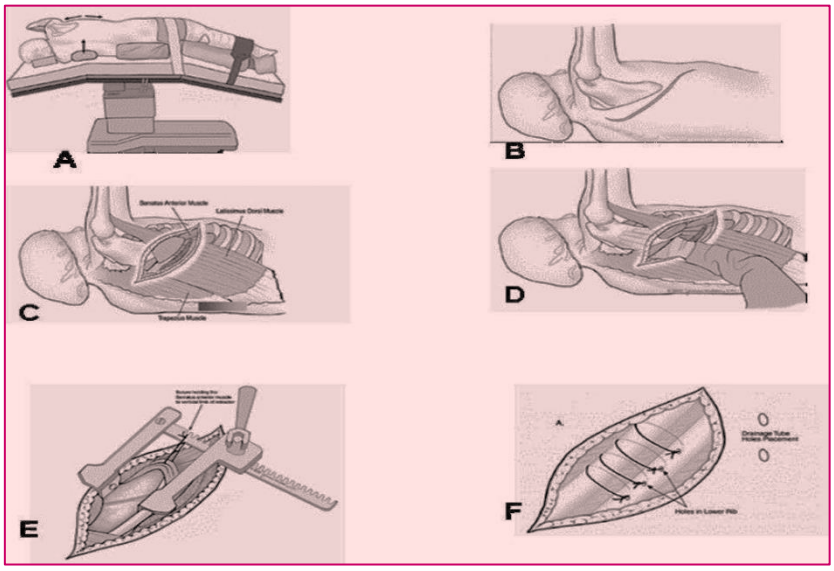


FIGURA 15. TÉCNICA QUIRÚRGICA TORACOTOMÍA POSTEROLATERAL. A: POSICIÓN: DECÚBITO CONTRALATERAL AL HEMOTÓRAX A EXPLORAR. B: INCISIÓN CUTÁNEA COMIENZA EQUIDISTANTE ENTRE BORDE INTERNO DE LA ESCÁPULA Y EL RAQUIS BAJANDO EN FORMA CURVA Y PASA A 4 CM POR DEBAJO DE LA PUNTA DE LA ESCÁPULA PARA INCURVARSE HACIA DELANTE SIGUIENDO LA DIRECCIÓN DEL 5º ESPACIO INTERCOSTAL. C: DIÉRESIS DE PLANOS MUSCULAR (TRAPECIO, DORSAL ANCHO, ROMBOIDES MAYOR Y SERRATO MAYOR PARCIALMENTE). D: APERTURA DE PLANO MUSCULAR INTERCOSTAL PREVIA IDENTIFICACIÓN DEL 5º ESPACIO MEDIANTE PALPACIÓN DE ARCOS COSTALES. E: COLOCACIÓN DE SEPARADOR INTERCOSTAL. F: CIERRE DEL PLANO INTERCOSTAL CON PUNTOS PERICOSTALES DE SUTURA REABSORBIBLE, LUEGO SE CIERRAN PLANOS MUSCULARES, TEJIDO CELULAR Y PIEL[5]

Toracotomía lateral sin sección muscular (FIGURA 16)

Esta toracotomía involucra la cara lateral del tórax, a veces con una pequeña extensión anterior, frecuentemente a nivel del 5º o 6º espacio intercostal. Tiene ciertas ventajas con respecto al abordaje anterior: no hay sección muscular, sólo se divulsiona el músculo serrato mayor en sentido de sus fibras, confección y cierre más rápido, provoca menor dolor y menos complicaciones hemorrágicas. Ofrece una buena exposición del campo quirúrgico y puede utilizarse para la mayoría de las operaciones torácicas con

excepción de las pleuroneumonectomías, toracoplastias y tumores pulmonares gigantes o de Pancoast Tobias.

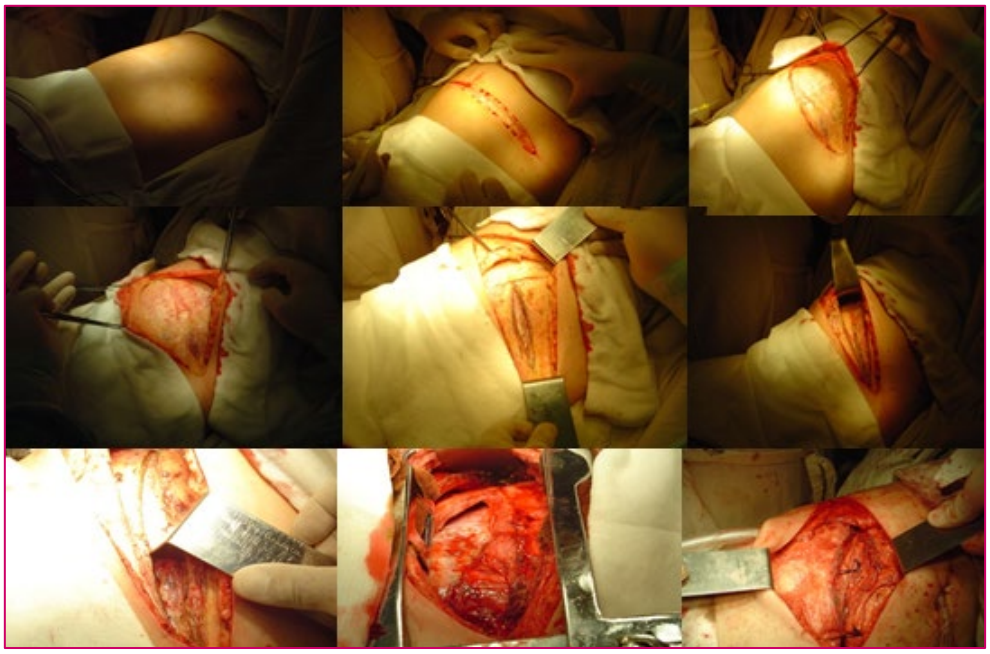


FIGURA 16 (FOTOS PERSONALES). TÉCNICA QUIRÚRGICA: TORACOTOMÍA LATERAL SIN SECCIÓN MUSCULAR. A: DECÚBITO LATERAL CONTRALATERAL AL HEMOTÓRAX A EXPLORAR. B: INCISIÓN CUTÁNEA A DOS TRAVESES DE DEDO INFERIOR A LA PUNTA DE LA ESCÁPULA. C: DIÉRESIS DE TEJIDO CELULAR Y CONFECCIÓN DE COLGAJOS CELULAR SUPERIOR E INFERIOR. D: EXPOSICIÓN DE MÚSCULO DORSAL ANCHO DISECCIÓN DE SU CARA COSTAL Y EXPOSICIÓN POSTERIOR DEL SERRATO MAYOR. E: EXPOSICIÓN DEL PLANO COSTAL-INTERCOSTAL. F: DIÉRESIS DEL PLANO MUSCULAR INTERCOSTAL. G: APERTURA DE PLEURA PARIETAL. H: COLOCACIÓN DE SEPARADOR INTERCOSTAL DE FINOCCHIETO. I: CIERRE DEL PLANO INTERCOSTAL CON PUNTOS SEPARADOS CON MATERIAL REABSORBIBLE

Cirugía torácica videoasistida[8]

La cirugía torácica video asistida (CTVA o VATS, por sus siglas en inglés: *Video Assisted Toracic Surgery*) ha revolucionado la especialidad permitiendo minimizar las consecuencias indeseables secundarias a la agresión parietal producidas por las toracotomías. Su auge se sitúa a partir de la década del 90, obedeciendo su desarrollo al gran progreso tecnológico: el perfeccionamiento de la tecnología digital, las cámaras de video y el instrumental endoscópico, principalmente las endograpadoras que permiten la sección y sutura del

parénquima pulmonar a la distancia. Sin embargo, la cirugía toracoscópica tiene sus antecedentes a principios del siglo XX en los trabajos de Hans Yacobeus, internista italiano que empleaba la pleuroscopia para realizar neumonolisis en aquellos pacientes en que la colapsoterapia resultaba inefectiva para el tratamiento de las cavernas tuberculosas debido a la existencia de bridas pleuropulmonares.

Técnicamente, el procedimiento consiste realizar en practicar dos o tres toracotomías mínimas para introducir dentro de la cavidad pleural la cámara de video asociada a una fuente de luz e instrumentos especialmente diseñados para llevar a cabo distintos procedimientos quirúrgicos. Actualmente las indicaciones tienen fines diagnósticos y/o terapéuticos. Sin embargo dicho procedimiento no puede emplearse en todos los casos, requiriendo para su realización dos condiciones fundamentales:

- Tolerancia de la ventilación unipulmonar; pues se requiere el colapso del parénquima pulmonar de la cavidad pleural a ser intervenida para permitir crear un «espacio de trabajo», es su correspondencia torácica al neumoperitoneo generado mediante la insuflación de CO_2 en la cirugía laparoscópica.
- Ausencia de una firme sínfisis pleural o posibilidad de realizar neumonolisis.

FOTO A

FOTO B

FOTO C

FOTOS. PRÁCTICA PERSONAL. A: CAMPO QUIRÚRGICO Y COLOCACIÓN DE ENDOCÁMARA. B: VISIÓN ENDOPLEURAL A TRAVÉS DEL MONITOR. C: PROCEDIMIENTO FINALIZADO OBSERVÁNDOSE LOS TRES PUERTOS DE ABORDAJE Y POR UNO EMERGIENDO EL TUBO DE AVENAMIENTO PLEURAL

Referencias bibliográficas

1. Gray. Anatomía de tórax. En: *Anatomía para estudiantes*. 1º edición en español de *Anatomy for students*. Madrid: Elsevier; 2005.
2. Rouviere D. Anatomía descriptiva, topográfica y funcional del tronco. Tomo II. En: *Tratado de Anatomía humana*. 11ª edición. Barcelona: Masson S.A.; 2005.
3. Ortega Morales FJ. Anatomía del sistema respiratorio. En: *Manual de Neumonología y Cirugía Torácica*. SEPAR; 2005; pp. 13-17.
4. Netter. Atlas de Anatomía humana. En: *Colección Ciba de Ilustraciones Médicas*. Tomo VII Sistema Respiratorio, 177. Barcelona: Masson S.A.; 2000.
5. Deslauriers J, Reza JM. Posterolateral Thoracotomy. *Operative Techniques in Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2003;8(2):51-57.
6. Force S, Cooper JD. Horizontal Muscle-Sparing Incision. *Operative Techniques in Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2003;8(2):68-70.
7. Dartevelle P, Mussot S. Anterior Cervicothoracic Approach to the Superior Sulcus for Radical Resection of Lung Tumor Invading the Thoracic Inlet. *Operative Techniques in Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2003;8(2):86-93.
8. Mackinlay T. Relator oficial de la Sociedad Argentina de Cirugía Torácica durante el 48º Congreso Argentino de Cirugía. Tema: Videotoracoscopía. Buenos Aires, noviembre de 2004.

Fisiopatología pulmonar

Dr. Sergio Albo

La normalidad de la funciones respiratorias y circulatorias exige una serie de condiciones mínimas, como:

- Integridad anatómica de la caja torácica
- Permeabilidad de las vías aéreas
- Movilidad normal de los hemidiafragmas
- Ubicación central del mediastino
- Cavidades pleurales libres de elementos extraños y con variaciones fisiológicas de sus presiones
- Grandes venas permeables (sin obstáculo al retorno venoso)

Imaginemos al aparato respiratorio como una gran jeringa con dos globitos en su interior a los que les ingresa aire al jalar del émbolo; el émbolo es el diafragma, la pared de la jeringa es la pared torácica y el pico de la jeringa es la vía aérea, los globitos son los pulmones; además la jeringa tiene un tabique que la divide en dos compartimentos: las cavidades pleurales, siendo el tabique el mediastino (Figura 1).

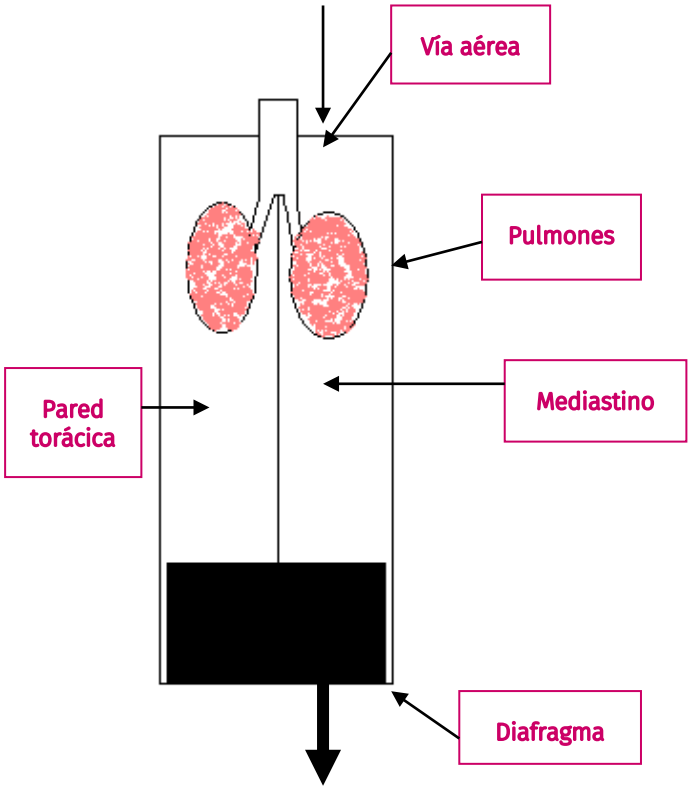


FIGURA 1. LA «JERINGA» RESPIRATORIA

En ocasiones puede verse alterado por causas diversas, de origen traumático o no, que originan un conjunto de signos y síntomas agrupados por BRACCO en *Síndromes de tórax agudo quirúrgico*; éstos son:

- Síndrome de compresión endotorácica
- Síndrome de depresión endotorácica
- Síndrome hemorrágico
- Síndrome de respiración paradójica
- Síndrome de infección aguda y grave
- Síndromes funcionales

Síndrome de compresión endotorácica

Se manifiesta cuando el espacio pleural está ocupado por aire, líquido o ambos a la vez o por vísceras abdominales desplazadas al tórax; también cuando el mediastino, incluyendo el pericardio, están ocupados por aire o líquido.

Cuando el espacio pleural se halla ocupado y la presión supera la atmosférica se instala la hipertensión endotorácica cuya consecuencia es una insuficiencia respiratoria de tipo restrictivo.

Si la compresión se hace más intensa puede agregarse desviación mediastinal que causa síndromes funcionales (prevaleciendo los cardiovasculares por disminución del retorno venoso) (Figura 2).

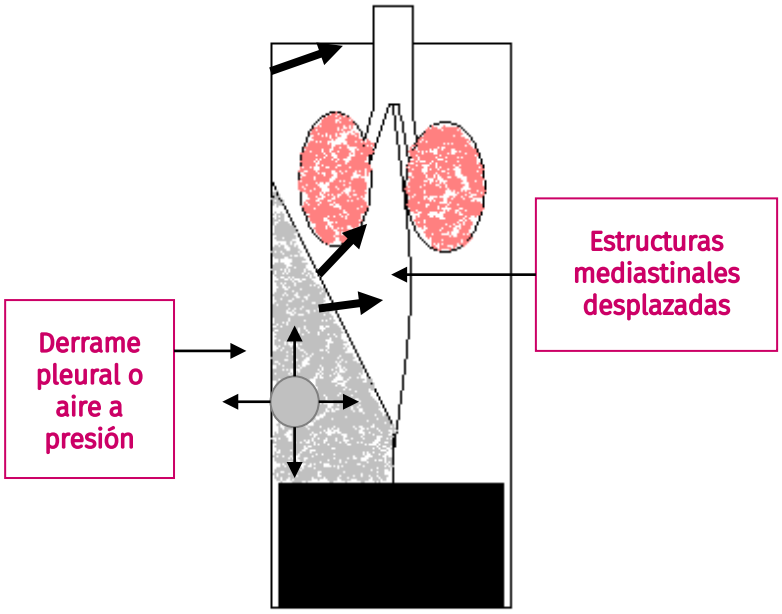


Figura 2. Síndrome de compresión endotorácica

Existen dos síndromes que merecen consideración aparte:

- *Neumotórax abierto*: es causado por lesiones parietales que permiten una libre comunicación entre la cavidad pleural y el exterior. El pulmón se colapsa y el aire entra y sale libremente de la cavidad pleural

generando un signo semiológico llamado *traumatopnea*, ruido característico. En la inspiración el mediastino se desplaza hacia el lado sano y en la espiración es a la inversa (bamboleo mediastinal) produciendo trastornos en el retorno venoso. Además el aire tenderá a pasar más por la brecha parietal pues no tiene la oposición al flujo que tiene el diámetro de la vía aérea. Si la brecha parietal es mayor que el diámetro glótico no ingresará aire por la vía aérea pudiendo llegarse a la asfixia. El tratamiento será cerrar la brecha hasta poder darle la resolución quirúrgica definitiva (Figura 3).

Figura 3. Neumotórax abierto

- *Neumotórax hipertensivo*: se produce por un mecanismo valvular en el lugar que se comunican la cavidad pleural y el exterior es decir en la superficie visceral del pulmón; en la inspiración el aire entra en la cavidad pleural quedando atrapado y no pudiendo ser espirado; al hacerse progresivo, desplaza el mediastino dificultando el retorno venoso. El tratamiento consistirá en descomprimir la cavidad evacuando el aire mediante punción torácica con catéter tipo *abocath* seguido de avenamiento pleural (Figura 4).

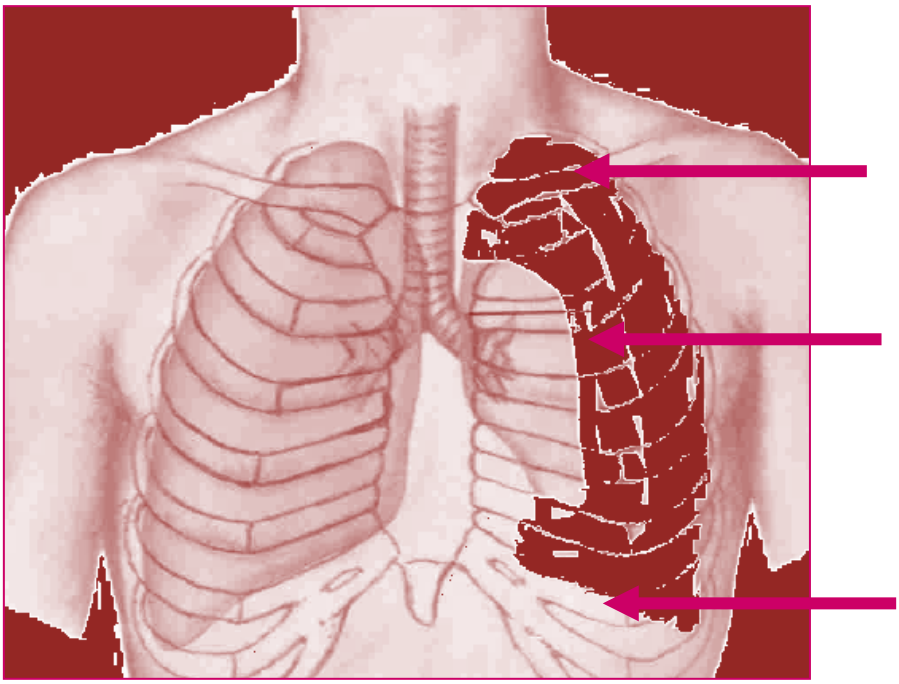


FIGURA 4. NEUMOTÓRAX HIPERTENSIVO

Síndrome de depresión endotorácica

Se presenta cuando hay obstrucción parcial o total de la vía aérea. La obstrucción parcial produce acumulación de secreciones y posteriormente infección. La obstrucción total origina atelectasia total del territorio afectado, apareciendo hipoxemia y con alteración de la vía aérea; el parénquima pulmonar distal puede infectarse o, no ocurriendo esto último, con más frecuencia en roturas de bronquio fuente por trauma que no fueron reparadas de inicio; el territorio pulmonar atelectásico tiene chance de recuperación aún años después de sufrido el trauma.

En los traumatismos de tórax, la causa más frecuente es la acumulación de sangre y/o secreciones en las vías aéreas, debiendo sospecharse la broncoaspiración del contenido gástrico (síndrome de Mendelson) para su tratamiento urgente debido a la alta mortalidad del síndrome.

El tratamiento será desobstruir con broncoaspiración, eventual traqueostomía para facilitar el manejo de secreciones, sobre todo si el paciente requiere asistencia ventilatoria mecánica (FIGURA 5).

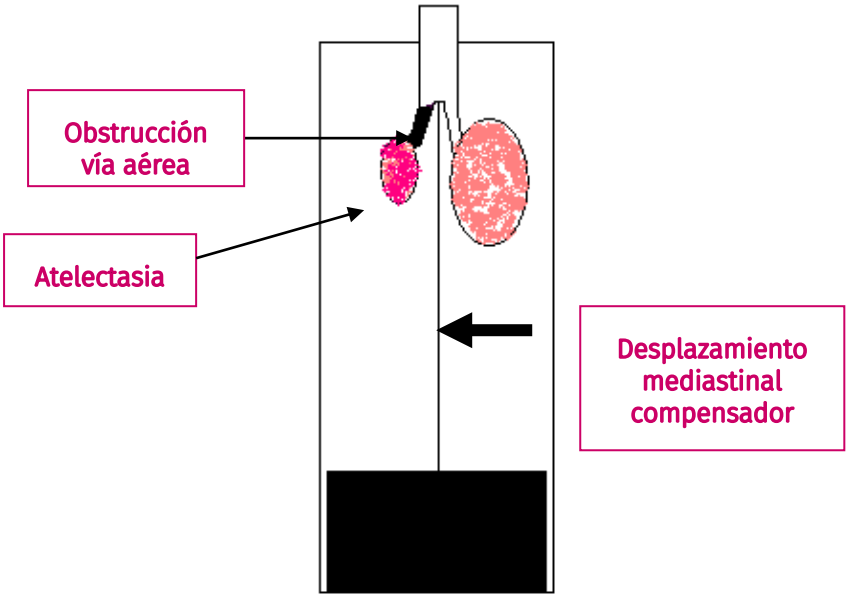


FIGURA 5. SÍNDROME DE DEPRESIÓN ENDOTORÁCICA

Síndrome hemorrágico

Puede ser:

- *Externo*: manifestado por hemorragia a través de una herida o desgarro parietal o por hemoptisis. Si la hemoptisis pone en peligro la vida se denomina amenazante aunque no sea masiva, pero seguramente su tratamiento podría connotar algún gesto quirúrgico o de embolización vascular.
- *Interno*: hemotórax (acumulación de sangre en la cavidad pleural); hemopericardio (acumulación de sangre en la cavidad pericárdica); hemomediastino (acumulación de sangre en el mediastino); hematoma pulmonar.

Ambos tipos de hemorragia, interna y externa, pueden producir hipovolemia, anemia y llegar al cuadro de shock. Simultáneamente la acumulación de sangre en la cavidad pleural va a producir un síndrome de compresión endotorácica (FIGURA 6).

En los hemotórax la sangre puede provenir de vasos parietales o pulmonares. Estos últimos, salvo en lesiones de grandes vasos hiliares, dan hemorragias menos significativas por hallarse a presión de pequeño circuito (25-31 mmHg). El tratamiento es evacuación para aliviar la hipertensión endotorácica, con monitoreo de la persistencia o no de la hemorragia que determinará la necesidad de cirugía mayor.

Es muy raro que el hemopericardio produzca por sí solo hipovolemia, ésta se da por hemorragia de lesiones asociadas, pero sí da el cuadro de taponamiento cardíaco caracterizado por una triada semiológica de hipotensión arterial, hipertensión venosa y ruidos cardíacos alejados; los síntomas se dan pues la cavidad pericárdica es poco extensible y poca cantidad de sangre va a comprimir al corazón provocando los síntomas descriptos, y si la situación no se corrige rápido sobreviene el paro circulatorio.

Tratamiento: evacuar, inicialmente por punción pericárdica, dependiendo la conducta posterior del agente causal.

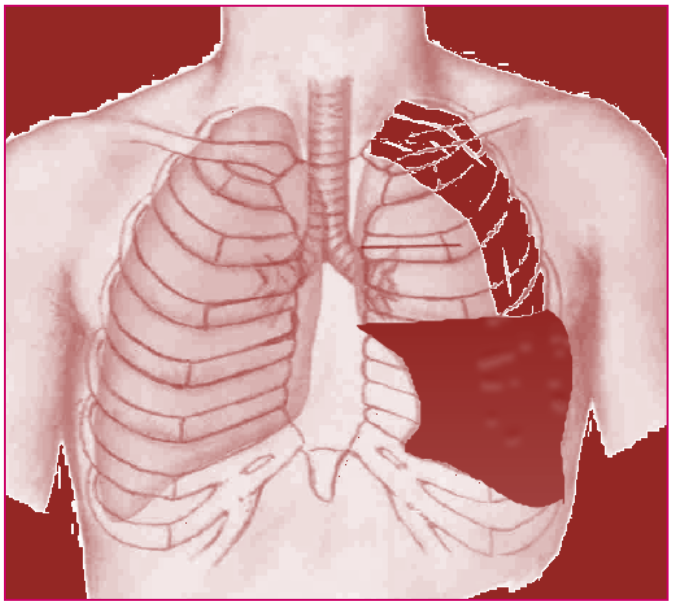


Figura 6. Hemotórax masivo (más de 1500 ml)

Síndrome de respiración paradójica (tórax móvil)

La respiración paradójica se debe a la aparición de una zona de la pared que se independiza del resto de la misma, debido a la existencia de fracturas costales múltiples con más de un foco de fractura en la misma costilla. Esta zona de la pared torácica que queda independiente recibe el nombre de «volet». Y se dice que tiene un movimiento paradójico porque durante el ciclo respiratorio se retrae en inspiración y se desplaza hacia afuera en espiración al contrario del resto de la pared (Figura 7 y 8).

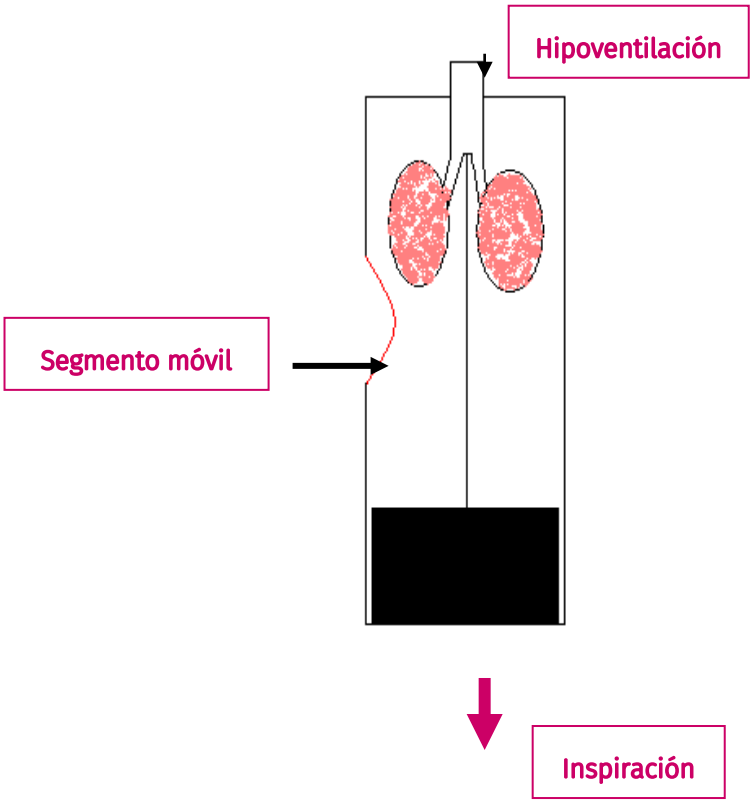


Figura 7. Tórax móvil en inspiración

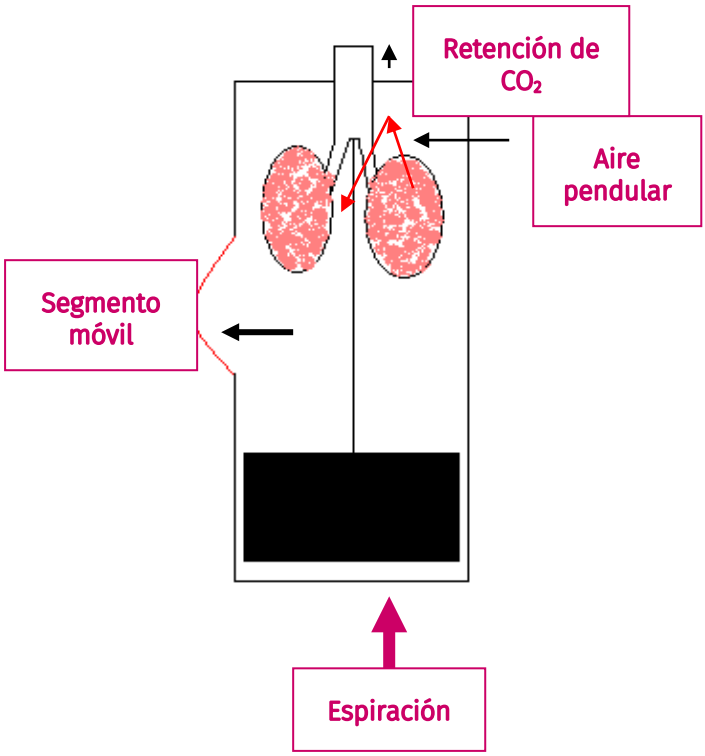


FIGURA 8. TÓRAX MÓVIL EN ESPIRACIÓN

Esto hace que en la zona del pulmón en contacto con el volet entre menor cantidad de aire (hipoventilación), lo que lleva a una hipoxemia con o sin hipercapnia. Agregado a esto se produce un efecto shunt (alteración ventilación/perfusión). Antiguamente se decía que el aire del pulmón contralateral al del volet se desplazaba al pulmón comprometido y eso originaba hiparcapnia e hipoxia, sabiéndose hoy que pese a que el movimiento pendular del aire puede ocurrir, la verdadera causa de la hipoxia y la hipercapnia es la contusión pulmonar subyacente al volet, y la hipoventilación por falla en la rigidez de la pared.

Además el movimiento paradójico puede originar un movimiento pendular del mediastino dando dificultad del retorno venoso. Según su ubicación los volets pueden ser:

- *unilateral*: lateral, anterolateral, posterior;

- *bilateral*: esternocondrocostal (por fracturas de arcos anteriores de las costillas de ambos lados, acompañado frecuentemente de fractura esternal) siendo este típico del impacto contra el volante (FIGURA 9).

Tratamiento: dependerá de la magnitud del volet y de su ubicación; los volets pequeños suelen fijarse solos a los pocos días aunque muchas veces en depresión de la pared; si son mayores pueden requerir osteosíntesis costal como único gesto o asociarse al terminar una intervención por otra indicación (hemotórax que no cesa de sangrar, por ejemplo); la fijación del volet puede ser interna con asistencia ventilatoria mecánica, que podrá necesitarse en contusiones pulmonares graves.

El diagnóstico se hace por inspección observando la depresión de la pared torácica en la inspiración y la expansión en la espiración.

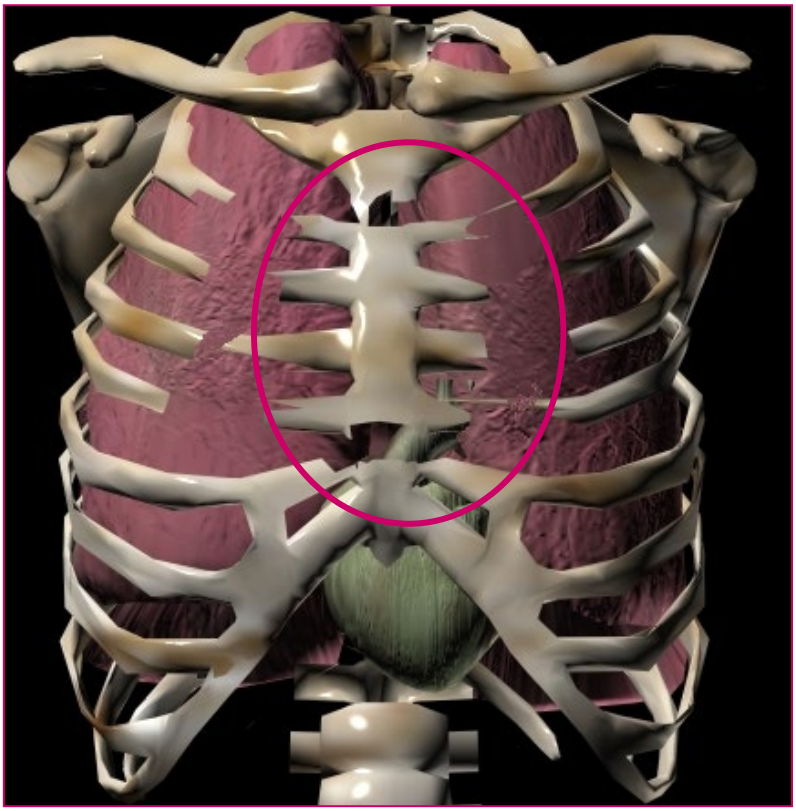


FIGURA 9. VOLET ANTERIOR BILATERAL CON FRACTURAS COSTALES MÚLTIPLES EN AMBOS HEMITÓRAX Y ESTERNALES

Síndrome de infección aguda y grave

Puede aparecer de entrada, como en el caso de ruptura esofágica que lleva a mediastinitis. O tardíamente por mal manejo o como complicaciones por ejemplo:

- Hemotórax infectado: empiema
- Lesiones bronquiales: bronquiectasias
- Hematomas pulmonares: abscesos pulmonares, broncoaspiraciones, etc.

Tratamiento: drenaje y antibioticoterapia como medidas iniciales y dependiendo de la evolución requerir cirugía mayor como decorticación pulmonar, resección esofágica o pulmonar.

Síndromes funcionales

Suelen ser secundarios a los ya descriptos, especialmente al de compresión endotorácica y su principal mecanismo es el desplazamiento mediastínico que actúa fundamentalmente dificultando el retorno venoso.

Las causas más frecuentes son:

- Hemotórax masivos que desplazan el mediastino; se considera masivo al hemotórax cuando su volumen al ser drenado supera los 1500 ml
- Hernias diafragmáticas con pasaje importante del contenido abdominal al tórax, el mecanismo es similar al anterior (Figura 10)
- Neumotórax hipertensivo por lo dicho más arriba
- Neumotórax abiertos, por el bamboleo mediastinal (Figura 11, 12, 13 y 14)

Figura 10. Herniación del colon a través de una herida diafragmática traumática

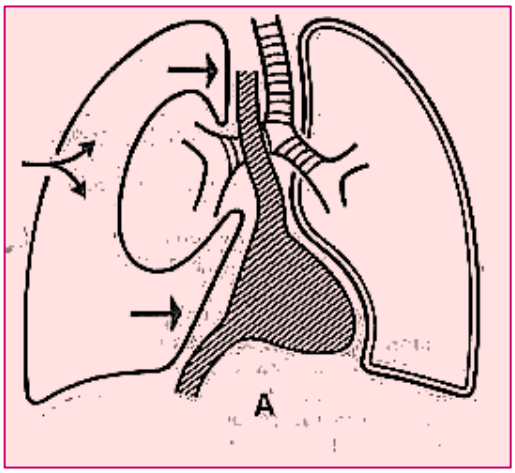


Figura 11. Neumotórax abierto en inspiración

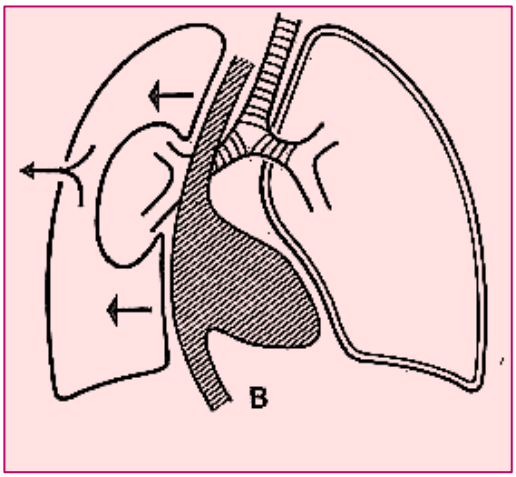


Figura 12. Neumotórax abierto en espiración

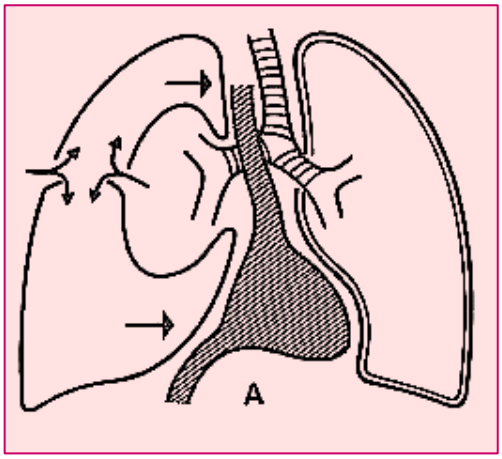


Figura 13. Con lesión pulmonar asociada

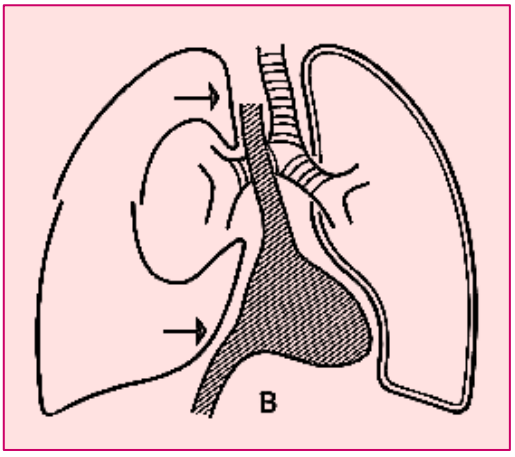


Figura 14. Neumotórax abierto hipertensivo

Cuadro clínico y lesiones orgánicas específicas

A nivel parietal

Enfisema subcutáneo: puede o no estar asociado a neumotórax, cuando es muy importante o progresivo conviene descartar: ruptura traqueobronquial, ruptura esofágica o neumotórax hipertensivo. Su origen puede ser por lesión pulmonar con sinequia pleural vecina a través de la que llega el aire al tejido subcutáneo, o a través de fugas en el mediastino las que suelen ser monstruosas pudiendo generar síndromes hipertensivos, que muchas veces se asocian a roturas de vía aérea o esófago (Figura 15). La sensación táctil que provoca la palpación del enfisema semeja la de palpar nieve o burbujas pequeñas bajo una bolsa.

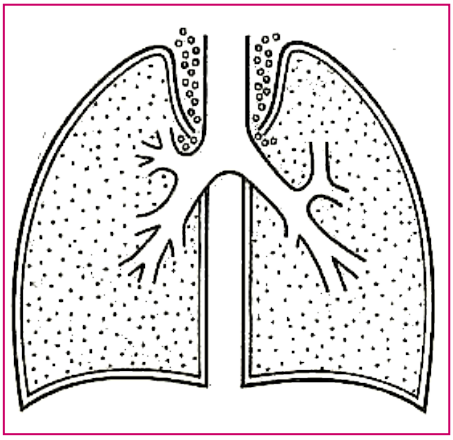


Figura 15. Enfisema mediastinal con hipertensión endotorácica

Asfixia traumática (o *fascie equimótica de Morestein*): se observa en contusiones importantes o aplastamientos. La hipertensión endotorácica brusca hace retroceder la sangre de la aurícula derecha en el territorio de la vena cava superior. Se produce así estasis y ruptura capilares en territorio de la cabeza y cuello, y parte superior del tórax. No tiene expresión pronóstica pero habla de la violencia del traumatismo.

Desgarros y hematomas parietales: revisten importancia cuando ocasionan síndrome hemorrágico externo o neumotórax abierto, por lo que ante

cualquier herida parietal se debe buscar la traumatopnea y hacer un rápido tratamiento.

Fracturas costales: son más frecuentes en los traumatismos cerrados. Existen dos mecanismos:

- por *impacto directo*: la costilla se fractura en el lugar del impacto, los fragmentos óseos se dirigen al interior de la cavidad pleural por lo que pueden lesionar el pulmón generando neumotórax o hemotórax.
- por *mecanismo indirecto*: la costilla se fractura en el punto medio equidistante de los puntos de aplicación de la compresión, los fragmentos óseos en general se desplazan hacia fuera de la cavidad pleural, de todos modos el neumotórax se puede ver producido por hiperpresión pulmonar por mecanismo de glotis cerrada; esto es factible de ver en aplastamientos o trauma por desaceleración por el uso de cinturones de seguridad o airbags. La manifestación clínica es el dolor y el diagnóstico se hace por palpación y radiología simple en la que debe investigarse otras lesiones más importantes. Pueden ser:
- *únicas*: la más importante es la de la primera costilla, por la posibilidad de lesión de los vasos subclavios o del plexo braquial, en estos casos puede ser necesario resecar la primera costilla. La lesión de primera costilla en general implica un trauma severo debiendo descartar lesiones potencialmente mortales como ser trauma aórtico o hernia diafragmática, etc.; en el resto se hará medicación analgésica, para permitir una buena movilidad torácica, e incluso tos efectiva pudiendo en algunos casos requerir bloqueo anestésico de nervios intercostales;
- *múltiples*: pueden dar tórax móvil. La osteosíntesis quirúrgica o fijación interna con asistencia respiratoria mecánica (ARM) dependerá de la necesidad de cirugía por otras causas (osteosíntesis de salida), la superficie del volet o la magnitud lesiva de la contusión pulmonar subyacente.

Los *objetos empalados en tórax* sólo deben extraerse después de realizada la toracotomía; en el sitio del accidente se debe inmovilizar el objeto y jamás intentar retirarlo pues su remoción puede reiniciar una hemorragia que el propio objeto detuvo o generar lesiones nuevas ya que no se ve la porción interna del objeto, sólo la punta del iceberg (Figura 16).

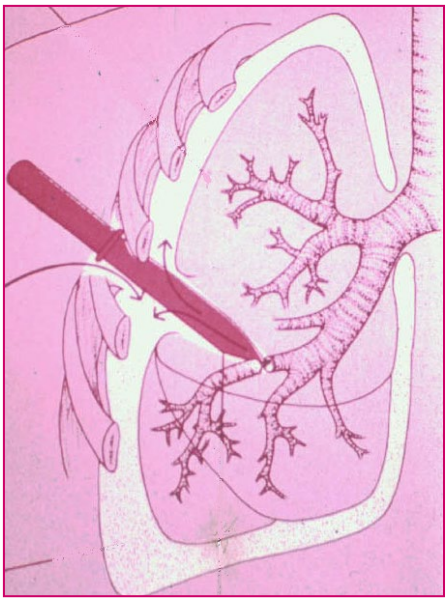


Figura 16. Objeto empalado con lesión bronquial, el objeto impide la progresión del neumotórax

Lesiones pleurales

Hemotórax: puede ser uni o bilateral, solo o asociado a neumotórax. Se manifiesta por los síndromes compresivos y hemorrágicos ya descriptos. En realidad se describe como lesiones en que raramente su etiología es pleural, la inmensa mayoría de las veces el hemotórax tiene causa pulmonar o de vasos intercostales.

Antiguamente se dividía en grados en base a la altura alcanzada por el nivel líquido en una radiografía de tórax de pie, y se indicaba la conducta.

G I: hasta el arco anterior de la 4ª costilla. Drenaje por toracotomía mínima por 5º espacio intercostal en línea axilar media.

G II: entre los arcos anteriores de la 4ª y 2ª costilla. Drenaje o toracotomía.

G III: por encima del arco anterior de la 2ª costilla. Toracotomía amplia.

Esto es poco práctico y totalmente inexacto dado que los grados radiológicos no expresan más que el momento en que se obtuvieron las placas, además poner al paciente de pie puede generar situaciones peligrosas como la hipotensión ortostática o agravar lesiones pelvianas traumáticas no detectadas; por lo tanto el diagnóstico de hemotórax se sospechará siempre que veamos un paciente con trauma puro torácico o asociado a otras lesiones (politraumatizado), en quien se detecte ausencia de murmullo vesicular normal en la región dorsal baja del tórax con matidez percutoria en la misma área, debiendo realizarse drenaje pleural rápidamente, y considerar la gravedad de acuerdo al volumen evacuado de sangre (más de 1500 ml se considera hemotórax masivo y es indicación de toracotomía) de entrada o controlando las cantidades que se monitorean horariamente si de entrada no fuera masivo.

Neumotórax: puede ser:

- *abierto*: se ve generalmente en traumatismos penetrantes, y su expresión clínica es la traumatopnea. Se debe evaluar que la brecha no sea muy grande y ocluirla con apósito pegado en tres lados del mismo;
- *cerrado*: en los traumatismos contusos pudiendo deberse a lesión por fragmentos costales o por mecanismo de glotis cerrada. En todos los casos se realizará el drenaje pleural con sello de agua.

Quilotórax: es poco frecuente e indica lesión del conducto torácico. El tratamiento es el drenaje de tórax e hiperalimentación, con nula ingesta de grasas por boca. Si persiste el quilotórax durante cuatro semanas se puede intentar generar la sinequia del espacio pleura (pleurodesis) o la ligadura del conducto torácico.

Lesiones pulmonares

Heridas penetrantes

- *Arma blanca*: producen lesiones de bordes netos fáciles de reparar. El tratamiento puede ser el simple drenaje pleural o la sutura de pulmón.

Se deben sospechar lesiones más graves que las pulmonares, asociadas a ellas si existe inestabilidad hemodinámica o la herida se ubica en un área limitada por las dos clavículas por arriba, una línea que pasa por los dos rebordes costales, por abajo y las líneas medioclaviculares a ambos lados (zona de peligro).

- *Arma de fuego*: producen lesiones variables de acuerdo con el tipo de proyectil (bala, perdigones, etc.) y la distancia del disparo. La gravedad de las lesiones producidas en general es mayor que las de arma blanca por la energía de los proyectiles, si el paciente está estable se debe intentar buscar radiológicamente el proyectil para descartar lesiones transfixiantes (pasaron por el mediastino) o embolización si penetraron alguna cavidad del sistema cardiovascular.
- *Heridas contusas*: pueden producir:
  - *hematomas*: es la acumulación de sangre en el intersticio pulmonar, producen generalmente imágenes redondeadas en la radiografía y evolucionan a la reabsorción en varias semanas, raramente se abscesan;
  - *contusión pulmonar*: muchas veces grave, con hipoxia refractaria, necesidad de asistencia ventilatoria prolongada y asociada muchas veces a otras lesiones con alta morbimortalidad. Su tratamiento en general es en terapia intensiva;
  - *desgarros*: son producidos por fragmentos costales, en general basta el drenaje pleural y eventualmente la sutura pulmonar si persiste la fuga aérea;
  - *estallido pulmonar*: resección pulmonar de acuerdo a la lesión.

Lesiones traqueobronquiales

En los traumas cerrados se ven sobre todo en compresiones bruscas frecuentemente con mecanismo de desaceleración. El 80 % se localiza en la tráquea o bronquios fuentes.

En las heridas penetrantes, la localización puede ser cualquier punto del árbol bronquial.

Clínicamente se puede observar:

- Enfisema mediastínico
- Enfisema subcutáneo
- Neumotórax (que puede ser hipertensivo)
- Hemoptisis
- Disfonía (por compresión del recurrente)
- Disnea, cianosis, estridor

El enfisema mediastínico de la lesión traqueobronquial suele ser el más grosero y con rápida extensión a los párpados y bolsas escrotales.

Ante la sospecha, previo drenaje pleural uni o bilateral se debe solicitar broncoscopía, intentar la canulación de la vía aérea sin ella puede producir más daño e imposibilidad de nuevos intentos.

En lesiones pequeñas se hará traqueostomía, o eventual sutura por cervicotomía o toracotomía.

En lesiones tardías en que se produce estenosis y atelectasia se realiza resección en manguito del segmento afectado. Si hay infección pulmonar debe procederse al tratamiento antimicrobiano correcto antes de decidirse por resecciones pulmonares asociadas.

Lesiones cardio-pericárdicas y grandes vasos (aorta y sus ramas, VCS)

Ver capítulo aparte.

Lesiones de esófago

Ver capítulo aparte.

Lesiones del conducto torácico

Son muy raros. Se manifiestan entre el segundo y el décimo día después del traumatismo. La naturaleza quilosa del líquido se demuestra con tinción con Sudan III.

Lesiones diafragmáticas (ver primera parte)

Las lesiones diafragmáticas se acompañan generalmente de migración de vísceras abdominales al tórax constituyendo una hernia diafragmática. La migración visceral puede ocurrir en el momento del traumatismo o tiempo después.

Pueden ser causadas por traumatismos penetrantes o contusos (estallido, desinserción). En el 95 % de los casos son izquierdas y en el 5 % derechas.

Se las clasifica en:

- *Inmediatas*: su diagnóstico puede ser preoperatorio o ser un hallazgo en la operación por otro motivo, debería sospecharse siempre para suturarlas ya que el diafragma no tiende a la cicatrización espontánea. Las vísceras herniadas producen:
  - Síndrome de compresión endotorácica
  - Síndromes funcionales por desplazamiento mediastínico
  - Síndromes digestivos por obstrucción o tironeamiento de vísceras
- *Tardías*: pueden diagnosticarse desde meses o años después del traumatismo. Y pueden tener manifestaciones vagas como dispepsia, síndromes cardíacos (arritmias) o manifestarse por la complicación vascular de las vísceras herniadas.

Clínicamente se puede sospechar por presencia de ruidos hidroaéreos en el tórax, en paciente con historia de traumatismo, no necesariamente toracoabdominal.

Rx tórax de pie: tríada clásica en el lado izquierdo:

- imagen hidroaérea en la base del tórax
- ausencia de cámara gástrica
- desplazamiento mediastínico a la derecha

Estudios contrastados: permitirán determinar qué vísceras ocupan el hemitórax.

Diagnóstico

Examen clínico

Interrogatorio: al enfermo cuando es posible y sino a los acompañantes. Se debe obtener la mayor cantidad de datos posibles relacionados con la modalidad del traumatismo y antecedentes patológicos del traumatizado. Para no olvidar los datos a obtener se puede recordar la sigla AMPLE:

A: antecedentes

M: medicación

P: patologías conocidas

L: última («*last*») ingesta

E: ecotóxicos (drogas o alcohol)

Examen físico

Debe hacerse siempre con el enfermo desnudo en un ambiente cálido para prevenir la hipotermia. Establecer rápidamente siguiendo un orden: ABCDE:

A: vía aérea

B: ventilación

C: circulación

D: déficit neurológico

E: exposición

Se debe seguir ese orden sin salteo de etapas pues así es la importancia de cada una; de nada vale intentar aliviar un taponamiento cardíaco (punto C) si la vía aérea no se encuentra permeable, ya que no ingresa el «combustible» del organismo y la muerte es segura. Diagnosticar y tratar cada parte en ese orden y el éxito es más probable.

El manejo de la vía aérea se debe realizar siempre con control de la columna cervical, hasta descartar lesión de ésta. La vía aérea se puede asegurar sobre todo en pacientes con deterioro de la conciencia, mediante

intubación traqueal habiendo pasado por cánulas faríngeas o simple máscara de oxígeno.

En el punto de ventilación se diagnosticarán y tratarán las lesiones que se han analizado más arriba, poniendo énfasis en el neumotórax hipertensivo abierto o no, el hemotórax y el tórax paradojal.

En el punto de circulación se diagnosticarán y tratarán las hemorragias visibles, inicialmente con compresión de las heridas, se pondrán las vías de infusión de líquidos, eventuales drogas y se aprovechará para tomar muestras de sangre y se aliviará el taponamiento cardíaco si hubiera.

En el punto de déficit neurológico se evaluará el estado de conciencia después de corregido lo previo que podría haber sido causa del déficit por hipoxia y/o hipovolemia.

El punto de exposición se refiere a detectar otras lesiones posibles.

Laboratorio

Se realizarán las tomas en el momento en que se coloquen las vías venosas, las habituales son grupo y factor rh, hematocrito, glucemia, muestras para tóxicos, y, si es mujer en edad fértil, test de embarazo. Luego de estas muestras básicas se verá la necesidad de otras como medio interno, etc.

Examen radiológico

Radiografía simple de tórax: en lo posible se la debe obtener con el paciente sentado o de pie. Si esto no es posible se tomará con el paciente acostado incluso en la tabla larga de transporte. Se buscará: hemotórax, neumotórax, ensanchamiento mediastinal, enfisema mediastínico y subcutáneo, fracturas costales y esternales, desviaciones bronquiales, etc.

Radiología contrastada: angiografias: para evidenciar posibles lesiones de grandes vasos en ensanchamientos mediastínicos; contrastadas de tubo digestivo: para demostrar lesiones esofágicas (perforación) o hernias diafragmáticas traumáticas.

Broncoscopía: cuando se sospecha lesión traqueobronquial o ante la presunción de broncoaspiración, si hay hemoptisis amenazante o atelectasia.

Punción pleural: para confirmar hemotórax, quilotórax o empiemas. También la punción pleural se realiza como medida terapéutica inicial en el neumotórax hipertensivo para alivio de la hipertensión endotorácica seguido de drenaje pleural. Esta punción se realiza en el 2º espacio intercostal, en la línea medioclavicular con un catéter tipo Abbocath Nº 14 (Figura 17).

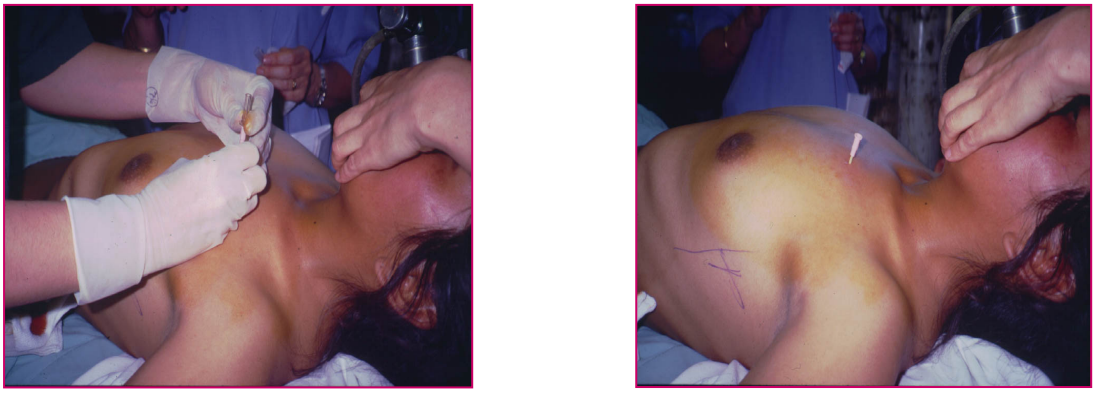


Figura 17. Punción en neumotórax hipertensivo

Pericardiocentesis: para confirmar hemopericardio. No se debe perder tiempo en realizar una pericardiocentesis ante heridas en área de peligro cardíaco con paro circulatorio donde está indicada la toracotomía inmediata en sala de urgencias.

ECG y *ecocardiograma*: en sospecha de lesiones cardíacas sobre todo en trauma cerrado. El monitoreo electrocardiográfico es parte del punto de circulación mencionado antes como parte del ABCDE.

TAC: pese a no contar con ella en todos los centros es útil para ver detalles de estructura de los diferentes órganos, permite ver neumotórax no detectados en la radiología simple, y es muchas veces categórica para diagnosticar lesiones diafragmáticas; de todos modos se debe recordar siempre que solamente se realizará si el paciente se logró compensar y es de buena praxis que el médico acompañe al paciente al estudio.

Tratamiento

En general se realiza la toracotomía en las indicaciones precisas ya explicadas y cuando se presenten hemorragias importantes o recidivantes, hemoptisis severa o lesiones asociadas cervicotorácicas o toracoabdominales.

En estos casos se preferirá el abordaje por separado de las cavidades. Excepcionalmente y por necesidad debido a lesiones de difícil acceso, se puede justificar la toracofrenolaparotomía.

Tratamiento

Manejo inicial del traumatizado torácico

Debe considerarse su atención en tres situaciones distintas:

- en el lugar del accidente
- durante el transporte
- en el hospital

En el lugar del accidente:

- Asegurar vía aérea permeable (desobstruirla)
- Control de la hemorragia externa (compresión)
- Inmovilización de las fracturas óseas
- Suprimir la traumatopnea (cerrando la brecha torácica)
- Suprimir la respiración paradójica por compresión de la zona móvil o decúbito sobre la lesión

Durante el traslado:

Agregar una vía de perfusión para reponer volemia, la vía venosa puede obviarse si el centro al que se traslada el paciente está a 10 minutos de distancia. Tratar de mantener la vía aérea permeable y una buena ventilación, colocando suplemento de O_2. Estar atento a la aparición del neumotórax hipertensivo para tratarlo con punción únicamente si se tienen férulas

neumáticas para inmovilización de fracturas y reacondicionamiento inicial de la volemia. Si el paciente presenta paro circulatorio se puede realizar la cardioversión.

Al llegar al centro hospitalario: al ingresar al hospital pueden presentarse dos situaciones:

- Pacientes compensados
- Pacientes descompensados que generalmente son politraumatizados, con compromiso visceral múltiple. El manejo de estos traumatizados graves se puede esquematizar en fases que en la práctica se cumplen casi simultáneamente siguiendo siempre el orden mencionado del ABCDE.

Vía aérea: eliminación de cuerpos extraños orofaringeos.

- Cánulas faríngeas oral o nasal
- Intubación oro o nasotraqueal
- Cricotiroidotomía por punción o quirúrgica
- Traqueostomía

Ventilación: evaluar lesiones torácicas, identificando el tórax móvil, la ubicación central de la tráquea (desviación traqueal puede expresar lo que ocurre en el mediastino, sobre todo la hipertensión endotorácica), heridas perforantes y su ubicación, presencia de traumatopnea, presencia de murmullo vesicular anterior y posterior, percusión anterior y posterior, etc.

Circulación: control de las hemorragias externas con gasas compresivas, se colocarán dos vías venosas de grueso calibre y periféricas para infundir bolo de suero para reanimación de 2 litros por considerar hipovolémico a todo traumatizado. En el momento de colocar las vías se toman muestras de sangre, se colocará monitor cardíaco, se medirá la tensión arterial, se verán las características del pulso, los ruidos cardíacos; en el cuello previamente observado se buscará ingurgitación yugular que podría estar expresando un taponamiento cardíaco.

Déficit neurológico: este puede deberse a mala perfusión o hipoxia, por lo que es una vez más destacable la importancia de seguir el orden ABCDE, antes de atribuir el déficit neurológico a causas craneales y no haber corregido lo previo.

Exposición: tratar de descubrir otras lesiones menos peligrosas para la vida pero en las que se podría actuar en forma diferida, como lesiones de miembros, heridas en cuero cabelludo, etc.

Consideraciones terapéuticas urgentes

- punciones seguidas de drenaje en neumotórax hipertensivo;
- punciones en taponamiento cardíaco;
- toracotomía en paro cardíaco, sobre todo heridas penetrantes en área cardíaca; se utiliza la toracotomía anterior izquierda buscando la fuente de hemorragia e iniciando el masaje cardíaco.

Una vez estabilizado el enfermo nos hacemos las siguiente preguntas:

- ¿Puede ser tratado aquí o necesita de mayor complejidad?
- De seguir aquí, ¿necesito de otra medida urgente?
- ¿Qué estudios complementarios necesito para lograr el diagnóstico correcto de las lesiones y elegir su tratamiento definitivo?

Táctica terapéutica general

Elección del tratamiento definitivo, luego de las medidas terapéuticas iniciales.

Magnitud del hemotórax

Luego del drenaje pleural se decidirá una conducta más agresiva de acuerdo a si es masivo o no (1500 ml). De no ser masivo se controlará el débito horario siendo indicación de operar si persiste saliendo 150 ml por hora durante 4 o 5 horas, o si se pierde 500 ml en 2 horas.

Modalidad del traumatismo

Tienen indicación de toracotomía:

- Las heridas penetrantes en el área cardíaca (por dentro de ambas líneas hemiclaviculares)
- Heridas en la parte baja del tórax (por la posibilidad de lesiones abdominales o diafragmáticas)
- Proyectiles que pasan de un hemitórax a otro por la posibilidad de lesiones mediastínicas (transfixiantes)
- Proyectiles que quedan en las zonas hiliares por la posibilidad de decúbito sobre estos vasos y posterior embolización (Figura 18)

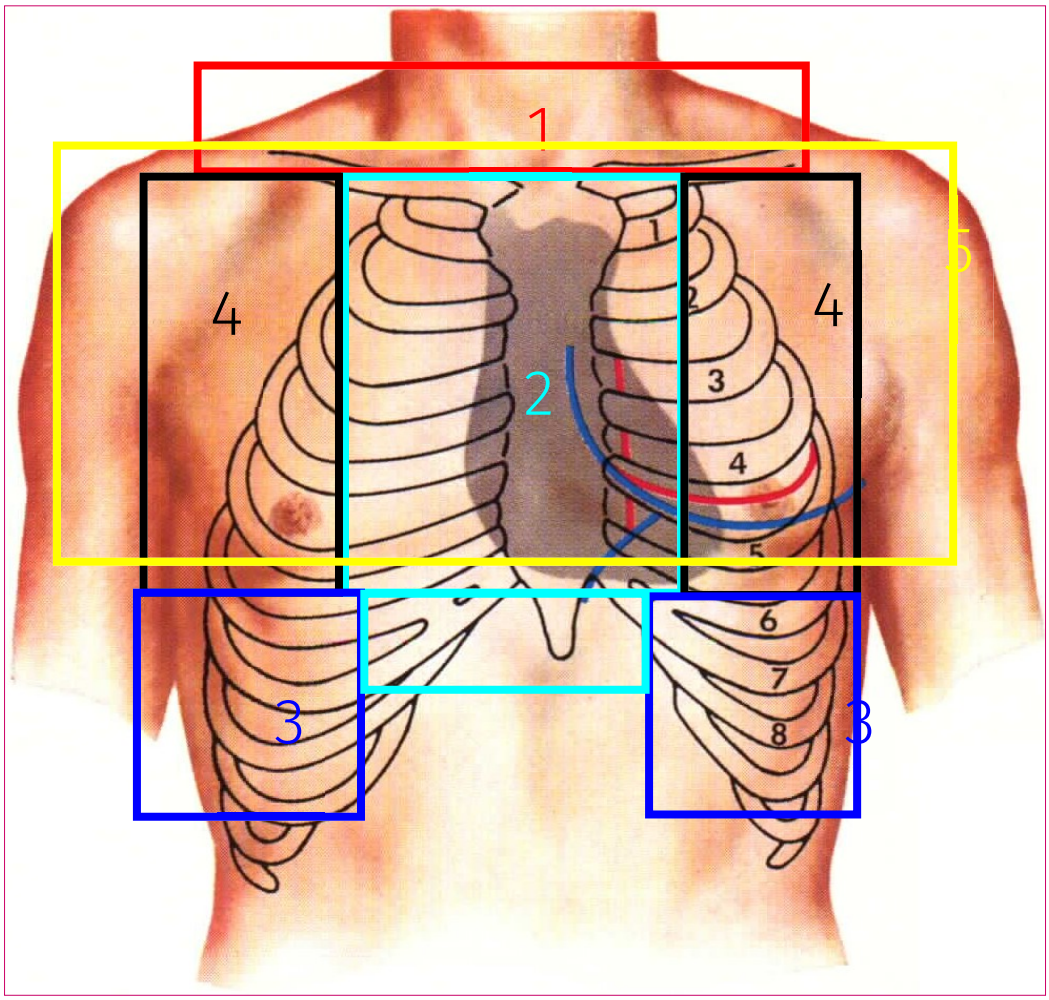


Figura 18. Zonas anatómicas del tórax: 1) cervicotorácica; 2) área cardíaca; 3) abdominotorácica; 4) lateral; 5) transfixiante (las áreas 2 y 5 tienen indicación de toracotomía inmediata)

Lesiones orgánicas específicas

Tienen indicación de toracotomía:

- Hemopericardio
- Algunos casos de respiración paradójica
- Lesión de aorta o sus ramas
- Hernia diafragmática
- Lesiones traqueobronquiales
- Grandes defectos de la pared torácica
- Empalamiento
- Hemoptisis severa
- Necesidad de masaje cardíaco más lesión fractura cervical
- Lesiones esofágicas

Evolutividad del cuadro inicial

Realizar toracotomía ante persistencia de hemorragia o fuga aérea persistente por los drenajes.

Táctica y técnica en lesiones orgánicas específicas

Lesiones parietales

- *Fracturas costales simples*: seguir evolución clínica y radiológica. Lo fundamental es la analgesia para evitar el círculo vicioso de atelectasia y neumonía debido al dolor (deprime más el dolor que una dosis controlada de morfina), puede ser medicamentosa y de no ser suficiente se realiza el bloqueo anestésico de los nervios intercostales; siempre se tendrá en cuenta la ubicación del paquete intercostal en el espacio infiltrando en el borde inferior de la costilla superior, aspirando previamente para evitar la inyección intravascular (FIGURA 19).

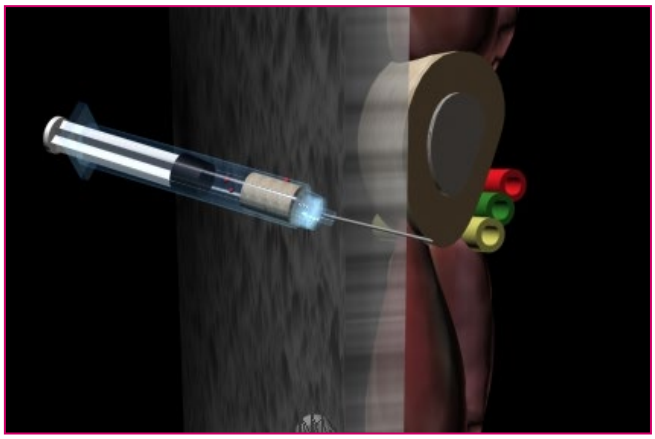


FIGURA 19. BLOQUEO ANESTÉSICO INTERCOSTAL

- *Fracturas costales múltiples con tórax móvil*: procedimientos menores, fisioterapia respiratoria y analgesia. Existen varios métodos para mantener inmóvil al volet:
  - *tracción esquelética*: es un procedimiento de necesidad;
  - *osteosíntesis quirúrgica*: de elección y sobre todo si se interviene por lesiones intratorácicas, realizando la osteosíntesis al final;
  - *fijación neumática interna* por asistencia respiratoria mecánica (ARM): suprime el movimiento paradójico, ya que la presión positiva inspiratoria del respirador volumétrico hace que tanto el segmento móvil como el resto de la pared torácica se expandan en forma pareja. Este proceder es de elección cuando tenemos un enfermo politraumatizado grave con insuficiencia respiratoria y lesiones asociadas (traumatismo de cráneo, etc.) que no puedan en ese momento tolerar una anestesia general.
- *Fractura de la primera costilla*: cuando se localiza en la parte media está indicada extracción para evitar lesiones vasculares. Es conveniente el abordaje por toracotomía y no por vía axilar ni cervical.
- *Otras*: neumotórax abierto: se debe cerrar la brecha y colocar un drenaje en otro lugar del tórax, evaluando luego si necesita ser operado.

Empalamiento: los objetos empalados en el tórax deben extraerse solamente, una vez efectuada la toracotomía.

Lesiones pleurales

Los neumotórax traumáticos siempre deben ser drenados (distinto de los espontáneos), ya sean éstos por traumatismos abiertos o cerrados. Su evolución posterior nos dará la conducta a seguir (ver neumotórax espontáneo).

Lesiones pulmonares

Las heridas lineales (por ejemplo de arma blanca) se suturan con material reabsorbible. La resección pulmonar se realiza cuando hay desgarros pulmonares extensos, irreconstruíbles, o estallidos pulmonares o lesiones que involucren vasos importantes y con el sólo objeto de lograr la hemostasia, o lesiones bronquiales irreparables.

Contusión pulmonar: comúnmente está presente en los traumatizados graves pudiendo evolucionar en los casos graves al pulmón húmedo o pulmón de shock, cuyo tratamiento se describe en ese capítulo (restricción líquida, corticoides, diuréticos y ARM con PEEP). Es habitual encontrarla asociada a tórax móvil.

Lesiones traqueobronquiales

- *Lesiones traqueales*: si son pequeñas (⅓ de circunferencia) se puede intentar tratamiento conservador por traqueostomía. Cuando son mayores deben operarse. Si son descubiertas en agudo se operan por toracotomía derecha o cervicotomía y generalmente se logra la sutura directa. Si son de diagnóstico tardío con estenosis traqueal habría que abordar por cervicoesternotomía con resección de la estenosis y sutura terminoterminal.
- *Lesiones bronquiales*: las que requieren tratamiento son las lesiones de los bronquios fuentes y cuando se diagnostican precozmente se pueden suturar con cierta facilidad; cuando se diagnostica tardíamente: si hay estenosis con infección pulmonar o si hay estenosis total con atelectasia

se hará resección en manguito conservando el parénquima distal según el estado pulmonar.

Lesiones cardiopericárdicas y grandes vasos

(Ver capítulo correspondiente)

Sólo insistiremos en el diagnóstico de taponamiento cardíaco: hipotensión arterial (pulso de baja amplitud), hipertensión venosa (ingurgitación yugular), ruidos cardíacos alejados (FIGURA 20).

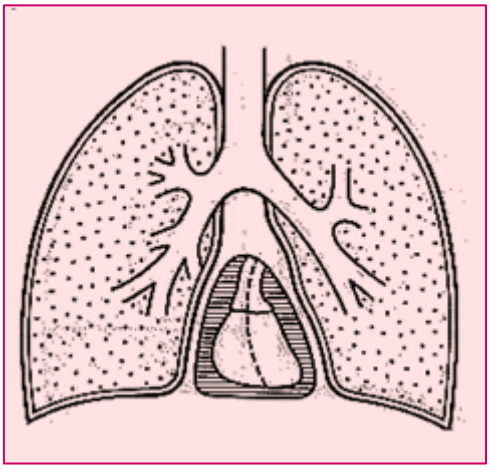


FIGURA 20. TAPONAMIENTO CARDÍACO POR ACUMULACIÓN RÁPIDA DE SANGRE EN CAVIDAD PERICÁRDICA

Lesiones de esófago

(Ver capítulo correspondiente).

Lesiones del conducto torácico

El tratamiento inicial es conservador, mediante avenamiento pleural e hiperalimentación. Si en cuatro semanas no se ha suprimido el débito quiloso debe intentarse la ligadura quirúrgica del mismo tratando de identificar la altura de la lesión para decidir la vía de abordaje (cervical, torácica, toracoscópica).

Lesiones diafragmáticas

En el período inmediato la vía de abordaje puede ser tanto abdominal como torácica y estará determinado por las lesiones asociadas. Se reducen las

vísceras herniadas y luego se cierra la brecha diafragmática con puntos separados de material irreabsorbible.

En período tardío la vía de elección es torácica (7º espacio intercostal) en estos casos hay que tener preparada una malla protésica para el cierre pues no siempre se pueden afrontar los bordes. Si hay complicaciones y hay que realizar resecciones intestinales se reducen las vísceras al abdomen y se agrega una laparotomía para completar la intervención. Esto evitará contaminar la cavidad pleural y posterior desarrollo de empiema.

Traumatismos combinados

Son los asociados con traumatismos de zonas vecinas: toracoabdominales y cervicotorácicos.

Traumatismos cervicotorácicos

Son generalmente producidos por heridas penetrantes de arma de fuego. El compromiso más serio es vascular (carótidas, subclavias), nervioso (plexo braquial) de la vía aérea y del esófago. Las lesiones serán tratadas por vías combinadas o separadas según los casos.

Traumatismos toracoabdominales

Son los que producen lesiones torácicas y abdominales al mismo tiempo. Pueden ser toracoabdominales propiamente dichos o combinados, según el diafragma esté o no lesionado.

Clínicamente, se suman al cuadro torácico agudo los síndromes traumáticos abdominales, fundamentalmente hemorrágico, por lesión de víscera maciza y/o perforativo por lesión de víscera hueca.

En las heridas penetrantes somos partidarios de la exploración quirúrgica sistemática. Por ello, los procedimientos diagnósticos nos interesan particularmente para los traumatismos cerrados. Los esenciales son: examen clínico, la radiología simple, TAC y ecografía.

Táctica terapéutica: se puede hacer un abordaje por separado o simultáneo de ambas cavidades.

Abordaje simultáneo de ambas cavidades

Toracofrenotomías: consiste en la realización de una toracotomía baja en 6º o 7º espacio intercostal, más la apertura del diafragma. Con esta vía se puede explorar satisfactoriamente en el hemiabdomen superior pero se debe estar preparado para cambiar de táctica si la situación lo requiere.

Indicación:

- heridas penetrantes en la parte baja del tórax con componente lesional endocavitario en la radiografía de tórax;
- heridas de bala bajas con perforación diafragmática;
- trauma cerrado de la base del tórax con indicación quirúrgica con ecografía o lavado peritoneal diagnóstico positivo;
- herida de bala que entra en el tórax con indicación quirúrgica y que en el rastreo radiológico del proyectil se encuentra en el abdomen;
- cuando en una toracotomía se encuentra herida de diafragma no sospechada.

Toracofrenolaparotomías: necesidad de cohibir hemorragias graves de abdomen y tórax, o lesiones de difícil abordaje por una sola cavidad como por ejemplo lesiones hepáticas o lesiones de venas suprahepáticas o vena cava inferior retrohepática.

Abordaje por separado de ambas cavidades

- heridas penetrantes independientes;
- confirmación preoperatoria de lesión de víscera hueca con el objeto de no contaminar la cavidad torácica.

Se explorará primero la cavidad con mayor probabilidad de hemorragia grave.

Referencias bibliográficas

American College of Surgeons. Curso ATLS.

Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica. *Traumatismos Torácicos*. Ed. Interamericana.

Dellatorre, Gómez, Greco, Grinspan. *Cirugía Torácica, Manual de Procedimientos*. Buenos Aires: Ed. El Ateneo.

Dellatorre y Grinspan. *Cirugía Torácica, Manejo clínico quirúrgico*. Buenos Aires: Ed. El Ateneo.

Edmunds Jr., Norwood, Low. *Atlas de Cirugía Cardiotorácica*, Ed. El Manual Moderno.

Enciclopedie Médico Chirurgicale, Tórax et Mediastin.

Gomez y Neira. *Atención inicial del politraumatizado*. Comisión de Trauma, Asociación Argentina de Cirugía.

Gomez y Neira. *Traumatismo de Tórax*. Buenos Aires: Ed. El Ateneo.

LeBrigand H. *Tratado de Técnica Quirúrgica*, tomo 3, Aparato respiratorio, mediastino, pared torácica. Ed. Toray Masson.

Nyhus y Condon. *Manual de Terapéutica Quirúrgica*. Barcelona: Ed. Salvat.

Reilly y Neira. Relato Oficial del 50° Congreso Argentino de Cirugía Torácica, 2006; Traumatismos de Tórax.

Hidatidosis pulmonar

Dr. Norberto Lucilli

Definición y concepto

La hidatidosis es una enfermedad parasitaria, agrupada dentro de las helmintiasis (es decir, que viven en el intestino de algún vertebrado) producida por el embrión hexacanto de la *Taenia equinococcus* o *Echinococcus granulosus*. Este parásito desarrolla su ciclo reproductivo en el perro (huésped definitivo, donde crece la tenia adulta) y en los bovinos, ovinos, caprinos, porcinos y humanos (huéspedes intermediarios, en estado larval que forma los quistes).

Ciclo del *Equinococcus granulosus*

La tenia es un verme de 4 a 6 cm de largo que habita en el intestino del perro, consta de una cabeza provista de cuatro ventosas con ganchos que la fijan a la pared entérica y una cadena constituida por tres anillos, el último de los cuales está cargado de huevos que se van desprendiendo, incorporándose

a las heces del canino contaminando el suelo en donde caen. Estos huevos contienen el embrión hexacanto que continúa su ciclo en alguno de los huéspedes intermediarios antes mencionados (a los que llegan a través de verduras u otros alimentos contaminados con deyecciones de perros, leche o agua sin hervir o convivencia inadecuada con perros domésticos en condiciones de precaria higiene) en los que desarrollan los quistes hidatídicos; el ciclo se cierra con la ingesta por parte de los caninos de vísceras infestadas de animales de los diversos ganados antes enunciados con la generación de una nueva tenia y reinicio del ciclo.

La larva forma el quiste causante de la enfermedad denominada equinococosis o hidatidosis. Esta larva está constituida por una membrana blanco-nacarada en la que se distinguen dos capas: una cuticular externa y una interna germinativa o prolígera que posee múltiples y pequeñas vesículas que se desprenden y sobrenadan libremente en el líquido cristalino, cristal de roca, derivando de ahí el nombre de *hidátide* (vesícula de agua).

Estas vesículas, visibles a simple vista, poseen cada una entre 15 y 20 escólices (deben ser buscados microscópicamente en los líquidos obtenidos por punciones o secreciones bronquiales para el diagnóstico); cada escólex representa una cabeza de tenia capaz de desarrollar un parásito adulto cuando llega al intestino del perro, pero además puede generar otra vesícula hidatídica en el huésped intermediario, ejemplo: al romperse un quiste hidatídico (QH) pulmonar puede generar hidatidosis pleural.

Incidencia y epidemiología

Conocida y tratada eficientemente en nuestro país desde fines del siglo XIX, se trata de una enfermedad del ambiente rural, en la que es necesaria la tríada: *hombre – perro – ganado*. Nuestro país presenta zonas ganaderas endémicas propicias para el auge de la hidatidosis como:

- la Patagonia, incluyendo el sur de Cuyo;
- el noroeste de Córdoba, involucrando sus límites con La Rioja y Catamarca;
- la Mesopotamia, extendiéndose regionalmente también a Uruguay y el sur de Brasil.

También está presente en otros países como Chile, Perú, Bolivia, Francia (fueron pioneros los trabajos de Félix Dévé, hidatidólogo francés, en la década del 40 del siglo pasado) y otros bañados por el mar Mediterráneo.

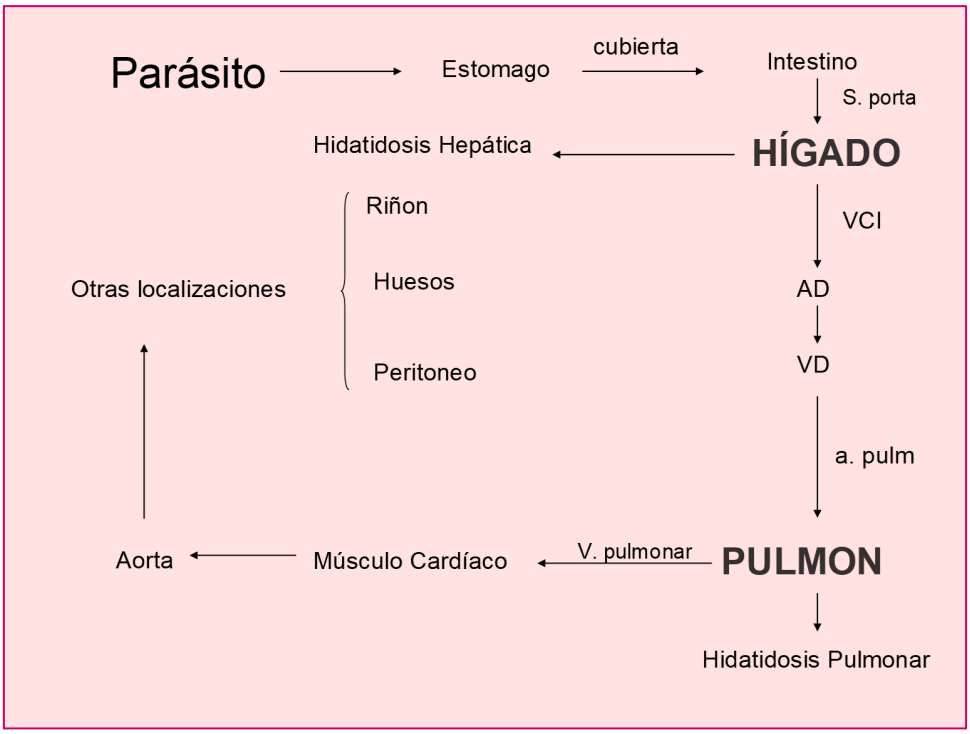
La hidatidosis pulmonar (HP) predomina en adolescentes y adultos jóvenes afectando a ambos sexos por igual, tampoco existen diferencias entre el pulmón derecho o el izquierdo con una ligera predilección por los campos pulmonares medios e inferiores.

Localización	n	%
Lóbulo superior derecho	21	20.8
Lóbulo medio derecho	16	15.8
Lóbulo inferior derecho	23	22.8
Lóbulo superior izquierdo	20	19.8
Lóbulo inferior izquierdo	21	20.8
TOTAL	101	100.0

DISTRIBUCIÓN DEL QH PULMONAR EN UNA SERIE DE 101 CASOS

Fisiopatología y anatomía patológica

La HP puede ser primitiva (comprende la mayoría de los casos) o secundaria. En la forma primaria el embrión llega al pulmón por la vía sanguínea, luego de ser absorbido por vía digestiva, alcanza la circulación portal, sortea el filtro hepático, gana las cavidades derechas cardíacas y a través de las arterias pulmonares llega al pulmón, quien constituye el segundo filtro (luego del hígado) para la circulación y localización del embrión hexacanto; en los raros casos que sorteando el hígado y el pulmón llega al ventrículo izquierdo para asi alcanzar la circulación general, puede establecerse en cualquier localización del cuerpo humano.

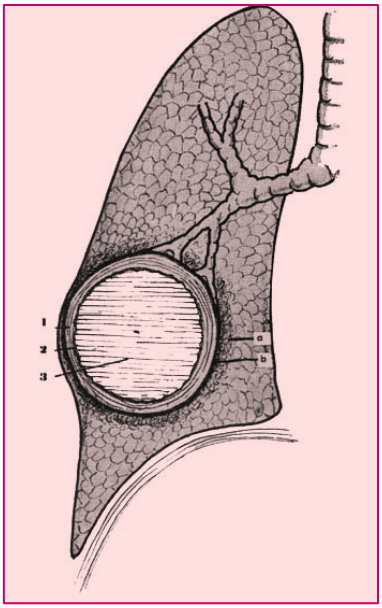


Una vez enclavado en el parénquima pulmonar, el embrión al hidratarse se transforma en una pequeña vesícula que luego de un mes mide aproximadamente un tercio de milímetro, si bien es conocido el axioma que «el quiste hidatídico crece 1 cm por año», la bibliografía médica infantil lo desvirtúa dado que existen publicaciones de quistes de 12-15 cm en niños cursando la primera década de la vida. Seguramente la particular relación entre cada huésped-parásito marcará la velocidad de crecimiento.

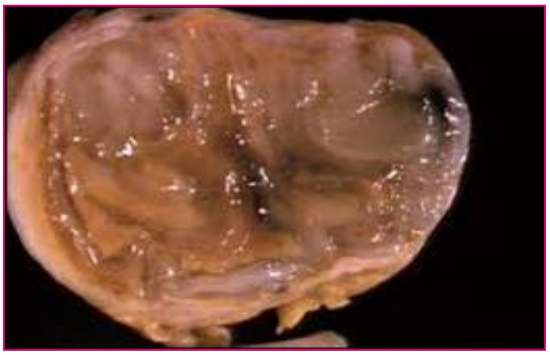
La forma secundaria es poco frecuente y producto de una siembra local por rotura traumática o quirúrgica de un QH pulmonar conocida como hidátidopleura, esta situación es mucho más frecuente en el peritoneo que en el tórax.

Anatomopatológicamente la lesión pulmonar está constituida por la vesícula hidatídica propiamente dicha con su pared (cuticular y germinativa, como ya lo hemos expresado) y su contenido o líquido hidatídico, y además por la adventicia dependiente de reacciones tisulares del huésped, tales como parénquima colapsado, congestivo, fibrosado y/o hialinizado de importancia

quirúrgica dado que algunas operaciones la consideran como plano de clivaje para la exéresis.



Dibujo de un QH pulmonar con sus capas: 1: cuticular. 2: germinativa. 3: líquido hidatídico. A y B: adventicia con tejido irrecuperable y recuperable respectivamente, plano quirúrgico de clivaje



Quistes hidatídicos pulmonares, piezas quirúrgicas

Cuadro clínico y evolución

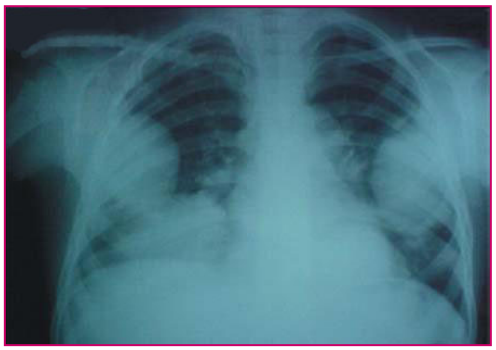
Las manifestaciones clínicas son sumamente variables y dependen del estadio evolutivo del quiste, en un comienzo cuando el QH es simple o hialino sólo comprime y desplaza al parénquima pulmonar circundante, en estas

circunstancias es asintomático, 35 % de los diagnósticos son por hallazgos radiológicos en pacientes oligosintomáticos; en la mayoría de los casos la HP se manifiesta cuando el quiste se complica y aparecen la vómica o hidatidoptisis por comunicación bronquial (el paciente relata haber arrojado «líquido salado» y trozos de membrana como «clara de huevo») el dolor torácico, la tos, la fiebre por infección o la hemoptisis por compresión de los vasos intraparenquimatosos, como las manifestaciones clínicas relevantes.

El QH pulmonar puede romperse a consecuencia de un traumatismo, por tos o espontáneamente hacia el árbol bronquial o hacia el espacio interpleural ocasionando en esta última eventualidad síntomas generales de tipo anafiláctico. Es excepcional el implante secundario en pleura porque los quistes hidatídicos pulmonares rara vez poseen vesículas hijas.

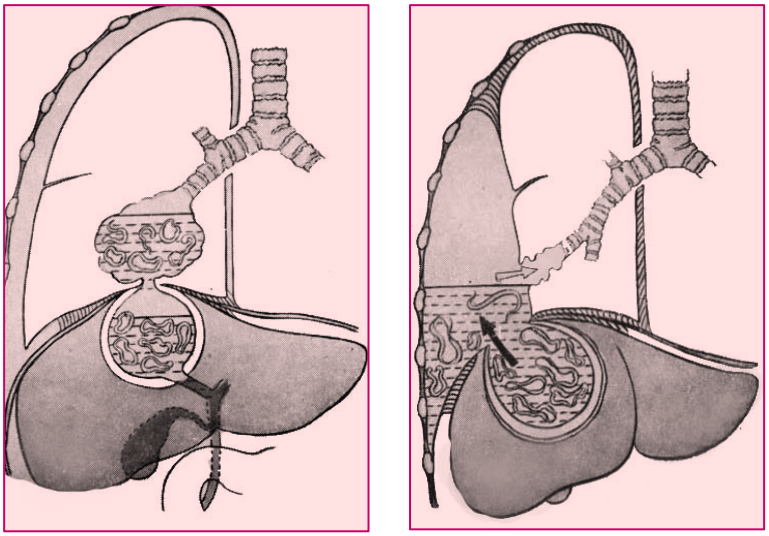
Diagnóstico

La procedencia geográfica del paciente desde una zona endémica, los signos y síntomas de alergia o hipersensibilidad junto con la semiología respiratoria, los métodos auxiliares de diagnóstico por imágenes y el laboratorio son los pilares para confirmar la sospecha clínica de hidatidosis pulmonar.



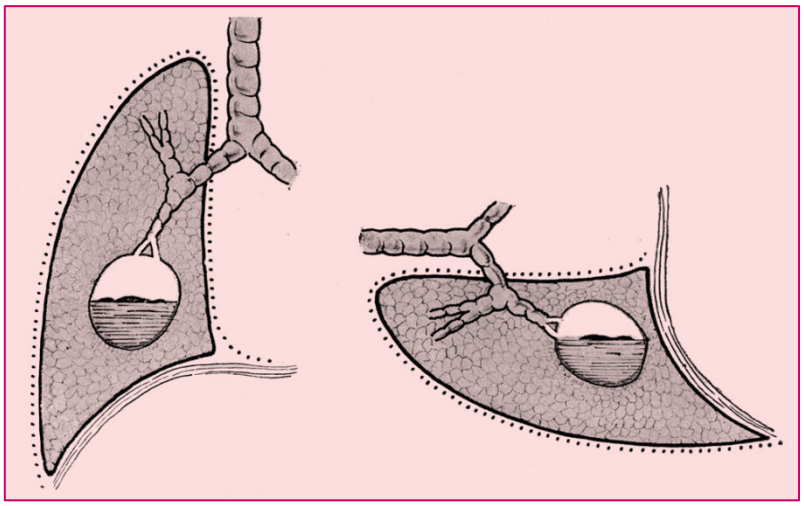
QH PULMONARES BILATERALES

De todos los signos clínicos como la tos, el dolor torácico, la disnea o la hemoptisis el de mayor valor es la hidatidoptisis o vómica hidatídica, que suele ser brusca, masiva y dramática. Cuando se eliminen vesículas hijas habrá que pensar en un origen extrapulmonar ya que los quistes pulmonares son casi siempre univesiculares, además rara vez se calcifican. El examen de esputo es de valor sólo si permite el hallazgo de escólices o membranas. La tinción con bilis certifica la propagación de un QH hepático evolucionado hacia el tórax y abierto en un bronquio, dicho episodio es inefable e inolvidable para el paciente por lo desagradable.



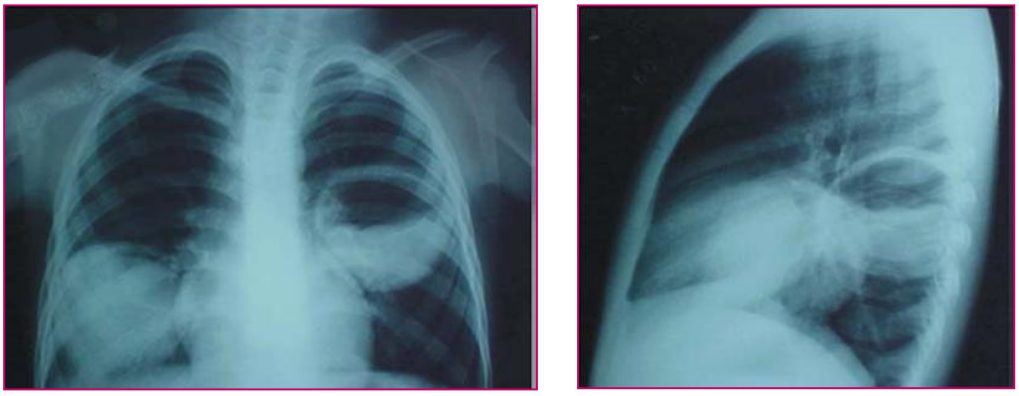
QH HEPÁTICOS A EVOLUCIÓN TORÁCICA, ABIERTOS A BRONQUIO Y PLEURA

Clásicamente el simple par radiológico de tórax convencional de frente y perfil ha sido suficiente para el diagnóstico, hoy complementado y mejorado por la tomografía computada de alta resolución y la resonancia nuclear magnética, ésta última muchas veces innecesaria. La imagen del QH no complicado suele ser la de una lesión «en moneda», es decir una opacidad homogénea, de límites netos, circular u ovoide (TAIANA insistía en que en las Rx de pie la opacidad adquiría forma piriforme por acción de la gravedad en su contenido líquido).

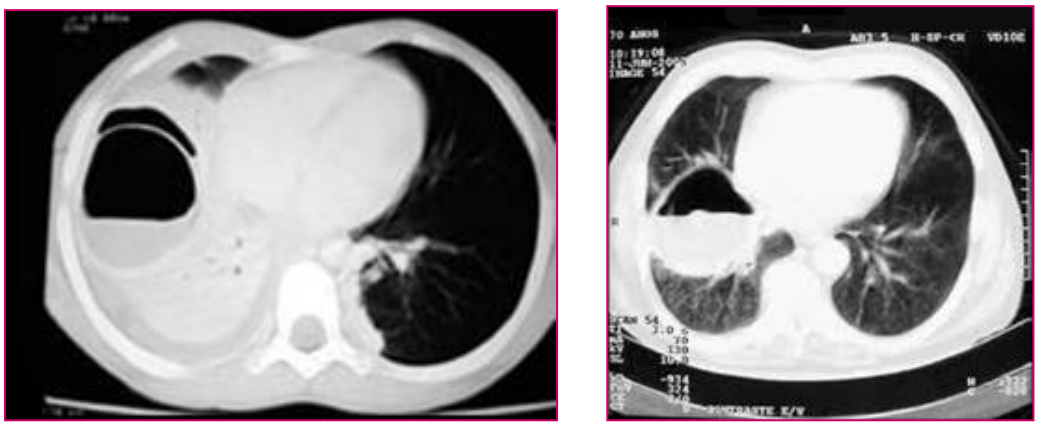


Signo del camalote en distintos decúbitos

Ivanissevich describió el «signo de la muesca» en el borde definido del QH pulmonar producto del contacto con el tejido rígido de un bronquio; con la complicación del quiste, la evacuación parcial del mismo y la entrada de aire se mencionan varios signos radiológicos como el «perineumoquiste vesicular» (cuando ingresa una pequeña cantidad de aire entre la adventicia y la cuticular), signos del «doble arco» o del «camalote» de acuerdo a la cantidad de aire ingresado, de la interfase aire-líquido y de las membranas sobrenadantes.



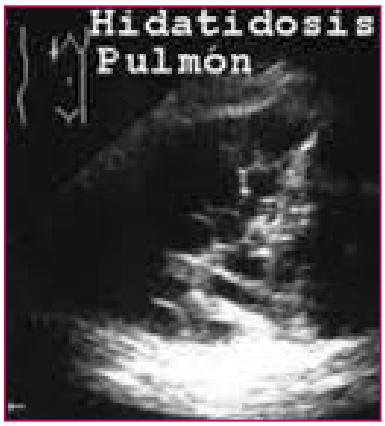
Rx frente y perfil que muestran signo del «menisco» en pulmón derecho y del «doble arco» en el izquierdo



TAC QUE MUESTRA QH EN PULMÓN DERECHO

La ultrasonografía pleuropulmonar es de relativa utilidad ya que el parénquima pulmonar circundante ventilado obstaculiza la precisión en las imágenes y no aporta ni mejora otros métodos como Rx o TAC.

La broncoscopía no aporta datos relevantes y la punción transparietotorácica está contraindicada por riesgos de ruptura y/o diseminación pleural.



ECOGRAFÍA PLEUROPULMONAR

Los exámenes básicos de laboratorio no muestran cambios relevantes, es de esperar una discreta eosinofilia propia de cualquier parasitosis, las reacciones de fijación de complemento de Imaz-Lorentz-Ghedini o la

intradermorreación de Casoni no son seguras ni constantes y dejaron de tener vigencia en la actualidad.

Las pruebas más comúnmente usadas son:

ELISA (*Enzime Linked Inmunosorbent Assay*): es uno de los mejores métodos prácticos por su sensibilidad. En población sin síntomas posee una sensibilidad elevada (63 %) considerándose como línea de corte (patológico) un título igual o mayor a 8. La tasa de falsos positivos es inferior al 3 %. Todo caso con título de 8 o mayor será considerado como un posible portador de hidatidosis (85 % de posibilidad). Títulos entre 5 y 8 presentan probabilidad de hidatidosis en el 56 % de los casos. Los pacientes sintomáticos con títulos iguales o mayores de 5 tienen un indudable valor diagnóstico.

Western Blot: este método describe la separación de extractos antigénicos. Las bases para la inmunodetección son similares que la técnica ELISA.

ARCO 5-DD5 test (doble difusión): está basada en la detección de anticuerpos en el suero del paciente contra el antígeno 5 del líquido hidatídico. En aquellos pacientes operados puede observarse un aumento inicial, especialmente si se ha derramado líquido hidatídico. Se cree que luego de 24 meses de haber concluido el tratamiento, tanto farmacológico como quirúrgico, las bandas desaparecen, a pesar de eso, la reserva de anticuerpos puede persistir mucho más tiempo y por consiguiente dando pruebas positivas.

HAI (Hemoaglutinación indirecta): tiene alta sensibilidad permitiendo además el seguimiento y estudio de múltiples sueros. Requiere pequeñas cantidad de antígeno y presenta escasas reacciones cruzadas con otros parásitos.

IEF (Inmunoelectroforesis): ha sido considerado el test de referencia por su especialidad. Su lectura está basada contra el antígeno 5 del líquido hidatídico total. Ha demostrado positividad en sueros de pacientes portadores de equinococcosis alveolar y de cisticercosis. Dentro de las desventajas, es que se requiere cierta experiencia para la correcta identificación del arco 5 y además se necesita cantidad de antígeno suficiente.

IFI (Inmunofluorescencia indirecta): tiene buena sensibilidad y especificidad. Los antígenos que se utilizan son preparados de escólices.

AC (Antígeno circulante): la identificación de antígenos circulantes específicos, es un avance reciente que beneficia la detección del quiste hidatídico, no influenciado por su ubicación y que tendría capacidad para evaluar el seguimiento de paciente en tratamiento.

Tratamiento

El tratamiento de la HP es preponderantemente quirúrgico. Existen además alternativas médicas complementarias tales como la terapéutica biológica de B. Calcagno, hoy perimida y reemplazada por drogas, que a través de vacunas elaboradas con distintos componentes del parásito, mediante inmunización activa conduciría a la muerte del mismo, útil para la posterior e ineludible cirugía.

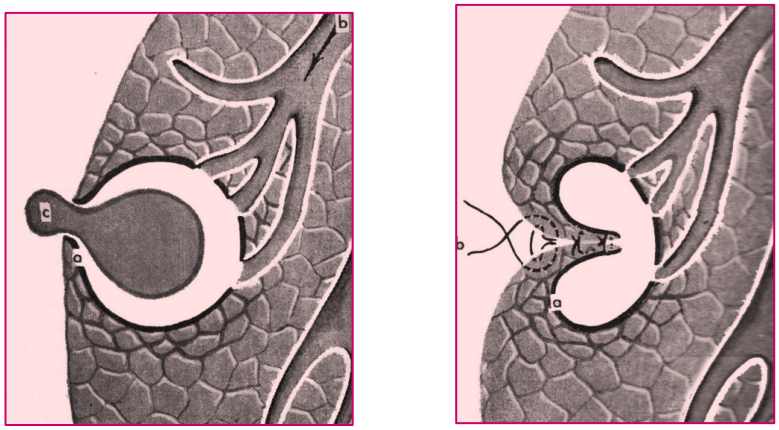
El tratamiento farmacológico de demostrada efectividad es con parasiticidas, antihelmínticos como el mebendazol y el albendazol, éste en dosis para adultos de 800 mg/día, en ciclos de 28 días con intervalos de 14 de descanso entre los mismos; tales ciclos pueden repetirse a lo largo de meses si es necesario. En pacientes cuyo peso es menor a 60 kg la dosis es de 15 mg/kg/día con idéntica periodicidad en la administración.

Su indicación es como coadyuvante antes (a fin de desvitalizar al parásito ante la eventualidad de posibles siembras quirúrgicas) y/o después de la cirugía o en los excepcionales casos en que ésta no es posible.

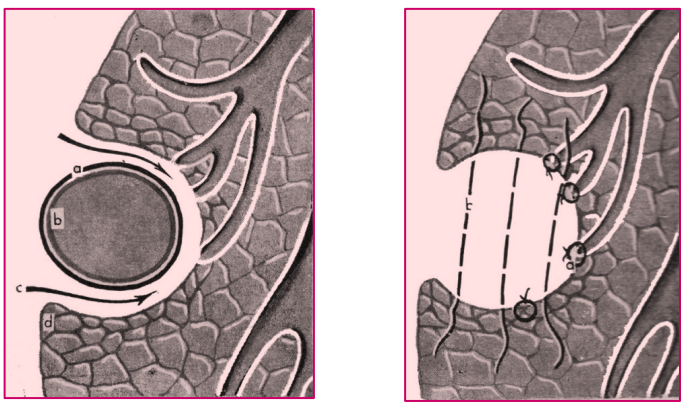
El objetivo de la operación es la exéresis del parásito sin contaminación de los tejidos adyacentes, reparando las lesiones ocasionadas en el huésped y preservando a ultranza el parénquima pulmonar sano. Precedidas por la intubación selectiva con tubo de doble luz para la anestesia general que preserva el parénquima pulmonar sano ante una eventual rotura y diseminación por la vía aérea, todas las maniobras quirúrgicas estarán precedidas por el aislamiento del campo quirúrgico con gasas embebidas con

soluciones hipertónicas, la eventual punción y evacuación para esterilizar el quiste a fin de evitar la diseminación y contaminación pleural intraoperatoria.

Es rica la historia de las distintas técnicas quirúrgicas por los aportes de la escuela rioplatense descriptas para la remoción sólo del parásito o del quiste en su totalidad. Alejandro Posadas, en los quistes pequeños, periféricos y emergentes, no complicados ni con apertura bronquial sólo realizaba «el parto» de la hidátide con simple cierre de la brecha adventicial; Víctor Armand Ugón, pionero de la cirugía torácica uruguaya, agregaba a lo anterior la invaginación de la cavidad residual pulmonar; la operación de Velarde Pérez Fontana extirpa la hidátide y la adventicia en su totalidad para luego cerrar los orificios bronquiales y cierra la cavidad constituida por tejido pulmonar sano sólo colapsado; el procedimiento de Allende Langer es muy similar al anterior sólo que punciona y aspira la hidátide como maniobra inicial.

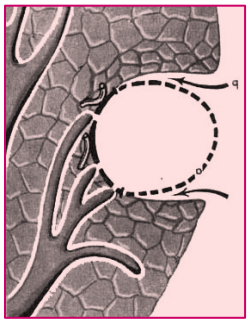


Procedimiento de Víctor Armand Ugon



Técnica de Ricardo Velarde Pérez Fontana

Probablemente, el procedimiento descripto por Sebastián Mabit para los quistes hidatídicos hepáticos en 1896 y preconizado por el grupo de Mario Brea para el pulmón en que se evacúa el líquido del quiste mediante punción, luego se instilan soluciones salinas hipertónicas (cloruro de sodio al 40 %) para la esterilización y posterior evacuación de la larva, se reseca la mayor parte de la adventicia hasta la zona profunda del quiste en donde la proximidad de grandes vasos y bronquios hacen riesgosa e innecesaria su extirpación total dejando sólo un casquete, se cierran los orificios bronquiales detectados para finalmente efecuar una sutura continua o *surjet* marginal a fin de «aplanar» la cavidad a la vez de obtener una satisfactoria hemostasia y aerostasia. La sencillez y seguridad de esta técnica, avalada por su bajo índice de morbilidad, recidivas o secuelas, la recomiendan como probablemente la mejor alternativa entre los distintos procedimientos resectivos y a la vez conservadores.



Procedimiento de Mabit (para el pulmón, dejando un sector profundo de adventicia)

En la HP bilateral se interviene primero el lado más afectado y con mayor potencial de complicaciones, dejando para un segundo tiempo el lado contralateral.

En cuanto al abordaje de los quistes hidatídicos de hígado a evolución torácica, siempre deben ser resueltos por toracotomía, ampliación de la brecha diafragmática y tratamiento del quiste hepático desde el tórax.

La videotoracoscopía tiene aún limitada indicación en el tratamiento de los quistes hidatídicos pulmonares debido al alto riesgo de ruptura y

diseminación pleural, se han publicado casos aislados en localizaciones mediastinales, del pericardio y del diafragma, es esperable que con el avance incesante de la biotecnología e instrumental quirúrgico pronto se pueda ofrecer al paciente las ventajas cosméticas y la pronta reinserción social y laboral de la cirugía mininvasiva.

Impacto socioeconómico de la hidatidosis

La hidatidosis es una enfermedad de «miseria, suciedad e ignorancia» como la llamaba IVANISSEVICH. No se ha logrado aún un método fácil, factible y rápido de comunicación con las comunidades en riesgo.

Se deberían implementar verdaderas campañas sanitarias, informando, sensibilizando y motivando a la población de las zonas endémicas; tras la decisión política de las autoridades de turno, equipos mutidisciplinarios de salud constituidos por médicos, veterinarios, bioquímicos y agentes sanitarios deben coordinar y desarrollar esta tarea.

Consideramos la escuela y la universidad como el ámbito natural y central de esta enseñanza, el tratamiento de los perros infectados, faenar sólo en instituciones autorizadas, la adopción y riguroso control de medidas preventivas adecuadas posibilitarán la erradicación de este evitable flagelo.

Ningún programa de prevención tendrá éxito si no se cuenta con una legislación que permita la penalización de quienes no cumplen con las reglas establecidas.

Anhelamos, para un futuro no muy lejano, que la hidatidosis sólo sea un capítulo histórico en los tratados quirúrgicos de la medicina.

Referencias bibliográficas

Alderman H, Konde-Lule J, Sebuliba I, Bundy D, Hall A. Effect on weight gain of routinely giving albendazole to preschool children during child health days in Uganda: cluster randomised controlled trial. *BMJ*. 2006;333(7559):122. doi:10.1136/bmj.38877.393530.7C

Arribalzaga E, Rubio M. Hidatidosis cardiopericárdica: evolución alejada infrecuente. *Rev Chilena de Cirugía*. 2008;60(1);55-58.

Ayas E. *Afecciones aparentemente primitivas del tórax originadas en el abdomen. Complicaciones endotorácicas de la hidatidosis hepática*. Buenos Aires: Ed. Eudeba; 1978.

Boretti J, Lovesio C. *Cirugía*. Buenos Aires: Ed. El Ateneo; 1989.

Campana JM, Pochat C. Hidatidosis torácica. Relato Oficial del XLIV Congreso Argentino de Cirugía Torácica. Buenos Aires, 2000.

Ferraina P, Oria, A. *Cirugía de Michans*. Buenos Aires: Ed. El Ateneo; 2002.

Jerray M, Benzarti M, Garrouche A, Klabi N, Hayouni A. Hydatid disease of the lungs. *Am Rev Respir Dis*. 1992;146(1):185-189. doi:10.1164/ajrccm/146.1.185

Mani TR, Rajendran R, Munirathinam A, Sunish IP, Mc Abdullah S, Augustin DJ, Satyanarayana K. Efficacy of co-administration of albendazole and diethylcarbamazine against geohelminthiases: a study from South India. *Trop Med Int Health*. 2002;7(6):541-548. doi:10.1046/j.1365-3156.2002.00894.x

Mercapide CH, Pereyra RA, Giménez RD, Michelena FE, Pérez CD. Hidatidosis pleuropulmonar. Criterios quirúrgicos. *Rev Argent Cirug*. 1992;63:161-166.

Scheri H, Ficcardi J, Pascual L, Guisasola A, Navarro R, González D, Cuevas C. Videocirugía en hidatidosis. *Rev Cir Infantil*. 2001;11:3.

Schieppati E. Equinococosis hidatídica pulmonar. *Cir Panamericana*. 1973;3:445-472.

Schieppati E, Ugo A. Hidatidosis pulmonar. *Bol Trab Soc Argent Ciruj*. 1963;23:718.

Xauthakis M, Efthimiades G, Papadakis N, Primikiri G, Chassapakis A, Roussaki B, Veranis N, Akrivakis A, Aligizakis H. Hydatid Disease of the Chest. Report of 91 patients surgically treated. *Thorax*. 1972;27:517. doi:10.1136/thx.27.5.517

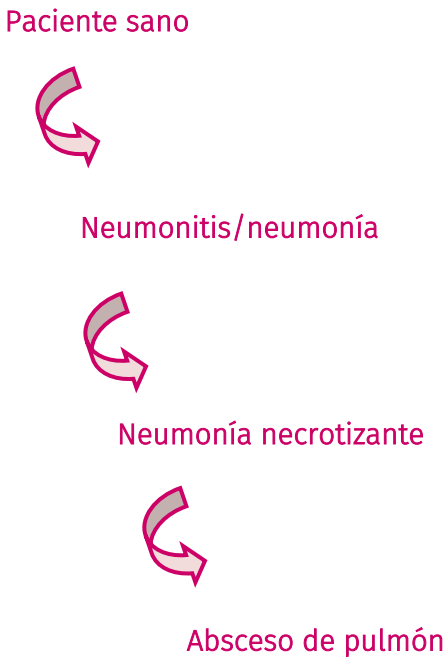
Absceso de pulmón

Dr. Norberto Lucilli

Definición y concepto

Como regla general, *absceso en cualquier sitio de la anatomía es una colección de pus en una cavidad neoformada, es decir sin preexistencia de ella; a diferencia del empiema, que se denomina así cuando dicha colección asienta en una cavidad anatómicamente preformada* (ejemplo: pleural, vesicular, pericárdica). En lo que respecta al pulmón, el absceso pertenece al capítulo de las supuraciones y necesariamente requiere de infección primaria circunscripta, necrosis de licuefacción del parénquima y posterior cavitación.

La secuencia cronológica es:



Clasificación, etiopatogenia y patología

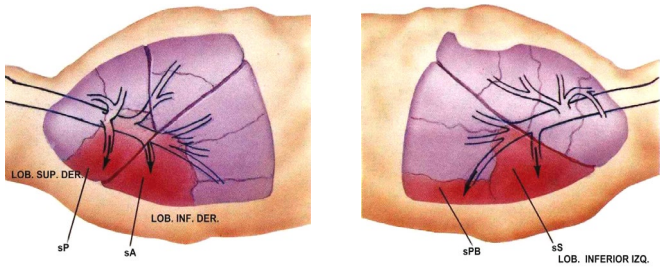
Desde un punto de vista práctico es útil clasificar al absceso pulmonar (AP) como primario (a partir de una neumonía piógena inespecífica, en un parénquima sin alteraciones previas) y secundario (a enfermedades previas tales como cáncer, tuberculosis, micosis, hidatidosis, quistes broncogénicos, etc.).

La etiopatogenia puede agruparse en:

- Primario en neumonía por aerobios o anaerobios
- Secundario a micosis (aspergilosis) o parasitosis (hidatidosis)
- Secundario a broncoaspiración
- Secundario a obstrucción bronquial (neoplasias o cuerpos extraños)
- Secundario a sepsis (embolias vasculares e infartos pulmonares)
- Secundario a heridas o trauma que ocasionen hematomas pulmonares
- Secundario a infecciones extrapulmonares adyacentes (mediastino, hígado, etc.)

En los AP primarios es conveniente identificar si la enfermedad se adquirió en la comunidad o en el ambiente hospitalario, pues el agente causal difiere en su incidencia, en la elección para su antibióticoterapia y en su pronóstico.

Las bacterias más frecuentemente responsables de los AP primarios adquiridos en la comunidad son estafilococos (formador de neumatoceles), estreptococos y anaerobios residentes habituales de la boca, aunque en la mayoría de los casos la lesión es polimicrobiana, es decir causada por más de un germen. La neumonía causada por enteropatógenos gram negativos es común luego de aspiraciones broncopulmonares por trastornos de la conciencia (alcoholismo, anestesia, coma), siendo en estos casos el segmento apical del lóbulo inferior derecho, conocido también como segmento de Fowler o «lóbulo» (por segmentación pulmonar no es un lóbulo) de Nelson, por simple declive en el decúbito dorsal como el sitio más afectado. Es fácil comprender que el estado de inmunodepresión predispone al AP.



PULMON DERECHO **PULMON IZQUIERDO**

En posición supina estos segmentos son más vulnerables a los abscesos por aspiración.

Anatomopatológicamente distinguimos dos tipos de abscesos pulmonares:

Absceso simple

En este tipo de absceso se distinguen tres períodos o etapas:

1er período: se caracteriza por una congestión neumónica. El aspecto macroscópico del absceso dependerá de su causa.

2do período: existe necrosis del parénquima, licuefacción y secuestro.

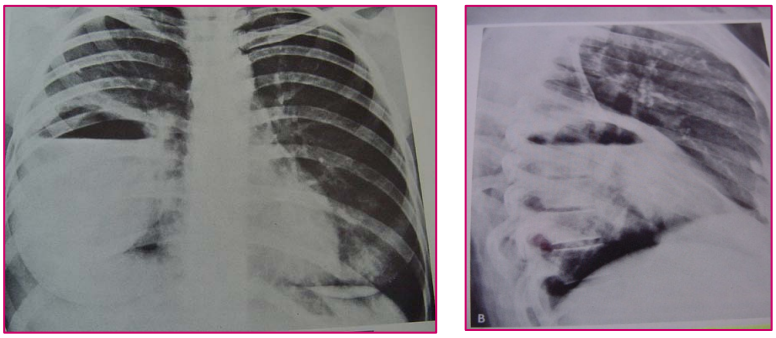
3er período: se caracteriza por la evacuación y la formación de cavidades.

Una vez formada la cavidad hay que distinguir tres características:

- *Contenido*: es un pus amarillo-verdoso, cremoso, con restos del parénquima necrosado.
- *Pared*: existe tendencia a la limitación del proceso. En los abscesos benignos de corta duración se forma una membrana piógena muy delgada que tapiza la cavidad. En los casos de evolución prolongada la membrana es gruesa y a veces llega a esclerosarse.
- *Zona pericavitaria*: está constituida por un halo de hepatización que también puede llegar a fibrosarse. La zona pleural vecina al absceso se encuentra adherida y engrosada, puede llegar a perforarse y dar lugar a un neumotórax o a un pioneumotórax.

Absceso gangrenoso o pútrido

Este tipo de absceso presenta cavidades irregulares, de tamaño variable. La pared es gruesa. En el interior existe un líquido viscoso, amarillo grisáceo de olor nauseabundo. La zona pericavitaria puede constituir bloques neumónicos y alveolitis de vecindad.



Rx frente y perfil que muestran absceso de pulmón derecho

Manifestaciones clínicas

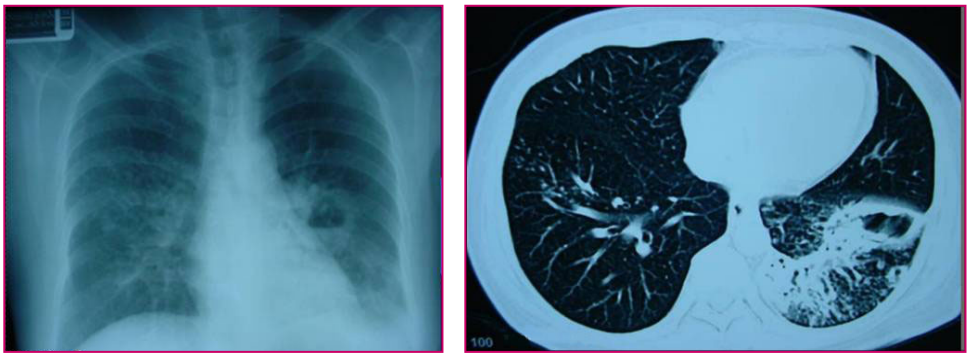
Inicialmente los signos y los síntomas son los de una neumonía, con fiebre, dolor torácico, tos, disnea, expectoración purulenta abundante y un sindrome de impregnación inespecífico; la hemóptisis es infrecuente pero posible debido al carácter necrosante y erosivo de esta entidad. Es sugestivo de AP o bronquiectasias el drenaje postural (la broncorrea se incrementa con determinados decúbitos) y en AP crónicos o mal drenados puede observarse la osteoartropatía hipertrofiante néumica o sindrome de Bamberger-Marie, caracterizada semiológicamente por los dedos en palillo de tambor.

Ante un sindrome febril por foco pulmonar con esputo fétido y abundante el diagnóstico diferencial del AP es con las bronquiectasias, con el quiste broncogénico infectado y con el cáncer pulmonar abscedado. La ruptura de los abscesos a la pleura ocurre en menos de un tercio de los casos lo que ocasiona un empiema o un pioneumotórax.

Los AP secundarios representan un epifenómeno dentro del contexto sintomático de las respectivas enfermedades de base.

Diagnóstico

Los exámenes de laboratorio mostrarán eritrosedimentación acelerada, leucocitosis y tal vez una discreta anemia, se debe investigar la bacteriología directa y cultivo del esputo seriado, pero el diagnóstico se obtendrá mediante las imágenes del par radiológico de tórax (frente y perfil) y la tomografía computada. La imagen típica es la cavitada, que muestra un nivel hidroaéreo por pérdida de sustancia conectada con el árbol bronquial, la superficie interna de la cavidad debe ser regular y lisa porque ante la presencia de mamelones (signo del peñón) debemos sospechar el cáncer abscedado.



Rx y TAC que muestran absceso de pulmón izquierdo

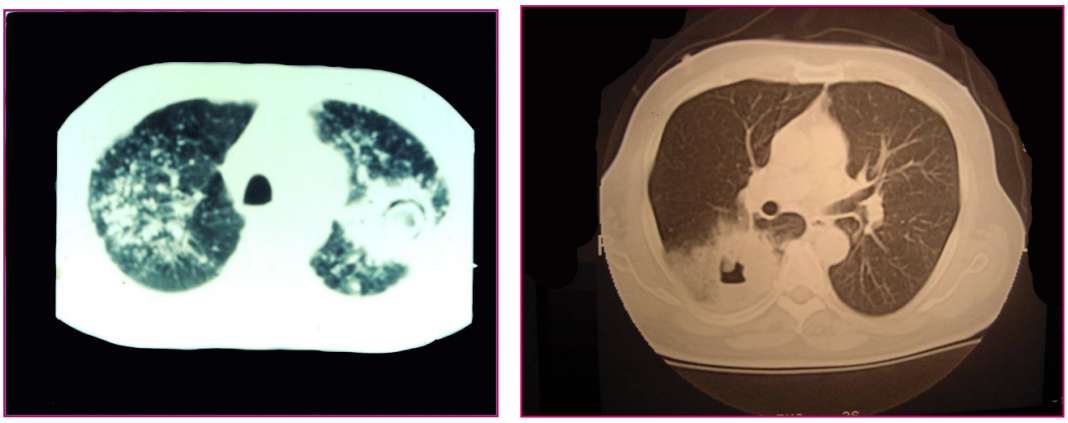
La fibrobroncoscopía es útil para recorrer el árbol bronquial, reconocer tumores, estenosis cicatrizales o cuerpos extraños. Además las broncoaspiraciones y los lavados bronquiales constituyen un excelente complemento terapéutico.

Diagnóstico diferencial

ABSCESO	Cavidades con contenido purulento. Se forman por la evolución de una neumonía previa o por la aspiración de material infectado en pacientes alcohólicos o en coma.
CAVERNA	Cavidades de origen tuberculoso que se forman por la evacuación del contenido caseificado hacia un bronquio (vómica) y la organización de una pared fibrosa.
NEUMATOCELE	Cavidades de paredes finas. Generalmente en niños debido a una neumonía por estafilococo.
BULLA	Áreas delimitadas de enfisema mayores o iguales a 1 cm con una pared menor de 1 mm de espesor. Consecuencia de un proceso degenerativo.
QUISTE	Lesiones de contenido aéreo con paredes finas bien definidas (< 3 mm) pueden ser congénitos (broncogénicos) o parasitarios (hidatidosis, amebiasis).

QUISTE DE PULMÓN

ABSCESO PULMONAR EN TBC



Carcinomas cavitados en pulmón izquierdo y derecho en distintos pacientes

Signo del peñón en tomografía lineal de tórax

Tratamiento

El tratamiento médico resuelve más del 90 % de los AP oportunamente diagnosticados, la antibióticoterapia empírica al comienzo y luego adecuada a la bacteriología y cultivo del esputo durante un mínimo de tres semanas, sumado a la kinesioterapia respiratoria, los drenajes posturales, la correcta hidratación del paciente, el soporte nutricional, control e higiene de focos bucodentales, la fluidificación de las secreciones mediante nebulizaciones, eventuales broncoscopias para broncoaspiraciones y lavados bronquiales de acuerdo a la magnitud de la broncorrea, relegaron la cirugía a tratar sólo las complicaciones o los infrecuentes casos de cronicidad por falta de respuesta terapéutica.

El tratamiento quirúrgico contribuye mediante drenajes percutáneos transparietotorácicos guiados por imágenes a modo de neumonostomías para completar o mejorar una evacuación incompleta del absceso o excepcionalmente abordajes para resecciones pulmonares económicas (se debe respetar a ultranza el parénquima pulmonar sano) ante la cronicidad, el grosor parietal que perpetúa la cavidad (todo AP tiene un halo periférico de neumonitis) o para tratar en los de origen secundario su enfermedad dominante. Destacamos que cualquier procedimiento invasivo realizado con sedación o anestesia debe cuidar los decúbitos y la eventual intubación orotraqueal se hará mediante intubación selectiva con tubo de doble lumen para evitar aspiraciones del pulmón sano contralateral.

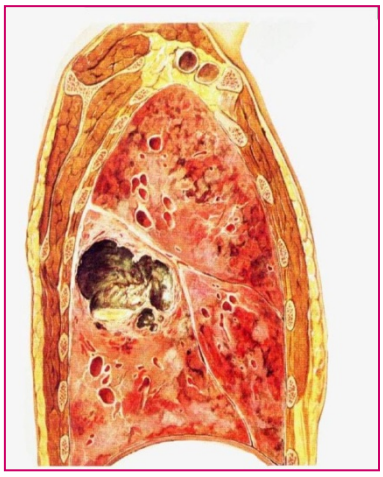
El tratamiento médico precoz y los antibacterianos disminuyeron drásticamente la indicación de cirugía en esta supuración pulmonar; es de esperar que la desnutrición y la indigencia social no refloten en el futuro esta enfermedad, hoy controlada.

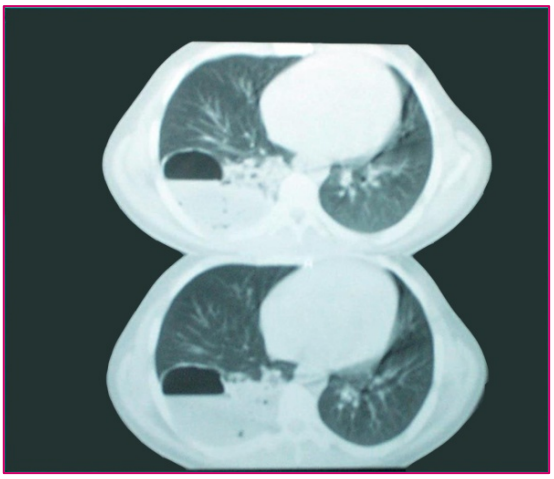
Complicaciones y mortalidad

La complicación más frecuente es la apertura del absceso a la cavidad pleural constituyendo un pioneumotórax que requerirá el adecuado drenaje pleural.

La inaceptable mortalidad de 45 % de los casos previa a la era antibiótica, es hoy menor al 2 % en los adecuadamente tratados, menor al 8 % en los que necesitaron resecciones quirúrgicas y alrededor del 22 % en los inmunodeprimidos.

A modo de corolario queremos citar una celebérrima frase de Oscar A. Vaccarezza (pionero en la fundación de la Sociedad Argentina de Cirugía Torácica): «Foco neumónico paravertebral y aliento fétido en un ebrio consuetudinario que acostumbra dormir la mona, sugiere absceso pútrido broncogénico en el segmento de Nelson y supone focos sépticos orofaciales».





Agradecimiento

Al Dr. Mario Branda por cedernos gentilmente algunas de las ilustraciones.

Referencias bibliográficas

Boretti J, Lovesio C. *Cirugía*. Buenos Aires: Ed. El Ateneo; 1989.

Ferraina P, Oria A. *Cirugía de Michans*. Buenos Aires: Ed. El Ateneo; 2002.

Hagan JL, Hardy JD. Lung abscess revisited: a survey of 184 cases. *Ann Surg*. 1983;197(6):755-762. doi:10.1097/00000658-198306000-00015

Karcic AA, Karcic E. Lung abscess. *J Emerg Med*. 2001;20(2):165-166.

Masciarelli P, Negri M, Kantor B, Bonnor A, Monzón D, Di Biasio A, Gidekel L, Celentano A, Cera D. Hospital de Emergencias «Dr. Clemente Álvarez» de Rosario. Serie de casos de abscesos de pulmón. Sección Publicaciones Originales de la *Publicación Científica Digital Clínica-UNR*.

Sabiston D, Spencer F. *Gibbon-Cirugía Torácica*. Barcelona: Salvat; 1980.

Schwartz S, Shires G, Spencer F. *Principios de Cirugía*. Ed. Interamericana, 1989.

Clínica y tratamiento quirúrgico de las afecciones de la pleura

Dr. Juan Manuel Campana

La pleura

Fundamentos para el diagnóstico y tratamiento de su patología

Una estructura membranosa, derivada del tejido mesenquimático, con células mesoteliales montadas sobre una lámina fibroelástica ricamente poblada de elementos vasculonerviosos y linfáticos, se encarga de cubrir, por una parte, el lado interior de la pared torácica, el mediastino y el diafragma. En las dos zonas citadas en primer término, la ya citada lámina fibroelástica permite la separación, con pocas dificultades, de la membrana mesotelial que da título a este capítulo.

Por otra parte, merced a una serie de repliegues, también envuelve al pulmón en su totalidad. Por una sencilla razón de topografía se las designa como *pleura parietal* a la primera y *visceral* a la última que, a diferencia de la anterior, continúa su trayecto junto a los tabiques situados entre los lobulillos del pulmón, aportando en su recorrido la inervación e irrigación de los mismos. Esta pleura visceral ofrece dificultades para su separación en la región del diafragma y del pericardio por no encontrarse allí las condiciones de soporte laxo como el citado en el párrafo anterior.

Pese a las enseñanzas de los sabios anatomistas, los cirujanos no hemos corregido este modismo que daría la impresión de señalar a dos hojas diferentes y no a una sola. Con el agregado de que en ambos hemitórax, y en

forma absolutamente independiente para los dos, su recorrido forma una *cavidad* habitualmente calificada como *virtual* ya que se hallan en íntimo contacto conteniendo, entre ambas, 2 a 3 ml de líquido para su mejor lubricación y deslizamiento. Para una mejor comprensión de esto solemos citar su parecido con las dos láminas adosadas mediante unas pocas gotas de líquido en los parabrisas inastillables de los vehículos modernos.

Esta cavidad virtual tiene una característica fundamental: su presión negativa en el sentido de ser subatmosférica. Esto quiere decir, por debajo de los valores de la presión atmosférica.

Veamos la variación de la misma de acuerdo al momento de cada movimiento respiratorio: durante la inspiración la mencionada presión desciende a valores de -8 a -10 cm de agua favoreciendo al gradiente que hará ingresar aire en el pulmón. Durante la espiración alcanzará los -2 a -4 cm de agua para favorecer la exhalación del aire contenido en la vía aérea. Como podrá comprobarse, esta circunstancia de negatividad desempeña un papel relevante en la mecánica respiratoria, y su ya mencionada condición de negatividad está producida, fundamentalmente, por la oposición de fuerzas de la elasticidad del tejido pleural y retractilidad del pulmonar versus la pared costal con su ya probada rigidez.

El derrame pleural (pleuresía)

Cuando al examen clínico los fondos de saco costofrénicos o pericardiofrénicos se hallen ocupados, la matidez acompañe a tal hallazgo y la radiología lo certifique, estaremos frente a un derrame pleural cuya etiología deberemos dilucidar.

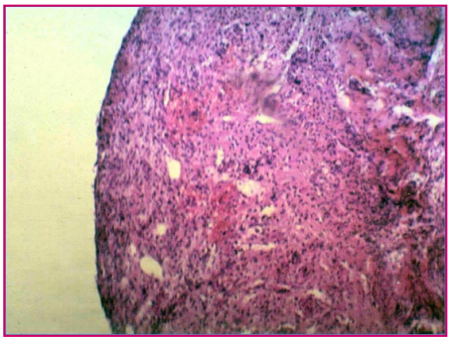
Es, ante todo, de carácter imperativo precisar la ubicación topográfica de tal derrame para lo cual será de gran provecho la telerradiografía del tórax en posición frontal y, luego de examinarla, del perfil correspondiente al lado de la lesión. Todo otro examen radiológico, en este momento, no aportará mayores datos que los que inicialmente se necesitan. La tomografía axial

computarizada del tórax, hará ver al examinador, por lo general, un contenido líquido en los planos inferiores de cada corte determinado por la posición del paciente en la mesa del aparato y debido a condiciones inherentes a la presión endopleural.

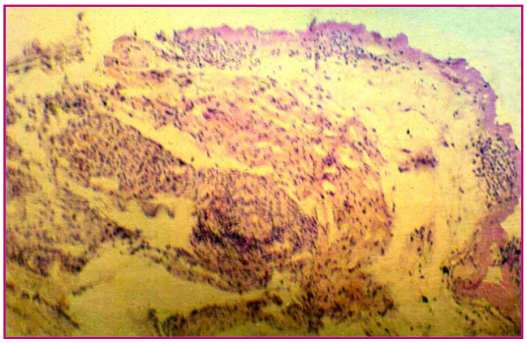
Dichas radiografías deben ser exhaustivamente analizadas, buscando no solamente en ambas cavidades pleurales el origen del derrame, sino también en el parénquima pulmonar la existencia de lesiones de aparición reciente o crónica que puedan tener relación con aquel. No está de más repetir que no solamente la pleura del paciente está enferma sino que debe ser examinada en el contexto de la totalidad del mismo.

Dos son, fundamentalmente, los mecanismos por los que puede haber líquido que se ponga de manifiesto en la cavidad serosa que nos ocupa: si la tensión hidrostática aumenta y/o disminuye la osmótica, el líquido será un *trasudado,* tal como se puede ver en la insuficiencia cardíaca. Si, en cambio, se está ante la presencia de una permeabilidad capilar por encima de lo normal, o se encuentren factores correspondientes a una obstrucción de los vasos linfáticos, se tratará de un *exudado*. Estas últimas circunstancias explican el tenor más elevado de proteínas que tiene el exudado.

La interpretación de los exámenes de laboratorio que comprobarán el tipo de líquido obtenido mediante la punción u otro método de extracción, se tratarán en el capítulo de empiema.



Microscopía de pleuritis aguda



Microscopía de pleuritis crónica, fase de organización

Empiema pleural

El tema empiema pleural es diariamente examinado durante cada una de las consultas médicas relacionadas con los pacientes que son derivados a las áreas de cirugía torácica y/o neumonológica, comparando, al mismo tiempo, los resultados obtenidos mediante el uso de distintos métodos de diagnóstico, pero también, haciendo el examen exhaustivo de los hallazgos clínicos, semiológicos y de los métodos auxiliares con relación a los distintos estadios en los que se encuentra la enfermedad.

La compulsa arroja resultados sumamente disímiles, poniendo de manifiesto un accionar que, en general, es casi siempre vacilante en la terapéutica, permitiendo el desarrollo de una entidad nosológica en cuyos momentos iniciales podrían haber tenido éxito un par de medidas simples y, sin embargo, se permitió su avance hacia un estado de gravedad que puede comprometer la vida del enfermo.

El futuro de un empiema pleural debe resolverse en las primeras horas o durante las primeras maniobras realizadas. Un buen diagnóstico, basado fundamentalmente en una semiología correctamente llevada a cabo, anamnesis incluida. Una actitud del médico que, sin ser agresiva, tenga el carácter de activa, observando frecuentemente los cambios y adecuando la conducta terapéutica, será la mejor manera de administrar los recursos médicos y de cambiar un futuro ominoso por una esperanza de resolución rápida y con pocas o ninguna secuela.

Esperar que los antibióticos resuelvan *per se* la situación, constituye uno de los errores más frecuentemente cometidos en el tratamiento de esta enfermedad.

Esta preocupación se observa desde el año 1918 durante el que una gravísima pandemia obligó a la US Army Empiema Commision a expedirse sobre el tratamiento inicial para esta enfermedad, recomendando el drenaje pleural; la rápida esterilización y obliteración de la cavidad pleural y el mantenimiento de la nutrición del paciente.[8, 9]

Más de cincuenta años después, en 1972, Light, Mac Gregor, Luchsinger *et al.* publicaron un importantísimo trabajo sobre trasudados y exudados[10] remarcando el significado de los diferentes elementos analizados en el líquido pleural.

Sobre su nomenclatura

En griego la palabra *puon* significa «pus». De ella derivan *empiema*, *piogenia* y *piorrea*. Esto puede leerse en el *Diccionario crítico, etimológico, castellano e hispánico* de Corominas y Pascual.[6]

Requisitos para la definición de empiema pleural

El empiema pleural, originalmente definido como la existencia de pus en la cavidad serosa de la pleura, designa hoy a la presencia de líquidos en los que sean demostrables, mediante estudios bacteriológicos, la existencia de microorganismos capaces de producirlo.

En los adultos el empiema sigue a la infección pulmonar en un 70 % de los casos aproximadamente. En cambio en los niños el mencionado porcentaje asciende al 90 %, encontrándose al *Staphylococcus aureus* entre sus determinantes más frecuentes.

Los continuos estudios y el avance de los métodos bacteriológicos, fundamentalmente después de los trabajos de Light, Mac Gregor, Luchsinger *et al.*[9, 10] agregaron otros parámetros para hacer aun más preciso el diagnóstico:

- la existencia de pus desde el punto de vista de la macroscopia;
- que los gérmenes fueran demostrados y debidamente identificados;
- un tenor de glucosa en el líquido menor a 40 mg/100 ml y un pH del mencionado líquido de 7,20 o aún inferior.

Fundamentos fisiopatológicos

El líquido empiematoso es un exudado. Esto quiere decir que tiene un alto tenor proteico (mayor de 3 g/%) situación que confiere positividad a la Reacción de Rivalta practicada sobre el mismo, determinada por un

importante aumento de la permeabilidad capilar que, a su vez, se origina en la secuencia de fenómenos debidos a la inflamación.

	EXUDADO	TRASUDADO
Densidad	> 1016	< 1016
Contenido de albúmina (g/l)	> 30	< 30
LDH (U/l)	> 200	< 200
LHD pleural/LHD plasmática	> 0,6	< 0,6
Nº de leucocitos/ml	> 1000	< 1000
Nº eritrocitos/ml	> 10.000	< 10.000
Colesterina (contenido en mg/dl)	> 60	< 60
Bilirrubina (plasma)/Bilirrubina (suero)	> 0,6	< 0,6
Color	ámbar	amarillo claro

DIFERENCIACIÓN ENTRE EXUDADO Y TRASUDADO[1]

El líquido de punción, enviado al laboratorio, deberá tener una LHD superior a las 1.000 UI/l; glucosa inferior a la mitad de la glucemia; lactacidemia superior a los 45 mg/ml y un conteo de leucocitos por encima de los 30.000 por milímetro cúbico. Se debe recordar aquel viejo aforismo que dice: «Siempre la clínica es soberana».

La fibrina, parte importante de este líquido, tiene tendencia a depositarse sobre la superficie de la pleura, provocando su engrosamiento y dificultando la reabsorción de los distintos elementos que no pueden acceder a su drenaje linfático. En circunstancias extremas (largo tiempo de evolución, tratamientos incorrectos, drenajes deficientemente llevados a cabo o mal conducidos, gran intensidad de ataque de la infección, etc.) el depósito de fibrina, ayudado por los vasos de neoformación llega a tener la consistencia de una cáscara (*peel*)

que atrapa al pulmón, produce diversas loculaciones en la cavidad serosa e, inclusive, llega a perturbar los movimientos del tórax.

La contaminación de la serosa puede hacerse en forma directa, desde el exterior. En estos casos los gérmenes son introducidos en la cavidad pleural y los mejores ejemplos se hallan en los traumatismos torácicos (por arma blanca o proyectil de arma de fuego); los *iatrogénicos* (punciones transparietales, endoscopías digestivas altas o broncoscopías con biopsias perbronquiales, postoperatorios) y las que acompañan a las rupturas del esófago.

La contaminación por contigüidad es una de las más corrientes y su nombre señala la procedencia desde el parénquima pulmonar en la mayoría de los casos, aunque también puede proceder desde el mediastino, la pared torácica o el diafragma.

Los exudados pleurales, producto del empiema, pueden estar provocados por variados agentes etiológicos: entre los piógenos se encuentran, principalmente, el *Streptococcus pyogenes*, el *Staphylococcus aureus*, la *Escherichia coli*, *Klebsiella proteus* y *Pseudomonas aeruginosa*. Además de los gérmenes anaerobios (que deben ser sospechados cuando el pus tiene olor muy fétido) como el *Peptostreptococcus*, *Clostridium* y bacteroides.

Los hongos también pueden participar del proceso, tal como ocurre, por ejemplo en el caso de histoplasma, coccidiomyces, el actinomyces y la nocardia, sin descontar los parásitos entre los que la ameba es uno de los más frecuentes.

La denominación de cada una de las formas clínicas dependerá, no solamente de la forma de presentación de la enfermedad, sino también de los hallazgos semiológicos y de la aplicación de los diferentes métodos auxiliares de diagnóstico. Si el empiema complica al postoperatorio de alguna intervención quirúrgica, se tratará de un *empiema postoperatorio*. Si se tratara de uno que aparece en la evolución de una tuberculosis se tratará de un *empiema tuberculoso*.

Consideramos como *empiema pleural inespecífico* a todo aquél, que *ab initio* está producido por los denominados «gérmenes comunes», vale decir grampositivos o gramnegativos, sin intervención de *Mycobacterium*, hongos o parásitos.

Fases anatomopatológicas del empiema pleural y su relación con la evolución clínica

En el transcurso de la evolución de esta enfermedad, acerca de la que, repetimos, puede tomar caracteres de inusitada gravedad si no se administran a tiempo y en forma las diferentes maniobras tendientes a su control, pueden observarse diferentes fases en su evolución. Cada una de ellas estará representada por elementos de gran valor semiológico que habrán de ser correctamente valorados.

Se inicia por una *fase exudativa* en la que predomina la congestión, el edema y la formación de líquido. Éste, en sus comienzos, ofrece el aspecto y la composición químico-física de serofibrinoso, siendo, además, pobre desde el punto de vista de su contenido celular. Debe recordarse que, si el pH del líquido fuese superior a 7,20 difícilmente se desarrolle un derrame purulento y algunos autores (LIGHT y col.) sostienen que, en estos casos, no habría necesidad de colocar un tubo para avenamiento.

Esto debe ser tenido muy en cuenta al revisar la documentación clínica del paciente, porque a partir de este momento no habrá que precipitarse ni tampoco retardar la toma de decisiones.

El segundo período corresponde a la *fase fibrinopurulenta* caracterizada, fundamentalmente, por la producción de líquido en forma abundante, que tiene características macroscópicas de pus y se acompaña de gran número de polimorfonucleares y de un volumen importante de fibrina. La tendencia a la tabicación de la cavidad serosa presentada por la fibrina y por consiguiente a la fijación del pulmón restringiendo su expansibilidad, estarían fijando el límite entre el concepto del empiema agudo, transcurrido desde su iniciación hasta la loculación de la cavidad, y el empiema crónico en el que los procesos

mencionados llegan al tabicamiento de dicha cavidad y al emparedamiento del pulmón, dando, así, lugar a la formación del *peel*.

La *fase de organización* presenta una intensa actividad fibroblástica, que, junto con vasos de neoformación, producen una membrana de caracteres fibrosos. Ésta, con el tiempo, encarcelará al pulmón, tabicará la cavidad serosa y producirá mecanismos en la pared torácica que restringirá su movilidad por la capacidad de la neomembrana para retraerse.

Si bien es muy difícil calcular la duración de los procesos biológicos, en este caso particular se considera que la fase exudativa y la primera mitad de la fibrinopurulenta constituyen la etapa aguda del empiema. Mientras que desde la segunda mitad de la fibrinopurulenta y la organizativa nos muestran la etapa crónica.

En general se adopta el criterio de pensar que es agudo hasta, aproximadamente, las cuatro a cinco semanas y crónico cuando se prolongan más allá de ese período.

El empiema crónico nutre su evolución no solamente de su manejo imperfecto por parte del personal abocado a su tratamiento. También lo hace de las características de las diferentes afecciones que han contribuido a su desarrollo: infecciones de carácter crónico (tal el caso de la tuberculosis) localizadas, ya sea en la pleura o broncopulmonares (abscesos crónicos, quistes hidatídicos complicados) o bien a la presencia de fístulas que, proviniendo de los bronquios, ponen a la luz de éstos en comunicación con el espacio pleural. Éstas comienzan su formación durante la fase terminal del período agudo y su carácter más importante es el mantenimiento de un pioneumotórax de prolongada duración en el que se alternan el mantenimiento de la supuración por el pasaje de aire desde el árbol bronquial o, viceversa, el agravamiento de los síntomas por la posibilidad de entrada al circuito respiratorio del material contaminado en la cavidad pleural.

El empiema postoperatorio, tal como su nombre lo indica, se refiere a aquel que sobreviene en el período posterior a una intervención quirúrgica sobre el

tórax. Debe remarcarse en este punto que las mencionadas intervenciones pueden llevarse a cabo con o sin resección del parénquima pulmonar. Ajustando más el concepto señalamos que, en el caso de haber sido resecado parénquima pulmonar, dicha operación puede haber dejado la cavidad pleural totalmente despoblada (tal el caso de una neumonectomía) o haberse practicado una resección parcial (lobectomía, bilobectomía, segmentectomía, resección atípica «en cuña»), con persistencia de pulmón remanente.

En ambos casos el criterio terapéutico y los principios de conducción del mismo serán diferentes. Ellos serán abordados en el lugar correspondiente al tratamiento de esta enfermedad.

Sintomatología

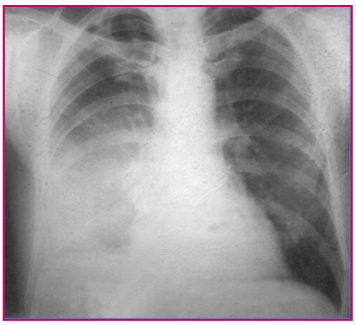
Todos los síntomas clásicos de los estados infecciosos pueden hallarse en estos pacientes, que, por lo general, consultan por tos (de carácter irritativo) y, casi siempre, se quejan de algunos «dolorimientos» dorsales en las inmediaciones de las bases hemitorácicas. La tos está explicada por la irritación de la pleura y los «dolorimientos» por la acción de los tejidos inflamados sobre los nervios intercostales subyacentes. Tienen hipertermia o fiebre con toda su constelación de inapetencia y astenia. Muchas veces el aliento de estos pacientes es fétido, lo que hace suponer que se está ante la presencia de una fístula o, por lo menos, en la etapa inmediatamente inicial de la misma.

Una anamnesis breve pero prolija puede extraer datos de mucho valor: tareas que ha realizado y exposición, durante las mismas, a gases, polvo, elementos presuntivamente contaminantes, o contactos con enfermos. Se tendrá especial cuidado en tratar de determinar cuáles fueron los cuidados médicos y sanitarios que el enfermo recibió, tratando de recabar información sobre las diferentes determinaciones con medios auxiliares de diagnóstico que le fueron efectuadas.

El examen semiológico será lo más detallado posible. En el campo del tórax habrá especial cuidado en la inspección; palpación de las vibraciones vocales; percusión buscando delimitar los campos mates, sonoros y timpánicos y, sobre todo una prolija auscultación, cerrará este capítulo escuchando la presencia de ruidos agregados como *roncus*, sibilancias y estertores de burbuja gruesa, fijos o cambiantes.

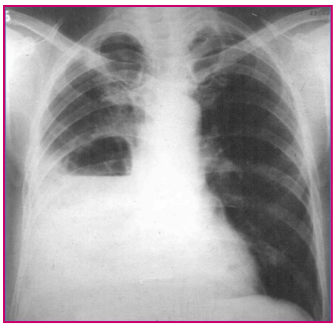
A menos que el paciente tenga, en el momento de su consulta, radiografías de muy reciente data, es imperdonable no efectuarle una telerradiografía del tórax en posición frontal, examinarla y, de acuerdo a la patología que ella demuestre, pedirle el perfil correspondiente al lado de la lesión.

Éste es un procedimiento rápido, barato, que no provoca molestias al paciente y que puede ser llevado a cabo en cualquier parte de nuestro muy extenso país. No hacerlo y prescribir antibióticos, sin completar el esquema diagnóstico, es uno de los errores garrafales más comúnmente observados.



Rx frente y perfil derecho

Empiema



Pioneumotórax-compl. del empiema

La tomografía axial computarizada (TAC) del tórax se solicitará para comprobar la existencia y topografía de las loculaciones del espacio pleural así como también la magnitud del engrosamiento pleural. Pero para hacer el diagnóstico radiológico del empiema bastará con la radiografía simple del tórax.

La ecografía, procedimiento en constante desarrollo y perfeccionamiento, es hoy ampliamente usada. Tiene el inconveniente de ser un método

operador-dependiente, pero puede, en algunos casos, aclarar algunos aspectos poco claros de las determinaciones radiológicas.

¿Qué puede verse en la radiografía simple?

- *Un infiltrado parenquimatoso pulmonar acompañado de una ocupación muy pequeña del seno costo diafragmático correspondiente*. En este caso podrá efectuarse, con sumo cuidado (como siempre) una punción sobre el señalado seno tratando de obtener líquido para tipificar los gérmenes. Se comenzará con el tratamiento antibiótico hasta la llegada del antibiograma y, si el pH del líquido obtenido es superior a 7,30 no habrá necesidad de colocar un tubo para avenamiento.
- *Una curva de Damoisseau perfectamente delineada con o sin infiltrado pulmonar*. La punción se impone. Se evacuará totalmente el contenido y, al igual que en el caso anterior, se remitirá al laboratorio para su examen físico-químico y bacteriológico. Pero en este caso no se omitirá colocar un tubo para drenaje.

El tubo, cuyo material será de látex siliconado, de 7 a 8 mm de calibre interior («luz»), por 12 a 13 mm de calibre total (incluyendo su «pared»), esterilizado por radiación *gamma* y cubierto por un doble envoltorio (el interior esterilizado mediante el mismo procedimiento) será observado por el propio cirujano varias veces al día. En cada observación se buscará conocer su capacidad para el correcto drenaje, la cantidad en cada unidad de tiempo que ha drenado; el color, aspecto y densidad del material avenado. Se constatará que se encuentre desobstruido, que no cause «tirones» al enfermo que no solamente son causa de dolor y de molestias sino también una señal de peligro de una extracción involuntaria frente a un movimiento descontrolado. Todo ello indica que el largo del tubo debe ser, por lo menos, de 1,20 m y que conviene que esté conectado a una bomba de aspiración pleural continua.

Tubos para avenamiento pleural

No aconsejamos los tubos de polivinilo o sus derivados por las siguientes razones:

- tienen «memoria»: vale decir que siempre buscarán la posición que detentaban antes de ser introducidos en la cavidad pleural. Por ejemplo: se «caerán» abandonando el tubo, en su porción superior, la cúpula pleural para bajar hacia el diafragma;
- traumatizan al nervio intercostal del espacio en el que se hallan colocados, causando un dolor muy molesto y mortificante para el paciente.

La conjunción del tubo, el frasco de Bülau, el motor de aspiración pleural, el paciente asistido y el médico que lo asiste, constituyen el escenario en el que se desenvuelve un silencioso trabajo denominado «el manejo del espacio pleural», cuya observancia diferencia plenamente al cirujano de estirpe neumonológica, de aquel que no lo es. Nunca será conveniente que el cirujano que asista a uno de estos enfermos olvide que, antes que cirujano es médico y que, en consecuencia, deberá aplicar todo su conocimiento clínico quirúrgico en beneficio del mismo.

- Un hemitórax totalmente velado, en casos extremos con desplazamiento del mediastino hacia el lado contra lateral, sin imágenes aéreas en su interior. Se colocará un tubo para drenaje, obteniéndose material desde esta última posibilidad para su análisis en el laboratorio, lavándose la cavidad con una solución de hipoclorito de sodio en solución fisiológica (una vez comprobada fehacientemente la inexistencia de fístula bronquial) y continuando con los mencionados lavajes hasta la desaparición del exudado.
- En un examen radiológico se ha constatado la ya mencionada curva de Damoisseau, o, también, el hemitórax totalmente velado. Ahora, en una última radiografía, puede comprobarse un nivel horizontal. ¿Qué ha ocurrido? Que ha entrado aire. En consecuencia el piotórax se ha transformado en un pioneumotórax. Si el aire no ha entrado desde el exterior, su procedencia ha sido el pulmón. En consecuencia debemos pensar que una fístula amenaza la vida de nuestro enfermo. Urgentemente debe ser drenado este hemitórax para evitar que una aspiración termine con la vida del paciente teniendo en cuenta la capacidad de aspiración del hemitórax sano versus el enfermo. En este caso habrá que sentarlo o, por lo menos, colocarlo en posición contraria a la posibilidad de aspiración y drenarlo con carácter de extrema urgencia para impedir su muerte por aspiración brusca, hacia la vía aérea contra lateral, del contenido de la cavidad pleural.

Hace muchos años, cuando el uso del tubo endotraqueal de doble luz para intubación selectiva no se había difundido, se tenían en cuenta las recomendaciones de Richard H. Overholt y Lázaro Langer sobre el transporte de estos enfermos y su posición en la mesa de operaciones (posición *face down* o «posición de Overholt»).

Manejo del espacio pleural

Pasaremos revista a las diferentes situaciones que pueden producirse en el manejo del espacio pleural en el caso de los enfermos portadores de empiema.

En aquellos casos en los que el derrame sea escaso y afecte a uno de los senos (costofrénicos o cardiofrénicos), con poca repercusión general, se podrá efectuar una punción pleural con examen del líquido en el laboratorio. Si, tal como se ha dicho anteriormente, dicho líquido no ofrece elementos de riesgo, podrá optarse por instituir el tratamiento antibiótico que el protocolo indique a la espera del antibiograma y la sensibilidad a los diferentes antibióticos.

Si el derrame es importante, lo conveniente es drenar el hemitórax por el lugar más declive, y seguir con los pasos indicados más arriba. Pero, si en algún momento la situación se complica en cuanto a su manejo (el tubo disminuye la cantidad y/o calidad de su evacuación sin que se observe un descenso del nivel del líquido en la radiografía) convendrá, inicialmente, efectuar un lavado con solución fisiológica primero y si no hay signos de fístula, completarlos con lavajes de hipoclorito de sodio diluido en solución fisiológica. Si esto no resuelve la situación se deberá tomar una conducta más activa a través de una «decorticación temprana»,[3, 5, 7] que consiste en una toracotomía de unos 10 cm a través de la que se destruirán manualmente los diferentes tabiques fibrinosos que pudieran haberse formado; se lavará muy bien la cavidad pleural; se extirparán los colgajos serofibrinosos que pudieran haberse formado (lo que evitará la gestación de un futuro *peel*) y se terminará la intervención colocando dos tubos para avenamiento.

Esta intervención ahorrará días de postoperatorio al paciente y un sinnúmero de complicaciones. Sin embargo, el mayor valor de ella, será el de evitar la decorticación clásica, operación altamente gravosa para el enfermo (por lo prolongado y difícil de su evolución postoperatoria), para el cirujano (debido a lo extenuante de su realización y a la carga de tensión que impone después) y para el hospital (por el costo, la atención del personal, y el riesgo que conlleva).

Si se tratara de un empiema postoperatorio deberá tenerse en cuenta si el paciente tiene parénquima pleural remanente o no.

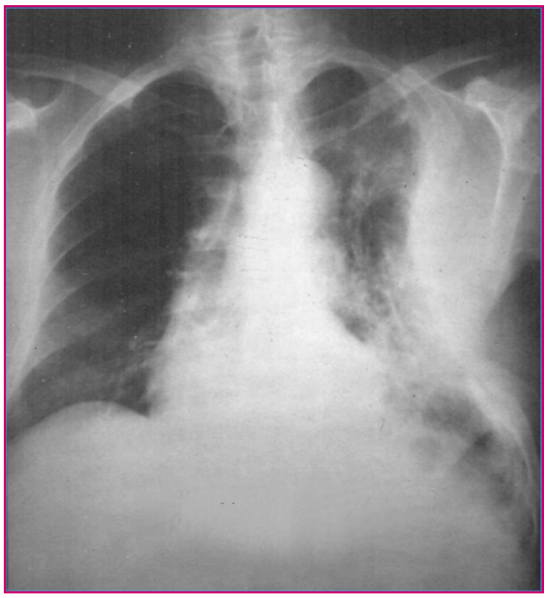
En aquellos casos en los que se haya practicado una neumonectomía el riesgo es muy grande. Se acepta que las fístulas bronquiales tempranas son, en general, debidas a defectos de técnica, mientras que las alejadas pueden ser producto de la evolución de la enfermedad.

Esto significa que habrá que estar sumamente atento a la evolución del «relleno» de la cavidad. Un cierto desasosiego, la escalada de la temperatura con todo su cortejo febril y, sobre todo la deformidad de la burbuja aérea situada en la cúpula pleural ponen en la pista y hasta dan la seguridad de que se ha producido una fístula. Ella se instala, por lo general, alrededor del onceavo día del postoperatorio de la neumonectomía y constituye una de las complicaciones más graves en este tipo de cirugía.

Si los signos y síntomas que hemos descripto anteriormente aparecen como primera manifestación, entonces el drenaje de extremada urgencia será de rigor, evitando la inundación del árbol respiratorio contra lateral, drenaje que será seguido por una broncoscopía que certifique la situación.

Si, en cambio, el desmejoramiento del paciente ha sido progresivo, la punción pleural se impone en busca de un probable empiema. Si se confirma el mismo y el tubo de drenaje se hubiera quitado a las 24 o 48 horas (como se acostumbra a hacer) su reinstalación se impone buscando atestiguar el empiema y/o la fístula bronquial.

El tratamiento posterior concierne a la experiencia que cada cirujano y el centro en el que actúa hayan tomado como más efectiva. Nosotros creemos que la obliteración de la cavidad mediante la toracoplastia es el método más efectivo.



Toracoplastia

Existen, también, otros tipos de tratamientos tales como la «ventana» que es una toracostomía que pone la cavidad pleural en comunicación con el exterior, a través de una incisión parietal de 7 a 8 cm, con puntos que llevan el borde de la piel a la pleura. Como se podrá entender la evolución de este último procedimiento es, por lo general, muy prolongada.

Cuando el empiema complica a una resección en la que se haya dejado parénquima pulmonar remanente (lobectomía, bilobectomía, segmentectomía) se está autorizado a proceder con mayor tranquilidad. En general, cuando, en estos casos, se detecta una fístula con empiema (lo que se aprecia por el burbujeo en el frasco y el color intensamente purulento del material evacuado por el tubo para avenamiento), se deberá investigar la sensibilidad a los antibióticos nuevamente, a veces aumentar la presión negativa de aspiración (cuando el pulmón se haya «despegado» de la pared) o, de lo contrario, atenuarla (para evitar que la intensa aspiración mantenga el débito de la fístula). Pasado este período se deberá solucionar el problema ocasionado por la mencionada fístula.

Curación del empiema pleural

Deberá ser seguida su evolución estudiando la clínica del paciente, su radiología y bacteriología, así como también la manometría de los tubos para avenamiento que tenía colocados.

Clínicamente, el enfermo evidenciará un progresivo mejoramiento de su estado general. Habrá desaparecido la inapetencia y, sobre todo, la anorexia, aparte de haberse corregido todos los síntomas y signos respiratorios que presentaba.

Los tubos, manométricamente, no evidenciarán la salida de líquido (antes se habrá examinado su estado de desobstrucción) y la columna interior de ellos no ofrecerá oscilación de su menisco (lo que significa, indirectamente, una aposición de la pleura visceral con la parietal).

El líquido contenido en los frascos de Bülau será reiteradamente negativo al examen bacteriológico.

Radiológicamente, se observa la inexistencia de derrame y el pulmón bien expandido, aunque en los primeros días puedan verse aun lesiones o secuelas del proceso que ha sufrido con signos de estar en franca desaparición.

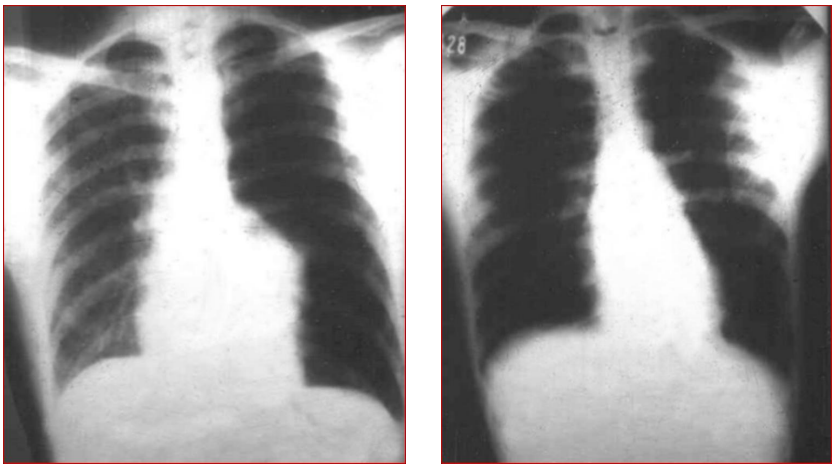
Retirados los tubos y efectuados los controles radiológicos y clínicos correspondientes, el paciente deberá ser examinado periódicamente hasta su alta definitiva.

Neumotórax

Cuando la cavidad pleural se encuentre ocupada por aire, estaremos en presencia de un neumotórax. Babini sostiene que el término correcto sería «neumopleura». A la más común de las formas de presentación de esta entidad se la denomina clásicamente *neumotórax espontáneo benigno.* Se trata de aquel que ocurre en gente joven y que, casi siempre, está determinado por la ruptura de una pequeña vesícula aérea subpleural comúnmente denominada «bleb». Pero esta nomenclatura no debe ser usada

(Lamy). En efecto: el neumotórax no es espontáneo porque obedece a una causa y, a veces, puede no ser benigno, porque llega a provocar una serie de complicaciones que pueden poner en peligro la vida del paciente.

Mucho más acertado es llamarlo *neumotórax simple*, denominación que le diera Läennec en su descripción. Si bien esta manifestación, al momento de las primeras observaciones, ocurría como complicación de la tuberculosis pulmonar, actualmente obedece, tal como se ha dicho, a pequeñas vesículas que se rompen y, desde su posición subpleural, dejan escapar el aire. Tan pequeñas suelen ser, que no se muestran al examen radiológico y, cuando se drena la cavidad pleural, permiten que el pulmón se expanda sin inconvenientes.



Neumotórax simple, antes y después de su avenamiento

Pero, a veces, un fenómeno valvular hace que el aire progrese fácilmente hacia la cavidad serosa y que no pueda retornar hacia su fuente de origen. Ello condicionará un progresivo (y rápido) aumento de la presión dentro de la mencionada cavidad hasta que dicho neumotórax pueda hacerse *hipertensivo* produciendo un desplazamiento mediastinal hacia el lado contra lateral con el subsiguiente aplanamiento del hemidiafragma.

En los casos de *neumotórax simple* el paciente experimenta dolor en forma de «puntada» de costado y, a veces, disnea súbita. El sonido timpánico, más la

ausencia del murmullo vesicular, son las signos mayormente captados durante el examen semiológico.

El neumotórax hipertensivo deberá ser drenado con extrema urgencia, mientras que el neumotórax simple debe ser avenado sin la urgencia del anterior pero con presteza. Para el primero se utilizará lo que se tenga a mano más rápidamente. En cambio, el último será siempre avenado según las artes de la cirugía. Un tubo, de los ya citados anteriormente, será colocado bajo anestesia local en el 3er espacio intercostal, línea medio axilar, a la manera recomendada por Ángel N. Bracco. Habitualmente, la pérdida de aire se agota en forma rápida pero siempre habrá que asegurarse la inexistencia de una fístula parenquimatosa persistente que complique, o impida, la re-expansión pulmonar.

El manejo del espacio pleural será de fundamental importancia tratando de llevar el pulmón a la pared lo más rápidamente posible y deberá recordarse, aunque sea iterativo, que un correcto avenamiento está conformado por los tubos, el frasco de Bülau y la bomba de aspiración continua. A partir de este momento el paciente deberá ser estudiado para encontrar la causa del neumotórax. Entonces sí se hará de gran importancia la tomografía axial computarizada del tórax, de alta resolución, que permitirá comprobar el estado «bulloso» del parénquima, o la presencia de cavidades, cualquiera sea su tamaño, y, sobre todo, su topografía.

Si hubiera fallas en el sentido de la inexpansión pulmonar habrá que asegurarse la permeabilidad de la vía aérea llevando a cabo una broncoscopía y descartar la fístula que, si existiera, deberá cerrarse si no se obtuviera el cese de su pérdida mediante procedimientos ligados a la aspiración pleural o a la supresión transitoria o alternada de la misma.

Pero algunas veces (aproximadamente el 30 %) el paciente vuelve a la consulta por tener un *neumotórax recidivante*, vale decir un nuevo episodio del mismo lado.

Proponemos, para estos casos, la toracotomía pequeña, sobre la cara lateral del hemitórax, y la investigación del lugar desde el que se produce el

escape de aire. Generalmente está representado por un complejo de vesículas de enfisema, muchas de las que se han detectado ya en el estudio previo a la re-intervención, que, además de una broncoscopía y de todas las determinaciones pre quirúrgicas, comprenderá, tal como se ha dicho, una tomografía axial computarizada del tórax de alta resolución. La intervención finalizará, previa abrasión de la pleura parietal (mediante una gasa embebida en antiséptico), con el consiguiente drenaje. En muy contadas oportunidades llevamos a cabo la operación de Gäensler (pleurectomía parietal parcial en busca de sinequia). La videotoracoscopia ofrece una escasa respuesta adherencial por parte de la pleura.

Además del neumotórax simple, ya tratado, se nos ofrece una variedad de *neumotórax secundarios* a otro tipo de patologías preexistentes como el hidatídico, el de los enfisematosos crónicos, el neumotórax que complica a la tuberculosis, o el que se observa en ciertas evoluciones del cáncer del pulmón, el traumático, etc., que serán tratados en los capítulos correspondientes a las enfermedades que le dan origen.

En algunos casos muy precisos, de pacientes que padezcan un neumotórax simple y cuyas tareas los expongan a cambios importantes de la presión barométrica, se considerará la posibilidad de practicarles la toracotomía con abrasión pleural, durante la que se resolverá el origen del neumotórax, en el caso supuesto de que tengan imposibilidad para cambiar el tipo de su actividad (tal es el caso de los buzos y, en menor grado, de los aviadores).

Tumores primitivos de la pleura

El origen embriológico de la pleura es mesenquimático. No solamente para el plano endotelial de la serosa propiamente dicha sino también de la lámina conjuntiva sobre la que ella asienta. Por eso, repetimos, por derivar toda ella del mesotelio, los tumores primitivos de la pleura reciben el nombre de *mesoteliomas*.

Por supuesto que toda serosa puede presentar el desarrollo de mesoteliomas, pero es en la pleura donde más frecuentemente asientan, seguida, en un porcentaje muchísimo menor, por el peritoneo y el pericardio.

Desde el punto de vista morfológico los *mesoteliomas* pueden ser *localizados* o *difusos*. Si, en cambio, se los agrupa por su comportamiento y tipo de actividad mitótica, se considerarán *benignos* o *malignos* según sean las condiciones de los mismos.

Es interesante y, sobre todo, útil en el momento de la anamnesis, conocer algunos datos que puedan explicar el aumento del número de observaciones. La primera de ellas corresponde a su relación con el asbesto o amianto (palabra esta última que significa «indestructible»), relación que tuvo una curva de marcado ascenso en cuanto a la aplicación industrial de esta sustancia, especialmente en la industria metalúrgica y, sobre todo, naviera, pero, además, de una muy variada gama de elementos con los que hemos convivido diariamente (tuberías, frenos de disco, etc.). A partir de las primeras observaciones documentadas de estos tumores (especialmente los malignos) cada país desarrolló su política sanitaria y, en muchos de ellos, el uso del citado material fue prohibido.

El asbesto constituye una polifacética gama de silicatos, entre los que se encuentran los de calcio, hierro, aluminio, magnesio y níquel, que se agrupan formando fibrillas paralelas sumamente delgadas. Éstas pueblan las ropas y los cabellos de quienes las usan en su trabajo los que, de este modo, las introducen en los lugares que habitan, contaminando, a consecuencia de ello, a sus moradores. Su acción puede tardar entre 20 y 40 años hasta aparecer las manifestaciones clínicas de la enfermedad.

La edad en la que se presentan, preferentemente, es el lapso entre los 50 y 55 años, con mayor frecuencia en las mujeres, para los benignos y en los hombres, para los malignos.

Bracco y Polak[2] propusieron una clasificación de los mesoteliomas, de acuerdo a su estirpe histológica, según fueran derivados del sector mesotelial, del reticuloendotelial o del conectivovascular, y, además, de acuerdo a su

carácter de benignos o malignos para cada una de las especies. Pero también la OMS los clasificó, casi treinta años más tarde. En ésta última, que fue ampliamente aceptada, se los agrupa del siguiente modo: a) epitelioides (con sus dos variedades: túbulopapilar y sólido); b) sarcomatoides; c) combinados.

Habitualmente los pacientes consultan, por primera vez, debido al dolor de tipo pleural, permanente, que no calma con posición alguna y que, además se acompaña de una tos irritativa que acentúa las algias ya mencionadas. Éste es el momento de efectuarles una radiografía del tórax, en la que, casi siempre, se puede apreciar un derrame pleural que adopta el trazado de una curva de Damoisseau, o bien ser de una extensión difusa, tipo de presentación que es la más corriente. A menudo suelen padecer fiebre y permiten confundir al cuadro con la iniciación de un empiema.

Otras veces presentan una imagen radiológica de engrosamiento pleural que, en algunos lugares de la periferia agrupa a distintas formaciones vegetantes o nodulares o, incluso, columnares que pueden sugerir la forma de las «arcadas» que tienen las galerías.

Una vez punzado el derrame, y comprobado que tiene características de un exudado hemorrágico se pondrán en juego todas las acciones tendientes a averiguar su estirpe histológica. En tal sentido, la presencia y labor de un patólogo experimentado es fundamental. Él deberá recurrir a todos los medios para obtener una correcta diferenciación del tumor usando, si fuera necesario, los métodos inmunohistoquímicos de diagnóstico, habida cuenta de la dificultad que esta afección presenta para su diagnóstico anátomo-patológico y las posibilidades que brinda de ser confundida con un adenocarcinoma pulmonar.

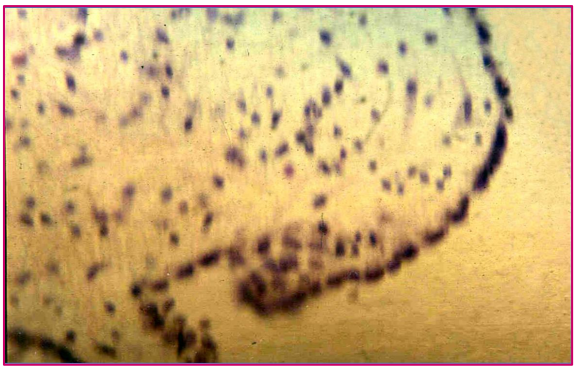


Imagen microscópica de una pleura normal

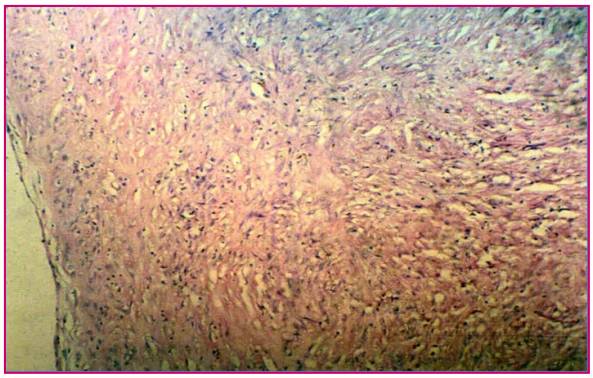


Imagen microscópica de un mesotelioma pleural

Los exámenes complementarios muestran, casi siempre, una eritrosedimentación fuertemente acelerada que acompaña a la anemia, producto, a su vez, de la enfermedad y del sangrado si éste ha ocurrido. Algunos valores, sin embargo, podrían volcar las sospechas hacia la malignidad de la patología, por ejemplo el aumento de la concentración de asbestos por encima de un cuerpo por cada ml de contenido bronquial. Si la hialuronidasa estuviera elevada por encima de los 100 mg/litro en el derrame, será un factor que favorecerá la sospecha de malignidad.

Tal como se dijo en el capítulo de empiema, el médico debe desplegar toda su capacidad de razonamiento para no dejar pasar una enfermedad tan grave y tratar de obtener para el paciente las posibilidades que un tratamiento quirúrgico le ofrece en las etapas tempranas de su evolución. De tal manera,

no solamente pondrá en marcha todo el examen radiológico (incluyendo la tomografía axial computarizada del tórax de alta resolución) sino las medidas tendientes a identificar al tumor en el caso de que no haya podido ser llevado a cabo a partir de las muestras de líquido pleural. A tal fin contará con la punción biopsia de la pleura (con aguja de Abrams o de Cope), la biopsia mediante procedimientos videotoracoscópicos, o la biopsia pleural «a cielo abierto» y la tomografía por emisión de positrones (PET).

Esta etapa es de mucha importancia. Permite acumular datos que, de acuerdo a la Clasificación T, N, M logrará estadificar al paciente en alguno de los cuatro estadios[13, 14] de acuerdo a la gravedad de su estado. Naturalmente, de ello dependerá su tratamiento y, sobre todo, su pronóstico. Mencionaremos aquí la estadificación propuesta por el International Mesothelioma Interest Group (IMIG).[12, 13]

T: TUMOR PRIMARIO

T1a: Tumor limitado a la pleura parietal

T1b: Ídem + compromiso de la pleura visceral

T2: Compromiso de ambas pleuras + uno de los siguientes:

- Diafragma
- Cisuras
- Parénquima pulmonar

T3: Tumor localmente avanzado pero potencialmente resecable

Compromete ambas pleuras + uno de los siguientes:

- Fascia endotorácica
- Grasa mediastinal
- Foco único completamente resecable en partes blandas de la pared torácica
- Cara externa del pericardio

T4: Tumor localmente avanzado y técnicamente irresecable, comprometiendo órganos mediastínicos, pared torácica, cara interna del pericardio, órganos abdominales

N: COMPROMISO GANGLIONAR

Nx: Ganglios no evaluados

N0: Sin compromiso ganglionar

N1: Compromiso de ganglios broncopulmonares o hiliares broncopulmonares o hiliares homolaterales

N2: Compromiso de ganglios subcarinales o mediastinales homolaterales, incluida la cadena mamaria interna

N3: Compromiso supraclavicular y/u homolateral

M: METÁSTASIS

Mx: Metástasis no evaluadas

M0: Sin metástasis

M1: Metástasis a distancia

De la situación conformada por los requerimientos a los datos anteriores, se desprenderá la estadificación correspondiente.

ESTADIFICACIÓN

Estadio I: Ia: T1a N0 M0

Ib: T1b N0 M0

Estadio II: T2 N0 M0

Estadio III: Cualquier T3 M0

Cualquier N1 M0

Cualquier N2 M0

Estadio IV: Cualquier T4

Cualquier N3

Cualquier M1

Como podrá verse la demora en la consulta, o en el diagnóstico serán cómplices de un engañoso estado clínico y no harán más que favorecer la llegada a los estadios III y IV en los que hay muy poco o nada por hacer, respectivamente, por lo menos en lo concerniente al pronóstico *quod vitam*.

Si bien los mesoteliomas malignos se anuncian radiológicamente con el aspecto ya descripto, los mesoteliomas benignos, generalmente localizados, tienen una expresión radiográfica más simple y su contorno bien definido permite, inicialmente, sospechar su benignidad. Pero no debe dejárselos evolucionar sino, todo lo contrario, extirparlos.

Para los mesoteliomas malignos se ha propuesto una variada posibilidad de intervenciones quirúrgicas. El tiempo y las muchas discusiones mantenidas entre diferentes centros, han determinado cuál de ellas realizar de acuerdo al tiempo de evolución y el estadio que curse la enfermedad.

La intervención que se realizará con criterio curativo,[4, 11] en los dos primeros estadios, será la extirpación de la pleura parietal y visceral, conjuntamente con el pulmón en su totalidad, el pericardio y el hemidiafragma correspondiente.[11] Aparte de ésta, y ya con criterio paliativo se tendrán en cuenta la pleuroneumonectomía y la decorticación, así como la más simple de todas que es el avenamiento pleural. Estas intervenciones paliativas, como su nombre lo expresa, buscan eliminar síntomas que hacen bastante difícil y dolorosa la vida de estos pacientes, sobre todo cuando el exudado hemorrágico los agrede en forma permanente y pertinaz.

El mesotelioma maligno difuso es una enfermedad de elevada mortalidad (la sobrevida promedio en las estadísticas con gran número de enfermos es menor a un año) que ha requerido, con el paso del tiempo, una amplia gama de tratamientos complementarios para aliviar a los pacientes. Así vemos los tratamientos oncológicos mediante la quimioterapia (en forma sistémica o intracavitaria), la radioterapia (fundamentalmente usada para evitar la reaparición a corto plazo del derrame pleural hemorrágico) y la inmunoterapia con interferon.

Desde la publicación en el año 2011, se han producido variaciones en la estadificación y el tratamiento de esta grave enfermedad. De modo que no sería posible estar al día en tales temas sin la tirada periódica de fascículos complementarios que actualizaran los diferentes cambios en la metodología de su diagnóstico y tratamiento. Los citados cambios, incluyen, además, nuevas concepciones en la aplicación de los procedimientos quimioterápicos y radioterapéuticos al efecto de lograr una mejor sobrevida en calidad y tiempo.

Por esa razón, y en tiempos de comunicaciones veloces, hemos juzgado oportuno referirnos al National Comprehensive Cancer Network (NCCN) que ha proporcionado la posibilidad de consulta a la **NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines)**. En ellas, NCCN Version 1.2013, mediante el uso de Internet, podrán informarse los lectores, con prontitud, de los cambios habidos.

Invitamos también a buscar la siguiente referencia bibliográfica:

Mirarabshahii P, Pillai K, Chua TC, *et al.* Diffuse malignant peritoneal mesothelioma – an update on treatment. *Cancer Treat.* 2012;38:605-612. doi:10.1016/j.ctrv.2011.10.006

¿Cirugía convencional o videotoracoscópica?

A fin de evitar inútiles repeticiones trataremos en este lugar, en forma conjunta y resumida, el planteo que diariamente nos hacemos acerca de la vía a emplear para el tratamiento quirúrgico de las enfermedades de la pleura. En esta decisión inciden múltiples factores, entre ellos los relativos a la formación y experiencia del cirujano. Pero, además, deben agregarse las circunstancias absolutamente disímiles que la práctica quirúrgica presenta en el país. Ante todo, deberemos resaltar que el cirujano debe estar formado fundamentalmente como clínico quirúrgico y conocer a fondo las diferentes técnicas que le permitirán abordar cada una de las patologías.

De manera alguna se inclinará por la elección de una u otra debido a su predilección.

Hay otros factores muy importantes que inciden en esta decisión: 1) el estado del enfermo y la condición de sus defensas frente al potencial acto quirúrgico; 2) la relación entre la capacidad para la exploración de uno de los métodos y la cantidad de dudas acerca del diagnóstico o del estado de la cavidad pleural; 3) la capacidad del hospital o centro asistencial para hacer frente a este tratamiento; 4) el balance de las ventajas y desventajas que cada uno de los procedimientos brinde; 5) la capacidad del cirujano para hacer frente a una eventual complicación o convertir el método toracoscópico en una cirugía de técnica convencional (damos por sobreentendido que, al abordar la cirugía videotoracoscopia conoce a fondo los lineamientos de la cirugía torácica convencional).

Creemos que, en presencia de un paciente grave, el presunto carácter de «método mínimamente invasivo» cae frente a la prolongación del tiempo quirúrgico y, por consiguiente, a la del tiempo empleado en la anestesia.

Referencias bibliográficas

1. Bischoff HG, Friedel G. Pleuritis carcinomatosa und maligner Pleuraerguss. In: Drings P, Dienemann H, Wannenmacher M. *Management des Lungen-karzinoms*. Berlin-Heidelberg: Ed. Springer; 2003; pp. 380-387.
2. Bracco AN. Mesoteliomas malignos de la pleura. *Rev Asoc Med Argent*. 1964;78:74.
3. Campana JM. Discusión al trabajo de los Dres. Esteva y Cervio sobre indicación de la decorticación temprana en el empiema pleural. *Rev Argent Cirug*. 1988;55:246.
4. Campana JM. Mesotelioma pleural maligno: experiencia de un hospital en Iberoamérica. Conferencia. XV Congreso Sudamericano de Cirugía Torácica, V Congreso Uruguayo de Cirugía Torácica, XI Encuentro Iberoamericano de Neumología y Cirugía de Tórax. Montevideo, Auditorium del Radison Victoria Plaza Hotel, 5 al 8 de diciembre de 2007.
5. Campana JM, Cariola CR, Argañaraz MA, Sardo C. Empiema pleural. Reflexiones sobre la decorticación temprana. *Actas del LII Congreso Argentino de Cirugía*. 1991;15/2.
6. Corominas J, Pascual JA. *Diccionario crítico, etimológico, castellano e hispánico*. Madrid: Gredos; 1981.

7. Esteva H, Cervio R. Indicación de la decorticación temprana en el empiema pleural. *Rev Argent Cirug*. 1988;55:246.

8. Gram EA, Bell RD. Open Pneumotorax: its relation to the Treatment of acute Empyema. *Am J Sci*. 1918;156:839. doi:10.1097/00000441-191812000-00007

9. Light RW. Pleural Effusions. *Med Clin N A*. 1977;61:1339.

10. Light RW, Mac Gregor MI, Luchsinger PC, *et al*. The diagnostic separation of transudates and exudates. *Ann Intern Med*. 1972;77(4):507-513. doi:10.7326/0003-4819-77-4-507

11. Merkle NM, Vogt-Moykopf I, Baumeister RGH, Bubb CF. Erkrankungen der Brustwand und der Pleura. In: Heberer G, Schildberg FW, Sunder-Plassmann, Vogt-Moykopf I. (Herausgegeber). *Lunge und Mediastinum. Anatomie, Diagnostik, Indikationen, Techniken, Ergebnisse*. Berlin-Heidelberg-New York: Ed. Springer Verlag; 1991; pp. 484-541.

12. Rodríguez SV, Marangoni A, Avalos S, Jarchum S. Relator: Campana, Juan Manuel. Mesoteliomas malignos de la pleura. Diagnóstico, tratamiento y evolución en una serie de 43 casos. *Rev Argent Cirug*. 2000;79(1-2):51-58.

13. Rusch VW. Pleurectomy/decorticacion in the Setting of multimodality treatment for diffuse malignant pleural mesothelioma. *Sein Thorac Cardiovasc Surg*. 1997;9:367-372.

14. Rusch VW. Diffuse maligne mesothelioma. In: Shields ThW, Locicero III J, Reed CE, Feines RH. *General Thoracic Surgery*. New York: Ed. Wolters Kluwer, Lippincot Williams & Wilkins; 2009; pp. 847-859.

Addendum: Videotoracoscopía en patología pleural

Dr. Mario Jorge Branda

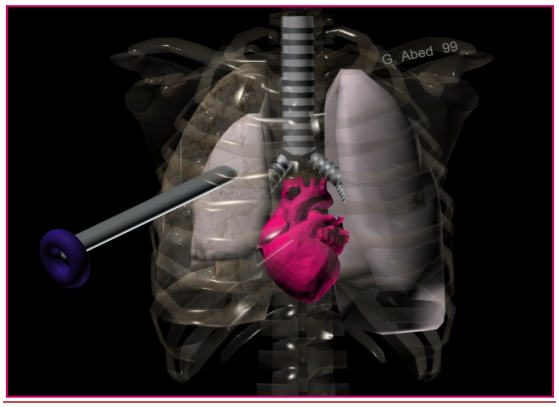
Aporte al capítulo de tratamiento de patologías pleurales, escrito por el Dr. Juan Manuel Campana, a su pedido, indicando la utilización de los procedimientos videotoracoscópicos, en la resolución de estas patologías.

Tratamiento por videotoracoscopía[7]

Generalidades

La videotoracoscopía (VATS) es una técnica quirúrgica que surge a principios de la década del 90, y *consiste en el abordaje mini-invasivo del tórax para el tratamiento en determinadas patologías pleuropulmonares*, que antes de la su aparición se resolvían con abordajes quirúrgicos convencionales como la toracotomía. Con su desarrollo, sienta las bases para las indicaciones de su utilización.

Una indicación precisa de su utilización es su uso en patología pleural, y ese es el objetivo del presente *addendum*: precisar qué patologías pueden resolverse con esta técnica.



VIDEOTORACOSCOPÍA

Tomado de ABED G

Indicaciones en cavidad pleural

- Neumotórax simple
- Biopsias pleurales
- Diagnóstico y tratamiento de los derrames pleurales benignos (empiema)
- Diagnóstico y tratamiento de los derrames pleurales malignos (incluyendo el mesotelioma maligno)
- *Toilette* pleural, decorticación, pleurodesis, pleurectomía

Requerimientos

- Hospital especializado
- Equipo quirúrgico/anestésico
- Cirujano entrenado en VATS, en cirugía convencional y de urgencia
- Juicio crítico del equipo actuante

Beneficios

Este aporte tecnológico trajo aparejados dos tipos de beneficios:

- *directos*: por evitar la toracotomía y sus secuelas, e
- *indirectos*: por aportar a la cirugía abierta un instrumental tecnológicamente más avanzado que brinda mejores resultados

La VATS está indicada para abordar tres patologías, solucionables satisfactoriamente con este procedimiento. Ellas son: empiema pleural (EP) (etapa exudativa y fibrinopurulenta); neumotórax simple (2º episodio); diagnóstico y tratamiento del derrame pleural neoplásico (DPN) (incluido mesotelioma).

Empiema pleural

Desarrollaremos algunos conceptos generales sobre etapas evolutivas, epidemiologia, patogénesis y procedimientos diagnósticos (ecografía y TAC), para luego enfocarnos en el tratamiento y sus respectivas indicaciones de acuerdo a la progresión de la enfermedad; se finalizará con las indicaciones precisas de cuándo utilizar VATS y un algoritmo o secuencia diagnóstica para resolver el empiema de la mejor forma posible.

El derrame paraneumónico, asociado a una neumonía bacteriana o a un absceso pulmonar (AP), es probablemente la causa más frecuente de exudado. Un 40 % de las neumonías causan un derrame paraneumónico.[7]

Epidemiología

Las supuraciones pleuropulmonares (SPP) ocasionan un derrame paraneumónico entre un 36 a un 57 % de los casos, pero menos de un 5 % de ellos evolucionan a un empiema (EP) franco.

Las causas más frecuentes son las siguientes:

- Derrame paraneumónico (40 a 60 %)
- Postoracotomía (20 %)
- Postraumáticos (4 a 10 %)
- Idiopáticos (9 %)
- Otros (5 a 10 %)

Con menor frecuencia puede originarse por infección y diseminación de estructuras torácicas adyacentes como rotura del esófago, infecciones cervicales profundas, TBC, infecciones de la pared torácica, raquídeas o extensión de procesos transdiafragmaticos como un absceso subfrénico.[8]

Patogénesis[6]

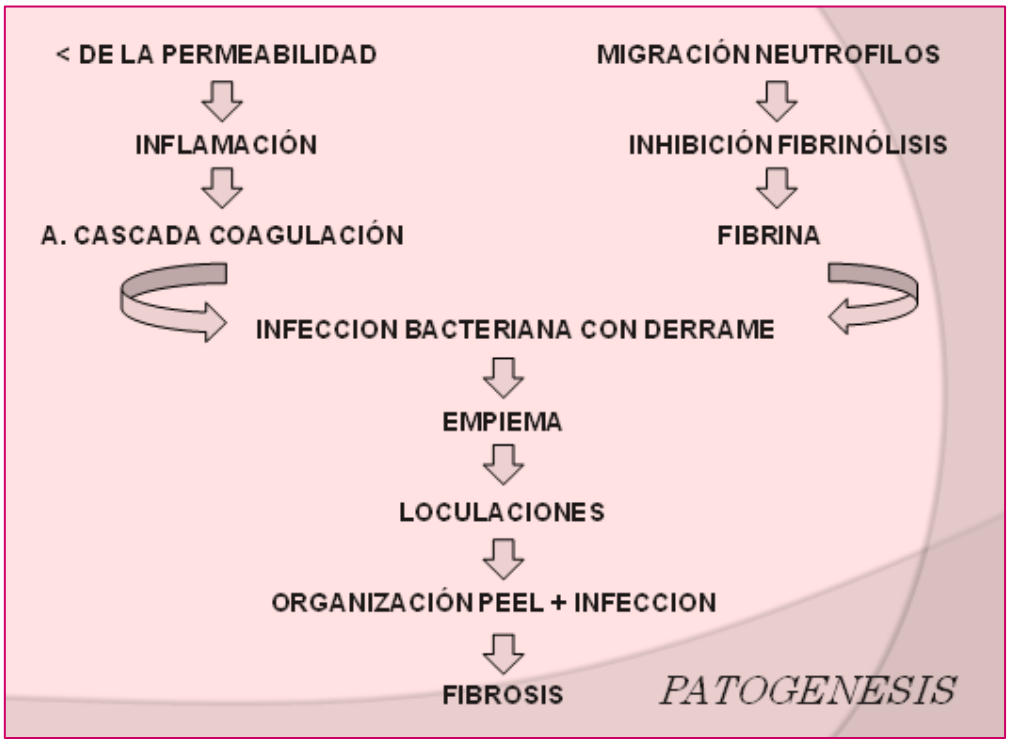


Figura 1. Patogénesis del empiema pleural[6]

Clasificación

La evolutividad de un derrame simple tratado con antibióticos (ATB) resolverá fácilmente el cuadro. Pero un derrame complicado, al que no se le efectúe un drenaje pleural, corre el peligro de evolucionar a las distintas etapas clasificadas por la American Thoracic Society (ATS), de la siguiente manera:[4]

- Etapa exudativa
- Etapa fibrinopurulenta

- Etapa de organización

Estas etapas no están definidas con precisión, sino que más bien representan un espectro continuo (evolución natural de la enfermedad).

Etapa	Leucocitos	LDH	pH	Glucosa	Bacterias	Pleura	Líquido
Exudativa	< 1000	< 500	> 7,3	50 mg	No	delgada	seroso
F. purulenta	> 5000	> 1000	<7,1	< 40	Sí	delgada	purulento
Organización	variable	variable	<7,1	< 40	variable	gruesa	turbio

Tabla 1. Clasificación de los exudados pleurales de acuerdo con la American Thoracic Society[4]

Diagnóstico

Tomografia axial computada (TAC)

El empiema (EP) tiene imagen lenticular biconvexa, se adosa a la parrilla costal y tiene pared delgada, ocupa el hemitórax y comprime al parénquima pulmonar, desplazando los hilios. El signo más especifico es el de la separación de las hojas pleurales o *split sign* (pleuras separadas).

En resumen, la TAC es útil para diferenciar:[8]

- Liquido pleural de infiltrado pulmonar o engrosamiento pleural
- Valorar patología subyacente: neumonía de la comunidad, neumonía hospitalaria, neumonía necrotizante o absceso pulmonar (AP)
- Evaluar loculaciones
- Caracterizar pleuras
- Guíar y adaptar terapéutica
- Por último, la TAC también es útil para evaluar en la historia natural de la enfermedad empiemática su último periodo de fibrosis u organización

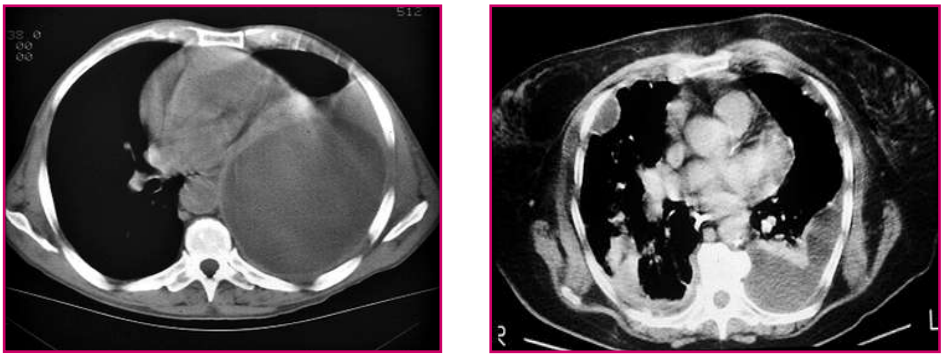


Foto 1. Cortes tomográficos de pacientes con empiemas en etapas 1 y 2[6]

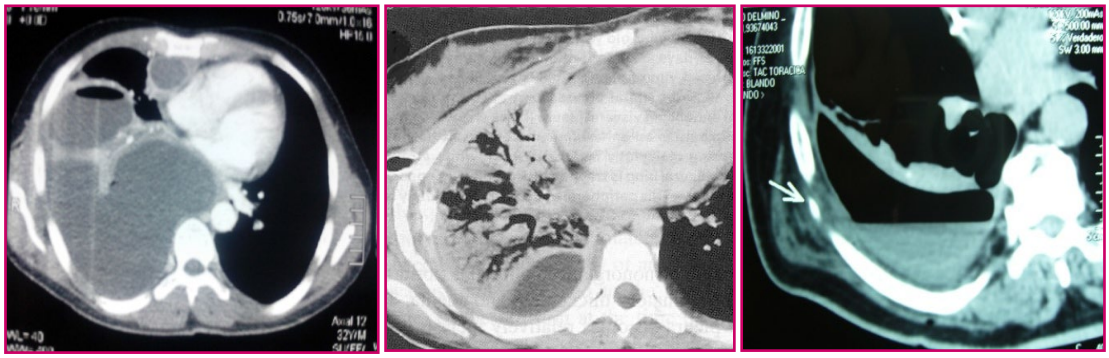


Foto 2. TAC. A: Empiema loculado. B: Empiema y broncograma aéreo por neumonía necrotizante. C: Empiema, paquipleura y nivel hidroaéreo[6]

Ecografía

Este procedimiento es fácil de realizar, portátil, es sencillo aun en la cabecera del paciente, puede repetirse indefinidamente, y hoy debe considerárselo como un elemento imprescindible en el manejo del cirujano, ya que no solo evaluará la magnitud del derrame, sino que será el operador de la maniobra invasiva. La pleura es una estructura superficial muy accesible al estudio untrasonografico. Se identifica fácilmente como una línea blanca, brillante e hiperecoica.

La mayor parte de las colecciones liquidas libres o encapsuladas producen una imagen hipoecoica limitada por una imagen hiperecoica que representa a la pleura visceral. Se puede discernir si la imagen es liquida o sólida, si hay bandas o septos que indican presencia de exudados ricos en proteínas y es el instrumento ideal para guiar la toracocentesis o un eventual drenaje pleural.[5]

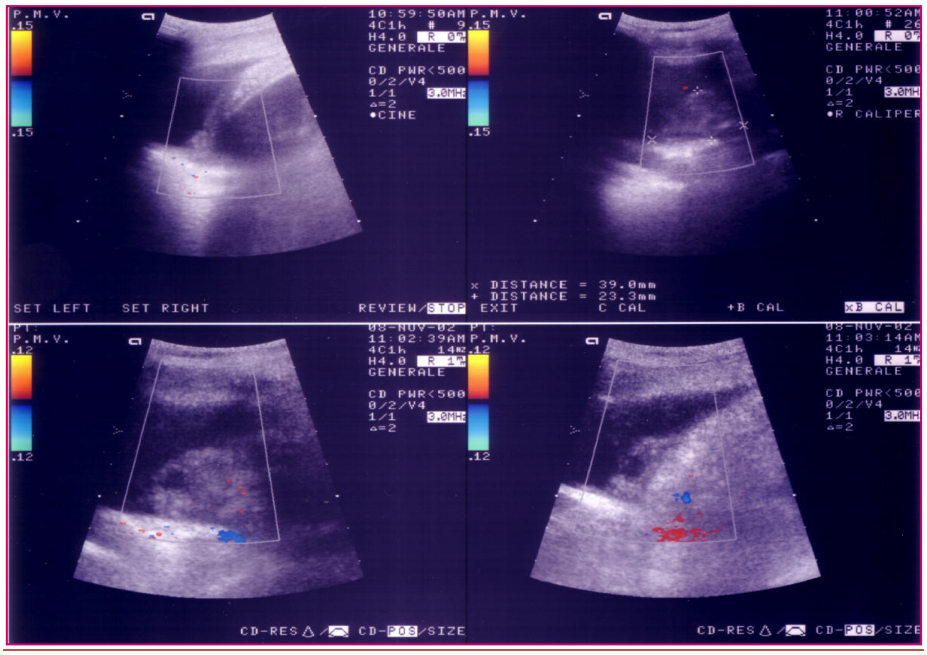


FOTO 3. IMÁGENES ECOGRÁFICAS PROPIAS DEL EMPIEMA PLEURAL[6]

Tratamiento

- *Quirúrgicos*
  - Toracocentesis
  - Drenaje pleural convencional o drenaje percutáneo (DPC) guiado por imágenes
  - *Toilette* pleural por cirugía videotoracoscópica (VATS)
  - Decorticación por toracotomía convencional
- *Complementarios*

Antibioticoterapia, utilización de agentes fibrinoliticos intrapleurales, asistencia quinésica respiratoria (AKR), broncoaspiraciones, tratamiento de la desnutrición. Estas se adaptarán según el momento evolutivo de la enfermedad.[6]

Debe señalarse que la maniobra primigenia es la toracentesis, y el aspecto fundamental del tratamiento del empiema es el drenaje pleural, en posición de declive y por gravedad.

Tipo	Diagnóstico	Tratamiento
Derrame simple	pH > 7.3	
Paraneumónico simple	LDH < 500 Glucosa > 60 mg%	toracocentesis ATB
Paraneumónico complicado	pH < 7.1 LDH >1000 Glucosa < 40 mg% Cultivo positivo	drenaje pleural ATB
Empiema pleural	pH < 7.1 LDH > 1000 Glucosa < 40 mg% Cultivo positivo Loculaciones	ATB drenaje pleural fibrinoliticos VATS
Empiema complejo	Pus multiloculado	ATB drenaje pleural fibrinoliticos VATS toracotomía
Empiema crónico	Pulmón atrapado	decorticación ostomia toracoplastia

Tabla 2. Clasificación y tratamiento de derrame paraneumónico y empiema pleural

Foto 4. Toracocentesis

Figura 2. Drenaje Original de Bülau

Esquema de Molnar de la niebla y del diamante[11, 12]

Resulta útil consignar aquí los esquemas de T. Molnar, sobre las etapas y su conexión en el tratamiento del empiema, y el mejor método de elección. La teórica escala del tiempo no es necesariamente idéntica a la duración de la enfermedad de cada paciente. La representación gráfica no intenta ser considerada como un esquema absoluto y exclusivo.

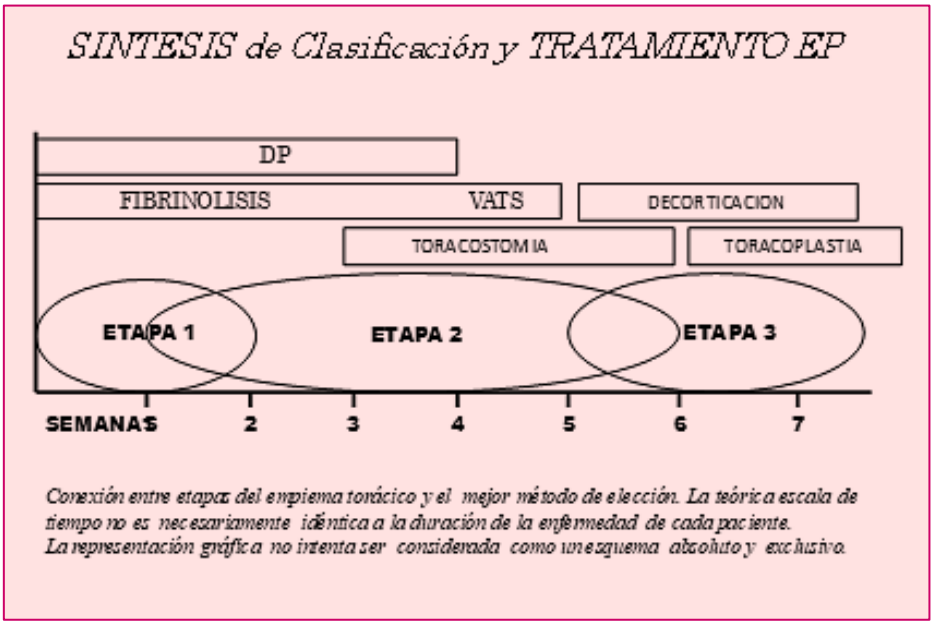


Figura 3. Etapas evolutivas del empiema y su tratamiento[11, 12]

El segundo esquema resulta muy interesante, pues nos describe las probables soluciones desde la toracocentesis y las eventualidades terapéuticas de acuerdo a cómo se procedió desde el inicio de la enfermedad.[12]

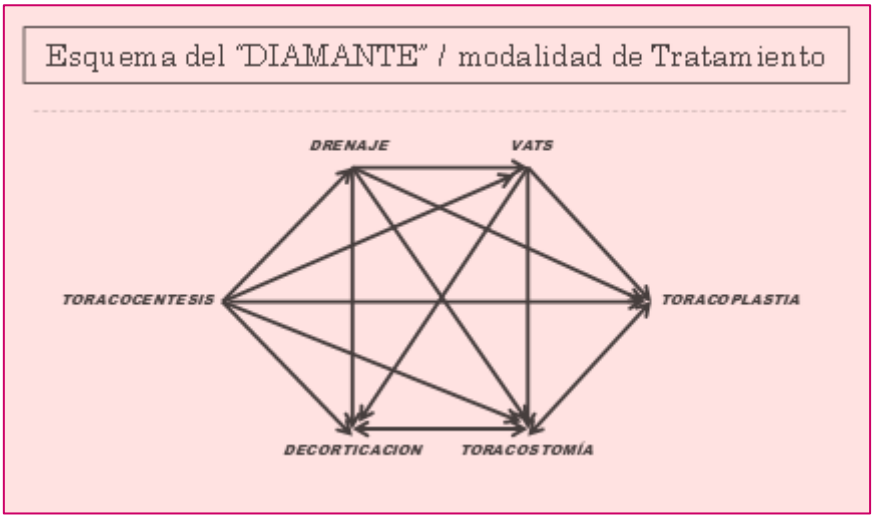


FIGURA 4. ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS DEL EMPIEMA DESDE LA CENTESIS HASTA LA TERAPÉUTICA DEFINITIVA

Drenaje pleural

Indicaciones del drenaje pleural:

- Derrame complejo
- Piotórax
- Sepsis en evolución
- Empiema bilateral simultáneo
- Compromiso parenquimatoso

Contraindicaciones generales (anestesia, cardiológicas, etc.), por las cuales no tolera procedimientos quirúrgicos mayores. El éxito del procedimiento depende de la etapa evolutiva de la enfermedad. En la etapa exudativa o fibrinopurulenta temprana con líquido mayormente libre o escasas loculaciones.[10]

Para LIGHT,[10] analizando distintas series, en el derrame paraneumónico el drenaje pleural es un procedimiento definitivo en un 77 % de los casos, con una duración que osciló entre 3,3 a 7,1 días, una estadía hospitalaria de 5,3 a 12,3 días y una mortalidad del 3 %. Utilizando fibrinoliticos el éxito fue de 94 %, permaneciendo el DP alrededor de 7 días.

Si no hay mejoría clínica, ni radiológica, ni tampoco obliteración de la cavidad pleural, y el débito purulento no disminuye hay que:

- reevaluar las sensibilidades bacterianas y adecuar el ATB;
- tomografiar al paciente y evaluar otros lóculos no resueltos.

Y decidir una táctica más agresiva, como una mal llamada decorticacion temprana o precoz preconizada por Ángel N. Bracco y otros autores;[1, 2, 9] que hoy puede abordarse por un procedimiento mini-invasivo como una videotoracoscopía.

Decorticación temprana de Bracco

Propuesta para pleuresías paraneumónicas, cuando el pus es muy denso y cuesta retirarlo con una aguja, con lo que se evita que se forme la corteza o *peel* pleural. Justifica esta conducta:

- Control inmediato del cuadro toxi-infeccioso
- Previene tabicamiento
- Menor tiempo de permanencia del drenaje pleural
- Menor tiempo de estadía hospitalaria
- Pus espeso
- Ausencia de supuración pleuropulmonar
- Pulmón re-expansible y vía aérea expedita
- Buen estado general (nutricional, orgánico)
- Sin contraindicaciones (funcionales, anestesia, etc.)

La utilización de este procedimiento en la etapa fibrinopurulenta realmente no es una decorticación típica sino una *toilette* pleural, en la cual se desbrida y rompen lóculos y se extrae un material gelatinoso en organización fácilmente removible permitiendo además liberar toda la cavidad pleural unificándola, visualizando la afectación de las hojas pleurales, lavando los detritus infectados, colocando adecuadamente los drenajes pleurales, simplificando la evolución tórpida de esta patología, disminuyendo la estadía hospitalaria y evitando las probables complicaciones o cirugías iterativas con operaciones de necesidad, por no haber resuelto el empiema en los estadios iníciales.

Drenaje percutáneo ecoguiado (DPC)

La colocación de drenajes guiados por ecografía o por TAC ha permitido colocar uno o más drenajes, en forma relativamente fácil, cualesquiera que sean el tamaño y localización del lóculo empiemático. Esta es la gran ventaja del procedimiento guiado versus el abordaje a ciegas. Este drenaje puede lavarse, removerse, cambiarse; pero lo ideal es no extenderse en el tiempo y si el cuadro supurativo no se resuelve en un lapso perentorio, estudiar de nuevo al paciente adecuando antibiótico, o más aun identificar mediante TAC lóculos no resueltos, parcialmente evacuados o nuevos desarrollados en el transcurso de la supuración, para adoptar una conducta más activa desde el punto de vista quirúrgico, como VATS o una decorticación clásica.

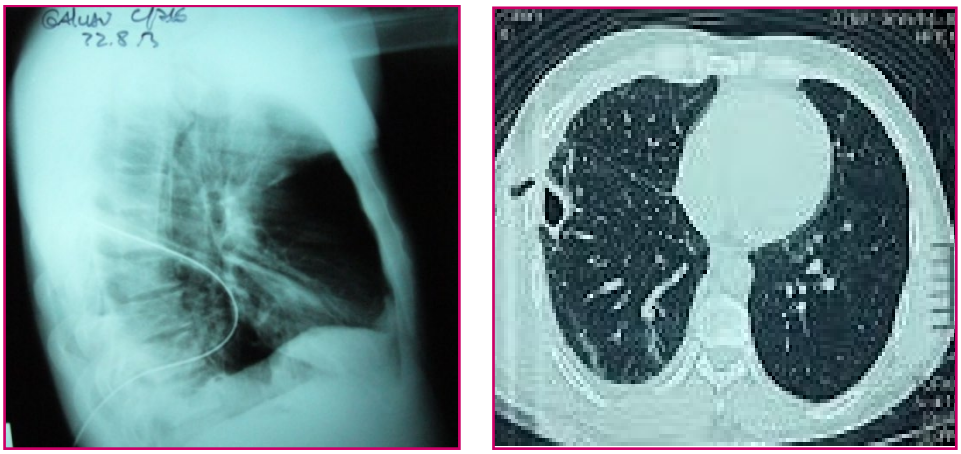


FOTO 5. TRATAMIENTO DEL EMPIEMA LOCULADO MEDIANTE LA COLOCACIÓN DE MÚLTIPLES DRENAJES SUCESIVOS. CURACIÓN CON SECUELAS[6]

Tratamiento quirúrgico del empiema propiamente dicho

La mayoría de los pacientes con empiema pleural, en etapa fibrinopurulenta, requerirán un procedimiento quirúrgico, a fin de remover el liquido pleural, homogeneizar los lóculos, tratando de evitar la evolución a la fibrosis, prolongar su enfermedad, su estadía hospitalaria y que dicho cuadro potencialmente solucionable por procedimientos menores, pudiera llevar a realizar cirugías de envergadura, atento a no actuar con diligencia en los estadios iniciales de esta supuración.[6]

El objetivo es conocer la operabilidad del paciente, la capacidad del pulmón de reexpandirse, obliterar el espacio pleural infectado y acortar la duración de la enfermedad.

VATS: generalidades[7]

Resulta obvio señalar las condiciones necesarias para efectuar un procedimiento quirúrgico, que minimice los riesgos operatorios, mejorando en lo posible el estado general del paciente en el preoperatorio inmediato.

Se utilizarán tubos endotraqueales de doble luz, tanto para cirugía videotoracoscópica como para cielo abierto, por dos indicaciones básicas:

- evitar la contaminación contralateral del pulmón normal, por bronco aspiración de la supuración;

- mejorar la maniobrabilidad quirúrgica al colapsar, parcial o totalmente el pulmón asiento de la supuración.

Analgesia preoperatoria, infiltrando los espacios intercostales, previo a la toracotomía, o los correspondientes puertos de trabajo si se efectúa un procedimiento toracoscópico; algunos utilizan analgesia epidural, en el intra y el postoperatorio inmediato. Todo lo señalado no inhibe la prosecución del tratamiento quinésico, la antibioticoterapia, la profilaxis de una eventual trombosis venosa profunda, con la antiagregación correspondiente, etc.

Los factores relacionados con el éxito del procedimiento son la indicación de toracoscopia temprana, la evacuación de todo el material infectado y la liberación de todas las bridas y loculaciones de la cavidad pleural. Esta técnica quirúrgica es útil fundamentalmente en las primeras etapas del proceso, en derrames paraneumónicos complejos o empiema tempranos; podríamos decir que la etapa ideal para indicar el procedimiento es la etapa fibrinopurulenta.[1, 3, 7]

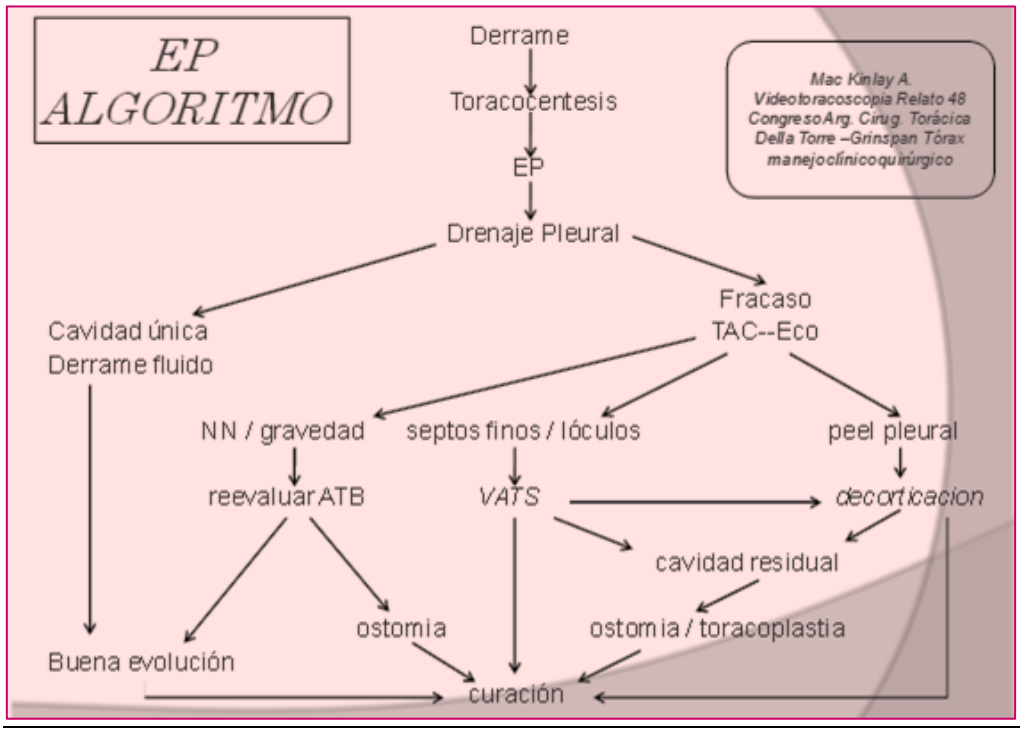
Para lograr éxito con este proceder, debemos seleccionar bien al paciente, conocer la evolutividad del proceso, si tuvo otros procedimientos invasivos por dicha supuración, tiempo de instalación del cuadro clínico, resistencia al tratamiento médico ATB o mala evolución a pesar de estar bien instituido, demorar la indicación quirúrgica y con ello pasar a otra etapa evolutiva de la supuración, que hará necesario pasar a otro abordaje. Si se lo utiliza en la etapa correcta, lograremos la destrucción de los lóculos, eliminar el líquido formando prácticamente una «gelatina», difícil de evacuar por un drenaje pleural, destruir los tractos iniciales de fibrina que intenta colapsar el pulmón, teniendo como meta la unificación de la cavidad pleural, obliterarla y favorecer la re-expansión pulmonar, dejando habitualmente uno o dos drenajes pleurales, que se colocan según técnica, manteniéndolos hasta que agoten su débito o este sea seroso y no debiten más de 100 cm^3/día.

Hay que señalar, que ante la mínima duda de no poder resolver el caso, por este abordaje, deberá hacerse una toracotomía convencional, resolviendo por esta vía lo señalado en el párrafo anterior, porque inadvertidamente se está

pasando a la tercera etapa o de organización.[6] Evidentemente es mejor el tratamiento agresivo temprano versus tratamientos conservadores, como toracocentesis o drenaje pleural simple con o sin fibrinoliticos, en cuanto a días versus semanas de internación respectivamente y mayor numero de secuelas, incapacidades y mortalidad con los tratamientos conservadores.[13]

El consenso del American College of Chest Physician (ACCP) publicó sus conclusiones sobre derrames paraneumónicos tratados con cirugía, VATS y fibrinolíticos, y si bien constituían enfoques aceptables de tratamiento, habría que demostrar el valor de cada uno de ellos con estudios aleatorizados.[3]

ALGORITMO TERAPÉUTICO DEL EMPIEMA PLEURAL[6]



Referencias bibliográficas

1. ACASTELLO E. Supuraciones pleuropulmonares. Jornadas Hospital «Ricardo Gutiérrez». Buenos Aires, 2013.

2. Angelillo Mackinlay T, Chimondeguy D, Lyons G. Cirugía videotoracoscopica: Experiencia Inicial. *Rev. Argent Cirug*. 1992;63:21-26.

3. Angelillo Mackinlay T. Videotoracoscopia. 48º Relato Oficial de la Sociedad Argentina de Cirugía Torácica. LXXV Congreso Argentino de Cirugía. Buenos Aires, 2004.

4. ATS Subcommittees on Surgery. Management of nontuberculous empyema. *Am Rev Respir Dis*. 1962:935-936.

5. Beckh S, Bölcskei PL, Lessnau KD. Real-Time Chest Ultrasonography: A Comprehensive Review for the Pulmonologist. *Chest*. 2002;122(5):1759-1773. doi:10.1378/chest.122.5.1759

6. Branda MJ. 58º Relato Oficial de la Sociedad Argentina de Cirugía Torácica. LXXXV Congreso Argentino de Cirugía. Buenos Aires, 2014.

7. Cardoso JM, Criales J, Moncada R. *Tórax, Pulmón y Mediastino. Radiología e Imagen Diagnóstica y Terapéutica*. Lippincott, Williams & Wilkins; 1999.

8. De Hoyos A, Sundaresan S. Thoracic empiema. *Surg Clin N Am*. 2002;82(3):643-671. doi:10.1016/s0039-6109(02)00022-1

9. Esteva H, Parrilla GA, Núñez TG, Cervio RC, Portas T. El cambiante perfil del empiema pleural en el hospital universitario. *Rev Argent Cirug*. 2005;88(1/2):41-47.

10. Light RW. Parapneumonic Effusions and Empyema. In: Light RW. *Pleural Diseases*. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins; 2007.

11. Molnar TF, Benkö I. *Management of primary empiema thoracis. 4th European Conference on General Thoracic Surgery*. Córdoba, España, 1996. Abstract book 059.

12. Molnar TF. Current surgical treatment of thoracic empyema in adults. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2007;32(3):422-430. doi:10.1016/j.ejcts.2007.05.028

13. Rice TW. Fibrotorax and decorticacion the lung. In: Shiled's General Thoracic Surgery. 5th Edition. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins; 2000; pp. 729-737.

Derrame pleural neoplásico (DPN)

Generalidades

El derrame pleural neoplásico (DNP) es una complicación frecuente en pacientes oncológicos con enfermedad avanzada comprometiendo su calidad de vida por disnea progresiva, tos y dolor torácico, y en la serie del Hospital Cetrángolo se observó además descenso de peso.[1, 2, 7]

El examen físico-químico del líquido pleural puede utilizarse como predictor del DPN, ya que un pH por debajo de 7,2 y una glucosa menor a 60mg son indicadores de diagnóstico sencillo, mal pronóstico, sobrevida corta y pleurodesis ineficaz.[2]

La videotoracoscopia tiene un doble propósito:

- el diagnóstico y
- el tratamiento del derrame pleural neoplásico.

Es decir biopsia pleural, congelación y confirmación de la enfermedad y finalmente sellamiento o pleurodesis con silicato de magnesio (talco).

Resulta obvio señalar que las biopsias pleurales con aguja de Cope, o Abrams, demandan un tiempo de espera para procesar las muestras y su eventual repetición impacta negativamente en la pobre calidad de sobrevida de estos pacientes y conduce en la mayoría de los casos al atrapamiento pulmonar.[2]

Síntesis clínica del derrame pleural neoplásico (DPN)[2, 4, 6]

- 30 % de los pacientes con cáncer desarrolla un DPN
- De un 30 a un 60 % de los derrames son DPN
- Mal pronóstico
- Síntoma de enfermedad avanzada
- Pobre sobrevida, a pesar de la pleurodesis (1 a 26 meses)
- Mortalidad 29-50 % en el primer mes, 84 % al sexto mes
- Rentabilidad diagnóstica de videotoracoscopía en DPN 95 al 97 %

Síntesis diagnóstica[2]

- Clínica e imágenes (Rx, ecografía, TAC)
- Toracocentesis (citología y cultivo)
- Punción biopsia con aguja (PBA) a ciegas o guiada por imágenes
- Biopsia quirúrgica y drenaje pleural
- Toracoscopia (VATS)
- Toracotomía

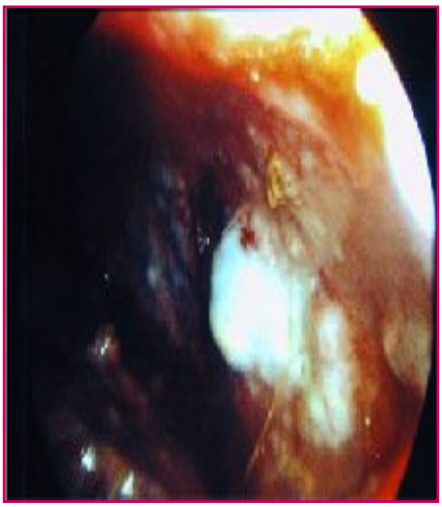


Foto 1. Metástasis pleural

Foto 2. TBC pleural

Foto 3. Mesotelioma (inicio)

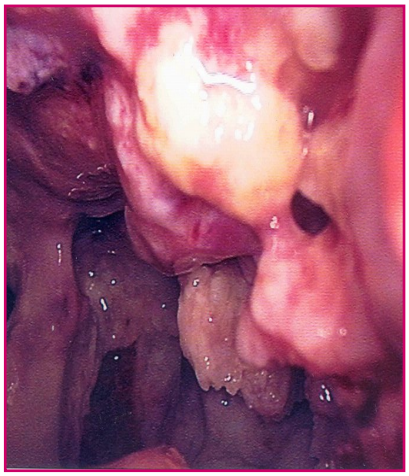


Foto 4. Mesotelioma (avanzado)

Foto 5. Pulmón sano

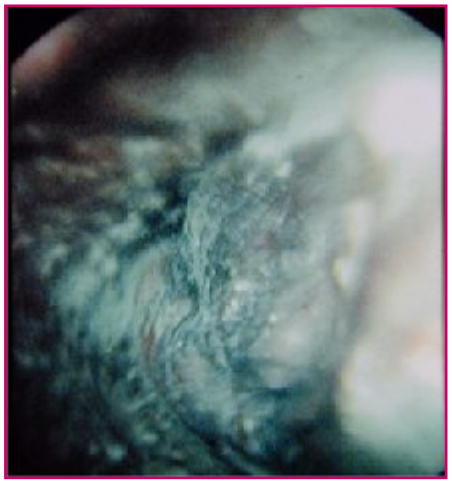


Foto 6. Pleurodesis con talco

Las condiciones *sine qua non* para efectuar el sellamiento pleural intraoperatoria con talco son dos:[2, 7]

- diagnóstico preoperatorio o confirmación intraoperatoria de enfermedad pleural neoplásica;
- ausencia de atrapamiento pulmonar.

Técnicamente se puede realizar este procedimiento con anestesia general y colapso pulmonar unilateral o en casos avanzados y/o mal estado general del paciente con anestesia local y neuroleptoanalgesia[1]. La estrategia consiste en practicar VATS temprana a todo paciente con antecedente o sospecha de cáncer y DPN. Es decir, realizar en un solo acto:[1, 2]

- Evacuación completa del derrame pleural
- Diagnóstico de certeza por biopsia dirigida
- Exploración de toda la cavidad pleural
- Sellamiento de la cavidad pleural

Objetivos del sellamiento[2, 7]

- Fusión pleural
- Mejorar calidad de vida
- Aliviar la disnea

- Evitar la recurrencia del derrame
- Paliación sintomática y duradera
- Restauración anatomo-fisiológica

Debe señalarse que la pobre sobrevida de estos pacientes, aun con pleurodesis, demanda a efectuar un diagnóstico lo más pronto posible, a fin no de mejorar la sobrevida sino su calidad. La sobrevida de los distintos pacientes con DPN variará según la etiología del cáncer primario, que provocó el derrame; sintetizando a grandes rasgos, pobre sobrevida para los portadores de cáncer de pulmón, y mejor sobrevida en pacientes con antecedente de cáncer de mama y linfomas.[2] Las mayores sobrevidas superan escasamente los 12 meses y disminuyen drásticamente según el momento evolutivo del DPN y estado general del paciente en 6 o 3 meses.

El sellamiento de la cavidad pleural con talco tiene alto índice de efectividad en el control del DPN, baja morbilidad (del procedimiento en sí) y pobre sobrevida del paciente (depende del cáncer primario), siempre que se respete la condición señalada de buena re-expansión pulmonar intraoperatoria.[1] El rédito diagnóstico de la videotoracoscopia en enfermedad maligna es cercano al 100 % en la mayoría de las publicaciones.

La serie cooperativa realizada en Europa por Golstraw-Sahn y otros determinó para VATS una sensibilidad del 91 % y una especificidad del 100 %.[4, 6, 8]

Loddenkemper (*Eur Respir J.* 1998;11:213-221)[5]

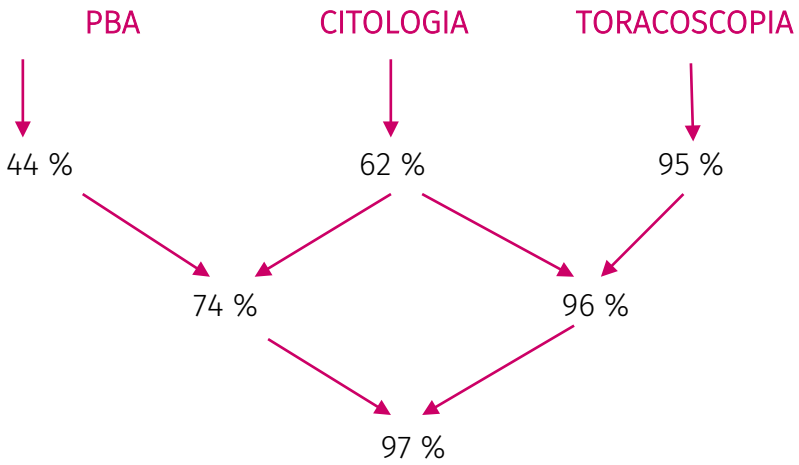


Tabla 1. Algoritmo diagnóstico clásico de Loddenkemper[4], con porcentajes de cada procedimiento y su correspondiente combinación, a fin de aumentar el rédito de cada uno de ellos

Foto 7. Rx de DPN

Foto 8. Rx derrame pericárdico

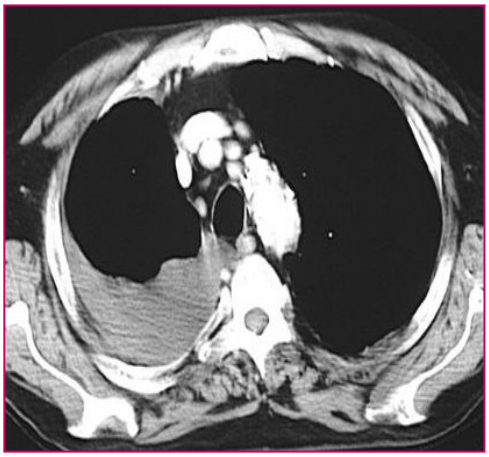


Foto 9. DPN por TAC

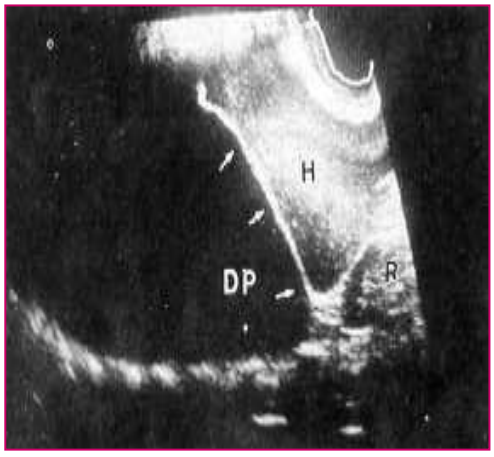


Foto 10. DPN por ecografía

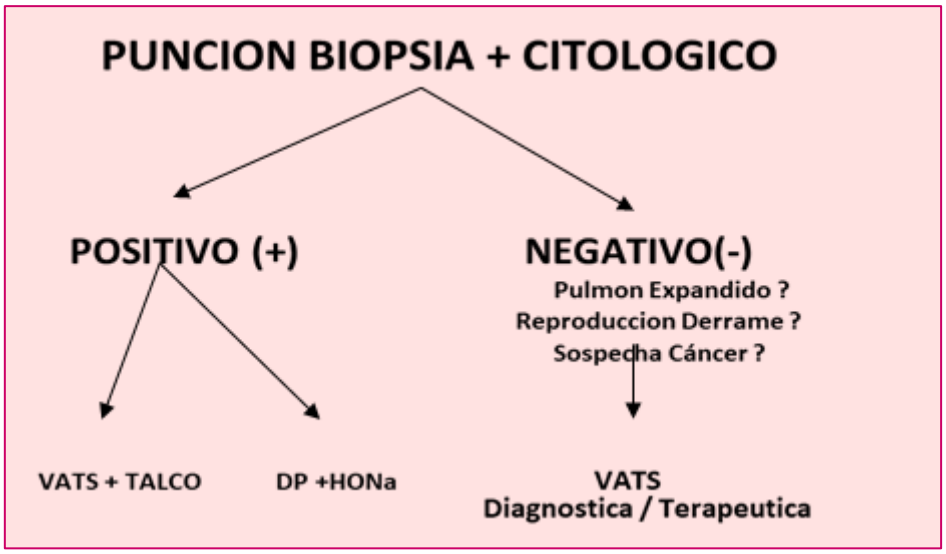


TABLA 2. ALGORITMO DESARROLLADO EN HOSPITAL «DR. A. A. CETRÁNGOLO», PARA DPN[2]

Es válido efectuar VATS de primera intención, cuando se conocen o establecen las siguientes condiciones:[2]

- Tumor primario conocido
- Buen estado general
- Rx pulmón re-expandido (postpunción)
- Líquido de punción hemático
- Derrame pericárdico concomitante (para efectuar simultáneamente una ventana pleuropericárdica)

Clasificación de agentes para lograr la sinfisis[9]

- Isótopos radiactivos
- Inmunomodulador
- Antimaláricos
- Biológicos (tissucol)
- ATB (tetraciclina)
- Antineoplásicos (bleomicina)
- Otros (HONa) y talco (silicato de magnesio hidratado)

Rentabilidad diagnóstica de los procedimientos utilizados en el Hospital Cetrángolo (dos series de 60 y de 122 casos respectivamente) en comparación con el clásico estudio de Loddenkemper.[2, 4]

	60 CASOS	122 CASOS	LODDENKEMPER
PBA (+)	26 (43 %)	54 (44 %)	44 %
Citologia (+)	14 (23,3 %)	36 (29 %)	62 %
Combinacion		60 (49,2 %)	74 %
VATS (+)	12 (92,3 %)	28 (96,4 %)	95 %
Otros	11	23 (18,8 %)	6 (3 %)
Total	52	118	208

TABLA 4. COMPARACIÓN DE LAS SERIES DEL HTAL. CETRÁNGOLO Y LODDENKEMPER[2, 5]

Estadísticas del Hospital del Tórax «Dr. A. A. Cetrángolo»[2]

De los 122 casos con confirmación histológica de DPN, se incluyeron 103 pacientes en el presente estudio retrospectivo.

Distribuidos por sexo, 71 hombres (69 %) y 32 mujeres (31 %). Su histología más frecuente: cáncer de pulmón, 64 casos (62 %); mesotelioma, 25 (24 %) y cáncer de mama, 9 (9 %). El diagnóstico se efectuó por biopsias quirúrgicas 40 %, VATS 30 %, PBA Abrams 15 %, toracotomía 11 %, otros 4 %.

Fueron sellados 71 pacientes, utilizando talco o hidróxido de sodio (HONa), incluidos 20 mesoteliomas, no pudiéndose sellar el resto de los pacientes por enfermedad avanzada y/o falta de re-expansión pulmonar.

Mesotelioma

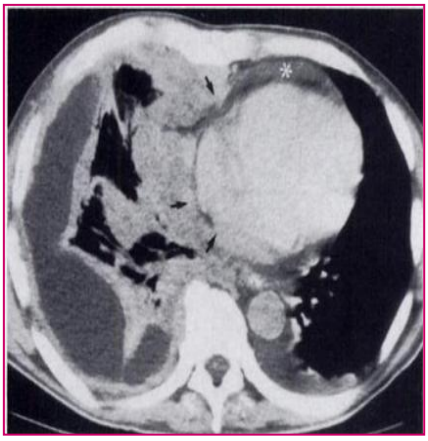
Generalidades

El mesotelioma es un tumor poco frecuente, de difícil diagnóstico, y con una clara tendencia a su incremento, no habiéndose llegado aún a un pico

máximo de manifestación. Predomina entre la cuarta y la octava década y con una franca relación de los pacientes en contacto con asbesto. La sospecha clínica junto al interrogatorio exhaustivo son piezas fundamentales en el estudio de esta enfermedad. Tanto la radiología como la tomografía y la resonancia magnética presentan características evidentes que hacen sospechar el mesotelioma. La forma más común de manifestarse es a través de un derrame pleural neoplásico (DPN).[3]

Clasificación anatomopatológica del mesotelioma difuso[3]

- Epitelial (50 al 70 %)
- Sarcomatoso (15 al 20 %)
- Mixto (15 al 30 %)



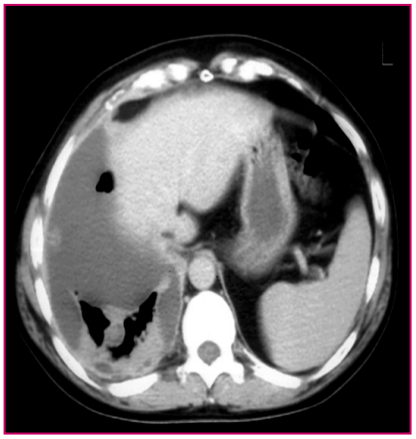
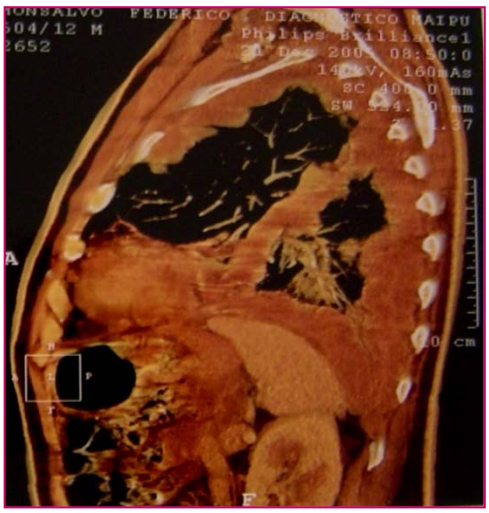


FOTO 7 Y 8. MESOTELIOMA: DPN Y ENGROSAMIENTO DE AMBAS PLEURAS (PARIETAL Y MEDIASTINAL)

Diagnóstico

- Toracocentesis y citología líquido
- Punción biopsia pleural con aguja (Abrams)
- VATS
- Toracotomía mínima

FOTO 9 Y 10. MESOTELIOMA: DPN Y ENGROSAMIENTO PLEURAL



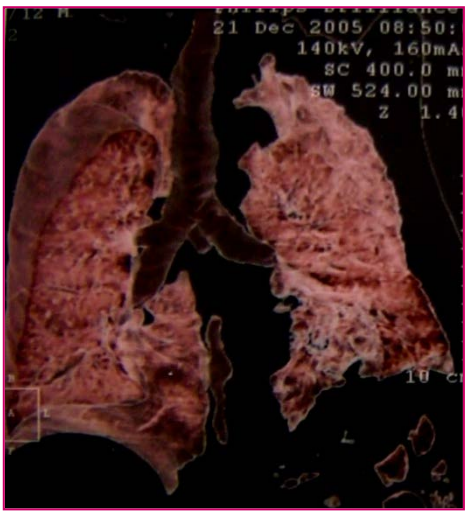


FOTO 11 Y 12. VISIÓN SAGITAL DE TAC Y RECONSTRUCCIÓN 3D DE MESOTELIOMA

Tratamiento

No existe una terapéutica eficaz para el tratamiento del mesotelioma y en la actualidad su terapéutica puede sintetizarse en varios ítems que son los siguientes:

- Terapia multimodal
- Cirugía: a) pleuroneumonactomía y b) decorticación parietal o completa (parieto-visceral)
- Radioterapia

- Quimioterapia
- VATS diagnóstica y pleurodesis con silicato de magnesio hidratado (talco)

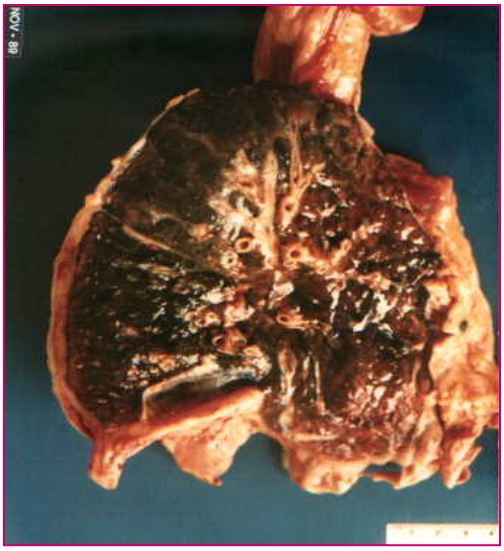


Foto 11. Pieza de pleuroneumonectomía

Aún hoy se discute y hay controversia con respecto a cuál sería el mejor tratamiento para la variedad epiteloide, ya que las sobrevidas postcirugías de magnitud vs. tratamientos conservadores con sellamiento pleural por VATS y tratamiento posterior con quimioterapia, inclinarían la balanza hacia esta última alternativa.

Sintetizando:

- Supervivencia promedio entre 9 a 12 meses
- Supervivencia tratados alrededor de 18 meses

Supervivencia en variedad epiteloide con cirugía resectiva total (pleuroneumonectomía), más radioterapia, más quimioterapia (tratamiento multimodal) en series seleccionadas: 44 % a 2 años y 49 % a 5 años.[3]

Aún así la pleuroneumonectomía no prolongó la sobrevida y las complicaciones postoperatorias en series seleccionadas están en el rango del 60 %.[3]

Lo habitual es el tratamiento paliativo, diagnóstico por VATS, sellamiento con talco y tratamiento complementario en variedad epiteloide con quimioterapia (cisplatino/premetexed), con relativa buena respuesta versus cirugía resectiva.

En un estudio del Hospital Cetrángolo sobre 28 pacientes con esta patología, se determinó que su histología fue: epiteloide, 22 casos (78 %); sarcomatosos, 4 casos (15 %) y bifásicos, 2 casos (7 %).[2]

Los procedimientos diagnósticos utilizados fueron varios, como punción con aguja de Trucut, toracotomía mínima, etc.; lo destacable del estudio es que cuando se efectuó VATS, en casi la mitad de los casos tuvieron un rédito de positividad diagnóstica del 100 % y pudieron efectuar simultáneamente el diagnóstico y su correspondiente tratamiento (sellado pleural). Ningún paciente portador de esta serie fue quirúrgico. Concluyendo: la videotoracoscopía parece ser el procedimiento quirúrgico de elección para su diagnóstico.

Referencias bibliográficas

1. Angelillo Mackinlay T. Videotoracoscopía. 48º Relato Oficial de la Sociedad Argentina de Cirugía Torácica. LXXV Congreso Argentino de Cirugía. Buenos Aires, 2004.
2. Branda MJ. XXIII Congreso de Médicos Residentes, mayo de 2010 (estudio del DPN en el Hospital «Dr. A. A. Cetrángolo», desde 2006 al 2009).
3. Ficarra AH. 52º Relato Oficial de la Sociedad Argentina de Cirugía Torácica. LXXIX Congreso Argentino de Cirugía. Buenos Aires, 2008.
4. Antony VB, Loddenkemper R, Astoul P, Boutin C, Goldstraw P, Hott J, Rodriguez Panadero F, Sahn SA. Management of malignant pleural effusions. *Eur Respir J*. 2001;18(2):402-419. doi:10.1183/09031936.01.00225601
5. Loddenkemper R. Thoracoscopy – State of art. *Eur Respir J*. 1998;11:213-221. doi:10.1183/09031936.98.11010213
6. Rodríguez Panadero F, Antony VB. Pleurodesis: state of the art. *Euro Respir J*. 1997;10:1648-1654.

7. Saad E. 46º Relato Oficial de la Sociedad Argentina de Cirugía Torácica. LXXII Congreso Argentino de Cirugía. Buenos Aires, 2002.

8. Sahn SA. Pleural diseases related to metastatic malignancies. *Eur Respir J*. 1997,10(8):1907-1913. doi:10.1183/09031936.97.10081907

9. Urtasun JM, Moragon. Trat. DPN. *Tumor*. 1995;8(2).

Neumotórax

Generalidades

El neumotórax puede ser primario o secundario. Se define como primario cuando resulta de la rotura de una bulla o bleb periférica. El neumotórax secundario se produce como consecuencia de la rotura de una lesión que forma parte de una enfermedad parenquimatosa difusa.

«El neumotórax espontáneo y benigno no debe ser llamado así; porque no es esponáaneo —tiene una causa etiológica— y puede, por otra parte, ser mortal» (Dr. Roberto Lamy, padre). Este neumotórax debe ser llamado «neumotórax simple, tal como lo hiciera Laennec».

El neumotórax simple primario ocurre en personas jóvenes, que en general toleran funcionalmente bien el episodio, y puede asociarse a hemorragia por rotura de una brida vascularizada por irrigación sistémica.[2, 3]

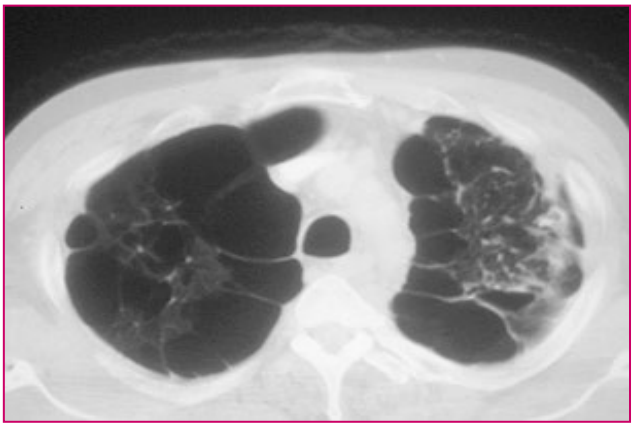


Foto1. Rx neumotórax y bullas

Foto 2. Bullas por TAC

Indicaciones de VATS en neumotórax

Se entiende por bullectomía la exéresis quirúrgica de una bulla pulmonar, (debe ser llamada «vesícula», según Ángel N. Bracco) cuya rotura origina un episodio de neumotórax. Las bullas que no se rompen no tienen indicación quirúrgica.[8]

Se trata de una técnica que ofrece alta efectividad, baja morbilidad y escasas conversiones. En todos los casos de resección de bullas se utilizan endosuturas, y endoloop o clips para completar una sección parenquimatosa. Se debe completar este procedimiento con la abrasión pleural (irritación), utilizando para ello gasa o mallas, para efectuar la maniobra citada.

- 1er episodio por factores laborales (buzos, pilotos)
- 2do episodio post-falla de drenaje pleural (25 a 30 % casos)[1, 5, 10, 13]

La técnica operatoria

Infiltración de los puertos de trabajo con anestesia local, colocación de trócares: habitualmente tres, uno para la videocámara, otro para prensión del complejo bulloso y un tercero habitualmente abierto para la colocación de la endosutura; este último ubicado peri-areolar en el hombre y retro o submamario en la mujer.

La bulla debe resecarse junto con un pequeño margen de tejido normal para evitar aerorragia por la línea de sutura. Bajo control endoscópico se coloca un tubo de drenaje que se extrae por el portal caudal y se conecta a un frasco bitubulado con trampa de agua.[2, 3]

En casos de no hallarse complejo bulloso efectuar igualmente resección del vértice pulmonar (apicectomía) y efectuar una rigurosa pleurodesis con malla o gasa.

El área de trabajo se ubica habitualmente en un cuadrilátero con las referencias siguientes:

1. Línea axilar anterior
2. Línea axilar posterior

3. 4º espacio intercostal
4. 8º espacio intercostal

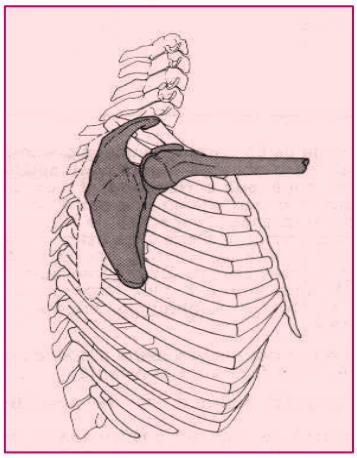


Figura 1. Tórax oseo

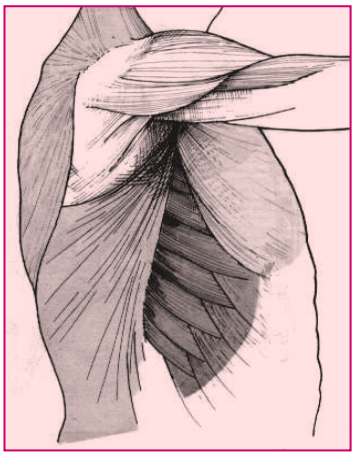


Figura 2. Grupos musculares

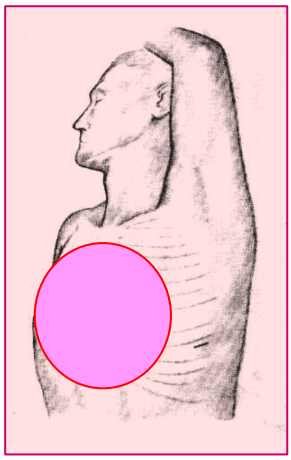


Figura 3. Área de trabajo

Localización de bullas

- Vértices lóbulos superiores
- Segmento Nelson (superior de lóbulos inferiores) (B/6 de los endoscopistas)
- Aristas de los lóbulos
- Vertiente mediastinal
- En un 20 % no hay bullas, resecar el vértice igual
- En todos los casos, efectuar pleurodesis con malla
- No utilizar pleurodesis con talco (jóvenes)
- Ni pleurectomía

VATS vs. toracotomía axilar

A igualdad de resultados, la cirugía mini-invasiva (VATS) ofrece innegables ventajas adicionales referentes a una menor estadía hospitalaria, reinserción laboral acortada y mejor cosmética. Bajo nivel de recurrencias luego de VATS. Importancia de una buena abrasión mecánica con malla o gasa (el

procedimiento al ser menos invasivo que una toracotomía, provoca menos adherencias).

Hoy por hoy, la bullectomía videotoracoscópica logra curaciones similares a las obtenidas utilizando toracotomías mínimas axilares, y las recidivas son similares utilizando una u otra técnica quirúrgica.

Sintetizando: la resección por videotoracoscopia es el tratamiento de elección para el manejo del neumotórax espontáneo recidivado. Es un procedimiento efectivo, seguro, menos doloroso, más anatómico, cosmético y con rápida recuperación posoperatoria.

Otros autores señalan que no habría diferencia entre la VATS vs. toracotomía axilar mínima (4-5 cm) en cuanto al:[7, 11]

- Dolor
- Función respiratoria
- Estadía
- Complicaciones
- Analgésicos y recidivas
- Vuelta a la actividad laboral

Consideraciones finales[6]

- Recidiva post-VATS menor al 2-6 %
- Está indicada re-VATS o toracotomía (causas)

a. falta resección ápice

b. falta o mala abrasión pleural

Casos excepcionales[6]

Neumotórax bilateral sucesivo o simultáneo (2 % casos)

Drenar ambos hemitórax y luego asegurar un hemitórax por VATS[1, 2, 6, 8, 9]

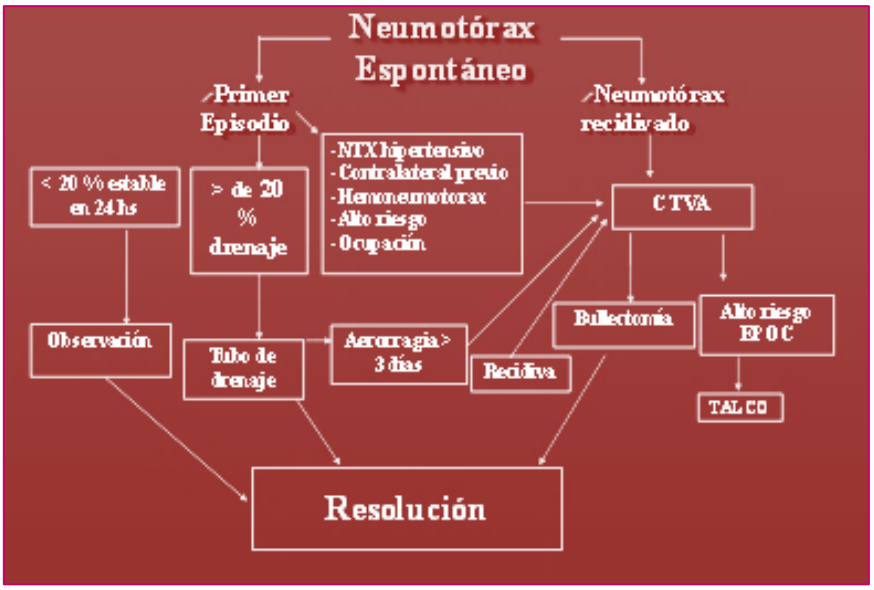


FIGURA 4. ALGORITMO TERAPÉUTICO DEL NEUMOTÓRAX ESPONTÁNEO

Tomado del relato del Dr. Mackinlay[3]

Referencias bibliográficas

1. ABDALA OA, LEVY RR, BIBILONI RH, *et al*. Ventajas de la cirugía torácica video asistida en el tratamiento del neumotórax espontáneo. *Medicina*. 2001;61(2):157-60.
2. ANGELILLO MACKINLAY TA. Enfoque terapéutico del neumotórax espontáneo. 28º Congreso de Medicina Respiratoria. 9 al 12 de diciembre de 2000, Sheraton Hotel, Mar del Plata, Argentina.
3. ANGELILLO MACKINLAY TA. Videotoracoscopía. 48º Relato Oficial de la Sociedad Argentina de Cirugía Torácica. LXXV Congreso Argentino de Cirugía. Buenos Aires, 2004.
4. BAUMANN MH, STRANGE C, HEFFNER JE, AACP PNEUMOTHORAX CONSENSUS GROUP. Management of spontaneous pneumothorax: an American College of Chest Physicians Delphi consensus statement. *Chest*. 2001;119(2):590-602. doi:10.1378/chest.119.2.590
5. CHOU S, CHENG Y-J, KAO EL. Is video-assisted thoracic surgery indicated in the first episode primary spontaneous pneumothorax? *Thoracic Surgery*. 2003;2(4);552-554. doi:10.1016/S1569-9293(03)00143-9
6. DELLA BIANCA-NAZAR. 49º Relato Oficial de la Sociedad Argentina de Cirugía Torácica. LXXVI Congreso Argentino de Cirugía. Buenos Aires, 2005.

7. Freixinet JL, Canalís E, Juliá G, Rodriguez P, Santana N, Rodriguez de Castro F. Axillary thoracotomy versus videothoracoscopy for the treatment of primary spontaneous pneumothorax. *Thoracic Surg*. 2004;78(2);417-420. doi:10.1016/j.athoracsur.2003.11.038

8. Gómez M, Grispan R, Della Torre H, Abranson H. Branda M, Yunk O. Neumotórax Espontaneo. *Rev Argent Cirug*. 1988;55:185-197.

9. Grispan R, Della Torre H, Gómez M, Fiore C. Neumotórax Recidivado. *Rev Argent Cirug*. 1983;44(3-4):185-197.

10. Hatz R, Kaps MF, Meimarakis G, Loehe F, Müller C, Fürst H. Long-term results after video-assisted thoracoscopic surgery for first-time and recurrent spontaneous pneumothorax. *Surgery*. 2000;70(1);253-257. doi:10.1016/s0003-4975(00)01411-9

11. Kim KH, Kim HK, Han JY, Kim JT, Won YS, Choi SS. Transaxillary minithoracotomy versus video-assisted thoracic surgery for spontaneous pneumothorax. *Thorax Surg*.1996;61(5);1510-1512. doi:10.1016/0003-4975(96)00113-0

12. Noppen M, Alexander P, Driesen P, Slabbynck H, Verstraeten A. Manual aspiration versus chest tube drainage in first episodes of primary spontaneous pneumothorax: a multicenter, prospective, randomized pilot study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;165(9):1240-1244. doi:10.1164/rccm.200111-078OC

13. Torresini G, Vaccarili M, Divisi D, Crisci R. Is video-assisted thoracic surgery justified at first spontaneous pneumothorax? *Eur J Cardiothorac Surg*. 2001;20(1):42-5. doi:10.1016/s1010-7940(01)00679-0

Cáncer de pulmón

Dres. Eduardo Nicolás Saad, Maximiliano Ariel Lo Tartaro y Federico Hernán Cardinale

Introducción

El cáncer es la segunda causa más común de muerte en Estados Unidos, sólo superada por las enfermedades cardiovasculares.

La tasa de muerte por cáncer total aumentó durante la mayor parte del siglo XX debido a la epidemia de tabaquismo, alcanzando un máximo en 1991 con 215 muertes por cáncer por cada 100.000 personas. Sin embargo, desde 1991 hasta 2012, la tasa se redujo un 23 % debido a la reducción del consumo de tabaco, a las intensas campañas antitabaco y a otras medidas, como las mejoras en la detección y tratamiento temprano.

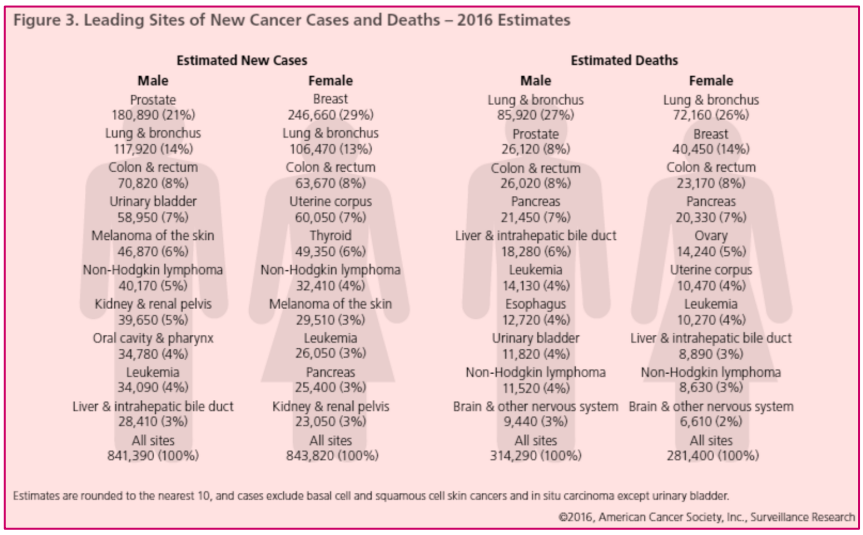


Figure 3. Leading Sites of New Cancer Cases and Deaths – 2016 Estimates

Estimated New Cases		Estimated Deaths	
Male	**Female**	**Male**	**Female**
Prostate 180,890 (21%)	Breast 246,660 (29%)	Lung & bronchus 85,920 (27%)	Lung & bronchus 72,160 (26%)
Lung & bronchus 117,920 (14%)	Lung & bronchus 106,470 (13%)	Prostate 26,120 (8%)	Breast 40,450 (14%)
Colon & rectum 70,820 (8%)	Colon & rectum 63,670 (8%)	Colon & rectum 26,020 (8%)	Colon & rectum 23,170 (8%)
Urinary bladder 58,950 (7%)	Uterine corpus 60,050 (7%)	Pancreas 21,450 (7%)	Pancreas 20,330 (7%)
Melanoma of the skin 46,870 (6%)	Thyroid 49,350 (6%)	Liver & intrahepatic bile duct 18,280 (6%)	Ovary 14,240 (5%)
Non-Hodgkin lymphoma 40,170 (5%)	Non-Hodgkin lymphoma 32,410 (4%)	Leukemia 14,130 (4%)	Uterine corpus 10,470 (4%)
Kidney & renal pelvis 39,650 (5%)	Melanoma of the skin 29,510 (3%)	Esophagus 12,720 (4%)	Leukemia 10,270 (4%)
Oral cavity & pharynx 34,780 (4%)	Leukemia 26,050 (3%)	Urinary bladder 11,820 (4%)	Liver & intrahepatic bile duct 8,890 (3%)
Leukemia 34,090 (4%)	Pancreas 25,400 (3%)	Non-Hodgkin lymphoma 11,520 (4%)	Non-Hodgkin lymphoma 8,630 (3%)
Liver & intrahepatic bile duct 28,410 (3%)	Kidney & renal pelvis 23,050 (3%)	Brain & other nervous system 9,440 (3%)	Brain & other nervous system 6,610 (2%)
All sites 841,390 (100%)	All sites 843,820 (100%)	All sites 314,290 (100%)	All sites 281,400 (100%)

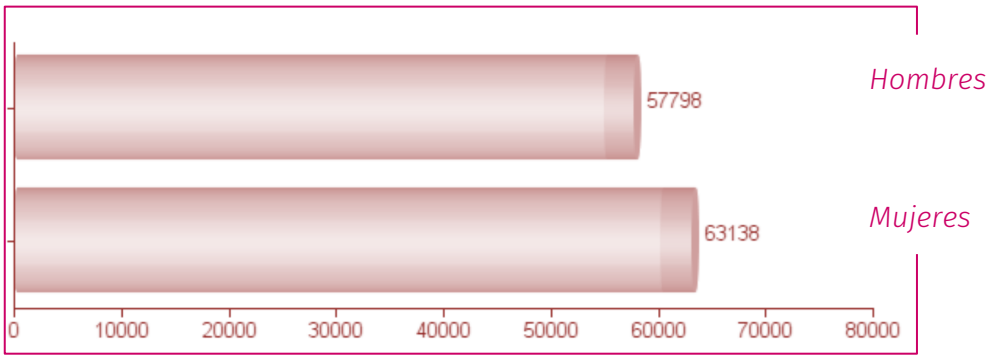
Estimates are rounded to the nearest 10, and cases exclude basal cell and squamous cell skin cancers and in situ carcinoma except urinary bladder.

©2016, American Cancer Society, Inc., Surveillance Research

Nuevos casos estimados y muertes por cáncer en ambos sexos en Estados Unidos para el 2016

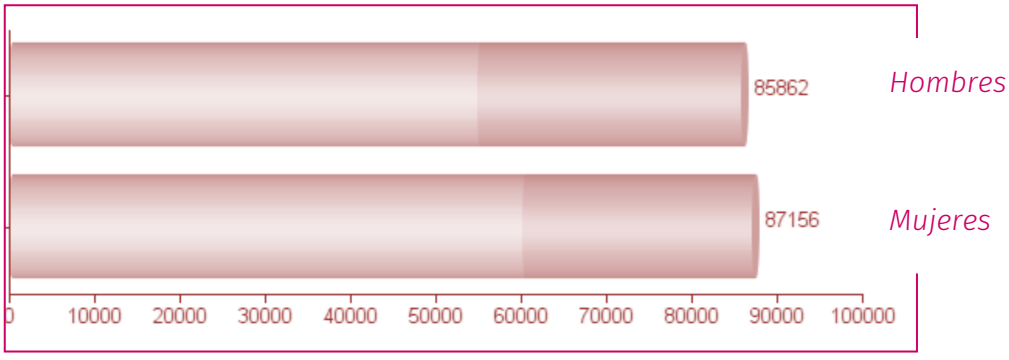
Argentina se ubica en el séptimo lugar en cuanto a la incidencia de cáncer en América, considerando ambos sexos y todos los tumores, a excepción del melanoma. Según las publicaciones del Instituto Nacional del Cáncer del Ministerio de Salud, Argentina tiene una incidencia de cáncer para ambos sexos de 216,7 cada 100.000 habitantes con una mortalidad de 115,1 cada 100.000 habitantes (Globocan, IARC, 2012). Esta incidencia no tiene en cuenta el cáncer de piel no melanoma.

De esta manera, se espera que para el 2015 la incidencia aumente un 5 % con respecto a la estimada en el 2012 (5,2 % mayor en los hombres y 4,9 % en las mujeres). Para el 2035 se calcula un incremento de 50,2 % en relación al 2012 (56,2 % en los hombres y 44,8 % en las mujeres).



Incidencia en 2012 *Efecto demográfico*

NÚMERO DE CASOS NUEVOS DE CÁNCER ESPERADOS PARA AMBOS SEXOS EN EL AÑO 2015



Incidencia en 2035 *Efecto demográfico*

NÚMERO DE CASOS NUEVOS DE CÁNCER ESPERADOS PARA AMBOS SEXOS EN EL AÑO 2035

La predicción de la mortalidad por cáncer en base a las tasas estimadas en 2012 calcula un aumento del número de defunciones del 5,3 % para ambos sexos en 2015 y del 55,7 % en 2035 (60,5 % en hombres 50,4 % en mujeres).

Epidemiología

Antes de comenzar con el estudio del cáncer de pulmón conviene hacer la aclaración de que el término *cáncer de pulmón*, *cáncer broncopulmonar o carcinoma broncogénico* se emplea para identificar cualquier tumor maligno de estirpe epitelial originado en el epitelio de revestimiento o glandular del árbol bronquial, quedando de este modo excluidos los tumores benignos, los mesenquimáticos, los pleurales, los metastásicos y otros que puedan comprometer los tejidos del tórax originados de regiones vecinas.

El cáncer de pulmón es la primera causa de muerte por cáncer en el mundo para ambos sexos, habiendo superado la mortalidad por cáncer de mama en la mujer desde el año 1985.

Debido a que el 85 % de los cánceres pulmonares corresponden al tipo carcinoma no de células pequeñas de pulmón (CNCP) o no microcítico dedicaremos el presente capítulo a este tipo de cáncer, dejando los otros tipos menos frecuentes, como carcinoma de células pequeñas de pulmón (CCP) o microcítico, tumores del vértice de pulmón y nódulo pulmonar solitario, ya que merecen un capítulo aparte.

La Encuesta Nacional de Factores de Riesgo para Enfermedades no Transmisibles (ENFR) considera cada cuatro años desde 2005 los principales factores de exposición para el desarrollo del cáncer en general:

- Bajo consumo de frutas y hortalizas
- Inactividad física
- Alto índice de masa corporal
- Consumo de tabaco
- Ingesta excesiva de alcohol

A pesar de estos principales factores vamos a realizar una descripción más detallada con respecto al comportamiento del cáncer de pulmón en particular.

Edad

El cáncer generalmente se desarrolla en personas de edad avanzada. El 86 % de todos los cánceres en Estados Unidos se diagnostican en personas mayores de 50 años de edad. Menos del 15 % de los casos ocurren en pacientes menores de 30 años de edad. La edad promedio de las personas a las que se les detecta cáncer del pulmón es 60 años.

Género

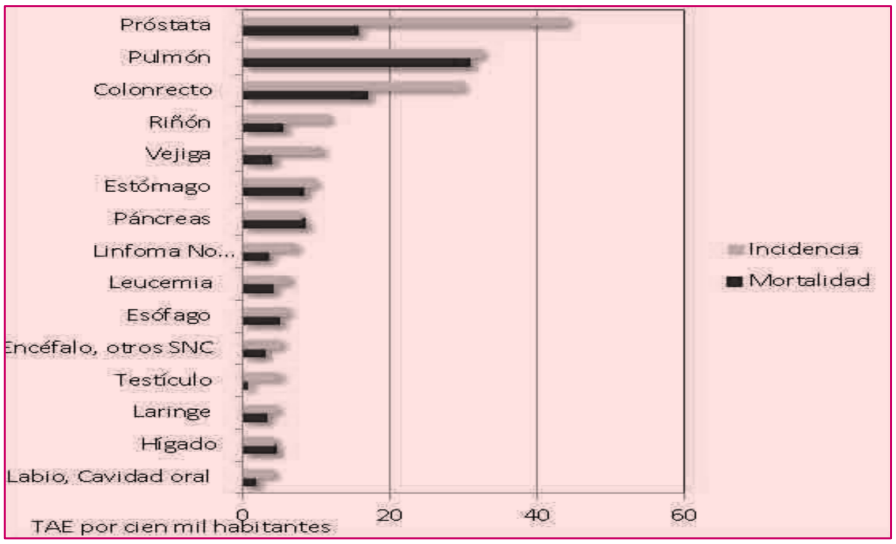
El cáncer de pulmón es la neoplasia más frecuente en el varón, con tasas de 70 casos por cada 100.000 habitantes en países de gran incidencia a 20 por cada 100.000 en países como Suiza y otros países que reportan las incidencias más bajas.

La tasa entre mujeres es aproximadamente la mitad de la de los hombres, con tasas cercanas a 30 por cada 100.000 mujeres en los países con más casos y 20 cada 100.000 mujeres en países que reportan las incidencias más bajas.

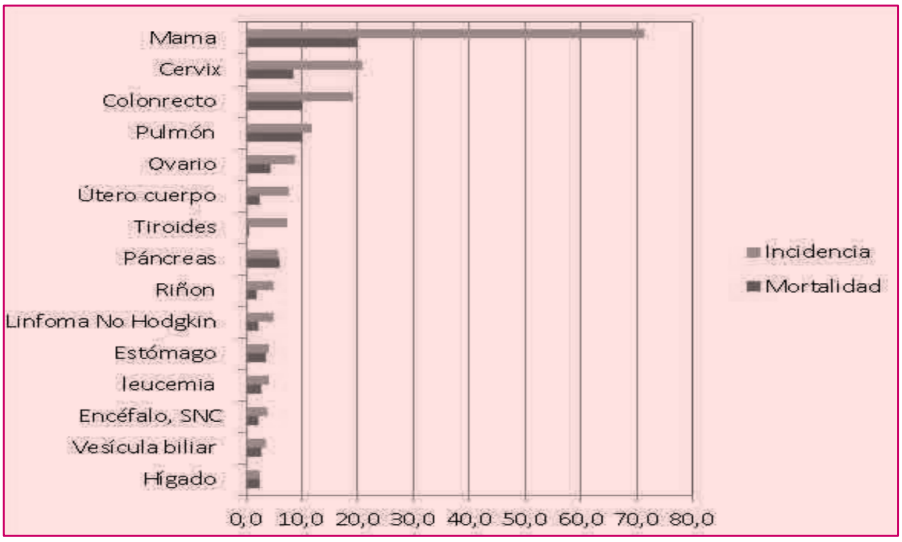
En la mujer sigue teniendo una menor incidencia, pero la muerte por cáncer de pulmón ya se ha situado en primer lugar en muchos países y en segundo lugar en otros.

Aunque la tasa de mortalidad entre los hombres de países occidentales está disminuyendo, la tasa de mortalidad de mujeres por cáncer de pulmón está aumentando, debido al incremento en el número de nuevos fumadores en este grupo.

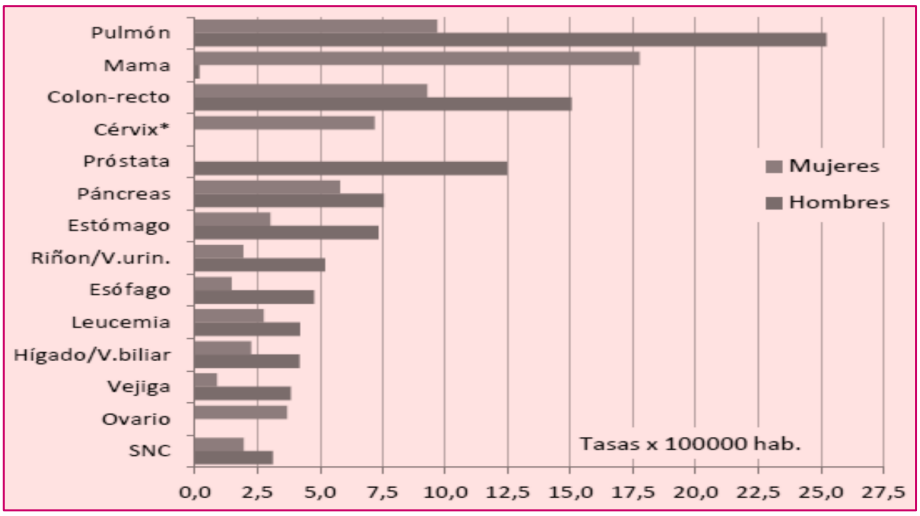
En nuestro país, al analizar las tasas oficiales se identifican algunos problemas de calidad en los reportes; para nombrar solo uno de ellos, las muertes por cáncer de origen desconocido son muy superiores a las cifras habituales reportadas en el resto del mundo; como es sabido en la práctica diaria es muy habitual la escasa importancia que se le da a la confección del certificado de defunción, principal fuente de información para llenar los registros públicos.



Estimaciones de Incidencia y Mortalidad para principales sitios tumorales en hombres, Argentina, 2012. Tasas ajustadas por edad por cien mil habitantes según población estándar internacional



Estimaciones de Incidencia y Mortalidad por principales sitios tumorales en mujeres, Argentina, 2012. Tasas ajustadas por edad por cien mil habitantes según población estándar internacional



MORTALIDAD POR CÁNCER EN HOMBRES Y MUJERES SEGÚN PRINCIPALES LOCALIZACIONES TUMORALES, ARGENTINA, 2014. TASAS ESTANDARIZADAS POR EDAD SEGÚN POBLACIÓN MUNDIAL ESTÁNDAR

Tabaco

La relación con el tabaquismo es tal que la incidencia de muerte por cáncer de pulmón guarda relación directa y proporcional con la cantidad de cigarrillos consumidos y el tiempo de consumo. El tabaquismo ejercería su poder carcinogenético a través de sustancias químicas que se ligan y producen la mutación del ADN. Investigadores identificaron 22.910 sustituciones somáticas, incluyendo 134 exones de codificación.

Si se considera que el paciente no fumador tiene una probabilidad de padecer el cáncer de pulmón igual a 1, el fumador tiene 30 o 40 veces más con respecto al no fumador.

Exposiciones ocupacionales

Es conocida la relación del asbesto como un factor de riesgo para el cáncer de pulmón. Las personas que trabajan con asbesto tienen un riesgo mayor de padecer cáncer de pulmón y, si además fuman, el riesgo aumenta considerablemente. Aunque el asbesto se ha utilizado durante muchos años, los gobiernos occidentales casi han eliminado su uso en el trabajo y en los productos para el hogar.

En la Argentina está ampliamente difundido y su uso se encuentra escasamente fiscalizado. Otros compuestos como el radón (gas radiactivo incoloro, inodoro e insípido) que se produce por la desintegración natural del uranio, el arsénico, el azufre, el cloruro de vinilo, materiales radiactivos, cromatos de níquel, productos de carbón, gas mostaza, éteres de clorometilo, gasolina y derivados del diésel, hierro, berilio, etc. se asocian también a un elevado riesgo de cáncer de pulmón (riesgo cinco veces mayor).

Dieta

El aumento del consumo de frutas y verduras podría reducir la carga mundial de morbilidad por cáncer de esófago, estómago, pulmón y colorrectal en un 20 %, 19 %, 12 % y 2 %, respectivamente. Se creería que ciertas vitaminas, sobre todo las A y C, son protectoras de la mucosa bronquial, por su capacidad de inactivar los radicales libres de los carcinógenos, o por su capacidad de regular de forma precisa ciertas funciones celulares, a través de distintos mecanismos.

Contaminación ambiental

La contaminación ambiental puede aumentar ligeramente el riesgo de cáncer de pulmón. Este riesgo es mayor en los fumadores.

Historia familiar

Las personas cuyo padre, madre, hermano o hermana han tenido cáncer de pulmón, pueden tener un riesgo ligeramente más alto, especialmente si son fumadores.

Historia personal

Las personas que han tenido cáncer de pulmón tienen un mayor riesgo de padecer un segundo tumor.

Clasificación

TUMORES MALIGNOS EPITELIALES		TUMORES MESENQUIMATICOS	
Carcinoma de células escamosas	8070/3	Hemangioendotelioma epitelioide	9133/1
- papilar	8052/3	Angiosarcoma	9120/3
- células claras	8084/3	Blastoma pleuropulmonar	8973/3
- células pequeñas	8073/3	Condroma	9220/0
- basaloide	8083/3	Miofibroblástico peribronquial	8827/1
Carcinoma de células pequeñas	8041/3	Linfangiomatosis pulmonar difusa	
- carcinoma de pequeñas células combinado	8045/3	Tumor miofibroblastico inflamatorio	8825/1
Adenocarcinoma	8140/3	Linfangioleiomiomatosis	9174/1
- subtipo mixto	8255/3	Sarcoma sinovial	9040/3
- acinar	8550/3	Monofásico	9041/3
- papilar	8260/3	Bifásico	9043/3
- carcinoma bronquioloalveolar	8250/3	Sarcoma de la arteria pulmonar	8800/3
No mucinoso	8252/3	Sarcoma de la vena pulmonar	8800/3
Mucinoso	8253/3	TUMORES EPITELIALES BENIGNOS	
Mixto o indeterminado	8254/3	*Papilomas*	
- sólido con producción de mucina	8230/3	- células escamosas	8052/0
Fetal	8233/3	Exofítico	8052/0

Mucinoso (coloide)	8480/3	Invertido	8053/0
Cistoadenocarcinoma mucinoso	8470/3	- glandular	8260/0
En anillo de sello	8490/3	- mixto papilar y escamoso	8560/0
Células claras	8310/3	*Adenomas*	
Carcinoma de células grandes	8012/3	- alveolar	8251/0
- neuroendocrino de células grandes	8013/3	- papilar	8260/0
Combinado	8013/3	- adenomas tipo glándula salival	
- basaloide	8123/3	Glándula mucosa	8140/0
- linfoepitelioma-like	8082/3	Pleomórfico	8940/0
- células claras	8310/3	Otros	
- con fenotipo rabdoide	8014/3	*Cistoadenoma mucinoso*	8470/0
Carcinoma adenoescamoso	8560/3	TUMORES LINFOPROLIFERATIVOS	
Carcinoma sarcomatoide	8033/3	Linfoma tipo MALT de células B de la zona marginal	9699/3
- pleomorfico	8022/3	Linfoma de células grandes B difuso	9680/3
- células ahusadas	8032/3	Granulomatosis linfomatoide	9766/1
- células gigantes	8031/3	Histiocitosis de células de Langerhans	9751/1
- carcinosarcoma	8980/3	TUMORES MISCELÁNEOS	
- blastoma pulmonar	8972/3	Hamartoma	8832/0

Tumor carcinoide	8240/3	Hemangioma esclerosante	8005/0
- típico	8240/3	Tumor de células claras	
- atipico	8249/3	Tumores de células germinales	
Tumores de glándulas salivales		Teratoma maduro	9080/0
- mucoepidermoide	8430/3	Teratoma inmaduro	9080/3
- adenoquístico	8200/3	Otros	
- epitelial-mioepitelial	8562/3	Timoma intrapulmonar	8580/1
Lesiones preinvasivas		Melanoma	8720/3
- carcinoma escamoso *in situ*	8070/2	TUMORES METASTÁSICOS	
- hiperplasia adenomatosa atípica			
- hiperplasia difusa de células neuroendocrinas pulmonares idiopática			

Sigue en vigencia la clasificación histológica de los tumores pulmonares según la OMS desde el año 2004. Según esta clasificación, el cáncer de pulmón (CP) agrupa a todos los tumores primitivos epiteliales malignos de pulmón excluyendo tumores pleomórficos, sarcomatoides, carcinoides y los derivados de glándula salivar.

Es la neoplasia más frecuente y con mayor mortalidad en ambos sexos en los países desarrollados. Su pronóstico global es malo con una supervivencia total a los 5 años del 15 %.

El carcinoma no de células pequeñas de pulmón (CNCP) supone el 80-85 % de todos los CP. Incluye fundamentalmente los siguientes tipos histológicos: *epidermoide*, *adenocarcinoma* y *de células grandes*.

De ellos el más frecuente, habitualmente periférico y que puede no estar asociado al consumo de tabaco es el *adenocarcinoma*, mientras que el segundo en frecuencia mucho más vinculado al consumo de tabaco, de localización central y endobronquial es el *carcinoma epidermoide*.

A su presentación sólo el 25 % son estadios localizados, y un 35 % son estadios localmente avanzados (estadio III).

Aproximadamente el 80 % de los pacientes con CNCP presentan enfermedad metastásica en alguna de sus fases evolutivas: 30-40 % al diagnóstico, 50 % por recidiva de los estadios I-II y 80 % por progresión o recaída de los estadios III, y su supervivencia es muy pobre.

El carcinoma de células pequeñas de pulmón (CCP) constituye aproximadamente el 15-20 % de las neoplasias pulmonares. En estos, aproximadamente el 60-70 % de los pacientes tienen enfermedad diseminada en el momento del diagnóstico.

Los mayores cambios de los últimos años se han producido fundamentalmente en relación con el adenocarcinoma, variante histológica que creció proporcionalmente en frecuencia sobre los otros tipos de tumores constituyendo hoy el carcinoma pulmonar más frecuente (tanto en hombres como en mujeres y en fumadores como no fumadores).

Algunos estudios de lesiones pequeñas de adenocarcinoma que buscaban un método de detección precoz con TAC de alta resolución (Noguchi y col.) mostraron diferencias significativas en el correlato con diferentes tipos de adenocarcinoma y su pronóstico; asimismo, los avances tecnológicos en estudios de biología molecular mostraron diferencias significativas entre diferentes tipos de adenocarcinomas.

Recientemente ha sido publicada una propuesta de nueva clasificación de adenocarcinoma realizada por un equipo multidisciplinario de expertos patólogos, neumonólogos, oncólogos, radiólogos, cirujanos y biólogos moleculares quienes se basaron en niveles de evidencia de los estudios de los últimos años de Noguchi y col. El equipo estuvo integrado por representantes de la Asociación Internacional para el Estudio del Cáncer de Pulmón (IASLC), la

Sociedad Americana de Patología Torácica (ATS) y la Sociedad Europea de Enfermedades Respiratorias (ERS).

IASLC/ATS/ERS International Multidisciplinary Classification of Lung Adenocarcinoma

- Lesiones preinvasivas:

  Hiperplasia adenomatosa atípica

  Adenocarcinoma *in situ* (anteriormente carcinoma bronquioloalveolar)

  - No mucinoso
  - Mucinoso
  - Mixto (mucinoso y no mucinoso)

- Adenocarcinoma minimamente invasivo (tumor de crecimiento lepídico predominante con ≤ 5 mm invasión)
  - No mucinoso
  - Mucinoso
  - Mixto (mucinoso y no mucinoso)
- Adenocarcinoma invasor
  - Predominantemente de crecimiento «lepídico»
  - Predominantemente acinar
  - Predominantemente papilar
  - Predominantemente micropapilar
  - Predominantemente sólido
- Variantes
  - Adenocarcinoma mucinoso con patrón de crecimiento «lepìdico» (anteriormente BAC mucinoso)
  - Cistoadenocarcinoma mucinoso

- Coloide
- Fetal (bajo y alto grado)
- Entérico

Características moleculares

La identificación de las mutaciones en estos tumores llevó a la creación de terapias moleculares dirigidas a mejorar la sobrevida de los pacientes con adenocarcinoma con enfermedad metastásica. Los sectores donde se hallaron mutaciones fueron el factor de crecimiento epidérmico (EGFR), proteínas cinasas activadas por mitógenos (MAPK), fosfatidil-inositol-3-cinasa (FI3Q).

Otras mutaciones de posible importancia terapéutica son: oncogen KRAS, receptor de cinasa del linfoma anaplásico (ALK), receptor del factor de crecimiento epidérmico humano 2 (HER2), V raf oncogen viral del sarcoma murino homólogo B1 (BRAF) y otros.

Síntomas

El cáncer de pulmón en fase inicial no produce síntomas. Cuando progresa, los síntomas más frecuentes son:

Tos: está presente en el 50 a 70 % de los pacientes con cáncer de pulmón, en el momento de la presentación y ocurre más frecuentemente en pacientes con carcinoma epidermoide y microcítico (células pequeñas), debido a la tendencia a comprometer la vía aérea central. La aparición de un episodio de tos pertinaz en un fumador o ex fumador debería ser un signo de alarma, y hacer pensar en la probabilidad de un cáncer de pulmón. La broncorrea o una tos productiva de alto volumen y secreción mucosa abundante puede ser el primer síntoma de un carcinoma pulmonar, habitualmente en un estadío avanzado.

Disnea: es un síntoma relativamente frecuente, presente en alrededor del 25 % de los casos. La disnea puede corresponder a múltiples causas: compromiso intra o extraluminal de la vía aérea, neumonitis o atelectasia

post-obstructivas, linfangitis carcinomatosa, embolia tumoral, neumotórax, derrame pleural o pericárdico, este último con o sin taponamiento. Puede estar simplemente asociado a enfermedad obstructiva crónica, que tiene un factor causante común, y una prevalencia mayor a la esperada para igual consumo de tabaco. Lo cierto es que en un tabaquista la aparición o exacerbación de la disnea debe ser estudiada extensamente.

Dolor torácico: el dolor torácico se presenta en aproximadamente el 20 % de los pacientes, y puede ser variable en su forma de presentación. Es más común en poblaciones jóvenes, del mismo lado del pulmón comprometido, sordo, persistente, puede presentarse por compromiso mediastínico, pleural o de la pared torácica y no necesariamente implica irresecabilidad.

Hemoptisis: en un paciente con hemoptisis la probabilidad de cáncer de pulmón, es entre el 3 y el 34 %, en distintas series, dependiendo de la edad de la población analizada y la historia de tabaquismo.

Síndromes paraneoplásicos: los podemos dividir en:

- *Sistémicos*: anorexia, pérdida de peso, caquexia, fiebre, hipotensión ortostática, dermatomiositis, lupus eritematoso sistémico.
- *Cutáneos*: acroqueratosis, dermatitis exfoliante, acantosis nigrans, pénfigo vulgaris.
- *Renal*: glomerulopatías, alteraciones túbulo-intersticiales.
- *Endocrinológicas/metabólicas*: síndrome de Cushing, secreción inadecuada de hormona antidiurética, hipercalcemia, hiperglucemia.
- *Hematológicas*: anemia, policitemia, estados de hipercoagulabilidad, púrpura trombocitopénica, reacción leucoeritroblástica.
- *Neurológicos*: neuropatía periférica, mielopatía necrotizante, encefalopatía cerebral.

Disfonía

Infecciones pulmonares frecuentes

Astenia

Adinamia

Hiporexia

Pérdida de peso sin causa aparente

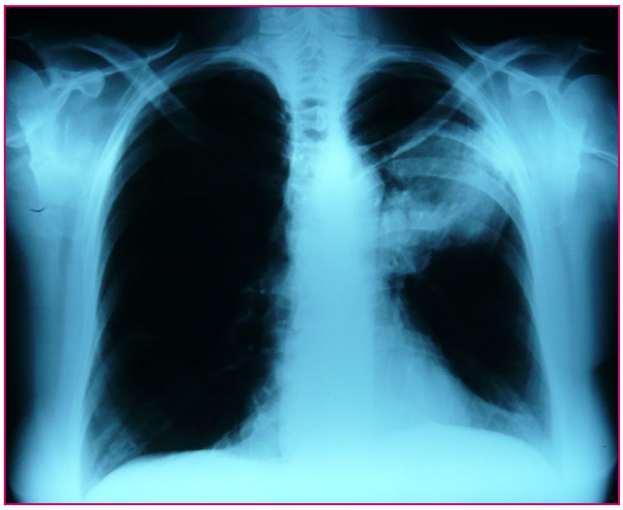
Diagnóstico

Procedimientos de diagnóstico y estadificación no invasivos

La anamnesis y la exploración física detalladas pueden aportar datos de gran valor sobre el grado de extensión de la enfermedad, que permitirían una simplificación sustancial de las pruebas a realizar posteriormente: así, la disfonía, el síndrome compresivo de la vena cava superior, el síndrome de Claude Bernard Horner o el dolor torácico a menudo reflejan la invasión de estructuras anatómicas adyacentes al pulmón que suelen contraindicar un tratamiento quirúrgico. Igualmente, los síntomas neurológicos o el dolor óseo intenso y persistente deben hacer sospechar la existencia de metástasis a distancia, que tendrían implicaciones pronósticas y terapéuticas relevantes.

Radiografía simple

La radiografía de tórax es habitualmente la primera prueba que permite sospechar con alta probabilidad la existencia de un cáncer pulmonar. Además de su valor diagnóstico, la detección de derrame pleural, de destrucción de vértebras o costillas, de invasión mediastínica, etc., puede ser decisiva para establecer el grado de extensión y simplificar notablemente el proceso de estadificación.



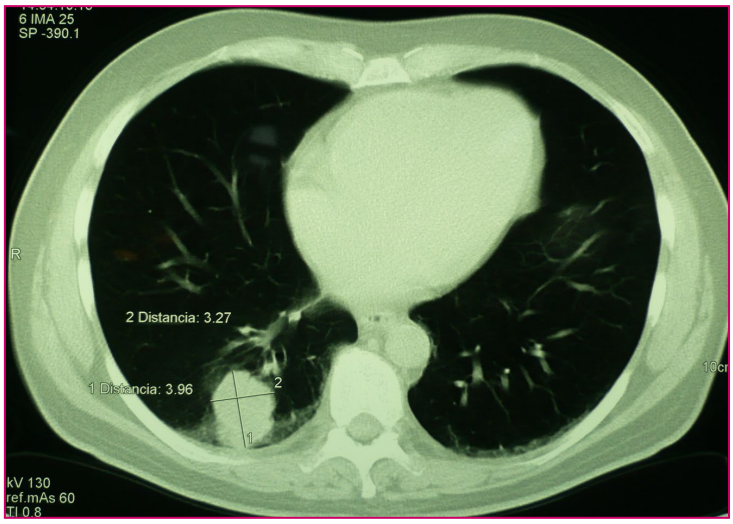
Rx tórax (frente) que muestra imagen radio-opaca en hilio pulmonar izquierdo

Tomografía computarizada (TC) de tórax

Después de la radiografía de tórax, la TC suele ser la siguiente prueba de imagen que proporciona información relevante en el proceso de diagnóstico y estadificación.

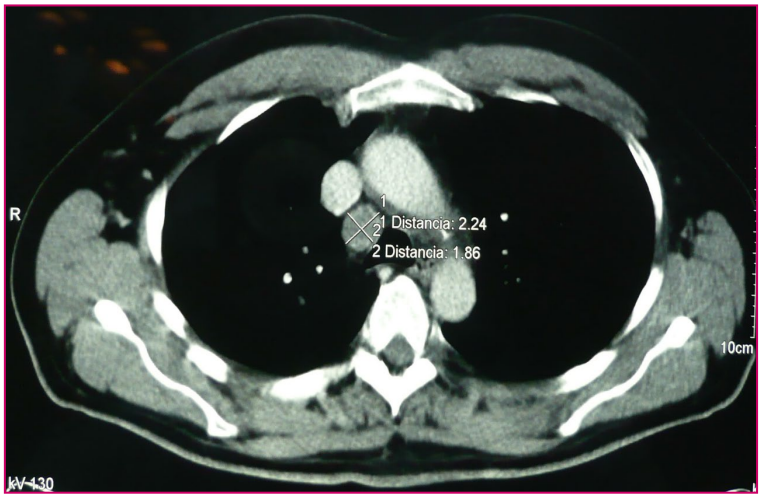
En relación con el tumor primario (T), la TC sigue siendo el mejor método para el estudio anatómico global del tórax. Permite obtener una información detallada sobre el tamaño, la localización, las relaciones anatómicas con estructuras vecinas y puede detectar nódulos de muy pequeño tamaño, habitualmente no detectables mediante radiografía de tórax.

Con respecto a la invasión de la pared torácica, se han referido cifras de sensibilidad (S) del 83 % y de especificidad (E) del 80 %, pero el único signo verdaderamente fiable de invasión es la destrucción ósea. En cuanto a la invasión del mediastino por el tumor, algunos criterios permitirían predecir la resecabilidad, como una distancia de contacto entre la masa y el mediastino ≤ 3 cm, la visualización de un plano graso entre ambas estructuras o un ángulo de contacto entre la masa y la aorta menor de 90°. Por el contrario, los signos radiológicos sugerentes de invasión de estructuras mediastínicas que implicarían irresecabilidad son poco fiables, y no es aceptable rechazar la cirugía sobre la base de tales hallazgos.



TC CON IMAGEN DE DENSIDAD DE PARTES BLANDAS EN LÓBULO INFERIOR DEL PULMÓN DERECHO

En cuanto a la afectación ganglionar se acepta el tamaño de 1 cm en el diámetro más corto como el límite superior de la normalidad, aunque este criterio no es útil para discernir entre adenomegalias malignas o benignas. Alrededor del 40 % de los ganglios mediastínicos sugestivos de malignidad según la TC son benignos, y el 20 % de los aparentemente benignos finalmente no lo son. Incluso entre pacientes con estadio clínico 1A, el 5-15 % mostrarán afectación ganglionar en el examen quirúrgico-patológico. Estas limitaciones en el rendimiento diagnóstico obligan a confirmar los hallazgos de la TC mediante otras pruebas más fiables.



TC QUE MUESTRA ADENOMEGALIA MEDIASTÍNICA EN ESPACIO RETRO-CAVO PRE-TRAQUEAL

En búsqueda de metástasis a distancia una evaluación clínica cuidadosa continúa siendo el mejor método para la predicción de metástasis. Síntomas inespecíficos, como pérdida de peso, astenia, dolores osteomusculares u otros más específicos, como cambios sutiles del humor o leve pérdida de fuerza en un miembro, así como alteraciones bioquímicas o hematológicas no explicadas por otro motivo (hipercalcemia, hipoalbuminemia, elevación de LDH, anemia, etc.), se asocian con la presencia de metástasis.

Las pruebas de imagen para diagnóstico estarán dirigidas por la localización de los síntomas o signos presentes. Así, el dolor óseo justifica la realización de un centellograma óseo, que tiene una sensibilidad del 87 % y una especificidad del 67 % para detectar metástasis óseas. Dada la frecuente existencia de lesiones degenerativas o postraumáticas, no es raro encontrar imágenes dudosas, en cuyo caso la tomografía por emisión de positrones puede ser de utilidad, ya que tiene una elevada exactitud, con sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo superior al 90 %.

La tomografía por emisión de positrones es más resolutiva que la TC para discernir lesiones hepáticas o suprarrenales, especialmente cuando son grandes, en cuyo caso la exactitud se aproxima al 100 %. En lesiones con diámetro < 15 mm el rendimiento es mucho menor. Además de su mayor eficacia diagnóstica en las localizaciones habituales, la tomografía por emisión de positrones puede detectar metástasis u otros tumores primarios en lugares insospechados, como el tracto gastrointestinal, la vejiga, los tejidos blandos, etc. Las metástasis hepáticas aisladas no son frecuentes en el carcinoma no de células pequeñas de pulmón (CNCP), pero sí en el carcinoma de células pequeñas de pulmón (CCP). Las suprarrenales son frecuente lugar de metástasis, aunque su diferenciación con adenomas benignos a menudo exige la obtención de muestra citohistológica. Por ello, se suelen realizar en una misma exploración la TC de tórax y abdomen.

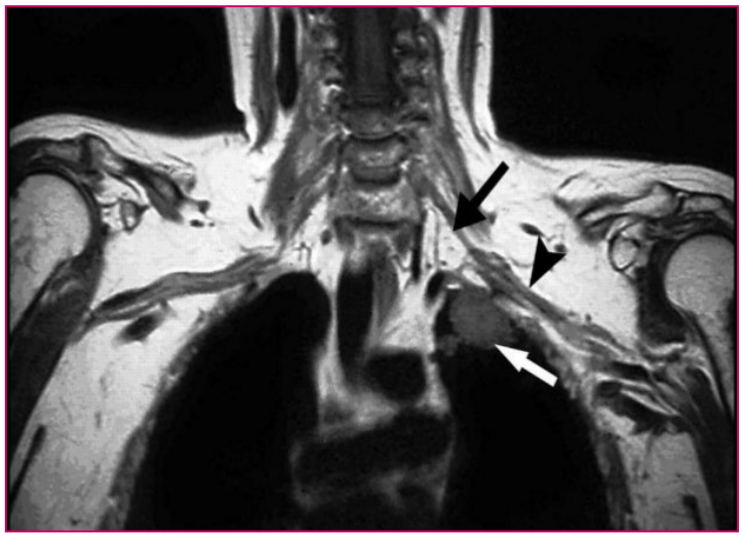
En cuanto al diagnóstico de metástasis cerebrales, se debe realizar una TC o resonancia magnética (RM) de encéfalo ante cualquier síntoma o signo neurológico sospechoso, así como en pacientes con estadio III asintomáticos

en los que se considere la posibilidad de tratamiento agresivo (cirugía o radioterapia torácica). En estadios más tempranos la indicación es más discutible, aunque dada la mayor incidencia en las estirpes no escamosas (incluso del 20 %), parece aconsejable su realización.

Resonancia mgnética nuclear (RMN)

Se recomienda su uso sólo en algunas circunstancias especiales, como en los tumores del sulcus superior o vértice de pulmón por su superioridad sobre la TC para evaluar la invasión del plexo braquial, los vasos subclavios o cuerpos vertebrales, de modo que la exactitud diagnóstica para evaluar la extensión del tumor puede llegar hasta el 94 %, frente al 63 % de la TC.

La angiorresonancia magnética permite evaluar con gran exactitud la posible afectación vascular de los vasos subclavios y/o braquiocefálicos.



RMN QUE MUESTRA UNA IMAGEN HIPOINTENSA EN LA REGIÓN DEL VÉRTICE DE PULMÓN IZQUIERDO

Tomografía de emisión de positrones (PET y PET/TC)

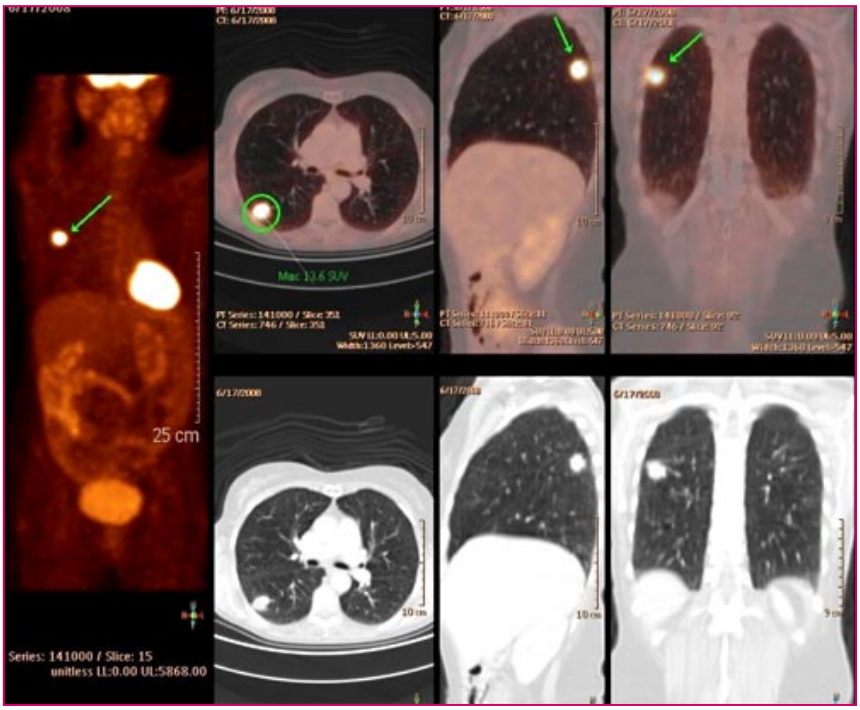
La PET, modalidad diagnóstica basada en la mayor actividad metabólica de las células neoplásicas, aporta información de interés sobre la biología tumoral, pero su capacidad de resolución espacial es menor que la de la TC.

En cuanto al umbral de normalidad para el denominado valor de captación estándar (SUV), cada centro deberá establecer su propio punto de corte.

El desarrollo de la PET/TC (tomografía de emisión de positrones fusionada con tomografía computada), que integra en una única exploración las imágenes de ambos procedimientos, mejora la eficacia diagnóstica.

Para la evaluación del mediastino, dicha eficacia es superior a la de la TC, aunque varía según la estirpe: así, para el adenocarcinoma, el valor predictivo positivo de la PET/TC es del 50 %, y el valor predictivo negativo del 77,8 %, mientras que para el carcinoma escamoso dichas cifras son del 23,1 y del 96,3 %, respectivamente. Sin embargo, la captación elevada de glucosa en procesos benignos, como granulomas, infecciones, etc. ocasiona una tasa de resultados falsos positivos del 20-25 %, por lo que se aconseja la confirmación de tales hallazgos mediante la obtención de muestra citohistológica antes de rechazar la opción quirúrgica en un paciente potencialmente candidato. Por el contrario, ante un resultado negativo de la PET en la evaluación mediastínica, se considera aceptable proceder a la intervención sin pruebas invasivas previas, con las excepciones siguientes: a) tumores de localización central, habitualmente en contacto con el mediastino; b) tumores de baja actividad metabólica; c) aparente afectación N1, o d) cuando se han detectado en la TC ganglios con cuyo menor diámetro es > 15 mm; en esta última situación, un meta-análisis reveló una probabilidad post-test de afectación tumoral del 21 %.

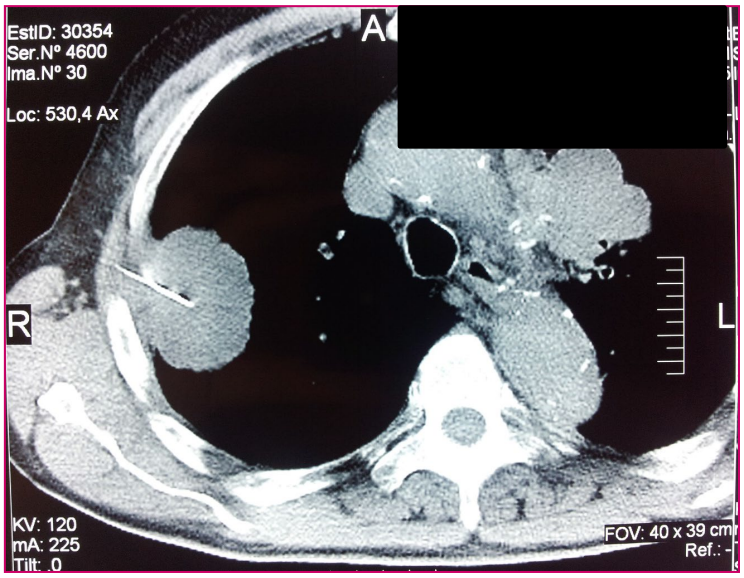
Los resultados de la PET/TC, dada su elevada sensibilidad para detectar metástasis a distancia, pueden ser relevantes para modificar el plan terapéutico, especialmente para evitar toracotomías fútiles. Por otro lado, en pacientes candidatos a radioterapia, la PET/TC permite una mejor delimitación de la zona a irradiar. Por ello se recomienda su uso en pacientes con estadio clínico 1A-IIIA, provisionalmente subsidiarios de tratamiento radical, si bien su utilidad en el estadio IA es menos evidente.



PET-TC QUE MUESTRA UNA LESIÓN HIPERCAPTANTE EN LÓBULO SUPERIOR DEL PULMÓN DERECHO

Procedimientos de estadificación invasivos no quirúrgicos

La biopsia por aspiración con aguja fina guiada por TC es ampliamente utilizada en cáncer de pulmón para obtener el diagnóstico histológico que confirme enfermedad neoplásica y estirpe. Es un método de diagnóstico sencillo, rápido y con mínimas complicaciones en manos expertas; tiene alta sensibilidad, especificidad y diagnóstica; las complicaciones más frecuentes son el neumotórax, el dolor torácico y la hemoptisis, estas se presentan solo en el 5 % de los casos.



La exploración endoscópica, tanto digestiva como respiratoria (fibrobroncoscopía), permite obtener muestra citohistológica de los ganglios mediastínicos a partir de la punción aspirativa con aguja fina (PAAF).

La fibrobroncoscopía es un método mini-invasivo que permite la exploración endoscópica del árbol bronquial. Puede visualizar lesiones endobronquiales o compresiones extrínsecas y tomar muestras ya sea por biopsia endobronquial, transbronquial o por cepillado y lavado bronquial, presentando mayor rédito diagnóstico en lesiones centrales o con sospecha de lesiones mediastinales.

La punción transbronquial puede realizarse de dos formas: a ciegas (TBNA, *transbronchial needle aspiration*) o bien ecodirigida en tiempo real (EBUS, *endobronchial ultrasonography*). Con la punción transbronquial se pueden alcanzar las estaciones mediastínicas altas (2, 3p y 4), la subcarínica (7) y las intrapulmonares hiliares (10) y las lobares (11).

La PAAF transesofágica (EUS-PAAF) se realiza con control ultrasonográfico en tiempo real y permite alcanzar las estaciones paratraqueal inferior izquierda (4L), con frecuencia la subaórtica (5) y todas las mediastínicas bajas (7, 8 y 9). En algunas ocasiones, si la adenopatía se localiza relativamente posterior, es posible acceder también a la 4R, la 2R y la 2L. La EBUS y EUS-PAAF de lesiones mediastínicas son procedimientos seguros que pueden practicarse

en régimen ambulatorio. No se han descrito complicaciones importantes en la punción de adenopatías mediastínicas.

Punción transbronquial a ciegas (TBNA)

En una revisión sistemática de 17 estudios se establece que la TBNA posee una sensibilidad del 78 %, una especificidad del 100 % y una tasa de falsos negativos del 28 %. La eficacia diagnóstica sólo se aproxima a la punción orientada por ecografía en la estación subcarinal; en el resto, su rendimiento es inferior (58 % vs. 84 %).

Ultrasonografía endoscópica respiratoria (EBUS)

En un metaanálisis centrado en la estadificación del cáncer de pulmón por EBUS se revisaron un total de 11 estudios, que incluían 1299 pacientes. La sensibilidad global fue del 93 % y la especificidad global del 100 %, con una prevalencia media de 53,2 %. El análisis por subgrupos destaca que la selección de pacientes con ganglios anormales por TC o PET, así como la disponibilidad de diagnóstico citopatológico inmediato, son factores independientes que incrementan la sensibilidad global hasta valores de 94 y del 97 %, respectivamente. En ausencia de diagnóstico citohistológico inmediato, el rendimiento diagnóstico está en función del número de punciones aspirativas que se realizan por ganglio. La sensibilidad es del 69,8 %, del 83,7 % y del 95,3 % para la primera, la segunda y la tercera punción, mientras que el valor predictivo negativo es del 86,5 %, del 92,2 % y del 97,6 %, respectivamente.

La alta precisión diagnóstica de la EBUS para la estadificación ganglionar mediastínica puede mantenerse incluso en ganglios de diámetro < 1 cm. En un estudio de 100 pacientes con ganglios normales por TC (diámetro menor entre 5 y 10 mm; media, 8,1 mm) se obtuvo una sensibilidad del 92,3 % y una especificidad del 100 %, con un valor predictivo negativo del 96,3 %. En todos se realizó control quirúrgico, mediante toracotomía (85 %) o MED (15 %). Incluso, en un segundo estudio con 100 pacientes con cáncer de pulmón y PET con un mediastino morfometabólicamente normal, la EBUS-PAAF tuvo una

sensibilidad del 89 %, una especificidad del 100 % y un valor predictivo negativo del 98,9 % en la detección de metástasis ganglionares.

Ultrasonografía endoscópica digestiva (EUS)

En un meta-análisis que agrupa 18 estudios se concluye que la sensibilidad global de la técnica es del 83 % y la especificidad global, del 97 %. Cuando la exploración se realiza en pacientes con TC patológico, la sensibilidad aumenta al 90 %, con una especificidad del 97 %. Es posible punzar ganglios en pacientes con mediastino normal por TC (diámetro < 1 cm), con una sensibilidad entre 50 % y 61 % y una especificidad entre 98 y 100 %.

Exploración ultrasonográfica mediastínica global

La combinación de EUS-PAAF y EBUS-PAAF permite un acceso complementario a todas las estaciones ganglionares mediastínicas, excepto el grupo 6. La sensibilidad de esta combinación es del 93 %, con un valor predictivo negativo del 97 %.

Aunque no existe un consenso sobre cuál debe ser el estándar de una exploración ecoendoscópica, sería recomendable:

1. explorar y punzar todos los ganglios sospechosos en la PET-TC, descartando de forma secuencial N3, N2 y N1;
2. explorar las estaciones ganglionares N3 en todos los casos con intención curativa radical y punzar los ganglios ≥ 5 mm de diámetro. Estudios recientes indican que deberíamos considerar negativo el resultado de la ecoendoscopia cuando no se evidencie malignidad después de 3 punciones con presencia de linfocitos en el examen citológico peroperatorio. Asimismo, si la muestra está contaminada, es necrótica, insuficiente o hemática, debería considerarse como indeterminada, y la negatividad para células malignas habría de confirmarse mediante técnicas quirúrgicas.

Procedimientos de diagnóstico y estadificación invasivos quirúrgicos

Mediastinoscopia (MED), mediastinotomía (MEDTM), mediastinoscopía cervical extendida (MEDCE) y videotoracoscopía

Las dos guías de práctica clínica más recientes sobre estadificación clínica del cáncer de pulmón coinciden en recomendar, con un grado de recomendación 1B, la confirmación citohistológica de las alteraciones radiológicas o metabólicas que sugieran afectación ganglionar mediastínica. Ambas guías, elaboradas antes de publicaciones recientes sobre el rendimiento de la EBUS y la EUS, también recomiendan una técnica quirúrgica mínimamente invasiva si esta confirmación se ha realizado con una técnica endoscópica y el resultado del estudio citohistológico de la muestra ha sido negativo para malignidad o no concluyente.

La técnica quirúrgica más utilizada en estos casos es la mediastinoscopia (MED). Permite explorar las estaciones ganglionares paratraqueales derechas e izquierdas, superiores e inferiores, y la estación subcarínica. El requerimiento mínimo aceptable para la MED es la biopsia de, al menos, un ganglio de las estaciones paratraqueales inferiores, derechas e izquierdas, y de la subcarínica. Si el tumor es izquierdo, se precisa ampliar la exploración a las estaciones ganglionares subaórtica y paraaórtica, sobre todo si el tumor es hiliar o del lóbulo superior. Tanto la MEDTM paraesternal izquierda como la MEDCE dan acceso a estas dos estaciones ganglionares. Realizadas en combinación de forma sistemática en pacientes candidatos a la resección pulmonar, la MED y la MEDTM paraesternal izquierda o la MEDCE alcanzan los siguientes resultados: sensibilidad 86 %; especificidad 100 %; exactitud diagnóstica, 94 %; valor predictivo positivo 100 %, y valor predictivo negativo 90 %. Cuando estas exploraciones son negativas, la posibilidad de encontrar ganglios metastatizados en las estaciones ganglionares mediastínicas inferiores es muy baja (1,2 % de los casos), por lo que su exploración sistemática con toracoscopia o punción transesofágica guiada por ultrasonidos, cuando las técnicas de imagen son normales, no estaría

indicada. La tasa de complicaciones de estas exploraciones se sitúa alrededor del 3 %, y la de mortalidad, sobre el 0,1 %.

La adaptación de una cámara de vídeo al mediastinoscopio ha hecho evolucionar la técnica de una forma insospechada. Se han descrito dos formas de linfadenectomía mediastínica por video-MED que son equivalentes a la disección ganglionar mediastínica realizada por toracotomía. Se trata de la linfadenectomía mediastínica asistida por vídeo (VAMLA, del inglés *video-assisted mediastinoscopic lymphadenectomy*) y de la linfadenectomía mediastínica transcervical extendida (TEMLA, del inglés *transcervical extended mediastinal lymphadenectomy*).

La toracoscopía, con o sin asistencia de video, permite una exploración completa de la cavidad pleural y del mediastino ipsilateral, si no hay adherencias pleurales que lo impidan. En condiciones ideales, permite el acceso a las estaciones ganglionares paratraqueales inferiores e hiliares, subcarinales, paraesofágicas y del ligamento pulmonar inferior en ambos lados, así como a las estaciones subaórticas y paraaórticas en el lado izquierdo.

Comparada con la MED, tiene el inconveniente de que es una exploración unilateral, por lo que no puede descartar afectación N3, salvo que se exploren ambos hemitórax.

La videotoracoscopía es principalmente útil en el estudio de los derrames pleurales acompañantes, para confirmar o descartar la afectación pleural, y en el diagnóstico de nódulos pulmonares si su localización periférica permite biopsiarlos o extirparlos mediante resección pulmonar atípica. Su utilización antes de la toracotomía, asociada a pericardioscopia, puede identificar causas de irresecabilidad y evitar toracotomías exploradoras en el 10 % de los pacientes.

Todas estas técnicas también son útiles para la reestadificación, indicada en la valoración preoperatoria de segundos tumores primarios, en tumores recidivados y, con mayor frecuencia en el momento actual, en la valoración de

la respuesta tumoral después de tratamiento de inducción en casos de cáncer de pulmón localmente avanzados.

Rendimiento diagnóstico de diversas pruebas en la estadificación del cáncer de pulmón

	S %	E %	VPN %	VPP %	Exactitud %	Prevalencia %
2.a Evaluación inicial del mediastino. Pruebas de imagen						
TC[10, 18]	47-54	84-88	47-96	30-95	63-83	28
PET[10, 18]	50-89	77-90	50-100	43-100	69-89	29
PET/TC[11, 13, 21]	47-89	60-100	85-99	37,5-100	62-93	52
2.b Evaluación inicial del mediastino. Pruebas invasivas						
TBNA a ciegas[21]	78	99	–	–	–	75
EBUS FNA lineal[13, 24, 25, 27]	79-95	99-100	86-99	100	97-98	53,2
EUS[29]	78-87	96-98	73-83	97-99	–	61
Mediastinoscopía[35]	86	100	90	100	94	36
Mediastinoscopía cervical extendida para el CP izquierdo[36, 39]	62-83	100	89-97	100	91-98	–
VAMLA[41, 42]	100	100	100	100	100	–
TEMLA[41]	96	100	97	100	98	–
2.c Evaluación de metástasis extratorácicas						
TC[12]	18	98	89	71	88	–
PET[12]	50-79	75-100	89	75	89	–
PET/TC[12]	92	98	98	89	97	–

EUS[31]	85-93	100	–	–	97-99	–
2.d Reestadificación[a] del mediastino. Rendimiento de diversas pruebas						
TC[46]	59	62	53	66	60	–
PET[46]	71	69	64	75	70	–
PET/TC[46]	77	92	75	93	83	–
EBUS/FNA[51]	75-77	100	18-22	100	–	76-79
Mediastinoscopía (sin mediastinoscopía previa)[44]	81	100	–	–	91	
Re-mediastinoscopía (con mediastinoscopia previa)[45, 48]	29-71	100	52-79	100	60-88	
Toracoscopía asistida por vídeo[50]	75	100	76	100	–	
TEMLA[49]	95	100	97	100	98	

TC: tomografía computarizada; PET: tomografía de emisión de positrones; TBNA: punción-aspiración transbronquial con aguja; EBUS FNA: ultrasonografía endobronquial y aspiración con aguja fina; EUS: ultrasonografía esofágica; VAMLA: linfadenectomía mediastínica asistida por vídeo; TEMLA: linfadenectomía mediastínica transcervical extendida.

a: Tras terapia de inducción.

Estadificación

La determinación del estadío de la enfermedad es de vital importancia para poder indicar el mejor tratamiento disponible para cada paciente teniendo como objetivo curar, en los casos de ser posible, o de lo contrario controlar o paliar la enfermedad.

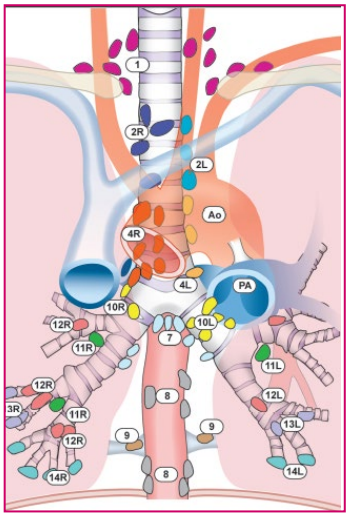
Para la estadificación del cáncer de pulmón se utiliza el sistema TNM (*tumor-nodes-mestastases*), cuya última edición es la 7ª, que data del año 2009 (IASLC).

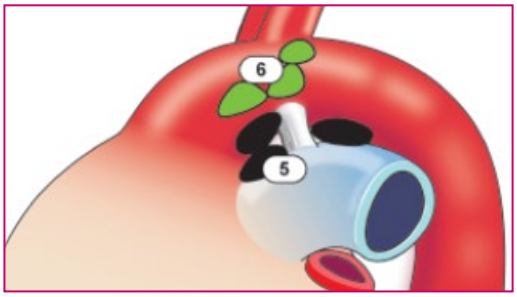
Para poder realizar una correcta estadificación se requiere evaluar una variedad de parámetros que permitan estudiar:

- Características, tamaño, localización y relaciones del tumor (T)
- Presencia o ausencia de adenopatías mediastinales (N)
- Presencia o ausencia de metástasis (M)

	TNM (7ª Edición)
Tx	Tumor primario que no puede ser evaluado, o se demuestra en citología de esputo o lavado bronquial con imágenes y endoscopia negativa
T0	Sin evidencia de tumor primario
T1	Tumor ≤ 3 cm en su diámetro mayor, rodeado por tejido pulmonar o pleura visceral, sin invasión al bronquio principal por fibrobroncoscopia
T1a	Tumor ≤ 2 cm en su diámetro mayor
T1b	Tumor > 2 cm pero ≤ 3 cm en su diámetro mayor
T2	Tumor > 3 cm pero ≤ 7 cm en su diámetro mayor o tumor con cualquiera de las siguientes características: afecta al bronquio principal, se encuentra a 2 cm o más de la carina, invade pleura visceral, se asocia a atelectasia o neumonitis obstructiva hasta el hilio
T2a	Tumor > 3 cm pero ≤ 5 cm en su diámetro mayor
T2b	Tumor > 5 cm pero ≤ 7 cm en su diámetro mayor
T3	Tumor > 7 cm o de cualquier tamaño que invade directamente una de las siguientes estructuras: pared torácica (incluye los tumores del sulcus superior), diafragma, nervio frénico, pleura mediastínica, pericardio parietal; o tumor que se encuentre a menos de 2 cm de la carina pero sin invadirla; o asociado a atelectasia o neumonitis obstructiva de todo el pulmón; o nódulos en el mismo lóbulo
T4	Tumor de cualquier tamaño que invade cualquiera de las siguientes estructuras: mediastino, corazón, grandes vasos, tráquea, nervio recurrente, esófago, cuerpo vertebral, carina; o nódulo en un lóbulo diferente homolateral

	TNM (7ª Edición)
Nx	Ganglios linfáticos regionales no pueden ser evaluados
N0	Sin ganglios linfáticos regionales comprometidos
N1	Metástasis ganglionares peribronquiales y/o hiliares homolaterales
N2	Metástasis ganglionares mediastínicas homolaterales y/o subcarinales
N3	Metástasis ganglionares mediastínicas y/o hiliares contralaterales, escalénicas ipsilaterales y contralaterales o supraclaviculares
	TNM (7ª Edición)
Mx	Las metástasis a distancia no pueden ser evaluadas
M0	Ausencia de metástasis a distancia
M1	Existencia de metástasis a distancia
M1 a	Existencia de nódulo en un lóbulo del pulmón contralateral; tumor con nódulos pleurales; derrame pleural o pericárdico maligno
M1 b	Metástasis a distancia (extratorácica)





Tomografía computada con contraste ev. de tórax y abdomen

Tiene alta sensibilidad y especificidad para la evaluación del tumor, su localización, relaciones con el hilio con la pared, tamaño, derrame pleural.

Puede identificar adenomegalias a nivel mediastinal. Los cortes abdominales pueden evaluar la presencia de metástasis hepáticas o suprarrenales.

PET TC

Este estudio combina las imágenes tomográficas de alta resolución con la captación anormal de FDG (fluorodesoxiglucosa) del PET en los tejidos neoplásicos. Ha adquirido gran importancia para la evaluación mediastinal de diseminación ganglionar (N). Puede visualizar además metástasis hepáticas, suprarrenales y óseas.

Resonancia nuclear magnética

Su mayor utilidad es dada en la identificación de metástasis cerebrales y para la evaluación del compromiso óseo y vascular en los tumores de vértice de pulmón (superior sulcus tumor).

Centellograma óseo

Útil para la exploración de ósea en busca de secundarismo.

Así como para lograr el diagnóstico histológico de la estirpe tumoral es imprescindible obtener una biopsia, ya sea por punción transtorácica o por fibrobroncoscopía, para confirmar el compromiso ganglionar mediastinal o a distancia se requiere, en algunas ocasiones, una biopsia que certifique el compromiso de dichas estructuras (ver apartado de diagnóstico).

Estas biopsias pueden obtenerse por: (ver apartado de diagnóstico)

- Mediastinoscopía
- Mediastinotomía
- EBUS (Ecografía endobronquial)
- Biopsia hepática, suprarrenal o cerebral guiada por imágenes

De esta forma podremos ubicar a los pacientes en cuatro estadíos diferentes que presentan distinto compromiso por la enfermedad, distinto enfoque terapéutico, distinto pronóstico y sobrevida.

ESTADÍO 0	Tis	N0	M0
ESTADÍO IA	T1a	N0	M0
	T1b	N0	M0
ESTADÍO IB	T2a	N0	M0
ESTADÍO IIA	T2b	N0	M0
	T1a	N1	M0
	T1b	N1	M0
	T2a	N1	M0
ESTADÍO IIB	T2b	N1	M0
	T3	N0	M0

ESTADÍO IIIA	T1a	N2	M0
	T1b	N2	M0
	T2a	N2	M0
	T2b	N2	M0
	T3	N1	M0
	T3	N2	M0
	T4	N0	M0
	T4	N1	M0
ESTADÍO IIIB	T1a	N3	M0
	T1b	N3	M0
	T2a	N3	M0
	T2b	N3	M0
	T3	N3	M0
	T4	N2	M0
	T4	N3	M0
ESTADÍO IV	Cualquier T	Cualquier N	M1a
	Cualquier T	Cualquier N	M1b

Tratamiento

Para el cáncer de pulmón encontramos distintas modalidades terapéuticas:

- Cirugía
- Quimioterapia
- Radioterapia

La quimioterapia y la radioterapia pueden usarse como terapia de inducción (neoadyuvancia) para intentar luego cirugía, como terapia definitiva o como terapia adyuvante postoperatoria dependiendo del estadío tumoral del paciente.

Estadios I y II

En los estadíos iniciales de la enfermedad el tratamiento de elección es la *cirugía* y sólo para pacientes con contraindicación quirúrgica se indica radioterapia.

El gold standard *en el tratamiento quirúrgico es la lobectomía pulmonar asociada a un muestreo o vaciamiento ganglionar mediastinal homolateral.*

La lobectomía consiste en extirpar en forma completa el lóbulo afectado. Puede realizarse por toracotomía o por videotoracoscopía.

En algunas ocasiones, si el compromiso parenquimatoso lo requiere y el paciente presenta una capacidad cardioventilatoria adecuada, pueden realizarse resecciones mayores (bilobectomía o neumonectomía).

En otras ocasiones, cuando las comorbilidades del paciente o la capacidad ventilatoria no permitan realizar una lobectomía, pueden realizarse resecciones menores como la segmentectomía típica.

Otras indicaciones para realizar segmentectomía en lugar de lobectomía pueden ser:

- Pacientes con tumores periféricos menores de 2 cm
- Baja agresividad biológica
- Capacidad ventilatoria inadecuada

- Comorbilidades que impidan realizar una lobectomía

Evaluación prequirúrgica

Todo paciente candidato a tratamiento quirúrgico debe realizar los estudios necesarios para poder determinar la magnitud de la resección a realizar. Dentro de la variedad de estudios disponibles encontramos:

- Espirometría (determinación del VEF1)
- Test de difusión de CO (monóxido de carbono)
- Cálculo de función ventilatoria postoperatoria
- Test de caminata
- Centellograma de ventilación perfusión
- Evaluación de Performance Status/Índice Karnofsky/ECOG

De esta forma se podrá evaluar si el paciente puede ser sometido a una lobectomía standard, a resecciones menores (segmentectomía) o resecciones mayores (bilobectomía o neumonectomía).

Estadio IIIA

El estadio IIIA es el más heterogéneo de los estadios y el más complejo para decidir la mejor conducta.

Dentro de las distintas opciones terapéuticas se encuentran:

- Cirugía con adyuvancia postoperatoria
- Terapia de inducción (neoadyuvancia) seguida por cirugía
- Tratamiento oncológico sin cirugía

Estas opciones deberán manejarse en equipos multidisciplinarios que puedan evaluar a cada paciente en particular para ofrecerles el mejor tratamiento disponible.

En términos generales aquellos pacientes con estadío IIIA con N2+ prequirúrgico se benefician con neoadyuvancia seguido de cirugía (lobectomía con vaciamiento mediastinal) en caso de buena respuesta al tratamiento oncológico.

Aquellos pacientes con tumores resecables desde el punto de vista quirúrgico con N2- pueden ser candidatos a cirugía seguida de adyuvancia postoperatoria.

Dentro del estadio IIIa encontramos los tumores del sulcus superior (tumor del vértice pulmonar o de Pancoast) que se presentan en menos del 5 % de los pacientes y que pueden invadir plexo braquial, ganglio estrellado, vasos subclavios y vértebras, requiriendo para su tratamiento radioterapia sola o seguida de cirugía en caso de buena respuesta.

Estadio IIIB y IV

Los pacientes en estadíos IIIB y IV tienen indicación de tratamiento oncológico (quimioterapia/radioterapia) y no son candidatos a tratamiento quirúrgico con intención curativa.

Seguimiento

Todos los pacientes diagnosticados y tratados por cáncer de pulmón requieren seguimiento tanto clínico como imagenológico (tomografía computada) y endoscópico (fibrobroncoscopia).

Pronóstico y sobrevida

El cáncer de pulmón es la primera causa de muerte por cáncer tanto en hombres como mujeres con una sobrevida al año y al quinto año de 44 % y 17 %.

La sobrevida estimada a 5 años por estadío es:

Estadio Ia 50 %

Estadio Ib 43 %

Estadio IIa 36 %

Estadio IIb 25 %

Estadio IIIa 19 %

Estadio IIIb 7 %

Estadio IV 2 %

Solo el 16 % de estos tumores se diagnostican en estadios localizados (estadios I y II) con una sobrevida a 5 años del 55 %.

Conclusiones

- El cáncer de pulmón es la causa más frecuente de muerte por cáncer en ambos sexos en el mundo.
- Es el segundo tumor en frecuencia en el hombre (luego del de próstata) y el segundo en frecuencia en la mujer (luego del cáncer de mama).
- Tiene una asociación directa con el hábito tabáquico y con otro tipo de carcinogénicos ambientales y laborales.
- Por sus características biológicas, de crecimiento y localización suelen presentar síntomas tardíos que no permiten diagnósticos tempranos.
- Los diagnósticos tardíos asociados a la agresividad biológica y a la falta de métodos de sreening hacen que la sobrevida a largo plazo sea pobre.
- Es importante lograr un rápido diagnóstico histológico y una correcta estadificación según el TNM.
- El 85 % de estos tumores corresponden a carcinomas no células pequeñas (CNCP).
- La mayor parte de estos tumores corresponden a adenocarcinoma, carcinoma epidermoide y carcinoma de células grandes.
- El *gold standard* en tratamiento curativo es la lobectomía asociada a un muestreo o vaciamiento ganglionar mediastínico ya sea por toracotomía o videotoracoscopia.
- Los estadios I y II tienen indicación quirúrgica curativa y pueden requerir adyuvancia postoperatoria (quimiorradioterapia).

- Los estadios IIIA son los más complejos y requieren manejo multidisciplinario pudiendo ser tratados con terapia de inducción y cirugía, cirugía y adyuvancia o sólo tratamiento quimiorradioterápico.
- Los estadios IIIB y IV requieren tratamiento de quimioterapia y/o radioterapia, pero no tienen indicación quirúrgica.
- El futuro del tratamiento estaría orientado a las terapias moleculares dirigidas a ciertas estirpes con mutaciones específicas que podrían mejorar los resultados a largo plazo.

Referencias bibliográficas

American Cancer Society. *Cancer Facts & Figures 2016*. Atlanta: American Cancer Society; 2016.

Chimondeguy D. Cáncer de Pulmón. Relato Oficial. Sociedad de Cirugía Torácica, 81º Congreso Argentino de Cirugía, Buenos Aires; 2010.

Consenso Nacional Inter-Sociedades sobre Carcinoma de Pulmón No Células Pequeñas (CPNCP). Programa Nacional de Consensos Inter Sociedades. Programa Argentino de Consensos de Enfermedades Oncológicas; 2012.

Gilardoni D, *et al*. Pautas en Oncología. Diagnóstico, Tratamiento y Seguimiento del Cáncer. Hospital Roffo; pp. 85-100.

Ministerio de Salud de la Nación. Sala de Situación del Cáncer en la República Argentina; 2016.

National Cancer Institute. PDQ® Non-Small Cell Lung Cancer Treatment. Bethesda, MD: National Cancer Institute. Date last modified 22/01/2016. <http://www.cancer.gov/types/lung/hp/non-small-cell-lung-treatment-pdq>

Noguchi M. Stepwise progression of pulmonary adenocarcinoma—clinical and molecular implications. *Cancer Metastasis Rev*. 2010;29(1):15-21. doi:10.1007/s10555-010-9210-y

Sanchez de Cos J, Hernández Hernández J, Jiménez López MF, Padrones Sánchez S, Rosell Gratacós A, Rami Porta R, Sociedad Española Neumología y Cirugía Torácica. Normativa SEPAR sobre estadificación del cáncer de pulmón. *Arch Bronconeumonol*. 2011;47(9):454-465. doi:10.1016/j.arbres.2011.06.013

Rol de la cirugía torácica videoasistida (CTVA)

Nódulo pulmonar solitario (NPS) y Nódulo pulmonar solitario indeterminado (NPSI)

Dr. Ricardo Hugo Grinspan

Introducción

Desde hace algo más de veinte años que este tema del NPSI me tiene preocupado, y no porque no sepa qué hacer desde el punto de vista táctico/terapéutico, sino porque me resulta muy difícil transmitir los múltiples cambios que a mi juicio fueron modificando lo que hace más de sesenta años se llamó *nódulo pulmonar* y que se arraigó en el vocabulario médico y nadie se encargó de modificar.

El tema «Nódulo pulmonar» puede estimarse de inicio como complejo y controvertido, tanto en su etapa diagnóstica como terapéutica, hasta tanto tomemos la decisión de aceptar definirlo con propiedad. El arraigo de la definición histórica hizo difícil que entendiéramos que el advenimiento de la CTVA nos cambió la idea de a qué se debe considerar NPSI.

Si a lo anterior le sumamos la estadificación del cáncer mediante la clasificación TNM y sus modificaciones, los cambios en los avances tecnológicos de imágenes (que veremos en procedimientos diagnósticos complementarios) y nos planteamos controversias, quizá podamos comenzar a entender qué significa hoy el término NPSI.

Un breve comentario de los hitos mencionados.

Definición histórica

El *nódulo pulmonar*, llamado así en 1948 por Effler y denominado en el mismo año como *lesión en moneda* por Obrien, fue definido por ellos como una imagen de hasta 6 cm de diámetro rodeada de pulmón sano, sin linfadenopatías, no cavitada, redondeada y de límites precisos.

Davis, en 1956, y luego diversos autores, tratando de imponerle un rótulo de benignidad o malignidad, impusieron algunas características: presencia o ausencia de calcificaciones y/o cavitación, forma ovoide o lobulados.

Estableciendo algunas controversias llegaremos a la definición actual.

Controversias

- Nódulo o nódulos: ¿singular o plural? Este es el primero y más importante de los datos a definir. ¿Incluimos los únicos o múltiples? Si son múltiples, ¿de qué características?
- T1 N0 M0: en cáncer esto significa de menos de 3 cm. ¿Debemos incluirlo?
- Si tenemos un nódulo de menos de 3 cm con diagnóstico de cáncer no ingresa en la definición que daremos de nódulo.
- T2 N0 M0: También en cáncer esta variedad puede ser mayor o menor de 3 cm; el menor de 3 cm, ¿lo incluimos?
- Patología benigna o maligna: con certificación diagnóstica. ¿Excluimos ambos?
- La patología intersticial difusa, aunque tenga una zona de conglomerado nodular dominante, no entra en la categoría de nódulo, sino bajo la denominación de patología intersticial en donde la CTVA tiene indicaciones precisas e identidad propia.

- Metástasis única/múltiple: ingresa en la controversia de singular o plural, diagnóstico certificado o no. Sean únicas o múltiples, si tienen diagnóstico por lo tanto no son indeterminados.

Estos pocos ejemplos, que pueden parecer controvertidos, a los que podemos sumar muchos otros, nos enseñan que si definimos con propiedad y exactitud el tema que nos ocupa desaparecen casi todos.

No pretendemos desterrar definitivamente el termino NPS sino ponerlo en su justo lugar. Existen cientos de ejemplos de terminología médica tan arraigada en el lenguaje médico hablado y escrito que se hace difícil cambiarlo.

El tema es que el nódulo es una imagen y se sigue haciendo referencia al termino *nódulo* y si después es un cáncer, ¿qué hacemos? ¿cómo lo llamamos? Por eso es nuestra propuesta.

Seguir con el arrastre de llamar a toda imagen NPS se hace confuso.

Un solo ejemplo demuestra lo dicho. Si en una radiografía hay una imagen anormal y los estudios no invasivos lo rotulan como *cáncer* esa imagen que de inicio se llamó NPS ahora tiene nombre y apellido, es un cáncer y si es menor de 3 cm es un T1 N0 M0 y por ende no es un NPS, es cáncer.

El advenimiento de la CTVA, cuando se utiliza como procedimiento diagnóstico y eventualmente terapéutico en un nódulo pulmonar, hace que lo denominemos *nódulo pulmonar solitario indeterminado*; reiteramos: cuando utilizamos la CTVA como abordaje entre los recursos diagnósticos de un nódulo.

Con esta mínima introducción dejamos claramente expuesto que si una patología determinada, que por su tamaño pueda ser considerada un *nódulo pulmonar solitario*, en tanto y en cuanto tenga diagnóstico se excluye de llamarlo NPSI, como es el caso del cáncer, las metástasis u otras patologías a las que se llegó a un diagnóstico sin incluir entre los métodos a la CTVA.

Definición actual con el advenimiento de la CTVA

La definición clásica de nódulo pulmonar cambia con el nacimiento de la CTVA y se adapta a esta modalidad diagnóstico-terapéutica solo para protocolizar que nódulo, es ideal para ser operado por CTVA.

Definimos al *nódulo pulmonar solitario indeterminado (NPSI)*, para que ingrese a protocolo de CTVA, a *toda opacidad menor de 3 cm, sin diagnóstico luego de estudios convencionales y de localización preferencial en el tercio externo del parénquima*, sin extensión endobronquial. Por lo tanto el NPSI es un diagnóstico de imagen. Un dato de menor trascendencia, pero igualmente útil, es que el nódulo se encuentre rodeado de parénquima normal, sin linfadenopatía, atelectasia, neumonitis periférica, ni calcificación y que puede o no ser cavitada (ver en anexo casos demostrativos).

Queda claro que, por definición, el NPSI no tiene diagnóstico, por lo tanto no tiene etiología. Hay quienes hablan de masas cuando rebasan los 3 cm y las consideran con una fuerte presunción de malignidad. Mostramos sintéticamente la definición en el cuadro siguiente.

Cirugía torácica videoasistida en nódulo pulmonar solitario indeterminado

Definición actual que adecua a considerarla diagnóstica/terapéutica por CTVA

- Opacidad menor de 3 cm
- Sin diagnóstico por estudios convencionales
- Rodeado de parénquima normal
- Ausencia de extensión endobronquial
- Localización: ⅓ externo del parénquima
- Sin linfadenopatías
- Sin atelectasia ni neumonitis periférica
- Sin calcificaciones
- Cavitada o no

Epidemiología

Indagar este aspecto en el interrogatorio es fundamental buscando, entre otras, grupo etario, antecedentes laborales, hábitos, historia de fumador, ambientales, exposición a cancerígenos, residencia o viajes a medios rurales o grandes urbes, áreas endémicas de micosis, tuberculosis, hidatidosis, historia de enfermedad maligna previa y enfermedad pulmonar previa.

Los NPSI se encuentran en 1 a 2 de cada 1.000 radiografías del tórax sin tener en cuenta grupos etarios.

Manifestaciones clínicas

Sucede en general que el NPSI no tiene síntomas ni signos, no tiene clínica propia y se descubre por exámenes radiográficos practicados de rutina o por alguna causa clínica no relacionada, una radiografía de rutina por catastro, por un pre-operatorio por control, etc. (ver en anexo casos ilustrativos).

Recién entonces toma valor la clínica con una historia clínica y un examen físico completos, sin esperar que este último aporte datos significativos, con un interrogatorio dirigido y sobre todo dirigido a la epidemiología, indagando los factores ya comentados.

En pacientes menores de 35 años con un NPSI, calcificado y sin otros factores de riesgo (historia de fumador o enfermedad maligna previa), la probabilidad de malignidad es baja (menos de 5 %). La probabilidad de malignidad aumenta con la edad: en hombres mayores de 50 años, los nódulos no calcificados resultan ser malignos en un alto porcentaje.

La clínica intenta una primera y gran orientación para decidir su táctica y para eso podemos hacernos unas primeras y simples preguntas divisorias:

¿Es un nódulo benigno o maligno?

¿Debe ser observado o investigado?

¿Debe ser resecado quirúrgicamente?

Un estudio radiológico simple de dos años antes con imagen similar habla con cierta seguridad de benignidad.

La TAC de tórax tiene muchas ventajas sobre la radiografía simple de tórax. Estas ventajas incluyen mejor resolución de los nódulos y la detección de lesiones pequeñas como de 3 o 4 mm no visibles en radiografías simples. Las imágenes tomográficas también nos permiten una mejor caracterización de los rasgos morfológicos de diversas lesiones.

Exámenes y estudios diagnósticos complementarios

En diagnóstico debemos dividir los procedimientos en no invasivos, habitualmente referidos a imágenes, y los procedimientos invasivos tanto mini-invasivos como más agresivos, pero antes dejar en claro que el único diagnóstico que certifica la etiología 100 %, es la biopsia o biopsia-extirpación del nódulo con el estudio histopatológico.

Procedimientos no invasivos

La *radiografía simple* requiere una extensa evaluación para establecer un diagnóstico correcto. Evaluar las características morfológicas (tamaño, márgenes, contorno y características internas, calcificación, la presencia de broncograma aéreo en el interior del NPS, la cavitación con paredes delgadas y regulares podría guardar relación con un absceso de pulmón o una lesión benigna, mientras que las cavitaciones de paredes gruesas pueden insinuar una lesión maligna).

El tiempo de duplicación (TD) del nódulo es un dato en la diferenciación de lesiones benignas y malignas.

Las lesiones benignas presentarían una velocidad de crecimiento muy rápida (TD menor de 7 días) o muy lenta (TD mayor de 465 días). Tiempos de duplicación intermedios serían indicativos de malignidad.

Mencionamos que los nódulos que permanecen invariables por un período de 2 años o más generalmente son benignos, pero a pesar de estos criterios podría indicarse un seguimiento.

TAC

Todo lo descripto en características morfológicas en las radiografías simples se aplican a la TAC con una visión más anatómica y detecta nódulos más pequeños, a punto tal que se comienza a hablar de nodulillos, imágenes milimétricas que no tendrían importancia patológica.

La TAC agrega a lo morfológico cuantificar el realce con contraste. Nódulos con un realce o atenuación menor de 15 unidades Hounsfield (UH), después de administrado el medio de contraste es fuertemente indicativo de benignidad, mientras que valores mayores indican una alta probabilidad de malignidad. La demostración de densidad grasa dentro de un nódulo pulmonar solitario es indicativo de procesos benignos y es virtualmente diagnóstico de hamartoma.

Estos estudios tienen limitaciones en la evaluación de nódulos menores de 8 mm, lesiones cavitadas o nódulos con necrosis en su interior. Además, se habla de que son operador-dependiente y con variaciones según la aparatología.

La calcificación difusa, central, laminar, condroide (*popcorn*) es indicativa de benignidad; mientras que la calcificación excéntrica es indeterminada y puede encontrarse tanto en procesos benignos como malignos, pero es más característica de esta última entidad. En algunas ocasiones, las neoplasias pulmonares malignas se implantan sobre una lesión preexistente con contenido cálcico, y éste puede quedar incorporado y suele ocupar una localización excéntrica en el tumor.

La visualización de la vascularización del nódulo mediante la TAC helicoidal con contraste es útil para diferenciar los NPS malignos de los benignos. Los malignos tienden a captar con mucha rapidez el contraste y a su vez también lo eliminan de forma rápida. La TAC multidetector da información aún más precisa de la hemodinamia del nódulo y tanto la captación de contraste como su eliminación es mucho más rápida que con la TAC helicoidal.

PET

Es una técnica de imagen que utiliza sustratos metabólicos como aminoácidos o glucosa marcados con radioisótopos. El radioisótopo más frecuentemente utilizado es el análogo de la d-glucosa, fluorodeoxyglucose (FDG). El incremento del metabolismo de la glucosa en los tumores da como resultado un incremento en la recaptura y acumulación del FDG, permitiendo la diferenciación entre un nódulo maligno de uno benigno. Hoy día es la PET-CT.

Resonancia magnética

Puede ser de utilidad en nódulos centrales para determinar contacto o invasión de elementos vasculares o nerviosos pero al momento actual no agrega más información que los otros procedimientos de imágenes.

Las reconstrucciones tridimensionales con sustracción de tejidos o estructuras nos maravillan con sus imágenes anatómicas tipo anatomía de Testut y avizoran panoramas imposibles de predecir porque nos llegan informes con hasta presunciones de la etiología de los nódulos.

Procedimientos invasivos

Punción aspiración con aguja fina (PAAF)

Método diagnóstico certero de benignidad en menos del 10 %. Arroja un 10 % de falsos benignos que luego resultan malignos. Si se obtiene un resultado positivo para cáncer, no siempre indica estirpe histológica. Esta insuficiente evidencia de benignidad o de malignidad hace que la biopsia-aspiración tenga un papel discutible. La realizamos en casos particulares y seleccionados; sin embargo, es un procedimiento que tiene más adeptos que detractores, sobre todo estimulada por los laboratorios de imágenes. Da más rédito y menos complicaciones en nódulos cercanos a los 3 cm y periféricos.

Una definición que clasifica a los nódulos y es de alguna utilidad para decidir tipo de procedimiento quirúrgico invasivo expresa:

Se define al *nódulo «periférico»*, como aquel que está ubicado en el tercio externo del parénquima y esta definición de «localización» no pareciera ser del todo apropiada.

Clasificarlo como *nódulo profundo o «central»* pareciera más apropiado el decir que se considera «central» a todo nódulo cercano o junto a la unidad broncovascular subsegmentaria o segmentaria y/o al nódulo que se ubica a más de uno o dos cm de la pleura visceral.

Por contraposición, el que no cumple estos requisitos es considerado periférico y seria de utilidad para decidir qué procedimiento utilizar.

(Ver en anexo casos ilustrativos)

Cirugía convencional

Otorga, por las complicaciones propias de la incisión, y por la perturbación de la dinámica respiratoria, una morbilidad de 5 a 14 %. Es obvio que permite la biopsia y según el informe por congelación realizar la cirugía que corresponda según la patología.

Videotoracoscopía (VT) o cirugía torácica video asistida (CTVA)

(Ver en anexo casos ilustrativos)

El advenimiento de la VT, procedimiento mini-invasivo con una morbilidad por debajo del 3 %, es el *gold standard*, método de elección para el NPSI de menos de 3 cm y periférico. Si el nódulo resulta benigno, la extirpación segmentaria lo cura y/o colabora con el tratamiento médico que esté indicado según la patología.

Lo anteriormente expuesto es la pauta para que los nódulos definidos como aptos para la CTVA, sean operados por este procedimiento, considerado como el de elección.

La resección segmentaria que se realiza por CTVA sin diagnóstico previo determina el camino a seguir cuando el patólogo informa por congelación el diagnóstico.

Si fuera un carcinoma primitivo, entra en el protocolo para cáncer en el cual la CTVA tiene un rol aceptado en pacientes funcionalmente límites. En

otras situaciones, las conductas están divididas. Hay grupos, cada vez en mayor número, que realizan la cirugía oncológica por videotoracoscopia en T1 N0 M0; otros deciden convertir y realizar la cirugía por la vía convencional de la toracotomía. Compartimos este último criterio.

Si el o los nódulos resultan ser metastásicos, la CTVA fue diagnóstica y/o terapéutica dependiendo de la cantidad, uni o bilateralidad, tamaño, tiempo libre de enfermedad desde la operación del primario, tiempo de duplicación tumoral, histología y todos los datos que clásicamente valoramos.

Para otros nódulos más pequeños y profundos, si bien no es lo ideal, pueden ser operados por el mismo procedimiento, para lo que se idearon métodos de identificación, que se realizan antes de la intervención, para asegurar su ubicación intraoperatoria.

Hemos aplicado estos métodos para realizar la experiencia en casos sencillos. Planeamos las cirugías previamente, proyectando en la pared la ubicación del nódulo. Se presentaron algunos casos en los que la ubicación del nódulo era un tanto difícil, lo que prolongó el tiempo operatorio; pero siempre se pudo realizar la cirugía planeada.

De los métodos de identificación utilizados en el preoperatorio, el más común fue con la aguja con cola de chancho. Consiste en la ubicación del nódulo por tomografía axial computada, introducción transparietal de la aguja descripta, retiro del mandril, dejándola anclada por su extremo distal al nódulo. Agregando mínima cantidad de azul de metileno, con jeringa milimetrada para insulina, se tiñe la superficie pleural en la proximidad del nódulo. Esto sirve como una referencia más en la CTVA, procedimiento no difundido y que fue utilizado por unos pocos (ver en anexo casos ilustrativos).

Durante la realización de la CTVA ha sido exitoso nuestro proceder sin métodos de localización previos valiéndonos, para ello, de una prolija inspección o semiología pulmonar, que junto a maniobras de colapso y decolapso, nos permitió identificar los nódulos.

Los nódulos que tienen exteriorización en la pleura visceral son de localización sencilla. En los más profundos, la palpación del parénquima con una varilla palpadora detecta el resalto en el que se encuentra el nódulo.

Si de esta manera no es localizado, se realiza lo que denominamos la maniobra digital. Se retira un trócar, y por el orificio que éste deja, se introduce el dedo índice con lo que se logra una palpación directa. Esta maniobra puede hacerse doble, es decir retirando dos trócares y realizando el mismo procedimiento bimanual/bidigital (ver en anexo casos ilustrativos).

Existe un «prolongador digital», ideado por Yohihito Takeno, que consiste en un dedal para el dedo índice al que le sigue una varilla palpadora y que lo presenta Takeno para la palpación pulmonar.

Localizado el nódulo por alguna de las maniobras comentadas, existen varias opciones tácticas para poder anclarlo y realizar la resección. Podemos sujetarlo con un punto, colocarle un *endoloop* que lo tome desde la base o tomarlo con una pinza tipo Duval, logrando que el nódulo quede prehensado entre las dos ramas (ver en anexo casos ilustrativos).

Si es periférico los elementos grapadores endoscópicos de corte y sutura son los ideales para realizar la resección.

Si por algún motivo realizamos una minitoracotomía utilitaria podemos utilizar grapadoras mecánicas convencionales.

No somos proclives a utilizar los lazos preanudados, aunque en casos de nódulos pequeños y exteriorizados en pleura visceral, pueda ser útil y de menor costo. Los clips generalmente no se utilizan, salvo que se encuentre algún pedículo fino.

No tenemos experiencia en *Cavitron Ultrasonic Surgical Aspirator* (CUSA), *Argoon Beam Coagulator* (ABC) y tampoco con láser.

El CUSA fue poco difundido, incluso en la cirugía convencional. Respecto al ABC realiza adecuada aero y hemostasia; sin embargo, autores que utilizaron el láser y el ABC, se inclinan por el primero. Hemos observado cirugías con uso de láser y consideramos, por lo visto y leído, que es el elemento útil que

permite, con cierta seguridad, resecciones parenquimatosas que por su ubicación hacen difícil el uso de endosuturas endoscópicas. En realidad, se complementan los distintos elementos e instrumentos mencionados, sobre todo en nódulos de ubicación no ideal para elementos grapadores de corte u sutura.

El Harmonic Scalpell y otros elementos de corte y coagulación más actuales, podrían reemplazar o competir con el láser.

La *broncofibroscopía* con lavado, cepillado y biopsia tiene un bajo rendimiento en el NPSI y más aun en el periférico. La mencionamos porque, antes de llevarlo a cirugía, es un método de rutina, para establecer el estado de la mucosa del árbol bronquial.

Diagnóstico diferencial

Deslindar un proceso maligno de uno benigno es de capital importancia, por lo que cabe la pregunta que nos hicimos en clínica: el nódulo es o no un cáncer. Sin embargo, dentro de los malignos debemos diferenciar primarios de metástasis y dentro de los diagnósticos de benignidad es importante determinar a qué patología corresponde ya que de las variedades posibles existen opciones terapéuticas diferentes (ver en próxima página TABLA 1).

Causas de Nódulo Pulmonar Solitario Indeterminado	
Patologías benignas	**Patologías malignas**
Alteraciones congénitas Quistes broncógenos Secuestro pulmonar Malformaciones arteriovenosas	*Tumores primarios* Carcinomas broncogénicos Linfoma Sarcomas Tumor carcinoide
Patologías infecciosas Neumonía Neumonitis Absceso Tuberculosis Granulomas Hidatidosis Brucelosis Nocardiosis Fiebre Q Émbolos sépticos	*Tumores secundarios* Tracto gastrointestinal Mama Riñón Ovario Cabeza y cuello Tiroides Melanoma Sarcomas
Patologias por depósito Amiloidosis Sarcoidosis	
Tumores benignos Lipomas Fibromas Hamartomas Adenomas Hemangiopericitoma	
Patologías autoinmunes Granulomatosis de Wegener Nódulo reumatoideo	

Tabla 1. Causas de Nodulo Pulmonar Solitario Indeterminado. Diagnóstico diferencial

Tratamiento y seguimiento

Repetimos conceptos vertidos sobre los procedimientos quirúrgicos ya que son diagnósticos y en ocasiones terapéuticos. Los exponemos en forma sintética.

En pacientes con NPSI, si no se define el diagnóstico con los estudios previos para decidir conducta, lo llevamos a cirugía.

Si el nódulo es periférico, y más aún si tiene exteriorización en pleura visceral, practicamos CTVA y de acuerdo con el diagnóstico de la biopsia por congelación se define la conducta. Si el nódulo resulta benigno, la extirpación segmentaria por VT lo cura y/o colabora con el tratamiento médico que esté indicado según la patología.

Si corresponde a una metástasis única, la extirpación segmentaria es correcta.

Si fuera un carcinoma primitivo, entra en el protocolo para cáncer.

Proponemos la ampliación a toracotomía, o sea la conversión de la CTVA salvo en funcionales limites, pero existen grupos torácicos con protocolos por CTVA para cáncer en estadio I (T1 N0 M0).

Las resecciones segmentarias por CTVA se realizan con grapadoras endoscópicas de corte y sutura.

Si el nódulo no es periférico o no lo podemos abordar por CTVA hacemos toracotomía limitada para su extirpación y también dependiendo del resultado de la biopsia por congelación definimos la conducta.

Algoritmo

Surge de todo lo expuesto una pregunta clave que nos hicimos en diagnóstico: el nódulo *¿es o no un cáncer?*

Insistimos en llegar por medios diagnósticos incruentos (imágenes) antes de ir a procedimientos quirúrgicos. Ir a imágenes de mayor definición (TAC helicoidal-*multislice*). Llegamos a la necesidad de cirugía: convencional o

CTVA. En este último caso se debe ser conciente y meditar si la CTVA está indicada. Para ello debemos pensar si existe un procedimiento convencional menor, o un procedimiento más fácil y seguro. Además, plantearnos si mantiene la eficacia terapéutica y no compromete el resultado alejado y según necesidad saber convertir a convencional. Como en toda CTVA, reflexionar que no por el avance tecnológico y lo mini-invasivo, olvidemos lo clásico.

Síntesis

El NPSI es en un alto porcentaje clínicamente asintomático.

El NPSI es una patología diagnosticada en estudios complementarios por imágenes (hallazgo) y por lo tanto es un diagnóstico de imagen.

Es importante inducir en interrogatorio de la historia clínica datos epidemiológicos: edad, hábitos, zonas endémicas de ciertas patologías, etc.

La primera diferenciación a realizar es si se trata de una patología benigna o maligna.

Definir qué estudios incruentos (TAC convencional, TAC helicoidal, PET) realizar para ir definiendo la terapéutica.

Evaluar estudios más invasivos como PAAF, etc.

Decidir realizar diagnóstico o terapéutica por cirugía convencional o por CTVA.

Conclusiones

La CTVA es el procedimiento de elección frente al nódulo ya definido, por el diagnóstico certero y la mínima agresión del procedimiento con el consiguiente beneficio de una rápida recuperación. Creemos que el extremar las medidas diagnósticas preoperatorias y que en nuestro grupo los pacientes con cáncer tienen neoplasias avanzadas, hicieron que no hallemos durante la

CTVA cánceres primarios. Esto marca la diferencia con otros autores con alto índice de conversión (30-35 %) para los grupos que no utilizan protocolos por CTVA para cáncer en estadio precoz.

Surge de todo lo expuesto una pregunta clave: el nódulo ¿es o no un cáncer? Insistimos en llegar por medios diagnósticos antes de ir a procedimientos quirúrgicos. Se debe ser consciente y meditar si la CTVA está indicada. Para ello debemos pensar si existe un procedimiento convencional mejor, o un procedimiento más fácil y seguro, si se dejan márgenes libres de enfermedad y si la extensión de la resección es suficiente. Además, plantearnos si mantiene la eficacia terapéutica y no compromete el resultado alejado y, como en toda CTVA, reflexionar que no por novedoso, olvidemos lo convencional.

¿Cumplimos los objetivos al escribir este tema?

Definir un nódulo pulmonar solitario indeterminado. Rol de la CTVA.

Diferenciarlo del nódulo pulmonar solitario.

Identificar las principales características del NPSI.

Valorar e interpretar exámenes diagnósticos.

Determinar la conducta a seguir.

Lugar que ocupa la CTVA.

Referencias bibliográficas

Encyclopedie Medico-Chirurgicale. Techniques Chirurgicales. COU, Mediastin, Trachee, Poumons, Plevre. Paris: Editions Techiques; 1982.

Gibbon JH, Sabinston DC, Spencer FC. *Cirugía Torácica*. 2ª edición. Barcelona: Salvat; 1980.

Grinspan RH. Nódulo del Pulmón. Algoritmo de Diagnóstico y Tratamiento. Sexto ciclo, Módulo 4 del Programa de Actualización en Cirugía. Unidad didáctica 3. Asociación Argentina de Cirugía. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2002.

GRINSPAN RH, EREMEEFF A. Nódulo Pulmonar Solitario Indeterminado. En: Giménez M. *Cirugía. Fundamentos para la Práctica Clínico-Quirúrgica*. 1ª Edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2014; cap. 10, p. 123.

JACOBSON FL. Nódulo Pulmonar Solitario. Abordajes prácticos a problemas específicos. En: Sugarbaker D, Bueno R, Krasna M, Mentzer S, Zellos l. *Cirugía del Tórax*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2011, p. 28. Parte 1: Atención y manejo de los pacientes de Cirugía Torácica. Punto 3: Estudios por la imagen del tórax: papel de la TAC, PET, y la RM, p. 19.

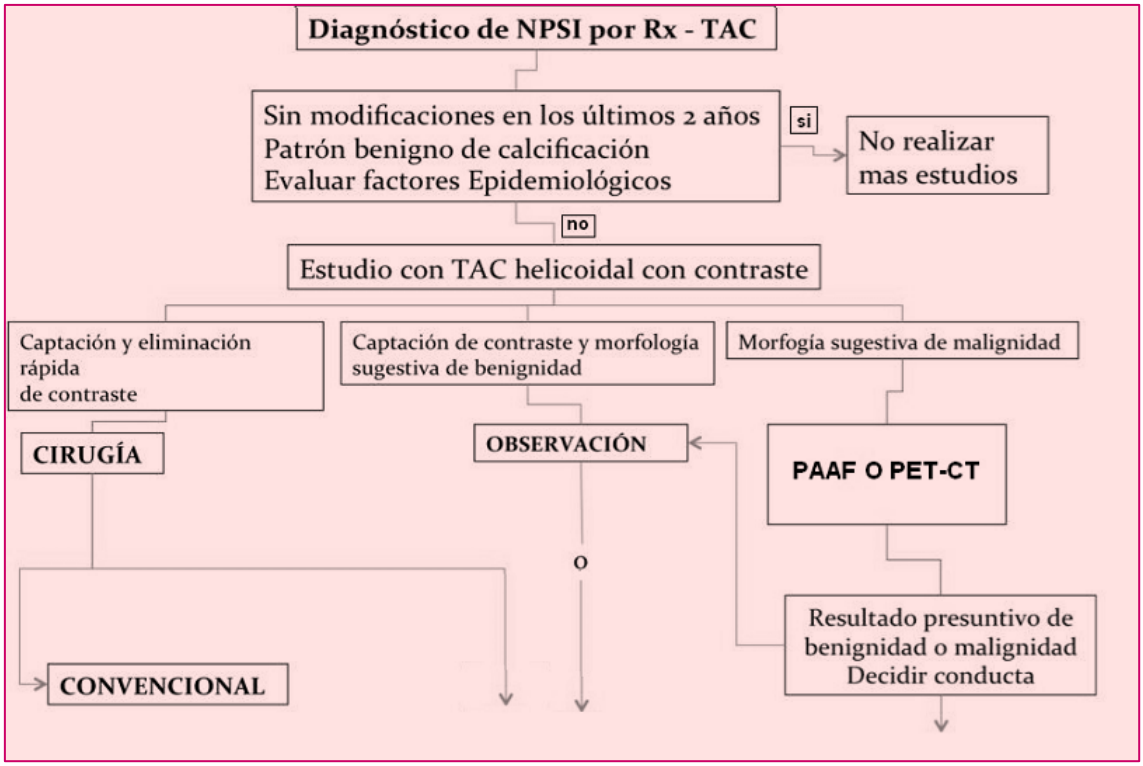
LYONS G, ANGELILLO D, NOGUERA M, ANGELILLO MACKINLAY T. Experiencia sobre 100 casos consecutivos de Nódulo Pulmonar Indeterminado resecados mediante cirugía torácica videoasistida. *Rev Argent Cirug*. 2000;79(3-4):92-101.

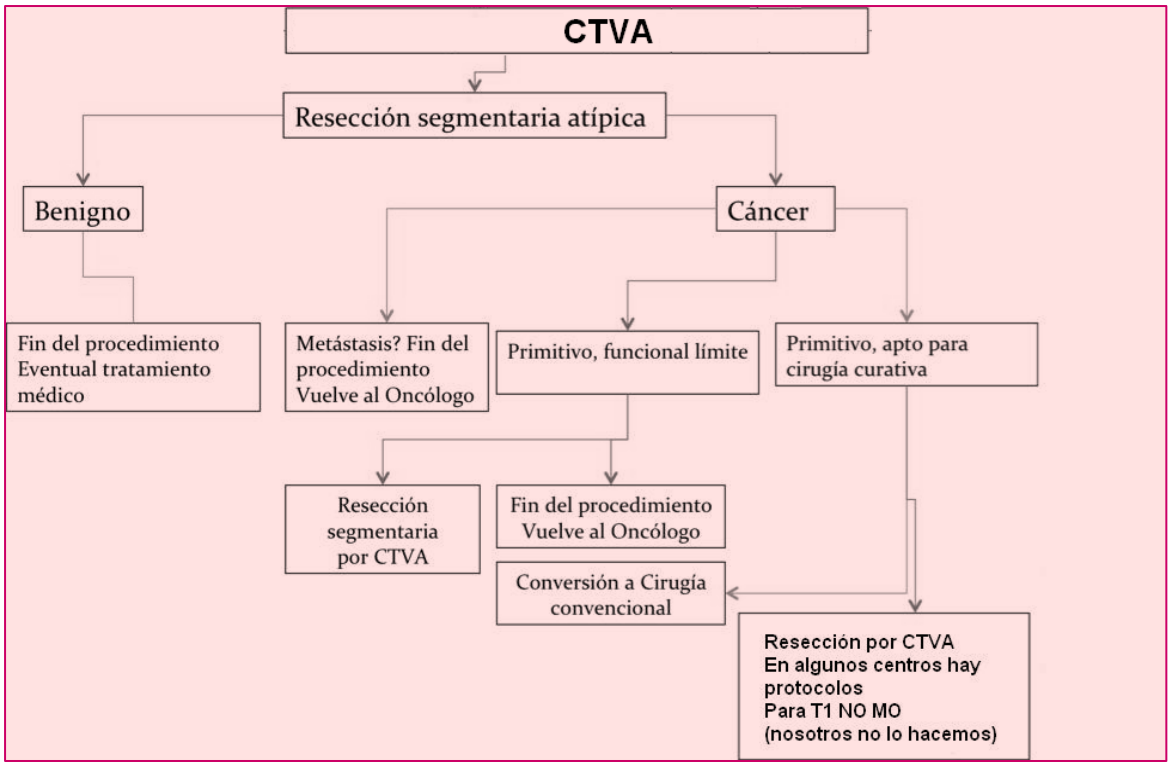
Cuadro de algoritmo y Anexo de casos ilustrativos

Nódulo Pulmonar Solitario Indeterminado

Algoritmo diagnóstico-terapéutico

Cirugía Torácica Video Asistida (CTVA)





Anexo: casos ilustrativos

Los ejemplos son demostrativos de lo que expusimos en el escrito. Algunos no fueron NPSI pero intentan demostrar la controversia con el NPSI y que cada lector trate de entender nuestra visión.

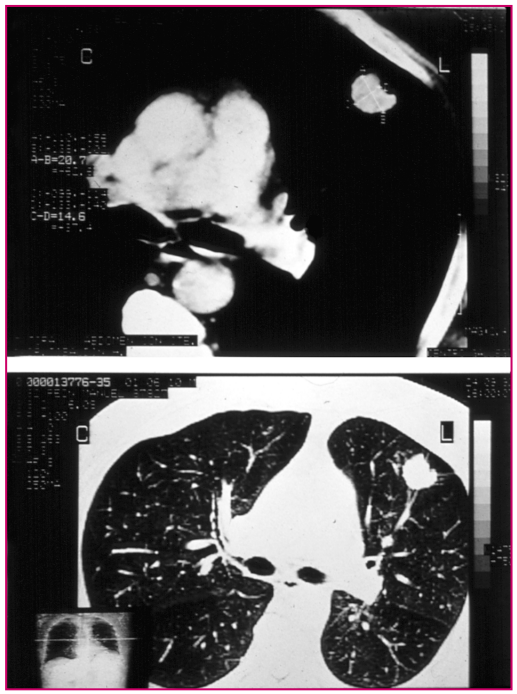
Los ejemplos están subdivididos en:

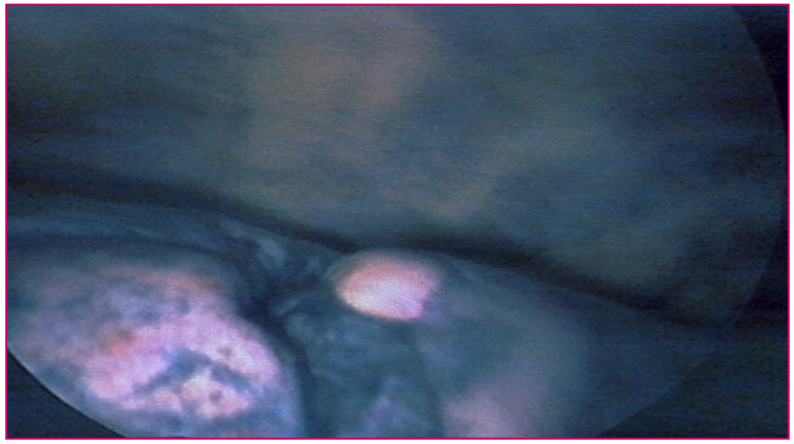
- Procedimientos para ubicar nódulos pequeños por CTVA
- Nódulos sin diagnóstico (indeterminados), donde la CTVA es diagnóstica/terapéutica o ayuda a la terapéutica
- (Cáncer-Metástasis-Tuberculosis-Leiomiomatosis)
- Nódulos y otras patologías
- Otras

Casos ilustrativos

NPSI

CÁNCER

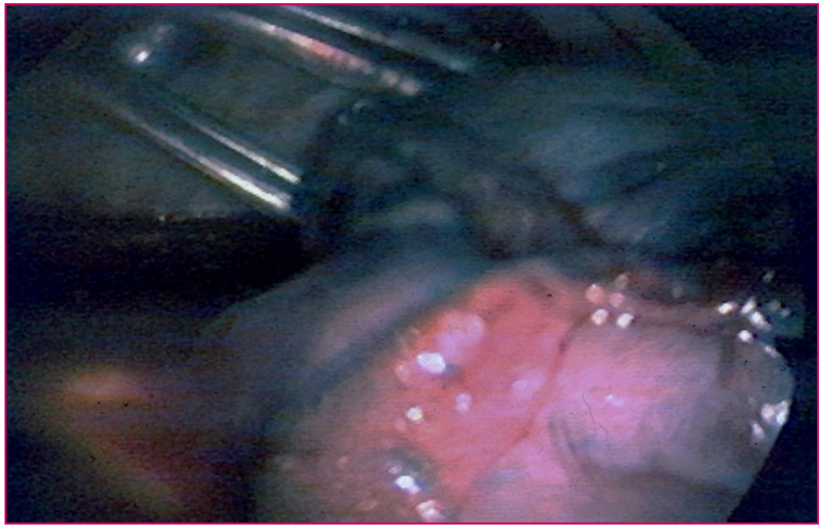


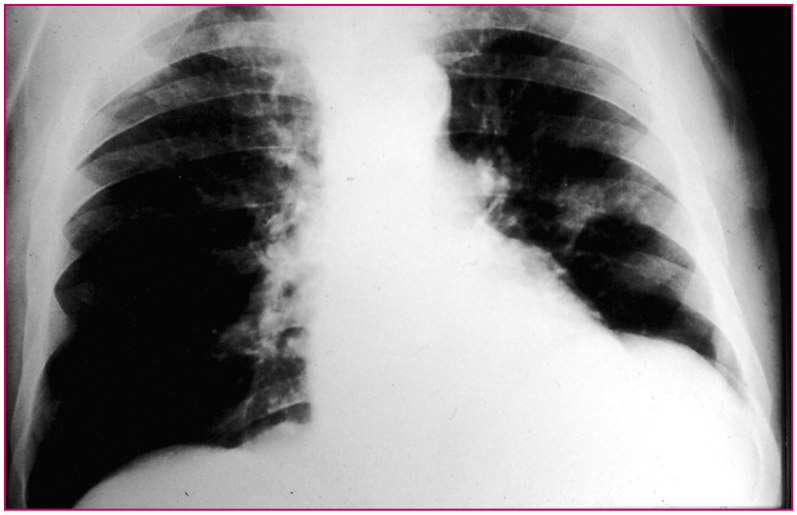


Este es un NPS en un paciente de 81 años que presentaba funcional límite para cirugía convencional y si bien no tenía diagnóstico de cáncer primario y por lo tanto era Indeterminado, tenía clínicamente y por los factores epidemiológicos una fuerte presunción de cáncer. Estos son los únicos casos en los que hacemos resección segmentaria por CTVA por necesidad. Vemos la imagen endoscópica con la lesión umbilicada.

NPSI

CÁNCER

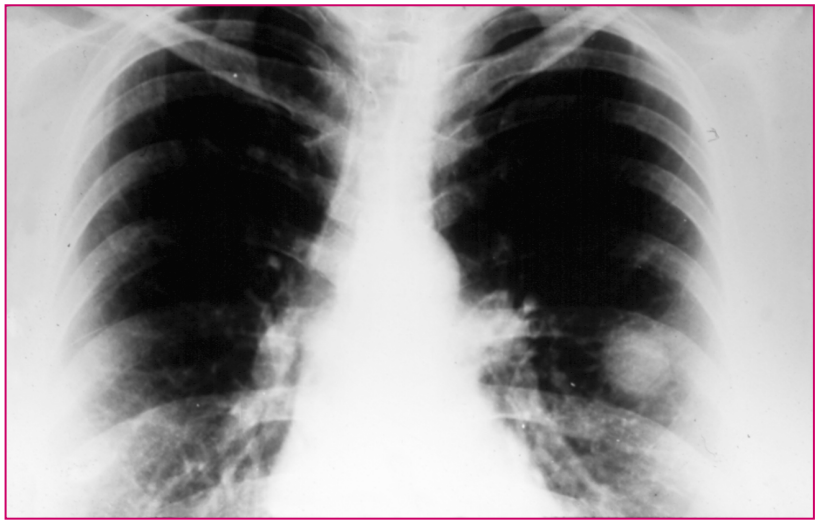


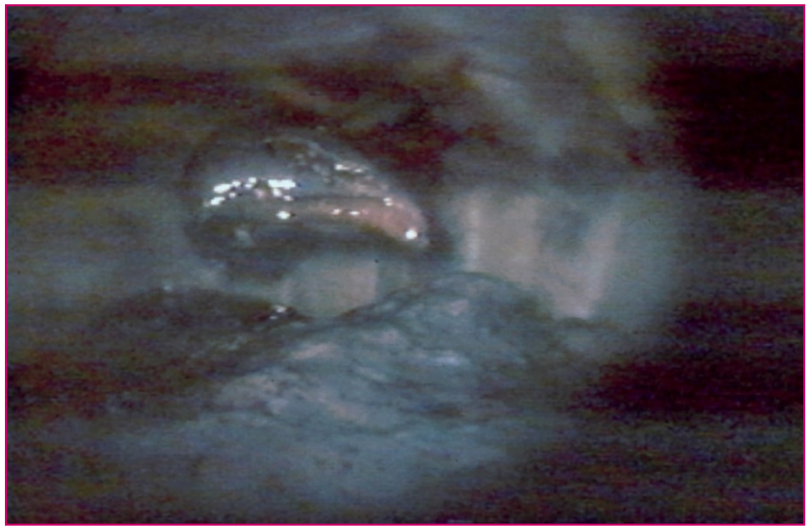


La resección y la Rx post-operatoria.

NPSI

METÁSTASIS ÚNICA

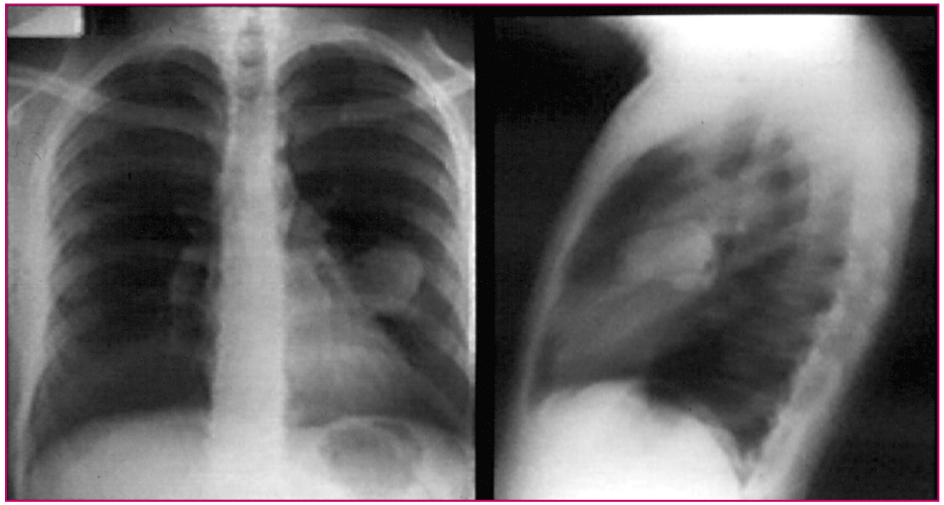




Esta paciente presentaba un NPS en pulmón izquierdo, diagnosticado por chequeo durante cursos de quimioterapia por tumor ginecológico. Vemos la pieza en visión endoscópica, saliendo por el sitio de un trocar. Esto resultó un corioncarcinoma. No hacemos metastasectomías, sólo extirpamos casos como el que vemos que son únicos, con firme sospecha pero sin diagnóstico y hacemos esto con un criterio diagnóstico-terapéutico y a requerimiento del oncólogo como rescate oncológico.

NPSI

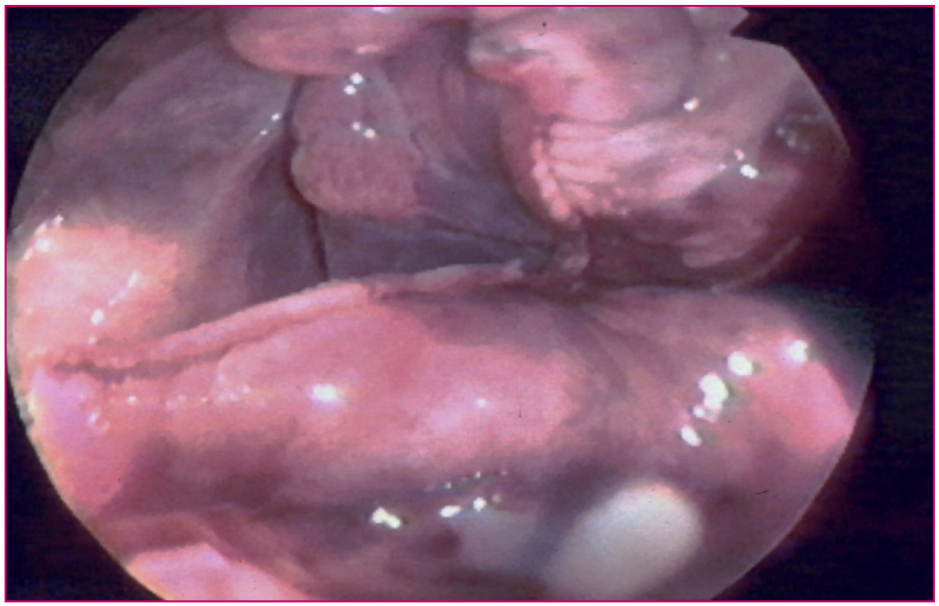
TUBERCULOSIS



Este es un nódulo encontrado en el preoperatorio de una paciente que iba a ser operada por un cáncer de ovario. Vemos el nódulo que pareciera doble y realizamos esta cirugía con un criterio diagnóstico bajo la sospecha de metástasis.

NPSI

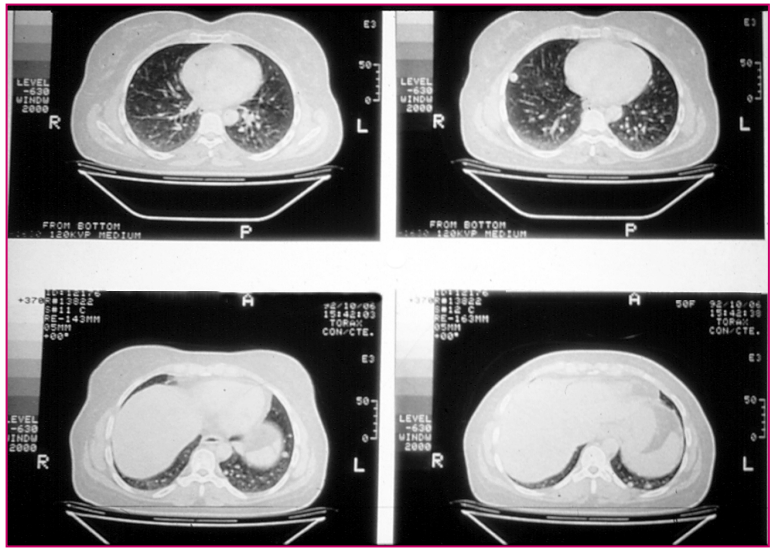
TUBERCULOSIS

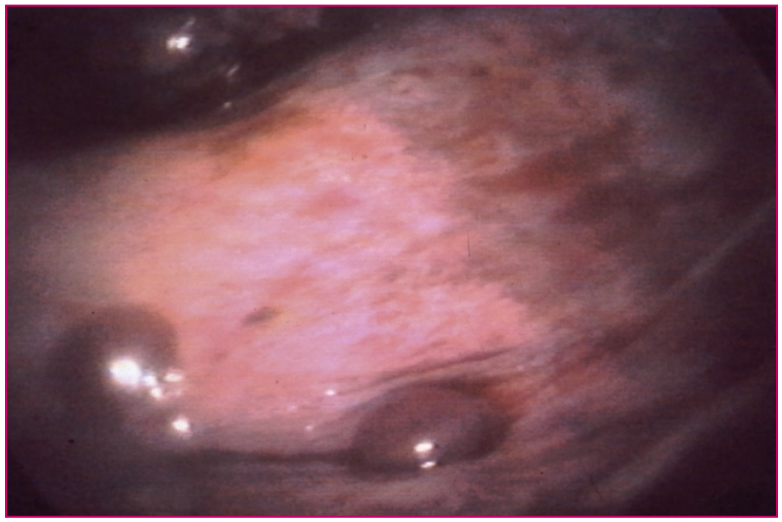


Vemos la imagen de la resección que aún requiere otra sutura y finalmente la pieza resecada que resultó quística con *caseum* con diagnóstico final de tuberculosis. Se demuestra así la utilidad del procedimiento.

NPSI

LEIOMIOMATOSIS

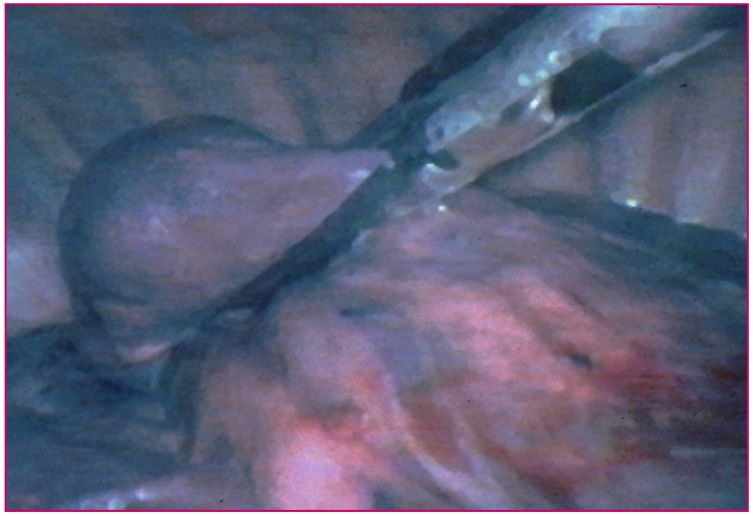


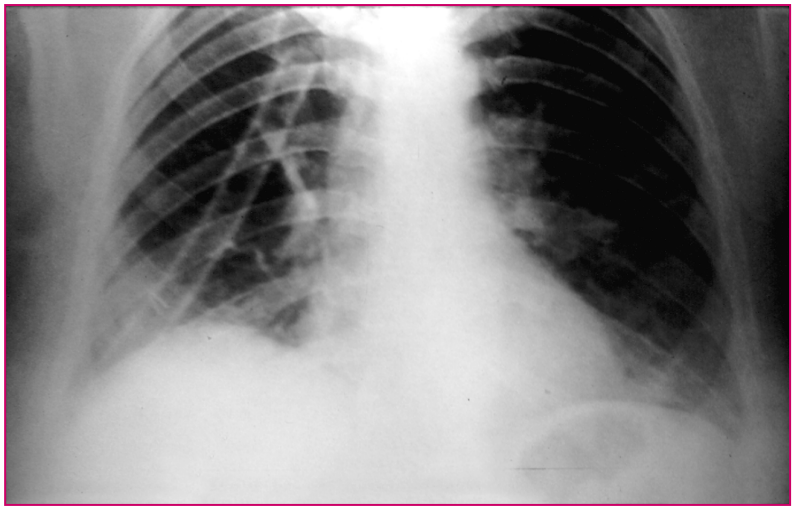


Esta paciente presentaba un nódulo aparentemente único a la derecha en la radiografía simple, pero la TAC mostró imágenes múltiples y bilaterales. Veinte días antes, fue operada de un tumor tímico y fuimos consultados para decidir el criterio a seguir. Sospechamos metástasis aunque excepcionales de T. del timo y decidimos cirugía diagnóstica del nódulo dominante a la derecha. Vemos la superficie del parénquima, múltiples imágenes color borravino algunas en el interior de la cisura que coincidían con el nódulo dominante.

NPSI

LEIOMIOMATOSIS





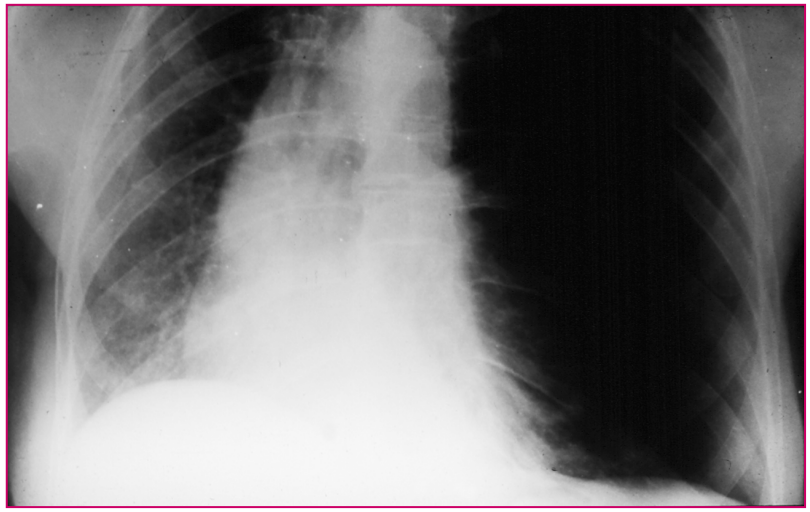
Ahora vemos el nódulo dominante que fue extirpado junto con algunas de las otras lesiones.

La radiografía post-operatoria inmediata y el resultado A. P. arrojó leiomiomatosis múltiple.

Nuevamente vemos el valor de la VT, aunque en ese caso no era NPS.

NPSI

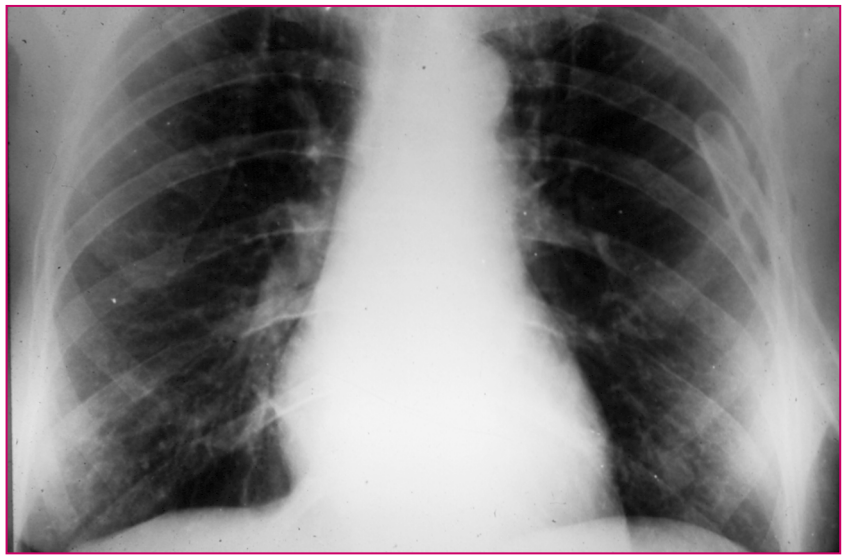
TUBERCULOMA

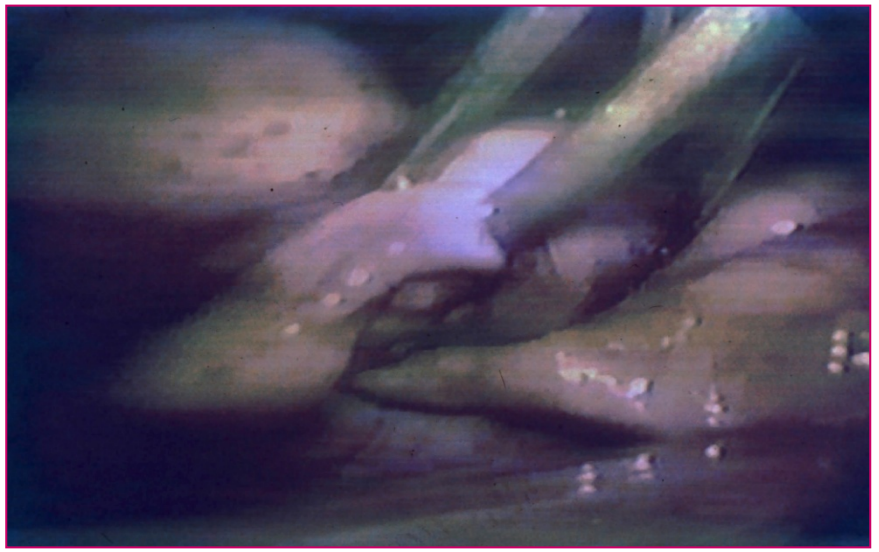


Este otro paciente mostró en la TAC un nódulo simple a izquierda. Se realizó punción transparietal que ocasionó un neumotórax hipertensivo. La PAAF no dió diagnóstico y originó la complicación, uno de los motivos por la que no la indicamos a larga mano. Es nuestra postura aunque la gran mayor parte de los grupos son proclives a indicarla.

NPSI

TUBERCULOMA



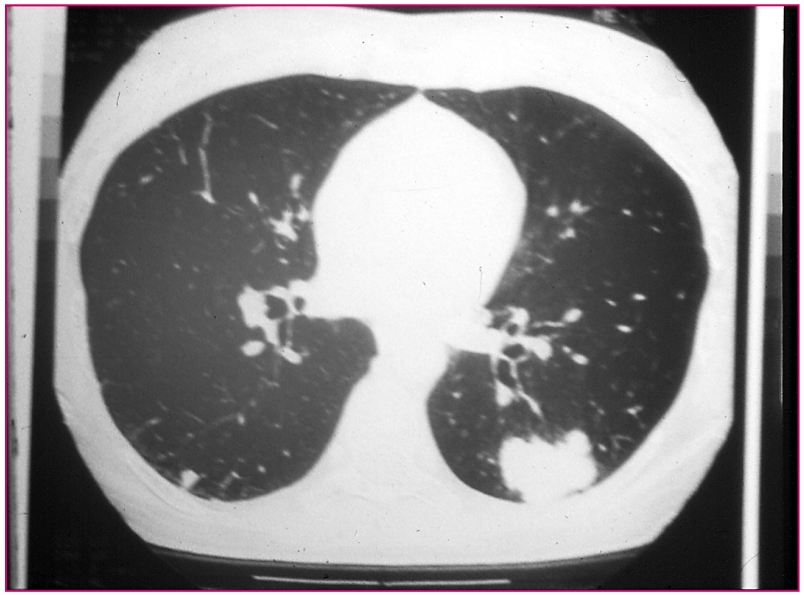


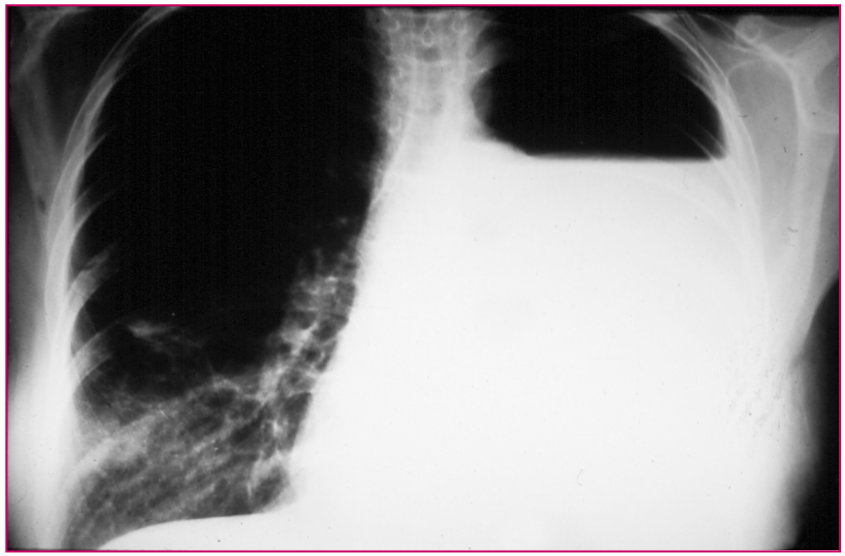
Se solucionó con avenamiento pleural y realizamos CTVA viendo el nódulo sujetado con un clamp.

El resultado fue TBK.

NPSI

NÓDULOS Y OTRAS PATOLOGÍAS

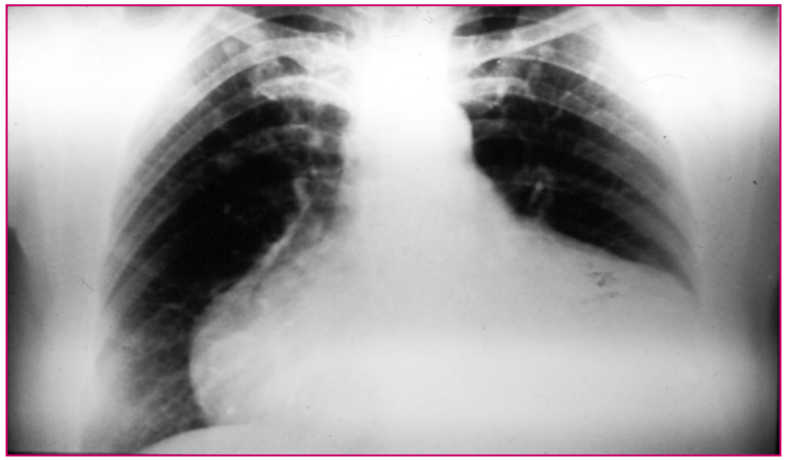


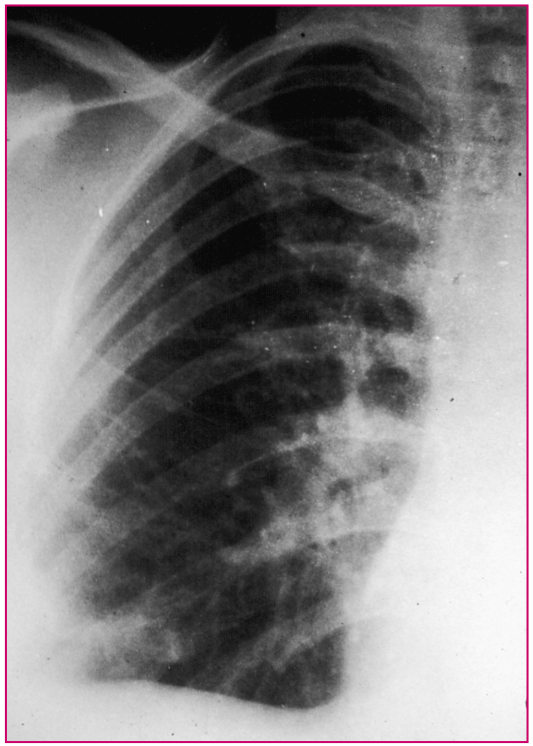


Nódulos y otras patologías. Esta TAC muestra un cáncer a izquierda y un nódulo a derecha. CTVA a derecha mostró fibrosis. Hicimos en el mismo acto cirugía convencional a izquierda. Neumonectomía por invasión de ganglios en la cisura y en mediastino.

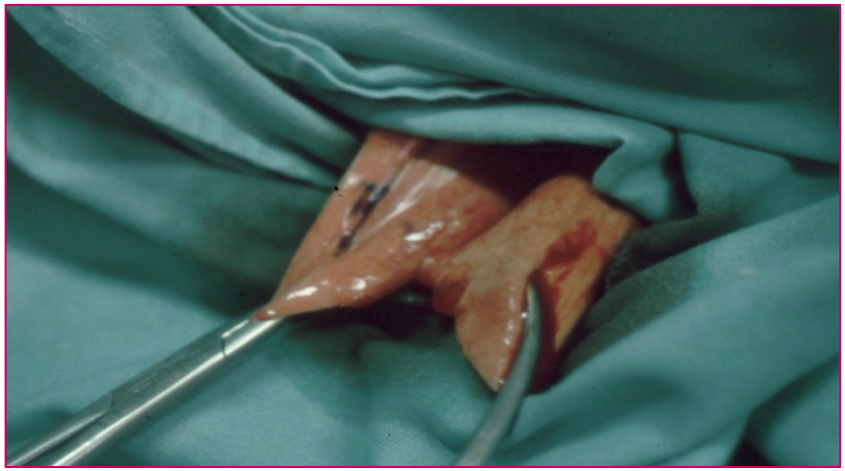
NPSI

NÓDULOS Y OTRAS PATOLOGÍAS



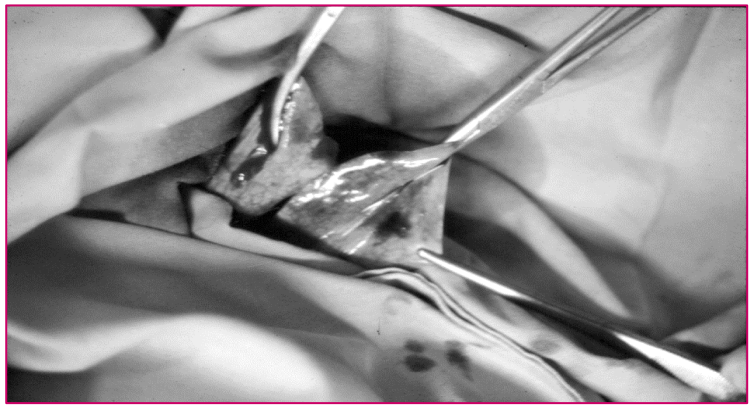


Nódulos y otras patologías. Otro caso con derrame pericárdico y nódulo en el vértice que no se ve bien en esta radiografía simple. Hicimos ventana pericardio-pleural con biopsia de pericardio y extirpamos el nódulo pulmonar. Rx post-operatoria inmediata: pericardio normal y extirpación del nódulo, que resultó un hemangiopericitoma.



NPSI

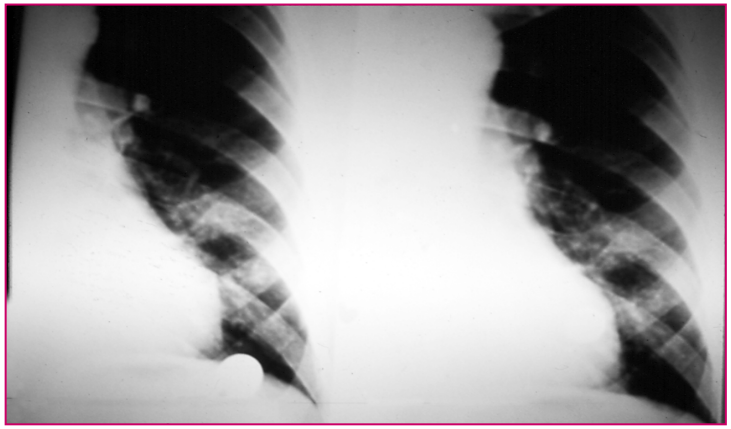
PROCEDIMIENTOS PARA UBICAR NÓDULOS PEQUEÑOS

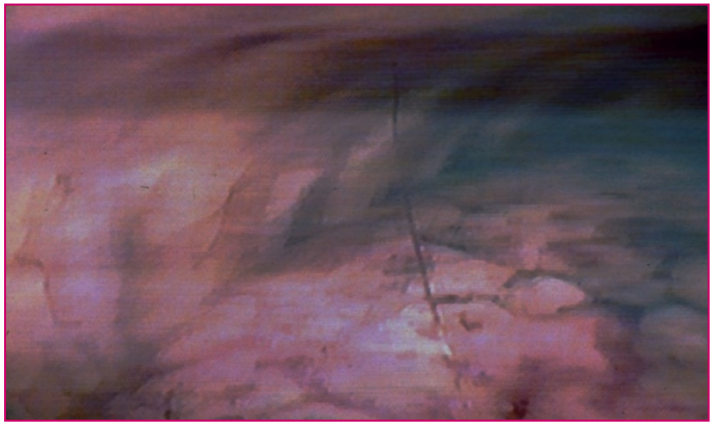


Punción con colorante para ubicación de un nódulo. Las imágenes son en la experimentación animal que hicimos para ver la dispersión del colorante y la cantidad exacta milimétrica a aplicar cuando lo trasladamos al humano. Aconsejamos jeringa de insulina y no inyectar más de 1 a 2 mm. Observen cómo el colorante tiñe tanto una cara como la opuesta por la rápida dispersión del colorante y esto puede confundir respecto a la ubicación del nódulo.

PROCEDIMIENTOS PARA UBICAR NÓDULOS PEQUEÑOS

NPSI





Mostramos como programamos pre-operatoriamente la proyección del nódulo a la pared para facilitar la ubicación durante la CTVA.

Lo hacemos con una Rx simple y con un objeto metálico en proyección antero posterior y lateral. Esto tan simple fue de mucha utilidad.

Usamos al inicio de nuestra experiencia marcación con alambre cola de chancho, en nódulos milimétricos como mostramos en esta imagen y expusimos en el escrito. Hoy en día es excepcional que lo hagamos.

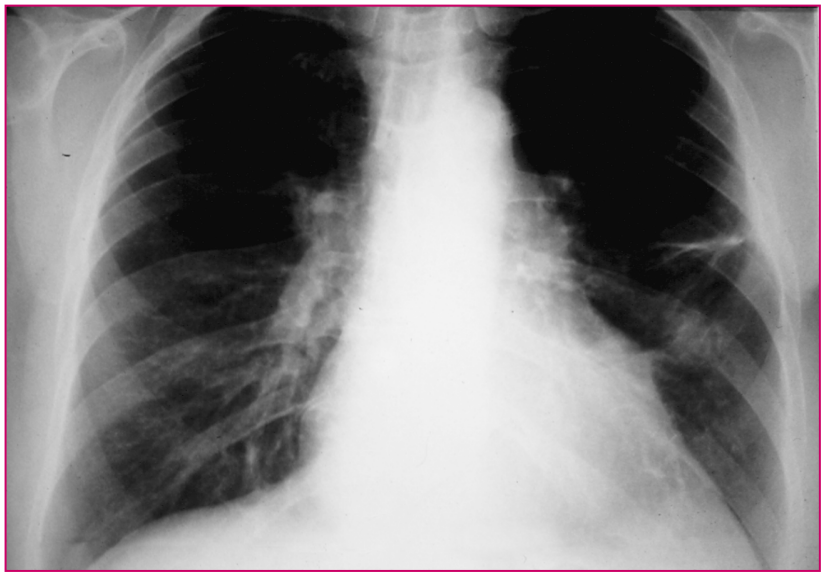
Visión videotoracoscópica de la toma y tracción de un nódulo arponado con un punto tractor. Esta es otra de las tácticas para visualizar el nódulo y aplicar los elementos de la sutura y corte en lugar apropiado.

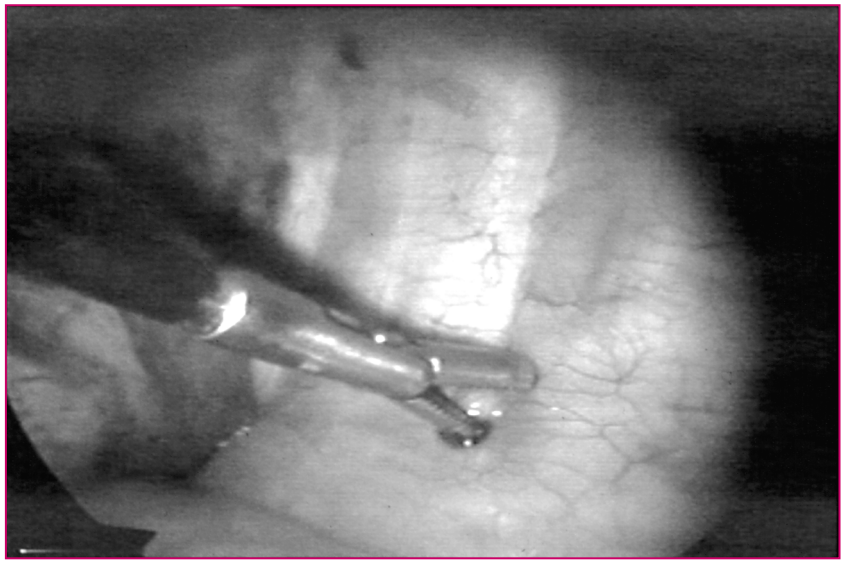
Si durante la VT encontramos dificultad en ubicar el nódulo, hacemos la palpación con un dedo siguiendo la proyección pre-operatoria.

En este caso resultó MTTSS, aparentemente única de un cáncer de mama.

NPSI

METÁSTASIS



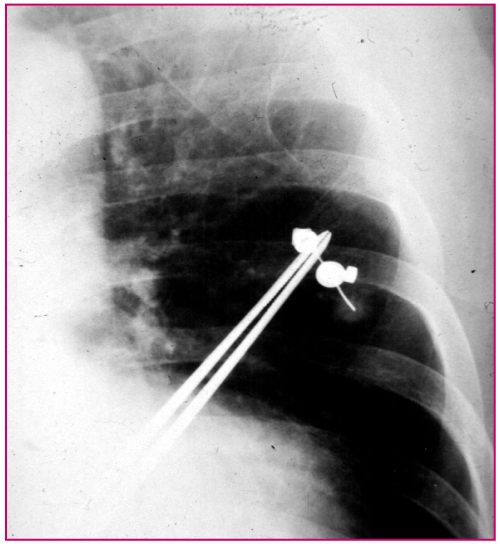


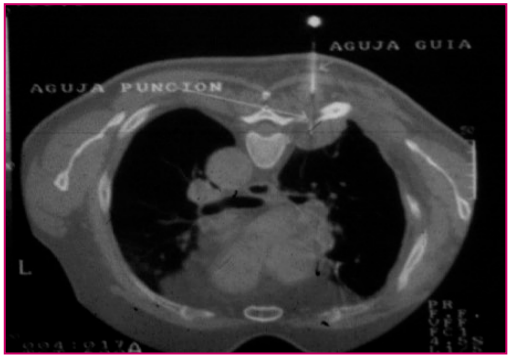
La misma paciente en la que por CTVA se hizo diagnóstico de metástasis de cancer de mama por un nódulo único a la izquierda y que presentó esta Rx en el post-operatorio a los pocos días de la VT. Un año más tarde concurre con derrame pleural. Nueva VT como re-exploración un año más tarde, mostró nódulos en pleura parietal como el que vemos, en el PL visceral y en pericardio, obviamente MTTSS de su cáncer de mama.

PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS

NPSI

PUNCIÓN ASPIRACIÓN CON AGUJA FINA (PAAF)





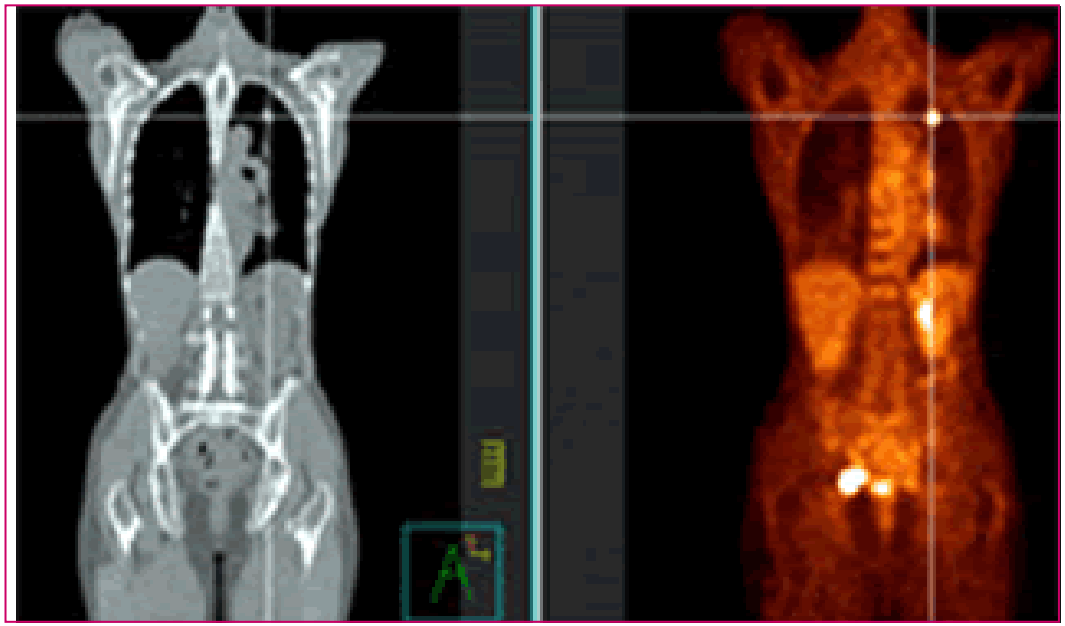
Rx simple: históricamente la PAAF se hacía con radioscopia (radiología convencional). TAC-PAAF: su contacto con la pared lo hace ideal y evita complicaciones.

NPSI

PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS

P E T

El incremento del radioisótopo marcado (*fluorodeoxyglucose* FDG) permite la diferenciación entre un nódulo maligno de uno benigno



PET

Es una técnica de imagen que utiliza, entre otros, glucosa marcada con radioisótopos. El incremento del metabolismo de la glucosa en los tumores da como resultado un incremento en la recaptura y acumulación del FDG, (fluorodeoxiglucosa) permitiendo la diferenciación entre un nódulo maligno de uno benigno aunque hay falsos positivos en procesos inflamatorios, sarcoidosis, enfermedades autoinmunes (Churbi-Strauss, Wegener).

En la imagen TAC-PET aislada y PET-CT que le da valor agregado.

Patología mediastinal

Dres. Raúl Cavo Frigerio y Adrián Ramón Vidal

Generalidades

El mediastino es el compartimento central de la cavidad torácica situada entre ambas cavidades pleurales, delimitada hacia delante por la cara posterior del esternón y los cartílagos costales; hacia atrás por el plano de la columna vertebral desde D1 hasta L1; lateralmente, por las pleuras mediastínicas derecha e izquierda; por debajo, por el tabique diafragmático (músculo diafragma) que lo separa del abdomen, atravesado por varios orificios; y hacia arriba por el opérculo torácico limitado por el esternón, el cuerpo de la vértebra D1 y la primera costilla (Figura 1).

Tiene forma de una pirámide truncada de vértice superior y base inferior oblicua hacia abajo y hacia atrás, lo cual conforma la región toraco-abdominal. Si bien existen variaciones en cuanto a su conformación por edades y sexos, podría decirse que representa una quinta parte del espacio de la jaula torácica y que en el adulto mide aproximadamente 15 a 20 cm de altura media desde su abertura superior al centro frénico, un ancho de 4 a 5 cm en su porción superior y de 12 a 15 cm caudalmente y un diámetro antero posterior de 12 a 16 cm.

En su interior se encuentran básicamente la tráquea y los bronquios principales, el esófago, el corazón y su pedículo vascular, grandes vasos, nervios y ganglios linfáticos; estos órganos se encuentran rodeados de una discreta cantidad de tejido celuloadiposo laxo que se continúa con el cervical y el retroperitoneal, lo que hace posible la propagación de enfermedades por

contigüidad. Además, durante la etapa embrionaria, es el trayecto obligado, en su desplazamiento caudal, de los esbozos de los futuros sistemas digestivo y génito-urinario pudiendo quedar retenidos en él grupos celulares pluripotenciales capaces de originar neoplasias características.

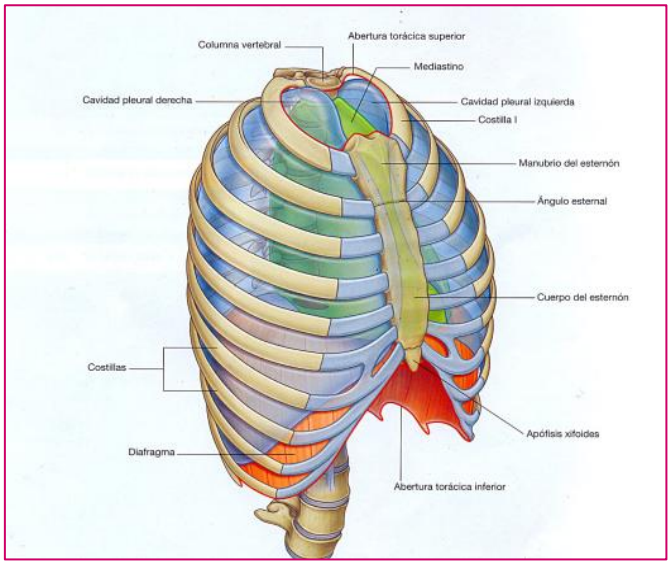


FIGURA 1. COMPARTIMENTOS DE LA CAVIDAD TORÁCICA Y SUS LÍMITES[1]

Tanto anatomistas, radiólogos y cirujanos han subdividido el mediastino en varias regiones teniendo en cuenta distintos criterios. El objetivo común ha sido simplificar el número de diagnósticos diferenciales ante la presencia de una lesión en un sector mediastinal determinado, debido a que se trata de un espacio anatómico muy rico en elementos con complejas interrelaciones entre ellos. Estas clasificaciones son teóricas, ya que no existen fundamentos anatómicos ni embriológicos que separen dichos compartimentos, pero tienen un gran valor desde la perspectiva clínica y quirúrgica. A continuación se mencionan las clasificaciones más difundidas en la literatura.

Debido a la gran difusión en los ámbitos clínicos y quirúrgicos nacionales, expondremos en detalle las descripciones hechas por los doctores Felson y Martínez:

Clasificación de Felson

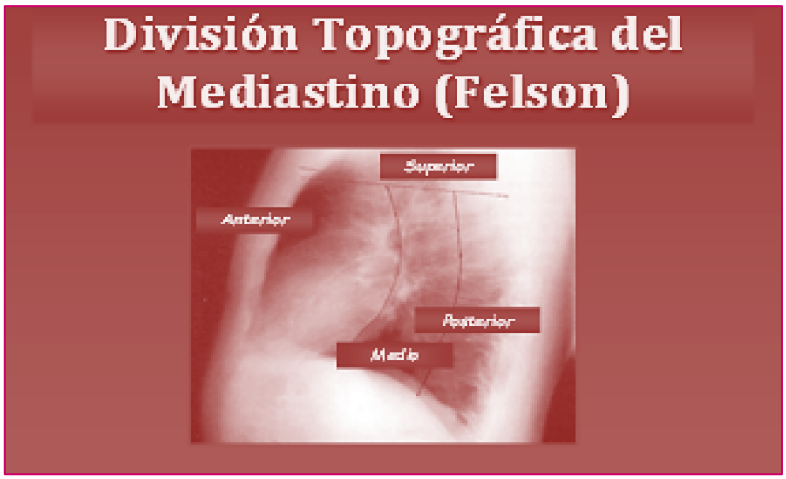
Basado en los hallazgos de una radiografía lateral de tórax resulta dividido en:

Mediastino superior: su límite inferior está establecido por una línea imaginaria que se extiende desde la unión manubrio-esternal hasta el cuarto disco intervertebral de la columna torácica.

Mediastino anterior: se corresponde con el espacio entre la pared torácica anterior y una línea imaginaria trazada desde el cuello, por delante de la tráquea y por detrás del corazón hasta el diafragma.

Mediastino medio: espacio que se extiende desde la línea descrita con anterioridad para definir el mediastino anterior hasta otra línea, que une cada vértebra dorsal a un centímetro posterior a su borde anterior.

Mediastino posterior: situado entre la línea descrita a un centímetro del borde anterior de las vértebras dorsales hasta la pared torácica posterior.



Clasificación de Martínez

Utiliza un sistema de cuatro líneas, dos verticales y dos horizontales:

Una *línea anterior*, la cual pasa por delante de corazón y grandes vasos.

Una *línea posterior*, que recubre la cara posterior del esófago.

La *línea horizontal superior* pasa por el borde superior del cayado aórtico.

La *línea horizontal inferior* pasa por el borde inferior de la vena pulmonar.

Con esto quedan constituidos nueve compartimentos, tres anteriores o previscerales, tres medios o viscerales, y tres retroviscerales o posteriores; cada uno de ellos se subdivide a su vez en superior, medio y posterior.

Síndromes mediastinales

Es el conjunto de síntomas y signos clínicos e iconográficos con que se manifiestan la afectación de los órganos o sistemas contenidos en el mediastino o su disfunción.

Los procesos tumorales expansivos, blastomatosos o no, se constituyen en el centro etiológico predominante de los síndromes mediastinales quirúrgicos. Cada componente anátomo-funcional lesionado o comprimido originará un síntoma o un signo, pudiéndose hallar solo o con otros simultáneamente.

Se describen a continuación los más frecuentes:

- *Compresión de tráquea*: disnea inspiratoria, cornaje, tiraje, tos, voz ronca afónica.
- *Bronquio*: atelectasia.
- *Vago*: tos, disnea, disfagia, bradicardia.
- *Compresión de esófago*: disfagia.
- *Compresión de vena cava superior*: cefalea, edema palpebral. Dará circulación colateral intercostal ácigos-cava inferior, edema en esclavina, cianosis cérvico-facial. Ingurgitación yugular que no late.
- *Compresión de la vena cava inferior* en su desembocadura auricular (pericarditis constrictiva, síndrome de Pick). Ascitis, hepatoesplenomegalia.
- *Compresión del nervio frénico*: parálisis frénica con elevación diafragmática del lado afectado. Hipo.
- *Compresión del nervio recurrente izquierdo*: disfonía, parálisis de la cuerda vocal homolateral. Voz bitonal.
- *Compresión del simpático*: síndrome de Pourfour du Petit: midriasis, exoftalmia, aumento de la apertura palpebral; síndrome de Claude Bernard Horner: miosis, enoftalmia, ptosis.
- *Compresión del conducto torácico*: quiloascitis y quilotórax.

- *Compresión de la arteria pulmonar* o sus ramas: soplo, aumento del arco medio y ventrículo derecho.

Etiopatogenia

Los procesos patológicos que afectan al mediastino pueden ser considerados teniendo en cuenta diversos criterios: su naturaleza, repercusión anatómica, las manifestaciones clínicas, etc. De forma genérica, los clasificaremos en tres grupos: inflamatorios (agudos y crónicos), tumorales (quistes y tumores) y misceláneas.

Mediastinitis[6, 8]

El compromiso inflamatorio que asienta en la celda mediastinal es conocido como mediastinitis. Pueden distinguirse una forma aguda y otra de evolución crónica.

Mediastinitis aguda

Es un proceso infeccioso agudo grave que compromete el tejido celular del mediastino.

Etiología: sus causas obedecen a procesos de origen torácico o extratorácico. El origen torácico es el más frecuente y son desencadenados por perforaciones esofágicas o del árbol traqueobronquial y secundarios a intervenciones quirúrgicas cardíacas en la mayoría de los casos. Dentro del segundo grupo, las infecciones orofaríngeas que se extienden desde el cuello hacia el mediastino, mediastinitis necrotizante descendente, representa la causa habitual.

A continuación se exponen una lista de posibles agentes etiológicos:

- Contaminación externa
  - Heridas penetrantes torácicas

- Postoperatorio cirugía cardíaca: mediastinitis post-esternotomía media

■ Contaminación interna

Cervical

Foco infeccioso cervical

Flemón del suelo de la boca

Absceso retrofaríngeo

Esofágica

- Perforación esofágica

  Traumatismo cerrado (muy raro)

  Instrumental por esofagoscopia

  Espontánea: síndrome de Boerhave

  Ingesta de cuerpo extraño

  Ingesta de cáusticos

  Cáncer de esófago

- Postoperatorio cirugía esofágica

  Dehiscencia de sutura digestiva

Traqueobronquial

- Rotura traqueobronquial

  Traumatismo cerrado

  Instrumental: traqueobroncoscopia

- Postoperatorio de cirugía pulmonar: fallo de sutura bronquial

Pleuropulmonar

Absceso pulmonar

Empiema

Osteomielitis vertebral

Pancreatitis aguda

Presentación clínica: la sintomatología suele ser variada y puede presentarse bien como cuadro de afectación general o bien local.

Síndromes generales: suelen ser de comienzo súbito y los más frecuentes son:

- Síndrome séptico con escalofríos y fiebre alta
- Síndrome tóxico con importante afectación del estado general
- Shock de tipo hipovolémico o séptico que cursará con taquicardia, hipotensión, oliguria y taquipnea

Síndrome local: los síntomas más comunes son: dolor torácico retroesternal/pleural.

Signos de compresión mediastínica: disfagia, obstrucción de vías aéreas altas.

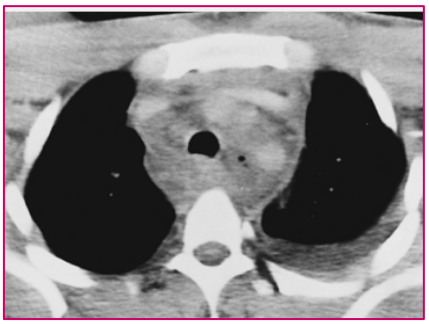
Enfisema subcutáneo en la base del cuello.

Signo de Hamman, pioneumotórax izquierdo.

Exámenes complementarios

Laboratorio: suele manifestarse una leucocitosis variable; el líquido pleural revela signos de empiema con descenso de pH, glucemia y aumento de LDH y leucocitos.

Diagnóstico por imágenes: a partir de la radiografía simple de tórax o mejor la TAC torácica, se pueden obtener las siguientes imágenes: ensanchamiento mediastínico, neumomediastino, derrame pleural, neumotórax.



TAC TORÁCICA. MEDIASTINITIS SECUNDARIA A UN ABSCESO RETROFARÍNGEO. LAS PARTES BLANDAS MEDIASTINALES POSEEN DENSIDAD DE AGUA DEBIDO AL EDEMA Y SE VEN PEQUEÑAS BURBUJAS DE AIRE EN SU INTERIOR

Tratamiento. La identificación del foco infeccioso desencadenante del cuadro es esencial en el tratamiento. El uso de antibioticoterapia en forma empírica de amplio espectro al comienzo, hasta la tipificación del o de los gérmenes, junto con las medidas de apoyo nutricional y general conforman la base del tratamiento médico.

La cirugía es esencial y comienza con el drenaje del foco o del mediastino en las mediastinitis generalizadas, ya sea por un absceso cervical o torácico y posteriormente con la corrección de la enfermedad causal. Si el origen del cuadro es una infección dentaria y del piso de la boca se impone la evacuación de las colecciones periodontales, laterofaríngeas y extracción de las piezas dentarias enfermas, a veces es necesaria la traqueotomía para sortear la obstrucción aérea resultante de la celulitis cervical. En cambio, si el origen de la infección fuese una perforación de una víscera mediastinal (vía aérea o esófago) se practicará una toracotomía amplia (homolateral al hemitórax con derrame pleural de mayor cuantía o al sitio de herida penetrante) y se llevará a cabo la *toilette* pleural/decorticación, apertura de la pleura mediastinal y desbridamiento de compartimenta en busca de colecciones sumado al reparo correspondiente del órgano involucrado. En cambio si el cuadro resultara en el postoperatorio de una intervención cardíaca es obligada la apertura de todos los planos de la esternotomía y remoción de coágulos, secuestros óseos infectados y lavado abundante difiriendo el cierre para un segundo tiempo.

El pronóstico depende de la agresividad del germen, de la causa que originó la mediastinitis y de una actitud terapéutica precoz.[8]

Mediastinitis crónica o fibrosante

La mediastinitis esclerosante o fibrosante es una enfermedad poco frecuente caracterizada por la aparición de un tejido fibroso denso reemplazando al laxo tejido celular mediastinal, generalmente en la mitad superior del mediastino o alrededor de la tráquea y los hilios pulmonares, cuyos síntomas se deben fundamentalmente a la compresión de estructuras mediastínicas.

Etiología: actualmente se acepta que se produce debido a una reacción de hipersensibilidad retardada a hongos o micobacterias, caracterizada por una respuesta inflamatoria excesiva del huésped en el mediastino, secundaria a una reacción antígeno-anticuerpo producida por la liberación de detritus antigénicos desde granulomas necróticos situados en los ganglios linfáticos hiliares o mediastínicos. El factor precipitante más frecuente es la infección por Histoplasma capsulatum, aunque otros factores descriptos son la tuberculosis, radiación mediastínica o infección por *Aspergillus*, *Wuchereria bancrofti* o *Blastomyces*. Asimismo se ha descripto una forma de mediastinitis fibrosante idiopática.

Presentación clínica: los signos y síntomas de esta entidad dependen de las estructuras mediastínicas que estén involucradas. Clínicamente suele manifestarse como un síndrome de vena cava superior, aunque los síntomas pueden ser muy diversos: tos y disnea de esfuerzo, hemoptisis, dolor torácico, infecciones recurrentes del tracto respiratorio, disfagia, litoptisis y odinofagia. Ocasionalmente se han comunicado casos de hematemesis por várices esofágicas, disfonía por afectación del nervio laríngeo recurrente, cor pulmonale o molestias cervicales. Debido al compromiso del árbol traqueobronquial la compresión de las vías aéreas puede dar lugar a neumonía postobstructiva, atelectasia o broncolitiasis debida a erosión bronquial por nódulos linfáticos calcificados. El estrechamiento traqueo-bronquial es una presentación más frecuente que el síndrome de vena cava

superior. En corazón y grandes vasos puede aparecer obstrucción arterial y/o venosa pulmonar, síndrome de vena cava superior y pericarditis constrictiva.

Diagnóstico: el tiempo promedio entre el comienzo de los síntomas hasta el diagnóstico es de 2 a 5 años. Los estudios de imagen son generalmente realizados para confirmar el diagnóstico de un proceso infiltrativo en el mediastino y excluir la existencia de un proceso maligno. La manifestación radiológica habitual es un ensanchamiento mediastínico paratraqueal derecho, pero puede presentarse con estenosis traqueobronquiales de la vena cava superior, de la(s) arteria(s) pulmonar(es) o del esófago, y más raramente como infarto pulmonar o un cor pulmonale. La tomografía axial computada puede revelar un proceso mediastínico infiltrativo con o sin discreta masa. Frecuentemente demuestra calcificaciones en dicho proceso, que no son evidentes con radiografía de tórax y que sugieren enfermedad no maligna. La angiografía se utiliza para demostrar sangre alrededor de vasos obstruidos y que ayuda al desarrollo de oclusión vascular. El hallazgo de un área de estrechamiento traqueobronquial habla en favor del diagnóstico de fibrosis mediastínica en contra del de linfoma. La RMN revela una masa de señal de intensidad heterogénea. Define mejor que la TAC la extensión de la enfermedad, particularmente si los vasos se encuentran involucrados, pero es menos útil que ella para demostrar calcificaciones intralesionales.

El diagnóstico diferencial de una masa mediastínica no calcificada incluye linfoma y carcinoma, especialmente si el estrechamiento traqueo-bronquial está ausente. La mediastinoscopia es el procedimiento de elección. El diagnóstico diferencial debe realizarse principalmente con linfoma (Hodgkin y no hodgkiniano), pero también con entidades menos frecuentes, como la fibromatosis, el tumor fibroso localizado del mediastino, el pseudotumor inflamatorio, el timoma esclerótico, el mesotelioma maligno dermoplásico y el carcinoma metastásico.

Tratamiento: no es efectivo el tratamiento médico para la mediastinitis fibrosante. Los corticosteroides no parecen ser beneficiosos; una posible excepción es la mediastinitis fibrosante autoinmune, que parece responder

más favorablemente a la terapia esteroidea. Se ha ensayado el tratamiento con ketoconazol en casos secundarios a histoplasmosis y con corticoides o tamoxifeno en casos idiopáticos, con respuestas positivas aisladas. La terapéutica invasiva suele ser paliativa y tiene como objetivo corregir los síndromes compresivos (cava superior, tráquea, esófago), generalmente mediante la colocación de endoprótesis. En las fibrosis localizadas puede estar indicada la exéresis quirúrgica.

Tumores y quistes primarios de mediastino

Los tumores y quistes de mediastino comprenden un conjunto de enfermedades que por su localización, tienen una sintomatología, radiología y terapéutica común en muchos casos, que es la exéresis quirúrgica. En la actualidad se consideran tumores primarios del mediastino a aquellas lesiones expansivas y a veces infiltrantes que se desarrollan, en principio, en el espacio intervisceral, independientemente de cuál sea su naturaleza. Es decir que los procesos tumorales originados en tráquea, esófago, corazón, grandes vasos, con una expresión clínica particular no se consideran propiamente mediastínicos.[9]

Según su naturaleza, los tumores mediastinales tienen cierta predisposición a desarrollarse en alguno de los compartimientos mediastínicos; consecuentemente es habitual clasificarlos según su extirpe histológica y el sector mediastinal que más frecuentemente ocupan. Para llevar a cabo tal diferenciación tomamos la clasificación propuesta por el Dr. Martínez durante el Relato Oficial al XXXI Congreso Argentino de Cirugía, mencionada previamente, que divide al mediastino en nueve sectores.

A continuación se expone una tabla donde se mencionan los distintos tipos de tumores mediastinales atendiendo al órgano en que se originan.[9, 11]

Tumores del mediastino

		Benignos	Malignos
Tumores del timo		Timoma no invasivo	Timoma invasivo Carcinoma tímico Tumores neuroendocrinos Tumores linfoides
		Teratoma quístico tímico	Tumores germinales tímicos
		Timolipoma	Timosarcoma
		Hiperplasia tímica	
Tumores de células germinales		Teratoma benigno	Teratoma maligno o teratocarcinoma
			Seminoma Tumores no seminomatosos Tumor del seno endodérmico Carcinoma embrionario Coriocarcinoma Tumores mixtos germinales
Tumores linfáticos		Linfadenitis granulomatosa Sarcoidosis	Linfomas Hodgkin No Hodgkin Linfoblásticos Células grandes
		Hiperplasia folicular linfoide Tumor de Castleman	
Tumores endocrinos	Tiroides	Bocio. Hiperplasia	Carcinoma
	Paratiroides	Adenoma	Carcinoma
Tumores neurogénicos	Nervios periféricos	Neurilemoma o schwannoma	Schwannoma maligno Neurosarcoma
		Neurofibroma	Neurofibrosarcoma
	Ganglios simpáticos	Ganglioneuroma	Ganglioneuroblastoma Neuroblastoma
	Sistema paraganglionar	Feocromocitoma Paraganglioma Quemodectoma	Feocromocitoma maligno Paraganglioma maligno Quemodectoma maligno
Tumores mesenquimales	Tejido adiposo	Lipoma	Liposarcoma
	Tejido vascular	Hemangioma Hemangioendotelioma Hemangiopericitoma Leiomioma	Angiosarcoma Hemangioendotelioma maligno Hemangiopericitoma maligno Leiomiosarcoma
	Vasos linfáticos	Linfangioma o higroma quístico Linfangioendotelioma Linfangiopericitoma	Linfangiosarcoma
	Tejido fibroso	Fibroma	Fibrosarcoma Histiocitoma fibroso maligno
	Tejido muscular	Rabdomioma	Rabdomiosarcoma
	Tejido mesenquimal pluripotencial	Mesenquimoma	Mesenquimoma maligno
	Otros tumores	Xantoma	Sarcomas

Según su naturaleza, los tumores tienen cierta predisposición a desarrollarse preferentemente en alguno de los compartimientos mediastínicos. Así, los tumores tiroideos y paratiroideos, los tímicos y los germinales tienden a ocupar el mediastino anterior; los linfáticos el mediastino medio, y los neurogénicos el mediastino posterior. Los tumores mesenquimales, en cambio, crecen en cualquiera de ellos.[11]

En cuanto a los quistes propiamente dichos, se trata de lesiones benignas en relación comúnmente con el pericardio, la pleura, los bronquios o el esófago. Los quistes pleuropericárdicos asientan en el mediastino anterior, los broncogénicos se localizan más bien en el mediastino medio, y los paraesofágicos se sitúan en el mediastino posterior. Existen, por otro lado, procesos quísticos que afectan al timo, y quistes celómicos que pueden aparecer en cualquier lugar del mediastino.[10]

Distribución por compartimientos de los procesos patológicos mediastínicos

	Anterior	Medio	Posterior	Todos
Tumores	Timo Células germinales Linfomas Tiroides Paratiroides	Linfomas Procesos granulomatosos Neurogénicos	Neurogénicos	Mesenquimales
Quistes	Timo Pericárdicos Teratomas quísticos Linfangiomas	Broncogénicos Entéricos	Entéricos Neuroentéricos Conducto torácico	Inespecíficos Hidatídicos
Otros procesos				Mediastinitis agudas Mediastinitis fibrosantes Neumomediastino Hemomediastino

En todas las series los tumores del mediastino anterior son los más frecuentes, oscilando entre 50-60 %, le siguen los medios con 15-25 % y los posteriores con 25-35 %. También la proporción de los tumores malignos varía para cada compartimiento; todas las series muestran uniformemente que el mediastino anterior tiene un mayor porcentaje de tumores malignos (del 50 al 70 % de los casos), siguiendo en orden el medio y el posterior.

Presentación clínica

Dada la diversidad de estructuras que se encuentran en el mediastino, y que pueden resultar afectadas como consecuencia del crecimiento de la

lesión, las manifestaciones clínicas pueden ser muy variables; en el inicio, por lo común, escasas e inespecíficas.

Los quistes y el 70 a 80 % de los tumores benignos cursan de modo asintomático, por lo que su descubrimiento suele ser casual, al realizar un estudio radiológico. Por el contrario, las lesiones malignas presentan sintomatología en más del 80 % de los casos. Los síntomas más frecuentes son dolor, tos y disnea. En fases avanzadas aparece afectación del estado general, con astenia y adelgazamiento. Además, en su crecimiento, las lesiones pueden comprimir o infiltrar las estructuras adyacentes, dando lugar a *síndromes mediastinales específicos*: vasculares, traqueobronquiales, digestivos, neurológicos, etc. El compromiso del mediastino anterosuperior se destaca por la compresión de la vena cava superior, con edema de cara y cuello, y la compresión traqueal, con dificultad respiratoria. En el compromiso del mediastino anteroinferior predomina la afectación cardíaca y de la vena cava inferior. El síndrome del mediastino medio se caracteriza por sintomatología respiratoria, con tos y disnea debidas a compresión traqueobronquial. Cuando se afecta el mediastino posterior suelen observarse disfagia, dolores osteomusculares y diversas manifestaciones simpáticas.

Algunos tumores pueden secretar ciertas sustancias que ocasionan los llamados *síndromes paraneoplásicos*. Las lesiones tímicas son las que más frecuentemente los desarrollan, sobresaliendo por su importancia clínica la miastenia.

Síndromes paraneoplásicos más frecuentes	
Neuromusculares	Miastenia gravis Síndrome de Lambert-Eaton
Hematológicos	Hipoplasia o aplasia de células rojas Pancitopenia Linfomas Mielomas
Inmunológicos	Hipogammaglobulinemia
Autoinmunes	Lupus eritematoso sistémico Artritis reumatoide Polimiositis Miocarditis Síndrome de Sjögren
Endocrinos	Tiroiditis Hiperparatiroidismo
Otros	Osteoartropatía hipertrófica Colitis ulcerosa Pénfigo Síndrome nefrótico

Exámenes complementarios

Laboratorio

Aunque tiene poca importancia diagnóstica, es frecuente encontrar elevada la velocidad de sedimentación globular en los procesos malignos. En los timomas puede aparecer aplasia de la serie roja e hipogammaglobulinemia, y en algunos seminomas elevación de la LDH sérica. Los marcadores tumorales permiten la detección precoz de tumores malignos y el control evolutivo de la respuesta al tratamiento. La alfa-fetoproteína (AFP) se eleva en el 80 a 90 % de los tumores germinales malignos no seminomatosos, pero puede ser normal en los seminomas puros, los coriocarcinomas y los teratomas benignos. La gonadotrofina coriónica humana (HCG) aumenta en los tumores de origen trofoblástico.[14] La subunidad beta está elevada en el 100 % de los coriocarcinomas, el 50 % de los carcinomas embrionarios y el 15 % de los seminomas. El antígeno carcinoembrionario (CEA) está en relación con la presencia de células de origen glandular. No es un buen marcador para los tumores germinales, pues sus niveles en sangre no se relacionan con la evolución del proceso. La fosfatasa alcalina placentaria (PLAP) es un marcador útil en pacientes con tumores germinales, aunque ha perdido especificidad al

comprobarse cifras elevadas en fumadores y en pacientes con otros tumores. Los ácidos vanilmandélico y homovanílico se elevan en algunos tumores neurogénicos. La ACTH puede estar elevada en algunos timomas y carcinoides tímicos, y en los carcinomas medulares del tiroides. La calcitonina es una hormona que se eleva en el 96 % de los carcinomas medulares tiroideos.

Técnicas de imágenes

Radiología torácica: la radiografía de tórax continúa siendo la exploración inicial. En ocasiones sólo muestra un mediastino ensanchado o de contornos irregulares. La mayor parte de las veces, sin embargo, determina el tamaño y la localización del proceso, facilitando una primera aproximación diagnóstica. También permite valorar la existencia de lesiones acompañantes, como derrames pleurales, neumonías o implantes metastásicos.

Tomografía torácica: permite valorar las distintas estructuras del mediastino. La inyección intravenosa de contraste aporta una correcta definición de los vasos. Está indicada en el estudio del ensanchamiento mediastínico, en la evaluación de los tumores que allí se localizan, y en la búsqueda de tumores ocultos. Identifica la lesión, su tamaño y asiento, a la par que determina la posible infiltración de otras estructuras. Además, permite comprobar matemáticamente la densidad del proceso patológico y diferenciar su consistencia (sólida, grasa o líquida).

Las exploraciones angiográficas con contraste (arteriografías y flebografías), si bien continúan manteniendo su vigencia en casos concretos, han sido desplazadas progresivamente por otros métodos como la resonancia magnética y angioTAC.

La resonancia magnética está indicada en los pacientes alérgicos a contrastes yodados. Diferencia con facilidad las estructuras vasculares de las lesiones sólidas, detecta la afectación parietal y de las estructuras óseas, sobre todo en los tumores neurogénicos que infiltran el canal medular. Ha mostrado asimismo su utilidad en la detección de recidivadas tumorales tras tratamiento oncológico.

El estudio ecográfico de las masas mediastínicas se puede realizar con distintos abordajes: supraesternal, paraesternal o subxifoideo, y últimamente, endotraqueal y endoesofágico. Resulta útil para diferenciar procesos quísticos y sólidos. Permite dirigir la punción para toma de biopsia en tiempo real con visión mantenida de la aguja.

El estudio endoscópico esofágico y bronquial permite descartar la afección de dichos órganos.

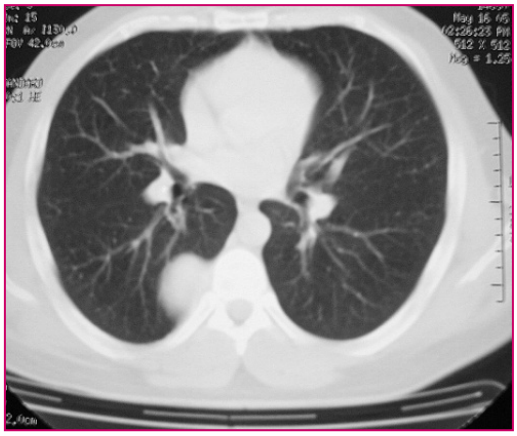


Figura 1. TAC: tumor de mediastino posterior

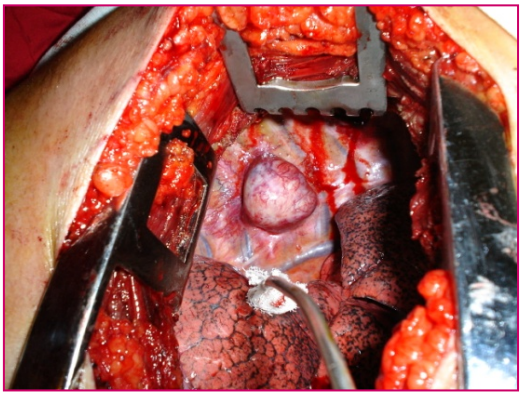


Figura 2. Resección por toracotomía

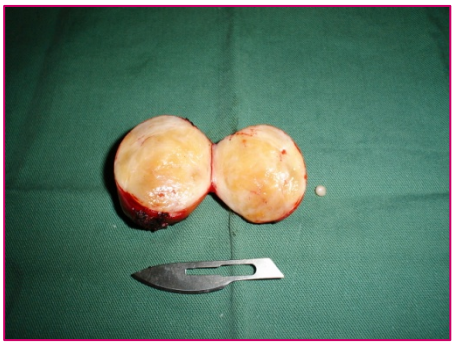
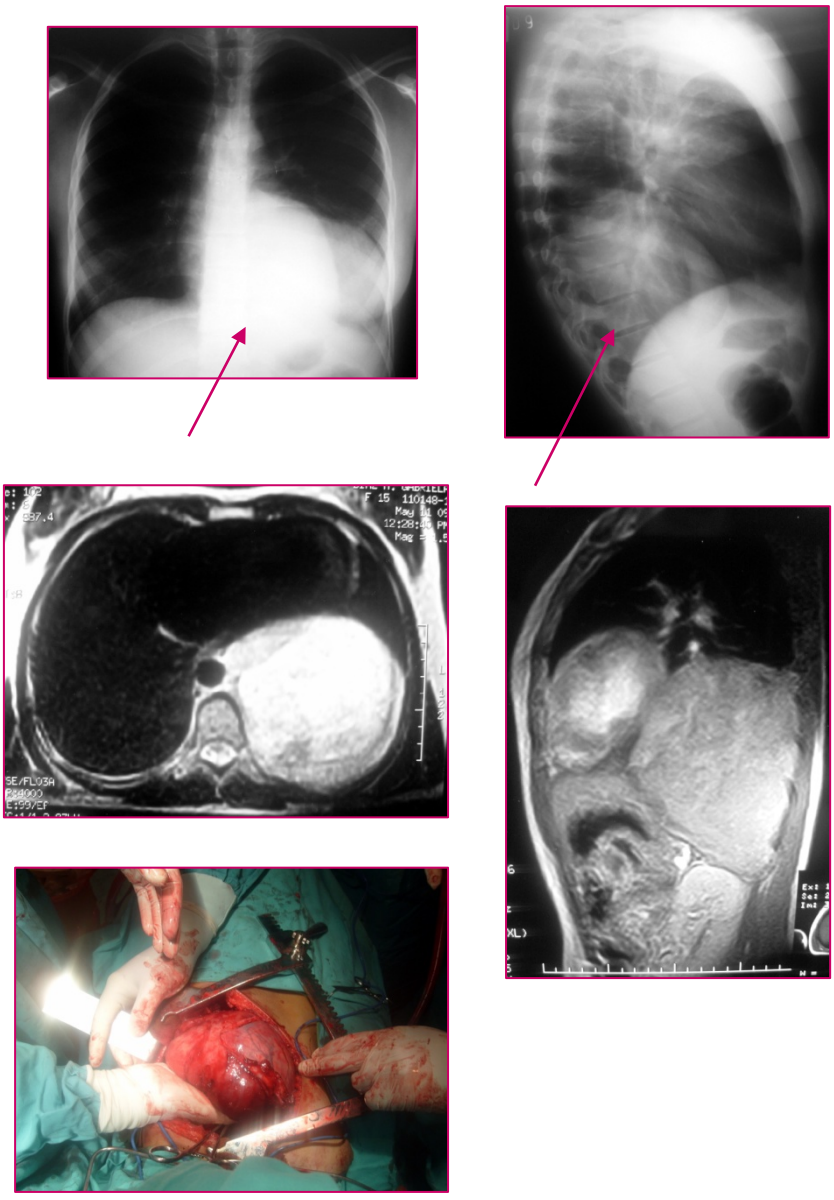


Figura 3. Pieza quirúrgica. Histopatología: neurofibroma



Radiología (Rx, TAC y RMN evidenciando tumor de mediastino posterior)

Foto de resección quirúrgica

Estudio citohistológico: la biopsia por punción transparietal puede ser practicada por radiología convencional, ecografía o TC. Actualmente se practica también la punción aspiradora con aguja fina guiada por ecografía endotraqueal (EBUS) o endoesofágica.

La biopsia de Daniels permite la biopsia de la grasa preescalénica y de las adenopatías supraclaviculares. La precisión diagnóstica es del 64 %.

La mediastinoscopía explora el mediastino pre y latero-traqueal. Es de gran utilidad para la toma de biopsia de las adenopatías y los procesos linfáticos del mediastino medio. Para el estudio de los procesos del mediastino anterior se realiza la mediastinoscopia prevascular o retroesternal, pasando el mediastinoscopio por delante de los vasos. El abordaje entraña mayor riesgo, ya que puede lesionarse el tronco venoso innominado. El rendimiento diagnóstico de la mediastinoscopía oscila entre el 85,7 % y el 94,8 %.

La mediastinotomía anterior (biopsia de Chamberlain) facilita una extensa y correcta evaluación del mediastino anterior y la identificación de adenopatías, timo, etc. En las lesiones tumorales permite comprobar sus características y la toma de amplias muestras de biopsia.

La videotoracoscopia permite una amplia exploración del mediastino, y una adecuada toma de muestras para estudio citohistológico.

En casos excepcionales, para lograr el diagnóstico es preciso recurrir a incisiones de toracotomía o esternotomía. En estas circunstancias el diagnóstico puede ir seguido, si es oportuno, de la exéresis de la lesión.

Tratamiento

Para la mayoría de los procesos tumorales y quísticos, el tratamiento de elección es la exéresis quirúrgica. A veces, sin embargo, estas lesiones pueden ser la manifestación inicial de un proceso generalizado, como ocurre en los linfomas, o la expresión de un tumor de origen genital, cuyo tratamiento debe basarse en la radioquimioterapia. La vía de abordaje debe permitir buen acceso y un adecuado manejo de la lesión; puede la utilizarse la videotoracoscopía (CTVA) para las lesiones quísticas o procesos benignos

menores a 6 cm, sin embargo los tumores mayores pueden requerir de una toracotomía, esternotomía o abordajes combinados.

Estrategia diagnóstica y terapéutica frente a un tumor/quiste primario mediastinal[8, 9, 10]

Ante una masa mediastínica nunca está justificada una actitud expectante. Se debe lograr el diagnóstico en el menor tiempo posible, para así aplicar la terapéutica más adecuada, ya que muchas de las lesiones son curables con el tratamiento oportuno. La sintomatología clínica y la imagen radiológica deben orientar sobre las siguientes exploraciones que se han de realizar.

Frente a tumoraciones sólidas y quísticas, bien delimitadas, sin signos de invasión, con alta posibilidad de benignidad, sobre todo si son asintomáticas en pacientes de bajo riesgo, existe una clara indicación de resección quirúrgica primaria con criterio diagnóstico y curativo, evitando la ruptura de la cápsula tumoral y transformar una lesión intracapsular en extracapsular.

Deberá realizarse una biopsia incisional de todas las tumoraciones sólidas sin diagnóstico cierto que presentan síntomas y/o signos de invasión loco-regional, y que se muestren irresecables. Si existe derrame pleural, parálisis frénica o recurrencial, síndrome de vena cava, etc. o elevación de marcadores biológicos, la biopsia se impone.

Referencias bibliográficas

1. Gray. Anatomía de tórax. En: *Anatomía para estudiantes*. 1ª edición en español de *Anatomy for students*. Madrid: Elsevier; 2005.
2. Gray. *Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Medicine and Surgery*, 38th ed. New York: Churchill Livingstone; 1995.
3. Bouchet A, Cuilleret J. *Anatomía descriptiva, topográfica y funcional. Tórax*. Buenos Aires: Ed. Panamericana; 1971; p. 120.

4. Fraser RS, Muller NL, Colman N, Pare PD. *Diagnosis and diseases of the chest*. 5th ed. Philadelphia: Saunders; 1999; pp. 196-234.

5. Felson B. The mediastinum. *Semin Roentgenol*. 1969;4:41-58.

6. Shields TW. The mediastinum, its compartments and the mediastinal lymph nodes. In: *General Thoracic Surgery*, 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.

7. Martínez JL. Tumores del mediastino. Relato Oficial del XXXI Congreso Argentino de Cirugía. Buenos Aires, 1960;1:1-192.

8. Sabiston & Spencer. *Surgery of the chest*. 8th ed. Saunders/Elsevier, 2009.

9. Gómez HF. Patologia mediastínica. En *Manual de medicina respiratoria*. 2ª Ed. SEPAR.

10. Ríos ZA, Torres Lanzas J, Roca Calvo MJ, *et al*. Non-neoplastic mediastinal cysts. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2002;22:712-716. doi: 10.1016/s1010-7940(02)00484-0

11. Caruso E. Tumores de mediastino. Relato Oficial del XL Congreso Argentino de Cirugía Torácica, 1996.

Ruptura traumática de diafragma

Dr. Jorge Raúl Defelitto

Es la *lesión traumática que rompe el diafragma* y algunos autores, cuando el contenido abdominal pasa al tórax, la denominan *eventración traumática del diafragma*.

Se produce con mayor frecuencia en los traumatismos cerrados y en el lado izquierdo (probablemente por la protección que le brinda el hígado en el lado derecho y la gravedad hace que no lleguen con vida a su tratamiento).

La primera descripción data del siglo XVI y la primera reparación exitosa la realizó Riolfi en 1886.

La clasificación de Harrington de 1948 describe tres causas:

I Trauma directo (herida)

a. Arma blanca
b. Arma de fuego
c. Fractura costal

II Trauma indirecto (estallido)

a. Golpe
b. Caída
c. Compresión

III Por otras causas

a. Necrosis inflamatoria (absceso subfrénico, colecciones intra o perihepáticas)
b. Necrosis por tubo de avenamiento
c. Posquirúrgicas

Diagnóstico

En pacientes con politraumatismos donde no hay síntomas específicos, aunque la sospecha es más firme en los traumas penetrantes, el diagnóstico tardío en meses o años es posible. Probablemente en traumas graves la ventilación mecánica con presión positiva al retardar la herniación por la brecha, sea una de sus causas.

La eventración del contenido abdominal en el tórax puede provocar una insuficiencia respiratoria grave o una estrangulación de alguna víscera hueca.

La clínica es orientadora si se auscultan borborigmos en el tórax y la Rx de tórax demuestra gas intestinal por encima de un diafragma elevado. Puede crear confusión la presencia de hemo-neumotórax.

En la duda, y sobre todo en diagnóstico alejado del trauma, se puede colocar sonda nasogástrica y contraste o un colon por enema. Cuando se presenta en politraumatismos, se diagnostica en la laparotomía, que siempre debe explorar el diafragma en estos casos, para evitar que la lesión pase desapercibida.

De las imágenes, la de mayor utilidad es la resonancia magnética (RMI) que demuestra si el diafragma está intacto.

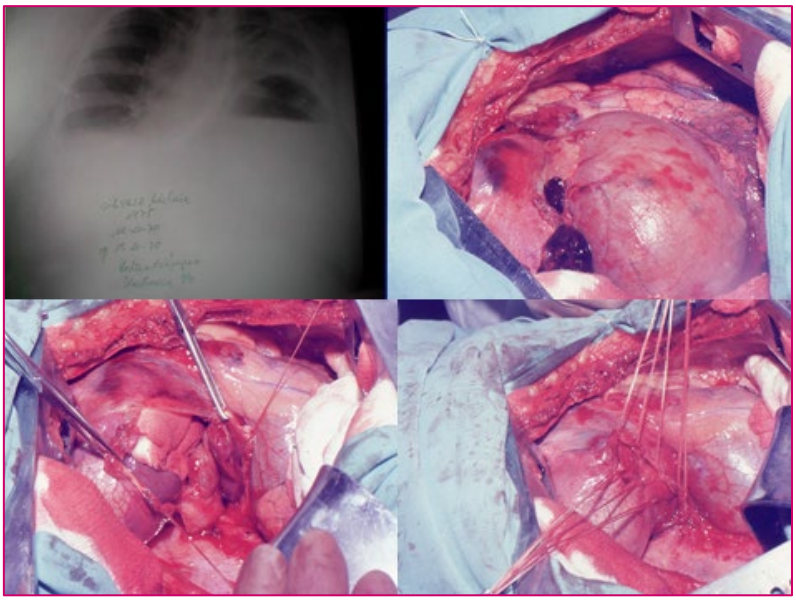
Tratamiento

El abordaje puede ser abdominal o torácico, prefiriéndose este último en el lado derecho y en las operaciones tardías. La vía torácica facilita la disección y liberación de adherencias.

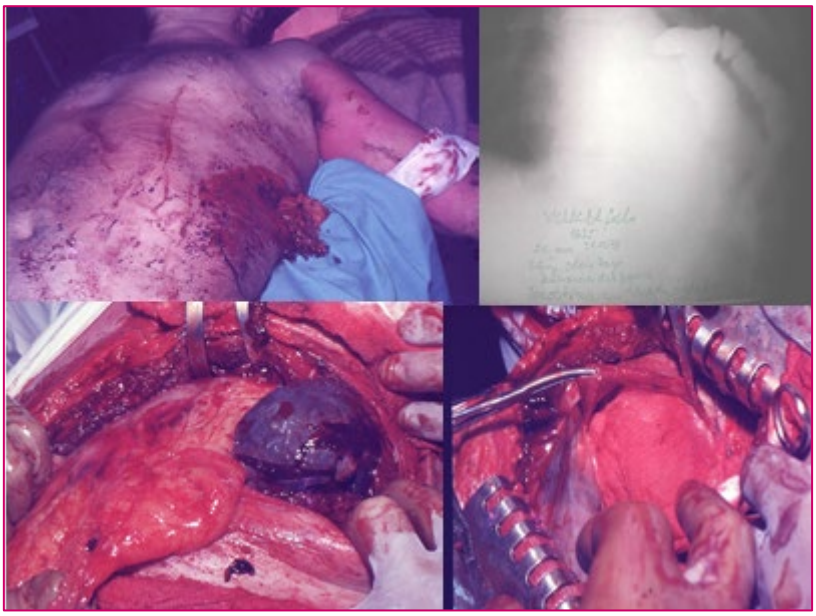
Una vez reintroducido el contenido eventrado a la cavidad abdominal, la brecha puede cerrarse con sutura simple o imbricada con material irreabsorbible o con el empleo de una malla protésica y drenaje de la cavidad pleural.

En general el resultado es bueno, dependiendo la morbi-mortalidad de la gravedad de las lesiones asociadas.

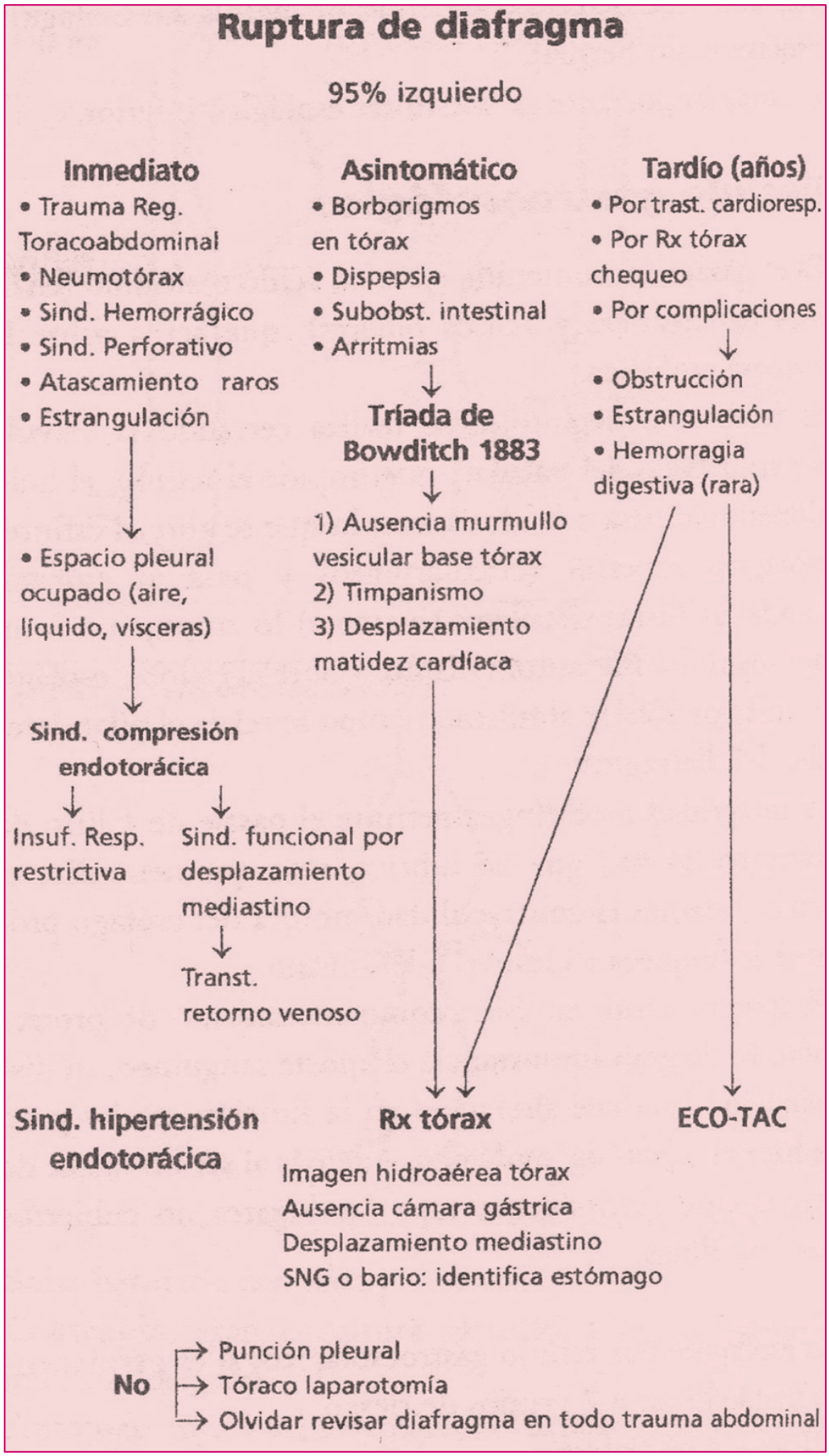
Ruptura de diafragma izquierdo. La paciente fija el brazo para facilitar la respiración. Contraste por la SNG confirma el diagnóstico de eventración gástrica en el tórax



Rx muestra estómago en tórax. Abordaje torácico. Cierre imbricado de diafragma



Herida penetrante por arma blanca. Rx con contraste. Eventración con ruptura esplénica


Ruptura de diafragma
95% izquierdo
Inmediato
• Trauma Reg. Toracoabdominal
• Neumotórax
• Sind. Hemorrágico
• Sind. Perforativo
• Atascamiento raros
• Estrangulación
• Espacio pleural ocupado (aire, líquido, vísceras)
Sind. compresión endotorácica
Insuf. Resp. restrictiva
Sind. funcional por desplazamiento mediastino
Transt. retorno venoso
Sind. hipertensión endotorácica
Asintomático
• Borborigmos en tórax
• Dispepsia
• Subobst. intestinal
• Arritmias
Tríada de Bowditch 1883
1) Ausencia murmullo vesicular base tórax
2) Timpanismo
3) Desplazamiento matidez cardíaca
Tardío (años)
• Por trast. cardioresp.
• Por Rx tórax chequeo
• Por complicaciones
• Obstrucción
• Estrangulación
• Hemorragia digestiva (rara)
Rx tórax
ECO-TAC
Imagen hidroaérea tórax
Ausencia cámara gástrica
Desplazamiento mediastino
SNG o bario: identifica estómago
No
Punción pleural
Tóraco laparotomía
Olvidar revisar diafragma en todo trauma abdominal

Referencias bibliográficas

Espinoza Gonzalez R, Aguilera MH. Ruptura diafragmática traumática, 2003.

Guth A, Pachter HL, Kim U. Pitfalls in the diagnosis of blunt diaphragmatic injury. *Am J Surg*. 1995;170(1):5-9. doi:10.1016/s0002-9610(99)80242-6

Sparks H, Falcone R. The ruptured diaphragm revisited. *Panam J Trauma*, 1992;3:76-85.

Hernias diafragmáticas

Dres. Enrique Antonio Sívori, Fernando Gabriel Wright, Pedro Ignacio Picco y Virginia Cano Busnelli

Definición

Las hernias diafragmáticas son hernias que se originan en fallas del desarrollo de las estructuras embrionarias involucradas en la formación del diafragma, permitiendo así el desplazamiento de los órganos abdominales al tórax.

Las hernias de Bochdalek (posterolateral) son las más frecuentes (90 a 95 %). Las de Morgagni-Larrey (anterior) representan del 5 al 10 %. Generalmente los pacientes con hernias congénitas presentan síntomas en la edad pediátrica con importante compromiso pulmonar y en ocasiones asociadas a otras malformaciones. Solo el 5 al 10 % se manifiestan en la edad adulta.

Anatomía y embriología/etiopatogenia

El diafragma se constituye a partir de cuatro estructuras: el septo trasverso desde el mesodermo forma el tendón central entre el pericardio y peritoneo. El mesoesófago dorsal colabora con la formación de los pilares, los músculos de pared contribuyen con la porción periférica y por último las membranas pleuroperitoneales que se funden con las estructuras previas la región posterolateral. La falla en el cierre de estas últimas produce agenesia total o

parcial del diafragma y se relaciona con las hernias de Bochdalek. Esto explica que la mayoría de estas hernias carezcan de saco.

La arteria mamaria interna transformándose en epigástrica superior penetra el diafragma lateral al esternón a través de orificios retroesternales: Larrey a la izquierda y Morgagni a la derecha resultando este orifico un área de debilidad por donde ocurren las hernias de Morgagni-Larrey. La mayoría de estas hernias presentan saco.

Hernias de Morgagni

Aparece entre las inserciones esternales y condrales del diafragma. Representan una minoría entre las hernias diafragmáticas del adulto, aproximadamente el 3 %. Ligeramente más frecuente en las mujeres (60 %) la edad promedio es de 53 años. 91 % son derechas, 5 % izquierdas y 4 % bilaterales.

Manifestaciones clínicas: alrededor del 30 % son asintomáticas al diagnóstico. La mayoría suele presentarse con síntomas pulmonares, como disnea o tos. Otros síntomas son dolor abdominal, obstrucción (vómitos), disfagia, sangrado. Cualquier víscera intraperitoneal puede herniarse, sin embargo, el colon trasverso y el epiplón mayor son las más frecuentes. Le siguen estómago, intestino delgado e hígado.

Factores predisponentes: embarazo, obesidad, bronquíticos crónicos, constipados, etc.

Estudios complementarios: la mayoría de los pacientes tienen una radiografía de tórax evidenciando el seno cardiofrénico derecho alterado (patrón intestinal de gas en el tórax o nivel hidroaéreo). En su proyección de perfil se evidencia la relación anterior con el esternón. Sin embargo la tomografía computada de tórax y abdomen es el estudio de elección tanto para confirmar el diagnóstico como para descartar otras causas que justifiquen la sintomatología del paciente. Las imágenes más típicas son las del colon o el intestino delgado contrastado en el tórax o el epiplón mayor

manifestándose como una masa sólida con pequeñas densidades curvilíneas (vasos). Los estudios contrastados pueden revelar el grado de compromiso mecánico de las vísceras involucradas. Otros recursos diagnósticos son la resonancia y el ecocardiograma para diferenciarlos de patología pericárdica.

Diagnósticos diferenciales: lipoma/liposarcoma, linfoma, teratoma, timoma, quiste pericárdico, cáncer, empiema, quiste hidatídico, eventración diafragmática, secuestro pulmonar.

Tratamiento: dada la baja prevalencia de esta patología y la imposibilidad de evitar posibles complicaciones relacionadas con las vísceras deslizadas a través del defecto diafragmático, una vez realizado el diagnóstico, la cirugía es la única opción terapéutica. La cirugía consiste en la reducción del contenido herniado al abdomen y la reparación del defecto diafragmático. Dependiendo del tamaño del defecto, y de la posibilidad de afrontar sus bordes sin tensión, se optará entre un cierre primario con suturas irreabsorbibles o el uso de materiales protésicos (mallas). Las opciones de abordajes son: abdominal tanto laparoscópico como convencional o abordaje torácico. Debido a la excelente visualización anatómica, a la mejor manipulación de los órganos intra-abdominales y a la rápida recuperación postoperatoria se recomienda el abordaje laparoscópico.

Figura 1. Hernia de Morgagni. Colon por enema que evidencia una porción del colon trasverso herniado al tórax (flecha blanca)

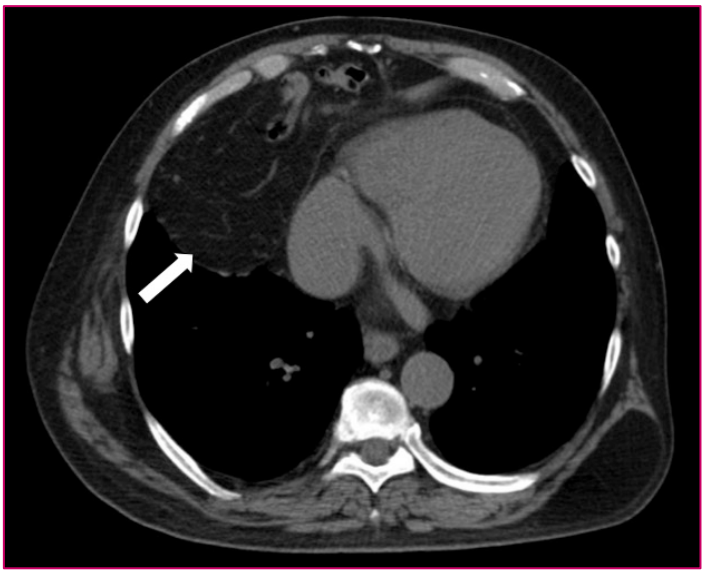


Figura 2. Hernia de Morgagni. Tomografía computada, corte axial que evidencia colon y epiplón intratorácicos (flecha blanca)

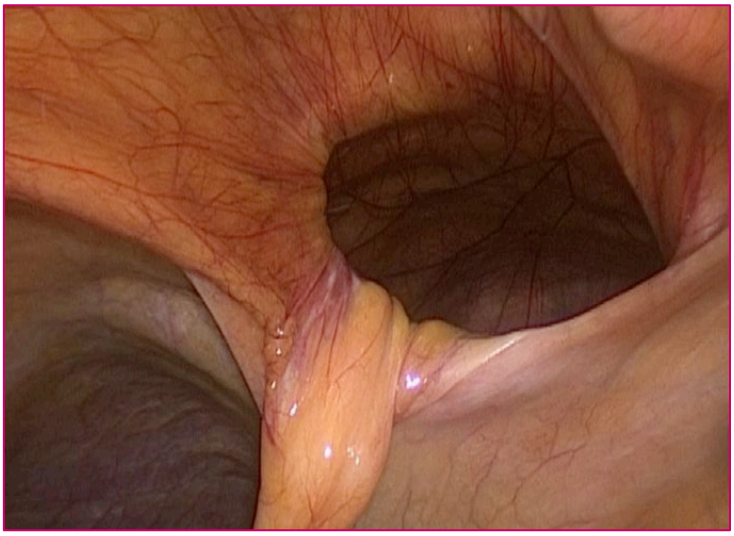


Figura 3. Hernia de Morgagni. Defecto diafragmático visto por laparoscopia

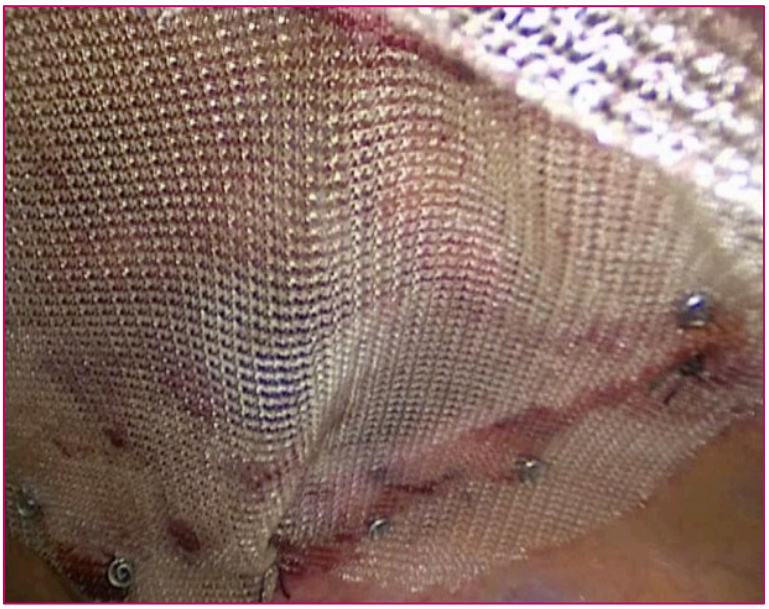


Figura 4. Hernia de Morgagni. Defecto diafragmático (Fig. 3) cubierto por malla de polipropileno visto por laparoscopía

Hernias de Bochdalek

Se produce en la región posterolateral del diafragma producto de la falla del cierre del hiato pleuroperitoneal. Representan la mayoría de las hernias congénitas del adulto. Su tamaño varía en un rango entre 1 cm hasta casi la totalidad del hemidiafragma. Debido a que el diafragma izquierdo se cierra más tarde que el derecho y a la presencia del hígado de este mismo lado (que actuaria como barrera), el 90 % de estas hernias son izquierdas. Ligeramente más frecuente en los hombres, la edad promedio es menor que las hernias de Morgagni.

Manifestaciones clínicas: a diferencia de las hernias de Morgagni, casi la totalidad de los pacientes con hernia de Bochdalek manifiestan alguna sintomatología. Más aún, existe un gran grupo de pacientes que se presentan con cuadros agudos requiriendo tratamiento de urgencia. La falla respiratoria aguda producida por el desplazamiento y compresión pulmonar y mediastinal son capaces de provocar la muerte en el neonato, haciendo de esta patología patrimonio de los cirujanos pediatras. Sin embargo un porcentaje llega a la edad adulta. En estos casos las manifestaciones pulmonares son menores y el

principal síntoma es el dolor abdominal. Le siguen los cuadros obstructivos (nauseas, vómitos, distención) y dolor torácico. Las vísceras del hipocondrio izquierdo son las más frecuentemente involucradas: colon trasverso (58 %), estómago (54 %), epiplón mayor (50 %), bazo (42 %), intestino delgado (42 %) y otros. Debido a la etiopatogenia de estas hernias, el 90 % carecen de saco a diferencia de las hernias anteriores.

Estudios complementarios: al igual que las hernias de Morgagni, una inusualmente elevada cámara gástrica o ángulo esplénico del colon (nivel hidroaéreo) en una radiografía de tórax ayudan al diagnóstico. La tomografía computada de tórax y abdomen es el recurso diagnóstico de elección. Las imágenes típicas son el estómago, bazo, colon en localización intratorácica. Actualmente con técnicas de reconstrucción con cortes sagitales y axiales se puede estimar las características del defecto diafragmático, lo que resulta particularmente útil en el planeamiento preoperatorio.

Diagnósticos diferenciales: similares a las hernias anteriores, rupturas traumáticas, eventraciones diafragmáticas, quistes y tumores del diafragma.

Tratamiento: al igual que las hernias de Morgagni, es siempre quirúrgico. Sin embargo al ser más frecuentes y presentar un índice más alto de complicaciones mecánicas, es posible que requieran tratamiento inmediato. Tanto el abordaje abdominal como torácico, convencional o mini-invasivo, son posibles y éste dependerá de la experiencia y posibilidades del grupo quirúrgico y centro asistencial. Consistirá en reducir el contenido herniario y cerrar el defecto diafragmático con suturas irreabsorbibles. Por el tamaño del defecto es frecuente la necesidad de la colocación de mallas tanto para reforzar el cierre primario como para lograr un cierre del defecto adecuado. Por lo general se usan mallas irreabsorbibles ya que al alejarse del hiato (y del esófago) el riesgo de complicaciones es mínimo y los beneficios mayores.

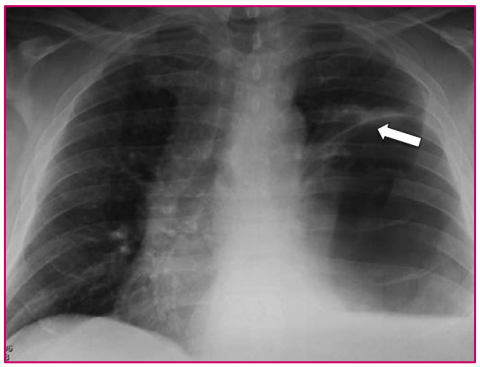


Figura 5. Hernia de Bochdalek: radiografía de tórax, gran nivel hidroaéreo en hemitórax izquierdo (flecha blanca)

Figura 6. Hernia de Bochdalek. Tomografía computada corte sagital. Flecha fina: diafragma, flecha gruesa: estómago, flecha gris: bazo

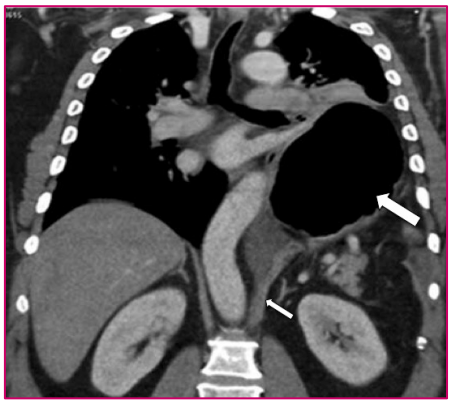


Figura 7. Hernia de Bochdalek. Tomografía computada corte coronal. Flecha fina: diafragma, flecha gruesa: estómago

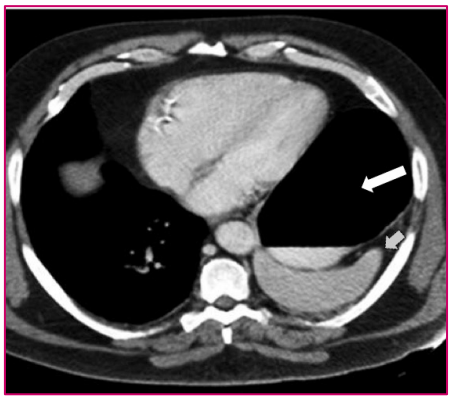


Figura 8. Hernia de Bochdalek. Tomografía computada corte axial. Flecha gruesa: estómago, flecha gris: bazo

Hernias hiatales

A diferencia de las hernias anteriores, éstas son adquiridas y producen el pasaje de las vísceras abdominales (casi exclusivamente el estómago) a través del hiato esofágico hacia el tórax. La clasificación anatómica las divide en cuatro: por deslizamiento (tipo I), paraesofágica (tipo II), mixta (tipo III), complejas (tipo IV).

Hernias hiatales por deslizamiento (tipo I)

Representan la mayoría de las hernias hiatales (85 %). Se caracterizan por la debilidad y elongación de las estructuras ligamentosas freno-esofágicas que son importantes para mantener la localización intra-abdominal normal de la unión gastroesofágica.

Desde un punto de vista anatómico el esófago inferior es un segmento de 3 a 4 cm de longitud que prácticamente corresponde al esfínter esofágico inferior (EEI). Pero desde el punto de vista funcional, el esófago constituye una unidad con la crura diafragmática y el fondo gástrico, que favorece el ingreso del bolo alimenticio al estómago, protege al esófago del reflujo del contenido duodeno-gástrico, y permite la eliminación de aire como mecanismo fisiológico de descompresión gástrica.

La alteración de la geometría de la unión esófagogástrica que genera la presencia de una hernia hiatal, actúa adversamente sobre el funcionamiento

del EEI. Se ha observado que la presión intragastrica necesaria para «vencer» la resistencia del esfínter es mucho menor en presencia de una hernia hiatal que cuando está conservado el ángulo de His.

La hernia hiatal no debe ser considerada como un fenómeno aislado, sino como parte de la evolución de la enfermedad por reflujo que termina provocando la disrupción de la unión esófago-gástrica. Esa alteración de la geometría no sólo abarca al EEI y al fondo gástrico, sino que también altera la anatomía y por ende la función de la crura diafragmática. La incidencia de hernia hiatal aumenta a medida que progresa la gravedad de la ERGE. 40 % si hay síntomas de reflujo sin esofagitis, 65 % si hay esofagitis endoscópica, y 85 % en la estenosis por reflujo y el Barrett.

Manifestaciones clínicas: como se expuso anteriormente, la hernia es la consecuencia de le enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), por ende sus principales síntomas son pirosis y regurgitación. Como manifestaciones extra esofágicas (atípicas) hallamos: laringitis, asma, alteraciones dentarias, tos, neumonía por aspiración. Más raras son las manifestaciones propias de la hernia: dolor retro esternal, disfagia (5 %).

Estudios complementarios

Radiológicos: seriada esofágica. Permite el diagnóstico del tipo de hernia hiatal, su tamaño y la presencia o no de reflujo radiológico. Sin embargo la presencia de este no es sinónimo de reflujo gastroesofágico patológico. Pero su aparición con maniobras simples hasta el tercio superior del esófago sería indicativo de un esfínter esofágico inferior incompetente. Además, permite detectar alteraciones peristálticas esofágicas.

Video endoscopía digestiva alta (VEDA): permite conocer las alteraciones en la mucosa producto del reflujo gastroesofágico como así la toma de biopsia: esofagitis, metaplasia (esófago de Barrett), estenosis pépticas o incluso cáncer. También permite valorar la válvula *flap* (Von Gubaroff - visión endoscópica retrograda de la unión gastroesofágica).

Funcionales: manometría esofágica. Permite el análisis del esfínter esofágico inferior (barrera mecánica) y la medición de su presión de reposo,

relajación, longitud total y abdominal y % de relajaciones transitorias. También evalúa la capacidad motora del cuerpo esofágico: propagación, amplitud, velocidad y duración de las ondas peristálticas (que pueden estar comprometidos o no).

pHmetría/Impedanciometría: la pHmetría es el *gold standard* para el diagnóstico del reflujo gastroesofágico ácido patológico. Consiste en la colocación de electrodos por medio de una sonda esofágica. Es un estudio dinámico de 24 horas (o más). Permite valorar el reflujo ácido, número de episodios de reflujo y duración de los mismos. La Impedanciometría al igual que la pHmetría se realiza con una sonda esofágica y en conjunto con esta última. No solo analiza el reflujo ácido sino además permite valorar el no ácido, composición (sólido, líquido o gaseoso), el tiempo, dirección y altura alcanzada por los mismos.

Es importante señalar que todos estos estudios son complementarios entre sí y suman para el diagnóstico y seguimiento de los pacientes.

Tratamiento: debe estar dirigido al tratamiento del reflujo y sus complicaciones y no sólo al tratamiento de la hernia (recordar que el diagnóstico de hernia aisladamente no es indicación de tratamiento). Los principios de la cirugía antirreflujo son reducir el estómago deslizado a través del hiato diafragmático al abdomen, lograr una adecuada longitud de esófago intraabdominal (3 cm), cerrar el hiato esofágico a su tamaño fisiológico (hiatoplastia), y realizar con el fondo gástrico una válvula o mecanismo de alta presión alrededor del esófago abdominal, para compensar la incompetencia del esfínter esofágico inferior (funduplicatura). La técnica de Nissen laparoscópica es el procedimiento de elección más utilizado.

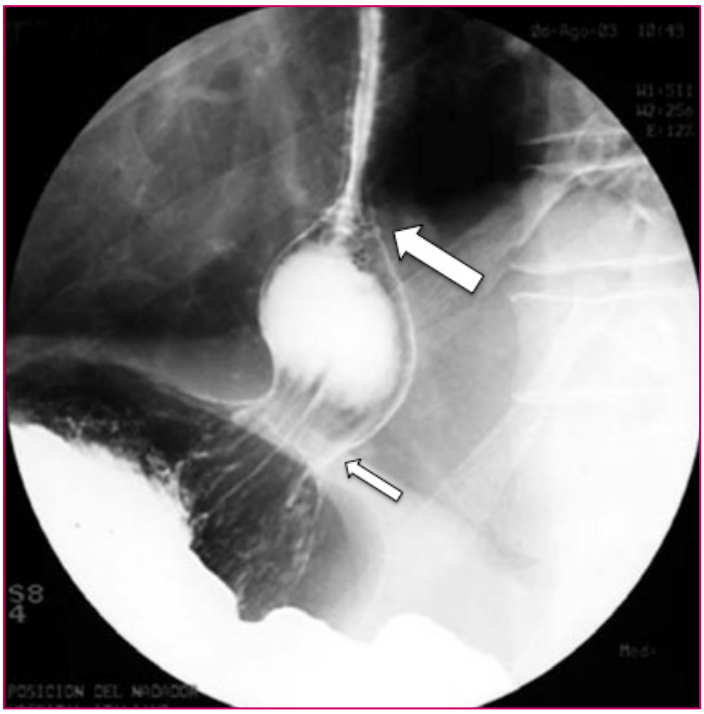


Figura 9. Hernia tipo I. Flecha gruesa: unión gastroesofágica (GE); flecha fina: hiato

Hernias hiatales paraesofágicas (tipo II)

En su forma pura son poco comunes (menos del 5 %), se caracterizan por el pasaje total o parcial del estomago en forma paralela a través del hiato esofágico conservando el ligamento frenoesofágico posterior que mantiene la unión gastroesofágica en su posición abdominal normal. Un saco herniario tapizado por peritoneo de tamaño variable y colocado por delante de la unión gastroesofágica (está en posición relativamente normal), es característico de las hernias tipo II. El fondo gástrico tiende a herniarse dentro del saco herniario localizado en la posición anterior y asume una relación invertida hacia la porción distal del estómago.

Manifestaciones clínicas: el trastorno anatómico producido no sólo afecta la función de transporte (síntomas mecánicos: nauseas, vómitos, disfagia, regurgitaciones, plenitud postprandial) sino que debido a la posición fija del cardias y píloro, existe tanto el riesgo de volvulación gástrica como de infarto o perforación por el compromiso vascular haciendo de esta hernia una situación de emergencia. También pueden coexistir síntomas de reflujo tanto

típico como atípico pero estos son de menor frecuencia que en las hernias por deslizamiento. Otro síntoma frecuente es la anemia. A diferencia de las hernias por deslizamiento la proporción de pacientes asintomáticos es mucho menor.

Estudios complementarios: la seriada esófagogástrica es de gran importancia debido a las grandes alteraciones anatómicas. Permite evaluar la anatomía gástrica y la ubicación de la unión gastroesofágica clasificando así la hernia en tipo II o III. También puede informar o dar algún indicio sobre la motilidad esofágica y su grado de afectación. La manometría suele ser patológica en la mayoría de los casos debido a las alteraciones anatómicas. La evaluación del esfínter esofágico inferior es dificultosa. La endoscopia permite evaluar el compromiso mucoso. Los casos agudos pueden requerir de otros estudios por imágenes como la tomografía de tórax y abdomen para evaluar de forma rápida la anatomía y el compromiso parietal y vascular del estómago volvulado.

Tratamiento: en los pacientes asintomáticos u oligosintomáticos con alto riesgo quirúrgico se recomienda control clínico periódico. Sin embargo, en los pacientes sintomáticos la cirugía electiva es el mejor y único tratamiento. Aun así en pacientes con sospecha de complicación aguda, es importante la descompresión gástrica (tanto por sonda o por endoscopía) y de no poder descartar el compromiso vascular del estómago, ni poder realizar una adecuada descompresión gástrica, la cirugía de emergencia es la única alternativa válida.

La técnica consiste en reducir el contenido herniario al abdomen, realizar el cierre del hiato esofágico a su tamaño fisiológico y como habitualmente este tipo de hernias presentan grandes defectos anatómicos, requieren la colocación de mallas para reforzar el cierre hiatal (se recomienda la utilización de mallas reabsorbibles por el riesgo de penetración esofágica de las mallas irreabsorbibles). Debe realizarse siempre la resección del saco peritoneal para disminuir el índice de recidivas y facilitar la construcción de la válvula antirreflujo (valvuloplastia tipo Nissen o Toupet). El abordaje

abdominal laparoscópico es el mas frecuentemente utilizado para la resolución de este tipo de hernias debido a que permite una excelente visualización de las estructuras anatómicas involucradas en este tipo de hernias y a la más rápida recuperación postoperatoria.

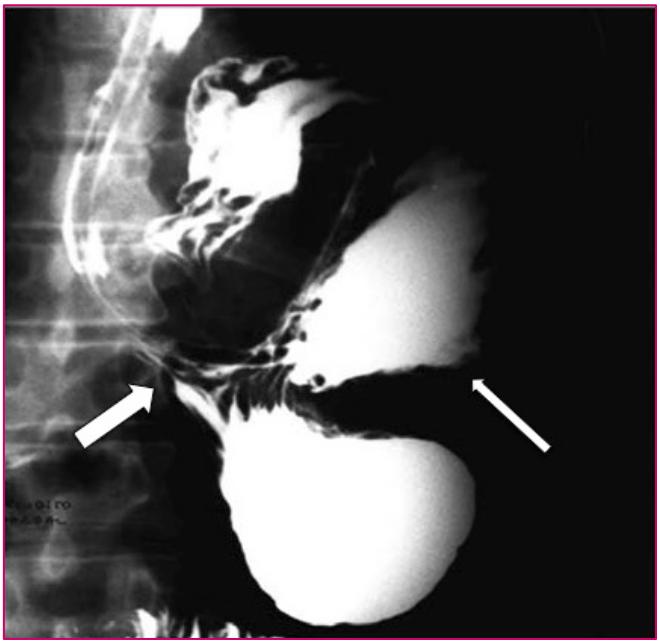


FIGURA 10. HERNIA TIPO II. FLECHA GRUESA: UNIÓN GE; FLECHA FINA: ESTÓMAGO

Hernias hiatales mixtas (tipo III)

Es la conjunción de hernias por deslizamiento y paraesofágicas. En este caso y al igual que las tipo II se caracterizan por el pasaje total o parcial del estómago a través del hiato esofágico pero a diferencia de estas últimas la unión gastroesofágica también está involucrada. Aunque los pacientes se quejan de síntomas típicos de reflujo, parece claro que los síntomas más importantes y las consecuencias potencialmente adversas están relacionadas con los efectos mecánicos de la hernia paraesofágica. Su estudio, diagnóstico y tratamiento, no difiere de lo descripto previamente para las hernias tipo II.

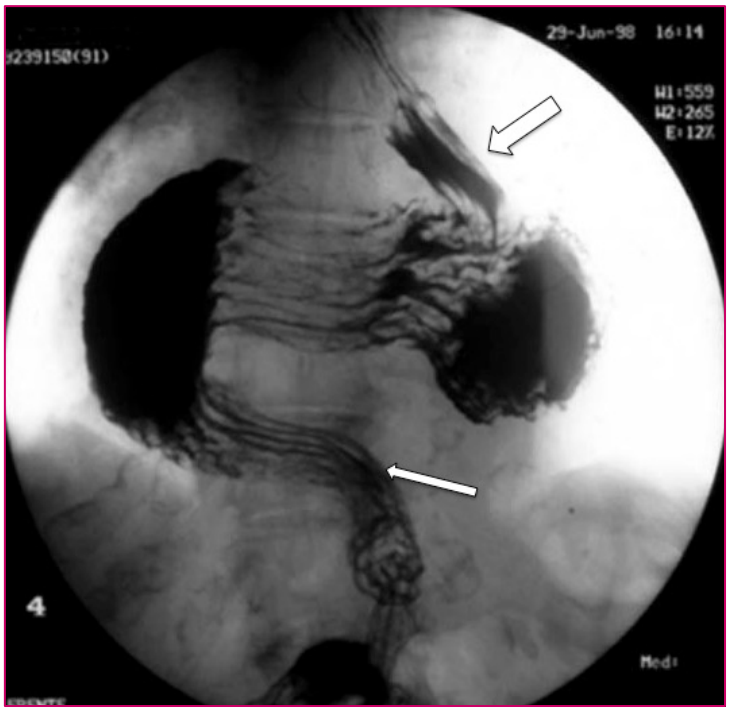


FIGURA 11. HERNIA TIPO III. FLECHA GRUESA: UNIÓN GE. FLECHA FINA: HIATO

Hernias hiatales paraesofágicas complejas (tipo IV)

Se define por el pasaje de otros órganos abdominales al tórax más allá del estómago como el colón, epiplón, bazo, intestino delgado o inclusive el hígado.

Referencias bibliográficas

HORTON JD, HOFMANN LJ, HETZ SP. Presentation and management of Morgagni hernias in adults: a review of 298 cases. *Surg Endosc*. 2008;22(6):1413-1420. doi:10.1007/s00464-008-9754-x

MINNECI PC, DEANS, KJ, KIM P, MATHISEN DJ. Foramen of Morgagni Hernia: Changes in Diagnosis and Treatment. *Ann Thorac Surg*. 2004;77:1956-1959. doi:10.1016/j.athoracsur.2003.12.028

PALANIVELU C, RANGARAJAN M, RAJAPANDIAN S, AMAR V, PARTHASARATHI R. Laparoscopic repair of adult diaphragmatic hernias and eventration with primary sutured closure and

prosthetic reinforcement: a retrospective study. *Surg Endosc*. 2009;23(5):978-985. doi:10.1007/s00464-008-0294-1

Swain JM, Klaus A, Achem SR, Hinder RA. Congenital Diaphragmatic Hernia in Adults. *Semin Laparosc Surg*. 2001;8(4):246-255.

Thoman DS, Hui T, Phillips EH. Laparoscopic diaphragmatic hernia repair. *Surg Endosc*. 2002;16(9):1345-1349. doi:10.1007/s00464-001-8162-2

Cirugía videotoracoscópica

Dr. Gonzalo Demarchi

Introducción

Como era previsible e inevitable *el acceso a la cavidad abdominal por vía mini-invasiva* mostró el camino para efectuar diversos procedimientos quirúrgicos en la cavidad torácica. De esta manera se hizo realidad una antigua aspiración de los cirujanos, *la visualización intratorácica precisa y amplificada a través de elementos ópticos y la posibilidad de realizar maniobras diagnósticas y terapéuticas por esa vía*. Su logro fundamental es que permite resolver mini-traumáticamente situaciones que antes debían ser abordadas únicamente mediante la toracotomía en sus distintas variantes. Así nace primero la *toracoscopia* y luego la actual *cirugía torácica videoasistida* (CTVA o VATS, por sus siglas en inglés: *Video Assisted Thoracic Surgery*) de indudable valor tanto en la patología pleuropulmonar como en la mediastinal.

Historia

La visión endoscópica de la pleura es un antiguo procedimiento cuya primera utilidad estuvo ligada a la lisis de adhesiones pleurales con el objeto de colapsar el pulmón afectado por la tuberculosis. El primero en idear un procedimiento racional con el fin de visualizar la cavidad pleural fue Kelling a principios del siglo XIX, utilizando un cistoscopio en perros. Hans Christian Jacobaeus, un internista de la ciudad de Estocolmo, Suecia, fue el padre de la toracoscopía convencional. Comenzó su experiencia en humanos, también con un cistoscopio, en 1910. Su primera experiencia endotorácica la realizo en dos

pacientes con pleuresía exudativa, maniobra que denominó «*Thorakoskopie*». Publicó la primera biopsia en 1925 con instrumental diseñado por él. Posteriormente otros autores incorporaron el método, destacándose Anton Sattler en Viena, quien, a partir de 1937, efectuó un número importante de pleuroscopias en pacientes con neumotórax y falta de reexpansión pulmonar temprana, además de numerosas biopsias pleurales. Las experiencias de Fabri y Parmeggiani en 1942 no sólo demostraron la factibilidad de la técnica sino que sentaron las bases de la toracoscopia en la era prequimioterápica.

Hans Christian Jacobaeus

En nuestro medio Brea, Taiana y Canónico publicaron su experiencia en 1939. Luego, el advenimiento de las drogas antituberculosas (1945) hizo que el método cayera en desuso, hecho acentuado por la aparición de la anestesia general con intubación traqueal, que facilitó el abordaje quirúrgico directo de la patología intratorácica. Sin embargo, la toracoscopia continuó utilizándose en el estudio de los derrames pleurales de etiología no aclarada mediante procedimientos convencionales, como la citología del líquido pleural y/o punción biopsia pleural con agujas especiales. A partir de fines de la década del 60 comenzaron a intensificarse los trabajos que mencionaban los beneficios relativos de este procedimiento. En 1976, Deslauriers y col. propusieron una combinación de mediastinoscopia y pleuroscopia (mediastinopleuroscopia) a través de una misma incisión cervical sobre el hueco supraclavicular. Brandt publicó su *Atlas of Diagnostic Thoracoscopy*,

material de consulta a principios de la década del 80. VANDERSCHUEREN, en 1981, realizó pleurodesis con talco a través del toracoscopio.

A fines de la década del 80 se produce un hecho verdaderamente trascendente: la realización de la primera colecistectomía laparoscópica en Francia. Había nacido la «endovideocirugía», y la antigua toracoscopía, adaptada a la nueva tecnología, vuelve a nacer con fuerza inusitada revolucionando la cirugía torácica. Las publicaciones iniciales en el mundo datan de 1991. Concomitantemente, el avance tecnológico que posibilitó el perfeccionamiento y la aplicación de la videotoracoscopia fue el desarrollo de la endosutura mecánica. Sumado esto a la fibra óptica y la tecnología digital se extendió el abanico de posibilidades diagnósticas y terapéuticas que hoy nos ofrece la videotoracoscopía.

Definición

Se entiende como videotoracoscopía al abordaje mini-invasivo del tórax mediante el implemento de una óptica conectada a una fuente de luz que se interpone entre el cirujano y la patología para su visualización. La forma de complementar la visión con el instrumental a utilizar y el eventual abordaje manual permiten clasificar o diferenciar dos tipos de procedimientos: la videotoracoscopía pura y la cirugía torácica videoasistida. Algunos autores optan por el tamaño de la incisión como punto de corte para hablar de uno u otro procedimiento, estableciendo el límite de los 5 cm para la videotoracoscopía pura y los 10 cm para la frontera entre la cirugía videoasistida y la abierta. Personalmente me inclino por considerar videoasistido todo aquel procedimiento que debe complementarse por un separador costal, que permita la introducción de la mano en la cavidad torácica y/o el ingreso directo de la luz de quirófano; estas tres circunstancias son las que realmente diferenciarían el procedimiento puramente videotoracoscópico independientemente del tamaño de la incisión. Los procedimientos videotoracoscópicos puros fueron más alla en la apuesta en

los últimos años con la opción del abordaje uniportal que reduce la agresión quirúrgica a su mínima expresión.

Sea cual fuere el caso, estas opciones de abordaje mini-invasivo deben cumplir con el precepto de la igualdad de resultados logrados con la cirugía abierta.

Ventajas

Las ventajas principales son:

- Exploración visual e instrumental amplificada
- Menor alteración anatómica
- Menos dolor postoperatorio
- Menor estadía hospitalaria
- Más rápida reinserción laboral
- Mejor cosmética

Indicaciones

La mayoría están plenamente aceptadas por las escuelas de cirugía torácica de la Argentina y del mundo; otras, en cambio, se encuentran en pleno proceso de discusión y revisión. Señalaremos las indicaciones tomando dos puntos de vista para lograr un orden pedagógico. Primero un criterio anatómico-topográfico y luego desarrollaremos las indicaciones más aceptadas y comúnmente realizadas en la práctica cotidiana.

Según distribución anatómico-topográfica:

Pulmón

- Biopsia (infiltrados)
- Neumonectomía y lobectomía pulmonar
- Resección de nódulos y/o masas (segmentectomías)

- Neumotórax espontáneo primario y recidivado (resección de bullas/ampollas subpleurales)
- Tratamiento enfisema bulloso

Pleura

- Evaluación diagnóstica
- Estudio y tratamiento de derrames (pleurodesis)
- Tratamiento hemotórax organizado
- Tratamiento empiema pleural
- Pleurectomía
- Resección tumores localizados

Mediastino

- Estadificación cáncer pulmonar
- Estadificación cáncer esofágico
- Biopsia y resección masas y quistes
- Ligadura conducto torácico (quilotórax)
- Resección tumores esofágicos benignos
- Simpaticotomía (hiperhidrosis y otros trastornos vasculares)
- Esplacnicectomía (tratamiento de dolor por afectación de plexo celiaco neoplásico o infamatorio)
- Tratamiento de la *miastenia gravis* (timectomía)
- Implantación marcapasos y/o desfibriladores
- Revascularización coronaria
- Cirugía cardíaca congénita: ductus arterioso
- Cardioscopia
- Ventana pericárdica
- Pericardiectomía

Pared

- Tratamiento *pectum excavatum*

Según aceptación y frecuencia en la práctica diaria

1. *Ampliamente aceptadas* y de uso frecuente:

- Empiema residual paraneumónico (fase 1 y 2)
- Derrame pleural neoplásico
- Nódulo pulmonar indeterminado
- Bullectomía en neumotórax espontáneo
- Biopsia pulmonar en patología difusa
- Hiperhidrosis palmar y/o axilar
- Hemotórax
- Tumores del mediastino de aspecto benigno
- Quistes mediastinales y pulmonares
- Pericarditis con derrame en pacientes compensados

2. *Aceptadas con condicionamientos*:

- Estadificación del cáncer de pulmón
- Estadificación del cáncer de esófago
- Cáncer de esófago
- Lobectomía y neumonectomía videoasistidas: patología benigna o tumores < de 3 cm, periféricos
- Empiemas crónicos (fase 3)
- Ventana pleuropericárdica
- Metástasis pulmonares
- Timectomía (no timoma)
- Cirugía de reducción volumétrica pulmonar
- Tumores pleurales localizados

- Mesoteliomas difusos (biopsia)

3. *Cuestionadas*:

- Cáncer de pulmón mayor a estadio 1A
- Tumores malignos de mediastino
- Tumores malignos de pleura o pared torácica

La intención de este capítulo es señalar la utilidad y limitaciones de este método diagnóstico-terapéutico mini-invasivo, y no el desarrollo de las patologías mencionadas en las listas precedentes.

Consideraciones anestésicas

La realización del procedimiento obliga a mantener el colapso pulmonar del hemitórax operado, mientras se mantiene la ventilación del otro pulmón. Si bien es factible realizar determinados procedimientos videotoracoscópicos (se detallará más adelante) sin la intubación selectiva, ventilando ambos pulmones a bajo volumen, no es el escenario ideal para este método y se reserva para casos en que el paciente no tolere el colapso pulmonar selectivo. Esta particular situación provoca diferentes modificaciones fisiopatológicas que deben ser estrechamente vigiladas para afirmar la seguridad del paciente. El estímulo nociceptivo provocado por la colocación de los trocares en los espacios intercostales, y su movilización durante la intervención, genera una irritación de los nervios del paquete vásculo-nervioso intercostal, cuyas características son la de producir, en ocasiones, un dolor de gran intensidad, pero de menor duración que el de la toracotomía amplia. La integridad de la pared torácica respetada por los procedimientos toracoscópicos se manifiesta en una pronta y adecuada recuperación de la mecánica respiratoria.

Empiema pleural

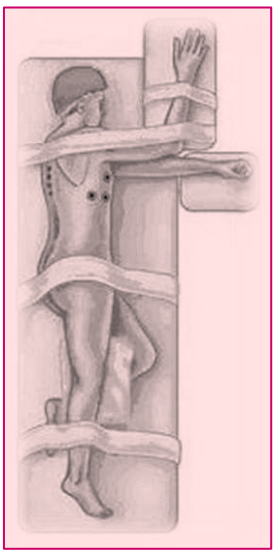
La clasificación de la American Thoracic Society (ATS) describe tres grandes estadios en la evaluación del empiema:

Fase 1: Exudativa

Fase 2: Fibrino-purulenta

Fase 3: Organizativa (*peel*)

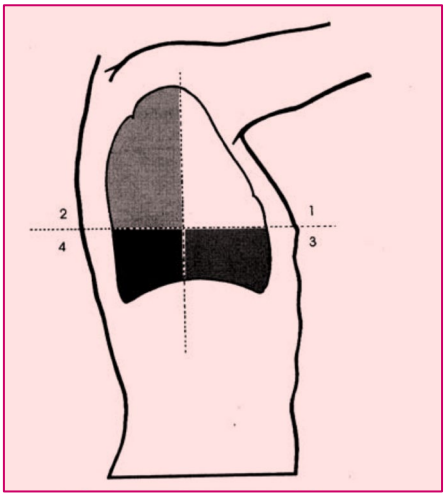
El tratamiento más efectivo del empiema en el estadio 2 o fibrinopurulento ha sido siempre el drenaje temprano, tanto sea por medio de un tubo intercostal o a través de una toracotomía limitada con debridamiento (procedimiento de Bracco). El retraso en drenar estas efusiones pleurales ha llevado invariablemente a la organización del mismo por invasión fibroblástica con la consiguiente formación de un *peel*, corteza o coraza con atrapamiento pulmonar que requiere luego decorticación pulmonar por toracotomía amplia. El advenimiento de la cirugía videoasistida ha ofrecido una alternativa menos traumática para la fase 2 por medio de un debridamiento cerrado, decorticación temprana o debridamiento videotoracoscópico que se practica a través de tres o cuatro mini-incisiones de 1 a 2 cm.



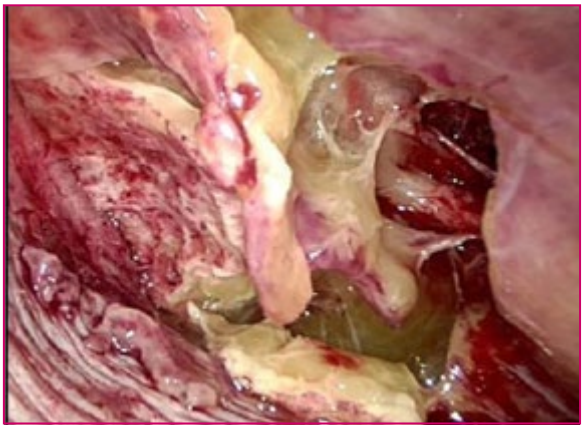
Posición decúbito lateral para abordaje de empiema

Visto el tórax de perfil dividimos el área torácica en 4 zonas mediante una línea vertical céfalo-caudal que pasa por la axila y otra horizontal ventro-dorsal que pasa por la mamila; de esta división imaginaria resultan cuatro

zonas: 1) ventro-cefálica, 2) dorso-cefálica, 3) ventro-caudal, 4) dorso-caudal. La dificultad para liberar el pulmón de la pared torácica sigue habitualmente este orden progresivo en razón de la deposición gravitacional de este tipo de colecciones de alto peso específico.



División del tórax según áreas de dificultad de abordaje por CTVA para empiema

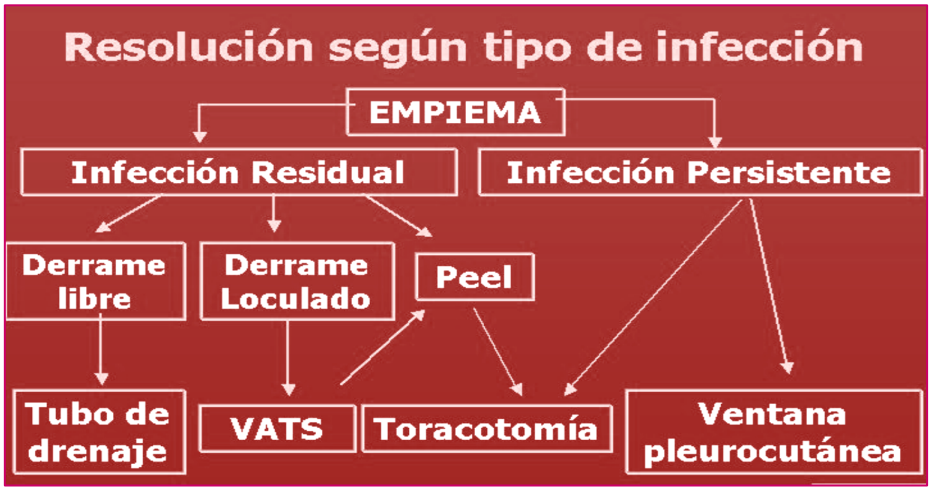


Empiema fase 2, visión por CTVA

Antes de colocar la videocámara se aspira el contenido de la cavidad enviándolo a cultivo. La visualización permite su aspiración completa, lisis de tabiques y lavado. Se realiza biopsia pleural amplia con tijera (con posibilidad de conexión monopolar), con gancho electrocoagulador (*hook*) o pinza de biopsia pleural toracoscópica. La empiemectomía se efectúa con el mismo

instrumental, agregándole pinzas de prehensión con y sin cremallera. Tal como se efectúa en la cirugía convencional, se irriga y aspira constantemente, mediante una cánula especial, para favorecer la movilización del *peel*. Luego de la *toilette* pleural se dejan uno o dos tubos bajo agua, de acuerdo a la magnitud y características del empiema tratado.

Algoritmo terapéutico del empiema según fases (American Thoracic Society)



Algoritmo terapéutico del empiema según tipo de infección (American Thoracic Society)

Consenso del American College of Chest Physicians (ACCP)

- Compruebe (directa o indirectamente) la infección del derrame pleural por toracocentesis.
- Evalúe si la colección está libre o loculada (TAC o ecografía).
- Determine si el origen de la infección ha sido controlado (infección residual) o si está activo (infección persistente).
- Drene mediante tubo bajo agua las colecciones libres.
- Explore y evalúe por videotoracoscopia todo tipo de infecciones residuales infectadas alojadas en la cavidad pleural, espacios cisurales y espacio subpulmonar.
- Convierta el procedimiento mini-invasivo en toracotomía si se encuentra organización fibrosa o por cualquier otra causa que así lo aconseje.

Derrame pleural neoplásico

El derrame pleural neoplásico (DPN) es una complicación frecuente en pacientes oncológicos con enfermedad avanzada comprometiendo su calidad de vida por disnea progresiva, tos y dolor torácico. Además, la permanencia del derrame en la cavidad pleural lleva a su organización fibrosa y al atrapamiento pulmonar definitivo que sólo puede ser solucionado mediante decorticación pulmonar por toracotomía amplia. El modo de prevenir esta complicación es la evacuación permanente de la cavidad pleural y/o la abolición temprana del espacio pleural mediante una eficaz pleurodesis. Por lo tanto, los objetivos ante la sospecha de un derrame pleural neoplásico son:

- Confirmación histológica de malignidad
- Evacuación completa del derrame
- Sellamiento pleural para evitar la inexorable recidiva

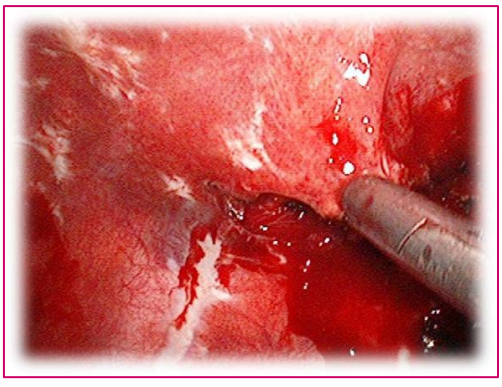
La toracocentesis evacuadora puede brindar alivio transitorio al momento del ingreso del paciente, pero suele tener bajo rédito el examen citológico del

líquido para confirmar malignidad. Además, las punciones reiteradas dejan sinequias que luego dificultan el colapso pulmonar necesario para la videotoracoscopia. Las biopsias pleurales con agujas de Cope, Abrahms o similares se realizan a ciegas y el tiempo de espera para procesar las muestras retrasa el tratamiento.

Por lo tanto, la mejor opción tanto diagnóstica como terapéutica es la videotoracoscopia con:

- Evacuación del derrame, tomando muestras para citología, cultivo y examen físico-químico.
- Toma de biopsias múltiples bajo visión directa con congelación intraoperatoria, no solo de pleura parietal sino también de la pleura visceral, pericárdica, diafragmática e incluso de lesiones extrapleurales como adenopatías mediastinicas.
- Sellamiento o pleurodesis intraoperatoria con talco libre de asbesto, o postoperatoria con hidróxido de sodio al 0,5-1 %.

PLEURA PARIETAL CON MÚLTIPLES SIEMBRAS METASTÁSICAS



BIOPSIA PLEURAL POR CTVA

En ocasiones no es necesario el colapso total del pulmón, por lo que es posible la intervención con anestesia local, sin colocación de tubo de doble luz. De optar por este método, luego de colocar el primer portal y de evacuar el líquido enviándolo a estudio citológico, se abre lentamente el trocar permitiendo la entrada de aire atmosférico. El colapso producido de esta

forma generalmente es suficiente para observar toda la cavidad y colocar por otro portal una pinza de biopsia pleural para obtener material. El anestesista, que mantiene sedado al enfermo puede intubarlo de inmediato, de ser necesario. Se pueden realizar maniobras que favorezcan la pleurodesis como la electrocoagulación de la pleura parietal apical y/o instilar sustancias como el talco. Mediante visión directa se colocan uno o dos tubos de drenaje.

Utilización del talco en el derrame pleural neoplásico

El talco es un silicato de magnesio natural, purificado y pulverizado. Es un polvo microcristalino muy fino blanco, inodoro, insípido, untuoso al tacto.

Las partículas deben ser de un tamaño inferior a 50 micrones.

Debe responder a los ensayos de identificación y pureza de la farmacopea argentina. A su vez debe estar libre de carbonatos, hierro y asbesto.

La primera pleurodesis con talco fue realizada en 1935 por Bethune, inicialmente en animales y luego en humanos. En la actualidad constituye una interesante alternativa cuando se analiza la costo-efectividad. Inicialmente realizada con talco seco hoy se prefiere el talco líquido (*talc slurry*), según lo postulado por Weber y col. 5 gr parece ser una cantidad suficiente y se asocia a menos efectos colaterales. En algunos centros se le agrega yodo, pero no se ha demostrado una mayor efectividad. El talco utilizado actualmente es libre de asbesto y no se relaciona con cáncer pulmonar o mesotelioma. Sin embargo, como todos los procedimientos, no está exento de complicaciones entre las que se cuentan distress e insuficiencia respiratoria, que son probablemente las más graves, ya que pueden requerir ventilación mecánica y eventualmente acarrean mortalidad. El mecanismo por el cual se produce no está claro pero se cree que juegan un rol las impurezas del talco y la respuesta inflamatoria sistémica. Lo que sí se ha establecido es que a mayor dosis, mayor distress respiratorio. Otras complicaciones descriptas son fiebre, presente en más de la mitad de los casos, dolor torácico, empiema e infección del sitio de inserción del tubo pleural. Aun considerando todo lo anterior, la pleurodesis con talco es uno de los procedimientos más seguros, fáciles de

realizar por un médico entrenado y más efectivo de los actualmente en uso, alcanzando tasas de más del 95 % de éxito.

Por lo expuesto creemos que la mejor estrategia ante un derrame pleural que se presume neoplásico es la CTVA con toma de biopsias y si éstas confirman el diagnóstico, sellamiento pleural para evitar la recidiva.

Nódulo pulmonar indeterminado

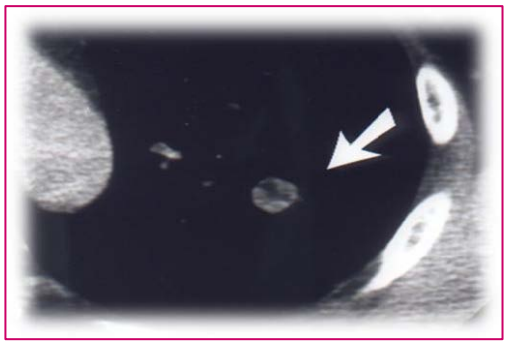
Entendemos por nódulo pulmonar indeterminado (NPI) a una opacidad radiológica en la playa pulmonar de hasta 3 cm de diámetro, de bordes netos, rodeado de parénquima sano o ventilado.

Aparece entre el 0,09 y el 0,2 % de las Rx de tórax. Una gran variedad de entidades de diversa índole pueden ser causales del NPI, pero el hallazgo de este tipo de lesión sin duda debe impulsarnos a descartar a la brevedad las neoplasias malignas para encarar el tratamiento correspondiente y mejorar la sobrevida y calidad de vida del paciente. En forma práctica se pueden dividir en:

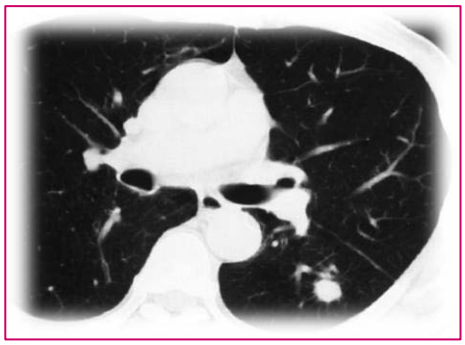
- Benigno específico
- Benigno inespecífico
- Maligno primitivo
- Maligno secundario

La incidencia de malignidad en el NPI varía entre el 30 y el 70 %, y está relacionada con factores de riesgo, que son:

- Edad avanzada del paciente
- Tabaquismo
- Antecedentes de cáncer previo
- Caracterización radiológica del nódulo (tamaño, bordes, contenido, comportamiento con el contraste)



Hamartoma



Adenocarcinoma

Las causas más frecuentes en conjunto resultan ser los granulomas, los carcinomas y los hamartomas. Los métodos iniciales de estudio del NPI comprenden la punción aspirativa bajo guía tomográfica y/o con mucho menor rédito la fibrobroncoscopia y la citología del esputo. El resultado puede ser informado como benigno, maligno o inespecífico. Salvo que el diagnóstico y el aspecto de la lesión sean muy concluyentes de benignidad, se debe plantear la biopsia quirúrgica. La punción, por no analizar la totalidad del nódulo, puede tener falsos negativos. Por otro lado, el resultado de células atípicas en la muestra, y más aun con un antecedente oncológico, obliga a diferenciar si estamos ante una lesión primaria o metastásica ya que la conducta oncológica será muy distinta en uno u otro caso.

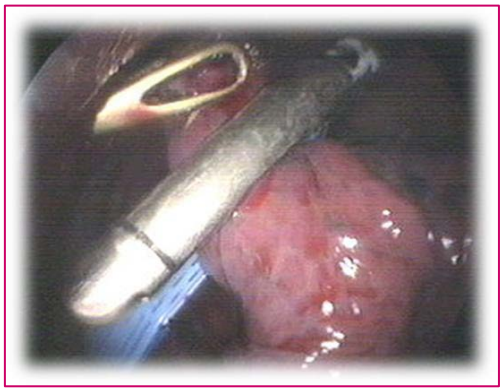
Es en esta situación que la CTVA se presenta como una invalorable opción diagnóstica y en ocasiones también terapéutica. Claro que tiene sus limitaciones. No todos los nódulos son identificables o de fácil acceso por esta vía. Cuando se presume que el nódulo no tiene expresión en superficie (al no contar con el tacto que nos facilita la cirugía abierta), es muy pequeño o presenta un patrón radiológico en vidrio esmerilado (riesgo de adenocarcinoma) se puede recurrir a métodos de localización pre o intraoperatoria:

- Arponaje
- Tinción con azul de metileno guiada por TC
- Ecografía intraoperatoria

- Palpación indirecta con el instrumental

Una alternativa extra, cuando todo lo anterior fracasa o la ubicación del nódulo no es del todo favorable, es realizar el procedimiento videoasistido, es decir, complementar con una pequeña incisión que permita la palpación digital monitoreada por la videocámara. Si el nódulo resulta claramente desfavorable (ubicación central en contacto o muy próximo a estructuras del hilio pulmonar) se debe abordar por toracotomía.

Para los favorables (periféricos, superficiales, bordes lobares) la conducta apropiada sería la CTVA con resección en cuña (*wedge*) del nódulo mediante endosutura mecánica y congelación intraoperatoria. Si el resultado es benigno, se da por finalizado el procedimiento. Si es maligno y con características de tumor primario, en paciente con funcional respiratorio y condición general favorable, se procede a la toracotomía y lobectomía pulmonar correspondiente. Si se trata de una metástasis, se examina minuciosamente la cavidad para descartar otra lesión no detectada previamente y luego se concluye el acto operatorio para continuar el tratamiento oncológico correspondiente. Esto último también es válido si el primario resulta ser de estirpe linfoproliferativa o un carcinoma de células pequeñas.



Resección del nódulo mediante endosutura lineal

Vista de la pieza previo a la congelación

Bullectomía en neumotórax espontáneo (primario)

Siguiendo las pautas de las Guías Clínicas de la Sociedad Argentina de Cirugía Torácica (SACT), la CTVA está indicada en el primer episodio de un neumotórax simple o primario (mal llamado espontáneo) únicamente por motivos sociales o laborales (tripulantes de avión, buzos o personas que viven aisladas o en zonas desérticas). Se fundamenta su empleo en el escaso riesgo de la anestesia general y que es menos costoso ya que se disminuye el tiempo de internación. En el resto de la población el avenamiento pleural con tubo de 24 a 32 Fr es la conducta más aceptada. Es posible ampliar su uso en el primer episodio en los casos de neumotórax hipertensivo, contralateral previo, hemoneumotórax, o de aerorragia persistente luego de 3-5 días de avenamiento pleural aspirativo.

Habitualmente se llama recidiva a los episodios subsiguientes de neumotórax homolateral. El desarrollo tecnológico de los últimos 15 años hizo que la agresión parietal se minimizara con el tratamiento por videotoracoscopia para las recidivas. Si la cirugía videotoracoscópica se retrasa más allá del segundo episodio la probabilidad de dificultades técnicas durante su realización y la necesidad de toracotomía estarán aumentadas. Si el paciente presenta severa insuficiencia respiratoria se podrá colocar un avenamiento pleural antes del procedimiento pero esto no es necesario en la mayoría de los casos. Por consiguiente se indica la CTVA en neumotórax primario recidivado y en neumotórax secundario (ej., paciente EPOC) con el objeto de realizar la correspondiente bullectomía con o sin pleurodesis (pleurectomía parietal, abrasión pleural o insuflación de talco).

Se entiende por bullectomía la exéresis quirúrgica de una bulla pulmonar (neumotórax secundario) y por extensión de una ampolla o *bleb* (cuya rotura origina un episodio de neumotórax primario).

- *Bulla*: espacio de enfisema pulmonar mayor de 1 cm de diámetro medido en estado de distensión.

- *Blebs o ampollas*: pequeñas colecciones de aire subpleural menores de 1 cm. Son formas localizadas de enfisema intersticial o paraseptal. No poseen revestimiento epitelial.

La resección de estas lesiones persigue tres finalidades:

- Eliminar el foco de aerorragia.
- Restablecer la presión negativa dentro de la cavidad pleural y la reexpansión total del pulmón.
- Prevenir la contaminación séptica del espacio pleural.

Clasificación de hallazgos videotoracoscópicos

Tipo I: normal

Tipo II: complejo cicatrizal apical, *bleb* o bulla < 2 cm única con o sin adherencias

Tipo III: múltiples adherencias

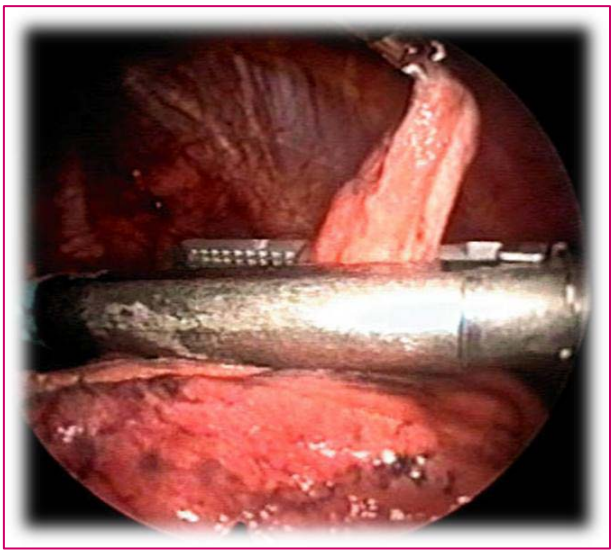
Tipo IV: *blebs* o bullas < 2 cm múltiples, bulla > 2 cm, distrofia bullosa, con o sin adherencias.

Clasificación del neumotórax según el aspecto macroscópico de las bullas en la toracoscopía

Neumotórax Tipo I: con bullas solitarias y pequeñas

Neumotórax Tipo II: con bullas múltiples y grandes

Neumotórax Tipo III: con un conglomerado de bullas difusas y diminutas



Resección de bulla apical

Técnicas para el tratamiento de las lesiones pulmonares:

Resección: preferida por la mayoría de los autores, se realiza con endoengrapadoras que seccionan el parénquima a la vez que dejan colocadas dos hileras triples de agrafes de titanio. Se utilizan entre dos y cinco disparos para cada paciente. Su desventaja es el costo económico de las suturas.

Ligadura: las ligaduras prefabricadas tienen la ventaja de su menor costo con respecto a las suturas mecánicas pero no parecen ser tan seguras, pues tienen mayor porcentaje de recidivas y pueden deslizarse al insuflar el pulmón para comprobar la aerostasia.

Sutura: con instrumental especial a través de trocares. Se informaron resultados similares a los de la sutura automática con ventajas en cuanto al costo y la desventaja de aumentar el tiempo quirúrgico.

Electrocoagulación: se ha propuesto usarla sola o asociada a la resección, si quedaran pequeñas bullas residuales.

Entre el 10 y el 25 % de los casos no se visualizan las bullas o *blebs*. En estos casos algunos autores proponen realizar solamente pleurodesis y otros, la mayoría, resecciones del vértice, basándose en que en la mayoría de los pacientes se hallan lesiones en el estudio histopatológico. Si no se encuentran

bullas es probable que en el posoperatorio se produzcan pérdidas aéreas aun cuando se reseque el vértice pulmonar y se haga pleurectomía. Se comprobó que la tasa de recidivas era de 23 % cuando no se encontraban bullas y de 1,8 % cuando se las veía y resecaba.

Para evitar las recidivas se busca lograr la adherencia de la pleura visceral a la fascia endotorácica o a la pleura parietal. En el primer caso se logra mediante una pleurectomía parietal del vértice pudiendo extraerse la totalidad de la pleura en las primeras costillas, o tiras o islotes (pleurectomía en piel de leopardo). En el segundo caso se puede hacer mediante abrasión, electrocoagulación, pulverización de talco o instilación de diversas sustancias irritantes.

Resumiendo:

- La bullectomía videotoracoscópica resulta efectiva (96,2 %) en la resolución de neumotórax recidivados o en los primeros episodios asociados a factores de riesgo.
- Es un procedimiento seguro que no requiere en general conversión a toracotomía.
- La pleurodesis agrega seguridad al procedimiento y se induce mediante abrasión con gasa en el primer episodio y mediante insuflación con talco en los subsiguientes.
- Las recidivas alejadas de las bullectomías no parecen ser eventos operador-dependiente sino nuevas expresiones de la patología de base.

Hiperhidrosis primaria

Esta entidad se caracteriza por secreción excesiva de sudor en la superficie cutánea, por encima de lo requerido para el control de la regulación térmica, en ausencia de una enfermedad sistémica que la genere. Limitante del desarrollo normal de la vida de jóvenes de ambos sexos, con predominio por el femenino, ha sido intentado su tratamiento con una serie diversa de métodos como antitranspirantes, cloruro de aluminio, drogas anticolinérgicas,

toxina botulínica, iontoforesis, etc. El advenimiento de la CTVA ha cambiado notablemente los resultados con una mínima agresión quirúrgica. Su utilidad está aceptada en los casos de hiperhidrosis severa palmar y/o axilar. Quedan excluidos de esta modalidad terapéutica los casos leves, los de hiperhidrosis plantar y aquellos pacientes con un riesgo quirúrgico elevado por otra causa.

Las técnicas propuestas son:

Sección (simpaticotomía):

⇧ Simple y rápido

Resección (simpaticectomía):

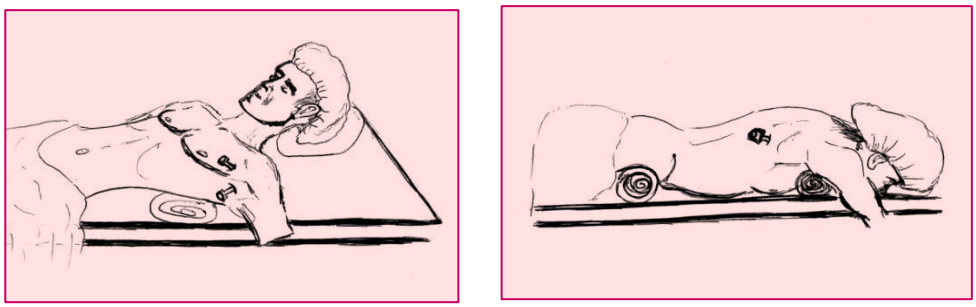
⇩ Más demandante

⇩ Consume más tiempo

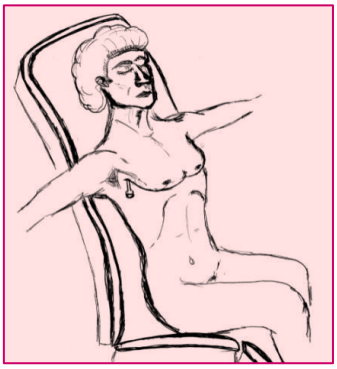
⇩ Permite la confirmación histológica

Ningún trabajo prospectivo ha demostrado ventajas de la resección versus la sección nerviosa. El procedimiento se realiza en forma bilateral y presenta las siguientes variantes:

- Posición:
  - Decúbito dorsal
  - Prona
  - Semisentada
- Tubo endotraqueal simple o doble luz
- Dos trócares o monotrocar con canal de trabajo
- Trócares de 5 y 10 mm o acuscópicos (3 y 5 mm)
- Con o sin drenaje pleural al finalizar el procedimiento

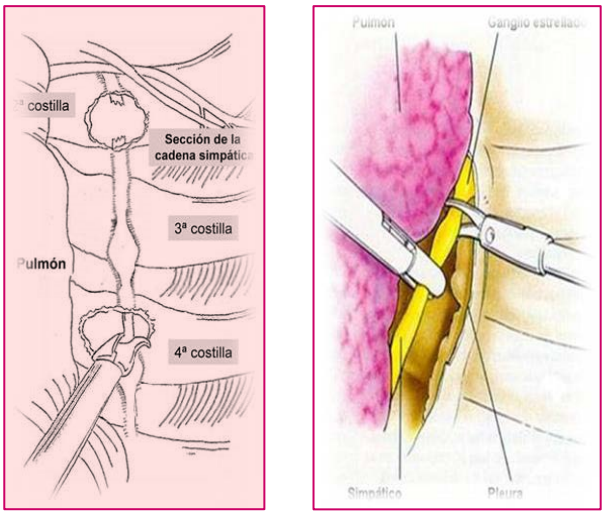


Variantes de posición. Decúbito dorsal y posición prona



Posición semisentada

Se secciona la cadena simpática con electrocauterio a nivel de las raíces torácicas 2ª a 4ª y 3ª a 5ª según se trate de hiperhidrosis palmar o axilar respectivamente, sobre el cuerpo costal correspondiente sin incluir el espacio intercostal, extendiendo la cauterización 2 a 3 cm distal al extremo vertebral de la costilla para incluir el nervio Kuntz y otras ramas accesorias (en el caso de hiperhidrosis combinadas, sección T2-5). La clave es la identificación clara de la segunda costilla para evitar lesiones del ganglio estrellado y el consiguiente sindrome de Claude Bernard-Horner. Un porcentaje no menor de pacientes presenta hiperhidrosis compensadora, pero suele ser de leve a moderada y la gran mayoría de los pacientes manifiestan un grado de satisfacción alto con el procedimiento.



Sección de la cadena simpática evitando lesionar el ganglio estrellado

Simpaticotomía por CTVA

Hemotórax

El hemotórax plantea siempre la necesidad de actuar en forma temprana. Su evacuación debe ser rápida y completa para prevenir la generación de empiemas. Desde ya que los hemotórax masivos, con descompensación hemodinámica deben ser abordados por toracotomías amplias que aseguren el control de la hemostasia. La CTVA, como cualquier procedimento endoscópico mini-invasivo, requiere de estabilidad hemodinámica. En el otro extremo del espectro, los casos leves con hemotórax libre se pueden manejar adecuadamente con punción evacuadora o drenaje bajo agua con tubo pleural. Otra limitante es la incapacidad de lograr el colapso pulmonar ya sea

por dificultad técnica o por intolerancia del paciente a la ventilación unipulmonar. Las indicaciones consensuadas de CTVA en casos de hemotórax son las siguientes:

- Hemotórax loculado o coagulado
- Hemopericardio en pacientes estables hemodinámicamente
- Evaluación de pérdidas aéreas persistentes y su corrección
- Sospecha de injuria diafragmática
- Fracaso de avenamiento pleural
- Sangrado leve a moderado sin repercusión hemodinámica
- Extracción de cuerpos extraños

La cirugía torácica videoasistida persigue tres objetivos:

1. El control de la fuente de hemorragia.
2. La evacuación de la cavidad pleural.
3. La reexpansión pulmonar.

Lesiones del mediastino

La CTVA en el mediastino puede ser diagnóstica o terapéutica. Es de gran utilidad en los sitios que se encuentran fuera del alcance del mediastinoscopio. Es de utilidad en todos los compartimientos mediastinales para el tratamiento de lesiones benignas sólidas de pequeño a moderado tamaño o quísticas (no hidatídicas) de cualquier tamaño. Toda lesión maligna o benigna sólida de gran tamaño (mayor a 5 cm) debe ser abordada por toracotomía, especialmente si en las imágenes se observan signos de invasión local. Los tumores neurogénicos, timomas y quistes benignos representan el 60 % de las lesiones resecadas quirúrgicamente. Los tumores neurogénicos, quistes entéricos y tumores germinales son los más comunes en niños y adolescentes mientras que en la población adulta, el 50 % corresponde a

lesiones de origen tímico, seguidos de tumores neurogénicos, quistes, linfoma y tumores germinales.

Utilidad de la CTVA según compartimiento mediastinal:

Mediastino anterior

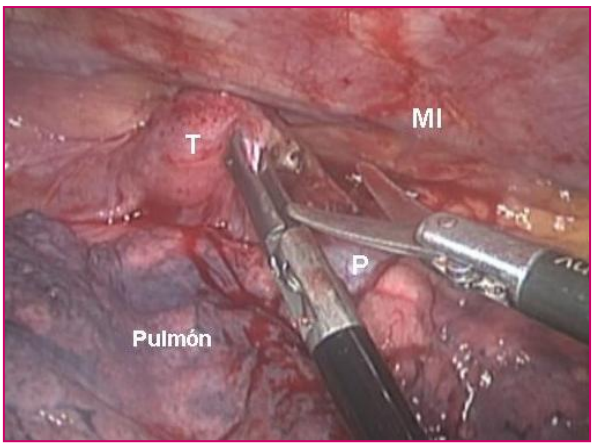
Miastenia gravis/Timoma

Ventajas:

- Igual tiempo operatorio con la misma radicalidad
- Menor dolor postoperatorio
- Menor pérdida sanguínea
- Menor estadía hospitalaria (VATS *vs.* esternotomía parcial)
- Mejores resultados cosméticos
- Menor agresión a la pared torácica con mejor función pulmonar y más rápida extubación en miastenias severas
- Mínima morbilidad, sin mortalidad perioperatoria referida

Desventajas:

- Apertura pleural
- Insuficiente visualización del campo contralateral

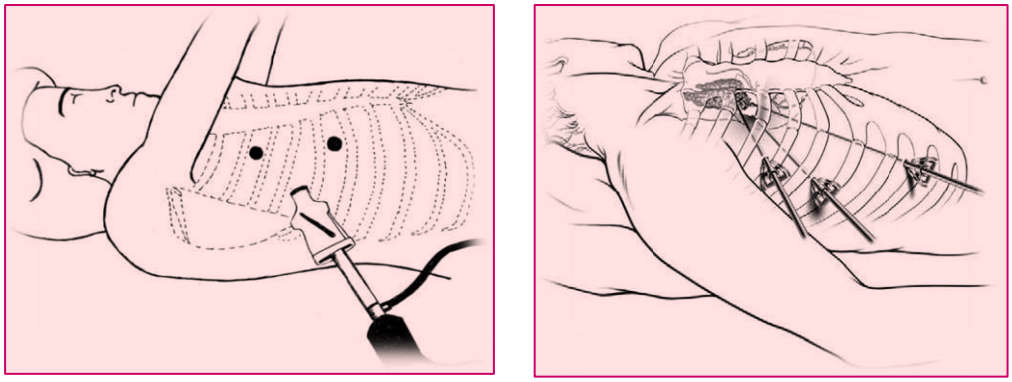


Resección de timoma (T) por CTVA

Vaciamiento mediastinal anterior

Abordaje derecho:

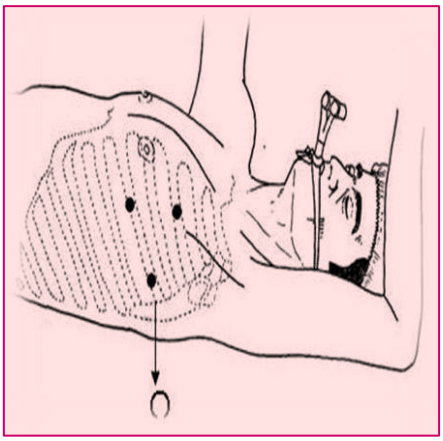
- Mayor espacio para maniobrar el instrumental
- Dos claros reparos anatómicos: vena cava superior y tronco venoso braquiocefálico izquierdo
- A la izquierda, el arco aórtico y el corazón dificultan los movimientos
- Vía preferencial en el 70 % de los centros quirúrgicos



ABORDAJE DERECHO. POSICIONAMIENTO Y ALCANCE DE LOS TRÓCARES

Abordaje izquierdo:

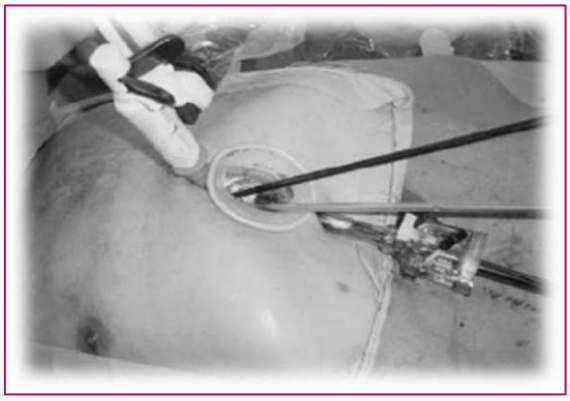
- Mayor control del TVBI
- Disminuye la posibilidad de lesión de la VCS
- Facilita la identificación de tejido graso y restos tímicos en la ventana aorto-pulmonar, debajo del TVBI y el ángulo cardiofrénico izquierdo



Abordaje Izquierdo. Posicionamiento de los trócares

Abordaje infraesternal:

- Visualización y vaciamiento completo del espacio mediastinal anterior
- Se asocia frecuentemente con accesos intercostales derechos, izquierdos o ambos
- No requiere selectividad pulmonar
- Pacientes con baja reserva pulmonar
- Preferentemente en tumores por debajo del TVBI



Abordaje infraesternal. Posicionamiento de los trócares

Patología tumoral

Los tumores del mediastino anterior constituyen el 56 % de los tumores del mediastino:

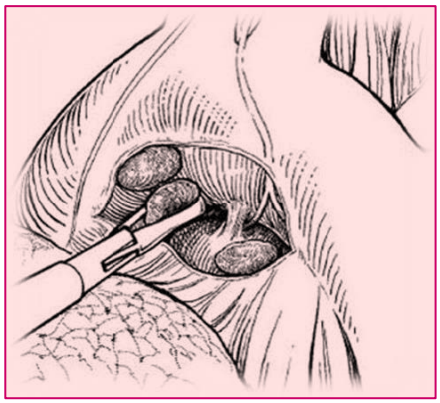
- Timomas (35 % miasténicos)
- Linfomas
- Germinales
- Tiroideos
- Paratiroideos
- Paragangliomas
- Hemangiomas
- Lipoma

Mediastino medio

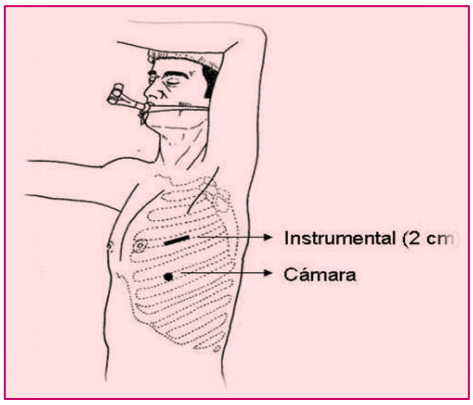
Biopsia de adenopatías mediastinales:

Opción para biopsiar adenopatías de complejo acceso por otros métodos o por carecer de ellos por dificultades técnicas o instrumentales, de gran valor en la estadificación del cáncer de pulmón:

- Ventana aorto pulmonar (grupo 5)
- Paraaórticos (grupo 6)
- Paraesofágicos subcarinales (grupo 8)
- Ligamento pulmonar (grupo 9)



Favorable acceso por CTVA de grupos ganglionares 5 y 6



Posicionamiento de los trócares

Patología quística

Entéricos:

Broncogénicos (los más frecuentes)

Esofágicos

Mesoteliales:

Pleurales

Pericárdicos

Tímicos

Misceláneas:

Quistes del conducto torácico

Meningoceles

Patología neoplásica

Procedimientos diagnósticos:

Linfoma

Cáncer de pulmón

Procedimientos terapéuticos:

Teratoma

Feocromocitoma

Bocio ectópico

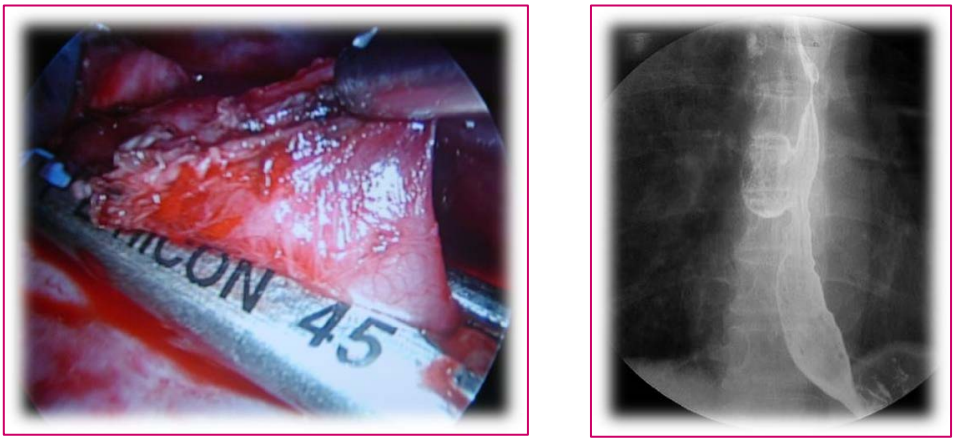
Patología esofágica benigna

Leiomiomas (la mayoría)

Divertículos

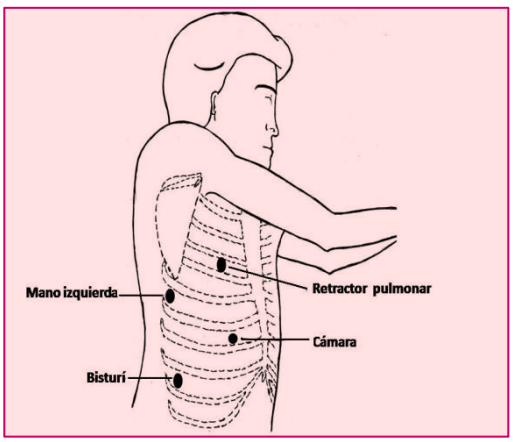
GIST

Tumores neurogénicos (raros)

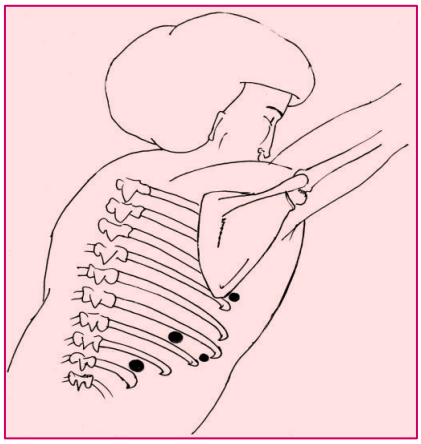


Resección por CTVA de divertículo de esófago

Alternativas para abordar el esófago



Posición derecha



Posición prona

La posición prona ofrecería como ventajas: menor tiempo operatorio, sin intubación selectiva y menor número de complicaciones respiratorias. De todas maneras resulta incómoda la visualización en esta posición.

Derrame pericárdico

Ventajas CTVA:

- Tratamiento de la patología pleural o pulmonar coexistente
- Mejor visualización del campo quirúrgico
- Permite una resección más amplia de la membrana pericárdica y la toma eventual de biopsias dirigidas
- Permite explorar todo el mediastino
- Menor porcentaje de recidivas

Desventajas CTVA:

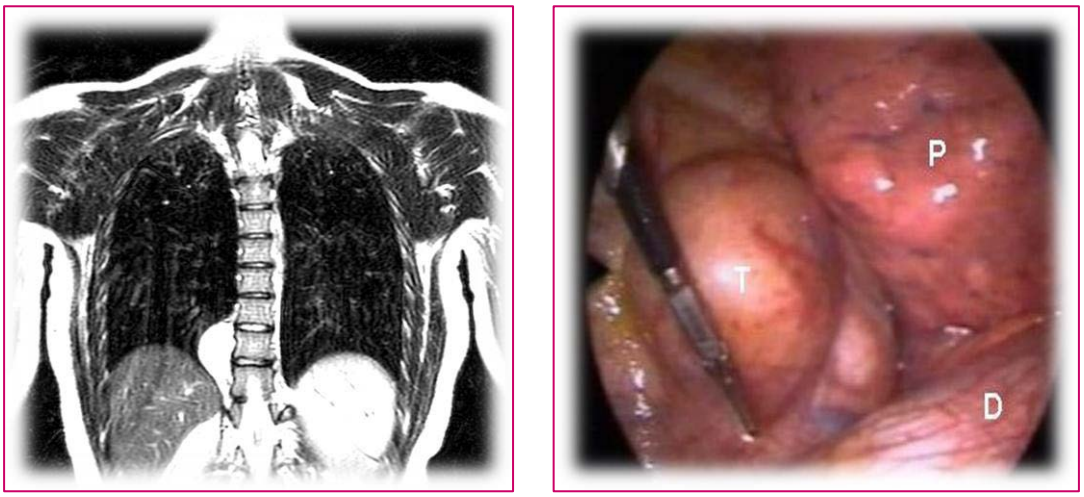
- Necesidad de colapso pulmonar satisfactorio
- Decúbito lateral en presencia de un derrame pericárdico

Mediastino posterior

Tumores neurogénicos

- Representan el 15 al 20 % de todos los tumores mediastinales del adulto y hasta el 50 % de los hallados en la infancia.
- Si la evaluación del tumor por TC y RNM no evidencia invasión local y si se descarta la relación con el canal neural, la CTVA constituye el abordaje inicial electivo para este tipo de tumores.
- Contraindicación absoluta: sospecha o confirmación histológica de malignidad.
- Contraindicaciones relativas:
  - Tamaño tumoral: ¿8 cm?
  - Localización costo-diafragmática

- Presencia de la arteria radicular muy cerca del tumor
- Imposibilidad de colapso pulmonar unilateral
- Pleurodesis
- Tumores muy altos



Schwannoma paravertebral

Lobectomía pulmonar videotoracoscópica

La realización de lobectomías pulmonares regladas por CTVA se ha utilizado desde principios de la década de 1990. Sin embargo, no hay estudios prospectivos y randomizados grandes que demuestren de manera estadísticamente significativa que sus resultados son mejores que la lobectomía por toracotomía abierta. A pesar de ello, varias series pequeñas (McKenna, Sugiura, Ohbuchi, Kirby y Nomori) parecen indicar que la tendencia es que su uso se acepte en los próximos años. El desafío terapéutico consiste en demostrar que:

La lobectomía pueda practicarse en forma videotoracoscópica pura sin comprometer su seguridad quirúrgica y/u oncológica con una completa estatificación ganglionar del mediastino.

La lobectomía videotoracoscópica ofrezca ventajas sobre la convencional que justifiquen mayor gasto en instrumental y la adquisición reglada de una técnica de más difícil ejecución.

Indicaciones y contraindicaciones de la lobectomia videoasistida

Indicaciones:

- Carcinoma de pulmón estadio I
- Algunos casos de enfermedades benignas (bronquiectasias o bullas gigantes). Expresamente en pacientes ancianos o de alto riesgo.

Contraindicaciones:

(Además de las que rigen para cualquier lobectomía por cáncer según su estadificación)

- Invasión parietal o mediastinal
- Tumor visible endoscópicamente
- Tumor mayor a 5 cm de diámetro
- Tumor central
- Neoadyuvancia

Existen dos categorías de lobectomías videotoracoscópicas:

(de acuerdo a la terminología planteada al inicio)

1. Procedimientos videotoracoscópicos puros o videoendoscópicos.
2. Lobectomía videoasistida o técnica semiabierta.

Dentro de los procedimientos puros se incluyen tanto a los que disecan los elementos del pedículo lobar (venas/arterias/bronquios) individualmente como a aquellos que lo hacen en masa (lobectomías de agrapamiento simultáneo). Los procedimientos puros, utilizando solo trócares para la videocámara, sin trocares en las incisiones del instrumental y sin la retracción costal, constituyen la clave de la baja agresividad de la operación al no alterar la anatomía de la caja torácica y al no traumatizar el nervio intercostal. La consecuencia es menos dolor, más rápida recuperación postoperatoria y por ende más corta estadía hospitalaria. A esto se agrega un mejor resultado

cosmético. Por otro lado, quienes defienden la técnica semiabierta preconizan mayor seguridad, mejor sensación táctil, más rápida conversión de ser necesaria, más completa linfadenectomía y mejor manejo de cisuras incompletas.

Concluyendo, en los últimos años se han acumulado evidencias que demuestran la superioridad de la lobectomía videotoracoscópica sobre la convencional toracotómica:

- Menor morbilidad 14,2 % vs. 50 % en una serie randomizada.
- Menor dolor medido por escala visual analógica y dosis totales de opiáceos.
- Mejor recuperación funcional respiratoria medida con el test de la caminata de 6 minutos.
- Mejor recuperación funcional muscular del hombro durante el primer año del postoperatorio luego del cual se igualan los resultados.
- Costos. Según un estudio realizado en Japón, la lobectomía videotoracoscópica resulta menos costosa que la convencional en la suma total de anestesia, laboratorio, UTI y días totales de internación.

En síntesis, concluimos diciendo que la lobectomía videotoracoscópica pura que practican Mckenna, Walker, Yim y otros constituye la mejor opción para el tratamiento del cáncer de pulmón estadio 1 y otras patologías benignas. Si se demostrase que el costo del instrumental descartable en la Argentina compensara otros gastos derivados de una mayor agresividad quirúrgica (internaciones prolongadas, UTI, etc.), este debería ser también el procedimiento de elección en nuestro medio.

Conclusiones

La cirugía torácica videoasistida es una técnica para ser realizada por cirujanos entrenados en cirugía torácica convencional, que distinga con claridad los límites del procedimiento, con el adecuado equilibrio científico y

ético para transformar una intervención toracoscópica propiamente dicha en cirugía torácica videoasistida o en toracotomía convencional; no es prudente competir consigo mismo y mucho menos ser partícipe de «desafíos videoendoquirúrgicos» propios de cirujanos inmaduros.

Existen límites que condicionan la toracoscopía determinados por:

1. *El paciente*
2. *La patología*
3. *La tecnología*
4. *La relación costo-beneficio*

En verdad son excepcionales los enfermos que no admiten toracoscopia, sólo nos reservamos esta exclusión para aquellos insuficientes respiratorios severos que no tolerarían la restricción provocada por el colapso pulmonar imprescindible para el movimiento interpleural de la videocámara y para los portadores de sínfisis pleural completa de cualquier etiología. Son innegables las ventajas enumeradas por Hurtado Hoyo y col. de la CTVA:

- Minimiza la agresión quirúrgica de la pared torácica con superior valor estético.
- Amplifica la visión de los elementos anatómicos.
- Presenta escaso o nulo dolor postoperatorio con mínima repercusión funcional respiratoria.
- Facilita los recaudos de bioseguridad al reducir considerablemente el contacto con la sangre y otros humores del paciente.
- Mejora la ecuación costo-beneficio de la cirugía torácica al permitir retirar antes los tubos de drenaje, disminuir el dolor postoperatorio, favorecer la deambulación precoz, utilizar menor consumo de analgésicos, kinesioterapia y posibilidades de alta con menor tiempo de internación.

Bibliografía sugerida

Akashi A, Hazama K, Miyoshi S, *et al*. VATS Study Group of Affiliated Hospitals: An analysis of video assisted Thoracoscopic resection for mediastinal masses in 150 cases. *Surg Endosc*. 2001;15(10):1167-1170. doi:10.1007/s00464-001-0035-1

Angelillo Mackinlay T. Videotoracoscopía. Relato oficial de la Sociedad Argentina de Cirugía Torácica. 48º Congreso Argentino de Cirugía Torácica. 2004.

Brega Massone P, Lequaglie C, Magnani B, *et al*. The Real Impact and Usefulness of VideoAssisted Thoracoscopic Surgery in the Diagnosis and Therapy of Clinical Lymphadenopathies of the Mediastinum. *Annals of Surgical Oncology*. 2003;10(10):1197-1202. doi:10.1245/aso.2003.03.538

Caruso E, Beveraggi E. Simpaticectomía dorsal por videotoracoscopía miniinvasiva en el tratamiento de la hiperhidrosis primaria. *Rev Argent Cirug*. 2002;82:88.

Cheng Y, Kao E, Chou S. Videothoracoscopic Resection of Stage II Thymoma: Prospective Comparison of the Results Between Thoracoscopy and Open Methods. *Chest*. 2005;128(4):3010-3012. doi:10.1378/chest.128.4.3010

De Hoyos A, Litle V, Luketich J. Minimally invasive esophagectomy. *Surg Clin North Am*. 2005;85(3):631-647. doi:10.1016/j.suc.2005.01.003

Lamy R. Procedimientos Miniinvasivos en el Mediastino. Relato oficial de la Sociedad Argentina de Cirugía Torácica. 53º Congreso Argentino de Cirugía Torácica. 2009.

Complicaciones de la cirugía torácica

Dr. Rubén Albino Valiente

Los grandes avances tecnológicos en la medicina pueden hacer pensar a la generalidad de los pacientes que las nuevas tecnologías deben reducir el número de complicaciones y, por lo tanto, arribar a resultados favorables indefectiblemente. *La realidad de la medicina y de la cirugía en particular nos muestra que siguen existiendo las complicaciones como algo inherente a la naturaleza de las patologías y de las técnicas que se utilizan para su tratamiento.* El cirujano debe valorar el riesgo de los tratamientos a emplear, y a su vez, sabiendo que una alta calidad medica no garantiza una menor incidencia de complicaciones significativas, debe proveer un mejor manejo de estas para conseguir la menor morbimortalidad para los pacientes.

En general podemos atribuir el riesgo quirúrgico para un procedimiento a tres factores: los antecedentes del paciente (HTA, DBT, enfermedad cardiovascular, etc.), características de la patología a tratar, y los propios de la técnica quirúrgica a emplear.

El significado de *complicación* podemos entenderlo como la *concurrencia o encuentro de causas o situaciones diversas que dificultan el trabajo intraquirúrgico y/o el postoperatorio*.

Para diagnosticar y tratar correctamente una complicación, debemos primero reconocerla, evitando el primer y más frecuente error que es la negación de la complicación.

La aparición de complicaciones tiene, desde luego, impacto en la morbimortalidad, en la estadía hospitalaria y en los costos de salud.

En cirugía torácica, la mortalidad está claramente asociada a la incidencia de fístulas broncopleurales, a la asistencia respiratoria mecánica prolongada y a las neumopatías en el postoperatorio. Estas son las tres situaciones más frecuentes que inciden sobre la mortalidad.

Las complicaciones pueden ocurrir por:

- Errores u omisiones en la evaluación prequirúrgica.
- Accidentes intraoperatorios por dificultad o error técnico.

En el postoperatorio, aún con un manejo adecuado del seguimiento luego de la operación, o por falta de reconocimiento de la aparición de una complicación.

Es necesario recalcar que aún en presencia de un manejo óptimo de la evaluación prequirúrgica, del procedimiento quirúrgico y del control del postoperatorio, las complicaciones existen. Es tarea del equipo quirúrgico reducir esta incidencia al mínimo.

En este capítulo resumiremos las complicaciones de la cirugía torácica. A fines didácticos podemos agruparlas en:

- Complicaciones en la cirugía torácica en general
- Complicaciones en la videotoracoscopía

Podemos clasificar a las complicaciones según el sitio en donde se originan: en la pared torácica, en la cavidad pleural, en el parénquima pulmonar y en el mediastino; pero debemos recordar que pueden estar íntimamente relacionadas independientemente de la vía de abordaje utilizada (toracotomías, esternotomías, etc.) (Tabla 1).

SITIO DE LA COMPLICACION	TIPO Y EFECTO
Via aérea	Obstructiva: atelectasia Dehiscencias: fístulas Hemorragias: hemoptisis
Parenquimatosas	Fístula alveolo-pleural: aerorragia Atelectasia Neumopatía infecciosa Torsión lobar Infarto hemorrágico
Parietales	Seroma Absceso o infección de la herida Dehiscencias de toracotomía o esternotomía
Pleurales	Falta de re-expansión pulmonar – Cámara residual Derrame pleural no hemorrágico Hemotórax Oblito
De impacto cardiovascular	Síndrome postneumonectomía Hernia cardíaca
Mediastinales	Infección: mediastinitis

TABLA 1. CLASIFICACIÓN DE LAS COMPLICACIONES SEGÚN EL SITIO DE ORIGEN

Podemos también dividirlas en complicaciones más frecuentes y menos frecuentes:

Complicaciones más frecuentes

- Atelectasias
- Falla en la reexpansión pulmonar
- Hemorragias
- Empiemas
- Fístula aérea

- Dolor postoperatorio alejado

Complicaciones menos frecuentes

- Dehiscencia de la toracotomía
- Mediastinitis
- Torsión pulmonar
- Hernia cardíaca
- Síndrome post-neumonectomía
- Quilotórax
- Lesiones nerviosas
- Broncoaspiración contralateral

Complicaciones más frecuentes

Atelectasia

Es el colapso de un sector del parénquima pulmonar; con mucha menor frecuencia, de todo un pulmón. También podemos definirla como la aneumatosis de un área del pulmón. Se debe a la obstrucción de las vías aéreas (bronquios o bronquiolos) por un tapón mucoso, o por compresión externa (atelectasia pasiva). Por ejemplo, el colapso pulmonar que acompaña a un derrame pleural. Esto se acompaña de una reabsorción del aire atrapado en la vía aérea distal a la obstrucción, lo que resulta en pérdida de volumen pulmonar.

Es la complicación más frecuente en cirugía torácica. Resulta de microatelectasias que ocurren en el intraoperatorio, resultado de las maniobras quirúrgicas en el pulmón operado, o por defectos de ventilación en el pulmón contralateral durante la intubación selectiva necesaria en cirugía torácica.

También el dolor postoperatorio, que impide una adecuada movilización y ventilación pulmonar, puede contribuir a la aparición de una atelectasia en el

postoperatorio. La torsión pulmonar postoperatoria, rara, produce también atelectasia.

Debe sospecharse cuando en el postoperatorio hay caída de la saturación de O_2, arritmia cardíaca por hipoxia, hipoventilación a la auscultación. El hallazgo de una opacidad radiológica de forma segmentaria o lobular, con desplazamiento homolateral de las estructuras del mediastino, sugiere fuertemente la presencia de atelectasia.

Las atelectasias pueden ser segmentarias, lobares o pulmonares completas, dependiendo de a qué altura del árbol bronquial ocurre la obstrucción (Figura 1 y 2).

Su tratamiento apunta a resolver la obstrucción para restaurar la ventilación en el segmento afectado:

- Aspiración bronquial intra y postoperatoria
- Asistencia kinésica postoperatoria
- Humidificación de la vía aérea con nebulizaciones
- Hidratación del paciente
- Tratamiento del dolor postoperatorio
- Movilización precoz del paciente

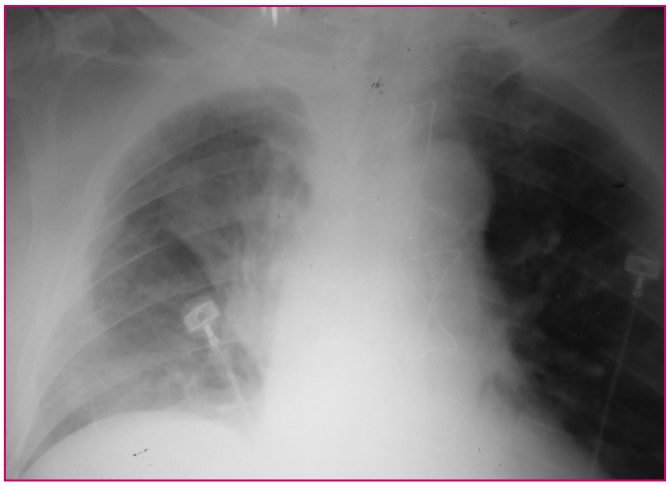


Figura 1. Atelectasia del lóbulo medio post-esternotomía

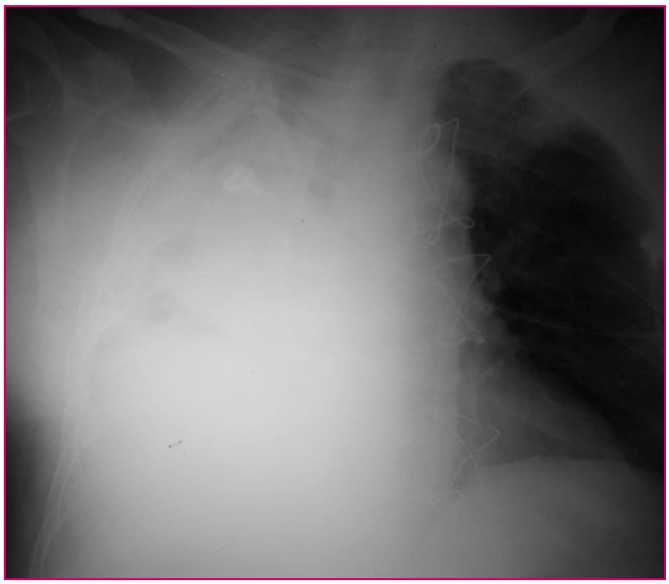


Figura 2. Atelectasia pulmonar derecha completa

Falla en la re-expansión pulmonar

En el transcurso de un abordaje quirúrgico al tórax que requiere colapso pulmonar, ya sea por la sola apertura de la pleura o por maniobras directas sobre el pulmón, al final del procedimiento es necesario restaurar la presión negativa fisiológica del espacio pleural para que el pulmón reexpanda su volumen y ocupe nuevamente toda la cavidad pleural. Para ello se utilizan los drenajes torácicos herméticos conectados a frascos que utilizan un nivel de agua como válvula unidireccional, permitiendo que el aire y los fluidos salgan de la cavidad pleural y no retornen con cada movimiento respiratorio.

Gran parte del éxito de un procedimiento quirúrgico en el tórax depende de lograr el adosamiento de la pleura visceral y la parietal.

La re-expansión pulmonar depende básicamente de tres factores:

- Drenaje aspirativo
- Vía aérea permeable
- Relación continente (cavidad pleural)/contenido (parénquima pulmonar)

En este proceso pueden ocurrir fallas en la reexpansión del pulmón por diversas causas (Figura 3).

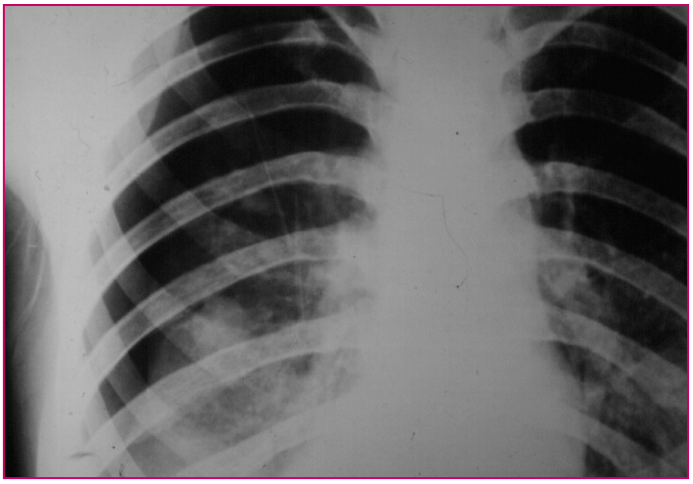


Figura 3. Falla en la re-expansión pulmonar

Drenaje aspirativo: es parte del manejo postoperatorio el control de los drenajes torácicos, que deben ser siempre permeables, herméticos y aspirativos.

Vía aérea permeable: ante una falta de reexpansión pulmonar debemos también verificar la permeabilidad de la vía aérea, para asegurar que el segmento pulmonar afectado reciba ventilación. Para ello utilizamos las mismas medidas descriptas en el manejo de la atelectasia, incluyendo eventualmente el uso de la *fibrobroncoscopía* a fin de aspirar secreciones y diagnosticar o descartar otras causas de obstrucción de la vía aérea en ese nivel.

Relación continente/contenido: se refiere a que luego de una resección el pulmón residual debe reexpandirse hasta ocupar el volumen total de la cavidad pleural. Para favorecer la reexpansión pulmonar se pueden considerar en el intraoperatorio diferentes elementos:

- Tener en cuenta la calidad del parénquima pulmonar residual.
- Insuflar el parénquima pulmonar activamente al final del procedimiento.

- Seccionar todas las adherencias que puedan impedir la adecuada movilización del pulmón.
- Decorticar si lo hubiera el *peel* pleural que, a modo de coraza, impide la reexpansión pulmonar.
- Seccionar el ligamento pulmonar para dar mayor movilidad al parénquima restante.
- Control de las suturas pulmonares evitando la aerorragia (aerostasia).

Todas estas maniobras tienen como objetivo adecuar la relación continente/contenido aumentando el volumen del parénquima pulmonar residual. Cuando esto no es posible, debemos entonces reducir el volumen de la cavidad pleural para adecuarla a la del parénquima pulmonar residual. Para ello, se pueden realizar diferentes maniobras quirúrgicas:

Tienda pleural, que es la disección y liberación de la pleura parietal a modo de tienda, para disminuir el espacio muerto generado por la falta de reexpansión pulmonar.

Neumoperitoneo transdiafragmático, para elevar el diafragma (Figura 4).

Toracoplastias tipo «jaula de pájaro», disecando los músculos intercostales para que «cubran» el parénquima residual (Figura 5).

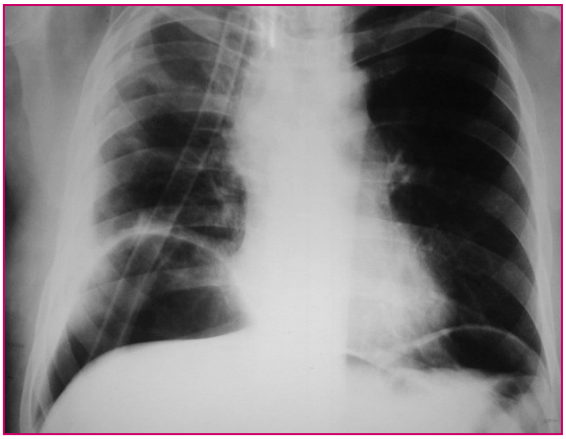


Figura 4. Uso del neumoperitoneo para elevar el diafragma y resolver una falla de re-expansión

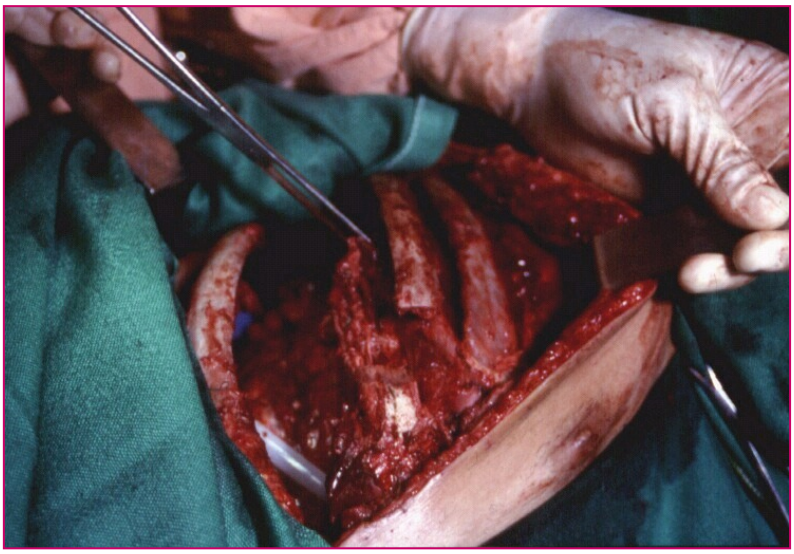


FIGURA 5. CONFECCIÓN DE «JAULA DE PÁJARO»: SE DISECAN LOS MÚSCULOS INTERCOSTALES PARA QUE CUBRAN EL DEFECTO DE RE-EXPANSIÓN

Cuando la falta de adecuación continente/contenido ocurre en el postoperatorio, puede recurrirse también al neumoperitoneo y más tardíamente a las llamadas *ventanas pleurocutáneas* (FIGURA 6 y 7).

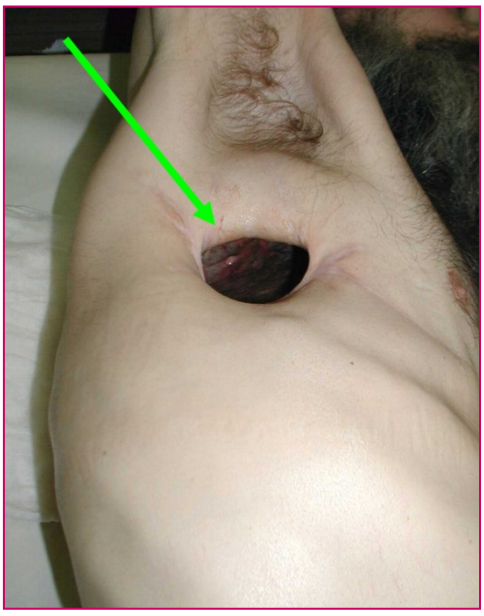


FIGURA 6. VENTANA PLEUROCUTÁNEA CONSTITUIDA

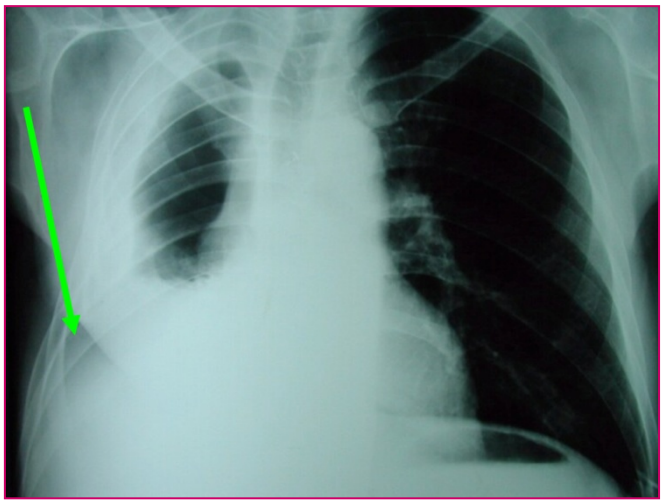


FIGURA 7. VENTANA PLEUROCUTÁNEA

Hemorragias

Como en la cirugía general, también en la cirugía torácica las hemorragias son complicaciones frecuentes.

Pueden ser *intraoperatorias* o *postoperatorias*.

Hemorragias intraoperatorias: ocurren como consecuencia de los gestos quirúrgicos. Más frecuentemente durante:

- la lisis de adherencias pleurales; son en napa, se tratan mediante coagulación, ligaduras o compresión; muchas veces requieren un repaso minucioso;
- en el área de los grandes vasos, durante la disección de adenopatías mediastinales; requieren control vascular proximal, con ligaduras reforzadas y eventualmente suturas mecánicas;
- en el parénquima pulmonar durante las resecciones pulmonares, tanto en las cisuras como en las maniobras sobre los pedículos vasculares. También pueden manifestarse como hematomas intrapulmonares;
- en la pared torácica durante el curso de una toracotomía o esternotomía, por ejemplo la lesión de la arteria mamaria interna, que corre lateral al borde externo del esternón o de las arterias intercostales que corren por el borde inferior de los arcos costales.

Hemorragias postoperatorias: es considerada normal la salida por los drenajes de un débito de 200-300 ml/24 h de material serosanguinolento. Debe sospecharse una hemorragia ante la presencia de:

- Más de 500 cc de sangre por los drenajes en la primera hora del postoperatorio.
- Sangre pura en el drenaje (se puede efectuar un hematocrito de dicho material).
- Salida brusca de sangre posterior a la desobstrucción de un drenaje bloqueado.
- Presencia de descompensación hemodinámica.
- Radiología de tórax con derrame pleural o imagen de hematoma intrapulmonar.
- Salida de sangre por los orificios de drenaje (por fuera de los tubos).

El tratamiento es el manejo hemodinámico y la reintervención oportuna del paciente.

Empiema postoperatorio

El empiema es todo un capitulo dentro de la cirugía torácica y reconoce muchas causas. Aquí solo nos referiremos a los empiemas postoperatorios.

El empiema es la acumulación de material purulento en la cavidad pleural, en este caso luego de una cirugía torácica. Es poco frecuente, pero tiene una alta morbimortalidad, convirtiéndose entonces en una complicación temible.

Hay factores predisponentes:

- Presencia de un pulmón infectado previamente.
- Presencia de un muñón bronquial largo y/o devascularizado luego de una resección pulmonar.
- Presencia de tumor en el margen del muñón bronquial luego de una resección pulmonar por cáncer de pulmón.
- Las linfadenectomías radicales.

- La radioterapia preoperatorio.
- Mal estado nutricional.
- La asistencia respiratoria mecánica prolongada en el postoperatorio.

Los signos clínicos son los de una infección severa, con fiebre, astenia, perdida del apetito, etc.

Su diagnóstico se basa en la sospecha clínica, en la observación de la salida de material purulento por los drenajes y en las imágenes (radiología simple y TAC). Eventualmente la fibrobroncoscopia puede ser útil.

Debemos separar los *empiemas post-neumonectomías* de los *empiemas post-lobectomías o pos-resecciones menores*.

Empiemas post-neumonectomía: son los que ocurren luego de una neumonectomía, o sea luego de la resección completa de un pulmón. Queda aquí toda la cavidad pleural vacía, y es susceptible a las infecciones.

Puede ocurrir con o sin dehiscencia del muñón bronquial, y puede ser temprano o tardío. Son situaciones complejas.

Su tratamiento es mediante drenaje pleural o toracostomía; posteriormente, si es necesario, toracoplastias con mioplastias para colapsar la cavidad pleural y bloquear con colgajos musculares la fístula bronquial si la hubiera (Figura 8 y 9).

Empiemas post-lobectomías o post-resecciones menores: son menos frecuentes que los empiemas que ocurren luego de una neumonectomía, y se asocian a la presencia de una cámara pleural postoperatoria persistente por falta de reexpansión. Dicha cámara se sobreinfecta y ocurre el empiema.

Se tratan con drenaje torácico por punción o con tubo torácico; pueden requerir de una retoracotomía y decorticación pleuropulmonar y eventualmente de una toracoplastia si no tienen buena evolución.

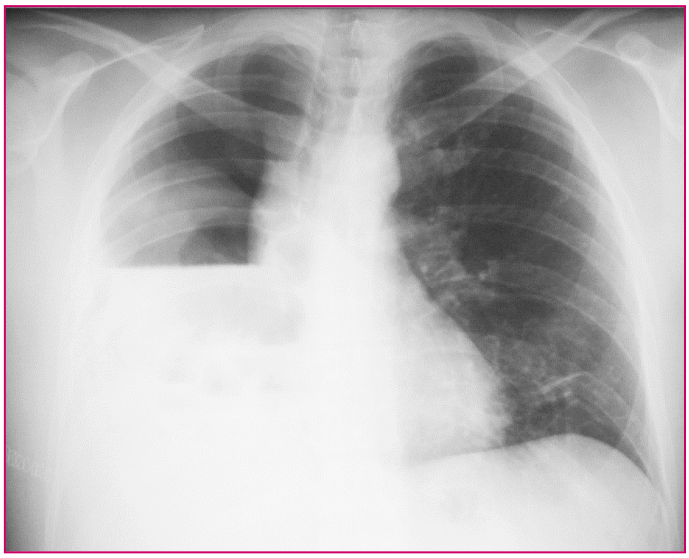


Figura 8. Empiema postneumonectomía derecha, obsérvese el nivel hidroaéreo y el leve desplazamiento del mediastino hacia la derecha

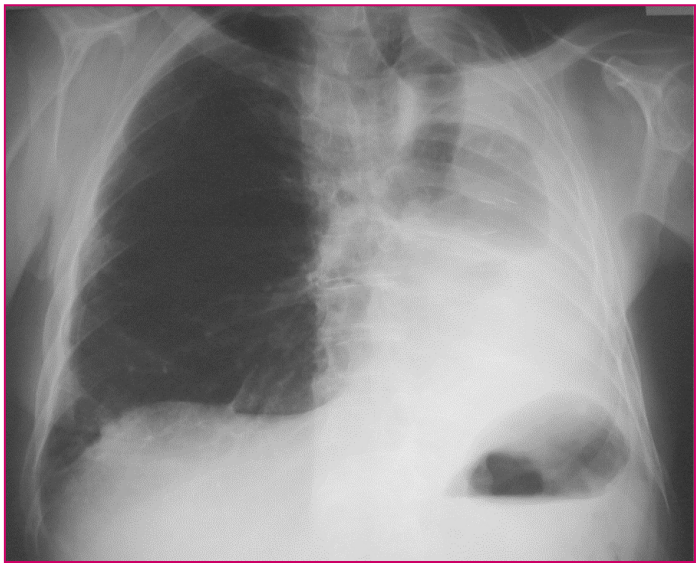


Figura 9. Empiema postneumonectomía izquierda, aquí puede observarse una muy marcada desviación de la vía aérea hacia la izquierda, acompañada de ascenso del hemidiafragma izquierdo

Fístula aérea

Es la pérdida de aire desde los bronquios y/o parénquima pulmonar hacia la cavidad pleural y los drenajes torácicos, que se manifiesta como un

burbujeo excesivo en el frasco de drenaje, con menor o mayor compromiso de la mecánica ventilatoria.

Podemos considerar dos situaciones distintas: *pérdida aérea prolongada* y *dehiscencia del muñón bronquial*.

Pérdida aérea prolongada: es la salida de aire por los drenajes durante más de siete días luego de cirugías con sección y suturas del parénquima pulmonar.

Tiene factores predisponentes:

- EPOC y enfisema pulmonar
- Falta de adecuación continente/contenido
- Lisis de adherencias pleuro-pulmonares
- Decorticación del *peel* pleural

El tratamiento es básicamente la *aspiración continua* de los drenajes torácicos y asegurar la *permeabilidad de la vía aérea*. Además debe considerarse lo siguiente:

- Con pulmón expandido: drenaje prolongado y eventual uso de válvulas tipo Heimlich.
- Con fallo de la re-expansión: drenaje prolongado, eventual neumoperitoneo como hemos visto en el tratamiento de las fallas de re-expansión.
- Dehiscencia del muñón bronquial: es poco frecuente luego de una lobectomía pulmonar; si ocurre luego de una neumonectomía, es una situación grave.

Sus factores predisponentes son:

- Muñón bronquial largo y desvitalizado
- Persistencia de tumor a nivel de la sutura bronquial
- Infecciones en la vecindad de la sutura
- Errores técnicos

- Asistencia respiratoria mecánica
- Quimio y radioterapia previa

Las suturas manuales tienen mayor incidencia de dehiscencias que las efectuadas con sutura mecánica

Podemos clasificarlas en:

Tempranas: aparecen antes de los siete días de postoperatorio.

Tardías: luego del séptimo día de postoperatorio.

El diagnóstico se basa en:

- Presencia de aerorragia en los drenajes
- Tos y expectoración sero-sanguinolenta
- Signos generales de infección
- Neumomediastino y/o enfisema subcutáneo
- Fibrobroncoscopia y fistulografía
- Estudios de imágenes (Figura 10 y 11)

El tratamiento consiste en:

- Prevención: utilización de colgajos de tejido pleural, muscular o graso.
- No utilizar aspiración bronquial contralateral.
- Intubación bronquial selectiva para bloquear dicho muñón.
- Drenajes pleurales.
- Nueva sutura en dehiscencias tempranas con colgajos de tejidos (Figura 12 y 13).
- Toracostomía.
- Tratamiento endoscópico: taponaje con materiales adhesivos, uso de *stents*.

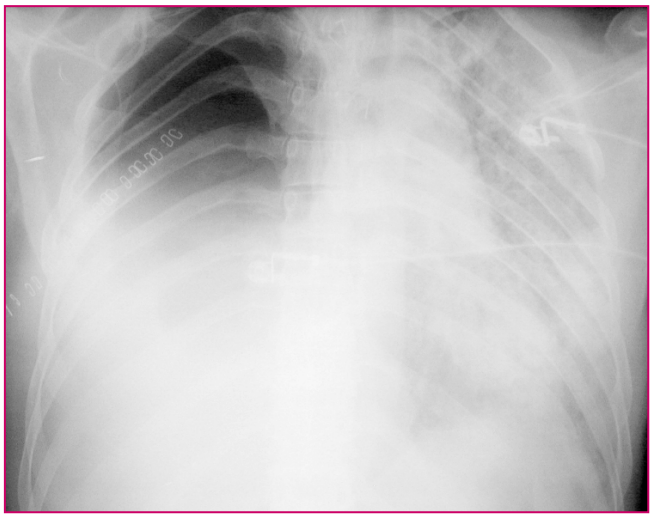


Figura 10. Fallo de re-expansión en el campo pulmonar superior derecho causado por una fístula broncopleural derecha

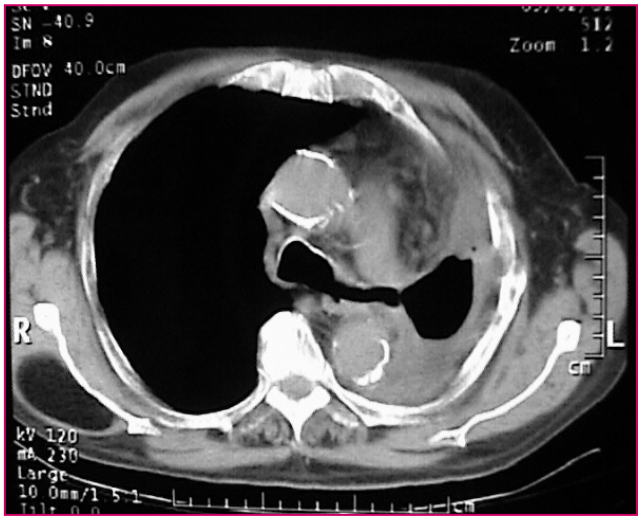


Figura 11. Tomografía Axial Computada de Tórax en la que se observa luego de una neumonectomía izquierda la dehiscencia del muñón bronquial izquierdo y su apertura hacia la cavidad pleural

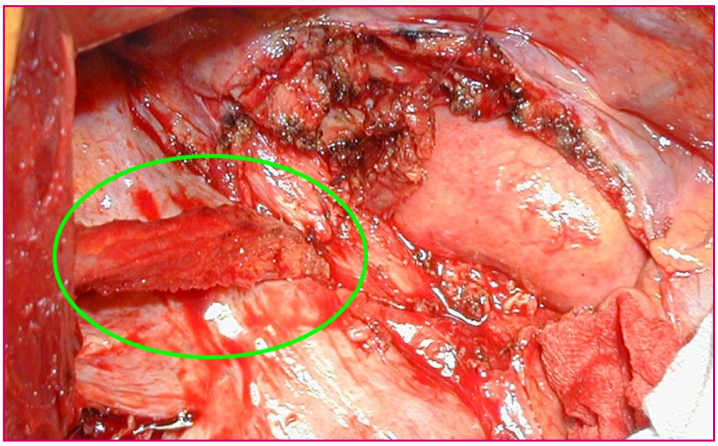


FIGURA 12. USO DE UN FLAP DE MÚSCULO INTERCOSTAL PARA REFORZAR EL CIERRE DE UNA FÍSTULA BRONCOPLEURAL

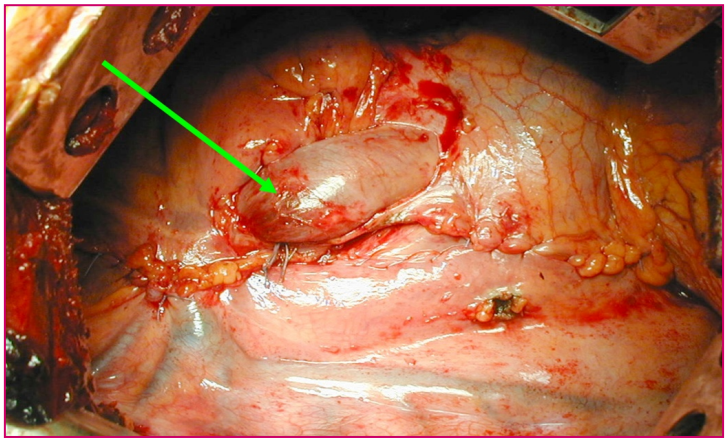


FIGURA 13. USO DE UN *FLAP* PLEURAL PARA CUBRIR EL CIERRE DE UNA FÍSTULA BRONCOPLEURAL

Dolor postoperatorio alejado

Es la presencia de dolor crónico en el postoperatorio alejado de una toracotomía o esternotomía, pudiendo prolongarse aun meses después de la cirugía. Puede no ser considerada una complicación pero su incidencia justifica incluirla en este capítulo.

Es muy frecuente y es una de las razones del desarrollo de la videotoracoscopía y de la cirugía mini-invasiva en el tórax que tienden a disminuir esta complicación.

El dolor en general está asociado al recorrido de los nervios intercostales, sobre todo si hubo fracturas costales durante la cirugía o si los nervios intercostales quedan comprimidos durante el cierre de la toracotomía.

Su manejo puede requerir desde analgésicos comunes y opioides hasta infiltraciones de los nervios intercostales.

Complicaciones menos frecuentes

Dehiscencia de la toracotomía

Es la apertura parcial o total de una toracotomía. Su causa es la infección de la herida quirúrgica o defectos técnicos en su cierre. Es extremadamente rara; ocurre con más frecuencia en los pacientes en asistencia respiratoria mecánica que cursan un empiema. Tiene una alta mortalidad y requiere un nuevo cierre y cuidados especiales de la herida.

Otras complicaciones más frecuentes y mucho menos graves son los seromas y los hematomas de la toracotomía; su prevención requiere una hemostasia y cierre prolijo de la herida quirúrgica. Su tratamiento es el drenaje de la colección; los seromas requieren a veces drenajes repetidos para su resolución.

Mediastinitis

Es la inflamación aguda o crónica de las estructuras del mediastino. Los postoperatorios de esternotomías son la causa más frecuente de mediastinitis aguda. Su incidencia es baja pero tiene una alta morbimortalidad.

El cuadro clínico se acompaña de dolor torácico y/o cervical, signos generales de infección, disfagia, disnea, insuficiencia respiratoria, enfisema subcutáneo cervical y torácico alto, sepsis rápidamente evolutiva al shock séptico y fallo multiorgánico.

En la radiología torácica, TAC y resonancia nuclear magnética se puede hallar ensanchamiento del mediastino, neumomediastino, alteración de los tejidos blandos mediastinales; frecuentemente se acompañan de derrame pleural y neumotórax.

Deben descartarse dehiscencia de suturas esofágicas y fístulas del árbol bronquial.

El tratamiento son las medidas de sostén general, antibioticoterapia y el drenaje y lavado quirúrgico del mediastino con desbridamiento esternal y nuevo cierre. Si se asocia a derrame pleural, lavado y drenaje de la pleura. Si existe la dehiscencia de una sutura esofágica, debe realizarse una derivación esofágica con una esofagostomía cervical y una gastrostomía.

Las dehiscencias del esternón pueden requerir múltiples reintervenciones.

Torsión pulmonar

Es la rotación del parénquima remanente sobre su eje broncovascular, luego de una resección pulmonar, con el consiguiente estrangulamiento de bronquios y pedículo vascular y desarrollo de infarto del lóbulo afectado con posterior necrosis.

El lóbulo medio luego de una lobectomía derecha es el que más frecuentemente se torsiona.

Tiene una presentación clínica grave, con disfunción respiratoria progresiva, dolor torácico atípico, hipoventilación pulmonar, hemoptisis, broncorrea y fiebre.

Su diagnóstico es difícil en el postoperatorio temprano y debe tenerse un alto índice de sospecha clínica ya que la reintervención precoz mejora los resultados

La TAC con contraste endovenoso permite el diagnóstico preciso.

La fibrobroncoscopía puede ser útil.

El tratamiento es la reintervención de urgencia, destorsión del lóbulo afectado, lobectomía o eventualmente neumonectomía si la reserva funcional pulmonar lo permite.

Hernia cardíaca

En las cirugías como una neumonectomía o lobectomía en las que se realiza una apertura del pericardio mayor a 5 cm, existe la posibilidad de

herniación cardíaca, sobre todo si es del lado derecho. En el lado izquierdo puede dejarse el pericardio abierto extensamente con escaso riesgo de herniación. En cambio, a la derecha debe siempre suturarse la apertura pericárdica, ya que el riesgo de que ocurra una hernia cardíaca es alto, con su consecuente acodamiento de los grandes vasos venosos (especialmente de la vena cava superior) y puede resultar en un paro cardiaco.

La presentación más frecuente es en el postoperatorio de una neumonectomía intrapericárdica derecha.

Clínicamente hay hipotensión, taquicardia y cianosis en las primeras 24 horas del postoperatorio que evolucionan al paro cardíaco si no es tratada con urgencia.

Durante el intraoperatorio puede ser prevenida dejando aperturas amplias del pericardio a la izquierda. Si el procedimiento es derecho, debe cerrarse la apertura o efectuar una plastia con otros tejidos.

La hernia cardíaca debe ser reconocida y tratada inmediatamente. En la reintervención se reinstaura el corazón en su cavidad pericárdica y se trata el defecto pericárdico ampliándolo si es a la izquierda, o suturándolo con o sin plastia con tejidos si es a la derecha.

Síndrome postneumonectomía

Se trata de una obstrucción bronquial producida por un excesivo desplazamiento de las estructuras mediastinales hacia el lado operado luego de una neumonectomía derecha (más frecuente) o izquierda debida a la reducción del volumen intratorácico del lado intervenido.

Es una complicación alejada, produce disnea progresiva por desplazamiento de la tráquea y compresión de la vena cava superior, infección respiratoria recurrente y ocasionalmente disfagia. En la práctica clínica se trata en general de pacientes jóvenes con neumonectomía de larga data.

El tratamiento debe ser precoz para prevenir cambios irreversibles en la vía aérea. Puede ser quirúrgico, con liberación de adherencias para restaurar el

mediastino a su posición normal, incluyendo la fijación del pericardio a la cara posterior del esternón y eventual relleno de la cavidad pleural con prótesis. Otra opción es el uso de *stents* endobronquiales autoexpandibles para mantener su permeabilidad.

Quilotórax

El quilotórax como complicación postoperatoria puede verse en dos situaciones:

- Lesión inadvertida del conducto torácico (Figura 14) por un traumatismo torácico penetrante que requiere toracotomía.
- Iatrogénica: por lesión del conducto torácico o alguna de sus ramas principales durante una intervención quirúrgica.

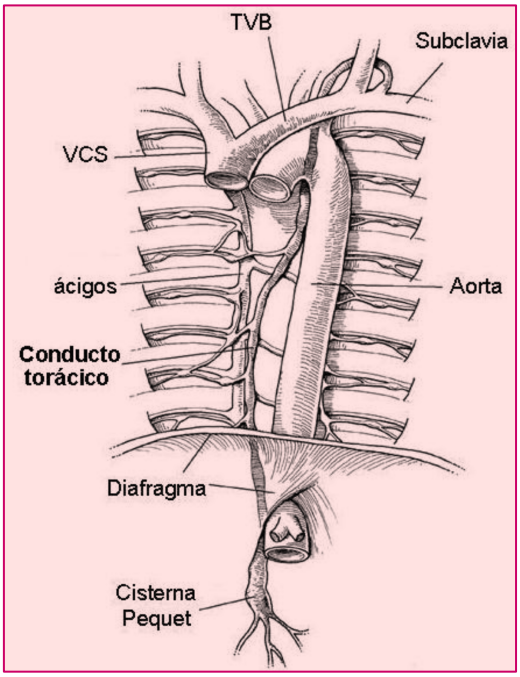


Figura 14. Recorrido del Conducto Torácico (Rodgers & Bradley, 2007)

Clínicamente se presenta como un derrame pleural progresivo sin compromiso hemodinámico y con deterioro nutricional del paciente en el postoperatorio, o por la salida a través del drenaje torácico de líquido quiloso, que es de aspecto blanco lechoso e inodoro.

Tratamiento: pueden resolverse espontáneamente, por lo tanto es prudente esperar de 7 a 10 días antes de tomar una conducta.

Se toman medidas para disminuir la producción de quilo (sin ingesta oral, alimentación parenteral total y tratamiento con somatostatina). Si estas medidas no son suficientes, se impone la reintervención con ligadura del conducto torácico en el lugar de su lesión.

Lesiones nerviosas

Lesión del nervio frénico: el diafragma, principal músculo de la respiración, esta inervado por los nervios frénicos, uno a cada lado. Transcurren desde el cuello al diafragma, descendiendo por las caras laterales del mediastino. Puede ser lesionado a cualquier nivel, produciendo parálisis diafragmática según la gravedad de la lesión. Esta parálisis puede ser desde asintomática hasta producir insuficiencia respiratoria, acumulación de secreciones, atelectasias, etc. Su prevención es la adecuada manipulación del nervio en el intraoperatorio.

Lesiones del plexo braquial: ocurren por lesión directa durante su disección en el acto quirúrgico. Su prevención también es aquí su adecuada identificación y manipulación intraoperatoria. Si es identificada durante la operación, es necesaria la sutura primaria de los nervios. También puede ocurrir por elongación excesiva del plexo durante la posición en decúbito lateral del paciente durante el curso de una toracotomía. En el postoperatorio se manifiesta como déficit neurológico del miembro afectado; puede ser tratada, según su gravedad, con fisioterapia y/o cirugía de reparación.

Broncoaspiración contralateral

Es una complicación que ocurre en el intraoperatorio. Es el pasaje de secreciones, sangre y/o material purulento por vía bronquial desde el pulmón que está siendo operado hacia el árbol bronquial contralateral, provocando atelectasias, consolidaciones, infecciones y abscesos tardíos si no es identificada y tratada en forma inmediata. Para que ello suceda debe haber un defecto técnico en la colocación del tubo de doble luz en la vía aérea, con

pérdida de la independencia de ambos pulmones durante la cirugía, lo que permite el pasaje de materiales de un bronquio al otro.

Su prevención es la correcta colocación del tubo de doble luz, de uso común en cirugía torácica, y el aspirado de posibles secreciones en el intraoperatorio.

Complicaciones en la videotoracoscopía

En cirugía torácica los procedimientos efectuados por videotoracoscopia también están expuestos a las mismas complicaciones generales que los efectuados en forma convencional. Aquí mencionaremos las complicaciones en videotoracoscopia que pueden forzar a convertir el procedimiento en convencional.

Pueden dividirse en:

Relacionados con la anestesia:

- Incorrecta ventilación por mal posicionamiento de tubo doble luz.

Relacionados con el instrumental:

- Uso de trócares de gran tamaño (dolor postoperatorio).
- Mala visión por deficiente sistema óptico y/o iluminación.
- Mal funcionamiento de endograpadoras o rotura de instrumental.

Relacionados con el procedimiento propiamente dicho:

- Dislaceración de adherencias pleuropulmonares vascularizadas.
- Compresión o lesión instrumental de grandes vasos.
- Lesión de parénquima pulmonar u otro órgano por trocar u otro instrumento.
- Inserción subdiafragmática de trocar.

Conclusiones

El manejo de las complicaciones en cirugía torácica, tanto como en el resto las especialidades quirúrgicas, requiere por parte del equipo tratante profundos conocimientos sobre la prevención de dichas complicaciones, prudencia y paciencia en su manejo, y desde luego una sólida formación en la especialidad.

Una conocida recomendación en cirugía es también valida aquí: no emprender procedimientos quirúrgicos cuyas complicaciones habituales no se esté en condiciones de resolver.

El Consentimiento Informado prequirúrgico debe considerar siempre la posibilidad de complicaciones.

El cuidado de la relación médico-paciente y sus familiares durante el curso de una complicación también es un factor importante en manejo de los tiempos y en la toma de las decisiones destinadas a resolver dicha complicación.

Referencias bibliográficas

Branda M. Relato Oficial de la Sociedad Argentina de Cirugía Torácica: Supuraciones Pleuropulmonares Agudas y Crónicas – Bronquiectasias – Empiema Pleural. Sociedad Argentina de Cirugía Torácica, 2014; Empiema Pleural: pp. 38-47.

Brett E, Nguyen V, Blank R, Yount K, Lau C. Pain Magagement Following Thoracic Surgery. *Thorac Surg Clin.* 2015;25:393-409. doi:10.1016/j.thorsurg.2015.07.005

Esteva H, Arribalzaga E, Newton A. Prevención y Manejo de las Complicaciones de la Cirugía Torácica. Buenos Aires: Editorial de la Universidad Católica Argentina; 2008; caps. II, VII, XI.

Jiménez M, Martínez de Zúñiga C, coords. *Manual SEPAR de Procedimientos: Perioperatorio en Cirugía Torácica II*. Sociedad Española de Neumonología y Cirugía Torácica (SEPAR); 2005; caps 1.1, 3.

Lamy R. Relato Oficial de la Sociedad Argentina de Cirugía Torácica: Procedimientos Mini Invasivos en el Mediastino. Sociedad Argentina de Cirugía Torácica; 2009; pp. 198-202.

Rodgers B. *The Thoracic Duct and the Management of Chylothorax. Mastery of Cardiothoracic Surgery*, 2nd Edition. Lippincott Williams & Wilkins; 2007.

Seely A, Ivanovic J, Threader J, *et al*. Systematic Clasification Of Morbidity and Mortality After Thoracic Surgery. *Ann Thorac Surg*. 2010;90(3):936-942. doi:10.1016/j.athoracsur.2010.05.014

Sugarbaker D, Bueno R, Krasna M, Mentzer S, Zellos. *Cirugía del Tórax*. Editorial Panamericana 2009; pp. 59, 79, 178, 776, 778, 779, 912.

PARTE VI

ESÓFAGO

Índice de la Parte VI

Divertículos esofágicos 1224

Dr. Jorge Raúl Defelitto

Cuerpo extraño en el esófago 1232

Dr. Jorge Raúl Defelitto

Trastornos de la motilidad esofágica 1237

Dr. Mario Canestri

Acalasia 1249

Dr. Leandro Gabriel Tortosa

Traumatismo esofágico 1260

Dr. Leandro Gabriel Tortosa

Cáncer de esófago 1267

Dr. Leandro Gabriel Tortosa

Adelantos en el tratamiento del cáncer de esófago y cardias [Nuevo] 1287

Dres. Adolfo Eugenio Badaloni, Alejandro Nieponice y Mauricio Ramírez

Cirugía endoscópica del esófago [Nuevo] 1314

Dres. Alejandro Nieponice, Mauricio Ramírez y Fabio Nachman

Esofagectomía mini-invasiva 1358

Dr. Daniel Pirchi

Divertículos esofágicos

Dr. Jorge Raúl Defelitto

Definición

Es una hernia:

- de la mucosa (falso divertículo);
- de todas las capas con comunicación con la luz esofágica a través de un orificio (cuello).

Clasificación

Patogenia

- *Pulsión*

Adquiridos: alteración dinámica esofágica, por encima de un esfínter.

Faringo-esofágico, protruye la capa mucosa (falso).

Frecuencia: 60 %.

- *Tracción*

Adquiridos (procesos inflamatorios), medio esofágico, protruyen todas las capas (verdadero). Secundarios a adenopatía inflamatoria traqueo-bronquial, más frecuentemente TBC. Se complican produciendo perforación bronquial y fístulas esófago-bronquiales.

En trastornos de la motilidad esofágica, pueden ser por vómitos, provocar ruptura del esófago (síndrome de Boerhaave).

Frecuencia: 60 %.

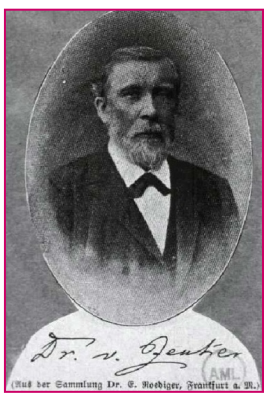
Localización

- Faringoesofágicos (pulsión)
- Esofágicos medios (tracción)
- Epifrénicos (pulsión)

Etiología

- Congénitos (raros)
- Adquiridos (más frecuente, sin capa muscular)

Divertículo de Zenker



Friedrich Albert von Zenker (1825-1898)

Son por pulsión, adquiridos, mucosa y algunas fibras musculares.

Es el más frecuente de todos los divertículos esofágicos.

Predomina en hombre/mujer: 3 a 1 y en más de 50 años (80 %).

Fisiopatología

Fuerza propulsora

25 cm H O

++++++++++ punto débil

---> <--- esfínter esofágico superior

(cricofaríngeo)

Se produce por una disquinesia del esfínter superior (cricofaríngeo) con aumento de la tensión endoluminal lo que provoca propulsión en zona débil o triángulo de Laimer, entre el constrictor inferior de la faringe y el cricofaríngeo (Figura 1).

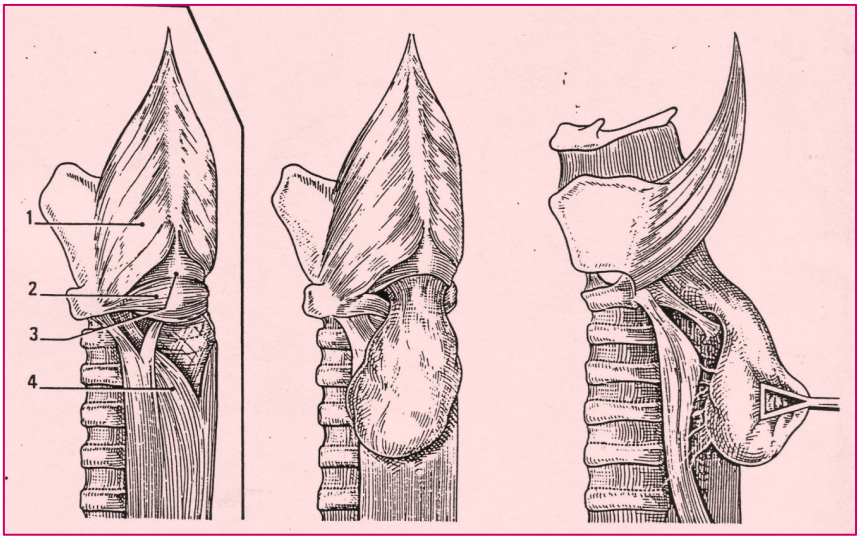


Figura 1. 1: Constrictor de la faringe; 2: Cricofaríngeo; 3: Triángulo de Laimer; 4: Esófago

Clínica

Síntomas: depende del momento evolutivo.

- Sensación de cuerpo extraño (precoz) (Figura 2A).
- Disfagia progresiva (Figura 2B).
- Regurgitaciones (Figura 2C, 2D).
- Manifestaciones respiratorias: tos irritativa, broncorrea crónica, bronquitis a repetición, disfagia (Figura 2E).
- Halitosis: generalmente tardía, aunque puede ser precoz.
- Ruido de gorgoteo en la deglución.

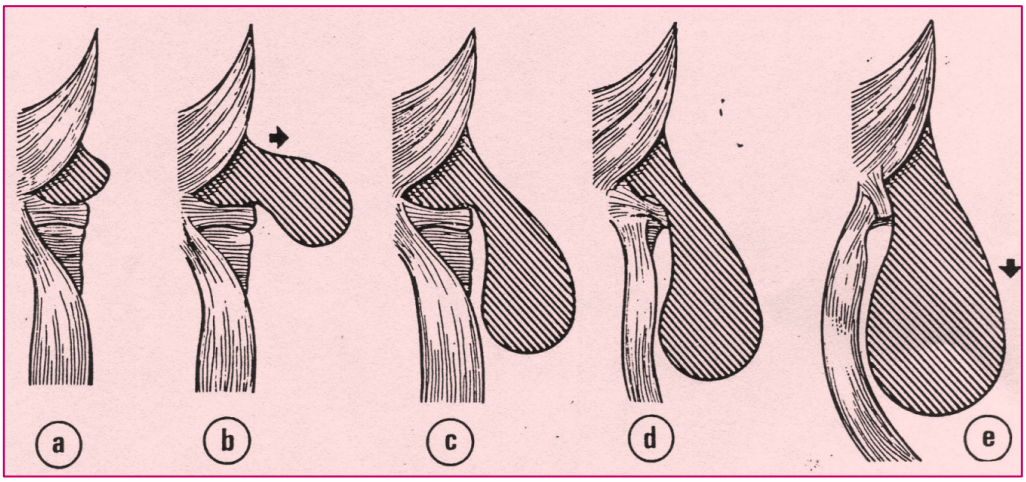
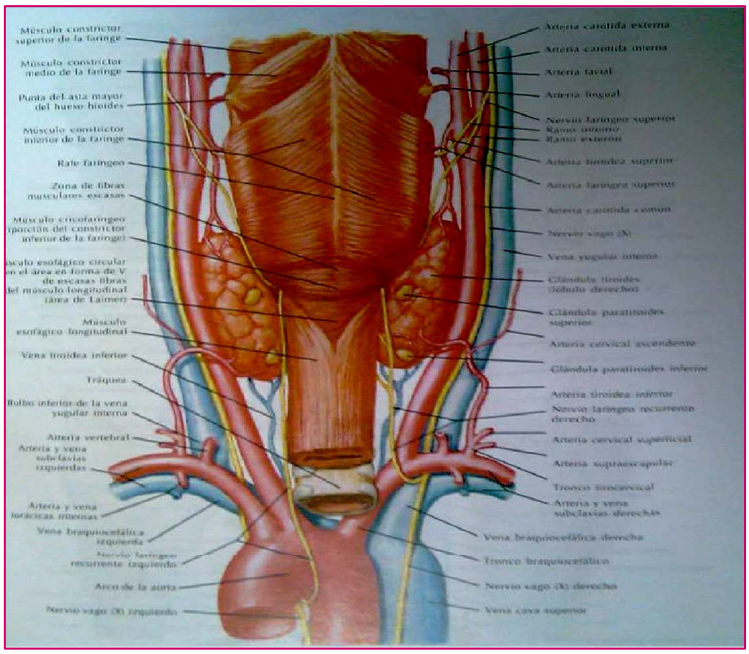


Figura 2

Signos físicos: masa palpable en cuello (Figura 2D y 2E).



Estudios complementarios

- Radiología (tener en cuenta imagen relacionada con tipo evolutivo) (FIGURA 2).
- Endoscopía (peligro de perforación).

En toda disfagia alta sin diagnóstico etiológico siempre se debe comenzar con radiología de contraste.

Diagnóstico diferencial

Con otras causas de disfagia orgánicas o funcionales.

Complicaciones

- Bronconeumonía de deglución
- Fístula traqueo-bronqueal
- Absceso pulmonar
- Desarrollo de un tumor en la zona (raro)
- Perforación

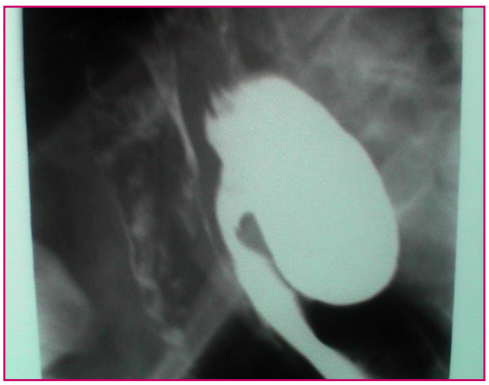
Tratamiento

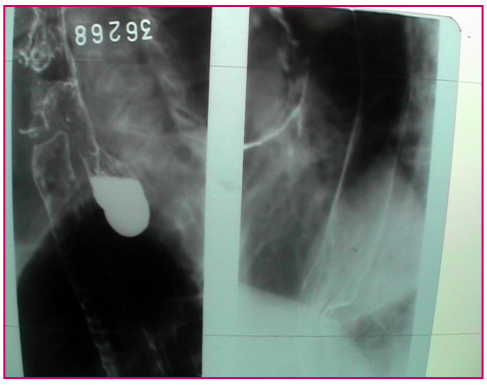
1. En hallazgo y pequeño, sin tratamiento, observación.
2. Moderado, sin estasis alimentario, tratamiento médico-dietético.
3. Moderado, con estasis alimentario asociado a otra patología, tratamiento quirúrgico.

Tratamiento quirúrgico

- Invaginación simple y diverticulopexia (abandonados).
- De elección: diverticulectomía (vía de abordaje cervical) y sección del músculo cricofaríngeo para evitar las recidivas.

En general, cuando dan síntomas, deben operarse por su evolutividad progresiva.





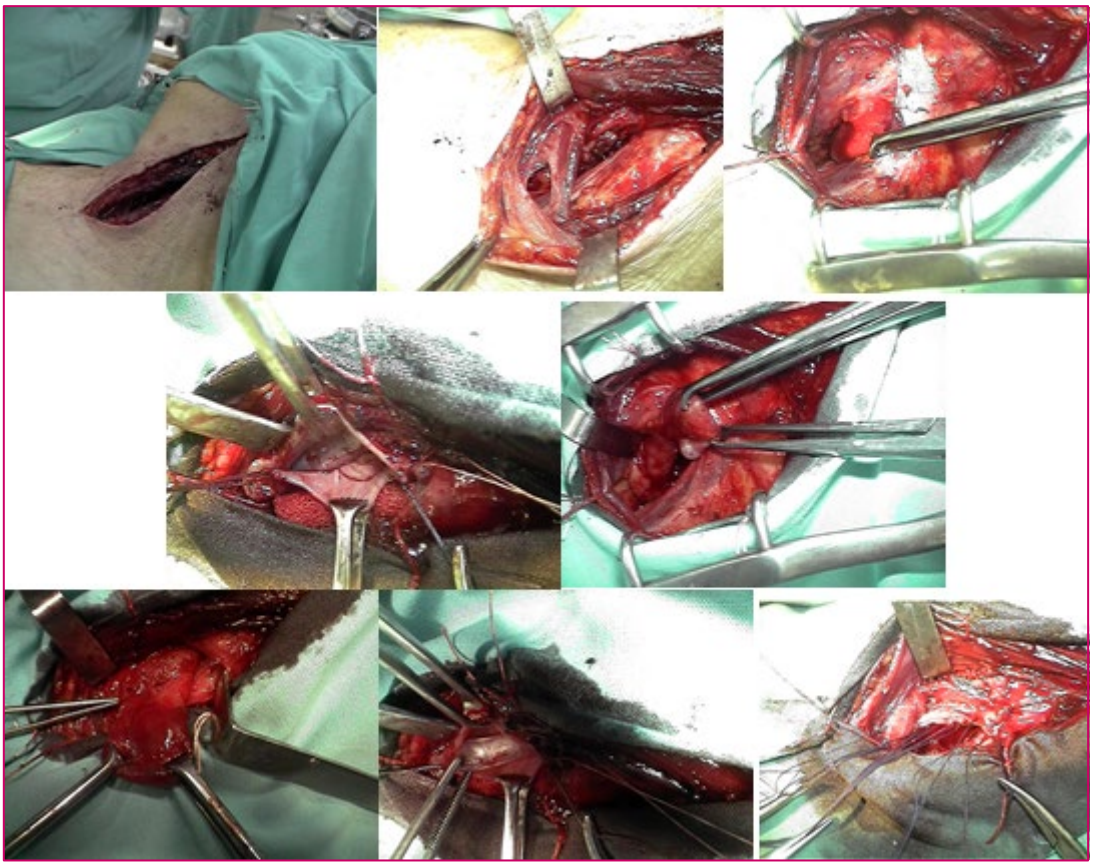


Figura 3. Divertículo de Zenker. Resección

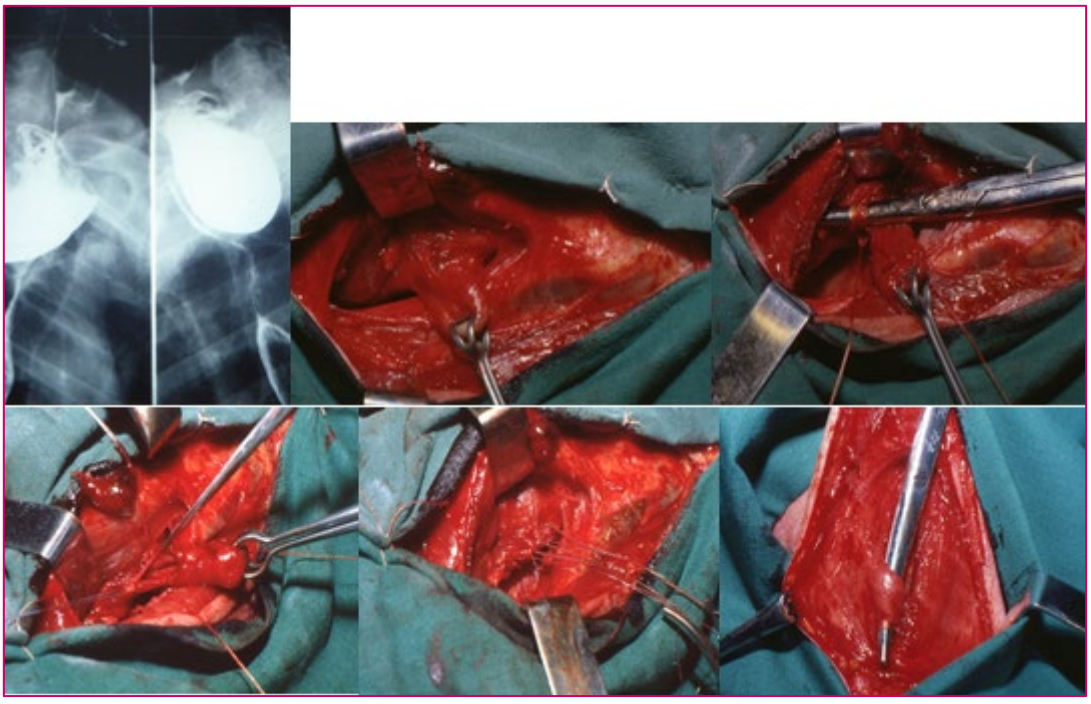


Figura 4. Divertículo de Zenker. Resección y sección cricofaríngeo

Aunque se necesitan estudios prospectivos, se ha realizado miotomía sola usando endoscopios flexibles o rígidos. La técnica endoscópica flexible se utiliza cuando hay un alto riesgo en la anestesia general, o la extensión del cuello está contraindicada.

El DZ puede ser tratado eficazmente con una miotomía del cricofaríngeo, utilizando la técnica endoscópica rígida o flexible o cirugía abierta. Todas las modalidades tienen ventajas y desventajas. Los estudios futuros tendrán que demostrar si los resultados a largo plazo entre cirugía endoscópica con endoscopio rígido o flexible y métodos quirúrgicos son comparables, y si es así el tratamiento endoscópico representaría un importante paso adelante.

Referencias bibliográficas

Ciriza de los Ríos C, Canga Rodríguez Valcárcel F, Dutari Valdés JM, Castel de Lucas I. Divertículos epifrénicos y medio esofágicos: una causa poco frecuente de disfagia esofágica. Hallazgos en la manometría esofágica de alta resolución. *Rev Esp Enferm Dig*. 2015;107(5):316-321.

Herbella F, Patty MG. Modern pathophysiology and treatment of esophageal diverticula. *Arch Surg*. 2012;397(1):29-35. doi:10.1007/s00423-011-0843-2

Llobregat Poyán N, Garrido AJ, Payeras LG, Pérez PF. Orientaciones terapéuticas en los divertículos esofágicos. *Gastroenterología Integrada*. 2001;2(4):231-236.

Pérez TE, Pérez PJ, Bernal SF, Abdo FJM, Murguía DD. Diagnóstico y tratamiento del divertículo de Zenker. *Rev Med Hosp Gen Mex*. 2005;66(3):155-159.

Cuerpo extraño en el esófago

Dr. Jorge Raúl Defelitto

El esófago es el sitio más frecuente de obstrucción aguda por cuerpos extraños, y la situación es mucho más seria cuando un hueso o un objeto agudo atraviesa el esófago, pudiendo perforarlo con consecuencias sépticas o hemorrágicas fatales. Generalmente son involuntarios, salvo suicidas, alienados o presidiarios.

Los factores principales que contribuyen a los accidentes que originan un cuerpo extraño son:

- Colocación de objetos incomestibles en la boca (niños, tapiceros, modistas, etc.).
- Disminución de la capacidad para distinguir que un cuerpo extraño ha penetrado en la boca (uso de prótesis dentarias).
- Falta de cuidado en la preparación de alimentos.
- Comida ingerida sin atención.

Entre los cuerpos extraños, los más comunes son los huesos.

Los cuerpos extraños en el esófago enfrentan al profesional con el problema de eximir una conducta expectante, solicitar endoscopia o indicar cirugía para lograr un resultado óptimo (hay que tener en cuenta que un gran porcentaje de los objetos extraños ingeridos son eliminados por vía natural).

Los endoscopios flexibles permiten ahora recuperar objetos antes accesibles sólo mediante cirugía.

La anestesia general se recomienda en los niños o en los pacientes que no cooperan.

Hay que descartar que el cuerpo extraño esté en la hipofaringe, para evitar la obstrucción de la vía aérea superior.

Clínicamente, pueden producir espasmo y dolor inmediato, herida esofágica y más tardíamente la infección, que desde un simple edema y absceso submucoso, puede evolucionar a una periesofagitis flemonosa y hasta celulitis gangrenosas cervicales o mediastinales.

Cuando hay obstrucción pueden tener una dificultad severa, todos se acompañan de disfagia más o menos intensa, ahogo al comer, dolor retroesternal (puede simular un IAM). Pueden referir antecedentes de disfagia.

Un signo útil es el dolor en cada deglución si se le hace beber un vaso de agua.

El interrogante es si aún el objeto permanece en el esófago o en la hipofaringe, pues la ulceración de la mucosa puede provocar síntomas idénticos. Siempre se deben buscar signos de crepitación.

Diagnóstico

Es importante el antecedente de haber deglutido un cuerpo extraño. El aumento de la disfagia en un paciente con estenosis previa constituye un síntoma de posibilidad de cuerpo extraño.

Examen directo y por laringoscopía de la faringe e hipofaringe.

Examen radiológico de placas simples para partes blandas de cuello en posición lateral, y de tórax frente, perfil y ambas oblicuas. La falta de visualización (objetos radiolúcidos) no descartan su presencia y queda justificado un período de expectación (si el objeto pasa al estomago los síntomas generalmente desaparecen a las 24 horas).

Si persisten, sobre todo el dolor, se aconseja examen directo por endoscopía.

En los niños, los cuerpos extraños pueden no alojarse en el esófago, sino en la vía aérea (radiológicamente los CE esofágicos se alinean en el plano frontal, y los traqueales se alinean sagitalmente).

La mayoría quedan enclavados en el esófago cervical. Cuando se observa en la porción torácica o abdominal del esófago, debe tenerse en cuenta la posibilidad de un proceso estenótico preexistente.

Tratamiento

La inmensa mayoría puede extraerse mediante esofagoscopia. La detención de un cuerpo extraño (sobre todo en adulto) constituye a veces un signo de enfermedad esofágica, y en ningún caso debe considerarse resuelto el problema hasta no haber determinado el estado exacto del esófago.

El tratamiento posterior a la evaluación consiste en extraer el CE en primer lugar por endoscopía o por cirugía.

También puede empujarse hacia el estómago (por ejemplo, cuando se trata de un bolo alimenticio).

Si bien la endoscopía extrae la mayoría de los cuerpos extraños, su empleo se dificulta con la forma de enclavamiento de ciertos cuerpos extraños.

En ocasiones es menos riesgosa la extracción por gastrostomía a través del cardias, evitando la ruptura esofágica al intentar la extracción endoscópica.

Tampoco la endoscopía sería la mejor solución en los casos de penetración esofágica y signos de infección periesofágica.

Las complicaciones más importantes son: la perforación y la hemorragia.

La *perforación del esófago cervical* produce dolor continuo, casi inmediatamente después del trauma, después dolor en el cuello, que puede acompañarse de enfisema subcutáneo perceptible, leucocitosis, hipertermia, dolor que se irradia hacia la región superior del mediastino y dorso.

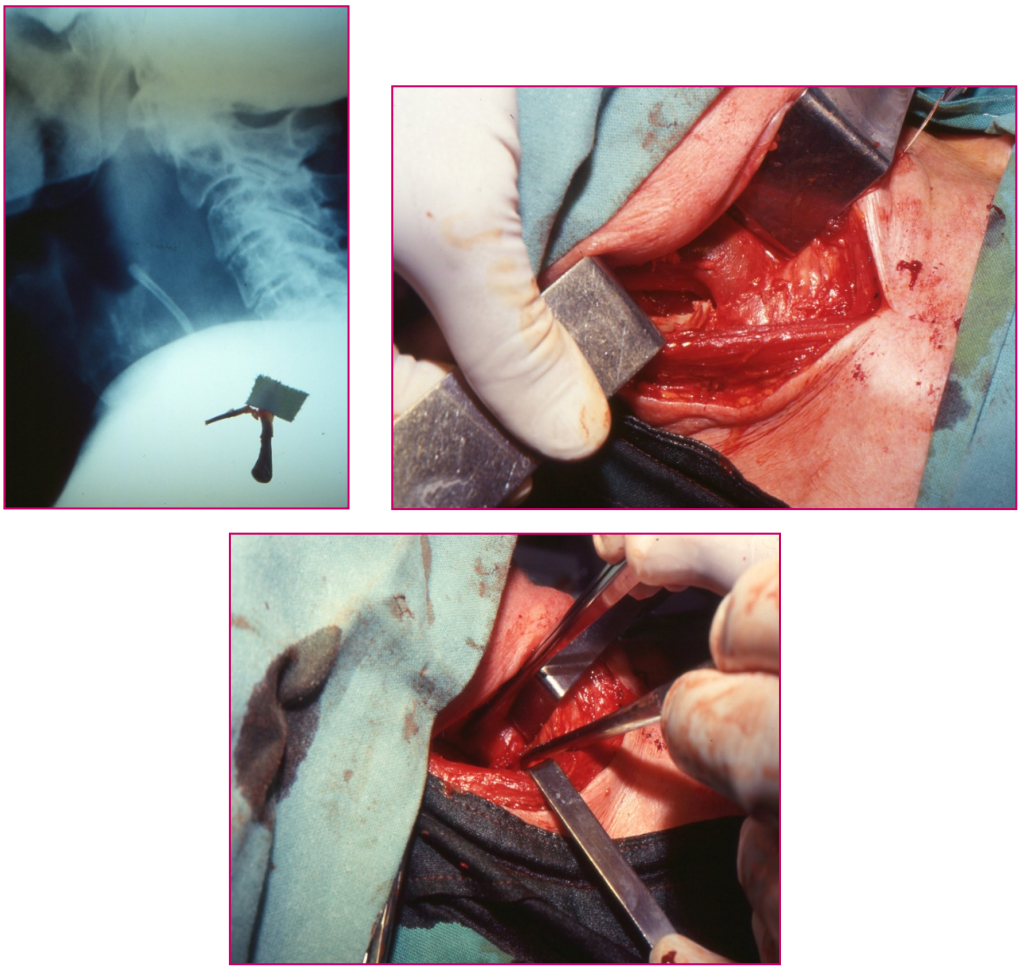
Si hay absceso en el cuello, cervicotomía, extracción del cuerpo extraño y esperar la posible fístula salival que cierra espontáneamente en días.

La *perforación del esófago torácico*, generalmente en el tercio medio, o inferior, es mucho más grave, y de un curso más rápido. Cursa con intenso dolor, disnea y shock. Se deben buscar signos clínicos de sepsis y radiológicos de enfisema mediastínico, hidrotórax o hidroneumotórax.

En todos los casos se debe realizar antibioticoterapia.

El tratamiento quirúrgico, dentro de las 24 horas de evolución, es el cierre primario por toracotomía con *toilette* de la lesión. Puede protegerse con parches pediculados pleuropericárdicos.

En casos más evolucionados es necesario realizar una exclusión esofágica mediante esofagostoma y gastrostoma con drenaje torácico. En esófagos patológicos solo cabe la esofagectomía con esofagostoma y yeyunostomía de alimentación y reconstrucción esofágica en un segundo tiempo.



Perforación por hueso de pollo en anciana. Extracción por cervicotomía

Referencias bibliográficas

Gonzalez M, Gomez M, Otero W. Cuerpos extraños en esófago. *Rev Colombiana Gastroenterol*. 2006;21(3).

Marchese LT, Costa F, Sakassegawa IM, Villari FS, Basso MR, Fernandes MBL. Extracción de cuerpos extraños del esófago con sonda de Foley. *Rev Cir Infantil*. 1996;6(4):213-216.

Rodríguez H, Cuestas G, Botto H, Nieto M, Cocciaglia A, Gregori D. Cuerpos extraños en el esófago en los niños. Serie de casos. *Arch Argent Pediatr*. 2013;111(3):62-65. doi:10.5546/aap.2013.e62

Trastornos de la motilidad esofágica

Dr. Mario Canestri

Mecánica de la deglución

Estadio 1: alimento empujado por la lengua hacia el paladar y la faringe.

Estadio 2: contracción de la faringe y propulsión del bolo en sentido distal. Relajación del esfínter esofágico superior paladar que ocluye la nasofarinx, la epiglotis ocluye la laringe, protección de la protección de los alimentos.

Estadio 3: contracción de la musculatura longitudinal del esófago y acortamiento, contracción secuencial de la musculatura circular que distalmente relaja el esfínter esofágico inferior (peristalsis esofágica).

Sintomatología

- *Disfagia* intermitente para líquidos o sólidos (falta de coordinación entre los tres estados de la deglución).
- *Dolor torácico atípico*, contracciones vigorosas durante el tercer estadio de la deglución o sensibilidad excesiva del órgano o isquemia.
- *Regurgitación*: el esfínter esofágico inferior impide el pasaje al estómago del bolo alimentario o el esófago se dilata como bolsa no propulsiva, incapaz de vaciarse.

- *Disglucia*: la faringe no propulsa el bolo hacia el esófago por alteración funcional de esfínter esofágico superior. Se produce reflujo faringo-repiratorio.

Conducta diagnóstica

- Descartar patología obstructiva orgánica mediante: radiología, endoscopia, biopsia, citología exfoliativa, esofagogástrica fúndico-cardial.
- Interrogatorio, patografía.

Descartada la patología orgánica, la conducta diagnóstica será la siguiente:

1. Manometría esofágica:

Zona de alta presión: 12,9 mmHg + - 5,6

Duración de la onda peristáltica: 4,5 seg

Presión de la onda peristáltica: 34 mmHg

Velocidad: 3,8 cm/seg

2. Duda diagnóstica: conducta:

Acalasia: Urecholine

Provocación de dolor: Bernstein test. Cloruro de edronofio. Test de distensión con balones. Ingesta de alimentos fríos.

3. Manometría - pHmetría de 24 horas.
4. Tránsito esofágico radioisotópico.

Diagnósticos

Trastornos primarios de la motilidad esofágica

Síndromes hipotensivos

- *Acalasia* (síndrome hipotensivo del cuerpo esofágico)

- *Reflujo gastroesofágico* (síndrome hipotensivo del esfínter esofágico inferior)

Síndromes hipertensivos

- Espasmo difuso del esófago (corkscrew)
- Peristalsis dolorosa (nutcracker)
- Esfínter esofágico inferior hipertenso
- Esfínter esofágico superior hipertenso

Trastornos secundarios de la motilidad esofágica

Colagenopatías: esclerodermia, lupus, polimiositis, dermatomiositis, fenómeno de Reynaud, esclerosis sistémica progresiva.

Enfermedades neuromusculares: distrofia miotónica, miastenia gravis, Parkinson, esclerosis lateral amiotrófica, neuropatías diabéticas y alcohólicas, accidente cerebrovascular, distrofia muscular oculofaringea, tirotoxicosis, amiloidosis, seudo obstrucción intestinal idiopática, anorexia nerviosa.

Síndrome hipotensivo del cuerpo esofágico: acalasia

Síndromes hipotensivos del cuerpo esofágico con contracciones de alta presión: acalasia vigorosa (Olsen). La acalasia es un trastorno motor neurogénico caracterizado por pérdida de la actividad peristáltica y pérdida de la relajación del esfínter esofágico inferior como consecuencia de la ausencia de onda peristáltica.

Tipos: idiopática – chagásica.

Síntomas: disfagia, regurgitaciones, dolor, tos.

Complicaciones: infecciones respiratorias, pérdida ponderal. Alteraciones estaturales (niños), carcinoma del esófago.

Estadio 1: esófago no peristáltico que mantiene actividad motora proximal. El EEI tiene presión basal elevada (45 mmHg), existe aire en el estómago. Cuando el esófago se dilata más aparece nivel liquido en el esófago y

desaparición de la cámara gástrica. Síntomas: dolor espontáneo y disfagia aguda con regurgitación.

Estadio 2: cuando el esófago se dilata el dolor se asocia con la obstrucción alimentaria. Regurgitación postural con el reposo nocturno. Aspiración nocturna en el 30 % de los pacientes con infección respiratoria. Desnutrición, amiloidosis.

Estadios 3-4: desaparecen las manifestaciones dolorosas y se agravan las producidas por la regurgitación respiratoria y la disfagia.

Criterios radiológicos

Estadio 1 dilatación hasta 4 cm

Estadio 2 dilatación hasta 7 cm

Estadio 3 dilatación hasta 10 cm

Estadio 4 dilatación > de 10 cm (sigmoidea)

Incidencia de carcinoma 2,8 % en 4.087 casos en Brasil.

Criterios manométricos

Permite el diagnóstico de certeza y diferencial con el espasmo difuso y la esclerodermia.

Existe aperistalsis, contracciones simultaneas > de mmHg en general. Consecuencias en la faringe: hipertrofia del esfínter esofágico superior.

Regurgitaciones. Divertículo de Zenker, bolsas faríngeas.

Consecuencias en el EEI: hipertonía de reposo. Relajación incompleta o no relajación.

Criterio endoscópico

Descartar carcinoma de esófago o adenocarcinoma cardial-fúndico, biopsia y citología.

Tratamiento

Médico: elevación de la cama para reducir aspiración. Bloqueantes cálcicos: nifedipina 30-40 mg/día, reduce la presión del EEI y la presión del cuerpo

esofágico. Se indica en a) ancianos; b) post-dilatación neumática o miotomía; c) preoperatorio de procedimientos definitivos; d) rechazo a la cirugía.

Dilatación: con bujías de mercurio de French da resultados transitorios. Con dilatación neumática o hidráulica Rusell-Plummer produce 60 % de mejorías y 80 % en la segunda dilatación. Desventajas: hematomas, hemorragias, perforación. Contraindicaciones: reflujo, estenosis, hernia hiatal, proc. antirreflujo previos, divertículos epifrénicos.

Quirúrgico: operación de Heller con técnica antirreflujo estadios 1-2-3. Esofagectomía total sin toracotomía estadio 4 (reemplazo esofágico con ascenso gástrico). Anastomosis gastroesofágica en región cervical.

Síndrome hipotensivo del esfínter esofágico inferior

Esofagitis por reflujo

La esofagitis por reflujo representa con sus complicaciones el 80 % de la patología esofágica. Reflujo y pirosis no significa la presencia de esofagitis o sus complicaciones. Las lesiones anatómicas del esófago, como estenosis, úlceras, epitelio de Barret no son predecibles frente al reflujo gastro-esofágico.

El reflujo es patológico

- cuando los episodios de reflujo persisten más de 9 minutos;
- cuando en 24 horas hay más de 3 episodios de 5 minutos;
- cuando el total de los episodios con pH menor de 4 en 24 horas suman el 4 % del total de los episodios producidos.

La especificidad de los parámetros es del 99 %. La sensibilidad, 85 %.

Mecanismos defensivos del esófago

Actividad motriz: el peristaltismo reduce el contenido esofágico a expresiones mínimas pero no produce descenso del pH.

Secreción salival: se produce 1 ml-0,5 ml por minuto de saliva es *buffer* por la presencia de bicarbonato. Las esofagitis grado 1 y 2 no muestran alteraciones de estos mecanismos. Las esofagitis severas muestran a nivel de sector inferior del esófago grados de aperistalsis variables en el 20 % de los casos.

Mecanismos epiteliales

- *Pre-epiteliales*: capa de mucus, capa acuosa no turbulenta, bicarbonato de superficie, bases, detritos celulares, gel visco-elástico con barrera de grandes moléculas;
- *Epiteliales*: epitelio pavimentoso cerrado con fuertes uniones intercelulares;
- *Post-epiteliales*: estado nutritivo, vascular remoción de catabolitos equilibrio ácido-base, aporte *buffer*.

Factores agresivos

Las concentraciones fisiológicas de acido clorhídrico con pH 2 hasta 7 no son agresivas. Las enzimas proteolíticas pepsinógeno-pepsina con pH menor de 4 producen erosión y hemorragias.

Las sales biliares —deoxicolato de sodio y colato de sodio— son agresivas a pH 7, no a pH 2.

El taurocolato y tauro deoxicolato es agresivo a cualquier pH entre 2 y 7, igualmente el tauro queno deoxicolato y tauro urso deoxicolato.

La tripsina a pH 7 + taurodeoxicolato produce intensas lesiones.

El efecto agresivo del reflujo es complejo y regulado por sus componentes, lo que explica la discordancia entre reflujo, síntomas y grado de esofagitis.

Criterios diagnósticos

Anatomopatológicos

- Hiperplasia celular basal del epitelio escamoso + del 15 % del espesor total.

- Elongación de las papilas en más del 50 % de la distancia de la superficie epitelial a las células basales.
- Existencia de leucocitos polimorfonucleares, eosinófilos y aumento de vascularización de la lámina propia.

Endoscópicos (Savary-Miller)

- Estadio 1 eritematoso: red macular o lineal solitaria o múltiple pero no confluente.
- Estadio 2 exudativo: erosiones superficiales no confluentes blanquecinas (falsas membranas) no envuelven la circunferencia.
- Estadio 3 exudativo: erosiones confluentes con o sin exudado fibrinoso.
- Estadio 4 exudativo: con ulceración y/o estricturas y/o esófago de Barret.

Criterios diagnósticos

Radiología: sensibilidad 40 %; especificidad 85 %

Endoscopía: sensibilidad 68 %; especificidad 94 %

Biopsia: sensibilidad 77 %; especificidad 90 %

Isótopos: sensibilidad 61 %; especificidad 95 %

Manometría: sensibilidad 58 %; especificidad 84 %

24 h pH: sensibilidad 88 %; especificidad 98 %

Bernstein: sensibilidad 70 %; especificidad 82 %

Tratamiento

El tratamiento logra la curación de úlceras, erosiones y estenosis; la histología en general no se modifica en forma significativa.

Primera etapa: dietético, supresión de drogas agresivas, alginatos sucralfatos, antiácidos, descenso ponderal.

Segunda etapa: no remisión sintomatología, anti H2, bismutato, sucralfatos, betanechol.

Tercera etapa: dilataciones, cirugía antirreflujo.

5 % de los casos no responden al tratamiento médico etapas 1 y 2.

La esofagitis por reflujo es una enfermedad benigna de tipo multifactorial en su fisiopatología. Presenta remisiones prolongadas por lo cual la evaluación de los resultados terapéuticos resulta difícil de realizar. Cuando cursa con esfínter esofágico inferior hipotensivo, presión menor de 7 mmHg predice curso evolutivo más grave con mala respuesta al tratamiento médico y necesidad de tratamiento quirúrgico en dos tercios de los pacientes.

Es necesario el diagnóstico precoz de la enfermedad para realizar tratamiento correspondiente y evitar las secuelas esofágicas graves que requieren procedimientos de tratamiento quirúrgico complejo o dilataciones prolongadas, así como la posibilidad de desarrollo de un carcinoma en áreas de displasia o esófago de Barrett.

Síndromes hipertensivos

Espasmo difuso del esófago («corkscrew»)

Peristalsis dolorosa («nutcraker»)

Dolor intermitente

Disfagia

Preservación del peristaltismo y relajación del esfínter esofágico inferior

Peristalsis normal intermitente

Contracciones simultáneas > 10 %

Contracciones repetitivas

Prolongadas > de 6 segundos

Alta amplitud > de 180 mmHg

Alteraciones del esfínter esofágico inferior: 1) alta presión de reposo, 2) relajación incompleta < del 75 %

Anatomía patológica

Alteraciones menores en plexos submucosos y mientéricos, y alteraciones mayores en nervios intramurales. Hipertrofia de las capas circulares.

Sintomatología

- Disfagia 96,9 % localización distal o medio esofágica. 30 % disfagia cricofaríngea intermitente para líquidos o sólidos. Regurgitaciones alimentarias o muco-salivales.
- Dolor no específico precipitado por alimentos o espontáneo retroesternal cervical, dorsal, braquial. 3-40 % hernia hiatal asociada con signos de reflujo.

Criterios radiológicos

Aumento de espesor de la pared sensibilidad 40 %. Se asocia a divertículos y reflujos.

Criterios manométricos

Peristalsis normal intermitente, contracciones repetitivas simultáneas, ondas de alta presión de 180 mmHg, relajación del EEI con aumento de tono o relajación incompleta.

Criterios endoscópicos

Inespecíficos, necesaria para descartar neoplasias esofagogástricas que generan trastornos de motilidad y esofagitis de reflujo.

Tratamiento

Médico:

Inhibidores cálcicos

Anticolinérgicos pirazepina

Nitritos

Antagonistas de la dopamina.

Dilatación: para el dolor, mal resultado; para disfagia, buenos.

Cirugía: miotomías extendidas con procedimiento antirreflujo.

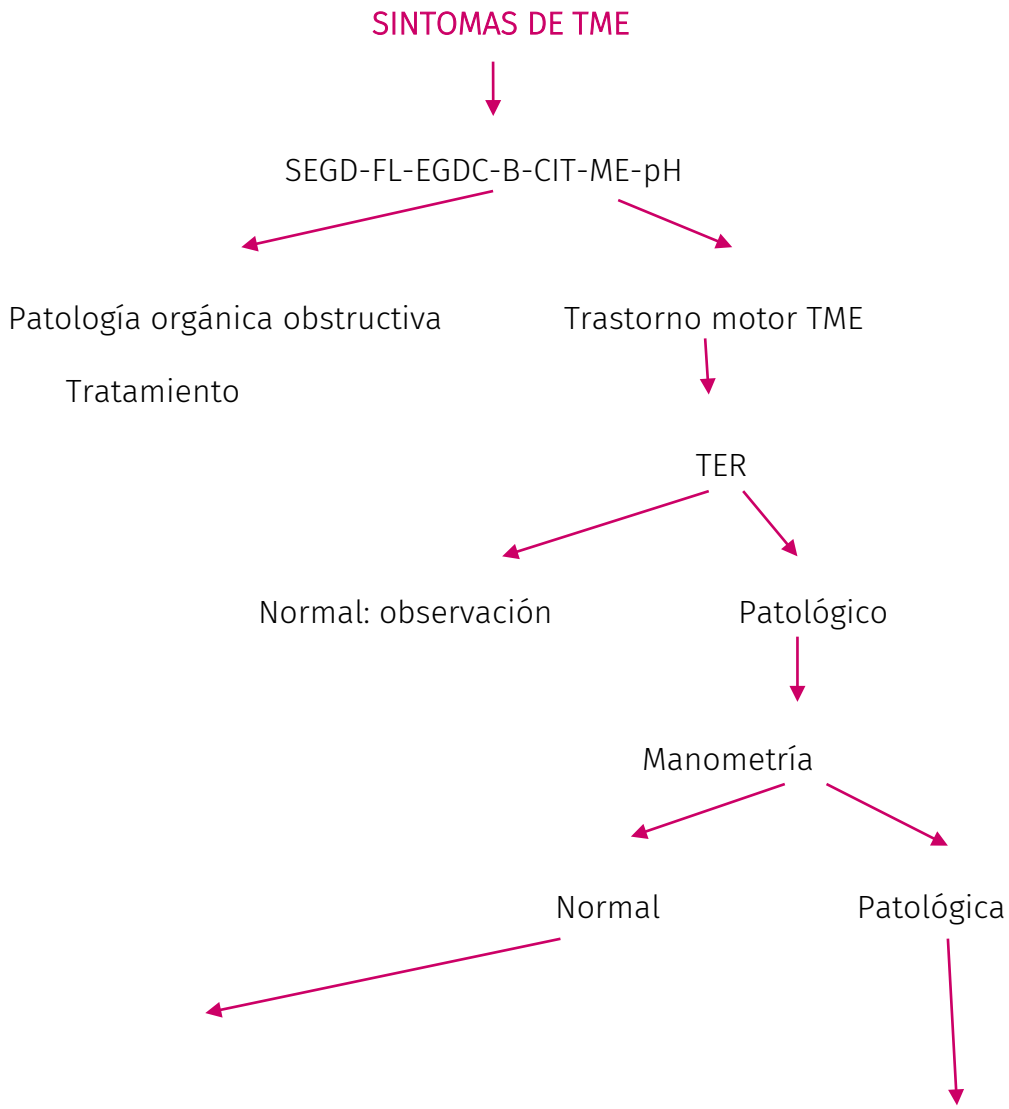
El tratamiento quirúrgico se reserva frente al fracaso de los anteriores, dolor, disfagia, pérdida de peso manifiesta genera un trastorno motor por sí mismo produciendo un esófago de tipo acalásico por lo cual es necesario construir un procedimiento antirreflujo para evitar esofagitis graves.

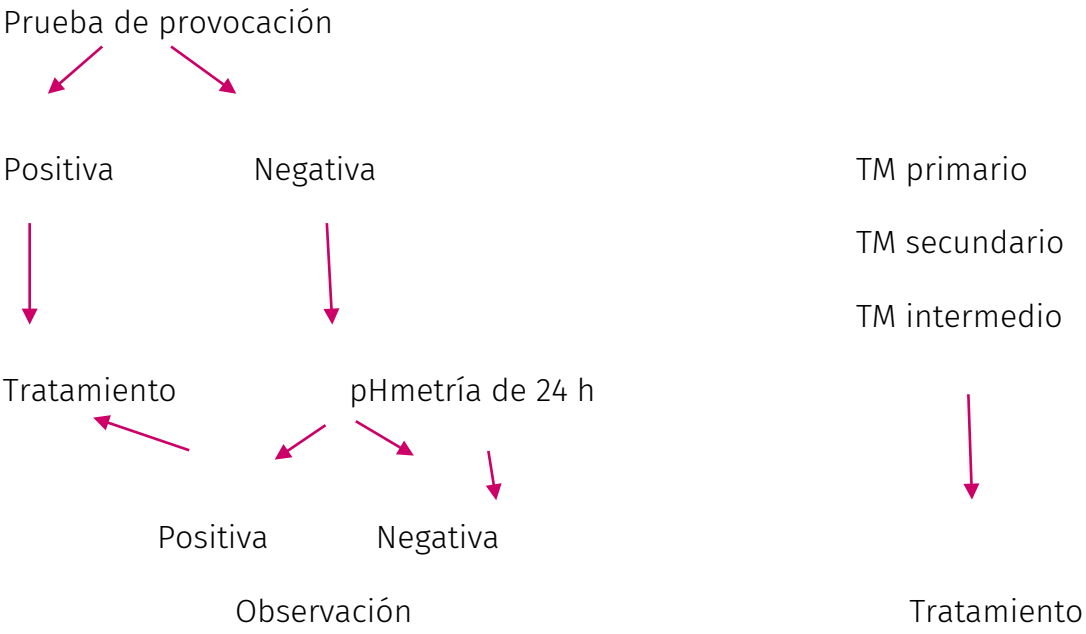
La peristalsis dolorosa (*nutcraker*) presenta contracciones simultáneas repetitivas de gran amplitud (pero < que el EDS) a veces asintomáticos asociado con divertículos desarrollan espasmos segmentarios.

Tratamiento médico < del 5 %.

Refractarios requieren cirugía, miotomías.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO TRASTORNOS MOTORES





TME: trastorno motor esofágico

ME: manometría esofágica

SEGD: seriada esogastroduodenal

FL: faringolaringoscopia

B: biopsia

C: citología exfoliativa

EGDC: esofagogastroscopia

TER: tránsito esofágico radioisotópico

pH: pHmetría

Referencias bibliográficas

Bassotti G, Alunni G, Cocchieri M, Pelli MA, Morelli A. Isolated hypertensive lower esophageal sphincter. Clinical and manometric aspects of an uncommon esophageal motor abnormality. *J Clin Gastroenterol.* 1992;14:285-287.

Garriges V, Ponce J. Trastornos motores del esófago. En: Ponce J. *Motilidad Digestiva. Patología. Diagnóstico y tratamiento.* Barcelona: J. R. Prous, 1996; pp. 213-238.

Kramer P, Harris LD, Donaldson RM Jr. Transition from symptomatic diffuse spasm to cardiospasm. *Gut*. 1967;8:115-119. doi:10.1136/gut.8.2.115

Ott DJ, Richter JE, Wu WC, Chen YM, Gelfand DW, Castell DO. Radiologic and manometric correlation in 'nutcracker esophagus'. *Am J Roentgenol*. 1986;147:692-695. doi:10.2214/ajr.147.4.692

Patti MG, Pellegrini CA, Arcerito M, Tong J, Mulvihill SJ, Way LW. Comparison of medical and minimally invasive surgical therapy for primary esophageal motility disorders. *Arch Surg*. 1995;130(6):609-615. doi:10.1001/archsurg.1995.01430060047009

Ruiz de León A, Sevilla Mantilla C, Pérez de la Serna J. Trastornos motores esofágicos primarios. En: Díaz Rubio M. *Trastornos motores del Aparato Digestivo*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1996; pp. 69-79.

Traube M, Aaronson RM, McCallum RW. Transition from peristaltic esophageal contractions to diffuse esophageal spasm. *Arch Intern Med*. 1986;146(9):1844-1846.

Acalasia

Dr. Leandro Gabriel Tortosa

Introducción

La *acalasia* es un *desorden primario de la motilidad esofágica caracterizada por un fallo del esfínter esofágico inferior (EEI)* que no puede relajarse, acompañado de una ausencia del peristaltismo esofágico.

Etiopatogenia

La alteración motora del EEI se debe a una destrucción progresiva de los plexos nerviosos mientéricos del tercio inferior del esófago. En la fase inicial se aprecia infiltrado inflamatorio a predominio de linfocitos T, observándose después disminución o ausencia de neuronas ganglionares y fibrosis neural progresiva. También anomalías degenerativas en el nervio vago y en núcleo motor dorsal del vago.

Existe una destrucción selectiva de neuronas inhibitorias no colinérgicas no adrenérgicas del plexo esofágico, estando conservadas las neuronas excitatorias colinérgicas. Estas últimas median la contracción del EEI, mientras que las primeras median la relajación.

Existe una disminución de los neurotransmisores de las neuronas inhibitorias, ácido nítrico y péptido intestinal vasoactivo, así como una hipersensibilidad del EEI al estimulo colinérgico, mientras que los niveles de sustancia P, otro neurotransmisor de las neuronas excitatorias, son normales. La lesión de las neuronas inhibitorias, al impedir la relajación del EEI, produce la acalasia.

Epidemiología

En los Estados Unidos la incidencia anual es de 0,3 a 1,1 por 100.000 casos/año, mientras que en nuestro medio es de 0,007 por 100.000 casos por/año. Más frecuente entre los 25 y 65 años de edad, sin distinción de sexo.

Síntomas

- Disfagia (95 % de los casos): es larga de evolución, para líquidos y sólidos, suele ser retroesternal o subxifoidea.
- Regurgitación (75 % casos): durante el sueño, causante de complicaciones respiratorias.
- Dolor toráxico, más frecuente en las fases iniciales, mejora con la evolución de la enfermedad.
- Pirosis, por fermentación bacteriana de comida con formación de ácido láctico, no por ERGE.
- Pérdida de peso (60 %).
- Tos nocturna (30 %).

Historia natural

Estadio inicial	2ª etapa (compensación)	3ª etapa
Disfagia Dolor retroesternal Regurgitación	Dilatación esofágica (3-4 años)	Gran dilatación Aumenta síntomas Pérdida de peso Complicaciones pulmonares

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza con la clínica, tránsito esófago-gástrico con doble contraste, manometría y endoscopia. A continuación, se describen las principales características de estos:

Seriada esófago-gastro-duodenal (SEGD):

- Puede ser diagnóstico en el 95 % de los casos
- Pérdida de contracciones esofágicas
- Presencia de contracciones terciarias
- Restos de alimentos, con vaivén del bario
- Terminación en pico de ave a la altura del EEI
- Distintos grados de dilatación esofágica
- Ausencia de cámara gástrica

Existen diferentes clasificaciones radiológicas:

Clasificación Resano y Malenchini

Grado I: Esófago normal con retardo del vaciamiento. Puede haber ondas terciarias.

Grado II: Esófago dilatado con retención, pero contornos regulares. Puede estar ausente cámara gástrica.

Grado III: Dilatación que sobrepasa el mediastino a la derecha. Una o más rodillas.

Grado IV: Dólico-mega-esófago con varias rodillas y atonía completa.

Clasificación de Stewart

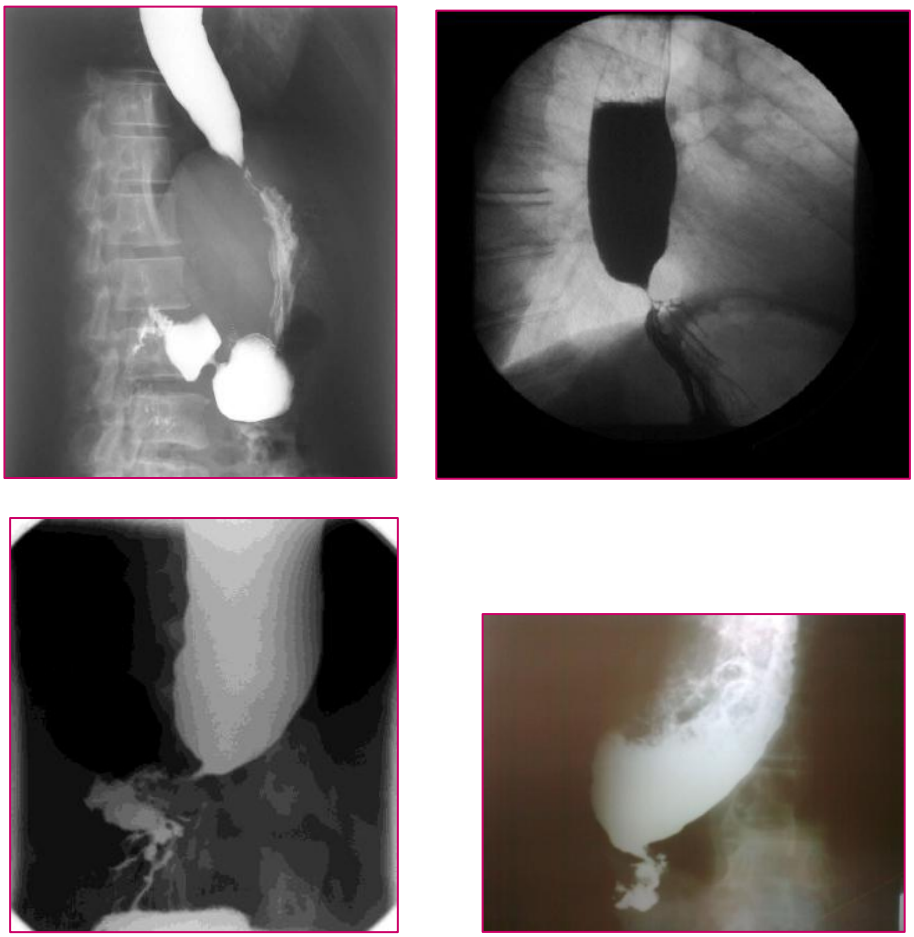
(toma el diámetro del esófago como parámetro)

Estadio I (< 3 cm)

Estadio II (3-5 cm)

Estadio III (5-7 cm)

Estadio IV (> 7 cm)

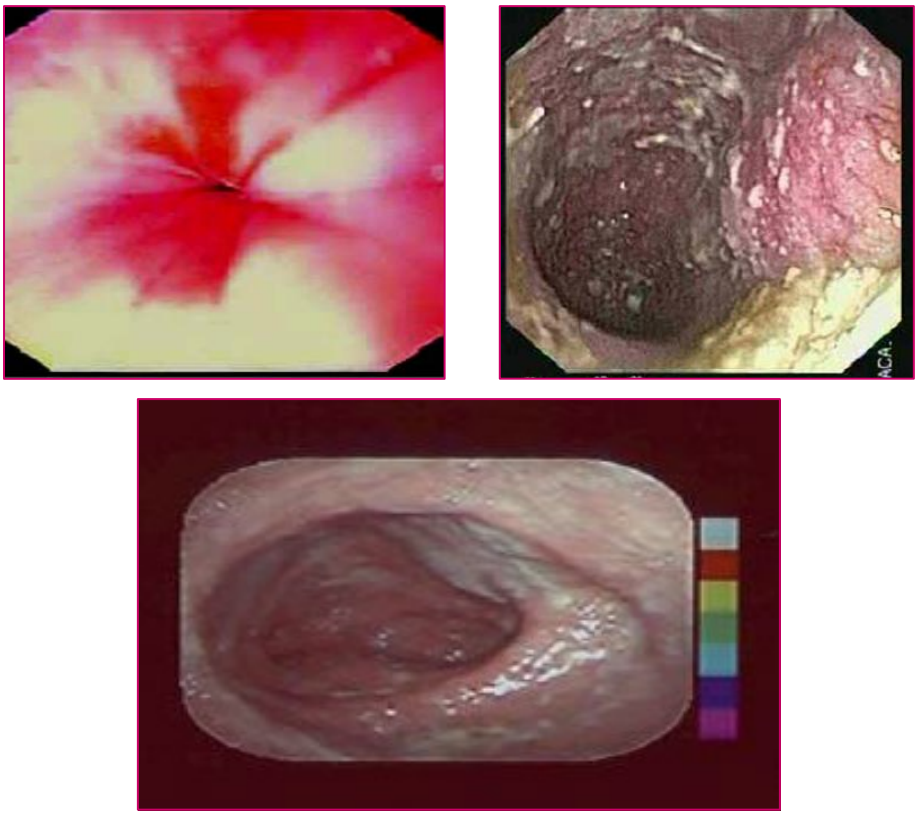


IMÁGENES DE SEGD, CON DIFERENTES GRADOS DE ACALASIA

Endoscopía digestiva alta

Los objetivos son evaluar la mucosa esofágica buscando candidiasis antes de instaurar un tratamiento, descartar otras causas de estenosis, fundamentalmente patología atípica de esófago o unión esófago-gástrica, que es la causa más frecuente de pseudoacalasia, y descartar hernia de hiato de gran tamaño que descarta la dilatación neumática.

Las imágenes características son esfínter cerrado, que se atraviesa ejerciendo presión, dilatación y atonía del cuerpo, restos alimentarios, y es frecuente observar candidiasis.



Imágenes endoscópicas en la acalasia

Manometría esofágica

Presenta dos variedades de anomalías:

1. Cuerpo esofágico:
   - Pérdida de peristaltismo.
   - Acumulación de alimentos, líquidos y secreciones.
2. Esfínter esofágico inferior (EEI):
   - Relajación ausente o incompleta.

Criterios mayores:

- Pérdida completa del peristaltismo en los ¾ inferiores del cuerpo esofágico.
- Relajación anormal (disminuida en amplitud o en duración) o ausente del EEI.

Criterio accesorio:

- Aumento de la presión en reposo del EEI (> 45 mmHg).

El Dr. PINOTTI, en Brasil, propuso una clasificación fundamentada en parámetros morfológicos y funcionales, avalados radiológicamente y por manometría esofágica.

Forma incipiente:

Esófago no dilatado, con cierta ectasia de sustancia de contraste y/o evidencias sugerentes de alteraciones motoras en examen radiológico, y alguna evidencia manométrica de mega-esófago.

Forma intermedia:

Dilatación esofágica menor a 7 cm, que mantiene la orientación rectilínea de esófago en el estudio radiológico. Aperistalsis esofágica con complejos de deglución de amplitud superior a 10 cm de agua en el examen manométrico.

Forma avanzada:

Dilatación esofágica mayor de 7 cm y/o pérdida de orientación rectilínea del esófago, en estudio radiológico.

La prevalencia de cáncer de esófago en la acalasia es del 10 %, la mayoría en estadios III-IV, y el 95 % con más de 20 años de evolución. Por esto, las endoscopias con tinción con lugol permiten diagnosticar cánceres tempranos en estos pacientes.

Tratamiento

La lesión neural degenerativa no tiene tratamiento; la terapéutica está dirigida a paliar los síntomas y prevenir complicaciones pulmonares y neoplásicas.

Estrategia terapéutica

- Fármacos
- Toxina botulínica

- Dilatación con balón
- Miotomía
- Esofagectomía

Fármacos

Se utiliza dinitrato de isosorbida 5-10 mg sublingual 10 minutos antes de las comidas o nifedipina 10-20 mg sublingual. La indicación de éstos son acalasia temprana con mínima disfagia, mejorar el estado nutricional antes de la cirugía, cuando la respuesta es parcial luego de las dilataciones o cirugía, o cuando existe contraindicación de tratamiento quirúrgico o dilatación neumática y no respondedores a inyección de toxina botulínica. Son eficaces en un 70 % y los efectos adversos frecuentes y taquifilaxia.

Toxina botulínica

De las siete toxinas producidas por la cepa toxigénica de *Clostridium botulinum* (serotipos A, B, C, D, E, F y G) la que se utiliza es el serotipo A. Tiene afinidad selectiva por terminaciones presinápticas periféricas. Ejerce una acción enzimática sobre una proteína de membrana (SNAP-25), y bloquea su funcionamiento, impide el paso de acetilcolina al citosol; esto bloquea la salida de acetilcolina produciendo parálisis flácida de la placa neuromuscular. Se utiliza una inyección de 80-100 UI de Botox®, con una eficacia del 60 al 85 %. Acción eficaz y potente, pero reversible, en 3-6 meses la placa es reinervada. Reservada a pacientes en los que no se puede realizar dilatación neumática o con elevado riesgo quirúrgico. Efectos secundarios: molestia o dolor toráxico, reflujo gastroesofágico en < 5 %.

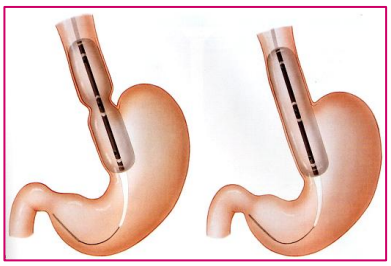
Dilatación neumática

El objetivo es la ruptura de fibras musculares lisas del EEI, tiene una eficacia del 60-95 %, y ésta disminuye a la mitad en las dilataciones siguientes. Se realiza dilatación con 300 mmHg por 30 segundos.

Contraindicaciones: hernia hiatal grande, divertículo epifrénico, dilatación > 7 cm.

Complicaciones: perforación 3-5 %, con mortalidad 0,3-1 %; dolor torácico y enfermedad por reflujo gastro-esofágico.

Con una estimación de mantenerse en remisión de 59 % al año, 26 % a los 5 años. Las dilataciones sucesivas son menos eficaces y tras tres dilataciones sin éxito se recomienda la cirugía (esofagectomía).



ESQUEMA DE DILATACIÓN CON BALÓN

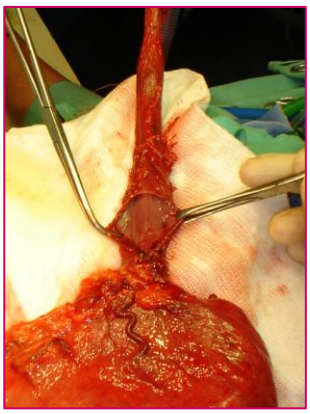


IMAGEN DE PERFORACIÓN ESOFÁGICA POST-DILATACIÓN

Cirugía

Miotomía de Heller: consiste en seccionar las fibras musculares lisas del esófago distal y unión esófago-gástrica hasta la mucosa. Como una de las complicaciones de esta técnica es el reflujo gastroesofágico, se asoció una funduplicatura parcial anterior (Door) o posterior (Toupet). Los resultados con estas técnicas son efectivos en 80-90 % a 5 años.

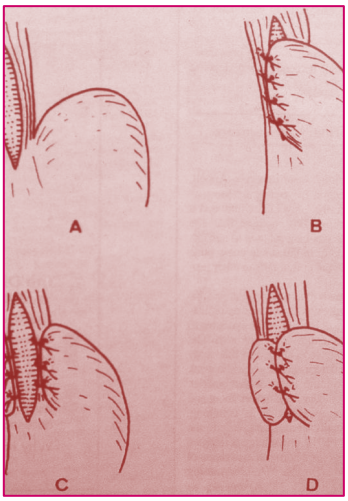
Indicaciones: fracaso de dilatación neumática, se toma como límite el fracaso de la tercera dilatación, perforación durante dilatación.

Contraindicada en hernia hiatal o divertículo epifrénico.

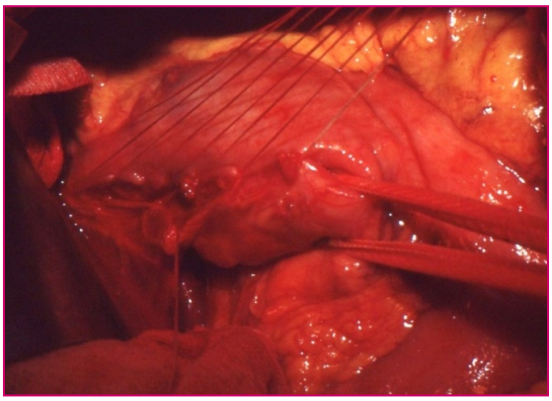
Complicaciones: perforación, reflujo gastro-esofágico (funduplicatura) y disfagia (funduplicaturas muy tensas).

La mortalidad es del 2 %.

Acalasia



Op. Heller y funduplicatura



Op. Heller y funduplicatura

Control postoperatorio

La paciente se recuperó y corrigió la disfagia (imágenes: atención del Dr. J. Defelitto)

Esofagectomía: tiene indicación en estadios IV, donde fracasaron los métodos menos cruentos, o como solución de complicaciones de éstos, como por ejemplo perforación post-dilatación.

Esófago resecado en paciente con acalasia

Referencias bibliográficas

Chan WW, Haroian LR, Prakash Gyawali C. Value of preoperative esophageal function studies before laparoscopic antireflux surgery. *Surg Endosc.* 2011;25(9):2943-2949. doi:10.1007/s00464-011-1646-9

Csendes A, Braghetto I, Burdiles P, Korn O, Csendes P, Henríquez A. Very late results of esophagomyotomy for patients with achalasia. *Ann Surg.* 2006;243(2):196-203. doi:10.1097/01.sla.0000197469.12632.e0

Dang Y. Tratamiento de la acalasia esofágica con la miotomía de Heller. *Can J Surg.* 2006;49(4):267-271.

Ortuño Escalante R. Hallazgos manométricos en pacientes con Acalasia Idiopática. *Cuad Hosp Clín.* 2007;52(2):26-29.

Ramacciato G, D'Angelo FA, Gaudio M, Ercolani G, Aurello P. Heller Myotomy Versus Heller Myotomy With Dor Fundoplication for Achalasia. *Ann Surg.* 2006;243(3):426-427. doi:10.1097/01.sla.0000201999.82630.9e

Horváth OP, Kalmár K, Varga G. Reflux after Heller's myotomy for achalasia. *Ann Surg.* 2007;245(3):502-503. doi:10.1097%2F01.sla.0000256108.41616.32

Ming-Tzung L, Tai WC, Chiu KW, Chou YP, Tsai MC, Hu TH, Lee CM, Changchien CS, Chuah SK. Delayed presentation of intrathoracic esophageal perforation after pneumatic

dilation for achalasia. *World J Gastroenterol.* 2009;15(35):4461-4463. doi:10.3748/wjg.15.4461

WANG L, LI YM, LI L, YU CH. A systematic review and meta-analysis of the Chinese literature for the treatment of achalasia. *World J Gastroenterol.* 2008;14(38):5900-5906. doi:10.3748/wjg.14.5900

ZANINOTTO G, ANNESE V, COSTANTINI M, DEL GENIO A, COSTANTINO M, EPIFANI M, GATTO G, D'ONOFRIO V, BENINI L, CONTINI S, MOLENA D, BATTAGLIA G, TARDIO B, ANDRIULLI A, ANCONA E. Randomized controlled trial of botulinum toxin versus laparoscopic Heller myotomy for esophageal achalasia. *Ann Surg.* 2004;239(3):364-370. doi:10.1097/01.sla.0000114217.52941.c5

Traumatismo esofágico

Dr. Leandro Gabriel Tortosa

La gravedad de los traumatismos esofágicos está marcada por la posibilidad de perforación del órgano y la salida hacia los tejidos peri-esofágicos (cuello, mediastino, abdomen) de la saliva deglutida con las bacterias orales y el reflujo del contenido gástrico, con la consiguiente infección bacteriana y sepsis, con alto índice de mortalidad.

Las tasas de mortalidad en las perforaciones esofágicas oscilan entre el 15 y 35 % en diferentes series que utilizaron distintos esquemas terapéuticos.

Las tasas de morbilidad y mortalidad sólo se pueden reducir con el diagnóstico y tratamiento precoz. Así, la tasa de mortalidad de aquellas lesiones tratadas dentro de las seis primeras horas tienen el mismo índice que las que resultan de la cirugía esofágica programada. La mortalidad de las perforaciones diagnosticadas antes de las 24 horas es del 5 % y las diagnosticadas después de las 24 horas del 14 %. Por este motivo en una lesión esofágica que se sospeche perforación se la debe buscar y el primer estudio a realizar es un esofagograma de frente y perfil en busca de fuga del material de contraste.

Etiología

Las causas de lesión esofágica pueden ser divididas en *instrumentales*, principalmente iatrogénicas o *no instrumentales*.

- A -	- B -
Instrumentales	**No instrumentales**
- endoscopia	- deglución de cuerpo extraño
- dilatación	- trauma penetrante
- intubación	- trauma barogénico
- escleroterapia	- lesión cáustica
- laserterapia	- trauma quirúrgico

A (Instrumentales)

Las instrumentales representan el 45 % de los casos. Se pueden producir con cualquier variedad de tubos utilizados, como endoscopios, sondas naso-yeyunales, tubos endo-traqueales, stents esofágicos, etc. También son causas de perforación iatrogénica la terapia con láser utilizada para permeación de tumores, y la escleroterapia de várices sangrantes.

La endoscopía tiene una tasa de perforación del 0,03 a 0,35 %, y esto es más frecuente cuando se realiza en esófagos enfermos.

Las dilataciones de las estenosis tienen una tasa de perforación del 0,25 al 0,40 %, llegando al 4 % cuando se realizan en pacientes con acalasia.

Los sitios de perforación en el esófago son, según orden descendente de la frecuencia, en músculo cricofaríngeo, que es la zona más estrecha de la luz esofágica, por encima del hiato diafragmático, a nivel del arco aórtico y por último a nivel del bronquio fuente izquierdo.

B (No instrumentales)

Ingestión de cuerpos extraños:

En los niños la ingesta de monedas representa un 60 % y en los adultos los huesos, dentaduras y botones son los más frecuentes.

La sintomatología puede ser de dos tipos: obstructiva, como disfagia u odinofagia, o de perforación (dolor, fiebre, crepitación cervical).

Diagnóstico: se comienza con radiología simple que puede mostrar los objetos radiopacos, o un estudio baritado los pone de manifiesto. Si no, se recurre a la endoscopia que es diagnóstica y terapéutica. La endoscopia rígida bajo anestesia general se prefiere sobre la endoscopia flexible porque tiene mayor porcentaje de éxitos para la extracción. Luego de la extracción del cuerpo extraño se debe realizar un tránsito esofágico para descartar la perforación.

Los objetos que no pueden ser removidos requieren cirugía.

Traumatismos externos

La signo-sintomatología y radiología suelen estar enmascaradas por lesiones de otros órganos. El manejo de esta patología la podemos dividir en dos grupos:

- aquellos pacientes que deben ser operados por la gravedad de las lesiones asociadas: debe realizarse un minucioso examen intra-operatorio e incluso realizar endoscopias intra-operatorias que tienen una sensibilidad del 100 % y especificidad del 80 %;
- pacientes que no requieren cirugía: se realizará esofagograma con contraste; como este estudio tiene un 10-20 % de falsos negativos, en estos casos se efectuará endoscopia o tomografía computada.

Las rupturas por contusiones se producen más frecuencia en esófago cervical y suelen acompañarse con lesión traqueal.

Trauma barogénico (síndrome de Boerhaave)

Ruptura esofágica como causa de aumento brusco e intenso de la presión intra-esofágica, siendo el principal factor desencadenante el vómito, pero también otras situaciones como el esfuerzo defecatorio, el parto, traumatismo cerrado, etc.

El 90 % de los casos se localiza sobre el lado izquierdo del tercio inferior del esófago existiendo una contaminación importante debido a la gran fuerza con que es propulsado el contenido intraluminal.

La característica clínica de este tipo de lesión es que se da en hombres de 35-55 años alcoholistas, que comienza con dolor intenso precordial o epigástrico post-vómito.

La reparación primaria obtiene buenos resultados en el 80 % de los casos con mortalidad del 14 %.

Lesiones cáusticas

Existen dos grupos de pacientes: los menores de 5 años que ingieren de forma accidental y los adultos que intentan el suicidio.

Los principales agentes son:

- Álcalis
- Ácidos
- Lejías
- Detergentes

La presentación clínica varía según el agente y la cantidad ingerida, pero las perforaciones se acompañan de shock séptico progresivo. Cuando no existe perforación la signo-sintomatología suele pasar en días, seguido por una mejoría clínica, pero en un porcentaje alto de casos aparece una estenosis del esófago y/o estómago.

La endoscopia está indicada para evaluar existencia y extensión de la lesión. Debe realizarse con anestesia general y endoscopio pediátrico para disminuir la posibilidad de perforación.

Luego de lesiones cáusticas, el riesgo de padecer un carcinoma esofágico es 1000 veces superior después de un periodo de latencia de 20-40 años.

Clínica

Ésta depende de la altura de la lesión y el tiempo transcurrido. Los síntomas más frecuentes son:

- Dolor, fiebre y leucocitosis
- Crepitaciones cervicales palpables
- Disfagia-odinofagia
- Enfisema subcutáneo
- Distress respiratorio
- Ronquera
- Disfonía
- Shock

Diagnóstico

Esofagograma baritado: es el primer estudio a realizar luego de tener la sospecha de perforación esofágica.

Rx simple de tórax: los posibles hallazgos son enfisema cervical y/o mediastínico, derrame pleural uni o bilateral; el edema retro-faríngeo en la radiología de perfil de cuello es característico de lesión de esófago cervical.

Endoscopía digestiva alta: permite identificar el lugar de perforación o constatarla al ser producida, ya que es una de las principales causas de perforación.

Tomografía computada: indicada cuando existe fuerte sospecha de perforación y los estudios anteriores no lo confirman, o en el contexto de un paciente con lesiones de órganos concomitante.

Tratamiento. Pautas terapéuticas

Estos pacientes deben ser internados, con colocación de hidratación parenteral, suspensión de la ingesta, antibióticos a fin de disminuir el riesgo de infección pulmonar por aspiración y la invasión bacteriana a través de la perforación esofágica. El uso de corticoides está discutido según la etiología de la lesión, al igual que la colocación de sonda naso-gástrica.

Perforaciones del esófago cervical: se realiza una incisión pre-esternocleidomastoideo y drenaje del espacio retro-faríngeo y luego de unos días se produce el cierre espontáneo de la fístula. También se puede realizar rafia primaria de la lesión y drenaje; para ambos tratamientos la tasa de mortalidad es del 6 %.

Perforaciones intratorácicas: si bien como concepto general se las clasifica como *perforaciones tempranas* a las que se producen dentro de las primeras 24 horas de producida la perforación y *tardías* a las diagnosticadas después de 24 horas, no debe olvidarse que la perforación esofágica es una patología compleja y hay que aplicar el tratamiento según el caso; se ha publicado que en aquellas lesiones consideradas tardías tratadas como tempranas fue mejor el resultado obtenido.

En las perforaciones diagnosticadas dentro de las primeras 24 horas están indicados la rafia primaria y el drenaje amplio del mediastino y cavidades pleurales, colocación de una sonda naso-gástrica para descompresión gástrica e instauración de alimentación enteral.

En las que se producen después de las 24 horas se puede realizar drenaje amplio peri-esofágico mediastínico y pleural, con yeyunostomía para alimentación, o según el caso exclusión esofágica con esofagostoma cervical, drenaje mediastínico y pleural, y yeyunostomía.

En aquellas perforaciones sobre esófagos patológicos la mejor opción terapéutica es la esofagectomía; seguida o no de la reconstrucción según gravedad del paciente y estado del órgano a utilizar (estómago, colon).

Referencias bibliográficas

Addino JL, Duro A, Mayorga H, Pigni M. Microperforación esofágica por cuerpo extraño. *Rev Argent Cirug.* 2009;96(3-4):116-118.

De La Fare M, Giacoia A, Moreno L, Otero W, Ruiz C, Tarsitano F. Perforaciones y rupturas del esófago torácico y abdominal: Rol de la sutura primaria. *Rev Argent Cirug.* 2009;96(1-2):12-16.

Fernández Marty AP. Traumatismos del esófago-perforaciones esofágicas. En Galindo F, editor. *Cirugía Digestiva*. Buenos Aires: Sociedad Argentina de Cirugía Digestiva; 2009; cap. 1-195, pp. 1-7.

Hingston CD, Saayman AG, Frost PJ, Wise MP. Boerhaave's syndrome - Rapidly evolving pleural effusion; a radiographic clue. *Minerva Anestesiol.* 2010;76(10):865-867. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20935623/>

Morales U, Uribe J, Gómez F. Factores pronósticos en perforaciones esofágicas. *Rev Cirug Perú.* 2009;16(1):77-80.

Pomi J, Rappa J, Rodríguez Goni P, Brandolino M. Traumatismos y perforaciones de esófago: diez años de experiencia. *Rev Med Uruguay.* 2005;21:308-313.

Righini C, Tea BZ, Reyt E, Chahine KA. Cervical cellulitis and mediastinitis following esophageal perforation: A case report. *World J Gastroenterol.* 2008;14(9):1450-1452. doi:10.3748%2Fwjg.14.1450

Cáncer de esófago

Dr. Leandro Gabriel Tortosa

Introducción

A pesar del avance en el tratamiento de estos tumores, el pronóstico de vida sigue siendo desfavorable, debido al estadio avanzado en el momento del diagnóstico.

La incidencia y prevalencia del cáncer de esófago ha aumentado en Occidente, debido principalmente al adenocarcinoma del tercio distal.

La incidencia en Oriente (China, Irán) es de 150 casos/habitante/año; en Estados Unidos es de 6 por 100.000/hombres y 1,5 por 100.000/mujeres.

Representa el 1,8 % de las muertes por cáncer en general y 7,7 % por las del tubo digestivo. En Argentina hay 15 casos/100.000 habitantes/año, con una relación hombre/mujer de 7:1, predomina en mayores de 50 años de bajo nivel socio-económico.

Etiología

Factores relacionados con cáncer de esófago:

- Alcohol
- Tabaco
- Nitrosaminas, hidrocarburos aromáticos policíclicos (alimentos)
- Té caliente (taninos y fenoles)

- Deficiencias nutricionales (molibdeno, hierro, silicio, titanio, magnesio, riboflavina, vitamina A y C)
- Tilosis: síndrome con gen autosómico dominante (hiperqueratosis de palmas y plantas, papilomas del esófago). Riesgo de cáncer espinocelular alrededor del 70 %
- Acalasia: 5 al 10 %
- Estrechez esofágica por lejía
- Esofagitis crónicas
- Esófago de Barrett: riesgo 50 veces > que la población normal
- Esofagitis cáustica
- Síndrome de Plummer-Vinson (anemia ferropénica, glositis y membranas esofágicas; el 10 % desarrolla cáncer epidermoide)

Histología

- A -

EPITELIALES

- Carcinoma espinocelular (multicéntrico, 25 % tumor sincrónico)
- Carcinoma de células fusiforme
- Carcinosarcoma
- Seudosarcoma
- Adenocarcinoma
  adenoacantoma
- Carcinoma adenoescamoso
- Carcinoma mucoepidermoide
- Carcinoma adenoide quístico
- Carcinoide
- Carcinoma indiferenciado

- B -

NO EPITELIALES

- Leiomisarcoma
- Melanoma maligno
- Rabdomiosarcoma
- Mioblastoma
- Linfoma maligno

Clínica

- Roce o ardor durante la deglución
- Deglución lenta
- Disfagia progresiva (85,4 %)
- Pérdida de peso
- Regurgitaciones y vómitos
- Síndrome anémico por pérdidas crónicas (hemoptisis y hematemesis son raras)
- Fetidez del aliento
- Sialorrea
- Dolor retro-esternal
- Tos, por neumonitis por aspiración
- Voz bitonal, por afectación de nervio recurrente
- Disnea e hipo, por afectación de nervio frénico
- Síndrome de Bernard Horner, por afectación de nervio simpático
- Fístulas esófago-traqueales
- Fístulas aórticas
- Perforación mediastínica
- Adenopatías supraclaviculares o cervicales
- Hepatomegalia

Diagnóstico

A continuación se detallan los estudios que se realizan para el diagnóstico, principalmente la endoscopía digestiva alta con biopsia, y los que se utilizan para la estadificación oncológica con las características principales de cada uno de ellos.

Seriada esófago-gastro-duodenal con doble contraste

Sensibilidad 80 %.

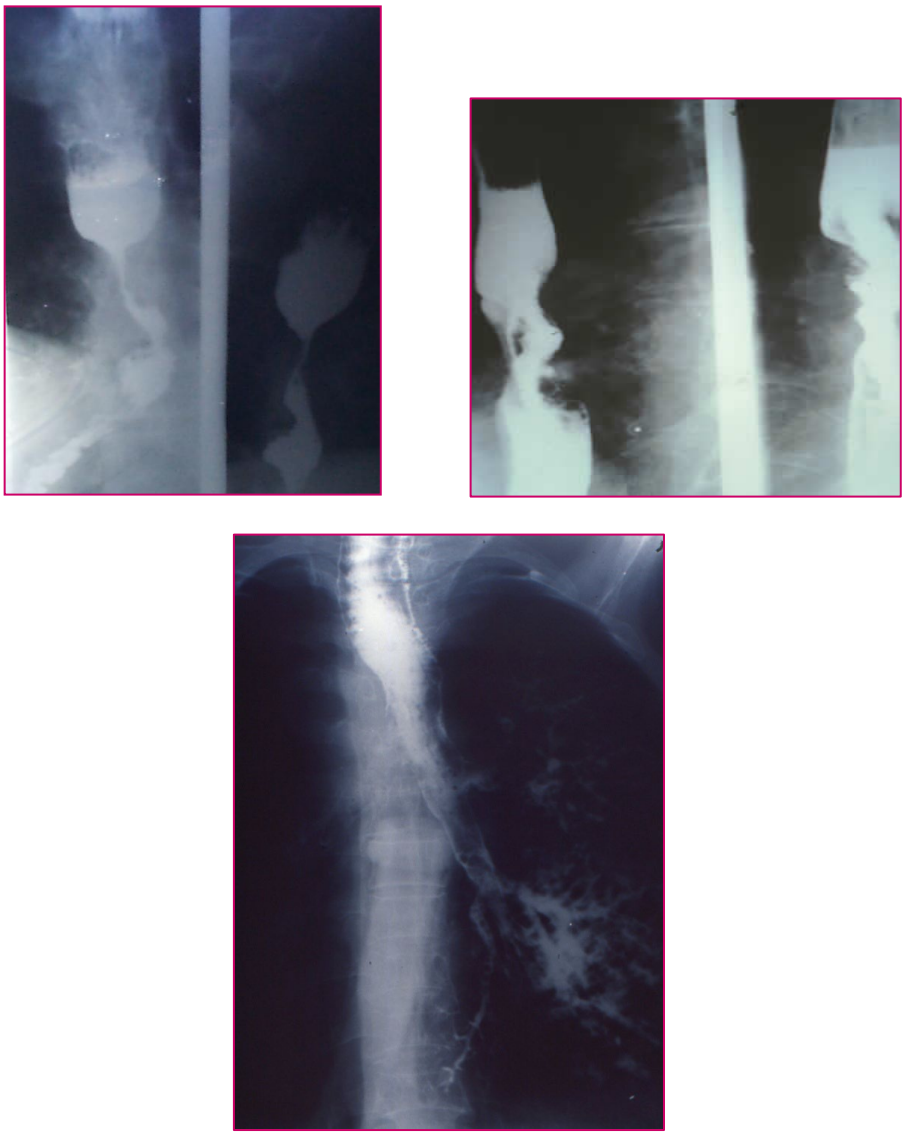
Determina altura y extensión aproximada del tumor.

Estenosis y falta de relleno de la luz, desfiladero (imágenes características).

Demuestra irregularidades y rigideces de la pared.

No demuestra lesiones tempranas.

Lesiones fungoides o ulcerosas.



Fístula esófago traqueal (imágenes: atención del Dr. Defelitto)

Endoscopía

Observa directamente la lesión, combinada con citología dirigida y biopsias múltiples, ofrece una especificidad cercana al 100 %.

Ecoendoscopía

Los tumores se ven como masas hipodensas con bordes irregulares. Precisión global de profundidad del 70 al 85 % y de ganglios metastásicos periesofágicos cercana al 85 %. Detecta ganglios de 3 a 5 mm; los delimitados con hipoecogenicidad interna y con 6 a 8 mm de eje mayor son signos de infiltración neoplásica.

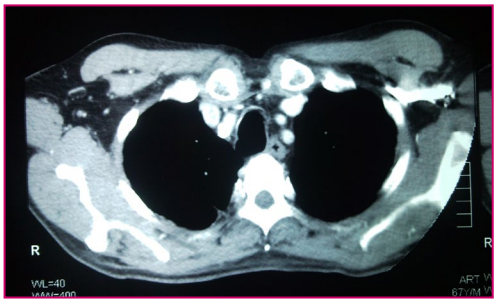
Tomografía axial computada

Dificultades para determinar tumores T1 y tendencias a sobre-estadificar tumores T3 y T4.

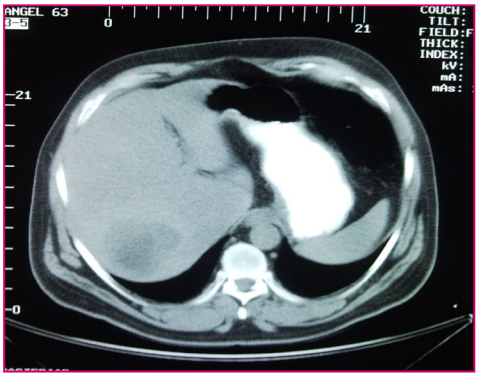
Infiltración mediastínica

Metástasis torácicas y abdominales (incluidos ganglios celíacos).

Incapacidad de detección de ganglios peri-esofágicos.



CÁNCER DE ESÓFAGO



METÁSTASIS HEPÁTICA

Broncoscopía

Investiga infiltración traqueobronquial. Hallazgos tempranos de invasión: edema y sobre-elevación de la mucosa con sangrado por contacto.

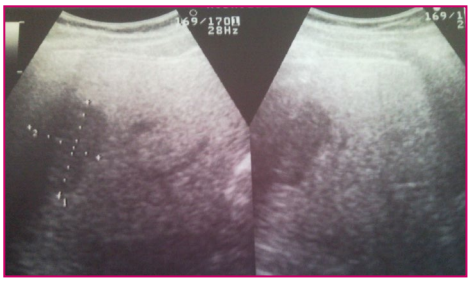
Permite la punción y aspiración con aguja vía transcarinal de adenopatías mediastínicas.

Ecografía

Metástasis hepáticas.

Adenopatías supraclaviculares y cervicales (permite punción y citología).

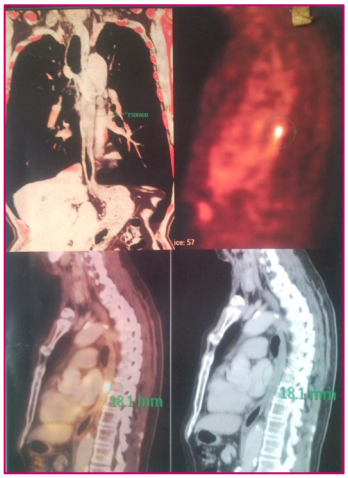
METÁSTASIS HEPÁTICAS



Tomografía por emisión de positrones (PET scan)

Detecta la captación focal de 18F-fluorodesoxiglucosa por tejido neoplásico.

Precisión de la estadificación loco-regional similar a la TAC. La tasa de precisión global para detección de metástasis alejadas es del 90 %.



La utilidad de la laparoscopía es para detectar metástasis que contraindican la resección en un 10 a 20 % de los casos. La toracoscopia ayuda a una estadificación más precisa poco agresiva para aplicar neo-adyuvancia.

Progresión tumoral:

- Contigüidad: tráquea, bronquios, pulmones, conducto torácico, aorta, nervios laríngeos recurrentes, diafragma y vasos cervicales.
- Vía linfática: más frecuente en adenocarcinomas. En el 70 % de los casos, un territorio afectado al momento del diagnóstico; 45 %, dos territorios; y 7 %, tres territorios.
- Ganglios torácicos (inter-tráqueo-bronquiales y mediastínicos anteriores y posteriores).
- Ganglios abdominales (celíacos).
- Ganglios cervicales (yugulares y traqueales).
- Vía hemática: más tardía y menos frecuente.

- Hígado, pulmón, hueso (costillas y vértebras), glándulas adrenales.

Estadificación TNM

AMERICAN JOINT COMMITTEE ON CANCER. *Esophagus*, 1997

T: tumor primario.

TX: imposibilidad de evaluar tumor primario.

T0: ausencia de evidencia de tumor primario.

Tis: carcinoma *in situ*.

T1: tumor que invade la lamina propia o la submucosa.

T2: tumor que invade la muscular de la mucosa.

T3: tumor que invade la adventicia.

T4: tumor que invade las estructuras circundantes (pericardio, árbol traqueobronquial, aorta, cuerpos vertebrales).

N: ganglios linfáticos.

NX: imposibilidad de evaluar los ganglios linfáticos regionales.

N0: ausencia de metástasis en los ganglios linfáticos regionales.

N1: metástasis en los ganglios linfáticos regionales.

Ganglios linfáticos regionales

- del esófago cervical: todos los ganglios cervicales incluyendo los ganglios supraclaviculares.
- del esófago intratorácico: ganglios linfáticos mediastinales y perigástricos (curvatura menor, techo gástrico y arteria gástrica izquierda). No incluye ganglios del tronco celíaco.

M: metástasis

MX: imposibilidad de evaluar las metástasis alejadas.

M0: ausencia de metástasis alejadas.

M1: metástasis alejadas (ganglios linfáticos no regionales, hígado, pulmones, peritoneo, glándulas suprarenales).

Tumores del esófago torácico superior

M1a: metástasis en los ganglios linfáticos cervicales.

M1b: metástasis en ganglios linfáticos no regionales u otros sitios alejados.

Tumores del esófago torácico medio

M1a: no corresponde.

M1b: metástasis en ganglios linfáticos no regionales u otros sitios alejados

Tumores del esófago torácico inferior

M1a: metástasis en los ganglios linfáticos celíacos.

M1b: otras metástasis alejadas.

	Cervicales (%)	Torácicos superiores (%)	Torácicos medios (%)	Torácicos inferiores y cardias (%)
Cervicales	14	8	7	5
Mediastínicos superiores	11	29	11	11
Mediastínicos medios	0	27	21	16
Mediastínicos inferiores	0	29	18	28
Abdominales	3			
- gástricos superiores	-	32	33	35
- tronco celíaco	-	0	4	21
- art. hepática común	-	0	2	10
- art. esplénica	-	0	6	17

Incidencia de compromiso de los ganglios linfáticos (N) según el tipo de tumor primario

Sitio	Incidencia (%)
Ganglios linfáticos	72,3
Hígado	31,8
Pulmón	25,5
Peritoneo	12,1
Glándulas suprarrenales	10,4
Huesos	9,1
Riñón	8,8
Diafragma	7
Páncreas	4,9
Tiroides	4.7
Bazo	4,7
Corazón	3,8

Diseminación metastásica (M) en cáncer de esófago y cardias

Estadio 0	Tis	N0	M0
Estadio I	T1	N0	M0
Estadio IIA	T2	N0	M0
	T3	N0	M0
Estadio IIB	T1	N1	M0
	T2	N1	M0
Estadio III	T3	N1	M0
	T4	Cualquier N	M0
Estadio IV	Cualquier T	Cualquier N	M1
	Cualquier T	Cualquier N	M1a
	Cualquier T	Cualquier N	M1b

Estadios

Estadificación biológica

Tiene mayor valor predictivo que el grado histológico o el estadio histopatológico.

Contenido de ADN y grado de dispersión = 1

Supervivencia a 5 años

Oncogen *ras* p21 (Ca. espinocelular) = 1

Supervivencia

Sobre expresión de *erb*-B2 = supervivencia

Otros oncogenes pronósticos: ciclina D1

MDM2 (murina doble minuto)

Tratamiento

Prioritaria la evaluación en cada caso, ya que dos pacientes con un mismo tumor en la misma región y con la misma estadificación pueden recibir distintos tratamientos.

Evaluar:

- Estadificación oncológica
- Edad del paciente
- Estado nutricional
- Estado pulmonar
- Estado cardiovascular, hepático y renal
- Medio social del enfermo

El tratamiento quirúrgico es el principal tratamiento:

- Mayor probabilidad de curación en pacientes con enfermedad limitada.
- Grado significativo de paliación en pacientes con enfermedad más avanzada.
- 70 a 80 % pacientes sometidos a exploración quirúrgica.
- 70 a más del 95 % es la tasa de operabilidad.

Indicaciones según estadio:

Estadio I y IIa: resección con fines curativos.

Estadio IIb y III: ¿resección con fines curativos? ¿resecciones paliativas?

Estadio IV: disfagia o sangrado significativo: resecciones paliativas.

Selección de la operación: se debe tener en consideración:

- Evaluación general del paciente.
- Localización.
- Estadio clínico del tumor.
- Estadio intraoperatorio.
- Experiencia del equipo quirúrgico.

La indicación quirúrgica es la esofagectomía junto a la linfadenectomía regional.

Las tácticas quirúrgicas que se indican para este procedimiento son principalmente:

- *Operación de Lewis*, que utiliza una vía torácica (toracotomía derecha) y una abdominal (laparotomía mediana), con la resección del esófago y anastomosis intratorácica.
- La *vía transhiatal* difundida por Orringer, que utiliza la vía abdominal y cervical, con anastomosis cervical.
- La *triple vía*, utilizada en Oriente (Akiyama), que utiliza vía cervical, torácica y abdominal, con anastomosis cervical.

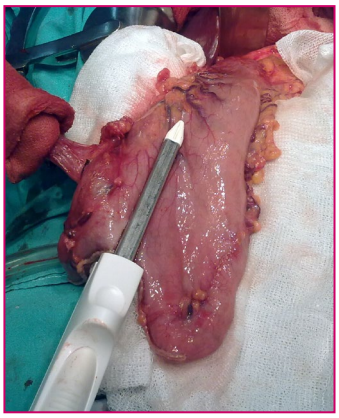
La principal controversia con respecto a estas tácticas es la ubicación de la anastomosis, intratorácica o cervical; con esta última, si se produce una filtración de la anastomosis disminuye el riesgo de mediastinitos, y el manejo de la fístula es más sencillo ya que drena por el cuello hacia el exterior, y por lo general resuelven con tratamiento médico.

La segunda controversia existente es la magnitud de la resección ganglionar con una u otra táctica; existen numerosos trabajos en defensa de una u otra técnica.

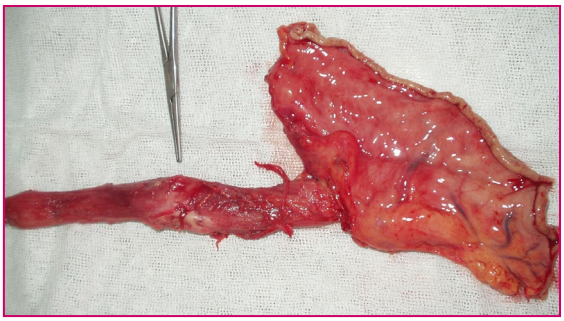
Una vez efectuada la esofagectomía, la reconstrucción del tránsito se realiza, salvo raras excepciones, en un mismo tiempo operatorio. Los órganos utilizados según el orden de frecuencia son: estómago, colon, yeyuno.

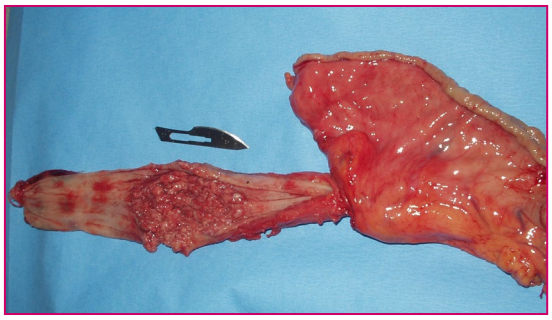
Órgano	Ventajas	Desventajas
Estómago	Anastomosis única Irrigación confiable Localización conveniente Longitud adecuada	Líneas de sutura largas Producción de ácido Pérdida de la función de reservorio gástrico Falta de peristaltismo Diámetro incompatible
Colon izquierdo	Ausencia de producción de ácido Preservación del reservorio gástrico Diámetro compatible Longitud adecuada ¿Peristaltismo?	Anastomosis múltiples Irrigación sanguínea menos confiable
Yeyuno	Diámetro ideal Peristaltismo Ausencia de producción de ácido Preservación del reservorio gástrico	Anastomosis múltiples Irrigación sanguínea menos confiable Longitud inadecuada

Tubo gástrico

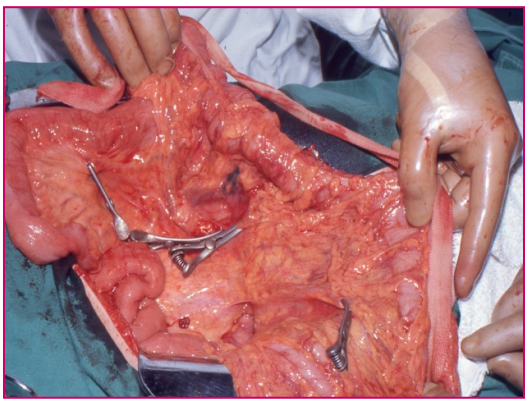


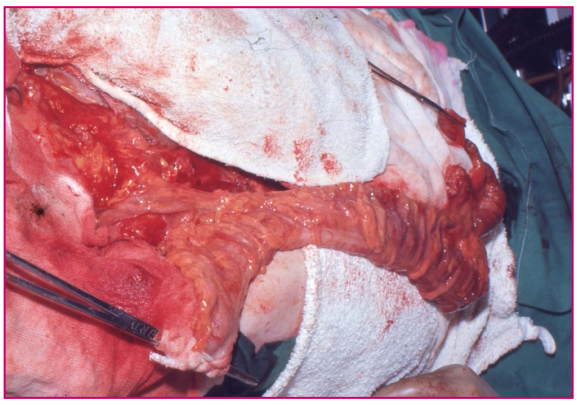
Confección de tubo gástrico con sutura mecánica



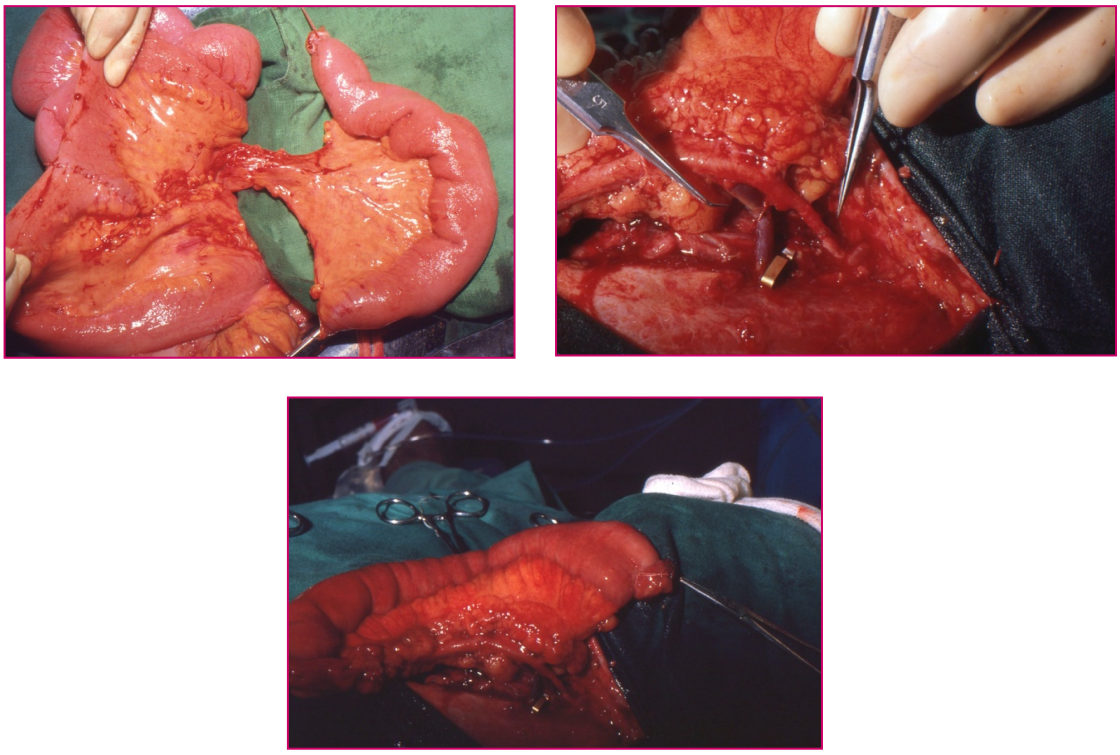


Pieza de resección: esófago y estómago (curva menor)





Reemplazo con colon (imágenes: atención del Dr. Jorge Defelitto)



Trasplante de asa delgada con anastomosis vascular con microcirugía (atención del Dr. Defelitto)

Complicaciones

Las dos causas más frecuentes de complicaciones son la *insuficiencia respiratoria* y la *filtración de la anastomosis*.

La tasa de mortalidad operatoria, medida como la muerte hospitalaria en el curso de los 30 días posteriores a la intervención es del 0 a 20 % según las series publicadas.

Complicaciones	Incidencia (%)
Muerte	5-20
Pulmonares	
Neumonía	20
SDRA	14

Cardiovasculares	
IAM	2
Arritmias	30
Gastrointestinales	
Filtración anastomótica	9
Éstasis gástrica u obstrucción tracto de salida	4
Infecciosas	
Empiemas	5
Abscesos subfrénicos	5
Otras	
Parálisis cuerdas vocales	4
Quilotórax	2

Resultados del tratamiento quirúrgico:

- Evaluados desde la paliación de síntomas y supervivencia.
- Todas las técnicas dieta libre.
- Estenosis de la anastomosis que requiere dilatación 5 al 10 %.
- Paliación de la disfagia hasta muerte por recidiva y/o a 5 años después de la cirugía (80-90 %).
- Al año posterior de la cirugía recupera peso.
- Resección (curativa o paliativa) reduce dolor crónico, hemorragias, fístulas traqueo o bronquio-esofágicas y recurrencia local.
- Supervivencia post-operatoria: depende del estadio tumoral, más que de la ubicación.

- Carcinoma del esófago cervical supervivencia a los 5 años: 20 %.
- Carcinoma del esófago torácico supervivencia a 5 años: 19 %.
- Adenocarcinoma del esofágo distal o cardias supervivencia a 5 años: 23 %.

Quimioterapia, radioterapia, quimioradioterapia

Existen un sinnúmero de trabajos para evaluar la eficacia de tratamientos con quimioterapia, radioterapia o quimioradioterapia, ya sean como neo-adyuvancia, adyuvancia o tratamiento primario del cáncer de esófago. La mayoría de estos trabajos comparan los resultados con el tratamiento quirúrgico como único tratamiento.

El problema de esta comparación es la selección de los pacientes, ya que los seleccionados para neoadyuvancia, adyuvancia o terapia primaria tienen por lo general factores pronósticos desfavorables (inoperables por motivos médicos o quirúrgicos). Así también, a estos pacientes no operados, no se los evalúa con estadificación histológica, pudiendo tener enfermedad avanzada.

Como concepto general, tanto la radioterapia como la quimioterapia como único tratamiento no tiene beneficios comparados con la cirugía. Si bien continúan existiendo controversias, algunos trabajos demuestran buenos resultados utilizando terapia trimodal, o sea combinando cirugía y quimio-radioterapia.

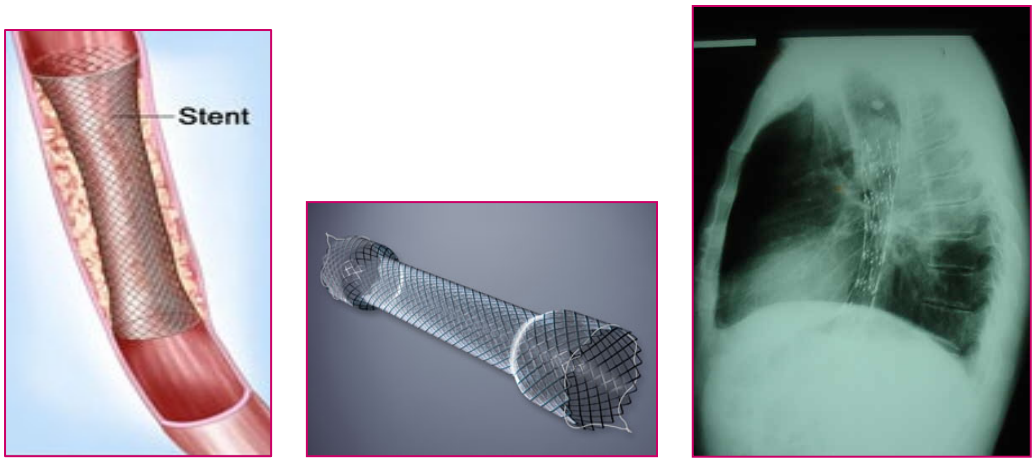
La radioterapia sola tiene una tasa de sobrevida a cinco años de 0 a 10 %. La radioterapia postoperatoria no tiene beneficios en la supervivencia. Lo positivo sería disminuir la incidencia de recurrencia local en enfermedad residual conocida, T3 transmural y ganglios regionales positivos.

Otro punto de discusión es si a aquellos pacientes que se indicó quimioradioterapia primaria, o sea cómo respondieron, deben o no operarse, la respuesta a este interrogante hay trabajos que lo avalan y otros que no.

El Grupo Alemán de Estudio del Cáncer Esofágico comparó quimioradioterapia seguida de cirugía versus quimioradioterapia sin cirugía. Este ensayo incluyó 177 pacientes con cáncer epidermoide esofágico, evaluados con eco-endoscopia (T3-4, N0-1). Se los asignó aleatoriamente. La tasa de control local fue superior con cirugía (81 % versus 64 %), pero no hubo diferencia significativa en la tasa de sobrevida a 3 años, 28 % versus 20 %.

Tratamientos paliativos: se utilizan con el fin de aliviar la disfagia, ofreciendo mejor calidad de vida a estos enfermos.

Los más utilizados son las prótesis endo-esofágicas (*stent*), ablación tumoral con láser, alcohol o crioterapia.



Stent esofágico

Referencias bibliográficas

Barreto JC, Posner MC. Transhiatal versus transthoracic esophagectomy for esophageal cancer. *World J Gastroenterol*. 2010;16(30):3804-3810. doi:10.3748%2Fwjg.v16.i30.3804

Bedenne L, Michel P, Bouché O, Milan C, Mariette C, Conroy T, Pezet D, Roullet B, Seitz JF, Herr JP, Paillot B, Arveux P, Bonnetain F, Binquet C. Chemoradiation Followed by Surgery Compared With Chemoradiation Alone in Squamous Cancer of the Esophagus: FFCD 9102. *Journal of Clinical Oncology*. 2007;25(10):1160-1168. doi:10.1200/JCO.2005.04.7118

Cunningham D, Allum WH, Stenning SP, Thompson JN, Van de Velde CJH, Nicolson M, Scarffe JH, Lofts FJ, Falk SJ, Iveson TJ, Smith DB, Langley RE, Verma M, Weeden S, Chua YJ, MAGIC Trial Participants. Perioperative Chemotherapy versus Surgery Alone for Resectable Gastroesophageal. *Cancer N Engl J Med*. 2006;355(1):11-20. doi:10.1056/NEJMoa055531

Díaz de Liaño A, Sánchez García G, Yárnoz Irazábal C, Artajona Rosino A. Complicaciones de la anastomosis esofagogástrica en la operación de Ivor Lewis. *Cir Esp*. 2011;89(3):175-181. doi:10.1016/j.ciresp.2010.10.010

Gebski V, Burmeister B, Smithers BM, Foo K, Zalcberg J, Simes J, Australasian Gastro-Intestinal Trials Group. Survival benefits from neoadjuvant chemoradiotherapy or chemotherapy in esophageal carcinoma: A meta-analysis. *Lancet Oncol*. 2007;8(3):226-234. doi:10.1016/S1470-2045(07)70039-6

Hai-Lin J, Zhu H, Ling TS, Zhang HJ, Shi RH. Neoadjuvant chemoradiotherapy for resectable esophageal carcinoma: A meta-analysis. *World J Gastroenterol*. 2009;15(47):5983-5991. doi:10.3748/wjg.15.5983

Kelsen D, Winter KA, Gunderson LL, Mortimer J, Estes NC, Haller DG, Ajani JA, Kocha W, Minsky BD, Roth JA, Willett CG, Radiation Therapy Oncology Group; USA Intergroup. Long-Term Results of RTOG Trial 8911 (USA Intergroup 113): A Random Assignment Trial Comparison of Chemotherapy Followed by Surgery Compared With Surgery Alone for Esophageal Cancer. *Journal of Clinical Oncology*. 2007;25(24):3719-25. doi:10.1200/JCO.2006.10.4760

Lv J, Cao XF, Zhu B, Ji L, Tao L, Wang DD. Long-term efficacy of perioperative chemoradiotherapy on esophageal squamous cell carcinoma. *World J Gastroenterol*. 2010;16(13):1649-1654. doi:10.3748/wjg.v16.i13.1649

Omloo J, Lagarde SM, Hulscher JBF, Reitsma JB, Fockens P, van Dekken H, Ten Kate FJW, Obertop H, Tilanus HW, van Lanschot JJB. Extended transthoracic resection compared with limited transhiatal resection for adenocarcinoma of the mid/distal esophagus: five-year survival of a randomized clinical trial. *Ann Surg*. 2007;246(6):992-1000. doi:10.1097/SLA.0b013e31815c4037

Stahl M, Walz MK, Stuschke M, Lehmann N, Meyer HJ, Riera-Knorrenschild J, Langer P, Engenhart-Cabillic R, Bitzer M, Königsrainer A, Budach W, Wilke H. Phase III comparison of preoperative chemotherapy compared with chemoradiotherapy in patients with locally advanced adenocarcinoma of the esophagogastric junction. *J Clin Oncol*. 2009;27(6):851-856. doi:10.1200/JCO.2008.17.0506

Tepper J, Krasna MJ, Niedzwiecki D, Hollis D, Reed CE, Goldberg R, Kiel K, Willett C, Sugarbaker D, Mayer R. Phase III Trial of Trimodality Therapy With Cisplatin, Fluorouracil,

Radiotherapy, and Surgery Compared With Surgery Alone for Esophageal Cancer: CALGB 9781. *J Clin Oncol*. 2008;26(7):1086-1092. doi:10.1200/JCO.2007.12.9593

Adelantos en el tratamiento del cáncer de esófago y cardias

Dres. Adolfo Eugenio Badaloni, Alejandro Nieponice y Mauricio Ramírez

El carcinoma de esófago y cardias constituye un grave problema en todo el mundo. El diagnóstico rara vez es temprano y su compleja estadificación y tratamiento necesita de grupos médicos multidisciplinarios para conseguir resultados aceptables.

Epidemiología

En el año 2018 se diagnosticaron, en todo el mundo, aproximadamente 570.000 nuevos casos de cáncer de esófago y en el mismo año contabilizaron 508.000 muertes con idéntico diagnóstico. Pese a las continuas mejoras y adelantos que se lograron en los últimos años, en el año 2015 Peery consideró la supervivencia a 5 años del cáncer de esófago en el 18 % de los casos. La supervivencia basada en el estadio del cáncer sigue un patrón predecible, siendo de 46,7 % a 5 años con enfermedad localizada.

Según las estimaciones de GLOBOCAN 2018, el cáncer de esófago es el octavo cáncer más común en el mundo y ocupa el sexto lugar en mortalidad a nivel mundial. En todo el mundo, las tasas de mortalidad estandarizadas por edad de cáncer de esófago para ambos sexos por cada 100.000 individuos fueron más altas en Asia oriental (10,7), África oriental (8,2) y África meridional (7,2), seguidas de Asia central meridional (4,6) y Europa septentrional (4,3). El

60 % de los casos se notifican en personas mayores de 65 años, y el 12 % de los casos se diagnostican antes de los 55 años.

Histológicamente se distinguen prevalentemente dos tipos, escamoso o epidermoide (CEE) y adenocarcinoma (ACE). El CEE es más frecuente en las zonas endémicas referidas y ambos son más comunes en el sexo masculino. El CEE se consideraba el tipo histológico más frecuente, pero el aumento en la prevalencia del ACE, 300 % en los últimos 30 años, posicionaron al CEE en la actualidad como el segundo carcinoma esofágico y si tomamos en conjunto a los adenocarcinomas de esófago y cardias (ACE y C), la prevalencia del adenocarcinoma es más notoria, pues los de cardias son todos adenocarcinomas.

Creemos que se justifica englobar en un capítulo esófago y cardias, pese a las diferencias epidemiológicas, por la similitud de estudios y tratamientos y fundamentalmente porque el grupo médico tratante debe ser el mismo para ambos. El tabaquismo y el etilismo son los factores de mayor importancia para el desarrollo de CEE. Los pacientes con larga historia de acalasia, seguramente debido a la estasis crónica y su subsecuente inflamación, tendrían 28 veces más posibilidades de CEE que la población común; Leeuwenburg en 2010 refiere que sigue siendo un grupo de riesgo oncológico bajo. En 2017 Tustumi y col. publicaron en *Diseases of the Esophagus* un metanálisis y determinaron que el riesgo de CEE en individuos con acalasia es de 312,4 casos/100.000 pacientes-año en riesgo, en comparación con 4,3 casos/100.000 pacientes-año en riesgo en la población general de este estudio.

La esofagitis cáustica en los casos severos que no llegan a la resección también tienen riesgo de evolucionar al cáncer en un bajo porcentaje y finalmente la tilosis o hiperqueratosis palmo-plantar, enfermedad autosómica dominante genera, en los individuos adultos que la padecen, una chance de desarrollar un CEE del 50 al 100 %.

El CEE prevalece en las clases socioeconómicas bajas, con mal nutrición y disminuye su frecuencia en las sociedades que abandonan el tabaquismo, mientras que en el ACE y C la condición preneoplásica por excelencia es

claramente la enfermedad por reflujo gastroesofágico con su expresión más severa, el esófago de Barrett y la otra condición importante es la obesidad y es patrimonio en general de individuos de aceptable situación económica. Los pacientes portadores de epitelio de Barrett tienen entre 30 y 120 veces más posibilidades de generar un ACE y C que la población normal. Hoy se considera que del total de pacientes con Barrett no complicado, desarrollarán adenocarcinoma del 0,3 al 0,5 %, por año de seguimiento. Existen guías y protocolos de seguimiento del Barrett, pero lo fundamental es que el cuerpo médico tenga conciencia de que sólo con un prolijo seguimiento endoscópico se puede diagnosticar con cierta seguridad la displasia que precede al cáncer y al cáncer, en período temprano.

Clasificaciones topográficas

La Comisión Japonesa para el Estudio del Cáncer de Esófago en 1985 estableció límites claros, factibles de observar radiológicamente, para la división topográfica del esófago.

El cervical, desde el cricofaringeo, sexta vértebra cervical, hasta la horquilla esternal. Torácico superior desde la horquilla hasta el nivel de la carina.

El torácico medio desde el nivel carina al punto medio carina/cardias.

El inferior desde el punto medio carina/cardias hasta el cardias.

En cuanto al cardias, este es una línea, no una región. Siewert lo convirtió con su clasificación en una región con límites precisos, obviamente arbitrarios. Siewert (Imagen 1) definió un área que comprende 5 cm proximales y 5 cm distales a la unión esofagogástrica (UEG). El centro de la masa tumoral debe estar ubicado dentro de estos límites para ser considerado adenocarcinoma de cardias.

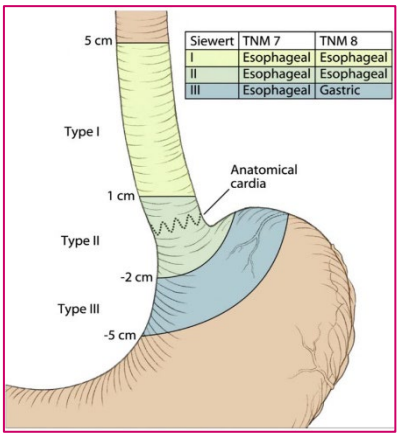


Imagen 1. Clasificación topográfica de cáncer de cardias. Siewert (TNM/AJCC). Los límites, precisos, arbitrarios, permiten ubicar a todas las lesiones de cardias, considerando el punto medio del tumor. En el cuadro se compara la clasificación de Siewert con el TNM, edición 7 y 8

A su vez la zona se subdivide en tres subregiones:

Tipo I, con centro tumoral entre 1 y 5 cm proximal al cardias. En general, las lesiones oncológicas de esta subregión tienen origen en epitelio de Barrett, predomina en ellos el «tipo intestinal» de la clasificación histológica de cáncer gástrico de Lauren y su diseminación es fundamentalmente torácica.

Tipo III, el centro del tumor se localiza entre los 2 y los 5 cm distales al cardias y predomina en ellos el adenocarcinoma tipo «difuso» de la clasificación de Lauren que mantiene características similares a los adenocarcinomas de cuerpo y antro gástrico, con diseminación abdominal.

El Tipo II se extiende desde 1 cm proximal a 2 cm distal a la UEG y tiene rasgos del tipo I o del Tipo III, que deben ser estudiados para definir conducta quirúrgica, símil tipo I o símil tipo III. Se debe tener en cuenta que el American Joint Committeeon Cancer (AJCC) en su octava edición, 2017, clasifica el tipo III de Siewert como cáncer de estómago, no de esófago-cardias.

Diagnóstico

El síntoma predominante del cáncer de esófago y cardias es la *disfagia*, siendo un síntoma tardío. Es imprescindible que el médico generalista tenga

presente esta enfermedad y que comprenda que el mejor resultado terapéutico está directamente relacionado con el diagnóstico temprano. Teniendo en cuenta estos conceptos, se debe estudiar a todo paciente que tenga síntomas en el tracto digestivo superior, por ejemplo, una disfagia transitoria, aun cuando estos sean ocasionales.

Es imprescindible tener presente esta enfermedad y comprender que el mejor resultado terapéutico está directamente relacionado con el diagnóstico temprano. En los pacientes con cáncer sintomático, la adecuada interpretación de los síntomas tiene un rol importante en el diagnóstico oportuno, pero los retrasos comunes de la presentación conducen a retrasos en el diagnóstico. La principal razón es una subestimación de los síntomas iniciales, que pueden no reconocerse como graves o pueden ser atribuidos a comorbilidades.

Los estudios básicos (Tabla 1), a pedir: seriada esofagogastroduodenal (Imagen 2) y videoendoscopía digestiva alta (Imagen 3). Si el endoscopista observa patología, obviamente debe tomar muestras para estudio histológico.

Estudio	Ventajas	Desventajas
TAC	Detección de metástasis ganglionares (regionales y a distancia) y sistémicas	Difícil evaluación del tumor primario
Ecoendoscopía	- Evaluación del T y N - Determinación de la extensión tumoral. Profundidad de invasión	- Menos útil en tumores antrales - No evaluación de metástasis sistémicas
PET Scan/ TC	Mejor detección de ganglios afectados y metástasis	Menor sensibilidad en tumores mucinosos Costo
Laparoscopía	Evaluación de enfermedad en diafragma, peritoneo y pleura	Método invasivo

Fibrobroncoscopia	Descarta compromiso traqueobronquial	Utilidad limitada a los tumores superiores y medios

Tabla 1. Estadificación pre-terapéutica

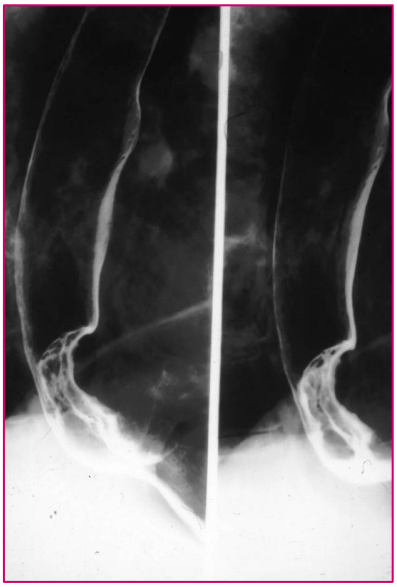
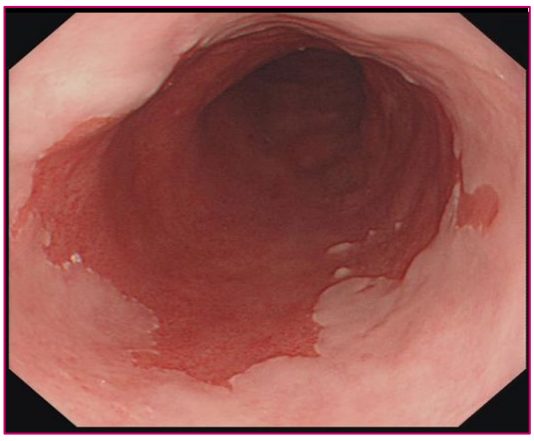


Imagen 2. Seriada EGD. Se observa la falta de relleno que provoca la impronta tumoral en el esófago inferior

A 

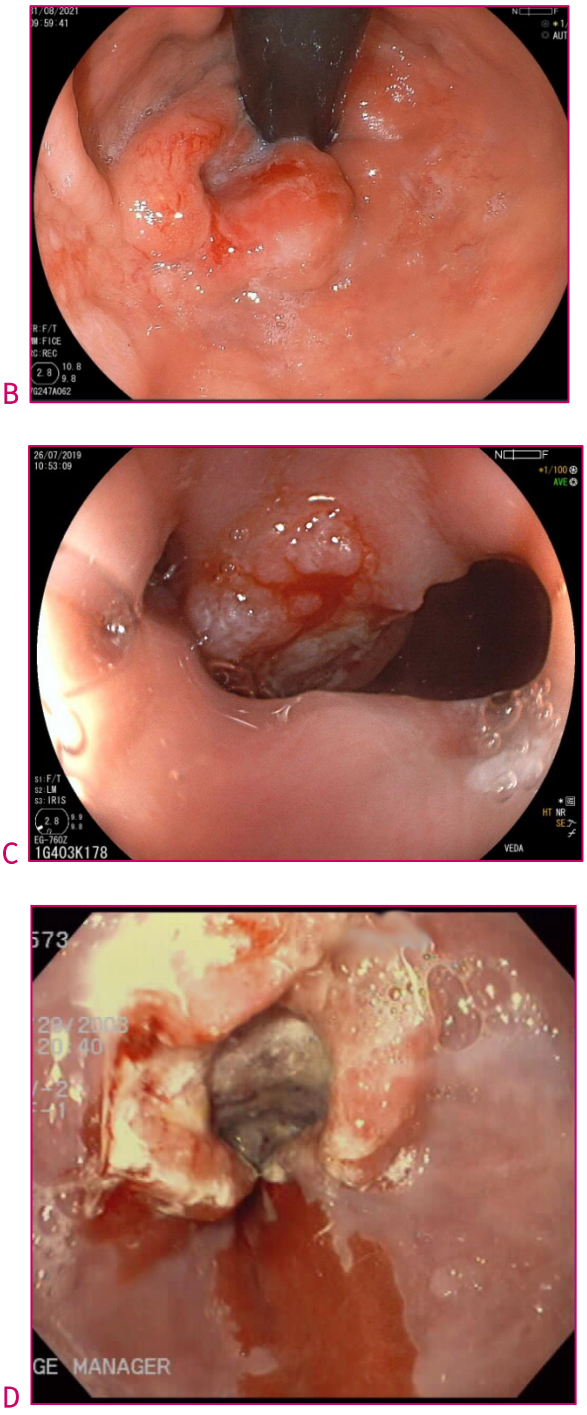


Imagen 3. VEDA. A: Esófago de Barrett Largo; B: Adenocarcinoma de la UEG. Lesión en vertiente gástrica; C: Lesión del esófago distal que ocupa 1/3 de circunferencia. Esófago dilatado; D: Adenocarcinoma avanzado desarrollado en esófago de Barrett. Todavía se observan dos lengüetas metaplásicas

Con estos procedimientos se logra ubicar topográficamente la lesión y se define el diagnóstico y el tipo histológico que puede ser adenocarcinoma,

carcinoma escamoso o variantes poco frecuentes, mixtas, como adenoacantoma, carcinoma mucoepidermoide, carcinoma adenoquístico. Excepcional el hallazgo de melanoma o sarcoma. También logramos con la videoendoscopía y las biopsias protocolizadas el control y seguimiento del Barrett y de las displasias. El paso siguiente es estadificar la lesión y eso se consigue con tomografía computada (TC) y ecoendoscopía (EUS). La TC de tórax y abdomen con contraste oral y endovenoso ayuda a descartar metástasis a distancia y es de utilidad para observar el tamaño del tumor, sus relaciones con los órganos vecinos y ubicar adenopatías regionales (Imagen 4). La profundidad de invasión tumoral y las adenopatías vecinas se identifican mejor con la ecoendoscopía (Imagen 5).

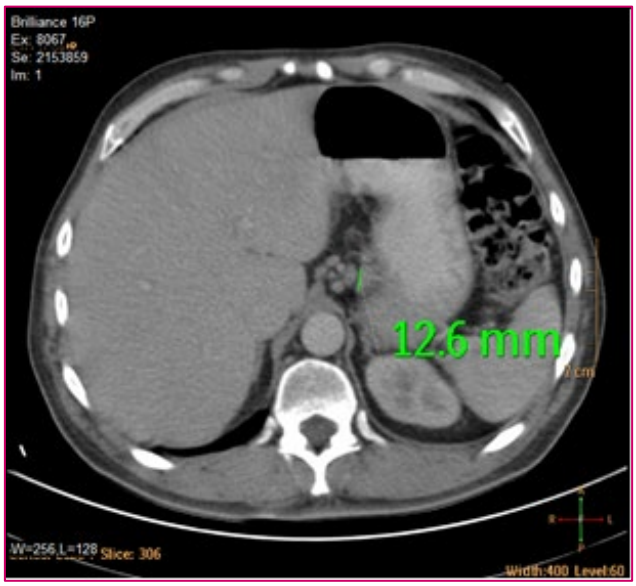


Imagen 4. TC. Adenocarcinoma de cardias Siewert II-III. Adenopatías en curva menor gástrica alta y tronco celíaco

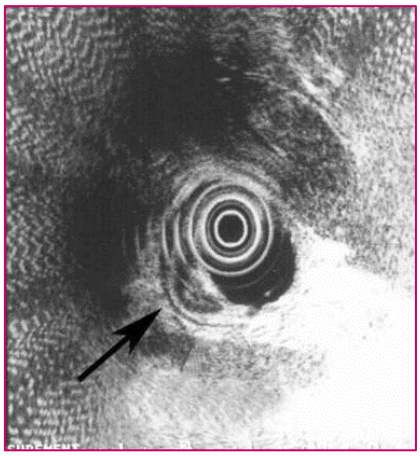


Imagen 5. Ecoendoscopía (EUS). El estudio que mejor nos muestra la profundidad de invasión tumoral. Aquí, compromiso submucoso y muscular

La fibrobroncoscopía debe ser usada en todos los tumores para o supracarinales con el objetivo de descartar infiltración tumoral de tráquea, carina o bronquio fuente. En aquellos casos de duda respecto a la presencia de lesiones secundarias a distancia o cuando resulte importante tener un estudio preterapeúticoy/o prequirúrgico, que permita comparar la eficacia de un tratamiento oncológico, solicitaremos un PET scan o un PET scan-TC, (Imagen 6 y 7). Esta tomografía por emisión de positrones con el uso de fluorine-18-deoxiglucose (FDG) permite visualizar y cuantificar el metabolismo de la glucosa en el tejido tumoral. Luketich y col. de la Universidad de Pittsburgh, refieren para el PET scan una sensibilidad del 69 % y una especificidad del 94 % en el diagnóstico de metástasis a distancia en estos tumores.

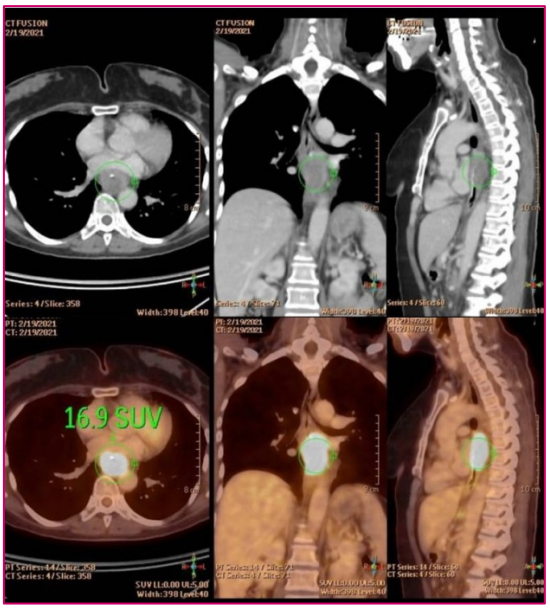


Imagen 6. PET scan – TC. Las imágenes superiores muestran la TC y las inferiores el PET scan con la captación tumoral del radiotrazador

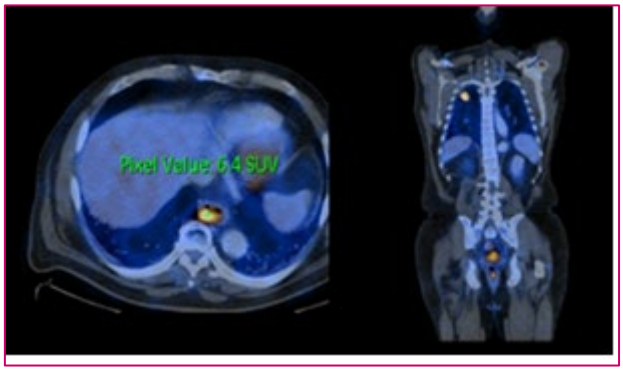


Imagen 7. PET Scan. Izq.: Captación del radiotrazador en el tumor cardial; Der.: y en una metástasis pulmonar

El PET scan aporta datos muy importantes para definir el tratamiento aseguir en un determinado paciente e idealmente se debería realizar en todos los pacientes antes de comenzar tratamiento. Los marcadores tumorales se pueden medir o evaluar como indicadores de un proceso patológico o como respuesta a una terapéutica. El biomarcador ideal de malignidad debería mostrar variación en la expresión asociada con el proceso de transformación neoplásica, ser detectable en una fase «premaligna», económico y fácilmente asequible. Hasta el momento no ha surgido ningún biomarcador superior a la

identificación histológica de displasia, pero la citometría de flujo que mide el contenido aneuploide de ADN, el p53 gen supresor tumoral, llamado el guardián del genoma, que puede revelar el disbalance alélico del cromosoma p17 son junto al Ki67, índice de proliferación celular, los marcadores más usados en el seguimiento del Barrett, de las displasias y del carcinoma de esófago y cardias. La invasión mínima, toracoscopía y/o laparoscopía, permite una exploración torácica o abdominal que sirve para descartar diseminación maligna a pequeños nódulos peritoneales, pleurales o viscerales, observar la lesión primaria, sus límites, las adenopatías vecinas y alejadas y tomar muestras para estudio histológico. Si el grupo tratante decide hacer neoadyuvancia con quimio o quimio-radioterapia y el paciente padece una disfagia severa, es de gran utilidad practicar la exploración laparoscópica y realizar en el mismo acto quirúrgico una yeyunostomía de alimentación. La exploración mínimamente invasiva es indiscutible cuando se sospecha carcinomatosis difusa. Puede evitar una cirugía agresiva e innecesaria.

Estadificación

Con todos los elementos de diagnóstico se hace una primera evaluación clínica y en la misma se define la estrategia terapéutica. Si el paciente es sometido a tratamiento oncológico neoadyuvante, finalizado el mismo se hace una segunda evaluación/estadificación que permite definir junto a la evaluación clínico-nutricional si el paciente va o no a cirugía y el tipo de cirugía a realizar. La estadificación definitiva es la patológica post resección quirúrgica. El American Joint Comitte on Cancer (AJCC) en el año 2017, en su octava edición, presentó modificaciones en la clasificación TNM y en la estadificación de los carcinomas de esófago y cardias. Se destaca en esta nueva edición para el CEE la inclusión de la localización del T, para ambos tipos histológicos el grado de diferenciación, G y la clasificación post-neoadyuvancia (Cuadro 1, 2 y 3).

American Joint Committee on Cancer (AJCC)
TNM Staging Classification for Carcinoma of the Esophagus and Esophagogastric Junction (8th ed., 2017)
Squamous Cell Carcinoma and Adenocarcinoma

Table 1. **Definitions for T, N, M**

T	Primary Tumor
TX	Primary tumor cannot be assessed
T0	No evidence of primary tumor
Tis	High-grade dysplasia, defined as malignant cells confined to the epithelium by the basement membrane
T1	Tumor invades the lamina propria, muscularis mucosae, or submucosa
T1a	Tumor invades the lamina propria or muscularis mucosae
T1b	Tumor invades the submucosa
T2	Tumor invades the muscularis propria
T3	Tumor invades adventitia
T4	Tumor invades adjacent structures
T4a	Tumor invades the pleura, pericardium, azygos vein, diaphragm, or peritoneum
T4b	Tumor invades other adjacent structures, such as the aorta, vertebral body, or airway

N	Regional Lymph Nodes
NX	Regional lymph nodes cannot be assessed
N0	No regional lymph node metastasis
N1	Metastasis in one or two regional lymph nodes
N2	Metastasis in three to six regional lymph nodes
N3	Metastasis in seven or more regional lymph nodes

M	Distant Metastasis
M0	No distant metastasis
M1	Distant metastasis

G	Histologic Grade
GX	Grade cannot be assessed
G1	Well differentiated
G2	Moderately differentiated
G3	Poorly differentiated, undifferentiated

Squamous Cell Carcinoma

Location	Location Criteria
X	Location unknown
Upper	Cervical esophagus to lower border of azygos vein
Middle	Lower border of azygos vein to lower border of inferior pulmonary vein
Lower	Lower border of inferior pulmonary vein to stomach, including gastroesophageal junction

Note: Location is defined by the position of the epicenter of the tumor in the esophagus.

CUADRO 1. TNM. ADENOCARCINOMA DE ESÓFAGO Y CARDIAS Y CARCINOMA EPIDERMOIDE DE ESÓFAGO

American Joint Committee on Cancer (AJCC)
TNM Staging Classification for Carcinoma of the Esophagus and Esophagogastric Junction (8th ed., 2017)

Table 3. **AJCC Prognostic Stage Groups (Adenocarcinoma)**

Clinical Staging (cTNM)				Pathological (pTNM)					Postneoadjuvant Therapy (ypTNM)			
	cT	cN	M		pT	pN	M	G		ypT	ypN	M
Stage 0	Tis	N0	M0	Stage 0	Tis	N0	M0	N/A	Stage I	T0-2	N0	M0
Stage I	T1	N0	M0	Stage IA	T1a	N0	M0	G1	Stage II	T3	N0	M0
Stage IIA	T1	N1	M0		T1a	N0	M0	GX	Stage IIIA	T0-2	N1	M0
Stage IIB	T2	N0	M0	Stage IB	T1a	N0	M0	G2	Stage IIIB	T3	N1	M0
Stage III	T2	N1	M0		T1b	N0	M0	G1-2		T0-3	N2	M0
	T3	N0-1	M0		T1b	N0	M0	GX		T4a	N0	M0
	T4a	N0-1	M0	Stage IC	T1	N0	M0	G3	Stage IVA	T4a	N1-2	M0
Stage IVA	T1-4a	N2	M0		T2	N0	M0	G1-2		T4a	NX	M0
	T4b	N0-2	M0	Stage IIA	T2	N0	M0	G3		T4b	N0-2	M0
	Any T	N3	M0		T2	N0	M0	GX		Any T	N3	M0
Stage IVB	Any T	Any N	M1	Stage IIB	T1	N1	M0	Any	Stage IVB	Any T	Any N	M1
					T3	N0	M0	Any				
				Stage IIIA	T1	N2	M0	Any				
					T2	N1	M0	Any				
				Stage IIIB	T2	N2	M0	Any				
					T3	N1-2	M0	Any				
					T4a	N0-1	M0	Any				
				Stage IVA	T4a	N2	M0	Any				
					T4b	N0-2	M0	Any				
					Any T	N3	M0	Any				
				Stage IVB	Any T	Any N	M1	Any				

CUADRO 2. ESTADIFICACIÓN ADENOCARCINOMA DE ESÓFAGO Y CARDIAS. A LA DERECHA LA CLASIFICACIÓN POST NEOADYUVANCIA

American Joint Committee on Cancer (AJCC)
TNM Staging Classification for Carcinoma of the Esophagus and Esophagogastric Junction (8th ed., 2017)

Table 2. **AJCC Prognostic Stage Groups (Squamous Cell Carcinoma)**

Clinical Staging (cTNM)				Pathological (pTNM)						Postneoadjuvant Therapy (ypTNM)			
	cT	cN	M		pT	pN	M	G	Location		ypT	ypN	M
Stage 0	Tis	N0	M0	Stage 0	Tis	N0	M0	N/A	Any	Stage I	T0-2	N0	M0
Stage I	T1	N0-1	M0	Stage IA	T1a	N0	M0	G1	Any	Stage II	T3	N0	M0
Stage II	T2	N0-1	M0		T1a	N0	M0	GX	Any	Stage IIIA	T0-2	N1	M0
	T3	N0	M0	Stage IB	T1a	N0	M0	G2-3	Any	Stage IIIB	T3	N1	M0
Stage III	T3	N1	M0		T1b	N0	M0	G1-3	Any		T0-3	N2	M0
	T1-3	N2	M0		T1b	N0	M0	GX	Any		T4a	N0	M0
Stage IVA	T4	N0-2	M0		T2	N0	M0	G1	Any	Stage IVA	T4a	N1-2	M0
	Any T	N3	M0	Stage IIA	T2	N0	M0	G2-3	Any		T4a	NX	M0
Stage IVB	Any T	Any N	M1		T2	N0	M0	GX	Any		T4b	N0-2	M0
					T3	N0	M0	G1-3	Lower		Any T	N3	M0
					T3	N0	M0	G1	Upper/middle	Stage IVB	Any T	Any N	M1
				Stage IIB	T3	N0	M0	G2-3	Upper/middle				
					T3	N0	M0	GX	Lower/upper/ middle				
					T3	N0	M0	Any	Location X				
					T1	N1	M0	Any	Any				
				Stage IIIA	T1	N2	M0	Any	Any				
					T2	N1	M0	Any	Any				
				Stage IIIB	T2	N2	M0	Any	Any				
					T3	N1-2	M0	Any	Any				
					T4a	N0-1	M0	Any	Any				
				Stage IVA	T4a	N2	M0	Any	Any				
					T4b	N0-2	M0	Any	Any				
					Any T	N3	M0	Any	Any				
				Stage IVB	Any T	Any N	M1	Any	Any				

Continued

CUADRO 3. ESTADIFICACIÓN CARCINOMA EPIDERMOIDE DE ESÓFAGO. A LA DERECHA LA CLASIFICACIÓN POST-NEOADYUVANCIA

Evaluación clínico-nutricional

La considerable morbilidad y mortalidad que generan las intervenciones quirúrgicas realizadas para tratar al carcinoma de esófago y cardias dependen en gran medida del estado fisiológico preoperatorio del paciente. Este estado es claramente deficitario en los pacientes oncológicos avanzados y se hace más notorio en la localización esófago-cardial porque se suma al deterioro que puede generar el cáncer, el factor obstructivo de la disfagia progresiva. Siewert y col. demostraron en 1998 que el riesgo de muerte luego de una esofagectomía puede ser objetivable y cuantificado mediante un puntaje compuesto que se basa en el estado general, función pulmonar, cardíaca, renal, hepática, la presencia o no de diabetes y el estadio tumoral. Este puntaje permite un criterio de selección de pacientes para la estrategia terapéutica a seguir.

Tratamiento

Para obtener los mejores resultados en una patología tan compleja como el cáncer de esófago y cardias se debe profundizar en el diagnóstico temprano, la vigilancia y seguimiento de las lesiones y enfermedades preneoplásicas, los tratamientos oncológicos, la estrategia terapéutica, la cirugía y los tratamientos paliativos. El *diagnóstico temprano* depende de la educación, médica y poblacional, la consulta precoz por parte del paciente ante cualquier síntoma digestivo alto y la formación y perseverancia del médico generalista para indicar consulta con el especialista y estudios imprescindibles, endoscopía, seriada esófago-gastroduodenal y/o tomografía computada más la adecuada *vigilancia de los pacientes con lesiones y enfermedades preneoplásicas*. La lesión preneoplásica por excelencia es la displasia y las enfermedades o condiciones preneoplásicas: Barrett, reflujo gastroesofágico, lesiones caústicas y corrosivas, las patologías que provocan estasis como la acalasia y los divertículos y, finalmente, la única hereditaria reconocida, para el carcinoma epidermoide, la hiperqueratosis palmo-plantar o tilosis.

Cuando el paciente llega al especialista ya no se puede volver atrás. Ese es el momento de completar estudios e iniciar tratamiento de acuerdo a la evolución de la enfermedad y a las características del portador. Los *tratamientos oncológicos* han mostrado significativos progresos en los últimos quince años, pero los resultados globales de supervivencia a largo plazo todavía son pobres. La mejoría en los resultados se observa en los pacientes tratados por grupos médicos multidisciplinarios dedicados a esta patología, que potencian posibilidades y minimizan complicaciones. En la década 1990-2000 se confirmó que en el CEE y en el ACE y C locorregionales, excluyendo el Estadio I, los buenos resultados se obtienen con tratamientos neoadyuvantes quimio-radioterápicos (Qt-Rt) o quimioterápicos (Qt) concurrentes y cirugía de resección con intención curativa, o en el CEE, Qt-Rt sin cirugía y realizar esta como rescate si los controles confirman la existencia de enfermedad residual loco regional. En el año 2006, CUNNINGHAM y col. presentaron en el *New England Journal of Medicine* sus resultados con un tratamiento perioperatorio, que llamaron MAGIC, tres ciclos de Qt, posterior cirugía y otros tres ciclos de Qt *versus* cirugía sola, en dos ramas de tratamiento, con un total de 503 pacientes portadores de adenocarcinoma de esófago y estómago. La multimodalidad obtuvo ventaja significativa en sus resultados. Variantes del protocolo MAGIC se conocen como EOX y ECX. EOX fue muy utilizada en nuestro medio, combina epidoxorubicina, oxaliplatino y capecitabina oral. Estos protocolos han sido reemplazados por FLOT4, también perioperatorio, con Qt de cuatro drogas, 5fu-leucovorina-oxaliplatino-docetaxel, que se utiliza en los casos que muestran más compromiso gástrico y diseminación abdominal. En pacientes que presentan una lesión locorregionalmente avanzada, de compromiso esofágico y torácico se utiliza neoadyuvancia con Qt-Rt, para combinar la acción sistémica y local de la Qt con la acción local de la Rt, protocolo del CROSS Studygroup de la Erasmus University, de Holanda, estudio de fase III, multicéntrico, randomizado, presentado en 2010 con una respuesta patológica completa (RPC) en tumores primarios, del 32 %. Fue aplicado a adenocarcinomas de esófago y cardias, ACE y C, en el 74 % del total de pacientes y a carcinomas epidermoides, CEE, en el 23 %. Este protocolo

comprende paclitaxel y carboplatino como drogas y Rt concurrente con 41,4 Gy. El HER2, un receptor familiar de proteínas que participa en el desarrollo normal de las células, tiene su expresión elevada en un discreto porcentaje de cánceres gástricos y de la unión gastroesofágica. Si esto sucede en cánceres avanzados se puede usar agregado a la quimioterapia trastuzumab, un anticuerpo monoclonal anti-HER2 que se acopla a este, bloquea el receptor y evita que las células se dividan y crezcan. Bang y col. demostraron con esta asociación una mejor sobrevida libre de enfermedad y sobrevida global, que con la Qt sola.

La *cirugía* es el patrón oro de tratamiento de todos los adenocarcinomas de esófago-cardias locorregionales, de los carcinomas escamosos o epidermoides T1b-N0-M0 y avanzados locorregionales que luego de Qt-Rt generen dudas en cuanto al éxito terapéutico. Dado el riesgo que implica una esofagectomía se considera fundamental hacer una correcta *selección de pacientes* para aplicarles esta cirugía. Esta selección debe apoyarse en la *extensión de la enfermedad* que se puede conocer con la histología del tumor y su grado de diferenciación, la TC y el PET scan; y en la *condición del paciente*, sus comorbilidades, su estado clínico-nutricional y su edad. Este criterio selectivo permite decir:

- Que todos los casos que consideramos localmente avanzados deben hacer neoadyuvancia. Qt-Rt (CROSS), quienes presenten tumores esofágicos que diseminan principalmente en tórax y Qt (FLOT4), aquellos con localización cardial/subcardial y diseminación abdominal.
- Aquellos casos estadificados como Tis yT1-N0 son pasibles de cirugía endoscópica, al igual que los T1b-N0 con invasión de submucosa superficial (Sm1), de grado diferenciado y sin compromiso linfovascular. Se realiza resección mucosa endoscópica, mucosotomía (EMR) o disección submucosa endoscópica (ESD) y estudio histológico de la pieza extirpada; si la histología muestra invasión de la submucosa profunda pasa a cirugía de resección por la posibilidad de adenopatías regionales, que está en el orden del 17 al 25 % y si el diagnóstico queda en Tis, T1a,

T1bSm1, finalizó el tratamiento. Excepto que por persistencia de epitelio de Barrett o márgenes comprometidos con displasia, se indique ablación con radiofrecuencia.

- El objetivo del cirujano debe ser lograr la resección completa (R0) entendiendo por esto a la exéresis locorregional que involucre a todas las lesiones macroscópicamente visibles y con límites histológicos libres de enfermedad. Para lograrlo, es necesaria la adecuada resección en block del tubo y de los grupos ganglionares regionales correspondientes.
- T1b con invasión de submucosa profunda (Sm2-3) y T2, ambos N0: cirugía resectiva primaria, RADICAL, que significa resección esofagogástrica con márgenes libres, más la necesaria y adecuada linfadenectomía.
- Adenocarcinomas T1b-N1, T2, 3,4a-N1, 2, 3, luego de neoadyuvancia y reestadificación que confirme su condición locorregional: cirugía resectiva radical.
- Carcinomas escamosos o epidermoides, si en la estadificación post-neoadyuvancia se considera la real posibilidad de éxito terapéutico, se completa tratamiento oncológico «definitivo» y finalizado, control trimestral. Si en estos controles se diagnosticara carcinoma locorregional: cirugía resectiva radical, de rescate.
- Carcinomas escamosos o epidermoides, con dudas de haber logrado luego de neoadyuvancia, RPC: cirugía resectiva radical.
- Aquellos pacientes que por su condición clínica no puedan acceder a cirugía y sus lesiones se consideren factibles de resección endoscópica de dudosa radicalidad: resección endoscópica y Qt-Rt o Qt de acuerdo a localización.
- Los cánceres de esófago cervical presentan dificultades técnicas para una cirugía oncológica que requeriría resecar hipofaringe, laringe y esófago cervical más el necesario traqueostoma definitivo. Se puede predecir una mala calidad de vida y dudosa supervivencia prolongada. Se prefiere Qt-Rt definitiva.

- La esofagectomía mini-invasiva (MIE) se ha convertido en la elección de la mayoría de los centros especializados, por razones varias. Estas son mejoras en la morbimortalidad y recuperación postoperatoria. En la comparación con la cirugía abierta, se observa menor porcentaje de infecciones pulmonares y pérdida de sangre intraoperatoria, estadía hospitalaria más reducida, franca disminución de analgésicos postoperatorios y la posibilidad del paciente de regresar antes a su vida normal. En cuanto a supervivencia a mediano y largo plazo, no hay diferencias significativas entre la clásica cirugía abierta y la MIE. Esta requiere entrenamiento, motivo por el cual algunos autores consideran que los centros de bajo volumen de estas cirugías, inferiores a 30 casos anuales, pueden considerar hacer esofagectomías híbridas, por ejemplo, vía laparoscópica y toracotómica.
- Existen pacientes con aceptable evaluación de riesgo que presentan tumores extendidos en longitud, locorregionales, que involucran importante longitud de esófago, cardias, región subcardial y más. En esos poco frecuentes y seleccionados casos se realiza, luego de tratamiento oncológico neoadyuvante, esofagectomía toracoabdominal total más gastrectomía total y la correspondiente linfadenectomía. La reconstitución del tránsito digestivo se practica con una coloplastia.
- Otro motivo de controversia es la elección del procedimiento quirúrgico: McKeown, anastomosis cervical, o Ivor Lewis, anastomosis torácica inmediatamente proximal al cayado ácigos (Imagen 8). Salvo costumbre o habitualidad de practicar una determinada técnica, predomina hoy la realización de McKeown en los carcinomas escamosos y de Ivor Lewis en los adenocarcinomas.

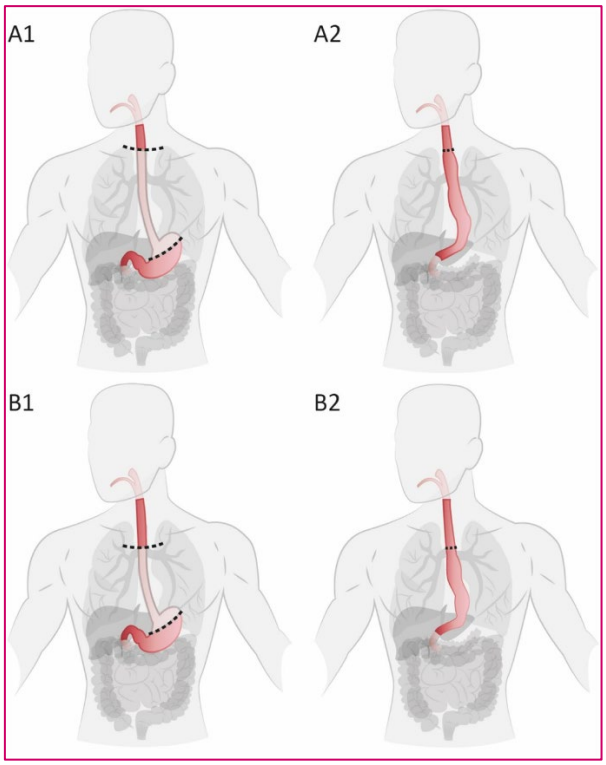


Imagen 8. McKeown y Ivor Lewis. A1: Esofagectomía toracoabdominal total y gastrectomía derecha proximal; A2: Gastroplastia y anastomosis cervical; B1: Esofagectomía media y distal más gastrectomía derecha proximal; B2: Gastroplastia y anastomosis torácica, nivel inmediatamente proximal a la carina

Tomado de Eddahchouri Y, Workum F van, Wildenberg FJH van den, *et al.*, 2021

En Occidente, donde el adenocarcinoma es el más frecuente de los tumores malignos del esófago, progresivamente aumentan los adeptos al Ivor Lewis. La ventaja de esta técnica es la casi ausencia de lesión recurrencial y un menor porcentaje de fístulas anastomóticas confrontando con las anastomosis cervicales y las razones son menor longitud de la gastroplastia con la consiguiente mejor vascularización y siempre por la longitud, disminución de la tensión a nivel anastomótico. También es cierto que las fístulas en tórax revisten mayor gravedad que las cervicales por empiema pleural y abscesos mediastinales o mediastino-pleurales, con posible uso para su solución de tratamientos endoscópicos, cirugías y colocación de *stents*. Las cervicales deben también utilizar estos procedimientos aproximadamente en la mitad de los casos, cuando la fístula cervical vuelca su débito en el tórax.

- Las linfadenectomías son en esta enfermedad un importante factor pronóstico y un independiente predictor de supervivencia. En la década de 1990 se popularizó el uso de la esofagectomía transhiatal o transdiafragmática, gracias a la considerable disminución de la morbimortalidad respecto al abordaje transtorácico. También es cierto que con la vía transtorácica se consiguen linfadenectomías más amplias, más adaptadas a la lógica oncológica. Con las MIE, menos lesivas por la mínima agresión que representan, se obtienen resecciones oncológicas de calidad, con bajo riesgo de morbimortalidad.
- Respecto al tipo de linfadenectomías, se considera que en los adenocarcinomas de la unión esofagogástrica se realiza la exéresis ganglionar de manera similar a la que se hace en el cáncer gástrico, D2, agregando la extirpación de los ganglios paracardiales, supra diafragmáticos, peri esofágicos e intertraqueobrónquicos. En los carcinomas escamosos se resecan también los ganglios mediastínicos supracarinales, compleja exéresis por la vecindad de los nervios recurrentes, tráquea, aorta y subclavia. La escuela japonesa practica con frecuencia en los carcinomas escamosos, prevalentes para ellos, una linfadenectomía de tres campos, abdominal-torácica-cervical, con buenos resultados en supervivencia, pero con morbilidad aumentada. Visser y col., en 2017, siguieron la evolución de 2698 cánceres de esófago resecados y refieren una significativa y positiva asociación entre el número de ganglios resecados y la supervivencia global. El procedimiento de McKeown comprende esofagectomía toracoabdominal total, más gastrectomía proximal derecha, más linfadenectomía regional adecuada a la ubicación topográfica del tumor, más gastroplastia de reemplazo con anastomosis cervical. Esta cirugía puede ser mini-invasiva casi total, comenzando con una *toracoscopía* con movilización del esófago torácico y el célulogánglionar vecino incluyendo el conducto torácico, *laparoscopía con disección gástrica*, resección del estómago derecho vertical, construcción del tubo gástrico-reemplazo, linfadenectomía tipo D2 y yeyunostomía de alimentación. La

cervicotomía, abierta, con disección del esófago cervical, sección del mismo, extracción de la pieza operatoria por una pequeña laparotomía, ascenso de la gastroplastia a cuello y anastomosis esófago-gástrica cervical. En los adenocarcinomas de esófago y cardias tipo Siewert I y Siewert II, se puede realizar también la misma cirugía, McKeown, aunque cada vez se usa más la anastomosis intratorácica, Ivor Lewis. Esta, si la hacemos mini-invasiva, comienza con *laparoscopía* con los pasos ya referidos y continúa con *toracoscopía*, la liberación del esófago, conducto torácico y célulloganglionar, ascenso del estómago ya dividido, sección del esófago torácico inmediatamente proximal al cayado ácigos, extracción por pequeña toracotomía de la pieza operatoria, anastomosis esófago-gástrica al nivel de la sección del esófago, drenaje y cierre. Obviamente estos pasos quirúrgicos pueden ser realizados mediante incisiones abiertas o híbridas, ejemplo de esta última *laparoscopía* más *toracotomía*. Para los adenocarcinomas tipo Siewert III, subcardiales, actualmente considerados cánceres de estómago de acuerdo al AJCC Cancer Staging Manual, 8th Edition, se puede practicar la cirugía de Ivor Lewis o realizar una esofagectomía distal más gastrectomía total y reconstrucción con asa yeyunal en Y de Roux, de acuerdo a compromiso tumoral gástrico y costumbres del equipo actuante.

- Los pacientes que presentan metástasis a distancia, Estadio IV, no son pasibles de cirugía, se tratan oncológicamente y si la disfagia persiste, con colocación de endoprótesis autoexpandible.
- Si luego de un tratamiento oncológico se observa enfermedad a distancia o la condición del paciente no es adecuada para cirugía y persiste o recidiva la disfagia, la mejor opción terapeútica, obviamente *paliativa*, es endoprótesis autoexpandible.
- Hay centros altamente especializados en el mundo que están practicando estas cirugías robóticas. Esto permite una muy precisa y meticulosa disección y anastomosis manual, con un único aspecto negativo: los costos.

Complicaciones de la cirugía

La esofagectomía es una cirugía agresiva. Esta agresión y la condición del paciente oncológico *facilitan el desarrollo del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica* con sus múltiples manifestaciones. Naturalmente la incidencia de las diferentes complicaciones está muy influenciada por las vías de abordaje de las esofagectomías. El concepto clásico es que en la esofagectomía por vía transpleural se obtiene una mejor linfadenectomía con el costo de un incremento en la prevalencia de complicaciones respiratorias y también de la mortalidad; por contrapartida, la esofagectomía transdiafragmática y la transhiatal tienen una menor morbimortalidad, pero son cirugías «menos oncológicas».

Con el abordaje quirúrgico por invasión mínima, los grupos experimentados han logrado una más satisfactoria radicalidad con menor riesgo de morbimortalidad. El volumen anual de esofagectomías por cirujano es uno de los factores que más influye en las variaciones de este índice. El trabajo del anestesiólogo que controla todas las variables intraoperatorias, el manejo hidroelectrolítico y la analgesia y el de los intensivistas que asisten permanentemente al paciente en el postoperatorio inmediato también están relacionados en cuanto a resultados, con la frecuencia de esofagectomías tratadas.

Las causas prevalentes de muerte son las complicaciones respiratorias y la sepsis provocada por fístula anastomótica. De las complicaciones respiratorias, la neumonía es la más frecuente y grave, pero también se observa distrés respiratorio del adulto, derrame pleural y quilotórax. La fistula anastomótica se produce hasta en un 20 % de las anastomosis cervicales, y se trata con éxito con apertura de la herida cervical y medidas higiénico-dietéticas, excepto en aquellos casos, no poco frecuentes, en los cuales el material que fuga por la dehiscencia parcial anastomótica pase a tórax y contamine mediastino y cavidad pleural con las consiguientes severas infecciones que fácilmente llevan a la sepsis, implican mayor gravedad y obligan a tratamientos endoscópicos, introducción de endoprótesis o cirugía.

Las dehiscencias o fístulas de las anastomosis torácicas se observan en el 5 a 10 % de los casos y tienen la gravedad y los tratamientos de las cervicales con compromiso torácico. Rara vez ocurre, pero es de enorme gravedad la necrosis parcial extendida o total del órgano reemplazo, obliga a la resección de este, esofagostoma y yeyunostomía. La lesión recurrencial provoca disfonía, dificulta el toser, facilita la neumonía y puede llevar a la insuficiencia respiratoria cuando es bilateral. Excepcional pero factible, la eventración diafragmática puede necesitar cirugía, pero si se presenta en el postoperatorio inmediato obliga a re-operación, sin demora. Las complicaciones alejadas que se observan en estas intervenciones son la estenosis anastomótica que se trata con dilataciones y el mal vaciamiento gástrico, que puede tener solución con tratamiento endoscópico y excepcionalmente necesita cirugía.

Resultados terapéuticos

Earlam y Cunha Melo en 1980 publicaron una supervivencia a 5 años del 4 % y una mortalidad operatoria del 29 %, luego de analizar la bibliografía disponible desde 1953 a 1978 en 83.780 cirugías resectivas de cáncer de esófago. Hoy la mortalidad operatoria es inferior al 5 % en cualquiera de los centros de alto volumen y la supervivencia a 5 años supera cómodamente el 35 %.

Los datos que mostraron en el análisis univariable y multivariable diferencias significativas en la supervivencia fueron el estadio, la presencia de adenopatías positivas, la radicalidad de la resección, los tratamientos oncológicos neoadyuvantes, peri-operatorios y adyuvantes y el desarrollo del tumor en esófago de Barrett. En el Relato Oficial del Congreso Argentino de Cirugía del año 2006, «Avances en el tratamiento del cáncer de la unión gastroesofágica», se analizaron los resultados obtenidos en 153 pacientes portadores de adenocarcinoma, con cirugías resectivas.

Las conclusiones destacadas de esa presentación fueron:

- La supervivencia actuarial global a 5 años, 33 %.

- Más del 60 % de los pacientes sin adenopatías malignas sobrevivieron 5 años, mientras que sólo el 20 % de aquellos con compromiso linfático estaba vivo en ese periodo.
- La profundidad de invasión tumoral también fue un factor pronóstico favorable, a menor invasión, mejor evolución.
- Los pacientes cuyo adenocarcinoma estaba asociado a esófago de Barrett tuvieron una significativa mejor evolución (p=0,01), la explicación para este resultado es que varios de estos pacientes con Barrett integraban un grupo de seguimiento de alto riesgo oncológico a quienes se les practicaban endoscopias anuales con biopsias protocolizadas, que permitieron varios diagnósticos tempranos (Figura 1).
- Finalmente, los casos R0, en los que no se evidenció enfermedad residual por impresión del cirujano y análisis del patólogo, alcanzaron una supervivencia del 50 % a 5 años comparada con menos del 10 % de aquellos en quienes no se logró una resección completa (p<0,001).

Rice, cirujano de la Cleveland Clinic (Ohio), dirigió un trabajo multicéntrico en 2016, realizado por grupos esofagológicos experimentados y reconocidos de trece hospitales universitarios. En él, los pacientes tuvieron mejor supervivencia, como era de esperar, cuando el TNM y los estadios revelaron una enfermedad temprana y esta fue desmejorando con la progresión evolutiva de estas variables. Los adenocarcinomas presentaron una mejor supervivencia a largo plazo que los carcinomas epidermoides, pero esta no fue estadísticamente significativa. La diferencia significativa se observó entre estos dos tipos histológicos y los cánceres indiferenciados que mostraron casi nula supervivencia.

La ubicación topográfica distal del tumor reveló mejor evolución que aquellos casos proximales. Estos resultados se explican por razones anatómicas: el esófago para y supracarinal está en contacto con bronquios fuente, tráquea y aorta y además de la posibilidad de invasión de estas estructuras, su cercanía dificulta una correcta linfadenectomía mediastinal. La resección completa (R0) es el objetivo a cumplir por el cirujano que opera

estas lesiones. James Luketich y col. presentaron en el año 2012 sus resultados en 1011 esofagectomías mini-invasivas con una mortalidad operatoria de 1,68 %. Operaron 481 casos con el procedimiento de McKeown y 530 con Ivor-Lewis con significativa diferencia a favor de la anastomosis intratorácica en cuanto a lesión recurrencial. Su promedio por paciente de ganglios resecados fue de 21. Las adenopatías son sin duda uno de los principales factores «pronóstico» para evaluar la supervivencia en estas cirugías. Hagens, Cuesta y col. refieren en 2017 que una linfadenectomía extensiva puede mejorar la supervivencia, aunque también puede aumentar la morbilidad. El vaciamiento ganglionar supracarinal es el más cuestionado por la posibilidad de lesiones graves. El mismo Cuesta, en 2016, detalla la anatomía quirúrgica mediastinal supracarinal, destacando que el perfecto conocimiento anatómico de esta compleja región permite una correcta linfadenectomía paratraqueal con preservación de los nervios recurrentes y de la vascularización de la tráquea y bronquios. Se considera importante reglar las linfadenectomías, de acuerdo al tipo de tumor, localización, uso de neoadyuvancia y sus características.

Los procedimientos quirúrgicos son complejos y están gravados por una considerable morbimortalidad. No se justifica su realización sin un objetivo de curación. Gracias a la búsqueda de ese objetivo se pudieron diseñar las distintas estrategias de terapias multimodales y las técnicas de radicalidad resectiva. Para alcanzar cada vez mejores resultados se necesita educar a la población y al cuerpo médico e incluir en protocolos de investigación clínica al mayor número de pacientes.

Conclusiones terapéuticas en el carcinoma epidermoide de esófago

- Resección endoscópica y estudio histopatológico exhaustivo, en sospecha de Tis, T1a-N0.
- Cirugía primaria resectiva radical en T1b-N0 y T2-N0 bajo riesgo.

- Neoadyuvancia con quimiorradioterapia en T2, T3, T4, N1, N2, N3 (siempre con el convencimiento de estar tratando un cáncer locorregional).
- Resección quirúrgica con objetivo R0, cuando se sospecha persistencia de lesión luego de neoadyuvancia o tratamiento oncológico completo.
- Cirugía adecuada al Estadio y a la ubicación topográfica.
- Opción: quimiorradioterapia sin cirugía, si se cree respuesta patológica completa
- Ideal: cirugía mini-invasiva.

Conclusiones terapéuticas en el adenocarcinoma de esófago/cardias

- Resección endoscópica y estudio histopatológico exhaustivo, en sospecha de Tis, T1a-N0.
- Cirugía primaria resectiva radical en T1b y en T2-N0.
- Neoadyuvancia con Qt-Rt, Cross, en T2, T3, T4, N1, N2, N3 en casos de supuesta diseminación torácica. O tratamiento quimioterápico FLOT4 en compromiso gástrico-abdominal locorregional.
- Luego de neoadyuvancia, si se confirma locorregional, cirugía resectiva radical.
- Si se realizó cirugía de resección primaria por presunto «temprano» y por patología se confirma avanzado locorregional, con márgenes libres, adyuvancia con Qt-Rt o Qt.
- Resección quirúrgica con objetivo R0.
- Cirugía adecuada al Estadio y a la ubicación topográfica.
- Ideal: cirugía mini-invasiva.

Lecturas sugeridas

Al-Batran SE, Homann N, Schmalemberg H, *et al*. Perioperative chemotherapy with docetaxel, oxaliplatin, and fluoracil/leucovorin (FLOT) versus epirubicin, cisplatin,and fluorouracil or capecitabine (ECF/ECX) for resectable gastric or gastroesophageal junction (GEJ) adenocarcinoma (FLOT4-AIO): a multicenter randomized phase 3 trial. *J Clin Oncol*. 2017;35(15 suppl):4004-4004. doi:10.1200/JCO.2017.35.15_suppl.4004

Alsop BR, Sharma P. Esophageal Cancer. *Gastroenterol Clin Am*. 2016;45(3):399-412. doi:10.1016/j.gtc.2016.04.001

Badaloni AE *et al*. Avances en el Tratamiento del Cáncer de la Unión Gastroesofágica (Relato Oficial, Congreso 2006 de la Asociación Argentina de Cirugía). *Rev Argent Cirug*. 2006;número extraordinario:7-59.

Bang YJ, Van Cutsem E, Feyereislova A, *et al*. Trastuzumab in combination with chemotherapy versus chemotherapy alone for treatment of HER2-positive advanced gastric or gastrooesophagealjunction cancer (ToGA): a phase 3, open label, randomized controlled trial. *Lancet*. 2010;376(9742):687-697. doi:10.1016/S0140-6736(10)61121-X

Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin*. 2018;68(6):394-424. doi:10.3322/caac.21492 Erratum in: *CA Cancer J Clin*. 2020;70(4):313.

Cuesta MA, van der Wielen N, Weijs TJ, *et al*. Surgical anatomy of the supracarinal esophagus based on a minimally invasive approach: vascular and nervous anatomy and technical steps to resection and lymphadenectomy. *Surg Endosc*. 2017;31(4):1863-1870. doi:10.1007/s00464-016-5186-1

Eddahchouri Y, Workum F van, Wildenberg FJH van den, *et al*. European consensus on essential steps of Minimally Invasive Ivor Lewis and McKeown Esophagectomy through Delphi methodology. *Surg Endosc*. 2021. doi:10.1007/s00464-021-08304-5

Hagens ERC, van BergeHenegouwen MI, Cuesta MA, *et al*. The extent of lymphadenectomy in esophageal resection should be standardized. *J Thoracic Dis*. 2017;9(suppl 8):S713-S723. doi:10.21037/jtd.2017.07.42

Luketich JD, Pennathur A, Awais O, *et al*. Outcomes after Minimally Invasive Esophagectomy. Review of Over 1000 Patients. *Ann Surg*. 2012;256:95-101. doi:10.1097/SLA.0b013e3182590603

Nieponice A, Badaloni AE, Jobe BA, Hoppo T, Pellegrini C, Velanovich V, Falk GW, Reavis K, Swanstrom L, Sharma VK, Nachman F, Ciotola FF, Caro LE, Cerisoli C, Cavadas D, Figueroa LD,

Pirchi D, Gibson M, Elizalde S, Cohen H. Management of early-stage esophageal neoplasia (MESEN) consensus. *World J Surg*. 2014;38(1):96-105. doi:10.1007/s00268-013-2235-y

Pech O, Bollsweiler E, Manner H, *et al*. Comparison Between Endoscopic and Surgical Resection of Mucosal Esophageal Adenocarcinoma in Barrett`s Esophagus at Two High-Volume Centers. *Ann Surg*. 2011;254(1):67-72. doi:10.1097/SLA.0b013e31821d4bf6

Rice TW, Rusch VW, Apperson-Hansen C, *et al*. Worldwide esophageal cancer collaboration. *Dis Esophagus*. 2009;22(1):1-8. doi:10.1111/j.1442-2050.2008.00901.x

Rice TW, Patil DT, Blackstone EH. 8th edition AJCC/UICC staging of cancers of the esophagus and esophagogastric junction: application to clinical practice. *Annals of Cardiothoracic Surgery*. 2017;6(2):119-130. doi:10.21037/acs.2017.03.14

Sauvanet A, Mariette C, *et al*. Mortality and morbidity after resection for adenocarcinoma of the gastroesophageal junction: predictive factors. *J Am Coll Surg*. 2005;201(2):253-262. doi:10.1016/j.jamcollsurg.2005.02.002

Siewert JR, Feith M, Stein HJ. Biological and clinical variations of adenocarcinoma at the esophago-gastric junction: relevance of a topographic-anatomic subclassification. *J Surg Oncol*. 2005;90(3):139-146. doi:10.1002/jso.20218

Tustumi F, Bernardo WM, da Rocha JRM, Szachnowicz S, Seguro FC, Bianchi ET, Sallum RAA, Cecconello I. Esophageal achalasia: a risk factor for carcinoma. A systematic review and meta-analysis. *Dis Esophagus*. 2017;30(10):1-8. doi:10.1093/dote/dox072

Visser E, van Rossum PSN, Ruurda JP, van Hillegersberg R. Impact of Lymph Node Yield on Overall Survival in Patients Treated With Neoadjuvant Chemoradiotherapy Followed by Esophagectomy for Cancer: A Population-based Cohort Study in the Netherlands. *Ann Surg*. 2017;266(5):863-869. doi:10.1097/SLA.0000000000002389

Cirugía endoscópica del esófago

Dres. Alejandro Nieponice, Mauricio Ramírez y Fabio Nachman

Resección endoscópica del cáncer de esófago temprano

Introducción

El adenocarcinoma de esófago es uno de los tumores con más rápido aumento. Su incidencia ha experimentado un incremento de 7 veces, lo que representa un 300 % en los últimos 25 años, aún por encima de otros tumores como el melanoma, cáncer de mama y cáncer de próstata.[1]

El reflujo gastroesofágico (ERGE) es un conocido factor para el desarrollo del adenocarcinoma. La exposición crónica del esófago normal al contenido ácido gástrico y a las sales biliares causa una transformación metaplásica del tejido escamoso normal a mucosa intestinal columnar. Esta metaplasia intestinal es conocida como *esófago de Barrett* y en sí misma está caracterizada por la presencia de células caliciformes y esto es considerado distintivo debido a que es sabido que predispone el desarrollo de displasia y, por lo tanto, adenocarcinoma.

Esta progresión puede ser clasificada como *esófago de Barrett sin displasia (EBND)*, *displasia de bajo grado (DBG)*, *displasia de alto grado (DAG)* y *adenocarcinoma (ADC)*.[2]

La prevalencia real del esófago de Barrett no está definida con certeza y las estadísticas mundiales sobre su incidencia arrojan cifras divergentes que varían entre el 0,1 al 6 %.[3] La progresión anual de pacientes con Barrett a ADC es del 0,5 %.[4] Esto implica un aumento en el riesgo de sufrir ADC de 30-60 veces mayor en pacientes con esófago de Barrett. Asimismo la incidencia de EB parece estar aumentando paralelamente a la prevalencia de ADC.[5]

Históricamente, el manejo tradicional del esófago de Barrett incluía el seguimiento endoscópico, generalmente asociado a la terapia de supresión ácida, y los pacientes con DAG y ADC eran sometidos a esofagectomía, un procedimiento asociado a considerable morbimortalidad.[6, 7] Con las técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas y endoscópicas evolucionando rápidamente, ha habido un sustancial cambio de paradigma en el manejo de la DAG y la neoplasia temprana en el esófago de Barrett. Los nuevos enfoques incluyen, entre otros la resección endoscópica de la mucosa, la resección submucosa, la ablación por radiofrecuencia (ARF) y la esofagectomía mínimamente invasiva.[8, 11] Este nuevo abordaje mini-invasivo rompe los estándares previos, otorgándole al paciente resultados comparables con una sustancial reducción en la morbilidad.

Por lo tanto, el manejo de la DAG y del ADC temprano está virando de la esofagectomía a cielo abierto a la terapia endoscópica y la EMI para alcanzar la total erradicación del epitelio de Barrett y su neoplasia asociada.[12, 14]

En este capitulo desarrollaremos las diferentes tecnicas utilizadas con ese propósito y sus resultados a nivel internacional y en nuestro medio.

Técnicas

Resección endoscópica de mucosa (REM)

En pacientes con lesiones nodulares limitadas, que ecoendoscópicamente no invaden más allá de la submucosa se puede realizar REM mediante el método de ligadura multibanda Duette (Cook, Purdue, USA). Brevemente, se delimita el área a resecar mediante puntos de electrocauterio que deben quedar incluidos en la resección para asegurar margen de seguridad y orientación de la pieza. Una vez delimitado se succiona el área a resecar

dentro del capuchón del kit y se aplica una ligadura por banda que funciona como hemostático. El corte se realiza con un anza endoscópica por debajo de la ligadura (Figura 1).

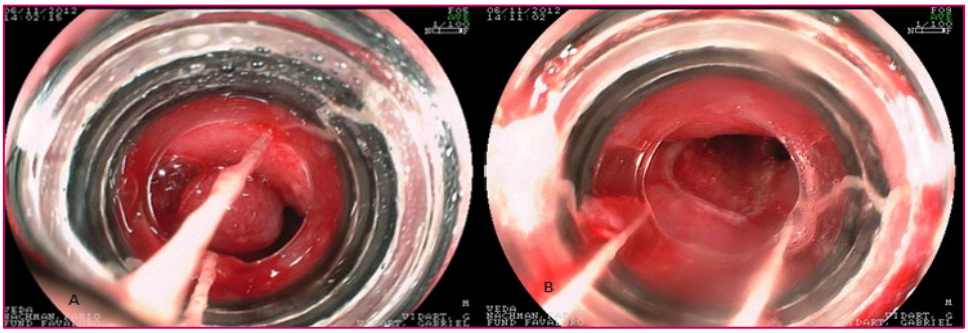


Figura 1. Resección endoscópica de Mucosa. A: Ligadura con banda. B: Lecho de la resección

Resección endoscópica de submucosa (RES)

En los casos donde los tumores son más extensos, con alta sospecha de invasión submucosa o en zonas como la UEG, donde es más complicado obtener una buena resección y orientación con una REM, se puede realizar una RES que permite obtener una pieza en bloque y mayor área submucosa, permitiendo al patólogo un análisis más preciso de la histopatología, los márgenes y la profundidad de invasión. Brevemente, se delimita el área tumoral a ser resecada mediante puntos de electrocauterio. Luego se infiltra el espacio submucoso con solución salina y mediante el uso de cuchillos de disección endoscópica HybridKnife (ERBE) o TTknife (Olympus) se aborda ese espacio uniendo los puntos de electrocauterio hasta obtener la resección total en una sola pieza (Figura 2).

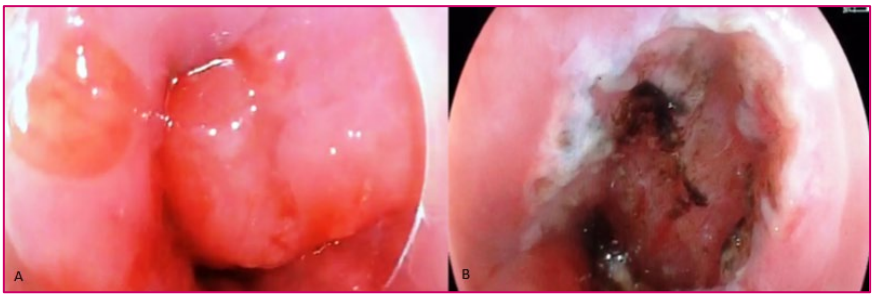


FIGURA 2. RESECCIÓN ENDOSCÓPICA DE SUBMUCOSA. A: LESIÓN CON INFILTRACIÓN SUBMUCOSA CON SOLUCIÓN SALINA. B: LECHO DE LA RESECCIÓN

Ablación por radiofrecuencia

En los pacientes con enfermedad de Barrett, luego de haber resecado áreas nodulares, se debe completar la ablación del epitelio mediante radiofrecuencia utilizando el sistema HALO (Covidien Inc., Mansfield, MA). En los casos de Barrett circunferencial se utiliza un catéter balón de 360 grados con doble disparo de triple secuencia sin limpieza entre los disparos. En los casos de lengüetas únicas o islotes remanentes o para el tratamiento específico de la UEG, se utiliza el catéter de 90 grados con triple disparo sin limpieza entre los mismos (FIGURA 3).

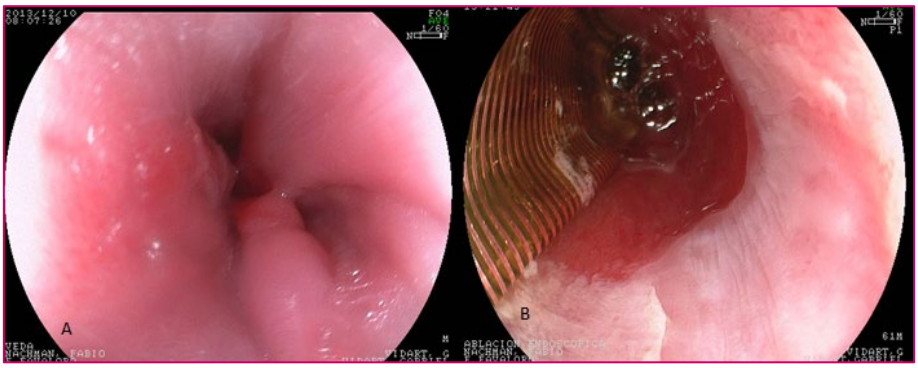


FIGURA 3: ABLACIÓN POR RADIOFRECUENCIA. A: LESIÓN NODULAR. B: POSTABLACIÓN.

Nuestra experiencia

Entre octubre de 2010 y diciembre de 2021 se trataron 36 pacientes con cáncer de esófago temprano. La edad mediana fue 65 años, con un rango entre 19 y 85 años (Tabla 1).

Población de Pacientes	N
Masculino	26
Femenino	10
Edad media (y rango)	65 (19-85)
Estadio T	
T1a	29
T1b	7
Histología	
Adenocarcinoma	33
Carcinoma escamoso	3

Tabla 1. Características de los pacientes

Los pacientes tratados en forma endoscópica recibieron un tratamiento combinado con REM y ARF en 29 casos. 2 casos fueron tratados con RES, REM y ARF mientras que los dos restantes fueron tratados solo con RES y REM. 33 pacientes (93 %) tenían diagnóstico de adenocarcinoma sobre epitelio de Barrett y uno solo de carcinoma epidermoide. La decisión terapéutica de preservar el esófago fue tomada siempre a posteriori del resultado de AP del primer procedimiento resectivo ya sea REM o RES. Se decidió continuar con el tratamiento conservador en los casos que el patólogo informara T1a, T1b SM1 sin factores de riesgo y márgenes libres de lesión, o en aquellos casos que no fueran candidatos a cirugía por su contexto clínico.

El promedio general de seguimiento en meses fue de 13,8 con un rango entre 4 y 44.

El protocolo de seguimiento aconsejado para los pacientes tratados en forma endoscópica es el siguiente: endoscopía mensual los primeros 6 meses, trimestral los segundos 6 meses, cada 6 meses luego del primer año y anual luego del segundo año.

Resultados

En 35 de los 36 pacientes tratados endoscópicamente se logró preservar el órgano alcanzando una resección radical R0 en un promedio de 2,5 sesiones de tratamiento. Un paciente presentaba T1b con factores de riesgo por lo que se realizo una esofaguectomia mini invasiva.

De los pacientes tratados en forma endoscópica 2 (7 %) pacientes sufrieron estenosis que fue tratada mediante dilataciones endoscópicas, un paciente requirió 4 sesiones el restante 2. De los 2 pacientes que requirieron dilataciones a todos (100 %) se les había realizado RES. En uno de los pacientes que se les realizó sólo REM, específicamente al que se le realizó una resección extensa, sufrió un sangrado que fue manejado en forma conservadora, requiriendo transfusión de 2 UGRD. Al momento del seguimiento, un paciente presento una recurrencia de la enfermedad al ano (carcinoma escamoso) y fue tratado con esofaguectomia mini-invasiva en forma satisfactoria y con control completo de la enfermedad.

Discusión

El advenimiento de las técnicas endoscópicas intervencionistas para el tratamiento de las lesiones de esófago ha permitido desafiar el paradigma de la cirugía y comenzar a pensar en la erradicación de los tumores con preservación del órgano. Aunque se mantiene como una decisión controvertida, es cada vez más es aceptada y avalada por grupos de experiencia y consensos internacionales. Las técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas también han aportado a la disminución de la morbilidad y a la mejoría en la evolución de aquellos pacientes cuyos estadios no permiten la preservación del esófago. Para aplicar estos protocolos se aconseja que los centros cuenten con la aparatología necesaria y la preparación técnica para realizar endoscopía intervencionista y cirugías mini-

invasivas. Gastroenterología, patología y cirugía deben actuar en forma multidisciplinaria para lidiar con complejos algoritmos de manejo.

En nuestro medio, la esofagectomía convencional sigue siendo el *gold standard* terapéutico para este tipo de lesiones y este trabajo presenta la primera serie de pacientes en Argentina tratados con el objetivo de evitar la resección quirúrgica y, en caso de no poder, realizar la resección laparoscópica. Los resultados iniciales son alentadores y comparables con los centros de referencia a nivel internacional.

Recientemente un consenso multidisciplinario de un grupo de expertos fue publicado para el manejo del esófago de Barrett y carcinoma temprano teniendo en cuenta el diagnóstico y el tratamiento.[15] Ellos han aportado más de ochenta documentos de consenso de todos los temas. Específicamente para el tratamiento de la neoplasia temprana, muchas de sus conclusiones llegaron a un acuerdo mayor al 80 %. Brevemente, se afirma que «para los pacientes con DAG con una anormalidad endoscópicamente visible, la resección endoscópica es esencial para el diagnóstico y la estadificación adecuada». El tratamiento endoscópico es preferible al tratamiento quirúrgico para el manejo de la mayoría de los pacientes con EB y DAG. El tratamiento endoscópico de DAG/T1m debe ser realizado en centros de derivación luego del entrenamiento adecuado de endoscopistas, cirujanos y patólogos involucrados.[15] El estado del paciente también es importante al momento de tomar decisiones referentes a la preservación del esófago y debe ser evaluado en distintos aspectos tales como el estado funcional y el estado nutricional.

La REM puede ser realizada mediante dos técnicas principales: la resección con capuchón transparente, previa creación de un pseudopólipo de mucosa luego de la inyección de solución salina (*cap resection*) o mediante la ligadura multibanda. Tanto un estudio retrospectivo como un estudio ramdomizado han demostrado eficacia similar en los resultados.[16, 17] REM es generalmente utilizada para lesiones o nódulos de hasta 20 mm.[18, 22]

La resección endoscópica de la mucosa tiene dos beneficios potenciales. En primer lugar, permite tomar una muestra más grande y

más profunda, lo que permite una determinación más precisa de la profundidad de penetración del tumor que cualquier otro método disponible en la actualidad. La mayoría de las muestras contienen porciones significativas de la submucosa, permitiendo la diferenciación entre tumores mucosos y submucosos. En segundo lugar, se puede realizar con intención curativa para tumores con bajo riesgo de diseminación linfática a ganglios regionales o sitios distantes y se puede combinar con la ablación mucosa para facilitar la eliminación completa de epitelio esofágico metaplásico o displásico.

Los datos actuales apoyan RE como terapia apropiada con intención curativa sólo para los tumores limitados a la mucosa.[23] Si el espécimen resecado demuestra la penetración de la submucosa, la esofagectomía con linfadenectomía regional está indicada salvo en casos excepcionales que presenten alto riesgo quirúrgico o una histopatología de muy bajo riesgo.[24] En el marco de una DAG o un carcinoma intramucoso, que a menudo es multifocal, la RE se debe utilizar en conjunto con una técnica ablativa endoscópica con el objetivo de eliminar el epitelio metaplásico.[25]

La mayor experiencia con RE para el adenocarcinoma esofágico inicial fue reportado en 2007 por Ell y col. desde Wiesbaden, Alemania.[26] Se seleccionaron 100 pacientes con sospecha de adenocarcinoma inicial, a los cuales se les realizaron 144 resecciones (1,47 por paciente) sin mayores complicaciones. La resección endoscópica fue combinada con coagulación con argón plasma en los pacientes con EB de segmento corto o terapia fotodinámica para los EB con segmento largo en 49 pacientes. La remisión local completa se logró en 99 de los 100 pacientes, con un máximo de tres resecciones a una media de 1,9 meses. Se ha producido enfermedad metacrónica recurrente en el 11 % de los pacientes durante un seguimiento medio de 36,7 meses. Las recurrencias fueron re-tratados con resección endoscópica, que fue un éxito en todos los casos. El cálculo de la supervivencia a 5 años fue del 98 % sin muertes relacionadas con cáncer durante el período de seguimiento.

Un informe de seguimiento a la experiencia de Wiesbaden fue publicado en 2008.[27] La población del estudio aumentó a 349 pacientes con un seguimiento medio de 63,6 meses. Lesiones metacrónicas se observaron en el 21,5 %, y la esofagectomía por falla en el control endoscópico de la neoplasia fue necesaria en el 3,7 %. Los factores de riesgo para la enfermedad recurrente fueron identificados incluyendo resecciones parciales, EB de segmento largo, la falta de tratamiento ablativo después de RE, y neoplasia multifocal.

Las limitaciones incluyen la resección fragmentaria que puede entorpecer el análisis histológico, en particular cuando hay multifocalidad, estenosis después de resecciones amplias (> 50 % circunferencia) y riesgo de perforación.[28]

La RES es una técnica resección endoscópica avanzada para la resección en bloc de lesiones mayores a 2 cm de diámetro, proporcionando una más exacta valoración de los márgenes laterales y de profundidad. No obstante es un procedimiento técnicamente demandante así como también más prolongado.[25, 29, 30] Comparado con la REM, la RES muestra una mejor tasa de resección curativa, cercana al 100 %, lo cual lleva a una dramática reducción en la recurrencia local con similar índice de complicaciones.[31, 33] La resección circunferencial en manga del epitelio del tercio inferior del esófago, removiendo así todo el epitelio anormal es un procedimiento factible pero está demostrado que resecciones que implican más del 50 % de la circunferencia tienen alto índice de estenosis.[34, 35] Teniendo en cuenta esto, se han realizado estudios, tanto en modelos animales como en humanos reemplazando el tejido resecado con andamios de matriz extracelular con el objetivo de evitar la estenosis, con resultados alentadores.[36, 39]

La ablación por radiofrecuencia es la terapia ablativa más comúnmente usada. Este sistema incluye un catéter balón (HALO^{360}) para ablaciones circunferenciales o dispositivos montados endoscópicos (HALO^{90,60,Ultra}) para ablaciones focales, que entrega una ráfaga corta de energía ablativa de alto poder al epitelio esofágico anormal. Esta energía provee tratamiento uniforme hasta una profundidad de 500 µm. Esta profundidad involucra únicamente a la

capa mucosa, por lo tanto el riesgo de estenosis es significativamente menor comparado con otras técnicas ablativas.[15, 40-45] La tasa de éxito en erradicación de displasia está por encima del 90 % con erradicación casi completa de metaplasia intestinal en estudios controlados. La tasa de complicaciones fluctúa entre 3 y 7 %, siendo la más común la estenosis.[46] La duración del método se reportó por encima del 85 % a los 3 años y la progresión de la enfermedad fue 1,37 % por paciente por año en 127 pacientes con un seguimiento por 3 años.[45] Las limitaciones de este método incluyen la imposibilidad de obtener material análisis histológico y la posibilidad de dejar glándulas «enterradas».[47, 48]

Reconocemos que el informe de anatomía patológica es la herramienta principal para predecir el riesgo de invasión linfática en la neoplasia temprana. Se ha demostrado que la falta de invasión linfovascular, la profundidad de invasión hasta 500 µm (intramucoso y un adenocarcinoma bien a moderadamente diferenciado están asociados a un bajo riesgo de metástasis ganglionar y son candidatos ideales para la preservación del esófago.[51, 52] Aunque no se publicaron estudios clínicos comparando esofagectomía *versus* tratamientos endoscópicos para el cáncer temprano, una revisión sistemática reciente ha encontrado que se informó sólo el 2 % de los pacientes con T1a tenía metástasis ganglionares en las piezas de esofagectomía que se compara con la tasa de mortalidad de la esofagectomía en los mejores centros. Dada la alta morbilidad del procedimiento y el hecho de que la cura no puede ser garantizada, incluso después de la esofagectomía en pacientes que ya tienen la extensión linfática, los autores concluyen que el riesgo de metástasis ganglionares en los pacientes con T1 SM1 no garantiza la elección de la esofagectomía sobre terapias endoscópicas.[53] De todas maneras, estos casos deben ser muy seleccionados, reunir todos los criterios de bajo riesgo expuestos anteriormente, ser tratados en centros de experiencia y mostrar certeza de una alta adhesión al seguimiento.

El estado funcional y las comorbilidades es otro tema relevante cuando una decisión sobre una estrategia de preservación es ambigua. Los pacientes con riesgo quirúrgico bajo que tienen lesiones de difícil erradicación endoscópica

ya sea por razones anatómicas o técnicas deben ser remitidos a cirugía en lugar de intentar una estrategia conservadora. Por último, el entorno socioeconómico de la paciente y su capacidad de seguimiento de las pautas de tratamiento son muy relevantes a la hora de tomar una decisión. Cualquier terapia endoscópica requiere terapia de supresión ácida estricta y una vigilancia intensiva. Asimismo, se requerirán repetidas intervenciones. Esto tiene que ser discutido con los pacientes antes de iniciar el tratamiento. La preservación sólo se debe intentar en aquellos pacientes que tengan pleno acceso a un sistema de saludo completo y estén dispuestos y sean capaces de mantener un tratamiento de seguimiento de varios años. Esto es, al menos, hasta que nueva evidencia en la necesidad de seguimiento defina incrementos en los intervalos de vigilancia endoscópica.[15] Persiste la preocupación sobre la recurrencia de la MI, glándulas «enterradas» y tratamientos incompletos con las tecnologías actuales que garantizan un seguimiento de varios años luego de resecciones endoscópicas o ablaciones.[54-56] Incluso después de la esofagectomía el seguimiento es muy importante desde que ha sido descripta nueva MI en la vertiente esofágica de la anastomosis.[57, 58]

La forma más segura de tratamiento y seguimiento de estos pacientes es bajo la estricta adhesión a un algoritmo terapéutico. Nuestro grupo ha publicado en conjunto con varios referentes internacionales un algoritmo consensuado para el manejo de las neoplasias tempranas del esófago que permite a los profesionales actuantes guiar sus decisiones en la práctica clínica habitual (FIGURA 4).[59]

En conclusión, los avances endoscópicos en los ámbitos de diagnóstico y tratamiento permiten la preservación del órgano en la mayoría de las neoplasias de estadio temprano de esófago, siempre y cuando la experiencia del médico sea acorde a este abordaje y el paciente entienda las implicancias de esta decisión. Las discusiones en profundidad con el paciente sobre las opciones terapéuticas deben preceder a cualquier procedimiento y la participación activa del paciente en la decisión final es altamente recomendable. El tratamiento quirúrgico sigue siendo el estándar de

tratamiento para el carcinoma invasor, un paradigma que cambiará a medida que aprendamos que abordaje demuestre ser seguro y efectivo en un largo plazo de seguimiento.

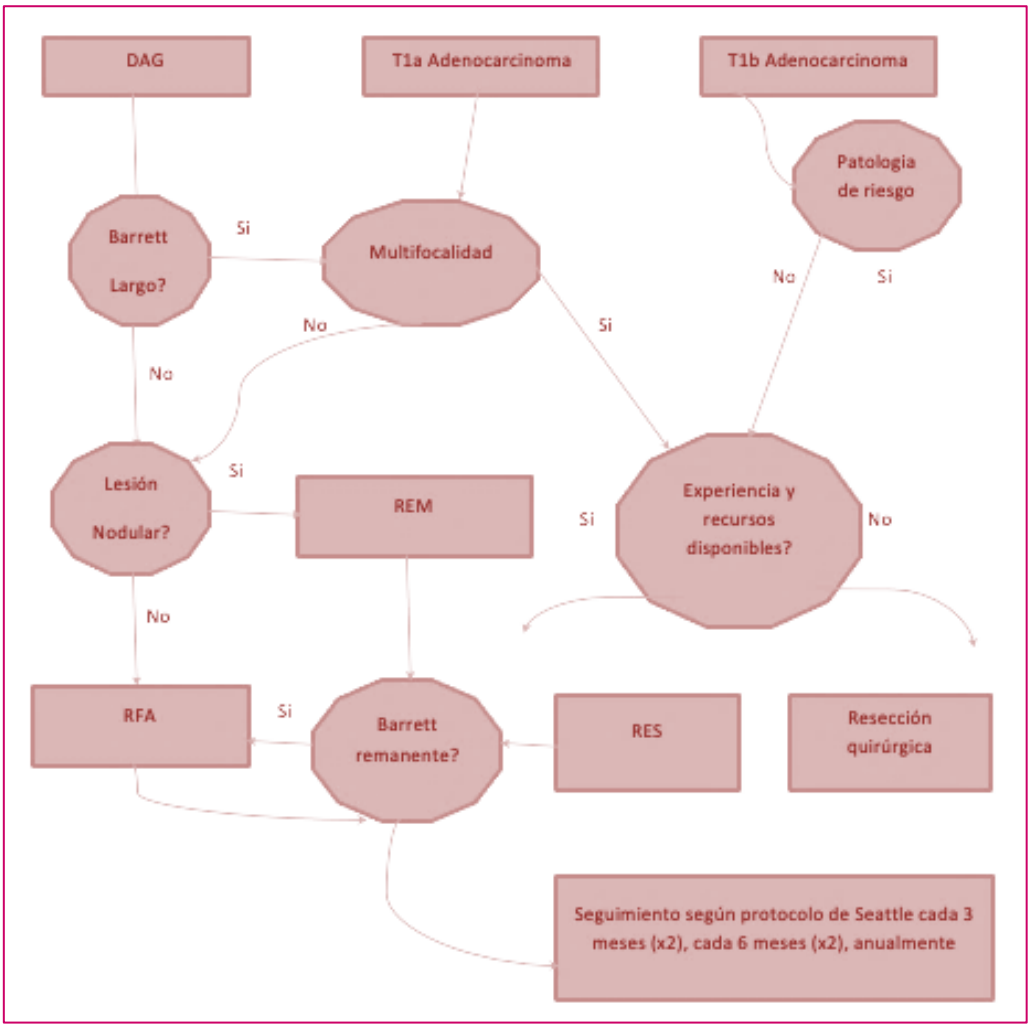


Figura 4. Algoritmo de tratamiento del cáncer esofágico temprano

Referencias bibliográficas

1. Pohl H, Sirovich B, Welch HG. Esophageal Adenocarcinoma Incidence: Are We Reaching the Peak? *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2010;19(6):1468-1470. doi:10.1158/1055-9965.EPI-10-0012

2. Schlemper RJ, Ridell RH, Kato Y, *et al*. The Vienna classification of gastrointestinal epithelial neoplasia. *Gut*. 2004;47(2):251-255. doi:10.1136/gut.47.2.251

3. Ronkainen J, Perti A, Storksrubb T, *et al*. Prevalence of Barrett's esophagus in the general population: an endoscopic study. *Gastroenterology*. 2005;129(6):1825-1831. doi:10.1053/j.gastro.2005.08.053

4. Yousef F, Cardwell C, Cantwell MM, Galway K, Johnston BT, Murray L. The incidence of esophageal cancer and high grade dysplasia in Barrett's esophagus: a systematic review and meta analysis. *Am J Epidemiol*. 2008;168(3):237-249. doi:10.1093/aje/kwn121

5. Coleman HG, Bhat S, Murray LJ, *et al*. Increasing incidence of Barrett's oesophegus: a population-based study. *Eur J Epidemiol*. 2011;26(9):739-745. doi:10.1007/s10654-011-9596-z

6. Luketich JD, Alvelo Rivera M, Buenaventura PO, *et al*. Minimally invasive esophagectomy: outcomes in 222 patients. *Ann Surg*. 2003;238(4):486-494. doi:10.1097/01.sla.0000089858.40725.68

7. Orringer MB, Marshall B, Chang AC, Lee J, Pickens A, Lau CL. Two thousand transhiatal esophagectomies: changing trends, lessons learned. *Ann Surg*. 2007;246(3):363-372. doi:10.1097/SLA.0b013e31814697f2

8. Dabrowski WP, Szczepanik AB, Misiak A. Radiofrequency abla-tion in the management of Barrett's esophagus preliminary own experience. *Pol Przegl Chir*. 2011;3:S44

9. Konda VJ, Dalal K. Optimal management of Barrett's oesopha-gus: pharmacologic, endoscopic, and surgical interventions. *Clin Risk Manag*. 2011;7:447-458. doi:10.2147/TCRM.S23425

10. Sharma P, McQuaid K, Dent J, *et al*. A critical review of the diag-nosis and management of Barrett's esophagus. *Gastroenterology*. 2004;127:310-330. doi:10.1053/j.gastro.2004.04.010

11. Van Vilsteren FG, Pauw RE, Seewald S, *et al*. Stepwise radical endoscopic resection versus radiofrequency ablation for Barrett's oesophagus with high-grade dysplasia or early cancer: a multicen-ter randomized trial. *Gut*. 2011;765-773. doi:10.1136/gut.2010.229310

12. Chennat J, Konda V, Ross AS, Tejada AH, Noffsinger A, Hart J, Lin S, Ferguson MK, Posner MC, Waxman I. Complete Barrett's eradication endoscopic mucosal resection: an effective treatment modality for high-grade dysplasia and intramucosal carcinoma--an American single-center experience. *Am J Gastroenterol*. 2009.104(11):2684-2692. doi:10.1038/ajg.2009.465

13. Gondrie JJ, Pouw R, Sondermeijer CM, Peters FP, Curvers WL, Rosmolen WD, Ten Kate F, Fockens P, Bergman JJ. Effective treatment of early Barrett's neoplasia with stepwise

circumferential and focal ablation using the HALO system. *Endoscopy*. 2008;40(5):370-379. doi:10.1055/s-2007-995589

14. Konda VJ, Ferguson MK. Esophageal resection for high-grade dysplasia and intramucosal carcinoma: When and how? *World J Gastroenterol*. 2010;16(30):3786-3792. doi:10.3748%2Fwjg.v16.i30.3786

15. Bennett C, Vakil N, Bergman J, Harrison R, *et al*. Consensus statements for management of Barrett's dysplasia and early-stage esophageal adenocarcinoma, based on a Delphi process. *Gastroenterology*. 2012;142(2):336-346. doi:10.1053/j.gastro.2012.04.032

16. Pouw RE, Vilsteren FGI, Peters FP, Álvarez Herrero L, *et al*. Randomized trial on endoscopic resection-cap versus multiband mucosectomy for piecemeal endoscopic resection of early Barrett's neoplasia. *Gastrointest Endosc*. 2011;74(1):35-43. doi:10.1016/j.gie.2011.03.1243

17. Zhang YM, Shun H, Xue LY, *et al*. Comparative study of endoscopic musoucal resection with transparent cap and endoscopic multi-band mucosectomy for early esophageal cancer and precancerous lesion. *Zhonghua Wei Chang Wai Ke Za Zhi*. 2012;15(9):913-917.

18. Thomas T, Ayaru L, Lee EY, Cirocco M, Kandel G, May G, Kortan P, Marcon NE. Length of Barrett's segment predicts success of extensive endomucosal resection for eradication of Barrett's esophagus with early neoplasia. *Surg Endosc*. 2011;25(11):3627-3635. doi:10.1007/s00464-011-1769-z

19. Thomas T, Singh R, Ragunath K. Trimodal imaging-assisted endoscopic mucosal resection of early Barrett's neoplasia. *Surg Endosc*. 2009;23(9):1609-1613. doi:10.1007/s00464-009-0429-z

20. Inoue H. Treatment of esophageal and gastric tumors. *Endoscopy*. 2001;33(2):119-125. doi:10.1055/s-2001-11664

21. Nijhawan PK, Wang KK. Endoscopic mucosal resection for lesions with endoscopic features suggestive of malignancy and high-grade dysplasia within Barrett's esophagus. *Gastrointest Endosc*. 2000;52(3):328-332. doi:10.1067/mge.2000.105777

22. Pech O, Ell C. Early esophageal cancer: pro-endoscopic resection. *Chirurg*. 2011;82(6):490-494. doi:10.1007/s00104-010-2059-3

23. Crumley ABC, Going J, McEwan K, *et al*. Endoscopic mucosal resection for gastroesophageal cancerin a U.K. population. Long-term follow-up of a consecutive series. *Surg Endosc*. 2011;25:543-548. doi:10.1007/s00464-010-1213-9

24. Peters JH, Hagen J, DeMeester SR. Barrett's esophagus. *J Gastrointest Surg*. 2004;8(1):1-17. doi:10.1016/S1091-255X(03)00136-7

25. Ortiz Fernández Sordo J, Parra Blanco A, García Varona A, *et al*. Endoscopic resection techniques and ablative therapies for Barrett's neoplasia. *World J Gastrointest Endosc*. 2011;16(3):171-182. doi:10.4253%2Fwjge.v3.i9.171

26. Ell C, May A, Pech O, *et al*. Curative endoscopic resection of early esophageal adenocarcinomas (Barrett's cancer). *Gastrointest Endosc*. 2007;65:3-10. doi:10.1016/j.gie.2006.04.033

27. Pech O, Behrens A, May A, *et al*. Long term results and risk factor analysis for recurrence after curative endoscopic therapy in 349 patients with high-grade intraepithelial neoplasia and mucosal adenocarcinoma in Barrett's oesophagus. *Gut*. 2008;57(9):1200-1206. doi:10.1136/gut.2007

28. Lewis J, Rubenstein JH, Singal A, *et al*. Factors associated with esophageal stricture formation after endoscopic mucosal resection for neoplastic Barrett's esophagus. *Gastrointest Endosc*. 2011;74(4):753-760. doi:10.1016/j.gie.2011.05.031

29. Oyama T, Tomori A, Hotta K, *et al*. Endoscopic submucosal dissection of early esophageal cancer. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2005;3(7 suppl 1):67-70. doi:10.1016/s1542-3565(05)00291-0

30. Ono S, Fujishiro M, Koike K. Endoscopic submucosal dissection for superficial esophageal neoplasms. *World J Gastrointest Endosc*. 2012;4(5):162-166. doi:10.4253%2Fwjge.v4.i5.162

31. Ishihara R, Iishi H, Uedo N, *et al*. Comparison of EMR and endoscopic submucosal dissection for en bloc resection of early esophageal cancers in Japan. *Gastrointest Endosc*. 2008;68(6):1066-1072. doi:10.1016/j.gie.2008.03.1114

32. Teoh AY, Chiu PW, Yu Ngo DK, Wong SK, Lau JY, Ng EK. Outcomes of endoscopic submucosal dissection versus endoscopic mucosal resection in management of superficial squamous esophageal neoplasms outside Japan. *J Clin Gastroenterol*. 2010;44(9):190-194. doi:10.1097/mcg.0b013e3181ce52fb

33. Van Den Eynde M, Jouret-Mourin A, Sempoux C, Piessevaux H, Deprez PH. Endoscopic mucosal or submucosal resection of early neoplasia in Barrett's esophagus after antireflux surgery. *Gastrointest Endosc*. 2010;72(4):865-871. doi:10.1016/j.gie.2010.06.069

34. Mizuta H, Nishimori I, Kuratani Y, Higashidani Y, Kohsaki T, Onishi S. Predictive factors for esophageal stenosis after endoscopic submucosal dissection for superficial esophageal cancer. *Dis Esophagus*. 2009;22:626-631. doi:10.1111/j.1442-2050.2009.00954.x

35. Katada C, Muto M, Manabe T, Boku N, Ohtsu A, Yoshida S. Esophageal stenosis after endoscopic mucosal resection of superficial esophageal lesions. *Gastrointest Endosc*. 2003;57:165-169. doi:10.1067/mge.2003.73

36. Witteman BPL, Foxwell T, Monsheimer, Gelrud A, Nieponice A, *et al*. Transoral endoscopic inner layer esophagectomy: management of high-grade dysplasia and superficial cancer with organ preservation. *J Gastrointest Surg*. 2009;13(12):2104-2112. doi:10.1007/s11605-009-1053-x

37. Nieponice A, Mc Grath K, Qureshi I, Beckman EJ, Luketich JD, Gilbert TW, Badylak SF. An extracellular matrix scaffold for esophageal stricture prevention after circumferential EMR. *Gastrointest Endosc*. 2009;69(2):289-296. doi:10.1016/j.gie.2008.04.022

38. Badylak SF, Hoppo T, Nieponice A, Gilbert TW, Davison JM, Jobe BA. Esophageal preservation in five male patients after endoscopic inner-layer circumferential resection in the setting of superficial cancer: a regenerative medicine approach with a biologic scaffold. *Tissue Eng Part A*. 2011;17:11-12. doi:10.1089/ten.TEA.2010.0739

39. Hoppo T, Badylak S, Jobe BA. A Novel Esophageal-preserving Approach to Treat High-grade Dysplasia and Superficial Adenocarcinoma in the Presence of Chronic Gastroesophageal Reflux Disease. *World J Surg*. 2012;36(10):2390-2396. doi:10.1007/s00268-012-1698-6

40. Semlitsch T, Jeitler K, Schoefl R, Horvath K, Pignitter N, Harnoncourt F, Siebenhofer A. A systematic review of the evidence for radiofrequency ablation for Barrett's esophagus. *Surg Endosc*. 2010;24(12):2935-2943. doi:10.1007/s00464-010-1087-x

41. Ganz RA, Overholt B, Sharma VK, *et al*. Circumferential ablation of Barrett's esophagus that contains high-grade dysplasia: a U.S. Multicenter Registry. *Gastrointest Endosc*. 2008;68(1):35-40. doi:10.1016/j.gie.2007.12.015

42. Pouw RE, Gondrie JJ, *et al*. Successful balloon-based radiofrequency ablation of a widespread early squamous cell carcinoma and high-grade dysplasia of the esophagus: a case report. *Gastrointest Endosc*. 2008;68(3):537-541. doi:10.1016/j.gie.2008.03.1086

43. Pouw R, Sharma VK, *et al*. Radiofrequency ablation for total Barrett's eradication: a description of the endoscopic technique, its clinical results and future prospects. *Endoscopy*. 2008;40(12):1033-1040. doi:10.1055/s-0028-1103421

44. Krishnan K, Komanduri S, *et al*. Radiofrequency ablation for dysplasia in Barrett's esophagus restores beta-catenin activation within esophageal progenitor cells. *Dig Dis Sci*. 2012;57(2):294-302. doi:10.1007/s10620-011-1899-0

45. Shaheen N, Overholt B, *et al*. Durability of radiofrequency ablation in Barrett's esophagus with dysplasia. *Gastroenterology*. 2011;141(2):460-468. doi:10.1053/j.gastro.2011.04.061

46. Shaheen N, Sharma P, Overholt B, *et al*. Radiofrequency Ablation in Barrett's Esophagus with Dysplasia. *N Engl J Med*. 2009;360(22):2277-2788. doi:10.1056/NEJMoa0808145

47. Titi M, Overhiser A, Ulusarac O, Falk GW, Chak A, Wang K, Sharma P. Development of subsquamous high-grade dysplasia and adenocarcinoma after successful radiofrequency ablation of Barrett's esophagus. *Gastroenterology*. 2012;143(3):564-566. doi:10.1053/j.gastro.2012.04.051

48. Gray N, Odze RD, Spechler SJ. Buried metaplasia after endoscopic ablation of Barrett's esophagus: a systematic review. *Am J Gastroenterol*. 2011;106(11):1899-1908. doi:10.1038/ajg.2011.255

49. Dantoc M, Cox M, Eslick GD. Does Minimally Invasive Esophagectomy (MIE) Provide for Comparable Oncologic Outcomes to Open Techniques? A Systematic Review. *J Gastrointest Surg*. 2012;16(3):486-494. doi:10.1007/s11605-011-1792-3

50. Biere SS, van Berge Henegouwen M, Maas KW, Bonavina L, *et al*. Minimally invasive versus open oesophagectomy for patients with oesophageal cancer: a multicentre, open-label, randomised controlled trial. *Lancet*. 2012;379:1887-1892. doi:10.1016/S0140-6736(12)60516-9

51. Luketich JD, Pennathur A, Awais O, Levy RM, *et al*. Outcomes after minimally invasive esophagectomy: review of over 1000 patients. *Ann Surg*. 2012;256(1):95-103. doi:10.1097/SLA.0b013e3182590603

52. Briez N, Piessen G, Bonnetain F, Brigand C, Carrere N, *et al*. Open versus laparoscopically-assisted oesophagectomy for cancer: a multicentrerandomised controlled phase III trial - the MIRO trial. *BMC Cancer*. 2011;11:310. doi:10.1186/1471-2407-11-310

53. Safranek PM, Cubitt J, Booth MI, Dehn TC. Review of open and minimal access approaches to oesophagectomy for cancer. *Br J Surg*. 2010;97(12):1845-1853. doi:10.1002/bjs.7231

54. Nguyen NT, Hinojosa M, Smith BR, Chang KJ, Gray J, Hoyt D. Minimally invasive esophagectomy: lessons learned from 104 operations. *Ann Surg*. 2008;248(6):1081-1091. doi:10.1097/SLA.0b013e31818b72b5

55. Peyre CG, DeMeester S, Rizzetto C, *et al*. Vagal-sparing esophagectomy: the ideal operation for intramucosal adenocarcinoma and barrett with high-grade dysplasia. *Ann Surg*. 2007;246(4):665-671. doi:10.1097/SLA.0b013e318155a7a1

56. Hoppo T, Jobe B. Endoscopy and role of endoscopic resection in gastric cancer. *J Surg Oncol*. 2013;107(3):243-249. doi:10.1002/jso.23126

57. Takahashi H, Arimura Y, Masao H, *et al*. Endoscopic submucosal dissection is superior to conventional endoscopic resection as a curative treatment for early squamous cell carcinoma of the esophagus (with video). *Gastrointest Endosc*. 2010;72(2):255-264. doi:10.1016/j.gie.2010.02.040

58. Ishihara R, Iishi H, Takeuchi Y, *et al*. Local recurrence of large squamous-cell carcinoma of the esophagus after endoscopic resection. *Gastrointest Endosc*. 2008;67(6):799-804. doi:10.1016/j.gie.2007.08.018

59. Nieponice A, Badaloni AE, Jobe BA, Hoppo T, Pellegrini C, Velanovich V, Falk GW, Reavis K, Swanstrom L, Sharma VK, Nachman F, Ciotola FF, Caro LE, Cerisoli C, Cavadas D, Figueroa LD, Pirchi D, Gibson M, Elizalde S, Cohen H. Management of early-stage esophageal neoplasia (MESEN) consensus. *World J Surg*. 2014;38(1):96-105. doi:10.1007/s00268-013-2235-y

Tratamiento endoscópico de la acalasia (POEM)

Introducción

La acalasia es un trastorno de la motilidad esofágica poco frecuente. Se caracteriza por la pérdida de peristalsis del cuerpo esofágico y la ausencia o falta de adecuada relajación del esfínter esofágico inferior (EEI), debido a una alteración selectiva de las neuronas inhibidoras a dicho nivel. Actualmente no hay un tratamiento curativo que revierta la fisiopatología de la enfermedad. Las alternativas se dirigen a mejorar el paso del bolo alimenticio a través de la unión esófago-gástrica (UGE), e incluyen la miotomía quirúrgica y métodos endoscópicos como la dilatación con balón y la inyección de toxina botulínica orientados a debilitar o relajar el EEI.[7]

En los últimos años la aparición de una nueva alternativa de tratamiento endoscópico ha ganado adeptos a lo largo de todo el mundo debido a la baja morbilidad y a los resultados alentadores en las diferentes series. Esta modalidad es la *miotomía esofágica endoscópica (POEM)*.[3]

Indicaciones y contraindicaciones

Los informes iniciales de las diferentes series publicadas presentan al POEM como una alternativa eficaz y de baja morbilidad para el tratamiento de la acalasia clásica. Sin embargo, su utilización en otros trastornos motores hipertensivos aún no está del todo clara.[9]

Existen algunos reportes de buenos resultados de la utilización de POEM en casos de espasmo esofágico difuso, EEI hipertensivo, esófago en cascanueces y esófago jackhammer. Se ha sugerido también que el resultado de la miotomía laparoscópica no es tan efectivo en cuanto al tratamiento del dolor asociado a estos trastornos motores como lo es con la disfagia. En un estudio internacional multicéntrico se observó mayor eficacia para el tratamiento de acalasia clásica, EEI hipertensivo y esófago jackhammer que en casos de espasmo esofágico difuso y acalasia tipo III de Chicago. Probablemente la disminución de la eficacia en estos casos se debe a que la alteración motora es mas extensa. En base a lo expuesto en este estudio y a la opinión de

expertos en el tema (IPOEM) se recomienda el POEM en estos trastornos motores difusos y no la miotomía de Heller clásica, ya que la misma se puede realizar en mayor extensión desde una zona más proximal en el esófago.[12]

POEM luego de fracaso de los tratamiento clásicos

Existen varios escenarios posibles, con mayor o menor posibilidad de éxito. En los casos de inyecciones con toxina botulínica y las dilataciones endoscópicas, existen diferentes grados de fibrosis de la capa submucosa, que conllevan a una mayor dificultad a la hora de encontrar los planos de disección. No obstante, la opinión de la mayoría de los expertos es que, si bien los tratamientos previos dificultan el procedimiento, puede llevarse a cabo en grupos experimentados. En pacientes que han sido sometidos a una miotomía de Heller, una nueva miotomía en la cara anterior expone a un riesgo elevado de apertura mucosa con las posibles complicaciones que ello conlleva; contrariamente un POEM realizado en hr 7 (cara posterior) elimina esta posibilidad y añade la posibilidad de realizar una mejor miotomía.[11]

El método

Preparación

Los pacientes que van a ser sometidos a la intervención deben realizar una dieta líquida las 36 horas previas al procedimiento y la noche previa injerir 2 sobres de sales efervescentes (tipo sal de frutas), con no mas de 50 cc de agua manteniendo cerrada la glotis, a fin de facilitar la limpieza esofágica previo a la cirugía. Asímismo se realizará profilaxis antibiótica con una dosis única de 150 mg de fluconazol vía oral.

Técnica

Para poder realizar una miotomía endoscópica se precisa disponer de modo general un sobretubo de trabajo, ya que el procedimiento puede demandar la entrada y salida del equipo varias veces; un videoendoscopio de alta resolución, idealmente terapéutico (se puede utilizar uno con canal simple de diagnóstico) y un insuflador de CO_2. Como materiales de trabajo intraluminal: un *cap* semirrígido, un inyector, una pinza de hemostasia de

agarre y un *knife* (*TT knife*) con una fuente de energía monopolar con función Spray.

Para iniciar el procedimiento se realiza una VEDA donde se tomarán las medidas correspondientes a la UEG, el hiato y el sitio donde se realizará la mucosotomía. Del mismo modo esta primera VEDA servirá de parámetro para evaluar el pasaje y resalto a nivel de la UEG. El sitio de la mucosotomía se ubica por lo menos 15 cm distante de la UEG e idealmente en hr 2. Se realiza un habón en el sitio seleccionado inyectando solución fisiológica teñida con índigo carmín para generar un buen espacio submucoso. Se realiza una mucosotomía con el *knife* de aproximadamente 15 mm, lo que permite el ingreso cómodo del endoscopio. Bajo visión directa, se inicia la confección de un túnel submucoso hasta pasar la UEG en al menos 3 cm utilizando electrocoagulación en función Spray. Para facilitar esta maniobra se realizan sucesivas infiltraciones con la solución antes mencionada, a fin de proteger la mucosa del daño térmico y ampliar el campo de trabajo. Durante la tunelización pueden aparecer vasos sanguíneos que deberán ser coagulados utilizando la pinza de hemostasia de agarre. Completado el túnel submucoso se inicia la miotomía propiamente dicha en dirección céfalo-caudal, dejando una superposición mucoso-muscular de al menos 5 cm en la porción proximal. Este *flap* servirá de válvula de seguridad en caso de apertura de todo el espesor de la capa muscular. Si bien la indicación precisa de la miotomía es solo de la capa circular, ya hay trabajos publicados que hablan de la seguridad de la sección de toda la capa muscular.[6] Completada la miotomía se instilará una solución de antibióticos para flora entérica en el túnel y se completará el procedimiento con el cierre de la mucosotomía mediante la colocación de clips, habitualmente en número de 4 (Figura 1).

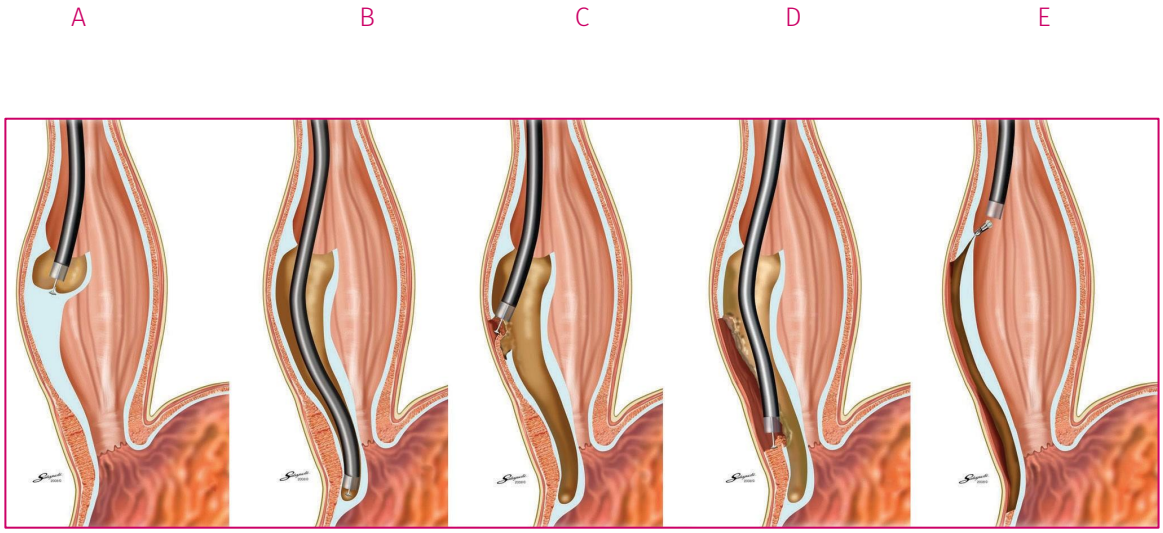


Figura 1. Esquema del procedimiento. A: mucosotomía; B: creación del túnel; C y D: miotomía; E: cierre mucoso con endoclips

Posoperatorio

El paciente debe permanecer en ayunas por 24 horas luego de las cuales se realizará un tránsito esofágico minutado con contraste hidrosoluble. Este servirá para evaluar la indemnidad mucosa y el pasaje a nivel de la UEG. Corroborada la normalidad del estudio se darán las pautas dietarias habituales para el posoperatorio de una cirugía de acalasia y se otorgará el egreso institucional. Se utilizan IBP por el lapso de 30 dias.

Eficacia y efectos adversos

Para evaluar la eficacia del procedimiento se utiliza el *score de Eckardt* pre y posoperatorio. La tasa de eficacia del tratamiento endoscópico es similar a la tasa de éxito del Heller según lo expuesto por las diferentes series.[3, 1, 5, 4]

Dentro de las complicaciones se enumeran: el capnomediastino, capnotórax y el capnoperitoneo. Estas tres entidades en general no requieren de ningún tipo de intervención ya que el CO_2 difunde por los tejidos con facilidad. En algunas oportunidades puede ser necesaria la colocación de una aguja de Veress a nivel abdominal para descomprimir la presión. La prevalencia de reflujo postoperatorio varía según las diferentes series entre un 5 y un 36 %.

Nuestra experiencia

El primer caso de POEM en un paciente con acalasia, se realizó en el mes de octubre de 2013, teniendo hasta la fecha un total de 158 casos completados de 160 programados (dos pacientes durante la curva de aprendizaje fueron convertidos a Heller antes de empezar el túnel porque no se podía despegar la mucosa de la submucosa por la enfermedad crónica y avanzada). Los primeros dos casos clinicos se realizaron bajo el tutelaje de expertos (Blair Jobe y Toshitaka Hoppo) del West Penn Allegheny Health System (Pittsburgh, USA). Todos los pacientes fueron estudiados antes de la cirugía con manometría esofágica de alta resolución (MARE) y seriada esófago-gastro-duodenal (SEGD) minutada. En este último caso el estudio se realizó de manera pre y posoperatoria con una diferencia sustancial en el tiempo de pasaje esofágico antes y después de la cirugía, sirviendo también para corroborar la indemnidad mucosa y ausencia de filtración. Se realizó *score* de Eckardt pre y posoperatorio, con un promedio de Eckardt pre y posoperatorio de 9 y 1 respectivamente. En el seguimiento a corto y mediano plazo la efectividad del tratamiento para alivio de los sintomas fue mayor al 92 %. La prevalencia ERGE fue del 15 % manejado satisfactoriamente con IBP en el 97 % de los casos. Las complicaciones intraoperatorias incluyeron capnotórax (2 casos), capnoperitoneo (8 casos), sangrado en el túnel submucoso (2 casos), perforación mucosa a nivel del cardias (2 casos) y fueron resueltas en el mismo acto sin complicaciones posteriores. En el caso de la perforación se cerro con un clip endoscópico. Las complicaciones en el postoperatorio fueron fistula (1 %), abscesos del túnel o empiemas localizados (1 %), pneumotórax (1 %).

Conclusión

El POEM es un método seguro y eficaz que permite pensar en un cambio de paradigma respecto a la miotomía laparoscópica. Sus buenos resultados y su baja morbilidad permiten una recuperación mas rápida del paciente que estimula su adopción. La necesidad de contar con un equipo multidisciplinario con amplia experiencia en endoscopia terapéutica hace que sea aconsejable

limitar este procedimiento a centros de referencia y con alto volumen en esta patología.

Referencias bibliográficas

1. Chiu PWY, Yuen Wu JC, Yuen Bun Teoh A, *et al*. Peroral endoscopic myotomy for treatment of achalasia: from bench to bedside. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2010;77(1):29-38. doi:10.1016/j.gie.2012.08.018
2. Ciotola F, Ditaranto A, Bilder C, Badaloni A, Lowenstein D, Riganti JM, Hoppo T, Jobe B, Nachman F, Nieponice A. Electrical stimulation to increase lower esophageal sphincter pressure after POEM. *Surg Endosc*. 2015;29(1):230-235. doi:10.1007/s00464-014-3643-2
3. Inoue H, Minami H, Kobayashi Y, Sato Y, Kaga M, *et al*. Peroralendoscopicmyotomy (POEM) for esophageal achalasia. *Endoscopy*. 2010;42(4):265-271. doi:10.1055/s-0029-1244080
4. Jean Pierre *et al*. PerOral Endoscopic Myotomy (POEM) for Achalasia: Pilot Case Series of a Western Referral Center Charton. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2011;77(5):AB351.
5. Lee BH, Shim KY et al. Peroral Endoscopic Myotomy for Treatment of Achalasia: Initial Results of a Korean Study. *Clin Endosc*. 2013;46(2):161-167. doi:10.5946/ce.2013.46.2.161
6. Li Q-L, Chen W-F, Zhou P-H, *et al*. Peroral Endoscopic Myotomy for the Treatment of Achalasia: A Clinical Comparative Study of Endoscopic Full-Thickness and Circular Muscle Myotomy. *J Am Coll Surg*. 2014;217(3):442-451. doi:10.1016/j.jamcollsurg.2013.04.033
7. Mayberry JF. Epidemiology and demographics of achalasia. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2001;11(2):235-248.
8. Pohl J, Tutuian R. Achalasia: an overview of diagnosis and treatment. *Gastrointestin Liver Dis*. 2007;16(3):297-303.
9. Stavropoulos SN, *et al*. Per-oral endoscopic myotomy white paper summary. *Gastrointest Endosc*. 2012;80(1):1-15.
10. Stavropoulos S, Modayil RJ, Friedel D, Savides T. The International Per Oral Endoscopic Myotomy Survey (IPOEMS): a snapshot of the global POEM experience. *Surg Endosc*. 2013;27(9):3322-3238. doi:10.1007/s00464-013-2913-8
11. Stefanidis D, Richardson W, Farrell TM, Kohn GP, Augenstein V, Fanelli RD, Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons. SAGES guidelines for the surgical

treatment of esophageal achalasia. *Surg Endosc*. 2012;26(2):296-311. doi:10.1007/s00464-011-2017-2

12. Swanstrom LL, Rieder E, Dunst CM. A stepwise approach and early clinical experience in peroral endoscopic myotomy for the treatment of achalasia and esophageal motility disorders. *J Am Coll Surg*. 2011;213(6):751-756. doi:10.1016/j.jamcollsurg.2011.09.001

Innovaciones en la cirugía endoscópica del 3er espacio

Introducción

La endoscopía del tercer espacio o endoscopía intramural se basa en el principio de acceder a las capas más profundas del tracto gastrointestinal inyectando solución colorante y creando un túnel en el espacio submucoso, manteniendo la integridad de la mucosa supra-yacente. La era de la endoscopia del tercer espacio comenzó con la miotomía endoscópica peroral (POEM, del inglés *Peroral endoscopic myotomy*) para el tratamiento de la acalasia y se ha expandido para tratar varios otros trastornos gastrointestinales. Este enfoque actualmente se utiliza también para el tratamiento de la gastroparesia refractaria con la piloromiotomía peroral (G-POEM), para los divertículos esofágicos (De Zenker y epifrénicos) y la barra del musculo cricofaríngeo con septotomía y miotomía distal (Z-POEM, C-POEM, D-POEM), resección de tumores subepiteliales con tunelización (STER, del inglés *Submucosal tunneling endoscopic dissection*) y cánceres tempranos del tracto gastrointestinal como se mencionó previamente.

Si bien se han reportado algunos eventos adversos y complicaciones asociadas al tercer espacio (incluyen capnoperitoneo, sangrado y ulceración en el sitio de mucosotomía, fistula, infecciones del túnel,[1, 2] que pueden tratarse de forma conservadora sin cirugía), estos procedimientos han probado ser muy seguros y están emergiendo rápidamente como alternativa mínimamente invasiva a la cirugía laparoscópica.

Actualmente la experiencia del POEM nos ha permitido realizar todas estas técnicas con un perfil de seguridad y efectividad comparables a centros internacionales.

POEM

La acalasia es un trastorno primario de la motilidad esofágica de causa desconocida, caracterizado por aperistalsis del cuerpo esofágico y alteración de la relajación del esfínter esofágico inferior en respuesta a la deglución. La fisiopatología subyacente se ha atribuido a la pérdida selectiva de la función

inhibitoria de las células ganglionares en el plexo mientérico lo que provoca una obstrucción funcional en la unión esofagogástrica (UEG).[3] El tratamiento para la acalasia, que incluye agentes farmacológicos, inyección endoscópica de toxina botulínica, dilatación con balón y cirugía, está dirigido a reducir el gradiente de presión a través del esfínter esofágico inferior (EEI) con tres objetivos principales: a) aliviar los síntomas de los pacientes, especialmente la disfagia y la regurgitación; b) mejorar el vaciamiento esofágico; y c) prevenir el desarrollo de megaesófago.[4]

La farmacoterapia con bloqueadores de los canales de calcio o nitratos tiene baja efectividad y se ha asociado a efectos secundarios importantes.[4] La inyección endoscópica de toxina botulínica puede ayudar a disminuir el tono de reposo del esfínter inhibiendo la liberación de acetilcolina; sin embargo, los resultados a largo plazo sobre su eficacia han sido decepcionantes, con solo la mitad de los pacientes que mantienen el alivio de los síntomas durante más de 1 año,[5] por lo tanto, en la práctica clínica, esta terapia se limita principalmente a pacientes mayores o aquellos con muy alto riesgo quirúrgico.[6]

Dada la eficacia relativamente baja de las terapias farmacológicas, el tratamiento definitivo se ha centrado en la miotomia del EEI. Hasta hace pocos anos la cirugía de Heller-Dor (cardiomiotomía más fundoplicatura parcial anterior) se consideraba la única alternativa con resultados aceptables a largo plazo.

El reciente desarrollo en cirugía endoscópica transluminal de orificios naturales y la mejora continua de los dispositivos para la disección submucosa reavivaron el interés hacia la posibilidad de un abordaje endoluminal de la acalasia. La miotomía endoscópica peroral (POEM) ha sido descrita por H. Inoue en 2008 y ha demostrando tanto su viabilidad como su seguridad en el ámbito clínico, mostrando excelentes resultados en términos de alivio de la disfagia.[2] En nuestra institución comenzamos a realizar POEM en 2013 y contamos en la actualidad con más de 158 casos y resultados

publicados dentro de los estándares internacionales de centros de referencia.[7]

Técnica

Todos los procedimientos con abordaje del 3er espacio comparten los pasos básicos de la técnica, que constan de inyección submucosa, creación del túnel, sección o miotomía y cierre del defecto mucoso.

El procedimiento se realiza en una sala de endoscopía adecuadamente equipada, con endoscopios de alta definición y operadores entrenados siguiendo la técnica descrita previamente por Inoue.[8]

Iniciamos con un análisis de la anatomía esofágica, incluyendo las características de la mucosa, medición de la distancia entre los incisivos dentales y los reparos endoscópicos habituales.

Se utiliza insuflación con bomba de dióxido de carbono durante todo el procedimiento, en lugar de aire ambiente. Aproximadamente a 10 cm por encima de la EGJ, se realiza inyección de 10 ml en la submucosa esofágica con una dilución de solución fisiológica e índigo carmín hasta conseguir su elevación. Utilizando un cuchillo hibrido (inyección, corte y coagulación) se realiza una incisión en la mucosa para luego crear un túnel en la submucosa esofágica. Este túnel submucoso esofágico se extiende 2 cm más allá de la unión gastroesofágica, hacia la pared gástrica. Luego de la disección submucosa, la miotomía se realiza con el mismo cuchillo hibrido incluyendo preferentemente los haces circulares de la musculatura propia del esófago y el cardias. Muy a menudo, especialmente a nivel del esófago distal y el cardias, la miotomía puede ser de espesor total y también incluir los haces longitudinales. El defecto creado inicialmente en la mucosa se cierra con clips endoscópicos. Los distintos pasos de la técnica se muestran en la FIGURA 1.

Figura 1. POEM

Pasos: A: Mucosotomía; B: Creación del túnel submucoso; C: Miotomía; D: Cierre con clips

G-POEM

La gastroparesia, definida como retraso en el vaciamiento gástrico en ausencia de obstrucción mecánica, es un trastorno progresivo y crónico. Las causas comunes incluyen diabetes idiopática, infecciosa y posquirúrgica. Las modalidades de tratamiento tradicionales incluyen modificaciones dietéticas y agentes proquinéticos. Se ha utilizado la inyección endoscópica de toxina botulínica en el píloro, pero los estudios no han reportado buenos resultados.[8, 9] Sin embargo, se demostró que la piloromiotomía sí es eficaz. Esta puede realizarse en forma quirúrgica o, actualmente también, en forma endoscópica (G-POEM), mostrando resultados prometedores para el tratamiento de esta patología.

Khashab y col.[10] describieron el primer caso en humano en el año 2013, para el tratamiento de la gastroparesia diabética refractaria. El primer estudio prospectivo de Rodríguez y col.[11] evaluó seguridad y eficacia en cien casos consecutivos reportando una mejoría significativa en las medidas subjetivas y objetivas, incluido el índice de síntomas principales de gastroparesia y el tiempo de vaciado gástrico medido a través de un estudio de vaciado gástrico

en fase sólida de 4 h. Otro estudio comparó los resultados en pacientes sometidos a piloroplastia laparoscópica frente a G-POEM.[12] Ambos grupos experimentaron una mejora en los tiempos de vaciado gástrico a los 3 meses. Sin embargo, se encontró que el grupo endoscópico tenía tiempos de procedimiento más cortos, menos pérdida de sangre, una estadía más corta y una menor tasa de complicaciones.[12] Si bien en nuestro medio la prevalencia de pacientes con indicación de G-POEM es baja, nuestra experiencia inicial en 3 pacientes ha mostrado que se puede completar la miotomía en forma segura en la totalidad de los casos.

Técnica

Para este procedimiento se realiza la Inyección submucosa del mismo agente colorante, en este caso proximal al píloro para la elevación submucosa (Figura 2A), seguida de mucosotomía (Figura 2B), disección de la submucosa gástrica hasta identificar el píloro (Figura 2C), piloromiotomía realizada de distal a proximal (Figura 2D) y luego el cierre de la mucosotomía mediante clips endoscópicos.[13] Se han descripto dos enfoques: uno en el que el procedimiento se realiza a lo largo de la curvatura menor y el otro donde se realiza a lo largo de la curvatura mayor. Se han descripto mejores resultados en el abordaje de la curvatura menor, con menor tiempo operatorio y mayor tasa de éxito.[13]

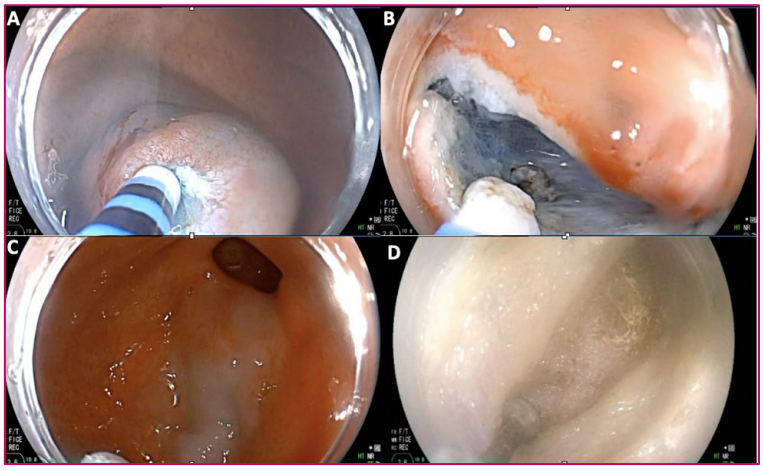


Figura 2. G-POEM

Pasos: A: Infiltración submucosa; B: Mucosotomía; C: Creación del túnel submucoso; D: Pilorotomía

Z- POEM y C-POEM

Los divertículos esofágicos representan una enfermedad poco frecuente; pueden localizarse en el esófago faríngeo, en el esófago medio o en el esófago distal.

El divertículo de Zenker se produce debido a la salida de la mucosa esofágica a través del triángulo de Killian en contexto de un musculoso cricofaríngeo hipertensivo. La división endoscópica del septo con tunelización submucosa, o Z-POEM, es un enfoque novedoso que emplea la técnica de endoscopía del tercer espacio para el tratamiento de los síntomas. Fue descrito por primera vez por Li y col. en el año 2016,[14] y en la actualidad ha demostrado muy buenos resultados en términos de eficacia y seguridad.

En el caso de la barra del musculo cricofaringeo, la disfunción o falta de relajación del músculo cricofaríngeo en respuesta a la deglución es la causante de los síntomas, en ocasiones grave disfagia. En el divertículo de Zenker, el cricofaríngeo forma un tabique entre la luz esofágica y el divertículo, que sirve como un objetivo identificable para el tratamiento endoscópico y quirúrgico intraluminal, pero en la barra cricofaríngea, los puntos de referencia son menos confiables y, por lo tanto, las opciones de tratamiento son más limitadas. La dilatación endoscópica puede ser eficaz, pero muchos pacientes experimentan una respuesta inadecuada o transitoria. La miotomía endoscópica peroral cricofaríngea (C-POEM) se ha reportado como una opción de tratamiento viable, segura y con buenos resultados.

En nuestra experiencia inicial de 6 casos la respuesta terapéutica fue del 100 % a corto plazo y los pacientes están en programa de seguimiento. No se reportaron complicaciones intra ni postoperatorias y el tiempo promedio de cirugía fue de 27 minutos.

Técnica

Este procedimiento consta de inyección submucosa, incisión mucosa próxima al tabique seguida de la creación del túnel submucoso. A continuación, se seccionan las fibras del tabique/músculo cricofaríngeo hasta la base del divertículo, seguido del cierre del sitio de entrada con clips

endoscópicos (Figura 3).[14] La capacidad para realizar una disección completa del músculo, mientras se minimiza el riesgo de perforación y mediastinitis, son las ventajas más importantes de esta técnica en comparación con el abordaje endoscópico flexible convencional o la cirugía.

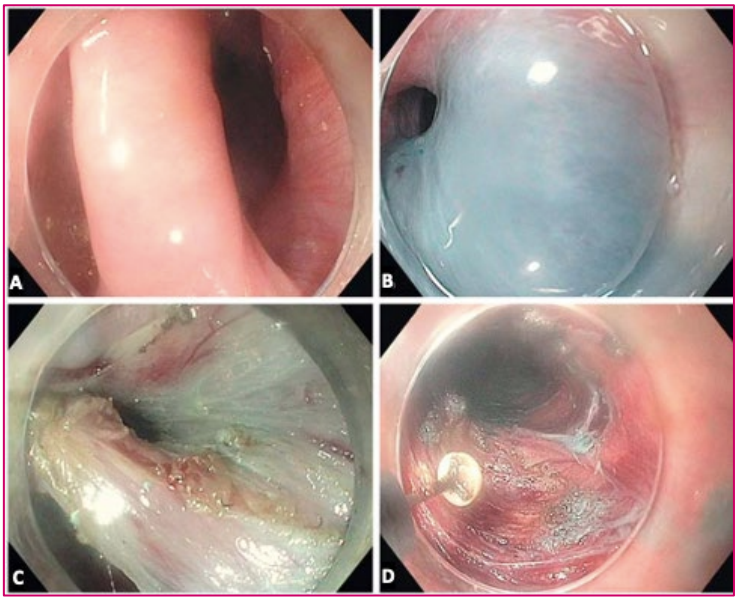


Figura 3. Z-POEM

Pasos : A: Visión del tabique cricofaringeo; B: Infiltración submucosa; C: Túnel submucoso hasta el final del divertículo y el esófago proximal; D: Septotomía completa

D-POEM

Los divertículos que se localizan en el esófago distal se denominan divertículos epinéfricos y se asocian con frecuencia a un trastorno de la motilidad esofágica, especialmente en el esfínter esofágico inferior. Estos tienen una prevalencia estimada del 0,015 %.[15] Si bien el tratamiento endoscópico del divertículo de Zenker se ha popularizado ampliamente, el manejo del divertículo sintomático de localización distal implica cirugía, con una tasa de morbilidad del 15 %.[16] La principal complicación de dicha cirugía es la fuga o fístula, con complicaciones graves como la mediastinitis, que conduce a una tasa de mortalidad del 3 %.[16]

La alta tasa de complicaciones graves implica una un alto riego en pacientes ancianos o con comorbilidades. Esto ha motivado a considerar una solución endoscópica menos invasiva y menos mórbida.[17] Por este motivo se desarrolló un nuevo tipo de POEM para tratar pacientes con divertículos epinéfricos. Este consta en septotomía y miotomía submucosa endoscópica peroral para lograr el alivio de los síntomas. Nuestra experiencia inicial de 2 casos mostró resolución completa de los síntomas en ambos pacientes sin complicaciones.

Técnica

Al igual en que los procedimientos anteriores y siguiendo los principios de abordaje del tercer espacio, realizamos inyección submucosa e incisión de la mucosa justo por encima del borde superior del divertículo, en paralelo con la abertura de la ventana del divertículo. La distancia de la UEG no se estandarizó ya que la mucosotomía siempre se realiza aproximadamente a 1 cm del borde superior del divertículo (este podría tener un tamaño y una longitud variable con respecto a la UEG).

Creación del túnel submucoso de ambos lados del tabique, para luego continuar hasta 3 cm por debajo del cardias. Una vez identificado correctamente el septo y la zona diverticular y, habiendo finalizado el túnel, se realiza la septotomía cortando todas las fibras musculares, continuando con la miotomía esofágica hasta 2 cm por debajo del cardias y finalmente, el cierre de la incisión mucosa con clips (Figura 4).

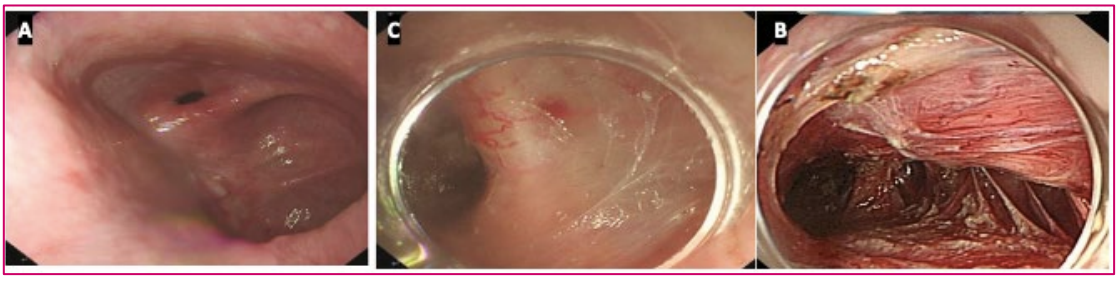


Figura 4. D-POEM

Pasos: A: Divertículo epifrenico; B: Disección submucosa del tabique y la UEG; C: Miotomía

Resección endoscópica con túnel submucoso

Los tumores subepiteliales o submucosos (TSM) en el tracto gastrointestinal se consideran principalmente benignos. Sin embargo, algunos, como los tumores del estroma gastrointestinal y los carcinoides, pueden tener un potencial maligno. Convencionalmente, estos fueron tratados con cirugía. Previamente se ha utilizado la técnica de disección endoscópica submucosa para el tratamiento de estos TSM; sin embargo, esta puede significar un desafío riesgoso si el tumor surge o se infiltra en la capa muscular propia. La resección endoscópica con tunelización submucosa (STER por sus siglas en inglés, *Submucosal tunneling endoscopic dissection*) es una técnica relativamente nueva que también surgió del concepto de POEM y ha mostrado ser prometedora con un bajo riesgo de perforación y complicaciones ya que, de producirse una solución de continuidad en todas las capas, ésta es cubierta al sellarse el espacio del túnel creado. Descrita por primera vez por Inoue y col.[2] en 2012, la técnica STER ha ganado fuerza en el tratamiento de tumores submucosos con excelentes resultados en términos de seguridad y recurrencia.[18]

Se recomienda la obtención de imágenes previas como tomografía computada o ecoendoscopía para evaluar el tamaño de la lesión. Normalmente, la cirugía se considera de primera línea. Sin embargo, en estudios comparativos con la enucleación toracoscópica, STER demostró tasas de resección completa y en bloque comparables, siendo superior en tiempo operatorio y con menores costos.[19] Los eventos adversos comunes incluyen capno-mediastino y enfisema subcutáneo, que se trataron de manera no operatoria.

Por lo tanto, STER parece ser una modalidad de tratamiento segura y eficaz para SMT, preferiblemente < 2 cm, que involucran la capa muscular.

Los 4 pacientes que hemos tratado con este método no han presentado recidiva de sus lesiones en un seguimiento alejado de más de 5 años.

Técnica

Inyección de la solución colorante en la submucosa, seguida de una incisión en la mucosa proximal al SMT, disección submucosa y creación del túnel submucoso, disección y escisión del tumor, cierre sitio de entrada con clips endoscópico. Los pasos se ilustran en la FIGURA 5.

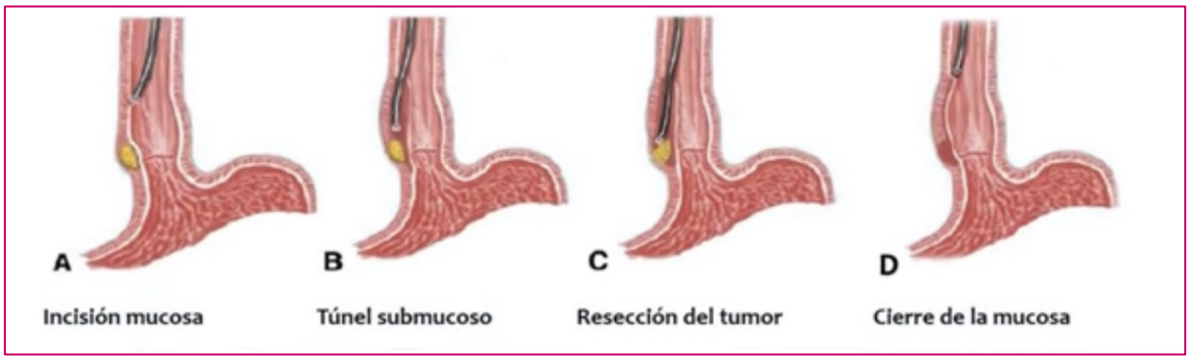


FIGURA 5. STER. PASOS

Referencias bibliográficas

1. HAITO CHAVEZ Y, INOUE H, BEARD KW, *et al*. Comprehensive Analysis of Adverse Events Associated With Per Oral Endoscopic Myotomy in 1826 Patients: An International Multicenter Study. *Am J Gastroenterol*. 2017;112:1267-1276. doi:10.1038/ajg.2017.139
2. INOUE H, MINAMI H, KOBAYASHI Y, SATO Y, *et al*. Peroral endoscopic myotomy (POEM) for esophageal achalasia. *Endosc*. 2010;42(4):265-71. doi:10.1055/s-0029-1244080
3. BOECKXSTAENS GE, ZANINOTTO G, RICHTER JE. Achalasia. *Lancet*. 2014;383(9911):83–93. doi:10.1016/S0140-6736(13)60651-0
4. RICHTER JE. Achalasia—an update. *J Neurogastroenterol Motil*. 2010;16(3):232–242. doi:10.5056/jnm.2010.16.3.232
5. PASRICHA PJ, RAVICH WJ, HENDRIX TR, *et al*. Intrasphincteric botulinum toxin for the treatment of achalasia. *N Engl J Med*. 1995;332(12):774–778. doi:10.1056/NEJM199503233321203
6. VAEZI MF, PANDOLFINO JE, VELA MF. ACG clinical guideline: diagnosis and management of achalasia. *Am J Gastroenterol*. 2013;108:1238–1249. doi:10.1038/ajg.2013.196

7. Ramirez M, Zubieta C, Ciotola F, *et al*. Per oral endoscopic myotomy vs. laparoscopic Heller myotomy, does gastric extension length matter? *Surg Endosc*. 2018;32(1):282-288. doi:10.1007/s00464-017-5675-x

8. Shanbhag AB, Thota PN, Sanaka MR. Recent advances in third space or intramural endoscopy. *World J Gastrointest Endosc*. 2020;12(12):521-531. doi:10.4253/wjge.v12.i12.521

9. Friedenberg FK, Palit A, Parkman HP, Hanlon A, Nelson DB. Botulinum toxin A for the treatment of delayed gastric emptying. *Am J Gastroenterol*. 2008;103:416-423. doi:10.1111/j.1572-0241.2007.01676.x

10. Khashab MA, Stein E, Clarke JO, Saxena P, Kumbhari V, Chander Roland B, Kalloo AN, Stavropoulos S, Pasricha P, Inoue H. Gastric peroral endoscopic myotomy for refractory gastroparesis: first human endoscopic pyloromyotomy (with video). *Gastrointest Endosc*. 2013;78:764-768. doi:10.1016/j.gie.2013.07.019

11. Rodriguez J, Strong AT, Haskins IN, Landreneau JP, Allemang MT, El-Hayek K, Villamere J, Tu C, Cline MS, Kroh M, Ponsky JL. Per-oral Pyloromyotomy (POP) for Medically Refractory Gastroparesis: Short Term Results From the First 100 Patients at a High Volume Center. *Ann Surg*. 2018;268:421-430. doi:10.1097/SLA.0000000000002927

12. Allemang MT, Strong AT, Haskins IN, Rodriguez J, Ponsky JL, Kroh M. How I Do It: Per-Oral Pyloromyotomy (POP). *J Gastrointest Surg*. 2017;21:1963-1968. doi:10.1007/s11605-017-3510-2

13. Li QL, Chen WF, Zhang XC, Cai MY, Zhang YQ, Hu JW, He MJ, Yao LQ, Zhou PH, Xu MD. Submucosal Tunneling Endoscopic Septum Division: A Novel Technique for Treating Zenker's Diverticulum. *Gastroenterol*. 2016;151:1071-1074. doi:10.1053/j.gastro.2016.08.064

14. Zaninotto G, Portale G, Costantini M, Zanatta L, Salvador R, Ruol A. Therapeutic strategies for epiphrenic diverticula: systematic review. *World J Surg*. 2011;35(7):1447-1453. doi:10.1007/s00268-011-1065-z

15. Chan DSY, Foliaki A, Lewis WG, Clark GWB, Blackshaw GRJC. Systematic review and meta-analysis of surgical treatment of Non-Zenker'soesophageal diverticula. *J Gastrointest Surg*. 2017;21(6):1067–1075. doi:10.1007/s11605-017-3368-3

16. Inoue H, Minami H, KobayashiY SY, Kaga M, Suzuki M, Satodate H, Odaka N, Itoh H, Kudo S. Peroral endoscopic myotomy (POEM) for esophageal achalasia. *Endosc*. 2010;42(4):265–271. doi:10.1055/s-0029-1244080

17. Lv XH, Wang CH, Xie Y. Efficacy and safety of submucosal tunneling endoscopic resection for upper gastrointestinal submucosal tumors: a systematic review and

meta-analysis. *Surg Endosc*. 2017;31:49-63. doi:10.1007/s00464-016-4978-7

18. Chai N, Du C, Gao Y, Niu X, Zhai Y, Linghu E, Liu Y, Yang B, Lu Z, Li Z, Wang X, Tang P. Comparison between submucosal tunneling endoscopic resection and video-assisted thoracoscopic enucleation for esophageal submucosal tumors originating from the muscularis propria layer: a randomized controlled trial. *Surg Endosc*. 2018;32:3364-3372. doi:10.1007/s00464-018-6057-8

19. Du C, Chai NL, Ling-Hu EQ, Li ZJ, Li LS, Zou JL, Jiang L, Lu ZS, Meng JY, Tang P. Submucosal tunneling endoscopic resection: An effective and safe therapy for upper gastrointestinal submucosal tumors originating from the muscularis propria layer. *World J Gastroenterol*. 2019;25:245-257. doi:10.3748/wjg.v25.i2.245

Manejo endoscópico de las fistulas post-esofagectomía. Terapia de vacío (e-vac), terapia de relevo

Introducción

La esofagectomía y reconstrucción con tubo gástrico es el tratamiento quirúrgico que se realiza con más frecuencia para el cáncer de esófago locorregionalmente avanzado.[1] Aunque la esofagectomía mínimamente invasiva ha mejorado los resultados posoperatorios, este procedimiento se asocia a una significativa tasa de morbilidad. La fuga anastomótica es una de las complicaciones más temidas después de la esofagectomía,[2, 3] ya que conlleva a un aumento de la mortalidad posoperatoria, prolongación de la estancia en cuidados intensivos e internación general además de costo para el sistema de salud.[4, 5] A pesar de las importantes mejoras en las técnicas y dispositivos quirúrgicos, la incidencia de esta complicación se ha mantenido estable y oscila entre el 5 y el 30 %.[6, 7]

Si bien existe un amplio espectro terapéutico, desde opciones endoscópicas conservadoras hasta opciones quirúrgicas, no se ha establecido claramente un algoritmo terapéutico preciso. Sin embargo, la endoscopía ha ganado una amplia aceptación y ha disminuido significativamente la morbilidad y la mortalidad en comparación con el abordaje quirúrgico.[8]

Los *stents* metálicos autoexpandibles endoscópicos totalmente cubiertos se han considerado una herramienta eficaz para la fuga esofágica posquirúrgica, con una tasa de éxito clínico que oscila entre el 44 y más del 88 %.[9, 10] Sin embargo, varios estudios han informado problemas asociados con su uso. Los más comunes incluyen la migración de la prótesis, la dificultad para la extracción (debido al crecimiento de tejido hacia el interior y el desarrollo de estenosis) y, más raro, erosión del *stent* en grandes vasos mediastínicos.[11]

La terapia endoscópica de vacío ha ganado recientemente una gran aceptación para el manejo de estas complicaciones. Se ha informado, en varias publicaciones, resolución con éxito en más del 89 % de los casos con bajas tasas de mortalidad.[12]

Este abordaje endoscópico se basa en los mismos principios de la terapia de cierre asistido por vacío de heridas externas (es decir, mejora cicatrización de los tejidos al eliminar las secreciones infectadas, reducir el edema, aumentar la perfusión local y promover la formación de tejido de granulación).[13] La principal limitación de este enfoque ha sido el número de procedimientos necesarios en los defectos de cicatrización extensos.

La combinación de ambas terapias juntas para fugas complejas representa una alternativa a ambas técnicas por separado.[14] El objetivo de esta combinación es asegurar la adherencia y optimizar la eficacia de la succión. Una limitante de esta alternativa terapéutica es la complejidad y el costo de los cambios de *stents*, lo cual ha limitado su amplia adopción.

Por este motivo hemos desarrollado y publicado el tratamiento combinado en pasos posteriores como «Terapia de relevo». Esta puede reducir el tiempo de recuperación y el número de procedimientos necesarios para curar una fistula postesofagectomía. El concepto principal de la terapia de relevo es limitar el número de endoscopías necesario para sacar al paciente de la fase aguda y utilizar una única implantación de *stent* totalmente recubierto para permitir la curación crónica final.

Procedimiento de terapia de relevo

Según la disponibilidad y el estado clínico del paciente el procedimiento se puede realizar en quirófano, sala de endoscopía o en la unidad de terapia intensiva, bajo anestesia general (sedación) o con intubación endotraqueal (siempre más seguro si se sospecha de altos volúmenes de líquido intragástrico). La evaluación endoscópica permite identificar el defecto de la pared, caracterizarlo y dimensionar el tamaño de la cavidad intermedia (si la hubiera). Posteriormente, se realiza un lavado profuso con irrigación endoscópica y desbridamiento para drenar colecciones o material contaminado, removiendo potenciales focos de sepsis.

Una vez limpia la cavidad, se utiliza una sonda nasogástrica multifenestrada de 16 a 18 Fr. (Figura 1A) con dos lazos de sutura distales (uno en la punta y otro de 3 a 5 cm desde el primero) (Figura 1B); ésta se introduce a través de las

fosas nasales del paciente hasta el esófago proximal y con guía endoscópica se coloca en la cavidad intermedia asegurándose de dejar las fenestras por dentro.

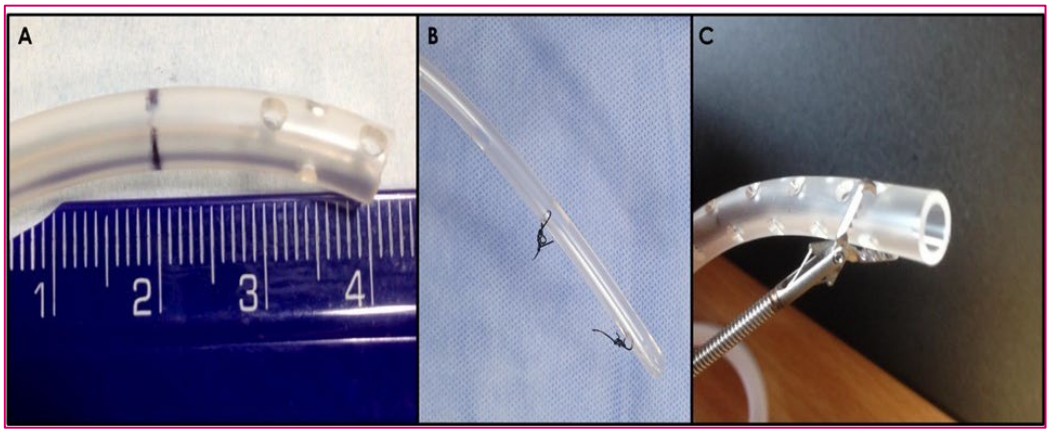


FIGURA 1

A: SONDA MULTIFENESTRADA SEGÚN LA MEDIDA DE LA CAVIDAD INTERMEDIA; B: SONDA CON BUCLES DE SUTURA DISTAL; C: SONDA TOMADA CON PINZA ENDOSCÓPICA

Es importante confeccionar la sonda a colocar a cada paciente según el tamaño del defecto, en algunas ocasiones esto se puede estimar midiendo el defecto o la colección con tomografía computada o endoscopía. Las fenestraciones de los tubos se adaptaron a estas medidas con aproximadamente con 1 cm de distancia entre sí.

Finalmente, se utiliza una pinza endoscópica para tomar el lazo proximal y mantener el tubo dentro de la cavidad mientras se iniciaba el vacío (FIGURA 2C). Al conectar la aspiración se puede constatar bajo visión directa el colapso de la cavidad. La presión de vacío se estableció dentro de un rango de 100-125 mmHg utilizando el sistema de vacío central en flujo continuo. La sonda se fija a la nariz con adhesivos o con un punto de sutura. De forma rutinaria se permeabiliza el tubo con 10 a 20 ml de solución cada 24 horas.

El seguimiento endoscópico se realiza a las 48 horas para control evolutivo, volver a lavar y cambiar de posición el tubo si fuera necesario. Posteriormente, las endoscopías subsiguientes no se realizan de rutina, sino dependiendo de

la evolución clínica del paciente. Se indican nuevos controles en caso de presentarse algún signo de foco infeccioso no resuelto o ante la desmejora de algún parámetro.

Al conseguir estabilidad clínica por al menos 48 horas, podemos realizar una nueva endoscopía para evaluar el aspecto del defecto y de la cavidad. Una vez que evidenciamos tejido de granulación sano (independientemente del tamaño de la cavidad), podemos emplazar el *stent* esofágico totalmente cubierto.

La colocación de la endoprótesis se realiza bajo visualización endoscópica directa. La copa superior del *stent* se identifica a través de la vaina y se coloca 5 cm por encima de la fuga. El despliegue se realiza tirando de la vaina que recubre el *stent* hacia atrás hasta que su extremo superior se abre por completo. Una semana después de la colocación se realiza una prueba con trago de contraste hidrosoluble para verificar la posición del *stent* y el sellado hermético de la cavidad. De tener éxito, se inicia alimentación oral. La extracción del *stent* se programa a las 4 semanas de no mediar complicaciones inesperadas (FIGURA 2).

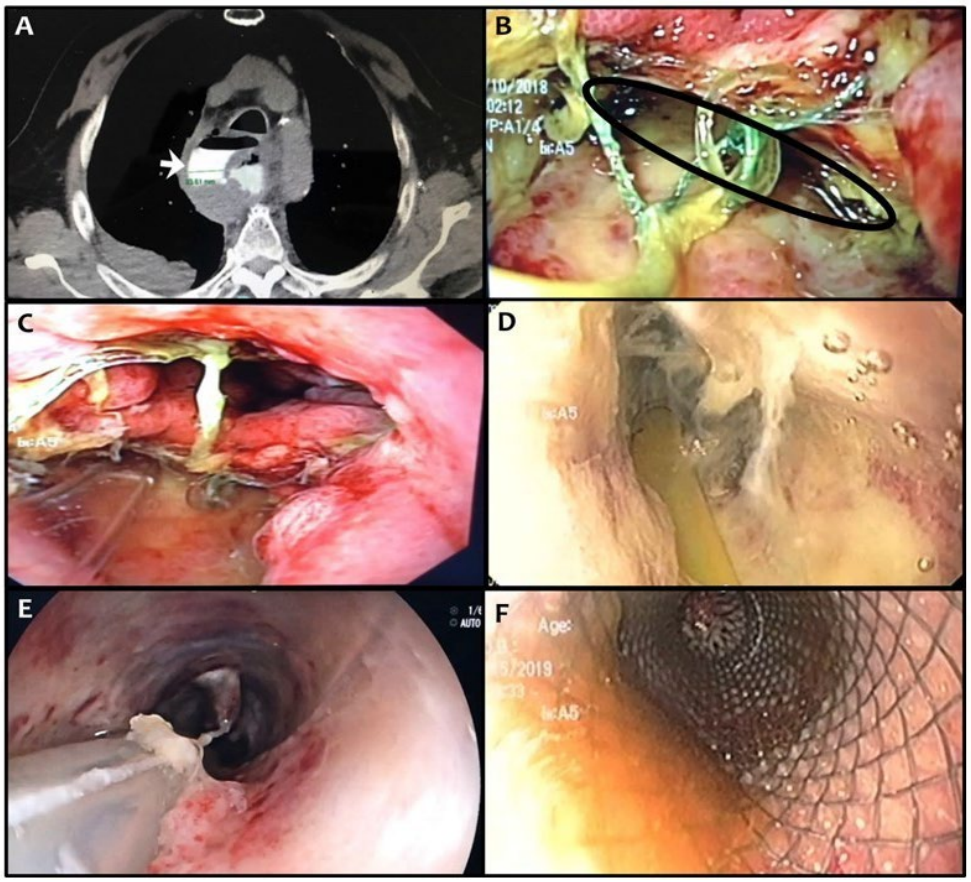


Figura 2

A: Tomografía que muestra fuga de contraste y cavidad perianastomótica intermedia (flecha blanca); B: Vista endoscópica de la fuga que muestra dehiscencia del 30 % de la anastomosis (círculo negro); C: Colocación de la sonda EVAC dentro de la cavidad intermedia; D: Lavado de la cavidad intermedia durante el control endoscópico en el segundo día de la terapia con vacío; E: Extracción de la sonda el día 7; F: Colocación de un *stent* esofágico autoexpansible completamente cubierto después de la extracción

En nuestra experiencia, un total de 6 pacientes fueron tratados con esta terapia, con resolución completa del defecto, sin complicaciones relacionadas directamente con su uso. En un solo caso se requirió re-intervención por dehiscencia anastomótica y empiema.

Referencias bibliográficas

1. Flanagan JC, Batz R, Saboo SS, *et al*. Esophagectomy and Gastric Pull-through Procedures: Surgical Techniques, Imaging Features, and Potential Complications. *Radiographics*. 2016;36(1):107-121. doi:10.1148/rg.2016150126
2. Low DE, Alderson D, Cecconello I, *et al*. International consensus on standardization of data collection for complications associated with esophagectomy: Esophagectomy Complications Consensus Group (ECCG). *Ann Surg*. 2015;262(2):286-294. doi:10.1097/SLA.0000000000001098
3. Fumagalli U, Baiocchi GL, Celotti A, *et al*. Incidence and treatment of mediastinal leakage after esophagectomy: Insights from the multicenter study on mediastinal leaks. *World J Gastroenterol*. 2019;25(3):356-366. doi:10.3748/wjg.v25.i3.356
4. Van Daele E, Van de Putte D, Ceelen W, *et al*. Risk factors and consequences of anastomotic leakage after Ivor Lewis oesophagectomy†. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2016;22(1):32-37. doi:10.1093/icvts/ivv276
5. Schröder W, Raptis DA, Schmidt H, *et al*. Anastomotic Techniques and Associated Morbidity in Total Minimally Invasive Transthoracic Esophagectomy. *Ann Surg*. 2019;270(5):820-826. doi:10.1097/SLA.0000000000003538
6. Messager M, Warlaumont M, Renaud F, *et al*. Recent improvements in the management of esophageal anastomotic leak after surgery for cancer. *Eur J Surg Oncol*. 2017;43:258-269. doi:10.1016/j.ejso.2016.06.394
7. Lee DK, Min YW. Role of Endoscopic Vacuum Therapy as a Treatment for Anastomosis Leak after Esophageal Cancer Surgery. *Korean J Thorac Cardiovasc Surg*. 2020;53(4):205-210. doi:10.5090/kjtcs.2020.53.4.205
8. Rausa E, Asti E, Aiolfi A, *et al*. Comparison of endoscopic vacuum therapy versus endoscopic stenting for esophageal leaks: systematic review and meta-analysis. *Dis Esophagus*. 2018;31(11). doi:10.1093/dote/doy060
9. Hünerbein M, Stroszczynski C, Moesta KT, *et al*. Treatment of thoracic anastomotic leaks after esophagectomy with self-expanding plastic stents. *Ann Surg*. 2004;240(5):801-807. doi:10.1097/01.sla.0000143122.76666.ae
10. Kauer WK, Stein HJ, Dittler HJ, *et al*. Stent implantation as a treatment option in patients with thoracic anastomotic leaks after esophagectomy. *Surg Endosc*. 2008;22:50-53. doi:10.1007/s00464-007-9504-5
11. Gelbmann CM, Ratiu NL, Rath HC, *et al*. Use of self-expandable plastic stents for the treatment of esophageal perforations and symptomatic anastomotic leaks. *Endosc*. 2004;36(8):695-699. doi:10.1055/s-2004-825656

12. Smallwood NR, Fleshman JW, Leeds SG, *et al*. The use of endoluminal vacuum (E-Vac) therapy in the management of upper gastrointestinal leaks and perforations. *Surg Endosc*. 2016;30(6):2473-2480. doi:10.1007/s00464-015-4501-6

13. Goenka MK, Goenka U. Endotherapy of leaks and fistula. *World J Gastrointest Endosc*. 2015;7(7):702-713. doi:10.4253/wjge.v7.i7.702

14. Gubler C, Schneider PM, Bauerfeind P. Complex anastomotic leaks following esophageal resections: the newstent over sponge (SOS) approach. *Dis Esophagus*. 2013;26(6):598-602. doi:10.1111/dote.12005

Esofagectomía mini-invasiva

Dr. Daniel Pirchi

Introducción

La esofagectomía es una operación compleja con altos índices de morbilidad (40-60 %) y mortalidad (5-20 %). Si bien el tratamiento multimodal ha brindado una modesta mejoría de los resultados, la esofagectomía continúa siendo la principal forma de tratar los tumores esofágicos, ofreciendo no sólo posibilidad de curación, sino también beneficios en calidad de vida. En la última década se ha desarrollado el abordaje mini-invasivo de la esofagectomía (EMI). Las ventajas potenciales de la EMI incluyen la reducción de la morbilidad y la mortalidad perioperatoria con resultados oncológicos equivalentes, incluyendo la extensión de la linfadenectomía y la sobrevida.

Definición

Dado que existen múltiples formas de aplicar la técnica mini-invasiva en todo o parte de una esofagectomía, se incluyen habitualmente dentro de las esofagectomías mini invasivas una gran variedad de abordajes.

Las EMI se pueden agrupar en:

- *Técnicas «puras»*: aquellas que son realizadas en su totalidad mediante abordaje mini invasivo:
  a. *Transtorácica*: toracoscopía (en decúbito lateral izquierdo o en decúbito prono) + laparoscopía (con anastomosis cervical o torácica).
  b. *Transhiatal*: laparoscopía + anastomosis cervical.

- *Técnicas «híbridas»*: aquellas que combinan el abordaje convencional y el mini-invasivo:
  - c. Laparoscopía + toracotomía
  - d. Toracoscopía + laparotomía
  - e. Cualquiera de las formas «puras» que realicen una conversión programada a mini-laparotomía para confeccionar el tubo gástrico.
  - f. Cualquiera de las anteriores utilizando dispositivos *hand-assisted*.
- Otras:
  - g. Esofagectomía robótica.
  - h. Esofagectomía de inversión laparoscópica (con o sin preservación de vagos).

Esta gran heterogeneidad hace que hasta la fecha no existan aún meta-análisis que presenten conclusiones globales válidas respecto a las EMI.

Ventajas de las EMI

La gran heterogeneidad de técnicas hace que hasta la fecha no existan aún meta-análisis que presenten conclusiones globales válidas respecto a las EMI. Sin embargo, al analizar estas variantes técnicas por separado, la mayoría de los estudios concluyen en las siguientes ventajas de la EMI:

- Menor dolor posoperatorio
- Más rápida recuperación posoperatoria
- Menor trauma pulmonar (menor morbilidad respiratoria)
- Menor morbilidad de pared
- Mejor calidad de vida posoperatoria a corto y largo plazo

Estas ventajas son más evidentes al comparar los abordajes torácicos convencionales y mini-invasivos; las diferencias son menores al comparar los

abordajes transhiatales convencionales con los laparoscópicos, y existe controversia si hay ventajas con los abordajes híbridos.

Por último, si bien existen experiencias que señalan ventajas en la linfadenectomía de las EMI, se requieren aún estudios a largo plazo para evaluar sus ventajas oncológicas finales.

Selección de la técnica

Todas las variantes previamente enumeradas derivan de las dos técnicas convencionales clásicas, que son la esofagectomía por toracotomía (con anastomosis en la cúpula torácica tipo Ivor Lewis o cervical, tipo McKeown) y la transhiatal (Orringer). La transtorácica permite una mejor visualización del campo quirúrgico, y por tanto una mejor linfadenectomía. La transhiatal, al evitar la toracotomía, se asocia a menor morbilidad respiratoria. Estas han planteado grandes controversias, las cuales son transitivamente heredadas en sus variantes mini-invasivas, cuyo análisis escapa a este capítulo. Sin embargo, se sugiere que la técnica ideal debería cumplir con:

- *Linfadenectomía óptima*: se requiere una extirpación de más de quince ganglios para poder lograr una estadificación adecuada. Un estudio reciente ha sugerido que la mejor sobrevida se logra con resecciones mayores a diez ganglios en T1, veinte ganglios en T2 y treinta en T3/4. En líneas generales, se debería realizar una linfadenectomía extendida que recolecte veinte o más ganglios.
- *Tiempos operatorios adecuados*: la esofagectomía se asocia a tiempos anestésicos prolongados. La realización por abordaje mini-invasivo no debería provocar grandes demoras, sobre todo de requerirse un período de ventilación unipulmonar.
- *Anastomosis segura*: si bien la mayoría de los casos requieren anastomosis cervicales, en pacientes con tumores distales puede optarse entre una anastomosis cervical o intratorácica alta. Las intratorácicas se asocian a mas reflujo pero menos fugas anastomóticas aunque, de

ocurrir éstas, tienen mayores riesgos de mediastinitis. A su vez, las anastomosis cervicales se asocian a mayor índice de estenosis, trastornos deglutorios y lesiones recurrenciales.

- *Evitar la agresión pulmonar* en pacientes con enfermedad respiratoria previa.
- Evitar *pérdidas de sangre* mayores a 300 ml.

Características del centro

Pocas otras operaciones oncológicas están tan influenciadas por la experiencia del equipo quirúrgico como la esofagectomía por cáncer. Los mejores resultados se alcanzan cuando estas intervenciones son realizadas en centros de alto volumen, logrando el objetivo de una mortalidad perioperatoria menor al 10 %. Este efecto se debe no sólo a la destreza del equipo quirúrgico sino principalmente a una mejor infraestructura y recursos diagnósticos y terapéuticos.

Los centros experimentados no sólo logran una menor mortalidad posoperatoria sino también mejores índices de curación y sobrevida. El objetivo a lograr es una sobrevida global del 40 % a 5 años.

El centro de tratamiento debe poseer equipos multidisciplinarios formados por cirujanos, intensivistas, oncólogos, radioterapeutas, anatomopatólogos, gastroenterólogos y radiólogos, que deben reunirse en forma semanal. Se recomienda el trabajo conjunto con fisioterapeutas, nutricionistas, personal de enfermería, etc. Es aconsejable la «especialización» en esta patología de todos los miembros del equipo (no solamente el cirujano).

La curva de aprendizaje para esofagectomías es prolongada y es aún mayor al realizarlas por abordaje mini-invasivo. Precisa experiencia en cirugía laparoscópica avanzada, requiere un inicio tutelado y un umbral de conversión bajo.

Selección del paciente

Indicación en enfermedad benigna. Se incluyen la acalasia de estadio avanzado, las estenosis esofágicas severas no tratables endoscópicamente, y fístulas traqueo-bronquiales complejas. Tanto éstas como los tumores benignos no pasibles de resección local, constituyen las indicaciones ideales para el inicio de la experiencia en EMI.

Indicación en cáncer. Existe en la actualidad suficiente aval bibliográfico que sustenta la indicación de EMI en pacientes con cáncer estadio I, por lograr iguales resultados oncológicos que la cirugía tradicional. En pacientes con carcinoma intramucoso o displasia de alto grado, en caso de no poder realizarse la resección endoscópica, la EMI es una opción válida a otras técnicas poco invasivas como la esofagectomía limitada con preservación de vagos y la interposición yeyunal (operación de Merendino). Existen publicaciones de EMI en tumores localmente más avanzados (T2, T3, N+) en los que se demuestra sus ventajas posoperatorias con respecto al abordaje convencional, con similares resultados oncológicos.

Se ha señalado que la neoadyuvancia, en particular con radioterapia, puede aumentar la dificultad operatoria y eventualmente la morbilidad. Sin embargo, no existe evidencia de que sea una contraindicación para EMI.

Contraindicaciones para la cirugía: pérdida de peso superior al 20 %, enfermedad respiratoria severa (capacidad vital forzada menor a 80 % y VEF1 menor a 65 %), la insuficiencia hepática y/o hipertensión portal, la insuficiencia cardíaca o el ángor inestable. Si bien existen estudios que demuestran que la edad mayor a 80 años se asocia con mayor mortalidad, no debe considerarse a la edad en forma aislada como contraindicación.

Las contraindicaciones oncológicas (enfermedad avanzada) son las mismas que las de la cirugía convencional. Sin embargo, se sugiere cautela para realizar EMI como paliaciones en T4, sobre todo en proximidad del árbol tráqueo-bronquial.

Las cirugías previas abdominales o torácicas no constituyen una contraindicación formal para EMI.

Manejo preoperatorio

La estadificación preoperatoria y los estudios prequirúrgicos son similares a los de la esofagectomía convencional.

Se requiere una fisioterapia respiratoria intensiva, la supresión preoperatoria del tabaco y soporte nutricional. En caso de desnutrición y estenosis importante, debe optarse entre la colocación de una endoprótesis transtumoral, una gastrostomía percutánea o una yeyunostomía. La coronariopatía es uno de los factores de riesgo corregibles mediante angioplastia preoperatoria.

Manejo anestésico

Es preciso disponer de diferentes dispositivos de *intubación selectiva* y exclusión pulmonar, recomendándose la utilización del fibrobroncoscopio para mejorar la calidad de la técnica.

La *anestesia epidural torácica alta* permite una extubación precoz, reduce la morbimortalidad así como la estancia en Cuidados Intensivos y hospitalaria en general.

El monitoreo invasivo de presión arterial y de gases arteriales se logra mediante un *catéter arterial radial*. Todos los pacientes requieren además sonda vesical y medidas antitrombóticas.

Durante la ventilación unipulmonar se requieren *estrategias ventilatorias* usando bajo volumen tidal y uso de PEEP (presión positiva de fin de espiración).

La necesidad de diferentes abordajes (abdominal, torácico y/o cervical) conlleva *cambios de posición* (incluido el decúbito lateral o prono) que exigen

una atención especial tanto en cuanto a puntos de presión como a la posible malposición del tubo endotraqueal, vías, sondas o drenajes.

La *restricción de fluidos (cristaloides)* durante la intervención reduce el riesgo de edema intersticial, el distrés y otras complicaciones.

El objetivo anestésico es lograr la extubación del paciente en quirófano en forma segura.

Detalles técnicos

- *Selección del reemplazo*: el órgano ideal para el reemplazo es el estómago, resecando su porción proximal con fines oncológicos. No se recomienda el ascenso del estómago íntegro. Se confecciona un tubo gástrico de 4 a 6 cm de ancho, mediante uso de suturas mecánicas o en forma manual sin estenosarlo. La manipulación de la curvatura mayor debe ser siempre cuidadosa con instrumental atraumático.
- La *esqueletización del tubo gástrico* es más segura con instrumental sellador vascular de 5 mm como el bisturí armónico (Ultracision®) o Ligasure®. La alternativa es la colocación de endoclips. En pacientes obesos puede dificultarse la identificación de la arcada gastroepiploica, por no poder palparse laparoscópicamente el pulso en ésta. En dichos casos se prioriza la disección adecuada y la sección alejada de la misma.
- *Piloroplastia*: se ha planteado que es innecesario realizarla en presencia de un tubo gástrico lo suficientemente angosto. Aún se requieren mayores estudios para confirmar esta conducta.
- La *disección mediastinal*: se emplea el mismo instrumental (Ultracision® o Ligasure®) para disección o hemostasia pero se recomienda el uso de clips en la disección mediastinal lateral (pared torácica) para evitar la formación de quilotórax por fugas de ramas del conducto torácico y de sangrados por ramos esofágicos directos de la aorta. Una de las desventajas de la EMI es la incapacidad para palpar tráquea y bronquio,

por lo que deben extremarse los cuidados en su disección evitando el contacto de instrumental térmico con la membranosa posterior de éstos.

- La *extracción de la pieza de resección*: en caso de tumores malignos distales, para minimizar la diseminación tumoral e implantes en las heridas, se realiza preferentemente a través de la prolongación de alguna incisión abdominal, evitando la extracción a través del mediastino angosto y la incisión cervical pequeña y la manipulación innecesaria del tumor. Dicha herida debe ser protegida con *steril drapes* o segundos campos. En caso de abordajes toracoscópicos con anastomosis intratorácicas, la extracción debe realizarse prolongando la incisión de algún puerto torácico y protegiendo dicha herida preferentemente con retractores de látex tipo Alexis®.
- *Disección cervical*: se sugiere evitar el uso de retractores metálicos en el cuello, los que se asocian a un mayor índice de lesiones recurrenciales.
- *Anastomosis*: para anastomosis intratorácicas se recomienda el uso de suturas mecánicas, preferentemente circulares. En las cervicales éstas están controvertidas; algunos centros recomiendan la alternativa semimecánica isoperistáltica (cierre mecánico latero lateral de pared posterior más cierre manual de la pared anterior).
- Evitar la *tensión del tubo gástrico* fijándolo a la fascia prevertebral y/o al hiato. Un error potencial de la técnica mini-invasiva es la torsión del tubo gástrico en su ascenso torácico, por lo que debe tenerse un alto nivel de sospecha de esta situación.
- La operación finaliza con la colocación de SNG a través de la anastomosis, yeyunostomía alimentaria y drenajes abdominales y torácicos (de rutina en abordajes torácicos o selectivos en los transhiatales).

Técnica de la esofagectomía mini-invasiva propiamente dicha

A diferencia de la esofagectomía laparoscópica (abordaje transhiatal), la mini-invasiva propiamente dicha (abordaje torácico) consiste en un acceso toracoscópico derecho y laparoscópico. Esta técnica, descripta hace dos décadas, fue desarrollada por el equipo de James Luketich en la Universidad de Pittsburgh. La primera experiencia publicada en nuestro país con esta técnica fue realizada en el Hospital Británico de Buenos Aires. Esta técnica ofrece las ventajas del abordaje torácico (mejor linfadenectomía) y del abordaje transhiatal (menor morbilidad respiratoria), por lo que creemos que es la respuesta actual a la vieja controversia entre estos dos abordajes. La EMI puede realizarse tanto en esofagectomías subtotales con anastomosis intratorácicas (tumores distales) como en totales con anastomosis cervicales (tumores más altos).

La descripción de la técnica se realiza en el apartado de videos correspondiente.

Manejo postoperatorio

Los pacientes son extubados en quirófano y enviados a Unidad de Cuidados Intensivos para el control de las primeras 12 a 24 horas.

El control de analgesia se logra mediante el catéter raquídeo los primeros 3 a 4 días.

Se indica profilaxis antitrombótica subcutánea con heparinas de alto peso molecular por 1 semana.

Se realiza fisioterapia intensiva y se estimula la deambulación precoz (dentro de las 48 horas).

La alimentación enteral por yeyunostomía se inicia a las primeras 36 horas incluso en ausencia de ruidos hidroaéreos y se prosigue de acuerdo a tolerancia.

Se realiza un control radiológico contrastado al 4º a 6º día postoperatorio. De no hallarse fugas, se retira el drenaje pleural y se reinicia la alimentación oral con líquidos, la cual es complementaria a la yeyunostomía. Un exceso de volumen oral inicial puede producir una dilatación innecesaria del tubo gástrico y riesgo de aspiración.

Las EMI acortan significativamente los tiempos de internación. En ausencia de complicaciones, los pacientes pueden ser externados entre el 6º y 8º día postoperatorio, de acuerdo al protocolo de cada centro. Se requieren controles periódicos priorizando los ajustes de nutrición oral y por yeyunostomía (ésta puede utilizarse en forma domiciliaria hasta la 3ª semana postoperatoria). En la actualidad se recomienda el uso de protocolos de recuperación posoperatoria en el manejo de estos pacientes, lo que brinda mejores resultados. Estos protocolos, antes conocidos como *fast track*, actualmente se engloban en la denominación ERAS (por sus siglas en inglés: *Enhanced Recovery After Surgery*).

Bibliografía sugerida

Avital S, Zundel N, Szomstein S, Rosenthal R. Laparoscopic transhiatal esophagectomy for esophageal cancer. *Am J Surg*. 2005;190(1):69-74. doi:10.1016/j.amjsurg.2004.12.004

Casson A, Van Lanschott JJB. Improving Outcomes after esophagectomy: The impact of operative volume. *J Surg Oncol*. 2005;92(3):262-266. doi:10.1002/jso.20368

Dantoc M, Cox MR, Eslick GD. Evidence to support the use of minimally invasive esophagectomy for esophageal cancer: a meta-analysis. *Arch Surg*. 2012;147(8):768-776. doi:10.1001/archsurg.2012.1326

Findlay JM, Gillies R, Millo J, Sgromo B, Marshall RKE, Maynard ND. Enhanced Recovery for Esophagectomy. *Ann Surg*. 2014;259(3):413-431. doi:10.1097/SLA.0000000000000349

Levy RM, Trivedi D, Luketich J. Minimally invasive esophagectomy. *Surg Clin North Am*. 2012;92(5):1265-1285. doi:10.1016/j.suc.2012.07.015

Palazzo F, Rossato EL, Chaudhary A, Evans 3rd NR, Sendecki JA, Keith S, Chojnacki KA, Yeo CJ, Berger AJ. Mnimally invasive esophagectomy provides significant survival advantage compared to open or hybrid esophagectomy for patients with cancers of the

esophagus and gastroesophageal junction. *J Am Coll Surg*. 2015;220(4):672-679. doi:10.1016/j.jamcollsurg.2014.12.023

Pirchi D, Cerutti R, Pankl L, Lyons GA, Porto EA. Esofagectomia subtotal por abordaje mininvasivo. *Rev Argent Cirug*. 2013;104(1):6-13.

Zhang J, Wang R, Liu S, Luketich JD, Chen S, Chen H, Schuchert MJ. Refinement of minimally invasive esophagectomy techniques after 15 years of experience. *J Gastrointest Surg*. 2012;16(9):1768-1774. doi:10.1007/s11605-012-1950-2

PARTE VII

MAMA

Índice de la Parte VII

Tumores benignos de la mama 1372

Dr. Juan Luis Uriburu

Tumores malignos de la mama 1395

Dr. Luis Alberto Barbera y col.

Mapeo linfático y biopsia del ganglio centinela en el cáncer de la mama [Nuevo] 1455

Dr. Manuel Raúl Montesinos

Tumores benignos de la mama

Dr. Juan Luis Uriburu

La mama es un órgano complejo en el que participan el epitelio glandular, el tejido adiposo, el conectivo de sostén, músculo, vasos, nervios y el revestimiento cutáneo con sus anexos, estructuras todas que pueden originar tumores. A propósito de ello, Virchow dijo: «La mama es la nodriza de los estudiantes de los tumores», debido a los diversos tipos de neoformaciones que se desarrollan en ella.

Bajo el título de *tumores benignos* describimos los principales tumores encuadrados dentro de ese comportamiento clínico: el diagnóstico no ofrece, por lo general, grandes dificultades; se los encuentra especialmente en mujeres jóvenes, entre los 20 y 30 años, y son muy raros después de los 50. Se trata de tumores de consistencia bastante firme y muy móvil. Su forma es ovoide o esférica; la superficie puede ser lisa o lobulada. El crecimiento es por empuje y no infiltran tejidos vecinos. No ocasionan signos de retracción ni adhieren a la piel.

Clasificaciones

Los tumores benignos pueden clasificarse en *epiteliales* (fibroadenoma, phyllodes, tumor papilar, adenoma del pezón) y *no epiteliales*.

Tumores benignos no epiteliales

La mama es asiento de diversidad de tumores benignos: son neoformaciones a expensas de «tejidos no propios» de la glándula; son

tumores que pueden encontrarse tanto en la mama como en otras partes del cuerpo. Gran parte de ellos no se distinguen clínicamente entre sí.

Se los conoce bajo el título genérico de *tumores de partes blandas* y comprenden, entre otros, a los lipomas, fibromas, neurofibromas, histiocitomas, angiomas, linfangiomas, etc.

Tienen las características clínicas comunes a todos los tumores benignos, con algunas peculiaridades a la palpación o a la mamografía.

Todos tienen el mismo tratamiento quirúrgico de los tumores benignos: resección en cuña, con margen de tejido sano adyacente, con lo que se obtiene la curación.

Tumores benignos no epiteliales

a. *Mesodérmicos*	*Tejido adiposo*		Lipoma
			Xantoma
			Citoesteatonecrosis
	Tejido conectivo		Fibroma
			Histiocitoma fibroso
			Tumor de cél. granulares (Abrikossoff) (= mioblastoma)
			Neurofibromatosis
		Vasos	Angioma
			Linfangioma
		Nervios	Neurinoma
		Músculo	Leiomioma
			Mioblastoma
		Esqueleto	Condroma
			Osteoma
		Mixto	Mesenquimoma benigno

	(adiposo-vascular)
	Hamartoma (= fibroadenolipoma)
	(«mama dentro de la mama»)
b. *Provenientes del tejido epitelial*	Quistes dermoides
	Adenomas de glándulas sudoríparas
	Quiste sebáceo

Tumores benignos epiteliales

(Fibroadenoma, phyllodes, tumor papilar, adenoma del pezón). Durante muchos años se ha descrito como prototipo de los tumores benignos al fibroadenoma, por ejemplificar el comportamiento clínico de este tipo de tumores.

Fibroadenoma

El fibroadenoma de mama (FA) es el tumor semiológico más común en las mujeres jóvenes.

Etiología y patogenia. Constituye —en nuestra serie— el 8,4 % de todas las mastopatías —benignas y malignas—. GESCHICKTER ya señaló que la estimulación estrogénica intensa y constante produce la formación de fibroadenomas en animales de experimentación, y una vez constituidos, la inyección de fuertes dosis de estrógenos acelera bruscamente su crecimiento. Desde el punto de vista clínico, confirman la influencia de los estrógenos los siguientes datos:

- el FA aparece en mujeres jóvenes, en un período de gran dependencia hormonal;
- sufre modificaciones de tamaño durante el embarazo (y durante el ciclo menstrual);
- cuando se lo biopsia durante el embarazo se encuentran modificaciones del componente epitelial propios de una glándula mamaria gestante;
- a veces es múltiple o bilateral;

- nunca aparece después de la menopausia;
- se demostró la presencia de receptores estrogénicos en fibroadenomas.

Si bien se lo observa desde la pubertad —cuando comienza el desarrollo mamario— hasta las últimas décadas de la vida, en este período se trata de fibroadenomas de larga data que muchas veces están calcificados.

Patología. Macroscópicamente el FA se presenta como un nódulo de forma esférica u ovoide, a veces multilobulada y bien delimitada. Su tamaño es variable: por lo general mide entre 1 y 5 cm de diámetro, aunque puede alcanzar los 6 u 8 cm (con este tamaño es más probable que se trate de un fibroadenoma gigante o de un tumor phyllodes).

Su consistencia es duro-elástica y a veces dura; menos común es detectarlo de consistencia blanduja por su estirpe mixomatosa. La superficie es lisa, los bordes netos y al corte muestra un color blanco grisáceo. La superficie de corte, convexa como en todos los procesos benignos, presenta hendiduras más o menos profundas (pero no tan marcadas como en el tumor phyllodes). Sus límites están definidos por una seudocápsula de parénquima vecino comprimido.

La microscopía muestra una proliferación de tejido conjuntivo laxo alrededor de glándulas bien conservadas, típicas y sin actividad mitótica. Este cuadro es conocido como *fibroadenoma pericanalicular*: está formado por la proliferación sincrónica de tejido conjuntivo y tubos glandulares. Otra variante es la denominada *fibroadenoma intracanalicular*, donde la proliferación conectiva es más activa, distorsiona y empuja las luces glandulares, que aparecen como espacios estrechos e irregulares. Las variantes peri e intracanalicular no tienen importancia en cuanto a la evolución de la lesión y pueden presentarse conjuntamente en un mismo fibroadenoma.

Otras variantes: algunos tumores referidos como adenomas son variantes inusuales de FA. El llamado adenoma tubular o adenoma puro es una variante de FA pericanalicular con una gran proliferación epitelial tipo adenosis (Rosen), clínicamente indistinguible del FA. Focos de adenoma tubular pueden hallarse dentro de un FA común.

Como otras variantes se pueden mencionar los FA que se descubren en mujeres de edad, los que tienen un estroma conectiva hialinizada y calcificada, así como los llamados FA juveniles, que aparecen por debajo de los 20 años, como nódulos que crecen rápidamente (15 cm o más) hasta provocar asimetría mamaria. Macroscópicamente son indistinguibles de la variedad adulta del FA, y se caracterizan microscópicamente por una celularidad estromal junto con hiperplasia epitelial, aunque sin esa hipercelularidad estromal que caracteriza a los cistosarcomas.

El *fibroadenoma galactóforo o fetal o de Ewing*, que también suele ser de gran tamaño, se desarrolla en niñas, antes de la pubertad, en quienes aún no se ha completado el crecimiento de la glándula y la formación de acinos y alvéolos. También es un tumor característico de la glándula mamaria en el hombre. Es de crecimiento rápido y se presenta como un tumor lobulado, blando, vascular, bien circunscripto, que alcanza dimensiones mucho mayores que los otros FA.

Clínica. La edad promedio de presentación es entre los 25 y 35 años, y en la mayoría se diagnostica antes de los 30.

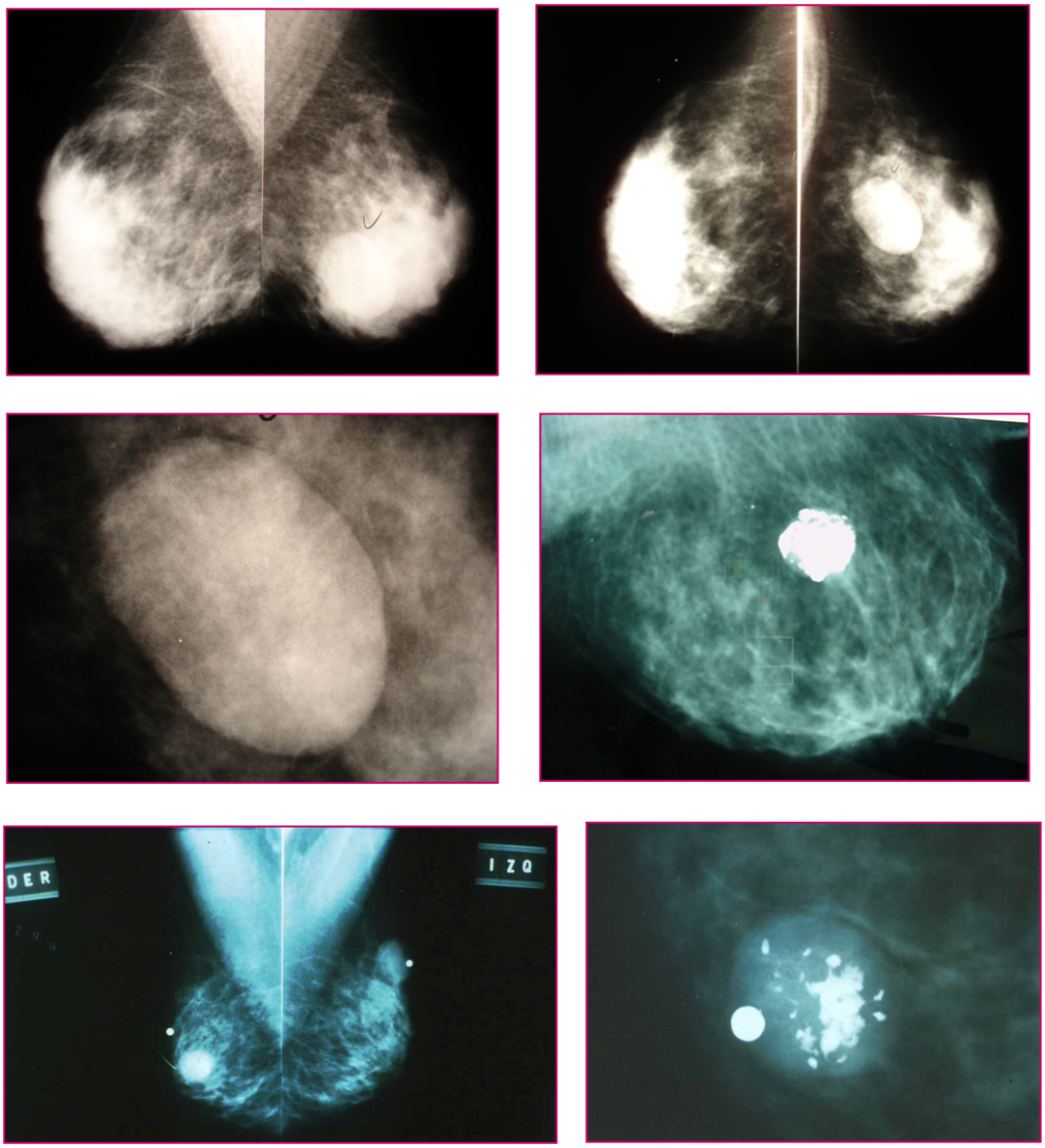
El motivo de consulta más frecuente es el nódulo, aunque cada vez más aumenta la incidencia de FA no palpables diagnosticados por mamografía o por ecografía.

Se trata de un tumor mamario de fácil reconocimiento: duro-elástico, de bordes netos, superficie lisa, libre de los tejidos vecinos y con mucha movilidad, tanta que da la impresión de moverse “dentro de la glándula”, escapando a los dedos que lo palpan. No da adenopatía axilar.

Una de cada cinco pacientes portadoras de esta patología tiene más de un fibroadenoma, en la misma mama o bilateral y sólo al examen clínico. Con el auxilio de la mamografía y más aún de la ecografía, es mayor la posibilidad de diagnosticar fibroadenomas múltiples.

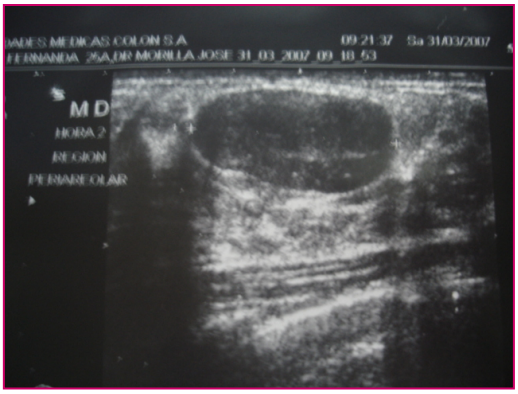
Estudio por imágenes. Dado que este tumor afecta a pacientes jóvenes, en ocasiones no se manifiesta en el estudio mamográfico pues la densidad propia de la glándula oculta al fibroadenoma (muchas veces de igual

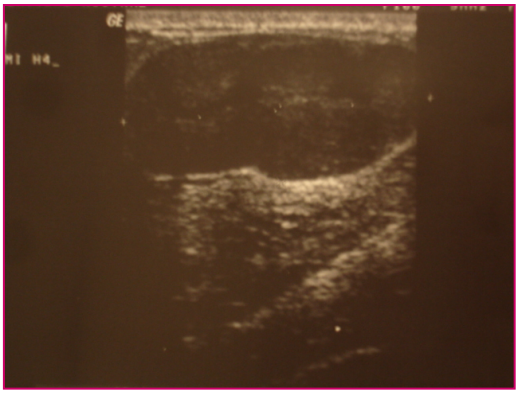
densidad). Cuando no es así, se lo ve como una opacidad homogénea de bordes netos, a veces con macrocalcificaciones en su interior. Además, la mamografía puede aportar un sensible aumento de multiplicidad no sospechada clínicamente.



Ecográficamente se dibuja como una imagen de bordes netos, con numerosos ecos regulares en su interior y refuerzo de la pared posterior. Muchas veces de forma ovoide, con diámetro mayor paralelo a la superficie cutánea, signo de elasticidad del nódulo benigno bajo la presión del

transductor (a diferencia del carcinoma, que no se modifica bajo la presión del transductor).





Diagnóstico y diagnóstico diferencial. El diagnóstico no ofrece dificultades en las mujeres jóvenes portadoras de un tumor de las características expuestas tanto clínicas como mamográficas o ecográficas.

Se puede confundir al FA con un bloque de adenosis. Es de advertir una vez más la movilidad del FA dentro de la glándula; las displasias son móviles, pero con la glándula de la cual forman parte. La irregularidad glandular, la frecuente bilateralidad, la localización predominantemente supero externa, los fenómenos dolorosos y su vinculación con los períodos menstruales abogan a favor de la adenosis.

Con el tumor phyllodes, cuando pequeño, sólo los distingue la anatomía patológica. También por la histología habrá que diferenciar del phyllodes al FA gigante juvenil.

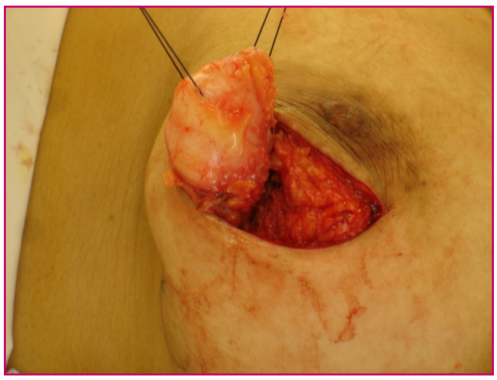
Los antecedentes (de displasia cíclica), la edad (generalmente después de los 40 años), la irregularidad e induración glandular vecina, son más de quiste que de FA; el quiste cuando es grande puede ser fluctuante. La mamografía no puede diferenciarlos entre sí; la ecografía y/o la punción definen aquí el diagnóstico.

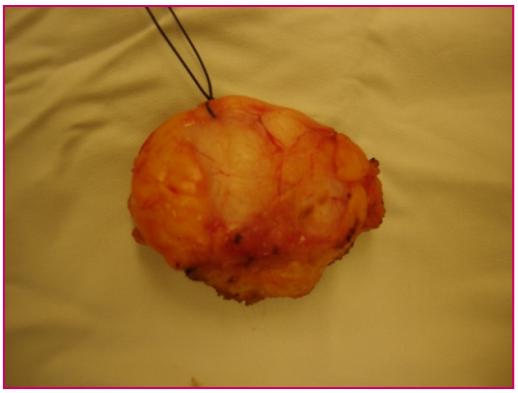
Si aparece después de 40 años, siempre existe la duda de estar frente a un carcinoma de tipo medular o mucoso, con los que puede confundirse.

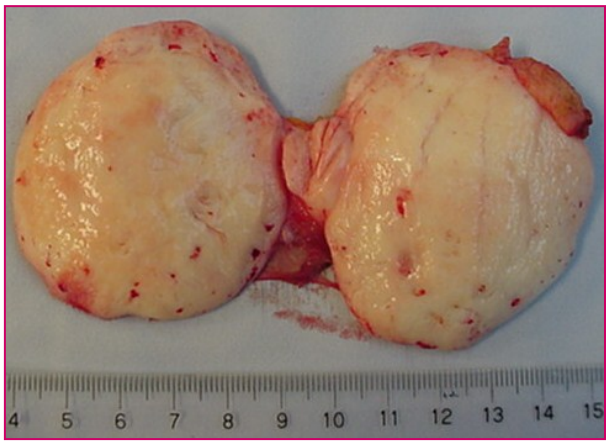
En las enfermas añosas, al presentarse calcificado, la palpación puede confundirlo con un carcinoma por su extrema dureza, pero la mamografía es terminante al mostrar las macrocalcificaciones.

Fibroadenoma y cáncer. La transformación maligna es posible pero muy rara (1 en 1000 FA según Azzopardi). Teniendo el FA estructura mixta —epitelial y conjuntiva— puede ser asiento tanto de carcinomas como de sarcomas (el mayor número de casos observados fueron carcinomas), pero lo que es más probable es que el carcinoma invada al FA.

Tratamiento. Nuestra conducta clásicamente ha sido la resección quirúrgica de los fibroadenomas con margen del tejido sano adyacente, y no su enucleación (por si se tratara de un phyllodes), con lo cual curan.







Estrategia diagnóstica y criterio terapéutico actual. Para las mujeres hasta los 25 años: seguimiento por ecografía. Entre los 25-35 años: mamografía y ecografía, pudiendo abstenerse de la cirugía si el nódulo se mantiene pequeño y estable, pero en estos casos, respaldados por una punción histológica o citológica. Si creciera o quedaran dudas, especialmente en mujeres mayores de 30 años (y más aún si tuviera antecedentes familiares de cáncer de mama), se indicará la extirpación quirúrgica. También se extirpará si la paciente lo solicita.

Tumor phyllodes

Aunque raro, el tumor phyllodes (T Ph) tiene características que le son muy propias, como que siendo esencialmente benigno tiene la probada posibilidad de transformación maligna; y como que aún tratándose de una patología benigna, a veces tendremos la necesidad de indicar una mastectomía.

Frecuencia. El T Ph representa el 0,5 a 1 % de todos los tumores mamarios, y el 1 a 2 % de los tumores mamarios fibroepiteliales. Hay un phyllodes por cada 23 fibroadenomas (4,4 %).

Posee abundante sinonimia, más de 60 nombres (encontramos 62); fibroadenoma intracanalicular gigante; fibroadenoma intracanalicular celular (OMS). En la actualidad se tiende a prescindir del calificativo «cystosarcoma» que sugiere malignidad y llamarlo «tumor Phyllodes» (como también lo acepta la OMS). Se trata de un tumor fibroepitelial generalmente benigno, pero que puede transformarse en sarcoma y que predomina en la cuarentena

o quinta década de la vida. El promedio de edad en nuestra serie fue de 41,2 años.

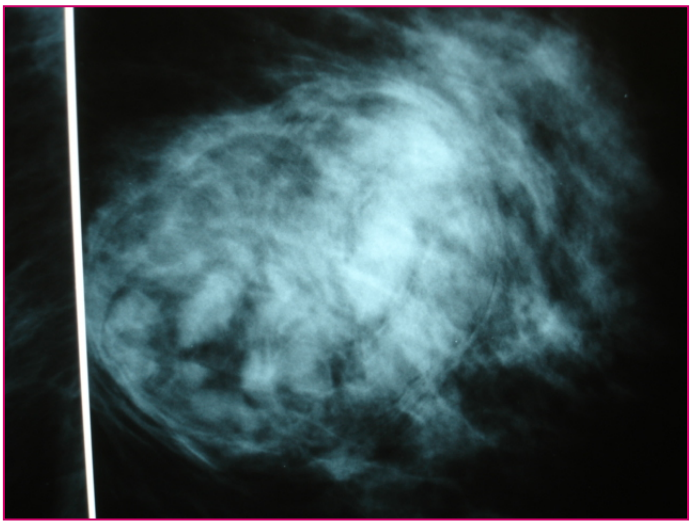
Síntomas. Cuando pequeño, clínicamente es parecido al fibroadenoma, que al principio crece lentamente y que, en determinado momento adquiere crecimiento rápido; este ritmo de crecimiento lo encontramos en el 44 % de nuestras observaciones. Pack y Lee le dieron el calificativo de gigante, pero todo gigante comienza por ser pequeño.

A la palpación presenta lobulaciones y suele mostrar alternancia de zonas duras y blandujas. En el phyllodes no hay retracción cutánea ni del pezón; Norris y Taylor relatan un 15 % de observaciones con retracción dérmica, pero nosotros nunca la vimos. Observamos la ulceración de la piel en 4 sobre 53 casos (7,5 %). La úlcera en el phyllodes es por compresión e isquemia, pero no por infiltración como en el cáncer.

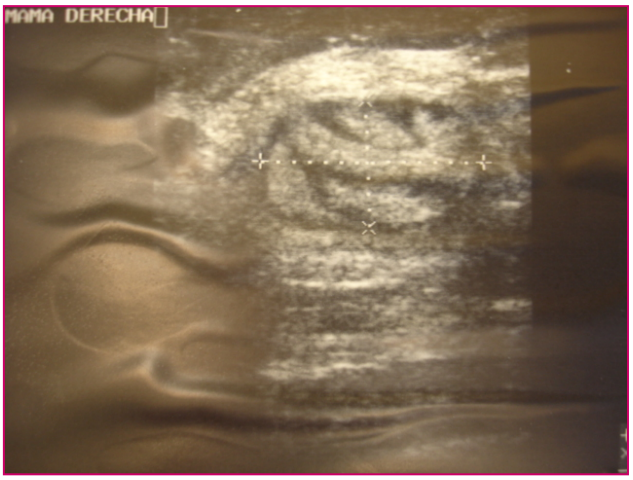
En el phyllodes benigno no hay adenopatía axilar, pero puede haberla (si bien es muy raro) en los transformados en sarcoma y ya avanzados (metástasis ganglionar). También puede haberla (adenitis inflamatoria) en los phyllodes ulcerados e infectados. Es característica del phyllodes la usual ausencia de adenopatía axilar sospechosa aún en los tumores de gran tamaño —situación infrecuente si se tratara de un cáncer—.

Métodos auxiliares de diagnóstico. Salvadori menciona que estos métodos auxiliares de diagnóstico adquieren importancia secundaria con respecto a la clínica; en su serie de 81 casos, el examen clínico permitió por sí solo formular diagnóstico de tumor phyllodes (luego confirmado histológicamente) en el 50% de los casos, mientras que la mamografía resultó determinante como método de diagnóstico sólo en el 32 % de los casos.

La *mamografía* es útil en los tumores phyllodes de mediano tamaño; no así en los pequeños porque da la misma imagen que el fibroadenoma, o en aquellos de gran tamaño porque no aclara nada. En los de mediano tamaño (10-12 cm de diámetro) la imagen puede presentar escotaduras y lobulaciones; la densidad suele ser no homogénea y mostrar zonas menos densas (debidas a las áreas cavitarias).



La *ecografía* es categórica para diferenciar entre nódulo sólido (fibroadenoma, phyllodes) y nódulo de contenido líquido (quiste). En el phyllodes puede demostrar una masa sólida con algunas zonas de contenido líquido en su interior.



La *punción biopsia*. A pesar de que algunos T Ph poseen una celularidad estromal homogénea, muchos de ellos son heterogéneos, con algunos focos indistinguibles de fibroadenoma. Esta variabilidad estructural puede provocar serias dificultades en la fiabilidad del diagnóstico por punción, tanto con aguja fina como gruesa (Rosen). Otras veces, la hiperplasia epitelial puede desviar la atención y llevar al diagnóstico erróneo de carcinoma o FA sin observar el elemento estromal. La punción-aspiración con aguja fina *no* es útil en el phyllodes pues no puede demostrar la distorsión invaginante ni la hipercelularidad de la estroma, características.

La *biopsia quirúrgica* da el diagnóstico definitivo. La biopsia por congelación es factible para un patólogo entrenado (y a él hay que solicitarle muy especialmente que estudie los márgenes), pero para el que no lo está, puede confundir con carcinomas indiferenciados.

El diagnóstico diferencial hay que hacerlo en las muy jóvenes con el fibroadenoma gigante juvenil (sólo la anatomía patológica la diferencia), y con la hipertrofia virginal (aquí es útil la mamografía, que muestra sólo glándula en la hipertrofia y tumor y glándula en el phyllodes). En las jóvenes, con el fibroadenoma: sólo la biopsia puede dar la certeza. En la edad media, con los quistes (utilidad de la ecografía y de la punción) y con algunos cánceres y el sarcoma (es necesaria aquí la anatomía patológica). En las añosas, con el lipoma (claro a los rayos), algunos cánceres y el sarcoma; si bien el phyllodes no es tumor de añosas, se necesita la anatomía patológica para diferenciarlos.

El aspecto al corte muestra que la superficie procide, a la inversa del carcinoma que configura una concavidad. Presenta lobulaciones y está bien limitado aunque no tiene verdadera cápsula (el parénquima adyacente se encuentra comprimido y laminado). Se ve alternancia de zonas induradas, lardáceas, con zonas blandujas (mixoides). La superficie es brillante por el exudado mixoide que la recubre; si se pasa un bisturí de canto, se notará que arrastra este material filante. Con frecuencia hay hendiduras, a veces múltiples, que le confieren aspecto foliáceo (de allí «phyllodes»). Es raro encontrar masas calcificadas, pero es común —en los de mediano tamaño y grandes— la presencia de zonas cavitarias que contienen sangre vieja «achocolatada» o bien una masa encefaloide unida por delicados pedículos a la pared cavitaria y que, a la presión de los bordes, se rompen con facilidad permitiendo la eliminación del contenido a la «manera de parto». No es común encontrar todos estos aspectos en un tumor phyllodes, pero siempre se hallará la suma de varios de ellos.

El diagnóstico histopatológico requiere como premisas (según A. Mosto):

1. crecimiento estroma-epitelio con imágenes de «distorsión invaginante»;
2. aumento numérico zonal o difuso de las células del tejido conectivo (celularidad de la estroma). El tumor phyllodes puede aparecer como tal, o bien derivar de un fibroadenoma intracanalicular y no es raro encontrar en el estudio del phyllodes áreas de fibroadenoma típico;
3. células de la estroma con grado variable de atipia (inconstante).

En la malignización del tumor phyllodes interviene únicamente el tejido conectivo y es sobre la base de las figuras histológicas de sus células en desarrollo que se hace, en primer lugar, el diagnóstico de phyllodes, separándolo del fibroadenoma intracanalicular común, y luego, permitirán presumir su grado de agresividad.

Norris y Taylor publican en 1967 (*Cancer*. 1967;20:2090-2099) una serie de 98 tumores phyllodes en los que analizan sus características histológicas, en las cuales se basarán para confeccionar su clasificación de phyllodes en 4 grados de creciente agresividad.

	Grado I	Grado IV
Tamaño del tumor	menor de 4 cm	mayor o igual a 4 cm
Márgenes de crecimiento	por empuje	infiltrantes
Nº de mitosis	menos de 3/10 campos de gran aumento	3 o más/10 campos de gran aumento
Atipia celular	+	++o+++

* Ninguna característica por sí sola es capaz de definir entre benigno y maligno

* El Grado I es prácticamente un «fibroadenoma celular»

* El Grado IV —para algunos— es prácticamente un sarcoma

Criterios de malignidad

Criterio histológico: es infiel. Pietruzca y Barnes dicen que «los intentos de clasificar estas lesiones se ven frustrados por el hecho que sólo un pequeño porcentaje de cistosarcomas phyllodes histológicamente malignos, se comportan clínicamente como tales». A menudo las áreas malignas son focales y pueden ser pasadas por alto si no se hacen múltiples cortes.

Hemos observado phyllodes que presentan imágenes histológicas alarmantes de malignidad, sin que evolutivamente lo sean, como lo demuestra su curación luego de la resección; y otros, de grado 1 de Norris y Taylor que más adelante evolucionaron a sarcoma.

Rosen los clasifica en cistosarcoma benigno; cistosarcoma de bajo grado de malignidad (*borderline*) y de alto grado de malignidad.

Para Lester y Stout el 23 % de los tumores phyllodes presentaba características de malignidad, 23 % limítrofe entre lo benigno y maligno, y 54 % decididamente benignos.

Criterio evolutivo: la simple recidiva, aunque sea iterativa, mientras no demuestre en el último examen histológico transformación maligna en sarcoma, no es válido para calificar al phyllodes como «maligno», pero sí como «agresivo». La variedad de sarcoma es, en este orden: mixosarcoma, fibrosarcoma, liposarcoma u otra (Azzopardi). Para Mosto, cuando el phyllodes se transforma en sarcoma, lo hace como «lipomixosarcoma», que raramente da metástasis, estableciendo así una diferencia entre el sarcoma originado en un tumor phyllodes y el resto de los sarcomas.

Criterio de la metástasis: para Haagensen es el más seguro. Phyllodes que da metástasis es categóricamente maligno. La metástasis más frecuente es la pulmonar, luego la ósea (y luego corazón). El patrón metastásico más frecuente es el fibrosarcomatoso. Con este criterio se tiene aproximadamente 2 a 6 % de malignidad.

Nosotros seguimos los dos últimos criterios: la transformación en sarcoma y la producción de metástasis, y tenemos 10,25 % de «malignos».

Tratamiento y evolución. Hasta hace unos años no había uniformidad de criterio en cuanto a la magnitud de la extirpación. Los había excesivamente conservadores y otros excesivamente radicales. Actualmente, dentro de lo posible se tiende a ser conservador (salvo que sea maligno).

El objetivo fundamental del tratamiento es la exéresis completa para prevenir la recidiva local. Los factores que predisponen la recidiva local son: resección incompleta, bordes de crecimiento invasivo y nódulos tumorales secundarios periféricos al tumor principal. El tamaño del tumor primario es un factor de importancia en el éxito de la resección local, dado que cuando el tumor es pequeño, es más factible obtener un margen de seguridad más generoso.

La recidiva local es peligrosa, dado la tendencia de muchos T Ph de desarrollar un mayor grado nuclear en las lesiones recurrentes, con respecto a los correspondientes tumores primarios, además del riesgo de la invasión de la pared torácica.

La recidiva local no es un evento necesario como paso previo al desarrollo de metástasis en los T Ph malignos. Sin embargo, los raros casos de T Ph benignos o *borderline* que desarrollaron metástasis, casi siempre tuvieron una recurrencia local con un grado mayor de malignidad, previo a la aparición de metástasis a distancia.

Nosotros nos manejamos con tres operaciones: la resección con amplio margen de seguridad (1 a 2 cm). No se debe hacer «enucleación» pues es proclive a la recidiva. La adenomastectomía subcutánea seguida o no de plástica. Finalmente la mastectomía simple. Las mastectomías radicales no tienen sentido en el tumor phyllodes benigno, y si fuera maligno, que ya ha dado metástasis por vía hemática, sería irracional e inútil.

La edad, el tamaño del tumor, la evolución y la histopatología rigen la elección de las operaciones.

En las jóvenes y de edad media, se elegirán las operaciones de menor envergadura, para evitar deformación (resección o adenomastectomía con plástica); en las mayores puede ser oportuno recurrir a la mastectomía simple.

Respecto del tamaño: en los tumores phyllodes pequeños se hará resección; en los medianamente grandes, que han laminado el parénquima reduciéndolo considerablemente, conviene la adenomastectomía subcutánea con plástica; y en los muy grandes y/o ulcerados se hará de preferencia la mastectomía simple.

Las recidivas iterativas en mujer adulta son buena indicación de mastectomía simple; en las jóvenes se podrá intentar seguir siendo conservador. Salvadori menciona que en su serie siempre se ha registrado una segunda recidiva luego de haber tratado la primera con resección local, por lo que, ante la primera recidiva se considera de elección la mastectomía total; esto no condice con nuestra experiencia ni con la de Haagensen.

Finalmente, si la biopsia confirma tumor phyllodes maligno se hará mastectomía simple.

Según Rosen, la clasificación en benigno, maligno o *borderline* refleja una «estimación del probable curso clínico, determinado por la apariencia histológica del tumor».

	Probabilidad de MTS (%)	Probabilidad de recidiva local (%)
Benigno	0 %	Baja
Borderline	< 5 %	> 25 %
Maligno	25 %	Alta

Tumores papilares

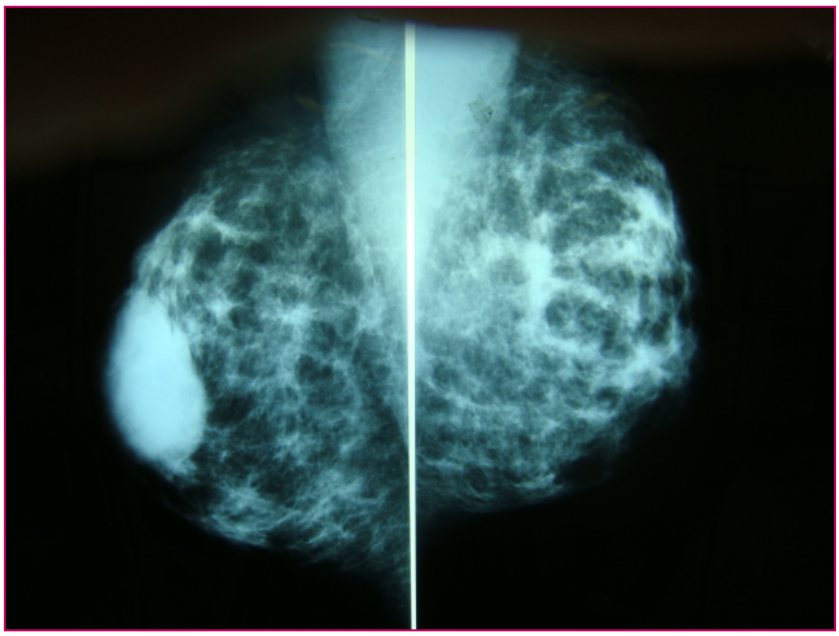
En 1969 Mosto y Bernardello describieron los tumores papilares con un criterio unicista, englobando en esa clasificación al conocido *papiloma intracanalicular* junto a las lesiones papilares neoplásicas no invasoras e invasoras. Nos ocuparemos aquí sólo de los tumores papilares tipo I y II (papiloma solitario y papilomas multicéntricos) por corresponder a los benignos, aunque en el 7 % para los primeros y en más del 30 % para los segundos, aparece un carcinoma de mama en la evolución de estas pacientes.

Frecuencia. Es un tumor relativamente frecuente que aparece en la quinta década de la vida. La edad promedio en nuestras enfermas ha sido de 49 años, con un rango entre 21 y 77 años.

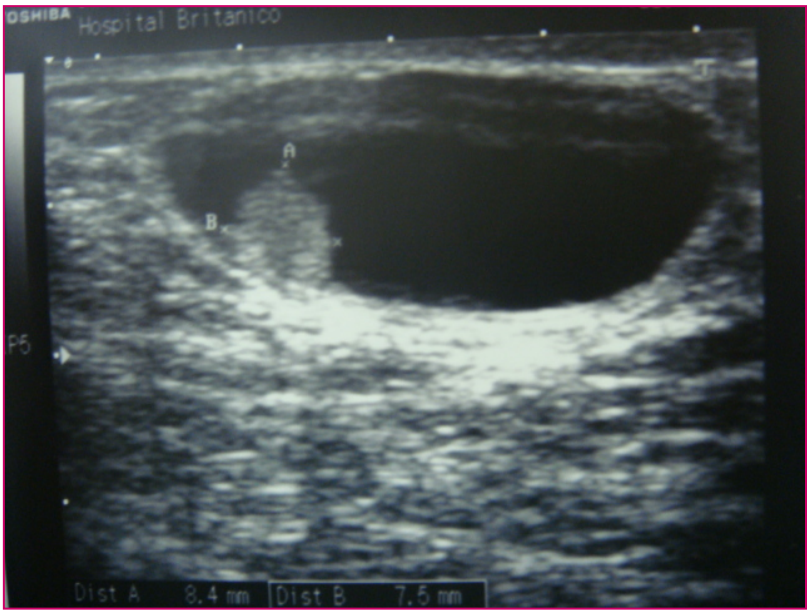
Clínica. El signo clínico más frecuente es el derrame por el pezón, en ocasiones, el único signo que permite sospecharlos. El derrame es sanguinolento o serosanguinolento (pocas veces seroso), y sale por un poro a la presión de determinado sector areolar o paraareolar. Es de tipo C1 (glóbulos rojos y colgajos papilares típicos).

En ocasiones puede palparse un tumor oblongo retroareolar que no es otra cosa que el conducto dilatado, ocupado por contenido hemorrágico. Cuando se presenta como tumor, está ubicado en las cercanías de la aréola, es duro, de superficie lisa, bordes netos y relativa movilidad. La presión del tumor puede dar salida al derrame.

Estudio por imágenes. Cuando el tumor adquiere cierto tamaño, la mamografía lo muestra como una opacidad de bordes netos y densidad homogénea.



La ecografía es generalmente negativa, pero a veces puede demostrar una dilatación quística ductal retroareolar, con ecos irregulares en su interior, que corresponden a la formación papilar y al estancamiento hemorrágico, o bien, directamente la protuberancia papilar.



La galactografía puede mostrar el *stop* producido por el papiloma dentro del conducto. Es un método casi en desuso.

La citología del derrame es de orientación. En general demuestra presencia de abundantes glóbulos rojos (lo que conmina a la biopsia), y, a veces, células ductales típicas, en colgajos o aisladas.

La biopsia da el diagnóstico de certeza. Siempre, en caso de derrame por pezón sin nódulo, la biopsia debe ser diferida, pues con la congelación se puede perder el material, que es muy pequeño y friable.

Diagnóstico. Es sencillo cuando el tumor es paraareolar y su presión da salida a derrame sanguinolento por el pezón. No obstante, algunos carcinomas pueden comportarse de la misma manera y sólo la biopsia lo confirmará.

Patología. Desde el punto de vista macroscópico, estos tumores forman pequeñas lesiones pediculadas en la luz de los ductos principales, en una extensión de 8 a 10 mm, con 2 o 3 mm de espesor, de color pardo claro y superficie lisa y brillante, adheridos pobremente a la pared del conducto, de la cual se desprenden fácilmente.

Los de mayor tamaño forman un tumor esférico, bien encapsulado, de entre 10 y 30 mm de diámetro, con un contenido rojo vinoso friable en su interior.

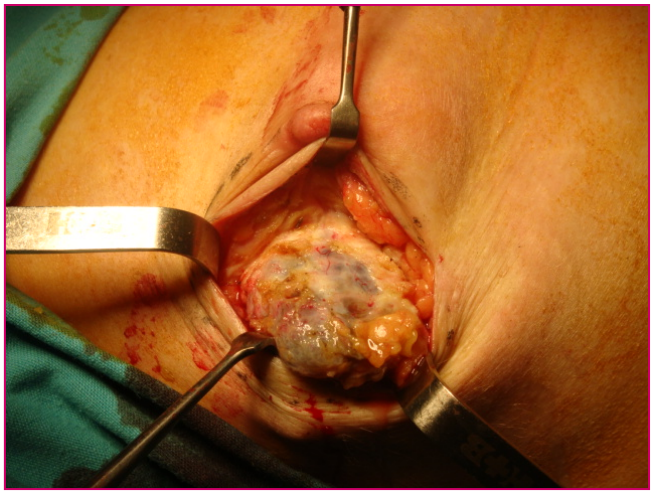
Al microscopio se observan crecimientos papilares únicos o múltiples, que sobre un débil eje conjuntivo-vascular muestran células epiteliales sin caracteres atípicos. Cuando el tumor adquiere mayor tamaño, las células de la pared del conducto son reemplazadas por las del crecimiento papilar.

Tratamiento. Siempre es quirúrgico: resección-biopsia del sector mamario enfermo donde está localizada la fuente del derrame (pues el tumor puede ser microscópico), o la resección amplia del tumor quístico. En paciente joven: resección limitada al conducto o zona comprometida. En paciente mayor (que ya no amamantará), es preferible la resección de todos los grandes conductos galactóforos (operación de Adair o Urban).

Cuando se confirma multicentricidad, pueden necesitarse resecciones más amplias, de todos los conductos terminales de la mama.

Las complicaciones de la cirugía retroareolar son el esfacelo y/o necrosis de pezón y/o aréola, la depresión o retracción cicatrizal de la aréola, y la infección, que también puede llevar al esfacelo.

Su evolución ya ha sido expresada.



Adenoma del pezón

También enfermedad muy poco común, el adenoma del pezón se pone de manifiesto —entre los 40 y 50 años— como un pequeño nódulo no mayor de 1 cm en el cuerpo del pezón o inmediatamente por debajo de la aréola. El nódulo ubicado en el pezón puede no deformarlo, mostrarlo como aumentado de espesor o bien ulcerar la piel por contacto, lo que obliga al diagnóstico diferencial con el cáncer de Paget. Al microscopio se observa una gran actividad proliferativa epitelial endoluminal, que va desde la hiperplasia moderada hasta la de tipo papilar, o la obliteración total de los ductos por el crecimiento sólido. Cura completamente con su sola resección.

Referencias bibliográficas

Barrio AV, Clark BD, Goldberg JI, Hoque LW, Bernik SF, Flynn LW, Susnik B, Giri D, Polo K, Patil S, Van Zee KJ. Clinicopathologic features and long-term outcomes of 293 phyllodes tumors of the breast. *Ann Surg Oncol.* 2007;14(10):2961-2970. doi:10.1245/s10434-007-9439-z

Barth RJ Jr., Wells WA, Mitchell SE, Cole BF. A prospective, multi-institutional study of adjuvant radiotherapy after resection of malignant phyllodes tumors. *Ann Surg Oncol.* 2009;16(8):2288-2294. doi:10.1245/s10434-009-0489-2

Bernardello ETL, Uriburu JL. Patología benigna de la glándula mamaria. En: *Cirugía de pre-grado*. Coordinador de la obra: Prof. Dr. J. R. Buroni. Buenos Aires: Ed. López; 1996; pp. 447-458..

Bernik SF, Troob S, Ying BL, Simpson SA, Axelrod DM, Siegel B, Moncrief RM, Mills C, Aziz M. Papillary lesions of the breast diagnosed by core needle biopsy: 71 cases with surgical follow-up. *Am J Surg.* 2009;197(4):473-478. doi:10.1016/j.amjsurg.2008.04.007

Brookes MJ, Bourke AG. Radiological appearances of papillary breast lesions. *Clin Radiol.* 2008;63(11):1265-1273. doi:10.1016/j.crad.2008.02.012

Dupont WD, Page DL, Parl FF, Vnencak-Jones CL, Plummer Jr. WD, Rados MS, Schuyler PA. Long-term risk of breast cancer in women with fibroadenoma. *N Engl J Med.* 1994;331(1):10-15. doi:10.1056/NEJM199407073310103

Karim RZ, Gerega SK, Yang YH, Spillane A, Carmalt H, Scolyer RA, Lee CS. Phyllodes tumours of the breast: a clinicopathological analysis of 65 cases from a single institution. *Breast.* 2009;18(3):165-170. doi:10.1016/j.breast.2009.03.001

Norris H, Taylor H. Relationship of histologic features to behavior of cystosarcoma phyllodes: Analysis of ninety-eight cases. *Cancer.* 1967;20(12):2090-2099. doi:10.1002/1097-0142(196712)20:12<2090::aid-cncr2820201206>3.0.co;2-l

Park YM, Kim EK, Lee JH, Ryu JH, Han SS, Choi SJ, Lee SJ, Yoon HK. Palpable breast masses with probably benign morphology at sonography: can biopsy be deferred? *Acta Radiol.* 2008;49(10):1104-1111. doi:10.1080/02841850802438504

Rosen PP. Fibroepithelial Neoplasms. En: Rosen PP. *Rosen's Breast Pathology*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1997; pp. 143-175.

Sklair-Levy M, Sella T, Alweiss T, Craciun I, Libson E, Mally B. Incidence and management of complex fibroadenomas. *Am J Roentgenol.* 2008;190(1):214-218. doi:10.2214/AJR.07.2330

Smith GE, Burrows P. Ultrasound diagnosis of fibroadenoma - is biopsy always necessary? *Clin Radiol.* 2008;63(5):511-515. doi:10.1016/j.crad.2007.10.015

Tseng HS, Chen YL, Chen ST, Wu YC, Kuo SJ, Chen LS, Wu HK, Chen DR. The management of papillary lesion of the breast by core needle biopsy. *Eur J Surg Oncol.* 2009;35(1):21-24. doi:10.1016/j.ejso.2008.06.004

Uriburu JL, Bernardello ETL. Tumores Benignos. Tumor Phyllodes. *Actualizaciones Tocoginecológicas (AGORA), Número Especial Mastología,* 1995; 6 (Tomo 1): pp. 20-24.

Uriburu JV. Fibroadenoma. En: Uriburu JV y colab.: *La Mama*. Tomo 1, Volumen II, Enfermedades Mamarias Benignas. 3ª ed. Buenos Aires: López Libreros Editores; 1996. pp. 761-783.

Uriburu JV, Bernardello ET, Hortobagyi G, Mosto A, Mc Lean L, Uriburu JL. Tumor Phyllodes de la mama. En: Uriburu JV y colab.: *La Mama*. Tomo 1, Volumen II, Enfermedades Mamarias Benignas. 3ª ed. Buenos Aires: López Libreros Editores; 1996. pp. 845-892.

Uriburu JV, Uriburu JL. Tumores benignos de partes blandas en la mama. En: Uriburu JV y colab.: *La Mama*. Tomo 1, Volumen II, Enfermedades Mamarias Benignas. 3ª ed. Buenos Aires: López Libreros Editores; 1996. pp. 893-904.

Tumores malignos de la mama

Dr. Luis Alberto Barbera

Colaboradores: Dres. Norma Alicia Bova, Francisco José Terrier, Marcelo Rubén Irigo y Sergio Miguel Daniele

Introducción

El cáncer de mama es una enfermedad genética que se expresa en una variedad de tumores invasores. La clasificación actual revela 18 variantes histológicas,[24, 30] de las cuales una sola de ellas, denominada *carcinoma ductal invasor no específico (NOS o NST)* representa el 75 % de los casos. De las 17 variantes restantes denominadas «específico» el *carcinoma lobulillar invasor* ocupa el 10 %.

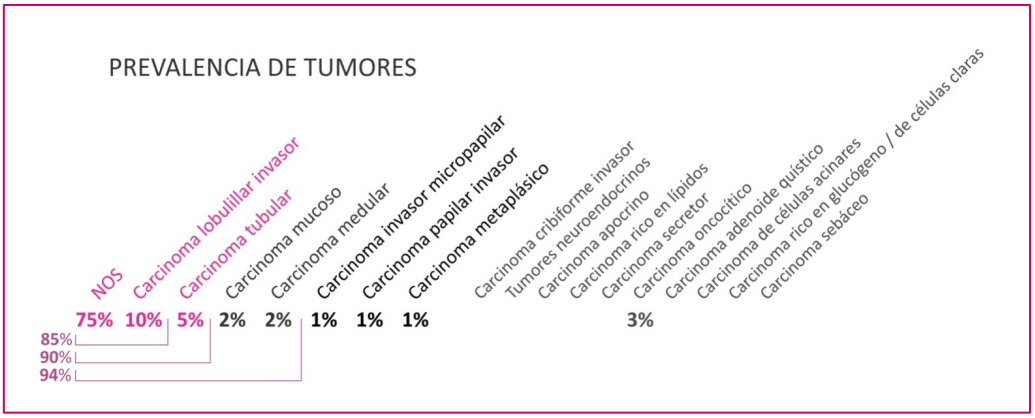


Tabla 1

A pesar de esta compleja clasificación, tumores que se encuentran dentro del mismo subgrupo, varían ampliamente en su evolución. Esta razón hace que se lo defina como una enfermedad heterogénea con distintos comportamientos biológicos, dándonos las posibilidades de plantear conceptos generales que puedan adaptar a todos ellos respecto a su desarrollo, diagnóstico y tratamiento.

El inicio de los cambios genéticos que se producen en la célula no necesariamente la llevará a transformarse en una célula neoplásica. Los cambios son secuenciales y generalmente producen hiperplasias las cuales son reconocidas histológicamente como alteraciones graduales llegando a las hiperplasias atípicas que aun considerada una enfermedad benigna su presencia se interpreta como pro neoplásica.

Cuando estos cambios genéticos secuenciales continúan y la célula no es capaz de corregirlos llega a la etapa de célula neoplásica ya con cambios irreversibles en su ADN. Aun así puede haber factores fundamentalmente inmunológicos que la lleven a la apoptosis.

Si esto no ocurre se crea un microclima que permite que las mismas se desarrollen.

Hay una situación especial que se presenta en un 5 a 10 % de pacientes con cáncer de mama, donde el inicio en la alteración genética no parte de un gen primitivamente normal si no que la alteración se hereda y está presente de entrada en todas las células del organismo y sus portadores tendrán altas chances de desarrollar un cáncer (ver cáncer de mama hereditario).

Para que esta secuencia se produzca se necesita de factores endógenos y exógenos que la epidemiologia intenta explicar.

Establecido el cáncer y creciendo por «expansión» dentro de los ductos y/o lobulillos, los van rellenando y ocupando su luz. Esta etapa de la carcinogénesis la realizan sin tener la capacidad de invadir la membrana basal constituyendo diferentes clones, denominándose carcinomas *in situ* o no invasores.[14] La indemnidad de la membrana basal impide el contacto de las

células neoplásicas con los vasos linfáticos y sanguíneos de la mama y la imposibilidad de diseminación.

Actualmente, en centros especializados son el 20 % de los carcinomas diagnosticados. En su crecimiento intraluminal se produce necrosis que puede expresarse en la mamografía como microcalcificaciones siendo solo estas las que aportan sospecha de la enfermedad (Figura 1).

Pocas veces se reconoce una asimetría mamográfica, producto de su extensión que incluso puede llegar a palparse como aumento de la estructura glandular y otras sospecharse por derrame por pezón.

Como se explica más adelante el diagnóstico se realiza por punción histológica con aguja gruesa o mediante una biopsia quirúrgica previa marcación imagenológica, en este último caso está contraindicada la biopsia por congelación, al no reconocer el patólogo la presencia de un nódulo definido y no poder evaluar sus márgenes. Los carcinomas *in situ* constituyen un capítulo aparte en la mastología existiendo tratados dedicados específicamente al tema.

Continuando con los conceptos biológicos se sabe que el producto de nuevas alteraciones moleculares genera un medio apto para que además de crecer por expansión lo hagan invadiendo la membrana basal denominándose *tumores invasores* (Figura 1). A veces estas secuencias son tan rápidas que tanto la expansión como la invasión son simultáneas, reconociéndose inicialmente como lesiones no palpables clínicamente por ser nódulos milimétricos detectados en la mamografía y/o en la ecografía.

Cuando esta invasión es mínima (< 1 mm) se los denomina *carcinomas microinvasores*. Muchas veces en el recorrido de un preparado histológico se aprecian varios sectores con esta característica sin que pierdan la denominación de microinvasor, si ninguno de ellos supera el milímetro, manteniendo el excelente pronóstico ya que su comportamiento es más parecidos a los *in situ*.

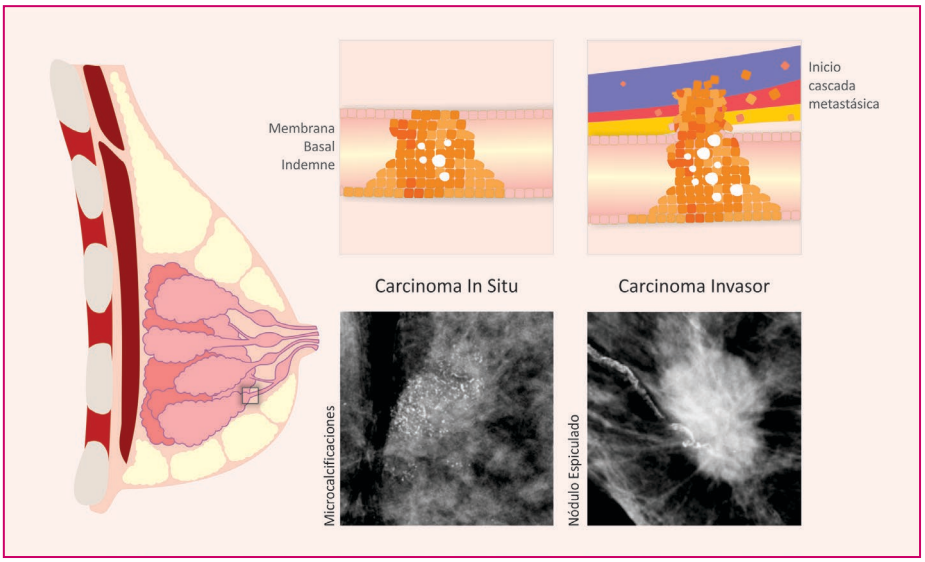


FIGURA 1

A medida que la invasión avanza los clones celulares competirán entre sí en el dominio territorial.

La historia natural los llevará a la posibilidad de generar metástasis y de continuar creciendo localmente pudiendo infiltrar la pared torácica en profundidad o la piel en superficie.

Un breve concepto sobre la anatomofisiología del drenaje linfático de la mama nos introducirá en la biología de las metástasis ganglionares en sus dos regiones de drenaje: axilar (mucho más frecuente) y mamaria interna.

La mama presenta una importante red vascular linfática. Sus capilares más primitivos están constituidos por una sola capa de células endoteliales que se fijan al intersticio por filamentos. Cuando la presión intersticial aumenta los filamentos se tensan y se producen pequeñas fenestraciones en los capilares linfáticos. Así ingresan en los mismos partículas que no superen la amplitud de la fenestración: virus, bacterias, antígenos, etc.

El sentido es unidireccional, los capilares van presentando más capas celulares y válvulas en su interior que no permiten la circulación retrograda.

En este intercambio también pueden ingresar células tumorales uniéndose a otras moléculas, desprendiéndose del tumor por quimiotaxis o cuando el tumor invade la pared linfática.[5]

La próxima estación en esta circulación son los ganglios regionales.

Con las células tumorales presentes en el ganglio puede ocurrir que sean destruidas o que pasen a la circulación sanguínea donde los linfocitos activados intentarán destruirla. Por lo tanto encontrar células aisladas no es indicador de metástasis. Si las características de uno de los clones encuentran en el ganglio un ambiente favorable comienza a adherirse a las estructuras, estimulan moléculas antiapoptóticas y crean una intricada relación entre ellas; comienzan a proliferar y son capaces de suprimir la respuesta inmune. Cuando la metástasis ganglionar no supera los 2 mm, se denomina micrometástasis. Luego pueden seguir desarrollándose e invadir todo el ganglio hasta hacerse extracapsulares y extenderse a ganglios vecinos.

Las células tumorales aisladas, las micrometástasis y las metástasis tienen implicancia pronostica y por tal motivo ahora ingresan al TNM (ver estadificación).

Hay una relación directa entre el tamaño del tumor primario y la enfermedad ganglionar. Existen dos teorías sobre la evolución de las metástasis. Varios investigadores sostienen que las células metastásicas del ganglio pueden luego desarrollarse en cualquier otro órgano. Si esta teoría es válida, la erradicación de los ganglios enfermos con el vaciamiento axilar y la radioterapia permiten establecer un pronóstico, pero además tienen valor terapéutico ya que elimina la posibilidad de que las células que metastizaron los ganglios puedan ir a otros órganos.[17]

Hay otras investigaciones que demuestran que el tumor posee diferentes clones con selectividad específica para un órgano determinado y así pueden pasar por el ganglio y anidar en otro órgano. Esta identidad fenotípica explicaría por qué hay pacientes con enfermedad metastásica a distancia y ganglios negativos o a la inversa, pacientes que tuvieron ganglios positivos en los que se esperaba un mal pronóstico y no presentaron metástasis a

distancia. Si el modelo de células con características de selectividad para órganos es real, el vaciamiento axilar es poco probable que altere la posibilidad de metástasis a distancia y aumente la sobrevida de las pacientes.[5] Mientras tanto, ante la presencia de metástasis axilares está indicada la completa erradicación de la región ganglionar.

El fin buscado en esta introducción es provocar la inquietud de estar atentos, dado que en el manejo del cáncer de mama se postularon paradigmas que luego fueron reemplazados en los últimos 40 años.

Epidemiología

Como en casi todos los países desarrollados, el cáncer de mama es la neoplasia más frecuente en la mujer y la primera causa de muerte por cáncer en la población femenina. En los últimos años se ha observado un incremento de la incidencia, que se ha acompañado, al contrario de lo que se esperaría, de una disminución de la mortalidad, debido a los notables progresos en la calidad diagnóstica y terapéutica. La probabilidad de que una mujer adquiera un cáncer de mama al cumplir los 85 años de edad se aproxima a un 13 %, esto es, una de cada 8 mujeres desarrollará un cáncer de mama al llegar a esa edad. Esto supone una importante pérdida de vidas, muchas de ellas en edades relativamente jóvenes, con un considerable costo sanitario, económico y social.[3]

En la Argentina se estima que se detectan más de 18.000 casos nuevos de cáncer de mama por año; sin embargo, no contábamos con registros de dicha patología que posean poder estadístico adecuado. Desde el 2010 la Sociedad Argentina de Mastología (SAM) creó una base de datos web, el **Registro de Cáncer de Mama (SAM/RCM)**. Actualmente hay más de 10.000 pacientes ingresados, siendo el mayor repositorio de casos clínicos, preservando rigurosamente la confidencialidad gracias a lo cual se pueden obtener datos que reflejan las características de la enfermedad en nuestro país.

Factores de riesgo

Llamamos factor de riesgo a una característica o circunstancia detectable en un individuo o en un grupo, asociada con una probabilidad incrementada de experimentar un daño a la salud.

Los principales factores de riesgo para cáncer de mama son los siguientes:

Edad y sexo: el 77 % de todos los casos ocurren en mujeres mayores de 50 años. En el hombre, representa menos del 1 % de los casos. El 10 % de las mujeres con antecedente de cáncer de mama presentarán un segundo tumor.

Antecedentes familiares: después de la edad es quizá, el factor de mayor relevancia.

Estrógenos endógenos: la menarca precoz, la menopausia tardía y la nuliparidad, se asocian a un aumento del riesgo debido a una exposición más prolongada a los estrógenos endógenos. En contrapartida, la lactancia tiene un efecto protector que estaría relacionado con una disminución del número de ciclos ovulatorios durante la vida reproductiva. En la obesidad posmenopáusica las células adiposas producen estrona y estradiol, y las mujeres obesas posmenopáusicas muestran niveles elevados de estas hormonas en sangre y la exposición prolongada a ellas elevaría el riesgo de cáncer de mama.

Estrógenos exógenos: la terapia hormonal de reemplazo (THR) ha demostrado un ligero aumento del riesgo de desarrollar cáncer de mama en las mujeres que utilizan THR por más de 5 años, y este riesgo es mayor para la terapia combinada (estrógenos + progesterona) que el que ejercen los estrógenos solos. La incidencia acumulada de CM en mujeres de entre 50 y 70 años que nunca utilizaron THR es de 45 casos por 1000 mujeres; la THR por 5 años elevaría el riesgo de CM a 2 casos adicionales por cada 1000 mujeres. Un estudio sobre anticonceptivos orales (*Care Study*) demostró que no existía ningún tipo de riesgo con su uso.

A pesar del interés de los distintos estudios epidemiológicos en identificar factores etiológicos que pueden ser útiles en los programas de prevención

primaria, el 70 a 80 % de todos los cánceres de mama aparecen en mujeres sin factores de riesgo identificables.

Cáncer de mama esporádico, familiar y hereditario

Se considera *CM esporádico* a aquellos casos en los que no hay antecedentes familiares en dos generaciones, incluidos hermanos, hijos, padres, tíos y abuelos, tanto maternos como paternos. Estas familias se consideran de riesgo bajo. Representan aproximadamente el 80 % de los casos de CM.[8]

En el *CM familiar*, la paciente presenta antecedentes familiares positivos, que incluye uno o más familiares de 1er o 2do grado con CM y probablemente presenten factores genéticos no reconocibles en estudios actuales que hacen que estas familias estén más predispuestas. Aunque no les corresponda la definición de *CM hereditario, se consideran de riesgo moderado.* Constituyen el 20 % de los casos de CM.

Del 5 al 10 % de todos los CM son hereditarios y están asociados a mutaciones en genes que muestran una herencia autosómica dominante y una elevada penetrancia. Estos genes son el BRCA1 y BRCA2, considerados genes de mayor susceptibilidad para cáncer de mama, ovario y/o trompa de Falopio. Estas alteraciones genéticas están expresadas en todas las células, desde el nacimiento y pueden reconocerse mediante un estudio sanguíneo. Se denominan *mutaciones germinales.*

Los BRCA son genes supresores de tumores que intervienen en la reparación del ADN, y cuando sufren una mutación, disminuye o se pierde su función, provocando una acumulación progresiva de errores en el ADN, que al no ser reparados correctamente, predisponen a la transformación neoplásica de las células involucradas. Las alteraciones en estos genes no sólo confieren predisposición para la aparición de CM, sino también cáncer de ovario y trompa, y en menor medida otros cánceres, como cáncer de mama en hombres, páncreas, próstata, melanoma, etc.

El hecho de poseer una mutación en uno de los genes BRCA no significa que esa persona va a desarrollar el cáncer de mama y/u ovario y trompa sino que posee un alto riesgo, hasta un 80 % a lo largo de toda su vida.

Si los estudios no evidencian estas mutaciones y la sospecha clínica de CM hereditario es alta, las medidas preventivas igual deben aplicarse dado que particularmente en nuestra población es altamente probable que existan mutaciones aún no identificadas.[26]

Los algoritmos para estudiar a estas pacientes muchas veces dependen del síndrome hereditario sospechado por lo que se hace fundamental la derivación para una consulta especializada, muchos centros cuentan con ella y se denomina *Asesoramiento Genético Oncológico*. Desde el 2013 funciona la Red Argentina de Cáncer de Mama Familiar (RACAF) de donde se puede acceder a información sobre el tema en el sitio web del **Instituto Nacional del Cáncer (INC)**.

Vigilancia de alto riesgo: Implica prevención secundaria del cáncer; es decir, establecer una estrategia que nos permita detectarlo en forma precoz, mediante mamografías, ecografías y resonancia magnética nuclear para tener la posibilidad de realizar tratamientos curativos. Se comienza a partir de los 25-35 años.

Estrategias de reducción de riesgo: tienen como principal objetivo la prevención primaria del cáncer, es decir, evitar su aparición y por lo tanto, disminuir el riesgo del individuo. Esto se logra mediante la extirpación quirúrgica del órgano en riesgo, ya sea con mastectomía o salpingooforectomía profiláctica, dado que la incidencia de cáncer de ovario o de la trompa son mucho más frecuentes que en la población general (40 % versus 1,5 %).

La mastectomía bilateral de reducción de riesgo con reconstrucción inmediata es capaz de reducir en un 90-95 % el riesgo de cáncer de mama. Dada la agresividad del tratamiento preventivo, que es irreversible y puede acompañarse de morbilidad es aconsejable una exhaustiva valoración psicológica y en caso de decidirse por la misma, se realizaría entre los 35 y 40

años, y si es posible posterior a la gestación y lactancia. Es una indicación válida en las mujeres con mutaciones genéticas comprobadas o que presenten una historia familiar tan fuerte como para que se sospeche la existencia de una mutación.

La salpingooforectomía bilateral está indicada en aquellos síndromes hereditarios que pueden llevar a CM hormonodependiente, por ejemplo las mutaciones BRCA2 donde solo la supresión ovárica disminuye en un 50 % el riesgo de CM.

Ambos procedimientos pueden llevarse a cabo cuando el riesgo genético es ALTO para cáncer de mama y ovario.

Estas indicaciones siempre deben ser analizadas teniendo en cuenta los trastornos físicos y emocionales que puede llegar a presentar la mujer. Por eso tiene tanto valor el asesoramiento genético y psicológico, ya que muchas pacientes al no conocer correctamente qué significa «el riesgo» creen que puede ser un procedimiento estándar, incluso en caso de CM esporádico.

También existe evidencia sobre estrategias de quimioprevención, como opciones disponibles para estos pacientes.[7] El efecto del tamoxifeno en portadoras de mutaciones de BRCA2 parece ser similar al efecto en cánceres de mama esporádicos. No ocurre lo mismo en portadoras de mutaciones en BRCA1, ya que la mayoría de estos tumores son receptores hormonales negativos.

Estadificación

Basándonos en los conceptos anteriores, podemos sintetizar la estatificación. Es decir, agrupar a las pacientes de acuerdo a la extensión de la enfermedad, intentando establecer un pronóstico y ayudar a decidir el tratamiento.

El sistema utilizado debe ser reproducible para que permita comparar los resultados entre las instituciones y flexible para permitir incorporar nuevos datos.

Estas características las presenta la clasificación de la Unión Internacional contra el Cáncer a través de su TNM:

T: extensión del tumor primario

N: estado de los ganglios regionales

M: presencia o no de metástasis

Cada uno de estos tres ítems se acompaña de números y algunos de ellos de letras minúsculas a fin de agregar información que ha demostrado ser de valor práctico.

A pesar de esto, carece de datos biológicos que hoy se pueden obtener y constituyen una clasificación que como veremos, acompaña al TNM.

Cuando la enfermedad se presenta como multicéntrica se utiliza la extensión del tumor mayor para categorizar al T.

Cuando los tumores bilaterales son sincrónicos, se clasifican independientemente.

El TNM pude valerse de distintas herramientas, las clínicas, las imagenológicas y las anatomopatológicas.

Respecto al tumor (T), se ayuda con el examen físico, la mamografía, la ecografía y en casos excepcionales la Resonancia Magnética (RNM) (Tabla 2).

Los ganglios regionales (N) se categorizan con la clínica y puede ayudar la interpretación ecográfica y la TAC para la mamaria interna, no debiendo ser este un estudio de rutina (Tabla 3).

Cuando se trata de un CM temprano, el (M) se clasifica solo con la clínica. En estadios más avanzados, se indican las imágenes: ecografía abdominal, tomografía axial computada y centellograma óseo (Tabla 4).

Estos datos son más precisos cuando se corroboran con la histopatología, incluso gracias a ésta se amplían y en todos los casos la letra «p» preside a cada uno del TNM.

Cáncer de mama: Clasificación TNM

Tipo	Descripción
Tx	No se puede reconocer sus características primarias
Tis	Carcinoma *in situ*
T0	No se puede establecer su tamaño (lesión no palpable, derrame, Paget *in situ*)
T1	1 a 20 mm
T2	21 a 50 mm
T3	> 50 mm
T4	De acuerdo al compromiso local (piel y/o parrilla costal)

Tabla 2. Categorización del T

Tipo	Descripción
Nx	No se puede reconocer sus características primarias
N0	Ganglios no palpables o no sospechosos
N1	Ganglios palpables y sospechosos
N2	Ganglios adheridos entre sí y/o a planos posteriores
N3	Compromiso de la mamaria interna Ganglios infra y/o supraclaviculares

Tabla 3. Categorización del N

Tipo	Descripción
Mx	No se puede evaluar la diseminación a distancia
M0	No hay evidencia de metástasis clínicas ni imagenológicas
M1	Hay evidencia de metástasis. Si por alguno de los métodos (clínicos o imagenológicos) se reconoce el órgano afectado, la letra «M» se acompaña con su nombre, ej.: M1 *pulmón*

Tabla 4. Categorización del M

pTMN: Tamaño y grado de invasión

La siguiente compleja clasificación **histológica** es de la Unión Internacional Contra el Cáncer y su principal utilidad es cuando se aplica para cada caso individual

TUMOR PRIMARIO

pTX no puede ser evaluado

pTO no evidencia de tumor primario

pTi s carcinoma ductal in situ
pTi s carcinoma lobulillar in-situ
pTi s enfermedad de paget sin carcinoma invasor

pT1 tumor de 2 cm o menos en la dimensión mayor
pT1mic microinvasión de 0,1 cm o menos
pT1 a tumor de mas de 0,1 cm pero menor de 0,5cm
pT1 b tumor mayor de 0,5 cm pero menor de 1cm
pT1 c tumor de mas de 1cm pero menor de 2cm

pT2 tumor mayor de 2cm pero menor de 5cm

pT3 tumor mayor de 5cm

pT4 tumor de cualquier medida con extensión a la pared torácica y a la piel pero solo.
pT4 a extensión a la pared torácica no incluyendo al músculo pectoral
pT4 b edema (incluyendo piel de naranja) o ULCERACIONES de la piel de la mama o nódulos cutáneos satélites en la misma mama
pT4 c ambos T4 a y T4 b
pT4 d carcinoma inflamatorio

METÁSTASIS A DISTANCIA (pM)

pMX no puede ser evaluada

pM1 metástasis a distancia

Especificar sitio, si es conocido.

GANGLIOS LINFÁTICOS

pNX no puede ser evaluado (previamente removidos o no removidos para estudio patológico)

pNO no hay histológicamente metástasis en ganglios regionales (no hay mayores de 2mm) no se hizo examen adicional para células aisladas
pNO (i-) no hay histológicamente metástasis en ganglios regionales, negativos inmunohistoquímicamente (IHC)
pNO (i+) No hay histológicamente metástasis, positivos inmunohistoquímicamente, ningún acumulo mayor de 2mm
pNO(mol-) no hay histológicamente metástasis ganglionares, hallazgos moleculares negativos.
pNO(mol+) no hay histológicamente metástasis ganglionares, hallazgos moleculares positivos.

pN1mi micrometástasis (mayor de 0,2mm, ninguna mayor de 2mm)
pN1mi (i+) micrometástasis detectadas solo por hinmunohistoquímica.
pN1a metástasis en 1 a 3 ganglios linfáticos axilares (1 por lo menos mayor de 2 mm)
pN1b metástasis en ganglios linfáticos de la mamaria interna con enfermedad microscópica detectada por disección de ganglio centinela pero no clínicamente aparente.
pN1c metástasis en 1 a 3 ganglios linfáticos axilares y en ganglios de la mamaria interna con enfermedad microscópica detectada por disección de ganglio centinela pero no clínicamente aparente.

pN2a metástasis en 4 a 9 ganglios axilares (por lo menos un foco mayor de 2mm)
pN2b metástasis en ganglios linfáticos de la mamaria interna clínicamente aparente en ausencia de metástasis en ganglios linfáticos axilares

pN3a metástasis en 10 o mas ganglios linfáticos axilares (por lo menos 1 foco mayor de 2 mm) o metástasis en ganglios linfáticos infraclaviculares.
pN3b metástasis en ganglios linfáticos de la mamaria interna homolaterales clínicamente aparentes en presencia de 1 o más ganglios linfáticos axilares positivos, o en mas de 3 ganglios linfáticos axilares y en ganglios linfáticos de la mamaria interna con enfermedad microscópica detectada por disección de ganglio centinela pero no aparente clínicamente.
pN3c metástasis en ganglios linfáticos supraclaviculares homolaterales

Especificar Nº de Ganglios Examinados
Nº de Ganglios comprometidos

TABLA 5

Clasificación biológica

Si bien la clasificación TNM es primordial, cada vez tiene menor relevancia, dado que sus datos no se relacionan con el comportamiento biológico que muchas veces presenta la enfermedad, haciendo que su valor predictivo sea bajo ya que no define posibilidades terapéuticas.

Cuando a estos datos morfológicos se suman examenes histoquimicos se mejora el valor pronóstico y se logra definir una posibilidad terapéutica (valor predictivo). Los estudios considerados estándar son la expresión de:

- Receptores hormonales para estrógeno y progesterona: predicen tratamiento hormonal.
- Her 2 neu: su sobreexpresión predice tratamiento con anticuerpos monoclonales específicos.
- Ki 67: se relaciona con la proliferación celular.

Clasificación genética

En la actualidad se intenta clasificar los tumores a través de su perfil genético permitiendo individualizar la agresividad de cada tumor, buscando terapias más selectivas de acuerdo a las alteraciones identificadas y con menor toxicidad.[9]

Existe una clasificación ya aprobada, que mediante una técnica denominada *Microarray* puede reconocer y comparar con modelos establecidos la expresión de muchos genes y categorizarlos en subtipos de cáncer.[29] En orden creciente de agresividad se presentan en la Tabla 6. Sigue habiendo muchas dificultades para su realización, la muestra en parafina debe ser enviada a otros países (Estados Unidos u Holanda) de acuerdo a las firmas que operan en Argentina y su costo es alto.

Las alteraciones del ADN en el núcleo reconocidas mediante el Microarray expresan también sus productos en el citoplasma. Éstos pueden leerse, como antes mencionamos, mediante técnicas de hematoxilina y eosina e

inmunohistoquímicas, existiendo una relación entre ambas que pueden hacer comparables los resultados obtenidos y permitiendo en nuestro medio reemplazar los perfiles genéticos.

Sólo señalamos los que tienen importancia para la práctica por su vínculo entre las clasificaciones.

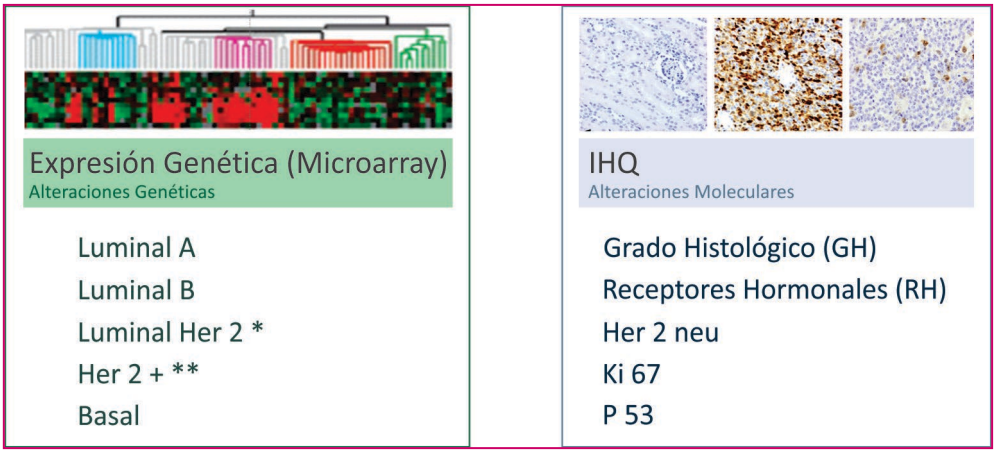


TABLA 6

***** La expresión génica del Her 2 puede estar presente con RH positivos (luminales) o negativos (Her2)

****** Her 2 + cuando los RH son negativos

También se puede extender cuando en algunos tumores se habla de la clasificación genética sin que ésta se haya realizado, ya que estos subtipos tienen expresión equivalente con los estudios inmunohistoquímicos señalados. La siguiente tabla explica la relación entre ambos métodos y sus tratamientos.

SUBTIPO MOLECULAR	GH	RH	HER 2	KI 67	PRONÓSTICO	TERAPÉUTICA
Luminal A	1	+++	-	Bajo		Hormonoterapia
Luminal B	2 / 3	++	-	Alto / Bajo		Hormoterapia y/o Qt
Luminal Her	3	++	+	Alto		Qt + Trastuzumab + Ht
Her	3	--	+	Alto		Qt + Trastuzumab
Basal	3	---	---	Alto		Qt / Sin tratamiento específico

TABLA 7

Por ejemplo, un GH 1, RH altamente positivos, Her2 negativo, Ki67 bajo, clasifica a un tumor de buen pronóstico como lo hace la técnica de Microarray cuando señala al tumor como luminal A.

Tanto el Luminal A y el B presentan Receptores Hormonales (RH+) y significa que la hormonoterapia va a formar parte del tratamiento.

Como se puede observar, el Her2 se denomina igual en ambas clasificaciones (Expresión Genética e IHQ), cuando se expresa en las células tumorales implica un mal pronóstico, pero en la actualidad se cuenta con anticuerpos monoclonales antiHer2 que se consideran un agente blanco molecular específico. Por eso la presencia o ausencia de esta sobreexpresión es un dato fundamental por su valor pronóstico y predictivo.

Por último, el subtipo molecular llamado Basal, expresado en la clasificación histoquímica como RH – y Her2 – (Triple Negativo) son los considerados de peor pronóstico, sumado a que en la actualidad no tienen una terapia específica, recurriendo en la actualidad a protocolos estándar de quimioterapia (ver tratamiento sistémico).

Diagnóstico

Las imágenes mamarias se integran al estudio de la patología mamaria ya sea en pacientes sintomáticas para caracterizar la lesión o en pacientes asintomáticas como método de detección.

Los métodos de imágenes que más se utilizan son: la *mamografía* con sus variantes como son la magnificación, la compresión y la incorporación reciente de la *tomosíntesis*, la *ecografía* y el *Doppler* y la *resonancia magnética*.

Mamografía

Es un método que permite detectar el cáncer de mama en pacientes asintomáticas, este ha disminuido la mortalidad por cáncer de mama porque puede detectar el carcinoma *in situ* y los carcinomas infiltrantes cuando tienen pequeño tamaño y hacer que los tratamientos sean más eficaces.

Hay tumores que aún siendo palpables no son diagnosticados por mamografía por eso la inspección y la palpación siguen teniendo vigencia y deben ser realizados también por el especialista en imágenes.

Con una clínica de lesión mamaria y una mamografía negativa, se debe incorporar la ecografía; y si la mamografía y la ecografía son normales, la existencia de un carcinoma de mama es muy poco probable.

Antes de realizar el informe es importante comparar con estudios anteriores. Hoy los servicios de imágenes cuentan con archivos de imágenes previas (sistemas de almacenaje digital) y fundamentalmente con la Historia Clínica Única donde figuran todos los informes previos como asimismo las opiniones de los diversos especialistas del Área de Mastología. Se cuenta con antecedentes familiares y propios, factores de riesgo y tratamientos efectuados. Figuran las intervenciones quirúrgicas, los diagnósticos anatomopatológicos, los tratamientos radiantes y oncológicos y el asesoramiento genético si lo hubo.

El informe debe ser conciso, preciso, describir la imagen y la recomendación acerca de la actitud a seguir.

Todas esas propuestas y la categorización de las imágenes están en el denominado BI-RADS (Sistema de Informe y Registro de Datos de Estudios por Imágenes de la Mama) no teniendo la intención de modificar el modo de la atención médica que lleva a cabo el médico tratante.[2]

Los hallazgos que trataremos serán: nódulos, calcificaciones, distorsiones, asimetrías, lesiones cutáneas, conducto dilatado solitario.

- *Nódulo*: es una lesión que ocupa un espacio y que se debe ver en dos proyecciones diferentes, si sólo aparece en una proyección será una asimetría. Se determinará su forma (redonda, oval, irregular); su margen (circunscripto, oscurecido, microlobulado, espiculado) y su densidad (superior, igual o menor al tejido circundante), o si tiene contenido adiposo. Tendrá mayor probabilidad de ser un carcinoma si la forma es irregular, si el margen es microlobulado o espiculado, y si la densidad es igual o superior al tejido circundante (Figura 2a). Si tiene contenido adiposo se trata casi siempre de lesiones benignas (lipomas, quistes oleosos y las mixtas como galactoceles, hamartomas) (Figura 2b, c y d).

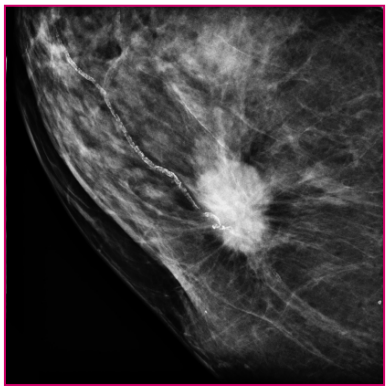
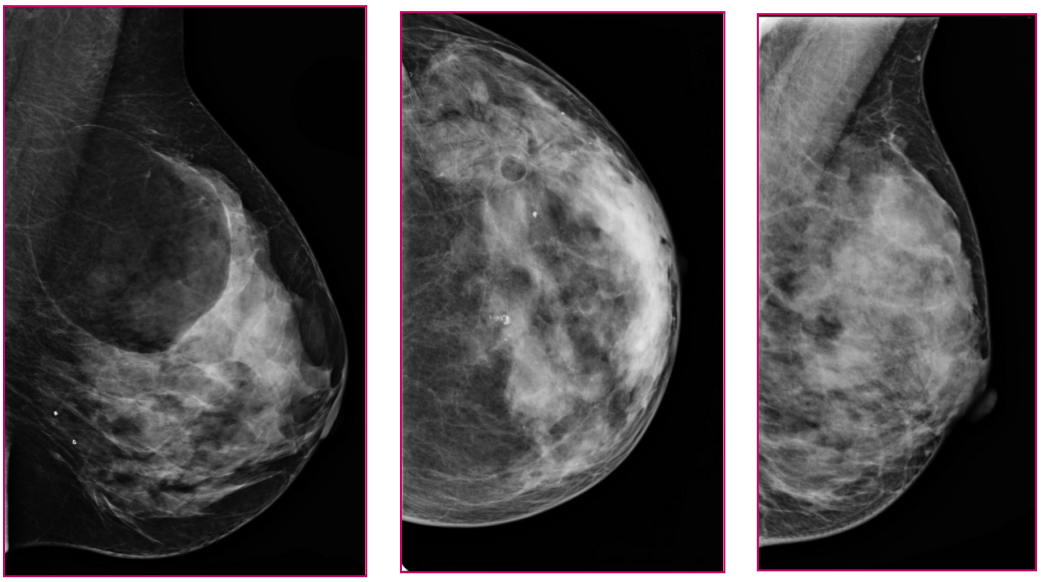


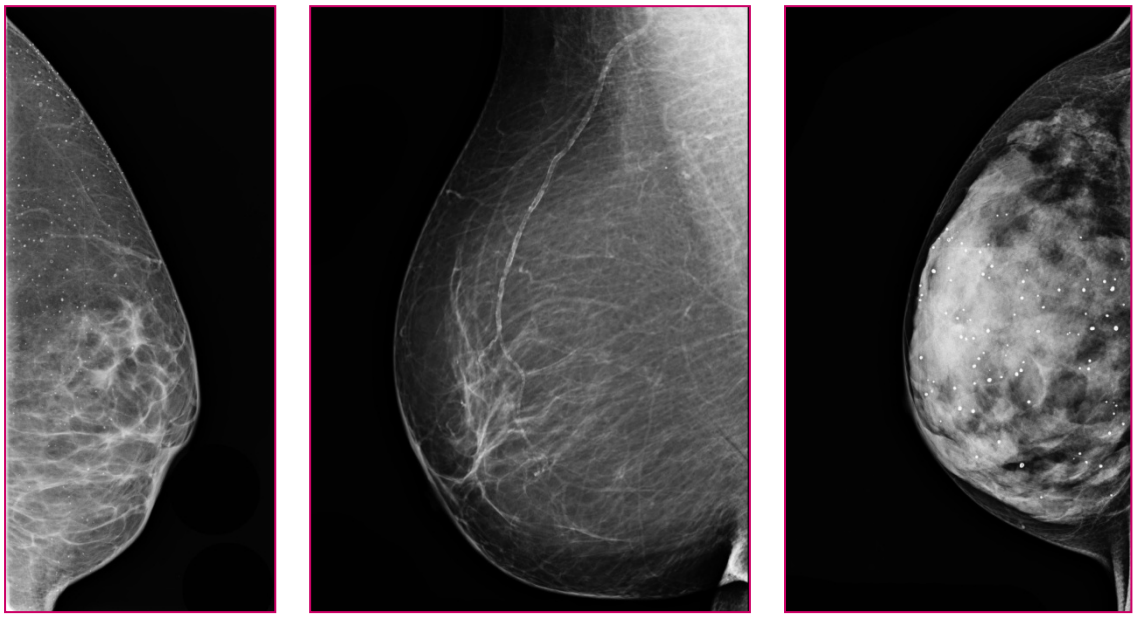
Figura 1a. Nódulo espiculado



B. Lipoma C. Quiste oleoso D. Hamartoma

Figura 2

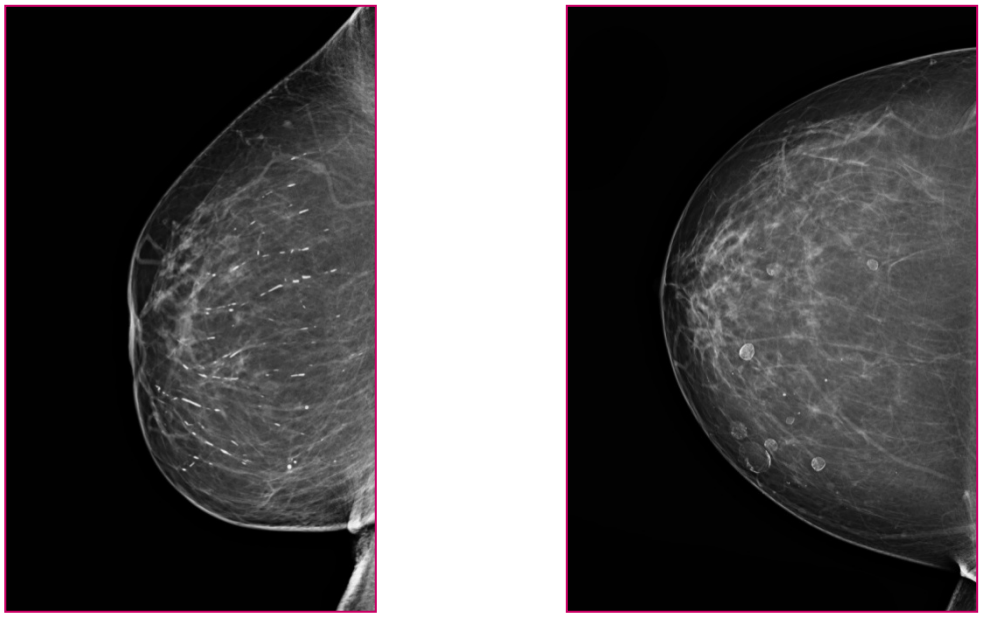
- *Calcificaciones*: son típicamente benignas las siguientes: cutáneas, vasculares, macro calcificaciones, lineales gruesas, anulares, leche cálcica, hilos de sutura (Figura 3A, B, C, D y E, en página siguiente).



A: Calcificaciones cutáneas

B: Calcificaciones vasculares

C: Microcalcificaciones

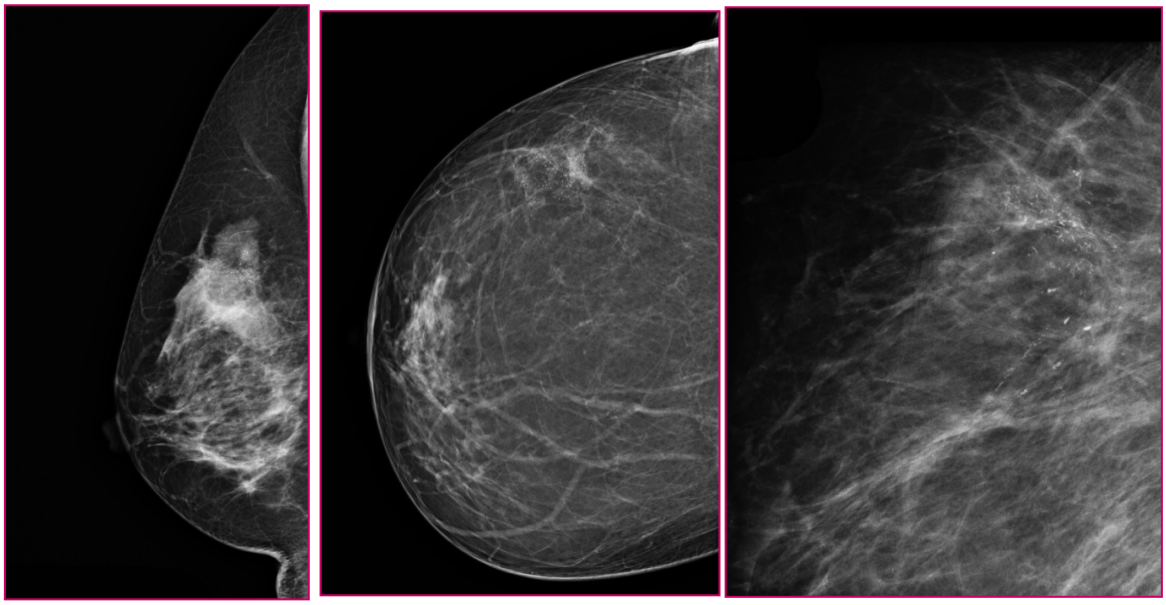


D: Calcificaciones lineales gruesas

E: Calcificaciones anulares

Figura 3

Son sospechosas: las amorfas, groseras heterogéneas, finas pleomorfas, lineales finas y lineales finas ramificadas. En cuanto a la distribución si son difusas o regionales, serán benignas; y si son agrupadas, de distribución lineal o segmentaria serán sospechosas (FIGURA 3F).



F: CALCIFICACIONES SOSPECHOSAS

FIGURA 3

- *Distorsión de la arquitectura*: consiste en la presencia de líneas rectas o espículas que se irradian desde un punto de origen compuesto por tejido adiposo. Este hallazgo es compatible con carcinoma o cicatriz radiada por lo que siempre está indicada la biopsia.
- *Asimetrías*: consiste en un sector fibroglandular y que a diferencia de los nódulos sólo aparecen en una proyección y que tienen tejido adiposo intercalado. Podrá ser global si ocupa gran parte de la mama o focal si en forma comparativa con la mama contralateral una cantidad pequeña de tejido denso ocupa un sector de la mama (menos de un cuadrante), puede verse en diferentes proyecciones pero no es un nódulo porque se intercala tejido adiposo. No es infrecuente que luego en ecografía se encuentre en dicho lugar un nódulo. Existen además las asimetrías en

desarrollo es decir son nuevas o de mayor tamaño que en el estudio previo puede representar un carcinoma, se complementa con ecografía y salvo que sea un quiste se debe biopsiar; la ausencia de lesión ecográfica no descarta la biopsia (Figura 4).

- *Conducto dilatado solitario*: es una estructura tubular, poco frecuente. Puede estar asociado al carcinoma *in situ* (Figura 5). Otros hallazgos asociados son las retracciones (pezón o cutáneas); engrosamiento (cutáneo o trabecular) o adenopatía axilar.

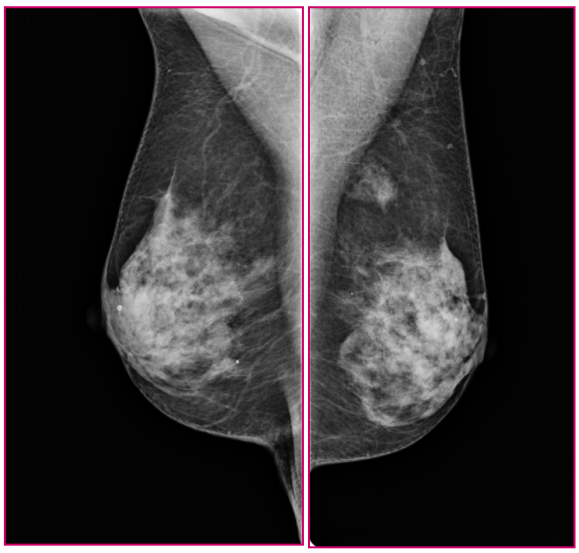


Figura 4. Asimetría

Figura 5. Conducto dilatado solitario

Ecografía

La ecografía mamaria es un método de imágenes que se utiliza para diagnosticar lesiones palpables, para detectar lesiones infraclínicas visibles o no en mamografía y para guiar el intervencionismo.

Los términos utilizados surgen de comparar la ecogenicidad de una lesión con el aspecto de la grasa subcutánea.

Si tiene menos ecos que la grasa es «hipoecoica» (más oscura), si tiene más ecos es «hiperecoica» (más blanca), si no tiene ecos es «anecoica» (es decir negra) y si tiene la misma ecogenicidad es «isoecoica».

Las imágenes por otra parte generan: 1º o una sombra posterior asociada casi siempre a lesiones malignas (FIGURA 7E), pero algunas lesiones benignas y las calcificaciones pueden dar sombra o 2º pueden dar una mayor ecogenicidad que se llama «refuerzo acústico» que se da en las lesiones líquidas, si bien está asociado a estructuras líquidas puede estar en lesiones sólidas malignas.

Con la ecografía se detectan nódulos, calcificaciones y otros hallazgos:

Nódulos: se verá la *forma* (redonda, oval o irregular). Las primeras se ven en casos de benignidad, pueden presentar algunas lobulaciones, las irregulares inclinarán hacia malignidad.

Se determinará la *orientación* si es paralela a los planos cutáneos es propiedad de lesiones benignas, si es perpendicular es decir el diámetro anteroposterior es mayor que el transversal se deberá pensar en malignidad.

En cuanto al *margen* será circunscripto cuando es abrupta la transición entre la lesión y el tejido que la rodea. O será no circunscripto es decir indefinido, microlobulado o espiculado estos últimos inclinan hacia malignidad.

Se suma a estos conceptos la *ecogenicidad* ya comentada anecoica, hipoecoica, hiperecoica o isoecoica, y los hallazgos acústicos posteriores como ser el refuerzo en los quistes o sombra acústica en los cánceres siempre que cumplan otros requisitos de su margen o de su orientación. Se ven sombras acústicas benignas en las cicatrices, en las mastopatías fibrosas y en las macrocalcificaciones.

En cuanto a las calcificaciones se ven mucho mejor en una mamografía son focos ecogénicos dentro de un nódulo o fuera de un nódulo como las distróficas en cirugías previas.

Existen otros hallazgos como el edema (aumento de la ecogenicidad), el engrosamiento cutáneo que es secundario al carcinoma inflamatorio, a la radioterapia, o a una mastitis.

En cuanto a la vascularización un nódulo es hipovascular o hipervascular para lo cual es preciso comparar con un sector sano de la mama. No hay ningún patrón vascular que sea específico de un diagnostico.

Tanto la ecografía Doppler y Doppler Color dependen de factores técnicos por lo tanto es importante no tomar la vascularización como la única característica diagnóstica al interpretar una imagen.

La vascularización puede estar ausente (los quistes son las lesiones avasculares más frecuentes aunque se ve en algunos nódulos sólidos), o la vascularización puede ser intranodular con vasos desorganizados y se ve en lesiones malignas.

Hay algunos casos especiales como el quiste complicado que contiene detritus y el quiste complejo (quístico/sólido) que tiene un componente sólido (Figura 6).

Figura 6. Quiste complejo

Cuando hay sospecha de un Ca de mama también debe ser examinada la axila, donde se pueden observar ganglios. El engrosamiento cortical o la pérdida del centro ecogénico son características de anormalidad, el

diagnóstico de certeza se consigue mediante una biopsia con aguja guiada con ecografía.

Por último existen las colecciones líquidas postquirúrgicas que en ocasiones presentan tabiques y sectores hiperecoicos. Y la necrosis grasa postraumática que son nódulos ecogénicos. El conocimiento de estas imágenes es muy importante para el diagnóstico diferencial entre una cicatriz posquirúrgica y una recidiva.

Resonancia magnética

Otro método de diagnóstico mamario es la resonancia magnética, se describen en la misma las características morfológicas de los hallazgos y los datos cinéticos.

Al igual que en mamografía y en ecografía hay que comparar con estudios anteriores y establecer si las lesiones son estables, nuevas o se han modificado.

La resonancia magnética se realiza con contraste intravenoso y el tejido fibroglandular puede presentar:

- Realce parenquimatoso de fondo que puede ser mínimo, moderado o marcado y comparando las mamas será simétrico o asimétrico.
- Foco: es un punto de realce menor de 5mm y que no permite una caracterización morfológica.
- Nódulo: son estructuras que ocupan un espacio y a los que se les puede determinar:
  a. forma y margen (circunscripto o irregular);
  b. características del realce interno (homogéneo o heterogéneo).
- Realce no nodular: los más importantes en forma lineal, segmentaria o en múltiples regiones.

En cuanto a las curvas cinéticas, que son medidas dinámicas, hay tres tipos de curvas que se basan en la forma y se describen según su fase inicial (rápida, intermedia y lenta) y su fase tardía (persistente, meseta y lavado).

En general las lesiones benignas siguen una curva persistente y las malignas una curva de lavado.

Para conseguir una óptima discriminación se integran las características morfológicas y cinéticas de las lesiones.

Buscando informar uniformemente y poder relacionar los hallazgos con los aportados en la mamografía y ecografía, la RM se incorpora al léxico BI-RADS.

Se resumen las indicaciones clínicas más frecuentes recordando que es fundamental la utilización de gadolinio como medio de contraste. Se hace esta aclaración por la cantidad de prácticas que se solicitan en nuestro medio, sin tener en cuenta el contraste.

- *Evaluación de la quimioterapia neoadyuvante*: dado la fibrosis vascular que produce la Qt si es efectiva se puede evaluar la disminución del área hipercaptante del tumor a las pocas semanas de inicado el tratamiento, pudiéndose considerar un diagnóstico predictivo.
- *Ganglios axilares metastásicos* y tumor primario desconocido con Mx y eco normales, para descartar un tumor oculto de mama debe ser negativo también para la resonancia.
- *Seguimiento de mujeres jóvenes de alto riesgo*, dada la alta densidad mamográfica que se ve en estas situaciones, la RM aporta una mayor sensibilidad y debe indicarse como rutina en el seguimiento.
- *Sospecha de recidiva*: el diagnóstico diferencial entre cicatriz y recidiva, puede ser difícil con la Mx. La RM ayuda a aclararlo gracias a la presencia o no de hipercaptación en la zona.
- Luego de una biopsia con aguja gruesa positiva donde la evaluación de los márgenes de la lesión es dificultosa (por ej: Ca lobulillar invasor) la RM ayuda a decidir entre la cirugía conservadora y la mastectomía.

BIRADS	Recomendación	Probabilidad de Malignidad
CATEGORÍA 0	Requiere otros estudios Comparar con anteriores	
CATEGORÍA 1 Resultado negativo	Control de rutina	0 %
CATEGORÍA 2 Hallazgo benigno	Control de rutina	0 %
CATEGORÍA 3 Hallazgo probablemente benigno	Seguimiento a corto plazo (6 meses)	0 % a 2 %
CATEGORÍA 4 Hallazgo sospechoso	Biopsia (Diagnóstico histológico)	2 % a 95 %
Categoría 4a		2 % a 10 %
Categoría 4b		10 % a 50 %
Categoría 4c		50 % a 95 %
CATEGORÍA 5 Hallazgo seguramente de malignidad	Biopsia (Diagnóstico histológico)	Superior al 95 %
CATEGORÍA 6 Diagnostico maligno confirmado por biopsia	Resección quirúrgica o Tratamiento oncológico	

Tabla 8. Clasificación BIRADS

Algunas observaciones

Categoría 0: Se utiliza principalmente en los estudios de screening porque requieren un estudio mamográfico completo y/o ecografía. No se utiliza para

solicitar RM es responsabilidad del especialista de imágenes consignar una categoría antes que se realice la RM.

Categoría 1: No hay ningún hallazgo. (Normal)

Categoría 2: Hallazgo benigno, incluye los fibroadenomas calcificados, las diversas calcificaciones benignas, las lesiones adiposas (quistes oleosos, lipomas, hamartomas de densidad mixta), ganglios intramamarios, implantes, distorsiones dadas por cirugías previas, cuerpos extraños metálicos (Figura 7A, B y C).

Categoría 3: Se la utiliza para determinar la estabilidad del hallazgo. Serían nódulos circunscriptos no calcificados y sólidos en ecografía, la asimetría focal y el grupo de calcificaciones puntiformes. Si en el control en corto plazo aumenta de tamaño o extensión, lo mismo que las asimetrías nuevas (salvo que la ecografía demuestre que es un quiste) podría ir a una biopsia (Figura 7D). Si se demuestra estabilidad a largo plazo (2 a 3 años), se recategoriza como hallazgo benigno: Categoría 2.

Categoría 4: El hallazgo tiene características suficientes de sospecha y como es muy amplio el margen de malignidad del 2 al 95 % la recomendación es efectuar procedimientos intervencionistas.

En la Categoría 4a entrarían los nódulos parcialmente circunscriptos y sólidos, los quistes complicados y palpables, y los abscesos.

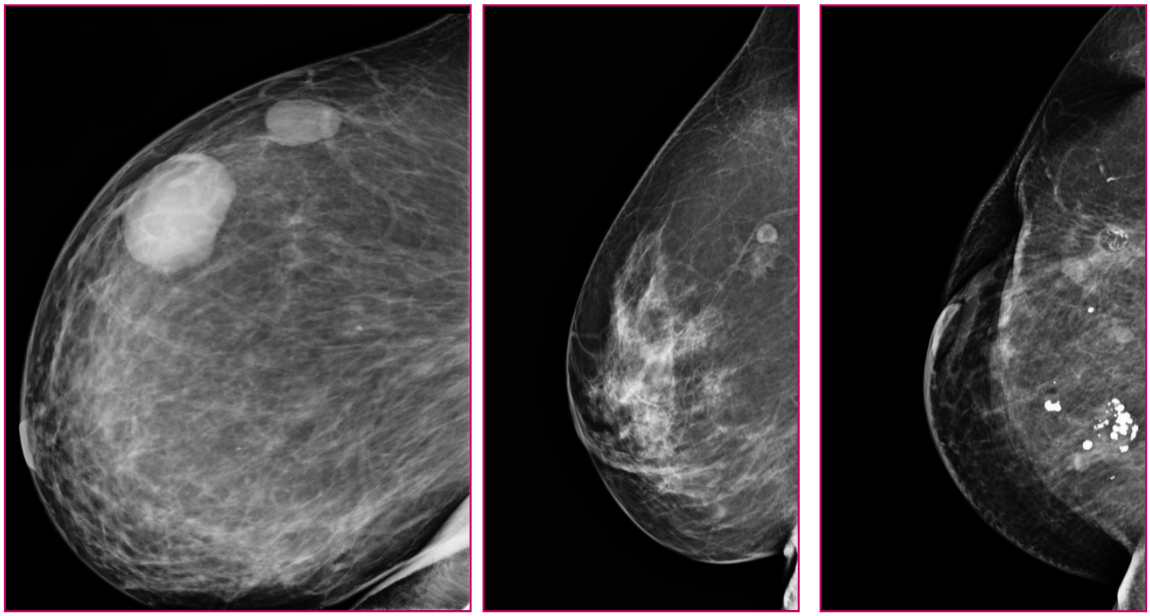
En la Categoría 4b encontramos los grupos de calcificaciones amorfas o finas pleomorfas y los nódulos sólidos de margen indefinido.

En la Categoría 4c están los nódulos irregulares sólidos, indefinidos y los grupos de calcificaciones lineales finas (Figura 7E).

Categoría 5: es muy alta la probabilidad de carcinoma más del 95 %, la indicación es la biopsia percutánea guiada con imágenes para facilitar la toma de decisiones terapéuticas, quirúrgica o administración de quimioterapia neoadyuvante antes de la resección quirúrgica. Si son nódulos espiculados o calcificaciones lineales finas y ramificadas ante un diagnóstico histológico no

maligno se considera «discordante» y se repite la biopsia por lo general quirúrgica.

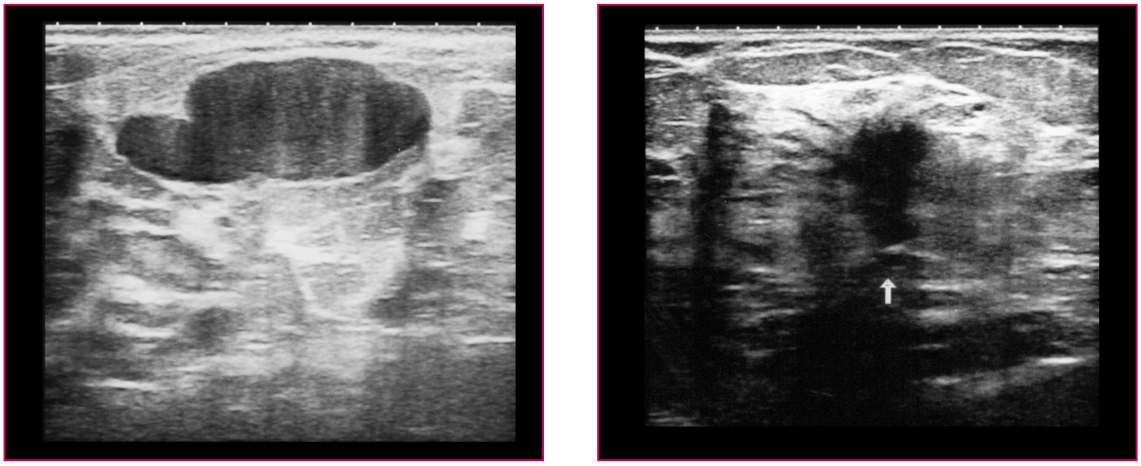
Categoría 6: es para los estudios que se realizan luego de obtener un diagnóstico de carcinoma y antes de la resección quirúrgica.



A: Nódulo benigno Categoría 2

B: Ganglio intramamario

C: Distorsión dada por cirugía previa



D: Nódulo sólido circunscripto

E: Nódulo sólido irregular. Sombra posterior

Figura 7

Intervencionismo mamario

El uso de la mamografía, ecografía y resonancia magnética es muy eficaz en la detección de pequeñas lesiones, a las que se puede llegar a través de punciones guiadas, al diagnóstico de certeza aportado por el estudio histológico.[4]

Se utilizan agujas finas y gruesas.

Las agujas finas para aspirar el contenido de los quistes y sólo en los casos que estos tengan síntomas significativos. Se prefiere guiar la punción con ecografía aún en quistes palpables. El líquido aspirado no se somete a estudio citológico por ser una enfermedad benigna.

La punción aspiración con aguja fina (PAAF) de nódulos sólidos con fines de diagnóstico citológico está siendo reemplazada por la utilización de agujas gruesas que permiten obtener material para estudio histológico. Pueden ser *core biopsia* usando un mecanismo de resorte pistola con una aguja de 14G, o podrá ser una *mamotomía* con un dispositivo de vacío y uso de agujas entre 8G y 11G. La mayoría de las indicaciones son imágenes clasificadas como Birads 4 y 5. Si la lesión es visible en ecografía se utilizara ésta guía, si no tiene traducción ultrasónica como algunas asimetrías o grupos de calcificaciones la guía será una mamografía utilizando tomosíntesis o stereotaxia digital.

Al finalizar la extracción del tejido se dejará en el sitio de la biopsia un marcador de tejido (clip metálico).

Ante una lesión no palpable con indicación quirúrgica y diagnóstico previo por punción (procedimiento aconsejado en casi todos los casos) siempre debe realizarse la marcación de la lesión con Tc (tecnecio), carbón o arpón guiada con ecografía o mamografía para que el cirujano pueda reconocer el sitio exacto de la lesión. La misma debe ser corroborada al momento de la extirpación por el propio cirujano si es un nódulo o mediante mamografía de la pieza operatoria si son microcalcificaciones o un marcador de tejido que se dejó post mamotomía (ver Figura 9).

Tratamiento

La cirugía es un medio esencial y eficaz para controlar el tumor mamario y los ganglios axilares cuando están afectados. Estos últimos a principio del siglo pasado se extirpaban mediante la mastectomía radical independientemente si contenían o no metástasis y se pensaba que su negatividad era indicador de que la cirugía había llegado antes de que las células tumorales metastizarán a los mismos.

El concepto actual es que el estado de los ganglios es un indicador pronóstico y que sólo tiene valor su extirpación si se encuentran afectados. Es por esto que el manejo quirúrgico de la axila se tratará aparte y el enfoque del tumor primario lo basaremos de acuerdo a las posibilidades de conservar o no la mama.[10] Básicamente estas conductas se llevan a cabo mediante la *mastectomía* que consiste en la extirpación completa de la glándula con parte de la piel que incluye el complejo aréola-pezón y la *cirugía conservadora* que consiste en la extirpación del tumor manteniendo el tejido mamario residual al que posteriormente se somete a un tratamiento radiante con el objetivo de disminuir las posibilidades de recidiva en la propia mama (Figura 8).

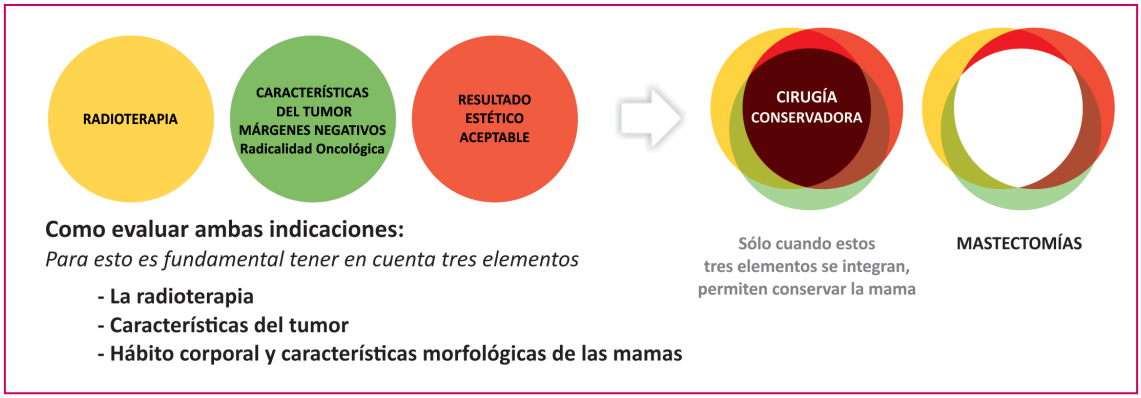


Figura 8

Radioterapia

Todas las pacientes con cáncer de mama que fueron sometidas posteriormente a tratamiento radiante experimentaron una tasa más baja de

recidiva local que aquellas que no la recibieron. Por tal motivo la imposibilidad de realizarla descarta el tratamiento conservador. Podemos resumirlos en:

- Falta de centros especializados
- Radioterapia previa en campos que hayan involucrado las mamas (ej.: enfermedad de Hodgkin)
- Embarazo
- Enfermedades del colágeno (lupus y esclerodermia)

El tumor y sus características

Esta condición está dada por la capacidad del cirujano en lograr la resección completa del tumor con márgenes sanos. El primer límite que encontramos es la relación entre el tamaño del tumor y el volumen de la mama. Por esta razón el tamaño del tumor generalmente es menor de 4 cm. Actualmente los tratamientos sistémicos previos a la cirugía están surgiendo como protocolos estándar, porque reducen el tamaño tumoral permitiendo mejorar la operabilidad, rescatando pacientes que irían a una mastectomía.

Maximizar las ventajas de estos tratamientos requiere un enfoque multidisciplinario con interacciones coordinadas entre cirujano, patólogo y radiólogo (FIGURA 9).

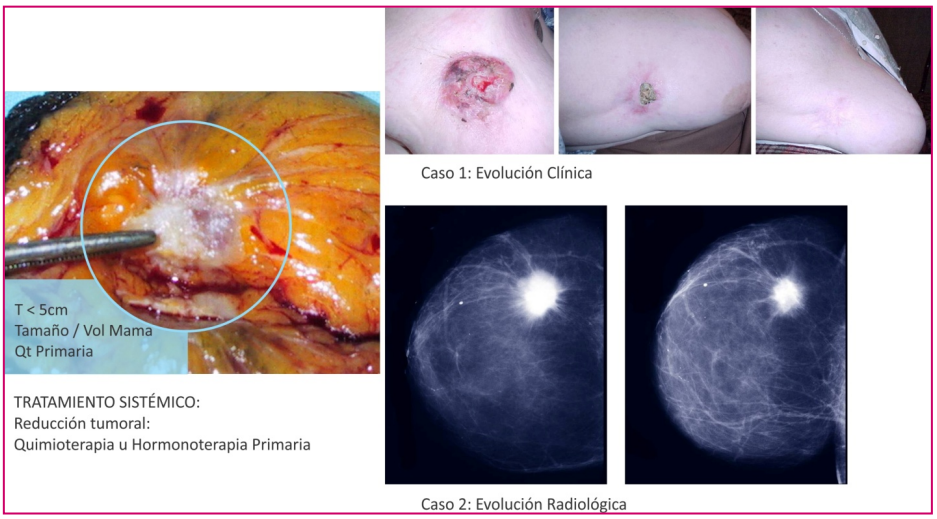


FIGURA 9

Otra condición relacionada con el tumor es descartar mediante imágenes la multicentricidad, si está sospechada por grupos de microcalcificaciones alejadas del tumor (Figura 10) o por más de un tumor (Figura 11). La confirmación histológica de benignidad debe llevarse a cabo antes de la cirugía conservadora, a través de biopsias por punción, que deben ser guiadas con ecografía o mamografía si las lesiones no son palpables.

En caso de tratarse de carcinomas, únicamente podría llevarse a cabo una cirugía conservadora, cuando ambas lesiones se encuentran en el mismo cuadrante y pueden resecarse en block, con márgenes libres (Figura 11A). Si están alejadas o se sospecha más de dos tumores (Figura 11B), la indicación es la mastectomía.

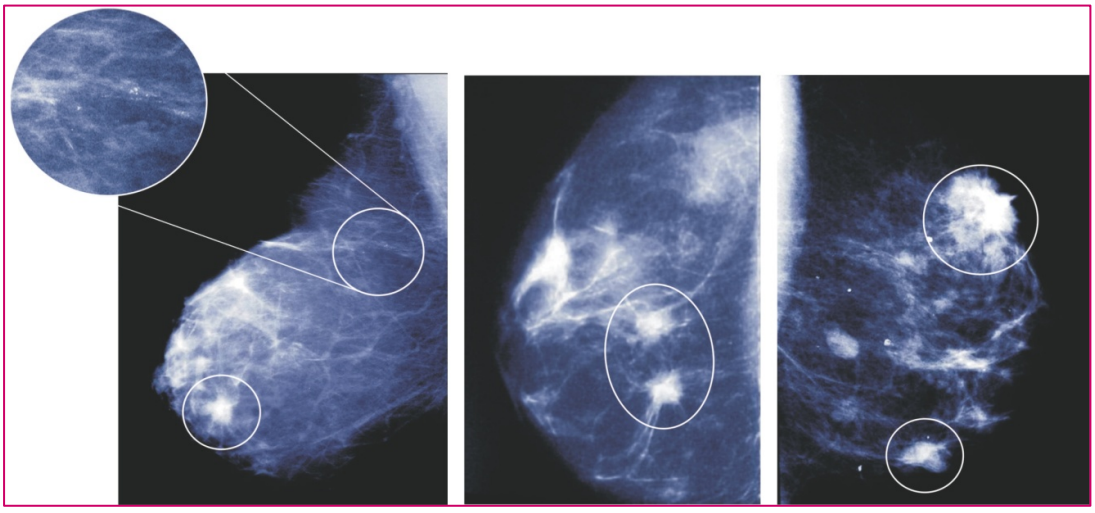


Figura 10

Figura 11A

Figura 11B

La otra condición que está muy ligada a las características del tumor es poder valorar sus márgenes: distancia microscópica más cercana entre el tejido resecado que lo rodea y el mismo tumor ya que es un requisito básico que los márgenes sean negativos. En la práctica un criterio quirúrgico aceptado es resecar 1 cm de margen macroscópicamente sano y en la revisión histológica no debe existir lesión en estos bordes. Para determinar esta condición el patólogo debe entintar la pieza resecada (con tinta china) antes de cortarla (Figura 12).

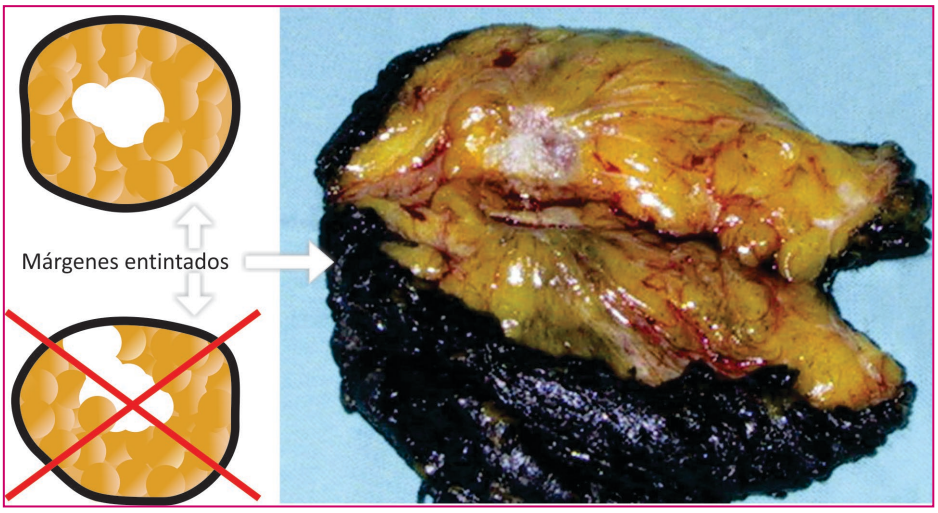


FIGURA 12

La finalidad conceptual es extirpar, a simple vista, completamente el tumor. Este requisito es porque la radioterapia esteriliza focos satélites a la lesión que no se encuentren en los márgenes de la resección ya que el ambiente hipóxico de la cicatriz puede permitir que las células neoplásicas resistan a la radioterapia; por tal motivo cuando el estudio histopatológico reconoce márgenes comprometidos debe procederse a ampliar quirúrgicamente los mismos aunque dicho estudio llegue en forma diferida varios días después de la cirugía y si se sospecha que su afectación puede ser amplia la indicación será la mastectomía.

Hay dos dificultades dependientes de las características histológicas del tumor que atentan con la obtención de márgenes negativos, uno es el carcinoma lobulillar invasor, por la falta de manifestación mamográfica y ecográfica y el otro, es el componente intraductal extensivo que a veces acompañan a los carcinomas invasores, en este caso la sospecha surge con la presencia de microcalcificaciones mamográficas que pueden ubicarse dentro o por fuera de la imagen tumoral. Ambos proponen un desafío al cirujano para no dejar enfermedad microscópica a fin de disminuir el error en la valoración histopatológica (FIGURA 13 y 14).

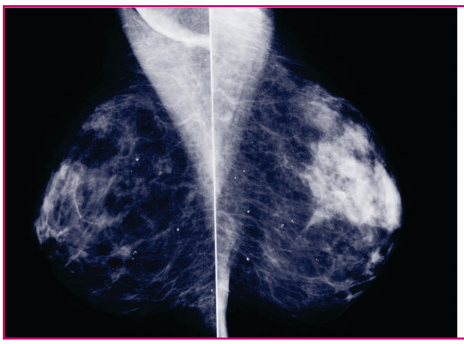


Figura 13. Carcinoma lobulillar invasor: Dificultad para determinar sus márgenes (mama izq.)

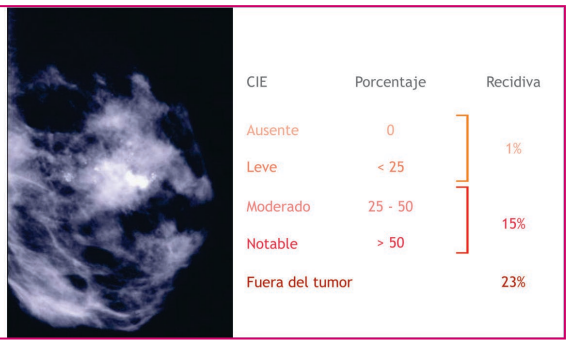


Figura 14. Componente intraductal extensivo presente en tumores invasores expresado por microcalcificaciones (CIE), dentro y fuera del tumor

Entonces, cuando se conoce (biopsia previa con aguja) o sospecha alguna de estas dos características, el cirujano debe esforzarse para lograr márgenes más amplios. En los casos de CIE, dado que se expresa por microcalcificaciones el protocolo de estudio de la pieza operatoria, debe seguir una metodología (Figura 15).

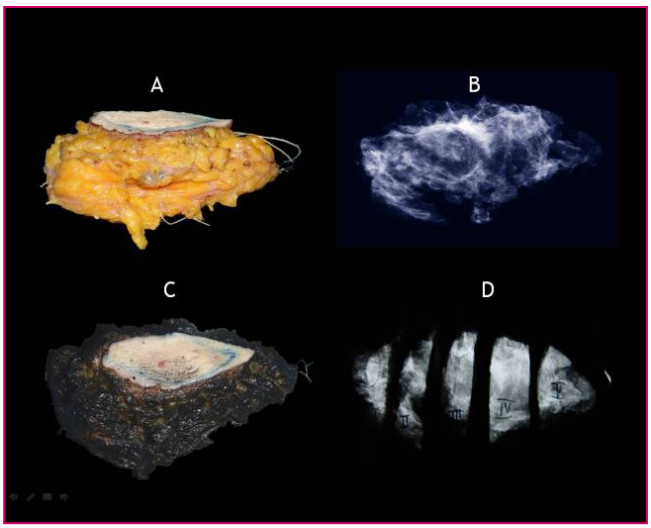


Figura 15

A: Orientación de pieza operatoria para no perder sus márgenes

B: Rx de la pieza para confirmar la extirpación de todas las microcalcificaciones (comparación con Mx previa)

C: Entintar la pieza si se cumplió con los requisitos A y B

D: Corte seriado de la pieza y posterior Rx numerando los cortes y señalando cuáles tienen microcalcificaciones para su correcto estudio histopatológico

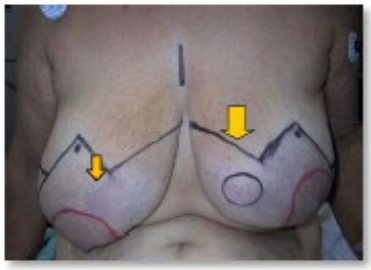
Hábito corporal y características morfológicas de las mamas

Hasta aquí el objetivo buscado fue conservar la mama cumpliendo con todos los criterios de radicalidad oncológica. El otro objetivo a tener en cuenta es obtener un buen resultado cosmético. Una de las dificultades es la presencia de gigantomastia (FIGURA 16A y B), mamas muy voluminosas que si bien puede hacer más fácil cumplir con los criterios de radicalidad, dificultan el tratamiento radiante haciendo muy difícil la homogeneidad de la dosis de radioterapia. Por otro lado, si se realiza una resección muy amplia para evitar la dificultad del tratamiento radiante, la asimetría resultante va en contra del resultado cosmético (FIGURA 16C).

Gracias a los recursos que proporciona la cirugía plástica se pueden encontrar soluciones a estos problemas mediante técnicas que combinan la cirugía oncológica y la cirugía de reducción mamaria, denominadas técnicas oncoplásticas (FIGURA 16D).

FIGURA 16

La FIGURA 17 muestra con algunos detalles la combinación entre una resección oncológica amplia con técnica de mamoplastía de reducción.

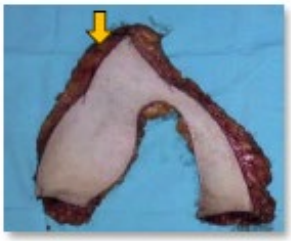


Ubicación del tumor

Colgajo irrigación del pedículo inferior

Resección amplia incluyendo tumor de mama izquierda

Conservación pedículo inferior desepidermizado conservando irrigación de areola-pezón



Tumor izquierdo ampliamente resecado

Paciente en condiciones de comenzar radioterapia sobre volumen mamario izquierdo

Figura 17

A la inversa, en mamas muy pequeñas la dificultad está en obtener un resultado cosmético aceptable luego de una resección (FIGURA 18A y B). La utilización de colgajo dermograso reemplaza la falta de tejido glandular (FIGURA 18C y D).

A
Tumor en hora seis

B
Resultado cosmético por falta de tejido glandular

C
Colgajo dermograso

D
Reemplazo de tejido glandular por colgajo

FIGURA 18

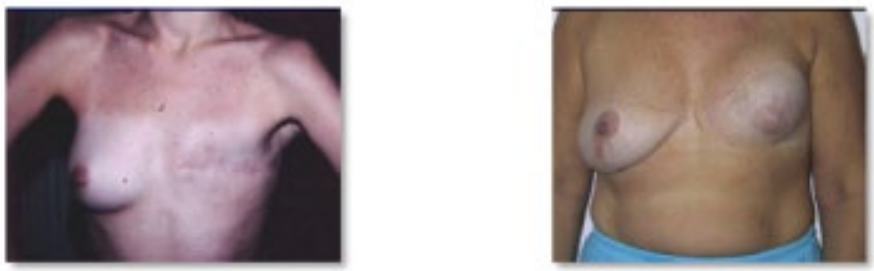
Otro inconveniente que atenta contra el resultado cosmético es la localización central de los tumores, por ejemplo, en la enfermedad de Paget o cuando el tumor está cerca del complejo aréola-pezón retrayéndolo (FIGURA 19), en ambos casos es necesaria su extirpación. Antes se pensaba que dejar una mama sin seguramente su razón de existir, terminaba con el sentido de conservación, sin embargo mantener la forma y el volumen mediante distintas técnicas oncoplásticas (FIGURA 20A) demuestran que el resultado casi siempre es mejor al de la mastectomía e incluso con su posterior reconstrucción (FIGURA 20B).

Enfermedad de Paget de pezón

Retracción de pezón por tumor retroareolar

FIGURA 19

A



B

FIGURA 20

Cuando los factores aquí desarrollados limitan la indicación para un tratamiento conservador de la mama, la mastectomía aún tiene vigencia.

Mastectomías

Fue históricamente la principal modalidad de tratamiento y como dijimos, sigue siendo una opción. El camino iniciado por HALSTED (1894) con la mutilante mastectomía radical que consistía en la extirpación de gran parte de

la piel, toda la glándula con el tejido celular subcutáneo, ambos pectorales y el vaciamiento axilar completo, fue modificándose sin alterar los resultados oncológicos pero con evidente mejoramiento de los resultados cosméticos y funcionales.

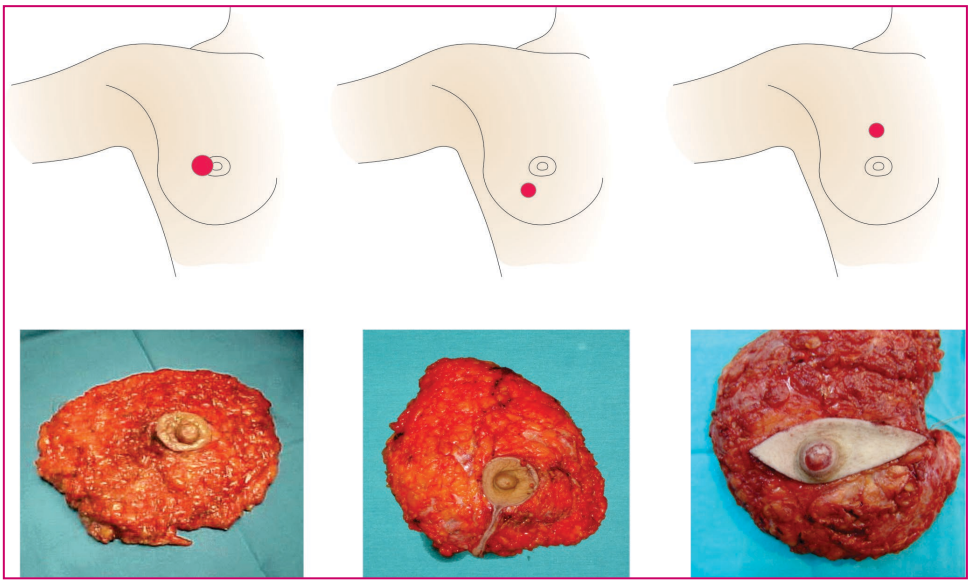
Los pasos trascendentes en este recorrido fueron la posibilidad de conservar ambos pectorales con su irrigación e inervación.

A: Mastectomía radical

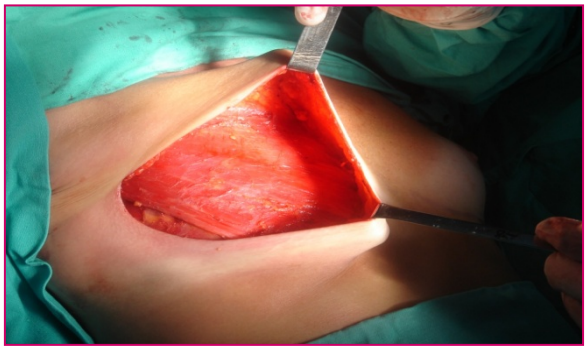
B: Mastectomía con conservación de ambos pectorales

Figura 21

El manejo más selectivo de la axila (ver tratamiento quirúrgico de la axila) y últimamente el ahorro de piel al no considerarla parte del órgano mientras no se encuentre comprometida por la invasión del tumor. El ahorro de piel ha evolucionado tanto en estos últimos años que en la mayoría de los casos se hace necesario solo la extirpación del complejo areola pezón sobre todo si se va a realizar una reconstrucción inmediata donde la mayor cantidad de colgajo dérmico respetado juega un rol fundamental (Figura 22).

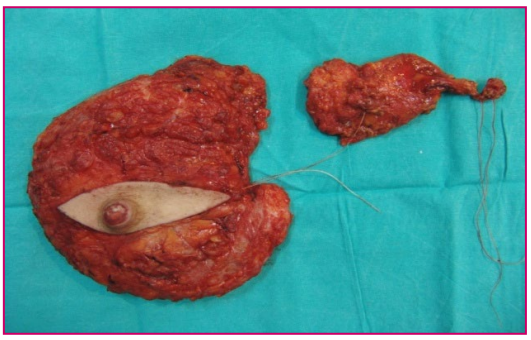


A: Ahorro de piel



B: Disección de colgajos

C: Colgajos finos y conservación de ambos pectorales



D: Mastectomía y ganglios axilares

Figura 22

Cuando los tumores son pequeños (< 3 cm) y están alejados como mínimo 1 cm del complejo areola pezón, también podría preservarse dado que los

porcentajes de recidivas están por debajo del 3 %, el problema sigue siendo que al respetar los criterios de radicalidad oncológica los colgajos deben ser finos y la temida necrosis del complejo por falta de irrigación es una complicación frecuente.

Hasta aquí se cumple con el primer objetivo que es la radicalidad oncológica, en estos días es muy importante contar con un segundo objetivo, el cosmético, que en el caso de las mastectomías está dirigido a que la paciente sienta el menor «cambio» posible, esto se logra a través de la reconstrucción mamaria, que puede iniciarse en el mismo momento de la mastectomía (inmediata) o tiempo después de la misma (diferida). (Ver siguiente tema).

Reconstrucción mamaria

Introducción

El objetivo de la reconstrucción mamaria es permitir a la mujer recuperar su contorno corporal primitivo previo a la mastectomía, ayudando a superar el trance psicológico que implica la pérdida de un órgano tan íntimo como es la mama, para la vida personal y social.

La reconstrucción, tanto inmediata como diferida, puede realizarse mediante prótesis mamarias de silicona o con tejidos autólogos, pudiendo en algunas técnicas combinar ambos métodos.

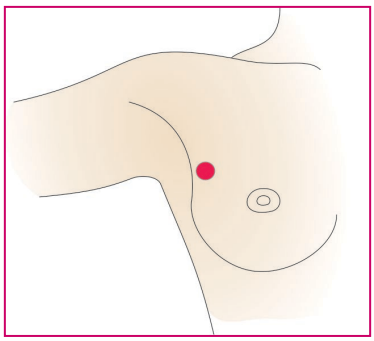
La selección del procedimiento reconstructivo dependerá de factores diversos, tales como el tipo de mastectomía, calidad y cantidad de los tejidos preservados, estado general, tratamiento oncológico, preferencias de la paciente y experiencia del cirujano.

Reconstrucción inmediata con implantes

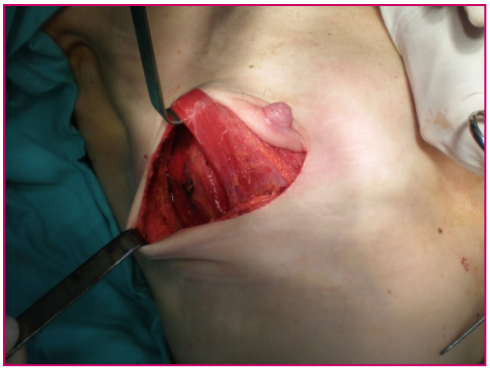
En un tiempo

La colocación de una prótesis de silicona debajo de los tejidos disponibles tras la mastectomía es el método más simple de reconstrucción mamaria. Esta

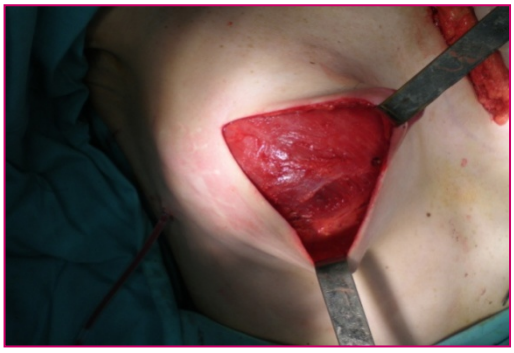
técnica está indicada especialmente cuando la calidad y cantidad de los tejidos remanentes permiten obtener una mama de forma y tamaño adecuados.[21] Está indicada en las mastectomías con ahorro de piel como las de reducción de riesgo o lesiones pequeñas alejadas del complejo areola pezón, donde incluso puede preservárselo tal lo muestra la Figura 23. Reconstrucción en un tiempo.[15]



A: Mastectomía con conservación de piel y complejo areola-pezón, donde se observa el importante ahorro de piel



B: Cobertura muscular del implante



C: Cobertura muscular del implante

D: Reconstrucción en un tiempo con prótesis

Figura 23. Reconstrucción inmediata en un tiempo

En dos tiempos

La mayoría de las veces, la magnitud de la resección de piel no permite la cobertura suficiente para la colocación de un implante de silicona y es necesario, en un primer tiempo, la colocación transitoria de un expansor que se puede implantar estando vacío, permitiendo fácilmente el cierre de los colgajos de la piel. Posteriormente a través de la piel se inyecta suero fisiológico en forma periódica hasta conseguir el volumen necesario para que la piel se expanda (Figura 25).

En una segunda intervención, se reemplaza por un implante de silicona definitivo. Tanto los expansores como los implantes definitivos se ubican entre ambos músculos pectorales (Figura 24), esta cobertura muscular proporciona una mayor protección si hay dudas en la viabilidad de la piel o si de acuerdo a los resultados se necesitaría administrar radioterapia postoperatoria.[13]

Esta técnica en dos tiempos, también es la utilizada cuando la paciente fue mastectomizada previamente dejando para un segundo tiempo la reconstrucción diferida (Figura 26).[25]

Las causas más frecuentes de esta situación son:

a. Deseo de la paciente de no reconstruirse al momento de la mastectomía, pero sí después.

b. Cuando es altamente probable la indicación de radioterapia postmastectomía.

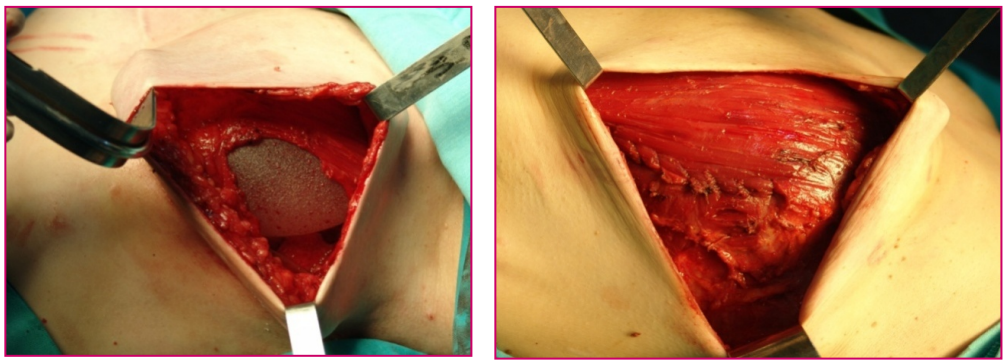
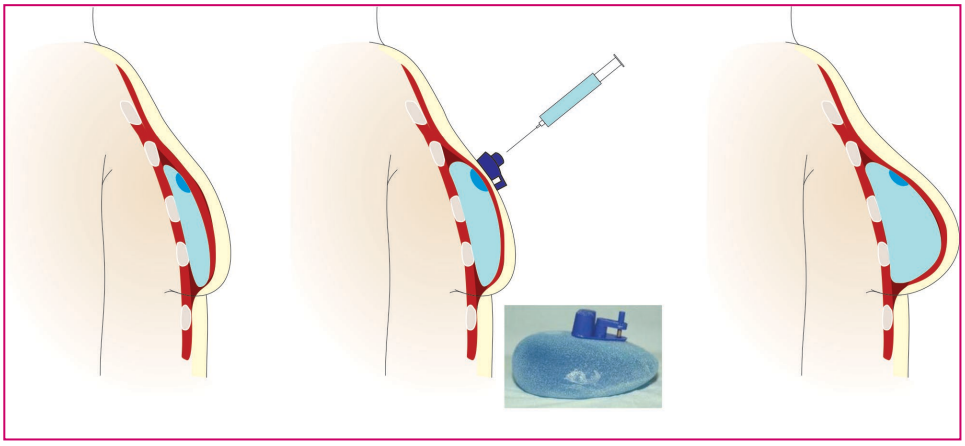


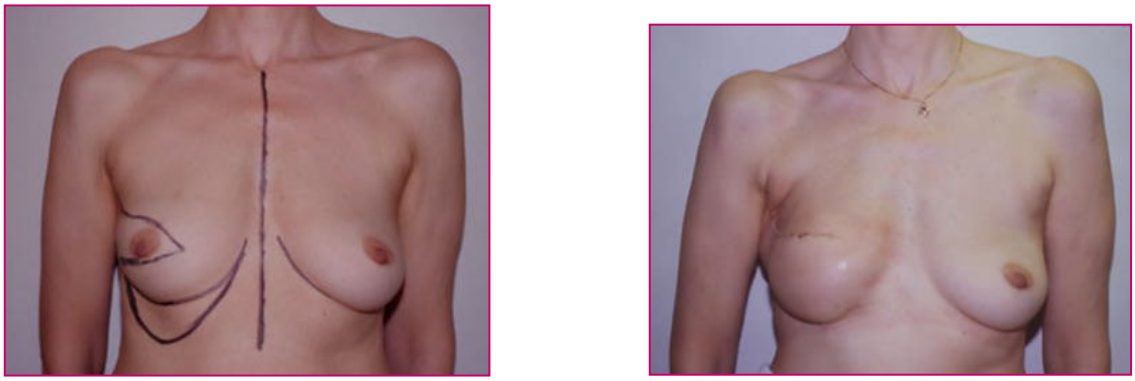
Figura 24. Cobertura muscular



A: Colocación del expansor

B: Colocación del imán para reconocer la válvula imantada

C: Expansión finalizada en condiciones de sacar el expansor, teniendo el espacio (bolsillo muscular) preparado para el implante definitivo



D: Reconstrucción inmediata, primer tiempo con expansor hasta conseguir el volumen deseado

Figura 25

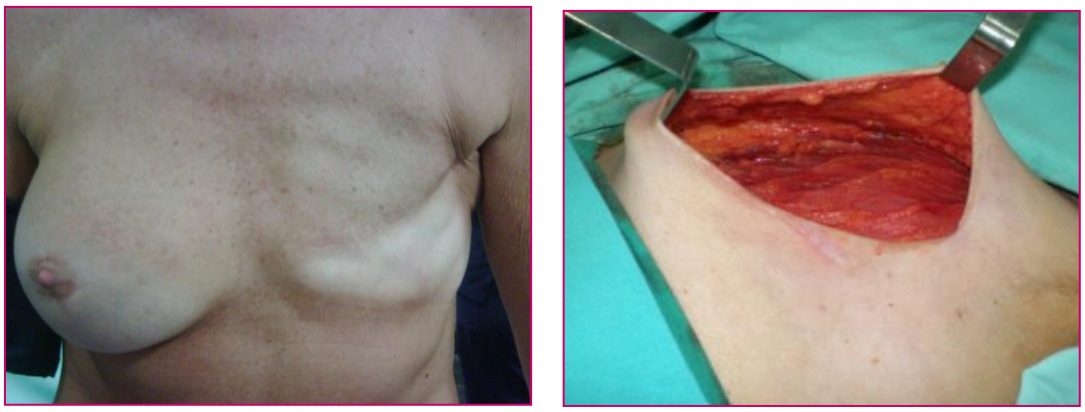
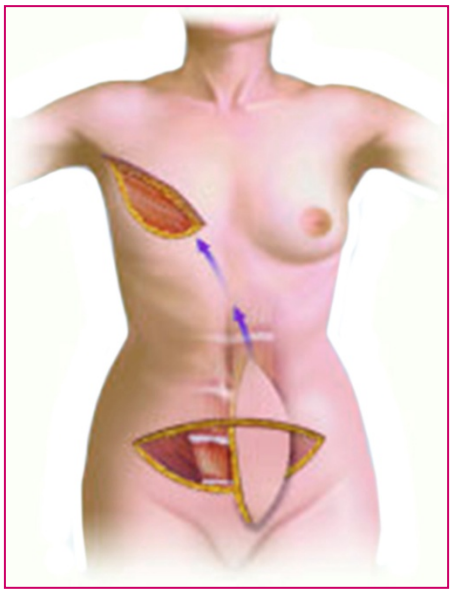


Figura 26. Reconstrucción diferida preparando la colocación del expansor.

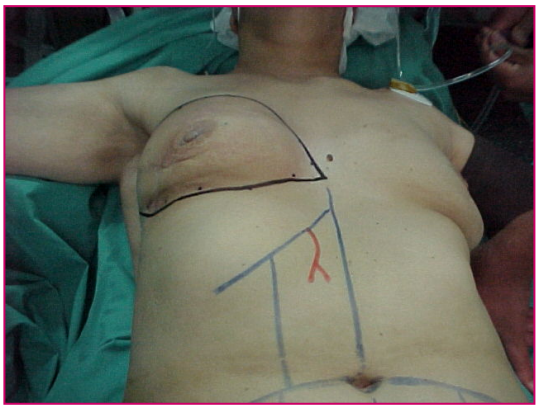
Reconstrucción con tejidos autólogos

Otro tipo de reconstrucción se realiza con tejidos autólogos, estos tratamientos son más complejos, el más utilizado es el denominado *TRAM (Colgajo Miocutáneo del Músculo Recto del Abdomen)*. La técnica consiste en una región donante constituida por un colgajo de piel y tejido celular subcutáneo infra umbilical que mantiene su irrigación a través del músculo recto abdominal que se consigue seccionando su inserción en el pubis (FIGURA 27A), la ventaja por el volumen aportado es que no requiere implantes externos y tolera mejor la radioterapia si surge como indicación después de la mastectomía con reconstrucción inmediata (FIGURA 27B, C, D y E). No obstante, cuando es sabido de antemano que la paciente recibirá radioterapia, es preferible realizarla en forma diferida (FIGURA 28).[16] El colgajo no estará expuesto a la fibrosis de la radioterapia y el lecho irradiado soportará mejor los tejidos autólogos que los implantes.

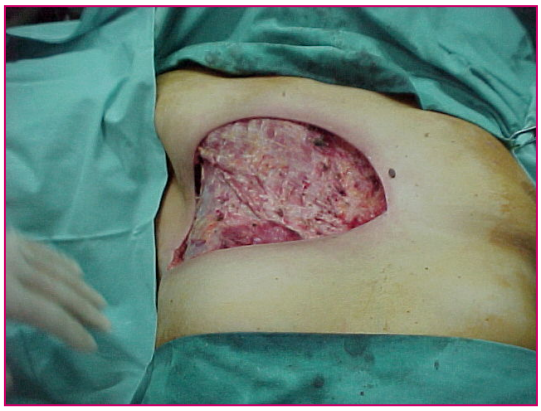
Existen otras técnicas para transportar el colgajo abdominal pero exceden al objetivo que tiene este capítulo.



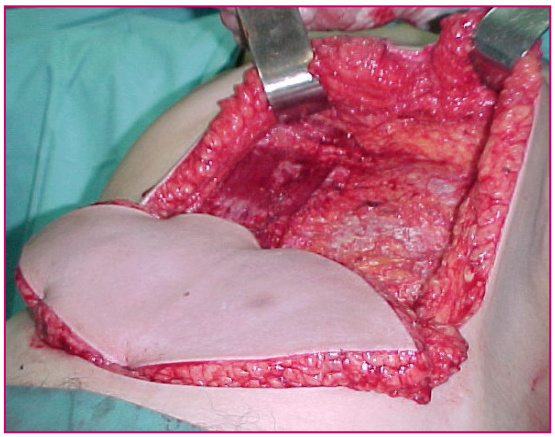
A: TRAM



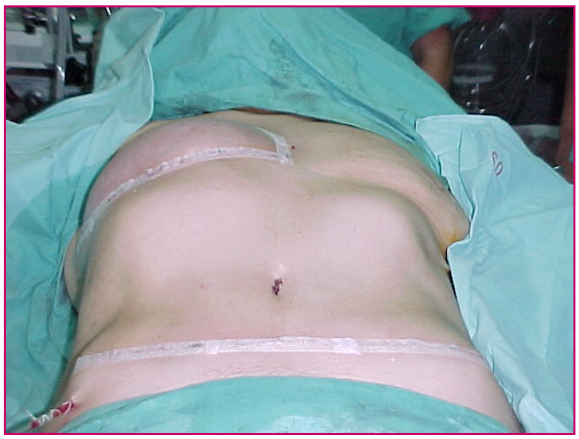
B



C



D



E

FIGURA 27. TRAM RECONSTRUCCIÓN INMEDIATA

A: MASTECTOMIA + RADIOTERAPIA

B: RECONSTRUCCIÓN MAMARIA MEDIANTE COLGAJO TRAM Y CICATRIZ INFRAUMBILICAL DE LA ZONA DONANTE

FIGURA 28. RECONSTRUCCIÓN DIFERIDA CON COLGAJO TRAM PEDICULADO

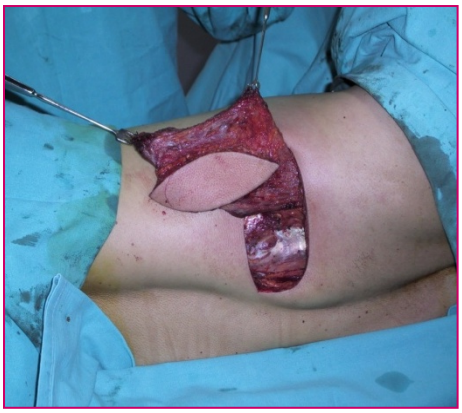
El riesgo de esta técnica es la mala irrigación del colgajo con la posibilidad de necrosis parcial (FIGURA 29) o total con el consiguiente fracaso de la intervención. Por tal motivo es muy importante la selección de las pacientes, quienes deben conocer estos riesgos.[6] Las contraindicaciones relativas incluyen las enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus, obesidad mórbida, cirugías abdominales previas con cicatrices de laparotomía y tabaquismo (patologías que alteran la microvascularización).

FIGURA 29

Otro colgajo utilizado es el *miocutáneo de dorsal ancho*. Consiste en el traslado de parte de la piel de la espalda conjuntamente con el músculo dorsal ancho que la irriga. Se hace a través de un túnel subcutáneo cubriendo el lecho de la mastectomía, al ser un colgajo más fino que el TRAM, requiere la colocación de un implante (FIGURA 30).

El traslado del dorsal no acarrea limitaciones funcionales, deja como secuela una cicatriz en la espalda (zona dadora).

A: Colgajo Dorsal ancho



B: Zona dadora

C: Implante protésico cubierto por el colgajo miocutáneo

D: Cicatriz de la zona dadora

Figura 30

La indicación de reconstrucción mamaria diferida en pacientes mastectomizadas e irradiadas era patrimonio absoluto de los colgajos autólogos, porque la fibrosis dérmica producida por la radioterapia contraindicaba la reconstrucción con implantes, causando la contractura de los mismos e incluso, la complicación más temida, su extrusión (Figura 31).[13]

Figura 31. Extrusión del Implante

En los últimos años la *lipotranferencia* se presenta como una herramienta nueva en la reconstrucción mamaria para pacientes mastectomizadas con radioterapia.[1] Es una técnica que consiste en la implantación de grasa de la misma paciente en el lecho delgado y fibrosado de la mastectomía (Figura 32A). De esta manera se trasplantan adipocitos acompañados de células regenerativas que ayudan a aumentar la angiogénesis, con la consiguiente mejora de la sobrevida del injerto y disminución de la atrofia postoperatoria. Esto genera una «matríz viviente» (*living scaffold*), que optimiza las condiciones para la estabilidad de crecimiento de los adipocitos transferidos, estimulando la regeneracion local.[23]

La lipotranferencia comienza una vez finalizado el tratamiento oncológico, el primer paso de la reconstrucción es mejorar la piel en la zona con aumento del grosor, elasticidad, hidratación y laxitud.

Se elige una zona donante que generalmente es el abdomen (Figura 32B), el auto injerto se obtiene aspirando la grasa a través de punción y aspiración a baja presión y se coloca en un tubo para que se produzca su decantación (Figura 32C). Se desecha el aceite y el material graso concentrado que queda se inyecta en el mismo momento en el lecho de la mastectomía bajo anestesia general (Figura 32D).

Finalmente durante los dos meses siguientes se realiza drenaje linfático con kinesiología para aumentar la laxitud de los tejidos y prepararlo para la colocación del material expandible (Figura 32E-F).

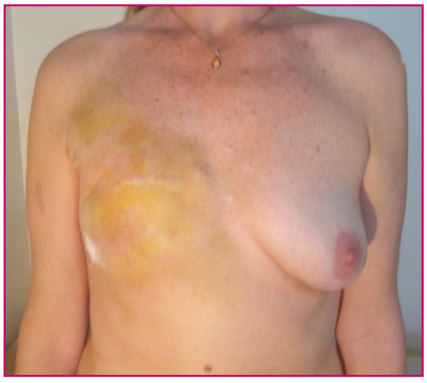
A: Piel delgada y fibrótica previa a la lipotranferencia

B: Aspiración de la grasa del abdomen

C: Decantación

D: Inyección de la grasa en el lecho

E: Mejoramiento de la piel



F: colocación del material expandible

Figura 32

Luego de la colocación del expansor comienza la insuflación del mismo, en etapas, hasta alcanzar el volumen adecuado. Luego se programa el recambio por prótesis anatómica definitiva con simetrización contralateral (Figura 33).

Figura 33. Recambio y simetrización con implante contra lateral

Si bien como desventaja podríamos decir que son necesarios más pasos quirúrgicos, que otras indicaciones, a la hora de plasmar las distintas alternativas goza de una gran aceptación ya que todos sus pasos son con cirugía ambulatoria, sin alterar ninguna otra parte de la economía.

En todas las reconstrucciones es necesario tener en cuenta la simetrización de la mama contralateral.[20]

Tratamiento quirúrgico de la axila

La evaluación quirúrgica de los ganglios linfáticos axilares es un componente fundamental del tratamiento del cáncer de mama en prácticamente todos los casos, independientemente del tipo de cirugía seleccionada como tratamiento del tumor primario mamario. Solo en algunos casos de CDIS puede obviarse la cirugía sobre la axila. De esta forma, se logra conocer a través del estudio microscópico el estado de los ganglios axilares, o sea la presencia o ausencia de metástasis ganglionares.

Esta información es parte de la estadificación de toda paciente portadora de un cáncer de mama, constituyendo el factor pronóstico más poderoso para

predecir su evolución, previene la morbilidad originada por la progresión local y es una información necesaria para la decisión de los tratamientos adyuvantes post operatorios, como la quimioterapia y la radioterapia.

Desde fines del siglo XIX y durante todo el siglo XX la operación estándar sobre los ganglios axilares fue el vaciamiento axilar total, niveles I, II y III o por lo menos I y II. Los niveles ganglionares de la axila fueron descriptos por Berg, estando comprendidos entre el musculo dorsal y el borde externo del pectoral menor (nivel I), por detrás del pectoral menor (nivel II) y entre el borde interno del pectoral menor y el vértice de la axila constituido por el tendón del músculo subclavio (nivel III) (FIGURA 34).

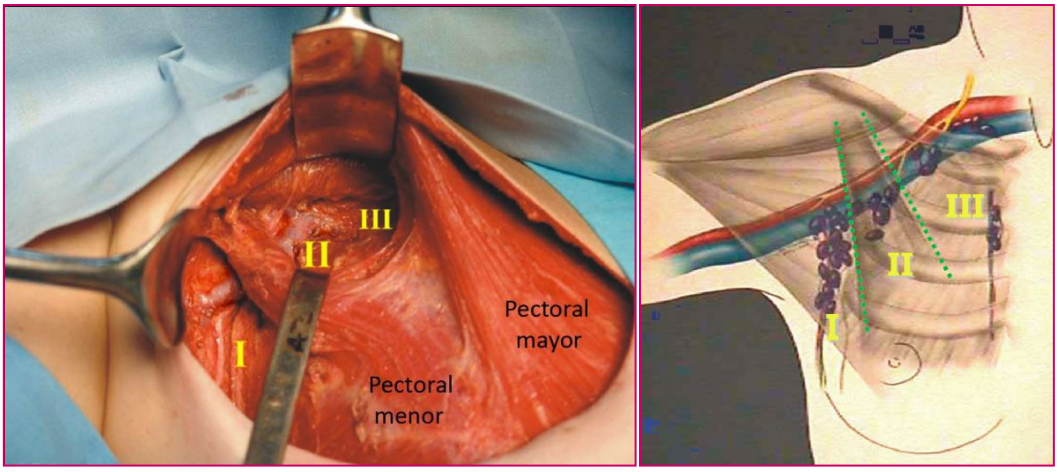


FIGURA 34

El vaciamiento axilar es una cirugía de una importante morbilidad post operatoria tanto inmediata como alejada, produciéndose frecuentemente colecciones liquidas axilares que requieren punciones (seroma), infecciones, parestesias o la más temida complicación, el edema del brazo (linfedema).

Entre los cánceres de mama tempranos (estadios I y II), solo el 30 % de los casos tienen metástasis ganglionares, o sea que el 70 % de las pacientes con ganglios sanos debían pasar por una intervención quirúrgica que podía considerarse excesiva para lograr esta información.

En la década del 90 se desarrolló una nueva técnica quirúrgica que revolucionó el tratamiento del cáncer de mama, el mapeo linfático y biopsia del ganglio centinela.[27]

Esta técnica se basa en un concepto básico, que enuncia que las células tumorales se diseminan desde el sitio primario hacia los ganglios linfáticos axilares siguiendo canales linfáticos determinados y llegando a un primer ganglio (ganglio centinela) y luego esta progresión continúa a los otros ganglios. Si se puede identificar, extirpar y estudiar microscópicamente ese ganglio centinela y el mismo se encuentra sano, puede deducirse que el resto de los ganglios también lo están y así lograr la misma precisión en la estadificación, a la vez que se evita la morbilidad del vaciamiento. Por el contrario, si ese primer ganglio (ganglio centinela) está comprometido por metástasis, ahí si se indica la necesidad del vaciamiento axilar para resecar los otros posibles ganglios comprometidos.

El compromiso metastásico de la axila[22] se categoriza en diferentes niveles, los cuales son de valor pronóstico y se tienen en cuenta para la indicación de tratamientos complementarios (quimioterapia y radioterapia). Los focos de hasta 2 mm se denominan micrometástasis. Cuando son mayores a los 2 mm se habla de metástasis y también tiene valor la cantidad de ganglios comprometidos, agrupándose en 1 a 3 ganglios, 4 a 9 ganglios y 10 o más ganglios comprometidos por metástasis.

Tratamiento sistémico del cáncer de mama

El cáncer de mama fue inicialmente considerado como una enfermedad locorregional, justificando la realización de tratamiento quirúrgicos locales y regionales agresivos: mastectomía radical (incluye los dos pectorales, mayor y menor, y los ganglios de la región axilar). Pese a esto las pacientes presentaban recidiva de la enfermedad, con alta frecuencia en territorios alejados. Esto dio origen al concepto oncológico de enfermedad sistémica y la importancia de la enfermedad microscópica (micrometástasis) como causa de la recidiva y muerte por cáncer. Desde la década del 70, numerosos avances

fueron realizados con el objetivo de mejorar los resultados obtenidos con la cirugía. El agregado de radioterapia sobre el territorio mamario en pacientes mastectomizadas mejoró el control y aumentó la sobrevida de pacientes seleccionadas, siendo obligatoria en pacientes candidatas a cirugía conservadora. Actualmente el objetivo es mejorar las técnicas de irradiación y buscar subgrupos con menor beneficio que pudiesen evitar su aplicación y toxicidad.

El *tratamiento sistémico*[11] puede definirse como la *aplicación de fármacos con propiedades citostáticas sobre las células tumorales y amplia difusión corporal*. Este tratamiento puede realizarse en estadios avanzados (metastásicos) o en pacientes sin evidencias clínicas tumorales por examen físico, bioquímico y radiológico, antes del tratamiento oncológico local radical (neoadyuvancia) o posterior al mismo (adyuvancia). El objetivo de la neoadyuvancia/adyuvancia es tratar la enfermedad micrometastásica y prolongar la sobrevida de los pacientes.[28]

Actualmente, se considera al cáncer de mama como un conjunto de enfermedades con un origen anatómico común en la glándula mamaria pero con características genéticas, moleculares y clínicas diferentes que determinan evoluciones y pronósticos variables. Distintos factores pronósticos y predictivos son utilizados en la práctica oncológica para definir el riesgo probable de recaída/progresión y para seleccionar el tratamiento adecuado, como ya se mencionó, estos son: tipo histológico, estadio (TNM), presentación clínica (inflamatorio/no inflamatorio), estado menopáusico, grado histológico, Ki 67, invasión vasculolinfática, presencia y grado de receptores hormonales y Her-2. A estas variables se suman características propias del paciente como estado físico-funcional, comorbilidades, antecedentes personales y familiares.

En situaciones específicas, se realizan estudios genéticos sobre el tumor utilizando plataformas de expresión génica (Oncotype, Mammaprint, PAM50) para definir su agresividad y riesgo de recidiva, permitiendo seleccionar el tratamiento apropiado.

La interpretación de estos factores permite definir la conducta oncológica a seguir: observación, cirugía, radioterapia o tratamiento sistémico. Este tratamiento puede incluir fármacos quimioterápicos, hormonoterapia, anticuerpos monoclonales y pequeñas moléculas.

La primera droga que tuvo un impacto significativo sobre el cáncer de mama fue y sigue siendo el tamoxifeno, un modulador de los receptores de estrógeno, que farmacológicamente actúa como un agonista parcial débil produciendo un efecto antagónico global. Está aprobado para el tratamiento de pacientes metastásicos y en adyuvancia de pacientes que expresan receptores hormonales (estrógeno/progesterona) demostrando aumento en sobrevida y disminuyendo un 50 % el riesgo de recidiva tumoral. Posteriormente nuevos tratamientos hormonales como los inhibidores de aromatasa (anastrozol, letrozol, exemestane) mostraron mayor beneficio comparado con tamoxifeno en pacientes postmenopáusicas hormono sensibles tanto en sobrevida libre de enfermedad como en sobrevida global. Otras drogas hormonales utilizadas son los análogos LH-RH (gosereline, triptorelina, leuprolide) que producen una castración farmacológica reversible y los antagonistas de los receptores de estrógeno como fulvestran aprobado en segundas y terceras líneas hormonales.

El tratamiento con drogas citostáticas ha evolucionado con el descubrimiento de drogas con mayor índice terapéutico, siendo las drogas más efectivas para el cáncer de mama las antraciclinas (doxorubicina, epirrubicina), los taxanos (paclitaxel, docetaxel), los alquilantes (ciclofosfamida), los antimetabolitos (capecitabine, 5.fluorouracilo, gemcitabine), alcaloides de la vinca (vinorelbine), platinos y otros de nuevo diseño como ixabepilona. Estás drogas suelen combinarse en el tratamiento de la patología en forma concurrente o secuencial según el objetivo planificado (relación riesgo/beneficio).

Indudablemente que el mayor avance en los últimos 15 años fue el diseño de terapias dirigidas contra blancos moleculares,[12] permitiendo el desarrollo de drogas con alta efectividad y mínima toxicidad. El primer fármaco aprobado

fue trastuzumab, anticuerpo monoclonal humanizado contra el receptor del factor de crecimiento epidérmico tipo 2 (Her 2), sobre expresado en el 20 % de los cánceres de mama e involucrado en funciones de crecimiento, división celular, migración y metástasis; permitiendo aumentar la sobrevida en pacientes metastásicos y disminuir notablemente el riesgo de recidiva en este subtipo tumoral agresivo. Posteriormente, en este grupo de pacientes que sobre expresan Her 2 se autorizó la molécula lapatinib (inhibidora del dominio intracitoplasmático tirosinquinasa de los receptores de los factores de crecimiento tipo 1 y 2), permitiendo prolongar el período libre de progresión en pacientes metastásicos, y en el año 2013 se autorizaron dos drogas con impacto significativo en sobrevida global en estudios fase III tanto en primera línea, pertuzumab[19] (anticuerpo monoclonal anti-Her 2 en un epitopo distinto al trastuzumab) y en segunda línea, trastuzumab emtansina (droga conjugada entre trastuzumab y un alquilante de la vinca).

La neoangiogénesis tumoral puede inhibirse con el anticuerpo monoclonal bevacizumab, dirigido contra el factor soluble de crecimiento del endotelio vascular. Esta droga está aprobada en pacientes metastásicos asociada a citostáticos dado que prolongó la sobrevida libre de progresión.

En los últimos cinco años, producto del estudio de los mecanismos de resistencia a los tratamientos hormonales, han surgido fármacos que inhiben vías intracelulares de proliferación y crecimiento tumoral, permitiendo potenciar los beneficios de la hormoterapia o «re-sensibilizarlos» a esta terapia. Ejemplo de estas drogas son everolimus, inhibidor de mTOR, y palbociclib, inhibidor de las quinasas de ciclinas 4/6, aprobadas en pacientes postmenopáusicas con receptores hormonales positivos y Her 2 negativo.[18]

El tratamiento del cáncer de mama ha evolucionado notablemente en los últimos cuarenta años y el enfoque conceptual del cáncer como una entidad circunscripta a un órgano se encuentra en desuso. El descubrimiento de los genes y moléculas involucradas en la carcinogénesis, en el crecimiento y metastatización tumoral permiten nuevas clasificaciones pronosticas y mejorar la selección de los tratamientos oncológicos. Éstos a su vez han

evolucionado desde drogas con escasa especificidad y alta toxicidad hasta moléculas con elevada selectividad sobre blancos celulares definidos, aumentando su eficacia y tolerancia.

Referencias bibliográficas

1. Barbera L, Irigo M, Terrier F, Saldias A, *et al*. Lipotranferencia en la Reconstrucción de la Mama Irradiada. Congreso Internacional de la Facultad de Ciencias Médicas. 1º Premio, Universidad Nacional de La Plata, 2013.
2. American College of Radiology. *BI-RADS® - Sistema de informes y registro de datos de imagen de mama*. 5ª edición; 2016.
3. Bland C. Manejo multidisciplinario de las enfermedades benignas y malignas. En: *Epidemiologia del cáncer de mama*. 2007; Tomo I, Cap. III La Mama. 16: pp. 353-366.
4. Bova N. Diagnóstico Mínimamente Invasivo. Meeting Mama 2011. Universidad Nacional de La Plata, marzo 2011.
5. Cady B. Regional lymph node metastases; a singular manifestation of the process of clinical metastases in cancer: contemporary animal research and clinical reports suggest unifying concepts. *Ann Surg Oncol*. 2007;14(6):1790-1800. doi:10.1007/978-0-387-69219-7_14
6. Crosby MA. Cómo obtener resultados estéticos y funcionales óptimos en la reconstrucción mamaria utilizando tejido autólogo. En: *Cirugía Oncoplástica de Mama*. Editorial Journal; 2014; cap 27.
7. Diaz Faes J, Ruibal A. Consejo genético en cáncer de mama. Cáncer de Mama. Avances en diagnóstico, tratamiento e investigación 2007; 2: pp. 34-44.
8. Diaz Faes J, Ruibal A. Susceptibilidad hereditaria al cáncer de mama. Cáncer de Mama. Avances en diagnostico, tratamiento e investigación 2007; 1: pp. 19-29.
9. Fabrice A, Vicier C, Delaloge S. The Horizon of Precision Medicine in Breast Cancer: Fragmentation, Alliance, or Reunification? ASCO University. Meeting Library. Educational Book; 2014.
10. Harris J, Lippman M, Morrow M, Osborn K. *Diseases of the Breast*. Lippincott Williams; 2004; Section VIII: pp. 717-862.
11. Harris J, Lippman M, Morrow M, Osborn K. *Diseases of the Breast*. Lippincott Williams, 2004; Section IX: pp. 863-948.

12. Harris J, Lippman M, Morrow M, Osborn K. *Diseases of the Breast*. Lippincott Williams, 2004; Section XII: pp. 1161-1204.

13. Kronowitz S, Robb G. Controversias en relación con la reconstrucción mamaria inmediata y la radioterapia. Cap 35. *Cirugía Oncoplástica de Mama*. Editorial Journal; 2014.

14. Martin J, O'Sullivan MD, Morrow M. Ductal Carcinoma In Situ-Current Management. *Surg Clin N Am*. 2007;87(2):333-351. doi:10.1016/j.suc.2007.01.006

15. Maxwell G, Storm T *et al.* Mastectomía con conservación del complejo areola-pezón. Indicaciones y técnica. Cap 17. *Cirugía Oncoplástica de Mama*. Editorial Journal; 2014.

16. Mc Lean I. Colgajo TRAM pediculado para reconstrucción mamaria. Cap 29. *Cirugía Oncoplástica de Mama*. Editorial Journal; 2014.

17. Overgaard M, Hansen P, Overgaard J, *et al*. Postoperative Radiotherapy in high-risk premenopausal women with breast cancer who receive adyuvant chemotherapy. *N Engl J Med*. 1997;337(14):949-955. doi:10.1056/NEJM199710023371401

18. Turner NC, Ro J, Andre F, Loi S, Verma S, Iwata H, Harbeck N, Loibl S, Huang Bartlett C, Zhang K, Giorgetti C, Randolph S, Koehler M, Cristofanilli M. PALOMA3: A double-blind, phase III trial of fulvestrant with or without palbociclib in pre- and post-menopausal women with hormone receptor-positive, HER2-negative metastatic breast cancer that progressed on prior endocrine therapy. *J Clin Oncol*. 2015;33(18 suppl). doi:10.1200/jco.2015.33.18_suppl.lba502

19. Smyth LM, Iyengar NM, Chandarlapaty S, Sugarman S, Comen EA, Drullinsky P, Sklarin NT, Traina TA, Troso-Sandoval TA, Patil S, Wasserheit-Lieblich C, Fontes Santos De Teive E Argolo D, Baselga J, Norton L, Hudis CA, Dang CT. Phase II study of weekly paclitaxel with trastuzumab and pertuzumab in patients with HER2-overexpressing metastatic breast cancer (MBC): Updated progression-free survival with overall survival result. *J Clin Oncol*. 2015;33(15 suppl). doi:10.1200/jco.2015.33.15_suppl.607

20. Rancati A, Irigo M, *et al*. Simetrización de la mama contralateral en reconstrucción mamaria. Cap 37. *Cirugía Oncoplástica de Mama*. Editorial Journal; 2014

21. Rancati A, Tessari L, *et al*. Reconstrucción mamaria inmediata con implantes en un tiempo. Cap 26. *Cirugía Oncoplástica de Mama*. Editorial Journal; 2014

22. Rivers A, Hansen N. Axillary Management After Sentinel Lymph Node Biopsy in Breast Cancer Patients. *Surg Clin N Am*. 2007;87(2):365-377. doi:10.1016/j.suc.2007.01.014

23. Rodríguez TM, Saldías A, Irigo M *et al*. Effect of TGF-β1 Stimulation on the Secretome of Human Adipose-Derived Mesenchymal Stromal Cells. *Stem Cells Transl Med*. 2015;4(8):894-898. doi:10.5966/sctm.2015-0012

24. Tavassoli FA, Devilee P. *World Health Organization Classification of Tumors, Tumors of the Breast and Female Genital Organs*. 2nd edition. Lyon, France: IARC Press; 2003.

25. Uriburu JL, Vuoto HD. Reconstrucción mamaria inmediata y diferida. Indicaciones. Cap 7. *Cirugía Oncoplástica de Mama*. Editorial Journal; 2014.

26. Viniegra M, Núñez LM. Cáncer de mama heredofamiliar. Evaluación de la paciente de alto riesgo. Asesoramiento genético. Indicaciones para la mastectomía de reducción de riesgo. *Cirugía Oncoplástica de Mama*. Editorial Journal; 2014.

27. Veronesi U, Paganelli G, Giuseppe V *et al*. A randomized comparison of sentinel node biopsy with routine axillary dissection in breast cancer. *N Engl J Med*. 2003;349(6):546-553. doi:10.1056/NEJMoa012782

28. Waljee JF, Newman LA. Neoadjuvant Systemic Therapy and the Surgical Management of Breast Cancer. *Surg Clin N Am*. 2007;87(2):399-415. doi:10.1016/j.suc.2007.02.004

29. Weigelt B, Horlings HM, Kreike B, *et al*. Refinement of breast cancer classification by molecular characterization of histological special types. *J Pathol*. 2008;216(2):141-150. doi:10.1002/path.2407

30. Yerushalmi R, Hayes H, Gelmon KA. Breast carcinoma—rare types: review of the literature. *Annals of Oncology*. 2009;20(11):1763–1770. doi:10.1093/annonc/mdp245

Mapeo linfático y biopsia del ganglio centinela en el cáncer de la mama

Dr. Manuel Raúl Montesinos

Introducción

La metástasis ganglionar constituye el factor pronóstico independiente más importante en las pacientes con estadios clínicos iniciales (I y II) de cáncer de mama.

Durante muchos años, el procedimiento necesario para conocer el compromiso ganglionar ha sido el vaciamiento axilar. Esto implicaba la extirpación de la totalidad de los ganglios de la axila.

Si bien en algunos centros señalan como suficiente la resección de los niveles I y II (ganglios ubicados por fuera y por detrás del pectoral menor, respectivamente), la extirpación del nivel III (ganglios ubicados por dentro del pectoral menor o del vértice de la axila) no implica mayor demora de tiempo operatorio ni morbilidad y asegura una estadificación más completa.

Además de su utilidad en la estadificación, el vaciamiento axilar permite mejorar el control regional de la enfermedad cuando se extirpan ganglios con metástasis.

Adicionalmente, se ha considerado que podría mejorar la supervivencia alejada, ya sea por la disminución de la masa de tejido tumoral como por la

influencia en la indicación de tratamiento adyuvante sistémico (quimioterapia) cuando se diagnostica metástasis ganglionar. Sin embargo, en los últimos años el empleo rutinario del vaciamiento axilar ha recibido algunos cuestionamientos.

Los programas de *screening* o detección precoz de cáncer de mama con mamografía, también llamados de prevención secundaria, han permitido el diagnosticar carcinomas de mama de tamaño progresivamente menor.

Como existe una relación directa entre el tamaño tumoral y la probabilidad de metástasis ganglionar, el porcentaje de pacientes con cáncer de mama y ganglios positivos es cada vez menor.

Además, las indicaciones actuales de tratamiento sistémico se basan principalmente en las características intrínsecas del tumor (tamaño, receptores hormonales, expresión de Her 2) y de la mujer (edad, estado menopáusico), y no solo en el estado de los ganglios, por lo que muchas pacientes con ganglios negativos reciben tratamiento sistémico.

El vaciamiento axilar, por otra parte, no es una intervención inocua. Además de la prolongación del tiempo operatorio y de la necesidad del uso del drenaje axilar por varios días, genera secuelas alejadas, como limitaciones en la movilidad, hipoestesia, linfedema del miembro superior y erisipela.

Por tal motivo se propusieron otras opciones para reemplazar dicha técnica. Una fue la combinación de distintos factores pronósticos para construir algoritmos predictivos, aunque ninguno tuvo valores similares al vaciamiento axilar.

La ecografía axilar, cuando es realizada por un profesional con experiencia con un equipo apropiado, permite evaluar alteraciones estructurales en los ganglios y dirigir una biopsia por punción con aguja fina o histológica.

Debido a la necesidad de conocer con la mayor exactitud posible si existe o no metástasis de cáncer de mama en los ganglios axilares y a la vez de disminuir la morbilidad del vaciamiento axilar fue necesario buscar un procedimiento alternativo que permitiera establecer el estado ganglionar y

evitar la morbilidad de un vaciamiento axilar en el número creciente de pacientes sin metástasis ganglionar.

Concepto de ganglio centinela

El primer reporte en la bibliografía científica sobre el término *ganglio centinela* corresponde a un trabajo publicado por Gould en 1960 sobre carcinoma de parótida. Sin embargo, no tuvo posterior trascendencia.

En 1977, Cabanas, de Paraguay, presentó un trabajo sobre ganglio centinela en cáncer de pene. A pesar de su originalidad y de lo riguroso de su análisis, no tuvo tampoco influencia sobre la comunidad científica.

Recién en 1992, Morton publicó su primera serie de 223 pacientes con melanoma en quienes investigó el ganglio centinela mediante la inyección de isosulfán blue.

A partir de esa experiencia se difundió el método y se comenzó a aplicar en el tratamiento del cáncer de la mama y en otras neoplasias. El ganglio centinela es el primer ganglio que recibe drenaje del territorio linfático en el cual asienta un tumor. Por lo tanto, tiene las mayores posibilidades de presentar metástasis y permite predecir el estado de los restantes ganglios de la estación. El procedimiento mediante el cual se lo identifica para su resección se denomina *mapeo linfático*.

El objetivo final de la biopsia del ganglio centinela es realizar el vaciamiento solo en aquellas pacientes con ganglio centinela positivo, y evitar el vaciamiento ganglionar a un gran número de enfermas en las que el ganglio centinela es negativo, con la consecuente disminución de morbilidad y costos, y a la vez ofrecer al patólogo un solo ganglio en el cual concentrar el estudio histológico para el diagnóstico de metástasis.

Valores estadísticos

Como cualquier otro procedimiento diagnóstico, la aplicación de la biopsia del ganglio centinela puede ser estimada usando diferentes indicadores: sensibilidad, especificidad, valor predictivo negativo y valor predictivo positivo, a los que se deben agregar otros como la tasa de identificación, la tasa de falsos negativos y la exactitud.

Especificidad: es la proporción de todos los casos con ganglios negativos en los que el ganglio es también negativo. Mide la posibilidad de que en una axila negativa el ganglio sea informado correctamente como negativo. Debido a que son extremadamente raros los falsos positivos del ganglio centinela, casi todos los autores tienen un 100% de especificidad.

Sensibilidad: es la proporción de todos los casos con ganglios positivos en los que el ganglio centinela es también positivo. Mide la posibilidad de que en una axila positiva, el ganglio centinela sea informado correctamente como positivo. En revisiones de series alcanza un 93 a 95%.

Valor predictivo negativo: es la proporción de los casos con ganglio centinela negativo en los que la axila es también negativa. Mide la posibilidad de que un ganglio centinela negativo realmente corresponda a una axila negativa. Está influido por la incidencia de ganglios positivos, y casi siempre se encuentra por encima del 90 %.

Valor predictivo positivo: es la proporción de casos con ganglio centinela positivo en los que la axila es también positiva. Mide la posibilidad de que un ganglio centinela positivo realmente corresponda a una axila positiva. Debido a la rareza de falsos positivos, y al hecho de que un ganglio centinela positivo es considerado como una axila positiva, este índice no resulta de utilidad.

Tasa de identificación: es el porcentaje de todos los casos de biopsia de ganglio centinela en los que pudo identificarse al menos un ganglio centinela. También es llamada tasa de éxito.

Tasa de falsos negativos: es la proporción de los casos con ganglios axilares positivos en los que el ganglio centinela fue negativo. Es uno de los

indicadores más importantes, ya que mide la posibilidad de fallar en identificar una axila positiva a través del ganglio centinela. En revisiones de la literatura se encuentra alrededor del 5 al 7 %. Puede también expresarse como 1.0 – sensibilidad.

Exactitud: es la proporción de todos los casos de biopsia de ganglio centinela en los que éste coincidió con los otros ganglios de la axila. Mide la posibilidad de que el ganglio centinela pueda predecir el estado de la axila, ya sea negativa o positiva. En revisiones de la literatura oscila alrededor del 97 %.

Indicador	Fórmula
Especificidad	VN / VN + FP
Sensibilidad	VP / VP + FN
Valor predictivo negativo	VN / VN + FN
Valor predictivo positivo	VP / VP + FP
Tasa de identificación	Casos en los que se encontró el GC/ Total de casos
Tasa de falsos negativos	FN / FN + VP
Exactitud	VP + VN / Total de casos

Tabla 1. Indicadores estadísticos aplicables a la biopsia del ganglio centinela

VN = verdadero negativo; VP = verdadero positivo; FN = falso negativo; FP = falso positivo; GC = ganglio centinela

Los indicadores de mayor valor para el análisis de las series son la tasa de identificación y la tasa de falsos negativos, ya que representan el riesgo de error que tiene el método. La falla en la identificación del ganglio centinela, la inversa de la tasa de identificación, conduce a la realización de un vaciamiento axilar probablemente innecesario, ya que la mayoría de las pacientes con ganglios clínicamente negativos también tienen ganglios patológicamente negativos. Si bien se ha enfatizado en las secuelas del vaciamiento axilar, algunos estudios indican que éstas son razonables y bien

toleradas. Por otra parte, si bien la biopsia del ganglio centinela es un procedimiento menos extenso, también está expuesto a complicaciones locales y secuelas alejadas.

La tasa de falsos negativos indica el riesgo de no identificar una axila positiva, cuyas consecuencias, en caso de no proceder con el vaciamiento contemporáneo, son exponer a la paciente a una recidiva ganglionar alejada, y a una incorrecta estadificación, lo que puede llevar a no indicar un tratamiento adyuvante sistémico útil. Deben ser cuidadosamente buscados en las publicaciones, ya que algunas incorrectamente estiman la tasa de falsos negativos empleando como denominador el total de los casos.

La tasa de falsos negativos exige conocer el estado de los ganglios no-centinela, por lo que solo puede obtenerse de series que hagan rutinariamente vaciamiento axilar.

El estado de los ganglios no-centinela depende, entre otras cosas, de la extensión del vaciamiento, de la pericia con que el patólogo diseque la pieza buscando la mayor cantidad posible de ganglios, el número de cortes que le realicen, las técnicas de inmunohistoquímica que les apliquen, etc. De esto puede surgir que aquellos cirujanos más expertos, con patólogos más dedicados, puedan descubrir mayor número de casos de ganglios no-centinela positivos, y eventualmente tener mayor tasa de falsos negativos.

Ensayos clínicos de validación

Diferentes autores comunicaron series de pacientes con biopsia de ganglio centinela y vaciamiento axilar con tasas de identificación superiores al 90 % y de falso negativo de hasta el 5 %. Ello permitió el diseño de ensayos clínicos aleatorizados.

El primero en ser publicado fue el de Veronesi, en 2003, que distribuyó a las pacientes con ganglio centinela negativo en dos grupos: con vaciamiento axilar (n = 257; 32,3 % de ganglios positivos) y sin vaciamiento axilar (n = 259; 35,5 % de ganglios positivos). Luego de un promedio de seguimiento de 46

meses encontró una tasa de falso negativo del 8,8 % en el primer grupo y ausencia de recidiva axilar en el segundo, sin diferencia en la supervivencia alejada.

En 2010 fueron comunicados los resultados del ensayo NSABP (por sus siglas en inglés: *National Surgical Adyuvant Breast Project*) B-32. Se reclutaron 5.611 enfermas y se asignaron a dos grupos: uno con biopsia de ganglio centinela y vaciamiento axilar, independientemente del resultado patológico del ganglio, y otro con biopsia de ganglio centinela y se subdividía en dos subgrupos: si el ganglio era negativo no se realizaba el vaciamiento axilar (al igual que en el estudio de VERONESI), y en caso de ser positivo se llevaba a cabo el vaciamiento axilar. Con un promedio de seguimiento de 96 meses no se encontraron diferencias significativas ni en la supervivencia global ni libre de enfermedad ni en la tasa de recidiva axilar entre ambos grupos.

El ensayo del ACOSOG (por sus siglas en inglés: *American College of Surgeons Oncology Group*) Z0010 reclutó 5.210 pacientes con carcinoma de mama T1-2 N0 a quienes se les efectuó la biopsia del ganglio centinela. Aquellas con ganglio negativo con hematoxilina-eosina no se les completó el vaciamiento axilar, y se estudiaron los ganglios con inmunohistoquímica, aunque sin modificar la conducta ulterior (ciego). Las pacientes con ganglio centinela positivo se incluyeron en el ensayo ACOSOG Z0011 y se las asignaba aleatoriamente a dos grupos: con o sin vaciamiento axilar. Los resultados del ensayo Z0010 mostraron una tasa de recidiva axilar del 0,3 %, un incremento en la positividad del ganglio centinela en relación al tamaño tumoral, y ausencia de diferencia en la supervivencia entre las pacientes con micrometástasis detectadas solo por inmunohistoquímica y las que no la tenían.

Actualmente el mapeo linfático y biopsia del ganglio centinela se han constituido en el tratamiento indicado para las pacientes con estadios iniciales (I y II) de cáncer de mama, con axila negativa, en presencia de equipos entrenados en el procedimiento.

El ensayo ACOSOG Z0011 debió cerrarse antes de lo estimado por falta de reclutamiento. Sin embargo, fue posible incluir 856 pacientes: 420 en el grupo con vaciamiento axilar y 436 en el grupo sin vaciamiento axilar. Con un promedio de seguimiento de 6,3 años no fue posible demostrar diferencias estadísticamente significativas en recidiva local, regional, supervivencia global y libre de enfermedad entre ambos grupos. Si bien en el grupo con vaciamiento axilar existió un 27 % de ganglios no centinela positivos, en el grupo sin vaciamiento axilar solo se registró un 0,9 % de recidiva regional. Ello puede atribuirse a que la población estaba conformada por pacientes de buen pronóstico y a que el 97% recibieron alguna forma de tratamiento sistémico.

Otro ensayo clínico (IBCSG 23-01), proveniente de Europa, con un diseño prospectivo, multicéntrico y aleatorizado, reclutó pacientes con carcinomas de hasta 5 cm de diámetro y con micrometástasis en el ganglio centinela. A 464 pacientes se les efectuó vaciamiento axilar y a 467 no se les realizó ninguna cirugía adicional en la axila. La supervivencia libre de enfermedad a 5 años fue similar en ambos grupos con mayor morbilidad en el primer grupo. Concluyen que no es aconsejable el vaciamiento axilar en pacientes con micrometástasis.

Actualmente las guías de tratamiento del National Cancer Comprehensive Network de los Estados Unidos, así como el Consenso Inter-Sociedades sobre Ganglio Centinela Positivo en Estadios Iniciales de Cáncer de Mama, de Argentina, no indican vaciamiento axilar cuando el ganglio centinela es negativo, tiene micrometástasis, y en casos de tratamiento primario con uno o dos ganglios centinela positivos que cumplan todas las siguientes condiciones: tumores de hasta 5 cm, tratamiento conservador y tratamiento actínico de toda la mama, y tratamiento adyuvante sistémico.

En el caso de no haberse identificado el ganglio centinela o con ganglio positivo y no cumplir con las condiciones antes mencionadas se deberá hacer un vaciamiento axilar.

Tipo de metástasis

La biopsia del ganglio centinela llamado la atención sobre el significado del tipo de metástasis ganglionar.

Actualmente, y siguiendo a la 8ª y última versión del *Manual de Estadificación de Cáncer del American Joint Commission on Cancer*, se establecen los siguientes tipos.

- *Macrometástasis*: aquellas mayores de 2 mm.
- *Micrometástasis*: depósitos tumorales en el ganglio mayores de 0,2 mm pero no mayores de 2 mm (N1mic).
- *Células tumorales aisladas*: depósitos tumorales menores de 0,2 mm. Desde el punto de vista terapéutico no se consideran metástasis ganglionares y no requieren completar el vaciamiento axilar ni considerar por sí solo el tratamiento adyuvante sistémico. Según el método de detección de las células tumorales aisladas se las clasificará como N0 (i+), en caso de que la identificación haya sido hecha por hematoxilina eosina o por inmunohistoquímica, y N0 (mol+) en caso de que la identificación haya sido hecha por técnicas moleculares (PCR).

Indicaciones actuales de biopsia del ganglio centinela en el cáncer de la mama

- Carcinoma invasor de hasta 5 cm de diámetro mayor, sin ganglios palpables sospechosos (T1 N0, T2 N0).
- Carcinoma intraductal de alto grado, de 4 cm o más, palpable o que requiera mastectomía, debido a la eventualidad de que en estas situaciones se encuentre focos de microinvasión en el diagnóstico diferido.

Situaciones en las que no está indicada la biopsia del ganglio centinela:

- Ganglios axilares palpables sospechosos

- Alergia a los marcadores
- Embarazo
- Carcinoma inflamatorio

Situaciones en las que la indicación es relativa u opcional:

- Cirugía mamaria previa
- Cirugía axilar previa
- Radioterapia previa

Técnica

Para realizar un mapeo linfático debe emplearse un marcador, que puede ser un colorante vital, un radiofármaco o ambas sustancias.

El colorante más usado es el azul patente al 3 %. Tiene la propiedad de tener mínima difusión a los tejidos vecinos, ser captado rápidamente por los canalículos linfáticos y teñir de un color azul intenso el ganglio en el que se concentra, lo que permite la identificación visual.

Permite realizar el mapeo linfático en forma rápida, segura, con bajo costo, pero requiere experiencia del operador.

Este colorante se elimina por vía urinaria y por la bilis, por lo que tiñe de azul la orina y la materia fecal luego de su administración. Se ha descrito un porcentaje bajo de reacciones alérgicas, y debe ser advertido el anestesista que durante el procedimiento puede alterar la lectura de la saturación de oxígeno. Puede también quedar en la piel durante varios meses.

Otros colorantes usados son el azul de metileno, isosulfán blue y el verde de indocianina.

El radiofármaco en un «biocompuesto» integrado por un radioisótopo y un fármaco. El radioisótopo más empleado es el Tc^{99} por poseer una vida media de 6 horas (a las 30 horas la actividad es casi nula), baja energía (140 keV), lo que produce bajo grado de irradiación al paciente y al equipo médico, y

emisión gamma pura, con mayor penetración y detección con cámara gamma y *gamma probe*.

El Tc^{99} se lo emplea unido a un coloide con un tamaño de partícula de entre 50 y 200 nm que es captado por los linfáticos y queda retenido en los ganglios. El más usado es albúmina coloidal.

Permite realizar la linfocentellografía preoperatoria que ubica el ganglio aún en las localizaciones extra-axilares y la identificación intraoperatoria con el *gamma probe*.

Posee como desventaja su mayor costo, mayor complejidad y la necesidad de manipular material radiactivo. Según la experiencia y los recursos de cada equipo médico puede optarse por uno u otro método. Sin embargo, la combinación de ambas técnicas simultáneamente, el colorante y el radiofármaco, permiten los mayores porcentajes de identificación y menores tasas de falsos negativos.

La forma de inyección puede ser intradérmica, intraparenquimatosa peritumoral, intra tumoral, periareolar. Con todas las formas de inyección se han comunicado buenos resultados, por lo que se interpreta que la mama drena en su totalidad en forma primaria a uno o dos ganglios, que serán identificados como centinela, independientemente de dónde se inyecte.

En general, el éxito del procedimiento está más ligado a la experiencia del equipo actuante que al material y la forma de inyección.

Linfocentellografía preoperatoria

Se realiza unas horas antes de la intervención, se aconseja no más de 12 horas, en un servicio de Medicina Nuclear, mediante la inyección de 1 a 2 ml de radiofármaco, preferentemente intradérmica o periareolar. Permite visualizar el trayecto linfático y la captación en uno o más ganglios centinela, generalmente en la axila homolateral. Se marca la piel suprayacente al ganglio centinela para mejor orientación del cirujano.

Mapeo linfático intraoperatorio

Luego de realizada la anestesia general, antisepsia de piel y colocación de campos quirúrgicos, se inyecta entre 4 y 5 ml de azul patente al 3 % en forma intraparenquimatosa peritumoral.

Se procede a realizar masaje sobre la mama durante 5 minutos para permitir el pasaje del colorante al ganglio.

Luego de cumplido el tiempo, se realiza una incisión de 3 a 5 cm, según el biotipo de la enferma, transversal, un centímetro por debajo de la zona de piel pilosa, en el tercio medio de la axila. El emplazamiento corresponde al medio de una incisión de vaciamiento axilar, ya que permite ampliarla en caso de ser necesaria después.

Se procede a la sección de la grasa subcutánea en el sentido de la herida y en profundidad, sin realizar colgajos cutáneos.

Luego de seccionar la fascia que separa la capa superficial de la capa profunda de tejido celular subcutáneo se presta atención a la identificación de canalículos teñidos de azul. En esta etapa se puede emplear el *gamma probe* para continuar la disección hacia el sitio de captación mayor.

Debe realizarse la disección delicada del canalículo que se haya encontrado hasta el ganglio, que se encuentra generalmente más cercano a la pared torácica.

Una vez identificado el ganglio centinela por su color azul que contrasta con el color amarillo de la grasa vecina, se mide su radiactividad con el gammaprobe (control *in situ*) y se lo extirpa.

Una vez extraído, se le mide nuevamente la radiactividad alejada de la paciente (control *ex vivo*) para evitar el efecto de la radiactividad circundante.

Finalmente, se palpa la axila y se vuelve a medir la radiactividad en la zona para identificar ganglios centinela accesorios o eventuales ganglios comprometidos que no hayan captado los materiales usados.

Terminado el procedimiento, se continúa con la cirugía del tumor mamario.

El ganglio puede ser estudiado en forma intraoperatoria, y en base a dicho resultado, continuar o no con el vaciamiento axilar.

También puede ser estudiado solamente en diferido, y decidir realizar el vaciamiento axilar si fuera positivo, en una segunda oportunidad.

La primera opción presenta la ventaja de solucionar en una sola operación el tratamiento quirúrgico. Sin embargo, existe la posibilidad de falsos negativos en la biopsia intraoperatoria, lo que genera una falsa expectativa favorable en la paciente y el médico. Además, debe programarse en tiempo de quirófano para cualquiera de las alternativas de la biopsia.

La segunda alternativa permite terminar rápidamente el procedimiento, y volver a operar solo aquellos casos con ganglio centinela positivo.

Actualmente, esta segunda opción ha ganado adherentes ante la creciente evidencia de que no todos los casos de ganglio centinela positivo se benefician con un vaciamiento axilar. Por lo tanto, aún con un ganglio centinela positivo, se podría discutir con el oncólogo y el paciente sobre la conducta a seguir. Para una mejor comprensión de la técnica se presentan fotos del mapeo linfático y biopsia del ganglio centinela usando solamente colorante, usando solamente radiofármaco y de la técnica combinada.

Algunos detalles técnicos

Es preferible no realizar la linfocentellografía más de 12 horas antes de la cirugía, ya que más allá de ese tiempo la actividad del radiofármaco puede caer a niveles tan bajos que no permita la detección.

La inyección del colorante en forma intra parenquimatosa peritumoral tiene la ventaja de teñir muy poco la pie, que además puede extirparse con el tumor primario, pero tiene la desventaja de hacer más incómoda la extirpación del tumor mamario, ya que todo el tejido circundante está manchado por el colorante.

Esto es especialmente molesto para las resecciones radioguiadas en las cuales la marcación de un tumor no palpable se haya hecho con un colorante.

Por tal motivo, cuando la biopsia del ganglio centinela debe realizarse junto con la resección radioguiada de un tumor primario no palpable o de microcalcificaciones es conveniente llevar a cabo primero la extirpación del tumor y luego inyectar el colorante en las paredes de la cavidad de la resección y recién entonces proceder a la búsqueda del ganglio centinela.

Se considera como ganglio centinela a aquel que capte el colorante, el radiofármaco o ambos. También al ganglio en el cual termine un canalículo, aunque el ganglio no se perciba teñido. La falta de tinción pude deberse a un reemplazo adiposo o a una metástasis masiva.

En ocasiones existen otros ganglios adheridos o vecinos al centinela («paracentinelas»). Es conveniente extirparlos también, ya que el mayor número de ganglios resecados disminuye las posibilidades de falsos negativos.

En raras ocasiones no es posible identificar por ninguno de los dos métodos al ganglio centinela. Puede ser debido a trayectos linfáticos aberrantes, pacientes muy obesas, fallas técnicas en el procedimiento: inadecuada inyección de los marcadores (colorantes y/o radiofármaco), mucho tiempo entre la linfocentellografía y la cirugía, lo que produce caída de la radiactividad, inexperiencia del equipo actuante, etc.

En esos casos corresponde realizar el vaciamiento axilar.

Ganglio centinela en pacientes con tratamiento neoadyuvante

El tratamiento neoadyuvante en el cáncer de la mama está siendo cada vez más indicado. Consiste en la administración de terapia sistémica (generalmente con quimioterapia), antes del tratamiento quirúrgico.

Sus principales objetivos son evaluar la respuesta del tumor al tratamiento, a fin de establecer la utilidad del esquema empleado y su pronóstico, y si la reducción del tamaño tumoral fuera suficiente, poder indicar una cirugía conservadora.

Si bien inicialmente fue el tratamiento de elección para las pacientes con carcinoma avanzado (Estadio III), actualmente se ha difundido el empleo del tratamiento neoadyuvante a enfermas con tumores más chicos.

Las pacientes en las que resulta evidente la indicación de tratamiento adyuvante sistémico con quimioterapia, pueden recibirla antes como neoadyuvancia.

La controversia que se suscita en este entorno es sobre la conveniencia de indicar la biopsia del ganglio centinela, y si el momento de su aplicación debe ser antes o después del tratamiento sistémico.

Biopsia del ganglio centinela antes del tratamiento neoadyuvante

En las pacientes candidatas a recibir tratamiento neoadyuvante con axila clínicamente negativa, la biopsia del ganglio centinela permite conocer el estado ganglionar inicial. Debe evaluarse la importancia que esa información pueda aportar sobre el esquema de quimioterapia y sobre la eventual indicación de radioterapia postoperatoria.

La desventaja que presenta esta conducta es que requiere dos procedimientos quirúrgicos: la biopsia del ganglio centinela antes de la neoadyuvancia, y el tratamiento quirúrgico del tumor primario y de la axila después.

Además, debido a que existe respuesta histológica de los ganglios axilares a la quimioterapia, un porcentaje de pacientes que tuvieron ganglio centinela positivo antes del tratamiento tendrán ganglios negativos en el vaciamiento. Persistirá la duda si ello se debe a una respuesta completa o a que el ganglio centinela era el único afectado.

De todas formas, ellas recibirán un vaciamiento axilar innecesario, con su consiguiente morbilidad.

Biopsia del ganglio centinela después del tratamiento neoadyuvante

Esta estrategia tiene la ventaja de que permite conocer el verdadero estado ganglionar antes de la cirugía. Se puede establecer qué pacientes tienen ganglios negativos, ya sea porque lo tuvieron negativo inicialmente como

quienes lo tuvieron negativo por el tratamiento, y así es posible indicar el vaciamiento axilar solo a quienes tienen ganglio centinela positivo. Al disminuir el número de vaciamientos, disminuye por lo tanto su morbilidad.

Además, implica un solo procedimiento quirúrgico y se ha demostrado que en equipos entrenados, la tasa de falso negativo es similar a las de las series de pacientes con estadios iniciales.

Como desventaja se ha señalado que el efecto de la quimioterapia puede alterar las vías linfáticas y la determinación del ganglio centinela, y que la respuesta ganglionar podría no ser homogénea en todos los ganglios.

Sin embargo, recientemente se han comunicado los resultados del protocolo ACOSOG Z1071. A 708 pacientes con estadios II y III (T1-4, N1-2, M0) con metástasis ganglionar axilar confirmada con punción con control ecográfico, se les realizó tratamiento neoadyuvante sistémico y luego fueron tratadas con biopsia de ganglio centinela y vaciamiento axilar. Se encontró ausencia de metástasis ganglionar en el 40 % de las enfermas, con una tasa de identificación del 84 % y una tasa de falso negativo de 12,8 %.

Las condiciones que permitirían evitar el vaciamiento axilar son: emplear dos métodos de localización (colorante y radiofármaco), extirpar tres ganglios y que ninguno tenga metástasis, emplear inmunohistoquímica.

El estudio europeo SENTInel NeoAdjuvant (SENTINA) comunicó resultados similares.

Ante el cúmulo de información todavía algo contradictoria en referencia a la biopsia del ganglio centinela en las pacientes que requieran tratamiento neoadyuvante por cáncer de la mama, y fuera de ensayos clínicos controlados, es conveniente la evaluación interdisciplinaria de cada centro teniendo en cuenta las características individuales de la paciente y del equipo tratante.

Fotos de biopsia del ganglio centinela con azul patente

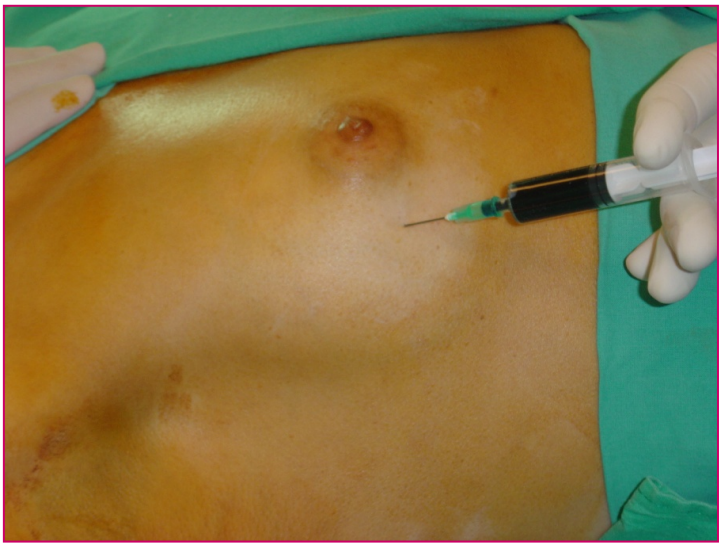


Foto 1. Inyección de 5 cc de azul patente en forma intraparenquimatosa peritumoral

Foto 2. Identificación del ganglio centinela en la axila por su color azul

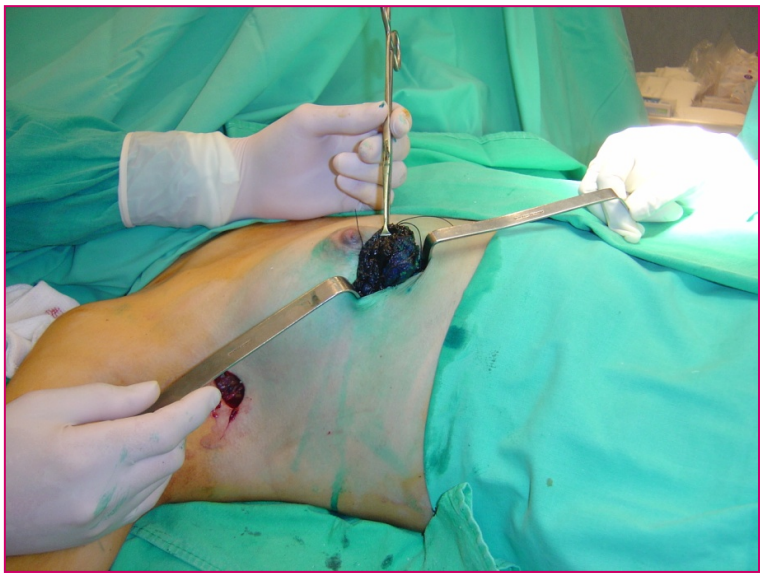


Foto 3. Cuadrantectomía del tumor primario. Se puede observar la tinción con azul de los tejidos mamarios

Foto 4. Resultado en los primeros días del postoperatorio. Se puede observar los restos del colorante en la piel de la mama

Biopsia de ganglio centinela con colorante y radiofármaco (método combinado)

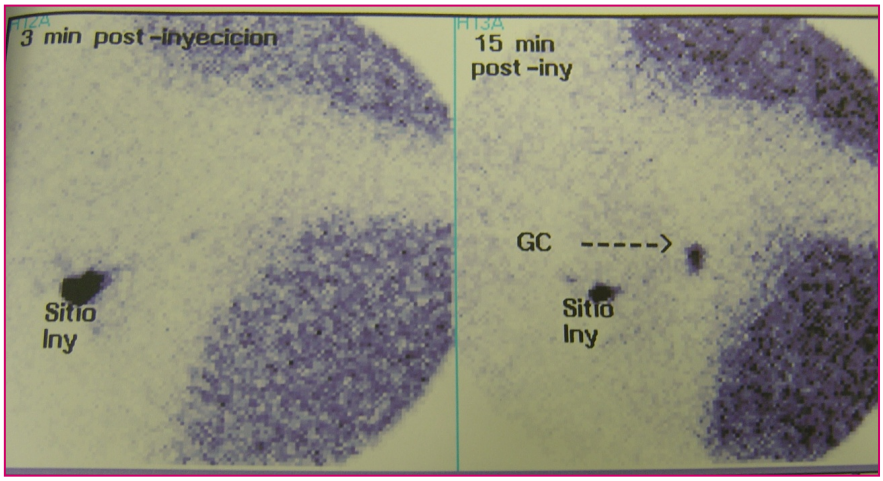


Foto 1. Linfocentellografía preoperatoria

Foto 2. Proyección cutánea del tumor palpable, la incisión y el ganglio centinela

Foto 3. Identificación del ganglio centinela teñido de azul

Foto 4. Comprobación *in situ* de la captación del ganglio centinela teñido de azul

Foto 5. Comprobación *ex vivo* de la captación del ganglio centinela encontrado

Foto 6. Ausencia de captación en la axila luego de la biopsia

Foto 7. Operación concluida, luego de la extirpación del tumor mamario

Fotos de biopsia del ganglio centinela con radiofármaco de un carcinoma no palpable

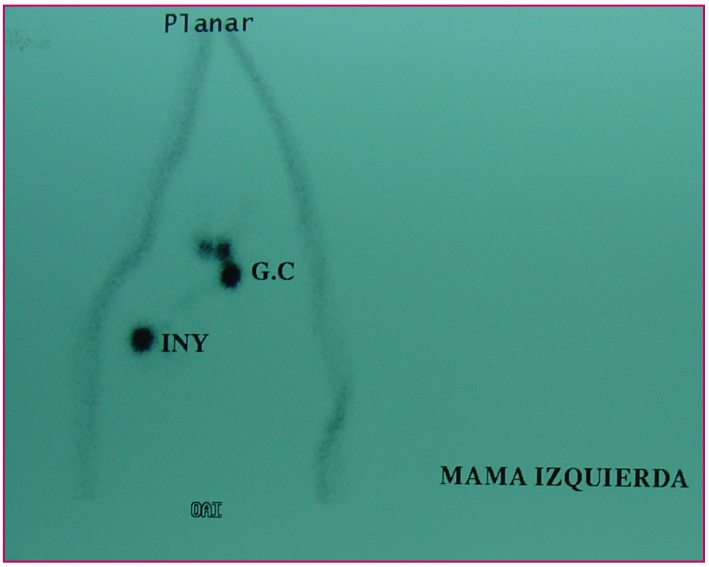


Foto 1. Linfocentellografía preoperatoria en la que se observa la zona de inyección y la captación del ganglio centinela

Foto 2. Proyección cutánea de la marcación con arpón del tumor primario y del ganglio centinela

Foto 3. Identificación del ganglio centinela con el *gamma probe*. Se ve el elevado número de cuentas por segundo en la pantalla

Foto 4. Comprobación ex vivo de la captación del ganglio centinela, para descartar la captación del resto del cuerpo

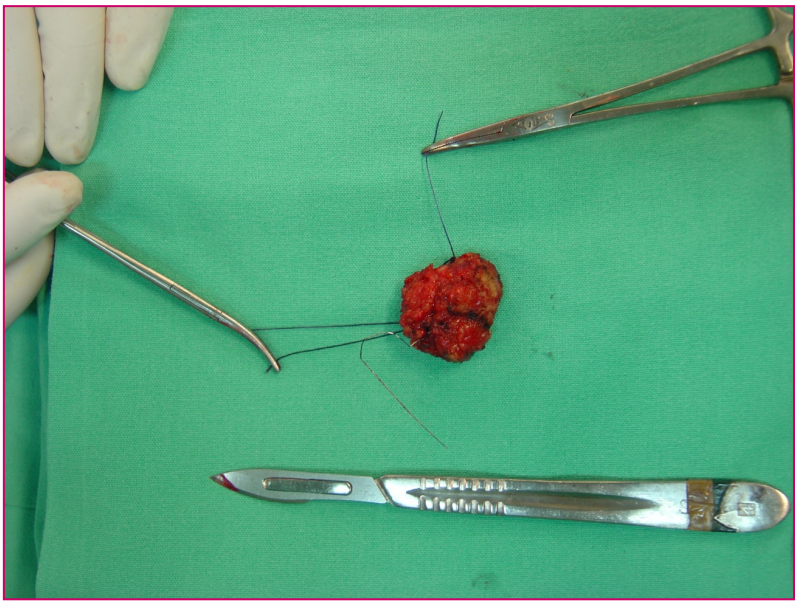


Foto 5. Pieza quirúrgica de la resección radioguiada del tumor no palpable. Se puede observar el arpón en la pieza y las suturas de orientación para el control de márgenes por parte del patólogo

Referencias bibliográficas

Boughey JC, Suman VJ, Mittendorf EA, *et al*. Sentinel lymph node surgery after neoadyuvant chemotherapy in patients with node-positive breast cancer: the ACOSOG Z1071 (Alliance) clinical trial. *JAMA*. 2013;310(14):1455-1461. doi:10.1001/jama.2013.278932

Falco JE, Mezzadri NA, Montesinos MR. Valor del mapeo linfático en la cirugía oncológica. *Rev Argent Cirug*. 2002;número extraordinario:53-167.

Galimberti V, Cole BF, Zurrida S, *et al*. Axillary dissection versus no axillary dissection in patients with sentinel-node micrometastases (IBCSG 23-01): a phase 3 randomised controlled trial. *Lancet Oncol*. 2013;14(4):297-305. doi:10.1016/S1470-2045(13)70035-4

Giuliano AAE, McCall L, Beitsch P, *et al*. Locoregional recurrence after sentinel lymph node dissection with and without axillary dissection in patients with sentinel lymph node metastases. *Ann Surg*. 2010;252(3):426-433. doi:10.1097/SLA.0b013e3181f08f32

Giuliano AE, Hunt KK, Ballman KV, *et al*. Axillary dissection vs no axillary dissection in women with invasive breast cancer and sentinel node metastasis. A randomized clinical trial. *JAMA*. 2011;305(6):569-575. doi:10.1001/jama.2011.90

Hunt KK, Ballman KV, McCall LM, *et al*. Factors associated with local-regional recurrence after a negative sentinel node dissection: results of the ACOSOG Z0010 trial. *Ann Surg*. 2012;256(3):428-436. doi:10.1097/SLA.0b013e3182654494

Kim T, Giuliano AE, Lyman GH. Lymphatic mapping and sentinel lymph node biopsy in early-stage breast carcinoma. *Cancer*. 2006;106(1):4-16. doi:10.1002/cncr.21568

Kuehn T, Bauerfeind I, Fehm T, *et al*. Sentinel-lymph-node biopsy in patients with breast cancer before and after chemotherapy (SENTINA): a prospective, multicenter cohort study. *Lancet Oncol*. 2013;14(7):609-618. doi:10.1016/S1470-2045(13)70166-9

Lyman GH, Somerfield MR, Bosserman LD, Perkins CL, Weaver DL, Giuliano AE. Sentinel lymph node biopsy for patients with early-stage breast cancer: American Society of Clinical Oncology Clinical Practice Guideline Update. *J Clin Oncol*. 2017;35(5):561-564. doi:10.1200/JCO.2016.71.0947

Park KU, Caudle A. Management of the axilla in the patient with breast cancer. *Surg Clin N Am*. 2018;98(4):747-760. doi:10.1016/j.suc.2018.04.001

Programa Nacional de Consensos Inter-Sociedades Consenso sobre Ganglio Centinela Positivo en Estadios Iniciales de Cáncer de Mama. Academia Nacional de Medicina. <https://www.samas.org.ar/archivos/centinelapos.pdf>

Sabel MS. Sentinel lymph node biopsy before or after neoadyuvant chemotherapy: pros and cons. *Surg Oncol Clin North Am*. 2010;19(3):519-538. doi:10.1016/j.soc.2010.03.004

Shirzadi A, Mahmoodzadeh H, Qorbani M. Assessment of sentinel lymph node biopsy after neoadyuvant chemotherapy for breast cancer in two subgroups: initially node negative and node positive converted to node negative. A systemic review and meta-analysis. *J Res Med Sci*. 2019;24:1-18. doi:10.4103/jrms.JRMS_127_18

Veronesi U, Paganelli G, Viale G, *et al*. A randomized comparison of sentinel-node biopsy with routine axillary dissection in breast cancer. *N Engl J Med*. 2003;349(6):546-553. doi:10.1056/NEJMoa012782

PARTE VIII

ABDOMEN

Índice de la Parte VIII

Abdomen I-II

Abdomen agudo quirúrgico [Nuevo] 1484

Dr. Jorge Raúl Defelitto

Ecografía en el abdomen agudo 1543

Dra. María M. Defelitto

La TAC en las urgencias abdominales 1553

Dres. Federico Nicolás Mazzini y Ezequiel Levi

Rol de la videolaparoscopía en el manejo del abdomen agudo (AA) 1569

Dr. Juan Pekolj

Abdomen agudo médico (Abdomen agudo pseudoquirúrgico) 1583

Dr. Carlos Federico Bellone

Abdomen agudo quirúrgico

Dr. Jorge Raúl Defelitto

La experiencia vivida en sala de guardia nos hace recordar algunas cosas que consideramos fundamentales desde el punto de vista general, antes de entrar en los abdómenes agudos en especial.

El abdomen agudo quirúrgico tiene una urgencia relativa, por lo tanto el mejor tratamiento se basa en realizar primero un buen diagnóstico.

Siempre se puede ver al enfermo por segunda vez. Nadie olvida que el pulso, presión y temperatura no hacen diagnóstico, pero es frecuente olvidar revisar a todo el paciente, la temperatura rectal, el tacto rectal y los orificios herniarios.

Jamás hacer:

1. Diagnóstico instantáneo (éste sale del examen clínico).
2. Calmantes porque hay dolor (antes del diagnóstico).
3. Antibióticos porque hay fiebre (en la peritonitis es un manto de ceniza sobre un fuego que no se apaga).
4. No pensar en cosas raras y la laparotomía exploradora realizarla en la duda diagnóstica, nunca antes del razonamiento.

Interrogatorio

Dolor. Síntoma capital en el abdomen agudo quirúrgico, ya que todos ellos comienzan con dolor; si no es así o no es un abdomen agudo quirúrgico o es raro. La intensidad no sirve, es personal.

Hay dos tipos fundamentales de dolor en el abdomen:

Cólico: desde el conducto de Stenon hasta el recto, significa trastorno del tránsito. Biliar, intestinal, uretral; con sus inicios e irradiaciones clásicas. El paciente se mueve sin encontrar alivio; por el contrario, cuando hay irritación peritoneal el paciente está inmóvil, para evitar exacerbar el dolor.

Continuo: mediano, grande, muy intenso, con o sin shock. Siempre significa padecimiento de parénquimas.

Es importante saber el modo de comienzo del dolor para conocer el estado evolutivo en que se halla; además el lugar topográfico del mismo y su irradiación pueden ser vitales en cuadros típicos. También si calmó solo o con qué. Lesiones de órganos huecos que tienen dolor cólico, que se hace continuo y luego calma bruscamente, significa que se perforó. El diagnóstico oportuno se debe hacer con el dolor (ej.: apendicitis), los otros signos son de las complicaciones.

El dolor puede provenir de procesos extra-abdominales:

a. tórax: neumonía de base, derrame pleural, infarto de miocardio o herpes zoster intercostal;

b. columna vertebral: radiculitis;

c. genitales masculinos: torsión de testículo.

El dolor que se produce por irritación peritoneal es más intenso, con derrames cáusticos como el jugo gástrico y la bilis, siendo de menor intensidad el provocado por sangre u orina.

Vómito. Es el segundo síntoma en importancia. En las obstrucciones intestinales son más precoces en las altas, pero se debe recordar que en la estrangulación son inmediatos por vía refleja. Importa saber el tiempo y la

calidad (qué vomita). Nunca se debe hacer diagnóstico de abdomen agudo si el paciente comienza con vómitos, en general es otra cosa.

Diarrea y constipación. Engañan a veces, ya que muchos obstruidos comienzan con diarrea por aumento del peristaltismo del intestino distal.

Hipo. Provocado en peritonitis, colecistitis, absceso subfrénico por irritación frénica.

Menstruación. La mujer puede tener todo lo del hombre más afecciones agudas de los anexos: torsiones, rotura de folículos, embarazo ectópico complicado. Respecto a este último recordar que no tiene estado civil. También lesiones uterinas: endometritis, perforaciones, roturas.

Afecciones anteriores

Lo más importante son las operaciones anteriores: de qué lo operaron, quién lo operó (las operaciones al igual que los cuadros, valen por la firma), qué le dijo, si le mostró lo que sacó. Si es la primera, segunda o tercera vez que tiene igual cuadro.

Examen físico

Se debe realizar con el enfermo desnudo (hay un aforismo que dice: el abdomen va desde las clavículas hasta rodillas), con buena luz y camilla dura, para no olvidar el tórax: en ocasiones, por pudor, se cubre a una paciente con las sábanas por arriba del pubis y queda oculta una hernia crural atascada.

Inspección. Movilidad abdominal, tipo de respiración, hernias, cicatrices, hacer toser (despierta dolor en el lugar donde comenzó la afección). Ictericia, manchas de Cullen (periumbilicales) o laterales de Grey Turner en la pancreatitis aguda necro hemorrágica.

Palpación. Proscripta la palpación profunda. Saber acariciar el abdomen, palpar suave como el carterista que apoya su mano y trabaja la punta de los dedos buscando el dolor provocado. No es necesario que haya defensa o contractura para que exista abdomen agudo inflamatorio, ya que en ancianos no hay (todo en menos), en obesos es difícil captarla y en los niños (todo en más), primero buscar en rectos anteriores.

Movimientos intestinales. Se escuchan, se ven, se palpan. No esperar niveles líquidos.

Percusión. Muy importante y hacerla con suavidad; el dolor que despierta indica con el dedo el lugar de la incisión. En la úlcera perforada cubierta, no hay neumoperitoneo y duele el punto de Mc Burney, porque el derrame líquido al Carrefour derecho va a la FID y confunde con una apendicitis aguda. Con la percusión duele la FID pero mucho y cada vez más el epigastrio. Buscar sonoridad y matidez donde generalmente no hay. El aire, la sangre y los líquidos libres en el abdomen, van donde los dejan, por lo tanto buscar en los cuatro costados.

Auscultación. Nunca en una peritonitis hay ruidos intestinales, cuando están presentes o aumentados, igual proceso mecánico.

Revisar todo el enfermo. Una vez terminado todo el abdomen, realizar examen general ya que hay afecciones que simulan un abdomen agudo quirúrgico y es médico.

Tacto rectal. Es un dedo que se pasea por el recto para buscar en todas las caras dolor y bultos. Siempre mirar al retirar el dedo del recto, pude haber sangre en estrangulaciones, isquemias y abdomen vascular. Permite acceder al peritoneo por el contacto de la cara anterior del recto con el fondo de saco de Douglas.

Punción abdominal. Solo tiene valor si es positiva, su negatividad no invalida el diagnóstico clínico. Se debe hacer en los cuatro cuadrantes y en la duda realizar lavado peritoneal. En el abdomen agudo hemorrágico la sangre no coagula.

Temperatura. Se debe tomar la axilar y rectal para observar si la diferencia es mayor a un grado. Si comienza con axilar de 39°-40° es difícil que se trate de abdomen agudo. En general sirve como pronóstico, no como diagnóstico. Recordar que los ancianos y los inmunocomprometidos pueden no hacer fiebre.

Exámenes complementarios

Laboratorio: no sirve como diagnóstico oportuno pues sus alteraciones son tardías. Pedir solo las que puedan orientar o confirmar un diagnóstico clínico de orientación.

Radiología: da sombras y estas no hacen diagnóstico; los gases y derrames necesitan tiempo para evidenciarse. Ambos se deben realizar para confirmar lo que se piensa y no para ver qué pasa. La placa radiográfica de pie se prefiere para detectar neumoperitoneo y la de decúbito para las obstrucciones intestinales, ya que es más topográfica y no interfieren imágenes del colon transverso.

Imágenes: Rx simple siempre, ECO y TAC en caso necesario para confirmar diagnóstico.

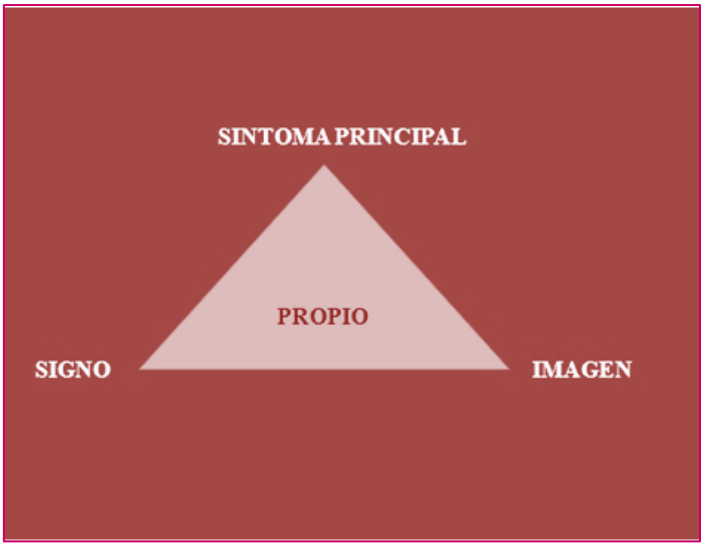
El diagnóstico etiológico no siempre es fácil, pero se debe llegar a un diagnóstico de síndrome mínimo con criterio máximo, para la aplicación de una «decisión» urgente (F. D. Moore). ¿Operar o no? Si hay que hacerlo: ¿cuándo? Todo se basa en un buen interrogatorio, examen físico y el razonamiento para emplear los exámenes complementarios con el criterio de Claude Bernard: «Se busca lo que se piensa y se encuentra lo que se conoce».

La semiología se ha enriquecido con nuevos procedimientos diagnósticos: formas de paracentesis abdominal, radiológicos contrastados vasculares, determinaciones enzimáticas rápidas, isótopos, ECO, TAC y laparoscopia.

También ha evolucionado el tratamiento de sostén. Durante el intervalo entre ingreso y operación el enfermo recibe cuidados más efectivos que antes. Los antibióticos, la reposición hidro-electrolítica, sangre y el equilibrio fisiológico aumentaron las posibilidades de supervivencia. *Nunca administrar analgésicos, antiespasmódicos o antibióticos hasta tener un diagnóstico seguro o previo al tratamiento quirúrgico*.

En el desarrollo de los abdómenes agudos, empleamos en forma didáctica un triángulo, que en su vértice figura el síntoma principal de inicio, siempre el

dolor. En sus bases, por un lado el signo semiológico más importante y por el otro las imágenes. En el centro algo característico a cada uno.



Abdomen agudo inflamatorio

Tiene como denominador común el dolor espontáneo referido o localizado, de tipo continuo, con defensa abdominal y percusión con máximo dolor sobre la víscera afectada. En general febriles, con disociación axilo-rectal y acompañados de leucocitosis con neutrofilia.

Cada cuadro clínico tiene variaciones relacionadas con el medio, huésped, agente e historia natural de la enfermedad.

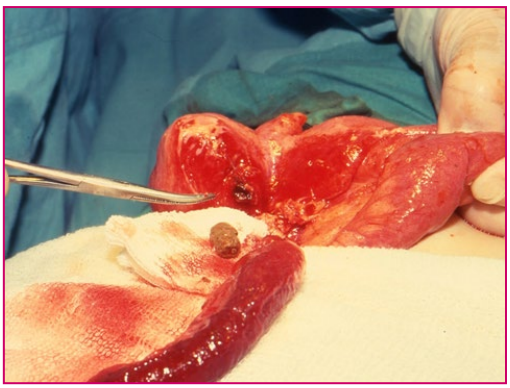
Deben diagnosticarse por las características propias de la iniciación, que es el momento útil del tratamiento. «No contar los signos, sino pesarlos».

El tratamiento quirúrgico se dirige a extirpar el órgano enfermo y a tratar, cuando es necesario, el peritoneo con lavajes y drenajes de la cavidad. Se acompaña de un tratamiento general, que incluye la utilización de antibióticos que cubran gram positivos, negativos y anaerobios en el pre, intra y postoperatorio.

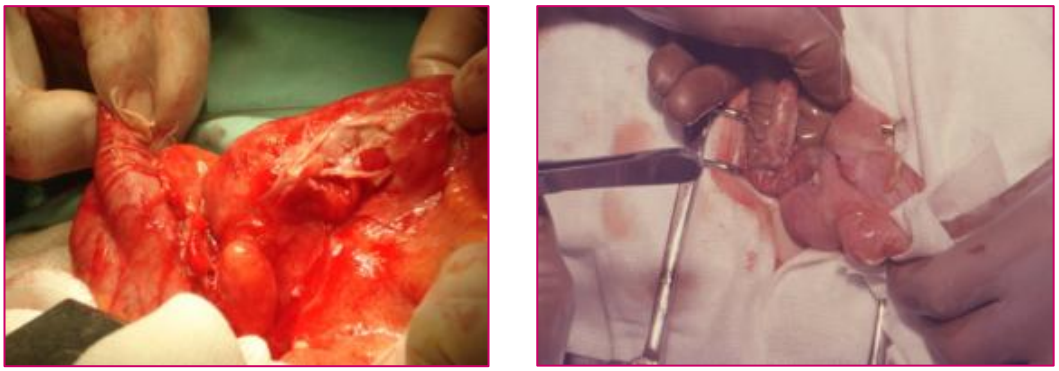
Apendicitis aguda

«Ausencia de paralelismo anatomoclínico: imprevisible estado y evolución de las lesiones, imprevisibles dificultades operatorias y postoperatorias».

COPROLITO Y CONO DE SOMBRA



COPROLITO-APENDICITIS-EDEMA CECAL



Apendicitis – Adherencias

Pus — peritonitis apendicular

I- Formas topográficas

Típica	Retrocecal	Pelviana	Mesocelíaca
·Dolor epigastrio ·Signo Rove ·F.I.D. ·Náuseas y vómitos ·Signo Rovsing (dolor gas a ciego) ·Dif. axilo- rectal ·Leucocitosis con Neutrofilia ·Sedimento urinario (-) ·Síndrome Mínimo (dolor espont. y palp.)	·No repercusión abdom. ·Dolor E.I.A.S. ·Defensa fosa lumbar baja ·S. Haussman-Meltzer (psoas) ·Sedimento urinario (-) ·Subhepática = colecistitis ·Diag. Dif.: ECO	·Frec. mujer ·Dolor hipogastrio ·Pujo y tenesmo ·Polaquiuria y disuria ·Signo Zachary-Cope (obturador) ·Tacto rectal: dolor ·Douglas derecho	·Más difícil ·No síntomas abdom. ·No síntomas tacto "oclusión intestinal febril" ·Obstrucción ·Peritonitis
↓	↓	↓	↓
Apendicectomía ATB	**Apendicectomía retrógrada- ATB**	**Apendicectomía ATB - Limpieza Douglas**	**Apendicectomía ATB - Limpieza intestino y mesos**

II - Formas especiales

Niño	Embarazada	Anciano
• Explosiva • T° alta • Leucocitosis importante • Taquicardia • Vómitos e insomnio • Gran alter. estado gral. • Ileo radiológico **Descartar:** • Infec. nasofaringeas • Neumonía • Meningitis **Formas Tóxicas** • Signos locales discretos • Grave alter. estado gral. • Comienzo con diarrea fétida.	• Signos situados más alto • El Mc. Burney sube como el ciego. • Decúbito lat. izq.: dolor contra flanco interno. **Diferenciar:** • Colecistitis • pielonefritis **Peligro:** • Peritonitis • Aborto.	• Abdomen blando Subagudo Retardo diagnóstico ↓ Absceso → Obstrucción febril Tumor → cecoapendic. infectado

Diagnóstico diferencial

Cólico ureteral
Cólico biliar
Anexitis, hematosalpinx, torsión o infecc. quiste ovario
Divertículo Meckel (Meckelitis)
Tumor de ciego
Adenitis mesentérica.

III - Formas anatomopatológicas

Catarral	Supurada	Perforada	Gangrenosa
Sintomatol. típica	S. Blumberg. Leucocitosis más 15.000	Dolor intenso y brusco. Contractura abdominal. Sin neumoperitoneo. Peritonitis: Dolor Douglas, ileo paralítico peritonítico, alter. estado general.	Comienzo brutal Diarrea fétida. T° poco elevada Gran taquicardia Meteorismo sin contractura. Fascies gris terrosa.
↓	↓	↓	↓
Apendicectomía	**Apendicectomía - ATB - Lavado y drenaje peritoneal**		

IV- Formas Evolutivas

A- Absceso

Defensa.
Fluctuación.
T° en pico.
↓
Drenaje
Apendicect. difícil
Cecostomía y apendicect. diferida
↓
Peritonitis localizada (ver) — **Peritonitis generalizada (ver)**

B- Plastrón

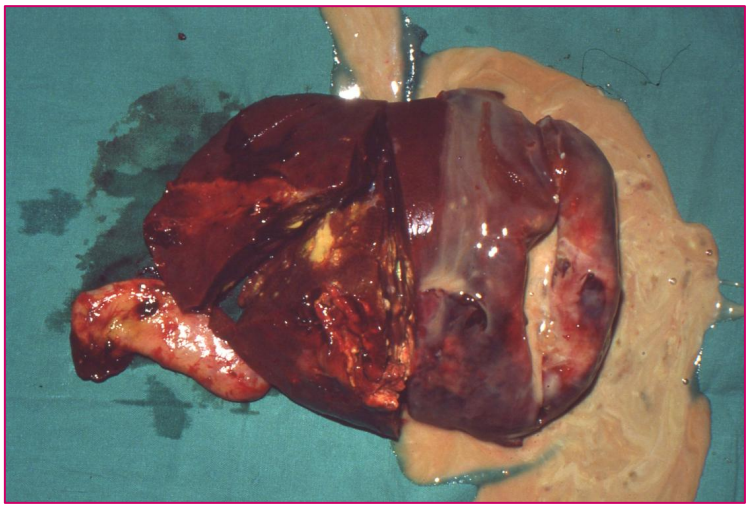
Dolor menos vivo pero tenaz.
Empastamiento (block visceral).
Tumor bordes mal limitados.
Mate a la percusión.
Polo inferior por tacto rectal.
Ileo obstructivo.
Rx. opacidad cerca promontorio.
↓
NO OPERAR
Trat. médico: hielo, reposo, ATB.
"Expectación armada" → Fístula Piel. Vísceras vecinas.

Abscedación	Reabsorción	Peritonitis localizada (ver)	Peritonitis generalizada (ver)
"Plastrón que persiste con leucocitosis más de 15.000 es un absceso que se colecciona". Dolor latente, pulsátil. Insomnio. Facies terrosa. Ileo en aumento. T° en picos y chucho. Alter. estado general.	Lenta y progresiva. Dolor cesa. Mejora tránsito intestinal. Pared se ablanda. Disminuye fiebre. Desaparece leucocitosis.		
↓	↓		
Drenaje urgente extraperitoneal	**Apendicectomía en 2-3 meses.**		

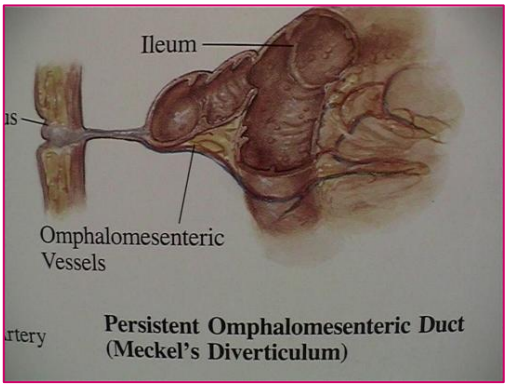
C- Pileflebitis portal

↓
Absceso hepático (ver)

D- Tromboembolismo pulmonar



Hepatectomía derecha por absceso hepático, en una paciente joven con una apendicitis aguda tratada con antibióticos y calmantes, con diagnóstico de gripe. La pileflebítis portal se produjo después de apendicetomía y reintervención por peritonitis



El divertículo de Meckel con diverticulitis se puede confundir con una apendicitis

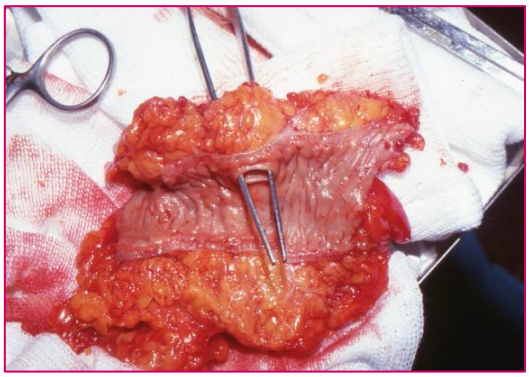
También en pediatría se pueden confundir las adenitis mesentéricas, en este caso por amigdalitis supurada

Sigmoiditis diverticular

El 80-90 % de divertículos colónicos se hallan en el sigmoides y colon descendente. La diverticulitis, proceso inflamatorio de la diverticulosis, se presenta como un cuadro de apendicitis a la izquierda en adultos mayores entre 40-50 años. En ocasiones debuta con síntomas urológicos.

Se palpa un cilindro doloroso, defensa o plastrón, que puede localizarse en cualquier segmento del colon, aunque es más frecuente en el sigmoides.

DIVERTICULITIS INFLAMATORIA



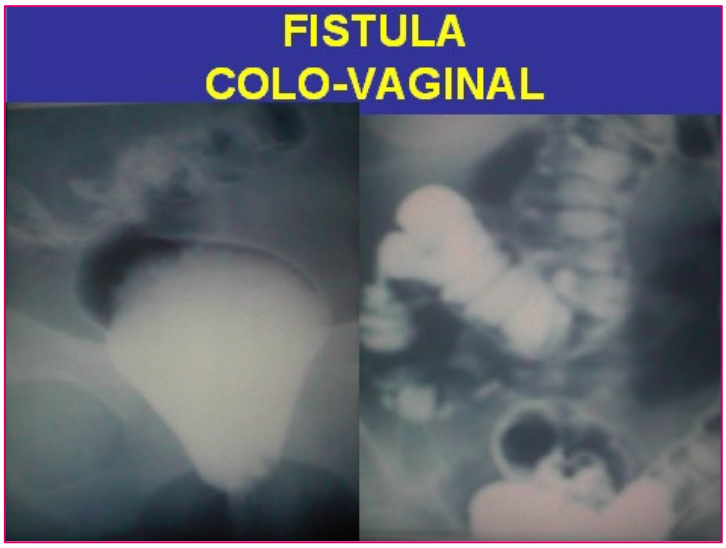
DIVERTICULITIS PERFORADA

En ocasiones se pegan a otros órganos y se producen fístulas.

Con la vagina, produciendo una fistula que agrega, a su cuadro clínico, la salida de gas y materia fecal por la vagina.

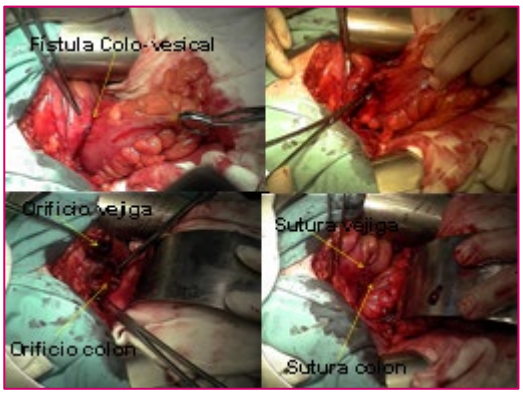
Con la vejiga, más frecuente en el varón, un signo importante es la neumaturia y fecaluria.

Generalmente, se realiza una resección segmentaria de colon con anastomosis término terminal, y cierre de la fistula vaginal o vesical e interposición entre ambas suturas de epiplón mayor.



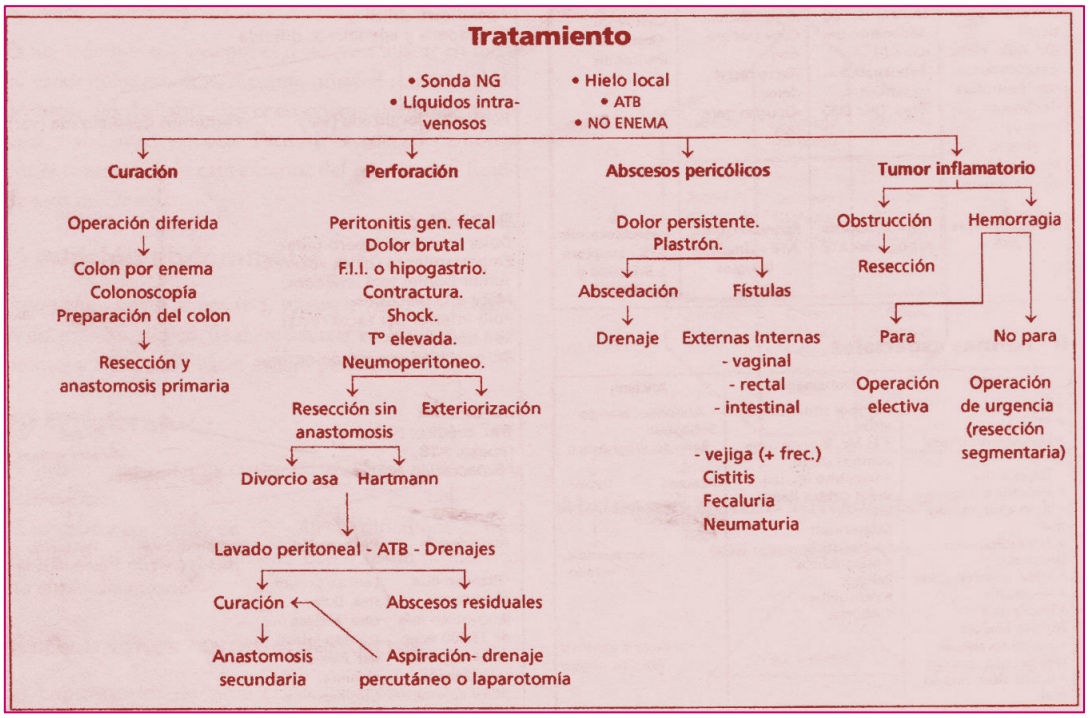
SE OBSERVA LA COMUNICACIÓN DEL COLON CON LA VAGINA

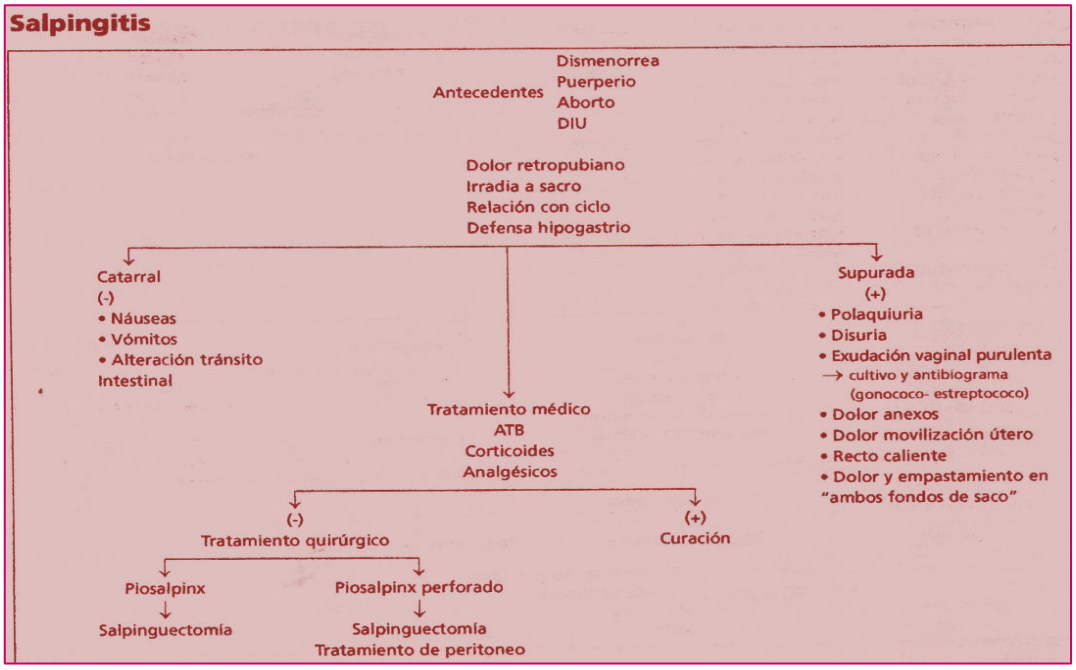
FÍSTULA COLO-VAGINAL



FÍSTULA COLO-VESICAL

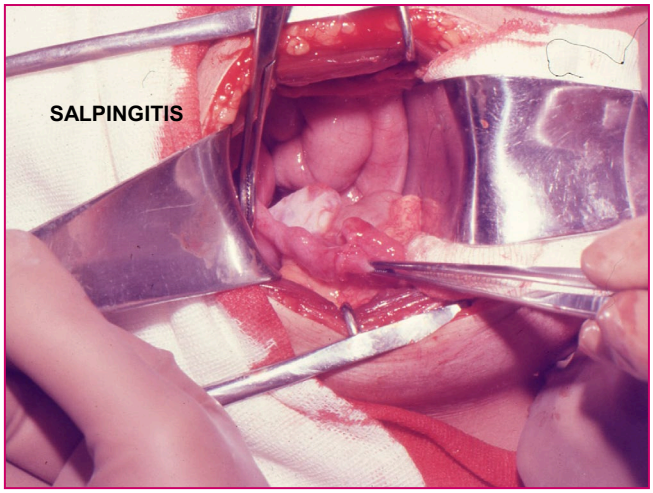
Otras complicaciones son: la perforación con peritonitis fecal, la hemorragia intestinal baja y la forma tumoral, en la que solo el estudio de la pieza quirúrgica puede diferenciar una diverticulitis de un cáncer, ya que es difícil el diagnóstico colonoscópico.



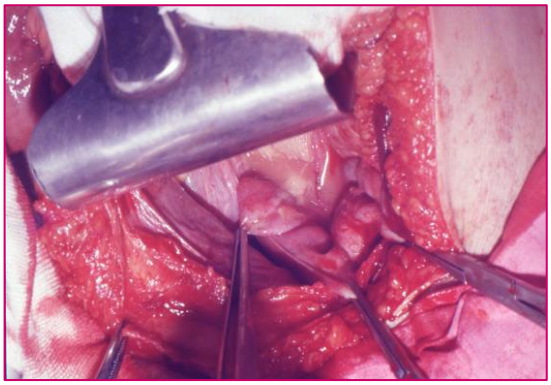


La salpingitis puede confundirse con una apendicitis, si no se palpa el anexo agrandado y doloroso, el fondo de saco de Douglas ocupado, en una paciente con flujo fétido o purulento y con movilización dolorosa del útero.

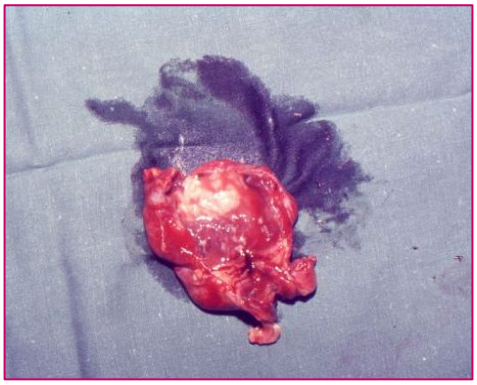
En ocasiones solo la ecografía o la laparoscopía permiten dilucidar el diagnóstico diferencial.



SALPINGITIS CATARRAL

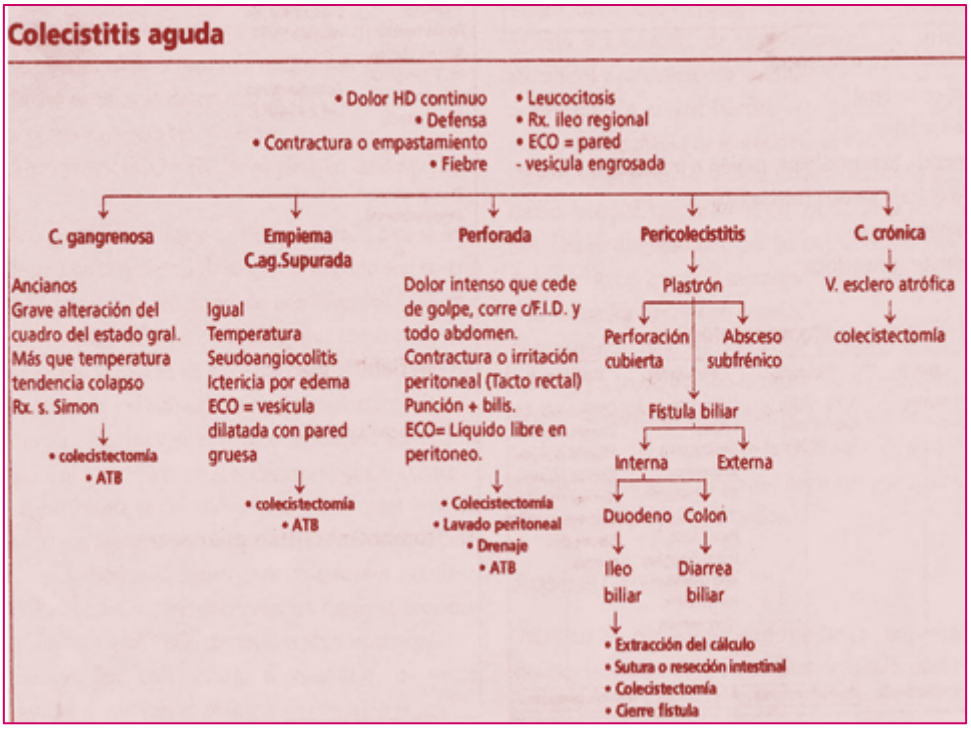


PIOSALPINX



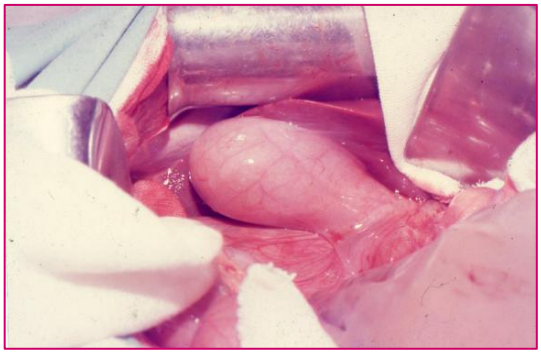
SALPINGECTOMÍA

Otros procesos ginecológicos, como las endometritis y el aborto séptico pueden provocar cuadro de abdomen agudo inflamatorio.



El cuadro clínico de la colecistitis litiásica comienza con cólicos biliares a repetición. Si el cálculo se enclava, aparece la hidropesía vesicular, el dolor se hace continuo en hipocondrio derecho donde se palpa la vesícula dolorosa.

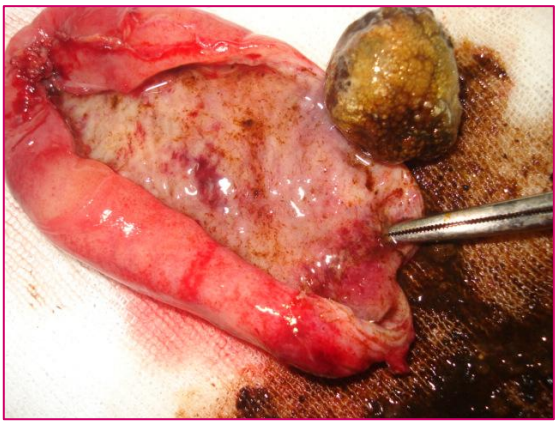
Si el proceso continúa, se desarrolla la colecistitis aguda: ya no se palpa la vesícula, aparece la defensa, fiebre y los signos de una infección.



HIDROPESÍA VESICULAR

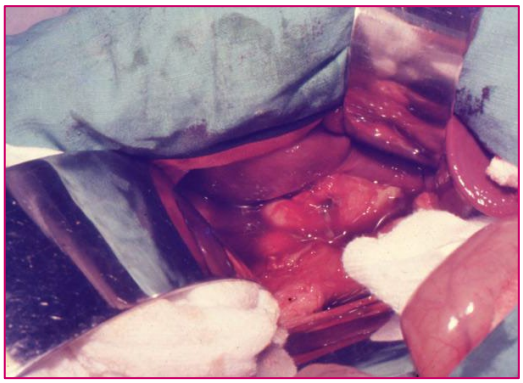
COLECISTITIS AGUDA

Colecistitis aguda con epiplón y plastrón

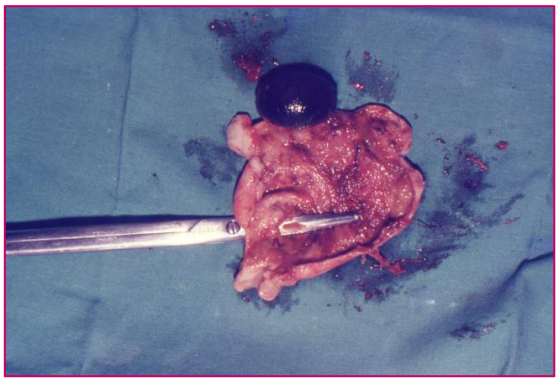


Paredes engrosadas de la vesícula

Otra complicación es la perforación de la vesícula. El paciente con antecedentes de cólicos biliares a repetición, cambia a dolor continuo que en un momento se exacerba y de golpe calma (se perforó, se vacía la vesícula y cae el contenido al peritoneo). El derrame de bilis hace reaparecer el dolor por el parietocólico derecho, va hacia la FID y si continúa se desplaza a todo el abdomen.

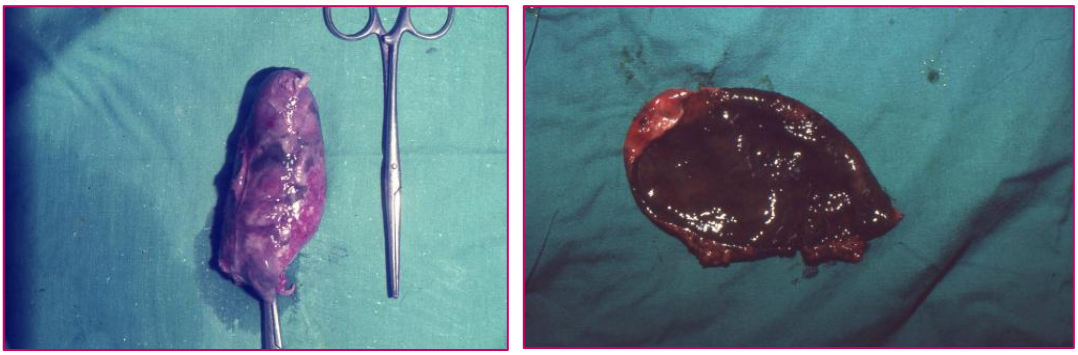


Perforación vesicular



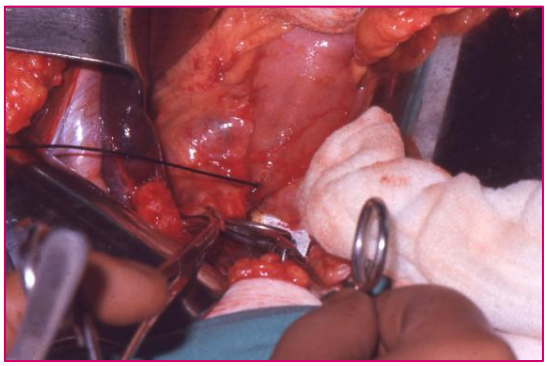
Tijera que muestra la perforación

Otros cuadros parecidos los pueden producir las colecistitis filtrantes: por procesos vasculares: diabetes, edad avanzada. Pancreatitis aguda.

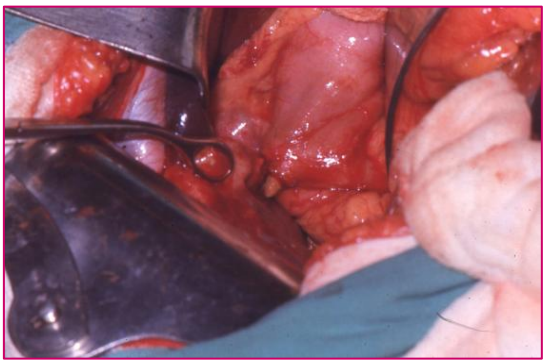


Colecistitis filtrante

Un cuadro clínico parecido a la perforación es la fístula: cuando se pega la vesícula al duodeno, y el máximo dolor y alivio es cuando pasa el cálculo.



Estilete marca fístula en duodeno



Sonda nasogástrica sale por duodeno

El cálculo sigue viajando por el intestino delgado y en algún momento obstruye la luz y se produce el íleo biliar cuyo signo patognomónico es la neumobilia en la radiografía simple de abdomen.

Flecha señala la V. B. con neumobilia: 1) Íleo; 2) Cálculo; 3) Vesícula; 4) V. B.

(Colección de J. Caroli)

Cálculo que produjo el íleo biliar

Cuando la fistulización se hace con el colon, el cuadro es parecido, pero no se produce el íleo biliar y se puede encontrar el cálculo en la materia fecal.

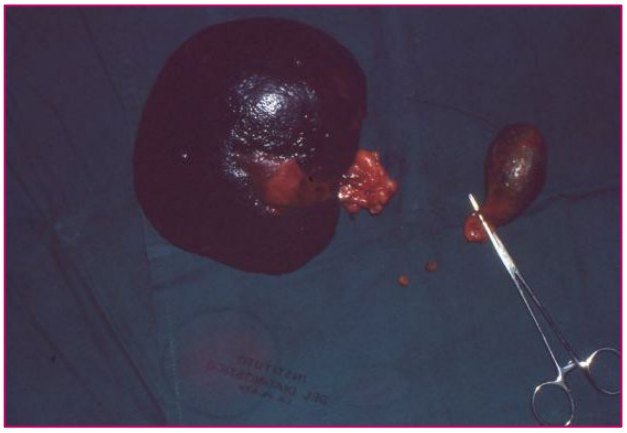
Si se produce un plastrón, la perforación se hace cubierta y desarrolla un absceso subfrénico.

Finalmente si la vesícula se pega a la pared peritoneal se puede producir una fístula externa.

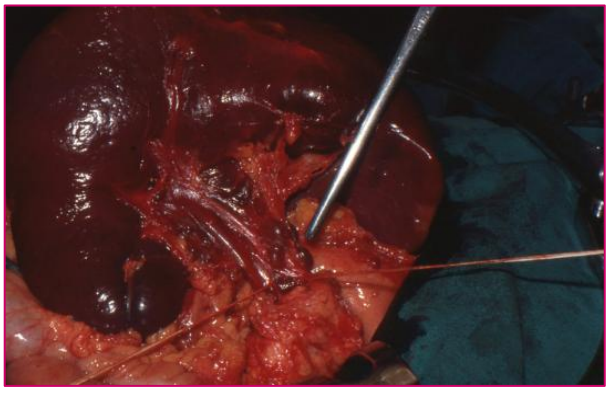
Absceso subfrénico

Fístula externa con expulsión del cálculo

Cuando aparece litiasis vesicular o coledociana en pacientes jóvenes, hay que descartar alteraciones de los glóbulos rojos que producen hemólisis por Hiperesplenismo y junto a la colecistectomía se debe realizar la esplenectomía, que no cura la alteración globular, pero impide la hemólisis y la recidiva litiásica.



Colecistectomía con esplenectomía en paciente con esferocitosis

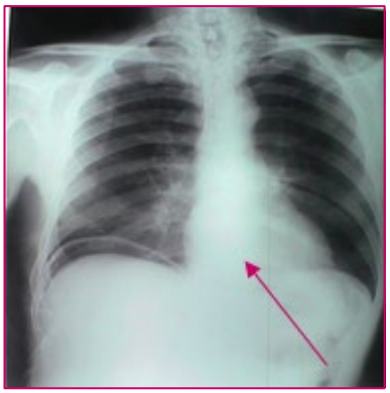


Buscar y resecar bazos ectópicos que provocan la recidiva litiásica

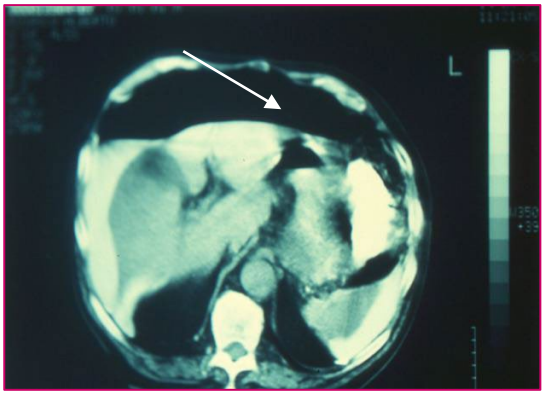
Abdomen agudo perforativo

La característica fundamental de la perforación de una víscera hueca es la aparición brusca del dolor de intensidad y localización características («trueno en cielo sereno») y que se acompaña de contractura generalizada.

El signo radiológico patognomónico del neumoperitoneo que confirma el diagnóstico, puede faltar en algunas formas de perforación y en las cubiertas.



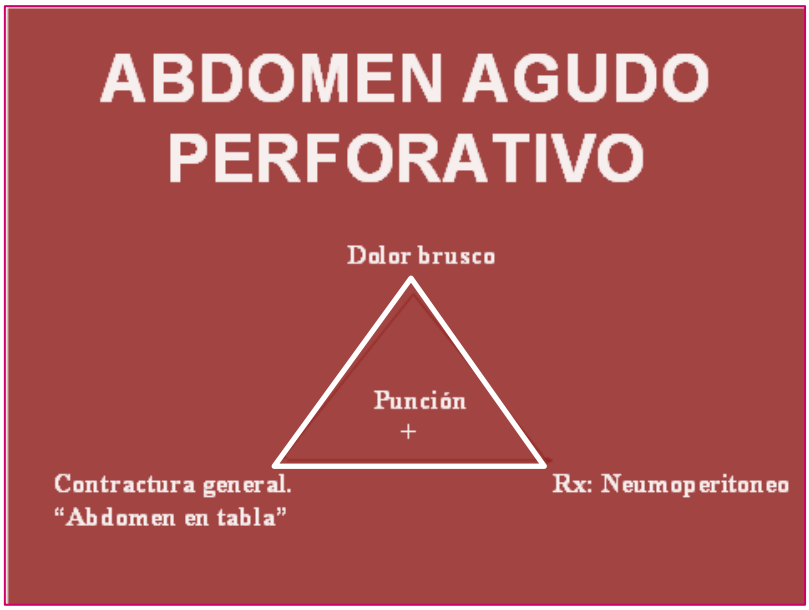
Rx: Aire entre hígado y diafragma



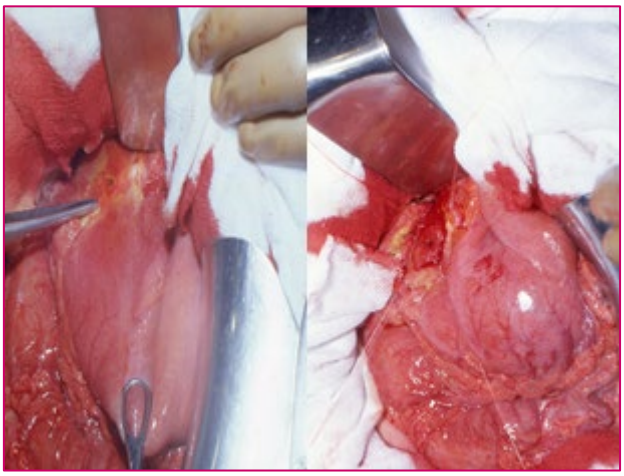
TAC: Aire entre asa y pared, neumoperitoneo

Puede confundir el signo de Chilaiditi, que es la ubicación del colon entre el hígado y el diafragma.

La punción abdominal puede aclarar el diagnóstico difícil, acompañada de un buen interrogatorio sobre los antecedentes del paciente (dispepsias, ingesta de medicamentos, enemas con cánulas rígidas, etc.).

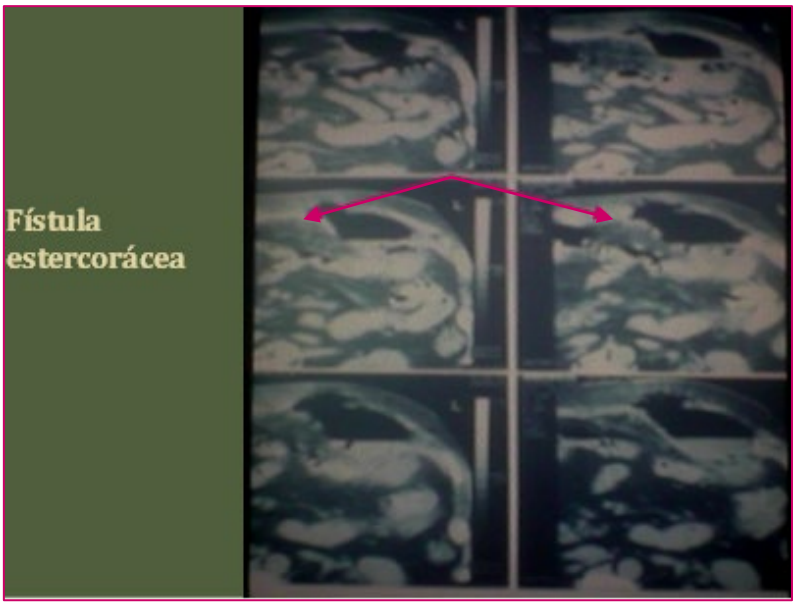


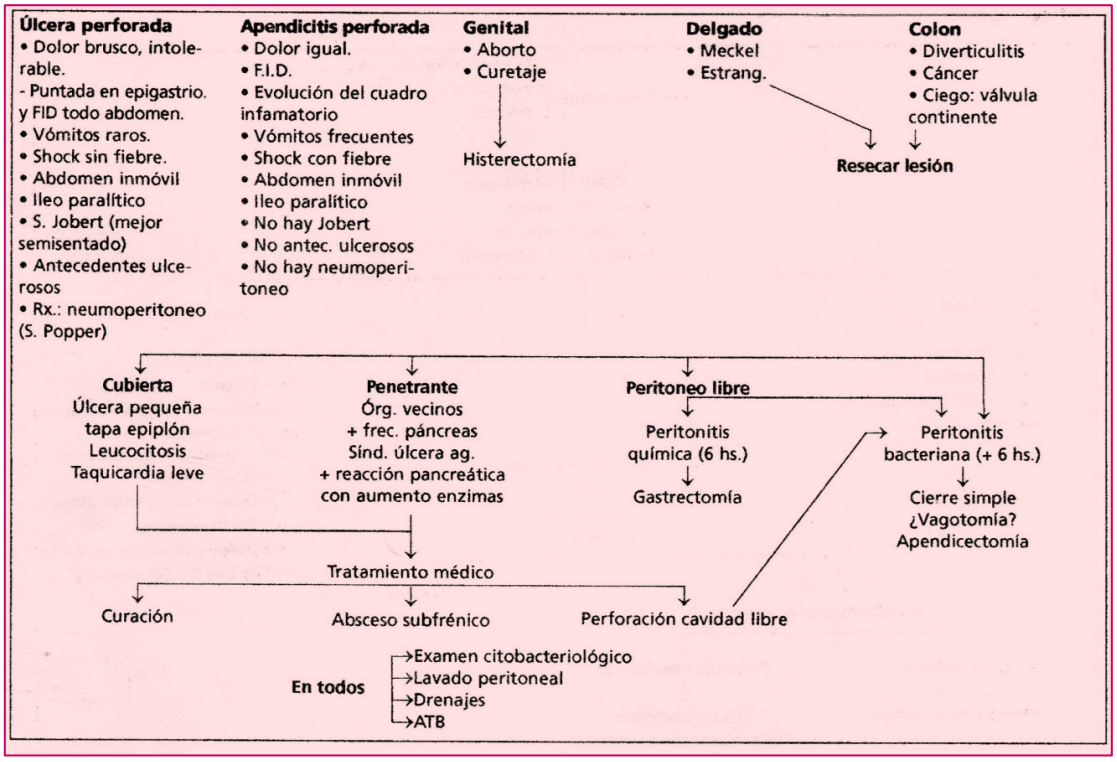
Pueden ser de origen traumático (ver abdomen agudo traumático) o no traumático, que son las que trataremos en este capítulo. Dos grandes causas: la perforación por úlcera duodenal y del apéndice; menos frecuente las de origen biliar, genital e intestinal.

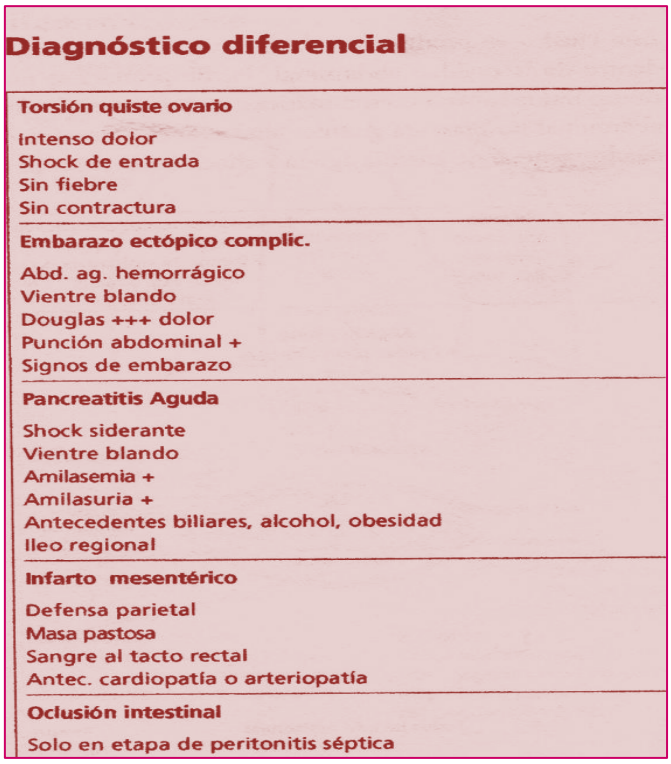


PERFORACIÓN GÁSTRICA

Cuando se pegan a la pared al perforarse, producen una fístula estercorácea.


Fístula
estercorácea


Úlcera perforada
• Dolor brusco, intolerable.
- Puntada en epigastrio. y FID todo abdomen.
• Vómitos raros.
• Shock sin fiebre.
• Abdomen inmóvil
• Ileo paralítico
• S. Jobert (mejor semisentado)
• Antecedentes ulcerosos
• Rx.: neumoperitoneo (S. Popper)
Apendicitis perforada
• Dolor igual.
• F.I.D.
• Evolución del cuadro infamatorio
• Vómitos frecuentes
• Shock con fiebre
• Abdomen inmóvil
• Ileo paralítico
• No hay Jobert
• No antec. ulcerosos
• No hay neumoperitoneo
Genital
• Aborto
• Curetaje
Histerectomía
Delgado
• Meckel
• Estrang.
Colon
• Diverticulitis
• Cáncer
• Ciego: válvula continente
Resecar lesión
Cubierta
Úlcera pequeña tapa epiplón
Leucocitosis
Taquicardia leve
Penetrante
Órg. vecinos
+ frec. páncreas
Sínd. úlcera ag.
+ reacción pancreática con aumento enzimas
Peritoneo libre
Peritonitis química (6 hs.)
Gastrectomía
Peritonitis bacteriana (+ 6 hs.)
Cierre simple
¿Vagotomía?
Apendicectomía
Tratamiento médico
Curación
Absceso subfrénico
Perforación cavidad libre
En todos
Examen citobacteriológico
Lavado peritoneal
Drenajes
ATB



Diagnóstico diferencial

Torsión quiste ovario
Intenso dolor
Shock de entrada
Sin fiebre
Sin contractura

Embarazo ectópico complic.
Abd. ag. hemorrágico
Vientre blando
Douglas +++ dolor
Punción abdominal +
Signos de embarazo

Pancreatitis Aguda
Shock siderante
Vientre blando
Amilasemia +
Amilasuria +
Antecedentes biliares, alcohol, obesidad
Ileo regional

Infarto mesentérico
Defensa parietal
Masa pastosa
Sangre al tacto rectal
Antec. cardiopatía o arteriopatía

Oclusión intestinal
Solo en etapa de peritonitis séptica

El tratamiento quirúrgico se puede realizar de entrada con *cirugía videolaparoscópica* que en este caso puede ser diagnóstico del lugar de la perforación y terapéutica. En su imposibilidad terapéutica, ayuda a elegir el lugar de la incisión laparotómica.

Abdomen agudo hemorrágico

Este cuadro se produce por la extravasación de sangre dentro de la cavidad abdominal, domina el cuadro general de anemia aguda y shock hipovolémico mientras que la parte abdominal no presenta grandes alteraciones. Puede producirse por causas traumáticas (ver abdomen agudo traumático).

El más frecuente es el *embarazo ectópico complicado* (ectópico: el óvulo fertilizado se ubica fuera del útero). Paciente con amenorrea de 1 ½ mes con signos ginecológicos de embarazo: cianosis y reblandecimiento del cuello y al tacto vaginal y rectal se palpa un bulto anexial. Con signos de anemia aguda: palidez de piel y mucosas, sed y laboratorio con Hto. y Hb. bajos; asociados a signos de shock hipovolémico: taquicardia, piel fría, hipotensión arterial, PVC

baja, lipotimia y oliguria. Se confirma con punción abdominal positiva de sangre incoagulable y ECO ginecológica.

Algunas patologías hepáticas que sangran: MTS, angioma, adenoma y patología arterial: ruptura de aneurismas. En todos los cuadros, si la punción es negativa se debe realizar el lavado peritoneal positivo (más de 100.000 glóbulos rojos por ml).

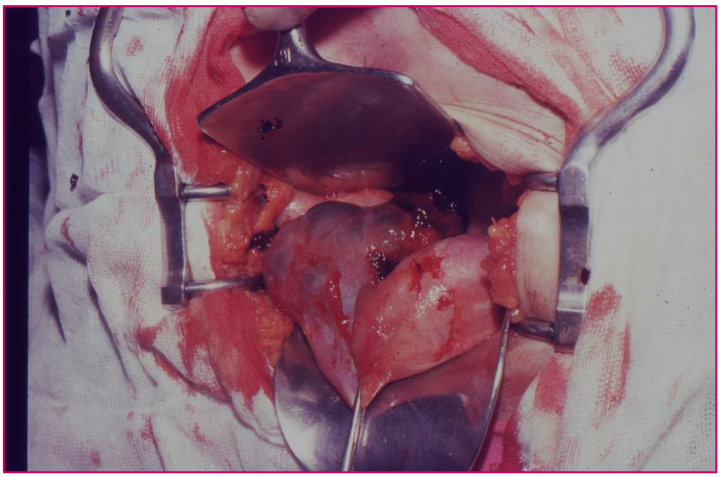
Si el paciente está compensado permite completar, en caso de necesidad, con TAC, angiografía; pero si está descompensado se lo debe reanimar con volumen con cristaloides, aportado por dos vías endovenosas con agujas cortas y gruesas.

Previo al aporte, obtener sangre para hematocrito, hemostasia, grupo y factores.

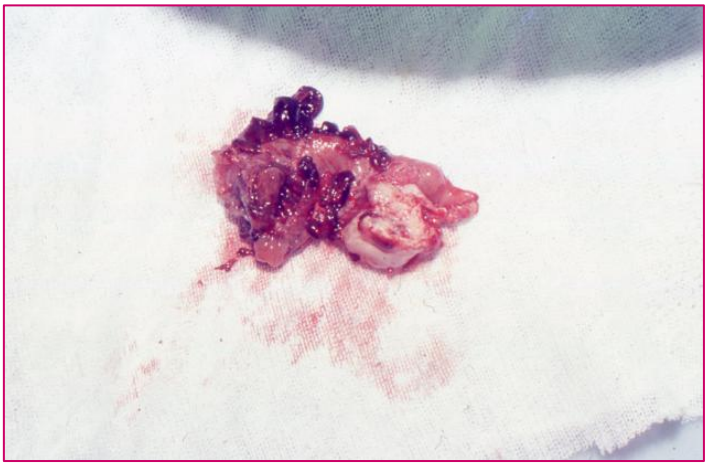
Medir diuresis para observar respuesta al tratamiento.

En descompensados sin respuesta, realizar una cirugía urgente que «cierre la canilla que sangra».

Hoy, si hay experiencia se puede realizar la operación con *cirugía videoendoscópica*.



Embarazo ectópico complicado (útero con histerolabo; trompa con pinza)



Extirpación de trompa con ectópico

Abdomen agudo obstructivo (íleo)

Síndrome debido a la detención del tránsito de materias fecales y gases en un segmento del intestino.

Puede clasificarse en:

- Funcional:
  a. Espasmódicos.
  b. Paralíticos: no peritonítico y peritonítico.

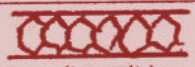
- Mecánico:
  a. Obstructivos (simple, no estrangulantes) de la luz, pared o afuera.
  b. Oclusivos (estrangulantes). Obstrucción y torsión vascular.
- Postoperatorio:
  a. Primeros días (paralítico normal o hemorragia, paralítico peritonítico por filtración de sutura o abscesos y mecánico por estenosis de anastomosis).
  b. Semanas, por peritonitis plástica.
  c. Meses o años por bridas o adherencias.

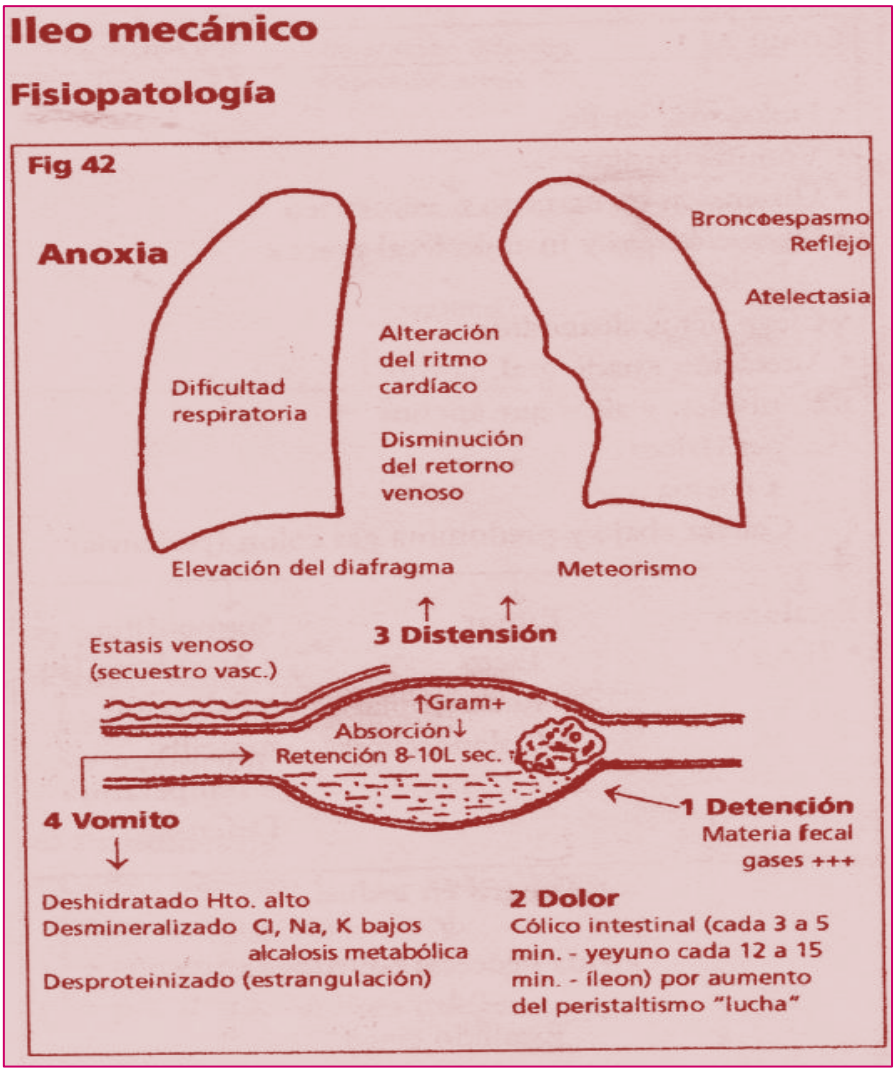
Íleo paralítico

El íleo paralítico reflejo se produce por traumatismos de columna, cólico renal o cumpliendo la ley de Stoke (todo músculo debajo de una serosa inflamada se paraliza) en procesos inflamatorios abdominales sin peritonitis. También puede producirse por alteraciones en el medio interno, principalmente en las hipopotasemias en las que se asocian debilidad y astenia.

En el íleo paralítico peritonítico hay infección del peritoneo producida por la evolución a la peritonitis de alguna forma de abdomen agudo o bien en la complicación de un tratamiento quirúrgico en el que se produjo la filtración de una anastomosis digestiva o la infección secundaria de una hemorragia postoperatoria que producen abscesos interasa, subfrénico o del fondo de saco del Douglas. Un signo que acompaña frecuentemente a estas supuraciones abdominales es la «diarrea con íleo» (diarrea sin ruidos hidroaéreos a la auscultación abdominal).

Ileo paralítico

	Reflejo	Lesión
	No Peritonítico	Peritonítico
Inspección	Distensión	Distensión
Palpación	Elástica no dolorosa	Defensa
Percusión	Timpanismo	Timpanismo doloroso
Auscultación	Silencio Abdominal	Silencio Abdominal (frecuentemente con diarrea)
Tacto Rectal	Douglas distendido	Douglas doloroso
Rx (esquema Laurell)	 Asas distendidas	1° Edema trazos gruesos 2° pus entre asas pierden forma poliédrica. Signo Pasman (revoque)
Punción abdominal	-	+
General	Sin T°, pocas alteraciones	T°↑ alteraciones hidroelectrolíticas leucocitosis con neutrofilia
Tratamiento	•Sonda nasogástrica •Calmar dolor causa •Estimular intestino	•Descompresión intestinal •Corregir volemia y medio interno •Operar ├→Tratamiento causa └→Tratamiento peritoneo



Íleo mecánico

El íleo mecánico en su evolución por parte del organismo lleva a una hipovolemia y shock irreversible y por parte del intestino a isquemia (edema parietal y trasudación a peritoneo) y sumado a la hipoxia necrosis perforación peritonitis.

Obstrucción

Se presenta con signos de lucha: dolor cólico paroxístico, meteorismo, ondas peristálticas, ruidos hidroaéreos aumentados. Detención del tránsito progresivo y menos neto. Rx: imágenes hidroaéreas, en tubos de órgano (el nivel líquido es tardío), por lo tanto es mejor la placa acostado que es más topográfica.

Colon

- Dolor más tardío
- Vómitos tardíos
- Distensión en batracio o asimétrico
- Detención gas y materia fecal precoz

- Ciego lleno, distendido
- Alteración estado gral. tardío

Rx.: niveles: + altos que anchos
periféricos
x enema
Cabeza abajo y predomina gas colon (pediatría)

↓ **Fecaloma**
- Tacto

↓ **Tumor**
- Tacto
- Rectoscopía
- Colonoscopia

↓ **Sigmoiditis**
- Apendicitis Izq.
- Palpación morcilla
- Temperatura
Defensa

¡Peligro en todos!
↓
Válvula ileocecal continente
↓
Estallido ciego

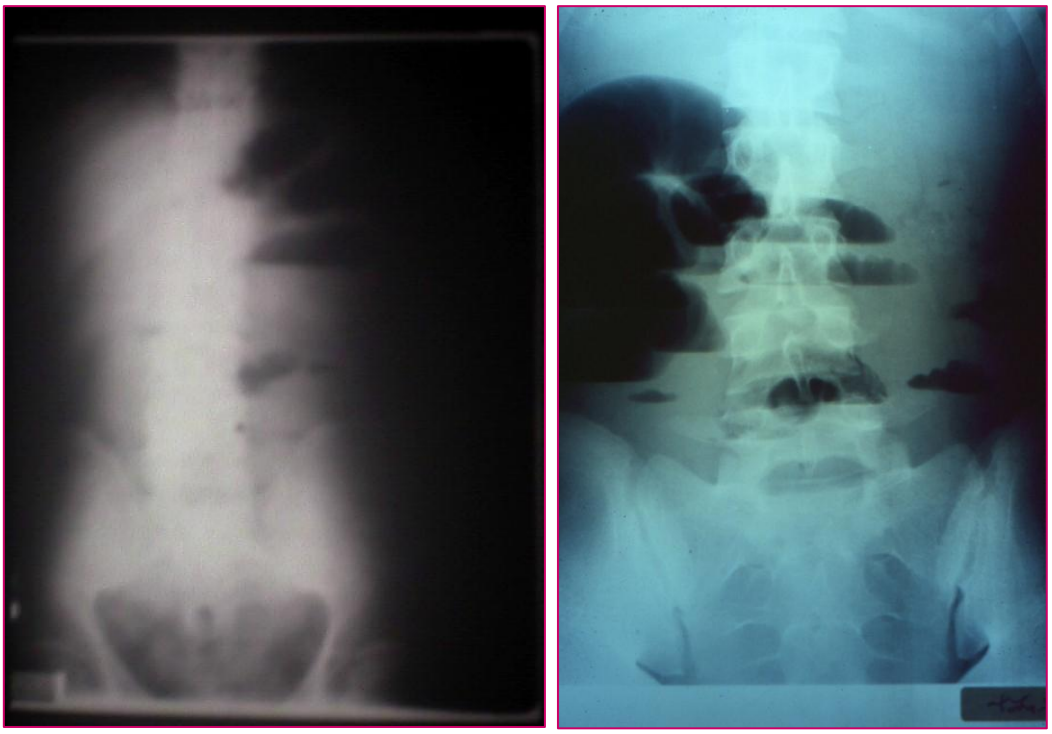
I. delgado

- Dolor más intenso
- Vómitos precoces
- Distensión en ondas
- Detención gas poco neto
- Evacuación materia fecal distal
- Ciego vacío, plano
- Alteración estado gral. precoz
- Rx: niveles + anchos que altos de H.I. a F.I.D. centrales, contornos finos tubo órgano, escalera, damero (+ cuanto + bajas) colon sin gas

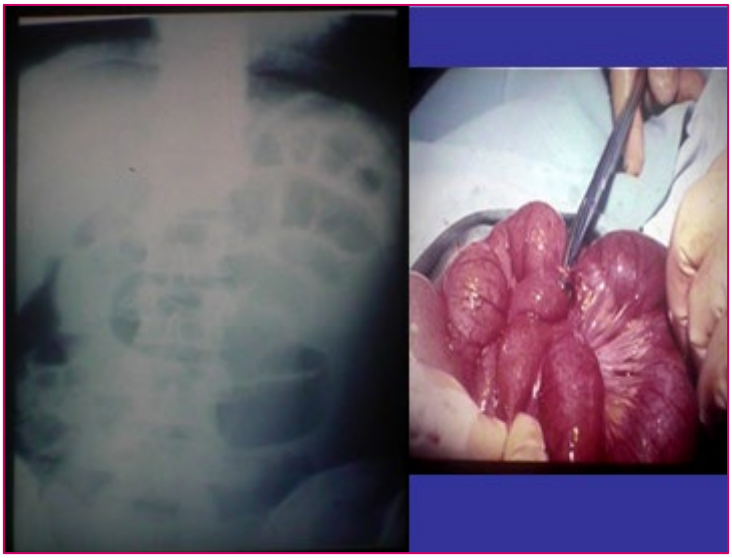
Afuera	Pared	Luz
• (x compresión extrínseca) • Bridas • Tumores • Mal rotación	• tumor • linfoma • TBC • Crohn • Atresias congénitas	• Ileomeconial • C. extraño • Ascaris • Estenosis iatrogénicas • Cálculo biliar "ileo biliar"

Rx: Aerobilia neumobilia →

Obstrucción intestino delgado. No gas en colon

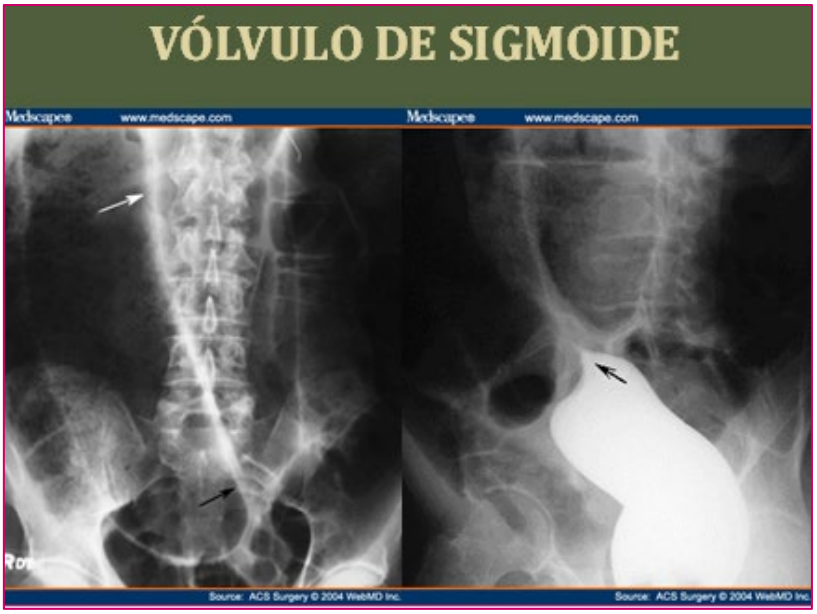


Izq. Obstrucción de delgado. No se observa gas en el colon. Der. Obstrucción de colon transverso. No se observa gas en transverso ni descendente; gas en delgado por válvula ileocecal incontinente



Obstrucción de delgado por adherencia intestinal (brida)

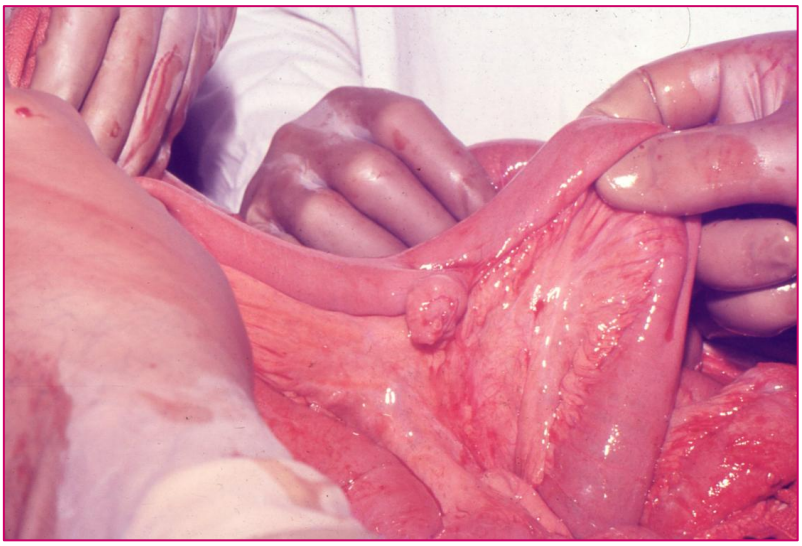
Obstrucción de delgado



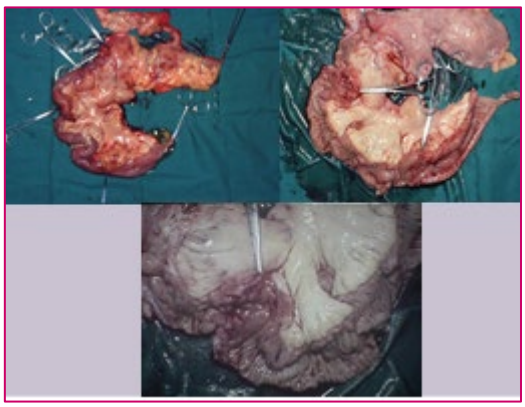
La flecha indica la volvulación. Las patas de la U miran la fosa ilíaca izquierda

Arriba, vólvulo sigmoideo sin estrangulación. Abajo, estrangulado con necrosis

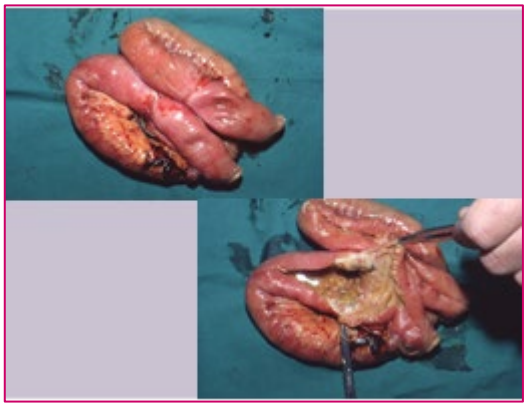
La flecha marca el vólvulo. Las patas de la U miran la FID



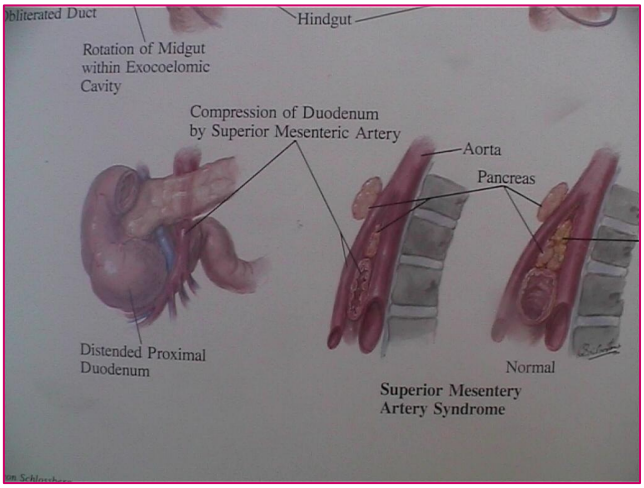
Vólvulo de delgado por divertículo de Meckel. Se observa la dilatación por detrás de la obstrucción



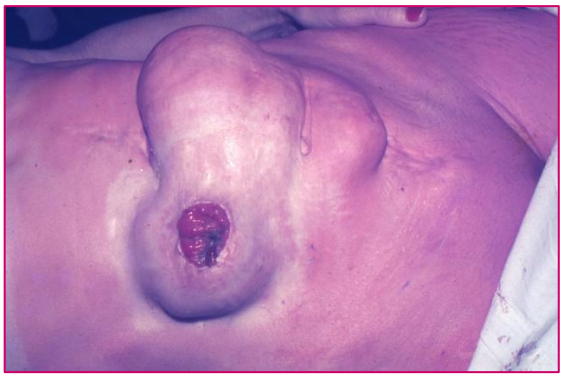
Obstrucción por TBC intestinal



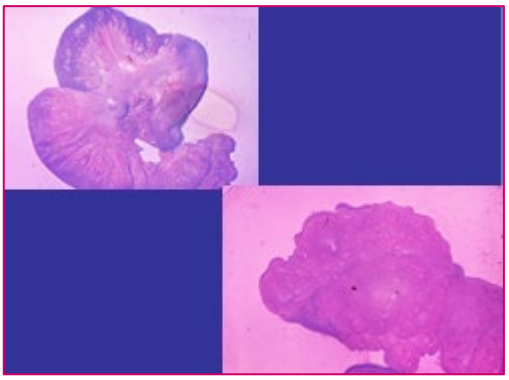
Obstrucción por linfoma



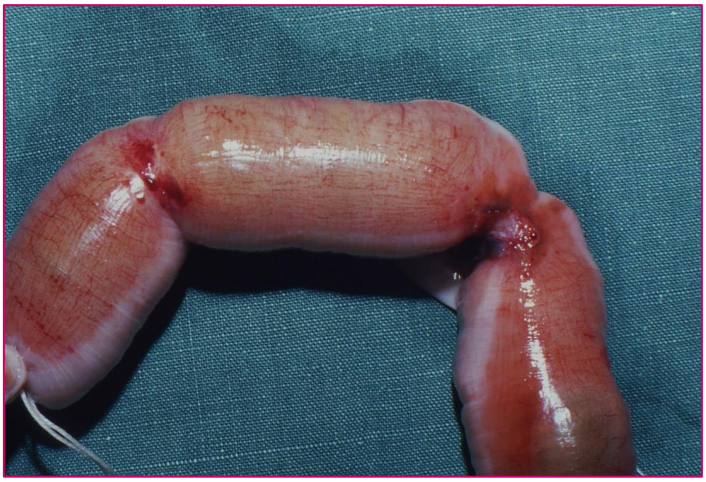
Obstrucción por compresión duodenal



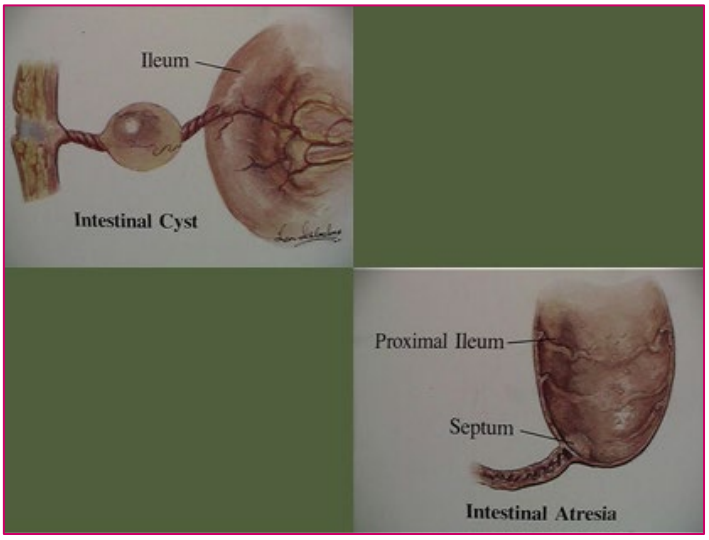
Obstrucción por eventración paracolostómica



Obstrucción por neumatosis quística intestinal



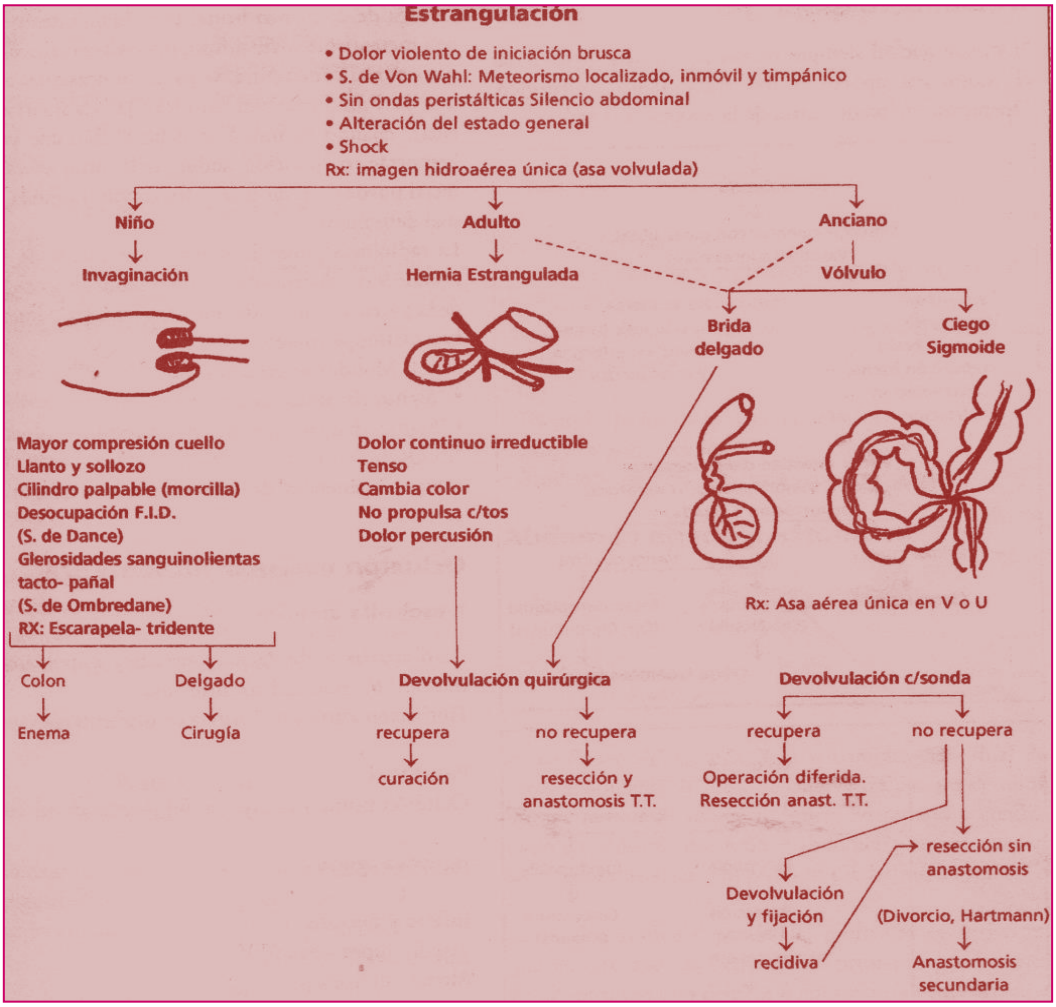
Obstrucción intestinal por endometriosis

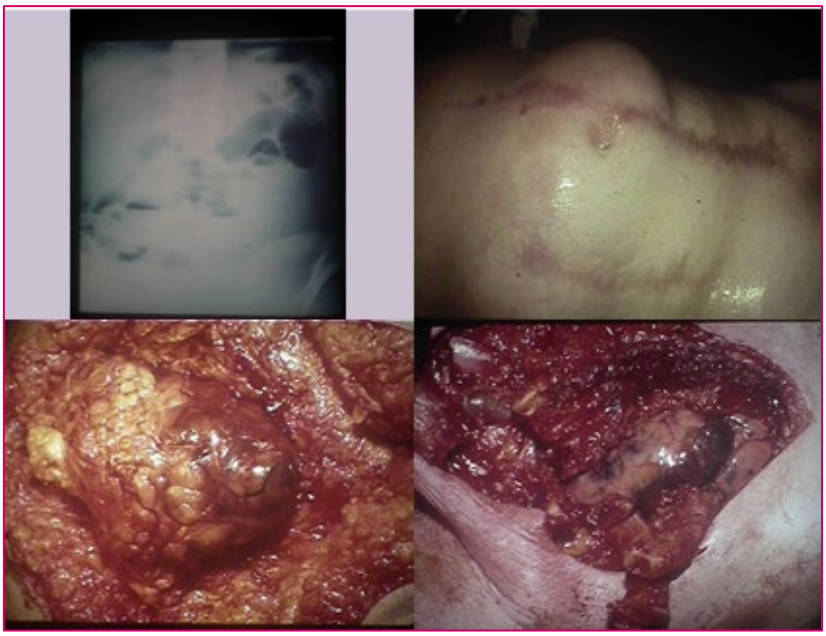


Obstrucciones en pediatría

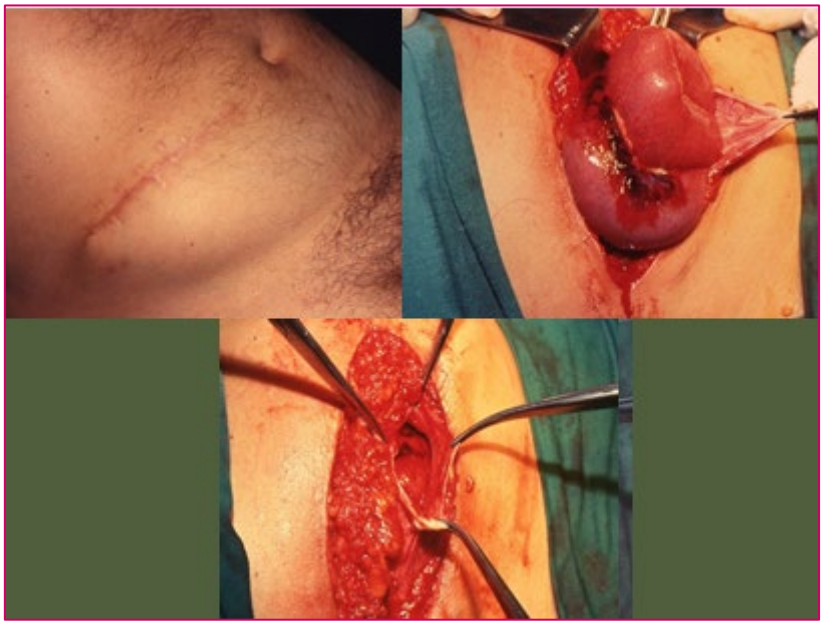
Oclusión o estrangulación

En la estrangulación el tratamiento es urgente, ya que la obstrucción vascular aguda del asa lleva rápidamente a la necrosis y perforación de la misma con la producción de una peritonitis generalizada.





Eventración con estrangulación



Eventración de Mc Burney estrangulada

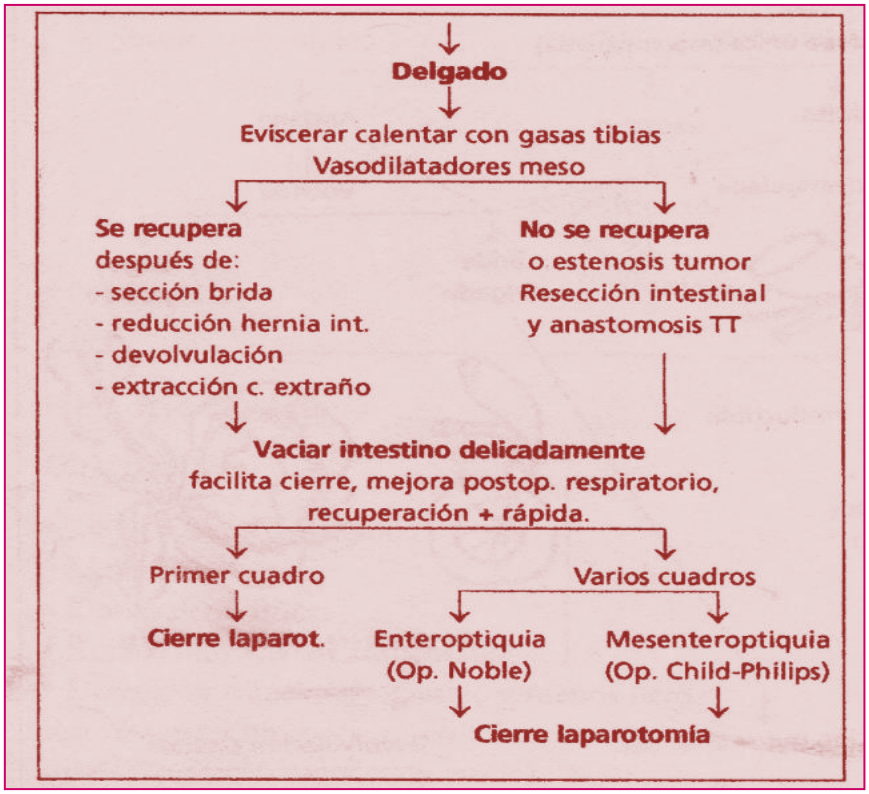
Tratamiento general

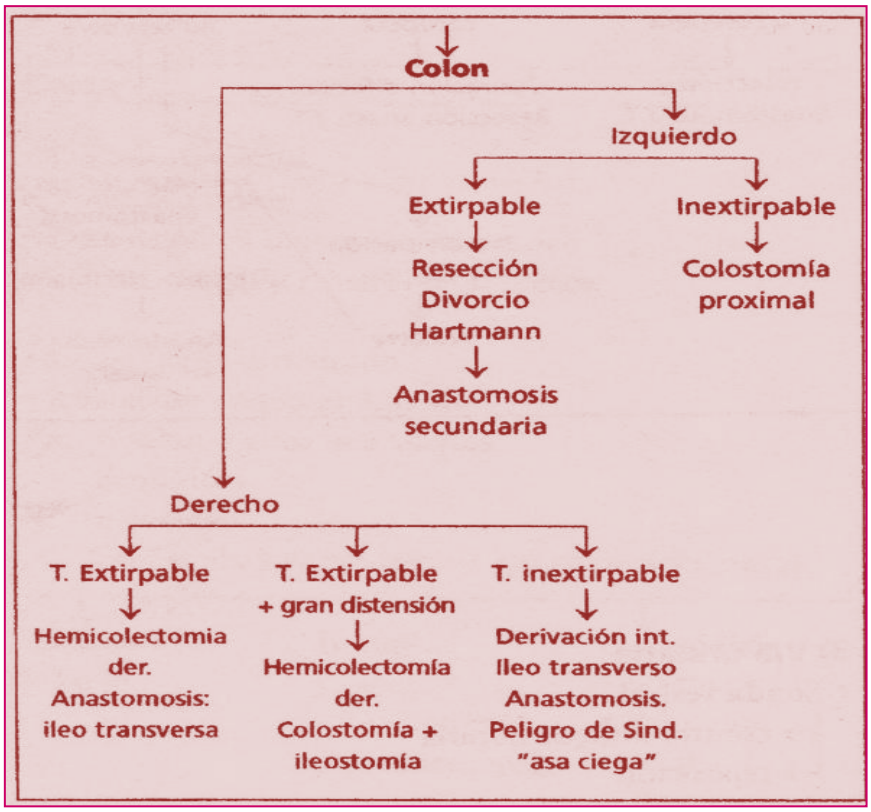
Rápido y corto en estrangulación. Más prolongado sin retardar operación en obstrucción.

1. *Descomprimir el tubo digestivo con sonda nasogástrica*: evita vómitos, disminuye distensión y evita broncoaspiración en la inducción anestésica.
2. *Vía venosa central*: corrige volemia (50 % en 4 horas) y el desequilibrio hidroelectrolítico, mide PVC.
3. *Vía urinaria con sonda vesical*: control diuresis horaria y reposición.
4. *Antibióticos*: cubrir espectro G+ G- anaerobios, pues hay un aumento de gram negativos y anaerobios por alteración de la flora indígena.

Tratamiento quirúrgico

«La reanimación, siempre necesaria, no debe dejar pasar el momento oportuno del tratamiento quirúrgico. Operación incipiente, antes de la necrosis del asa».



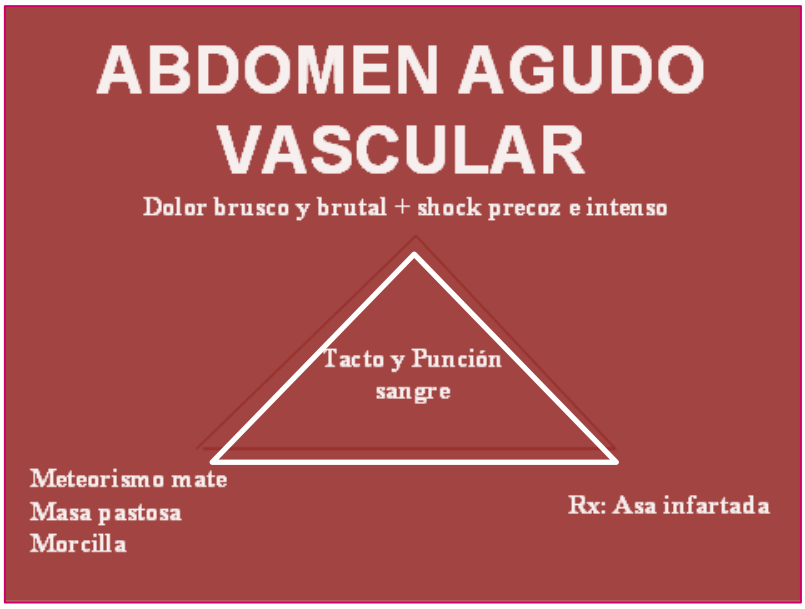


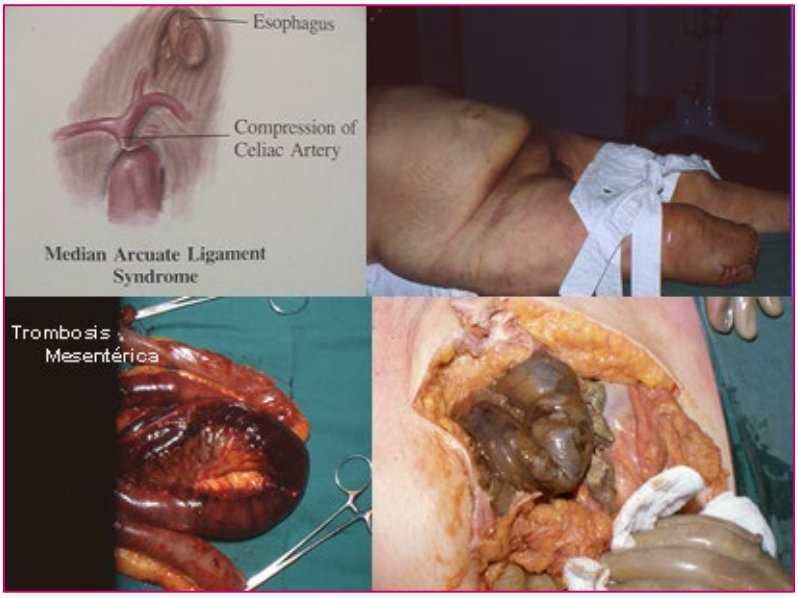
Abdomen agudo vascular

Clínica de comienzo brutal con dolor intenso y shock, con meteorismo mate difuso, inmóvil, simétrico, sin timpanismo ni contractura; se palpa en ocasiones masa pastosa periumbilical con matidez fija (asa infartada, morcilla); cuando es móvil se debe al derrame peritoneal hemorrágico (punción abdominal); otras veces el tacto rectal puede detectar una tumefacción profunda, pastosa, mal delimitada. La sangre en el dedo es un signo tardío.

La radiología puede demostrar el asa aislada de opacidad homogénea, distendida, con luz reducida por el espesor de la pared y festoneada. Puede verse edema intenso y no hay neumoperitoneo.

Según MONDOR se presenta con «signos físicos de una oclusión, signos palpatorios de tumefacción pastosa, mate, *flou* y signos generales de hemorragia interna con colapso precoz».





Síndrome del ligamento arcuato que comprime el tronco celíaco. Paciente con insuficiencia vascular general y abdominal. Resección de trombosis mesentérica, caso con necrosis intestinal

Oclusión vascular mesentérica

1. *Embolia arterial*. Cardiopatías embolígenas: estrechez mitral, infarto de miocardio, endocarditis infecciosa, fibrilación auricular. Cirugía cardiovascular.

Oclusión brusca y completa (no tiempo de circulación colateral), habitualmente en el nacimiento de la arteria cólica media que se afina al salir de la mesentérica superior: isquemia aguda infarto y necrosis, vasodilatación, hipovolemia, alteraciones hidroelectrolíticas.

Clínica: dolor intensísimo de iniciación brusca con íleo paralítico inmediato (aumento de flora, endotoxinas, leucocitosis) y shock. Meteorismo, defensa, contractura. Tumefacción profunda, pastosa y sensible (asas). Matidez y dolor en Douglas. Sangre al tacto rectal, diarrea sanguinolenta (tardío).

Tratamiento quirúrgico. *Reversible*: si es antes de 12 horas. Asa gris azul, edematizada con contracciones violentas y anárquicas. *Irreversible:* asa negro berenjena, pesada, llena de sangre extravasada y esfacelo.

Colocar suero tibio y novocaína en mesos; positivo: embolectomía; negativo: resección intestinal.

2. *Trombosis arterial*. Varones entre 40-60 años. Ateroesclerosis, tromboangeítis obliterante.

Oclusión lenta y progresiva (circulación colateral), en el nacimiento de la mesentérica superior por placas de ateroma. Débito suficiente en reposo.

Clínica: claudicación intermitente abdominal. Insuficiencia vascular digestiva: dolor postprandial precoz, diarrea, pérdida de peso, soplo sistólico supra umbilical.

Tratamiento médico: pequeñas comidas cada 3 horas, y anticoagulación profiláctica. Si se agudiza: aortografía de frente y perfil y tratamiento quirúrgico: embolectomía (Fogarty), endarterectomía, reimplantación en aorta si obstrucción está en el *ostium* o *by pass* venosa o con goretec. Resección intestinal si es necesario. Realizar *second look* a las 24 horas para ver si es necesario ampliar la resección, por progresión de la necrosis.

3. *Trombosis venosa*. Hipercoagulabilidad, trombosis venosa alta porta extensiva, flebitis, cirugía reciente, sepsis abdominales. Cuadro progresivo con shock menos ruidoso.

Tratamiento: anticoagulantes, si no responde: resección intestinal.

En los tres casos, realizar auscultación cardíaca, palpación de arterias, buscar flebitis, ECG, punción abdominal.

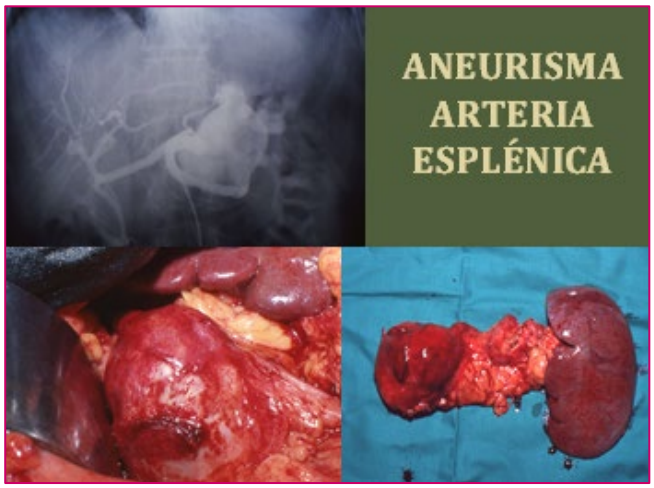
Preoperatorio breve e intenso: aspirar tubo digestivo con SNG, O_2, reposición hidroelectrolítica, sangre según necesidad y antibióticoterapia pre, intra y postoperatoria.

También los cuadros vasculares se producen en estrangulaciones intestinales. Mostramos dos casos de abdomen agudo vascular:

a. quiste de ovario a pedículo torcido;

b. aneurisma de arteria esplénica.

A

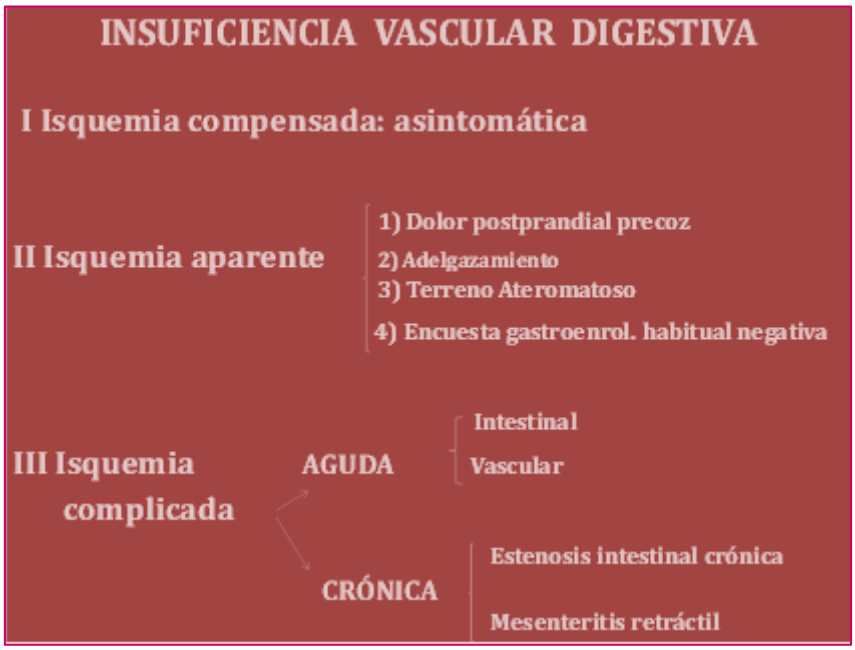


B

La arteriografía del tronco celíaco confirmó el diagnóstico clínico en una paciente que se presentó con dolor continuo epigástrico, palpación de latido expansivo y el más importante asociado: soplo sistólico epigástrico.

Se resecó el aneurisma con una espleno-pancreatectomía corporocaudal.

Estos cuadros vasculares se inician frecuentemente como insuficiencias vasculares digestivas.



Se estudian con angiotomografía multicorte abdominal que, en la reconstrucción, permiten un mapa tridimensional del árbol arterial.

Se puede perfundir con bomba, 30 a 60 mg de papaverina por el mismo catéter arterial, que puede hacer ceder el vasoespasmo y evitar la resección intestinal.

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA

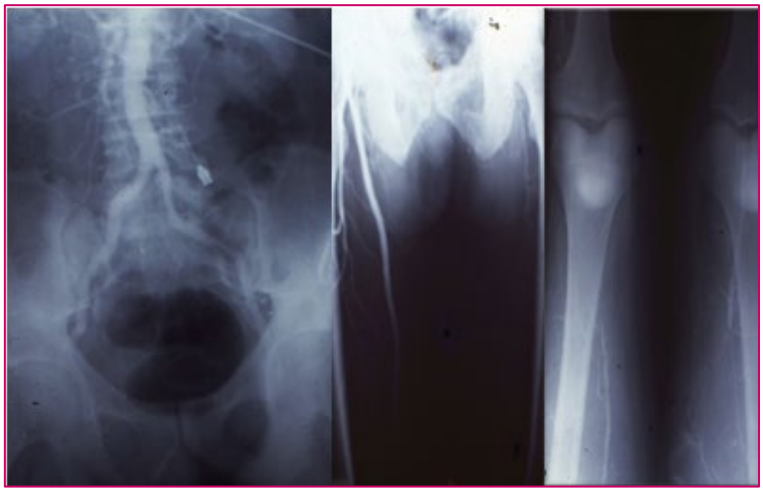
1) Aortografía directa (frente y perfil)

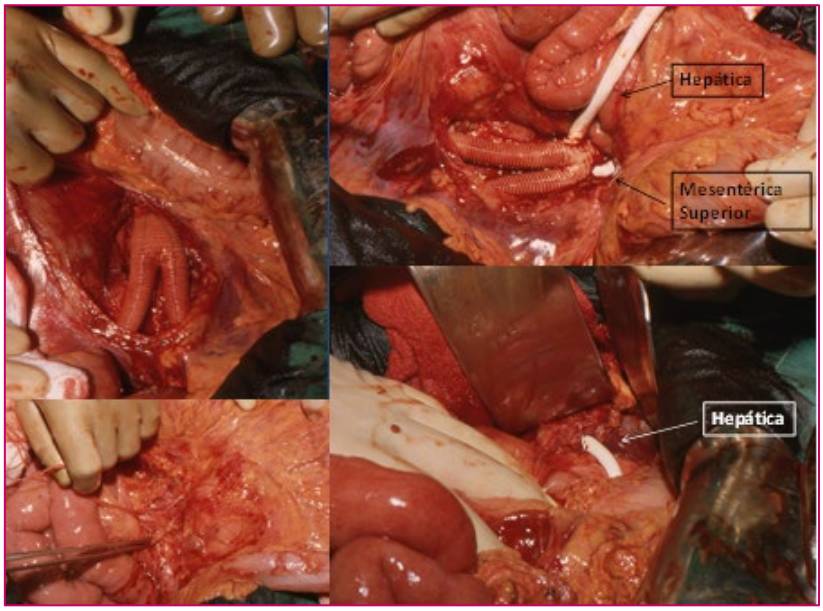
2) Seldinger por femoral (peligro de desprender ateroma)

3) Seldinger por axilar derecha +++
   - Selectiva
   - No trauma
   - Ni ateroma

Signo de lesión ostial: sustancia opaca que persiste tardíamente

Signo del hachazo: por Ligamento Arcuato que comprime el Tronco Celíaco





Este caso se presentó con dolor abdominal, adelgazamiento que confundía con un cuadro neoplásico. Tenía un aneurisma de aorta abdominal y estenosis de la arteria mesentérica superior y arteria hepática. Se le colocó un pantalón con anastomosis en aorta y arterias ilíacas. Con tubos de Goretex se revascularizaron las arterias mesentérica superior y hepática.

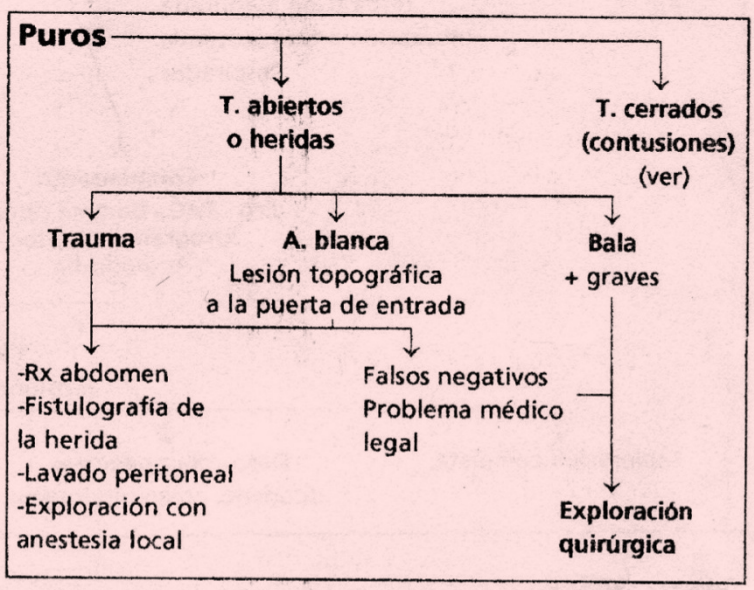
Abdomen agudo traumático

Presenta resultados variables en épocas de guerra o paz. Las lesiones dependen: a) del agente traumatizante; b) del sujeto traumatizado: generales y locales y c) de la acción del agente traumatizante: directa o indirecta.

Sólo un diagnóstico precoz que indique la operación de urgencia garantiza la curación. El pronóstico está en función de la precocidad de la intervención y de la importancia de las lesiones.

Según Mondor, un trauma abdominal puede matar en minutos por shock o hemorragia fulminante; en horas por hemorragia interna más lenta; en 24-48 horas por peritonitis generalizada o hemorragia en dos tiempos.

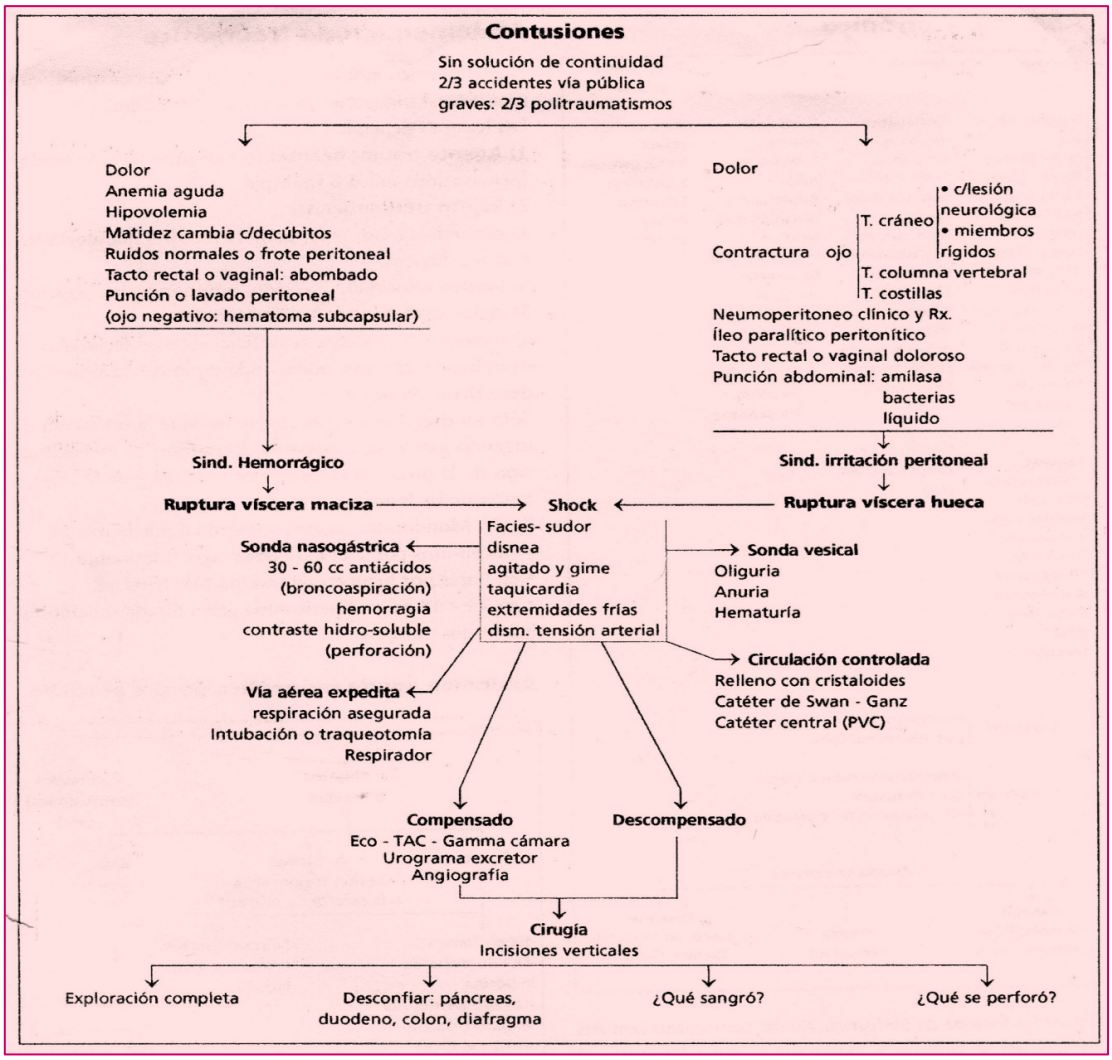
Abdomen agudo traumático puro y asociado



Asociados

- **Tóracoabdominal**
  Hemotórax
  Neumotórax
  Ruptura diafragma
- **Lumboabdominal**
  Hemoperitoneo
  Hematuria
  (urograma)
- **Abdóminopelviano**
  Desgarro vesical
  (fractura pelvis, pubis)
  Ruptura de uretra prostática

- **Politraumatismos**
  Fractura cráneo, tórax, pelvis, miembros, abdomen.
  Tratar:
  - Falla cardiocirc.
  - Drenar hemitórax -
  - Evacuar hemotórax
  - Despistar lesiones neuro quirúrgicas
  - Inmovilizar previamente las fracturas

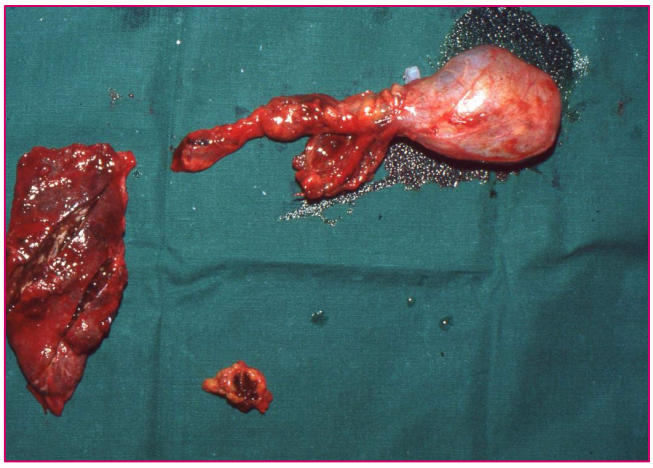


¿Qué sangró?: hígado, bazo, páncreas, riñón, grandes vasos, desgarro de mesenterio, útero.

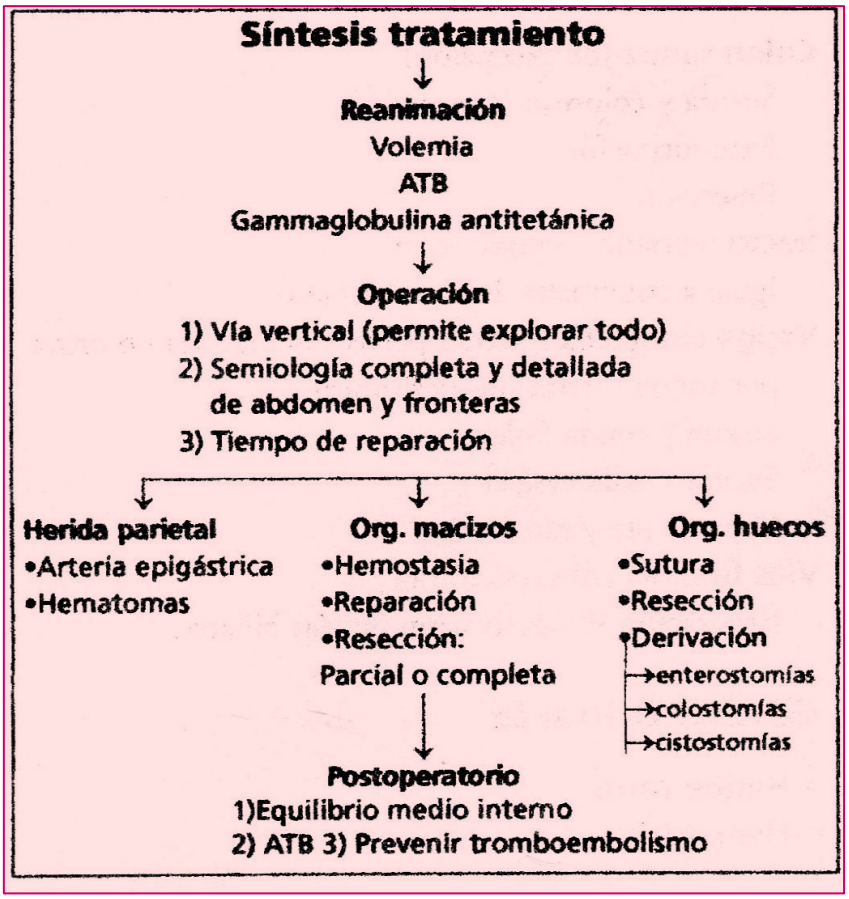
¿Qué se perforó?: diafragma, esófago, estómago, duodeno, yeyuno-íleon, colon, recto, uréter, vejiga, vías biliares.

Herida de arma blanca con estrangulación intestinal

Ruptura uterina por accidente de carretera



Ruptura de segmento lateral izquierdo del hígado. La sangre corrió hacia el conducto peritoneo vaginal y se presentó a la clínica con un nódulo en el cordón y necrosis testicular. En la incisión herniaria manaba sangre y se diagnosticó y resolvió con una laparotomía



ABDOMEN AGUDO POSTOPERATORIO

INFLAMATORIO

HEMORRÁGICO

MECÁNICO

Abdomen agudo postoperatorio

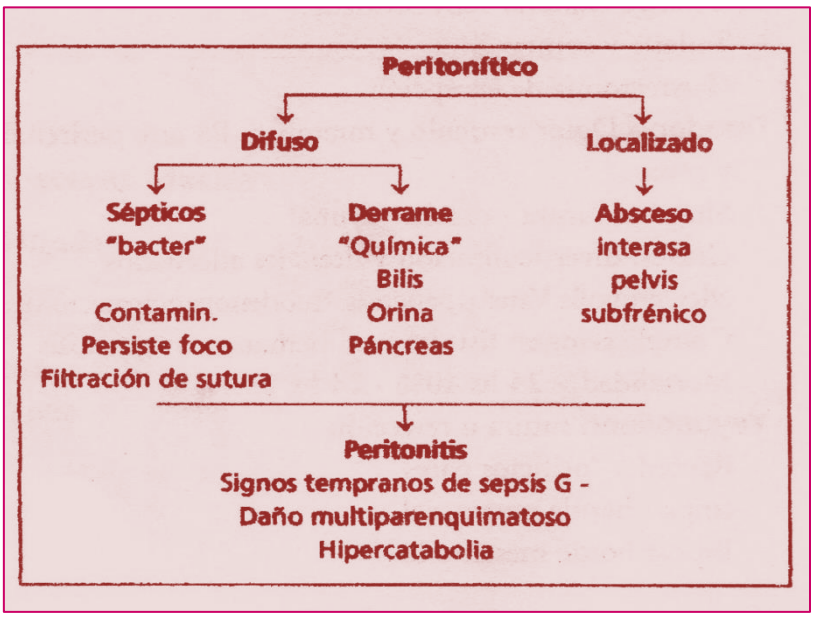
«Algo no marcha bien». La valoración abdominal deberá dirimir entre abstención, espera o reoperación.

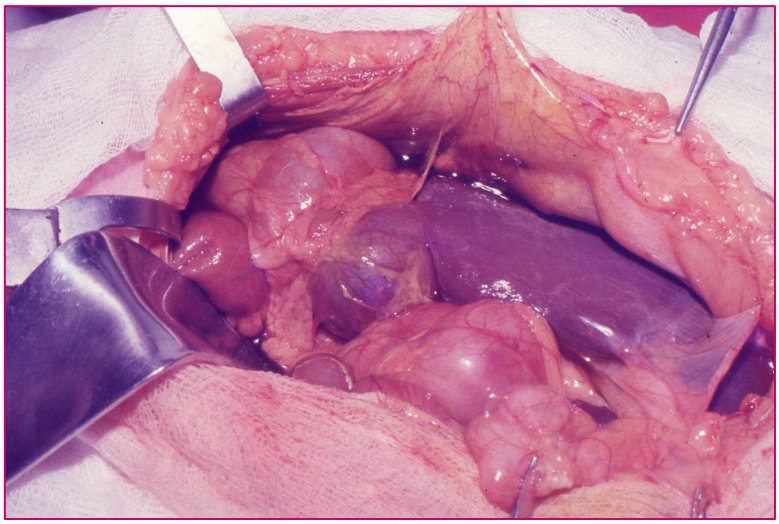
«El criterio de reintervención precoz se aprende en las salas de autopsia» (Mainetti, Dalprato, Defelitto, 1964).

Se necesita experiencia para valorar la clínica, laboratorio, radiología y el conocimiento de la operación realizada, ya que se trata de un abdomen agudo con cuadro clínico propio, pero que se superpone al postoperatorio de una intervención abdominal.

Debe diferenciarse además del síndrome febril inespecífico (30 %), producido por reacción inmunológica precoz y por reabsorción de hematomas o secreciones. Este paciente cursa con buen estado general, con estudios complementarios negativos y buena evolución en horas o pocos días.

También se descartarán las infecciones extra-abdominales del operado: catéter endovenoso, infección respiratoria baja, infección urinaria, flebitis. Se presentan con pancultivos positivos en un 60-70 %.





Coleperitoneo por sección de colédoco en una colecistectomía

Absceso subfrénico

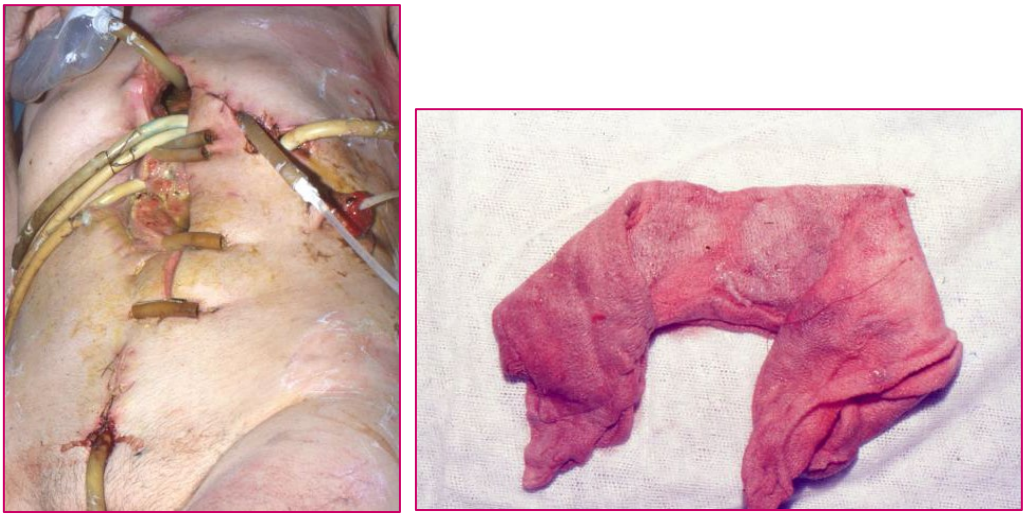
Torácico	Abdominal	Lumbares o Posteriores	Transcavidad Epiplones
Superior der. o izq. Post esplenectomía - gastrectomía ampliada Inicio insidioso y progresivo Fiebre picos 39 ° - 40 ° Escalofríos Dolor vago H.D. Dolor costal (tacto y tos) Tos seca y disnea Alteración estado gral: - adelgazamiento - astenia - facies tóxica o rubicunda Matidez y signos derrame base tórax "Fuego en el abdomen, las llamas llegan al tórax" Leucocitosis	Subhepático der. o izq. Inicio igual Dolor H.D. (plastrón doloroso) Hipo- defensa Empastamiento subhepático (subcostal) Repercusión abdominal por desplazamiento gastrointestinal Trastorno del tránsito ↓ Fístulas o peritonitis generalizada	Lumbalgia intensa Tumefacción, rubor Palpaciones y percusión dolorosas. Perinefrítico 30 % Osteomielitis vertebral Perforación post. → apéndice → colon → duodeno	Pancreatitis aguda Signos generales Supuración Estómago rechazo adelante

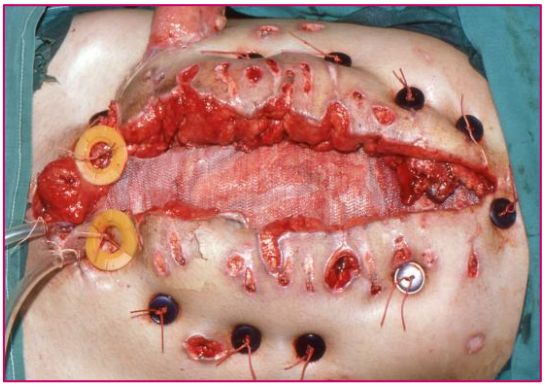
Rx
- S. directos: nivel hidroaéreo; peq. niveles múltiples
- S. indirectos: inmovilización del diafragma por radioscopia; sobreelevación del diafragma

Cirugía extraserosa

- **Anterior**: Vía subcostal de Clairmont- Meyer
- Cirugía Percutánea
- **Posterior**: Resección XII costilla (Nather- Oschsner)

Drenaje percutáneo de absceso subfrénico con ecografía





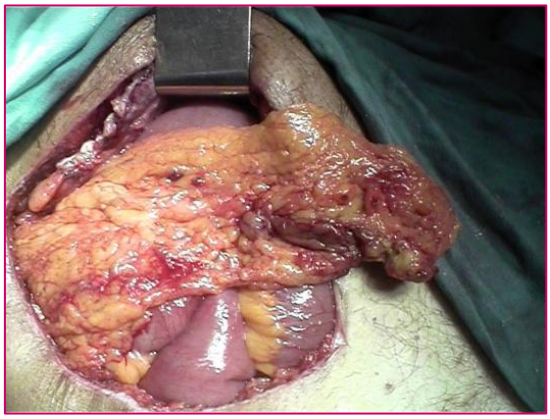
Peritonitis por oblito y reparación

Evisceración (lavado de carne)

Hemorrágico
Caída escara
Ligadura suelta
Déficit hemostasia
↓
Anemia aguda

Mecánico

Obstrucción	**Eviseración**
Estrangulación	Total
Hernia interna	Cubierta (lavado carne)
Estenosis sutura	
Brida	
↓	
Ileo mecánico	

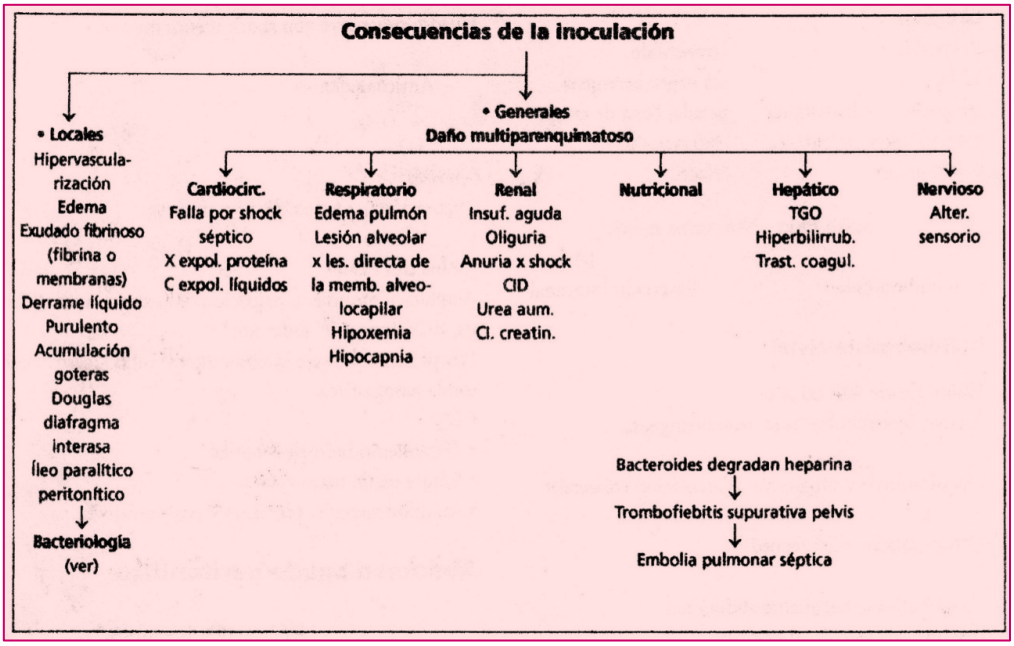


Abdomen agudo peritonítico

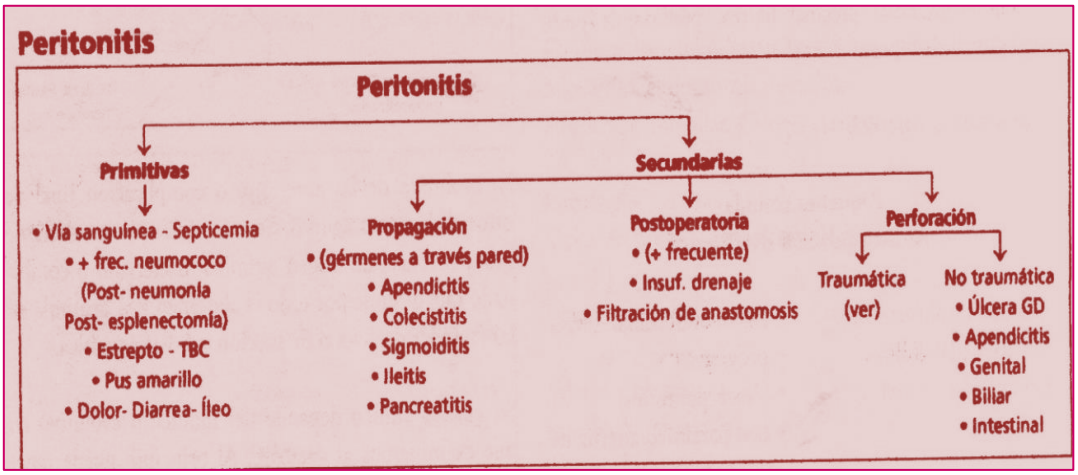
Es evolutivo de los anteriores o complicación final de otros abdómenes agudos. Se caracteriza por un derrame intraperitoneal de origen químico, bacteriano o combinado que difunde por todo el abdomen y se acumula en las regiones declives o de succión subdiafragmática.

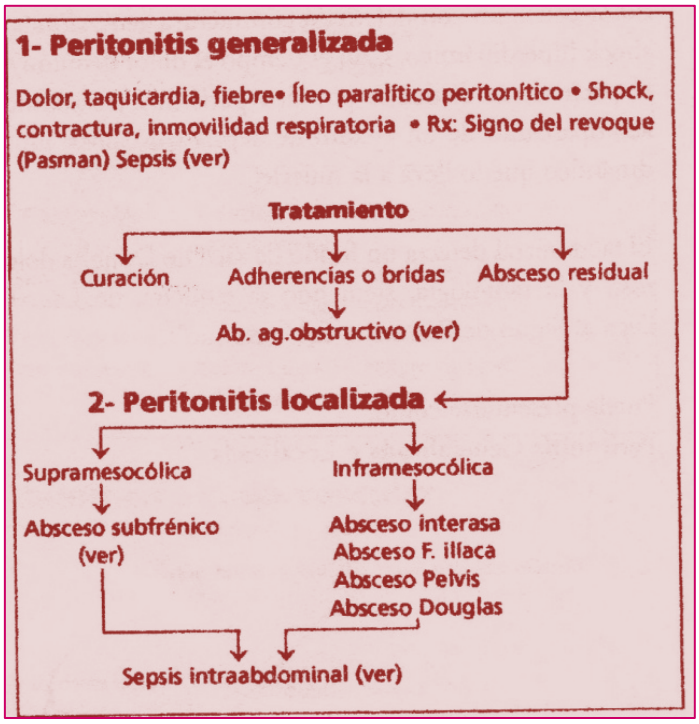
Su cuadro clínico depende del momento evolutivo en que examinamos al paciente. Al principio puede tener dolor continuo con defensa o contractura generalizada y shock séptico hiperdinámico. Con el tiempo el dolor disminuye, el paciente se distiende por íleo paralítico peritonítico acompañado de un cuadro de shock hipodinámico que lo lleva a la muerte.

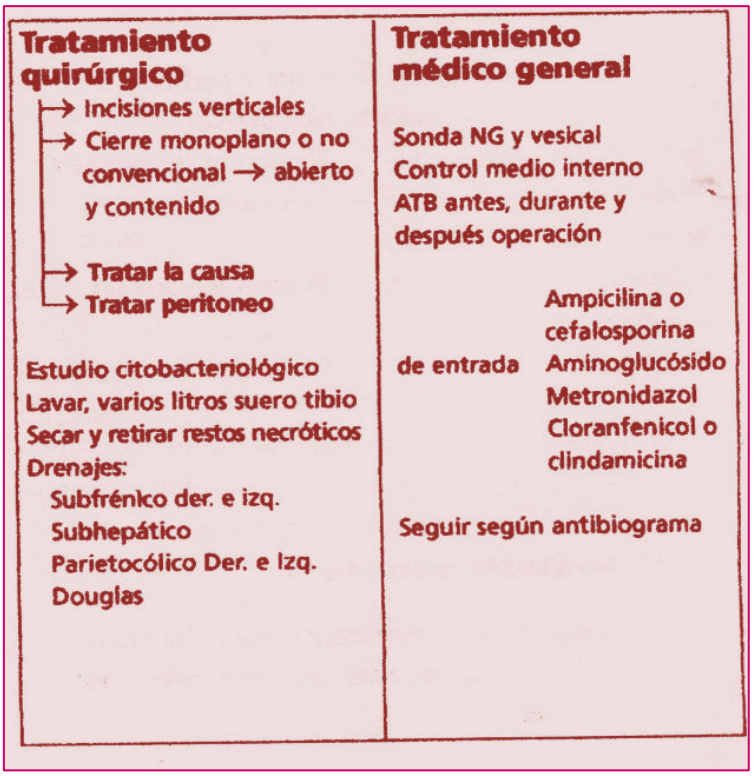
El tacto rectal detecta un fondo de saco de Douglas doloroso y la radiología, siguiendo el esquema de Laurell, lleva el signo de Pasman o del «revoque». Puede presentarse como peritonitis generalizada o localizada.



Peritonitis



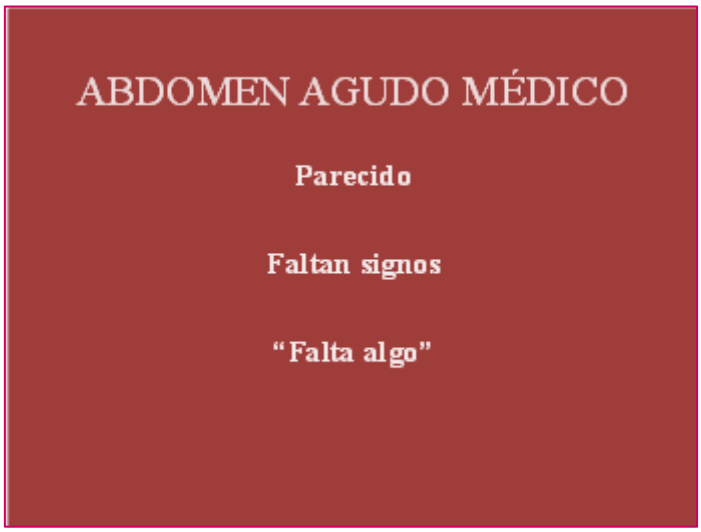




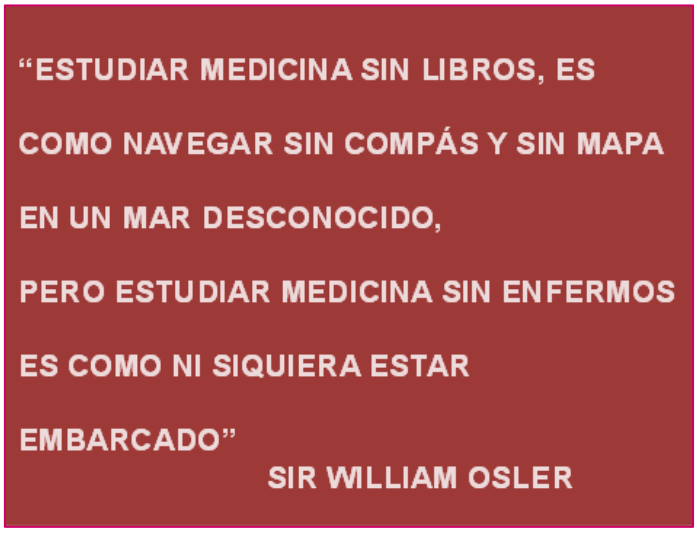
Todas las formas de abdomen agudo comienzan con sus características propias y evolucionan con el tiempo al abdomen agudo peritonítico.

Queremos finalmente destacar la importancia del examen semiológico del paciente, pues del mismo se obtendrá un diagnóstico de orientación que al confirmarlo con métodos complementarios, conducirá a la aplicación un tratamiento adecuado.

Tan importante como diagnosticar el abdomen agudo médico con su particular semiología.



Sir William Osler destaca la importancia del examen clínico del paciente en medicina:



Referencias bibliográficas

Cope Z. *Diagnóstico precoz del abdomen agudo*. Barcelona: Ed. Manuel Marin & Cía.; 1947.

García HA, Staltari JC. Abdomen agudo quirúrgico: Diagnóstico y tratamiento. *Revista Argentina de Cirugía*. 2012;número extraordinario: Relatos.

Moore H. *Abdomen agudo.* Barcelona: Ed. Toray-Masson; 1963.

Ecografía en el abdomen agudo

Dra. María M. Defelitto

Introducción

La ecografía tiene una enorme fiabilidad en la diferenciación entre masas sólidas y líquidas, y ha resultado ser un método de elección en el estudio de pacientes con patología inflamatoria aguda de abdomen (sigmoiditis, apendicitis, diverticulitis, etc.). Sin embargo, dicha utilidad ha sido muy cuestionada para el estudio sistemático de las enfermedades gastrointestinales (GI), las cuales son habitualmente exploradas mediante otros métodos de diagnóstico (endoscopia, seriada esófagogastroduodenal, colon por enema, etc.).

Antes de describir las características más salientes que aporta este método de diagnóstico, aclararemos algunos términos habituales en ecografía:

- *Isoecogénico*: cuando existen múltiples ecos en el interior de una lesión iguales o semejantes al órgano en estudio (ej.: lesiones sólidas como los tumores).
- *Anecogénico*: si una lesión permite el paso fácil del ultrasonido a su través y no contiene ecos en su interior (ej.: líquido).
- *Hiperecogénico*: cuando se observan muchos ecos de gran amplitud.
- *Hipoecogénico*: cuando los ecos son de baja amplitud.

- *Sombra sónica*: haz rectilíneo sonolucente originado tras estructuras altamente refractantes que no dejan pasar el ultrasonido (ej.: litiasis, hueso).

Después de realizar una exploración abdominal general aplicando una ligera compresión con el transductor para desplazar el aire en las áreas de interés, además de corroborar la compresibilidad que se observa en el intestino normal, se evaluará cuidadosamente la zona de dolor (signos de Murphy y Mc Burney ecográficos). Asimismo, se valorará el origen intra o extraluminal del gas. La presencia de gas extraluminal puede deberse a la perforación de una víscera hueca, a infecciones por organismos productores de gas, maniobras instrumentales (biopsias, endoscopía, drenajes, etc.) o a cirugía reciente. La presencia de focos lineales brillantes ecogénicos con sombra sónica detrás, entre el hígado y la pared abdominal son sugestivos de gas intraperitoneal (neumoperitoneo); si bien su detección es sumamente difícil y puede pasarse por alto, deberíamos ampliar el estudio de imágenes cuando existe sospecha de este hallazgo a fin de confirmar su diagnóstico.

La neumatosis intestinal es la presencia de gas en la pared del tracto GI debida frecuentemente a isquemia. Puede estar acompañada de gas en la vena porta.

El aire en la vía biliar (aerobilia) o en la vesícula puede visualizarse en el íleo-biliar, en las colecistitis enfisematosa o en la anastomosis bilioentérica.

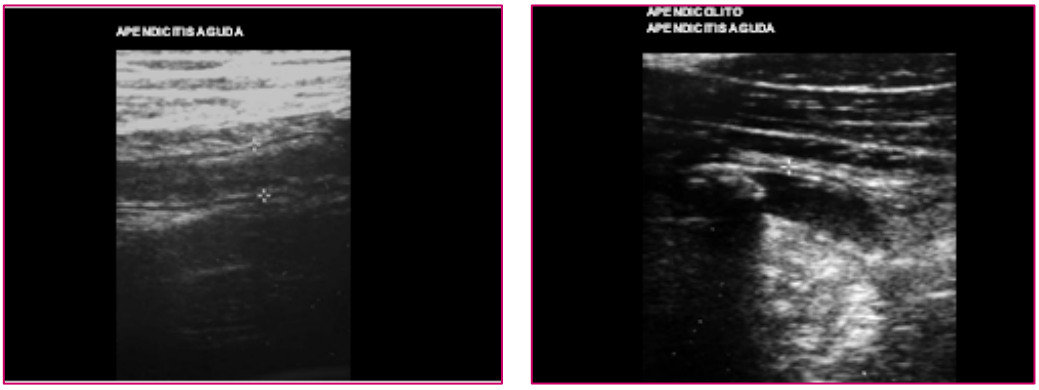
También debe evaluarse la presencia de líquido intra o extraluminal. Ecográficamente el líquido se caracteriza por ser anecogénico, móvil, ocupando las zonas más declives. Este método permite visualizar pequeñas cantidades de líquido libre no sospechadas clínicamente, así como su localización, con bastante exactitud. La valoración del peristaltismo y la morfología de la pared intestinal pueden ayudar a determinar el origen intra o extraluminal de una colección, siendo las extraluminales y el líquido interasa aperistálticos.

Por último deberá tenerse en cuenta, en el estudio de la cavidad abdominal, las formaciones o masas, ya que éstas se deben frecuentemente a patología infecciosa o tumoral.

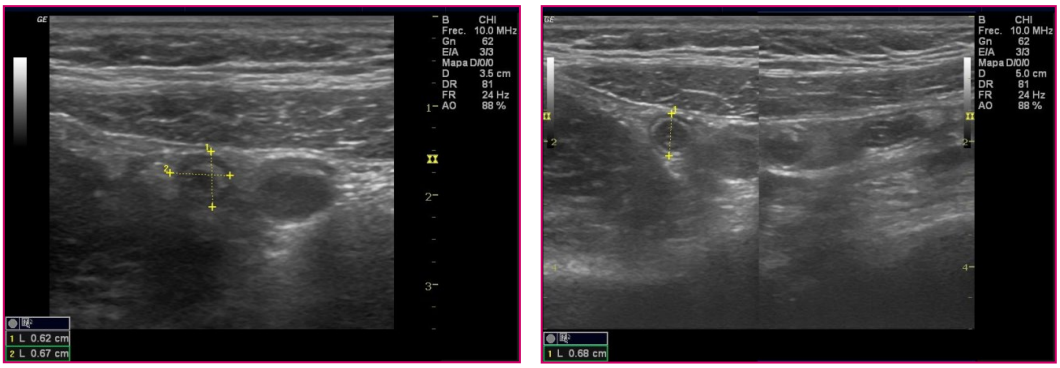
Apendicitis aguda

El apéndice es una estructura tubular, aperistáltica que se localiza en el extremo del ciego, cuyos diámetros normales no deben superar los 3 mm de espesor. Se discute si el apéndice normal es visible en la ecografía; lo cierto es que cuando se detecta una imagen tubular rígida, no deformable por la compresión, con paredes engrosadas (más de 6 mm), y el paciente presenta dolor en fosa ilíaca derecha, dichas imágenes son compatibles con inflamación aguda apendicular. También lo es la visualización de un cálculo (apendicolito) en su interior. Otros hallazgos a tener en cuenta son la presencia de líquido a nivel pericecal y en el fondo de saco de Douglas, así como colecciones adyacentes (flemones, abscesos).

El diagnóstico de apendicitis aguda no siempre es fácil de realizar, sobre todo en mujeres en edad fértil donde la inflamación de las trompas de Falopio (salpingitis) o la rotura folicular derecha puede simular un cuadro apendicular agudo. En el diagnóstico diferencial de esta afección deben incluirse además la ileítis, tiflitis (inflamación del ciego) y enfermedad de Crohn, entre los más frecuentes.



APENDICITIS AGUDA: IMAGEN CON TRANSDUCTOR LINEAL EN EJE LONGITUDINAL A NIVEL DE LA FOSA ILÍACA DERECHA QUE MUESTRA EL APÉNDICE INFLAMADO CON DIÁMETRO MAYOR A 6 MM

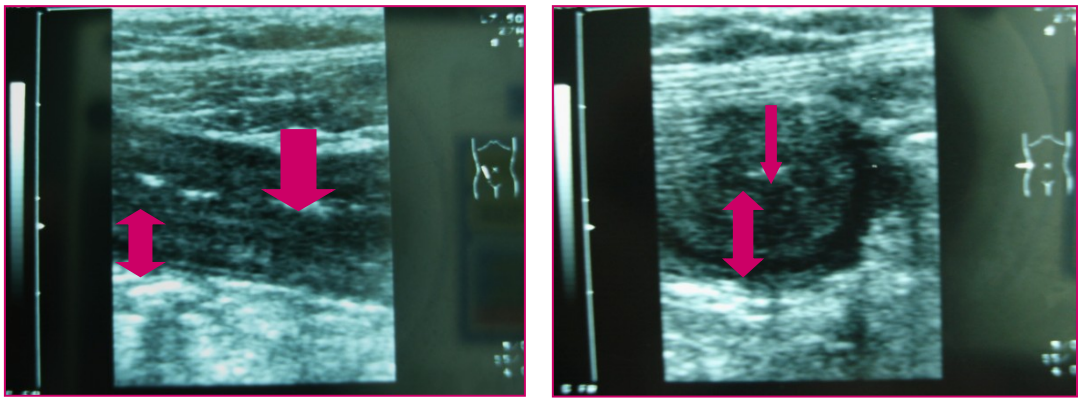


APENDICITIS AGUDA: IMAGEN EN EJE TRANSVERSO CERCANO AL CIEGO QUE MUESTRA EL ENGROSAMIENTO DE LAS PAREDES DEL APÉNDICE

Diverticulitis aguda

Es la lesión inflamatoria obstructiva más común del colon y se presenta frecuentemente con dolor, leucocitosis y fiebre. Los divertículos son hernias adquiridas de la capa mucosa y muscular mucosa del intestino que se forman por disfunción e hipertrofia de la capa muscular, siendo más frecuentes en el colon sigmoide y descendente. Su incidencia aumenta con la edad y suelen ser múltiples. Ecográficamente puede observarse el colon marcadamente hipoecogénico debido al engrosamiento parietal con visualización o no del divertículo inflamado, áreas hiperecogénicas pobremente definidas por cambios inflamatorios locoregionales y colecciones líquidas heterogéneas adyacentes a la pared, que suelen corresponder a abscesos. La fístula es una complicación difícil de ver por ecografía. Eventualmente pueden observarse tractos lineales ecogénicos si su contenido es gaseoso.

Un resultado ecográfico negativo con clínica sospechosa de diverticulitis obligará a completar el estudio mediante tomografía axial computada (TAC) para definir la naturaleza y extensión de la enfermedad.



Diverticulitis aguda: ecografía en eje longitudinal y transverso que muestra importante engrosamiento e hipoecogenicidad de las paredes del colon (flecha doble). La imagen hiperecogénica lineal central representa la luz (flecha)

Obstrucción del tracto gastrointestinal

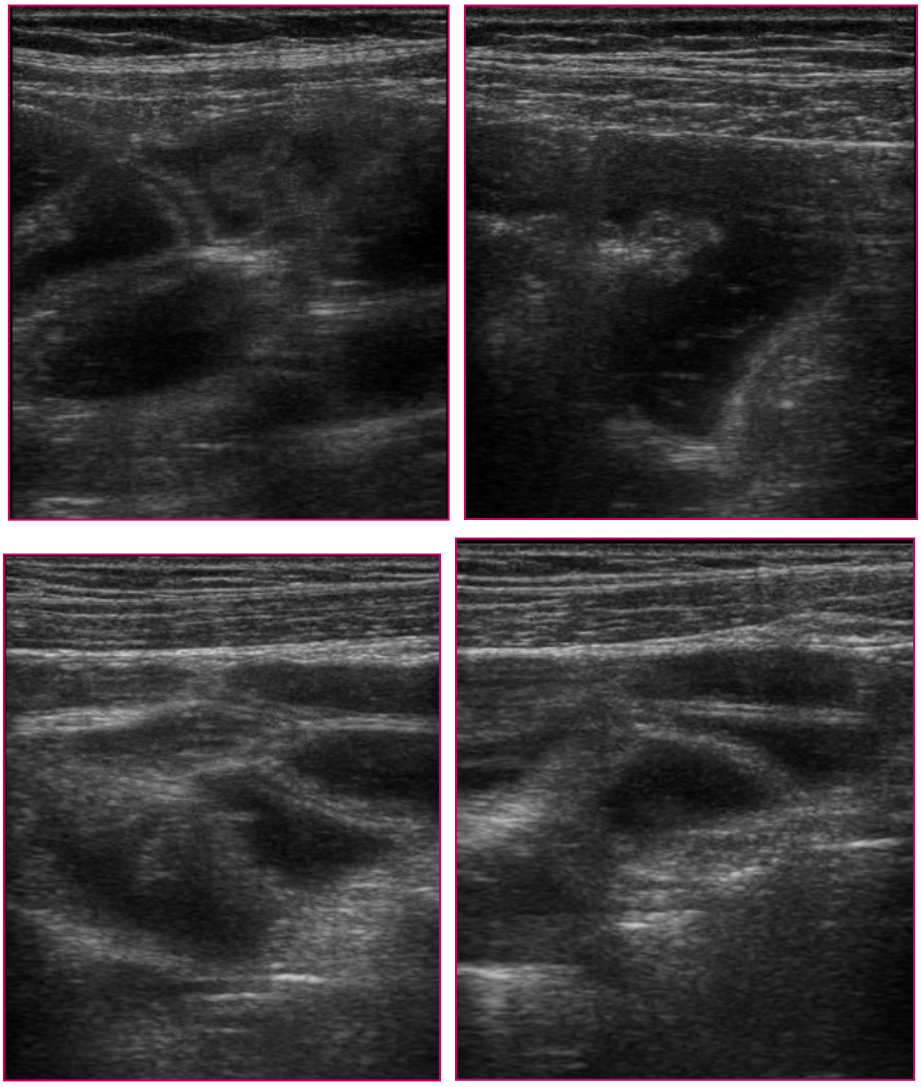
Normalmente las asas intestinales se visualizan como áreas ecogénicas con sombra sónica detrás difusamente esparcidas en la cavidad abdominal y con movimientos peristálticos.

La dilatación de las asas intestinales con contenido líquido se visualiza en el íleo mecánico o paralítico y en las gastroenteritis. El íleo mecánico se debe a la imposibilidad en la progresión del contenido intestinal y el íleo paralítico es debido a la parálisis de la musculatura intestinal, que impide consecuentemente la progresión del contenido luminal.

En el íleo mecánico se aprecian asas con contenido líquido y movimientos peristálticos aumentados debido al intento de sobrepasar la obstrucción, si éste mecanismo se prolonga disminuye el peristaltismo y se produce relajación con sobredistensión de las asas a nivel proximal a la oclusión.

La obstrucción intestinal puede ser debida a procesos intrínsecos (enfermedad de Crohn, carcinomas, invaginaciones, etc.), procesos extrínsecos (adherencias, abscesos, flemones, etc.) y oclusión vascular. La ecografía no es el método de mayor utilidad en este tipo de alteraciones debido a la gran cantidad de gas presente que dificulta la correcta evaluación de la cavidad abdominal, debiendo recurrirse a la TAC para un estudio más detallado.

En la obstrucción funcional la ecografía muestra algunas veces asas de intestino dilatadas con contenido líquido o nivel líquido-líquido, sin movimientos peristálticos, no siendo éste el método de primera elección por los motivos antes expuestos, realizando en primera instancia radiografía simple de abdomen de pie, decúbito dorsal y eventualmente en decúbito lateral, debido a su alto valor diagnóstico y bajo costo.



Obstrucción intestinal: en las imágenes se observan asas intestinales dilatadas con contenido líquido

Colecistitis aguda

La gran mayoría de las colecistitis agudas son debidas a litiasis enclavadas en el cuello de la vesícula o a obstrucción del conducto cístico, que lleva a la inflamación y/o necrosis de la pared, dependiendo del tiempo transcurrido.

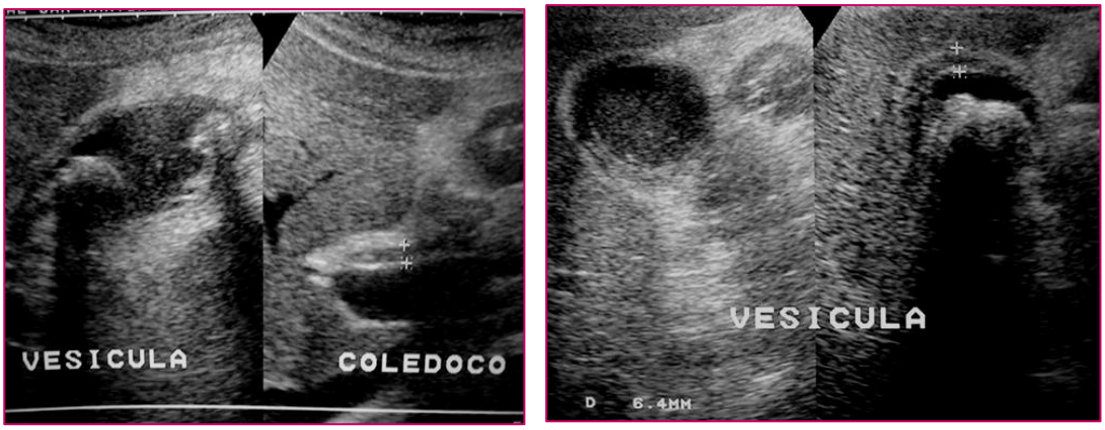
El cuadro suele comenzar con dolor, generalmente de tipo cólico, que dependerá del estado evolutivo de la enfermedad y de las características individuales de cada paciente, manifestándose desde un simple malestar hasta la defensa abdominal con signos de peritonismo (signo de Murphy positivo).

La ecografía es el método de elección pera el estudio de estos pacientes ya que confirma el diagnostico de colecistitis. En ella se puede observar:

- Dolor a la compresión de la pared abdominal con el transductor.
- Engrosamiento de la pared: de más de 4 mm de espesor (medido preferentemente sobre la pared anterior de la vesícula); dicho engrosamiento puede ser difuso o segmentario, no siendo éste un signo patognomónico, ya que también puede observarse en colecistitis crónica, hepatitis aguda, ascitis, pacientes hospitalizados o que presenten hipoalbuminemia, etc.
- Aumento del tamaño vesicular: debido a la obstrucción (vesícula hidrópica). Los diámetros máximos exceden los 4 cm en sentido transversal y los 10 cm en el longitudinal (valores máximos normales).
- Visualización de litiasis (colelitiasis) y barro biliar en su interior. Se debe cambiar de decúbito al paciente para corroborar la movilidad de los cálculos o su impactación en el cuello de la vesícula.

Las complicaciones más frecuentes de la colecistitis aguda son la forma enfisematosa y gangrenosa así como la perforación. Estas pueden ser diagnosticadas por ecografía. La colecistitis enfisematosa se produce por la presencia de bacterias productoras de gas en la vesícula. Cuando el gas es intraluminal se observa un prominente foco hiperecogénico en su interior con un artefacto asociado en «cola de cometa»; cuando es intraparietal, tiene una

configuración semicircular pudiendo simular una calcificación. En la colecistitis gangrenosa pueden existir membranas intraluminales debidas a exudados o bandas fibrinosas o a necrosis y desprendimiento de la mucosa. Finalmente, cuando se produce perforación (generalmente asociada a colecistitis gangrenosa), puede visualizarse una colección líquida compleja, ecogénica y perivesicular, con septos o rodeando completamente la vesícula dificultando así su visualización.



Colecistitis aguda: en un corte longitudinal A y transversal B muestran la vesícula con barro biliar y litiasis en su interior. Pared vesicular engrosada (6 mm) marcada por los cursores. Colédoco se visualiza con barro biliar en su interior

Procesos ginecológicos agudos

La *rotura folicular* se observa en mujeres jóvenes y se produce en la mitad del período menstrual, presentando dolor pelviano de comienzo agudo. Ecográficamente se visualiza disminución del tamaño folicular con ecos en su interior y la presencia de líquido libre a nivel periovárico y fondo de saco de Douglas.

La *torsión ovárica* es una patología aguda que requiere tratamiento quirúrgico inmediato. La misma se produce por rotación parcial o total del pedículo ovárico sobre su eje con la consecuente obstrucción del drenaje linfático y venoso con congestión y edema que lleva a una alteración de la perfusión arterial con trombosis e infarto.

La torsión puede presentarse en ovarios sanos aunque más frecuentemente se asocia con quiste de ovario. Clínicamente se presenta con dolor, náuseas, vómitos y a veces masa palpable. Dependiendo del compromiso vascular en la ecografía podemos encontrar aumento del tamaño ovárico, con folículos corticales también aumentados de tamaño por trasudación de líquido debida a la alteración circulatoria, cuando se relaciona con un quiste podemos visualizar su contenido heterogéneo. La utilización del Doppler pulsado y color es de gran valor pudiendo observar ausencia de flujo en el ovario afectado sobre todo cuando la torsión es completa ya que en la parcial puede visualizarse flujo debido a que los ovarios presentan doble circulación dependiente de la arteria ovárica y ramas de la arteria uterina, por lo tanto la presencia de circulación en el ovario no descarta el diagnóstico de torsión.

Referencias bibliográficas

Birnbaum BA, Jeffrey RB, Jr. CT and sonographic evaluation of acute right lower quadrant abdominal pain. *Am J Roentgenol.* 1998;170(2):361-371. doi:10.2214/ajr.170.2.9456947

Cobben LPJ, Mol van Otterloo A, Puylaert JBCM. Spontaneously resolving appendicitis: frequency and natural history in 60 patients. *Radiology.* 2000;215(2):349-352. doi:10.1148/radiology.215.2.r00ma08349

Jeffrey RB Jr. *CT and sonography of the acute abdomen.* Raven Press; 1996.

Jeffrey RB Jr. In patients with right lower quadrant pain, is sonography or CT the preferred imaging technique for initial evaluation? *Am J Roentgenol.* 1995;164:1547-1548. doi:10.2214/ajr.164.6.7754913

Mindel S. The full potential of ultrasound. *Lancet.* 1988;1(8579):244. doi:10.1016/s0140-6736(88)91096-3

Oudenhoven LFIJ, Puylaert JBCM, Koumans RKJ. Right colonic diverticulitis: US and CT findings- new insights about frequency and natural history. *Radiology.* 1998;208(3):611-618. doi:10.1148/radiology.208.3.9722836

Puylaert JBCM. US of acute GI tract conditions. *Eur Radiol.* 2001;11(10):1867-1877. doi:10.1007/s003300101076

Rioux M. Sonographic detection of the normal and abnormal appendix. *Am J Roentgenol*. 1992;158:773-778. doi:10.2214/ajr.158.4.1546592

Rioux M, Langis P. Primary epiploic appendagitis: clinical, US and CT findings in 14 cases. *Radiology*. 1994;191(2):523-536. doi:10.1148/radiology.191.2.8153333

Rumack *et al*. *Diagnóstico por ecografía*. 1999. Cap. 8, pp. 300-327.

Seibert JJ, Williamson SL, Golladay ES, Mollitt DL, Seibert RW, Sutterfield SL. The distended gasless abdomen: a fertile field for ultrasound. *J Ultrasound Med*. 1986;5(6):301-308. doi:10.7863/jum.1986.5.6.301

Wilson SR. Gastrointestinal tract sonography. *Abdom Imaging*. 1996;21(1):1-8. doi:10.1007/s002619900001

La TAC en las urgencias abdominales

Dres. Federico Nicolás Mazzini y Ezequiel Levi

Introducción

Gracias a los avances de los métodos de diagnóstico por imágenes, hoy en día la tomografía axial computada (TAC) se ha convertido en un método fundamental para el estudio del abdomen agudo. La semiología tomográfica del abdomen agudo es extremadamente rica en signos específicos de patologías causantes de abdomen agudo. Por tal motivo, un análisis exhaustivo de los hallazgos tomográficos resulta, en muchos casos, en un diagnóstico certero etiológico.

Es nuestra intención repasar los causantes más frecuentes de abdomen agudo y sus hallazgos tomográficos.

Apendicitis aguda

Actualmente, la apendicitis aguda es la causa más frecuente de abdomen agudo quirúrgico no traumático. Por años, el diagnóstico de apendicitis aguda se basaba en la clínica y el examen físico realizado por el cirujano. Actualmente, el diagnóstico de apendicitis aguda sigue siendo desafiante para el cirujano. La tasa de apéndices cecales, histológicamente normales, luego de una apendicectomía es del 20 % en la población general y del 42 % en mujeres en edad fértil. Sin embargo, durante los últimos veinte años, el advenimiento de la ultrasonografía y de la TAC han cambiado progresivamente la forma de

evaluar a estos pacientes. En especial, la TAC permite un diagnostico preoperatorio más acertado, evaluación de las complicaciones relacionadas, disminuir la tasa de apendicectomías innecesarias con su eventual costo y la evaluación de diagnósticos diferenciales.

El engrosamiento del apéndice cecal es el principal signo evidenciado en la TAC. El engrosamiento se define midiendo desde pared externa a pared externa del apéndice. Algunos autores consideran que este valor es anormal cuando excede los 6 mm. Sin embargo, la certeza diagnóstica de apendicitis aguda se establece con una medición igual o mayor de 10 mm. Por supuesto que estos valores estáticos deben ser correlacionados con la clínica del paciente.

Otros hallazgos que podremos encontrar son: la presencia de apendicolito en la base del apéndice (Figura 1), presencia de aire en las paredes del apéndice, líquido libre en la pelvis, infiltración de la grasa pericecal íleo regional, signos de peritonitis generalizada o colecciones regionales

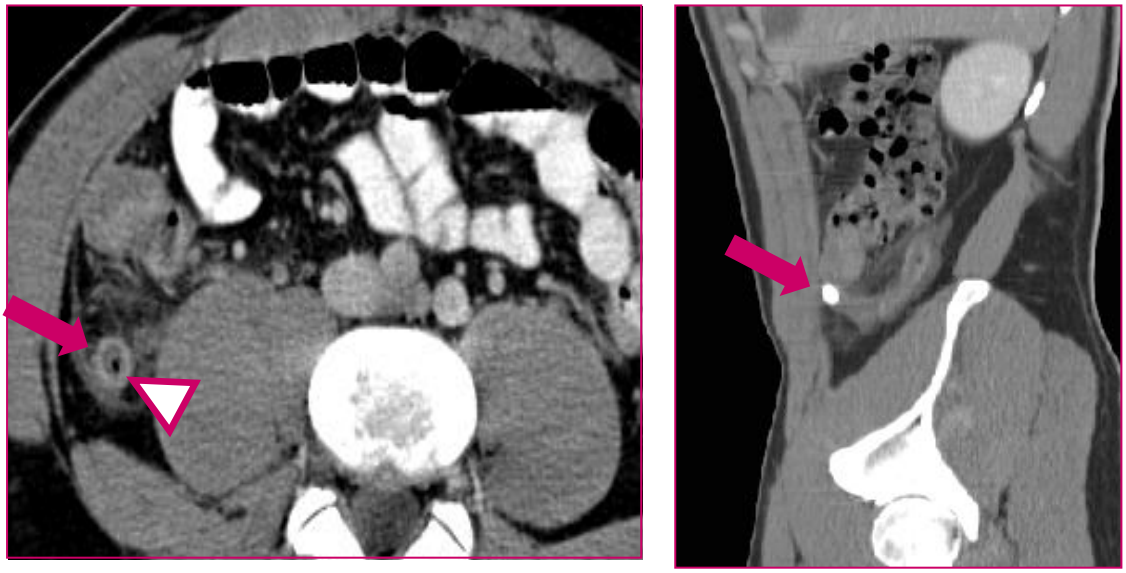


Figura 1. Apendicitis aguda. Tomografía computada corte axial. Izq. donde se evidencia el apéndice cecal aumentado de tamaño con engrosamiento de su pared (flecha) y marcado aumento de la densidad del tejido graso adyacente a él, como signos inflamatorios (punta de flecha). Corte coronal. Der. donde se observa el apéndice desplegado y los hallazgos descriptos previamente junto a la presencia de un apendicolito en el extremo del apéndice inflamado (flecha)

Isquemia intestinal

Es importante repasar algunas definiciones que a veces pueden generar confusión cuando nos referimos al abdomen agudo vascular. Isquemia se refiere a un evento vascular que puede ser totalmente reversible mientras que infarto es el evento vascular terminal con muerte tisular sin posibilidad de reversibilidad. Ambos corresponden a diferentes estadios de una patología cuya etiología es la pérdida del suministro sanguíneo del intestino. Es posible distinguir tres causantes principales de alteración de la irrigación del intestino, trombosis o embolismo arterial, obstrucción del drenaje venoso, o descenso del flujo sanguíneo intestinal de causa sistémica (hipovolemia, insuficiencia cardíaca, shock, etc.).

El rol de la TAC en el diagnóstico del abdomen agudo de origen vascular está más que establecido. Este método por imágenes permite evaluar no solo las alteraciones anatómicas de la pared intestinal, sino que es de gran utilidad en el diagnóstico de la estructura vascular comprometida como así también el compromiso de estructuras vecinas y alteraciones locales.

En la evolución de la patología vascular intestinal encontraremos como primer hallazgo tomográfico el íleo. Este es secundario a una respuesta neurogénica causada por la hipoperfusión del intestino delgado. Se puede evidenciar distención del intestino delgado con afinamiento de sus paredes en la etapa de isquemia inical. Es de importancia analizar no solo la estructura del intestino delgado sino también el grado de compromiso de la arteria mesentérica superior. En las etapas inciales, la arteria mesentérica superior puede presentar defectos de relleno luego del contraste endovenoso secundario a trombosis o embolia. A su vez, puede presentar disminución de su calibre debido a enfermedad vascular.

Luego de la lesión isquémica, se evidencia un engrosamiento de la pared intestinal y aumento del contenido endoluminal debido a extravasación de eritrocitos, plasma y demás componentes del torrente vascular. En esta etapa se observa además hiperdensidad de la mucosa intestinal debido a la extravasación del contraste endovenoso debido a la lesión microvascular de la

pared intestinal. Es de importancia poder diferenciar si esta hiperdensidad es secundaria al proceso isquémico o es la hiperdesidad que se puede evidenciar en un intestino sano. En esta última situación no estará acompañada de lesión vascular alguna ni de edema parietal.

En la última etapa del proceso, la del infarto intestinal, se observará un intestino dilatado, con sus paredes engrosadas, sin realce del material de contraste y con neumatosis en su pared.

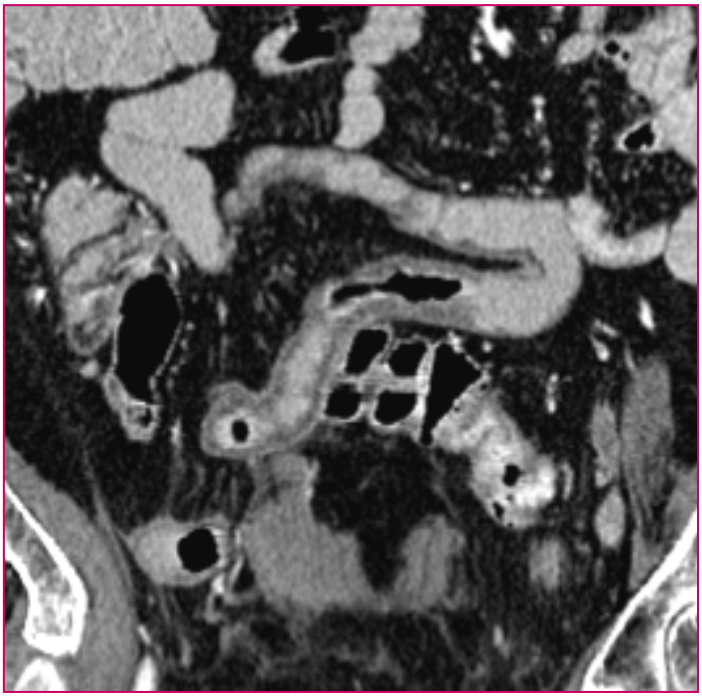


Figura 2. Paciente con diagnóstico de isquemia mesentérica. Engrosamiento parietal circunferencial de un asa de intestino delgado con realce mucoso y de la serosa e hipodensidad central de la submucosa por edema (signo del halo)

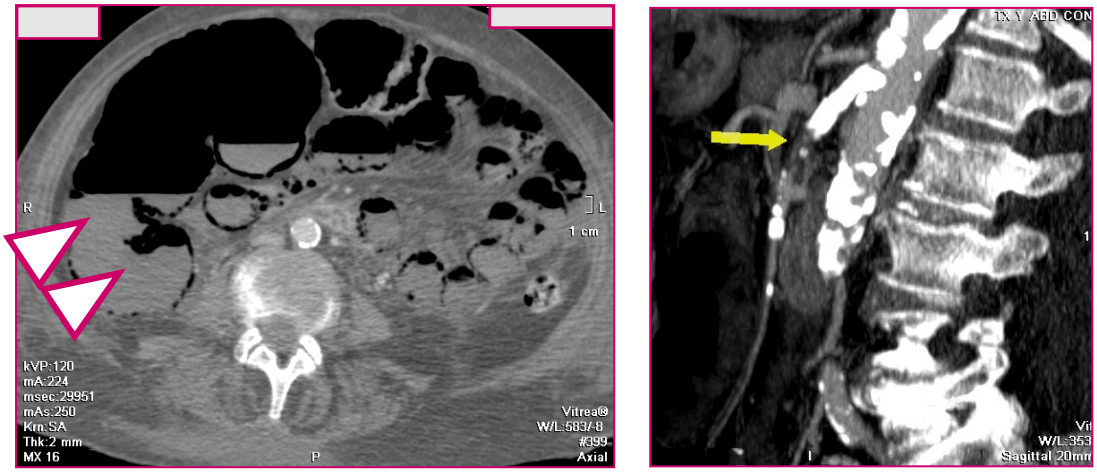


Figura 3. Isquemia intestinal etapa avanzada. Tomografía computada con contraste endovenoso. Izq. corte axial donde se evidencian marcada distensión con nivel hidroaéreo y afinamiento parietal del colon derecho con ausencia de realce del contraste endovenoso con presencia de burbujas de aire en la pared intestinal como signo compatible de neumatosis (punta de flechas). Der. corte sagital donde se evidencia marcada ateromatosis calcificada aórtica difusa y falta de relleno de la arteria mesentérica superior como causante de la isquemia (flecha)

Pancreatitis aguda

La pancreatitis aguda es una enfermedad inflamatoria que suele ser leve y resuelve sin una morbilidad considerable hasta en un 80 % de los casos. En el restante 20 % de los casos, es una patología que se complica con una considerable morbilidad y mortalidad. La TAC cumple un rol fundamental en el manejo del paciente con pancreatitis aguda. Permite la generación de un sistema de categorización que pretende predecir cuáles pacientes tendrán una evolución desfavorable durante su estadía hospitalaria. El tiempo de realización de este estudio por imágenes está bien establecido. En la etapa inicial de la enfermedad permite evaluar la extensión de la lesión (necrosis y colecciones líquidas) y secundariamente la detección de complicaciones tempranamente. En la etapa más tardía permite realizar el diagnóstico etiológico y la detección de complicaciones tardías.

En cuanto a la técnica utilizada para la adquisición de las imágenes, se recomienda la utilización de contraste iodado endovenoso en una fase portal

para identificar con mayor precisión la presencia de necrosis pancreática. La necrosis pancreática se manifiesta con la ausencia de refuerzo luego de la administración de contraste endovenoso en un sector o en la totalidad de la glándula pancreática. No solo puede involucrar un sector o la totalidad del páncreas, sino también puede afectar la grasa peripancreática. La necrosis pancreática se encuentra presente en el 5 al 20 % de los pacientes con pancreatits aguda.

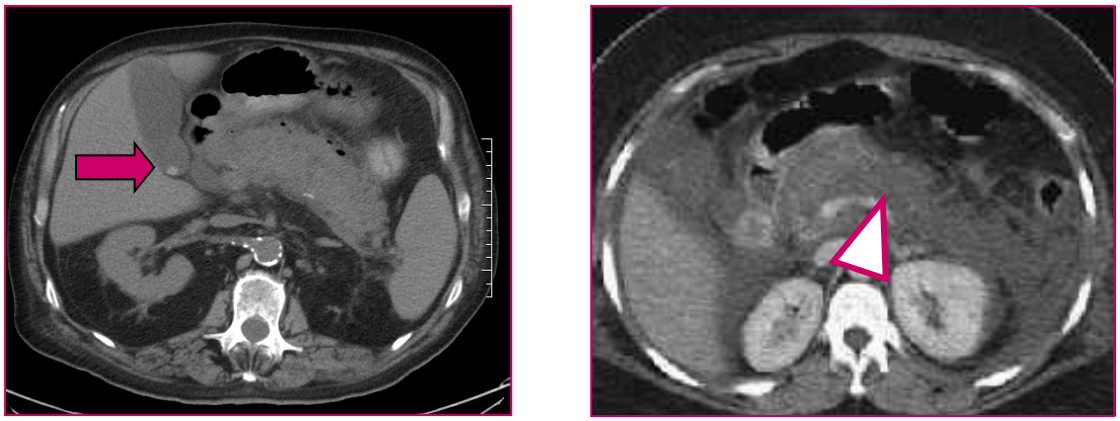


Figura 4. Pancreatitis aguda. Tomografía computada, cortes axiales donde se evidencia marcado aumento de tamaño de la glándula pancreática con borramiento de sus contornos con áreas de menor realce (flecha) e infiltración del tejido graso peripancreático. Nótese la presencia de litiasis biliar en la vesícula (punta de flecha). Importante cantidad de líquido peripancreático, en espacio de Morrison y en fascias pararrenal izquierda

Las colecciones líquidas producidas durante el episodio de pancreatitis aguda contienen enzimas provenientes de la gandula pancreática. Pueden ser homogéneas o heterogéneas. La presencia de gas dentro de la colección es un signo de gravedad interpretándose como sobreinfección de la misma. Suelen ubicarse en el espacio pararrenal, tanto izquierdo como derecho, en contacto íntimo con el páncreas. También pueden tener localizaciones menos frecuentes como colecciones hepáticas, esplénicas o incluso pleurales. Se encuentran presentes en hasta un 40 % de los pacientes con pancreatits aguda y poseen resolución espontánea hasta en un 50 % de los casos. En el

caso de no resolverse, evolucionan a pseudoquiste pancreático en un período de cuatro semanas.

El tamaño de la glandula puede ser normal o aumentado debido a edema durante la pancreatitis aguda. Este aumento de tamaño puede ser local o difuso. La visualización de este edema pancreático se puede evidenciar mediante la desaparición del contorno lobulado normal del páncreas, pasando a presentar un contorno «suave».

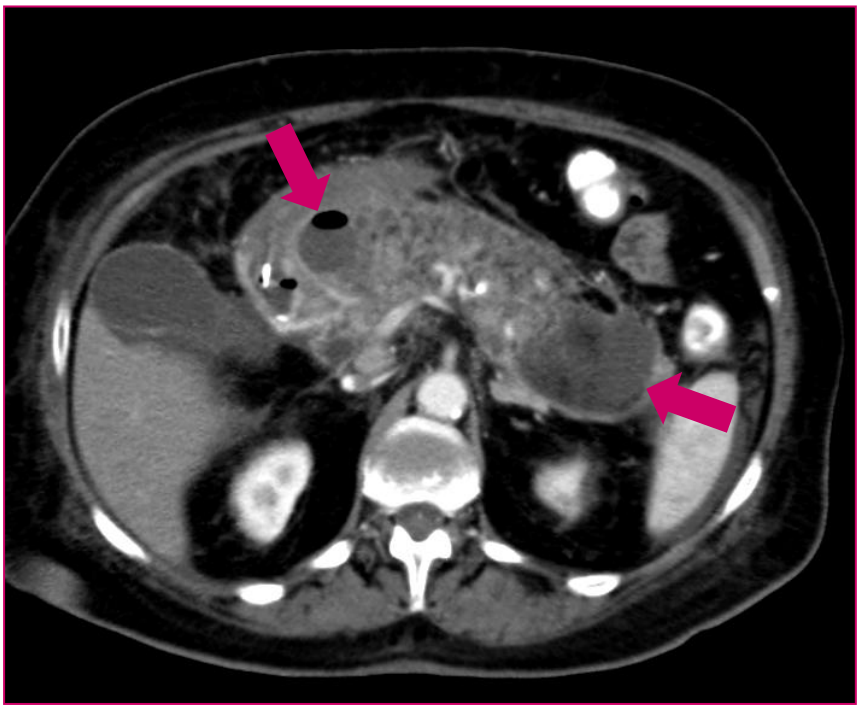


Figura 5. Pancreatitis con desarrollo de abscesos. Se observan mismos hallazgos que la figura previa con aumento de tamaño de la glándula heterogénea e infiltración del tejido graso peripancreático y la presencia de formaciones de centro hipodenso y realce periférico con burbujas aéreas en su interior en relación a la cabeza y cola del páncreas (flechas)

El *score* de Baltazar se basa en una escala de cinco grados de acuerdo con los hallazgos tomográficos de inflamación pancreática y peripancreática. La gran ventaja que presenta es su simplicidad y que la inyección de contraste endovenoso no es requerida. La desventaja principal es la falta de precisión

relacionada a las colecciones líquidas y fundamentalmente no considera la presencia de necrosis pancreática.

Score de Baltazar	Hallazgo Tomográfico
A	Tomografía normal
B	Páncreas aumentado de tamaño
C	Inflamación de ejido peripancreático
D	Presencia de 1 colección líquida
E	Presencia de 2 o más colecciones líquidas

Tabla 1. *Score* de Baltazar

Diverticulitis aguda

La diverticulosis colónica se define como una patología asintomática como resultado de la formación de divertículos en la pared del colon. La diverticulitis aguda se define como el resultado de la inflamación aguda de uno de estos divertículos colónicos. El espectro de variantes de la diverticulitis agudas va desde la inflamación y microperforación de un divertículo provocando una inflamación local del colon hasta situaciones que amenazan la vida como peritonitis purulenta o fecal generalizada. La complicación más frecuente de la diverticulitis aguda es la formación de abscesos diverticulares, mucho más severos cuando no están limitados al mesocolon. En estas condiciones, la TAC es el estudio radiológico de elección para el diagnóstico de la diverticulitis aguda, y debe ser utilizada sin demoras en pacientes con sospecha clínica de diverticulitis aguda para confirmar el diagnóstico, identificar o excluir otras causas de dolor abdominal y evaluar la severidad y extensión del proceso inflamatorio.

El uso de la tomografía para la evaluación de la diverticulitis aguda fue reportado hace más de veinticinco años, pero no fue hasta principios del siglo

XXI en que se estandarizó la utilización de la tomografía para el diagnóstico de la diverticulitis aguda. Esto es debido principalmente al desarrollo de los nuevos tomógrafos multipistas y al desarrollo de las nuevas técnicas radiológicas. La técnica más utilizada en la actualidad es realizando cortes tomográficos de 3 a 5 mm de espesor, desde el domo diafragmático hasta los trocanteres femorales. La utilización de contraste iodado endovenoso debe ser mandatoria en fase portal salvo contraindicaciones formales al uso de contraste. La utilización de contraste endovenoso permite una mejor delimitación de la pared colónica, la extensión del proceso inflamatorio pericolónico y el resalto de abscesos presentes como complicaciones de la patología. Además permite la evaluación de la vena mesentérica inferior y la vena porta en la búsqueda de trombosis al igual que el diagnóstico de abscesos hepáticos.

Los hallazgos tomográficos de la diverticulitis aguda están bien establecidos, como el engrosamiento parietal de un sector del colon que supere los 4 mm. Es importante tener en cuenta que para identificar el engrosamiento parietal, el colon debe presentar algo de distensión. A su vez es importante la identificación de los divertículos colónicos como pequeños sacos con relación íntima con la pared colónica rellenos de aire o contenido fecal. El signo tomográfico más característico de diverticulitis aguda es la alteración de la grasa pericolónica. La alteración más frecuente de la grasa pericolónica es su infitrado inflamatorio. El grado de afectación del tejido pericolónico dependerá del tamaño de la perforación, el grado de contaminación bacteriana y la respuesta del huésped.

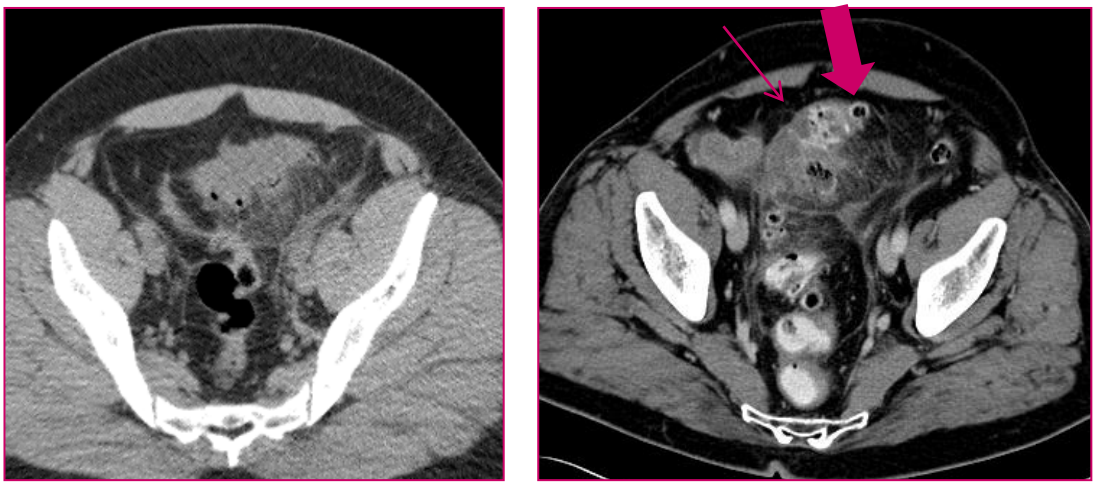


Figura 6. Diverticulitis aguda. Tomografía computada corte axial sin contraste oral y axial con contraste oral y endovenoso. Izq. Nótese la presencia de los divertículos (flecha) asociado al marcado aumento de la densidad del tejido graso pericolónico (punta de flecha). Der. Engrosamiento de la pared del colon > 4 mm (flecha fina asociado a menor distensibilidad, presencia de infiltración grasa y líquido libre

En los casos moderados con perforación hacia el mesocolon se puede evidenciar engrosamaiento de la raíz del mesocolon, enrarecimiento de la grasa pericolónica y burbujas de gas extraluminal en el mesocolon. En los casos severos, las expresiones radiológicas que se pueden encontrar son densidades heterogéneas de las partes blandas y colecciones líquidas correspondientes a abscesos, los cuales pueden tener contenido gaseoso con niveles hidroaéreos. Además pueden visualizarse burbujas aéreas regionales o incluso en el resto de la cavidad con la presencia de neumoperitoneo.

Grado	Manifestación
0	Diverticulitis clínica leve
Ia	Engrosamiento colónico
Ib	Absceso pericólico < 5 cm
II	Absceso pélvico o intraperitoneal
III	Peritonitis purulenta
IV	Peritonitis fecal

Tabla 2. Clasificación de Hinchey modificada

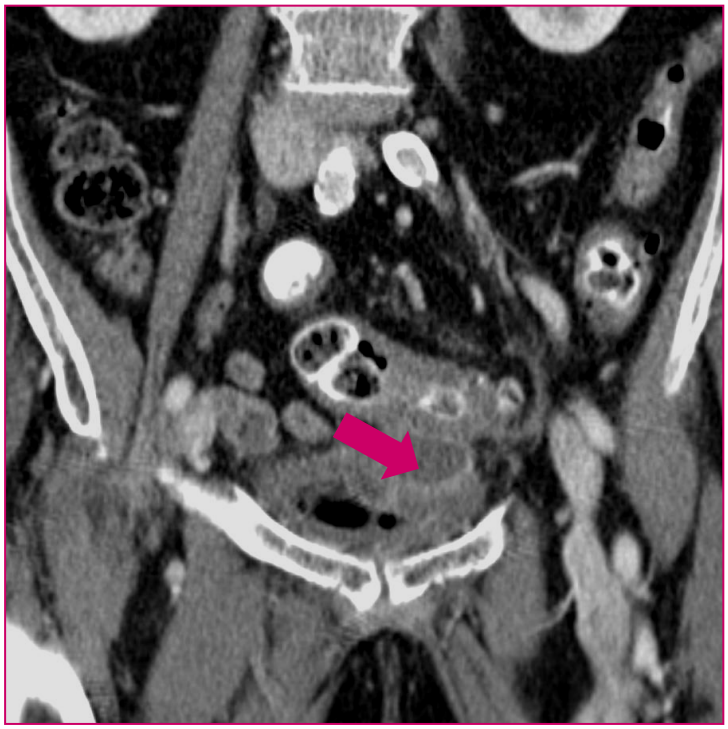


Figura 7. Diverticulitis aguda complicada. Tomografía computada corte coronal donde se evidencia similares hallazgos a los descriptos previamente asociados a una imagen redondeada de centro hipodenso y realce periférico (flecha) en contacto con la porción del colon sigmoides engrosada y rodeado de infiltración del tejido graso, compatible con un absceso pericolónico en el contexto de una diverticulitis

Otras patologías abdominales

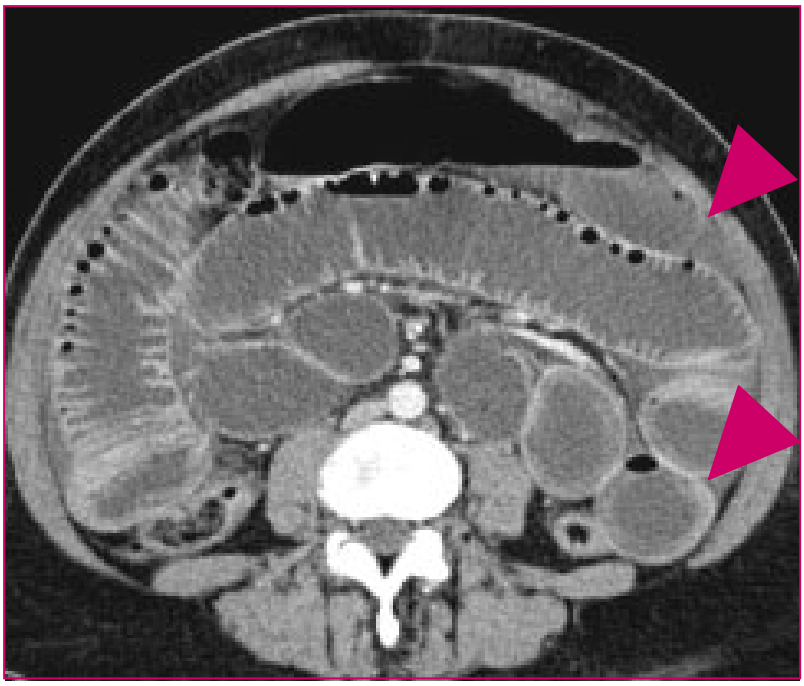


Figura 8. Tomografía computada donde se muestran signos de íleo objetivables por marcada distensión y dilatación de asas de intestino delgado ocupadas con líquido y con presencia de niveles hidroaéreos. Líquido libre interasas (punta de flechas). Nótese la falta de dilatación de asas colónicas (flechas) lo que indica que la obstrucción se ubica en el intestino delgado

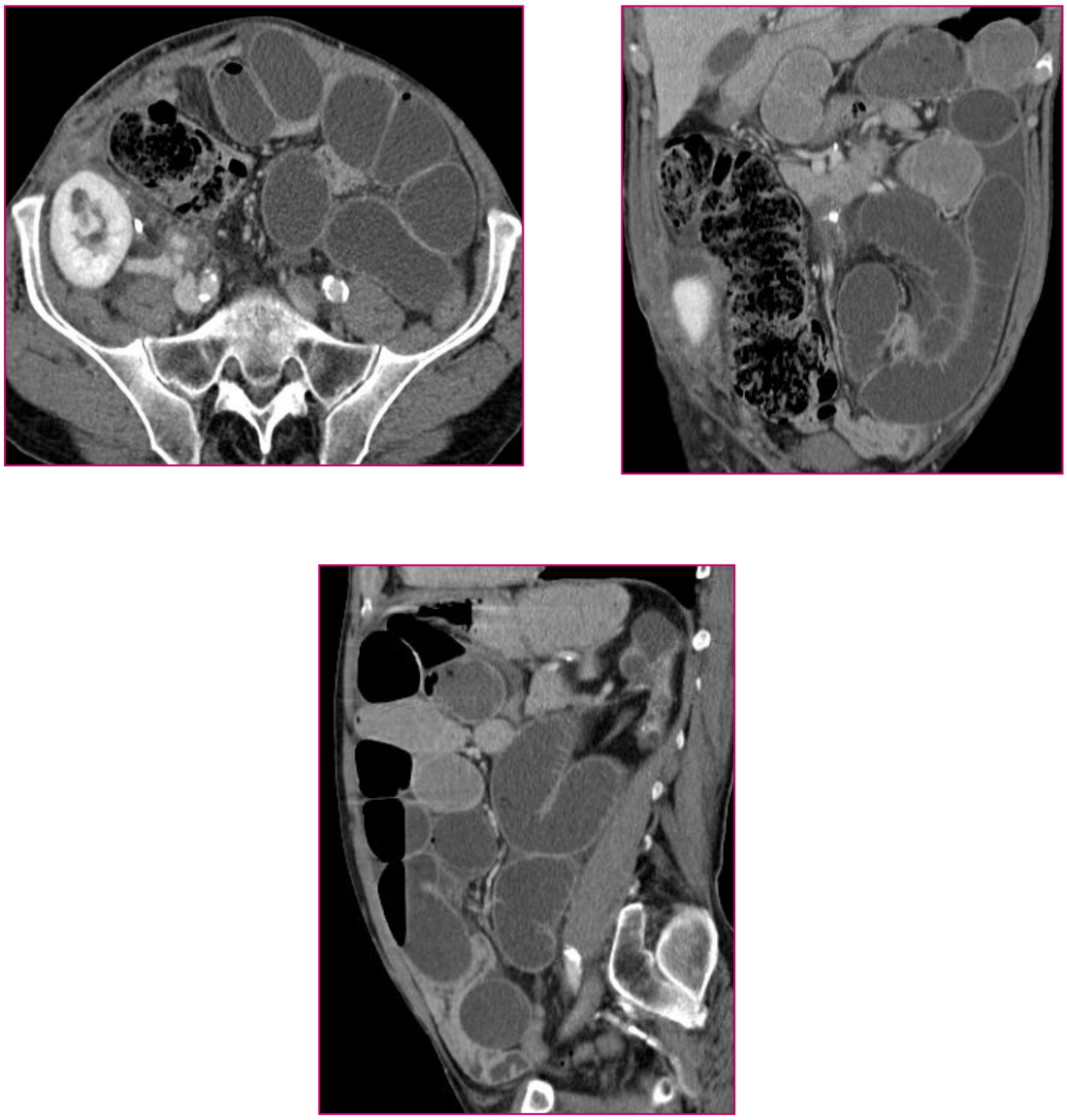


Figura 9. Tomografia computada donde se muestran signos de ileo debido a la presencia de bridas, objetivables por marcada distensión de asas de intestino delgado con presencia de niveles hidroaéreos y líquido libre interasas, en un paciente con antecedentes de transplante renal

Figura 10. Paciente con oclusión intestinal mecánica por hernia inguinal atascada. Tomografia computada con contraste endovenoso axial (Izq.) y corte oblicuo (Der.), demostrando el pasaje de intestino delgado por la arcada inguinal donde se observa el sitio de estenosis (flecha) con la consecuente distensión de asas proximales (punta de flecha) y nivel hidro aéreo (flecha delgada)

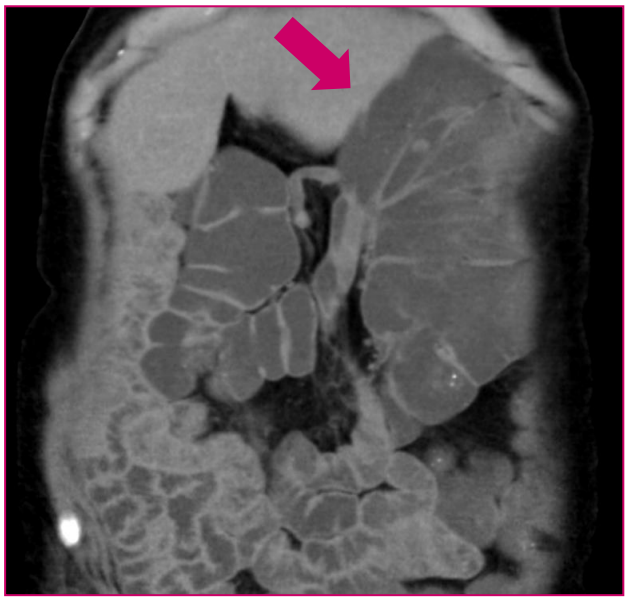


Figura 11. Vólvulo de ciego. Corte coronal de TCMS con contraste ev. Se evidencia marcada distensión del colon derecho el cual se encuentra rotado y en el lado contralateral (flecha)

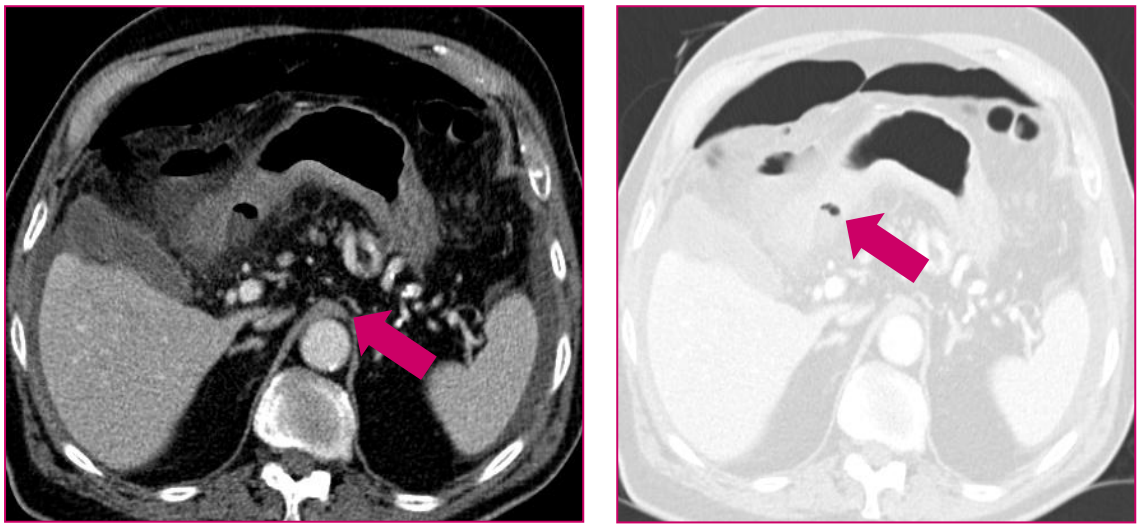


Figura 12. Úlcera perforada. Tomografía computada de un paciente con dolor intenso en epigastrio se evidencia Izq. corte axial donde se observa líquido libre perihepático y periesplénico y líquido rodeando el antro gástrico. Se observa una burbuja de aire (flecha) adyacente al mismo por fuera de la luz. Der. corte axial con ventana de pulmón donde se demuestra mejor la presencia del aire fuera de la luz gástrica (flecha)

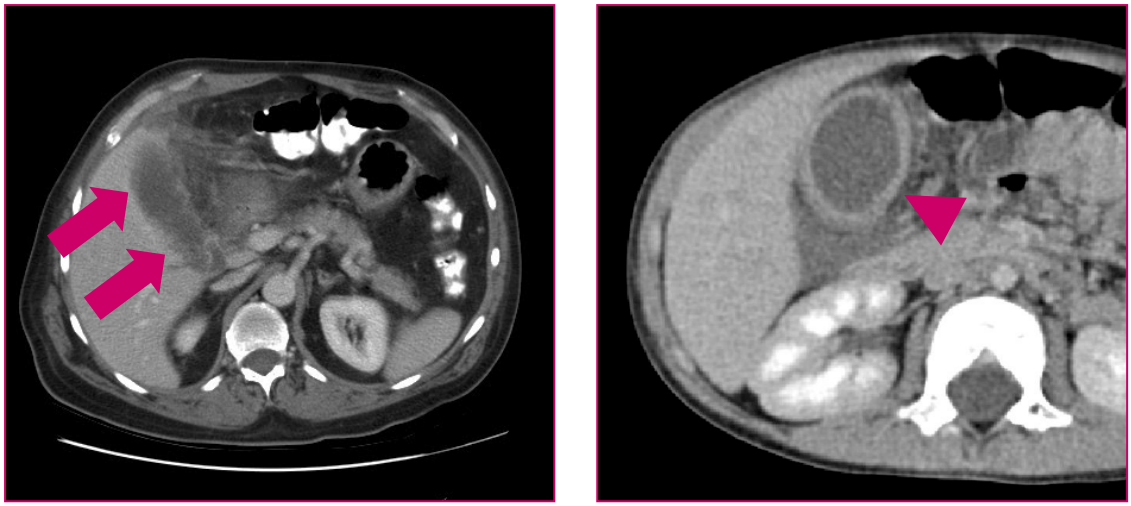


Figura 13. Colecistitis aguda. Tomografía computada cortes axiales. Izq. se evidencia irregularidad y engrosamiento de la pared de la vesícula con realce intenso del contraste ev (flecha) asociado a aumento de la densidad por infiltración del tejido graso perivesicular. Der. otro paciente donde se observa vesícula distendida con engrosamiento (punta de flcha) y realce parietal asociada a líquido perivesicular

Referencias bibliográficas

Britt L, Peitzman A, Barie P, Jurkovich G. *Acute Care Surgery*. Wolters Kluwer; 2012.

García Mónaco R, Seehaus A. *Los 101 Diagnósticos por imágenes que un médico no puede dejar de conocer.* Delhospital Ediciones; 2009.

Tourel P. *CT of the Acute Abdomen*. Springer; 2011.

Rol de la videolaparoscopía en el manejo del abdomen agudo (AA)

Dr. Juan Pekolj

Cabe mencionar que en el inicio del uso de la videolaparoscopía, los cuadros de AA fueron una contraindicación absoluta para dicho abordaje. *La evolución en el desarrollo de habilidades técnicas, selección de los casos clínicos, desarrollo de tecnología y manejo anestesiológico del paciente crítico han sido factores que hoy nos llevan a enunciar que el AA es una excelente indicación para el abordaje laparoscópico*. Los hallazgos intraoperatorios, el estado hemodinámico del paciente y las habilidades técnicas definirán si el procedimiento terapéutico se completará por dicha vía.

La laparoscopía es de gran utilidad en la actualidad en el diagnóstico y tratamiento del AA, presentando ventajas considerables sobre la cirugía convencional. Inicialmente se utilizó como método diagnóstico en situaciones de urgencia en pacientes con abdomen agudo traumático y no traumático de origen dudoso.

Definimos el *AA como «un proceso abdominal de comienzo reciente cuya principal manifestación es el dolor, de causa muchas veces desconocida, y en el cual se mantiene latente la posibilidad de un tratamiento quirúrgico de urgencia»*.

Sin considerar el trauma, las patologías más frecuentes condicionantes de AA son apendicitis aguda, colecistitis aguda, úlcera gastroduodenal perforada, diverticulitis aguda, patología ginecológica, isquemia mesentérica y oclusión intestinal.

Los objetivos del abordaje videolaparoscópico en AA son *diferenciar patología médica de quirúrgica*, *determinar causa del cuadro abdominal*, *definir grado de lesión*, y finalmente lograr un *tratamiento mínimamente invasivo*.

En las Figuras 1 y 2 se muestran los objetivos iniciales y actuales de la VL en AA

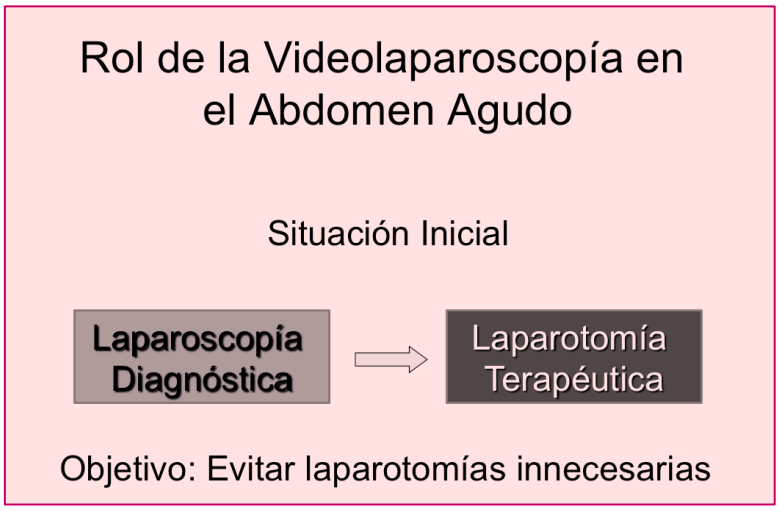


Figura 1. Situación inicial de la videolaparoscopía en el AA

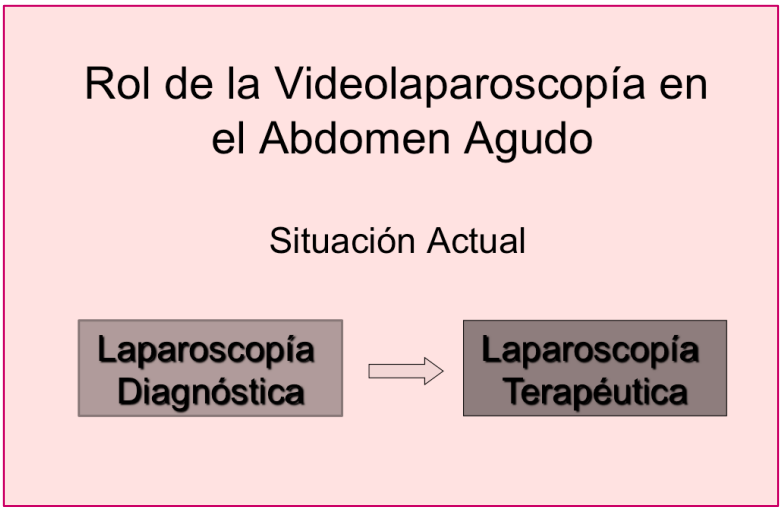


Figura 2. Situación actual de la videolaparoscopía en el AA

Las *contraindicaciones absolutas* son coagulopatía no corregida, compromiso hemodinámico severo, insuficiencia respiratoria grave.

Las *contraindicaciones relativas* son el embarazo y la hipertensión portal.

Las *ventajas* de este abordaje son menor trauma tisular, recuperación postoperatoria rápida, acortamiento del tiempo de internación, su capacidad diagnóstica inicial; también disminuye gravedad y frecuencia de las complicaciones parietales, principalmente en caso de sepsis abdominal y evita laparotomías innecesarias en los casos donde la evaluación abdominal fue normal (laparoscopía «en blanco»).

En forma resumida podemos decir que sus beneficios son los propios del abordaje laparoscópico, asociados a una resolución más rápida de las dudas diagnósticas y un índice menor de complicaciones parietales.

Los mitos que se asociaron al uso de la laparoscopía en AA fueron los riesgos de endotoxemia y bacteriemia y el riesgo de hipercarbia, asociadas todas ellas al uso de neumoperitoneo, y el riesgo de focos sépticos residuales asociados a una exploración laparoscópica deficiente. Con el tiempo se demostró que solo eran mitos frente a procedimientos técnicamente bien realizados.

Sus limitaciones están dadas por la necesidad de disponibilidad de equipamiento y de mayor nivel de entrenamiento, y en oportunidades la falta de reconocimiento económico de la práctica.

Los riesgos de su utilización en casos de AA son las potenciales descompensaciones hemodinámicas generadas por el empleo de neumoperitoneo, los accidentes asociados al emplazamiento del primer trocar, los errores diagnósticos asociados a una exploración limitada, la perforación intestinal y otras lesiones inadvertidas.

En una experiencia inicial en el Servicio de Cirugía General del Hospital Italiano de Buenos Aires (1993-1998) sobre 136 casos de laparoscopía en AA, en 111 (86,6 %) se realizó el tratamiento por dicha vía de la causa del dolor. Sólo 2

(1,4 %) exámenes fueron erróneos y en 8 (6 %) fueron laparoscopías blancas, con lo que se evitaron laparotomías innecesarias.

En el año 1999, la Comisión de Cirugía Laparoscópica de la Asociación Argentina de Cirugía (AAC) realizó una reunión de consenso en San Martín de los Andes sobre laparoscopía en abdomen agudo. Su principal recomendación fue «emplear la videolaparoscopía como un procedimiento diagnóstico y eventualmente terapéutico de primera elección en el manejo invasivo del abdomen agudo».

Este tema fue motivo de un relato en el año 2012 en el 83º Congreso Argentino de Cirugía. Entre sus principales conclusiones figuran:

- El abordaje videolaparoscópico es mejor que el abordaje laparotómico.
- En el caso de peritonitis, la evaluación de los distintos cuadrantes y el lavado por vía laparoscópica es mejor que por laparotomía.
- Si bien el abordaje videolaparoscópico es mejor, aún no está generalizado.
- La falta de uso sistematizado de la videolaparoscopía obedece a múltiples causas, no siempre de origen estrictamente médico.
- Debiera estimularse el uso de la videolaparoscopía rutinaria en el abdomen agudo.

En la actualidad hay tres publicaciones (que figuran en la bibliografía recomendada), que vuelven a remarcar en forma contundente los beneficios del empleo de la videolaparoscopía en AA.

La Sociedad Europea de Cirugía Endoscópica (EAES, por sus siglas en inglés: *European Association for Endoscopic Surgery*) realizó dos reuniones de consenso sobre laparoscopía y abdomen agudo. En la Tabla 1 se muestra la evolución de la aplicación según las patologías.

	Consenso 2006	Consenso 2011
Ulcera perforada	+++	++
Colecistitis aguda	+++	+++
Pancreatitis aguda	+	++
Apendicitis aguda	+++	+++
Diverticulitis aguda	-?	+
Obstrucción Intestinal	+?	+
Hernia encarcelada	+?	+
Eventración complicada	-	+
Isquemia Mesentérica	-?	-
Patología ginecológica	+++	+++
Dolor abdominal inespecífico	+++	+++
Trauma	+?/-?	+

Tabla 1. Comparación de las recomendaciones de la EAES en dos reuniones de consenso respecto al uso de la videolaparoscopía en AA

Como vemos, en la mayoría de las indicaciones en solo cinco años se incrementó la aplicación en la mayoría de las indicaciones.

Cabe remarcar que ante las recomendaciones actuales que hemos remarcado, cada cirujano deberá definir su propio abordaje, tomando en cuenta la situación del paciente, su grado de experiencia y habilidades laparoscópicas desarrolladas, y las cuestiones propias de la institución donde desarrolla sus actividades.

De manera resumida, remarcaré las recomendaciones de estas publicaciones y estado actual del abordaje laparoscópico para las diversas situaciones o patologías.

Colecistitis aguda

los pacientes con colecistitis aguda se benefician claramente del abordaje laparoscópico y por ello debería tratarse en términos generales por vía laparoscópica (GRA). Aún los casos severos de patología evolucionada (gangrena o empiema) o en pacientes añosos no contraindican el abordaje laparoscópico (GRB) (Figura 3).

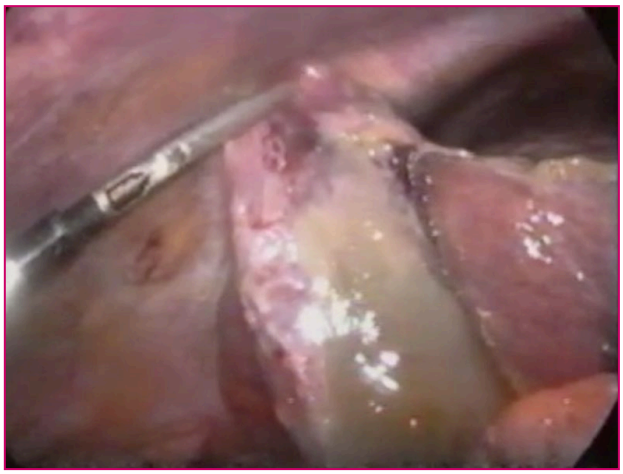


Figura 3. Hallazgo de colecistitis aguda gangrenosa en paciente crítico

El abordaje precoz es el más recomendado (GRA). En pacientes con comorbilidades severas se plantea como alternativa terapéutica la colecistostomía percutánea seguida o no de posterior cirugía (GRC).

Apendicitis aguda

La laparoscopia diagnóstica está indicada ante la sospecha diagnóstica (GRA). De confirmarse, la apendicectomía laparoscópica está indicada (GRA) (Figura 4).

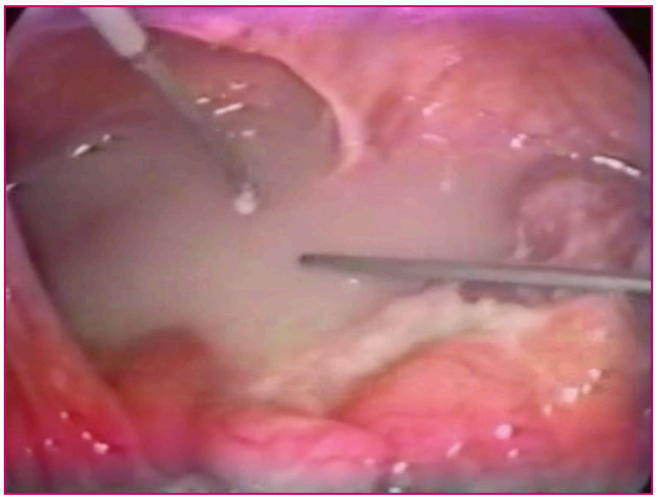


Figura 4. Peritonitis aguda de origen apendicular. Se observa apéndice recubierto parcialmente con fibrina y pus libre en pelvis

Dolor abdominal inespecífico

La laparoscopia diagnóstica es técnicamente posible y segura para casos seleccionados con dolor abdominal inespecífico luego de una evaluación completa preoperatoria (GRA) (Figura 5 y 6).

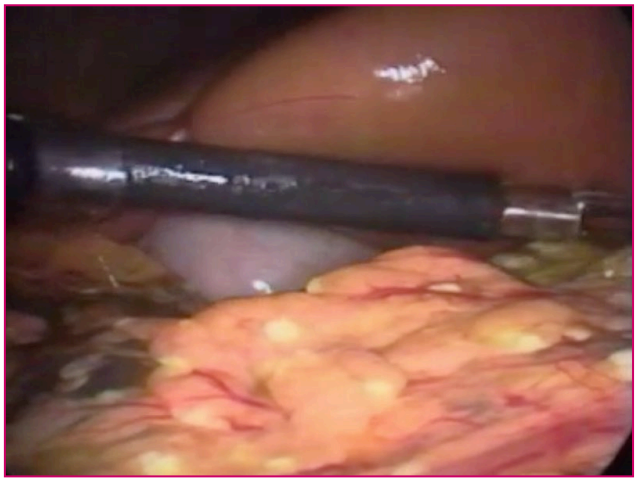


Figura 5. Citoesteatonecrosis en epiplón mayor en caso de dolor abdominal inespecífico

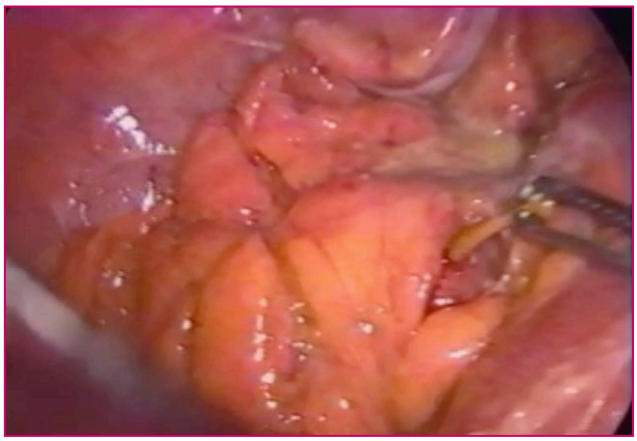


Figura 6. Extracción de hueso de pollo desde el colon sigmoideo perforado, en caso de abdomen agudo

Úlcera péptica perforada

La laparoscopía diagnóstica es una herramienta de suma utilidad cuando el diagnóstico no es concluyente (GRA). El tratamiento laparoscópico es una alternativa válida a la cirugía abierta (GRB) (Figura 7).

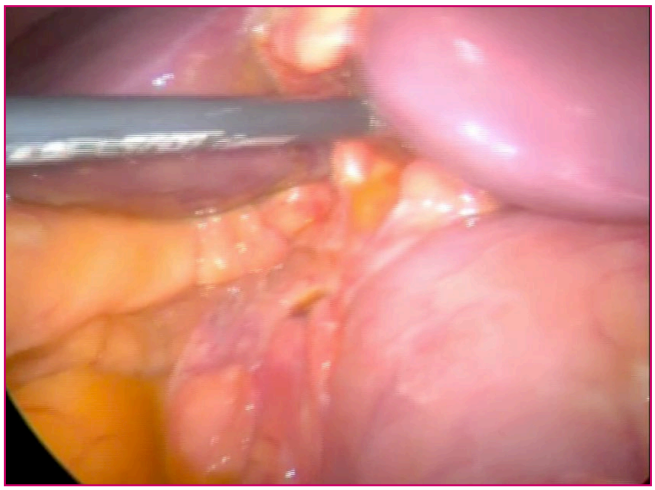


Figura 7. Úlcera duodenal perforada. Se resolvió con sutura simple y epiploplastia por vía laparoscópica

Diverticulitis aguda

El abordaje laparoscópico con lavado y drenaje está indicado en los grados Hinchey I y IIa (cuando hay deterioro clínico y falla el drenaje percutáneo) e Hinchey IIb y III (GRB) (Figura 8). En Hinchey IV y III (donde el drenaje y lavado no resulta suficiente) puede estar indicada la resección colónica con o sin ostomía. Puede realizarse por vía laparoscópica dependiendo del estado general del paciente y el grado de entrenamiento del cirujano (GRC).

Figura 8. Peritonitis de origen diverticular. Se resolvió con lavado y drenaje peritoneal por vía laparoscópica

Obstrucción intestinal por bridas y otras causas

En casos seleccionados el abordaje laparoscópico puede ser exitoso (GRC) (Figura 9, 10 y 11).

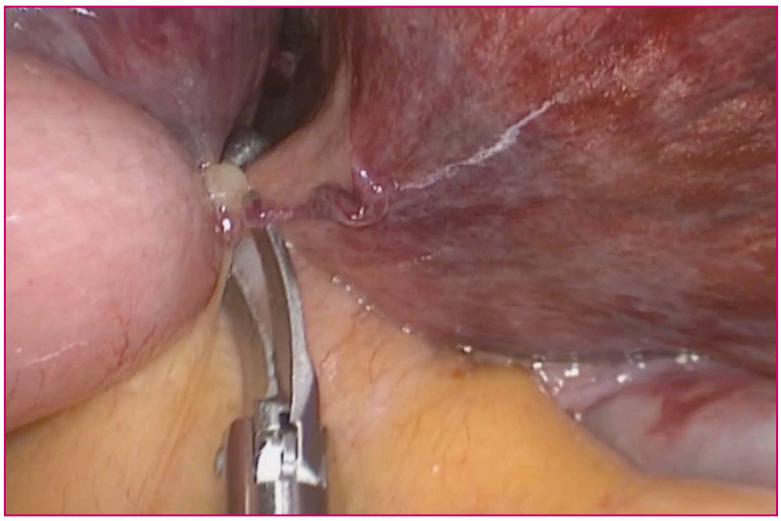


Figura 9. Sección de brida intestinal por vía laparoscópica, causante de oclusión intestinal

Figura 10. Oclusión intestinal por bezoar

FIGURA 11. EXTRACCIÓN DE BEZOAR A TRAVÉS DE ENTEROTOMÍA ABIERTA, POR INCISIÓN UMBILICAL

Hernias atascadas o estranguladas

Las reparaciones TAAP o TEP pueden realizarse en casos de hernias inguinales irreductibles o estranguladas (GRB) (FIGURA 12). El tratamiento laparoscópico de hernias no inguinales puede realizarse por laparoscopía pero se requieren más estudios (GRC) (FIGURA 13).

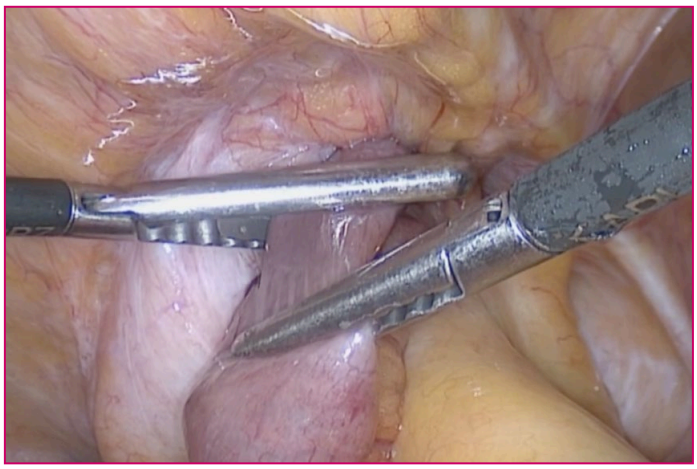


FIGURA 12. REDUCCIÓN DE HERNIA INGUINAL ATASCADA POR VÍA LAPAROSCÓPICA

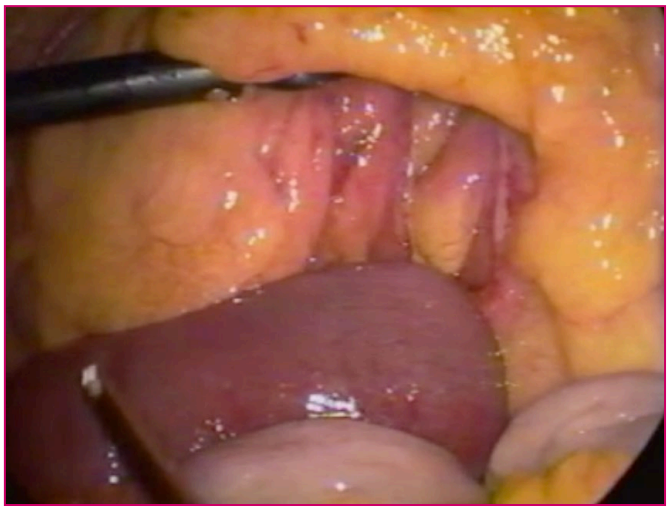


Figura 13. Fosa para duodenal causante de hernia interna resuelta por laparoscopia

Trauma abdominal

En casos de trauma penetrante y con estabilidad hemodinámica, la videolaparoscopia permite evaluar la penetración intraperitoneal (GRB). En trauma cerrado y con estabilidad hemodinámica ante sospecha de lesión intraabdominal y hallazgos equívocos en las imágenes (GRC) (Figura 14 y 15).

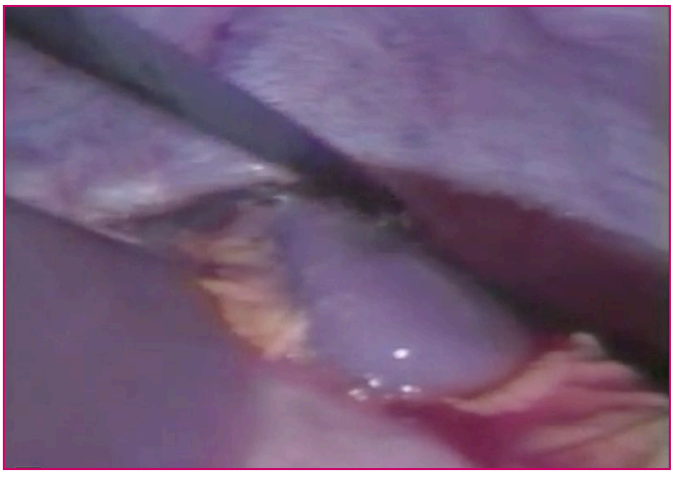


Figura 14. Hemoperitoneo secundario a traumatismo abdominal cerrado

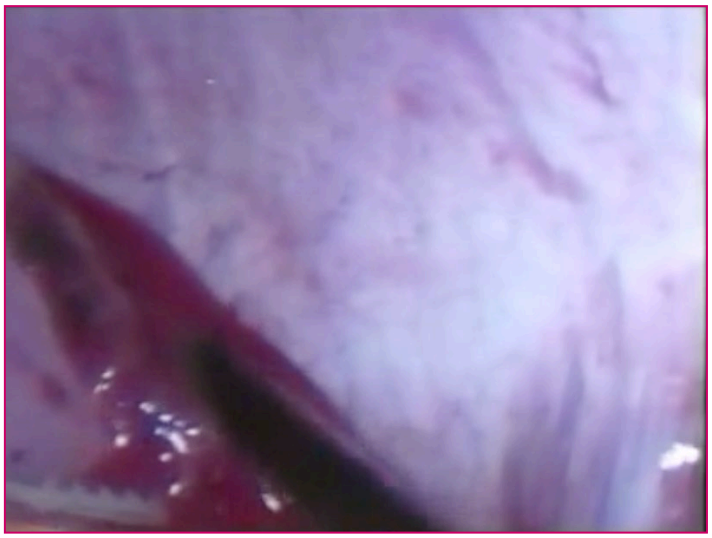


Figura 15. Laceración superficial de bazo. Se realizó hemostasia por vía laparoscópica

Isquemia mesentérica

La videolaparoscopía no ofrece ventajas significativas a pesar de su rol potencial como un procedimiento para realizarse en áreas críticas y para *second look* (GRC) (Figura 16).

Figura 16. Isquemia intestinal secundaria a trombosis de vena mesentérica superior

Trastornos ginecológicos

La laparoscopía diagnóstica tiene un gran rol en la evaluación de esta patología, y el tratamiento se puede realizar por esta vía (GRA) (Figura 17). Se recomienda un accionar conjunto con un ginecólogo (GRA).

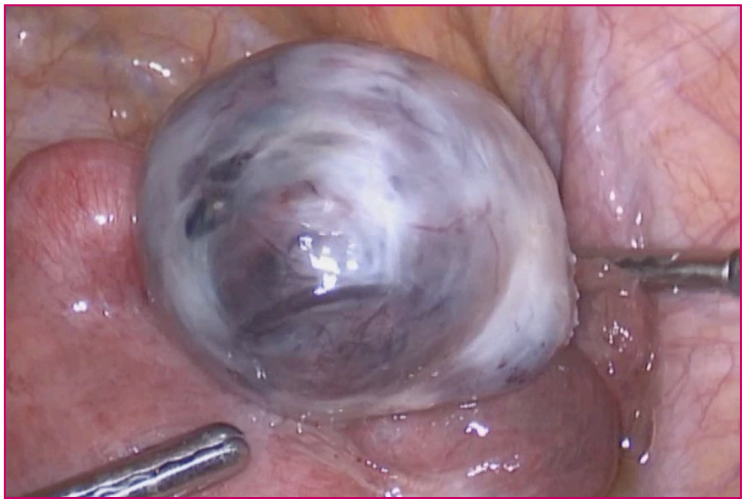


Figura 17. Quiste de ovario a pedículo torcido. Se realizó detorsión y resección por vía laparoscópica

En el Servicio de Cirugía General del Hospital Italiano de Buenos Aires, empleamos en forma creciente el uso de la videolaparoscopia en el manejo del abdomen agudo. Comparando nuestra experiencia de su uso presentada en el año 1999 (136 casos en 5 años) y una reciente revisión (508 casos en dos años) muestra un incremento cercano al 800 %.

Bibliografía sugerida

Agresta F, Ansaloni L, Balocchi G, *et al.* Laparoscopic approach to acute abdomen from the Consensus Development Conference of the Societa Italiana de Chirurgia and the European Association for Endoscopic Surgery (EAES). *Surg Endosc.* 2012,26(8):2134-2164. doi:10.1007/s00464-012-2331-3

Di Saverio S. Emergency laparoscopy: a new emerging discipline for treating abdominal emergencies attempting to minimize costs and invasiveness and maximize outcomes and patient´s confort. *J Trauma Acute Care Surg*. 2014;77(2):338-350. doi:10.1097/TA.0000000000000288

García H, Staltari JC. Abdomen Agudo Quirúrgico: diagnóstico y tratamiento. *Rev Argent Cirug*. 2012;número extraordinario.

Pekolj J, Ardiles V, Hyon S. *Complicaciones de la cirugía abdominal. Cómo manejarlas*. Clínicas Quirúrgicas del Hospital Italiano. Buenos Aires: Del Hospital Ediciones; 2014.

Pekolj J. Manejo de las complicaciones más frecuentes de la cirugía abdominal. *Rev Argent Cirug*. 2003;número extraordinario.

Abdomen agudo médico (Abdomen agudo pseudoquirúrgico)

Dr. Carlos Federico Bellone

El diagnóstico de *abdomen agudo* ha sido y es aún en buen número de casos un problema difícil. «Nadie es infalible en el diagnóstico de un abdomen agudo» (Llanio).

La experiencia muestra que ya sean el dolor, la distensión o la rigidez muscular la que predomine, el *abdomen agudo médico (AAM)* se sugiere porque faltarán otros signos que le prestan coherencia al *abdomen agudo quirúrgico (AAQ)*; el dolor espontáneo no aumenta o se alivia con la palpación, o la rigidez no se acompaña de dolor palpatorio, o la distensión y silencio auscultatorio no se acompañan de dolor provocado o de signos generales de deshidratación o peritonismo. En síntesis: siempre faltará «algo» para redondear satisfactoriamente el diagnóstico de AAQ.

Enfermedades metabólicas y endocrinas

Acidosis diabética

Se repite bastante en los textos (aunque no es frecuente) que una de sus formas de presentación es con un cuadro doloroso abdominal agudo; el contraste entre la intensidad del dolor y la blandura del vientre unidas al antecedente diabético, la deshidratación, la hipotonía general, el aliento cetónico, la polipnea (respiración profunda «acidósica») ponen en la pista del diagnóstico. Laboratorio: hiperglucemia acentuada, cetonemia, pH bajo,

cetonuria. El recuento de blancos puede engañar, pues la acidosis diabética suele cursar con leucocitosis. Opuestamente, no olvidar que un diabético también puede padecer un AAQ que lo descompense a su vez. De ahí la necesidad de extremar el juicio.

Uremia

En este caso, además del antecedente renal se hallarán aliento urémico, «escarcha urémica» perilabial, piel seca, amarillenta con descamación fina. Hipertensión arterial, anemia clínica, hiperreflexia, etc. Laboratorio: urea y creatinina elevadas, proteinuria discreta, densidad urinaria baja.

Porfiria intermitente

Más común en la mujer; suele presentarse con dolor abdominal intenso, estreñimiento pertinaz, abdomen blando y fácil de palpar, manifestaciones psiquiátricas y neurológicas de comienzo también brusco, orina rojiza con coloración característica a la luz de Wood; crisis que se repite con intermitencia (importancia de interrogatorio). Pueden ser desencadenadas por ingesta de fármacos anticonceptivos combinados, barbitúricos, clordiazepóxido, imipramina, fenotiazidas, etc.

Crisis addisoniana

No es de frecuente observación. La dificultad se presenta cuando se trata de un paciente con insuficiencia suprarrenal latente hasta entonces; el síntoma relevante puede ser el algia abdominal con vientre blando, asociado a diarrea severa, hipotensión arterial, estado álgido, deshidratación. En la duda: dosaje de cortisol plasmático Na y K.

Enfermedades infecciosas e inflamatorias

Hepatitis viral epidémica

Puede comenzar con algia epigástrica predominante, náuseas, vómitos, hiporexia; en ausencia de ictericia inducirá al diagnóstico erróneo de apendicitis o colecistitis aguda. El color oscuro de la orina, la astenia marcada,

la FID «blanda», el borde hepático doloroso, la falta de diferencial, la fiebre escasa, pueden orientar. ERS normal o poco elevado. No leucocitosis. TGO y TGP elevadas.

Fiebre tifoidea

«La gran simuladora»: el dilema diagnóstico es grande, pues por un lado puede generar falso AAQ con dolor, distensión y vientre blando asociado a fiebre alta, en meseta, cefalea, discreto estupor y por otro lado puede producir AAQ por perforación a nivel de una o varias placas de Peyer afectadas.

Neumonía

Puede generar distensión abdominal por gastrectasia aguda (timpanismo en cuadrante superior izquierdo). Más frecuentemente, rigidez muscular y/o hipersensibilidad en uno o ambos cuadrantes superiores. Se trata de dolor referido resultante de la irritación de la pleura parietal diafragmática por el proceso parenquimatoso vecino. Cursa con fiebre elevada (39-40°). Facies rubicunda, polipnea o taquipnea o tos. Percutir y ¡auscultar el tórax! Rx de tórax.

Pleuritis aguda

Cuando compromete el área torácica inferior (pleura diafragmática) el dolor puede referirse al abdomen a través de los nervios intercostales que también inervan la pared abdominal superior. El dolor precede a veces en dos a tres días a la tos y el frote. Suele acrecentarse con la respiración y modificaciones en el decúbito. El vientre es blando. La tos seca.

Infarto de pulmón

En el postoperatorio de una cirugía abdominal (peritonitis apendicular, diverticular, etc.) o de cadera, un dolor en cuadrante superior derecho del abdomen puede generar el diagnóstico erróneo de «absceso subfrénico» si el infarto embólico se produce, como habitualmente, en un segmento basal del pulmón derecho con irritación de la pleura diafragmática. Contribuyen para el error la elevación del hemidiafragma y un escaso derrame pleural en la Rx de tórax. Pensar en aquel si el cuadro se produce a la semana, más o menos del

evento quirúrgico. En la sospecha ayudarán: ECO abdominal, centelleografía pulmonar (ventilación y perfusión).

Tétanos abdominal

La contractura dolorosa, acentuada e intermitente de la musculatura abdominal, contrasta con el abdomen totalmente blando, indoloro, depresible en los intervalos. Se asocia a «facies sardónica» por contracción de musculatura facial. Investigar el antecedente valioso de herida previa o maniobra quirúrgica (ej.: curetaje ilegal). Rarísimo en la actualidad. Recordarlo en medios rurales o donde la profilaxis del tétanos no se considere.

Fiebre reumática aguda

Suele generar dificultades a los pediatras; a veces la enfermedad se manifiesta con dolor abdominal difuso y vientre blando; si se interroga más se descubren otros componentes como fiebre moderada en los días previos, precedida de faringoamigdalitis, astenia, taquicardia, desproporcionada con la fiebre, palidez, soplos cardíacos, quizás artropatías dolorosas.

Síndrome de Schönlein-Henoch

Vasculitis hiperérgica o «peliosis reumática» más común en la infancia y adolescencia, a través de múltiple púrpuras y equimosis en las asas intestinales, puede generar AAM. Ayudarán la manifestación cutánea (púrpura morbiliforme en miembros inferiores), artralgias, proteinuria y Addis patológico por glomerulopatía. Valor de la laparoscopia de urgencia.

Panarteritis nudosa

Entre sus expresiones semiológicas figura el dolor abdominal que puede simular una colecistitis aguda, pancreatitis, etc. Se encontrarán, si se buscan, manifestaciones renales, respiratorias, neurológicas (mononeuritis múltiples) asociadas a elementos de vasculitis cutáneas, en proporción variable de acuerdo al caso clínico.

Intoxicaciones

Cólico saturnino

Se presenta con intensos dolores abdominales, estreñimiento, abdomen blando. El dolor no se acentúa al profundizar la palpación, sino que suele aliviar; se asocia con grandes variables de disturbios psíquicos (excitabilidad, estupor), neurológicos (parálisis del nervio radial con caída de la mano). Antecedentes del oficio: fábrica de baterías de automóviles, linotipistas. Hemograma: anemia moderada, punteado basófilo.

Afecciones cardíacas

Infarto agudo de miocardio (de cara diafragmática)

Suele comenzar con epigastralgia y vómitos; los signos habituales que se esperan en el infarto pueden faltar; se confunde en consecuencia a la ligera colecistopatía, apendicitis aguda o pancreatitis. Importancia del interrogatorio: antecedentes de ángor previo, sexo, edad, factores de riesgo aterogénico. En la duda, solicitar ECG y enzimas TGO, TGO, CPK MB.

Hepatalgia

Por insuficiencia congestiva de evolución rápida. Genera dolor exquisito con cierto grado de defensa en cuadrante superior derecho, por distensión de la cápsula de Glisson. El hallazgo, si se los busca, de los signos asociados: distensión yugular, cianosis, arritmias y/o soplos cardíacos, galope, edema sacro leve, aclararán el cuadro.

Enfermedades agudas de la pared o del contenido abdominal que comparten un tratamiento habitualmente médico

Herpes zoster

El dolor, limitado habitualmente a un hemiabdomen, suele presentarse anticipando a los característicos ramilletes de vesículas sobre fondo

eritematoso. El tipo de dolor es sugestivo: ardor, «quemazón» con distribución topográfica radicular metamérica, bien distinto del peritoneal. No cursa con fiebre, náuseas ni vómitos.

Rotura de folículo de Graaf

Cuadro que suele simular una apendicitis aguda. Tener en cuenta el momento del ciclo menstrual (intermenstruo) y la falta de defensa (la sangre irrita el peritoneo pero no genera tanta defensa). La ecografía ginecológica es de mucho valor en la duda. También la laparoscopia. De cualquier manera «es preferible operar un folículo de Graaf roto que dejar pasar una apendicitis aguda». Es más común en adolescentes y adultas jóvenes.

Salpingitis aguda

Genera diagnóstico diferencial con apendicitis o diverticulitis. Edad de actividad genital, temperatura rectal elevada, anexo tumefacto y muy doloroso. Ecografía ginecológica.

Metroanexitis

Similar a la anterior. Habitualmente flujo vaginal purulento, que escurre del cérvix. Tacto: útero extremadamente doloroso a la movilización. Temperatura rectal elevada.

Enterocolitis aguda estival

Habitualmente producida por toxinas microbianas en alimentos o por salmonellas. Intensos dolores cólicos, vómitos, deposiciones muy numerosas, líquidas o mucosanguinolentas, fiebre. El abdomen es difusamente doloroso a la palpación. Pero blando, con Geneau de Moussy pero sin otros signos de irritación del peritoneo parietal. La laparoscopia ha demostrado zonas inflamatorias segmentarias en peritoneo visceral y parietal. El cuadro se resuelve en horas, luego de hidratación adecuada.

Íleo adinámico (pseudo-obstrucción intestinal)

Marcada distensión abdominal con detención de materias fecales y gases. Causas: cólico renal atípico más uso indebido de antiespasmódicos, daño

inmunológico de plexos nerviosos mientéricos o retroperitoneales (síndrome de Ogilvie), como manifestación paraneoplásica, isquemia de vasos mesentéricos (cirugía vascular abdominal), arteriopatía obliterativa.

Pseudocolecistitis aguda

Por *poussé* de necrosis en hepatitis o cirrosis alcohólica. Dolor intenso con discreta defensa cuadrante supero externo. Hígado extremadamente agrandado, doloroso a la palpación. Fiebre. Leucocitosis. Es valioso el antecedente reciente de abuso alcohólico. Exige extremar el juicio clínico. Estigmas alcohólicos y/o cirróticos.

Dada la índole práctica de esta presentación sólo mencionaremos al pasar, sin describirlos, la crisis de la anemia de células falciformes y la enfermedad de Crohn, ya que dada su extrema rareza como causas de AAM, pertenecen más bien al anecdotario médico.

Índice de la Parte VIII

Abdomen III

Rol de la videolaparoscopía en las complicaciones postoperatorias 1592

Dr. Juan Pekolj

Drenaje percutáneo abdominal y transorificial guiado por imágenes ... 1610

Dres. Ariel Cosoli, Horacio D'Agostino y Miguel Ángel De Gregorio Ariza

Abdomen abierto: de la indicación inicial al cierre definitivo 1636

Dres. Daniel Edgardo Wainstein y Jesica Langer

Rol de la videolaparoscopía en las complicaciones postoperatorias

Dr. Juan Pekolj

Esta indicación, llamada muchas veces como *abdomen agudo postoperatorio*, representa un tópico de suma actualidad y de amplia aplicación.

Hasta el advenimiento de la videolaparoscopía, el tratamiento de las complicaciones postoperatorias se resumía en dos tipos de tratamientos: los endoscópicos y percutáneos como opciones mini-invasivas por un lado y en el otro extremo la laparotomía exploradora. En la actualidad la videolaparoscopia representa una gran herramienta diagnóstica y terapéutica. En situaciones permite un emplazamiento dirigido de la laparotomía y realizar una operación videoasistida (Figura 1).

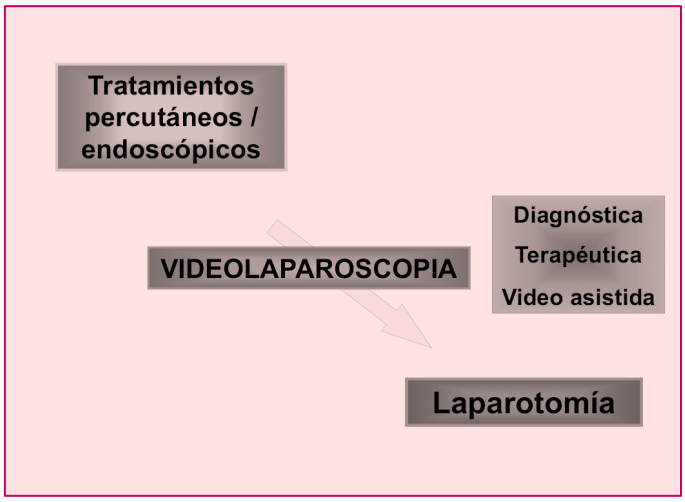


Figura 1. Opciones de tratamiento de las complicaciones postoperatorias

Su aplicación en forma precoz determina un menor deterioro del paciente al momento de la exploración, así como un menor uso de métodos complementarios de diagnóstico por imágenes, lo que convierte a la laparoscopia en un procedimiento costo-eficiente para el manejo de los pacientes con complicaciones postoperatorias.

Este procedimiento puede aplicarse para el manejo de complicaciones resultantes de una cirugía laparoscópica («re-laparoscopia») como de cirugía abierta («laparoscopía exploradora»). En oportunidad de presentar en el año 2003 el relato «Manejo de las Complicaciones de la Cirugía Abdominal» en el Congreso Argentino de Cirugía, se realizó una encuesta nacional y se registraron 648 complicaciones manejadas por esta vía. De ellas, el 39 % eran resultantes de cirugía abierta y el 61 % de cirugía laparoscópica. Las principales indicaciones fueron: colecciones postoperatorias, coleperitoneo, hemoperitoneo y peritonitis. La certeza diagnóstica fue del 83 % y su capacidad terapéutica del 70 %.

Las dificultades y riesgos potenciales se plantean por la presencia de adherencias y procesos inflamatorios intra-abdominales, alteraciones de la anatomía regional, la necesidad de delimitar puntos anatómicos de referencia, los riesgos potenciales de lesiones viscerales y sus reparaciones por vía laparoscópica. Todo estos hechos condicionan la necesidad de un entrenamiento avanzado en cirugía laparoscópica.

Las ventajas de este abordaje son que es realizado por el propio cirujano, lo que genera disponibilidad; permite un diagnóstico precoz de las complicaciones, y frecuentemente su tratamiento por dicha vía; genera mínimas complicaciones parietales y aporta todas las ventajas asociadas al abordaje mini-invasivo.

Entre sus desventajas se menciona la necesidad de tecnología, de anestesia general y de un nivel de entrenamiento avanzado, y la posibilidad de generar alteraciones hemodinámicas debido a un retorno venoso disminuido (Tabla 1).

VENTAJAS	DESVENTAJAS
■ *Disponibilidad (la realiza el cirujano)* ■ *Diagnóstico temprano de complicaciones* ■ *Evita laparotomías innecesarias* ■ *Adecuada toilette peritoneal* ■ *Morbilidad parietal mínima* ■ *Potencial resolución de la causa subyacente*	■ *Requiere anestesia general* ■ *Entrenamiento adecuado* ■ *Disponibilidad tecnológica* ■ *Hipertensión abdominal*

TABLA 1. VENTAJAS Y DESVENTAJAS DE LA LAPAROSCOPÍA EN EL MANEJO DE COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

Se puede plantear su uso ante la presencia de dolor abdominal postoperatorio de causa no aclarada y ante la firme sospecha de complicaciones.

Las indicaciones de este abordaje son: las complicaciones que no pueden ser resueltas con procedimientos endoscópicos o percutáneos, y que se resolvían con cirugía abierta, como peritonitis postoperatoria, oclusión intestinal, hemoperitoneo y coleperitoneo.

La efectividad diagnóstica generalmente es elevada, siendo en algunas series del 95 %. El índice de laparoscopías en blanco depende de la evaluación por imágenes preoperatorias, que llevan finalmente a la indicación de una laparoscopia. En algunas series es cercana al 10 % lo que denota una ventaja importante del acceso, ya que estos pacientes sin el abordaje diagnóstico laparoscópico, hubieran sido sometidos a laparotomías innecesarias con su potencial morbilidad asociada.

La morbilidad del abordaje laparoscópico con fin diagnóstico es mínima, y generalmente se limita a complicaciones leves de las heridas de los trócares.

Sus contraindicaciones absolutas son la inestabilidad hemodinámica, la imposibilidad de recibir anestesia general y la falta de experiencia en el equipo actuante.

Re-laparoscopía

La aplicación de este abordaje en el manejo de complicaciones postoperatorias de procedimientos laparoscópicos ha sido limitada por distintas razones. El tipo de complicaciones, la disponibilidad de métodos diagnósticos y terapéuticos alternativos, el estado general del paciente y el grado de entrenamiento de los cirujanos han sido los principales.

Las indicaciones ideales para una relaparoscopia son la peritonitis postoperatoria, coleperitoneo, oclusión intestinal y hemoperitoneo en paciente compensado hermodinámicamente. El subdiagnóstico de algunas complicaciones (peritonitis y coleperitoneo) por la ecografía y tomografía computada se puede resolver adecuadamente con el uso precoz de la laparoscopia diagnóstica.

Diferente resulta la situación cuando se plantea el abordaje de pacientes con perforaciones viscerales (principalmente colónicas) y abscesos abdominales. Dada la elevada aplicabilidad y efectividad del drenaje percutáneo de abscesos abdominales, y su mínima morbilidad, sólo estaría indicado el abordaje laparoscópico frente a los fracasos o no disponibilidad del abordaje percutáneo.

En cuanto a aspectos técnicos cabe remarcar que el momento más riesgoso de esta opción terapéutica es la realización del neumoperitoneo y el emplazamiento del primer trocar. En los casos de cirugía laparoscópica previa, la reapertura de la incisión umbilical y su exploración digital resulta muy segura. En los casos de distención abdominal el emplazamiento del trocar con técnica abierta evita las injurias intestinales.

Una vez realizada la exploración de la cavidad peritoneal, se colocarán los trócares a demanda según la localización de la complicación, debiendo

respetar la colocación en forma de rombo cuando se planee realizar suturas. La liberación de las adherencias representa uno de los pasos más demandantes, tediosos y de riesgo de perforación intestinal. Se recomienda no usar electrobisturí y evitar la tracción y divulsión desmedida.

Se procederá a la liberación de adherencias, *toilette* peritoneal, resolución de la complicación y la colocación selectiva de drenajes abdominales.

La búsqueda de reparos anatómicos de referencia es imperiosa. Algunos de ellos son el ligamento redondo del hígado, el lecho vesicular, el uraco y los ligamentos umbilicales, etc. En el caso de complicaciones biliares, la realización de una colangiografía intraoperatoria por el muñón del conducto cístico resulta de suma utilidad.

La resolución de las complicaciones en forma específica, será descripta en los próximos párrafos.

Coleperitoneo y bilirragias postoperatorias

La aplicación de este abordaje en el manejo de bilirragias y coleperitoneo tiene como ventaja realizar una excelente *toilette* peritoneal y la posible resolución del área de fuga. Hacer una colangiografía pre o intra-operatoria resulta fundamental para delimitar la anatomía biliar y descartar causas de hipertensión en la vía biliar (litiasis residual, estenosis papilar).

Los objetivos principales en el manejo del coleperitoneo postoperatorio y a los que puede arribar con el uso de la relaparoscopia son: diagnóstico precoz, identificación de la causa de filtración, tratamiento del foco abdominal y fuente de filtración (FIGURA 2 a 8).

Figura 2. Coleperitoneo generalizado posterior a colecistectomía laparoscópicas

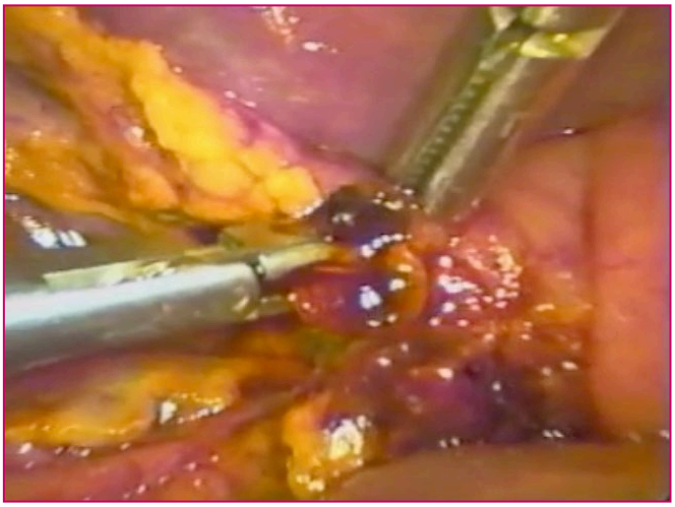


Figura 3. Filtración del muñón del conducto cístico

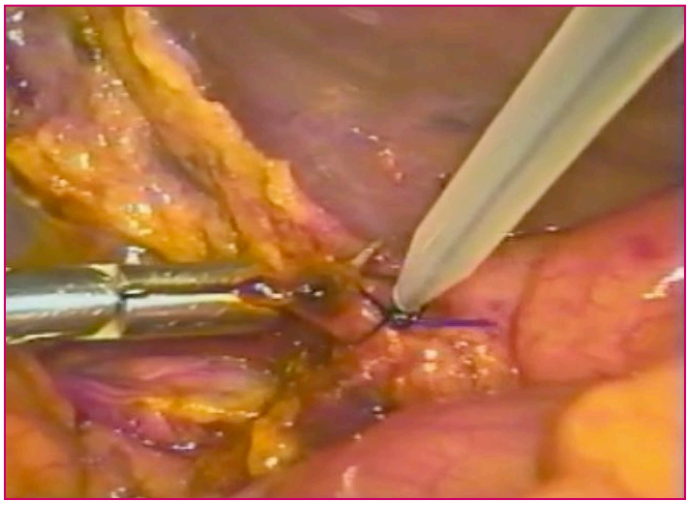


Figura 4. Cierre del conducto cístico con *endoloop*

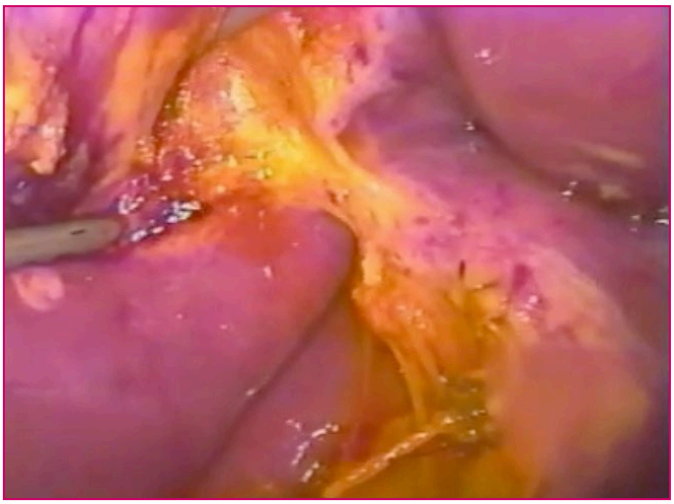


Figura 5. Filtración de conducto de Luschka

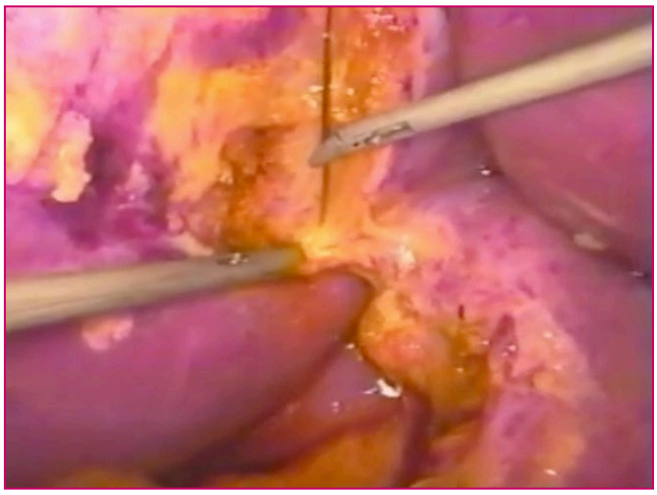


Figura 6. Sutura por vía laparoscópica del conducto seccionado

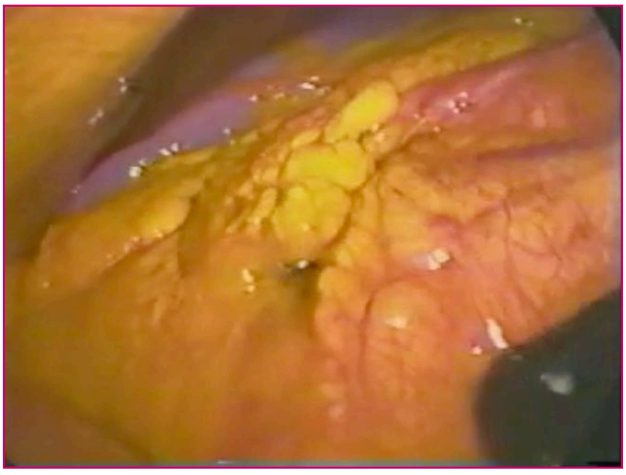


Figura 7. Coleperitoneo secundario a disrupción de trayecto de tubo de Kehr

En la bilirragia, la elevada efectividad de los procedimientos percutáneos y endoscópicos, asociada a su mínima morbilidad y reducida convalecencia, los convierte en las principales herramientas a las que se acude frente a estas complicaciones y excluye a la relaparoscopia como procedimiento inicial.

Los desafíos técnicos planteados por la presencia de hemorragia, inflamación, colecciones líquidas y anatomía regional poco clara son factores de mucho peso en la toma de decisiones. En los casos evolucionados de coleperitoneo infectado, donde no se realizará la reparación de la vía biliar, el lavado de la cavidad peritoneal y constitución de una fístula biliar externa es factible de lograr por videolaparoscopia, evitándose las complicaciones parietales de la cirugía abierta que eran muy frecuentes en los cuadros sépticos peritoneales (infección de herida, fascitis necrotizante, evisceración y eventración).

La re-exploración laparoscópica juega un rol más importante en el manejo de las bilirragias asociadas a la filtración biliar por el muñón cístico, por un canal aberrante en el lecho vesicular o posterior a la extracción de un drenaje biliar. El hallazgo de pequeñas efracciones de la vía biliar principal podrá ser tratado por esta vía por un cirujano con experiencia en sutura laparoscópica, mediante la colocación de un tubo de Kehr o un *stent* transpapilar y la sutura delicada de la vía biliar.

El recurso de la laparoscopia en la reparación primaria de lesiones biliares, es aún poco frecuente para algunos autores en el postoperatorio. Es una excelente herramienta para el manejo del coleperitoneo postoperatorio, aunque la resolución de la injuria biliar deba ser diferida por las condiciones locales y generales del paciente.

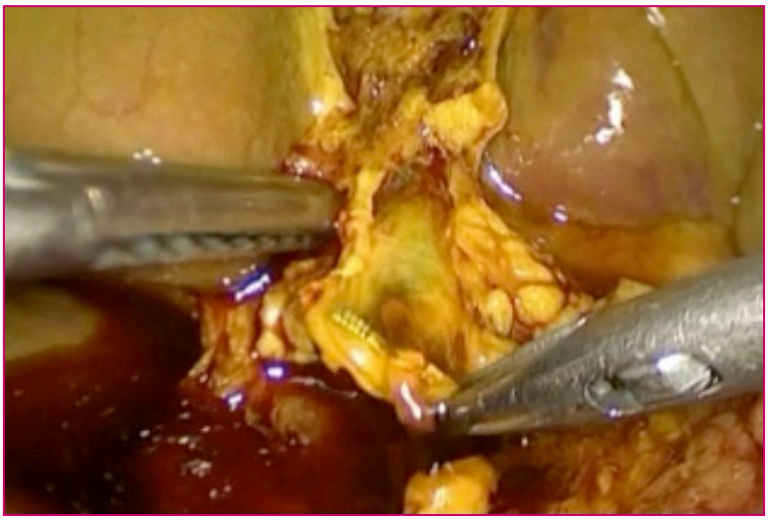


Figura 8. Hallazgo de resección y clipado de vía biliar principal. Se realizó drenaje abdominal y biliar por vía laparoscópica. A los dos meses se realizó reparación definitiva con hepático-yeyuno-anastomosis

Complicaciones hemorrágicas

Para estos casos, la videolaparoscopía puede ser una herramienta sumamente útil cuando es empleada en pacientes estables, hemodinámicamente compensados y realizada por cirujanos con entrenamiento e instrumental adecuados.

La estabilidad hemodinámica del paciente resulta fundamental para evitar la magnificación de los trastornos cardiovasculares propios del neumoperitoneo. En la toma de decisiones debe considerarse la posibilidad de un síndrome compartimental abdominal subclínico en los pacientes con gran distensión abdominal brusca, con persistente hipotensión arterial y oliguria, a pesar de una resucitación enérgica. En estos casos la realización del neumoperitoneo podrá ser difícil, condicionar hipotensión intraoperatoria y eventuales complicaciones cardiológicas. La descompresión y aspiración inicial por el orificio del trocar umbilical representa una alternativa para mejorar la situación del paciente previo a la exploración abdominal. La reevaluación del estado hemodinámico del paciente, el juicio clínico y el sentido común del cirujano definirá si se justifica allí la re-laparoscopía.

En el manejo laparoscópico de las complicaciones hemorrágicas y a modo de resumen podemos mencionar que en un porcentaje no despreciable de estos pacientes estables con hemorragias intra-abdominales, no podrá demostrarse la causa de la hemorragia y el gesto terapéutico sólo consistirá en la remoción de coágulos y lavado peritoneal.

En otro grupo de pacientes será factible demostrar y tratar la causa de la hemorragia por vía laparoscópica, como es la originada en los orificios de los trócares de acceso laparoscópico, o en la zona operatoria (lecho de resección, vasos sangrantes de la zona operatoria, desgarro de otras estructuras, etc.) (Figura 9).

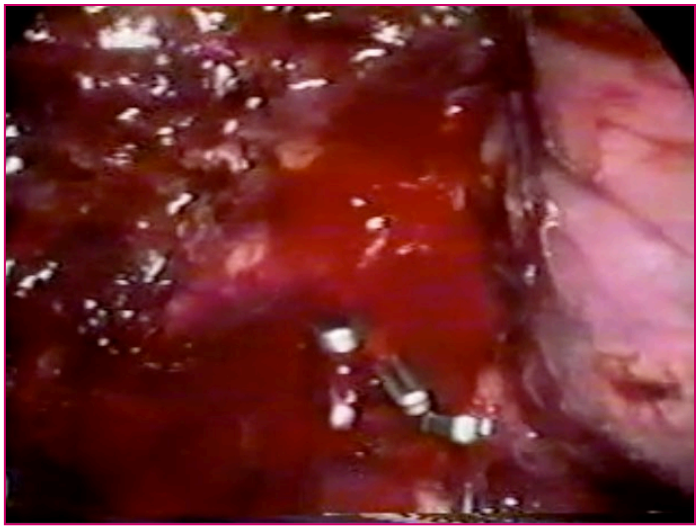


Figura 9. Hemoperitoneo secundario a hemorragia del lecho vesicular

Finalmente en algunos pacientes con hemorragia persistente ante maniobras hemostáticas infructuosas, la evaluación laparoscópica permitirá un emplazamiento más adecuado de la laparotomía necesaria.

Uno de los instrumentos más útiles es el sistema de aspiración y irrigación, dado que la remoción de los coágulos puede resultar sumamente laboriosa. El lavado enérgico con soluciones tibias (para evitar la hipotermia) y el empleo de aspiradores multiperforados de 10 mm y con un amplio orificio en su

extremo distal nos han sido de suma utilidad para el manejo de complicaciones hemorrágicas postoperatorias de cirugía laparoscópica.

El uso de selladores vasculares con energía, el electrobisturí con gas de argón y los diversos productos hemostáticos tienen en estas reoperaciones una amplia aplicación.

Obstrucción intestinal

Esta es una de las complicaciones postoperatorias donde se emplea con más frecuencia la laparoscopia para su resolución (Figura 10).

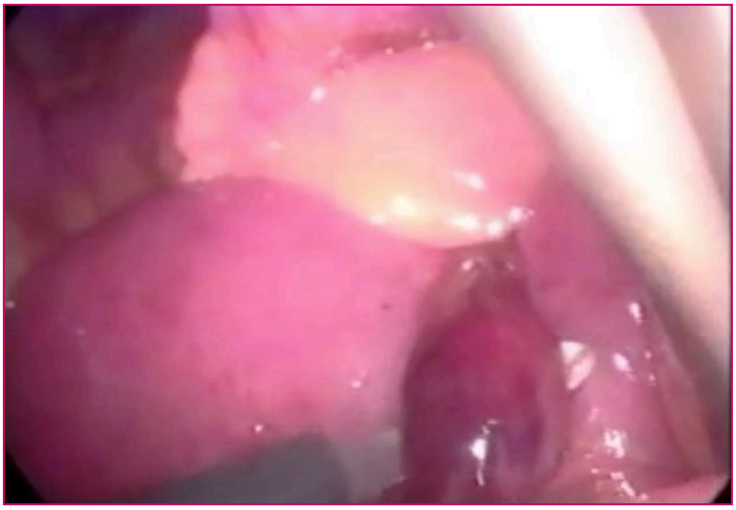


Figura 10. Brida postoperatoria condicionante de oclusión intestinal luego de colectomia por vía abierta

Los resultados y riesgos del abordaje laparoscópico están condicionados con la causa subyacente y el tiempo de evolución. Los procesos plásticos extensos, la friabilidad de la pared intestinal y la gran distensión intestinal son factores de riesgo para conversión, inefectividad y potenciales complicaciones severas como la perforación de un asa intestinal; hecho que puede condicionar complicaciones posteriores. La liberación de los procesos adherenciales plásticos debe realizarse con maniobras delicadas evitando la tracción del intestino que fácilmente condiciona su desgarro. El devanamiento intestinal debe realizarse desde donde se ven asas finas, hacia proximal

empleado pinzas con amplia superficie de prensión. Estas recomendaciones puntuales buscan disminuir los riesgos de perforación intestinal.

Perforación de vísceras huecas

En estos casos el abordaje deberá resolver dos aspectos de la complicación: la perforación vísceral y la repercusión peritoneal asociada (abscesos y/o peritonitis). En las perforaciones gástricas y duodenales, podrá plantearse su sutura laparoscópica de acuerdo a las características locales y habilidad del cirujano. Por el contrario, en las perforaciones colónicas y algunas de intestino delgado, por seguridad se planteará la conversión en una elevada proporción de casos.

Los abscesos abdominales y la peritonitis generalizada no organizada son una excelente indicación para el abordaje laparoscópico. Por el contrario, la peritonitis organizada y los abscesos inter-asas múltiples representan limitaciones para una adecuada *toilette* peritoneal por este acceso.

Para obtener resultados satisfactorios con este abordaje, el lavado peritoneal enérgico («inundación») con soluciones de irrigación tibias, el cambio de posición de la mesa operatoria, y la movilización del epiplón mayor hacia el compartimiento supramesocolónico para lograr un adecuado lavado inter-asas son algunas de las maniobras que empleamos para mejorar la efectividad de este abordaje.

En la perforación vesical, la sutura por vía laparoscópica de la vejiga, el drenaje de la peritonitis urinosa y la descompresión vesical con una sonda han demostrado una elevada efectividad.

Otras complicaciones

Las complicaciones precoces de las operaciones colónicas, antireflujo gastroesofágico y cirugía bariátrica también son pasibles de solucionar por vía laparoscópica. De esta manera se resolvieron filtraciones anastomóticas o de la línea de suturas, hernias agudas, funduplicaturas estrechas y cierre estrecho de los pilares, etc. En estos casos el grado de entrenamiento del cirujano fue condicionante del uso y efectividad de la relaparoscopia, lo que

motivó en algunas series que la aplicabilidad inicial de la relaparoscopia fuera del 17 % y luego llegara hasta el 78 %.

Laparoscopía exploradora en complicaciones de cirugía abierta

Aquí se plantea la aplicación de la exploración laparoscópica en el postoperatorio de una cirugía abierta. La sutura reciente de la pared abdominal en el caso de las reoperaciones precoces y las adherencias postoperatorias extensas de la cirugía abierta en el caso de reoperaciones tardías han sido factores determinantes para que muchos cirujanos no empleen este procedimiento en estas situaciones.

En forma experimental ha sido demostrado que el neumoperitoneo, en las reoperaciones laparoscópicas precoces de cirugía abiertas, no incide en forma negativa en la evolución de la cicatrización de la herida abdominal reciente. Por el contrario, la relaparotomía sí genera un retroceso en la cicatrización, y reinicio de las diversas etapas de cicatrización de la herida operatoria.

El empleo de neumoperitoneo a baja presión y con buena relajación muscular nos ha permitido la exploración laparoscópica en pacientes con grandes laparotomías a los pocos días de la cirugía inicial sin complicaciones en el cierre de la pared abdominal (Figura 11 a 17).

Figura 11. Inserción de trocar en zona umbilical en paciente con cicatriz mediana supra en infraumbilical y subcostal derecha

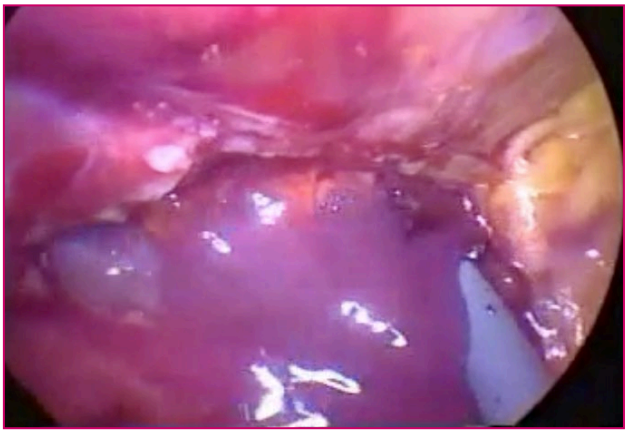


Figura 12. Drenaje de hematoma hepático infectado posterior a resección hepática

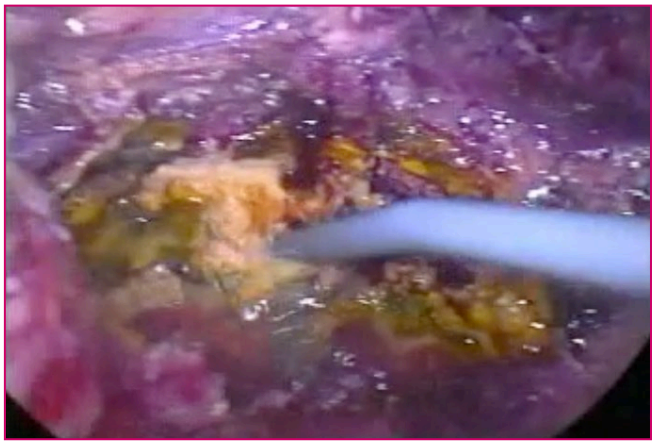


Figura 13. Necrosis hepática removida por vía laparoscópica

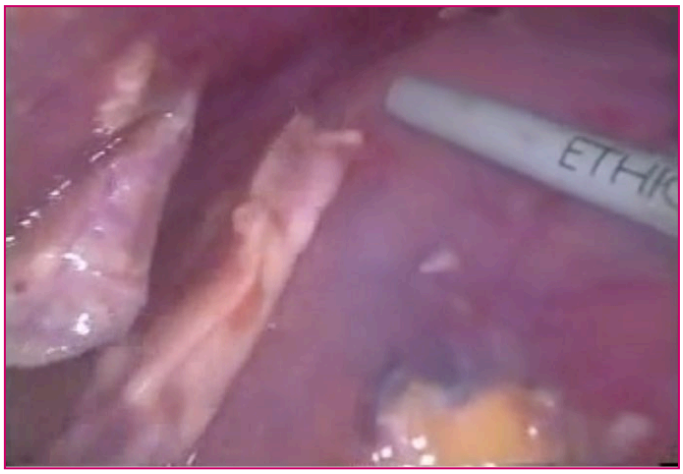


Figura 14. Remoción de membranas piógenas subfrénicas luego de resección hepática

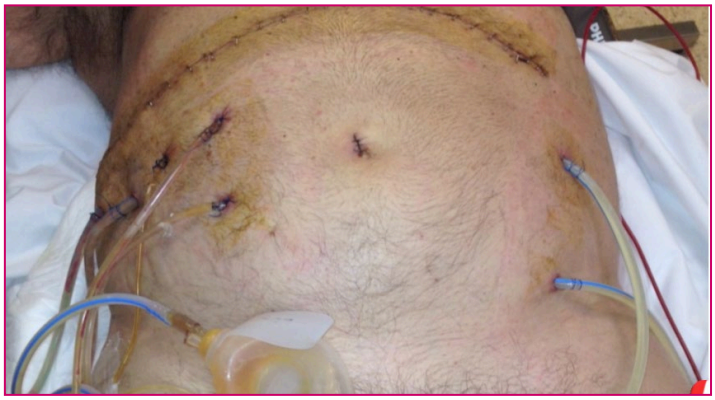


Figura 15. Reoperación por coleperitoneo postoperatorio posterior a resección hepática abierta. Obsérvese incisión umbilical para trocar. Los drenajes fueron colocados a través de trocares de 5 mm. La incisión subcostal permanece cerrada

Figura 16. Fibrina en superficie serosa y asas intestinales distendidas secundarias a coleperitoneo

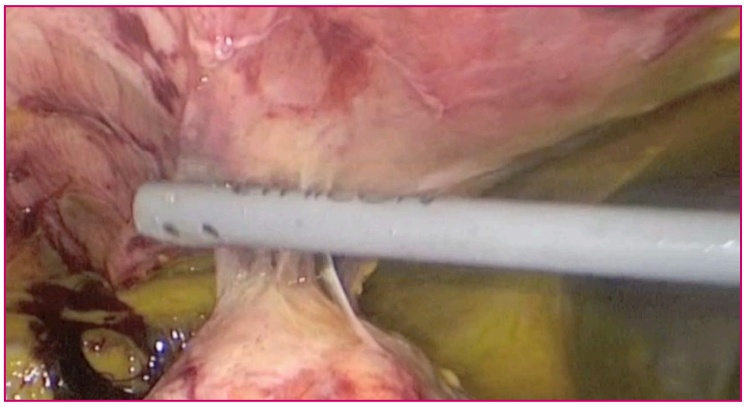


FIGURA 17. ASAS INTESTINALES ADHERIDAS A INCISIÓN SUBCOSTAL

En las series de manejo de la oclusión intestinal por vía laparoscópica, la mayoría de los pacientes eran portadores de bridas resultantes de cirugía abierta, hecho que muestra la posibilidad de manejar por vía laparoscópica, en casos seleccionados, complicaciones resultantes de cirugía abierta.

La selección de los pacientes, de acuerdo al tipo de complicación y estado hemodinámico, resulta esencial. Las grandes catástrofes abdominales, donde se requieran resecciones viscerales múltiples, descompresión abdominal, exteriorización de dehiscencias anastomóticas, o donde el paciente está en precarias condiciones hemodinámicas, no serán pasibles de este acceso.

Todos los conceptos vertidos en el apartado re-laparoscopia tienen aplicación en el manejo de complicaciones posteriores a cirugía abierta.

La «re-laparoscopía» y la «laparoscopía exploradora» seguramente serán empleadas con más frecuencia en el manejo de complicaciones postoperatorias, en la medida en que los cirujanos se sientan cómodos con dicho procedimiento al contar con un entrenamiento adecuado en cirugía laparoscópica avanzada. En las FIGURAS 18 y 19 se representan las indicaciones y resultados de la encuesta nacional realizada en el año 2003 a propósito del Relato Oficial del Congreso Argentino de Cirugía.

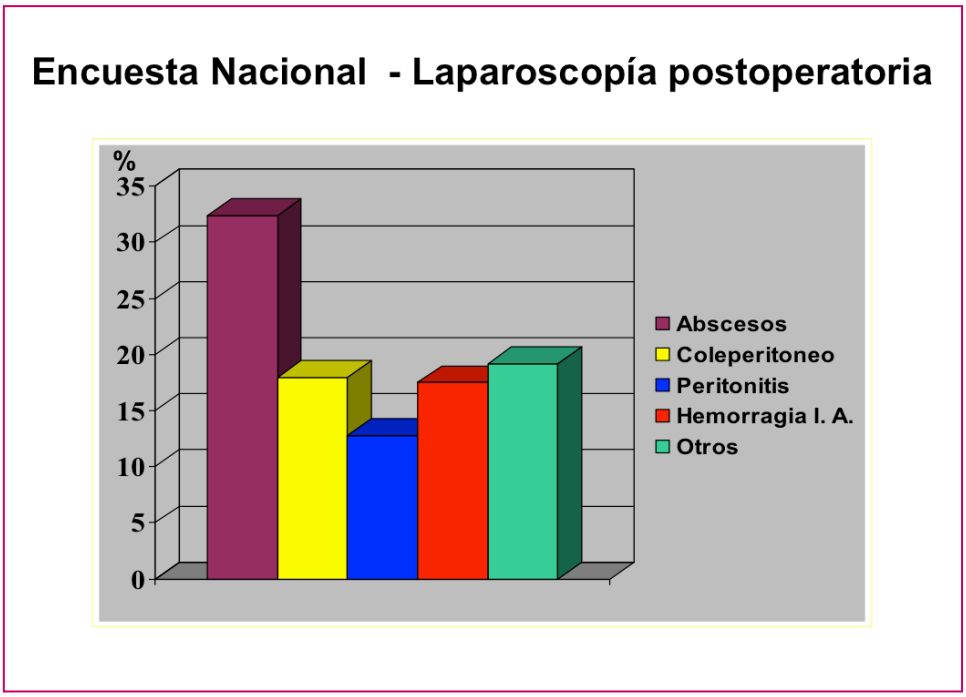


FIGURA 18. INDICACIONES DE LAPAROSCOPIA EN COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

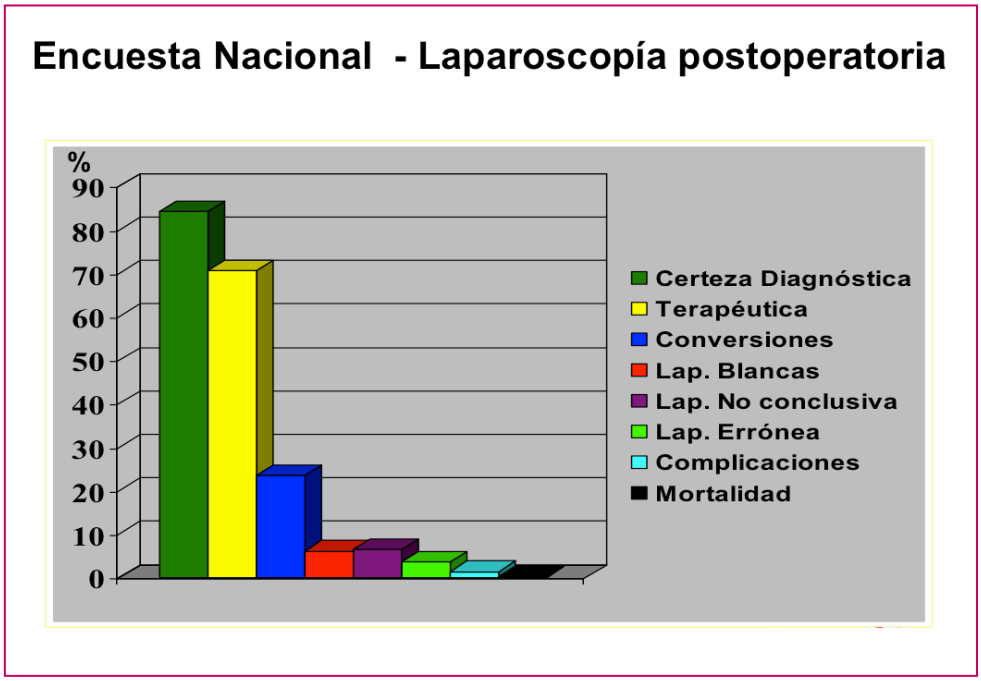


FIGURA 19. RESULTADOS DEL EMPLEO DE LAPAROSCOPIA EN COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

Podemos concluir que el empleo de la laparoscopía para la resolución de complicaciones postoperatorias está condicionada principalmente por el

estado general y hemodinámico del paciente, por el nivel de entrenamiento del cirujano y el grado de convicción que posea sobre el procedimiento.

Los lineamientos básicos a tener presentes en la aplicación de la evaluación y tratamiento por vía laparoscópica de las complicaciones postoperatorias son: 1) Emplazamiento seguro del primer trocar y 2) frente a limitaciones para evaluar o resolver la complicación, la conversión es la solución.

Con estos conceptos presentes, un número importante de pacientes con complicaciones postoperatorias se verá beneficiado por las ventajas del procedimiento laparoscópico, siendo resueltas las complicaciones en forma segura y confiable.

Bibliografía sugerida

Agresta F, Ansaloni L, Balocchi G, *et al.* Laparoscopic approach to acute abdomen from the Consensus Development Conference of the Societa Italiana de Chirurgia and the European Association for Endoscopic Surgery (EAES). *Surg Endosc.* 2012,26(8):2134-2164. doi:10.1007/s00464-012-2331-3

Di Saverio S. Emergency laparoscopy: a new emerging discipline for treating abdominal emergencies attempting to minimize costs and invasiveness and maximize outcomes and patient´s confort. *J Trauma Acute Care Surg*. 2014;77(2):338-350. doi:10.1097/TA.0000000000000288

García H, Staltari JC. Abdomen Agudo Quirúrgico: diagnóstico y tratamiento. *Rev Argent Cirug*. 2012;número extraordinario.

Pekolj J, Ardiles V, Hyon S. *Complicaciones de la cirugía abdominal. Cómo manejarlas.* Clínicas Quirúrgicas del Hospital Italiano. Buenos Aires: Del Hospital Ediciones; 2014.

Pekolj J. Manejo de las complicaciones más frecuentes de la cirugía abdominal. *Rev Argent Cirug*. 2003;número extraordinario.

Drenaje percutáneo abdominal y transorificial guiado por imágenes

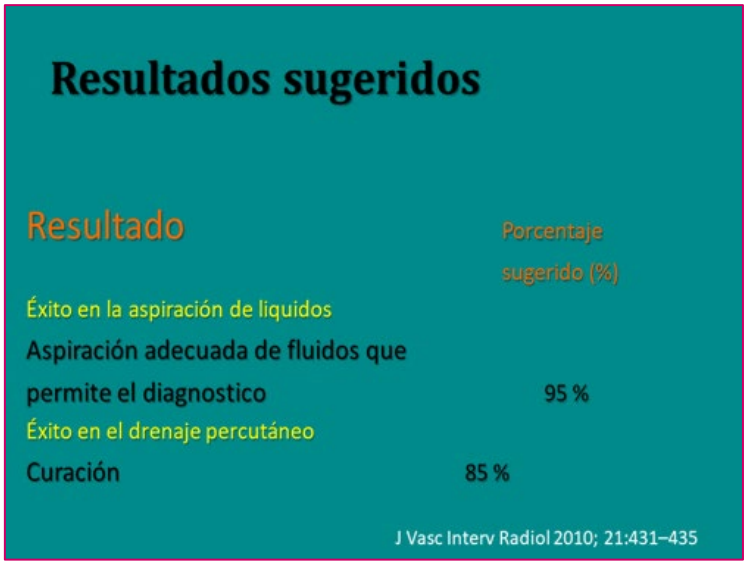
Dres. Ariel Cosoli, Horacio D'Agostino y Miguel Ángel De Gregorio Ariza

Indicaciones de aspiración y drenaje de colecciones líquidas

- Sospecha de infección o presencia de una comunicación fistulosa anormal.
- Necesidad de identificar características del líquido.
- Sospecha de que la colección cause síntomas (dolor, fiebre, obstrucción) suficientes para justificar el drenaje.
- Maniobras de «temporización» hasta lograr la mejoría del enfermo que permitan un tratamiento quirúrgico definitivo (ej., drenaje de un absceso por diverticulitis para realizar luego resección colónica y anastomosis primaria).
- Como un procedimiento adyuvante para facilitar un mejor resultado de una intervención posterior (ej., paracentesis antes de realizar una gastrostomía, disminuyendo el riesgo de fístula y peritonitis post-punción gástrica).

Contraindicaciones de la punción y el drenaje percutáneo

- Coagulopatía que no es adecuadamente corregida.
- Compromiso de la función cardiopulmonar o hemodinámico severo.
- Falta de acceso seguro a la colección.
- Incapacidad del paciente para cooperar durante el procedimiento, si esto fuese necesario.



Objetivos de esta presentación

- Revisar el proceso sistemático de drenaje percutáneo guiado por imágenes.
- Entender las múltiples causas de falla del procedimiento.
- Aprender las técnicas para la evacuación de las colecciones complejas.

Tratamiento de colecciones líquidas

Debe realizarse en EQUIPO

- Derivación por especialista (cirujano, gastroenterólogo, ginecólogo, clínico
- Diagnóstico radiológico
- Intervencionista

Proceso del procedimiento

- Preoperatorio (evaluación/preparación)
- Realización del procedimiento
- Postoperatorio (seguimiento)

Principios básicos

- Saber qué se va a drenar
- Conocer al paciente que se está tratando
- Drenar la colección totalmente
- Seguimiento

    Del paciente

    Del catéter

*Saber **qué** se va a drenar*

Conducta: *Diagnosticar/confirmar la colección*

- Elección: TAC de abdomen y pelvis
- Segunda opción: resonancia magnética nuclear
- Aceptable, pero no suficiente: ecografía

¿Es una colección simple o compleja?

Colección simple: colecciones simples estériles o infectadas, sin septos, fístula o material necrótico (ej., quistes, abscesos postoperatorios).

Colecciones complejas: colecciones únicas o múltiples, con cavidades estériles o infectadas, con tabiques, fístula o material necrótico (abscesos por perforación intestinal, hematomas infectados, bilomas, linfocele, colecciones pancreáticas, tumores necróticos).

¿Es indicado drenarlo de manera percutánea?

Colección estéril: cuando causa efecto de masa, dolor, malestar, deformidad, obstrucción (gastrointestinal, génito-urinaria, biliar).

Colecciones infectadas: siempre (si es seguro el drenaje). Usualmente es una intervención de urgencia (riesgo de shock séptico y muerte).

NUNCA DEJE AL PACIENTE IR A DORMIR CON PUS

¿Hay una vía de acceso segura para la inserción del catéter?

Que no exista interposición de estructuras anatómicas vitales (ej., vasos, intestino, vejiga).

Buscar siempre la distancia más corta entre el sitio de punción y la colección (piel, recto, vagina).

*Saber a **quién** se va a drenar*

- Breve cuestionario sobre antecedentes
- Revisar laboratorio y las imágenes obtenidas
- Condiciones generales, nutrición, alergias, comorbilidades, medicación.
- Parámetros de coagulación y anestesia similar a otras intervenciones guiadas por imágenes (ej., punción, biopsia). Colecciones superficiales y extensas, en pacientes sin riesgo de sangrado pueden necesitar poca o ninguna preparación

¿Cuándo debe aspirarse una colección?

De elección: cuando la posibilidad de repetir la colección es escasa (absceso seleccionado).

De necesidad: cuando la colección es muy pequeña (< 3 cm); cuando no hay vía segura para la inserción del catéter.

Drenar la colección totalmente

Lo ideal: completar la evacuación de la colección

- *Catéter único*

Colecciones simples

Fluidos poco viscosos

- *Catéteres múltiples*

Colecciones complejas

Fluidos viscosos o necróticos

Colecciones extensas (> 6 cm)

Seguimiento

Seguimiento del enfermo

Clínico: mejoría del enfermo, resolución del dolor, fiebre, deformidad/obstrucción.

Laboratorio: normalización de la leucocitosis, mejorar la nutrición.

Imágenes: controlar con imágenes; cuando el paciente no mejora o empeora luego del drenaje, propósitos académicos.

Seguimiento del catéter

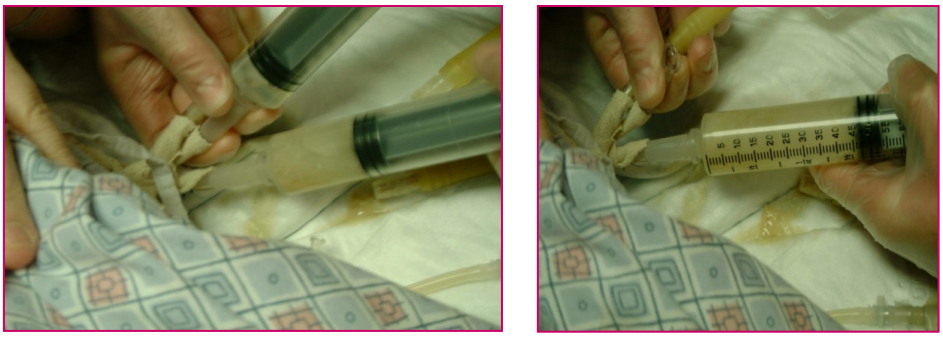
Controlar el catéter: rondas diarias en enfermos hospitalizados, seguimiento por consultorio externo; cuando el paciente no mejora o empeora luego del drenaje, propósitos académicos. Controlar el volumen diario del drenaje. Características del fluido. Radioscopia del catéter.

Manejo del catéter: fijación externa. Drenaje bajo cama en bolsa. Succión (intermitente/continua). Irrigación.

Sugerencias para la irrigación segura del catéter: aspirar todos los líquidos residuales de la cavidad. Inyectar 5-10 ml de solución salina. Aspirar totalmente. Instilar 5 ml de solución salina.

Seguimiento del catéter en colecciones con fluidos viscosos o con partículas

- Irrigación vigorosa para remover/debridar tejidos necróticos.
- Jeringas grandes (60 ml)
- Utilizar solución salina en hígado
- En abscesos puede utilizarse solución de Dakin 0.125 %



IRRIGACIÓN Y ASPIRACIÓN DE LOS DRENAJES

MATERIAL OBTENIDO: PUS

Criterios para la extracción del catéter (CLIC)

Clínicamente mejoría

Laboratorio normalizado

Imágenes: falta de cavidad residual o fístula

Catéter: drenaje menor < 10 ml/día

Drenaje percutáneo guiado por imágenes

Causas de fracaso

- Drenaje incompleto (causa más común)
- Presencia de tejido necrótico (difícil de evacuar con catéteres)
- Presencia de fístula, tumor necrótico, malnutrición severa, esteroides, isquemia

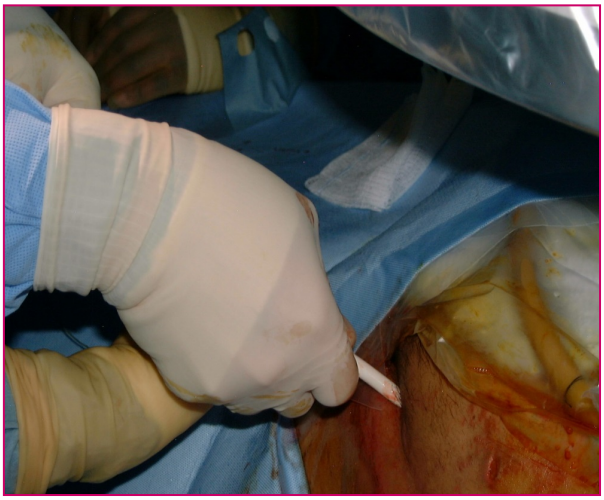
Técnicas avanzadas de drenaje percutáneo guiado por imágenes

Catéteres de drenajes emparejados = Optimización del drenaje

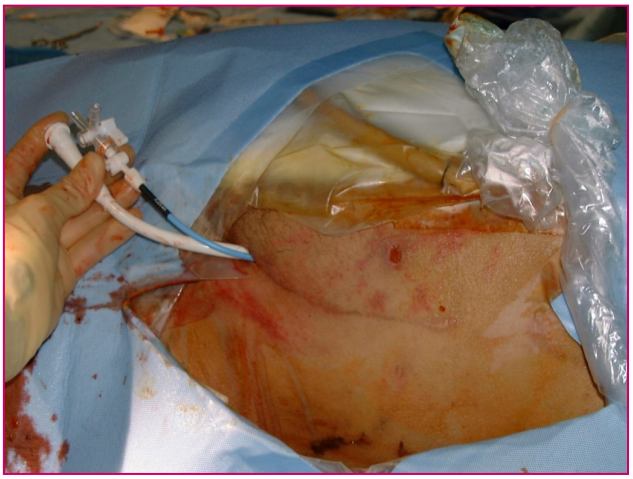
Esta técnica consiste en insertar más de un catéter de drenaje por el mismo sitio de punción en la piel o por punciones separadas en la misma colección.

- Utilizado para colecciones de gran tamaño (> 6 cm de diámetro)
- Colecciones complejas con líquido con partículas
- Facilita la irrigación de la cavidad, removiendo detritos y evacuando completamente el contenido

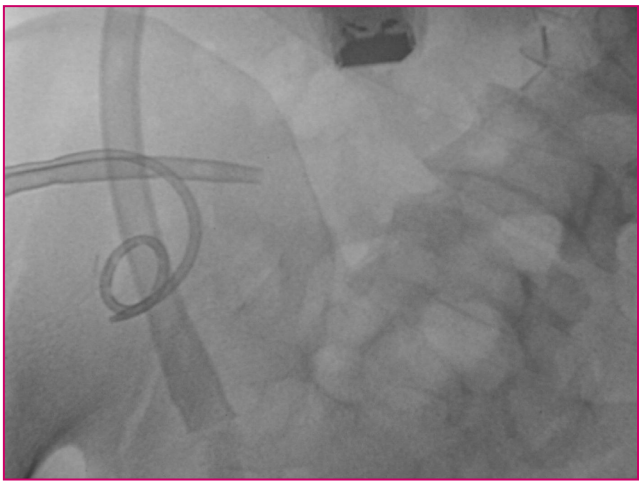
Catéteres de drenajes emparejados = optimización del drenaje. Punción guiada por ecografía



Optimización del drenaje con dilatación del trayecto



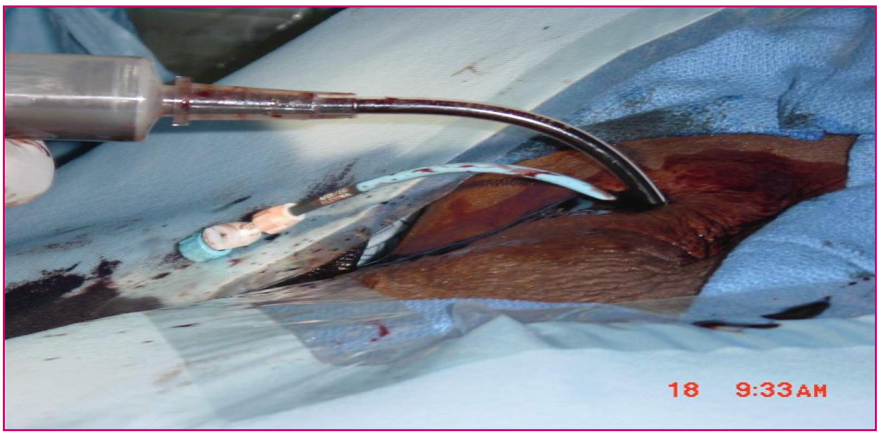
Optimización del drenaje con colocación de catéteres



Control radioscópico

Punción única

Dos sitios de punción



Drenaje con catéter emparejado

Lavado y drenaje con solución de Darkin

Absceso por perforación intestinal

- Contenido: pus c/flora entérica
- Comunicación: con la luz intestinal
- Causas: apendicitis; diverticulitis; enfermedad de Crohn; cáncer
- Tratamiento: drenaje c/múltiples catéteres 10-24 F. Antibióticos & nutrición → Cirugía

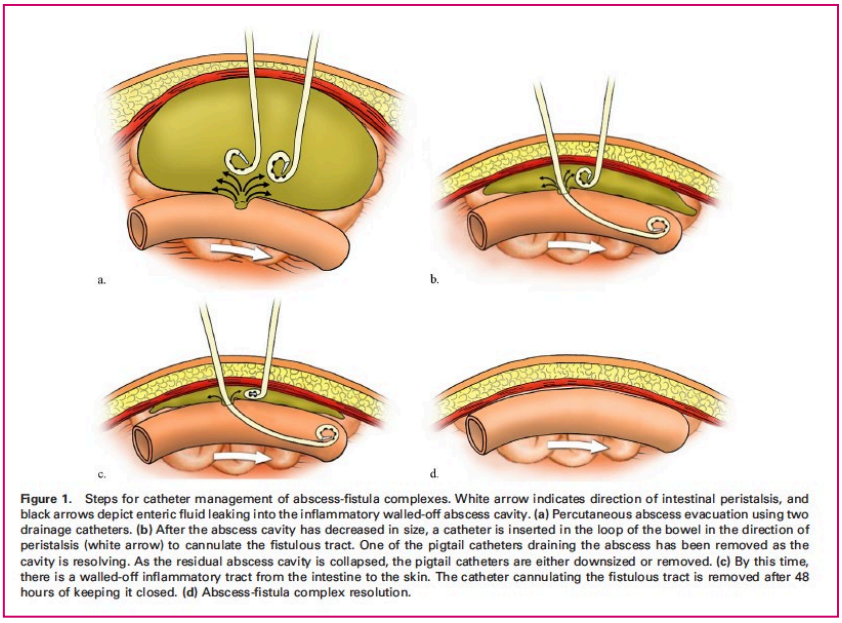


Figure 1. Steps for catheter management of abscess-fistula complexes. White arrow indicates direction of intestinal peristalsis, and black arrows depict enteric fluid leaking into the inflammatory walled-off abscess cavity. **(a)** Percutaneous abscess evacuation using two drainage catheters. **(b)** After the abscess cavity has decreased in size, a catheter is inserted in the loop of the bowel in the direction of peristalsis (white arrow) to cannulate the fistulous tract. One of the pigtail catheters draining the abscess has been removed as the cavity is resolving. As the residual abscess cavity is collapsed, the pigtail catheters are either downsized or removed. **(c)** By this time, there is a walled-off inflammatory tract from the intestine to the skin. The catheter cannulating the fistulous tract is removed after 48 hours of keeping it closed. **(d)** Abscess-fistula complex resolution.

Drenaje de colección, canulación de la fístula y resolución

Fuente: *J Vir.* 2015;09:1363-1367

Drenaje percutáneo de colecciones pancreáticas

Definición de colección pancreática (CP)

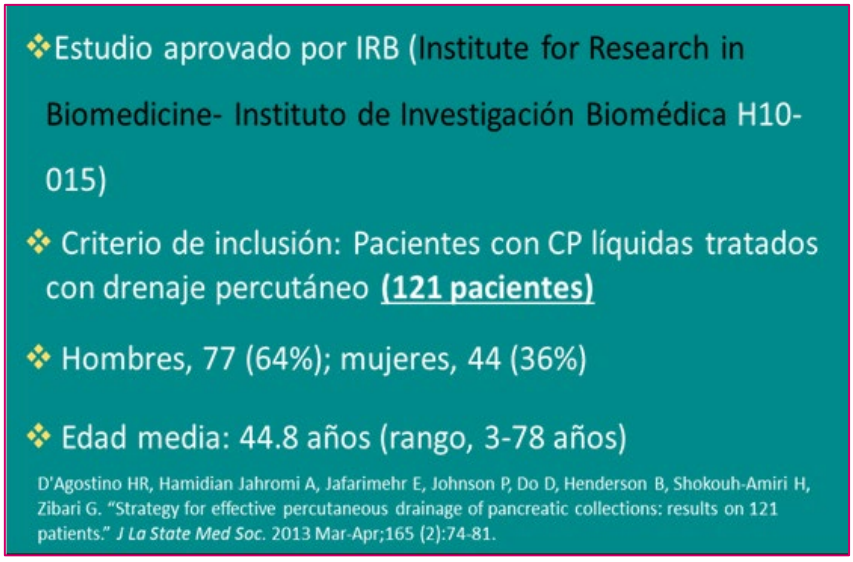
Contenido: rico en enzimas pancreáticas (líquido claro, pus, sangre, tejido necrótico).

Comunicación: con los conductos pancreáticos y/o el tracto digestivo.

Causas: post-necrótica (biliar, alcohólica); canalicular; trauma (accidental & cirugía).

Tratamiento: la literatura ha reconocido la utilidad del drenaje percutáneo guiado por imágenes (DPGI): drenaje c/múltiples catéteres 10-24 French. Antibióticos & nutrición → Tratamiento multimodal, cirugía electiva.

Última experiencia publicada



❖ CP Patogénesis*:	Pts	%
✓ Necrotizante	79	65
✓ Traumatica	32	26
✓ Ductal	10	8
✓ TOTAL	121	100

Clasificación de la LSU, modificada por D'Egidio A, Schein M. Pancreatic pseudocysts: a proposed classification and its management implications. Br J Surg. 1991;78(8):981-4.

Etiología de la Pancreatitis

❖ Estudio realizado con pacientes de Estados Unidos de América

❖CP con pancreatitis necrotizante	Pts	%
✓ Alcoholica	40	51
✓ Biliar	20	25
✓ Hiperlipidemia	8	10
✓ Otras*	11	14
✓ **TOTAL**	**79**	**100**

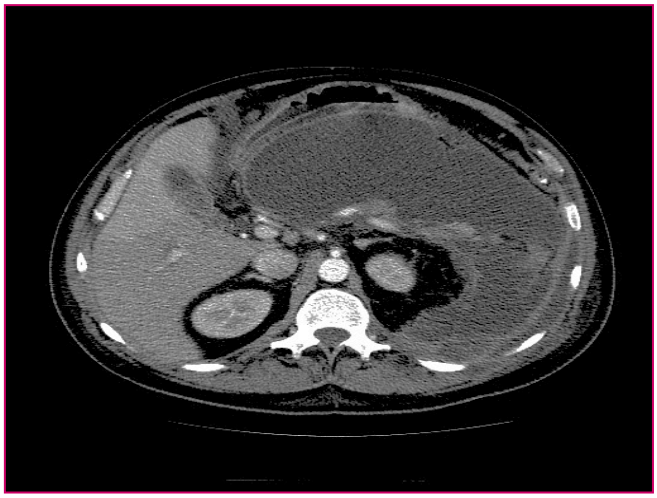
* Vasculitis, 3 pacientes (lupus eritematoso sistémico, 2; esclerodermia, 1); medicamentosa/SIDA, 2 pacientes; post transplante renal , 1 paciente; desconocido, 5 pacientes.

❖CP de origen Traumático	Pts	%
✓ Post cirugía	23	72
✓ Traumatismo abdominal contuso	8	25
✓ Post endoscopia	1	3
✓ **TOTAL**	**32**	**100**
❖ CP de origen ductal		
✓ Alcoholismo	10	100

Materiales y método

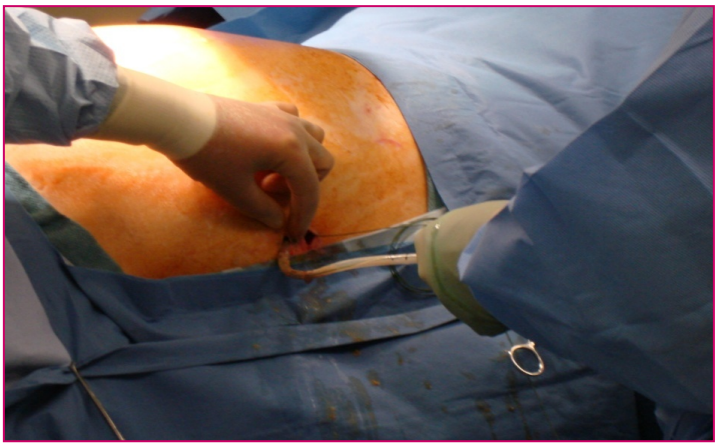
Estrategia de tratamiento y evacuación con drenaje vigoroso, lavado y aspiración de:

- Colecciones bien circunscriptas (pseudoquiste, absceso)
- Drenaje compartimental cuando no están bien definidos los márgenes de la colección en las imágenes

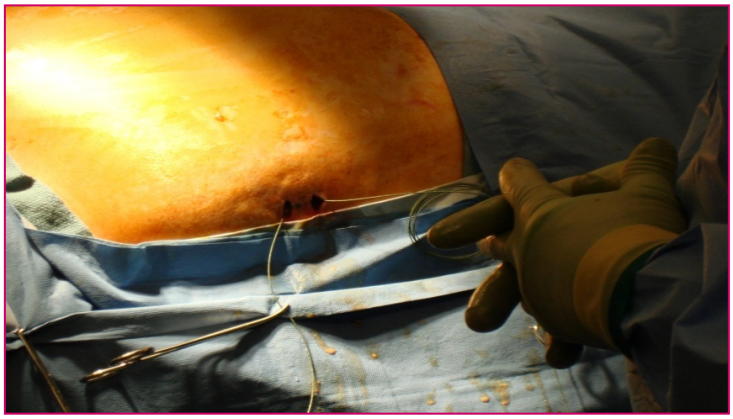


Tomografia computada: colección por pancreatitis necrohemorrágica

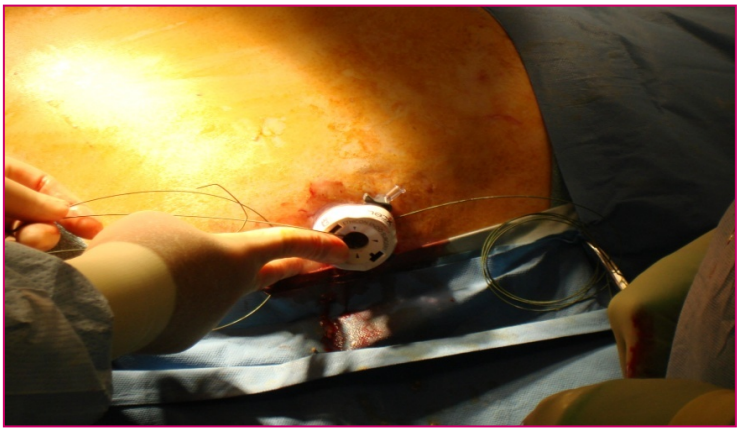
Paciente en terapia intensiva con drenaje percutáneo previo



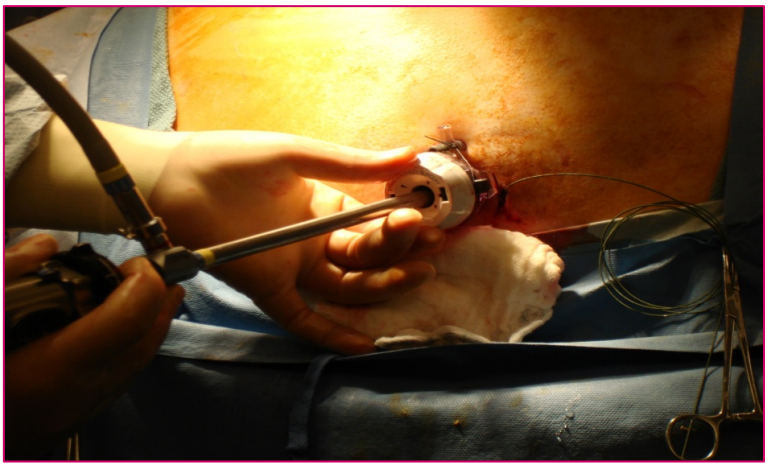
Extracción de catéteres de drenaje previos



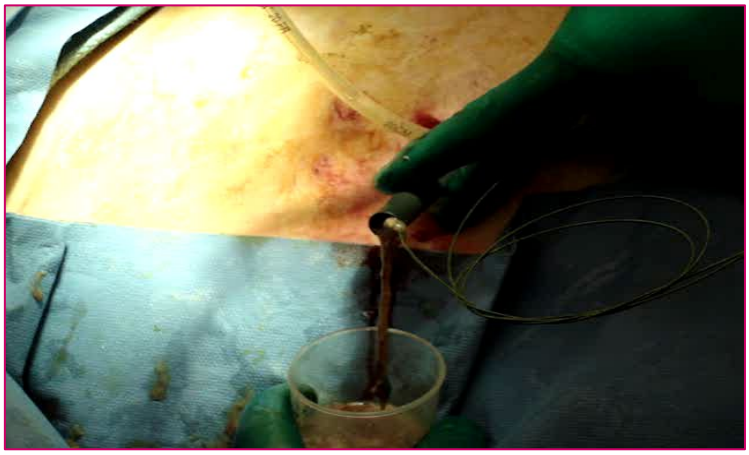
Canulación del trayecto



Introducción de trócar de laparoscopia



Laparoscopía, debridamiento y lavado de la cavidad



Drenaje de pus y necrosis pancreática

Resultados

	Pts	%
❖Resolución de la C.P.	102	84.3
❖ Recurrencia de C.P.*	5	4.1
❖ Muerte	9	7.4
❖ Perdidos en el seguimiento	5	4.1
TOTAL	**121**	**100**

* Cirugía (4 pac); Dren. Perc (1 pac).

Resultados

- Catéteres de drenaje Pts %
  - Único 25 20
  - Múltiple 96 80
- Recambio – revisión del drenaje (electivo)
  - Rango 1-15
- Duración de la cateterización (días)
  - Promedio 51.57
  - Rango 4-237
  - Media 36
  - 45 pacientes 30
  - 15 pacientes > 100
- Complicaciones
  - Relacionados con el catéter de drenaje
    - Dolor (acceso intercostal, catéteres grandes)
    - Extracción accidental
    - Bloqueo del drenaje
  - Fístulas pancreáticas (*)
    - Pancreato-cutánea
    - Pancreato-enteral

* Todas cerradas excepto en un paciente

  - Relacionadas con la enfermedad
    - Colangitis
    - Obstrucción biliar
    - Obstrucción duodenal

- Diabetes mellitus
- Insuficiencia renal
- Trombosis venosa profunda/Embolia pulmonar
- Hipertensión intracraneal

Conclusiones del trabajo

Las técnicas propuestas de drenaje percutáneo son eficaces para resolver colecciones pancreáticas con mínima morbilidad y mortalidad (Integrando el procedimiento al tratamiento multidisciplinario y apropiado de la sepsis y al soporte crítico y nutricional del paciente)

Problemas principales del drenaje percutáneo:

- Duración de la cateterización
- Cambios de catéteres (revisión de drenajes)

Conclusiones

El drenaje percutáneo combinado con drenaje endoscópico (NOTES) puede reducir el número de catéteres de drenaje, su revisión y la duración de la cateterización.

Drenaje guiado por imágenes de colecciones líquidas pelvianas

Elección de las vías de drenaje

Transabdominal

Transrectal (TR)

Transvaginal (TV)

Transglútea (TG)

Transperineal (TP)

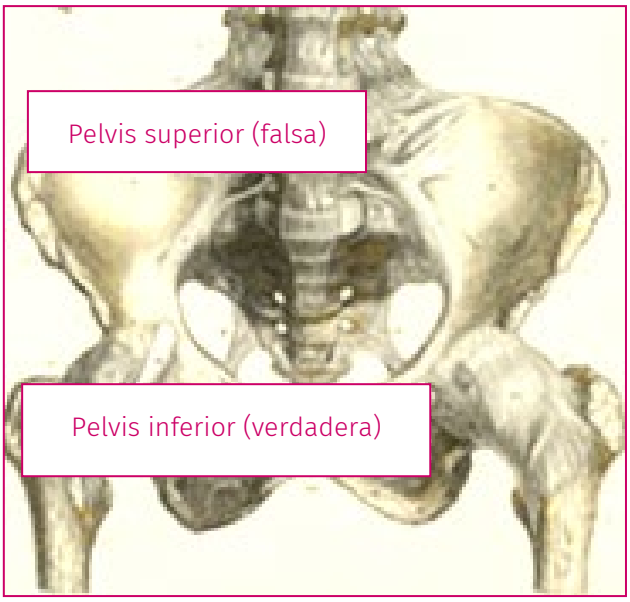
Vías de abordaje de acuerdo a la localización

- Pelvis superior

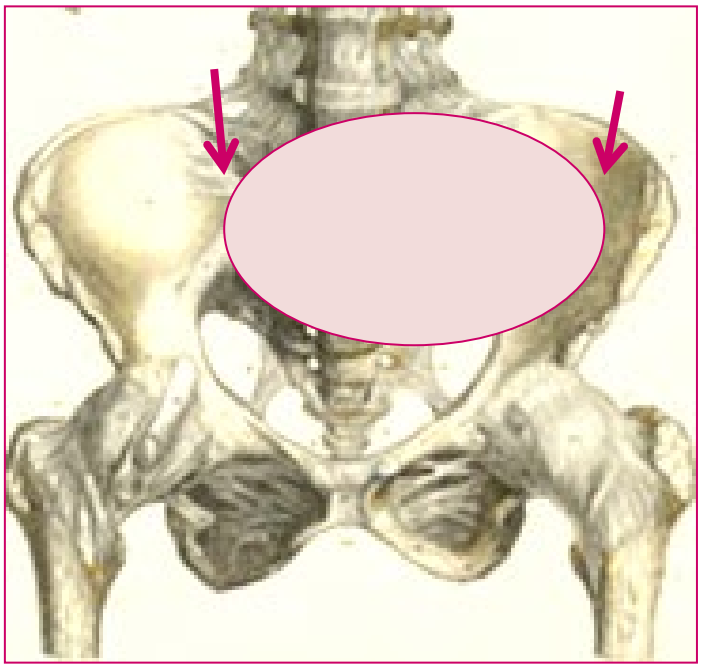
Drenaje transabdominal

- Pelvis inferior

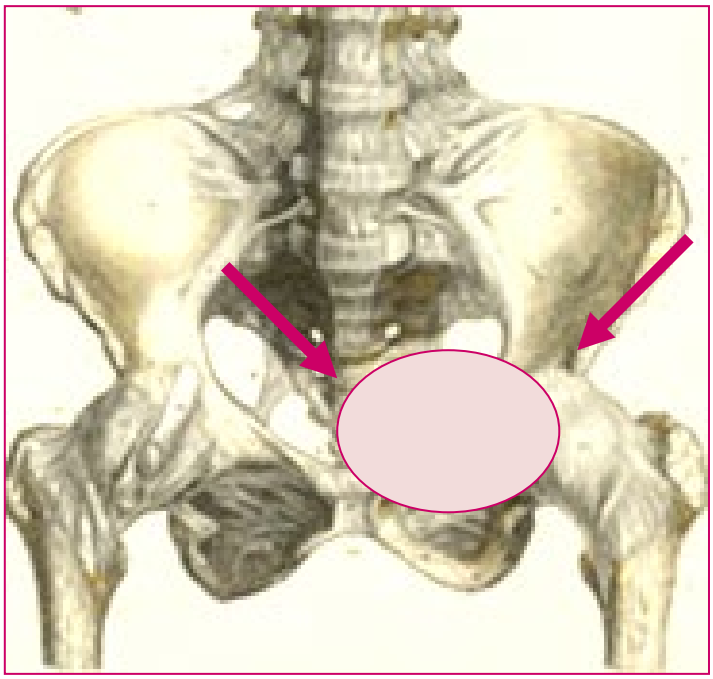
Drenaje transrectal – transvaginal – transglúteo



Clasificación anatómica



Preferencia drenaje transabdominal



Preferencia drenaje transvaginal-transrectal-transglúteo

Colección de pelvis inferior (verdadera)

Selección de la vía de abordaje

Según tipo de colección

- Colección estéril líquida

Transvaginal/Transglútea/Transperineal NO TRANSRRECTAL

- Colección infectada

Transvaginal/Transglútea/Transperineal/Transrrectal

Drenaje de colecciones pelvianas

Elección de vía TR / TV / TG / TP

Métodos de imagen para guiar la punción

- Transvaginal/Transrrectal: ecografía/ecografía-radioscopía
- Transglútea: TAC
- Transperineal: ecografía/no guiado por imágenes

Elección de la vía de abordaje de acuerdo a la experiencia/preferencia del cirujano

- Vía transvaginal/transrectal

El cirujano debe tener experiencia para interpretar la ecografía y realizar el drenaje TV/TR.

- Vía transglútea

Requiere habilidades básicas.

- Vía transperineal

El cirujano debe estar familiarizado con la anatomía perineal o el drenaje por ecografía.

Disponibilidad de equipamiento

Tomografia computada: colección pelviana en postoperatorio de peritonitis apendicular

Drenaje transabdominal guiado por ecografía

Drenaje transrectal guiado por ecografía

Drenaje transrectal/transvaginal

- Equipamiento y material necesario:

Transductor endovaginal con guía de aguja para punción

Aguja larga (20-30 cm) 18 g

Guías blandas

Catéteres *pigtail*

- Preparación y posición del paciente

Sonda Foley vesical

Decúbito lateral

Posición ginecológica

NO USAR ESPÉCULO O ANOSCOPIO

Posición del paciente durante el drenaje transrectal/transvaginal

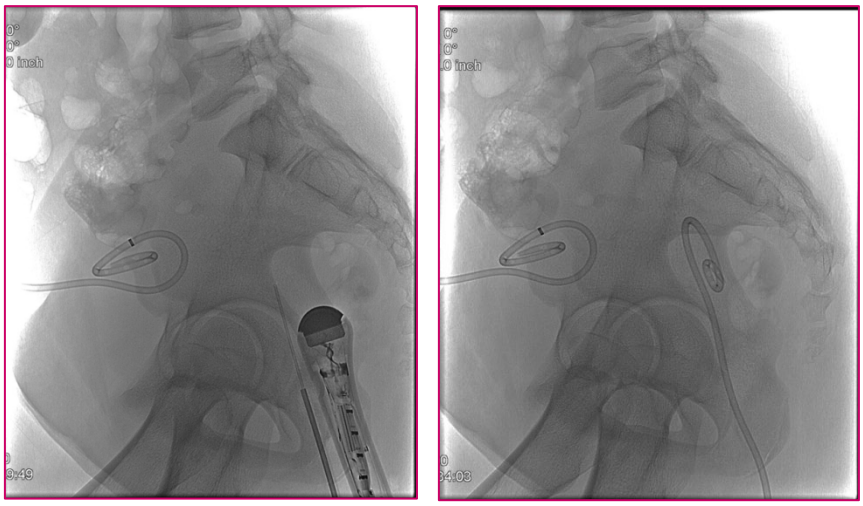
Decúbito lateral del lado de la lesión

Flexión de la pierna superior

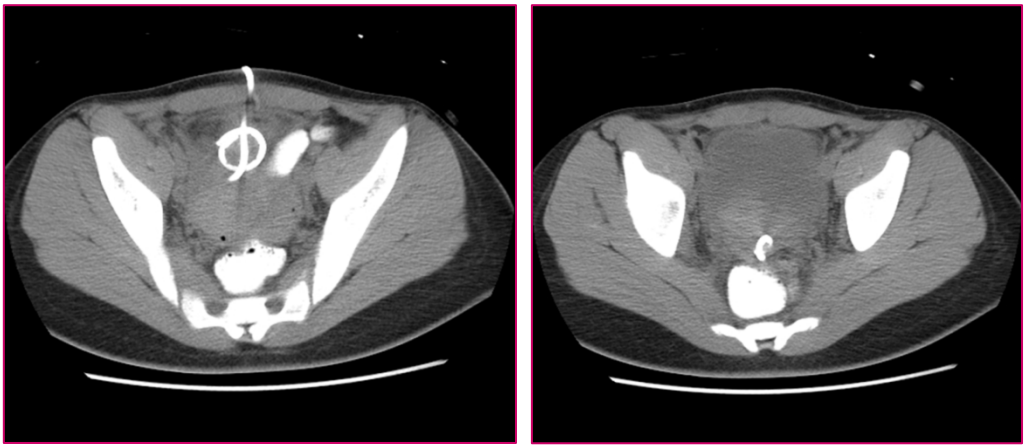
Extensión de la pierna inferior (sobre la camilla)

Tolerancia del paciente al drenaje transvaginal/transrectal

Excelente



Guía transrrectal y control radioscópico de los drenajes



Tomografia computada de control: evacuación de las colecciones

Acceso transglúteo

- Indicaciones:

Colecciones estériles o infectadas de la pelvis menor.

Evitar lesiones del nervio ciático o vasos sanguíneos (considerar la cercanía del sacro). DOLOR Y COMPLICACIONES

Acceso transperineal

Pacientes con colecciones postoperatorias en el piso pelviano.

El drenaje a través de heridas quirúrgicas previas es simple y seguro.

Conclusiones

Drenaje guiado por imágenes percutáneo/transorificial

- Bien indicado y bien realizado es un acceso inicial eficiente para la evacuación y la resolución de colecciones abdominales estériles o infectadas.
- La endoscopía, la laparoscopía o la cirugía abierta pueden ser utilizadas para resolver los infrecuentes casos donde no se logra la evacuación completa, o ante la falla del drenaje percutáneo.

Ubi pus, ibi evacua: Aforismo latino citado en medicina que significa «donde hay pus, evacuarlo». Se refiere a lo que los médicos deben hacer cuando hay una acumulación de pus en el cuerpo: crear una apertura para que pueda evacuarse. Una expresión contemporánea de esto sería: en cirugía percutánea, «si hay pus, coloque un catéter y déjelo salir».

Referencias bibliográficas

Ballard DH, Hamidian Jahromi A, Li AY, Vea R, Ahuja C, D'Agostino HR. Percutaneous management of abcess-fistula complex. *J Vasc Interv Radiol.* 2015;26(9):1363-1367. doi:10.1016/j.jvir.2015.06.030

Bruennler T, Langgartner J, Lang S, Wrede CE, Klebl F, Zierhut S, Siebig S, Mandraka F, Rockmann F, Salzberger B, Feuerbach S, Schoelmerich J, Hamer OW. Outcome of patients with acute, necrotizing pancreatitis requiring drainage-does drainage size matter? *World J Gastroenterol.* 2008;14(5):725-730. doi:10.3748/wjg.14.725

D'Agostino HB, Fotoohi M, Aspron MM, Oglevie S, Kinney T, Rose S. Percutaneous drainage of pancreatic fluid collections. *Semin Intervent Radiol.* 1996;13(2):101-135. doi:10.1055/s-2008-1057898

D'Agostino HB, Hamidian Jahromi A, Jafarimehr E, Johnson P, Do D, Henderson B, Shokouh-Amiri H, Zibari G. Strategy for effective percutaneous drainage of pancreatic collections: results on 121 patients. *J La State Med Soc.* 2013;165(2):74-81.

D'Egidio A, Schein M. Pancreatic pseudocysts: a proposed classification and its management implications. *Br J Surg*. 1991;78(8):981-984. doi:10.1002/bjs.1800780829

VAN DOESBURG IA, BOERMA D, BOLLEN TL, VAN RAMSHORST B, WIEZER MJ. Large gluteal abscesses as a complication of transgluteal drainage of pelvic abscesses: analysis of three cases and a search of the literature. *Dig Surg*. 2009;26(4):329-332. doi:10.1159/000235821

VAN SANTVOORT HC, BESSELINK MG, BAKKER OJ, HOFKER HS, BOERMEESTER MA, DEJONG CH, VAN GOOR H, SCHAAPHERDER AF, *et al*. A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis. *N Engl J Med*. 2010;362(16):1491-1502. doi:10.1056/NEJMoa0908821

WALLACE MJ, CHIN KW, FLETCHER TB, BAKAL CW, *et al*. Quality improvement guidelines for percutaneous drainage/aspiration of abscess and fluid collections. *J Vasc Interv Radiol*. 2010;21(4):431-435. doi:10.1016/j.jvir.2009.12.398

WINDSOR JA. Infected pancreatic necrosis: drain first, but do it better. *HPB*. 2011;13(6):367-368. doi:10.1111%2Fj.1477-2574.2011.00313.x

Abdomen abierto: de la indicación inicial al cierre definitivo

Dres. Daniel Edgardo Wainstein y Jesica Langer

Introducción

El desarrollo tecnológico ha permitido el incremento en la cantidad y complejidad de la cirugía abdominal en los últimos años. Por otra parte, el progreso en los cuidados perioperatorios ha logrado que los pacientes operados soporten exitosamente el trauma quirúrgico y eventuales complicaciones cuya gravedad era antes difícil de superar.

Los indudables beneficios de los cambios mencionados trajeron como contrapartida nuevos desafíos. En este contexto, se observa con mayor frecuencia en los servicios de cuidados críticos las denominadas *catástrofes abdominales*. Dicho término, no novedoso, admite más de una interpretación y ha sufrido cambios en su significado con el paso del tiempo. Actualmente, en el ámbito de la cirugía general, es atribuido principalmente a un paciente crítico, afectado por una patología severa y con abdomen abierto (AA), condición que conlleva una elevada mortalidad (20 a 60 %). Su tratamiento es complejo, requiere de un abordaje multidisciplinario, donde el manejo del AA es responsabilidad indelegable del equipo quirúrgico. Si bien es esperable encontrar entre las causas más frecuentes patologías graves, cirugías complejas y urgencias quirúrgicas, llama la atención, en las distintas series

publicadas, la presencia en aumento de esta complicación a consecuencia de procedimientos de menor complejidad y más cotidianos. Por tal motivo, el siguiente es un tópico de especial interés para los cirujanos orientados a la patología abdominal en cualquiera de sus especialidades.

En el presente capítulo se realizará una detallada descripción de los distintos aspectos médicos y quirúrgicos que hacen al manejo del AA, desde la operación inicial hasta el cierre definitivo de la pared abdominal.

Perspectiva histórica

Si bien existieron reportes anteriores, es durante la Segunda Guerra Mundial cuando dicha práctica adquiere relevancia, para el manejo quirúrgico de las heridas abdominales, siendo Ogilvie quien en 1940 describe su técnica basada en compresas humedecidas con vaselina, las cuales se suturaban con *catgut* a la aponeurosis. El propósito era proteger las vísceras de la exposición al ambiente y evitar la retracción de la pared abdominal. Publicaciones ulteriores del mismo autor presentaron su uso para el tratamiento de la peritonitis, dejando el abdomen abierto por uno a cuatro días, homologándolo al tratamiento de cualquier herida infectada, la cual permanecía abierta para un posterior cierre una vez controlada dicha infección.

Existieron diversos estudios en los años siguientes sobre el uso y los beneficios de la técnica del AA, pero fue recién en la década del 80 cuando, con la entonces novedosa estrategia de relaparotomías programadas, adquirió mayor difusión. Uno de los trabajos más representativos acerca de las ventajas de la relaparotomia programada sobre la tradicional «re-operación a demanda» fue el de Penninckx y col. Este grupo de cirujanos belgas publicó un estudio retrospectivo sobre 42 pacientes con sepsis abdominal severa sometidos a relaparotomías programadas cada dos o tres días hasta controlar el foco infeccioso. Luego de las primeras reexploraciones cerraban la pared abdominal hasta que, finalmente, ante la imposibilidad de continuar con el cierre de la fascia, dejaban el abdomen abierto y contenido generalmente por una malla irreabsorbible. Con dicha estrategia lograron una reducción

significativa de la mortalidad, de 73 a 36 %. No obstante, sus beneficios fueron motivo de controversia a lo largo del tiempo. Complicaciones como la evisceración y las fístulas enteroatmosféricas, el manejo complejo de la herida e incluso mayor mortalidad que la relaparotomía según demanda fue en detrimento de su uso.

En la década del 90, con el refinamiento de los métodos de *cierre abdominal transitorio (CAT)*, un nuevo concepto en la cirugía de urgencia renovó el interés en el AA: el control del daño (CD). Dicho concepto consiste en el tratamiento quirúrgico por etapas ante un paciente con severas alteraciones fisiológicas, controlando inicialmente el derrame de fluidos (sangre, líquido entérico, bilis, etc.) y luego de un período variable de recuperación en la UCI, completar la resolución de la injuria en una o más sesiones quirúrgicas. El CD, proveniente de la cirugía vascular de urgencia y del trauma, se ha extendido posteriormente también al manejo de la sepsis abdominal. No obstante, la discusión acerca de los beneficios y limitaciones del AA persisten aún en búsqueda del lugar preciso que dicha estrategia debería ocupar en la cirugía de urgencia.

Definición y clasificación

Se define al AA como la separación de los planos cutáneo, muscular y aponeurótico con exposición visceral controlada que ocurre luego de una laparotomía. Dicha táctica requiere necesariamente un método de *cierre abdominal transitorio (CAT)*.

Una visión moderna del tema en cuestión debería considerar el AA no solamente como un recurso quirúrgico para una situación extrema. Por el contrario, se trata de una estrategia terapéutica dividida en diferentes etapas de duración variable, desde escasos días a varios meses, período durante el cual habrá que resolver el foco, resucitar al enfermo crítico y finalmente restablecer la anatomía y función de la pared abdominal. Dicha estrategia, que debe ser cuidadosamente planificada desde la misma urgencia, se divide en tres etapas: 1) *laparostomía*, 2) *cierre abdominal temporario* y 3) *cierre*

definitivo de la pared abdominal. Simultáneamente, se deberán tomar los recaudos necesarios para minimizar el riesgo, ciertamente elevado, de nuevas y mayores complicaciones.

En el año 2009, Bjork estableció una clasificación de AA según su complejidad, la que posteriormente fu modificada por el mismo autor y con el respaldo de la Sociedad Mundial del Compartimento Abdominal (WSACS, por sus siglas en inglés: *World Society on Abdominal Compartiment Syndrome*). Dicha tipificación representa un paso importante para ordenar y comparar distintas poblaciones en estudio (Tabla 1).

1. Sin adherencias
1A. Limpio
1B. Contaminado
1C. Con derrame de material entérico
2. Con adherencias
2A. Limpio
2B. Contaminado
2C. Con derrame de material entérico
3. Abdomen congelado
2A. Limpio
2B. Contaminado
4. Fístula entero atmosférica

Tabla 1. Clasificación Bjork sobre AA según su complejidad

Manejo por etapas del AA

Laparostomía

Indicaciones

Son múltiples las patologías que pueden requerir la indicación de una laparostomía en determinadas circunstancias (Tabla 2).

- Trauma abdominal
- Peritonitis PO
- Aneurisma de aorta
- Isquemia intestinal
- Fascitis necrotizante
- Pancreatitis
- Oclusión intestinal
- Tumor infiltrante de pared
- Quemaduras graves
- Evisceración

TABLA 2. PATOLOGÍAS QUE PUEDEN REQUERIR AA

Todas ellas pueden ser incluidas en al menos uno de los siguientes grupos: prevención y tratamiento del síndrome compartimental abdominal, sepsis abdominal severa y estrategia del control del daño.

Síndrome compartimental abdominal (SCA)

Definición y clasificación

En el año 2004, la World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS) emitió las siguientes definiciones acerca de la hipertensión intraabdominal (HIA), las cuales fueron actualizadas en 2013 por dicha entidad: grado I (12-15 mmHg), grado II (16-20 mmHg), grado III (21-25 mmHg), grado IV (> 25 mmHg). El síndrome compartimental abdominal se evidencia cuando la PIA alcanza el grado IV o el grado III y se asocia a disfunción de órganos, afectando al riñón, intestino, pulmón, corazón y cerebro.

Dentro las causas del SCA pueden destacarse tres grupos:

1. *SCA primario*, debido a patología intraabdominal: AAA complicado, trauma, pancreatitis, obstrucción de vena mesentérica, hemorragia retroperitoneal y ascitis entre otros.
2. *SCA secundario*, provocado por factores intraabdominales: edema del intestino, mesenterio y pared abdominal a causa de sepsis, derrame capilar, quemaduras y/o hiper-resucitación mediante fluidos.
3. *SCA recurrente*, luego de la solución del SCA en un abdomen abierto.

Los factores de riesgo asociados con HIA y SCA se pueden clasificar en cuatro categorías:

1. Condiciones que disminuyen la *compliance* de la pared abdominal;
2. Condiciones que aumentan el contenido intraluminal visceral;
3. Condiciones relacionadas a colecciones abdominales, fluidos, aire o sangre, y
4. Condiciones relacionadas a permeabilidad capilar y sobre-expansión con grandes volúmenes de líquidos por resucitación.

Factores independientes son la hipotermia, la acidosis, la anemia, oliguria, postoperatorio de cirugía abdominal, expansión con grandes volúmenes de líquidos (> 3500 ml en 24 horas), íleo, y disfunción pulmonar, renal o hepática.

Fisiopatología

Los eventos moleculares y celulares que desencadenan el SCA tienen origen multifactorial. En estados de shock, la circulación esplácnica se restringe priorizando SNC y corazón. Esta redistribución de la sanguínea lleva a la hipoxia celular visceral, lo que resulta en la liberación de citoquinas pro inflamatorias que promueven la vasodilatación y aumentan la permeabilidad capilar, generando edema. El sufrimiento y la pérdida de la integridad de la pared celular inducen mayor liberación de factores pro inflamatorios, generando más permeabilidad capilar y consecuentemente más edema, siendo el resultado final un rápido aumento de la presión intra-abdominal

(PIA). Con dicho valor en ascenso, la elevación diafragmática reduce la distensibilidad torácica, con ella se reducen la capacidad pulmonar total y el volumen residual funcional causando hipoxia con hipercapnia y, por lo tanto, la necesidad de asistencia ventilatoria mecánica. Además, el aumento de la PIA comprime directamente la vena cava inferior, la vena porta y el pedículo renal, derivando en una disminución del gasto cardíaco, insuficiencia renal e isquemia intestinal. El hipoflujo en combinación con la insuficiencia prerrenal resulta en alteración del sistema renina-angiotensina-aldosterona, aumentando la resistencia vascular no solo renal, sino también sistémica. Asimismo, la disminución del gasto cardíaco genera también hipoflujo linfático, aumentando subsecuentemente el edema intestinal. Finalmente, sobreviene mayor aumento de la PIA, afectando múltiples órganos y sistemas cuyo desenlace es la falla multiorgánica.

Clínica y diagnóstico

Las manifestaciones clínicas del SCA incluyen la presencia de un abdomen distendido y tenso, asociado a aumento en las presiones del flujo ventilatorio con hipoxia e hipercapnia progresiva, taquicardia con hipotensión arterial y falla renal con oliguria que progresa a la anuria sin el tratamiento adecuado (Tabla 3).

Sistema	Efecto	Manifestación clínica
Renal	Compresión de vena renal, compresión de arteriolas corticales	Oliguria, aumento de creatinina
Pulmonar	Aumenta presión sobre el diafragma, disminuye *compliance* y capacidad funcional residual, aumenta la resistencia aérea	Hipoxia, hipercapnia
Cardiovascular	Disminuye el retorno venoso, aumenta la postcarga	Disminuye el gasto cardíaco
Cerebro	Disminuye el retorno venoso cerebral por aumento de la presión intratorácica	Aumenta la presión intracraneana

Sistema	Efecto	Manifestación clínica
Esplácnico	Disminuye la perfusión hepática e intestinal	Acidosis metabólica, isquemia intestinal

Tabla 3. Efectos de la HIA en órganos y sistemas, manifestación clínica

Un alto índice de sospecha es necesario para hacer diagnóstico, preferentemente antes de que la HIA progrese a SCA. Siguiendo los lineamientos del WSACS, la HIA debe ser medida cuando se reconocen dos o más factores de riesgo en pacientes críticos. Luego de una medición basal, se deber realizar mediciones regulares mientras el paciente se encuentre en estado crítico. Aunque existen varios métodos para medir la PIA, la medición indirecta a través de la vejiga es considerada el estándar de oro.

Monitoreo de la presión intra-abdominal

En condiciones fisiológicas, la PIA es equivalente a la atmosférica, excepto ante maniobras de Valsalva y los movimientos respiratorios cuando aumenta transitoriamente. Está directamente afectada por el volumen de órganos sólidos, víscera hueca y líquido o lesión ocupante de espacio intracavitario, así como por cualquier situación que limite la distensibilidad abdominal. El valor fisiológico esperable de presión intraabdominal es de 5-7 mmHg. Se considera HIA cuando asciende por encima de los 12 mmHg. La medición continua o seriada de la PIA es esencial en pacientes críticos, a fin de advertir oportunamente su aumento patológico.

Métodos de medición de la presión intraabdominal

Técnica directa: mediante catéter de medición directa previa punción abdominal (método invasivo).

Técnicas indirectas:

- Catéter en vena cava inferior colocado por punción femoral, en desuso por invasivo y trombogénico.

- Presión intragástrica, utiliza sonda nasogástrica como medio. No se utiliza por requerir altos volúmenes de líquido y existe posibilidad de fuga transpilórica.
- Presión intravesical, es la técnica de medición más empleada.

Material y método de medición de la presión intravesical

- Debe realizarse luego de una espiración profunda, para asegurar ausencia de contracción muscular abdominal.
- Paciente en decúbito supino completo.
- Con el catéter de sonda vesical, tomando como punto de referencia 0 la espina ilíaca anterosuperior.
- Llave de tres vías conectada a la sonda vesical y a un sistema de medición de presión.
- Constatar que la vejiga se encuentre vacía.
- Instilar volumen de 25 ml de solución salina estéril.
- Se deja a la columna de agua descender y oscilar con las respiraciones hasta acomodarse.
- La medición debería ocurrir 30-60 segundos post instilación y ser expresada en mmHg (1 mmHg equivale a 1,36 cm de agua).
- La solución salina instilada se extrae de la vejiga desclampeando la sonda vesical.
- La medición podría realizarse de manera continua o intermitente, siendo mejor esta última para evitar el reflujo vésico-ureteral.

Figura 1. Sistema con llave de 3 vías para la medición de la PIA

Tratamiento

Existen cuatro principios fundamentales en el manejo de la HIA: 1) monitoreo seriado de la PIA, 2) optimizar la perfusión sistémica y la función orgánica, 3) tratamiento médico específico para reducir la PIA, y 4) descompresión quirúrgica a través de un laparostomía descompresiva.

Un correcto manejo de la sedación, de la analgesia y del bloqueo neuromuscular puede ser utilizado para lograr disminuir la PIA. El objetivo primario es la correcta reposición de fluidos para corregir la hipovolemia y prevenir la falla de órganos blanco. Sin embargo, hay que prestar especial atención en evitar un excesivo balance hidrosalino positivo, lo cual genera el efecto opuesto al buscado empeorando de PIA, generando un SCA secundario.

La descompresión por vía quirúrgica, es decir, la realización de una laparostomía descompresiva es la indicación adecuada en pacientes con HIA refractaria al tratamiento o en aquellos en que ya se ha instalado el SCA. Los objetivos de la cirugía son disminuir drásticamente la PIA a fin de evitar la falla de los distintos órganos y sistemas, permitiendo de esta manera continuar con una adecuada reanimación. Con la descompresión hay un inmediato descenso de la PIA y una rápida recuperación de la función de algunos órganos, pero la insuficiencia renal usualmente requiere tiempo adicional para ser revertida.

Control del daño

El CD es una estrategia terapéutica que describe cirugías de salvataje para pacientes en situación de grave inestabilidad fisiológica. Dichas fases son: 1) laparotomía inicial y AA, 2) reanimación en UCI y 3) reoperación programada.

Los objetivos de la laparotomía inicial son controlar la hemorragia, evitar contaminación y prevenir el SCA mediante el AA. La reanimación en UCI persigue el recalentamiento central del paciente, proporcionar apoyo ventilatorio, corregir la coagulopatía y la acidosis. La tercera fase incluye una reoperación para eliminar el empaquetamiento intraabdominal y la reparación definitiva de las lesiones con cierre de la pared en un paciente fisiológicamente estable. Dicha estrategia, pensada originalmente para pacientes con traumatismos abdominales graves, fue formalmente introducida por Rotondo y col. en 1993, aunque con la diferencia de que en dicho estudio el abdomen era precariamente cerrado entre las distintas relaparotomías.

Posteriormente, el CD fue definido como «el control inicial de la hemorragia, seguido de un packing intraperitoneal y CAT, permitiendo un rápido restablecimiento de la fisiología normal en la UCI y luego, la reexploración para reparar definitivamente la injuria». Pese a no haber sido descripta en ese artículo, la «tríada letal», consistente en la presencia de coagulopatía, acidosis e hipotermia, fue sugerida para indicar qué pacientes serían potenciales beneficiarios de la mencionada estrategia.

Más recientemente, dichos parámetros fueron definidos con mayor precisión como factores pronósticos a partir de los cuales la reducción de los tiempos quirúrgicos a maniobras mínimamente indispensables para salvar la vida se tornan una necesidad. Estos son: acidosis (pH < 7,2), hipotermia (T < 35 °C) y coagulopatía clínica o transfusión > 10 UGRC. El requerimiento de altos volúmenes de cristaloides, la edad avanzada y comorbilidades como la obesidad e inmunosupresión también son factores que deben orientar hacia una laparotomía abreviada. No obstante, la utilidad de dichos criterios es limitada y finalmente la indicación de acotar la cirugía a las maniobras indispensables para salvar la vida dependen fuertemente del juicio clínico del

cirujano. Es importante comprender que los procedimientos reparatorios como una sutura o anastomosis intestinal suelen fracasar en un paciente fisiológicamente comprometido. Por tales motivos, la WSACS recomienda la indicación de AA y diferir las anastomosis en pacientes con trauma abdominal severo cuando se cumplen los criterios previamente mencionados.

Sepsis abdominal severa

Se ha define como *sepsis abdominal severa* a la respuesta inflamatoria sistémica con el agregado de disfunción orgánica o hipoperfusión tisular, producto de un foco infeccioso intraabdominal. En los últimos años la estrategia del CD se ha extendido también, en determinados casos, al tratamiento de dicha condición. Si bien varios estudios apoyaron tal concepto, es sabido que en el caso de sepsis abdominal el cierre temprano de la pared abdominal es menos probable que en el caso del trauma. Teniendo en cuenta que la demora en el cierre de la fascia está asociada con mayores complicaciones, la indicación de CD y AA en estos casos debería ser cuidadosamente meditada. Por otra parte, debido a los recientes progresos en los métodos de CAT, han surgido estudios que demuestran buenos resultados y mayores cifras de cierres primarios de la pared abdominal con dicha estrategia también en estos pacientes.

Un abordaje por etapas puede ser requerido en casos de peritonitis secundaria por tres razones que, aunque difieren, con frecuencia suelen presentarse en forma conjunta:

1. La imposibilidad de resolver completamente el foco de contaminación en una sola intervención según el modelo tradicional. En tal caso, existen dos opciones: una es la ya mencionada estrategia de relaparotomía programada donde la decisión de una nueva operación es tomada durante la cirugía inicial. Otra opción es dejar abierta la cavidad abdominal y tratarla como un gran absceso con lavados frecuentes y algún método de CAT.

2. Si el paciente no está en condiciones para soportar una cirugía prolongada a causa de un severo desarreglo fisiológico y consecuentemente, condiciones subóptimas para la curación definitiva. Es, entre otros, el caso en que las anastomosis intestinales serían diferidas para un segundo procedimiento, luego del restablecimiento fisiológico. Técnica que debe tenerse presente muy especialmente para enfermos hipotensos en tratamiento con vasopresores.
3. La presencia de edema visceral extenso que dificulta el cierre seguro de la pared abdominal, con elevado riesgo de SCA en el postoperatorio. Complicaciones relativas a la sepsis abdominal como el requerimiento de grandes volúmenes de fluidos, colecciones intraabdominales y retroperitoneales, íleo funcional, edema retroperitoneal y de la pared abdominal y la pseudo-obstrucción intestinal también incrementan la PIA. La WSACS recomienda considerar seriamente la indicación de AA profiláctico en casos de sepsis abdominal severa en los que, por los motivos mencionados, podrían también desarrollar un SCA en el postoperatorio inmediato.

Cierre abdominal temporario (CAT)

La difusión de los conceptos de HIA y CD llevaron a un aumento de la indicación del AA y por lo tanto, un crecimiento de estudios para tratar de determinar el mejor método de CAT. Dicho método puede influir en la evolución, principalmente en la incidencia de complicaciones locales así como en la posibilidad y oportunidad del cierre definitivo.

Los objetivos del manejo de la herida laparostómica son: prevenir la evisceración, evitar la fístula entero atmosférica, facilitar la remoción activa de todo fluido infectado o tóxico, preservar la integridad de la fascia y su retracción, facilitar y agilizar el acceso a la cavidad abdominal y promover el cierre temprano del abdomen. Para alcanzar dichos objetivos es conveniente la ejecución de una estrategia terapéutica activa, con la participación de un grupo acotado de profesionales con experiencia en el manejo del AA. Durante

las últimas décadas han sido aplicados numerosos métodos de CAT, cada uno con sus beneficios y limitaciones; deberán ser seleccionados de acuerdo a las características de la laparostomía y la etapa del tratamiento que está atravesando el paciente. Seguidamente, se describen los más frecuentemente utilizados.

Cierre de la piel

La cobertura de la herida laparotómica puede ser de utilidad en casos de necesitar cerrar rápidamente la cavidad abdominal. Según distintos estudios, dicho método está asociado con una incidencia elevada de HIA por lo que no se recomienda su indicación.

Bolsa de Bogotá

Osvaldo Borráez, cirujano del Hospital San Juan de Dios de Bogotá (Colombia), realizó en el año 1984 un aporte importante a la técnica del AA con el empleo de una lámina de polivinilo como CAT. Posteriormente, este hecho fue difundido en Estados Unidos por K. Mattox, quien la denominó «bolsa de Bogotá». Consiste en la fijación a la fascia o la piel de una bolsa estéril de 3 L de irrigación o similar material, la que provee cobertura atraumática de las vísceras expuestas y permite la visualización y monitoreo permanente de su estado.

A partir del 2008, el mismo Borráez agregó a su técnica otra lámina de polietileno fenestrada, de ubicación subperitoneal con el objeto de impedir las adherencias víscero-parietales y así facilitar aún más el acceso a la cavidad abdominal. La bolsa de Bogotá es poco duradera, ineficiente para la remoción de secreciones tóxicas y para evitar la retracción de la fascia. Por tal motivo, y por la irrupción de métodos más modernos, muchos equipos de trauma han abandonado su uso. No obstante, por ser un método de aplicación sencilla, el más accesible y económico, sigue siendo uno de los más utilizados, especialmente en centros no especializados de cirugía general (Figura 2).

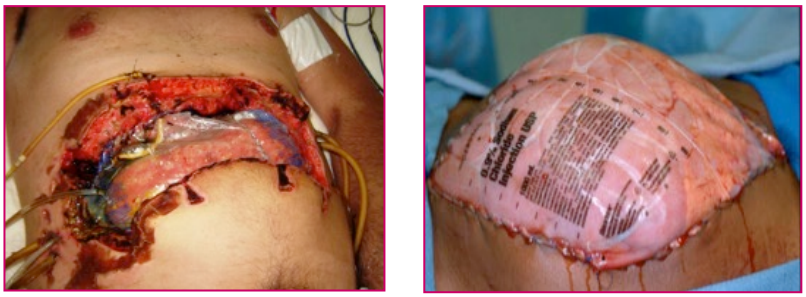


FIGURA 2. BOLSA DE BOGOTÁ. ES EL MÉTODO MÁS UTILIZADO ACTUALMENTE EN NUESTRO MEDIO

Mallas sintéticas

Las mallas sintéticas, tanto las absorbibles como las no absorbibles, constituyen una alternativa frecuentemente utilizada como método de CAT. La fijación firme a la fascia mediante suturas permite una sólida contención abdominal con el beneficio agregado de que ante la reducción del edema intestinal, es posible la aproximación progresiva de los bordes de la herida mediante la sección medial de la prótesis, recorte y nueva sutura o bien simplemente su plicatura. Las prótesis absorbibles pueden ser dejadas en su sitio en el cierre quirúrgico, mientras que las no absorbibles son usualmente removidas.

Existe en el mercado una gran variedad de mallas permanentes con diferentes diseños macroporos, microporos y compuestas. Las prótesis clásicas, de estructura reticular, previenen la retracción de la fascia, permiten evacuar las secreciones y visualizar el estado de las vísceras subyacentes. Los cirujanos están mayormente familiarizados con su aplicación y son relativamente accesibles. Por otra parte, si bien el origen de una fístula enteroatmosférica es multicausal (ver «Fístulas enterocutáneas»), la reparación con prótesis de estructura reticular, especialmente aquellas con macroporos, está fuertemente asociada con dicha complicación.

Las prótesis de pequeños poros como el politetrafluoroetileno son menos adherentes a las vísceras que las anteriores, sin embargo no están exentas de reparos. En principio, el diseño compacto no permite el monitoreo mediante visualización directa del estado de las asas intestinales. Además, el pequeño

tamaño de los poros dificulta la respuesta inmunológica a la colonización bacteriana por lo que facilitan la infección. Finalmente, son de un elevado costo, teniendo en cuenta su carácter transitorio en el caso de AA.

Las mallas compuestas presentan una capa de microporos o material no reticular (celulosa, colágeno, etc.) del lado a contactar con las vísceras y otra capa de macroporos en la superficie opuesta con el objeto de promover la granulación y la integración tisular. Hasta el momento, sólo existen escasas publicaciones sobre su aplicación en AA, lo que dificulta establecer claramente la superioridad con respecto a las mallas reticulares. Algo similar sucede con las prótesis biológicas: ambos tipos de prótesis son presentadas por sus fabricantes como alternativas superadoras respecto de las clásicas. No obstante, debido a que se trata de productos altamente costosos, sería conveniente postergar su implementación hasta constatar resultados claramente superiores.

Parche de Wittmann

El parche de Wittman (Star Surgical Inc., Burlington, WI, USA) consta de dos hojas de poliamida y polipropileno suturadas a la aponeurosis que se unen en aposición mediante un sistema de velcro. Dicho dispositivo facilita, mediante la apertura de la malla, el rápido acceso a la cavidad abdominal. Además preserva el dominio y permite la reaproximación progresiva de la fascia (FIGURA 3). Algunos estudios retrospectivos acreditan un cierre primario de la fascia mayor al 80 % de los casos tratados mediante dicho sistema. Por otra parte, el parche de Wittman no permite un adecuado drenaje de los fluidos intraabdominales, y la sutura a los bordes de la fascia atenta, al igual que en el caso de las mallas, contra su integridad, lo que hace más dificultoso el cierre definitivo. Cabe agregar que se trata de un producto comercial de alto costo y difícil disposición en nuestro medio.

Figura 3. El Parche de Wittmann como método de CAT previene la perdida de domicilio y facilita el cierre primario de la pared abdominal

ABRA

El ABRA (ABRA®, Canica, Almonte, Ontario, Canadá) es un sistema de aproximación dinámica diseñado con el principal objetivo de lograr el cierre primario y progresivo del AA (Figura 4). Consiste en la aplicación de puntos transparietales diferidos a 5-6 cm de los bordes de la herida y la piel. Dichos puntos están constituidos por cordones gruesos de elastómeros que apoyan sobre una plataforma de silicona que protege la piel y la herida, esta última cubierta también con un *film* fenestrado en posición subperitoneal. De esta forma, es posible la aproximación de los bordes de la pared abdominal en la medida en que se reduce su edema y el de las vísceras. Durante el procedimiento es posible el acceso periódico a la cavidad abdominal para realizar lavados y recambio del *film*. A diferencia de otros sistemas de aproximación como el parche de Wittman y la plicatura de las mallas, el ABRA mantiene la integridad de la fascia en tanto no requiere de suturas de fijación a ella.

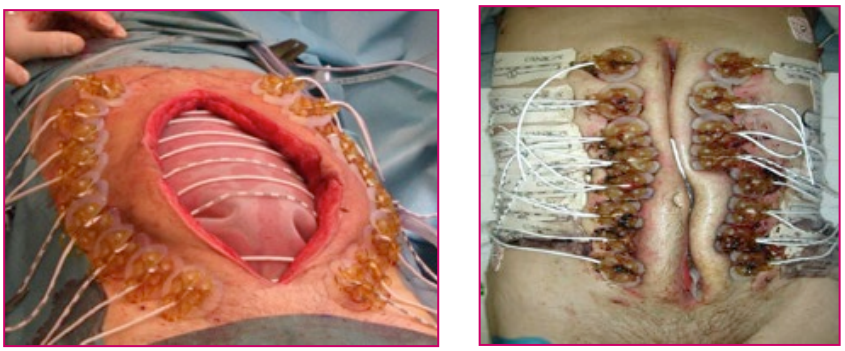


Figura 4. Sistema ABRA (*Abdominal Re-aproximation Anchor System*) fue diseñado con el objetivo principal de lograr el cierre primario de la pared abdominal prescindiendo de una operación adicional

Técnicas de vacío

En los últimos años, las técnicas de tratamiento mediante vacío se han difundido ampliamente también para el tratamiento del AA. Schein y col. fueron los primeros en publicar, en 1986, la aplicación de vacío en un AA. Los investigadores describieron la «técnica del sándwich» compuesta por una malla de polipropileno como método de contención abdominal en una herida cubierta por un *film*. El interior de la cámara así conformada quedaba atravesado por dos catéteres de succión, los que generaban presión negativa. Dicha técnica fue posteriormente modificada por Barker y col. en 1995 al agregar gasas húmedas o toallas quirúrgicas dentro de la cámara de vacío. Desde entonces se la conoce como *Barker vacuum pack technique*.

La aplicación local de vacío para diferentes tipos de heridas y fístulas enterocutáneas, cuyos pioneros fueron diversos investigadores rusos a mediados del siglo pasado y, en nuestro medio, Fernández y col. en los años 80, ha sido últimamente modernizada con la aparición en el mercado de modernos dispositivos de succión y materiales refinados para colocar sobre la herida (VAC; KCI, San Antonio, TX y Renasys; Smith & Nephew, Inc. St Pet., US). La técnica en cuestión consiste primeramente en la aplicación de una lámina de polietileno fenestrada sobre el plano visceral y subperitoneal. Sobre dicha lámina se colocan diferentes tipos de materiales hidrófugos (esponja de poliuretano, gasas húmedas, fibras poliméricas, etc.) y en su interior se

introduce un catéter que conecta con un bomba de succión y un reservorio como depósito de fluidos. Finalmente se cubre todo con un *film* adhesivo fijado a la piel sana circundante. Al accionar la bomba de vacío con una presión de 80 a 120 mmHg se logra el efecto de compactación de la herida (Figura 5).

Figura 5. Tratamiento local de AA mediante vacío

Según el tipo de herida, las curaciones se realizan cada 24 a 72 horas, en las que se renueva todo el material que contacta con la herida y se realiza el lavado de la cavidad. La aplicación del vacío en el AA es altamente efectiva en la aspiración de secreciones tóxicas y en la prevención de adherencias entre el intestino y la pared abdominal. Además reduce la retracción y preserva la integridad de la fascia en tanto no requiere de suturas. Es actualmente uno de los métodos más utilizados en el manejo del AA, siendo especialmente recomendado en estos casos por la WSACS. Entre sus desventajas cabe destacar que, además de un elevado costo, algunas publicaciones han señalado un aumento de la incidencia de fístulas enteroatmosféricas. Si bien este último concepto ha sido rechazado por una mayoría de estudios sobre el tema es conveniente que la aplicación tanto de este como los restantes métodos sea implementado por personal con experiencia en el manejo del AA y la aplicación de vacío en la herida laparotómica.

Recientemente se ha desarrollado un nuevo método especialmente diseñado para el tratamiento local del AA: ABThera (ABThera, KCI, San Antonio,

TX y Renasys AB; Smith & Nephew Healthcare Ltd., USA) (Figura 6). El dispositivo consiste en una doble hoja de polietileno multiperforada y entre ambas, seis bandas radiadas de poliuretano. Se introduce dentro de la cavidad abdominal, en contacto con las vísceras, y se despliega entre ambas goteras parietocólicas y la pelvis. Un segundo disco de poliuretano se coloca por encima del anterior, luego se compacta. De esta forma se logra el empaquetamiento y protección de todo el bloque visceral, mayor efectividad en la aspiración de fluidos tóxicos y en la prevención de adherencias viscero-parietales. Diversas publicaciones, aunque la mayoría patrocinadas por los fabricantes, reportaron mejores resultados con respecto a otros métodos, incluyendo la compactación clásica. No obstante, se reconoce la necesidad de estudios comparativos para asegurar tales beneficios.

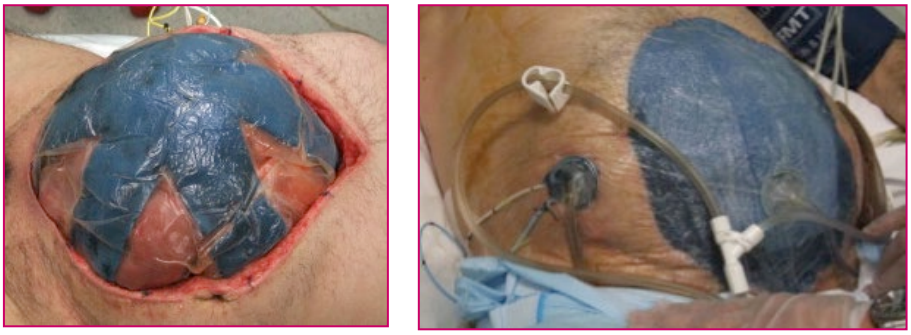


Figura 6. El dispositivo ABThera como CAT en AA

Métodos combinados

El concepto de AA como una técnica pasiva de contención abdominal ha sido recientemente reemplazado por el de una conducta activa, en donde se busca no solamente la contención sino también la mayor efectividad en la remoción de fluidos tóxicos a fin de reducir la chance de falla multiorgánica y además lograr el cierre temprano de la pared abdominal, o al menos minimizar la retracción aponeurótica. Los métodos de CAT anteriormente descriptos no logran satisfacer todos los objetivos deseables. En este contexto se ha buscado en los últimos años aplicar dos o más técnicas en forma conjunta.

En este marco, la propuesta de PETERSON y col. es actualmente la que estaría logrando mayor adhesión. El método consiste primeramente cubrir las vísceras con una amplia lámina fenestrada de polietileno. Sobre ella se coloca una malla de polipropileno suturada a los bordes de la aponeurosis, finalmente se aplica vacío de la forma anteriormente detallada. Durante la primera curación, luego de retirar la esponja de poliuretano u otro material compresible utilizado para la compactación, se corta la malla por la línea media, se recambia el *film* fenestrado previo lavado profundo de la cavidad y, si el edema se redujo, se procede a recortar y suturar los bordes mediales libres de la malla reduciendo así la brecha de la laparostomía. Según las características de cada centro asistencial, y el criterio del cirujano, dicho procedimiento se realizará en la Unidad de Cuidados Intensivos o bien en el quirófano. Luego de la última curación, se retira el resto de la malla y se cierra la fascia borde a borde (FIGURA 7).

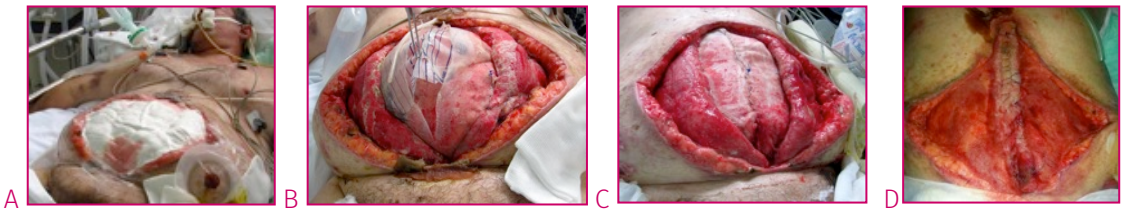


FIGURA 7. MÉTODO COMBINADO DE CAT. APLICACIÓN DE VACÍO Y TRACCIÓN MEDIAL DE LA FASCIA CON RECORTES PROGRESIVOS DE UNA MALLA DE POLIPROPILENO

Aunque no siempre se alcanza resultado ideal, la máxima reducción posible de la brecha de la laparostomía es siempre un progreso en el tratamiento. En un trabajo comparativo, RAISILAINEN y col., de la Universidad de Helsinski, lograron un significativo aumento del cierre primario de la fascia en 39 de 50 (78 %) pacientes tratados con el método en cuestión frente a un grupo control de casos tratados mediante otros dispositivos, donde se logró el cierre en 24 sobre 54 de ellos (44 %) (p: 0,016). Otra reciente propuesta es la aplicación del método ABRA conjuntamente con ABThera. Un grupo de cirujanos canadienses

lograron con dicho procedimiento un cierre primario de la fascia en 12 de 13 pacientes (92 %) en una mediana de 17 días (rango 3 a 31 días).

En resumen, actualmente son múltiples los métodos de CAT disponibles para lograr los objetivos anteriormente planteados en el manejo de la herida en el AA. Las preferencias van desde la simple bolsa de Bogotá, el más utilizado en nuestro medio, hasta los más complejos como los métodos combinados con dispositivos de última generación. En una revisión sistemática, Quyn y col. compararon los resultados en el tratamiento del AA de distintos grupos que utilizaron diferentes métodos de CAT. Se destaca en dicho trabajo la limitación de la posibilidad de conclusiones firmes sobre el mejor método debido a las notables diferencias de las poblaciones que integraron los estudios comparativos. Concluyen entonces que, más allá de las bondades de cada dispositivo, la experiencia y el buen criterio a la hora de la elección del método asi como su oportuna aplicación son las condiciones necesarias para la obtención de los mejores resultados en función de los recursos disponibles.

Cierre definitivo de la pared abdominal

Elección de la oportunidad

Una vez que el paciente ha sido fisiológicamente recuperado y la injuria que motivó el AA fue resuelta, el siguiente y último objetivo será el cierre definitivo de la pared abdominal, el cual deberá llevarse a cabo a la brevedad posible. Miller y col. entre otros mostraron claramente la asociación entre la demora en el cierre y el incremento de las complicaciones asociadas al AA (Figura 8).

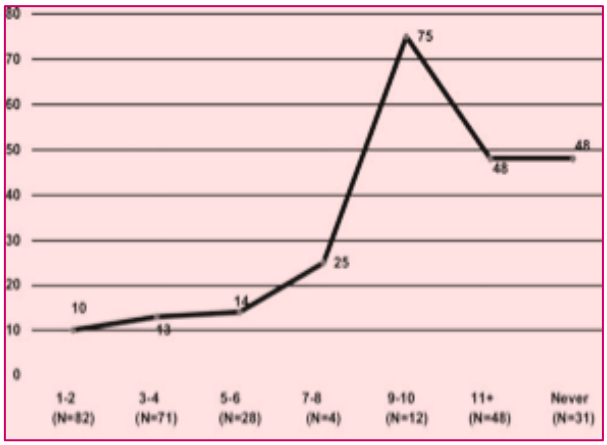


FIGURA 8. COMPLICACIONES ASOCIADAS AL AA SEGÚN DÍAS TRANSCURRIDOS DESDE LA LAPAROSTOMÍA HASTA EL CIERRE DEFINITIVO

El cierre de la fascia deberá llevarse a cabo sin tensión, de lo contrario puede ocurrir HIA, dehiscencia aguda de la aponeurosis o eventración como secuela crónica. Por lo tanto, además de la recuperación clínica del enfermo, la factibilidad del cierre definitivo dependerá de condiciones locales de la laparostomía: extensión del edema, persistencia de infección, integridad del intestino, vitalidad de los bordes de la herida y la PIA, entre otros. De tal modo, los pacientes sometidos a AA por sepsis abdominal suelen tener, además de mayor comorbilidades por tratarse de una población con promedio de edad mayor a la de los pacientes traumatizados, condiciones locales desfavorables para el cierre temprano de la pared abdominal (tipos 2B y 3 de Bjork).

Si las condiciones previamente mencionadas lo permiten, el proceso de cierre comenzará en el primer retorno al quirófano. Aunque en el primer intento solamente sea posible la aproximación de escasos centímetros en ambos extremos de la herida, aún este pequeño cambio mejorará la anatomía y fisiología de la pared abdominal. Algunos métodos de CAT (ej,: Wittman, ABRA y las mallas sintéticas) luego de la laparotomía abreviada pueden facilitar el cierre progresivo del abdomen, ya sea en reiterados retornos al quirófano o por tracción del mismo CAT durante las curaciones en UCI. Las cifras del cierre de la pared abdominal oscilan entre 22 y 100 % según

diferentes estudios. Mientras que el tiempo promedio requerido para dicho cierre durante la misma internación es entre 3 y 46 días.

Para crear una nueva pared abdominal, deberá utilizarse tejido propio y/o una malla protésica. El cierre primario comprende el afrontamiento borde a borde de la fascia y es la técnica de elección, teniendo en cuenta que se trata siempre de una herida con grado variable de contaminación por lo que el uso de prótesis conlleva siempre mayor riesgo de infección. Lamentablemente son pocos los casos en que la línea media puede ser afrontada sin tensión. Las descargas músculo-aponeuróticas oportunamente propuestas por Albanese y posteriormente popularizadas por Ramírez y col. representan un recurso que permite aumentar la aproximación de la fascia entre 10 y 20 cm prescindiendo de la malla protésica. Sin embargo, dichas técnicas requieren una gran disección lo que facilitaría difusión de la contaminación tisular comprometiendo el éxito del procedimiento. Otro problema potencial de dicha técnica es la consecuente debilidad muscular y el abombamiento de la pared en el mediano y largo plazo.

Aunque algunos grupos reportaron buenos resultados, el uso indiscriminado de mallas sintéticas acarrea potenciales complicaciones que incluyen infección y fístulas, lo cual limita su utilidad en una herida potencialmente contaminada como el caso del AA. Cuando el epiplón está intacto, puede actuar como barrera protectora entre la viscera y la malla. Pero en caso de catástrofes abdominales, luego de múltiples reoperaciones con eventuales resecciones de vísceras, la ausencia del omento es muy frecuente, entonces la probabilidad de fístulas enteroatmosféricas (FEA) es elevada por el roce, decúbito y adherencias de una estructura reticular con las vísceras huecas, especialmente si dicha ausencia coexiste con suturas intestinales. La utilización de mallas con una barrera lisa como la celulosa, en contacto con las vísceras, más allá de lo proclamado por sus fabricantes, tampoco garantiza la ausencia de adherencias ni la absoluta protección contra la formación de fistulas.

La introducción de mallas biológicas ha generado gran entusiasmo entre muchos grupos con respecto al tratamiento de grandes defectos de pared contaminados. Diferentes prótesis compuestas básicamente por matriz acelular humana cadavérica, piel o intestino de animales han sido puestas a disposición de los cirujanos en los últimos años. Sus fabricantes anunciaron grandes ventajas respecto de las mallas sintéticas, como una mayor resistencia a la infección y menor incidencia de fístulas. Dichas prótesis estarían especialmente indicadas en casos de necesidad de reemplazo de la pared abdominal a modo de puente. No obstante, no ha sido posible hasta la fecha la confirmación fehaciente de tal superioridad. Teniendo en cuenta el elevado costo del material en cuestión sería conveniente la espera de mayores estudios para definir más precisamente su indicación.

Finalmente, deberá diferirse el cierre de la pared abdominal en todo paciente con AA que no esté en condiciones clínicas de afrontar una nueva y ciertamente compleja cirugía. La decisión entre el cierre de la laparotomía y una «eventración planeada» suele ser tomada dentro de los catorce días postoperatorios de la última cirugía. Si, durante dicho período, no fue posible un cierre seguro de la pared abdominal o al menos un avance en el cierre progresivo, entonces el cierre definitivo de la fascia deberá ser postergado varios meses. En tal caso la cobertura del tejido de granulación por un injerto de piel es una alternativa posible.

Complicaciones

El AA conlleva un elevado riesgo de complicaciones sistémicas y locales (30 a 80 %). Debe tenerse presente que tales complicaciones son el resultado no solamente del AA, sino de su asociación siempre presente con una patología primaria grave, muchas veces incompletamente resuelta, y una condición crítica del propio enfermo. En este contexto las complicaciones sistémicas más frecuentes son SIRS, FMO, sepsis, insuficiencia respiratoria y complicaciones por inmovilización prolongada. Dentro de las complicaciones locales se destacan: fístula entero atmosférica (5 a 75 %), infección de la herida, absceso

intraabdominal, las complicaciones de las ostomías de descarga y de alimentación, y finalmente la eventración gigante como secuela.

Dicha morbilidad suma gravedad y todavía mayor complejidad al manejo del AA. El tratamiento específico es ampliamente abordado en los respectivos capítulos. No obstante, es importante volver a señalar, aún a riesgo de ser reiterativos, que la elección y la aplicación adecuada de un método de CAT y muy especialmente el manejo multidisciplinario por parte de un equipo acotado de profesionales con experiencia en el tema contribuyen a minimizar dichos riesgos.

Referencias bibliográficas

Acosta S, Bjarnason T, Petersson U, Pålsson B, Wanhainen A, Svensson M, Djavani K, Björck M. Multicentre prospective study of fascial closure rate after open abdomen with vacuum and mesh-mediated fascial traction. *Br J Surg*. 2011;98(5):735-743. doi:10.1002/bjs.7383

Albanese A. Eventración mediana xifoumbilical gigante. Método para su tratamiento. *Rev AMA*.1951;15(30):376-378.

Balogh ZJ, Lumsdaine W, Moore E, Moore FA. Postinjury abdominal compartment syndrome: from recognition to prevention. *Lancet*. 2014;384(9952):1466-1475. doi:10.1016/S0140-6736(14)61689-5

Barker DE, Kaufman HJ, Smith LA, Ciraulo DL, Richart CL, Burns RP. Vacuum pack technique for temporary abdominal closure: a 7 years experience. *J Trauma*. 2000;48(2):201-206. doi:10.1097/00005373-200002000-00001

Bee TK, Croce MA, Magnotti LJ, Zarzaur BL, Maish 3rd GO, Minard G, Schroeppel TJ, Fabian TC. Temporary abdominal closure techniques: A prospective randomized trial comparing Poliglactin 910 mesh and vacuum assisted closure. *J Trauma*. 2008;65(2):337-342. doi:10.1097/TA.0b013e31817fa451

Biffl WL, Moore EE, Burch JM, Offner PJ, Franciose RJ, Johnson JL. Secondary abdominal compartment syndrome is a highly lethal event. *Am J Surg*. 2001;182(6):645-648. doi:10.1016/s0002-9610(01)00814-5

Bjorck M, Bruhin A, Cheatham M, Hinck D, Kaplan M, Manca G, Wild T, Windsor A. Classification- important step to improve management of patients with an open abdomen. *World J Surg*. 2009;33(6):1154-1157. doi:10.1007/s00268-009-9996-3

Boele van Hensbroek P, Wind J, Dijkgraaf MGW, Busch ORC, Goslings JC. Temporary closure of the open abdomen: a systematic review on delayed primary fascial closure in patients with an open abdomen. *World J Surg*. 2009;33(2):199-207. doi:10.1007/s00268-008-9867-3

Boermeester MA. Surgical approaches to peritonitis. *Br J Surg*. 2007;94(11):1317-1318. doi:10.1002/bjs.6041

Borraez OA. Abdomen abierto: la herida más desafiante. *Rev Colomb Cir*. 2008;23(4):204-209.

Boyd WC. Use of Marlex mesh in acute loss of the abdominal wall due to infection. *Surg Gynecol Obstet*. 1977;144(2):251-252.

Broomé A, Hansson L, Lundgren F, Smedberg S. Open Treatment of Abdominal Septic Catastrophies. *World J Surg*. 1983;7(6):792-796. doi:10.1007/BF01655223

Campbell A, l Chang M, Timothy F, Franz M, Kaplan M, Moore F, Reed RL, Scott B, Silverman R. Management of the Open Abdomen. *Am Surg*. 2009;75;N11:S1-S19.

Coccollini F, Biff W, Catena F, Ceresoli M, Chiara O, Cimbanassi S, Fattori L, Leppaniemi A, Manfredi R, Montori G, Pesenti G, Sugrue M, Ansaloni L. The open abdomen, indications, management and definitive closure. *World J Emerg Surg*. 2015;10:32. doi:10.1186%2Fs13017-015-0026-5

Conolly TP, Teubner A, Lees PN, Anderson ID, Scott NA, Carlson GL. Outcome of reconstructive surgery for intestinal fistulain the open abdomen. *Ann Surg*. 2008;247(3):440-444. doi:10.1097/SLA.0b013e3181612c99

Cotton BA, Guy JS, Morris JA Jr, Abumrad NN. The cellular, metabolic, and systemic consequences of aggressive fluid resuscitation strategies. *Shock*. 2006;26(2):115-121. doi:10.1097/01.shk.0000209564.84822.f2

Davidov YA, Malafeeva AP, Smirna AP. Vacuum treatment in of purulent lactation mastitis. *Vestrik Khirurgi*. 1986;137(11):66-70.

De Waele J, Kaplan M, Sugrue M, Sibaja P, Björck M. How to deal with an open abdomen? *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2015;47(4):372-378. doi:10.5603/AIT.a2015.0023

Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, *et al*. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med*. 2008;36(1):296-327. doi:10.1097/01.CCM.0000298158.12101.41

Demetriades D, Salim A. Management of the open abdomen. *Surg Clin N Am*. 2014;94(1):131-153. doi:10.1016/j.suc.2013.10.010

Diaz JJ, Cullinane DC, Dutton WD, Jerome R, Bagdonas R, Bilaniuk JW, Collier BR, Como JJ, Cumming J, Griffen M, Gunter OL, Kirby J, Lottenburg L, Mowery N, Riordan Jr WP, Martin N, Platz J, Stassen N, Winston ES. The management of the open abdomen in trauma and emergency general surgery: part 1-damage control. *J Trauma*. 2010;68(6):1425-1438. doi:10.1097/TA.0b013e3181da0da5

Fabian TC. Infection in penetrating abdominal trauma: risk factors and preventive antibiotics. *Am Surg*. 2002;68(1):29-35.

Fansler RF, Taheri P, Cullinane C, Sabates B, Flint LM. Polypropylene mesh closure of the complicated abdominal wound. *Am J Surg*. 1995;170(1):15-18. doi:10.1016/s0002-9610(99)80244-x

Fernandez E, Cornalo A, Gonzalez D. Nuevo enfoque en el tratamiento de las fistulas enterocutaneas postquirúrgicas. *Rev Argent Cirug*. 1992;62:117-127.

Franz MG. The biology of hernias and the abdominal wall. *Hernia*. 2006;10(6):462-471. doi:10.1007/s10029-006-0144-9

Gross RE. A new method for surgical treatment of large omphaloceles. *Surgery*. 1948;24:277-292.

Gui D, Spada PL, Di Mugno M, Sermoneta D, Runfola M, Rossi S. Abdominal wall closure with ePTFE–Goretex Dual Mesh after detensive laparotomy for abdominal compartment syndrome. *Acta Biomed*. 2003;74(suppl 2):51-54.

Haldipur N, Cooper B, Sanyal S. Managing the open abdomen. *J R Army Med Corps*. 2006;152(3):143-147. doi:10.1136/jramc-152-03-06

Irvin A. Acute Abdominal Catastophes. *JAMA*. 1937;109:16.

Janfaza M, Martin M, Skinner R. A preliminary comparison study of two noncrosslinked biologic meshes used in complex ventral hernia repairs. *World J Surg*. 2012;36(8):1760-1764. doi:10.1007/s00268-012-1576-2

Jansen JO, Loudon MA. Damage control surgery in a non-trauma setting. *Br J Surg*. 2007;94(7):789-90. doi:10.1002/bjs.5922

Kirkpatrick A, Roberts D, Jaeschke R, De Waele JJ, De Keulenaer BL, Duchesne J, Bjorck M, Leppäniemi A, Ejike JC, Sugrue M, Cheatham ML, Ivatury R, Ball CG, Reintam Blaser A, Regli A, Balogh ZJ, D'Amours S, De Laet I, Malbrain MLNB. Methodological background and strategy for the 2012–2013 updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the abdominal compartment society. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2015;47(5):207-215. doi:10.5603/AIT.a2015.0081

Kritayakirana K, Maggio P, Brundage S, Purtill M-A, Staudenmayer K, Spain DA. Outcomes and complications of open abdomen technique for managing non-trauma patients. *J Emerg Trauma Shock*. 2010;3(2):118-122. doi:10.4103/0974-2700.62106

Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg*. 1984;199(1):28-30. doi:10.1097/00000658-198401000-00005

Leppaniemi A, Kimbal E, De laet I, Malbrain MLNG, Balogh ZJ, De Waele JJ. Management of abdominal sepsis: a paradigm shift? *Anaesth Int Therapy*. 2015;47(4):400-408. doi:10.5603/AIT.a2015.0026

Lindstedt S, Malmsjo M, Hiebowicz J, Ingemansson R. Comparative blood study of the microvascular flow in the intestinal wall, wound contraction fluid evacuation during negative pressure wound therapy in laparostomy using the VAC abdominal dressing and the ABThera open abdomen negative pressure therapy system. *Int Wound J*. 2015;12(1):83-88. doi:10.1111/iwj.12056

López-Cano M, Pereira JA, Armengol-Carrasco M. Acute postoperative open abdominal wall. *World J Gastrointest Surg*. 2013;5(12):314-320. doi:10.4240/wjgs.v5.i12.314

Losanoff JE, Richman BW, Jones JW. Temporary abdominal coverage and reclosure of the open abdomen: frequently asked questions. *J Am Coll Surg*. 2002;195(1):105-115. doi:10.1016/s1072-7515(02)01149-3

Madigan MC, Kemp CD, Johnson JC, Cotton BA. Secondary abdominal compartment syndrome after severe extremity injury: Are early, aggressive fluid resuscitation strategies to blame? *J Trauma*. 2008;64(2):280-285. doi:10.1097/TA.0b013e3181622bb6

Mattox K. Introduction, background, and future projections of damage control surgery. *Surg Clin North Am*. 1997;77(4):753-759. doi:10.1016/s0039-6109(05)70581-8

Mayer D, Veith F, Lachat M, Pfammatter T, Hechelhammer L, Rancic Z. Abdominal compartment syndrome. *Minerva Chir*. 2010;65(3):329-345.

McCosh AJ. II. The treatment of general septic peritonitis. *Ann Surg*. 1897;25(6):687-697.

Miller S, Morris JA, MD, Diaz JJ, Herring MB, May AK. Complications after 344 Damage-Control Open Celiotomies. *Trauma*. 2005;59(6):1365-1374. doi:10.1097/01.ta.0000196004.49422.af

Morykwas MJ, Argenta LC, Shelton-Brown EL, McGuirt W. Vacuum assisted closure: a new method for woun control and treatment: animal studies and basic foundation. *Ann Plast Surg*. 1997;38(6):553-562. doi:10.1097/00000637-199706000-00001

Mukhi AN, Minor S. Management of the open abdomen using combination therapy with ABRA and ABThera systems. *Can J Surg*. 2014;57(5):314-319. doi:10.1503/cjs.026613

Nagy KK, Fildes JJ, Mahr C, Roberts RR, Krosner SM, Joseph KT, Barrett J. Experience with three prosthetic materials in temporary abdominal wall closure. *Am Surg*. 1996;62(5):331-335.

Offner PJ, de Souza AL, Moore EE, Biffl WL, Franciose RJ, Johnson JL, Burch JM. Avoidance of abdominal compartment syndrome in damage-control laparotomy after trauma. *Arch Surg*. 2001;136(6):676-681. doi: 10.1001/archsurg.136.6.676

Ogilvie WH. Surgical Lessons of War applied to Civil Practice. *Br Med J*. 1945;1(4400):619-623. doi:10.1136/bmj.1.4400.619

Ogilvie WH. The late complications of abdominal war wounds. *Lancet*. 1940;2:253-256.

Ordóñez CA, Sanchez AI, Pineda JA, Badiel M, Mesa R, Cardona U, Arias R, Rosso F, Granados M, Gutiérrez-Martínez MI, Ochoa JB, Peitzman A, Puyana JC. Deferred primary anastomosis versus diversion in patients with severe secondary peritonitis managed with staged laparotomies. *World J Surg*. 2010;34(1):169-176. doi:10.1007/s00268-009-0285-y

Penninckx FM, Kerremans RP, Lauwers PM. Planned Relaparotomies in the Surgical Treatment of Severe Generalized Peritonitis from Intestinal Origin. *World J Surg*. 1983;7(6):762-766. doi:10.1007/BF01655218

Perathoner A, Klaus A, Mühlmann G, Oberwalder M, Margreiter R, Kafka-Ritsch R. Damage control with abdominal vacuum therapy (VAC) to manage perforated diverticulitis with advanced generalized peritonitis –a proof of concept. *Int J Colorectal Dis*. 2010;25(6):767-774. doi:10.1007/s00384-010-0887-8

Perez D, Wildi S, Demartines N, Bramkamp M, Koehler C, Clavien P-A. Prospective evaluation of vacuum-assisted closure in abdominal compartment syndrome and severe abdominal sepsis. *J Am Coll Surg*. 2007;205(4):586-592. doi:10.1016/j.jamcollsurg.2007.05.015

Peterson U, Acxosta S, Bjork M. Vacuum assisted wound closure and mesh mediated fascial traction- a novel technique for late closure of the open abdomen. *World J Surg*. 2007;31(11):2133-2137. doi:10.1007/s00268-007-9222-0

Plantefeve G, Hellmann R, Pajot O, Thirion M, Bleichner G, Mentec H. Abdominal compartment syndrome and intra-abdominal sepsis: two of the same kind? *Acta Clin Belg*. 2007;62(suppl 1):162-167.

Quyn AJ, Johnston C, Hall D, Chambers A, Arapova N, Ogston S, Amin AI. The open abdomen and temporary abdominal closure systems –historical evolution and systematic review. *Col Dis*. 2012;14(8):e429–e438. doi:10.1111/j.1463-1318.2012.03045.x

Raeburn CD, Moore EE, Biffl WL, Ljohnson J, Meldrum DR, Offner PJ, Franciose RJ, Burch JM. The abdominal compartment syndrome is a morbid complication of postinjury

damage control surgery. *Am J Surg*. 2001;182(6):542-546. doi:10.1016/s0002-9610(01)00821-2

Ramirez OM, Ruas E, Dellon A. Component separation method for closure of abdominal Wall defects: an aanatomic and clinical study. *Plast Reconstr Surg*. 1990;86(3):519-526. doi:10.1097/00006534-199009000-00023

Rao M, Burke D, Finan PJ, Sagar PM. The use use of vacuum- assisted closure of abdominal wounds: a Word of caution. *Colorectal Dis*. 2007;9(3):266-268. doi:10.1111/j.1463-1318.2006.01154.x

Rasilainen SK, Mentula PJ, Leppaniemi A. Vacuum and mesh mediated fascial tractionfor primary closure of the open abdomen in critically ill surgical patients. *Br J Surg*. 2012;99(12):1725-1733. doi:10.1002/bjs.8914

Rezende-Neto J, Rotstein OD. Abdominal Catastrophes in the Intensive Care Unit Setting. *Crit Care Clin*. 2013;29(4):1017-1044. doi:10.1016/j.ccc.2013.06.005

Robledo FA, Luque-de-León E, Suárez R, Sánchez P, de-la-Fuente M, Vargas A, Mier J. Open versus Closed Management of the Abdomen in the Surgical Treatment of Severe Secondary Peritonitis: A Randomized Clinical Trial. *Surg Infect*. 2007;8(1):63-72. doi:10.1089/sur.2006.8.016

Rotondo MF, Schwab CW, McGonigal MD, Phillips 3rd GR, Fruchterman TM, Kauder DR, Latenser BA, Angood PA. Damage control: an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. *J Trauma*. 1993;35(3):375-382.

Sartelli M, Abu Zidam FM, Ansaloni L, Bala M, Beltrán MA, Biffl WL, Catena F, Chiara O, Coccolini F, Coimbra R, Demetrashvili Z, Demetriades D, Diaz JJ, Di Saverio S, *et al*. The role of the open abdomen procedure in managing severe abdominal sepsis: WSES position paper. *World J of Emerg Surg*. 2015;10:35. doi:10.1186/s13017-015-0032-7

Schecter WP, Ivatury RR, Rotondo MF, Hirshberg A. Open abdomen after trauma and abdominal sepsis: a strategy for management. *J Am Coll Surg*. 2006;203(3):390-396. doi:10.1016/j.jamcollsurg.2006.06.001

Schein M. Surgical management of intra-abdominal infection: is there any evidence? *Langenbecks Arch Surg*. 2002;387(1):1-7. doi:10.1007/s00423-002-0276-z

Shah BC, Tiwari MM, Goede MR, Eichler MJ, Hollins RR, McBride CL, Thompson JS, Oleynikov D. Not all biologics are equal! *Hernia*. 2011;15(2):165-171. doi:10.1007/s10029-010-0768-7

Shaikh FM, Giri SK, Durrani S, Waldron D, Grace PA. Experience with porcine acellular dermal collagen implant in one-stage tension-free reconstruction of acute and chronic abdominal wall defects. *World J Surg*. 2007;31(10):1966-1972. doi:10.1007/s00268-007-9174-4

Stawicki SP, Brooks A, Bilski T, Scaff D, Gupta R, Schwab CW, Gracias VH. The concept of damage control: extending the paradigm to emergency general surgery. *Injury*. 2008;39(1):93-101. doi:10.1016/j.injury.2007.06.011

Steinberg D. On leaving the peritoneal cavity open in acute generalized suppurative peritonitis. *Am J Surg*. 1979;137(2):216-220. doi:10.1016/0002-9610(79)90148-x

Tsuei BJ, Skinner JC, Bernard AC, Kearney PA, Boulanger BR. The open peritoneal cavity: etiology correlates with the likelihood of fascial closure. *Am Surg*. 2004;70(7):652-656.

Verdam FJ, Dolmans DE, Loos M, Raber MH, de Wit RJ, Charbon JA, Vroemen JPAM. Delayed Primary Closure of the Septic Open Abdomen with a Dynamic Closure System. *World J Surg*. 2011;35(10):2348-2355. doi:10.1007/s00268-011-1210-8

Vertrees A, Kellicut D, Otman S, Peoples G, Shriver C. Early definitive abdominal closure using serial closure technique on injuried soldiers returning from Afghanistan and Iraq. *J Am Coll Surg*. 2006;201:762-772. doi:10.1016/j.jamcollsurg.2006.02.008

Waibel BH, Rotondo MF. Damage control in trauma and abdominal sepsis. *Crit Care Med*. 2010;38(9 Suppl):S421–430. doi:10.1097/CCM.0b013e3181ec5cbe

Wittman DH, Aprahamian C, Bergstein JM. Etappenlavage: advanced diffuse peritonitis managed by planned multiple laparotomies utilizing zippers, slide fastener and Velcro analogue for temporary abdominal closure. *World J Surg*. 1990;14(2):218-226. doi:10.1007/BF01664876

Yuan Y, Ren J, He Y. Current Status of the Open Abdomen Treatment for Intra-Abdominal Infection. *Gastroenterol Res Pract*. 2013;2013:532013. doi:10.1155/2013/532013

Índice de la Parte VIII

Hernias

Hernias de la pared abdominal 1670

Dres. Alberto Hipólito Cariello y Jorge Raúl Defelitto

Biomateriales en cirugía de pared abdominal: presente y futuro..... 1704

Dres. Manuel Hidalgo, Eduardo Ferrero, Manuel Ortiz y Ana Hidalgo

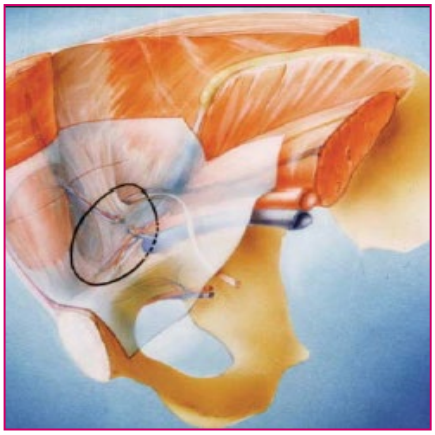
Hernias de la pared abdominal

Dres. Alberto Hipólito Cariello y Jorge Raúl Defelitto

Hernia inguinal

Definición

Es la *protrusión de peritoneo, grasa preperitoneal y/o vísceras abdominales a través del orificio miopectíneo de Fruchaud* (región inguinofemoral señalada con un círculo en el gráfico de la izquierda).



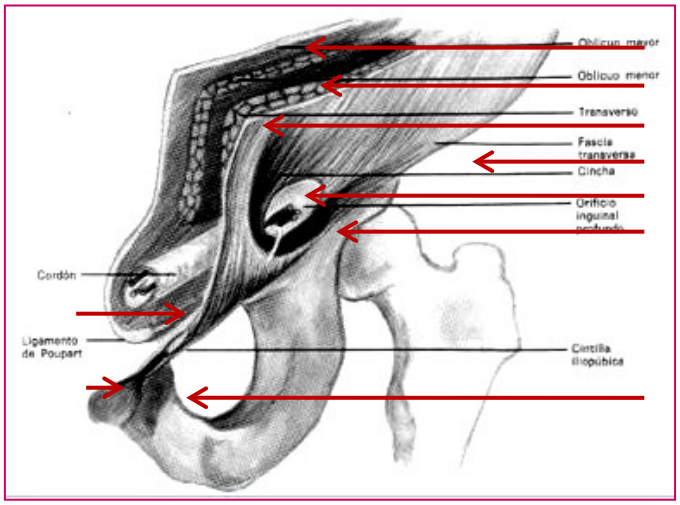
Epidemiología

Tiene una prevalencia de 4 a 7 % en la población occidental, con una razón de masculinidad de 20:1. En Estados Unidos la hernioplastia inguinal (operación correctora del defecto) tiene una incidencia de 100 a 300

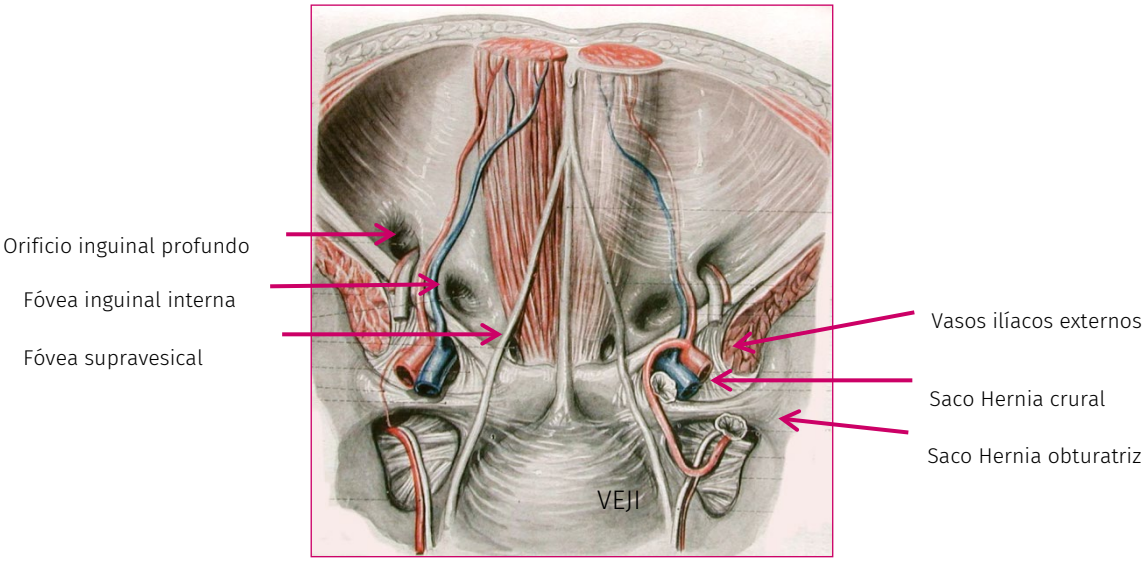
op./100.000 hab./año (unas 600.000 al año), lo que muestra la importancia sanitaria y económica del fenómeno.

Anatomía de la región inguinal

Vista sagital-superior-interna



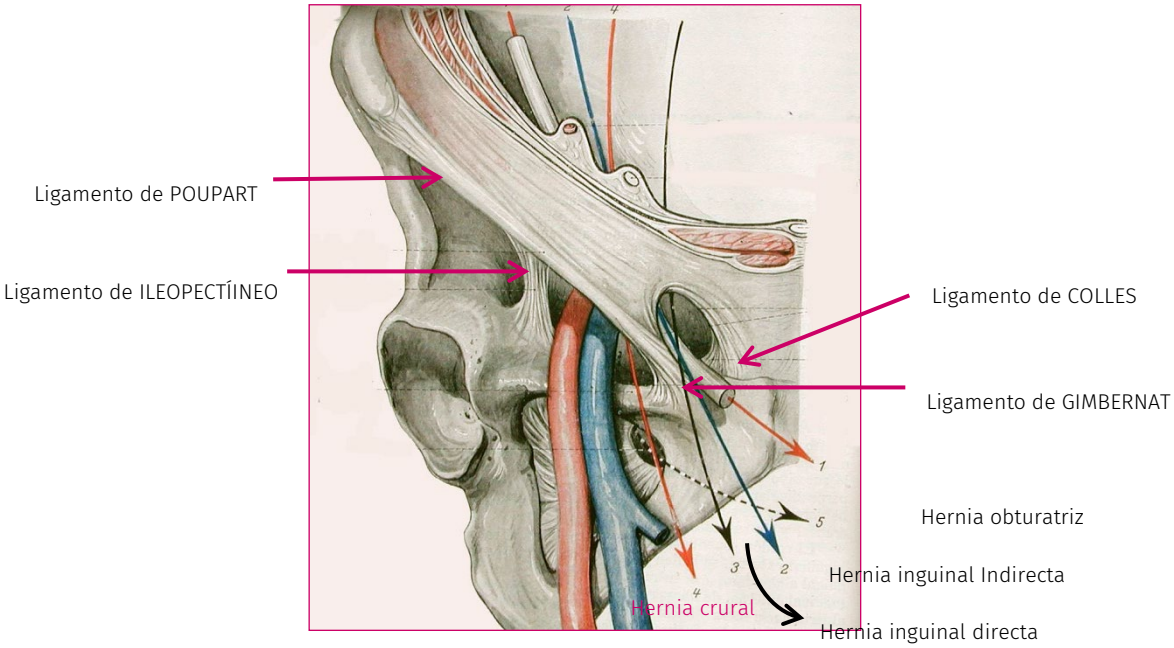
Vista posterior de la pared abdominal



Tomado de KIRSCHNER M. *Técnica operatoria*. Labor: Barcelona; 1949

Vista anterior de la región inguinal

(vías que siguen las diferentes hernias de la región)



Tomado de KIRSCHNER M. *Técnica operatoria*. Labor: Barcelona; 1949

Fisiopatología de la hernia inguinal

Causas predisponentes

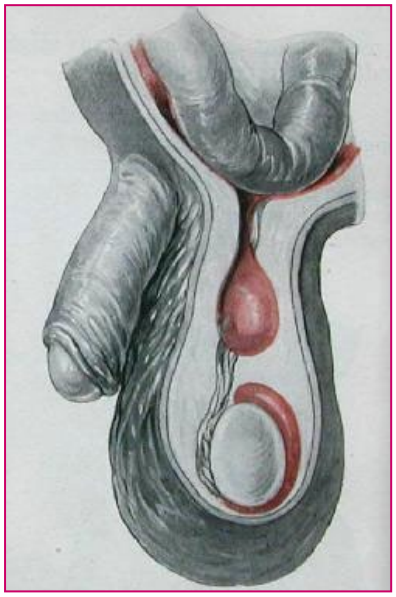
Las más relevantes son:

1. Proceso vaginal permeable
2. Aumento de presión intra-abdominal
3. Falla del mecanismo obturador inguinal
4. Indemnidad de la *fascia transversalis*

Proceso peritoneo-vaginal permeable

Es la causa primaria de hernia inguinal indirecta en lactantes y niños, se relaciona con el descenso testicular. La permeabilidad puede ser *completa* generando la hernia inguinal indirecta o *parcial* generando un hidrocele enquistado del cordón.

Hidrocele enquistado del cordón



Hernia inguinoescrotal

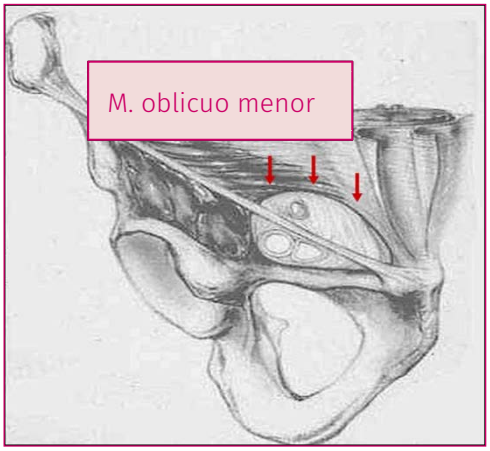
Tomado de Kirschner M. *Técnica operatoria*. Labor: Barcelona; 1949

Aumento de presión intra-abdominal

Cuando la presión intra-abdominal se eleva de manera pasiva, mientras los músculos abdominales están relajados, no se activan los mecanismos obturadores que junto con la *fascia transversalis* son responsables de la continencia abdominal; y se puede producir la herniación inguinal (Abrahamson, 1998).

Falla del mecanismo obturador inguinal

Fisiológicamente, al contraerse los músculos abdominales que aumentan la presión intraabdominal, también se contraen las fibras inferiores de los músculos oblicuo menor y transverso, «enderezando» el arco mioaponeurótico con que conforman el techo de canal inguinal y de ese modo «obturan», a modo de un telón, la zona débil sólo cubierta por *fascia transversalis*. Asimismo, la contracción del músculo transverso tensa los pilares del anillo inguinal profundo, lo que hace que éste se cierre estrechamente en torno al cordón espermático.



TELÓN DE MÚSCULO OBLICUO MENOR Y TRANSVERSO

Indemnidad de la fascia transversalis

Puede estar alterada por factores que interfieren en la producción de colágeno o que acentúan su destrucción o que favorecen la producción de fibras anormales. Se ha demostrado que en pacientes con hernias directas es frecuente encontrar una estructura modificada y desorganizada con aumento de la vascularización y de la celularidad. El mismo autor demostró el daño producido a la colágena por el tabaco (READ, 1995).

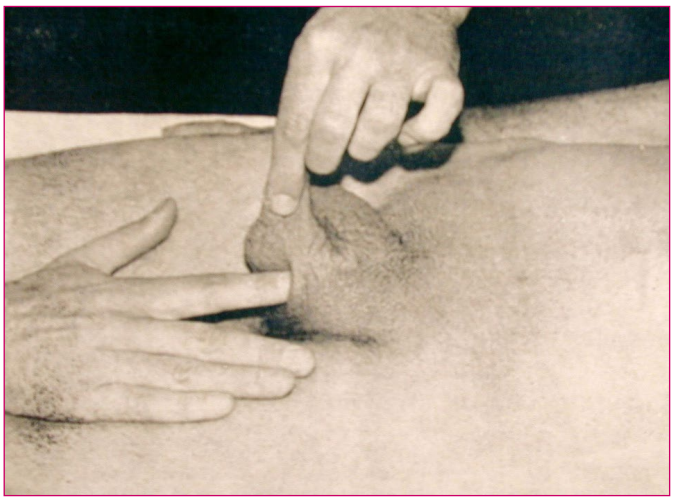
Semiología en la hernia inguinal

Anamnesis: interrogar acerca de los factores que, con mayor frecuencia, podrían hacer fracasar una reparación plástica de la hernia inguinal, los que deben ser evaluados y corregidos antes de intentar el tratamiento:

1. *Tabaquismo*: varias sustancias del humo del tabaco inactivan las antiproteasas en el pulmón de los fumadores, lo que perturba su sistema de proteasas/antiproteasas del pulmón (mecanismo que produce el daño pulmonar del enfisema) y en la sangre. Esto produce destrucción de elastina y colágena de las vainas de los músculos rectos y la *fascia transversalis*, lo que predispone a la formación de hernias y condiciona una mayor frecuencia de recidivas de las plásticas herniarias.

2. *Estado nutricional*: la hipoproteinemia altera la cicatrización de los tejidos.
3. Enfermedades crónicas:
    a. *Diabetes mellitus:* la enfermedad produce trastornos específicos en la reparación de heridas que deben ser tenidos en cuenta.
    b. *Asma:* básicamente en lo referente al aumento de la presión abdominal debido al esfuerzo para vencer el broncoespasmo.
4. *Tratamiento prolongado con esteroides* debido a las alteraciones que producen en el tejido conectivo.
5. *Tumores malignos avanzados* con algún grado de emaciación.
6. *Ascitis*, ya que produce un aumento creciente y pasivo de la presión intra-abdominal, es un poderoso factor causal para el desarrollo de hernias en general. Los estudios realizados no han demostrado que la obesidad, la tos ni el prostatismo incrementen la posibilidad de tener una hernia.

Examen físico: el examen para el diagnóstico de una hernia de la región inguinal debe realizarse primero de pie, y posteriormente en decúbito dorsal. Primeramente, se observará la región y su dinámica con el aumento de la presión abdominal, luego se palpará mediante la inversión del escroto, para acceder al trayecto inguinal a través del orificio superficial, con la finalidad de identificar sus estructuras y verificar su funcionalidad.



Se deben realizar las siguientes maniobras:

1. Palpar el orificio superficial del trayecto inguinal (TI) y verificar su permeabilidad.
2. Palpar el saco que protruye: 1) realizar el diagnóstico de hernia inguinal y 2) se puede determinar si a) viene desde el anillo profundo (HI indirecta), o b) viene de la pared posterior (HI directa).
3. Palpar la pared posterior del TI (*fascia transversalis*) verificando su resistencia. Es útil medir su elongación de acuerdo a los elementos que nos deja palpar (1: nada; 2: la arcada inguinal por detrás; 3: el ligamento de Cooper).

En las hernias reductibles, es muy importante realizar la maniobra de Landívar. Con el paciente acostado y su herniación reducida, se comprime intensamente con la mano sobre la proyección anterior del orificio inguinal profundo en la cara anterior del abdomen (ubicado a nivel del punto medio de una línea imaginaria que va desde la espina ilíaca antero-superior al pubis y dos traveses de dedos por encima del pliegue de la ingle). Se invita al paciente a hacer maniobra de Valsalva o a toser. Si la hernia reaparece, asumimos que se trata de una hernia directa, y si no lo hace que la hernia es indirecta (ya que contuvimos su protrusión con la compresión).

De acuerdo con su morfología externa, las podemos definir como:

a. *Hernia inguinal indirecta*: es aquella en la cual el saco herniario sale por el orificio inguinal profundo (por fuera de la arteria epigástrica) y recorre oblicuamente el canal inguinal. Aparece como una tumoración oblicua de arriba hacia abajo y de fuera a dentro.

b. *Hernia inguinal directa*: es aquella en la cual el saco herniario protruye desde la pared posterior debido a elongación de la *fascia transversalis* (por dentro de la arteria epigástrica) y se proyecta en sentido antero posterior. Aparece como una tumoración redondeada más cercana al pubis.

De acuerdo con la fisiopatología, las hernias inguinales pueden ser:

a. *Hernia inguinal reductible*: es aquella en la cual el saco herniario sale al exterior del abdomen y puede ser reintroducida mediante maniobras de taxis.

b. *Hernia inguinal irreductible*: es la que no puede ser reintroducida, pues debido a repetidos procesos inflamatorios se ha producido adherencia entre el saco y el anillo herniario.

Finalmente, las complicaciones más comunes de la hernia inguinal son:

a. *Hernia inguinal atascada* es una hernia reductible, que luego de un esfuerzo, bruscamente comienza a doler y no puede reducirse.

b. *Hernia inguinal estrangulada* es una hernia atascada la cual, debido a la magnitud de la compresión a nivel del anillo herniario, comienza a sufrir isquemia por obstrucción arterial.

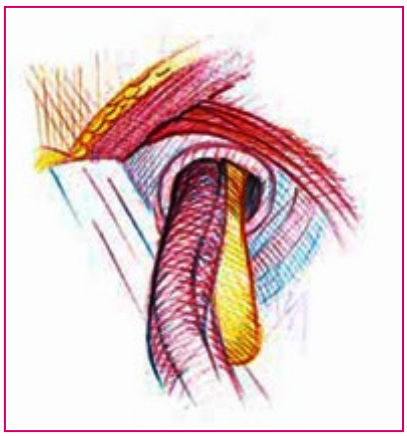
Clasificación de Gilbert

Hay innumerables clasificaciones de las hernias inguinales, casi todas ellas pensando en el tratamiento a realizar en cada caso. Finalmente, desde hace algunos años, la mayoría de los autores han adoptado la clasificación propuesta por Gilbert en 1989, con algunas modificaciones como la de Rutkow y Robbin de 1998, lo cual ha simplificado la comunicación de los resultados del tratamiento y de la evolución de esta patología.

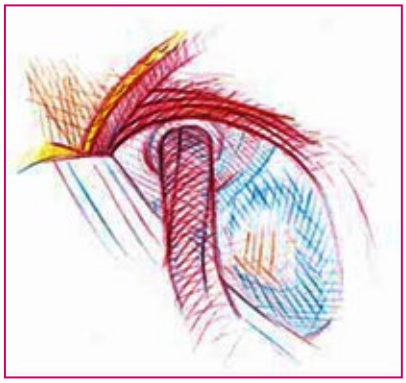
- Tipo I: hernia indirecta con anillo interno pequeño, estrecho, bien apretado.

- Tipo II: anillo interno moderadamente aumentado de tamaño, no más de 4 cm, con capacidad aún de sostener una malla como tratamiento.

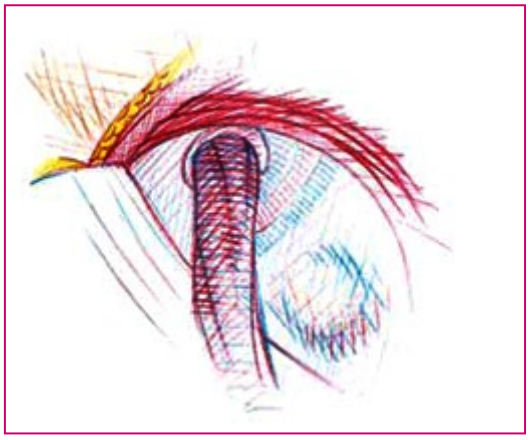
- Tipo III: anillo interno con más de 4 cm y un componente de deslizamiento o escrotal que puede desplazar a los vasos epigástricos.



- Tipo IV: hernia directa, todo el piso del conducto inguinal es defectuoso.

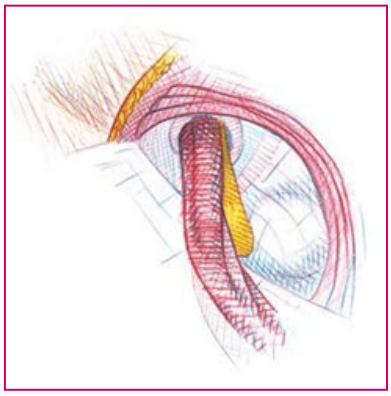


- Tipo V: pequeño defecto localizado en la pared posterior de 1 o 2 cm de diámetro.

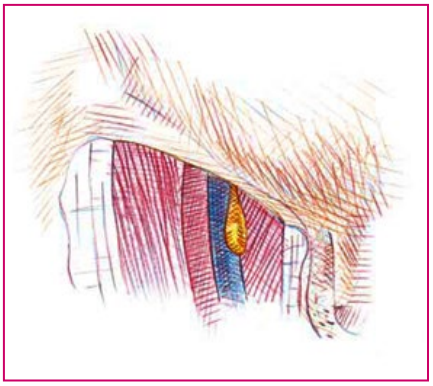


Ampliación de Rutkow y Robbin a la Clasificación de Gilbert

- Tipo VI: hernia mixta (directa + indirecta).



- Tipo VII: hernia crural.



Tratamiento de la hernia inguinal

Desde siempre, el tratamiento de las hernias ha comprendido: 1) el tratamiento del contenido del saco herniario; 2) el tratamiento del saco herniario y 3) el tratamiento del anillo herniario; siendo el adecuado tratamiento de éste último el factor más importante para evitar las recidivas.

En los últimos años se ha puesto especial interés en el cierre del anillo herniario «sin tensión», para evitar la isquemia y destrucción de sus bordes

en la plástica herniaria. Para tal fin se han usado mallas de los más diversos materiales con la finalidad de posibilitar ese cierre sin tensión.

En general, el cirujano llega a la operación con un diagnóstico bastante preciso del tipo de hernia inguinal que va a tratar; sin embargo, el relevamiento anátomo-funcional de la disección de la región no pocas veces nos hace cambiar la técnica o agregar alguna parte de tratamiento. Por eso es conveniente tener como referencia una guía de tratamiento según el tipo de hernia a tratar, de acuerdo con la clasificación de Gilbert modificada por Rutkow y Robbin:

Tipo I: hernia indirecta con anillo interno pequeño, estrecho, apretado, apto para ser tratada con la colocación de una prótesis malla de 6 x 11 cm plegada en forma de paraguas a través del orificio.

Tipo II y III: anillo interno aumentado de tamaño, con capacidad para ser tratado con la colocación de una prótesis malla de 6 x 11 cm plegada en forma de paraguas a través del orificio, en este caso sostenida con puntos de la malla a la pared del orificio inguinal profundo como tratamiento.

Tipo IV: hernia directa, todo el piso del conducto inguinal es defectuoso. El tratamiento racional es la resección del sobrante de pared posterior (*fascia transversalis*) y sutura sin tensión, colocando sobre la sutura una malla fijada a la cara interna de la arcada inguinal por debajo y al arco del músculo transverso por arriba, con una abertura en dos colas que se cierran sobre el cordón espermático generando una especie de «orificio inguinal profundo» de malla.

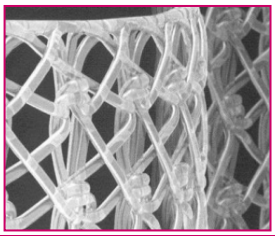
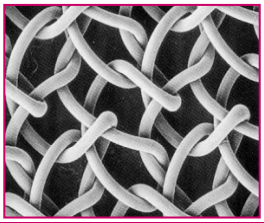
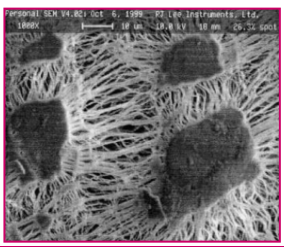
Tipo V: pequeño defecto localizado en la pared posterior de 1 o 2 cm de diámetro, es pasible de ser tratado simplemente con la colocación de una malla como refuerzo sobre el defecto de la pared posterior.

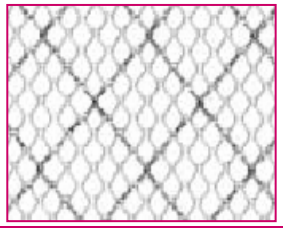
Tipo VI: hernia mixta (directa + indirecta). Se trata mediante la colocación de una tapón cónico fijado con puntos en el orificio profundo agrandado, más la colocación de una malla como refuerzo de la pared posterior.

Tipo VII: hernia crural. Puede abordarse por vía inguinal o por vía femoral. Si se aborda por vía inguinal, lo primero es la reducción del saco herniario; para ambas vías, se procede luego a la reintroducción del contenido y resección del saco mediante ligadura o puntos, para posteriormente cerrar el anillo para vascular sin colocar elementos protésicos.

Las «mallas» protésicas

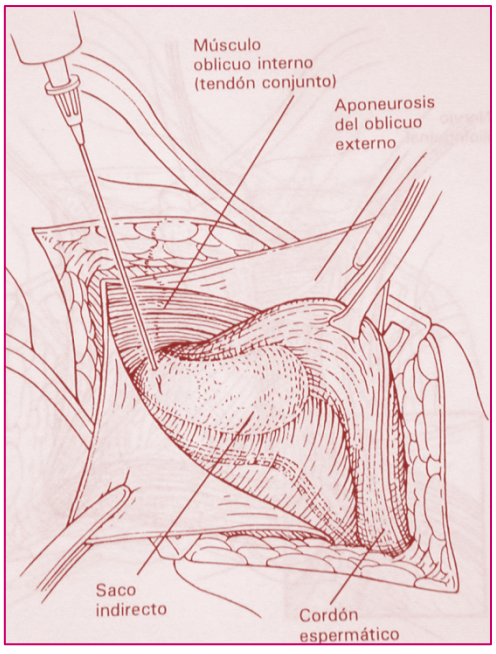
Desde antiguo se han usado materiales tan diversos como filigranas de plata, gasa de tantalio, mallas de acero inoxidable y varias telas sintéticas no metálicas. Actualmente las más utilizadas son:

Material	Nombre comercial	Imagen	Descripción
Poliéster (multifilamento)	*Prolene®*		Fue la primera malla sintética; al ser multifilamento puede infectarse con mayor facilidad
Polipropileno (monofilamento)	*Marlex®*		Ha sido la malla más usada, desde que se colocan mallas para corregir defectos herniarios. Al ser monofilamento es más rígida y se infecta menos que la multifilamento
Politetrafluoroetileno (PTFE)	*Goretex®*		Es cara y se puede fabricar con una porosidad muy fina en una de sus caras, lo que permite colocarla directamente sobre las vísceras

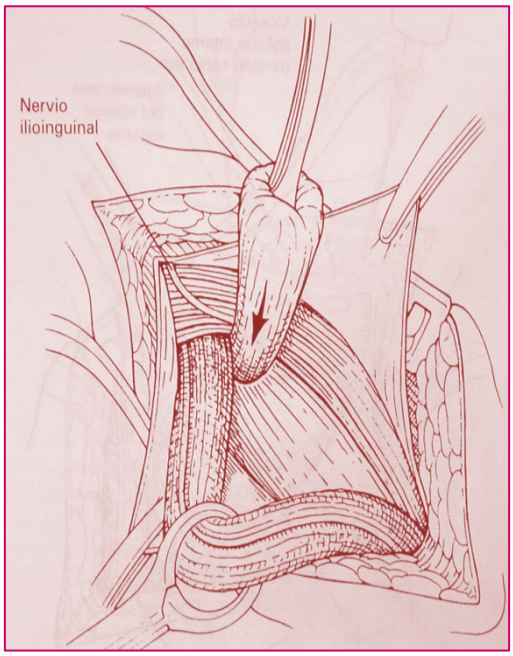
Material	Nombre comercial	Imagen	Descripción
Poliéster + Poliglactina	*Vypro®*		Al contar con 75 % de material absorbible, deja poca cantidad de material extraño a los tejidos

Técnicas de plástica herniaria con mallas (libres de tensión)

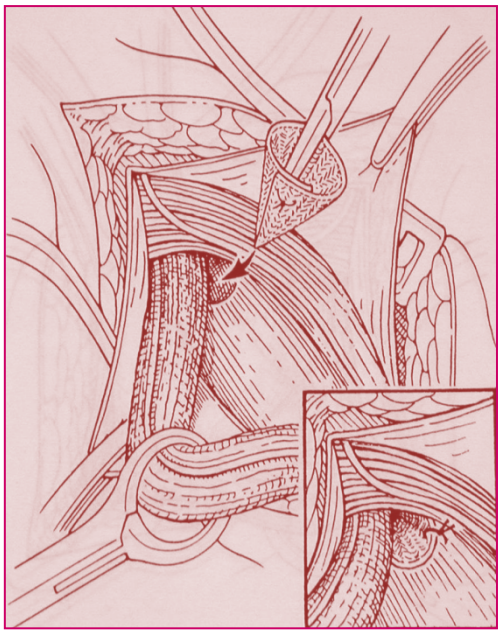
Técnica abierta con malla por vía anterior: sus buenos resultados y sus «principios de la técnica» fueron difundidos por Irving L. Lichtenstein en los años 70 y adoptados, con modificaciones, por la mayoría de los cirujanos que tratan la patología en la actualidad.



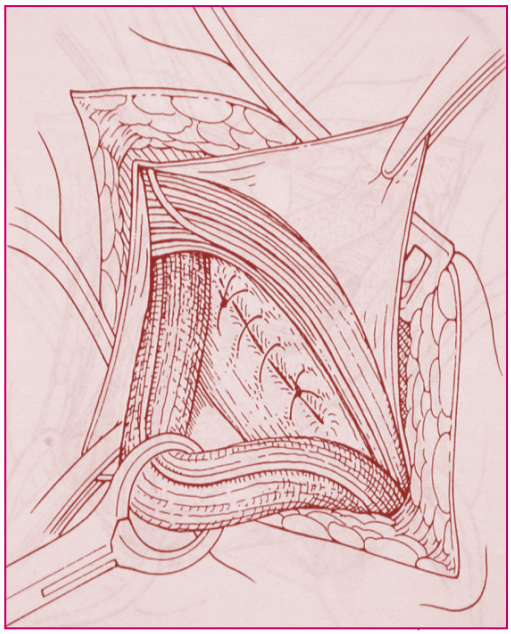
1: Diéresis de piel, TCS y músculo oblicuo mayor



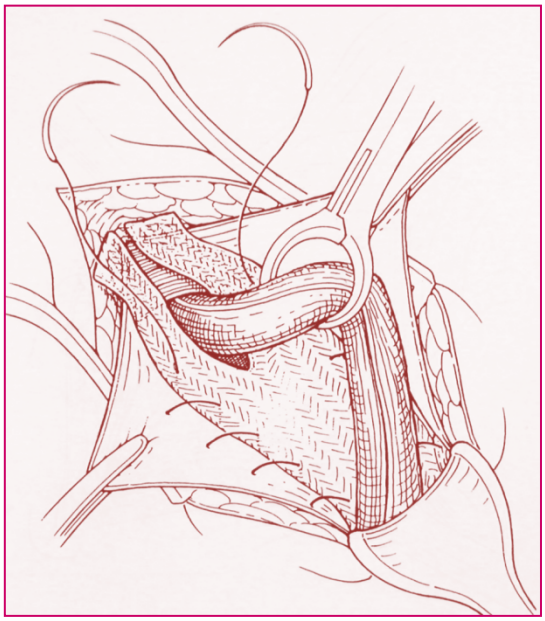
2: Diéresis de f. espermática media: liberamos el saco herniario



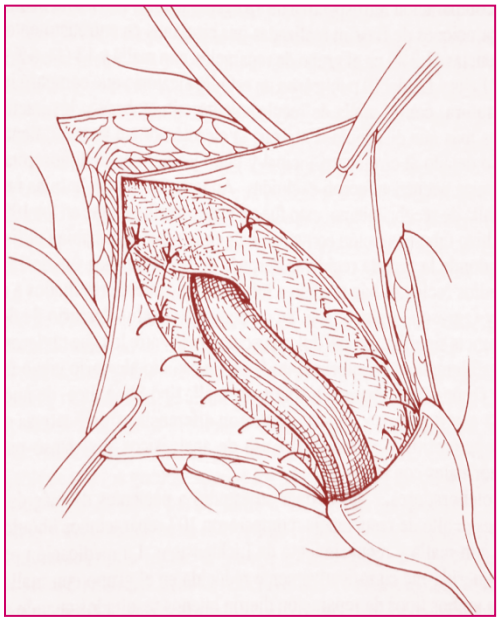
HERNIARIO, COLOCAMOS EL «TAPÓN» PARA CORREGIR HERNIA INDIRECTA (I. RUTKOW Y A. W. ROBINS) Y RECIDIVADAS



«PLICAMOS» CON VARIOS PUNTOS PARA CORREGIR LA HERNIA DIRECTA



5: REFORZAMOS LA PARED POSTERIOR CON UNA MALLA FIJADA A LA ARCADA INGUINAL POR DEBAJO Y AL ARCO DEL MÚSCULO TRANSVERSO POR ARRIBA



6: FINALMENTE CRUZAMOS LAS DOS «COLAS» DE LA MALLA DISTALMENTE AL CORDÓN ESPERMÁTICO GENERANDO UN NUEVO ORIFICIO INGUINAL PROFUNDO «CONTINENTE»

7: Se cierra por planos con sutura de monofilamento de nylon (músculo oblicuo mayor y piel), pudiendo colocarse puntos de aproximación del TCS con fibras reabsorbibles (catgut simple)

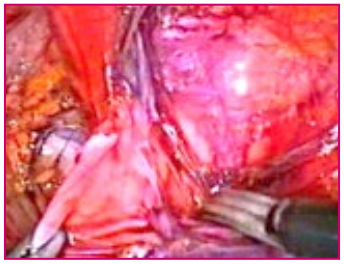
Técnicas laparoscópicas

Técnica transabdomino pre-peritoneal (TAPP): es la más usada en la actualidad, y su indicación específica es en las hernias recidivadas, en las que abordando la región desde atrás se evita disecar sobre la fibrosis de la plástica primaria o tener que extraer una malla de la operación anterior. En nuestro medio, el Dr. R. Cerutti y col., del Hospital Británico de Buenos Aires, han presentado en la Academia Argentina de Cirugía en abril de 2008 una serie de 377 pacientes tratados con TAPP, con seguimiento a 10 años (72,6 % de los operados) con resultados que pueden considerarse excelentes (su serie histórica 1993-2008 son 5.400 hernioplastias TAAP).

Complicaciones	Nº	%
Hematomas (de herida o cordón)	16	4,20 %
Recidivas	5	1,30 %
Neuralgias - dolor crónico (a 10 años)	6	1,50 %
Infección de herida	2	0,50 %
Colección infectada*	1	0,20 %
Eventración de orificio trocar*	1	0,20 %
Hidrocele	1	0,20 %
Obstrucciones intestinales	0	-
Lesiones viscerales	0	-
Morbilidad global:	**32**	**8,40 %**

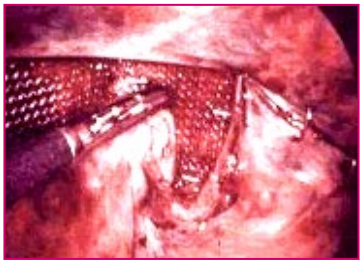
1: Una vez que se ha realizado el neumoperitoneo, identificamos la zona inguinal y comenzamos a tallar un colgajo de peritoneo desde la espina ilíaca antero superior (por dentro) hasta la plica vesical (por fuera)

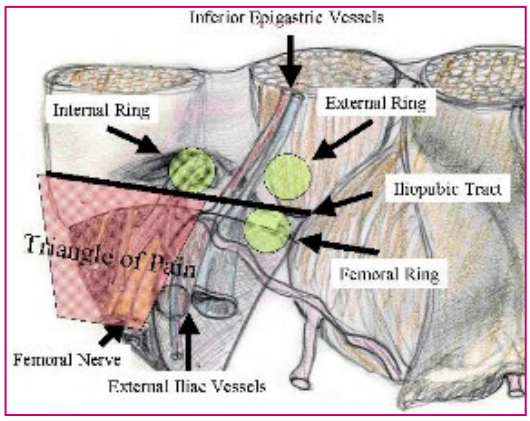
2: Posteriormente reducimos el saco herniario y lo abrimos, exponiendo así los elementos de la región: orificio interno, cintilla ilio-pubiana, ligamento de Cooper, vasos epigástricos, etc.

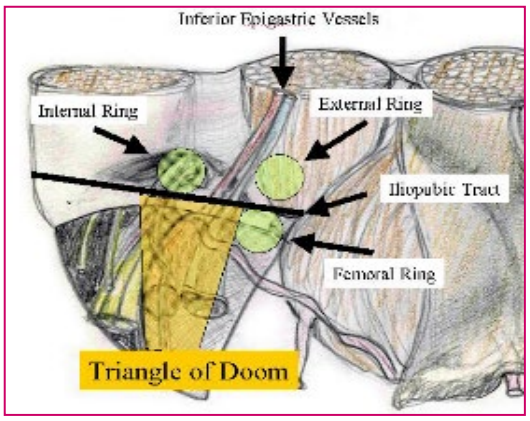


3: Colocamos una malla de polipropileno de 10 por 15 cm, y la fijamos, de preferencia con tacks helicoidales metálicos, al ligamento de Cooper (por debajo) y al arco del músculo transverso y vaina posterior de los músculos rectos (por arriba y por adentro)

4: Cerramos el colgajo peritoneal con puntos o con tacks helicoidales mecánicos, evitando el contacto de la malla con las vísceras abdominales. Hay que tener la precaución de evitar colocar tacks en el triángulo de Doom (entre m. psoas y c. deferente, donde están los vasos Ilíacos) y en el triángulo del Dolor (entre el m. psoas y la c. ilio-pubiana donde están los nervios genitocrural y femorocutáneo)







Técnica totalmente extra-peritoneal (TEP): necesita un balón especial con el que se «diseca» el espacio preperitoneal. Tiene la ventaja de no ingresar al abdomen y evitar la posibilidad de una lesión visceral, pero es más difícil y no ha sido adoptada por muchos cirujanos.

Complicaciones del tratamiento quirúrgico de la hernia inguinal

Hematoma de la herida operatoria: es una complicación de la técnica abierta principalmente, puede tratarse de un pequeño derrame subcutáneo o un gran hematoma que requiera su drenaje, en todo caso predispone a otra complicación, la infección.

Infección de la herida operatoria: es algo inaceptable por tratarse de una cirugía «limpia» y programada, donde el cirujano tiene que tomar todas las precauciones para que esto no ocurra. Sin embargo, cuando ocurre, predispone al rechazo de la malla protésica colocada y a la recidiva herniaria.

Seroma de la zona operatoria o hidrocele: es la acumulación de líquido seroso y se produce cuando ha habido extensas disecciones, habitualmente innecesarias, como producto de la lisis del tejido graso. Es un "caldo de cultivo", por lo que, por lo general, no debe ser evacuado por punción con aguja. Sólo cuando sea muy extenso, se debe punzar y extraer en medio aséptico y luego dejar una compresión continua para evitar su repetición.

Orquitis isquémica y atrofia testicular: se pueden producir como consecuencia de trombosis venosa de las venas del cordón espermático provocada durante la disección del saco herniario. La orquitis isquémica genera dolor, tumoración testicular dura y fiebre moderada entre las 24 y 72 hs de la operación, en su evolución puede causar la atrofia testicular al cabo de unos meses.

Neuralgia residual post-hernioplastia: es más común en la técnica abierta aunque puede ocurrir en la técnica laparoscópica. Es tal vez la más frecuente de las complicaciones y se debe a varias situaciones relativas a los nervios de la región. Según Chevrel (1992):

1. *Dolor neuroma*: se produce por la proliferación de fibras nerviosas fuera del neurilema después de la sección nerviosa parcial o total. Hay hiperestesia siguiendo el dermatoma correspondiente y dolor agudo en el sitio del corte.
2. *Dolor de desferentación*: se produce por sección o atrapamiento de un nervio y produce una zona de anestesia y una circundante de hiperestesia, con dolor crónico paroxístico.
3. *Dolor proyectado*: se produce cuando un nervio indemne es atrapado por una zona de fibrosis, produce dolor al tacto leve sobre el trayecto de dicho nervio.

4. *Dolor referido*: por una lesión a distancia, un granuloma por hilos de sutura o el muñón del saco peritoneal y refieren el dolor a la superficie.

Recidiva herniaria o eventración post-hernioplastia: si bien no reviste gravedad para el paciente, es la complicación más temida por el cirujano. Es el fracaso del tratamiento y deja de nuevo al paciente en el punto de partida, en el mejor de los casos, ya que se ha trabajado en la región y es frecuente que haya fibrosis y destrucción de los elementos anatómicos de la región.

La gran cantidad de técnicas de hernioplastia se debe al intento histórico de la cirugía de mejorar las tasas de recidivas. En los últimos años los promedios de dichas tasas han bajado críticamente de cerca de 15 % a menos del 2 % con las técnicas «libre de tensión» y la colocación de mallas, que al estar construidas por la industria con cada vez mejores materiales y técnicas, permiten cerrar sin tensión las brechas de la pared abdominal.

Técnica	Recurrencia
Bassini	3-25 %
Mc Vay	2-15 %
Nyhus	3-21 %
Shouldice	0,2-3 %
Lichtenstein	0-1.7 %

Fuente: Bendavid R, 1998

Hernia crural

Anatomía quirúrgica

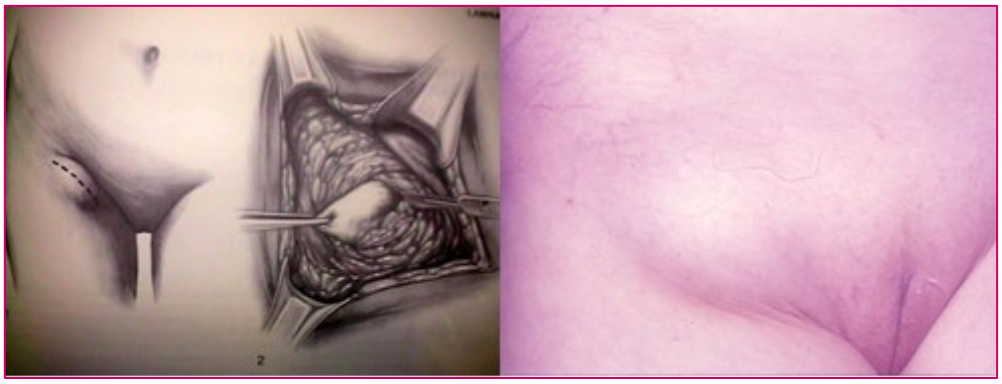
El orificio o infundíbulo (embudo) crural se halla ubicado por debajo de la arcada de Poupart, por sobre la rama iliopubiana revestida por su ligamento de Cooper, bordeada por dentro con el ligamento de Gimbernat y por fuera es cerrado por el músculo psoas, revestido por la cintilla iliopectínea. Mediante

dicho orificio se conectan la cavidad abdominal con la región femoral del triángulo de Scarpa.

En el espacio antes delimitado, transcurren, contando desde el ligamento de Gimbernat, que es el más interno, hacia afuera, los vasos iliofemorales (vena más interna, arteria y nervio crural), envueltos todos en láminas fibrosas que constituyen verdaderos ligamentos. El orificio crural, por donde se ubican ganglios linfáticos (ganglio de Cloquet), es el lugar donde con mayor frecuencia se producen las hernias de esta región. Alrededor de estos elementos pueden protruir las hernias, ubicándose de manera prevascular, retrovascular, pectínea y externa, de aparición excepcional.

Esta hernia posee un saco fino y alongado adaptándose a las características del infundíbulo donde se halla alojada, generalmente precedida de un lipoma pre-herniario, que a medida que el saco crece se ubica perisacularmente. Su contenido por lo general suele ser epiplón mayor, que actúa a modo de tapón defensivo, para evitar la introducción, generalmente, de asas intestinales delgadas.

El hecho de ser el sexo femenino el que padece más frecuentemente este tipo de hernia (3 crurales por cada inguinal en la mujer; 20 inguinales en el hombre por cada inguinal en la mujer) hace suponer que la tipología pelviana, la tendencia mayor de obesidad en la mujer y los partos, suelen ser factores predisponentes y también desencadenantes en su producción.



Semiológicamente aparece como un bultoma, generalmente irreductible a nivel del pliegue femoral, tendiente a ir hacia abajo en el triángulo de Scarpa. Palpando la espina pubiana, ésta se ubica por dentro y arriba del tumor herniario, al contrario de la hernia inguinal que lo hace por debajo y por adentro.

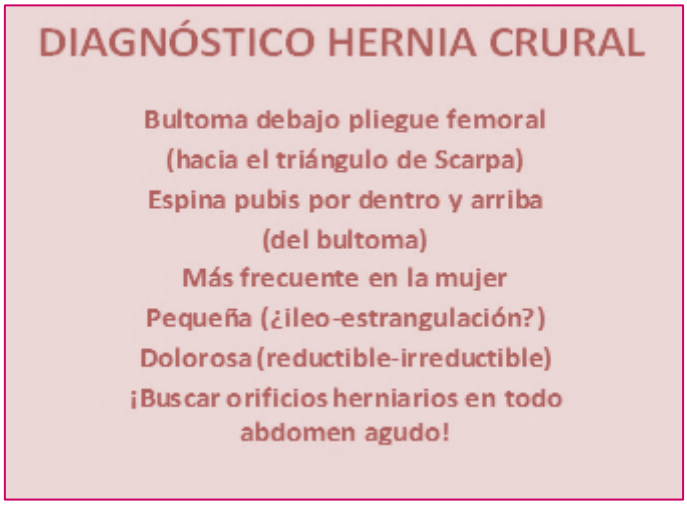
Diagnóstico diferencial

Es de suma importancia este punto, ya que la tumoración herniaria puede ser fácilmente confundida con patologías quirúrgicamente banales y cometer errores inducidos por una presunción diagnóstica equivocada.

Si la hernia es reductible puede confundirse con hernia inguinal, especialmente en pacientes obesos o de tipología longilíneos.

Las várices de la safena interna, especialmente de su cayado, y la existencia de várices del resto del miembro y/o complejo varicoso, puede aclarar el diagnóstico.

Si la hernia es irreductible, la confusión más frecuente es con la adenitis crónica. Las causas de ésta son las infecciones crónicas del miembro inferior, principalmente complejo varicoso o síndrome post-flebítico ulceroso.



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hernia inguinal
Dilatación varicosa cayado safena
Tumores inguinales
(lipoma, linfomas, adenopatías)
Abscesos del psoas
(fríos, fluctuantes, por fuera a. fem.)

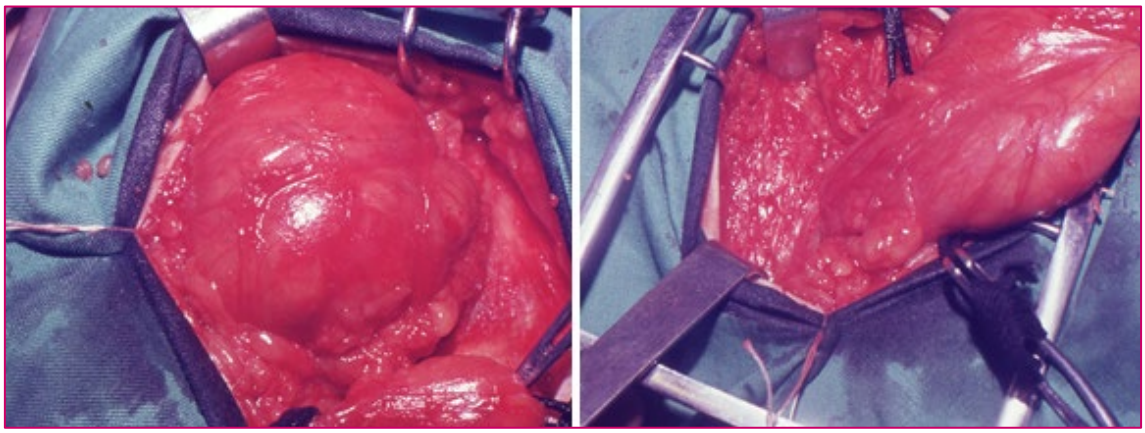
Tratamiento

Es quirúrgico, como en la hernia inguinal. El abordaje puede ser por:

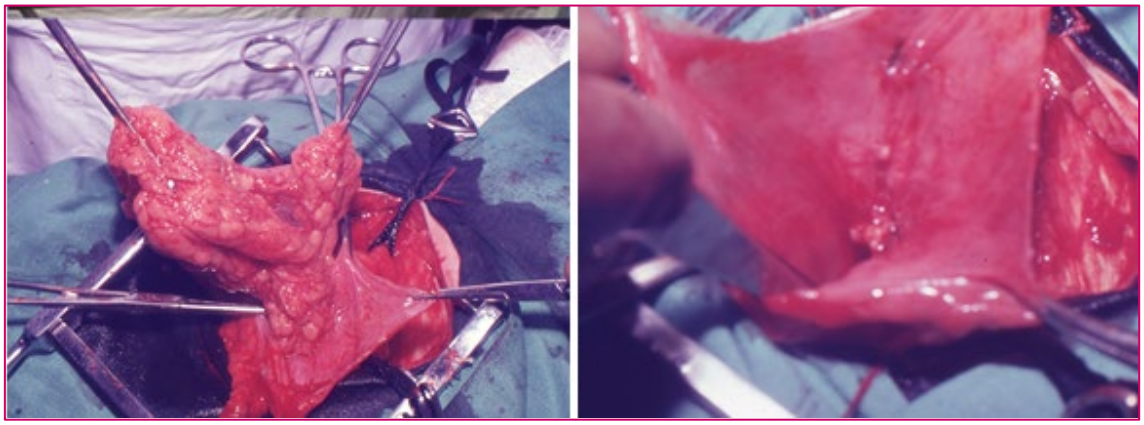
- *vía crural o femoral (baja subinguinal)*: BASSINI: se diseca el saco, reduce o reseca el contenido desde abajo del infundíbulo. Una vez cerrado el saco se trata de cerrar el orificio mediante una sutura que une la arcada de Poupart al ligamento de Cooper;
- *vía inguinal (Ruggi-Parlovecchio)*: es la preferida en general y soslaya los errores diagnósticos. Se abre el trayecto inguinal, se expone la arcada y a nivel del triángulo medio de Hesselbach se diseca el saco herniario crural que se dirige hacia abajo, siendo necesario, a veces, para su liberación la sección de la arcada. Una vez que se tiene a mano el saco con su contenido, se realiza el tratamiento de éste y luego la plástica herniaria como si fuera una hernia inguinal, pero tratando de descender el tendón conjunto y la arcada al ligamento de Cooper a efectos de cerrar desde arriba, por dentro del trayecto inguinal la brecha crural. Para evitar tensión en la sutura se puede realizar incisiones de relajación de Zavaleta y Rienhoff-Tanner en la vaina del recto anterior. Hoy, algunos la reemplazan con un «cono» de polipropileno.

- *vía preperitoneal posterior (Henry)*: menos empleada. STOPPA en 1973 agrega una malla y PHILLIPS en 1990 la emplea para la técnica con videolaparoscopía.

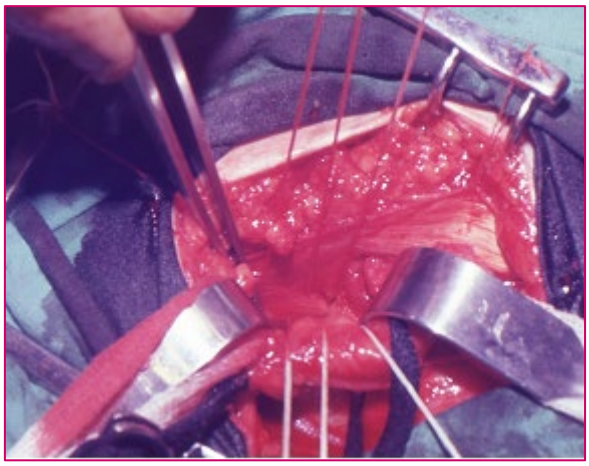
Hay distintas técnicas videolaparoscópicas: *técnica intraperitoneal (TIP)*, *técnica transabdominal preperitoneal (TAPP)* y *técnica totalmente extraperitoneal (TEP)*.



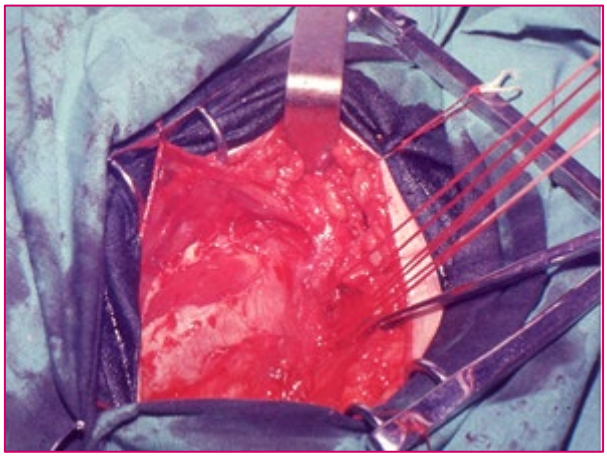
HERNIA SACO



CONTENIDO CIERRE DEL SACO



Colocación de 3 puntos al Cooper



Incisión de relajación de vaina del recto

Como estas hernias se estrangulan con frecuencia debido a la inextensibilidad de su pared superior e interna, la taxis debe efectuarse con sumo cuidado debido a la posibilidad de reintroducir el saco con su contenido complicado dentro de la cavidad abdominal. Frecuentemente, la estrangulación por hernia de Richter se complica gravemente por peritonitis, al necrosarse el borde libre antimesentérico del asa intestinal.

Hernia umbilical

Es la protrusión del saco peritoneal con o sin lipoma preperitoneal, con o sin contenido abdominal de asas intestinales.

Desde el punto de vista anatómico está conformada por el ombligo donde la piel hace contacto con la aponeurosis sin grasa interpuesta como ocurre en los costados, existiendo un nódulo fibroso que tapona un orificio congénito delimitado por las láminas aponeuróticas del recto anterior del abdomen, el cual se halla separado entre sí desde el apéndice xifoides hasta por debajo de esta zona, donde con más cuerpo carnoso se juntan en la línea media.

Esta disposición configura un importante elemento morfológico y funcional en la formación de las hernias de esta región en toda la línea media, esta separación se denomina «diastasis rectal» y se evidencia fácilmente haciéndole contraer el abdomen al enfermo.

Fisiopatología

En el adulto el origen de esta hernia se produce por dos mecanismos:

1. predisposición constitucional de la región en cuanto a la laxitud de tejidos fibrosos y aponeuróticos, tejidos grasos en obesos que tienden a pulsar por la zona debilitada y diastasis que desprotege la zona permitiendo su elongación, ampliación del orificio y protrusión del contenido abdominal;
2. el aumento de presión abdominal puede tener dos orígenes:
   a. *primario o fisiológico*: gestación, esfuerzos fisiológicos o físicos. Deben resolverse con tratamiento quirúrgico. Se denomina *hernia enfermedad*;
   b. *secundario o patológicos* (*hernia síntoma*): especialmente ascitis ya sea por hipertensión portal o de origen neoplásico. Estos no deben ser operados ya que se complican con fístulas ascíticas incontrolables. En el caso de tumores o complicación herniaria, la operación en primer término estará dirigida a la causa y luego a la reparación anatómica.

En el niño aparece en los primeros meses de vida extrauterina hasta el año de vida. Generalmente no ocasiona consecuencias y retrograda con el desarrollo del niño, debiendo ser tratada médicamente plegando la zona con tela adhesiva.

En las congénitas, nace el feto con una solución de continuidad en la región umbilical de distintas magnitudes, que originarán la mantención de las vísceras intra-abdominales fuera del abdomen, pudiendo ser su contenido algunas asas intestinales, todo el intestino y/o extrofia vesical y el hígado (onfalocele). El grado de protrusión visceral originará correlativamente la gravedad del cuadro del recién nacido, ya que el único elemento que recubre dicha zona es sólo el amnios que se continúa con la piel del abdomen y no alcanza a constituir una barrera contra la infección y la contención abdominal, complicándose con peritonitis mortales si no se actúa rápidamente.

La hernia umbilical se presenta clínicamente como un bultoma de distintos tamaños que oscilan desde menos de 1 cm de diámetro a sacos de más de 30 cm. Pueden ser uniloculados o multiloculados, dependiendo ello del contenido, asas intestinales con epiplón que se adhiere parcialmente en distintos sitios del saco.

Se trata por lo general de mujeres obesas, multíparas, que en ocasiones presentan dispepsias gastrobiliares, cuya causa puede ser la hernia umbilical con asa irreductible con amago de atascamiento o la coexistencia de litiasis biliar, como suele presentarse con cierta frecuencia en este tipo de enfermas; lo que obliga a antes de toda intervención herniaria, efectuar el estudio bilidigestivo correspondiente, para en caso positivo tratar ambas afecciones en el mismo acto operatorio.

Las complicaciones de esta hernia suelen presentarse con cierta frecuencia en forma aguda: atascamiento o estrangulación, con endurecimiento del bultoma herniario y cambios de coloración, acompañados de intenso dolor, epigastralgia y vómitos. En estos casos debe colocarse una sonda nasogástrica, poner en condiciones quirúrgicas de hidratación y homeostasis al paciente y luego operar con la mayor prontitud posible.

Tratamiento

El quirúrgico es el único tratamiento radical para esta patología, salvo en los niños que responden bien al tratamiento médico. La técnica a emplear

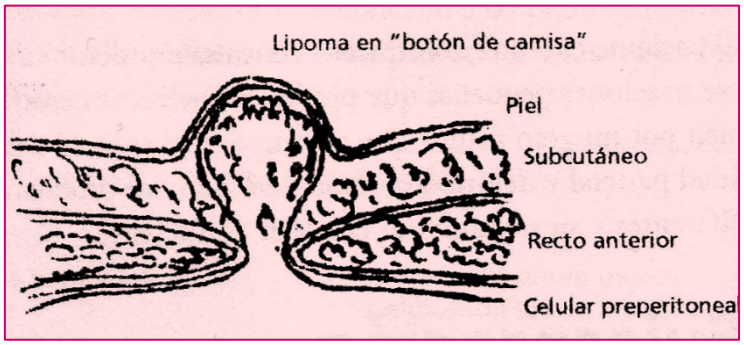
dependerá fundamentalmente de la magnitud de la hernia, el contenido o si se halla complicada.

En condiciones normales se deben cumplir lo pasos de toda hernioplastia y en el caso de grandes hernias el empleo de malla protésica.

Hernia epigástrica

Se forman a nivel de la línea blanca o de la línea media, por los orificios que producen los vasos y nervios al atravesar las aponeurosis a dicho nivel. Pueden ser epigástricas o hipogástricas, siendo más frecuentes las primeras. Generalmente están constituidas por tejido graso preperitoneal y no tienen saco, lo que provoca un tironeamiento del peritoneo y el consiguiente dolor o aparentes trastornos digestivos que se acompañan de dolor, que obliga a realizar estudios biliodigestivos para descartar patología a este nivel.

Se presenta como un nódulo de escaso tamaño, generalmente descubierto por el mismo enfermo, que puede reducirse espontáneamente a nivel de la línea blanca, y que provoca dolor al presionar sobre él. El tumor grasoso tiene la forma de «botón de camisa» y generalmente se ubica con más frecuencia en la región supraumbilical.



El tratamiento es quirúrgico y se resuelve con la disección y resección del tumor graso y el cierre del orificio aponeurótico.

Algunas pueden adquirir gran tamaño y necesitan la imbricación de la vaina anterior del recto.

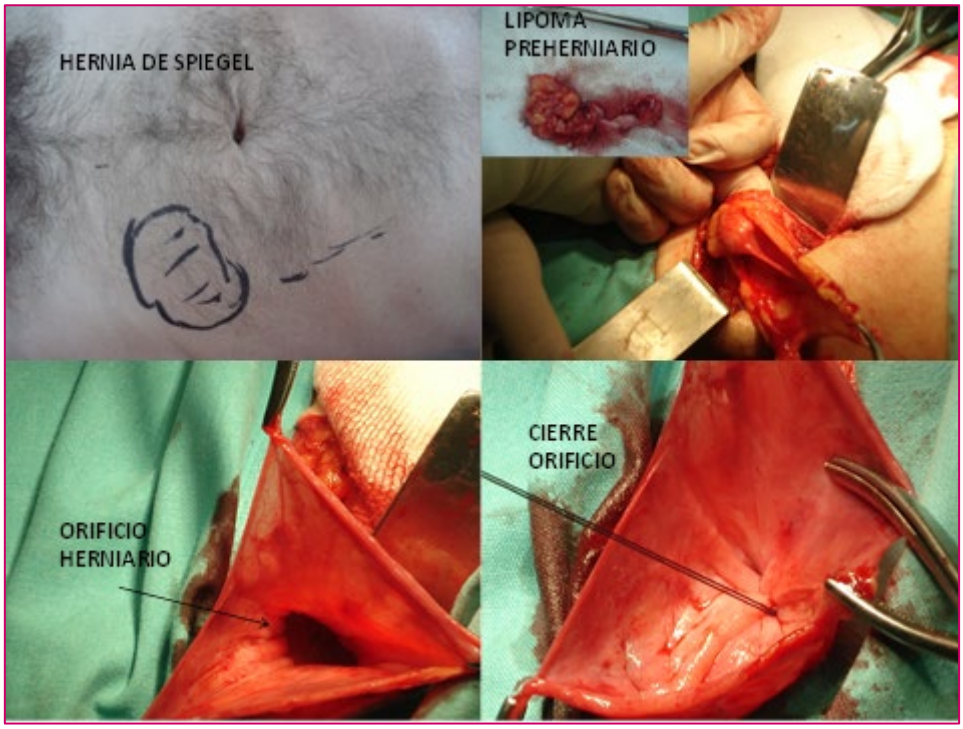
En ocasiones, pueden estrangularse y por su gran tamaño necesitan el empleo de malla protésica.

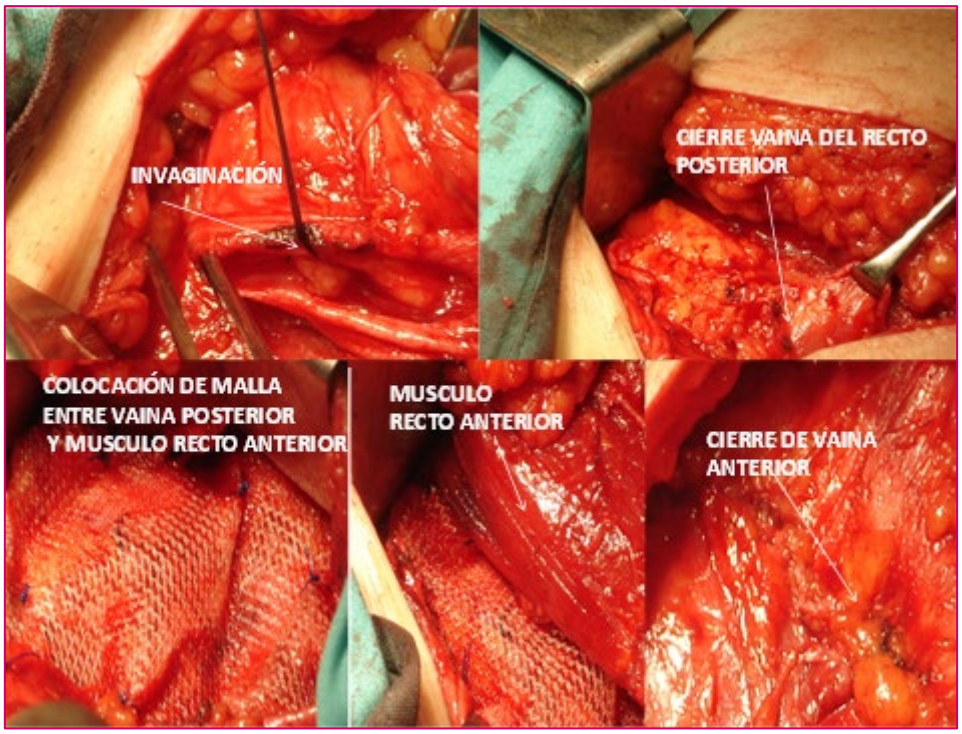
Otras hernias más infrecuentes

Hernia de Spiegel

Se produce por fuera de los músculos rectos y su vaina de la arcada de Douglas, donde el transverso y el oblicuo menor son simples láminas aponeuróticas que se dirigen a la cara anterior del recto preferentemente, pudiendo producir en ocasiones la salida de grasa preperitoneal y arrastrar peritoneo, para formar un saco atravesando ambos músculos mencionados y

quedando por debajo del músculo oblicuo mayor (forma encubierta) y a veces atravesando también este músculo donde el diagnóstico clínico es más sencillo. Puede acarrear complicaciones por el contenido visceral que puede poseer. Su tratamiento es quirúrgico.





Hernia lumbar

Es de excepcional presentación y se puede manifestar a nivel de los triángulos lumbares de Petit por debajo (formado por afuera el oblicuo mayor, por dentro el dorsal ancho y por debajo la cresta ilíaca) y de Grynfeld por arriba (delimitado por el serrato menor y posterior por arriba, el oblicuo mayor por fuera, los músculos lumbares por dentro y la cresta ilíaca por debajo). Esta hernia generalmente no posee saco y se observa en individuos muy delgados con extrema laxitud de los tejidos. Son espontáneas, adquiridas y no presentan complicaciones.

Hernia obturatriz

Es la procidencia, por el canal subpubiano, del agujero obturador de tejido adiposo que puede arrastrar un saco peritoneal. Es casi exclusivo del sexo femenino y de la senectud, presentándose mediante complicaciones, ya que el bultoma herniario se oculta debajo del músculo pectíneo y no es evidente al examen clínico.

Al protruir por el canal subpubiano el saco comprime el nervio obturador y provoca dolor a nivel de la rodilla y la pantorrilla, por los nervios perforantes

sensitivos a ese nivel; dolor que se exacerba al producir movimientos de flexo-extensión y abducción del muslo sobre la cadera constituyendo el signo de Romberg-Howship.

Hernias intersticiales

Son aquellas cuyo saco penetra entre las capas musculares de la pared, preferentemente cerca de la región inguinal y coexistiendo con esta, de manera que su presunción se realiza cuando reduciendo una hernia inguinal, se mantiene un bultoma superior o externo irreducible. Su confirmación es quirúrgica.

Referencias bibliográficas

Abrahamson J. *SCINA*, vol. 6. McGraw-Hill; 1998

Amid PK, Shulman AG, Lichtenstein IL. Local anesthesia for inguinal hernia repair step-by-step procedure. *Ann Surg*. 1994;220(6):735-737. doi:10.1097/00000658-199412000-00004

Bendavid R. Complications of groin hernia surgery. *Surg Clin North Am*. 1998;78(6):1089-1093. doi:10.1016/S0039-6109(05)70371-6

Bittner R, Leibl BJ, Kraft B, Schwarz J. One-year results of a prospective, randomised clinical trial comparing four meshes in laparoscopic inguinal hernia repair (TAPP). *Hernia*. 2011;15(5):503-10. doi:10.1007/s10029-011-0810-4

Carbonell Tatay F. *Hernia inguino-crural*. Madrid: Ethicon; 2001.

Chan CK, Chan G. The Shouldice technique for the treatment of inguinal hernia. *J Min Access Surg*. 2006;2(3):124-128. doi:10.4103%2F0972-9941.27723

Chevrel JP. The treatment of neuralgias following inguinal herniorraphy: a report of 47 cases. *PG Gral Surg*. 1992;4:142-147.

Douek MG, Smith G, Oshowo A, Stoker DL, Wellwood JM. Prospective randomised controlled trial of laparoscopic repair: five year follow up laparoscopic versus open inguinal hernia mesh prospective. *BMJ*. 2003;326(7397):1012-1013. doi:10.1136/bmj.326.7397.1012

Gilbert AI. An anatomic and functional classification for the diagnosis and treatment of inguinal hernia. *Am J Surg*. 1989;157(3):331-333. doi:10.1016/0002-9610(89)90564-3

Lichtenstein IL. Local Anesthesia for Hernioplasty Immediate Ambulation and Return to Work-A Preliminary Report. *Calif Med*. 1964;100(2):106-109.

Luijendijk RWA, Hop WC, van den Tol MP, de Lange DC, Braaksma MM, Ijzermans JN, Boelhouwer RU, de Vries BC, Salu MK, Wereldsma JC, Bruijninckx CM, Jeekel J. Comparison Of Suture Repair With Mesh Repair for Incisional Hernia. *N Engl J Med*. 2000;343(6):392-8. doi:10.1056/NEJM200008103430603

Read RC. Blood protease/antiprotease imbalance in patients with acquired herniation. *Prob Gen Surg*. 1995;12:41-46.

Rutkow IM, Robbins AW. Classification systems and groin hernias. *Surg Clin North Am*. 1998;78(6):1117-1127. doi:10.1016/S0039-6109(05)70373-X

Biomateriales en cirugía de pared abdominal: presente y futuro

Dres. Manuel Hidalgo, Eduardo Ferrero, Manuel Ortiz y Ana Hidalgo

Introducción

La cirugía de la pared abdominal ha visto modificado su contexto en las últimas décadas, como consecuencia de diferentes factores, que han aparecido casi simultáneamente y que han condicionado tanto las técnicas quirúrgicas como el postoperatorio de estos pacientes, que constituyen un considerable grupo de personas y que plantean repercusiones laborales y sociales de gran trascendencia.

Las consecuencias de estas modificaciones han incidido de una manera sorpresiva y han dado lugar a la aparición de nuevos y prometedores caminos, que posibilitan un atractivo futuro para las personas que padecen esta patología.

Los resultados no se han hecho esperar y las publicaciones científicas de todos los países y comunidades se han inundado de artículos, en los que se describen las excelencias de las nuevas orientaciones terapéuticas, derivadas de aspectos que hasta hace poco tiempo no eran tenidos en cuenta.

En 1950, Cumberland y Scales describieron los principios básicos que debería cumplir un biomaterial idóneo: no modificable con los fluidos titulares, que no

provoque reacción inflamatoria, no ser carcinogénico, no provocar alergia o hipersensibilidad y ser resistente a la presión abdominal. Todos estos requisitos deberían proporcionar un biomaterial que además de ser biocompatible tuviese unas propiedades que ofreciesen una buena resistencia mecánica a la tracción.

Un nuevo paso en el desarrollo de la biocirugía se produjo con la aparición de los *biomateriales* en 1944. Éstos deberían llamarse más correctamente *materiales biocompatibles*, ya que no se trata realmente de materiales vivos sino de materiales compatibles con la biología del organismo. Estos materiales sintéticos se fabrican con diferentes variedades de polímeros que tienen la capacidad de facilitar la aparición de células, neovasos, etc., ya que el organismo considera este material extraño como propio, lo que favorece su integración.

La elección de un biomaterial es de enorme importancia y trascendencia para el paciente, sobre todo cuando la ausencia de peritoneo hace que el material protésico entre en contacto con las asas intestinales. Para evitar la formación de adherencias se desarrolló la primera malla de PTFE-e en 1982, que ha sido el material irreabsorbible más utilizado en combinación con el polipropileno (PP) para la reparación de las eventraciones.

Sin embargo, se ha observado que el PTFE-e y el PP implantados en la cavidad abdominal provocan diferentes reacciones inflamatorias adyacentes al injerto colocado; en el caso del PTFE-e la reacción inflamatoria es leve y se resuelve después de ocho semanas, pero en el caso del PP se produce una rápida fijación fibrinosa al tejido huésped.

El grado de estas reacciones inflamatorias en el tejido huésped que desembocan en la integración de la prótesis en el tejido depende del tamaño del poro del injerto, textura de la superficie y localización anatómica donde se injerta. La rápida fijación fibrinosa de los biomateriales de PP por la fibrina endógena es lo deseable, siempre que el desarrollo de seromas tienda a ser mínimo; en cambio, la reacción provocada por los biomateriales de PTFE-e es

más leve, tendiendo a la encapsulación de la prótesis por el tejido huésped adyacente a ella.

Una nueva alternativa es la malla de PVDF (*polivinyldenfluoride*), no absorbible, monofilamento, de gran tamaño de poro y bajo peso y que, por tanto, provoca menos signos inflamatorios y menos dolor postoperatorio (al ser comparada con la combinación de PP y ácido poliglicólico). El PVDF tiene un alto peso especifico (1,8 g/cm^3, comparado con el PP de 0,9 g/cm^3), pero su peso puede ser reducido a 73 g/m^2, que es menor que la posible reducción del peso del PP a 109 g/m^2, pero es algo más elevado que la combinación PP + ácido poliglicólico a 55 g/m^2). La respuesta tisular inflamatoria (formación de macrófagos) y la formación de tejido conectivo es mucho menor con el PVDF que con PP y algo menor que con la combinación PP + ácido poliglicólico. Así, la respuesta inflamatoria del PVDF es algo menor que con las prótesis de bajo peso y de gran poro, representadas por la combinación PP + ácido poliglicólico.

Los macroporos favorecen una más rápida incorporación del tejido de granulación desde los tejidos adyacentes y su existencia podría explicar la ausencia de formación de seromas. Como el sellado de la cavidad peritoneal tiene lugar doce horas después de la cirugía, independientemente del material protésico, a partir de ese momento el drenaje ya no es posible con la consecuente aparición de seromas.

Amid sostiene que las prótesis con poros menores de 10 micras (microporosas, como PTFE-e), permiten que las bacterias se escondan de los granulocitos en los pequeños poros del material protésico y proliferen, facilitando la infección de la prótesis.

Beets y Van Mameren (*Eur J Surg*, 1996) encuentran un incremento de la reacción a cuerpo extraño con las mallas de PP de poro más pequeño. La inflamación, fibrosis y respuesta tisular alrededor de la malla es mayor en las mallas de PP de poro pequeño y alto peso, en comparación con otras de poro grande y bajo peso.

KLINGE y SCHUMPELICK postulan, en el 2002, que existe una disminución en el transporte de fluidos a través de los poros pequeños, que es el responsable de una acentuada respuesta tisular. Un tamaño de poro más pequeño de 600-800 µm, resulta en una respuesta fibrótica tisular similar a una reacción «tipo puente» entre los poros que conduce a una cicatriz menos rugosa y más plana. Además el pequeño tamaño del poro fomenta la encapsulación más que la integración de la prótesis, disminuyendo la elasticidad del tejido cicatrizal formado. El gran tamaño del poro provoca una mínima reacción a cuerpo extraño, un tejido cicatrizal menos denso y una mayor comodidad para el paciente al disminuir la reacción inflamatoria de la cicatriz.

Los estudios histológicos demuestran una menor respuesta biológica en las mallas de bajo peso, con disminución de la reacción crónica inflamatoria y la fibrosis alrededor de las fibras del polímero de PP. Aunque se observa una excelente biocompatibilidad del poliéster, sin embargo su estabilidad a largo plazo está por comprobar en la cirugía de la hernia. Por otra parte, las mallas de PTFE-e muestran una excelente respuesta tisular con mínima reacción crónica inflamatoria y respuesta fibrótica.

En la cirugía de la eventración y herniaria en general, lo importante es reducir la cantidad de material residual (gracias a la incorporación de material reabsorbible), pero manteniendo la arquitectura de la prótesis y su fuerza tensil apropiadas, para mantener una pared abdominal estable a largo plazo.

El material estable no absorbible que queda en la malla residual, debe ser mantenido y no modificado con el paso del tiempo y lo menos adherente posible, para reducir al máximo los problemas derivados de las adherencias al intestino con la subsiguiente posible formación de fístulas y/o obstrucción intestinal.

Los problemas derivados del dolor postoperatorio se deben a la pérdida de elasticidad de la pared abdominal al ser reemplazada parcial y totalmente con un material extraño. A mayor elasticidad menos dolor y esto se consigue con las prótesis de bajo peso y parcialmente reabsorbibles. En las mallas que incorporan material reabsorbible, de bajo peso y poro grande, la reacción a

cuerpo extraño es mucho menor y también disminuye la destrucción de las fibras nerviosas. Esta es una de las causas principales en la disminución del dolor postoperatorio con la utilización de este tipo de mallas.

El mecanismo de cualquier reparación con prótesis dependerá fundamentalmente de la presión intraabdominal. Este rango de presión oscila entre 0,2 kpa, hasta la máxima presión abdominal de casi 20 kpa = 150 mmHg. La mayoría de las prótesis utilizadas habitualmente superan este rango de presión.

Tauber y Seidel midieron la fuerza tensil del músculo recto abdominal en su plano horizontal, que oscilaba entre 70-80 Newton/cm; pero medida verticalmente se reducía ¼ =10-20 N/cm. Si asumimos una circunferencia abdominal de 100 cm y un máximo de presión abdominal de 20 kpa, teóricamente la fuerza tensil máxima oscilará alrededor de 16 N/cm. Las mallas que ofrecen mayor resistencia a la tracción son las de PP (mayor resistencia tensiométrica), pero la mayor formación de neoperitoneo se da con las de PTFE-e (menos adherencias). Así, la combinación de estas óptimas características nos proporcionará la malla más idónea para ser implantada.

Las prótesis con un mismo rango de porosidad alcanzan valores similares de resistencia a la tracción. Por la ley de Laplace: tensión fuerza = presión x radio/2s (s= grosor de la capa muscular, que se puede establecer en 0,08 cm) = 200 N/cm^2. En cambio, la fuerza tensil = presión x diámetro/4 (N/cm) daría un resultado de 16 N/cm. Por ello, para la sustitución completa de la pared abdominal se requiere una fuerza tensil de 32 N/cm, mientras que para reforzar la pared sería suficiente con una fuerza tensil de 16 N/cm. Por tanto, será muy importante incorporar un material con el menor peso posible y combinado con una alta elasticidad. El material que obtiene mayor fuerza tensil en la actualidad es el PTFE-e.

La elasticidad de la pared abdominal en el plano horizontal es marcadamente menor que en el plano vertical. El 50 % de los pacientes con prótesis de pared abdominal refieren quejas de disconfort relacionadas con parestesias y restricción física a la movilidad de la pared abdominal. Sabemos

que cada laparotomía es seguida de considerable dolor, que se acompaña de una marcada restricción de la movilidad de la pared abdominal, aunque es obvio que la elasticidad de la pared abdominal dependerá de varios factores (edad, sexo, ejercicio...).

Con una fuerza tensil de 16 N/cm, se observa que la elasticidad vertical de la musculatura a nivel del músculo recto anterior (alrededor de 30 %), es mayor que la elasticidad en la dirección horizontal (del 15-20 %). La elasticidad de la pared abdominal después de cirugía abierta y laparoscópica ha sido recientemente objetivada por técnicas de estereografía-3D por Kingle y Schumpelick, donde se observa una mayor elasticidad en la mujer que en el hombre y mayor elasticidad en el plano vertical (30 %), que en el plano horizontal (15-20 %).

La fuerza tensil de algunos biomateriales no muestra una apropiada elasticidad, incluso en su forma textil. Esto supone que su incorporación tisular conducirá a ulteriores aumentos del dolor postoperatorio al disminuir la elasticidad de la pared abdominal. El análisis textil de los más comunes materiales protésicos, a 16 N/cm, muestra una elasticidad en el rango del 4-16 %. Comparando esta elasticidad textil con la elasticidad fisiológica, observamos una inadecuada propiedad de conducta biológica de al menos algunas de las mallas disponibles actualmente.

Tipo de prótesis

Todas las prótesis deben cumplir una serie de propiedades para ser útiles como reemplazo o reforzamiento de los tejidos. El modelo matemático calculaba que la fuerza de la pared abdominal era de 16 N/cm y la elasticidad de la misma para esa fuerza era en los varones de 23 (± 7 %) y 15 (± 5 %) en dirección vertical y de 15 (± 5 %) en horizontal, y en las mujeres era de 32 (± 7 %) en dirección vertical y de 17 (± 5 %) en la horizontal. Posteriormente, Cobb *et al.* midieron la presión intraabdominal (vía intravesical) en voluntarios sanos que realizaban una serie de actividades como saltar, toser, etc., obteniendo presiones de hasta 252 mmHg que se correlacionaban con fuerzas

de hasta 27 N/cm. De lo anterior se deduce que todas las prótesis que se utilicen deberían soportar esta fuerza.

Además de cumplir con lo anterior, la prótesis ideal para colocación intraperitoneal tendría que tener dos caras con funciones opuestas: la superficie en contacto con las vísceras evitaría la formación de adherencias y la cara en contacto con el peritoneo se integraría a través del mismo y la grasa preperitoneal al plano musculofascial. Esta prótesis ideal no existe por el momento. En la actualidad se utilizan una serie de prótesis que intentan acercarse a las funciones de esa «prótesis ideal». Estas prótesis son *sintéticas* tanto laminares, irreabsorbibles microporosas (sólidas) < 100 µm tipo politetrafluoroetileno (PTFE) o absorbibles de ácido poliglicólico: trimetileno carbonato (Gore Bio-A) como las compuestas o también llamadas de «segunda generación» formadas con una malla reticular y una barrera irreabsorbible o absorbible que quedaría en contacto con las vísceras, y aquellas con estructura reticular fabricadas con materiales que permiten su uso intraperitoneal, y las *biológicas* o de «tercera generación» procedentes de dermis humana, dermis porcina, submucosa de intestino delgado o pericardio bovino (Bachman).

La primera prótesis utilizada fue la de politetrafluoroetileno expandido (ePTFE) por las escasas adherencias intraperitoneales observadas en niños recién nacidos en que era necesario retirarlas a medida que iban creciendo. La primera serie con implantación de las mismas por vía laparoscópica fue en 1993 y posteriormente pudo verse que en las reoperaciones las adherencias eran mínimas o fácilmente liberadas (LeBlanc, Wassenaar). Además en estudios experimentales se constataron contracciones de la prótesis de hasta un 51 % por lo que se recomendó ampliar el margen de solapamiento a la hora de colocar la prótesis: unos 5 cm más que el orificio herniario. Recientemente, Schoenmaeckers observó que la retracción de la prótesis de ePTFE DualMesh® era mucho menor en una serie de 656 pacientes (0-23,7 %, media 7,5 %) que lo que se había encontrado en estudios experimentales (8-51 %). Las actuales prótesis de ePTFE tienen unos poros de 3 µm en la cara visceral y de 100 µm en la cara parietal para favorecer la integración, a pesar de lo cual se pueden

separar fácilmente de la pared, lo que hace que sea bastante importante una fijación adecuada (Dual-Mesh® WL GORE & Associates). Ha aparecido otra prótesis de politetrafluoroetileno condensado (ePTFE) monocapa, uniforme con estructura de poros en estrella para prevenir el crecimiento bacteriano, infecciones y disminuir el seroma y hematoma y favorecer la formación de neoperitoneo (Omyra®), aunque todavía no hay estudios clínicos recientes que corroboren las ventajas referidas por la casa comercializadora (B. Braun).

En un corto espacio de tiempo comenzaron a aparecer las prótesis compuestas formadas por mallas de polipropileno (PPL) o poliéster con una capa antiadherente física irreabsorbible o química reabsorbible en su cara visceral.

Las primeras prótesis compuestas con una malla de PPL de alta densidad y una capa de ePTFE sobrepasaban ampliamente la fuerza requerida por la pared favoreciendo la aparición de complicaciones que incluían disminución de la flexibilidad de la malla, pérdida de elasticidad de la pared abdominal, inflamación, dolor y sensación de cuerpo extraño así como contracción de la prótesis de hasta un 54 % en modelos experimentales por la presencia del PPL de alta densidad (Klinge, Harrell). Se han producido algunas complicaciones debido al diferente grado de contracción de la capa de polipropileno y la de ePTFE que en ocasiones favorece un enrollamiento de los bordes con la posterior exposición del polipropileno al intestino (Bachman, Harrell). En el mercado hay disponibles la prótesis Composix E/X® BARD y la Intramesh® T1 COUSIN BIOTECH. En la primera, la capa de ePTFE es 5 mm mayor en toda la circunferencia con respecto a la capa de polipropileno cuya función es intentar evitar en los bordes el contacto del intestino al polipropileno. Para disminuir la cantidad de material extraño intraperitoneal han ido apareciendo prótesis con polipropileno de baja densidad y ePTFE (Composix L/P®, BARD), además de recubiertas de una capa de otros materiales irreabsorbibles: poliuretano (PL-PU 99® JM BELLON) (Bellón, Moreno Egea), silicona (Microval Intro® MICROVAL, Surgimesh WN Non-Adherente® ASPIDE MEDICAL). También hay prótesis con otros materiales como polietileno tereftalato cubierto por una capa de poliuretano (HI-TEX® DIGESTIF).

Para evitar algunas de las desventajas de las prótesis antes referidas, se han desarrollado prótesis con polipropileno de baja densidad y una capa de material reabsorbible que serviría de barrera de protección hasta que se formara un nuevo neoperitoneo, con niveles de recurrencia similares a las anteriores pero con menos efectos secundarios. El periodo de tiempo necesario para ello es de 7-14 días (Klinge). El material reabsorbible de las diferentes prótesis tiene diferente tiempo de reabsorción, desde varios días o semanas: carboximetilcelulosa hialuronato de sodio (Sepramesh®, BARD), celulosa oxidada regenerada (Proceed®, ETHICON), colágeno (Parietene®, COVIDIEN), lámina de poligrecaprone 25 (Physiomesh®, ETHICON) hasta los 3 meses de la que utiliza ácidos grasos omega 3 (C-QUR®, ATRIUM). También existen mallas de poliéster y una capa de colágeno (Parietex® COVIDIEN).

En la reciente y amplia revisión de los estudios existentes sobre todas las prótesis compuestas, Aguayo Albasini expone que a nivel experimental todas ellas presentan diferencias a favor o en contra según los estudios, muestran una fortaleza adecuada, formación de neoperitoneo en una o dos semanas con pocas adherencias y buena defensa contra la contaminación bacteriana, integrándose mejor y con mayor resistencia a la infección las prótesis reticulares macroporosas que las laminares macroporosas, concentrándose la mayoría de las series en las prótesis de Parietex, Parietene, Sepramesh y Proceed. En relación con los estudios clínicos analizados afirma que en cuanto a fortaleza e integración no son concluyentes por múltiples factores (fijación, solapación suficiente, infecciones, etc.), la tasa de adherencias significativas es de 5-15 %, se producen más en los puntos de fijación donde son más tenaces, siendo las más problemáticas las viscerales que conllevan dificultad en las reintervenciones y riesgo de fístula. Las fístulas enterocutáneas son inferiores al 2 % sin ser clara la causa: mecanismo de fijación, deserosamiento, infección. El riesgo de infección es bajo por vía laparoscópica, sobre 1 %, indicando que no deberían utilizarse en campos infectados o potencialmente contaminados.

En cuanto al seroma del saco, parece que es más persistente con el uso de material laminar, pero sin estudios concluyentes. La retracción oscila entre 10-40 % por lo que se requiere un amplio solapamiento en el momento de la

implantación. El dolor postoperatorio parece que está más relacionado con el método de fijación (suturas transfasciales, helicosuturas...) y con la cantidad de material implantado que con el tipo mismo.

En cuanto al coste, oscilan entre 800-1200 euros (20 x 25 cm) cantidad que varía en función de la forma de compra y agente (Aguayo Albasini). Se siguen publicando estudios clínicos, a veces prospectivos, en que se utilizan las distintas prótesis aunque con un seguimiento no alargado en el tiempo que no permiten predecir que pasará a un muy largo plazo (Moreno Egea), aunque ya hay series con seguimientos más prolongados que parecen indicar que la morbilidad es moderada, con buena tolerancia y baja recurrencia, pero todos apuntan a que se deben mirar los datos con prudencia a la espera de un mayor número de estudios con seguimientos a más largo plazo para alcanzar un mayor nivel de evidencia (Manigrasso, Wolter, Sajid).

Siguen apareciendo en el mercado nuevas prótesis para colocación intraperitoneal con diferentes indicaciones: corrección de eventraciones y hernias de hiato, prevención y corrección de hernias parastomales. Las hay de estructura reticular irreabsorbible y aunque tradicionalmente se dice que las mallas de gran poro pueden provocar una neoperitonización desorganizada y por tanto más adherencias (Eriksen), parece que esto no se cumple en las que están hechas con nuevos materiales. Entre ellas, la fabricada con polipropileno titanizado (TiMESH® GfE Medizintechnik GMBH), de poco peso y con grandes poros, que parece tener la ventaja de facilitar la integración en la pared abdominal sin una mayor incidencia de adherencias por el titanio que recubre el polipropileno (Schug Pass). Otra, que incorpora un nuevo polímero polivinilideno fluoride (PVDF) que parece tener mayor estabilidad y elasticidad que el PPL y ePTFE (DynaMesh-IPOM® FEG Textiltechnik FE mbH), fabricada con dos componentes tejidos, PPL en la cara parietal y PDVF en la cara visceral, de poro grande, flexible, transparente, evita las adhesiones con una buena incorporación, es de fácil manejo y corte y gran elasticidad (Klinge).

En la serie de 344 pacientes recientemente publicada, Berger concluye que tuvo poca morbilidad (un paciente con fístula a través de la malla) y tasas

bajas de recurrencia con clara resistencia a la infección y sin complicaciones debidas a la prótesis durante el seguimiento. Estas dos últimas prótesis han sido desarrolladas en Alemania. Habrá que esperar la aportación de futuros estudios para saber si las expectativas se cumplen.

Por último, dentro de las prótesis sintéticas, se ha comercializado una prótesis laminar reabsorbible de larga duración (6 meses) de ácido poliglicólico: carbonato de trimetileno (Gore Bio-A® WL GORE & Associates) para utilizar como refuerzo en el tratamiento de las hernias de hiato, prevención de las hernias parastomales, cierres de colostomía y refuerzo del periné en amputaciones abdomino-perineales. También la compañía Novus Scientific asentada primero en Suecia y actualmente en Singapur ha desarrollado una prótesis reticular 100 % reabsorbible al cabo de uno a un año y medio que favorece la regeneración de los tejidos compuesta por dos tipos de fibras. La primera fibra es un copolímero de glicólico, láctico y carbonato de trimetileno. La segunda fibra es un copolímero de carbonato de trimetileno y láctico. Ambas fibras se degradan por hidrólisis mayor una vez implantado (TIGR Surgical Mesh™) para reparación de hernias; ahora se está llevando a cabo un estudio europeo multicéntrico prospectivo para uso en eventraciones. Además están trabajando en la creación de materiales bioactivos con matrices reabsorbibles y sustancias que favorezcan la cicatrización e incluso en combinación con componentes celulares. El futuro es prometedor.

Las prótesis biológicas surgieron como una posible respuesta a situaciones clínicas difíciles donde las prótesis sintéticas no debían ser utilizadas. Están constituidas por matrices de colágeno de diferente procedencia: dermis humana (Alloderm® LifeCell-KCI), dermis porcina (Strattice® LifeCell, Permacol® Covidien, CollaMend Bard, Protexa®), submucosa de intestino delgado porcino (Surgisis® Cook Biotech), pericardio bovino (Tutomesh® Tutogen Medical GMBH). Todos estos tejidos son decelularizados y extraídos los componentes que actúan en el rechazo xenogénico. El rechazo es atribuido a la expresión del epítope terminal carbohidrato α-galactosa (1,3)-galactosa (α-Gal) que se encuentra en la mayoría de los mamíferos pero no en humanos

y primates. Ante la exposición a este antígeno se produce gran cantidad de anticuerpos anti-α-Gal que interactúan con los epítopes α-Gal generando una respuesta de rechazo al tejido xenogénico rápida, hiperaguda, asociada al complemento. Para mitigar esta respuesta a los α-Gal existe una serie de estrategias, cuya finalidad es minimizar la presencia de α-Gal en las prótesis, que van desde el enlazamiento cruzado (*crosslinking*) químico de la matriz extracelular a la delación o inactivación del gen en el animal donante o a la escisión enzimática de α-Gal utilizando α-(1,3)galactosidasa especifica, lo que impide la exposición al α-Gal en el tejido receptor. En estudios experimentales en primates parece que el diferente proceso de fabricación de las prótesis ha influido en la reparación biológica posterior tras el implante de las mismas. Así las prótesis que se obtenían tras un extenso proceso de enlazamiento cruzado químico esterilizadas con radiación gamma (Permacol®) o con óxido de etileno (CollaMend®), sufrían un daño en los componentes bioquímicos de la matriz que impedían una reparación biológica completa con poca infiltración celular y remodelado durante el primer mes con posterior aumento de la integración y cicatrización por tejido cicatricial no regenerativo. También se ha objetivado una extensa respuesta inmune al mes de la implantación de Surgisis® con gran reacción a cuerpo extraño, formación de tejido cicatricial, degradación temprana y reabsorción de la prótesis. En las prótesis en que se minimiza la presencia de α-Gal con escisión enzimática específica (Strattice®) parece que se conserva intacta la matriz extracelular, lo que permite una integración y regeneración del tejido en el huésped similar a la obtenida con la prótesis de dermis humana (Alloderm®) (Harper, Xu, Sandor, Connor).

Como hemos apuntado previamente, la diferenciación entre unas y otras está en el diferente proceso de manufactura que en algunos casos podría modificar la matriz de colágeno, lo que conllevaría distintos resultados clínicos que irían desde la encapsulación o reabsorción hasta la regeneración e integración de la prótesis en los tejidos del paciente. Entre las existentes en el mercado están Alloderm® y Strattice® (LifeCell, KCI) procedentes respectivamente de dermis humana y dermis porcina sin enlaces cruzados

químicos, y la eliminación α-Gal se lleva a cabo con escisión enzimática específica; Permacol® (Covidien) dermis porcina con enlazamiento cruzado químico y radiación gamma; CollaMend (Bard) dermis porcina con enlazamiento cruzado químico y oxido de etileno; Surgisis® (Cook Biotech) submucosa de intestino delgado porcino sin enlaces cruzados químicos; Tutomesh® (Tutogen Medical GmbH) pericardio bovino tratado con el proceso Tutoplast® que elimina las células y proteínas diferentes al colágeno. Tras su colocación se produce un proceso de angiogénesis (revascularización), infiltración celular y depósito de colágeno que llegaría en última instancia a la aceptación e integración en el tejido receptor con capacidad para resistir las infecciones (Bachman, Eriksen, Butler, Hiles).

Selección de la prótesis

A la hora de elegir qué tipo de prótesis utilizar, y teniendo en cuenta que todavía no existe «la mejor» prótesis, la decisión la tomaremos analizando una serie de factores concurrentes como la técnica a realizar, la situación clínica y la manejabilidad, disponibilidad y coste de la prótesis a elegir.

Las prótesis de ePTFE han sido utilizadas durante muchos años por ser inertes y fuertes, sin embargo son hidrofóbicas y dejan gran cantidad de material extraño en el paciente, además son más difíciles de manejar comparadas con otras por la falta de memoria, causan mayor incidencia de seromas y tienen menos resistencia a la infección. Hasta ahora han sido las más utilizadas y en recientes estudios parece que si se fijan bien y no se dejan tensas, no se producen retracciones importantes al cabo del tiempo (Schoenmaeckers, Eriksen). Las prótesis compuestas con una capa de PPL de alto peso sobrepasan ampliamente las necesidades requeridas para una reparación de la pared, y aunque los cirujanos se pueden sentir satisfechos por la sensación de una reparación con un material fuerte, los resultados para el paciente no van a ser totalmente satisfactorios por la cantidad de complicaciones potenciales que van desde el dolor crónico, sensación de coraza y falta de elasticidad de la pared, etc. (Klinge, Saettele). Por ello parece

que en la actualidad es suficiente la utilización de prótesis con PPL ligeros o con poliéster que provocan menos inflamación, más elasticidad y menos retracción que las anteriores. Hay que procurar que no se dañe la capa protectora visceral al introducirlas por el trocar, esto no pasa con las prótesis de estructura reticular de uso intraperitoneal (Aguayo Albasini, Bachman, Eriksen, Schug Pass, Voeller).

La mayoría de los estudios clínicos publicados hasta hace poco tiempo con el uso de prótesis biológicas han sido en situaciones clínicas difíciles (Ferrero, Diaz, Van Tuil, Paton). En cirugía abierta, en los casos en que hay contaminación o infección no se recomienda el uso de prótesis sintéticas permanentes. Se ha preconizado la utilización de prótesis biológicas previo control y drenaje adecuado de la fuente de infección. Habría que considerar aquellas que permitieran realizar la reparación definitiva en un solo tiempo al conseguir una regeneración de los tejidos por la integración de la prótesis. Este mismo principio se podría aplicar en otras situaciones clínicas difíciles como en el manejo del abdomen abierto con el intestino expuesto, proclive a la formación de fístulas, o para evitar los casos de hernias ventrales masivas que requerían una corrección en dos tiempos. En cuanto al uso de prótesis biológicas en cirugía laparoscópica, actualmente son utilizadas como refuerzo en la reparación de hernias de hiato por esta vía, para así evitar las complicaciones que se producen tras el uso de prótesis sintéticas (Oelschlager, Jacobs, Wolf), aunque los productos de fijación existentes no son totalmente adecuados por ser prótesis difíciles de manejar y la fijación es complicada (Diwan). Además, en ocasiones se han producido complicaciones tras su uso siempre en menor número que con las prótesis sintéticas sin poderse determinar si es debido a la prótesis en sí o al método de fijación utilizado (Stadlhuber). También para prevención y tratamiento de hernias parastomales por considerarse un campo contaminado (Lo Menzo, Inan). Se aplican en casos de reparación de hernias ventrales en pacientes con obesidad mórbida en que se practica cirugía bariátrica (Eid, Newcomb) y aquellos en que se hace corrección de la obesidad y del reflujo gastroesofágico simultáneamente (Korwar, Soricelli), e incluso en pacientes en que se realiza la técnica de separación de componentes por vía

endoscópica (Bachman). Es decir, que cada vez están siendo utilizadas en mayor número de casos y habrá que esperar a los resultados a más largo plazo junto con series más largas que permitan aceptar su uso de forma más protocolizada.

Otro de los factores a tener en cuenta a la hora de elegir la prótesis es el coste. Es difícil saber el precio exacto de cualquier prótesis ya que va a diferir dependiendo del hospital y los materiales protésicos existentes en el mismo. El coste en las prótesis compuestas oscila entre 800-1200 euros (20 x 25 cm), cantidad que varía en función de la forma de compra y agente, algo más elevado es el de las prótesis de ePTFE, alrededor de 1400-1600 euros. Los precios de las prótesis biológicas son unas cuatro veces más elevados que los anteriores, por ello habría que valorar su uso de forma individualizada analizando las ventajas en pacientes complejos con comorbilidades donde se podría predecir que la utilización de una prótesis sintética conllevaría complicaciones que ocasionarían en última instancia un gasto mayor que el que se tiene con el uso de una prótesis biológica.

Discusión

La solución de los problemas asociados con material protésico colocado en la pared abdominal representarán un nuevo trabajo para los cirujanos en los próximos años. En la actualidad, los problemas derivados de la formación de adherencias con el tejido visceral, erosión del injerto, emigración y fistulización del mismo, todavía no han sido eliminados y solucionados de forma satisfactoria. Sin embargo, con una buena técnica quirúrgica que elimine la tensión, la isquemia y la disminución en las tasas de infección lograremos reducir el riesgo de otras importantes complicaciones.

Teniendo en cuenta que las prótesis reticulares son macroporosas y las laminares microporosas y que a mayor porosidad mayor adherencia, las prótesis reticulares provocarán una gran reacción fibroblástica concéntrica a los hilos de la prótesis, lo que produce un atrapamiento desordenado de la

malla y, por tanto, son más susceptibles de provocar adherencias firmes con el intestino.

Hasta la actualidad no hemos encontrado un tipo de «material ideal» que combine una buena fuerza tensil con una adecuada elasticidad, que permitiría disminuir las molestias postoperatorias, evitar las adherencias y que deje poco material extraño en el organismo, fuente de posibles complicaciones futuras (infección crónica, dolor, serosas, etc.). La hidrólisis de las mallas reabsorbibles con poliglactina y ácido poliglicólico es demasiado rápida como para permitir la creación y maduración óptima del colágeno. Por lo tanto, no son susceptibles de lograr una buena reparación herniaria sin tensión.

La investigación actual está centrada en evitar la formación de adherencias y disminuir el peso del material protésico. Mientras que con la construcción de multifilamentos de alto peso se consigue una alta resistencia, el problema de las mallas de polietileno es su degradación, que conduce a una reducción en los mecanismos de estabilidad después de los diez años. También se ha demostrado que las mallas de polietileno tienen mayor incidencia de complicaciones relacionadas con la cicatrización de las heridas, fístulas y formación de seromas y mayor incidencia de recurrencia herniaria que con la utilización de mallas de polipropileno. Debido a esta pérdida de la estabilidad a largo plazo y a sus complicaciones tardías, las prótesis de polietileno no se aconsejan para el refuerzo permanente de la pared abdominal. La degradación a largo plazo observada en las prótesis de PP es diferente a la observada con las de polietileno y las mallas de PP son menos susceptibles a las infecciones que las de polietileno.

En los últimos años ha surgido una importante actividad investigadora en la elaboración de la «prótesis ideal», pero la importante oferta hace difícil adivinar cuál va a ser esta prótesis y si cumplirá todos los requisitos exigidos en su bioactividad.

Las mallas de PTFE-e se caracterizan por un muy pequeño tamaño del poro (1-6 µm), con poca reacción a cuerpo extraño. Proveen una suficiente estabilidad mecánica, pero hasta la fecha se tiene poca información acerca de

su degradación a largo plazo. Debido a su pequeño poro, son más susceptibles a la infección y, por tanto, más susceptibles a tener que retirarse si ésta ocurre. Las nuevas prótesis de PTFE-e, tipo *mycromesh*, aumentan la integración tisular y facilitan el drenaje con la consiguiente disminución de los seromas, por el aumento del poro.

La formación de un neoperitoneo a los 14 días es fundamental para evitar adherencias. Las mallas de Gore-tex® DualMesh® incorporan numerosos vasos sanguíneos a lo largo de la interfase en la región subcutánea, siendo evidente la migración celular dentro de los intersticios del material protésico y la formación de un neoperitoneo que disminuye la formación de adherencias.

Para combinar la fuerza tensil alta del PTFE-e y su baja elasticidad, se han unido diferentes materiales: PTFE-e + PP. Para favorecer la creación de un neoperitoneo que evite adherencias se combinan de forma ingeniosa materiales irreabsorbibles (PP) recubiertos con irreabsorbibles (PDS) y celulosa oxigenada regenerada (COR) que se transforma en un gel y se reabsorbe en 14 días. Al reabsorberse el PDS la malla de PP está integrada y el neoperitoneo se sostiene sobre un lecho de fibroblastos que ha favorecido la utilización de la COR.

Para disminuir la densidad se combinan con éxito monofilamentos de PP con material reabsorbible (poliglecaprona), con lo cual disminuye la cantidad de material implantado a largo plazo. Esto proporciona a la prótesis una alta flexibilidad y biocompatibilidad, con lo que se favorece la integración tisular de la misma, se aumenta el tamaño del poro a 3-4 mm y se disminuye la densidad a 28 g/m^2.

Recientemente se ha incorporado un nuevo material de titanio (Tymesh)® que se combina con material sintético monofilamento. Este material provee a la prótesis una muy baja densidad (16 g/m^2), que es la más baja densidad disponible en la actualidad. Se comporta como un material muy hidrofílico, antiestático (titanio) y altamente flexible por su capa de titanio de 30 nm.

En el apartado de nuevos materiales reabsorbibles se encuentra un copolímero del ácido poliglicólico: trimethylene carbonato (PGA:TMC) que es

un material sintético absorbible y, por tanto, no tiene el riesgo asociado de infecciones o reacciones alérgicas atribuidas a los materiales absorbibles de origen animal. Ha sido empleado como un producto de regeneración de membrana en procedimientos de periodontología, para reforzar líneas de sutura mecánica sobre todo en neumonectomías parciales y como sutura absorbible en diferentes procesos quirúrgicos. Una vez introducido se disuelve lentamente por hidrólisis y actividad enzimática. En las primeras 4 a 6 semanas el material se infiltra de vasos sanguíneos que proveen nutrición a las células adyacentes y por colágeno que va rellenando el defecto. A los 92 días el material es completamente incorporado con colágeno, no crea adherencias ni erosiones y sólo se observa una leve reacción inflamatoria. A los seis meses del implante no se evidencia rastro histológico de PGA:TMC. Esto lo diferencia sustancialmente del PP. Este nuevo material se presenta con una apariencia física de tubos cortos de PGA: TMC, unidos circularmente a un disco del mismo material.

Los nuevos biomateriales tendrán que ser además bioactivos: con capacidad de liberar sustancias, impregnados con sustancias (colágeno) favorecedoras de la integración tisular, impregnados con sustancias quimiotácticas (beta-glucano), con capacidad de inducir la diferenciación de macrófagos y estimular el sistema inmunitario (Glucamesh), favorecedores de la formación de una matriz que facilita la proliferación de fibroblastos para la integración de la prótesis (ej.: Surgisis®: derivada de submucosa de cerdo y, por tanto, reabsorbible).

La creación de las llamadas «mallas híbridas»: PP en una de sus superficies con una barrera bioreabsorbible compuesta de dos polisacáridos aniónicos modificados químicamente: hialuronato sódico (HA) y carboxymethylcellulosa (CMC) en la otra superficie de la malla, formando una «barrera bioreabsorbible» de la malla que la separa de los tejidos y órganos adyacentes para minimizar las adherencias tisulares a la malla. La HA/CMC se convierte en un gel hidratado que es lentamente reabsorbido en una semana. Los componentes del HA/CMC se excretan en menos de treinta días. Los problemas derivados de esta malla han sido las reacciones adversas con

casos documentados de respuesta inflamatoria grave, no es reesterilizable y que la membrana bioreabsorbible se separa fácilmente de la malla.

De esta forma vemos que el desarrollo de la biocirugía va ligado al término «ingeniería tisular», que es la base del desarrollo de esta ciencia. En el futuro la base de la biocirugía se desarrollará gracias a la ingeniería tisular, con la creación de «matrices extracelulares» para fomentar el crecimiento celular (por ejemplo, la cola de fibrina), a través de la estimulación de la formación de fibroblastos que favorecen la integración de la malla. Estas matrices extracelulares podrán impregnarse de antibióticos, moduladores de la inflamación o factores inductores de la angiogénesis que favorecerán aún más intensamente el crecimiento y la proliferación celular. Esta matriz extracelular también puede servir de vehiculo de células pluripotenciales, que les permita sobrevivir hasta su total integración en el huésped.

Con el desarrollo de las nuevas tecnologías que están revolucionando el mundo de los biomateriales, estamos cada vez más cerca de evitar las complicaciones derivadas del dolor postoperatorio crónico, problemas de estabilidad de la pared abdominal, de las adherencias al intestino y disminuir el numero de reoperaciones provocadas por esta temible complicación. El ámbito futuro de estas investigaciones será cada vez más interesante.

Vías de abordaje (convencional/laparoscópico)

Un aspecto muy significativo en este apartado es el de la cirugía laparoscópica de la pared abdominal. Indudablemente, no es la indicación más precisa, pero lo cierto es que grupos de expertos han comenzado a publicar nuevos procedimientos quirúrgicos, basados en nuevos conceptos e innovadoras ideas, que tratan de resolver este importante capítulo de la patología quirúrgica que afecta a gran número de personas y que tiene unas repercusiones socio-laborales importantísimas en la vida cotidiana de cualquier país. Los esfuerzos más significativos han sido encaminados a nuevas técnicas de reparación de eventraciones y hernias laparotómicas y los

resultados provisionales en manos de estos expertos ofrecen resultados verdaderamente alentadores.

Un punto de controversia en la actualidad es el abordaje para el tratamiento de los diversos tipos de hernias, ya que diferentes grupos de cirujanos laparoscopistas han apostado de un modo muy explícito en este campo. Sin embargo, la evidencia científica y los resultados a largo plazo, han clarificado los diferentes aspectos de esta controversia. En la cirugía de la región inguinal está plenamente demostrado que el abordaje anterior mediante anestesia regional o anestesia local es el procedimiento de elección en las hernias inguino-crurales primarias. Puede existir alguna controversia en las hernias recidivadas cuya primera cirugía fue mediante abordaje anterior. La duda se plantea si realizar una vía posterior de Stoppa o Nihus o un abordaje laparoscópico. El fundamento es el mismo, el plano posterior está indemne y teóricamente la cirugía es más fácil. Los partidarios de la técnica de Stoppa o Nihus avalan resultados muy buenos con estudios y trabajos de varias décadas de duración.

Los grupos que realizan sistemáticamente cirugía laparoscópica (Bittner, Kukleta) han publicado recientemente grandes series de pacientes con buenos resultados y con una tasa de complicaciones similares a los de la vía posterior, lo cual confirma la idea de que ambas técnicas son válidas siempre y cuando la cirugía laparoscópica sea realizada por grupos de expertos. En nuestro criterio, no puede generalizarse el abordaje laparoscópico, dado que los resultados y las complicaciones de la laparoscopia son llamativamente peores cuando no se realizan por expertos.

Donde más discusión existe sobre la vía de abordaje es en el tratamiento de las hernias incisionales o eventraciones. La laparoscopía ha adquirido aquí una gran preponderancia respecto del abordaje anterior que, sin embargo, es preciso matizar en algunos puntos importantes.

Así, en el apartado de los resultados y las complicaciones postoperatorias, la cirugía clásica tiene una hospitalización mayor, más dolor postoperario y más dificultad técnica. Los resultados a largo plazo son diferentes según el

punto de colocación de la malla, pero en resumen hay una tasa menor al 10 % en recidiva como única complicación a largo plazo.

La cirugía laparoscópica aporta menor dolor postoperatorio, menor hospitalización, una tasa considerable de seromas; debe ser realizada por expertos; una mayor tasa de recurrencia y sobre todo un hecho preocupante: la necesidad de dejar una malla intraperitoneal con la posibilidad de obstrucciones o perforaciones intestinales como consecuencia de ella. El uso de los *tackers* para fijar la prótesis es un punto asimismo preocupante por la posibilidad de formación de neuromas. Creemos que es preciso individualizar los pacientes, tanto con uno como con otro tipo de abordaje, para obtener resultados óptimos.

Referencias bibliográficas

Aguayo Albasini JL, Moreno Egea A, Torralba-Martinez JA. El laberinto de las prótesis *composite* en las eventraciones. *Cir Esp.* 2009;86(3):139-146. doi:10.1016/j.ciresp.2009.01.006

Amid PK. Causes, prevention and surgical treatment of postherniorrhaphy neuropathic inguinodynia: Triple neurectomy with proximal end implantation. *Hernia.* 2004;8(4):343-349. doi:10.1007/s10029-004-0247-0

Bachman SL, Ramaswamy A, Ramshaw BJ. Early results of midline hernia repair using a minimally invasive component separation technique. *Am Surg*. 2009;75(7):572-577.

Bellón Caneiro JM, Contreras Alarcón L, Buján Varela J, Palomares D, Carrera San Martín A. Tissue response to polypropylene meshes used in the repair of abdominal wall defects. *Biomaterials*. 1998;19(7-9):669-675. doi:10.1016/s0142-9612(97)00162-2

Bellón JM, Carnicer Escusol E, Rodríguez Mancheño M, García Honduvilla N, Serrano Amarilla N, Buján J. Estudio experimental comparativo entre una prótesis compuesta (PL-PU99) y una prótesis biológica (Surgisis) en el cierre temporal abdominal. *Cir Esp.* 2005;78(2):103-108. doi:10.1016/s0009-739x(05)70899-x

Bellón JM, García Carranza A, Jurado F, García Honduvilla N, Carrera San Martin A, Buján J. Evaluation of a new composite prosthesis (PL-PU99) for the repair of abdominal wall

defects in tems of behaviour at the peritoneal interface. *World J Surg*. 2002;26(6):661-666. doi:10.1007/s00268-001-0286-y

Bendavid R. Abdominal wall hernias. Principles and management. New York: Springer-Verlag; 2001.

Berger D, Bientzle M. Polivinylidene fluoride: a suitable mesh material for laparoscopic incisional and parastomal hernia repair! A prospective, observacional study with 344 patients. *Hernia*. 2009;13(2):167-172. doi:10.1007/s10029-008-0435-4

Butler CE. The role of bioprosthetics in abdominal wall reconstruction. *Clin Plastic Surg*. 2006;33(2):199-211. doi:10.1016/j.cps.2005.12.009

Cobb WS, Burns JM, Kercher KW *et al*. Normal intraabdominal pressure in healthy adults. *J Surg Res*. 2005;129(2):231-235. doi:10.1016/j.jss.2005.06.015

Connor J, McQuillan D, Sandor M *et al*. Retention of structural and biochemical integrity in a biological mesh supports tissue remodelling in a primate abdominal wall model. *Regen Mad*. 2009;4(2):185-195. doi:10.2217/17460751.4.2.185

Courtney CA, Duffy K, Serpell MG, O'Dwyer PJ. Outcome of patients with severe chronic pain following repair of groin hernia. *Br J Surg*. 2002;89(10):1310-1314. doi:10.1046/j.1365-2168.2002.02206.x

Diaz J, Jeffrey G, Berkes MB, *et al*. Acellular Dermal Allograft for Ventral Hernia Repair in the Compromised Surgical Field. *Am Surg*. 2006;72(12):1181-1188.

Diwan TS, Ujiki MB, Dunst CM, Swanström LL. Biomesh placement in laparoscopic repair of paraesophageal hernias. *Surg Innov*. 2008;15(3):184-187. doi:10.1177/1553350608323062

Duffy AJ, Hogle NJ, LaPerle KM, Fowler DL. Comparison of two composite meshes using two fixation devices in a porcine laparoscopic ventral hernia model. *Hernia*. 2004;8:358-364. doi:10.1007/s10029-004-0258-x

Eid GM, Mattar SG, Hamad G, *et al*. Repair of ventral hernias in morbidly obese patients undergoing laparoscopic gastric bypass should not be deferred. *Surg Endosc*. 2004;18(2):207-210. doi:10.1007/s00464-003-8915-1

Eriksen JR, Gögenur I, Rosenberg J. Choice of mesh for laparoscopic ventral hernia repair. *Hernia*. 2007;11:481-492. doi:10.1007/s10029-007-0282-8

Ferrero Herrero E, Hidalgo M, García Villar O, Peláez P, Labalde M, Danes JM, Nevado C. *Biomaterials of low density and prosthesis reabsorbables: present state and perspective of future*. Jarpyo Editores; 2006; pp. 393-397.

Ferrero Herrero E, Hidalgo M, Labalde M, García Villar O, Manrique A, Peláez P, Hijas E, Perea J, Danés JM, Nevado C. Biomaterials and non-absorbable prostheses: a study of

complications related with biomaterial implantation in infrequent clinical cases. In: *IASG 16th World Congress of the Internacional Association of Surgeons & Gastroenterologists. Proceedings*. Jarpyo Editores; 2006, pp. 195-202.

Gómez Muñoz JL, Carda P, Ferrero Herrero E, Medina I, Perea F, López Quindós P, García Villanueva A. La terapia VAC y su aportación al manejo del abdomen agudo. IX Congreso Nacional de Cirugía de la Pared Abdominal (AEC). Valencia, 10-12 de mayo de 2007.

Harper JR, McQuillan DJ. A novel regenerative tissue matrix technology for connective tissue reconstruction. *Wounds*. 2007;19(6):163-168.

Harrell AG, Novitsky YW, Peindl RD, *et al*. Prospective evaluation of adhesion formation and shrinkage of intra-abdominal prosthetics in a rabbit model. *Am J Surg*. 2006;72(9):800-813.

Hidalgo M, Castillo MJ, Marcos A, Ferrero E, Eymar JL, Peláez P. Hernioplastia según técnica de Lichtenstein: fijación de malla con sutura versus adhesivo de fibrina. XXV Congreso Nacional de Cirugía. Madrid, noviembre 2004.

Hiles M, Record Ritchie RD, Altizer AM. Are Biologic Grafts Effective for Hernia Repair? A Systematic Review of the Literature. *Surgical Innovation*. 2009;16(1):26-37. doi:10.1177/1553350609331397

Inan I, Gervaz P, Hagen M, Morel P. Laparoscopic repair of parastomal hernia using a porcine dermal collagen (Permacol) implant. *Dis Colon Rectum*. 2007;50(9):1465. doi:10.1007/s10350-007-0275-9

Jacobs M, Gomez E, Plasencia G, Lopez-Penalver C, Lujan H, Velarde D, Jessee T. Use of surgisis mesh in laparoscopic repair of hiatal hernias. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*. 2007;17(5):365-368. doi:10.1097/SLE.0b013e318123fc49

Junge K, Klinge U, Prescher A, Giboni P, Niewiera M, Schumpelick V. Elasticity of the anterior abdominal wall and impact for reparation of incicional hernias using mesh implants. *Hernia*. 2001;5(3):113-118. doi:10.1007/s100290100019

Klinge U, Klosterhalfen B, *et al*. PVDF as a new polymer for the construction of surgical meshes. *Biomaterials*. 2002;223(16):3487-3493. doi:10.1016/s0142-9612(02)00070-4

Klinge U, Klosterhalfen B, Muller M, *et al*. Foreing body reaction to meshes used for the repair of abdominal wall hernias. *Eur J Surg*. 1999;165(7):665-673. doi:10.1080/11024159950189726

Klinge U, Klosterhalfen B, Muller M, *et al*. Shrinking of polypropylene mesh in vivo: a experimental study in dogs. *Eur J Surg*. 1998;64(12):965-969. doi:10.1080/110241598750005156

KLINGE U, PRESCHER A, SCHUMPELICK V. Anatomy and physiology of the abdominal wall. In: Morales Conde S, ed. *Laparoscopic ventral hernia repair*. Springer; 2002.

KLOSTERHALFEN B, KLINGE U, ROSCH R, KUNGE K. Long-term inertness of meshes. Biomaterial-related foreing body reaction. In: Schumpelick V, Nyhus LM, eds. *Meshes: Benefits and Risks*. Springer; 2004.

KOIKE C, UDDIN M, WIDMAN DE, *et al*. Functionally important glycosyltransferase gain and loss during catarrhine primate emergence. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2007;104(2):559-564. doi:10.1073/pnas.0610012104

KONZE J, ROSCH R, KLINGE U, WEISS C, ANUROV M, TITKOWA S, OETTINGER A, SCHUMPELICK V. Polypropilene in the intra-abdominal position: influence of pore size and surface area. *Hernia*. 2004;8(4):365-372. doi:10.1007/s10029-004-0268-8

KORWAR V, PETERS M, ADJEPONG S, SIGURDSSON A. Laparoscopic hiatus hernia repair and simultaneous sleeve gastrectomy: a novel approach in the treatment of gastroesophageal reflux disease associated with morbid obesity. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2009;19(6):761-763. doi: 10.1089/lap.2009.0249

KUNGE K, KLINGE U, ROSCH, STUMPF M, KLOSTERHELFEN B, SCHUMPELICK V. PVDF: A new alternative? In: Schumpelick V, Nyhus LM, eds. *Meshes: Benefits and Risks*. Springer; 2004.

LABALDE MARTÍNEZ M, FERRERO HERRERO E, GARCÍA VILLAR O, PELÁEZ P, MARCOS HERRERO A, ALONSO GÓMEZ S, DANÉS JM, NEVADO C, MANRIQUE A, CALVO J, HIDALGO M. Migración de prótesis de polipropileno a la cavidad abdominal tras hernioplastia según técnica de Lichtenstein. XXVI Congreso Nacional de Cirugía. Madrid, 6-9 de noviembre de 2006.

LABALDE MARTÍNEZ M, FERRERO HERRERO E, GARCÍA VILLAR O, PELÁEZ P, MARCOS A, ALONSO S, DANÉS JE, NEVADO C, MANRIQUE A, CALVO J, HIDALGO M. Migración de prótesis de polipropileno a la cavidad abdominal tras hernioplastia según técnica de Lichtenstein. *Cir Esp*. 2006;80(Supl 1):190.

LABALDE MARTÍNEZ M, FERRERO HERRERO E, PELÁEZ TORRES P, GARCÍA VILLAR O, MARCOS HERRERO A, DANES GRASES JE, NEVADO GARCIA C, HIDALGO PASCUAL M. Cutaneous fistula from mesh in rives-stoppa repair as complication related to biomaterial. 16th World Congress of the Internacional Association of Surgeons and Gastroenterologists. Madrid, 24-27 de mayo de 2006.

LO MENZO E, MARTINEZ JM, SPECTOR SA, IGLESIAS A, DEGENNARO V, CAPPELLANI A. Use of biologic mesh for a complicated paracolostomy hernia. *Am J Surg*. 2008;196(5):715-719. doi:10.1016/j.amjsurg.2008.07.012

Manigrasso A, Candioli S, Arcieri S, Palazzini G, Filippini A. Incisional hernia prosthetic surgery: a prospective study comparing laparoscopic and open techniques. *G Chir*. 2009;30(5):201-214.

Moreno Egea A, Aguayo-Albasini JL, Ballester MM, Cases Baldó MJ. Treatment of incisional hernias adopting an intra-abdominal approach with a new low-density composite prosthetic material: proceed: our preliminary experience on 50 cases. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*. 2009;19(6):497-500. doi:10.1097/SLE.0b013e3181bd8d6f

Moreno Egea A, Bustos JA, Girela E, Aguayo Albasini JL. Long-term results of laparoscopic repair of incisional hernias using an intraperitoneal composite mesh. *Surg Endosc*. 2010;24(2):359-365. doi:10.1007/s00464-009-0573-5

Newcomb WL, Polhill JL, Chen AY, Kuwada TS, Gersin KS, Getz SB, Kercher KW, Heniford BT. Staged hernia repair preceded by gastric bypass for the treatment of morbidly obese patients with complex ventral hernias. *Hernia*. 2008;12(5):465-469. doi:10.1007/s10029-008-0381-1

Oelschlager BK, Pellegrini CA, MD, Hunter J, *et al*. Biologic Prosthesis Reduces Recurrence After Laparoscopic Paraesophageal Hernia Repair. A Multicenter, Prospective, Randomized Trial. *Ann Surg*. 2006;244(4):481-490. doi:10.1097/01.sla.0000237759.42831.03

Paton BL, Novitsky YW, Zerey M, Sing RF, Kercher KW, Heniford BT. Management of infections of polytetrafluoroethylene-based mesh. *Surg Infect*. 2007;8(3):337-341. doi:10.1089/sur.2006.053

Peláez P, Labalde M, Nevado C, Alonso S, Ferrero E, Hidalgo M. Closure of abdominal wall in risk patients. 30th European Hernia Society Congress. Sevilla, España, 7 al 9 de mayo de 2008.

Poobalan AS, Bruce J, Smith WC, King PM, Krukowski ZH, Chambers WA. A review of chronic pain after inguinal herniorrhaphy. *Clin J Pain*. 2003;19:48-54. doi:10.1097/00002508-200301000-00006

Saettele TM, Bachman SKL, Costello CR, *et al*. Use of porcine dermal collagen as a prosthetic mesh in a contaminated field for ventral hernia repair: a case report. *Hernia*. 2007;11(3):279-285. doi:10.1007/s10029-006-0186-z

Sajid MS, Bokhari SA, Mallick AS, Cheek E, Baig MK. Laparoscopic versus open repair of incisional/ventral hernia: a meta-analysis. *Am J Surg*. 2009;197(1):64-72. doi:10.1016/j.amjsurg.2007.12.051

Sandor M, XU H, Connor J, *et al*. Host response to implanted porcine-derived biologic materials in a primate model of abdominal wall repair. *Tissue Eng Part A*. 2009;14(12):2021-2031. doi:10.1089/ten.tea.2007.0317

Schoenmaeckers EJ, van der Valk SB, van den Hout HW, Raymakers JT, Rakic S. Computed tomographic measurements of mesh shrinkage after laparoscopic ventral incisional hernia repair with an expanded polytetrafluoroethylene mesh. *Surg Endosc*. 2009;23(7):1620-1623. doi:10.1007/s00464-009-0500-9

Schug-Pass C, Tamme C, Tannaptel A, Kockerling F. A light-weight polypropylene mesh (TiMesh) for laparoscopic intraperitoneal repair of abdominal wall hernias: comparison of biocompatibility with the Dualmesh in an experimental study using the porcine model. *Surg Endosc*. 2006;20:402-409. doi:10.1007/s00464-004-8277-3

Soricelli E, Casella G, Rizzello M, Calì B, Alessandri G, Basso N. Initial Experience with Laparoscopic Crural Closure in the Management of Hiatal Hernia in Obese Patients Undergoing Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg*. 2010;20(8):1149-1153. doi:10.1007/s11695-009-0056-8

Van Tuil C, Saxena AK, Willital GH. Experience with management of anterior abdominal wall defects using bovine pericard. *Hernia*. 2006;10(1):41-47. doi:10.1007/s10029-005-0037-3

Voeller GR. Innovations in ventral hernia repair. *Surg Technol Int*. 2007;16:117-122.

Wassenaar EB, Schoenmaeckers EJ, Raymakers JT, Rakic S. Subsequent abdominal surgery after laparoscopic ventral and incisional hernia repair with an expanded polytetrafluoroethylene mesh: a single institution experience with 72 reoperations. *Hernia*. 2010;14(2):137-142. doi:10.1007/s10029-009-0568-0

Wolter A, Rudroff C, Sauerland S, Heiss MM. Laparoscopic incisional hernia repair: evaluation of effectiveness and experiences. *Hernia*. 2009;13(5):469-474. doi:10.1007/s10029-009-0508-z

Xu H, Wan H, Zuo W, *et al*. A porcine-derived acellular dermal scaffold that supports soft tissue regeneration: Removal of terminal galactose-α-(1,3)-galactose and retention of matrix structure. *Tissue Eng Part A*. 2009;15(7):1807-1819. doi:10.1089/ten.tea.2008.0384

Índice de la Parte VIII

Eventraciones

Eventraciones y evisceraciones 1732

Dr. Roberto Armando Cerutti

Eventroplastia laparoscópica con separación de componentes videoscópica 1744

Dres. Roberto Armando Cerutti y Ezequiel Aníbal Silberman

Eventraciones y evisceraciones

Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento

Dr. Roberto Armando Cerutti

Eventración

Se denomina *eventración*, *hernia ventral* o *hernia incisional* a la *protrusión subcutánea del contenido intra-abdominal a través de una zona debilitada de la pared abdominal o lumbar* como consecuencia de una intervención quirúrgica, una brecha posterior a un traumatismo cerrado o una malformación congénita.

La eventración se presenta en el postoperatorio de los pacientes sometidos a cirugía abdominal en un porcentaje que va del 3 al 13 %.

El contenido puede ser una víscera o epiplón que se aloja en el tejido subcutáneo dentro de un saco de tejido fibroso y restos del peritoneo.

Etimológicamente la palabra «eventración» significa destrucción parcial de la pared y se diferencia de la hernia en que ésta protruye a través de orificios anatómicos.

Tipos de eventración

Las eventraciones las agrupamos en *espontáneas* o *traumáticas*; también se las suele denominar eventraciones *no postoperatorias* y *postoperatorias*.

En el primer grupo se incluyen las alteraciones de la pared abdominal provocadas por afecciones generales, infecciosas o nerviosas (raquitismo,

obesidad, paludismo, tifoidea, poliomielitis, etc.), que son muy poco frecuentes. Además, deben citarse las consecuencias de partos seguidos, que pueden dar lugar a la diastasis de los rectos anteriores del abdomen.

En el segundo grupo, a su vez, se pueden dividir en *accidentales* (heridas o contusiones de abdomen) y *postoperatorias*.

Las postoperatorias son consecutivas a una intervención quirúrgica; forman el grupo más numeroso e importante y revelan el fracaso en la reconstrucción parietal de una operación anterior.

La eventración está presente en el postoperatorio de las laparotomías en un porcentaje que va del 3 al 13 %. Además, estas eventraciones postoperatorias se pueden dividir de acuerdo al momento de su aparición en *agudas* y *crónicas*. Las agudas se producen inmediatamente después de la cirugía a través de una herida en vías de cicatrización; se las denomina también *eventraciones postoperatorias inmediatas* con evisceración o sin ella. Las crónicas se presentan alejadas de la operación por un debilitamiento progresivo de la cicatriz, o una inmediata que pasó inadvertida. También se las denomina *eventraciones postoperatorias alejadas* o *eventraciones propiamente dichas*.

Eventración aguda

Cuando se produce la dehiscencia de la pared en el postoperatorio inmediato, puede ocurrir que las vísceras irrumpan a través de los planos músculo-aponeuróticos y queden contenidas sólo por la piel que es más resistente generando una eventración aguda, pero si ésta también cede y se produce la exteriorización visceral, este cuadro es una *evisceración*.

El comienzo es entre el tercer o cuarto día postoperatorio y, como la resistencia cutánea es diez veces mayor que la aponeurosis, los puntos de sutura de la piel sostienen y el diagnóstico se hace cuando se retiran los puntos alrededor del octavo día.

Esta dehiscencia aguda de la pared abdominal tiene una incidencia en los adultos que oscila entre un 0,4 y 3,5 %.

En su etiopatogenia se encuentran citadas múltiples causas como edad (demasiado joven o demasiado viejo), el estado nutricional (obesidad, delgadez, estados carenciales), parámetros bioquímicos (anemia, hipoproteinemia, uremia), enfermedades asociadas (el 70 % de los enfermos presentan alguna enfermedad grave asociada, como enfermedad pulmonar crónica, diabetes, cáncer o enfermedades infecciosas), la cirugía de alto riesgo (intervenciones de urgencia por peritonitis y oclusión intestinal), cirugía de grandes obesos, cirugía en carcinomas diseminados y grandes laparotomías xifopúbicas, la medicación con esteroides, los fallos técnicos o estratégicos al realizar el cierre de la pared abdominal (rotura del hilo de sutura, desanudamiento de los nudos, tomas muy cercanas, excesivo intervalo entre puntos, sutura lacerante, mala relajación del enfermo, cierre con prisa de ostomías y drenajes en la incisión) y problemas postoperatorios, como infección de la herida, el meteorismo, los esfuerzos de la tos, los vómitos, el hipo persistente, la ascitis, la actividad motriz sostenida, el levantamiento precoz, etc.

Diagnóstico

Los síntomas que presenta el paciente son: sentirse mojado y con el apósito manchado por la filtración de un líquido rosado, serosanguinolento, como «agua de lavado de carne» de color asalmonado. Entre los puntos o grapas de la sutura de piel hay un abultamiento y se encuentra parte de asas de intestino delgado en el apósito; en ocasiones puede haber un dolor agudo con sensación de que «algo se ha roto por dentro», lo que predomina es el íleo y en ocasiones, el paciente puede entrar en shock.

La morbilidad es importante: supera el 30 % (infección de pared, absceso intra-abdominal, dehiscencia repetitiva, fístulas enterocutáneas, síndrome compartimental abdominal, etc.).

La mortalidad promedio en las revisiones es del 25 %, pero puede oscilar entre el 16 y 36 %; las causas del fallecimiento son problemas cardiorrespiratorios y sepsis (peritonitis). La tasa de mortalidad se incrementa en los pacientes de edad avanzada con fallos multiorgánicos y múltiples relaparotomías.

El tratamiento de esta patología es la intervención quirúrgica urgente. Al ser una herida potencialmente infectada debe indicarse tratamiento antibiótico, el cual continuará en el postoperatorio. En caso de distensión intestinal se recomienda colocar sonda nasogástrica.

En la prevención de esta grave complicación quirúrgica se puede actuar de varias formas:

- *Previa a la intervención*: corregir los diversos déficits (anemia, hipoproteinemia, deficiencias vitamínicas o de zinc) o actuar sobre las enfermedades de base (ascitis, bronquitis, diabetes, hipertensión arterial, otros).
- *Durante la cirugía*: incisiones más pequeñas y transversas, uso de técnicas laparoscópicas, prevención de la infección y cierre de la pared con buena relajación del paciente.
- *En el postoperatorio*: hacer un seguimiento estricto del paciente y actuar precozmente ante la sospecha de complicaciones.

Dependiendo de la dehiscencia, de la dilatación intestinal y del edema local se puede realizar cierre simple, sutura de retención, reparación con prótesis o la sumatoria de alguna de ellas.

La técnica ideal de cierre de la pared debe combinar resistencia y elasticidad, para prevenir la dehiscencia y poder adaptarse a un incremento de la presión intra-abdominal.

Los elementos de sutura y la técnica a emplear tienen un amplio espectro de preferencias en la literatura, hay centros que avalan el uso de material absorbible y sutura continua y otros, en cambio, utilizan hilos irreabsorbibles

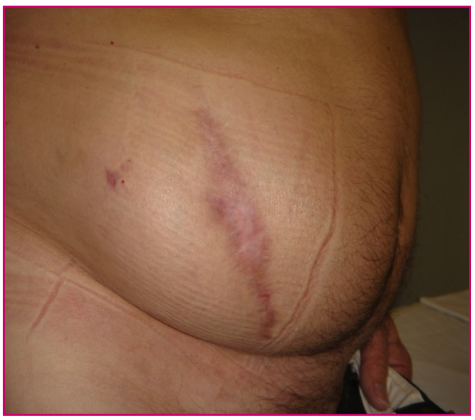
con puntos separados, además de la opción de utilizar una malla o prótesis para la reparación.

En los pacientes muy debilitados conviene abstenerse de cualquier intervención quirúrgica. En estas circunstancias, se deben introducir suavemente las vísceras al interior del abdomen para posteriormente unir los bordes de la herida con anchas tiras de tela adhesiva de flanco a flanco.

Este procedimiento soluciona temporalmente el episodio agudo pero no evita la formación de una eventración que deberá tratarse en el momento oportuno. Este método incruento también se emplea cuando la dehiscencia tiene lugar en una herida francamente infectada.

La evisceración debe ser considerada como una enfermedad grave, ya que se asocia a una alta morbimortalidad. El aumento de la presión intra-abdominal, la inestabilidad hemodinámica, la hipoproteinemia, la cirugía urgente, la infección de la herida o la pared, la anemia y la edad > a 65 años, son los factores de riesgo más asociados con la evisceración. Debido a que los factores de riesgo implicados en una posible evisceración son conocidos y predecibles, deberíamos, ante la suma de varias de estas causas, añadir una prótesis al cierre de la pared abdominal. Actualmente existen distintos tipo de mallas que pueden ser utilizadas, también las llamadas de doble faz, que pueden quedar en contacto con las vísceras en caso de necesidad.

Eventración crónica



Eventración crónica. Cicatriz de cirugía previa

Los signos y síntomas de una eventración son habitualmente dolor y tumor, cuyas dimensiones e intensidad son sumamente variables.

Las pequeñas son detectadas por el médico durante el examen de rutina.

El tamaño aumenta en forma lenta y progresiva pudiendo en ocasiones adquirir un gran desarrollo, con la mayor parte del contenido abdominal en su interior. Se denomina «cambio de domicilio» cuando se ubican dentro de la bolsa de eventración la mayor parte de las vísceras del abdomen.

Sobre la superficie del saco se observa habitualmente la cicatriz quirúrgica, generalmente ensanchada, móvil o fija, situada en la zona más prominente.

La piel es delgada y adherida al plano inferior y otras veces es atrófica.

Es frecuente que las eventraciones sean reductibles solo en parte, o que requieran maniobras múltiples para lograrlo; esto se debe a las adherencias contraídas con la pared sacular o a que el epiplón que contiene hace de tapón del cuello del saco impidiendo su introducción.

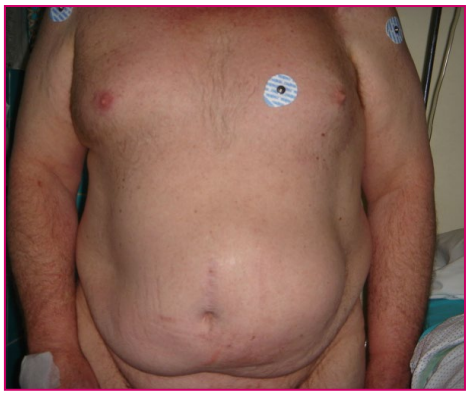
La eventración habitualmente no tiene un saco formado por peritoneo, lo integra parcialmente, sino que son restos peritoneales más fibrosos. En cambio, la hernia siempre tiene su saco peritoneal bien constituido.

Cicatriz quirúrgica y superficie que abarca el saco eventrógeno

Cicatriz quirúrgica y área eventrógena a resolver

Se visualiza por transiluminación el gran saco eventrógeno

Tratamiento de la eventración



Gran eventración, laparotomía mediana

Las eventraciones postoperatorias deben ser operadas siempre: es necesario reconstruir la pared abdominal. Pueden exceptuarse las pequeñas que no tienen anillo estrecho, que no aumentaron de tamaño en varios años, y que además, no duelen ni molestan.

Un exhaustivo examen de las causas que motivaron la eventración debe ser hecho cuando se prepara al paciente para ser operado. Este examen retrospectivo debe recorrer los factores imputables al enfermo, al cirujano y al postoperatorio.

Se corregirán, en la manera de lo posible, los imputables al enfermo para intentar llevarlo en las mejores condiciones posibles a la intervención quirúrgica.

En cuanto a los factores referidos al cirujano y al postoperatorio, por supuesto que serán cuidadosamente evaluados sin perder ningún detalle de seguridad y de recursos tácticos en el acto operatorio y durante los días que siguen a la operación.

Podemos decir que hay dos formas de tratamiento:

- El *tratamiento mecánico* se refiere a la contención del contenido, para ello se utilizan tiras anchas de tela adhesiva que se extienden de flanco a flanco (Montgomery) o bien algún tipo de faja ortopédica. Sólo son recursos paliativos que no curan ni impiden la formación de una eventración en el futuro. Se utiliza cuando las condiciones locales o generales del paciente contraindican el acto quirúrgico.
- El *tratamiento quirúrgico* debe planificarse teniendo en cuenta todos los elementos disponibles, tanto de preparación del enfermo como de estrategia quirúrgica, pues estamos operando el fracaso de una laparotomía y por supuesto que será mucho más conflictivo la recidiva de esta cirugía.

Técnicas

- Reconstrucción anatómica plano por plano.
- Reconstrucción por planos mediante la superposición en forma transversal basado en la operación de imbricación de W. J. Mayo (técnica de Mayo), la superposición vertical de las vainas anteriores de los músculos rectos del abdomen (técnica de San Martín; técnica de Barrionuevo o separación de componentes; técnica CSM (por sus siglas en inglés, *Components Separation Method*), Dr. Ramírez.
- La reparación utilizando una prótesis (polipropileno o politetrafluoroetileno expandido (PTFE-E).
- Eventroplastia laparoscópica.

Reconstrucción anatómica

La reconstrucción anatómica es la técnica recomendada para las eventraciones pequeñas o medianas, y además, para aquellas en las que la brecha entre los músculos en oposición aunque extensa en el plano vertical, es relativamente estrecha en su eje transversal.

El procedimiento debe contemplar la identificación del anillo eventrógeno, el tratamiento del saco y su contenido, la preparación de los tejidos a reconstruir y por último, la plástica reparadora.

Reconstrucción anatómica con superposición de planos

La otra técnica también anatómica es la referida a la reparación por superposición de planos, que cuando se realiza en forma transversal se basa en la técnica de imbricación de W. J. Mayo (técnica de Mayo), o la superposición vertical de las vainas anteriores de los músculos rectos del abdomen (técnica de San Martin o Barrionuevo).

Técnica CSM (Components Separation Method) del Dr. Ramírez

Se abre la piel y el tejido celular subcutáneo hasta visualizar el plano aponeurótico. La aponeurosis del oblicuo externo se incide para-rectal aproximadamente a 1 cm por fuera o lateral al músculo recto abdominal. A

continuación, se realiza la disección roma entre el músculo oblicuo externo y el interno creando un plano de separación entre ambos. Además, el músculo recto es separado de la hoja posterior de la vaina, incluso se pueden agregar incisiones laterales de descarga. De esta manera se logra liberar la pared del abdomen permitiendo obtener plano para el cierre.

Reparación utilizando prótesis

La tercera opción es la cirugía con utilización de una malla. Hemos comentado el avance importantísimo que se obtuvo en la eventroplastia cuando se incorporó una prótesis en la reparación quirúrgica.

Está demostrado que una plástica ideal es aquella que posibilita la colocación de una prótesis en el plano subaponeurótico preperitoneal, libre de tensión y que exceda ampliamente el defecto. La presión intra-abdominal ejercida sobre la malla permite una distribución equitativa en una mayor superficie, contribuyendo a su fijación en un plano óptimo (principio de Pascal). Tanto el abordaje por vía convencional como por vía laparoscópica pueden cumplir con este principio.

La malla o prótesis, de acuerdo al procedimiento quirúrgico elegido, puede colocarse en el plano supra-aponeurótico, preperitoneal o intraperitoneal. La opción utilizada determina el tipo de malla.

El porcentaje de recidivas con técnica sin prótesis era del 25 al 50 %; al incorporarse una malla estos porcentajes disminuyeron a la mitad, 12 al 24 %.

Eventroplastia laparoscópica

El advenimiento de la cirugía laparoscópica ha posibilitado la corrección de los defectos de la pared abdominal, asociando a las ventajas del uso de una prótesis los beneficios de la cirugía mini-invasiva.

La plástica de reparación ideal es la que posibilita la colocación de una prótesis en el espacio preperitoneal, libre de tensión y que exceda ampliamente el defecto.

La técnica laparoscópica cumple con estos principios, de ahí la propuesta para su realización.

Eventración gigante, el dibujo muestra la herida quirúrgica y el gran saco eventrógeno. Reparación quirúrgica por técnica laparoscópica

Ubicación de los trócares para la cirugía por videolaparoscopía

Las publicaciones a nivel mundial, coincidentes con nuestra experiencia, avalan la utilización de una malla en la reparación de la eventración, cualquiera sea la técnica elegida. Recordemos que la colocación de una prótesis redujo a la mitad los índices de recidiva y disminuyó el porcentaje de complicaciones; además, la incorporación de la técnica laparoscópica agregó los beneficios de la cirugía mini-invasiva.

Referencias bibliográficas

Afifi RY. A prospective study between two different techniques for the repair of a large recurrent ventral hernia: a double mesh intraperitoneal repair versus onlay mesh repair. *Hernia*. 2005;9(4):310-315. doi:10.1007/s10029-005-0017-7

Awad ZT, Puri V, Leblanc K, Stoppa R, Fitzgibbons RJ, Iqbal A, Filipi CJ. Mechanism of ventral hernia recurrence after mesh repair and anew proposed classification. *Am Coll Surg*. 2005;201:132-140. doi:10.1016/j.jamcollsurg.2005.02.035

Bernard C, Polliand C, Mutelica L, Champault G. Repair of giant incisional abdominal wall hernias using open intraperitoneal mesh. *Hernia*. 2007;11(4):315-320. doi:10.1007/s10029-007-0222-7

Cerutti RA, Bruzoni M, Iribarren C, Castagneto G, Porto E. Eventroplastía convencional vs eventroplastía laproscópica: Análisis de recidiva y morbilidad postoperatoria. *Rev Argent Cirug*. 2006;91(1-2):21-31.

Cerutti RA, Pirchi D, Castagneto G, Iribarren C, Martinez P, Porto E. Eventroplastía laparoscópica: Resultados del seguimiento a mediano plazo. *Rev Argent Cirug*. 2009;96(1-2):63-72.

Eriksen JR, Poornoroozy P, Jorgensen LN, Jacobsen B, Friis-Andersen HU, Rosemberg J. Pain quality of life and recovery after laparoscopic ventral hernia repair. *Hernia*. 2009;13(1):13-21. doi:10.1007/s10029-008-0414-9

Leblanc KA. Incisional hernia repair: laparoscopic techniques. *World J Surg*. 2005;29(8):1073-1079. doi:10.1007/s00268-005-7971-1

Lomanto D, Iyer SG, Schabbir A, Cheah WK. Laparoscopic versus open ventral hernia mesh repair: a prospective study. *Surg Endosc*. 2006;20(7):1030-1035. doi:10.1007/s00464-005-0554-2

Olmi S, Scaini A, Cesana GC, Erba L, Croce E. Laparoscopic versus open incisional hernia repair. *Surg Endosc*. 2007;21(4):555-559. doi:10.1007/s00464-007-9229-5

Rudmik LR, Schieman C, Dixon E, Debru E. Laparoscopic incisional hernia repair: a review of the literature. *Hernia*. 2006;10(2):110-119. doi:10.1007/s10029-006-0066-6

Eventroplastia laparoscópica con separación de componentes videoscópica

Dres. Roberto Armando Cerutti y Ezequiel Aníbal Silberman

Introducción

La reconstrucción de la pared abdominal para reparar hernias incisionales sigue planteando un desafío para cirujanos generales, principalmente por la falta de una técnica universalmente aceptada con bajas recurrencia y morbilidad postoperatoria. En efecto, la reparación primaria de este tipo de hernias se ha asociado a una tasa de recidivas de 18-62 %.[1] Actualmente está universalmente aceptado que la colocación de una malla protésica ha disminuido significativamente las recurrencias, que se informan en la literatura entre 2 y 32 %,[2] dependiendo del tamaño del defecto. Sin embargo, también es conocido que la colocación de mallas eleva los riesgos de complicaciones de herida (infección, seromas, fístulas, adherencias).[3]

En 1990, Ramírez y col.[4] describieron la técnica de separación de componentes para la reconstrucción de defectos en la pared abdominal anterior, dividiendo la fascia del músculo oblicuo externo cerca de la línea semilunar y posibilitando la medialización de los músculos rectos abdominales con menor tensión para reparar la hernia ventral sin el uso de material protésico. Con esta técnica es posible hacer avanzar cada recto

abdominal retraído unos 6 a 8 cm hacia la línea media en cada lado, pero para lograr este fin es necesario realizar una disección extensa, creando un gran espacio muerto de piel y tejido celular subcutáneo que puede causar seromas, hematomas, infecciones de heridas y necrosis de la piel. Es así que la morbilidad reportada relacionada a la herida es de aproximadamente del 40 %.

En los últimos años, con la confirmación de las ventajas de la cirugía mini-invasiva, la eventroplastia laparoscópica ha ganado un espacio importante. Varias experiencias han demostrado que otorga una recuperación postoperatoria más rápida, beneficios estéticos y menor tasa de complicaciones de herida, constituyendo hoy en día una técnica cada vez más utilizada para la reconstrucción de defectos de la pared abdominal.

En el año 2009 publicamos nuestra experiencia con la técnica en la *Revista Argentina de Cirugía*,[5] detallando los resultados a mediano plazo con un seguimiento a 6 años: analizamos 78 pacientes, en los cuales el tiempo operatorio fue de 81 minutos promedio, la internación de 1,2 días promedio, la morbilidad de 29 % y la recidiva de aproximadamente 15 %. Pero cuando analizamos la relación entre tamaño de anillo eventrógeno y recidiva, observamos que en anillos menores a 11 cm la recidiva fue de 8,5 % y cuando el anillo era mayor a 11 cm la recidiva llegaba a un 50 %. Decidimos entonces cambiar la estrategia quirúrgica en grandes eventraciones de la línea media y pusimos como objetivo disminuir el tamaño del anillo eventrógeno acercando ambos rectos abdominales. En una primera etapa colocamos puntos transparietales con ese fin, pero el exceso de tensión conspiraba contra un buen resultado final (se cortaban los puntos, se desgarraban los tejidos y se producía importante dolor postoperatorio). Para eliminar estos inconvenientes incorporamos la técnica de separación de componentes videoendoscópica, descripta con variaciones en varias experiencias, con el objetivo de lograr en forma mini-invasiva la liberación de ambos rectos y su acercamiento sin tensión.

Con este procedimiento novedoso hemos intervenido hasta el momento 12 pacientes con grandes hernias abdominales por vía totalmente laparoscópica, con resultados muy satisfactorios en términos de complicaciones postoperatorias y recidivas en el corto plazo.

Desarrollo de la técnica videoendoscópica

En 2007, Rosen y col.[1] describieron una técnica de separación de componentes videoendoscópica en un modelo porcino. El trabajo reveló que el procedimiento era factible de ser realizado y proporcionaba un avance miofascial del 86 % comparado al obtenido con la técnica abierta. Concluyeron que probablemente se obtendría un beneficio en la morbilidad de herida comparada con esta última, ya que se preservaban las arterias perforantes y no era necesario crear grandes disecciones.

En el año 2009, Bachman y col.[6] realizaron una experiencia inicial en 5 pacientes con eventraciones medianas. Efectuaron la separación de componentes por vía videoendoscópica y la plástica del defecto por vía abierta. Si bien concluyeron que los resultados obtenidos a 6 meses eran buenos y con escasa morbilidad, leyendo la publicación se observa que un paciente recidivó, hubo dos hematomas e infección de herida y dos casos necesitaron transfusiones sanguíneas. Sin embargo, es de señalar que muchas de estas complicaciones pudieron deberse a la eventroplastia abierta y no tuvieron relación con la separación de componentes mini-invasiva.

En el mismo año, Malik y col.[7] publicaron una serie de 4 pacientes portadores de eventraciones medianas en los que si bien realizaron separación de componentes mini-invasiva de la misma forma que la experiencia anterior, las eventroplastias fueron también efectuadas en forma laparoscópica. A pesar de que el número de casos es pequeño y con corto seguimiento, el trabajo mostró que esta era una técnica factible de realizar e interesante para proseguir su desarrollo.

A partir de entonces, la Separación de Componentes Videoendoscópica fue evaluada en varias experiencias. En 2011, Parker y col.[8] publicaron un trabajo comparativo entre tres técnicas: 1) Eventroplastia abierta más separación de componentes abierta, 2) Eventroplastia abierta más separación de componentes videoendoscópica y 3) Eventroplastia laparoscópica más separación de componentes videoendoscópica. Si bien no obtuvieron resultados estadísticamente significativos, probablemente debido a insuficiente número de la población en estudio, el grupo de pacientes con la operación totalmente laparoscópica (n=9) no presentó complicaciones de herida, re-internaciones en los 30 días postoperatorios, transfusiones sanguíneas ni recidivas luego de un promedio aproximado de ocho meses de seguimiento.

Giurgius y col.[9] efectuaron en 2012 un estudio comparativo de eventroplastias abiertas con separación de componentes convencional (n=14) o videoendoscópica (n=21). No encontraron diferencias significativas en el tiempo quirúrgico, estadía hospitalaria y recidiva, pero las complicaciones de herida fueron significativamente menores en el grupo videoendoscópico, lo que atribuyeron a que, mediante este abordaje, se evita crear grandes colgajos cutáneos y se conserva la irrigación de las arterias perforantes, colaterales de las arterias epigástricas.

Por último, Ghali[10] publicó en ese año otro trabajo comparativo similar, pero con mayor número de pacientes (57 eventroplastias convencionales con separación de componentes videoendoscópica vs. 50 eventroplastias convencionales con separación de componentes abierta), comprobando que las complicaciones de herida fueron significativamente menores en el grupo videoendoscópico y no existieron diferencias en el índice de recidivas luego de un seguimiento promedio de quince meses.

Técnica quirúrgica

Se realiza antibioticoterapia profiláctica y se colocan un dispositivo de compresión neumática intermitente de miembros inferiores, sonda gástrica y vesical.

Si bien algunos autores aconsejan realizar primero la separación de componentes videoendoscópica, nosotros preferimos comenzar por la eventroplastia laparoscópica ya que es el procedimiento más laborioso y prolongado y en el cual la mayoría de las veces es necesario realizar extensas enterolisis. Para ello se pone al paciente en posición supina y se ubica el monitor en el flanco derecho. Se coloca el primer trocar de 12 mm en flanco izquierdo por técnica abierta y se establece el neumoperitoneo a 14 mmHg. Se sigue con la laparoscopia exploradora y la colocación de dos trócares accesorios en mismo flanco para lograr una adecuada triangulación. Se procede luego a la liberación del saco eventrógeno y eventual enterolisis.

A continuación se realiza exsuflación y se comienza con la separación de componentes por medio de una nueva mini-incisión de 15 mm subcostal izquierda, a 2 cm por debajo del reborde costal (Figura 1 y 2).

Figura 1. Paciente con eventración mediana grande

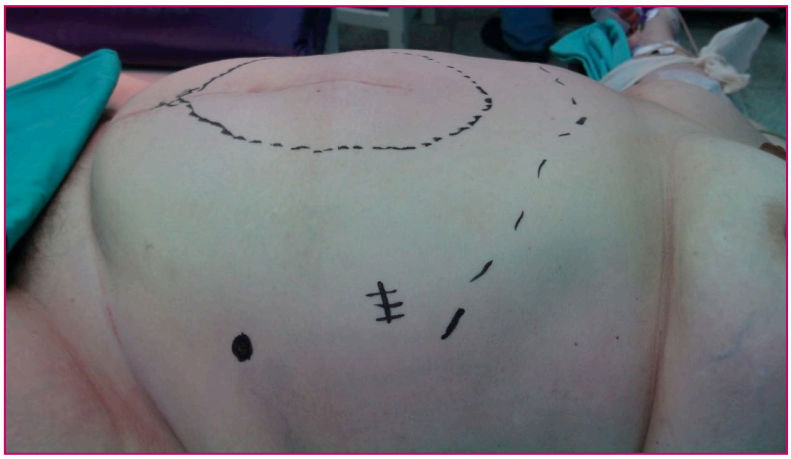


Figura 2. Se delimitan puntos de referencia para realizar separación de componentes videoendoscópica

Disección por planos hasta aponeurosis del oblicuo mayor y sección de la misma a 2 cm de la línea semilunar en una extensión que permita la colocación de dispositivo tipo balón disector (en caso de no disponerlo se puede reemplazar utilizando un mandril romo) en dirección a espina ilíaca antero superior homolateral (Figura 3 y 4).

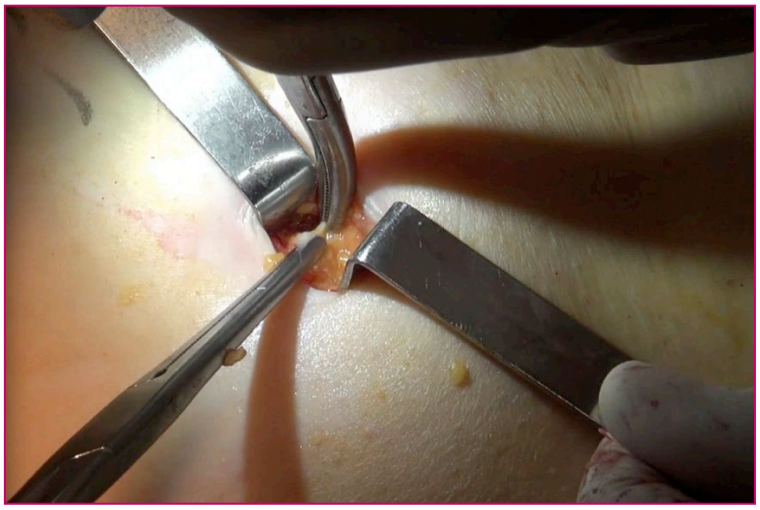


Figura 3. Sección de aponeurosis del oblicuo externo para acceder a espacio inter-oblicuo

Figura 4. Disección roma en dirección a cresta ilíaca en espacio avascular entre los oblicuos

De este modo se crea un espacio entre ambos oblicuos, señalando que si bien esta maniobra se realiza a ciegas este es un plano avascular y en nuestra experiencia no hemos tenido sangrado alguno. En esta maniobra es importante no avanzar demasiado en dirección a los músculos rectos para evitar lesionar arterias perforantes. Se coloca luego un trocar de 12 mm por la misma incisión subcostal y bajo visión directa uno o dos trócares accesorios de 5 mm sobre flanco en el mismo espacio (el número de trócares accesorios varía según la anatomía de cada paciente).

Por medio de los trócares accesorios se secciona con tijera la aponeurosis del oblicuo mayor, siempre a 2 cm de la línea semilunar, a lo largo del recto abdominal desde el límite de la 9ª costilla hasta la proximidad de la cresta ilíaca homolateral (Figura 5).

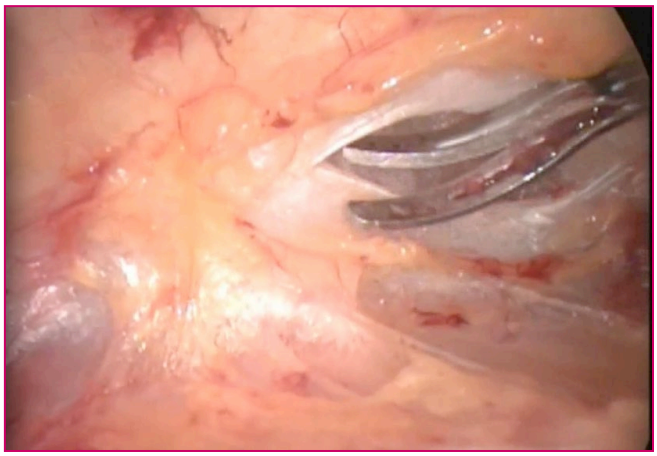


Figura 5. Sección de aponeurosis del oblicuo mayor

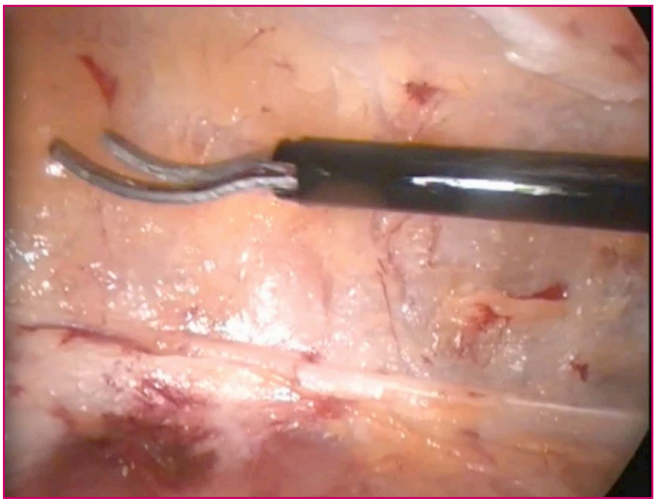


Figura 6. Sección de aponeurosis del oblicuo externo

Con esta sección se logra una medialización del recto de aproximadamente 6 a 8 cm, similar a la lograda mediante la técnica abierta (Figura 6).

Si se considera necesario para lograr una disminución adecuada de la tensión parietal, se realiza el mismo procedimiento del lado contralateral.

A continuación se vuelve a establecer el neumoperitoneo y se colocan puntos transparietales en X de polipropileno, utilizando un dispositivo tipo «Endo Closer», cerrando o reduciendo el anillo eventrógeno y aproximando ambos rectos retraídos (Figura 7 y 8).

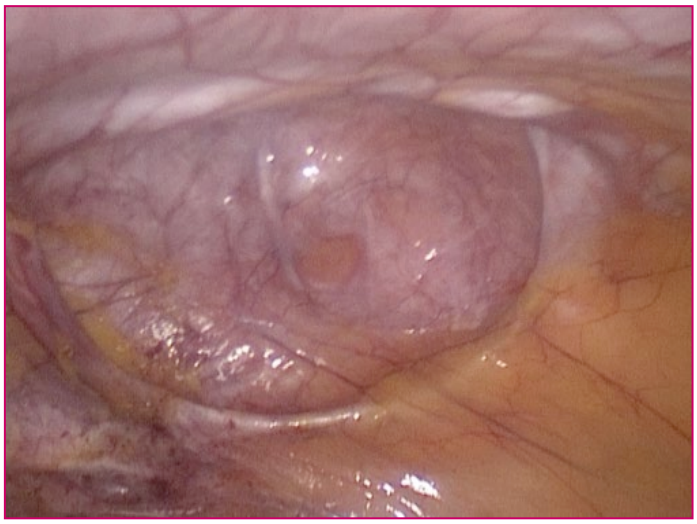


Figura 7. Anillo eventrógeno

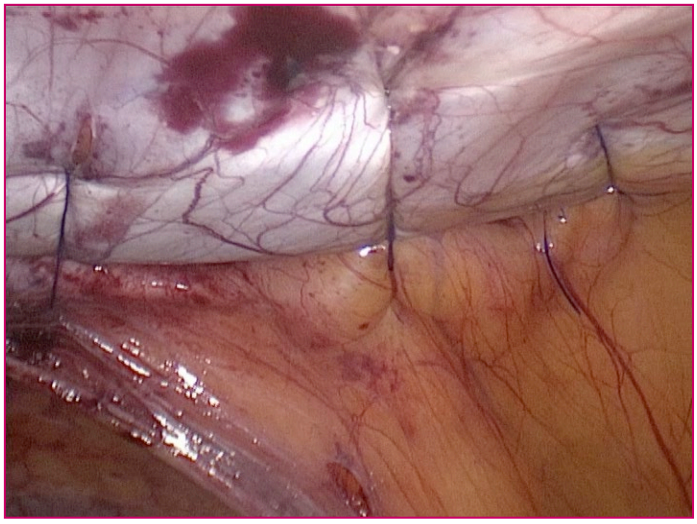


Figura 8. Cierre con puntos transparietales

Luego se coloca una malla doble faz cubriendo toda la sutura, como se realiza habitualmente en las eventroplastias laparoscópicas clásicas (Figura 9).

FIGURA 9. COLOCACIÓN DE MALLA DOBLE CAPA Y FIJACIÓN POR DEBAJO DEL DEFECTO

Con respecto a la colocación de drenajes, si se realiza enterolisis extensa, aconsejamos dejar uno en cavidad para señalar posibles lesiones intestinales inadvertidas. Nunca hemos dejado drenajes en el espacio entre los oblicuos y no hemos observado seromas o hematomas en el mismo (FIGURA 10).

FIGURA 10. RESULTADO FINAL

Como no se ha disecado un colgajo subcutáneo supra-aponeurótico tampoco se deja drenaje en el celular.

Conclusiones

La separación de componentes videoendoscópica constituye una herramienta de gran utilidad en la cirugía reconstructiva de pared por vía mini-invasiva, complementando en forma efectiva la reparación laparoscópica en las grandes eventraciones abdominales y respetando los principios de la cirugía por mini-incisiones. Al permitir liberar ambos rectos abdominales hacia la línea media en forma similar a la técnica abierta, posibilita cerrar o disminuir grandes anillos eventrógenos sin tensión, disminuyendo la incidencia de recidivas en estas eventraciones y la morbilidad de la pared abdominal que acarrea la separación de componentes cuando es realizada por cirugía abierta.

Referencias bibliográficas

1. Rosen MJ, Williams C, Jin J, McGee MF, Schomisch S, Marks J, Ponsky J. Laparoscopic versus open-component separation: a comparative analysis in a porcine model. *Am J Surg*. 2007;194(3):385-389. doi:10.1016/j.amjsurg.2007.03.003
2. Milburn ML, Shah PK, Friedman EB. Laparoscopically assisted components separation technique for ventral incisional hernia repair. *Hernia*. 2007;11(2):157-161. doi:10.1007/s10029-006-0175-2
3. Orenstein SB, Dumeer JL, Monteagudo J, Poi MJ, Novitsky YW. Outcomes of laparoscopic ventral hernia repair with routine defect closure using "shoelacing" technique. *Surg Endosc*. 2011;25(5):1452-1457. doi:10.1007/s00464-010-1413-3
4. Ramirez OM, Ruas E, Dellon AL. "Components separation" method for closure of abdominal-wall defects: an anatomic and clinical study. *Plast Reconstr Surg*. 1990;86(3):519-526. doi:10.1097/00006534-199009000-00023
5. Luijendijk RW, Hop WCJ, van den Tol MP, de Lange DC, Braaksma MM, Ijzermans NJ, Boelhouwer RU, de Vries BC, Salu MK, Wereldsma JC, Bruijninckx CM, Jeekel J. A comparison of suture repair with mesh repair for incisional hernia. *N Engl J Med*. 2000;343(6):392-398. doi:10.1056/NEJM200008103430603

6. Cerutti RA, Pirchi D, Castagneto G, Iribarren C, Martínez P, Porto E. Eventroplastia laparoscópica: resultados del seguimiento a mediano plazo. *Rev Argent Cir*. 2009;96(1/2):63-72.

7. Bachman SL, Ramaswamy A, Ramshaw BJ. Early Results of Midline Hernia Repair Using a Minimally Invasive Component Separation Technique. *Am Surg*. 2009;75(7):572-577.

8. Malik K, Bowers SP, Smith CD, Asbun H, Preissler SJ. A case series of laparoscopic components separation and rectus medialization with laparoscopic ventral hernia repair. *Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2009;19(5):607-610. doi:10.1089/lap.2009.0155

9. Parker M, Bray JM, Pfluke JM, Asbun HJ, Smith CD, Bowers SP. Preliminary Experience and Development of an Algorithm for the Optimal Use of the Laparoscopic Component Separation Technique for Myofascial Advancement During Ventral Incisional Hernia Repair. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2001;21(5):405-410. doi:10.1089/lap.2010.0490

10. Flum DR, Horvath K, Koepsell T. Have outcomes of incisional hernia repair improved with time? A population based analysis. *Ann Surg*. 2003;237(1):129-135. doi:10.1097/00000658-200301000-00018

11. Giurgius M, Bendure L, Davenport DL, Roth JS. The endoscopic component separation technique for hernia repair results in reduced morbidity compared to the open component separation technique. *Hernia*. 2012;16(1):47-51. doi:10.1007/s10029-011-0866-1

12. Ghali S, Turza KC, Baumann DP, Butler CE. Minimally invasive component separation results in fewer wound-healing complications than open component separation for large ventral hernia repairs. *J Am Coll Surg*. 2012;214(6):981-989. doi:10.1016/j.jamcollsurg.2012.02.017

Índice de la Parte VIII

Estómago

Úlcera gastroduodenal 1758

Dr. Leandro Gabriel Tortosa

Cáncer gástrico 1779

Dr. Leandro Gabriel Tortosa

Tumores estromales gastrointestinales (GIST) 1798

Dr. Alberto Hipólito Cariello

Complicaciones de la cirugía gastroduodenal 1811

Dres. Alfredo Pablo Fernández Marty y Carolina Guinle

Cirugía bariátrica 1832

Dres. Luis Tomás Emilio Chiappetta Porras y Bernabé Matías Quesada

Complicaciones en la cirugía de la obesidad 1842

Dr. Javier Ithurralde Argerich

Hemorragia digestiva alta [Nuevo] 1860

Dres. Marina Cariello y Fernando Gimenez

Hemorragia digestiva baja [Nuevo] 1882

Dres. Marina Cariello y Fernando Giménez

Hemorragia digestiva de origen oscuro [Nuevo]..... 1902

Dra. Marina Cariello

Úlcera gastroduodenal

Dr. Leandro Gabriel Tortosa

Introducción

Enfermedad de origen multifactorial que se caracteriza, desde el punto de vista anatomopatológico, por ser una *lesión localizada y en general única de la mucosa del estómago o duodeno* y que se extiende como mínimo hasta la *muscularis mucosae*.

Epidemiología

La prevalencia de úlcera péptica activa es del 1 %, con una mortalidad global inferior al 2 %, debida fundamentalmente a las complicaciones de la enfermedad y por causas inherentes a la cirugía.

La mortalidad es más elevada en enfermos de más de 60 años que toman AINE de forma crónica y en fumadores.

Úlcera duodenal: es más frecuente que la úlcera gástrica, con un pico de incidencia a los 45 años, siendo similar en ambos sexos.

Úlcera gástrica: su incidencia oscila entre el 0,3-0,4 por 1000 habitantes, con un pico de incidencia entre los 55 y 65 años, siendo similar en ambos sexos.

Fisiopatología

La úlcera péptica es el resultado de un desequilibrio entre los factores agresivos y defensivos de la mucosa gastroduodenal.

Factores defensivos:

- Secreción de moco y bicarbonato
- Flujo sanguíneo de la mucosa gástrica
- Restitución celular
- Prostaglandinas

Factores agresivos:

- Secreción de ácido gástrico
- Actividad péptica

Factores ambientales frecuentes:

- Infección por *Helicobacter pylori*
- AINE (antiinflamatorios no esteroideos)

En los mecanismos patogénicos de la úlcera gástrica predominan los fallos en los factores defensivos de la mucosa, como retraso en el vaciado gástrico, reflujo biliar, gastritis, disminución de la resistencia de la barrera mucosa, calidad del moco gástrico, prostaglandinas.

En los mecanismos patogénicos de la úlcera duodenal predominan los fallos en los factores agresivos de la mucosa, como aumento de la secreción de ácido y pepsina, aumento del número de células G astrales, respuesta exagerada en la liberación de gastrina, liberación selectiva de la gastrina G-17, fallo de los mecanismos de inhibición duodenal de la secreción del ácido, hiperpepsinogenemia, vaciado gástrico rápido.

Tipos de úlceras pépticas (UP)

Las tres formas más comunes de úlceras pépticas son:

- asociada a la infección por *Helicobacter pylori*;
- causada por AINE;
- úlcera por estrés.

Úlcera inducida por Helicobacter pylori

Aproximadamente el 50 % de la población adulta, el 20 % de niños menores de diez años y el 80 % de las personas mayores de 70 años están infectados por el *Helicobacter pylori*.

Helicobacter pylori es un bacilo espiralado flagelado gramnegativo que se adquiere principalmente en la infancia, productor de ureasa que se encuentra en el estómago de cerca del 90-95 % de los pacientes con úlcera duodenal y del 60-80 % de aquellos con úlceras gástricas.

El *Helicobacter pylori* sólo puede colonizar el epitelio de tipo gástrico, y su capacidad de adhesión a la superficie del epitelio celular le permite quedar situado por debajo de la capa de moco, y, debido a su actividad ureasa, que hidroliza la urea y la transforma en amonio, puede crear un microentorno alcalino que le permite sobrevivir en el estómago. La infección por este bacilo actúa modificando la secreción de ácido en el estómago, coloniza preferentemente el antro gástrico, donde provoca una disminución de la concentración de somatostatina y una disminución de la población de células D (productoras de somatostatina). Por este motivo, se pierde el efecto inhibitorio sobre la gastrina, con la consiguiente hipergastrinemia que origina un aumento de células parietales y un aumento de la secreción ácida.

Úlcera inducida por AINE

El mecanismo de acción de estos fármacos están directamente implicados en la patogenia de las lesiones ulceropépticas, al inhibir la síntesis de prostaglandinas (PG). Las PG tienen un efecto citoprotector de la mucosa gástrica ya que aumentan la secreción de *mucus*, la secreción de bicarbonato, el flujo sanguíneo y la restauración epitelial. Por tanto, su inhibición altera los mecanismos de protección y permite que los ácidos biliares, la pepsina y el ácido clorhídrico ataquen a la mucosa.

Úlcera inducida por estrés

Son frecuentes en pacientes politraumatizados, sépticos, con hipertensión endocraneal, grandes quemados, postoperatorios y en aquellos que han

sufrido un shock hemorrágico. Aparece también en enfermos sometidos a ventilación mecánica y en general en los pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos con motivo de enfermedades graves.

Sintomatología

Dolor abdominal: es el síntoma más frecuente, se localiza en el epigastrio. Se describe como ardor, dolor corrosivo o sensación de hambre dolorosa. Presenta un ritmo horario relacionado con la ingesta, generalmente aparece entre una y tres horas después de las comidas cediendo con la ingesta o con antiácidos (en la úlcera gástrica el dolor puede aumentar con la ingesta). También es frecuente la aparición de dolor nocturno y no lo es tanto que aparezca antes del desayuno.

En la mayoría de casos sigue un curso crónico recidivante con brotes sintomáticos de varias semanas de duración y generalmente con una clara relación estacional (primavera u otoño), seguido de remisiones espontáneas con periodos libres de síntomas de meses o años.

Otros síntomas menos frecuentes e inespecíficos son anorexia, pérdida de peso, náuseas, vómitos y pirosis. Algunos pacientes asintomáticos, debutan con alguna complicación de la enfermedad, sobretodo de edad avanzada y tratados con AINE.

Diagnóstico

El diagnóstico de la úlcera duodenal o gástrica no se puede basar nunca por la clínica, dada su inespecificidad, por lo que el diagnóstico se basa en la demostración del cráter ulceroso por técnicas de imágenes.

Exploración física

La mayoría de las veces y fuera del cuadro agudo suele ser normal, aunque puede haber dolor con la palpación profunda del epigastrio.

El examen físico puede reflejar la existencia de complicaciones:

- *Hemorragia*: palidez cutánea-mucosa, taquicardia, hipotensión.
- *Perforación*: abdomen en tabla y signos de irritación peritoneal.
- *Estenosis pilórica*: distensión epigástrica, movimiento gástrico en ayunas.

Exploraciones complementarias

Endoscopía

Es la técnica diagnóstica de elección. La sensibilidad y la especificidad de esta técnica son superiores a las de la radiología, siendo la exploración de elección en la práctica clínica ante la sospecha de esta enfermedad.

En caso de úlcera gástrica, el examen endoscópico no puede establecer con toda seguridad la naturaleza de la lesión, habiéndose de obtener múltiples biopsias de todas las úlceras gástricas independientemente de su aspecto endoscópico, para excluir siempre la presencia de células malignas. Una vez confirmada la benignidad después del estudio histológico, se ha de comprobar endoscópicamente la cicatrización completa a las 8-12 semanas de tratamiento, para confirmar de forma definitiva su carácter benigno.

En caso de úlcera duodenal, la obtención de biopsia no está indicada ya que la malignidad es excepcional. Sólo está indicada la realización de biopsias antrales para determinar *H. pylori*.

Radiología con contraste baritado

El diagnóstico radiológico se basa en la demostración del cráter ulceroso, siendo junto con la endoscopia las únicas técnicas que demuestran la lesión ulcerosa.

Signos indirectos: confluencia de pliegues de la mucosa o deformidad del duodeno retraído por la cicatrización de la úlcera.

Signos directos: mancha o cráter suspendido que traduce el relleno de la cavidad ulcerosa por la sustancia de contraste.

Detección de Helicobacter pylori

Se ha demostrado que el 94 % de pacientes con úlcera duodenal y el 84 % de los que tienen úlcera gástrica presentan *H. pylori* en las muestras biópsicas antrales. La detección del *H. pylori* en la úlcera péptica permite confirmar su presencia antes de la erradicación y evaluar la eficacia del tratamiento.

La detección de *H. pylori* se realizará siempre en pacientes con diagnóstico realizado de enfermedad péptica ulcerosa, de menos de 60 años, o entre 60-70 años con historia de sangrado, ya que la erradicación de *H. pylori* parece que disminuye la incidencia de la recidiva hemorrágica. No se tiene que hacer detección en pacientes de más de 60 años sin historia de sangrado. El diagnóstico de erradicación (ausencia de infección 1-2 meses después del tratamiento) se realiza con una nueva endoscopia con biopsia, tanto en la úlcera gástrica como en la duodenal.

Los diferentes métodos diagnósticos de *Helicobacter pylori* son:

Cultivo: se obtiene una muestra de mucosa gástrica por biopsia que inoculada en un medio de cultivo adecuado, en 3-5 días, demuestra la presencia de las colonias características. Es un método indispensable para la investigación y para el estudio de sensibilidades a antimicrobianos.

Histología: se puede demostrar la presencia del germen en el tejido con la tinción de Giemsa. El estudio histológico se acompaña de un estudio de la patología de la mucosa gástrica.

Test de la ureasa (en muestra de biopsia): se recoge una muestra de mucosa y se pone en un medio líquido o gelatinoso que tenga urea y un indicador de pH. Como el germen es productor de ureasa, la muestra tornará de color en pocos minutos. Es el método más utilizado por su disponibilidad, sensibilidad y especificidad.

Test del aliento (urea marcada con C^{13}): una vez administrada una comida que contenga urea marcada con C^{13}, se mide la excreción del isótopo en el aliento.

Método	Sensibilidad	Especificidad
Test ureasa	88-95 %	95-100 %
Histología	95-98 %	98-100 %
Cultivo	70-95 %	100 %
Serología	85-95 %	90-95 %
Test aliento con urea	90-95 %	90-98 %

Sensibilidad y especificidad de cada método

Serología: las pruebas serológicas permiten conocer si el paciente ha estado o no infectado por el germen. No es el test ideal para el seguimiento a corto plazo por la lentitud en los cambios serológicos.

Diagnóstico diferencial

- *Carcinoma gástrico*: se tiene que sospechar en un paciente de edad avanzada con una historia corta de epigastralgias de carácter continuo, que empeora con la ingesta de alimentos y se asocia a anorexia y pérdida de peso. Hay que tener presente que la clínica de un cáncer gástrico precoz puede ser indistinguible de la clínica de la úlcera péptica.
- *Patología biliar o pancreática*, dispepsia funcional, enfermedad por reflujo gastroesofágico.
- *Gastrinomas*: síndrome de Zollinger-Ellison: existe hipergastrinemia, resultado de la secreción no controlada por un gastrinoma, tumor ubicado en páncreas o duodeno, que produce un estímulo secretorio continuo y niveles de acidez gástrica muy elevados. En el 90-95 % de estos tumores se origina una esofagitis y úlcera duodenal, en localizaciones atípicas (múltiples duodenales, postbulbares). Si se controla la secreción con cirugía del tumor o con fármacos

antisecretores desaparecen las lesiones pépticas. En estos casos no hay infección por *Helicobacter pylori*.

Complicaciones

Éstas se producen en alrededor del 35 % de los pacientes ulcerosos. Las complicaciones son:

Hemorragia digestiva: es la complicación más frecuente de la úlcera gastroduodenal. Aproximadamente un 20 % de los pacientes ulcerosos padecerán al menos un episodio de hemorragia en la evolución de su enfermedad. La principal sintomatología es la hematemesis o melenas o la combinación de ambas. La terapéutica de elección es el tratamiento endoscópico, utilizándose la inyección de sustancias esclerosantes. Este tipo de tratamiento reduce significativamente la recidiva de la hemorragia, la necesidad de cirugía urgente y, lo más importante, reduce la mortalidad. El tratamiento quirúrgico sólo se tiene que utilizar cuando fracasa el tratamiento endoscópico (si hay recidiva de la hemorragia con repercusión hemodinámica o la persistencia de la hemorragia obliga a la transfusión de más de 4 unidades de sangre), ya que eleva mucho la mortalidad cuando se tiene que realizar de urgencia, sobre todo si es un paciente de edad avanzada.

Perforación: es la perforación aguda de la úlcera a la cavidad peritoneal libre. Más frecuente en hombres y en la úlcera duodenal, localizándose mayoritariamente en la pared anterior de la primera porción del duodeno. La sintomatología es la aparición súbita de dolor intenso en el epigastrio o en hemiabdomen superior, seguido rápidamente de signos de irritación peritoneal. Puede irradiar a la espalda derecha por irritación frénica generalizándose a todo el abdomen. Náuseas y vómitos no son frecuentes. Exploración física: hipersensibilidad a epigastrio, con rigidez en tabla por contractura de la musculatura abdominal. Peristaltismo disminuido o ausente. Si no se diagnostica en fase inicial, evoluciona hacia peritonitis con distensión abdominal, hipovolemia, hipotensión y fiebre. La radiografía de tórax es la exploración complementaria de elección, se visualiza mejor el

neumoperitoneo, al verse mejor las cúpulas diafragmáticas. Esta complicación se asocia a una elevada mortalidad que oscila entre el 10-40 %, correspondiendo sobre todo a pacientes con úlcera gástrica y si presentan enfermedades asociadas.

Penetración: es frecuente en las úlceras de cara posterior y tiene lugar cuando la perforación se establece lentamente y la úlcera penetra en un órgano vecino. Los órganos más frecuentemente afectados son el páncreas, epiplón, vía biliar, hígado, mesocolon y colon. Siempre es un hallazgo endoscópico o radiológico. El cambio de sintomatología típica ulcerosa nos tiene que hacer pensar en esta complicación. Las complicaciones relacionadas con la penetración son hemorragia, anemia, pérdida de peso e hiperamilasemia.

Estenosis pilórica: es la complicación menos frecuente. Existe el antecedente de sintomatología ulcerosa de larga evolución, vómitos alimentarios de retención, cambios en las características del dolor, que se hace más constante, anorexia y pérdida de peso. La exploración física constata la pérdida de peso o desnutrición, distensión abdominal a predominio epigástrico y ruidos gástricos. En la radiografía simple de abdomen se objetiva estómago dilatado con contenido líquido y alimentario. La colocación de una sonda nasogástrica confirmará la retención gástrica cuando lo aspirado sea superior a 300 ml a las cuatro horas de una comida o mayor a 200 ml después de una noche en ayunas. La endoscopia establece el diagnóstico etiológico de la obstrucción, habiéndose de realizar biopsia para descartar una neoplasia.

Síndrome pilórico (Imágenes: atención del Dr. J. Defelitto)

Tratamiento

Objetivos

- Alivio de la sintomatología
- Cicatrización de la úlcera

- Prevención de la recidiva sintomática y de las complicaciones

Medidas generales

Dieta: no se recomiendan los regímenes rigurosos, procurando evitar aquellos alimentos que producen dispepsia. Es conveniente hacer comidas frecuentes para evitar la excesiva distensión antral ya que aumenta la secreción ácida.

Alcohol: no está claramente definido su papel en el desarrollo de la úlcera, habiéndose demostrado que su consumo retarda la cicatrización.

Leche y derivados: el calcio y las proteínas lácteas estimulan la secreción de ácido y no tienen efecto protector. Para evitar la pirosis que pueden producir las grasas de los lácteos, se recomiendan los productos descremados.

Café: no hay evidencia de que interfiera en la cicatrización, aunque es un estimulante de la secreción gástrica, favoreciendo la sintomatología de reflujo gastroesofágico. No se ha demostrado un riesgo aumentado de presentar enfermedad ulcerosa en los consumidores habituales o excesivos de café.

Tabaco: se ha implicado como factor etiológico de la úlcera duodenal, retardando la cicatrización y aumentando las recurrencias.

AINE: la toma de AAS y AINE se tiene que evitar en pacientes ulcerosos durante el brote agudo.

Tratamiento farmacológico

Fármacos inhibidores de la acidez gástrica

Antiácidos: eficaces en el alivio sintomático y en la cicatrización de la úlcera gástrica y duodenal. El principal inconveniente es su acción de corta duración (debido al rápido vaciado gástrico y a la continua secreción ácida) requiriendo una dosificación repetida a lo largo del día. Por este motivo no se utilizan como fármaco único para la cicatrización de la úlcera, utilizándose para el alivio rápido de la sintomatología asociado a otra medicación.

Hidróxido de aluminio y hidróxido de magnesio: la combinación de ambos es la forma más utilizada actualmente. El efecto astringente del hidróxido de

aluminio se contrarresta con el efecto catártico del hidróxido de magnesio siendo normalmente bien tolerado.

Bicarbonato sódico: antiácido de efecto transitorio. Su uso prolongado y a dosis altas puede producir alcalosis metabólica o retención hídrica.

Fármacos inhibidores de la secreción ácida gástrica

Antagonistas de los receptores H2 de la histamina: compiten de forma reversible con los receptores de la célula parietal, inhibiendo la secreción ácida basal y estimulada. Buena absorción después de su administración oral. Se consigue una cicatrización del 80-90 % de las úlceras duodenales a las 6 semanas del tratamiento y del 75-85 % de las úlceras gástricas a las 8 semanas.

Ranitidina: es el más utilizado. Junto a la famotidina son los dos fármacos con menos efectos secundarios. Dosis para cicatrización: 150 mg/12 horas. Dosis de mantenimiento: 150 mg/24 horas.

Cimetidina: dosis para cicatrización: 800 mg/día. Dosis de mantenimiento: 400 mg/día, por la noche.

Famotidina: dosis para cicatrización: 20 mg/12 horas. Dosis de mantenimiento: 20 mg/24 horas.

Inhibidores de la bomba de protones: se unen a la ATP-asa H/K-dependiente, inhibiéndola de forma prácticamente irreversible. Bloquean la secreción ácida gástrica basal y estimulada.

Omeprazol: dosis: habitualmente, 20-40 mg/día en una sola dosis diaria. Cicatrización: a dosis de 20 mg/día, el porcentaje de cicatrización a las 2 semanas es significativamente superior al conseguido por los antagonistas H2. Estas diferencias no son significativas a las 4-8 semanas de tratamiento. Administrado en una sola dosis de 40 mg/día se consigue la cicatrización de la mayoría de las úlceras refractarias al tratamiento con antagonistas H2. Presenta efecto bactericida sobre *H. pylori*, por tanto se tiene que evitar este fármaco antes de hacer la endoscopia con biopsia, ya que puede dar falsos

negativos por H. Pylori. En caso que el enfermo realice tratamiento con Omeprazol, se tendrá que retirar 15 días antes de la prueba.

Lansoprazol: dosis: 30 mg/día.

Pantoprazol: dosis: 20-40 mg/día.

Fármacos con efecto protector sobre la mucosa gastroduodenal

Sucralfato: dosis: 1 gr/6 horas. Su utilidad más importante es la gastroprotección en enfermos que toman AINE. El efecto adverso más frecuente es el estreñimiento. Fármaco de elección en mujeres embarazadas.

Erradicación de Helicobacter pylori

Se realiza un tratamiento triple, para prevenir las resistencias adquiridas, comprobándose con estas pautas la erradicación en el 90 % de casos. Hay que tratar sólo aquellos pacientes con test positivo por *H. pylori*.

El inconveniente es su complejidad, que dificulta el cumplimiento y la elevada incidencia de efectos adversos.

Actualmente el tratamiento recomendado como primera opción es:

- Omeprazol, 20 mg cada 12 horas, durante 1 semana.
- Amoxicilina, 1 gr cada 12 horas, durante 1 semana.
- Claritromicina, 500 mg cada 12 horas, durante 1 semana.

Si hay alergia a la penicilina, se producirá el cambio de amoxicilina por tetraciclina 500 mg cada 6 horas.

Si hay fracaso terapéutico de la primera opción, se repetirá de nuevo la misma pauta durante una semana más.

Si no se ha conseguido la erradicación:

- Omeprazol, 20 mg cada 12 horas, durante 1 semana.
- Amoxicilina, 1 gr cada 12 horas, durante 1 semana.
- Metronidazol, 500 mg cada 8 horas, durante 1 semana.

Tratamiento antisecretor de mantenimiento

Se acepta que debe instaurarse un tratamiento de mantenimiento durante al menos un año, cuando existen factores de riesgo para el desarrollo de complicaciones gastrointestinales. Estos factores son:

- Historia previa ulcerosa
- Historia de hemorragia digestiva previa
- Edad > 60 años
- Dosis altas de AINE
- Utilización concomitante de dos AINE, incluida una dosis baja de aspirina
- Utilización conjunta de corticosteroides
- Utilización concomitante de anticoagulantes
- Enfermedad concomitante grave

Tratamiento quirúrgico

En la actualidad, debido al avance farmacológico, la cirugía de la úlcera gastroduodenal está prácticamente reservada para las complicaciones de ésta.

Indicaciones:

- Presentación de complicaciones: hemorragia, perforación o estenosis.
- Úlcera refractaria.

Técnicas quirúrgicas en la úlcera duodenal:

- Vagotomía troncular con drenaje (piloroplastia).
- Vagotomía troncular y antrectomía.
- Vagotomía gástrica selectiva.
- Vagotomía gástrica proximal o supra selectiva.

Técnicas quirúrgicas en la úlcera gástrica

La principal diferencia entre la úlcera gástrica y la duodenal es la dificultad a la hora de diferenciar la úlcera gástrica del cáncer gástrico.

- Úlcera gástrica, pilórica y pre-pilórica asociada a úlcera duodenal han de ser tratadas igual que la duodenal.
- Para la úlcera gástrica localizada en la curvatura menor, en la unión de las mucosas antral y fúndica, se realiza gastrectomía distal incluyendo la úlcera, sin vagotomía, con gastroyeyunoanastomosis.

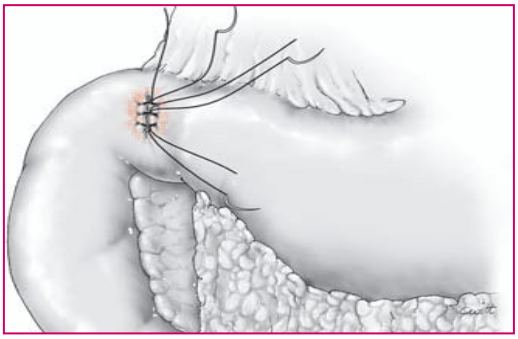
Las principales complicaciones postoperatorias son: úlcera recurrente postoperatoria, síndrome de vaciado rápido o *dumping* que puede ser precoz o tardío, síndrome del asa aferente, gastritis y esofagitis por reflujo alcalino, diarrea crónica, anemia y cáncer de muñón gástrico.

Principales tratamientos quirúrgicos en las complicaciones

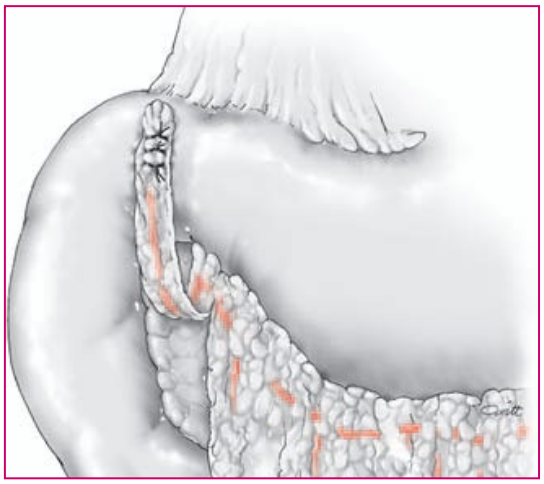
[Dibujos tomados de *Encyclopedie.* Aparato digestivo; 2007, E-40-326]

Perforación

Úlcera duodenal: sutura directa transversal sin estenosis con o sin epiploplastia.

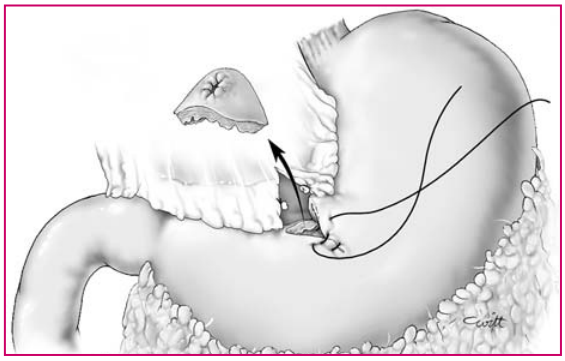


SUTURA DIRECTA TRANSVERSAL SIN ESTENOSIS



EPIPLOPLASTIA

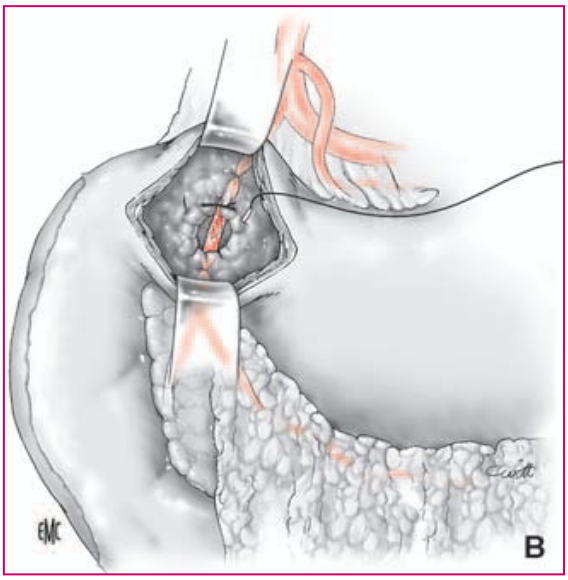
Úlcera gástrica (descartar atipia con biopsia): resección de la úlcera por tejido sano, sutura con o sin epiploplastia. Rara vez gastrectomía subtotal o total.



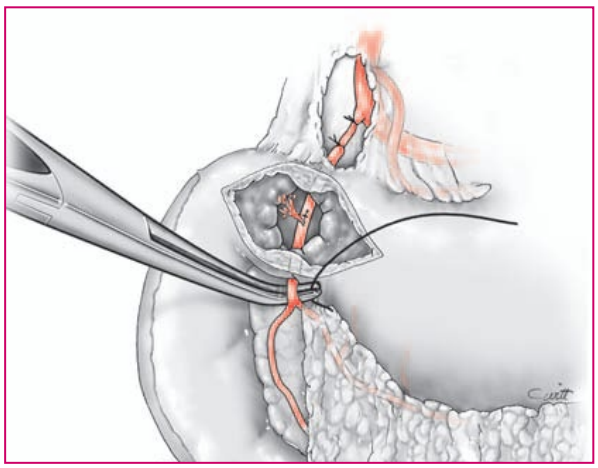
RESECCIÓN CUNEIFORME DE LA PARED GÁSTRICA. SUTURA DIRECTA

Hemorragia

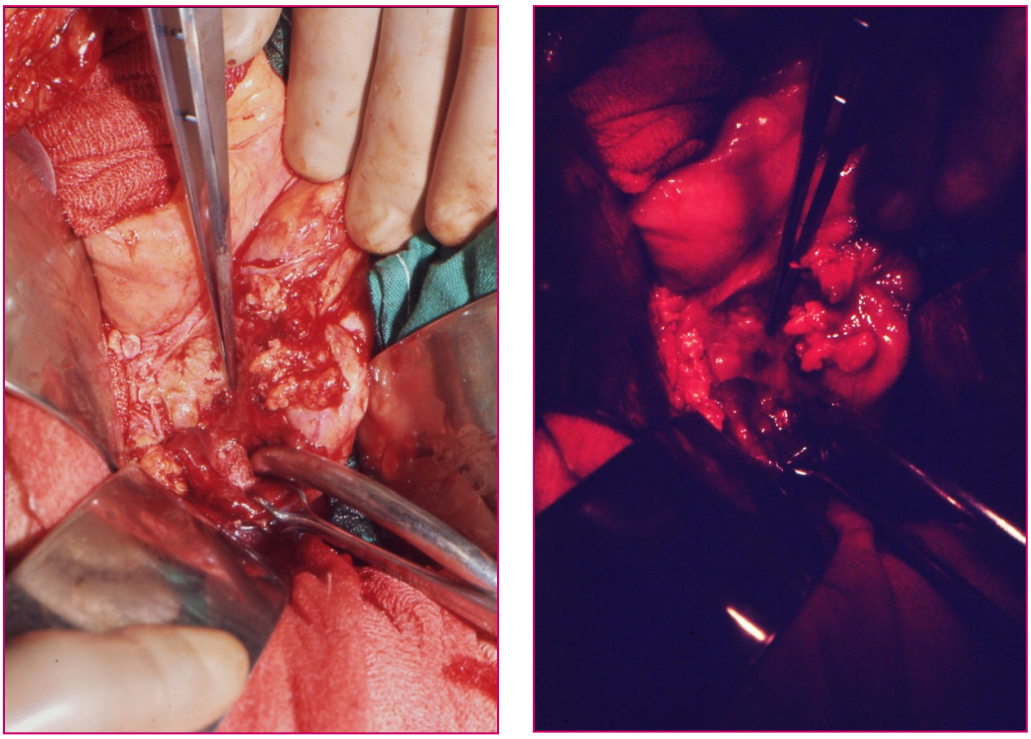
Úlcera duodenal: apertura cara anterior duodenal y sutura directa de la arteria gastroduodenal por vía intraluminal del duodeno y/o ligadura y sección posterior de la arteria gastroduodenal en el borde superior del duodeno.



Sutura directa de la úlcera. Vía intraluminal del duodeno

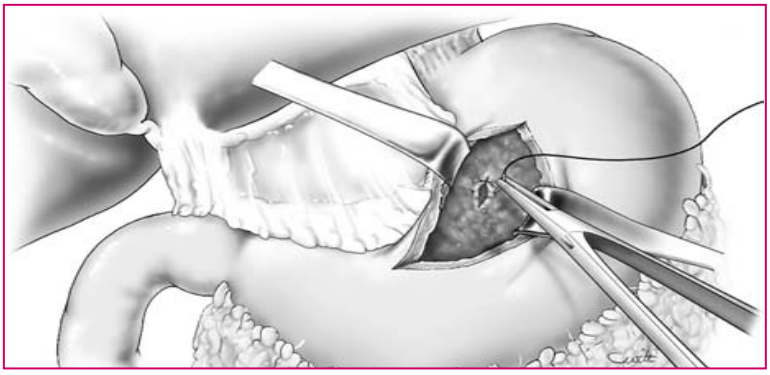


Sutura directa de la arteria situada al fondo de la úlcera y después ligadura y sección posterior de la arteria gastroduodenal en el borde superior y/o inferior del duodeno

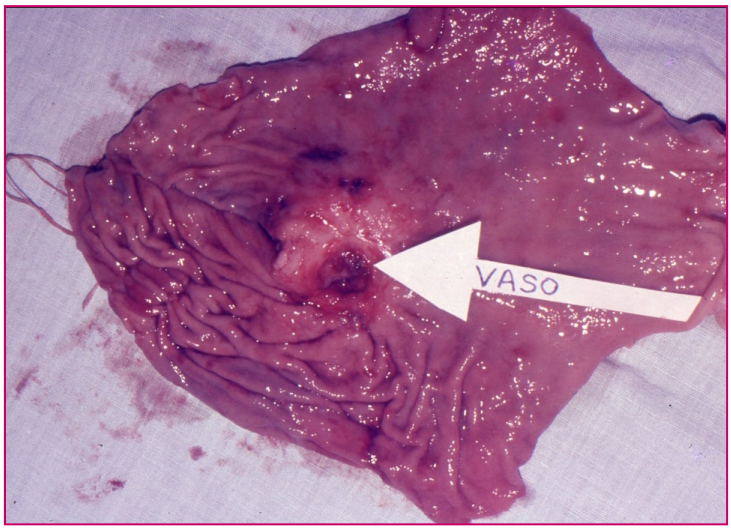


Paciente con perforación ulcerosa en cara posterior duodenal, de la arteria gastroduodenal. Se realiza ligadura de la arteria el borde superior e inferior del duodeno. Cohibida la hemorragia, se observa la ulcera en cara posterior (Imágenes: atención del Dr. J. Defelitto)

Úlcera gástrica: sutura de la úlcera, si es posible biopsia para descartar atipía. Rara vez gastrectomía.



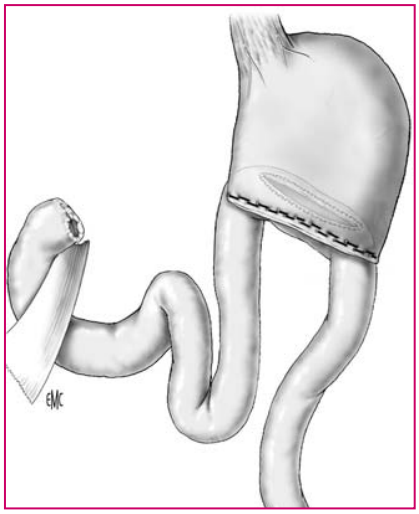
Úlcera gástrica hemorrágica. Sutura directa de la hemorragia



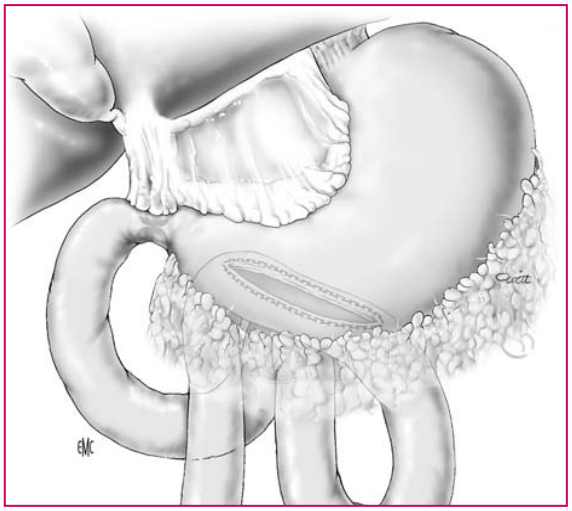
Gastrectomía. Se observa vaso sangrante (Atención Dr. J. Defelitto)

Obstrucción

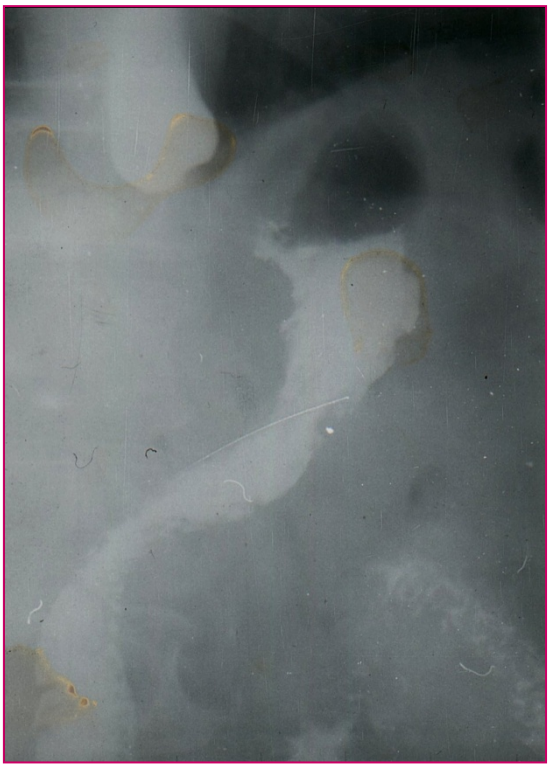
Estenosis pilórica: gastroenteroanastomosis con o sin resección.



Gastroenteroanastomosis con antrectomía, BII



Gastroenteroanastomosis sin resección



Gastroentero Pean-Billroth (BI) (Atención Dr. J. Defelitto)

Referencias bibliográficas

ASGE Standards of Practice Committee, Banerjee S, Cash BD, Dominitz JA, Baron TH, Anderson MA, Ben-Menachem T, Fisher L, Fukami N, Harrison ME, Ikenberry SO, Khan K, Krinsky ML, Maple J, Fanelli RD, Strohmeyer S. The role of endoscopy in the management of patients with peptic ulcer disease. *Gastrointest Endosc.* 2010;71(4):663-668. doi:10.1016/j.gie.2009.11.026

Bejerano García R. Perforación gastroduodenal por ulcera péptica: estudio de 99 pacientes operados. *Rev Cubana Cir.* 2007;46(3).

Bertleff MJ, Lange JF. Perforated peptic ulcer disease: a review of history and treatment. *Dig Surg.* 2010;27:161-169. doi:10.1159/000264653

Bertleff MJ. Randomized clinical trial of laparoscopic versus open repair of the perforated peptic ulcer: the LAMA Trial. *World J Surg.* 2009;33(7):1368-1373. doi:10.1007/s00268-009-0054-y

Galindo F. Tratamiento quirúrgico de la úlcera gastroduodenal, úlcera recurrente (postcirugía) y síndrome de Zollinger-Ellison. *Cirugía Digestiva*, 2009;II-208, pp. 1-16.

Mabe K, Takahashi M, Oizumi H, Tsukuma H, Shibata A, Fukase K, Matsuda T, Takeda H, Kawata S. Does *Helicobacter pylori* eradication therapy for peptic ulcer prevent gastric cancer? *World J Gastroenterol*. 2009;15(34):4290-4297. doi:10.3748/wjg.15.4290

Mutter D. Tratamiento quirúrgico de las complicaciones de las úlceras gastroduodenales. Técnicas quirúrgicas, *Encyclopedie*. Aparato digestivo. 2007:E–40-326.

Pérez Gisbert J. Tratamiento de la úlcera péptica y de la infección por *Helicobacter pylori*. *Jano*. 2006;1592.

Ramakrishnan K. Peptic ulcer disease. *Am Fam Physician*. 2007;76:1005-1012.

Cáncer gástrico

Dr. Leandro Gabriel Tortosa

Introducción

No hay signos o síntomas característicos que permitan sospechar clínicamente un cáncer gástrico temprano. El 60 % de los pacientes con cáncer avanzado han tenido síntomas durante más de un año antes de que fueran estudiados.

En el año 1990 hubo 798.000 nuevos casos en el mundo. Representa el 10 % de todos los cánceres.

Más del 50 % son proximales y ha aumentado la incidencia de éstos y los histológicamente difusos.

La tasa de mortalidad en Estados Unidos es de 30/100.000 en 1930 y < 5/100.000 en 1998. En Argentina más del 90 % se diagnostican avanzados.

Sintomatología

Es inespecífica y depende del estadio y localización del tumor:

- Dolor epigástrico
- Astenia
- Anorexia
- Pérdida de peso
- Hematemesis
- Melena

- Reflujo gastro-esofágico
- Disfagia
- Síndrome pilórico
- Gastritis crónica
- Ascitis

¿Cuándo deberíamos estudiar a un paciente asintomático, para descartar un cáncer gástrico, o diagnosticarlo en estadios tempranos?

- Antecedentes que lo justifiquen: familiares o personales: clínicos o quirúrgicos.
- Falta de respuesta al tratamiento de dispepsia.
- Recidiva de los síntomas al suspender el tratamiento.
- Recidiva alejada.

Acción de Helicobacter pylori sobre la mucosa gástrica

Hay trabajos que demuestran la relación de *Helicobacter pylori* con el cáncer gástrico, como los siguientes:

- Li LM. *Epidemiology. People's Medical Publishing House*. 2000, que demuestra la excesiva hiperplasia y la reducción de la apoptosis de la mucosa gástrica, con la infección por *Helicobacter pylori*.
- Hai-Qiang G *et al. World J Gastroenterol*. 2003, demostró reducción de la mortalidad por cáncer gástrico, erradicando *Helicobacter pylori* y corrigiendo factores nutricionales en población de riesgo.

Metodología diagnóstica

Podemos diferenciar los estudios complementarios para el diagnóstico propiamente dicho y los estudios para estadificación oncológica:

Diagnóstico

- Seriada esofago-gastro-duodenal
- Endoscopía digestiva alta
- Biopsia

Estadificación

- Ecografía
- Tomografía computada
- Ecoendoscopía
- Laparoscopía

Si bien, en el pasado, el primer estudio a realizar era la seriada esófago-gastro-duodenal (SEGD), con la que se puede observar lechos ulcerosos, falta de relleno en cavidad gástrica, falta de distensibilidad de la pared, etc. actualmente este estudio se utiliza más para el mapeo anatómico esófago-gástrico con el fin de evaluar tácticas quirúrgicas; y se comienza el estudio con la videoendoscopia alta, ya que con esta se puede obtener visión directa y lo más importante tomar biopsias de las lesiones sospechosas.

SEGD

Videoendoscopía

Clasificación histológica

TUMORES DE LA MUCOSA (95 %)

Adenocarcinoma

- intestinal
- difuso

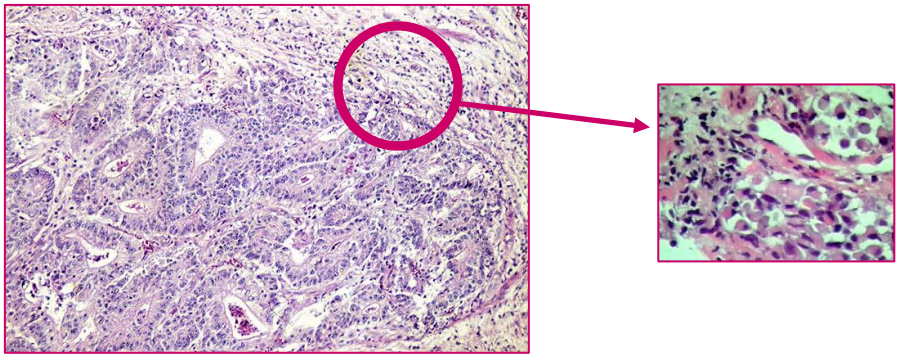
Carcinoides

TUMORES DEL ESTROMA (5 %)

GIST (Gastro Intestinal Tumor)

Linfomas

Sarcomas



ADENOCARCINOMA: CÉLULAS ANILLO SELLO

Estadificación

Como en todo cáncer, una vez realizado el diagnóstico debemos estadificarlo para la elección correcta del tratamiento y saber su pronóstico.

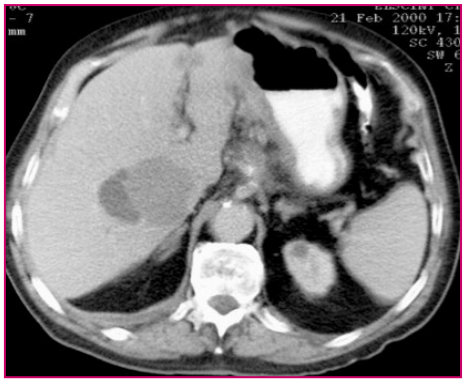
Cada estudio tiene su especificidad y sensibilidad para los diferentes parámetros del TNM (ver TABLA 1).

	Tumor T	Ganglios (N1a6/N7a16)	Metástasis M
TAC con contraste oral y endovenoso	42 %	25/70 %	60/90 %
Eco-endoscopia	95 %	80/50 %	
Ecografía intra-operatoria			90 %
Palpación operatoria	100 %	50 %	90 %
Laparoscopia con ecografía	95 %		96 %

Tabla 1. Utilidades publicadas para cada procedimiento

Tomografía axial computada (TAC)

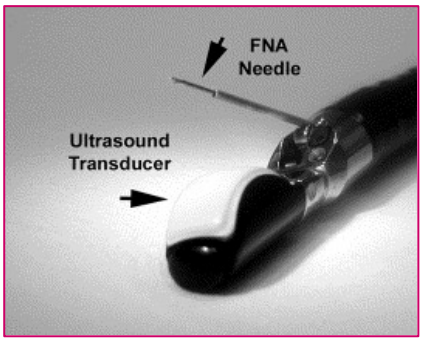
Se debe realizar con doble contraste, oral y endovenoso. Método útil en la evaluación de adenopatías regionales y metástasis hepáticas y a distancia. Tiene baja sensibilidad para la evaluación del tumor (T).



Ecoendoscopía

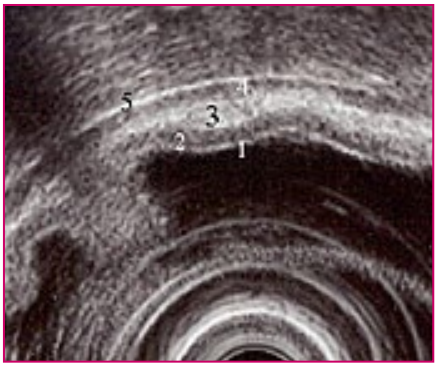
Utiliza equipos radiales, lineales o minisondas, con frecuencias de 7,5 y 12 MHz, pero actualmente los hay con frecuencias de hasta 20 MHz.

El radial es el más utilizado, e identifica cinco capas en la pared de todo el tracto digestivo.

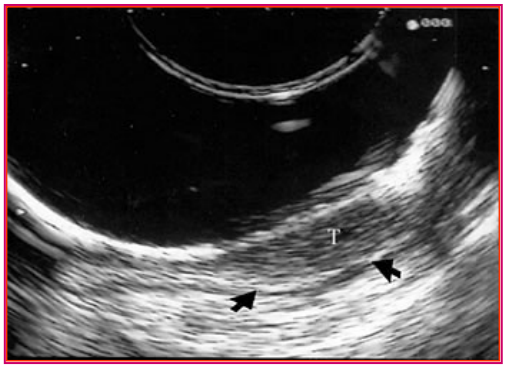


Las cinco capas evaluadas son:

1. La primera capa *hiperecoica* corresponde a la parte más superficial de la mucosa gástrica.
2. La segunda capa *hipoecoica* corresponde a la parte profunda de la mucosa que puede correlacionarse con la muscular de la mucosa.
3. Tercera capa *hiperecoica* corresponde a la capa submucosa.
4. Cuarta capa *hipoecoica* corresponde a la muscular propia.
5. Quinta capa *hiperecoica* corresponde a la capa serosa.



Eco-endoscopía gástrica normal



Eco-endoscopía gástrica con tumor

Ecografía abdominal

Mayor utilidad en la evaluación del parénquima hepático en busca de metástasis, aumenta su utilidad cuando se realiza en forma intra-operatoria.

Laparoscopía

En la siguiente tabla se puede observar la comparación entre la laparoscopia y la ecografía y tomografía en la sensibilidad para evaluar el tumor (T), y el hallazgo de metástasis no sospechada con el consiguiente cambio de estadio.

Sensibilidad	T3	T4
Laparoscopia	69,7 %	89,6 %
Eco/TAC	23,2 %	48,3 %

Metástasis no sospechadas	21 %
Cambio de estadificación	58 %

Estadificación modificada del AJCC 1997

TNM

Tumor primario T

Tx: tumor primario no puede ser evaluado

T0: sin evidencia de tumor primario

Tis: cáncer *in situ*: intra-epitelial sin invasión de la lámina propia

T1: tumor invade la lámina propia o submucosa

T2: tumor invade la muscular propia o subserosa

T3: tumor penetra la serosa (peritoneo visceral) sin invasión de estructuras adyacentes

T4: tumor invade estructuras adyacentes

Ganglios linfáticos regionales N

Nx: ganglios regionales no pueden ser evaluados

N0: ganglio linfático sin metástasis

N1: metástasis en 1 a 6 ganglios

N2: metástasis en 7 a 15 ganglios

N3: metástasis en más de 15 ganglios

Metástasis a distancia M

Mx: no se puede evaluar metástasis

M0: sin metástasis

M1: presencia de metástasis

Estadios	T	N	M
ESTADIO IA	T1	N0	M0
IB	T1 T2	N1 N0	M0 M0
ESTADIO II	T1 T2 T3	N2 N1 N0	M0 M0 M0
ESTADIO IIIA	T2 T3 T4	N2 N1 N0	M0 M0 M0
IIIB	T3	N2	M0
ESTADIO IV	T 1, 2, 3 T4 Cualquier T	N3 N1, N2, N3 Cualquier N	M0 M0 M1

Factores de mal pronóstico: estos son dependientes del tumor, y del tratamiento:

Dependientes del tumor

- Carcinoma difuso
- Carcinoma avanzado
- Localización proximal
- Tipo ulcerado
- Metástasis en más de diez ganglios linfáticos
- Metástasis hepáticas o carcinomatosis

Dependientes del tratamiento

- Gastrectomía R1 o R2 (incompletas)
- Resecciones fraccionadas del tumor
- Vaciamiento ganglionares incompletos
- Espleno-pancreatectomía
- Esplenectomía con bazo normal
- Transfusiones intra-operatorias

Factores que reducen la morbilidad:

- Nutrición preoperatorio
- Estadificación exhaustiva
- Cirujanos formados
- Profilaxis ATB
- Anastomosis en Y de Roux
- Alimentación yeyunal temprana
- Control radiológico de anastomosis
- Tratamiento médico de filtraciones

Terapéutica quirúrgica

La indicación quirúrgica es la gastrectomía radical con resecciones R0 D2.

No se recomiendan la pancreatectomía caudal ni la esplenectomía como parte de una linfadenectomía D2 para resecar los ganglios a lo largo de la arteria esplénica y del hilio esplénico porque no sólo no se han demostrado beneficios oncológicos sino que están asociadas a la mayor parte de las complicaciones de los vaciamientos D2. Sólo están indicadas cuando hay infiltración directa del tumor.

Carcinoma tipo difuso o tipo intestinal proximal	Gastrectomía total, congelación de bordes, anastomosis en Y de Roux, yeyunostomía de alimentación
Carcinoma tipo intestinal, medio y distal	Gastrectomía subtotal con 4 cm de margen proximal, y anastomosis Billroth II
Estadio II y IIIa	Linfadenectomía D2 con preservación del páncreas y bazo
Estadío IV (metástasis hepáticas o carcinomatosis peritoneal)	Operaciones paliativas. Tratamiento sintomático

Indicación de la táctica quirúrgica según histología, ubicación y estadios

Magnitud de las resecciones y linfadenectomías:

Resecciones

La magnitud de las resecciones denominadas como R0, R1, R2, se refieren a la persistencia o no de tejido tumoral.

Gastrectomías radicales:

R0: Resección completa y no queda tumor residual.

Gastrectomías paliativas:

Resección incompleta, queda tumor residual.

R1: Tumor residual microscópico

R2: Tumor residual macroscópico

Linfadenectomías:

Las denominaciones D1, D2, se refieren a la disección de los diferentes niveles ganglionares, no se debe confundir con N del TNM.

Ganglios linfáticos

Ganglios perigástricos:

1. Cardíaco derecho;
2. Cardíaco izquierdo;
3. Curvatura menor;
4. Curvatura mayor (4s arteria gastro-epiploica izquierda; 4d arteria gastro-epiploica derecha);
5. Suprapilórico;
6. Subpilórico;

Ganglios extra-perigástricos:

7. Arteria gástrica izquierda;
8. Arteria hepática común;
9. Tronco celíaco;
10. Hilio esplénico;
11. Arteria esplénica;
12. Ligamento hepatoduodenal;
13. Cara posterior del páncreas;
14. Raíz de mesenterio;
15. Arteria cólica media;
16. Para-aórticos.

Niveles ganglionares desde punto de vista quirúrgico

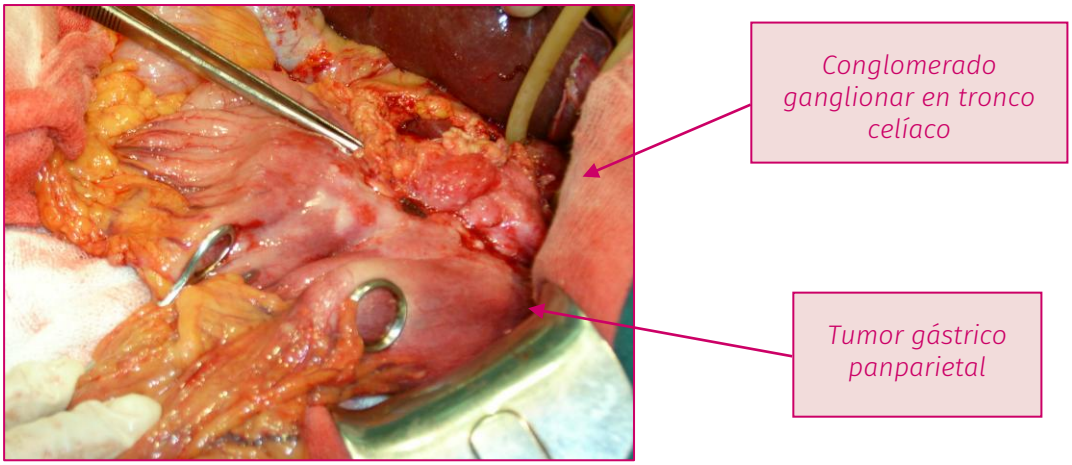
Nivel 1 N1 Ganglios perigástricos 1 a 6.
Nivel 2 N2 Ganglios extraperigástricos 7 a 11.
Nivel 3 N3 Ganglios etraperigástricos 12 a 15
Nivel 4 N4 Ganglios extraperigástrico 16

Según los niveles ganglionares disecados se denomina:

- D0: Resección incompleta de los ganglios del nivel 1
- D1: Resección completa de nivel 1
- D2: Resección completa de niveles 1 y 2

El compromiso del nivel 3 y 4 se considera metástasis M1, por lo tanto estadio IV.

La extensión loco-regional del tumor es la principal causa limitante de la sobrevida, por esto, *el tratamiento quirúrgico del cáncer gástrico debe ser R0 D2*.



Radioquimioterapia

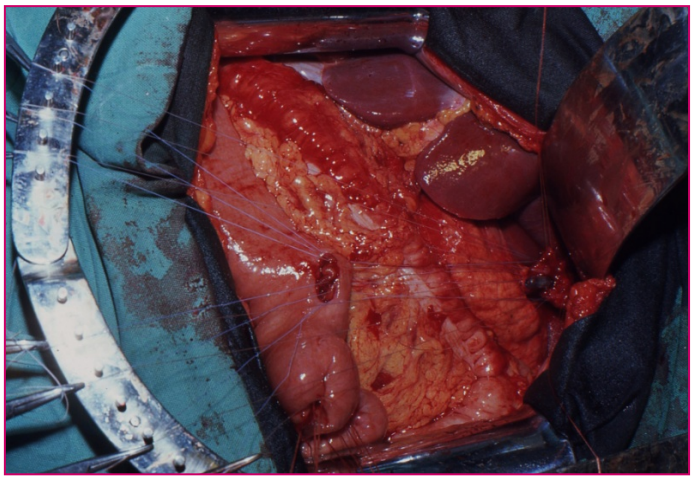
Existe gran controversia con respecto a la utilización de quimioterapia y/o radioterapia ya sea como neoadyuvancia o adyuvancia.

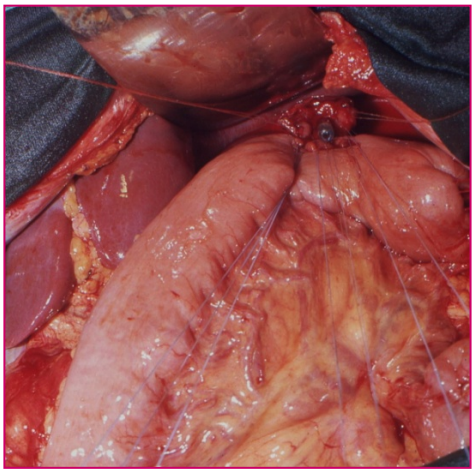
La mayoría de los trabajos existentes no demostraron una diferencia significativa en cuanto a la sobrevida con o sin quimioterapia.

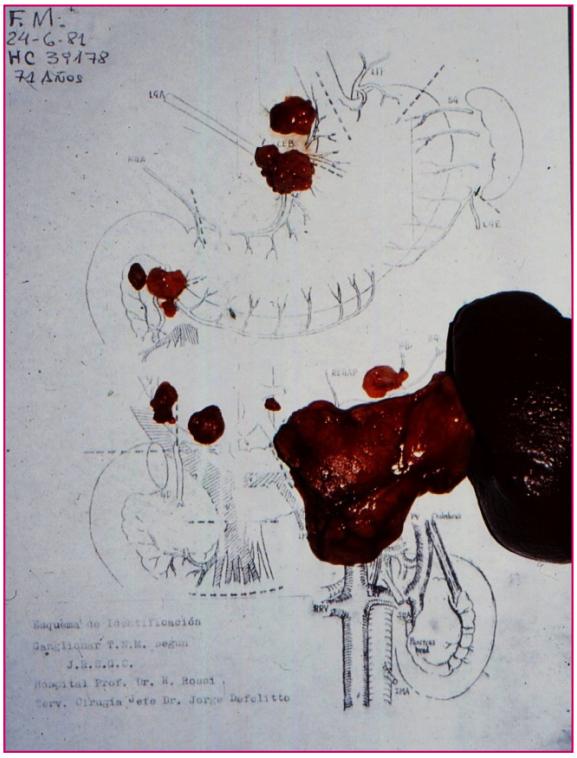
Como guía para la adyuvancia, avalada por evidencia de diferentes trabajos podemos decir que deben recibir adyuvancia con radioquimioterapia aquellos pacientes con T3, T4, o N+, y a los T2 con factores de riesgo (pobremente diferenciados, alto grado histológico, invasión vasculolinfática, invasión neural o edad menor a 50 años). Y pacientes con resecciones R1 y R2.

Las drogas antineoplásicas utilizadas son el 5-fluorouracilo (5-FU) más leucovorina y la dosis de radioterapia es de 4500 cGy.

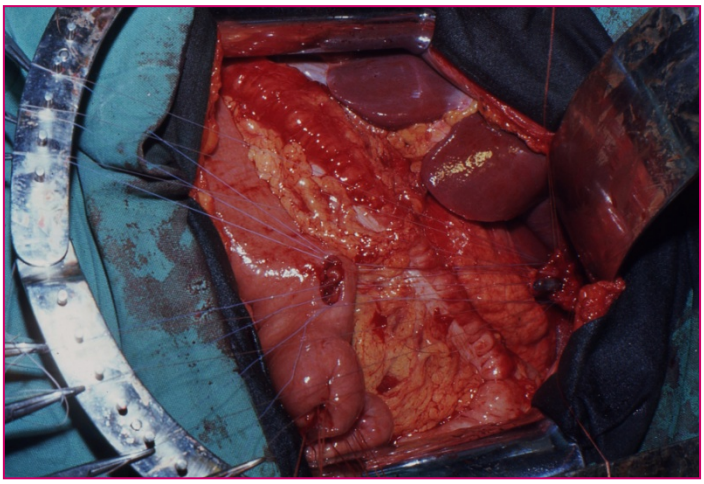
En el tratamiento paliativo de los pacientes con cáncer gástrico localmente avanzado o metastásico, ya sea con criterio hemostático, antálgico, o en el tratamiento local de la enfermedad en casos seleccionados (por ejemplo en la disfagia) la radioterapia juega un rol importante, como así también la poliquimioterapia ha demostrado beneficios en estos pacientes.

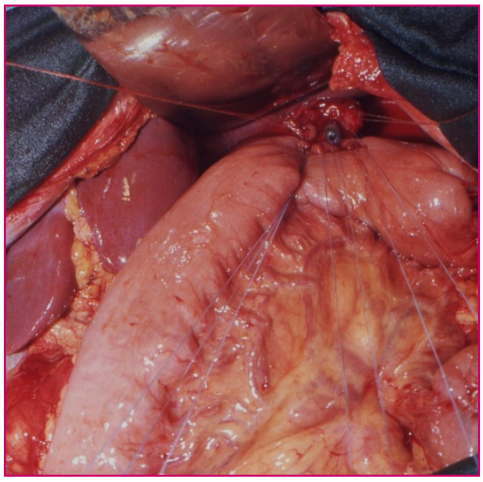


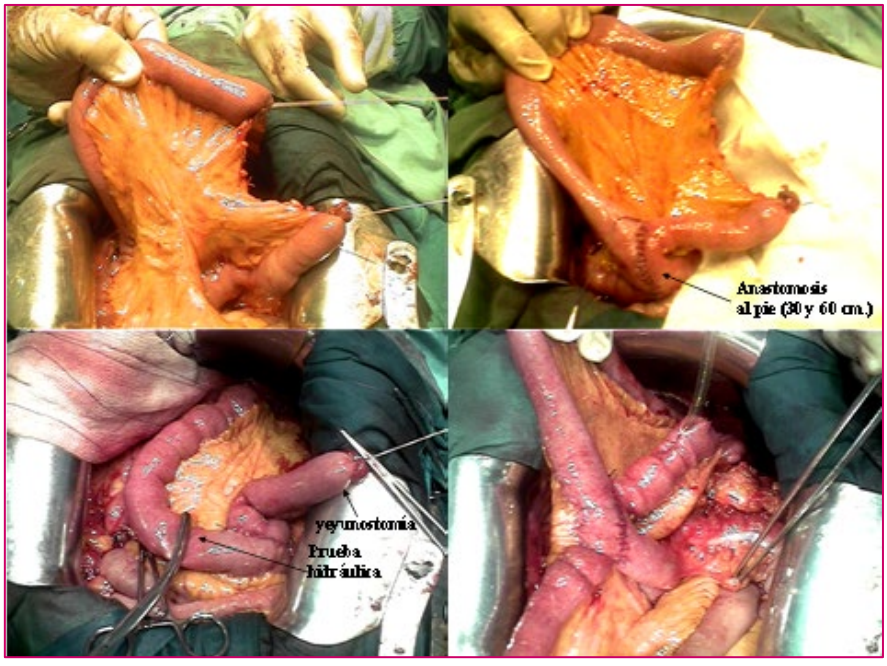




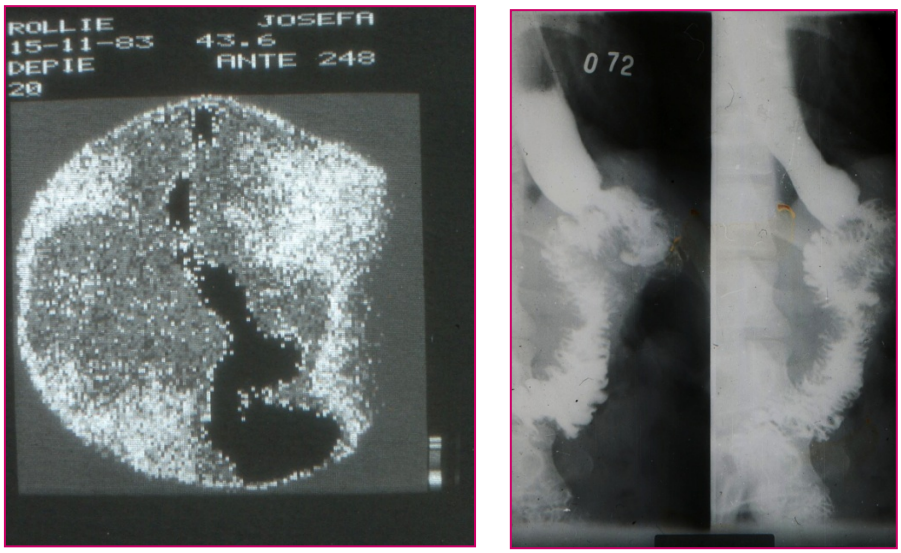
Gastrectomía total con espleno-pancreatectomía corporocaudal y linfadenectomía con reconstrucción. H-W-P-D con yeyunostomía de alimentación (Atención Dr. J. Defelitto)







Técnica de Hivet-Warren-Praderi-Defelitto



CONTROL POSTOPERATORIO CON GAMMACÁMARA Y RADIOLOGÍA

Cáncer de cardias

Es un tipo de tumor con aumento de la incidencia en los últimos años y si bien para la estadificación oncológica se lo considera igual que el cáncer gástrico, hay diferencias con respecto al tratamiento, por lo que se comentarán las principales diferencias.

Definición: los adenocarcinomas de la unión esofagogástrica (AEG) son tumores que tienen su centro dentro de los 5 cm proximales y distales del cardias anatómico.

Hay tres entidades tumorales distintas:

Tumores AEG tipo I

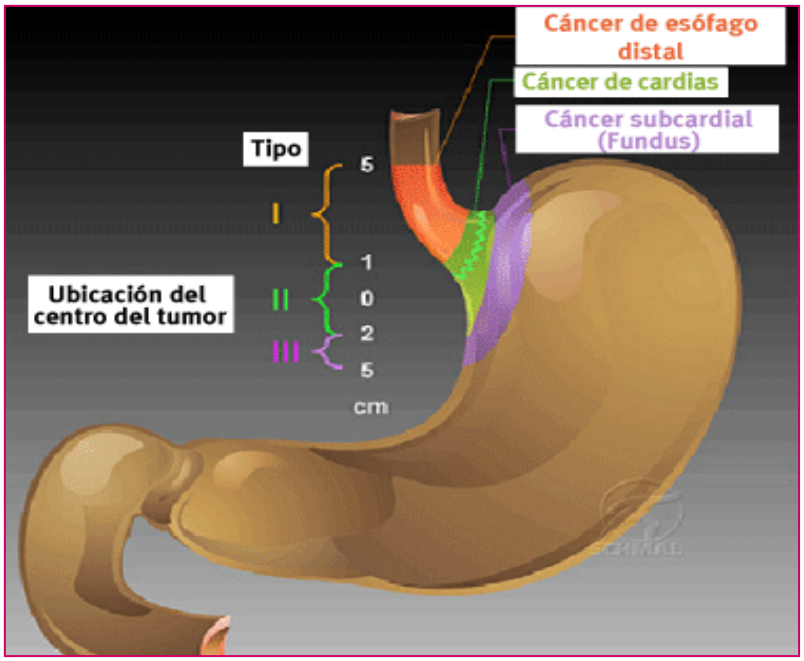
Usualmente se desarrollan en un área de esófago con metaplasia intestinal (esófago de Barett), y pueden infiltrar la unión esófago-gástrica desde arriba. El centro tumoral está ubicado de 1 a 5 cm del cardias anatómico.

Tumor EAG tipo II o verdadero carcinoma de cardias

Se desarrolla en el epitelio del cardias a 1 cm por encima o 2 por abajo del cardias anatómico.

Tumor AEG tipo III o carcinoma gástrico subcardial

Infiltra la unión y el esófago desde abajo. De 2 a 5 cm del cardias anatómico.



ESQUEMA DE LOS DIFERENTES TIPOS DE CÁNCER DE CARDIAS

Existe diferencia de la diseminación mediastínica linfática (ganglios del mediastino postero-inferior) entre EAG tipo I y EAG II y III. Estas son importantes para la aplicación de las diferentes tácticas quirúrgicas de tratamiento.

TIPOS DE AEG	% DISEMINACIÓN/GANGLIOS MEDIASTÍNICOS
Tipo I	9,7
Tipo II	2,4
Tipo III	2,1

Táctica quirúrgica según el tipo de AEG

AEG tipo I, adenocarcinoma del esófago distal:

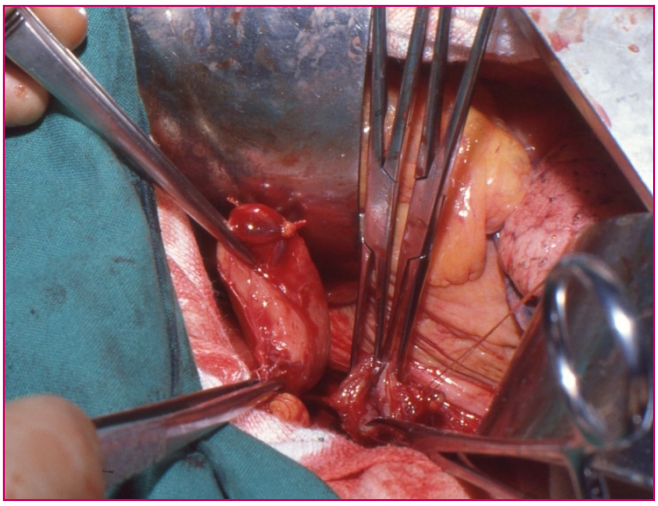
Abordaje de Ivor Lewis con esófago-gastroanastomosis intratorácica alta o una esofagectomía transhiatal con fundectomía y anastomosis cervical.

AEG tipo II y III, adenocarcinoma del cardias y el cáncer gástrico subcardial:

Gastrectomía total extendida transhiatal con esofagectomía distal, con congelación de bordes y esófago-yeyunoanastomosis en Y de Roux.

Cáncer temprano:

Es posible la resección limitada de la unión esófago-gástrica pero se requiere una reconstrucción con interposición yeyunal (operación de Merendino) para evitar el reflujo postoperatorio.



Anastomosis intratorácica. HWPD (Atención Dr. J. Defelitto)

Referencias bibliográficas

Crew KD, Neugut AI. Epidemiology of gastric cancer. *World J Gastroenterol.* 2006;12:354-362. doi:10.3748/wjg.v12.i3.354

Dankl M, Zaluski J, Barone C, Valvere V, Yalcin S, Peschel C, Wenczl M, Goker E, Cisar L, Wang L, Bugat R. Randomized phase III study comparing irinotecan combined with 5-

fluorouracil and folinic acid to cisplatin combined with 5-fluorouracil in chemotherapy naive patients with advanced adenocarcinoma of the stomach or esophagogastric junction. *Ann Oncol.* 2008;19(8):1450-1457. doi:10.1093/annonc/mdn166

Dan-Ling W *et al.* Irinotecan-involved regimens for advanced gastric cancer: A pooled-analysis of clinical trials. *World J Gastroenterol.* 2010;16(46):5889-5894. doi:10.3748/wjg.v16.i46.5889

Di Costanzo F, Gasperoni S, Manzione L, Bisagni G, Labianca R, Bravi S, Cortesi E, Carlini P, Bracci R, Tomao S, Messerini L, Arcangeli A, Torri V, Bilancia D, Floriani I, Tonato M, Italian Oncology Group for Cancer Research, Dinota A, Strafiuso G, Corgna E, Porrozzi S, Boni C, Rondini E, Giunta A, *et al.* Adjuvant Chemotherapy in Completely Resected Gastric Cancer: A Randomized Phase III Trial. Conducted by GOIRC. *J Natl Cancer Inst.* 2008;100(6):388-398. doi:10.1093/jnci/djn054

Hartgrink HH, van de Velde CJH, Putter H, Bonenkamp JJ, Klein Kranenbarg E, Songun I, Welvaart K, van Krieken JHJM, Meijer S, Plukker JTM, van Elk PJ, Obertop H, Gouma DJ, van Lanschot JJB, Taat CW, de Graaf PW, von Meyenfeldt MF, Tilanus H, Sasako M. Extended lymph node dissection for gastric cancer: who may benefit? Final results of the randomized Dutch gastric cancer group trial. *J Clin Oncol.* 2004;1;22(11):2069-2077. doi:10.1200/JCO.2004.08.026

Kulig J, Popiela T, *et al.* D2 versus extended D2 (D2+) lymphadenectomy for gastric cancer: an interim safety analysis of a multicenter, randomized, clinical trial. *Am J Surg.* 2007;193(1):10-15. doi:10.1016/j.amjsurg.2006.04.018

Nitti D, Wils J, *et al.* Randomized phase III trials of adjuvant FAMTX or FEMTX compared with surgery alone in resected gastric cancer. A combined analysis of the EORTC GI Group and the ICCG. *Ann Oncol.* 2006;17(2):262-269. doi:10.1093/annonc/mdj077

Pilco J. Adenocarcinoma de la unión esófago-gástrica. Revisión de la literatura. *Rev Gastroenterol Perú.* 2006;26:194-199.

Sasako M, Sano T, *et al.* D2 lymphadenectomy alone or with para-aortic nodal dissection for gastric cancer. *N Engl J Med.* 2008;359(5):453-462. doi:10.1056/NEJMoa0707035

Wang Z, Chen J-Q, Cao F-Y. Systematic review of D2 lymphadenectomy versus D2 with para-aortic nodal dissection for advanced gastric cancer. *World J Gastroenterol.* 2010;16(9):1138-1149. doi:10.3748/wjg.v16.i9.1138

Yang SH, Zhang YC, Yang KH, Li YP, *et al.* An evidence-based medicine review of lymphadenectomy extent for gastric cancer. *Am J Surg.* 2009;197(2):246-251. doi:10.1016/j.amjsurg.2008.05.001

Tumores estromales gastrointestinales (GIST)

Dr. Alberto Hipólito Cariello

Introducción

Los tumores estromales gastrointestinales se originan en el estroma, tejido conjuntivo reticular que constituye el armazón de soporte de los órganos gastrointestinales. Su frecuencia de presentación es muy baja, de sólo 0,5 a 1/100.000 habitantes/año, pero actualmente están aumentando los casos diagnosticados.

Asientan con mayor frecuencia en el estómago (50 a 60 %), pero también se pueden presentar en el intestino delgado (20 a 30 %), el colon (10 %) y otras localizaciones abdominales.

Se desarrollan a partir de las células intersticiales de Cajal, las que expresan en su membrana un receptor para el factor de células madre (*stem cell factor*) con actividad sobre el receptor tirosin-kinasa conocido como c-kit (o CD 117), el cual que se puede demostrar por inmunohistoquímica en el 95 % de estos tumores.

La posibilidad de identificarlos mediante la detección inmunohistoquímica del CD 117 y del CD 34 (expresado en el 70 a 90 % de los GIST) facilita la identificación de estos tumores y permite diferenciarlos de otros sarcomas (leiomiosarcomas, schwanomas, etc.), cuyo tratamiento y pronóstico son claramente diferentes.

Su diagnóstico cobra valor en virtud de existir, además de la cirugía R0, un tratamiento selectivo frente a la diana molecular que promueve su desarrollo, el imatinib, que es un inhibidor del receptor para la tirosin-kinasa (TK).

Clínica

Son tumores submucosos que generalmente asientan en el estómago o el intestino, cuya semiología está generalmente dominada sólo por la presencia tumoral (tumor abdominal, pilorismo, dolor abdominal, etc.), que presentan dudas diagnósticas luego de haber obtenido y procesado muestras histológicas, que en su mayor parte muestran el característico tejido de células fusiformes, que puede ser dilucidada mediante inmunohistoquímica:

	KIT (CD117)	CD 34	Actina ML	Desmina	S 100
GIST	+	+ (60-70 %)	+ (30-40 %)	muy rara	+ (5 %)
T. Músculo liso	–	+ (10-15 %)	+	+	rara
Schwanoma	–	+ (antinoni B)	–	–	+
Fibromatosis	disputada	rara	+	algunas células	–

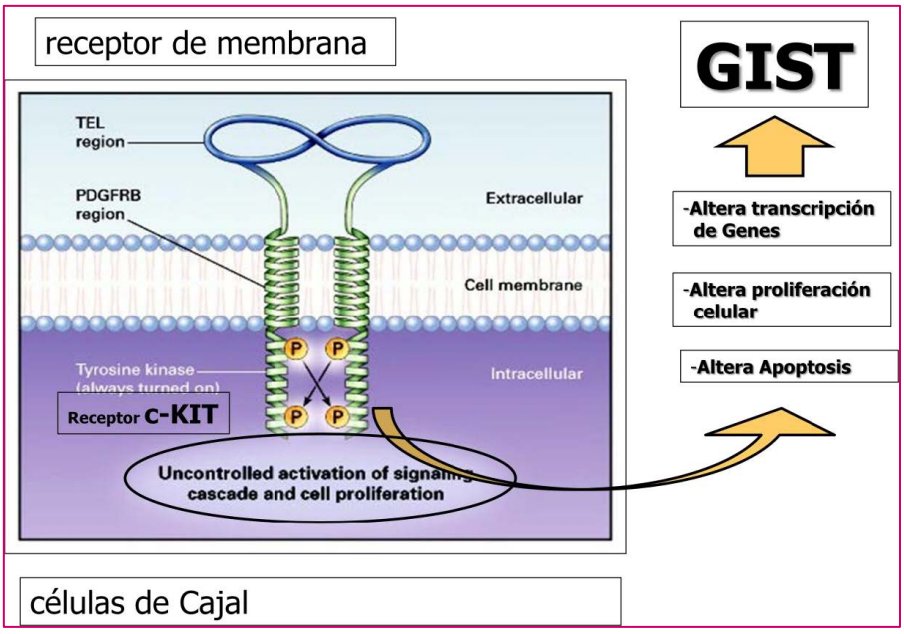
Tomado de Fletcher CD *et al. Hum Pathology*. 2002;33(5)

Hay algunos otros tumores, con características macro y microscópicas muy diferentes, que son positivos para el c-kit (melanomas, angiosarcomas, tumores de células germinales, etc.), pero estos tumores no ofrecen dudas dada su notable diferencia histopatológica.

Macroscópicamente, los tumores son *expansivos* (21 %), *seudoexpansivos* (45 %) o *infiltrantes* (24 %); la importancia de la distinción radica en que estos dos últimos pueden presentar dificultades para la resección R0.

Biología molecular

Los portadores de estos tumores tienen mutaciones activadoras del protooncogen KIT que codifica para el receptor del *stem cell factor* en sus membranas celulares (c-kit, KIT o CD117), el cual activa en forma descontrolada la cascada de proliferación celular, bloqueando la apoptosis y provocando el crecimiento tumoral.



El c-kit o CD 117 se puede demostrar por inmunohistoquímica en aproximadamente el 90 % de los GIST. La mayoría de las mutaciones se encuentran en los exones 11 y 9, alterando la región yuxtamembrana y el dominio extracelular del receptor, respectivamente.

Las mutaciones en el exón 11 permiten la dimerización del receptor en ausencia de ligando, lo que conlleva su activación constitutiva. La mayoría de

los pacientes (83 %) con tumores portadores de mutaciones en este exón responden al tratamiento con imatinib.

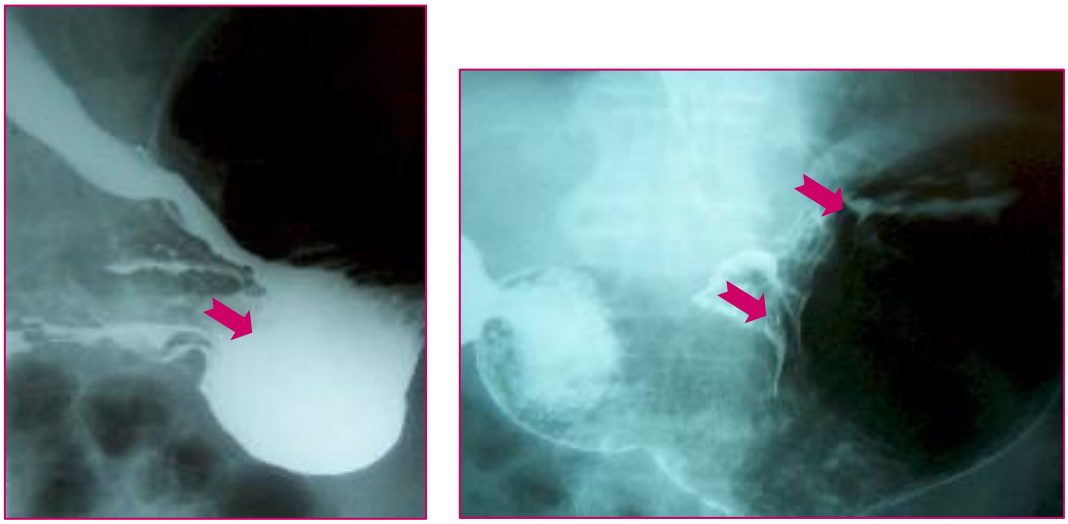
Las mutaciones en el exón 9, cuyo mecanismo de acción es todavía desconocido, se asocian a tumores con mal pronóstico y a tasas de respuesta menores (49 %) al tratamiento con imatinib. La respuesta a este tratamiento es escasa o nula en casos sin mutaciones de KIT.

Los tumores positivos para c-kit son sensibles, para limitar su proliferación, a los inhibidores específicos de la TK, como el mesilato de imatinib, el sunitinib y otros.

Diagnóstico

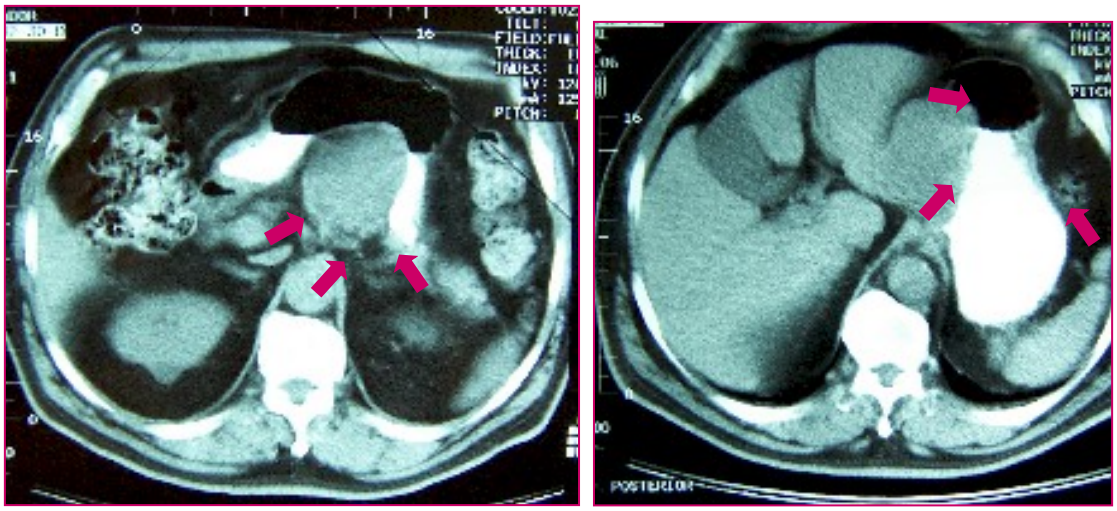
Habitualmente estos pacientes se estudian por los síntomas tumorales como tumor abdominal, pilorismo, hipersecreción ácida y/o dolor abdominal.

- *Rx seriada esófago-gastro-duodenal*: se visualiza una tumoración submucosa que puede estar ulcerada o no, haciendo impronta en el relleno baritado.

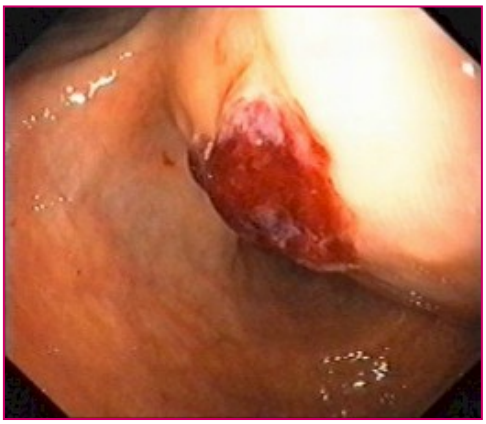


- *TAC abdominal con contraste oral y endovenoso*: revela la presencia del tumor abdominal y su ubicación extra-mucosa en el órgano hueco. Esta

ubicación limita los diagnósticos diferenciales (linfoma, leiomioma/leiomiosarcoma, schwanoma, GIST, etc.), pero no confirma el diagnóstico.

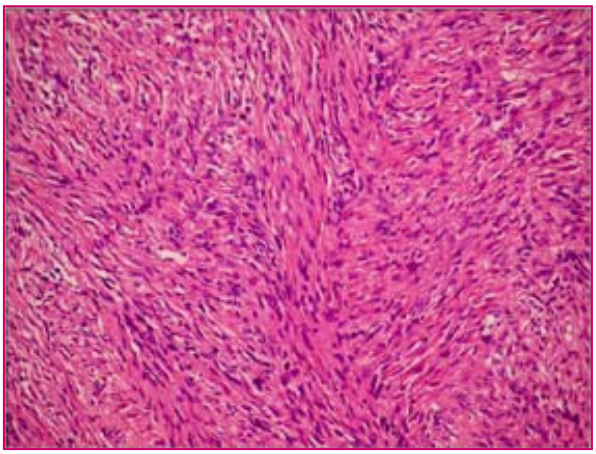


- *Esófago-gastro-duodenoscopía*: tumor submucoso, que puede o no estar ulcerado debido al trauma digestivo repetido sobre la zona protruyente.



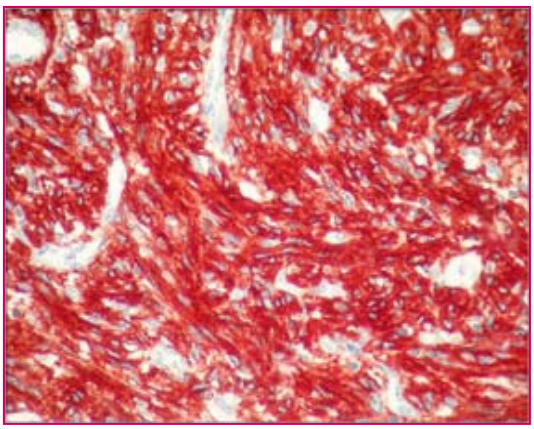
- *Biopsia/microscopía*: la mayoría de los GIST están constituidos por células fusiformes (77 %), aunque un pequeño porcentaje pueden mostrar células epielioides (8 %) o bien de ambas (mixtos, 15 %), lo cual obliga a definir su estirpe mediante inmunohistoquímica. Se ven células

con bordes difusos y citoplasmas eosinófilos más pálidos y mínima sustancia intercelular.



Tomado de Engin G *et al.*, 2007

- *Inmunohistoquímica*: la reacción inmunohistoquímica CD 117 se ve como una tinción citoplasmática muy fuerte de la las células fusiformes, lo que ocurre en el 95 % de los GIST.



Tomado de Engin G *et al.*, 2007

Positivo: CD 117 immunostain, W200.

Pronóstico

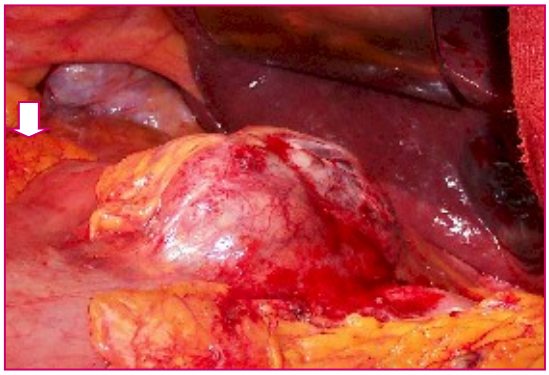
Singer y col. en 2002, al año siguiente del consenso sobre GIST de 2001, analizaron 48 casos de GIST y definieron los grupos de riesgo en base al tamaño y al índice mitótico del tumor.

Riesgo	Tamaño	I. Mitótico (50 CGA)
Muy bajo	< 2 cm	< 5
Bajo	2 a 5 cm	< 5
Intermedio	< 5 cm	6 a 10
Alto	> 5 cm	> 5
	> 10 cm	cualquiera
	cualquiera	> 10

Tratamiento

Exéresis quirúrgica R0: la resección sin tumor residual es la base del tratamiento de los GIST, se puede hacer por vía laparotómica, o por vía laparoscópica, sobre todo cuando las características del tumor permiten la exéresis del tumor sin resección del órgano que lo aloja. Lo importante es lograr una resección R0.

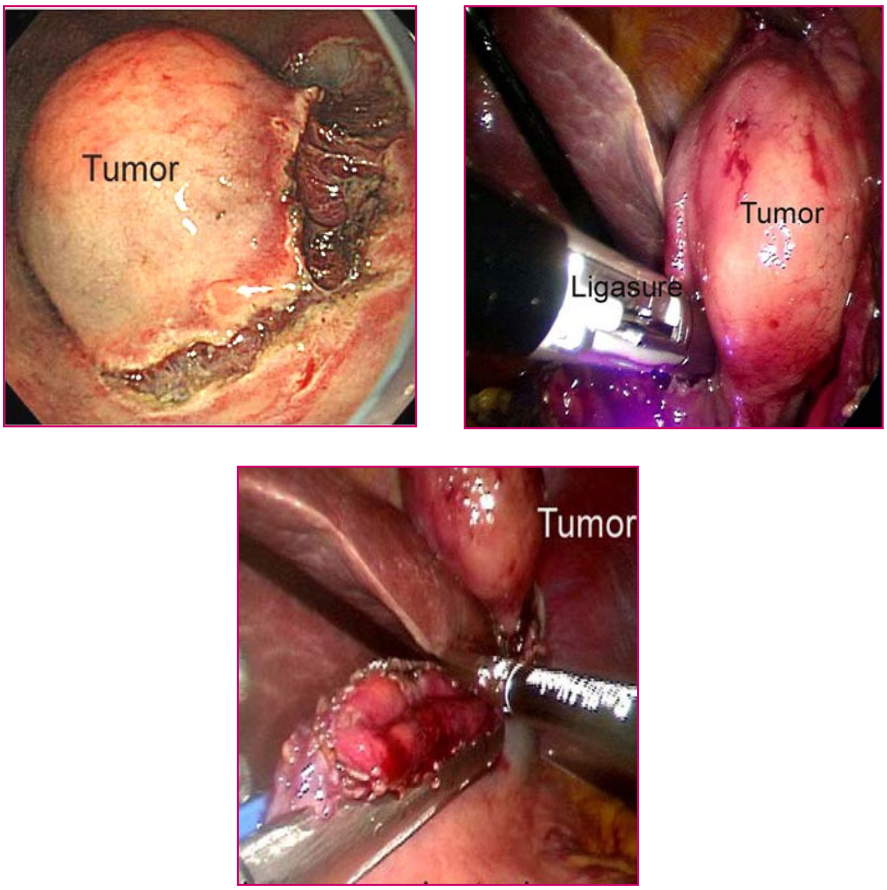
Resección laparotómica



En este caso, al examen de la cavidad abdominal se visualiza una protrusión en la cara anterior del estómago. Se hizo una resección subtotal del estómago, conteniendo en la pieza al tumor de unos 10 cm de diámetro

Resección laparoscópica

Se marcan los bordes del tumor y se secciona la pared gástrica hasta definir un plano que permita disecar el tumor, para terminar ligando los vasos que lo irrigan. Se cierran con puntos los planos de la pared gástrica, previo repaso de la hemostasia.



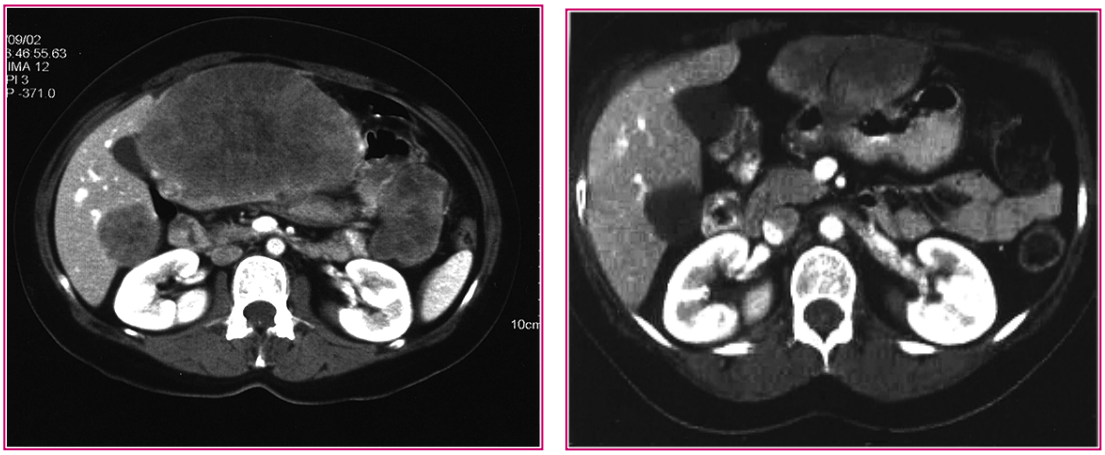
Tomado de Hiki N, 2007

Tratamiento médico

El mesilato de imatinib (Glivec®) inhibe selectivamente distintos receptores tirosin-kinasa —BCRABL, KIT, PDGFR— y está indicado en el tratamiento de pacientes con GIST malignos de alto recidivado, metastásicos o no resecables (para reducir el tamaño y transformarlos en operables). En concreto, se han demostrado elevadas tasas de respuesta en pacientes con GIST que presentan mutaciones activadoras en el gen KIT (exones 11 y 9), lo que ha animado a algunos a utilizarlo como neoadyuvancia; mientras que algunas mutaciones descritas en el gen PDGFR (exones 12 y 18) confieren resistencia al tratamiento.

Sin embargo, hoy el tratamiento con imatinib en Argentina se encuentra limitado por el elevado costo de cada comprimido de 400 mg que el paciente debe ingerir por día, unos US$ 117 (US$ 3.500/mes) (precio a septiembre de 2016).

Los efectos adversos que podrían sobrevenir al tratamiento son: edema facial (75 %) por hipoalbuminemia, náuseas (50 %), diarrea, mialgias, dermatitis y cefaleas. Además, hay que controlar que una rápida remisión no produzca hemorragias intratumorales. La aparición de resistencia al imatinib es alta, la duración media de la respuesta es de sólo 17 meses (vs. Fernández y col.).

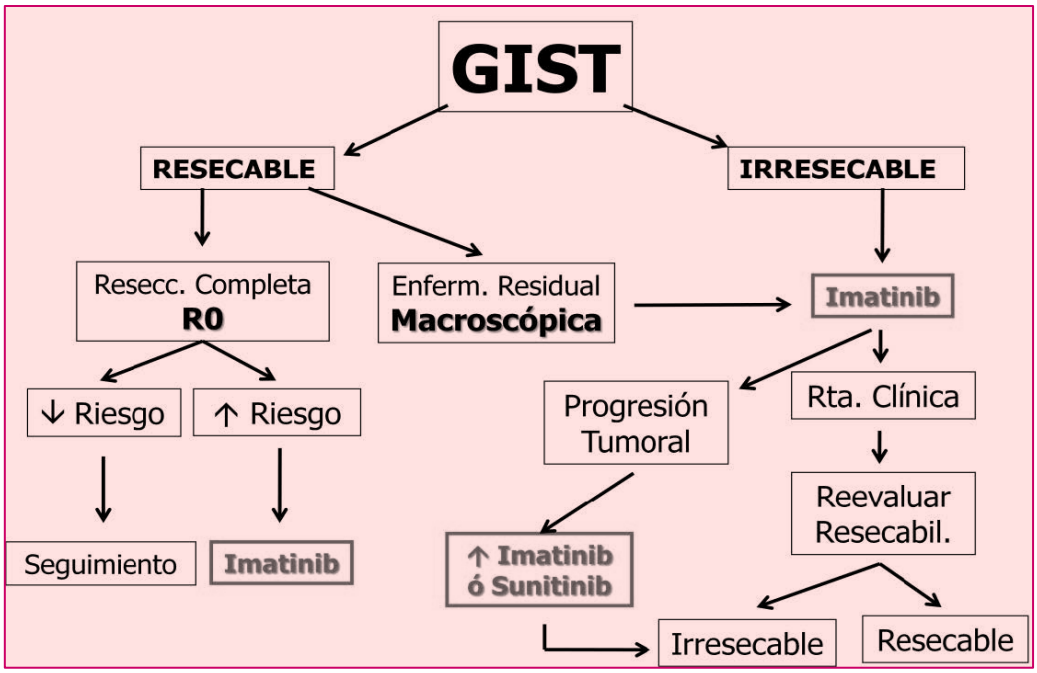


Tomado de Fernández A y Aparicio J, 2004

TC: mujer de 39 años, GIST c/vómitos y dolor epigástrico

TC: GIST tratado con 400 mg/día de imatinib por 10 meses

Algoritmo de tratamiento



Referencias bibliográficas

Basu S, Balaji S, Bennett DH, Davies N. Gastrointestinal stromal tumors (GIST) and laparoscopic resection. *Surg Endosc*. 2007;21:1685-1689. doi:10.1007/s00464-007-9445-z

Benavides C, Burmeister Lorenzen R, Apablaza Pedreros S, García Carrasco C, Pinedo VM. Tumores gástricos estromales. *Rev Chil de Cir*. 2002;54(1):44-48.

Blay J, Bonvalot S, Casali P, Choi H, Debiec-Richter M, Dei Tos AP, Emile J-F, Gronchi A, Hogendoorn PCW, Joensuu H, Le Cesne A, McClure J, Maurel J, Nupponen N, Ray-Coquard I, Reichardt P, Sciot R, Stroobants S, van Glabbeke M, van Oosterom A, Demetri GD, GIST consensus meeting panelists. Consensus meeting for the management of gastrointestinal stromal tumors Report of the GIST Consensus Conference of 20–21 March 2004, under the auspices of ESMO. *Ann Oncol*. 2005;16:566-578. doi:10.1093/annonc/mdi127

DeMatteo R. Treatment of Advanced Gastrointestinal Stromal Tumor: a Marriage of Targeted Therapy and Surgery? *Ann Surg Oncol*. 2006;14(1):1-2. doi:10.1245/s10434-006-9035-7

Dieguez A. Resonancia Magnética de Alta Resolución en la Estadificación del Cáncer de Recto. *Rev Argent Resid Cir*. 2009;14(1):12-21.

Engin G, Asoglu O, Kapran Y, Mert G. A gastrointestinal stromal tumor with mesenteric and retroperitoneal invasion. *World J Surg Oncol*. 2007;5:121. doi:10.1186/1477-7819-5-121

Fernández A, Aparicio J. Imatinib and gastrointestinal stromal tumor (GIST): a selective targeted therapy. *Rev Esp Enferm Dig*. 2004;96(10):723-729.

Fletcher CDM, Berman JJ, Corless C, Gorstein F, Lasota J, Longley JB, Miettinen M, O'Leary TJ, Remotti H, Rubin BP, Shmookler B, Sobin LH, Weiss SW. Diagnosis of Gastrointestinal Stromal Tumors: A Consensus Approach. *Hum Pathol*. 2002;33(5):459-65. doi:10.1053/hupa.2002.123545

Golg J, DeMatteo RP. Combined Surgical and Molecular Therapy The Gastrointestinal Stromal Tumor Model. *Ann Surg*. 2006;244(2):176-184. doi:10.1097/01.sla.0000218080.94145.cf

Haller F, Detken S, Schulten H-J, Happel N, Gunawan B, Kuhlgatz J, Füzesi L. Surgical Management After Neoadjuvant Imatinib Therapy in Gastrointestinal Stromal Tumours (GISTs) with Respect to Imatinib Resistance Caused by Secondary KIT Mutations. *Ann Surg Oncol*. 2006;14(2):526–532. doi:10.1245/s10434-006-9228-0

Hassan I, You YN, Shyyan R, Dozois EJ, Smyrk TC, Okuno SH, Schleck CD, Hodge DO, Donohue JH. Surgically Managed Gastrointestinal Stromal Tumors: A Comparative and Prognostic Analysis. *Ann Surg Oncol*. 2007;15(1):52-59. doi:10.1245/s10434-007-9633-z

Hiki N, Yamamoto Y, Fukunaga T, Yamaguchi T, Nunobe S, Tokunaga M, Miki A, Ohyama S, Seto Y. Laparoscopic and endoscopic cooperative surgery for gastrointestinal stromal tumor dissection. *Surg Endosc*. 2008;22(7):1729-1735. doi:10.1007/s00464-007-9696-8

Mateu M, Tolino MJ, Colombres CR, Hayetián F, Sturletti CD, García MI. GIST de segunda porción del duodeno: tratamiento mediante duodenectomía parcial y reconstrucción en Y de Roux. *Rev Argent Cirug*. 2007;93(3-4):90-92. <http://www.aac.org.ar/revista/2007/93/Septiembre-Octubre/8.pdf>

Nakamura T, Ihara A, Mitomi H, Kokuba Y, Sato T, Ozawa H, Hatade K, Onozato W, Watanabe M. Gastrointestinal Stromal Tumor of the Rectum Resected by Laparoscopic Surgery: Report of a Case. *Surg Today*. 2007;37(11):1004-1008. doi:10.1007/s00595-007-3509-5

Neuhaus S, Clark MA, Hayes AJ, Thomas JM, Judson I. Surgery for gastrointestinal stromal tumour in the post-imatinib era. *ANZ J Surg*. 2005;75:165-172. doi:10.1111/j.1445-2197.2005.03326.x

Segovia Lohse HA. Tumor del estroma gastrointestinal (GIST). Reporte de tres casos. *Rev Argent Resid Cir*. 2010;15(1-2):36-40.

Singer S, Rubin BP, Lux ML, Chen C-J, Demetri GD, Fletcher CDM, Fletcher JA. Prognostic Value of KIT Mutation Type, Mitotic Activity, and Histologic Subtype in Gastrointestinal Stromal Tumors. *J Clin Oncol*. 2002;20(18):3898-3905. doi:10.1200/JCO.2002.03.095

Complicaciones de la cirugía gastroduodenal

Trastornos y secuelas nutricionales y metabólicas

Dres. Alfredo Pablo Fernández Marty y Carolina Guinle

Las indicaciones de la cirugía gastroduodenal abarcan desde la enfermedad ulceropéptica y sus complicaciones, el tratamiento de tumores malignos y benignos, así como la cirugía de la obesidad mórbida y del hiato gastroesofágico.

Hoy se practica ampliamente no sólo el abordaje abierto como el laparoscópico no existiendo, entre ellos, diferencias significativas en cuanto a las complicaciones.

Los diferentes procedimientos los resumimos en el Cuadro 1.

Sin anastomosis	
	Sin resección Sutura simple Gastrostomía Vagotomía Piloroplastia/piloromiotomía Gastroplastia Cirugía de la unión gastroesofágica

	Con resección Resección parcial/cuña
CON ANASTOMOSIS	
	Sin resección Gastroenteroanastomosis *By pass* gástrico
	Con resección Gastrectomía subtotal BI, BII Gastrectomía total

CUADRO 1

Las complicaciones de cualesquiera de estas cirugías son frecuentes y pueden estar agravadas por alta morbimortalidad si no son diagnosticadas y tratadas precozmente.

Lógicamente no todas presentan el mismo riesgo ni deben ser enfrentadas de la misma forma; muchas de ellas se controlan con tratamiento médico, mini-invasivo y en no pocos casos se debe reintervenir.

Las complicaciones pueden presentarse en el intraoperatorio, en el postoperatorio inmediato o tardíamente (secuelas) y pueden ser de tipo orgánico y/o funcional.

Para diagnosticarlas, el cirujano debe ser consciente de la técnica efectuada, de los antecedentes clínicos y de las diferentes circunstancias quirúrgicas vividas.

La sospecha diagnóstica debe basarse en la clínica con la ayuda de diferentes métodos auxiliares, según las circunstancias; recalcando el valor de las imágenes (radiología con contraste hidrosoluble o baritado, para fallos en la sutura o ante la sospecha de fugas anastomóticas; la ecografía y la tomografía computada con contraste que brinda los beneficios de la radiología contrastada pero de mayor información sobre el resto de la cavidad

abdominal, como la presencia de colecciones o abscesos, datos fundamentales para determinar el tratamiento) y la endoscopia. Debe considerarse el uso de azul de metileno y en casos muy especiales la radiología simple y la centellografia.

En el CUADRO 2 enumeramos las distintas complicaciones.

INTRAOPERATORIAS	
	Hemorragia: lesión esplénica, lesión hepática Lesión de la vía biliar Neumotórax
PRECOCES	
	Hemoperitoneo Hemorragia digestiva Necrosis: gástrica, intestinal Dehiscencias anastomoticas Colecciones Pancreatitis aguda Infarto hepático Anastomosis inadvertidas: gastroileostomía, gastrocolostomía Íleo mecánico
TARDÍAS	
	Esofagitis por reflujo Disfagia Estenosis Gastritis alcalina Síndrome asa aferente Úlcera de neoboca Fístula gastroyeyunocolica Antro retenido Síndrome de *dumping* Síndrome del asa en Y de Roux

	Colelitiasis Diarrea posvagotomía Síndrome malabsortivo Cáncer del muñón gástrico

CUADRO 2

Complicaciones intraoperatorias

Lesión esplénica

Generalmente traumática por el uso de valva o por tracción al movilizar el ángulo esplénico del colon o el ligamento espleno-gástrico. Se debe tratar de ser conservador y extremar los diferentes métodos hemostáticos, en caso de efectuar una esplenectomía debemos considerar la vacunación posoperatoria y como veremos más adelante la vascularización del remanente gástrico.

Lesión hepática

También iatrogénica, por trauma con el separador, fácilmente controlable con los métodos hemostáticos; pero debemos descartarla cuando en el intraoperatorio se acumula sangre en el lecho quirúrgico para prevenir problemas postoperatorios.

Lesión de la vía biliar

Más frecuente en la cirugía por ulcera postbulbar, es debida a las alteraciones anatómicas secundarias al proceso inflamatorio o tumoral. El diagnóstico se hace por la presencia de bilis en el campo operatorio; en caso de sospecha de lesión o ligadura es mandatorio efectuar una colangiografía que ponga de manifiesto la fuga o la ligadura. Si pasa desapercibida en el postoperatorio se manifestará por la presencia de material bilioso en el drenaje o por el aumento de la bilirrubina en sangre en caso de ligadura.

La conducta terapéutica dependerá del tipo de lesión.

La reparación inmediata es la deseable ya que presenta mejores resultados; debe efectuarse la sutura sobre tubo de Kehr; si esto no fuese posible

debemos contemplar una anastomosis bilio-digestiva, sea colédoco-duodenal o hepático-yeyunal en Y de Roux, pero en el caso de esta última debemos conocer la mayor posibilidad de una úlcera de neoboca en el postoperatorio.

Si el diagnóstico es posoperatorio, el manejo de la fístula puede ser conservador con tratamiento médico y eventual drenaje percutáneo. En caso de ligadura debe reintervenirse al paciente.

Perforación esofágica

Rara, generalmente al efectuar una vaguectomía; debe suturarse y eventualmente efectuar una funduplicatura.

En caso de pasar desapercibida se manifestará en el posoperatorio como fístula; dependiendo de su magnitud, observar una conducta expectante con tratamiento médico y restricción alimentaria o reparación quirúrgica, que puede involucrar un esofagostoma y una vía de alimentación enteral.

Lesiones intestinales

Más habituales las de colon transverso, por lesión directa de la pared o lesión de los vasos cólicos; siempre que se actúe sobre el mesocolon nos debemos asegurar de la vitalidad y frente a su lesión debemos resecar y anastomosar o eventualmente exteriorizarlo.

Las lesiones del intestino delgado son menos frecuentes debiendo controlar el manejo de las arcadas vasculares.

Neumotórax

Durante la disección del cardias y del esófago abdominal se puede producir la apertura accidental de la pleura; si sólo involucra la pleura mediastinal, no suele ser problema. Si ocurre durante un abordaje laparoscópico el CO_2 se reabsorbe rápidamente, en caso de cirugía abierta se debe reparar la pleura y solicitar al médico anestesiólogo la re-expansión pulmonar. Eventualmente se necesitará el drenaje pleural.

Complicaciones precoces

Hemoperitoneo

Secundario a los grandes decolamientos o al fracaso en la hemostasia de algún vaso importante, debe descartarse la lesión hepática o esplénica inadvertida. Se manifiesta por las características del líquido drenado y por los trastornos hemodinámicos, generalmente necesita de una re intervención.

Hemorragia digestiva

Generalmente el débito hemático por la SNG nos alerta del sangrado, si es de mayor cuantía la hematemesis y la melena pueden presentarse, por lo general debidas a una hemostasia defectuosa, es más frecuente con el uso de las suturas mecánicas.

Si se manifiesta tardíamente (entre el 5º y 8º día) puede deberse a la caída de una escara.

Si el cuadro clínico lo amerita se puede recurrir a una endoscopia, con los cuidados pertinentes al posoperatorio inmediato, esta puede resultar terapéutica; actualmente es recomendable el uso de clips.

Si la hemorragia es persistente o descompensa al paciente se debe reintervenir desmontando la cara anterior de la anastomosis y efectuando hemostasia directa.

Fugas anastomóticas

De muy variable cuantía, muchas veces pasan desapercibidas, en otras ocasiones se manifiestan a través de los drenajes, sin repercusión clínica o ser motivo de abscesos intra-abdominales y sepsis.

Es fundamental un seguimiento clínico riguroso, así como la valoración del débito de los drenajes, el uso de azul de metileno podrá aportar para el diagnóstico, debiendo recurrir a la ecografía y a la tomografía axial computada con contraste hidrosoluble. Esta constituye un elemento fundamental ya que permite certificar la localización, la ubicación y el número de colecciones y /o abscesos, lo que facilita la táctica terapéutica.

El abanico de posibilidades terapéuticas es variable y depende fundamentalmente de su ubicación, de la cuantía del débito, de la presencia o no de colecciones.

El principio fundamental es asegurarse un adecuado drenaje de las colecciones, así como prevenir la sepsis con el uso de antibióticos adecuados y una vía de alimentación sea parenteral o enteral. El uso de somatostatina o su sintético, el octreotride, puede ser de utilidad en las fístulas altas; si su uso no es efectivo dentro de las primeras 72 horas es poco probable su efectividad.

Si las condiciones que muestran las imágenes (ecografía y TAC) son favorables se puede recurrir al drenaje percutáneo.

El abordaje directo de la dehiscencia quirúrgicamente no es aconsejable, por lo que la re-intervención debe estar dirigida a desfuncionalizar, a efectuar una vía de alimentación y en casos extremos a la resección gástrica total con reconstrucción diferida.

En las fistulas esófago-yeyunales se tiene como opción desfuncionalizar mediante un esofagostoma cervical. Si la dehiscencia fuese importante se debe evaluar desmontar la anastomosis o la resección esofágica para reconstituir el tránsito en un segundo tiempo.

Una consideración especial merecen las fístulas terminales del muñón duodenal, que en muchas ocasiones merecen un abordaje temprano efectuando una duodenostomía a lo Welch.

En caso de un cierre dificultoso del duodeno, hemos propuesto dejar, profilácticamente, una SNG en el asa aferente para poder efectuar aspiración continua en caso de dehiscencia.

Existen indicaciones muy puntuales para el tratamiento endoscópico mediante el uso de prótesis (en las esófago-yeyunales) o grapas.

Necrosis isquémica del remanente gástrico

Es una complicación rara pero muy grave. Secundaria a la ligadura de la coronaria estomáquica en su origen y a la desvascularización del fundus

gástrico, generalmente asociado a la ligadura de los vasos cortos en una esplenectomía.

El diagnóstico es endoscópico y se debe efectuar la gastrectomía total.

En algunas ocasiones la ligadura de los vasos cortos en la movilización del fundus (en la operación de Nissen o en la esplenectomía) involucra un pequeño segmento parietal dando lugar a una perforación isquémica.

Pancreatitis aguda

Complicación secundaria posiblemente debida a la manipulación pancreática, lesiones vasculares u obstrucción de la papila en el manejo del muñón duodenal. Puede complicar severamente el posoperatorio, el cuadro clínico es similar al de la pancreatitis litiásica, se diagnostica por la clínica y el laboratorio con la ayuda de la TAC.

Errores en el montaje

El más frecuente es la gastroileostomía inadvertida, ocasiona cuadros severos de diarrea y desnutrición. El diagnóstico es radiológico y su corrección quirúrgica.

Estenosis de la anastomosis

Se manifiesta precozmente por alto débito en la SNG y más tardíamente por intolerancia alimentaria, náuseas y vómitos.

Precozmente se puede deber a edema de la boca anastomótica o a la sutura de ambas caras anastomóticas.

El diagnóstico es radiológico y/o endoscópico. El tratamiento depende de la etiología; en las estenosis cicatrizales hoy se cuenta con la posibilidad de las dilataciones endoscópicas.

El diagnóstico diferencial debe efectuarse con otros trastornos mecánicos.

Trastornos mecánicos

Como la torsión de la anastomosis, hernias internas o tardíamente con las invaginaciones yeyuno-gástricas tanto anterógradas como retrógradas.

El diagnóstico es radiológico y/o endoscópico y la resolución es quirúrgica.

Disfagia

Secundaria una anastomosis esófago-yeyunal estrecha, o en el contexto de un operación de Nissen a una funduplicatura demasiado ceñida.

Puede ser transitoria, producto del proceso inflamatorio y resolverse espontáneamente; si persiste, el diagnóstico es endoscópico.

En el caso de estenosis anastomótica el tratamiento primario es la dilatación endoscópica, si la valvuloplastia es estrecha se debe reoperar.

Atrapamiento aéreo (bloating)

Frecuente en la valvuloplastía de Nissen, debida a la dificultad de eructar, por lo que queda aire atrapado en el estómago causando distensión y molestia epigástrica.

Los casos leves se tratan con proquinéticos. En los casos severos se debe colocar una SNG.

Si se prolonga mas allá del mes se debe estudiar radiológicamente la anatomía y la evacuación gástrica.

Complicaciones tardías (secuelas)

Pueden estar en relación a la técnica quirúrgica o a los cambios fisiológicos y metabólicos consecuencia de las modificaciones del proceso digestivo.

Recidiva ulcerosa

Si bien la cirugía de la enfermedad ulcerosa hoy es infrecuente, la recidiva es una complicación a tener presente fundamentalmente en los casos de úlcera duodenal, más que la gástrica.

En las gastroyeyunostomías podemos encontrar úlceras marginales en los primeros centímetros del asa eferente o en la anastomosis. El diagnóstico es endoscópico y el tratamiento primario médico.

Una de las complicaciones de la úlcera de neoboca es:

Fístula gastroyeyunocólica

Las úlceras gastro-yeyunales o las marginales pueden penetrar en la pared colónica y provocar una fístula que se manifiesta por importantes diarreas y dolor abdominal. El diagnóstico es radiológico, y el tratamiento es quirúrgico.

Antro retenido

Complicación actualmente poco frecuente, anteriormente se observaba en la cirugía por enfermedad ulcerosa duodenal.

Cuando se realiza una gastrectomía con reconstrucción a lo BII y no se ha efectuado una resección antral completa, este remanente antral segrega gastrina ininterrumpidamente porque no es inhibida por el acido clorhídrico, lo que ocasiona la aparición de úlceras marginales.

La medición de gastrina y el uso de isótopos que permiten identificar mucosa secretora pueden orientar su difícil diagnóstico.

Esofagitis/Gastritis alcalina

La presencia de ácidos y sales biliares en el muñón gástrico alteran la barrera mucosa con la consiguiente gastritis. No es infrecuente que los pacientes gastrectomizados presenten además síntomas de reflujo gastroesofágico. El reflujo del contenido ácido residual tiene poca significancia, no así el de secreción bilio-pancreática.

La esofagitis resultante puede ser severa provocando lesiones histológicas que deben ser valoradas.

Clínicamente el paciente presenta dolor y ardor retroesternal acompañado de vómitos biliosos, en el caso de gastritis alcalina no es infrecuente el sangrado.

La endoscopía con biopsia es mandatoria, esta mostrará en el estómago una mucosa francamente congestiva con lago bilioso y fácilmente sangrante al contacto (síndrome rojo/verde); en el esófago se observarán diferentes grados de esofagitis acompañada de diversos cambios histológicos.

El tratamiento médico es poco efectivo.

Se han descripto diferentes tácticas para solucionar el problema, como la interposición de un asa isoperistáltica entre el muñón gástrico y el duodeno (operación de Henley-Soupault), hoy la conversión del BII en una anastomosis en Y de Roux con un asa eferente larga es lo más frecuentemente usado.

Litiasis biliar

El mecanismo hormonal de estimulación de la secreción biliar (colecistoquinina) se encuentra alterado en los gastrectomizados y si a ello asociamos la sección vagal hace que la incidencia de litiasis vesicular sea mayor en estos pacientes.

Cáncer del muñón gástrico

Pasados 20 años de la gastrectomía el muñón gástrico tiene una posibilidad de alrededor de 5 veces más de riesgo de cáncer. Por lo cual sería aconsejable realizar endoscopias de control en este grupo de riesgo.

Debemos distinguirlo de la recidiva tumoral (más precoz).

Se atribuye entre otras causas a las alteraciones secundarias al reflujo duodenal, el cambio de flora por la anaclorhidria y el rol carcinogenético del *Helicobacter pylori* (por lo que se aconseja erradicarlo).

Trastornos funcionales

Estos se producen por la pérdida del reservorio gástrico a lo que se suma la denervación vagal y los defectos de absorción resultantes de la alteración del tránsito.

Diarrea posvagotomía

Los pacientes sometidos a vagotomía tienen una mayor incidencia de diarrea, esta suele ser transitoria pero en ocasiones persiste llegando a ser incapacitante. Se atribuye a la alteración de la motilidad intestinal, a la contaminación bacteriana del intestino proximal así como a poner de manifiesto una enfermedad celíaca no diagnosticada previamente, o a una deficiencia de lactasa, cuando mejoran restringiendo la ingesta de lácteos.

En general responden al tratamiento médico-dietético.

Síndrome de asa aferente

Secundario a la acumulación de secreción bilio-pancreática en segmento aferente a la anastomosis gastroyeyunal en el BII, que no puede drenar adecuadamente al asa eferente. La estasis de los fluidos biliopancreáticos ocasiona proliferación bacteriana, malabsorción.

Clínicamente, los pacientes presentan distención postprandial con abundantes vómitos biliosos no alimentarios.

Debe hacerse el diagnóstico diferencial con la gastritis alcalina. El diagnóstico se efectúa con imágenes, visualizando el asa dilatada y endoscopia. Debe tratarse efectuando un Braun al pie que permita la descompresión del asa.

Síndrome de estasis de la Y de Roux

La falta de propulsión antral sumado a la alteración del complejo motor del yeyuno (ondas terciarias) y la falta del marcapaso duodenal ocasionan a veces un franco retardo en la evacuación del muñón gástrico que se manifiesta por sensación de plenitud, distensión y eventualmente vómitos; con frecuencia, bezoares gástricos. Se propone como tratamiento minimizar el tamaño del muñón.

Síndrome de dumping

Secundario a rápido vaciamiento del muñón gástrico que ocasiona una distensión del asa intestinal con contenido hiperosmótico ocasionando dolor, sensación de plenitud, y un cuadro vasomotor caracterizado por rubor, sudoración, taquicardia, palpitaciones e hipotensión más tardíamente pueden presentar hipoglucemia y diarrea.

Se refieren dos tipos de *dumping*, el *precoz*, que aparece inmediatamente con la ingesta y el *tardío*, horas más tarde.

La evolución del síndrome es muy variable; en ocasiones, con dieta adecuada, como se verá más adelante los pacientes se adaptan y no necesitan

del tratamiento quirúrgico que ofrece numerosas posibilidades, ninguna de ellas netamente efectiva (reconversión BII a BI, interposición de asa, *pouch* intestinal, etc.)

Trastornos y secuelas nutricionales y metabólicas

Los pacientes expuestos a gastrectomía sufren estrés quirúrgico y la mayoría presentan desnutrición o riesgo de desnutrición. En general, presentan un deterioro del estado nutricional y luego dificultad para ganar peso. Esta situación se puede dar por temor a la ingesta, complicaciones de la cirugía o por malabsorción de proteína y grasas. A esto se le suma la dificultad para consumir grandes volúmenes y es por ello que la primera indicación de la dieta luego de la cirugía es ingerir comidas frecuentes, cada dos o tres horas y de pequeño volumen.

Las características del plan de alimentación luego del postquirúrgico inmediato son:

- Rica en hidratos de carbono complejos
- Rica en proteínas
- Levemente hipograsa
- Baja en azúcares simples (para evitar la hiperosmolaridad que causa el pasaje rápido al intestino)

Proteínas: seleccionar las de fácil digestión, modificadas por cocción para acelerar los pasos de hidrólisis enzimática. La disminución de las enzimas proteolíticas dificulta la digestión inicial de las proteínas, especialmente de la caseína de la leche. Luego de un tiempo se alcanza una completa adaptación al consumo de cualquier tipo de proteína, ya que la proteólisis pancreática es suficiente para lograr una digestión normal.

Grasas: comenzar en un principio con las emulsionadas, se absorben con mayor facilidad y requieren menor acción de las sales biliares. La dieta debe ser levemente hipograsa, con selección de las mismas.

Líquidos: consumirlos alejados de las comidas, ya que así se evacuan más rápido.

Fibra: proporcionar hemicelulosa cocida y subdividida, ya que los alimentos ricos en fibra requieren mayor digestión y son más estimulantes del peristaltismo.

Se recomienda cubrir al paciente con un régimen completo lo antes posible, considerando la progresión de alimentos y su incorporación de manera paulatina y de a uno por vez, para evitar que se afecte el estado nutricional.

Recomendaciones dietéticas

- Ofrecer alimentos con alta densidad calórica, pero en pequeños volúmenes.
- Tomar líquidos 30 minutos antes o después de comer, preferentemente sin gas y dietético.
- Evitar las temperaturas extremas.
- Limitar el consumo de hidratos de carbono simples, incorporar lentamente las grasas y fibras. No limitar las grasas, en caso de esteatorrea suministrar enzimas pancreáticas teniendo en cuenta el déficit de vitaminas liposolubles y la posible malabsorción de calcio.
- Insistir en la masticación adecuada. No es necesario procesar los alimentos.
- Suplementar con hierro y vitamina B12.
- Realizar una evaluación nutricional completa que incluya anamnesis alimentarias a lo largo del tratamiento.
- Tener en cuenta un soporte nutricional para alcanzar los requerimientos nutricionales diarios.

Soporte nutricional

En el prequirúrgico las siguientes guías recomiendan:

- ESPEN: «...pacientes con riesgo nutricional severo, se benefician de un soporte nutricional por 10 a 14 días previo a la cirugía, aunque esto implique retrasarla...».

En todo paciente con cáncer, que será sometido a cirugía abdominal mayor se recomienda alimentación enteral inmunomoduladora (arginina, ácidos grasos ω-3 y nucleótidos) durante 5-7 días independientemente de su estado nutricional. Dichas sustancias inmunomoduladoras aportan los requerimientos nutricionales necesarios, y además mejoran el estado inmunológico, minimizando la respuesta a la agresión quirúrgica. Colaboran a una menor incidencia de complicaciones (vómitos, distención abdominal y diarreas) que permiten la normalización de la alimentación del paciente lo antes posible. Mejoran la respuesta inmunitaria local, sistémica y temprana reparación de las heridas. También muestran menor incidencia de complicaciones infecciosas.

- ASPEN: «...el soporte nutricional no se debe usar rutinariamente en pacientes que serán sometidos a cirugía mayor...».

El soporte nutricional sería beneficioso en pacientes desnutridos severos o moderados, administrado 7-14 días previos, pero evaluando los riesgos potenciales del soporte en sí mismo y de la demora de la cirugía.

Fórmulas inmunomoduladoras, con inmunonutrientes podrían ser beneficiosas en pacientes desnutridos que serán sometidos a una cirugía abdominal mayor (5-7 prequirúrgicos).

GRADO DE RECOMENDACIÓN «A»

El soporte nutricional *postquirúrgico* precoz es aquel que se inicia en las primeras 24 a 48 horas del postoperatorio. Reduce significativamente el riesgo de dehiscencia de la anastomosis, el riesgo de infección, y reduce de manera no significativa, la infección de la herida quirúrgica, neumonía, el absceso intraabdominal y la estancia hospitalaria.

- ESPEN: debe instalarse alimentación enteral por sonda a pacientes que no serán capaces de alimentarse precozmente por vía oral, especialmente en aquellos con desnutrición franca al momento de la cirugía, pacientes sometidos a cirugía oncológica del tracto gastrointestinal.

El uso de formulas inmunomoduladoras está indicado y la alimentación debe ser precoz (24 horas).

GRADO DE RECOMENDACIÓN «A»

Complicaciones gastrointestinales en pacientes gastrectomizados

En los pacientes gastrectomizados son frecuentes las complicaciones postoperatorias que necesitan de diferentes opciones nutricionales. Dentro de los afectos adversos que se conocen luego de la cirugía se incluyen:

1. Síndrome de *dumping* temprano y tardío.
2. Maldigestión y malabsorción.
3. Diarrea pos gastrectomía.
4. Anemia.
5. Náuseas y vómitos.
6. Malnutrición.
7. Deficiencias de vitaminas y minerales

Todas estas consecuencias alteran de alguna u otra manera, tanto el estado nutricional como la capacidad de ingesta y utilización de nutrientes, como así también la calidad de vida de los pacientes.

1. *Síndrome de evacuación gástrica (dumping)*

Si bien el *dumping* aparece citado en la literatura, en la práctica, con el uso de la técnica anisoperistáltica y las precauciones tomadas en el plan de

alimentación posquirúrgico, ya casi no se ve o se presentan síntomas aislados que mejoran rápidamente con el reposo.

Tratamiento: en principio, el síndrome de vaciamiento rápido o *dumping* se trata con medidas dietéticas como aumentar el aporte de proteínas, moderar las grasas, disminuir la concentración de hidratos de carbono simples, evitar líquidos con las comidas (incorporarlos 30 o 60 minutos antes o después de la ingesta), mayor fraccionamiento de las comidas y menor volumen, luego de comer esperar una a dos horas antes de acostarse. A pesar de estas medidas, en el 1 % de los pacientes persisten los síntomas, por lo cual en algunos enfermos es necesaria la corrección quirúrgica.

2. Malabsorción y maldigestión

La ausencia o disminución importante de ácido clorhídrico y de otras secreciones que modulan la secreción de enzimas pancreáticas (gastrina, secretina, etc.) produce una insuficiencia pancreática exocrina postgastrectomía, que tiene como consecuencia producir una dificultad para la digestión de proteínas y grasas. El déficit de secreción de enzimas lipolíticas contribuiría a maldigestión de grasa y esteatorrea. La malabsorción de grasas puede mejorar con la administración de enzimas pancreáticas. El déficit de amilasa produce maldigestión de carbohidratos complejos. Por otro lado, puede existir malabsorción también por sobrecrecimiento bacteriano, mal función de la vesícula biliar y tránsito intestinal acelerado. La alteración en la absorción produce una manifestación predominante en la pérdida de peso, que ocurre en el 20-80 % de los pacientes sometidos a una gastrectomía parcial. Como toda cirugía tiene un proceso adaptativo durante el cual mejoran estas funciones, según la individualidad de cada paciente.

3. Diarrea posgastrectomía

Suele producirse unas dos horas tras la ingesta y con más frecuencia cuando se han ingerido alimentos hiperosmóticos. Las causas son múltiples: sección del nervio vago, mala función del vaciado de la vesícula biliar y la pérdida del píloro, con el consiguiente aumento de la velocidad del tránsito. También contribuyen de manera importante la maldigestión y malabsorción.

Se recomienda una dieta que disminuya la velocidad del tránsito gastrointestinal, rica en fibra soluble e hipograsa.

4. *Anemia*

El factor intrínseco secretado por las células parietales gástricas es necesario para la absorción de la vitamina B12 en el íleon distal. Los pacientes gastrectomizados acaban sufriendo invariablemente, luego del año de la cirugía, malabsorción de dicha vitamina. Además, los pacientes pueden presentar malabsorción de hierro y ferropenia.

La anemia ferropénica se observa por déficit crónico de hierro, aproximadamente en el 30 a 50 % de los pacientes, se puede dar tanto por pérdidas hemáticas como por falta de ácido clorhídrico que facilita su absorción.

La anemia megaloblástica puede deberse al déficit de ácido fólico como consecuencia de una menor ingesta o como resultado de una menor absorción duodenal en el caso de una gastrectomía de tipo Billroth II. Dicha anemia es más frecuente en pacientes con gastrectomía total, debido a la ausencia de las células parietales que son las que secretan el factor intrínseco necesario para que la vitamina B12 sea absorbida en el íleon.

Se valorará la presencia de anemia controlando las concentraciones plasmáticas de hierro, vitamina B12 y ácido fólico y se administrarán suplementos cuando sea necesario.

Para el tratamiento de la anemia por deficiencia de vitamina B12, se utilizan inyecciones intramusculares o vitamina B12 vía oral, según el *Annals of Surgical Oncology* se ha publicado en 2011 en un trabajo que evalúa la eficacia y seguridad de remplazo de vitamina B12 por vía oral luego de una gastrectomía total en pacientes con cáncer. Las recomendaciones vía oral son: 2000 mcg de vitamina B12 oral diaria y 1000 mcg inicialmente al día y semanal y luego mensualmente puede ser tan eficaz como la administración intramuscular en la obtención hematológica a corto plazo y las respuestas neurológicas en pacientes con deficiencia de vitamina B12.

5. Náuseas, vómitos y dolor abdominal pos-ingesta, en ocasiones en el contexto de *dumping* precoz, y disfagia.

6. *Malnutrición*

Es común, previa a la cirugía, consecuencia de la sintomatología presente, dolor abdominal, saciedad precoz y pobre ingesta. Es por esto que toma relevancia la realización de una valoración nutricional completa de los pacientes, tanto subjetiva como objetiva, porque se podrán en determinados casos tomar medidas de intervención nutricional, con el objetivo de que el paciente responda mejor al tratamiento quirúrgico. El porcentaje de pérdida de peso es un parámetro clínico que ha demostrado buena correlación con la morbimortalidad postoperatoria, una pérdida de peso del 10 % en 6 meses se considera muy importante, es decir, el riesgo de complicaciones aumenta con la cuantía de la pérdida y el tiempo en que se produjo esa pérdida.

La malnutrición calórica proteica es muy frecuente en los gastrectomizados y la incidencia de depleción del peso luego de la cirugía es del 39 %, los pacientes presentan dificultad para recuperar su peso.

«Los pacientes sometidos a cirugía gástrica de magnitud tardan excesivo tiempo en satisfacer sus necesidades nutricionales; ya que la mayoría de los pacientes llega con un estado avanzado de la enfermedad neoplásica con importante pérdida de peso y esto se constituye en un desafío para el abordaje nutricional temprano y oportuno. El soporte nutricional perioperatorio ha demostrado ser útil para recuperar parámetros bioquímicos e inmunológicos y reducir las complicaciones en pacientes desnutridos severos».

Luego de la cirugía, la disminución del peso se puede deber a falta de apetito, pérdida de la capacidad gástrica de reservorio, dispepsia, alteración de la motilidad intestinal, disfagia, saciedad precoz. Esta pérdida puede llevar a malnutrición y esta última favorecer la aparición de efectos indeseables como son la disminución de la respuesta inmunitaria, mala cicatrización de las heridas y aumento de las infecciones.

Se reconocen múltiples publicaciones que hacen referencia a que valores bajos de albúmina correlacionan con complicaciones quirúrgicas como dehiscencias de anastomosis a corto plazo. En base a esto, se publicó en 2012 un trabajo que evalúa el estado nutricional y la presencia de complicaciones en pacientes sometidos a gastrectomías por cáncer en forma retrospectiva. Se reclutaron datos de 669 pacientes con resección curativa y se determinó el NRI (Indice de Riesgo Nutricional) al quinto día postquirúrgico y excluyeron todos los pacientes con presencia de otros factores de riesgo para complicaciones relacionadas con las heridas. Los resultados muestran que el NRI al quinto día postoperatorio identifican un 84,6 % de pacientes desnutridos. Del total de pacientes, 66 presentaron complicaciones de la herida, siendo 62 de estos 66 pacientes desnutridos según NRI. El trabajo concluye que la desnutrición en el postquirúrgico de estos pacientes, influye directamente en el desarrollo de complicaciones asociadas a la herida.

7. Otros déficits vitamínico-minerales

Están descritas carencias de ácido fólico (cuya carencia, al igual que la de B12 puede causar anemia megaloblástica), vitaminas liposolubles y elementos traza como el zinc. Además de la 25(OH)-vitamina D, el calcio también puede estar disminuido, alterando por tanto el metabolismo óseo. El desarrollo de osteoporosis y osteomalacia es frecuente pero a largo plazo, entre 15 a 20 años después de la resección gástrica total o parcial, pero sin embargo esto se ha observado en pacientes con ulcera péptica. Debemos recordar la sobrevida de los pacientes gastrectomizados por cáncer. Se observó que entre los principales factores causales se encuentran la malabsorción de calcio y de vitamina D e ingesta deficiente. Se manifiesta con fracturas, aumento sérico de la fosfatasa alcalina y disminución de la densidad ósea. Como conclusión, aunque los pacientes con gastrectomía están en riesgo de desarrollar enfermedad metabólica ósea, con los datos actuales no es posible establecer si el tratamiento con calcio y/o vitamina D es efectivo para su prevención y tratamiento. Desconocemos la correcta dosificación de estos micronutrientes en este grupo de pacientes, aunque intuimos que pueden existir diferencias entre distintas poblaciones. Respecto a la utilización de otras terapias en el

tratamiento de la osteoporosis (bifosfonatos, PTH,...) existen pocos estudios que avalen su utilidad en estos pacientes.

Cirugía bariátrica

Dres. Luis Tomás Emilio Chiappetta Porras y Bernabé Matías Quesada

Introducción

La *obesidad* es definida como una *acumulación excesiva de grasa que causa enfermedad*. Es una enfermedad crónica e incurable, definida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como una de las más importantes epidemias del mundo moderno.[14] El riesgo de morbilidad y mortalidad de la obesidad es directamente proporcional al grado de sobrepeso,[5] siendo los pacientes con más alto riesgo aquellos categorizados como obesos mórbidos u obesos clínicamente severos. La manera más utilizada para clasificar a los individuos con sobrepeso y obesidad es el *Índice de Masa Corporal (IMC)*, cuyo valor surge de dividir el peso por el cuadrado de la talla:

$$\textit{Índice de masa corporal} = \frac{\text{peso}}{(\text{talla})^2}$$

El grado de sobrepeso se clasifica de la siguiente manera:

- IMC 35-40: obesidad grado II
- IMC 40-50: obesidad grado III u obesidad mórbida
- IMC 50-60: súperobesidad
- IMC > 60: supersúperobesidad o triple obesidad

La etiología de esta enfermedad es multifactorial y surge probablemente de la interacción entre factores ambientales, genéticos y hormonales. Un gran número de hormonas que participan en un complejo mecanismo regulatorio entre el intestino y el sistema nervioso central han sido muy estudiadas durante los últimos años. Alteraciones en estos mecanismos complejos de regulación pueden producir y/o perpetuar la obesidad. Una de las enterohormonas más estudiadas es la grelina, producida fundamentalmente por células ubicadas en el *fundus* gástrico y cuyos efectos serían orexígenos, por lo que procedimientos quirúrgicos que resecan (gastrectomía en manga) o excluyen (*by pass* gástrico) esta porción del estómago provocarían descensos en su producción, logrando así un efecto anorexígeno.[4]

Cuadro clínico

El cuadro clínico del obeso mórbido se halla íntimamente relacionado al grado de sobrepeso que presenta el paciente y con la presencia de enfermedades asociadas conocidas como comorbilidades. Las más frecuentes son:

- Hipertensión arterial
- Diabetes mellitus tipo 2
- Dislipemias
- Problemas cardiovasculares
- Osteoartrosis de articulaciones de carga
- Patología lumbar crónica
- Insuficiencia venosa crónica de miembros inferiores
- Reflujo gastroesofágico
- Apneas del sueño

La manera más sencilla de diagnosticar y clasificar a la obesidad es con el IMC. La presencia o ausencia de las comorbilidades asociadas es muy

importante por lo que los protocolos de evaluación preoperatoria para cirugía bariátrica incluyen la realización de los siguientes estudios:

- *Laboratorio completo*: hemograma, hepatograma, función renal, coagulograma, perfil tiroideo, insulinemia y cálculo del índice de insulinorresistencia HOMA, dosaje de vitaminas como la vitamina D y la B12, etc.
- *Ecografía abdominal*: buscando la presencia de litiasis vesicular y esteatosis hepática.
- *Electrocardiograma*, *ecocardiograma* y *riesgo quirúrgico cardiovascular*.
- *Examen funcional respiratorio* y *riesgo quirúrgico neumonológico*.
- *Endoscopía digestiva alta* buscando la presencia de hernia hiatal, signos de reflujo gastroesofágico y siempre con biopsia de antro gástrico para diagnosticar infección por *Helicobacter pylori*.
- *Ecodoppler venoso de miembros inferiores*.
- *Polisomnografía* en casos de sospecha de apneas del sueño.

El manejo de este complejo grupo de pacientes, frecuentemente portadores de muchas de estas comorbilidades, debe realizarse en forma multidisciplinaria, por lo que la mayoría de los equipos de trabajo se componen de las siguientes especialidades: clínica médica, endocrinología, psiquiatría, nutrición, cirugía, cardiología, neumonología, anestesiología, etc.[11]

La evolución natural de la obesidad mórbida se acompaña de un riesgo aumentado de mortalidad y numerosos estudios han calculado una disminución de la expectativa de vida para la obesidad severa de entre 5 y 20 años respecto a la población no obesa. El tratamiento quirúrgico mediante la mayoría de las técnicas disponibles, y principalmente con el *by pass* gástrico, se acompaña de una significativa reducción del riesgo de mortalidad.[1, 13]

Tratamiento

El tratamiento quirúrgico está indicado en pacientes que cumplan las siguientes condiciones:[2, 10]

- IMC ≥ 35 kg/m^2 con la presencia de comorbilidades asociadas
- IMC ≥ 40 kg/m^2
- Edad entre 16 y 70 años
- Riesgo quirúrgico aceptable
- Paciente competente e informado o tercero responsable
- Equipo tratante capacitado

No existe evidencia de que el fracaso de tratamientos nutricionales previos asegure el éxito del tratamiento quirúrgico, por lo que hoy en día no es un requisito preoperatorio.

Existen numerosos procedimientos quirúrgicos dentro del arsenal bariátrico. Los más frecuentemente indicados se clasifican de acuerdo a su principal mecanismo de acción en:

Restrictivos:

- Banda gástrica ajustable
- Gastrectomía en manga

Mixtos:

- *By pass* gástrico en Y de Roux

Malabsortivos:

- Derivación biliopancreática (Scopinaro)
- Derivación biliopancreática con *switch* duodenal (Marceau)

Todas estas operaciones pueden realizarse por videolaparoscopia, abordaje particularmente beneficioso en este tipo de pacientes.

Banda gástrica ajustable

Es el menos invasivo de todos los procedimientos bariátricos. Consiste en la colocación de una banda rodeando la unión esofagogástrica cuyo posterior ajuste mediante un puerto de acceso subcutáneo permite grados variables de restricción al pasaje alimentario. Presenta las menores cifras de morbimortalidad postoperatoria temprana, pero a largo plazo las reoperaciones por descenso ponderal insuficiente así como también por complicaciones como la erosión (migración de la banda a la luz gástrica) y deslizamiento o slippage adquieren significativa relevancia. El descenso ponderal promedio suele ser inferior al 50 % de exceso de peso perdido. Esta técnica tiene un leve a moderado efecto beneficioso sobre la mayoría de las comorbilidades de la obesidad. La suplementación vitamínica suele no ser necesaria a largo plazo.[6]

Figura 1. Esquema de la banda gástrica ajustable

Gastrectomía en manga

Es una técnica restrictiva y resectiva, ya que en ella se realiza una resección gástrica mayor incluyendo el fundus, zona donde se produce mayormente la hormona grelina, postulándose que además de la restricción, el mecanismo

por el cual esta operación produce descenso ponderal está, al menos en parte, hormonalmente mediado. Las complicaciones más importantes en el postoperatorio inmediato son las fístulas (incidencia variable alrededor del 3 %) y los sangrados de la línea de grapas de sutura mecánica.[3] Debido a que el grosor de la pared gástrica difiere según el sector anatómico del estómago, se recomienda utilizar en el antro cartuchos con grapas cuya altura de cierre es mayor, para evitar la mala formación de grapas y la potencial filtración y/o sangrado. Se recomienda siempre dejar ofrecido un drenaje a la línea de sutura.[2] Los efectos a largo plazo en el descenso ponderal con esta operación son desconocidos, pero a mediano plazo son superiores a los de la banda gástrica ajustable y ligeramente inferiores a los del *by pass* gástrico, con porcentajes excesos de peso perdidos (% EPP) promedio del 60-70 %. La suplementación vitamínica suele no ser necesaria a largo plazo. Ante casos de descenso ponderal insuficiente esta técnica permite ser convertida en una segunda intervención a un *by pass* gástrico o a una derivación biliopancreática. Esta técnica está especialmente indicada en pacientes con supersúperobesidad, con el objetivo de disminuir la morbimortalidad de técnicas más complejas.

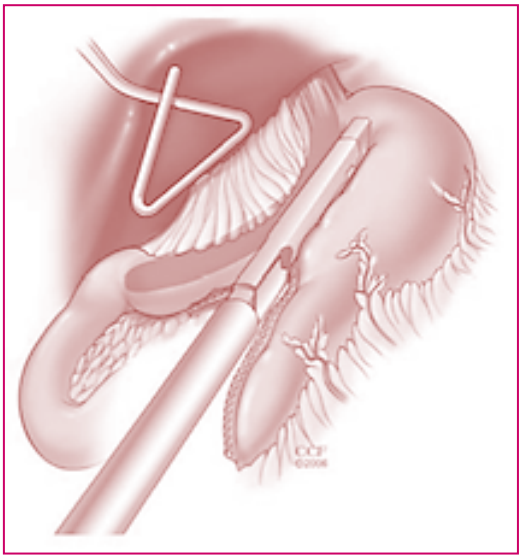


FIGURA 2. ESQUEMA DE LA GASTRECTOMÍA EN MANGA

By pass gástrico en Y de Roux

Esta técnica es considerada el *gold standard* de las operaciones bariátricas. Consiste en la confección, mediante la utilización de suturas mecánicas, de un pouch gástrico proximal de aproximadamente 30 ml de capacidad al que se anastomosa un asa yeyunal en Y de Roux de una longitud variable desde 75 a 200 cm de largo, denominada asa alimentaria ya que hasta su unión con el asa biliar en el pie de la Y de Roux, no recibe secreciones gástricas, biliares ni pancreáticas por lo que a lo largo de ella no se produce absorción significativa de nutrientes. El ascenso del asa alimentaria puede ser realizado por vía ante o retrocólica, acompañándose esta última de una incidencia más elevada de obstrucciones intestinales por defectos mesentéricos en el postoperatorio. La anastomosis puede ser realizada en forma manual o mediante el uso de suturas mecánicas circulares o lineales. La mayor parte de los grupos calibran su diámetro interno entre 12 y 25 mm. La morbilidad temprana se halla representada casi exclusivamente por fístulas anastomóticas y de la línea de grapas de las suturas mecánicas, teniendo estas últimas una incidencia algo mayor, por lo que siempre se recomienda dejar un drenaje anastomótico al finalizar la operación.[7, 8] La estenosis anastomótica presenta una incidencia cercana al 5 % y suele presentarse alrededor de los 45 días de la operación inicial y su tratamiento consiste en la dilatación endoscópica de la anastomosis. El efecto de esta operación sobre la mayoría de las comorbilidades de la obesidad es importante, con tasas de curación o mejoría de la diabetes mellitus superiores al 80 %. El % EPP luego de esta operación es en promedio del 70 %. Es necesaria la suplementación vitamínica a largo plazo.[12] Casos de desnutrición son la excepción cuando el largo del asa alimentaria es menor de dos metros.

Figura 3. Esquema del *by pass* gástrico en Y de Roux

Derivaciones biliopancreáticas

Son operaciones puramente malabsortivas. Muy pocos grupos las realizan en nuestro país. Aunque existen ligeras diferencias entre los distintos tipos de derivaciones, las características comunes incluyen una resección gástrica variable y una exclusión de una gran porción del intestino delgado del tránsito alimentario, usualmente uniendo el asa alimentaria con la biliopancreática en el ileon terminal. Este tipo de operaciones consiguen los máximos descensos ponderales (% EPP mayores al 80 %), a expensas de una tasa no despreciable de efectos adversos, de los cuales el más serio es la desnutrición proteica. El efecto sobre la mayoría de las comorbilidades es importante. La necesidad de suplementación vitamínica es necesaria a largo plazo.[9]

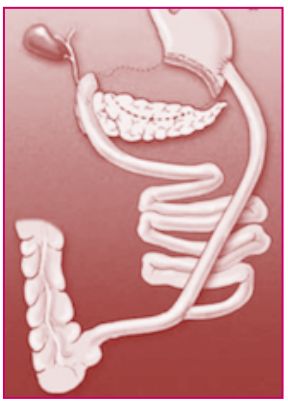


Figura 4. Esquema de la derivación biliopancreática de Scopinaro

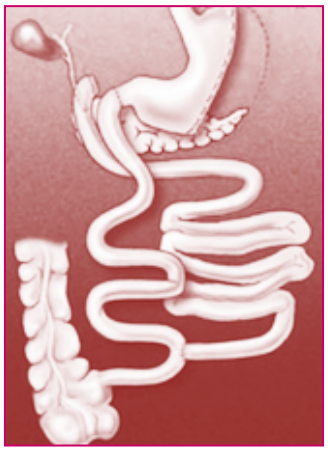


FIGURA 5. ESQUEMA DE LA DERIVACIÓN BILIOPANCREÁTICA CON *SWITCH* DUODENAL (MARCEAU)

Algoritmo diagnóstico y terapéutico

El primer paso diagnóstico consiste en la determinación de medidas antropométricas, de las cuales, como ya vimos, la que cobra mayor importancia es el IMC. Debe establecerse la presencia o ausencia de comorbilidades asociadas y si el paciente cumple con las indicaciones generales de tratamiento quirúrgico, entonces se debe ofrecerlo, dependiendo la técnica elegida de múltiples factores, entre los cuales los más importantes son una vez más el IMC y la presencia o ausencia de comorbilidades.

Referencias bibliográficas

1. ADAMS T, GRESS R, SMITH S, *et al*. Long-Term Mortality after Gastric Bypass Surgery. *N Engl J Med*. 2007;357(8):753-761. doi:10.1056/NEJMoa066603
2. ASOCIACIÓN ARGENTINA DE CIRUGÍA. COMITÉ DE CIRUGÍA VIDEOENDOSCÓPICA Y MINIINVASIVA. *Comisión de Cirugía Bariátrica y Metabólica: Reunión de Consenso 2009. Guías para una cirugía bariátrica segura.* <https://aac.org.ar/videoteca/laparo/manual_bariatrica.pdf>
3. AGGARWAL S, KINI S, HERRON D. Laparoscopic sleeve gastrectomy for morbid obesity: a review. *SOARD*. 2007;3(2):189-194. doi:10.1016/j.soard.2006.10.013
4. AYLIN S. Gastrointestinal surgery and gut hormones. *Curr Opin Endocrinol Diabetes*. 2005;12(1):89-98. doi:10.1097/01.med.0000152979.05456.b6

5. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath Jr CW. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of US adults. *N Engl J Med.* 1999;341(15):1097-1105. doi:10.1056/NEJM199910073411501

6. Chevallier JM, Zinzindohoué F, Douard R, Blanche J-P, Berta J-L, Altman J-J, Cugnenc P-H. Complications after Laparoscopic Adjustable Gastric Banding for Morbid Obesity: Experience with 1,000 Patients over 7 Years. *Obes Surg.* 2004;14(3):407-414. doi:10.1381/096089204322917954

7. Chiappetta Porras LTE, Roff HE, Quesada BM, et al. *By pass* gástrico por videolaparoscopía para el tratamiento de la obesidad mórbida. Experiencia clínica. *Rev Arg Cirug*. 2007;92(1-2):55-64.

8. Escalona A. Complicaciones quirúrgicas en *by pass* gástrico laparoscópico. *Rev Chil Cirug*. 2006;58(2):97-105.

9. Marceau P, Biron S, Hould F, Lebel S, Marceau S, Lescelleur O, Biertho L, Simard S. Duodenal Switch: Long-Term Results. *Obes Surg.* 2007;17(11):1421-1430. doi:10.1007/s11695-008-9435-9

10. National Institutes of Health. Consensus Development Conference Draft Statement on Gastrointestinal Surgery for Severe Obesity, 25-27 March 1991. *Obes Surg.* 1991;1:257-265.

11. Sauerland S, Angrisani L, Belachew M, Chevallier JM, Favretti F, Finer N, Fingerhut A, Garcia Caballero G, Guisado Macias JA, Mittermair R, Morino M, Msika S, Rubino F, Tacchino R, Weiner R, Neugebauer EAM, European Association for Endoscopic Surgery. Obesity surgery. Evidence-based guidelines of the European Association for Endoscopic Surgery (EAES). *Surg Endosc*. 2005;19(2):200-221. doi:10.1007/s00464-004-9194-1

12. Schauer P, Burguera B, Ikramuddin S, Cottam D, Gourash W, Hamad G, Eid GM, Mattar S, Ramanathan R, Barinas-Mitchel E, Rao RH, Kuller L, Kelley D. Effect of Laparoscopic Roux-En Y Gastric Bypass on Type 2 Diabetes Mellitus. *Ann Surg*. 2003;238:467-485. doi:10.1097/01.sla.0000089851.41115.1b

13. Sjöström L, Narbro K, Sjöström CD, Karason K, Larsson B, Wedel H, Lystig T, Sullivan M, Bouchard C, Carlsson B, Bengtsson C, Dahlgren S, Gummesson A, Jacobson P, Karlsson J, Lindroos A-K, Lönroth H, Näslund I, Olbers T, Stenlöf K, Torgerson J, Agren G, Carlsson LMS, Swedish Obese Subjects Study. Effects of Bariatric Surgery on Mortality in Swedish Obese Subjects. *N Engl J Med.* 2007;357:741-752. doi:10.1056/NEJMoa066254

14. World Health Organization: Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemia. *WHO Technical Report Series 894.* Geneva. WHO. 2000.

Complicaciones en la cirugía de la obesidad

Dr. Javier Ithurralde Argerich

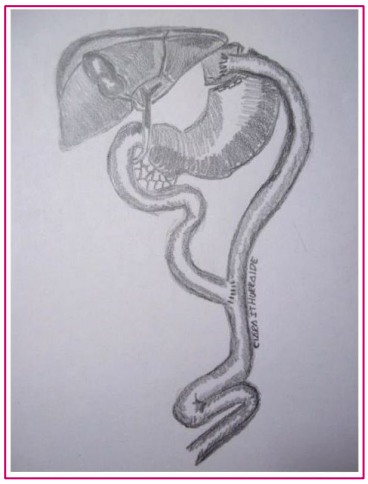
La cirugía bariátrica se ha convertido en uno de los procedimientos más frecuentes en el ámbito quirúrgico en los últimos años. El incremento exponencial de la obesidad mórbida a nivel global generó que el aumento de los procedimientos bariátricos sea directamente proporcional a esta enfermedad, sabiendo que el único tratamiento efectivo para la obesidad mórbida es la cirugía. En la actualidad se va a volver habitual el encontrarse con pacientes operados por obesidad mórbida, lo cual obliga a conocer los diferentes procedimientos. Vamos a necesitar poder diagnosticar y muchas veces poder tratar las complicaciones de estas cirugías.

Hay diferentes procedimientos bariátricos, pero nos focalizaremos en los procedimientos mas realizados a nivel mundial hoy en día. Ellos son el *by pass* gástrico en Y de Roux, la banda gástrica, la manga gástrica, el *switch* duodenal y la derivación biliopancreática. Para poder comprender sus complicaciones brevemente explicaremos cada uno.

By pass gástrico en Y de Roux (BGYR)

En el BGYR se crea un reservorio gástrico pequeño con capacidad aproximada de 20 ml que se anastomosa a un asa yeyunal en forma de Y de Roux que «bypassea» desde 120 a 150 cm de intestino delgado. Su función es

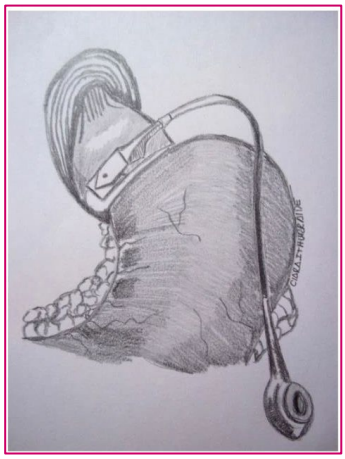
restrictiva (reservorio y anastomosis) y metabólica/hormonal (*by pass*) (Dibujo 1).



Dibujo 1. BGYR

Banda gástrica (BG)

La BG es un procedimiento en el cual se coloca una banda de silicona ajustable por debajo del cardias conformando un reservorio de 15-20 ml. Esta banda ajusta o desajusta, según lo que se necesita, instilando solución fisiológica en un reservorio a nivel subcutáneo que conecta con la banda a través de un catéter intra-abdominal. Su función es exclusivamente restrictiva (Dibujo 2).



Dibujo 2. Banda gástrica

Manga gástrica (MG)

La MG o gastrectomía vertical en manga consiste, como su nombre lo indica, en crear una manga o tubo delgado gástrico de aproximadamente 80 a 100 ml sobre la curvatura menor, seccionando y retirando la mayoría del estómago sobre la curvatura mayor.

Derivación biliopancreática (DBP)

La DBP consiste en una gastrectomía subtotal con un reservorio gástrico de 200 a 500ml con una asa alimentaria de aproximadamente 250 ml, y desde el pie de la Y de Roux una asa común de 50 cm. Su función es malabsortiva/hormonal (asa común corta y *by pass* intestinal) (Dibujo 3).

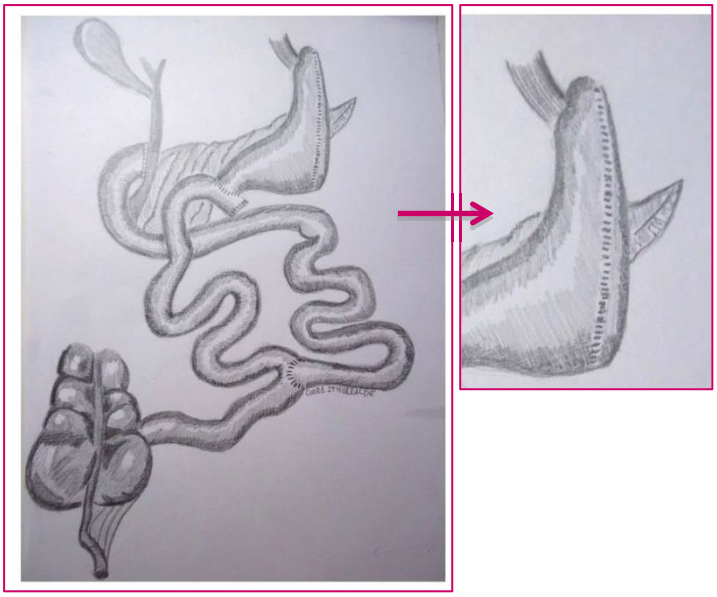
Dibujo 3. DBP

Switch duodenal (SD)

El SD consiste en una gastrectomía vertical en manga (de esta cirugía nació luego la idea de realizar la MG como una alternativa de cirugía bariátrica) con un reservorio gástrico aproximado de 100 a 150 ml, asociado a la sección de la primera porción duodenal con la anastomosis duodenoyeyunal pospilórica

dejando un asa alimentaria de 150 cm, y del pie de la Y de Roux una asa común de 75 cm.

Su función es malabsortiva/hormonal (asa común corta y *by pass* intestinal) y restrictiva (manga gástrica) (Dibujo 4).



Dibujo 4. *Switch* duodenal

Tanto la DBP como el SD son cirugías complejas y que generan complicaciones muy severas por malabsorción por lo que no son realizadas hoy en día en un volumen aumentado. Sin embargo el BGYR, la MG y la BG son los procedimientos mas realizados en la actualidad. Por lo tanto, nos abocaremos a estos últimos tres procedimientos y el objetivo es mencionar las complicaciones exclusivas derivadas de la cirugía gástrica.

By pass gástrico

Estenosis de la anastomosis gastroyeyunal

La estenosis de la anastomosis ha sido descripta entre el 6 al 20 % de los pacientes con BGYR. La etiología de esta complicación es incierta, aunque se

cree que la tensión de la anastomosis y la isquemia del tejido puede tener un rol preponderante.[1]

Los síntomas característicos se presentan varias semanas después de la cirugía y son principalmente vómitos, disfagia, reflujo gastroesofágico y eventualmente la intolerancia alimentaria. El diagnóstico es establecido habitualmente mediante una endoscopia o una seriada esofagogástrica constatándose la imposibilidad del pasaje o su disminución (Imagen 1).

Imagen 1. Estenosis de anastomosis gastroyeyunal en un BGYR

El tratamiento consta de la dilatación endoscópica con balón, a veces con requerimientos de dilataciones seriadas, pero casi en su totalidad resuelven con esta modalidad de tratamiento. Solo el 0,5 % de las estenosis requieren de una cirugía de revisión y es solo en aquellos con estenosis persistentes y refractarias a las dilataciones.[2]

Úlceras marginales

Las úlceras marginales ocurren en su gran mayoría después del mes de la operación. La incidencia se da entre el 0,6 al 16 % de los pacientes. Se presenta habitualmente en la unión gastroyeyunal.[3] Las causas de úlceras marginales se pueden dar por:[4]

- Pobre perfusión de los tejidos debido a tensión o isquemia de la anastomosis
- La presencia de cuerpos extraños, como grapas de sutura mecánica o sutura de material irreabsorbible
- El exceso de secreción ácida en el reservorio gástrico asociado a fístulas gastrogástricas
- AINE
- Infección por *H. pylori*
- Cigarrillo

Los síntomas asociados son náuseas, dolor epigástrico intenso, sangrado y/o perforación. El diagnóstico se realiza con endoscopia digestiva alta.

El tratamiento, que es altamente efectivo, consiste en la inhibición de la secreción acida con IBP a altas dosis, asociado o no a sucralfato. Se debe frenar el consumo de AINE y el fumar.

La cirugía es extremadamente infrecuente y sólo esta indicada en el contexto de persistencia de dolor o de sangrado recurrente a pesar del tratamiento médico en dosis máxima. De ser necesaria se realiza la revisión de la anastomosis y una vagotomía troncular (Dibujo 1).[5]

Hernias internas

Se han descripto entre un 0 a un 5 % de herniaciones internas en el BGYR por vía laparoscópica.[6] La reconstrucción en Y de Roux se asocia con potenciales sitios de herniaciones principalmente en el:

- Defecto mesentérico entre la anastomosis del pie enteroentérica
- Espacio entre el mesocolon transverso y el asa alimentaria si fue subida precólica (hernia o defecto de Petersen)
- Defecto en el mesocolon transverso y el asa de alimentación si fue subida retrocólica

Estos defectos se deben cerrar con sutura no reabsorbible. El riesgo de herniación se reduce del 6 al 3 % aproximadamente.[7]

El diagnóstico clínico a veces es dificultoso porque muchas veces los síntomas, similares a los de cualquier oclusión/suboclusión intestinal, son intermitentes y de mayor o menor intensidad, y muchas veces el diagnóstico se realiza durante un episodio de urgencia o con necesidad de resolución quirúrgica. El signo más típico por imágenes se da en la TC con la visualización del signo del «giro o remolino mesentérico (*mesenteric swirl*)» en la raíz del mesenterio.[8]

El tratamiento es quirúrgico con la resolución de la herniación, y en el caso del compromiso intestinal, con su resección.

Distensión del remanente gástrico

Es rara pero potencialmente mortal. El remanente es un órgano ciego que ante un íleo paralítico o una obstrucción distal al remanente puede generar su distensión.[3] La lesión de los nervios vagos en la cirugía puede contribuir al íleo impidiendo el vaciamiento correcto del estómago. La distensión progresiva puede generar la ruptura de la pared gástrica con pérdida de contenido gástrico y biliar a la cavidad abdominal.

Los síntomas clínicos se caracterizan por dolor, hipo, timpanismo a la percusión en hipocondrio izquierdo, homalgia y distensión abdominal.

El tratamiento de urgencia consiste en la descompresión gástrica mediante una gastrostomía percutánea, y en el caso de sospecha de perforación gástrica, en una laparoscopia de urgencia y resolución según el hallazgo intraoperatorio.[10]

Fracaso en el exceso de peso o reganancia de peso

En los pacientes con fracaso de exceso de peso en forma notoria o que tienen una re ganancia excesiva a corto plazo, el factor más frecuente es una mala adaptación al plan de dieta o comportamientos de hábito alimenticio incorrectos.[11] Si esto se descarta, se deben pensar en tres posibilidades relacionadas a la cirugía:

- *Fístula gastrogástrica*: fístula entre el reservorio gástrico y el estómago remanente permitiendo el pasaje de comida por la vía estómago-duodenal. Habitualmente asociado a la ganancia de peso el paciente presenta síntomas asociados a un reflujo gastroesofágico importante. El diagnóstico más sencillo es a través de una seriada esofagogástrica o en su defecto una endoscopía (Imagen 2).

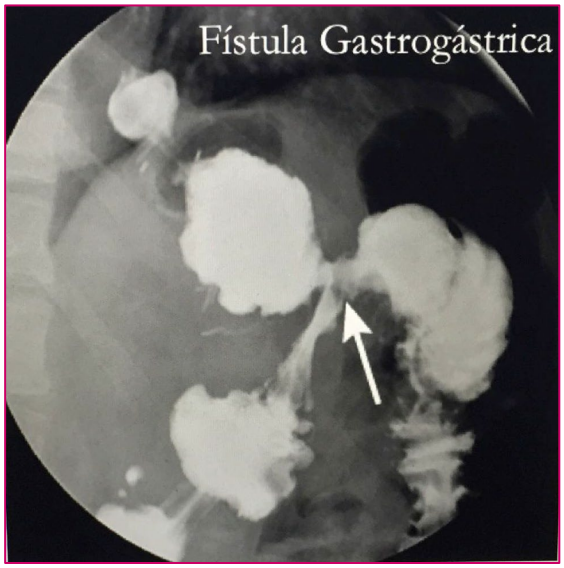


Imagen 2. La flecha indica una fístula gastrogástrica entre el reservorio y el estómago remanente

El tratamiento es quirúrgico con sección y cierre de la fístula gastrogástrica. No hay suficiente experiencia en la utilización de *stents* o de suturas endoscópicas para el cierre de la fístula como para estandarizar los resultados de estos tratamientos.[12]

- *Dilatación del reservorio gástrico o de la anastomosis*: considerando que la cirugía fue correctamente confeccionada, la causa de la dilatación del reservorio o de la anastomosis se cree fundamentada en el exceso de ingesta de comida (Imagen 3).[13]

Imagen 3. Dilatación muy evidente de la anastomosis gastroyeyunal en un BGYR

Estos pacientes generalmente no se benefician de la reoperación, sin embargo tratamientos menos invasivos como la sutura endoscópica con disminución del tamaño del reservorio o achicamiento de la anastomosis han demostrado a corto plazo un resultado favorable.[14]

Las complicaciones mas frecuentes, metabólicas y nutricionales, asociadas al BGYR y causadas por la alteración gástrica son:

- Síndrome de *dumping*, temprano y/o tardío.
- Deficiencias y alteraciones del metabolismo del hierro, calcio, vitamina B12, tiamina y folato, principalmente.
- Hipoglucemia posoperatoria por hiperinsulinemia por hipertrofia de los islotes beta del páncreas (nesidioblastosis pancreática). Muy raro.
- Alteración del hábito evacuatorio por diarrea o gases.

Banda gástrica

Las complicaciones *tempranas* de la BG relacionadas a la cirugía gástrica son:

Obstrucción gástrica

Ocurre aproximadamente en el 14 % de los pacientes. Habitualmente las causas son la inclusión de la grasa perigástrica durante la colocación de la banda, el uso de una banda de menor tamaño que el requerido o el edema del tejido posterior a la colocación.[15]

Los síntomas incluyen nausea persistente, vómitos e intolerancia oral.

La seriada esófagogástrica es el estudio indicado para el diagnóstico, en la que se constata la incapacidad del pasaje de contraste distal a la banda.

En el caso del edema posoperatorio, que suele ser transitorio, la descompresión gástrica con sonda nasogástrica es el tratamiento de elección. En el caso de la inclusión de tejido perigástrico en la mayoría de los casos se debe realizar una reoperación y refijar la banda. Si la banda es menor al diámetro requerido para tener un buen pasaje se debe reoperar y recambiar por la correcta.

Otras

- *Infección del reservorio subcutáneo*: asociado muchas veces a bandas erosionadas. Ocurre del 0,3 al 9 % de los casos. El tratamiento es el recambio de la BG.
- *Perforación gástrica*.
- *Hemorragia*.
- *Vaciamiento gástrico retardado*.

Las complicaciones *alejadas* de la BG relacionadas a la cirugía gástrica son:

Erosión de la banda

La erosión de la banda a través de la pared gástrica ha sido reportada en aproximadamente el 7 % de los pacientes con BG. Se piensa que esto puede ocurrir o por colocar una BG muy ajustada generando la isquemia del tejido, el daño mecánico por la hebilla de cierre de la banda o el trauma térmico de los elementos de energía durante la colocación.[16]

Los síntomas incluyen falla en la pérdida de peso, infección, náusea o vómitos. En el caso de dolores epigástricos agudos o hematemesis se debe descartar la inclusión de la banda en la arteria coronaria estomáquica.

El diagnóstico se puede realizar mediante una endoscopia, observando la inclusión de la banda (Imagen 4).

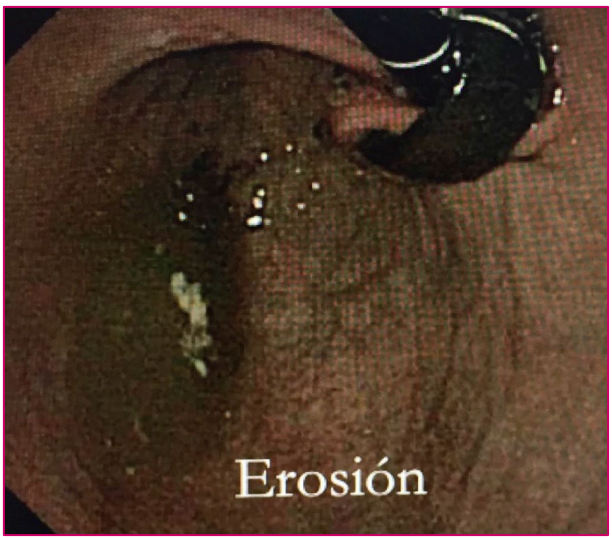


Imagen 4. Se observa una banda gástrica erosionada a la altura de la unión esofagogástrica en una visión endoscópica por retroflexión

El tratamiento es la remoción por vía laparoscópica, o de ser posible, por vía endoscópica en casos seleccionados, habitualmente cuando la hebilla de la banda se observa intragástrica.[17]

Deslizamiento de la BG con prolapso gástrico

Ocurre entre el 2 al 14 % de los pacientes. El deslizamiento de la banda gástrica incluye el prolapso de alguna parte del estómago a través de la banda.[18] El prolapso anterior incluye la migración de la banda en forma cefálica creando un ángulo agudo entre el estómago, el reservorio gástrico y el esófago causando la obstrucción al pasaje. El prolapso posterior ocurre cuando la migración cefálica la realiza el estómago, desplazando a la banda en forma caudal y creando un reservorio gástrico nuevo.

Los síntomas son intolerancia alimentaria, dolor epigástrico y reflujo gastroesofágico.

El diagnóstico se realiza mediante una seriada esofagogástrica confirmando la incorrecta posición de la BG o la dilatación y prolapso del reservorio gástrico (Imagen 5).

Imagen 5. Se observa la banda gástrica deslizada en forma anterior, la línea roja indica el cambio de posición orientándose hacia delante, con el prolapso del estómago y la dilatación del reservorio gástrico

El tratamiento es quirúrgico con la reposición de la banda o la remoción y colocación de otra nueva.[19]

Dilatación esofágica

La dilatación proximal a la BG se ve en un 10 % aproximadamente de los pacientes. Este síndrome, que se comporta como una pseudo-acalasia, se puede deber a la insuflación excesiva de la BG o de la incorporación inapropiada o indebida de gran cantidad de alimento.[20]

Los pacientes presentan habitualmente intolerancia para tragar comida o hasta saliva, reflujo y dolor epigástrico y pirosis. El diagnóstico es por seriada esofagogástrica (Imagen 6).

Imagen 6. Megaesófago con dilatación y codo sigmoideo inferior a causa de la obstrucción distal por la banda gástrica

El problema habitualmente revierte con retirar el contenido líquido de la banda y el manejo dietario. En el caso de no resolver, se deberá retirar la banda y convertir la cirugía a un procedimiento bariátrico diferente.

Otras

- Esofagitis
- Hernia hiatal, preexistente no advertida o causada por disección del hiato esofágico

Gastrectomía en manga

Sangrado

El sangrado, a pesar de ser una complicación compartida con todas las cirugías, cabe mencionarlo en esta cirugía en particular porque es una de las complicaciones más frecuentes y esta directamente relacionada con la sección vertical del estómago, por lo que muchos cirujanos refuerzan toda la sutura en forma manual.[21]

Estenosis

El estrechamiento o estenosis genera la obstrucción gástrica. La unión gastroesofágica y la *incisura angularis* son las dos áreas más comunes en donde ocurren las estenosis.[22] Las causas más comunes ocurren por el refuerzo manual de la sección gástrica con sutura mecánica o por la utilización de una bujía de calibre más pequeño.

Los síntomas incluyen disfagia, vómitos, deshidratación y la inhabilidad para tolerar la dieta oral.

Se diagnóstica realizando una seriada esófagogástrica (Imagen 7).

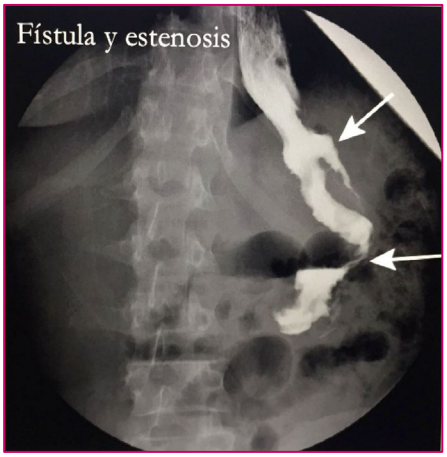


Imagen 7. La flecha inferior muestra la estenosis a nivel de la cisura angularis y la disminución del pasaje de contraste. La flecha superior muestra la fuga de contraste en el ángulo superior de la línea de sección gástrica, constatándose una fístula. Es probable que la fístula se haya generado y se perpetúe por la estenosis del reservorio gástrico en manga

El tratamiento de la estenosis primeramente es con dilataciones endoscópicas. El uso de *stents* no siempre es efectivo, sobre todo por el alto riesgo de migraciones. En caso de estenosis largas o refractarias a la dilatación, se debe realizar un BGYR.

Fístula gástrica

Esta complicación es la mas temida en esta cirugía. Ocurre aproximadamente en el 5,3 % de los pacientes. La fístula se da a nivel de la

sección gástrica con sutura mecánica y en el 95 % de los casos es a la altura del ángulo de His. En esta técnica quirúrgica la causa se cree multifactorial porque suma una zona de hipoperfusión y una zona de pared más delgada como es la esquina superior de la sección gástrica a la altura del ángulo de His. A su vez el remanente gástrico en manga genera un mecanismo de alta presión intragástrica que favorece y perpetúa la oportunidad de la generación de una fístula.[23]

El diagnóstico habitual se da con una seriada esofagogástrica y menos habitualmente con una gastroscopia.

Según la presentación clínica, habitualmente si es muy temprana e importante la resolución inicial suele ser quirúrgica. En el caso de presentarse mas tardíamente la resolución suele ser conservadora y se pueden resolver con punción percutánea de haber colecciones, antibioticoterapia y nutrición parenteral o enteral por sonda nasoduodenal. En los casos con persistencia de la fístula se puede realizar tratamientos endoscópicos con oclusión del orificio fistuloso o colocación de *stents*, que no siempre son efectivos por la alta tasa de migración hacia distal.[24]

Reflujo gastroesofágico

El reflujo en esta cirugía puede ser un trastorno complejo y de difícil manejo. La sección del ángulo de His, componente importante de la zona de alta presión antirreflujo y la alta presión intragástrica de la MG favorecen la generación de reflujo gastroesofágico.

Los síntomas habituales de pirosis y regurgitación son manejados con IBP. Sin embargo, en aquellos casos que no responden al tratamiento médico se debe convertir la cirugía a un BGYR.[25]

Referencias bibliográficas

1. Schneider BE, Villegas L, Blackburn GL, *et al*. Laparoscopic gastric bypass surgery: outcomes. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2003;13(4):247-255. doi:10.1089/109264203322333575
2. Barba CA, Butensky MS, Lorenzo M, Newman R. Endoscopic dilation of gastroesophageal anastomosis stricture after gastric bypass. *Surg Endosc*. 2003;17(3):416-420. doi:10.1007/s00464-002-8908-5
3. Gumbs AA, Duffy AJ, Bell RL. Incidence and management of marginal ulceration after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis*. 2006;2(4):460-463. doi:10.1016/j.soard.2006.04.233
4. Dallal RM, Bailey LA. Ulcer disease after gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis*. 2006;2(4):455-459. doi:10.1016/j.soard.2006.03.004
5. Sanyal AJ, Sugerman HJ, Kellum JM, *et al*. Stomal complications of gastric bypass: incidence and outcome of therapy. *Am J Gastroenterol*. 1992;87(9):1165-1169.
6. Higa KD, Boone KB, Ho T. Complications of Roux-en-Y gastric bypass: 1040 patients — what have we learned? *Obes Surg*. 2000;10(6):509-513. doi:10.1381/096089200321593706
7. Nguyen NT, Huerta S, Gelfand D, *et al*. Bowel obstruction after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg*. 2004;14(2):190-196. doi:10.1381/096089204322857546
8. Iannuccilli JD, Grand D, Murphy BL, *et al*. Sensitivity and specificity of eight CT signs in the preoperative diagnosis of internal mesenteric hernia following Roux-en-Y gastric bypass surgery. *Clin Radiol*. 2009;64(4):373-380. doi:10.1016/j.crad.2008.10.008
9. Lee S, Carmody B, Wolfe L, *et al*. Effect of location and speed of diagnosis on anastomotic leak outcomes in 3828 gastric bypass cases. *J Gastrointest Surg*. 2007;11(6):708-713. doi:10.1007/s11605-007-0085-3
10. Gagner M, Gentileschi P, de Csepel J, *et al*. Laparoscopic reoperative bariatric surgery: experience from 27 consecutive patients. *Obes Surg*. 2002;12(2):254-260. doi:10.1381/096089202762552737
11. Kalarchian MA, Marcus MD, Wilson GT, Labouvie EW, Brolin RE, LaMarca LB. Binge eating among gastric bypass patients at long-term follow-up. *Obes Surg*. 2002;12(2):270-275. doi:10.1381/096089202762552494
12. Eisendrath P, Cremer M, Himpens J, *et al*. Endotherapy including temporary stenting of fistulas of the upper gastrointestinal tract after laparoscopic bariatric surgery. *Endosc*. 2007;39(7):625-630. doi:10.1055/s-2007-966533

13. Spaulding L. Treatment of dilated gastrojejunostomy with sclerotherapy. *Obes Surg*. 2003;13(2):254-257. doi:10.1381/096089203764467162

14. Thompson CC, Slattery J, Bundga ME *et al*. Peroral endoscopic reduction of dilated gastrojejunal anastomosis after Roux-en-Y gastric bypass: A possible new option for patients with weight regain. *Surg Endosc*. 2006;20(11):1744-1748. doi:10.1007/s00464-006-0045-0

15. Gravante G, Araco A, Araco F, *et al*. Laparoscopic adjustable gastric bandings: a prospective randomized study of 400 operations performed with two different devices. *Arch Surg*. 2007;142(10):958-961. doi:10.1001/archsurg.142.10.958

16. Suter M, Giusti V, Heraief E, Calmes JM. Band erosion after laparoscopic gastric banding: occurrence and results after conversion to Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg*. 2004;14(3):381-386. doi:10.1381/096089204322917918

17. Regusci L, Groebli Y, Meyer JL, *et al*. Gastroscopic removal of an adjustable gastric band after partial intragastric migration. *Obes Surg*. 2003;13(2):281-284. doi:10.1381/096089203764467216

18. Ren CJ, Horgan S, Ponce J. US experience with the LAP-BAND System. *Am J Surg*. 2002;184(6B):46S-50S. doi:10.1016/s0002-9610(02)01180-7

19. Sherwinter DA, Powers CJ, Geiss AC, Howard M, Warman J. Posterior prolapse: an important entity even in the modern age of the pars flaccida approach to lap-band placement. *Obes Surg*. 2006;16(10):1312-1317. doi:10.1381/096089206778663742

20. De Maria EJ. Laparoscopic adjustable silicone gastric banding: complications. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2003;13(4):271-277. doi:10.1089/109264203322333601

21. Lalor PF, Tucker ON, Szomstein S, Rosenthal RJ. Complications after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis*. 2008;4(1):33–89. doi:10.1016/j.soard.2007.08.015

22. Dapri G, Cadiere GB, Himpens J. Laparoscopic seromyotomy for long stenosis after sleeve gastrectomy with or without duodenal switch. *Obes Surg*. 2009;19(4):495-499. doi:10.1007/s11695-009-9803-0

23. Burgos AM, Braghetto I, Csendes A, *et al*. Gastric leak after laparoscopic-sleeve gastrectomy for obesity. *Obes Surg*. 2009;19(12):1672-1677. doi:10.1007/s11695-009-9884-9

24. Serra C, Baltasar A, Andreo L, *et al*. Treatment of gastric leaks with coated self-expanding stents after sleeve gastrectomy. *Obes Surg*. 2007;17(7):866-872. doi:10.1007/s11695-007-9161-8

25. Langer FB, Bohdjalian A, Shakeri-Leidenmühler S, Schoppmann SF, Zacherl J, Prager G. Conversion from sleeve gastrectomy to Roux-en-Y gastric bypass–indications and outcome. *Obes Surg*. 2010;20(7):835-840. doi:10.1007/s11695-010-0125-z

Hemorragia digestiva alta

Dres. Marina Cariello y Fernando Giménez

Es la *extravasación de sangre hacia el tubo digestivo cuya lesión responsable se localiza por encima del ángulo de Treitz*. Con un enfoque práctico se tiende a clasificar la hemorragia digestiva alta (HDA) en secundarias a hipertensión portal con probable presencia de várices esofágicas y/o gástricas sangrantes y aquellas no relacionadas con hipertensión portal. En este apartado haremos mayor hincapié en la hemorragia digestiva alta de origen no variceal y nos referiremos brevemente a la hemorragia digestiva alta secundaria a hipertensión portal, que corresponde a un capítulo aparte dentro de las hemorragias digestivas

Las hemorragias digestivas altas de origen no variceal son el 80 % del total de las hemorragias digestivas altas y su prevalencia y significado clínico hacen que esta entidad adquiera suma importancia en cuanto a costos de salud en todo el mundo.

Etiología de la HDA no variceal

Úlcera péptica gastroduodenal	20-50%
Síndrome de Mallory-Weiss	15-20%
Erosiones gástricas y duodenales	10-15%
Esofagítis y úlceras esofágicas	5-10%
Malformaciones vasculares	5%
Neoplásias	1%
Otras causas	5%

Cuadro 1. Causas de hemorragia digestiva alta no variceal

Úlcera péptica: el sangrado es la complicación más frecuente de las úlceras pépticas y, a la inversa, la úlcera péptica sea la causa más frecuente de sangrado digestivo alto.

En su mayoría, las úlceras pépticas son las secundarias a la infección por *Helicobacter pylori* o al consumo de antiinflamatorios no esteroideos de forma oral o endovenosa. Otras etiologías son el estrés psicológico especialmente en pacientes hospitalizados, y los estados de hiperacidemia gástrica por ejemplo el síndrome de Zollinger-Ellison (Figura 1A).

Gastroduodenitis erosivas: se trata del daño de la mucosa gástrica y/o duodenal que en ausencia de disrupción, muchas veces se presenta en el contexto de una inflamación de la mucosa. Sólo en pacientes anticoagulados, antiagregados o con alteración de la coagulación y ante la ausencia de otra causa de sangrado, puede considerarse como el origen del mismo.

Esofagitis: El sangrado por esofagitis es más frecuente cuando hablamos de esofagitis erosivas severas (C y D de la Clasificación de Los Ángeles). Otras causas de sangrado por esofagitis son las causadas por píldora (antiinflamatorios, bifosfonatos, etc) o las infecciosas por herpes simple o cándida por ejemplo (Figura 1B).

Síndrome de Mallory-Weiss: son laceraciones de la mucosa en el esófago distal y el estómago proximal generalmente producidas luego de reiteradas maniobras de Valsalva, como por ejemplo ante vómitos reiterados. Habitualmente curan espontáneamente (Figura 1C).

Angiodisplasias: son las lesiones vasculares más frecuentes del tubo digestivo y causan entre el 4 y el 7 % de los sangrados (Figura 1D). Tienen generalmente un aspecto arboriforme. El sangrado que producen es habitualmente crónico y solapado.

Lesión de Dieulafoy: se trata de la dilatación aberrante de un vaso de la submucosa que rodea el epitelio suprayacente, en ausencia de úlcera circundante. Son más frecuentes en la curvatura menor gástrica, en las cercanías de la unión gastroesofágica (Figura 1E).

Ectasia vascular antral gástrica (*Watermelon stomach*): es la prominencia anormal de los capilares mucososdel antro gástrico con adelgazamiento de la mucosa. Endoscópicamente se ven bandas rojas que se irradian longitudinalmente desde el píloro dando el aspecto de sandía (Figura 1F).

Erosiones de Cameron: erosiones o úlceras lineales en la mucosa gástrica de una hernia hiatal que se localizan sobre la impronta diafragmática.

Neoplasias: en general las neoplasias del tracto digestivo alto son responsables de menos del 3% de los sangrados digestivos. Puede tratarse de lesiones benignas como malignas: adenocarcinomas, GIST (por sus siglas en inglés: *Gastrointestinal stromal tumors*), linfomas y sarcomas de Kaposi. Cuando estas lesiones sangran el pronóstico generalmente es ominoso (Figura 1G-H).

Fístula aortoentérica: entidad muy rara pero de alta mortalidad que puede localizarse en la tercera o cuarta porción duodenal.

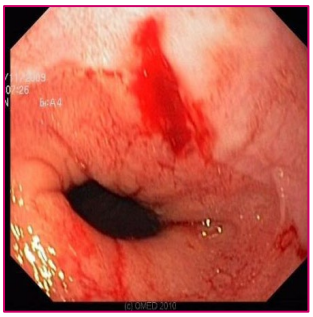
Hemobilia: sangrado a través de los conductos hepatobiliares deben sospecharse ante pacientes con antecedentes de instrumentación de la vía biliar, biopsia hepática, colecistectomía, angioembolizaciones o trauma penetrante.

Complicaciones de la hipertensión portal: las várices esofágicas son la causa de sangrado en un 50 a 90 % de los pacientes con cirrosis y hemorragia digestiva alta. Según la teoría eclosiva, un gradiente de presión venosa hepática por encima de 12 mmHg favorece el adelgazamiento de la pared y el aumento del tamaño de la luz llevando así a la ruptura al vaso varicoso (Figura 1I). En general aparecen en los estadios más avanzados de la enfermedad (Child B-C). Por otro lado, la gastropatía generada por la hipertensión portal es una patología muy frecuente pero raramente ocasiona sangrado. Cada episodio de hemorragia digestiva alta se asocia a un 30 % de mortalidad, aumentando a un 70 % en el segundo episodio.

Si bien las causas de hemorragia digestiva en pacientes con hipertensión portal son secundarias a várices esofágicas o gástricas no se deben olvidar las demás etiologías generales anteriormente mencionadas.

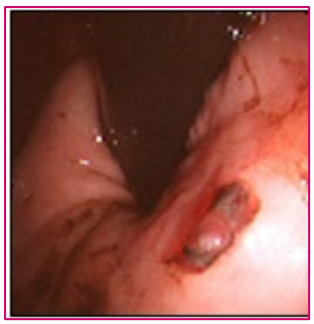
A: Úlcera péptica

B: Esofagitis erosiva

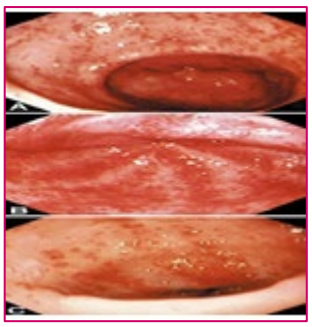


C: Desgarro de Mallory-Weiss

D: Angiodisplasias

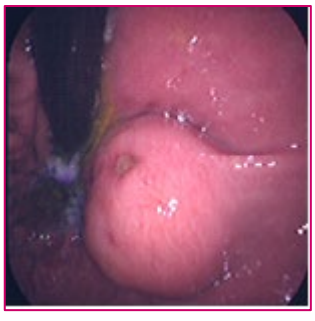


E: Lesión de Dieulafoy

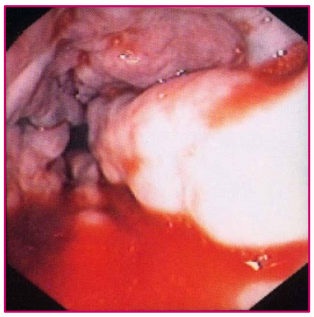


F: Ectasias vasculares gástricas

G: Adenocarcinoma gástrico



H: GIST gástrico ulcerado



I: Sangrado variceal por hipertensión portal

Figura 1. Causas de Hemorragia digestiva alta

Presentación clínica

La hematemesis (emesis de sangre roja o contenido en borra de café) y la melena (heces negras alquitranadas) son las dos formas de presentación más frecuentes de HDA aunque también puede presentarse con hematoquecia e inestabilidad hemodinámica.

La emesis de sangre roja rutilante sugiere un sangrado generalmente más severo que la de contenido en borra de café. Por otra parte, la melena puede evidenciarse con pérdidas hemáticas tan escasas como de hasta 50 ml y en un 90 % de los casos se debe a un sangrado digestivo proximal al ángulo de Treitz, aunque no debe descartarse como causa de melena un sangrado nasofaríngeo (por deglución del sangrado), del intestino delgado distal o hasta del colon derecho, sobre todo ante un paciente con tránsito intestinal lento.

Los pacientes deben ser interrogados sobre los antecedentes de hemorragia digestiva ya que en el 60 % de aquellos que ya han sufrido un episodio, el sitio de sangrado se repite.

Otros antecedentes patológicos a tener en cuenta a la hora de recibir a un paciente con hemorragia digestiva son el consumo de analgésicos no esteroideos, la infección por *Helicobacter pylori* o el hábito tabáquico que son factores de riesgo para la aparición de úlceras. Por otra parte, fármacos antiagregantes y anticoagulantes pueden propiciar también los sangrados.

Las angiodisplasias se presentan frecuentemente asociadas a ciertas patologías como la telagiectasia hemorrágica hereditaria, la estenosis de la válvula aórtica o a enfermedades renales crónicas.

El antecedente de un aneurisma de aorta puede generar la sospecha de una fístula aorto-entérica y el antecedente de una cirugía gastrointestinal nos hace sospechar de un sangrado de la anastomosis.

Diagnóstico y tratamiento

Manejo inicial

El paciente con sospecha de HDA debe ser trasladado a un centro en el que pueda recibir atención inicial adecuada y en lo posible exista la posibilidad de realizar terapéutica endoscópica.

Un interrogatorio exhaustivo de los antecedentes personales del paciente, tal cual hemos mencionado en el apartado anterior, y el tiempo de evolución de los síntomas es fundamental.

Los síntomas deben ser cuidadosamente evaluados. El dolor en el cuadrante superior derecho y/o en el epigastrio puede orientar a una úlcera péptica como origen del sangrado, la odinofagia, la disfagia y los síntomas típicos de reflujo (pirosis y regurgitación) a una úlcera esofágica. El antecedente de vómitos o accesos de tos pueden dirigir las sospechas a un desgarro de Mallory-Weiss. Los síntomas de alarma como pérdida de peso, pérdida del apetito y caquexia deben hacer sumar a las etiologías posibles una lesión maligna del aparato digestivo. El antecedente de consumo de alcohol o infección por virus hepatotropos puede orientar hacia una etiología variceal.

Los signos vitales y un correcto examen físico (incluyendo un tacto rectal para verificar la existencia de melena) nos orientarán en cuanto a la magnitud de la pérdida de volumen intravascular que ha producido el sangrado y el estado hemodinámico del paciente al ingreso. Muchas veces los pacientes llegan taquicárdicos, con hipotensión ortostática (una caída de la presión

arterial sistólica de más del 20 mmHg o un aumento de más de 20 latidos por minuto entre el cambio de decúbito a la sedestación) o hipotensos y ese es el primer punto a compensar en estos casos (Cuadro 2). El grado de reposición debe ser proporcional al grado de pérdida de la volemia.

	LEVE	MODERADA	GRAVE	MASIVA
TAS	NORMAL	110-120	70-90	<70
FC	<90	90-110	110-140	>140
PVC	12-15	10-12	5-10	<5
Ritmo diurético	Normal	Disminuido	Oliguria	Oligoanuria
Estado de conciencia	Normal	Ansiedad	Confusión	Estupor
% sangrado	< 15%	15 – 30 %	30 – 40 %	>40 %
ML	750 ml	0.8 a1.5 L	1.5 a 2 L	> 2 L

Cuadro 2. Valoración de la volemia

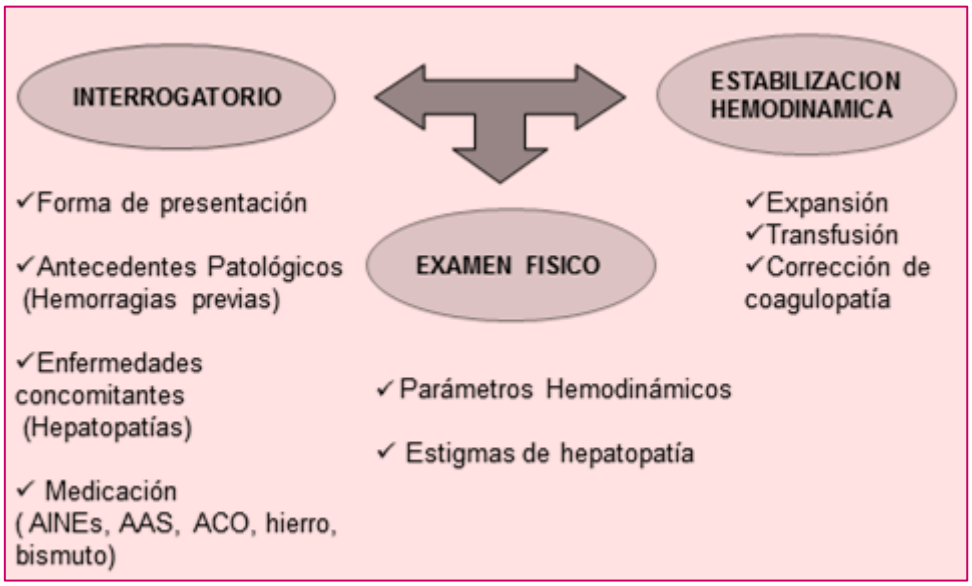
La resucitación del paciente debe iniciarse con hidratación parenteral de solución salina o Ringer lactato a través de dos vías periféricas de grueso calibre (16-18 G), mientras el paciente es compatibilizado (AB0) ante la posibilidad de requerir transfusiones de glóbulos rojos y otros hemoderivados, intervención que suele plantearse cuando la hemoglobina del paciente es < 7 gr/dl.

Un laboratorio básico que incluya hematocrito, hepatograma y función renal deben obtenerse al ingreso del paciente. Debe recordarse que la caída del hematocrito no es inmediata y que por lo tanto no traduce, muchas veces, la real magnitud de la hemorragia. El hepatograma por su parte nos orientará a la probabilidad de que la hemorragia sea de origen variceal, aún desconociendo antecedentes de hipertensión portal. Por otro lado la urea aumentada puede deberse a pérdida de volumen con insuficiencia renal prerrenal o a la absorción de urea en el tubo digestivo debido a la degradación de las proteínas sanguíneas por las bacterias intestinales, en

cuyo caso el aumento de la urea no se correlaciona con los valores de creatininemia del paciente (disociación urea/creatinina).

La colocación de una sonda nasogástrica es una práctica discutida y no es mandatoria su colocación. Su utilidad radica en poder realizar un lavado gástrico para permitir al endoscopista realizar una videoendoscopía digestiva alta de manera más segura y con mayores posibilidades de visualizar la totalidad de la mucosa.

En algunos casos especiales (hematemesis reiteradas, enfermedades pulmonares concomitantes o alteraciones del estado de conciencia) en primordial proteger la vía aérea mediante una intubación endotraqueal (Cuadro 3).



Cuadro 3. Enfoque inicial del paciente con hemorragia digestiva alta

Una vez obtenidos los datos y estabilizado el paciente hay que estratificarlo en pacientes de bajo (20 %) y alto riesgo (80 %). Para ello es útil la Escala de Blachford (Cuadro 4). Los pacientes con GBS ≤ 1 tienen un riesgo muy bajo de resangrado, de mortalidad dentro de los 30 días, y tienen menor probabilidad de necesitar una intervención hospitalaria, por lo que pueden tratarse de manera segura como pacientes ambulatorios con endoscopía ambulatoria.

Parámetros	Puntos
A. Urea (mmol/l)	
>o=25	6
10-25	4
8-10	3
6.5-8	2
<6.5	0
B. Hemoglobina (mg/l)	
<10 en hombres y mujeres	6
10-12 en hombres	3
10-12 en mujeres	1
>o=12 en hombres y mujeres	0
C. PAS (mmHg)	
<90	3
90-99	2
100-109	1
>o=110	0
D. Otros parámetros	
Insuficiencia cardiaca	2
Insuficiencia Hepática	2
Presenciación con síncope	2
Presentación con melenas	1
Pulso >o=100 lat/min	1

CUADRO 4. ESCALA DE BLATCHFORD

Es importante remarcar que el manejo inicial de los pacientes con sospecha de hemorragia digestiva alta de origen variceal requiere consideraciones especiales. Estos pacientes deben ser siempre admitidos en un área de cuidados críticos. La infusión de líquidos debe ser cuidadosa para no empeorar o precipitar la aparición de ascitis. Deben recibir profilaxis antibiótica ya que tienen más riesgo de infecciones, el sangrado favorece la sepsis y el shock hemorrágico aumenta el riesgo de translocación bacteriana con aumento de la mortalidad. Está indicado también el uso de fármacos que disminuyan el flujo sanguíneo de todos los órganos esplácnicos disminuyendo por ende la presión portal. La terlipresina (análogo de la vasopresina) es el fármaco más utilizado. Debido a su alto costo el acceso al mismo no siempre es factible. Si no se dispone del mismo se puede utilizar somatostatina que inhibe la liberación de hormonas vasodilatadoras (glucagón) e indirectamente causa vasoconstricción esplácnica disminuyendo el flujo portal, o su análogo sintético el octreótido. Estos fármacos deben administrarse de inmediato ante

la sospecha de un sangrado variceal, incluso antes de realizar la endoscopía y debe ser mantenido por 5 días.

Enfoque terapéutico

Farmacológico

El tratamiento empírico con inhibidores de la bomba de protones por vía endovenosa está indicado en todos los casos desde el ingreso del paciente. El fundamento se basa en que en un medio ácido se altera la agregación plaquetaria y se activa la pepsina cuya actividad proteolítica disuelve el coágulo. Por ende, la infusión de IBP pre-endoscopía estabiliza el coágulo disminuyendo, la posibilidad de encontrar lesiones de alto riesgo, la tasa de resangrados, el requerimiento de retratamientos endoscópicos y la necesidad de cirugías. Generalmente se comienza con un bolo endovenoso de 80 mg de omeprazol y posteriormente se titula según la causa de la hemorragia digestiva.

La eritromicina endovenosa, con su efecto agonista de los receptores de motilina, promueve el vaciado gástrico y por ende mejora también la visualización al realizar la endoscopía terapéutica. La dosis es de 250 mg y debe administrarse 30 a 60 minutos antes de la videoendoscopía digestiva alta. Se ha demostrado que su uso disminuye la necesidad de una reevaluación endoscópica pero no ha demostrado mejorar la sobrevida, ni disminuir la estadía hospitalaria por lo que no se utiliza de manera rutinaria.

En caso de ser posible debe suspenderse el uso de antiagregantes y anticoagulantes, al menos hasta reevaluar los riesgos y beneficios de un resangrado versus una trombosis o embolia, una vez tratada la causa de la hemorragia digestiva.

Endoscópico

La endoscopía sirve para hacer diagnóstico etiológico y de ser necesario para realizar tratamiento de la lesión sangrante. A través del endoscopio se pueden utilizar diferentes instrumentales e inyectar diferentes fármacos que

nos permitirán lograr la hemostasia. La videoendoscopía digestiva alta temprana (aquella que se hace dentro de las 24 horas del ingreso) mejora drásticamente la evolución de un paciente con hemorragia digestiva alta disminuyendo el número de unidades de sangre transfundida y la estadía hospitalaria en los pacientes con lesiones de alto riesgo, permitiendo el alta temprana de aquellos pacientes con lesiones de bajo riesgo de resangrado.

La asociación de la terapéutica endoscópica con la administración de inhibidores de la bomba de protones tiene mejores resultados que cuando se realiza sólo uno de ellos.

No se debe olvidar que la endoscopía a su vez no está exenta de complicaciones. Ante su realización existe la posibilidad de complicaciones propias de la endoscopía, como la perforación del tubo digestivo, o relacionadas a la endoscopía, como lo es la aspiración de contenido hacia la vía aérea (por lo que muchas veces es conveniente realizar el procedimiento luego de una intubación traqueal para proteger la vía aérea).

Como se mencionó anteriormente, la causa más frecuente de hemorragia digestiva alta es la úlcera péptica. Las localizaciones más habituales de las úlceras sangrantes son la parte alta de la curvatura menor y la cara posterior del bulbo duodenal. La Clasificación de Forrest es útil para predecir el riesgo de resangrado y mortalidad, por lo tanto es de mucha utilidad para definir la conducta terapéutica y el seguimiento de los pacientes (Figura 2) (ver en página siguiente).

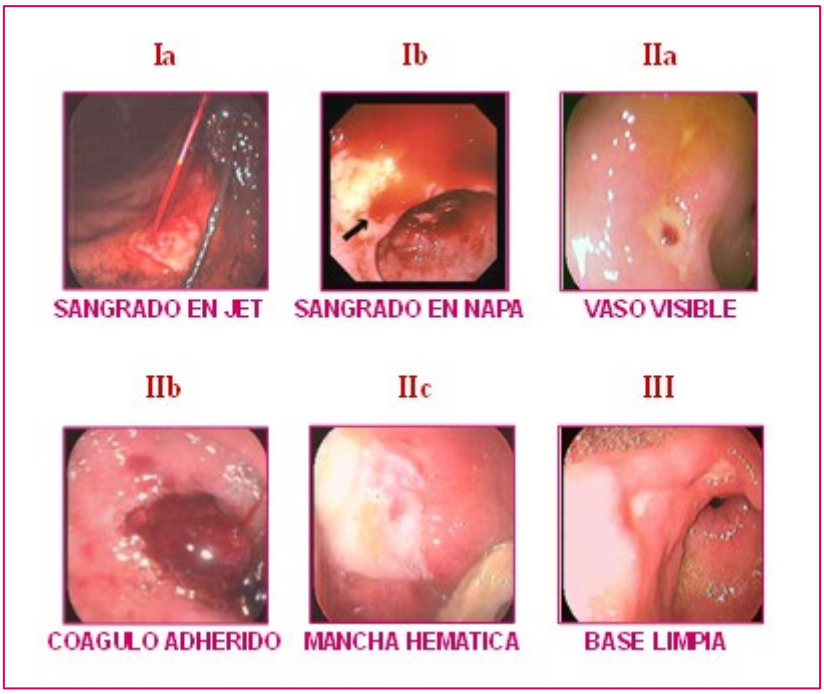


FIGURA 2. CLASIFICACIÓN DE FORREST DE LA ÚLCERA PÉPTICA

Tipo de Hemorragia	Riesgo de Resangrado
Forrest I: Sangrado Activo Ia: Sangrado en chorro Ib: Escurrimiento continuo	80-100%
Forrest II: Con estigmas de sangrado IIa: Vaso Visible IIb: Coagulo pardo adherente IIc: Coagulo plano de base negra	50-80% 20-30% 5-10%
Forrest III: Sin estigmas de sangrado III: Lesión de lecho limpio	1-2%

CUADRO 7. RIESGO DE RESANGRADO EN BASE A LA CLASIFICACIÓN DE FORREST

Las várices por hipertensión portal pueden clasificarse de diferentes maneras:

Clasificación de Baveno: las clasifica en *chicas* y *grandes* según su tamaño: menor o mayor de 5 mm. Otra clasificación que actualmente quedó en desuso

diferenciaba las várices según el comportamiento ante la insuflación de aire a través del endoscopio y el porcentaje de luz esofágica que comprometen. (FIGURA 3).

FIGURA 3. CLASIFICACIÓN DE BAVENO DE LAS VÁRICES ESOFÁGICAS

Clasificación de Sarín: várices gastroesofágicas (VGE) cuando las varices esofágicas se extienden hacia estómago (*tipo 1*: hacia curvatura menor gástrica; *tipo 2*: hacia curvatura mayor).

Várices gástricas aisladas (VGA): cuando aparecen de forma aislada en estómago. *Tipo 1*: en fundus gástrico; *tipo 2*: en cuerpo o antro (FIGURA 4).

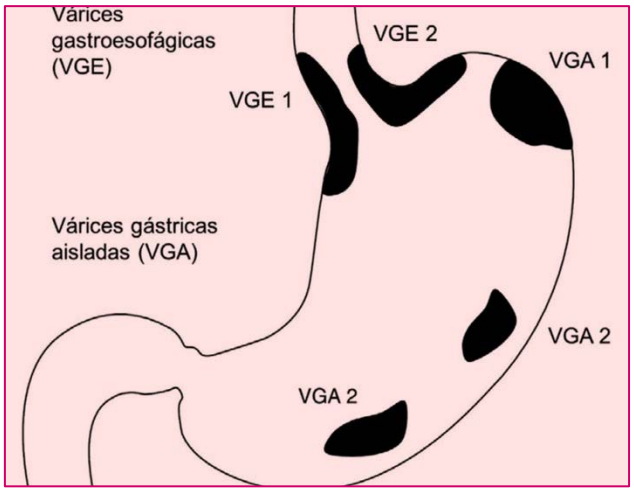


FIGURA 4. CLASIFICACIÓN DE SARÍN DE LAS VÁRICES ESOFAGOGÁSTRICAS

A mayor tamaño de los cordones y ante la presencia de signos rojos (latigazos, hematoquistes, etc.) mayor es el riesgo de sangrado.

Tratamiento endoscópico

Una vez diagnosticada la lesión responsable del sangrado se evalúa en primer lugar la indicación de realizar terapéutica endoscópica. En el caso de aquellas lesiones que no requieren tratamiento al momento de la endoscopía, por ejemplo úlceras pépticas tipo IIc y III de la Clasificación de Forrest, el paciente debe continuar con el tratamiento médico, se dan explícitas pautas de alarma ante las cuales volver a la consulta con urgencia y el paciente puede ser controlado de manera ambulatoria por un médico.

Por el contrario, los pacientes con lesiones que ameriten terapéutica específica deberán permanecer internados para recibir IBP endovenosos y controlar su evolución.

Entre las opciones terapéuticas encontramos métodos de inyección, métodos térmicos y métodos mecánicos (FIGURA 5). En la mayoría de los casos, la doble terapéutica consistente en un método de inyección + un método térmico o mecánico es la terapéutica endoscópica indicada.

- *Métodos de inyección*: el primer mecanismo de hemostasia es meramente compresivo en todos los casos y posteriormente, según la sustancia empleada, el efecto será vasoconstrictor, esclerosante o favorecedor de la trombosis del vaso. La adrenalina cuyo efecto es vasoconstrictor habitualmente se utiliza en diluciones con solución fisiológica estéril que la llevan a una concentración de 1:10.000. Ésto se logra diluyendo con 9 ml de solución fisiológica una ampolla de adrenalina 1:100.000. Se realizan inyecciones de 1 ml aproximadamente cada una en los cuatro cuadrantes alrededor del vaso que sangra. Tanto el alcohol absoluto (actualmente es desuso) como el podilocanol producen necrosis por su efecto esclerosante vascular. Este último usualmente se utiliza en diluciones al 1 % y más raramente al 2 % y el mecanismo de inyección es el mismo que para la adrenalina. Para eso se diluyen las ampollas de la droga que viene en presentaciones al 2 % y 4 % con 2 y 4 ml de solución fisiológica respectivamente.
- *Métodos térmicos*: se basan en la generación de calor para lograr la hemostasia. Hay dispositivos que se utilizan en contacto con la mucosa y otros que no. Entre los primeros mencionaremos a la electrocoagulación monopolar y bipolar, al HeaterProbe y al Gold Probe. Y entre los que no necesitan de contacto con la mucosa se encuentran la terapéutica con láser y la coagulación con Plasma Argón. Este último utiliza la ionización del gas argón, que se logra en un campo eléctrico de alto voltaje entre el extremo del Probe y el tejido por una corriente eléctrica de alta frecuencia. El rayo de argón que se genera en forma automática es guiado por la dirección y fuerza del campo eléctrico, siendo atraído por el tejido que tiene resistencia más baja, en forma independiente del flujo de argón.
- *Métodos mecánicos*: entre los más utilizados se encuentran los hemoclips, los endoloops, y más raramente las bandas elásticas (pilar fundamental si la HDA es de origen variceal) y las suturas mecánicas.

- *Métodos alternativos*: los selladores de fibrina, el Hemospray (polvo hemostático) forman barreras mecánicas sobre el sitio de sangrado y prometen ser de fácil aplicación. Detienen el sangrado agudo en el 95 % de los casos y no han reportado efectos adversos.
- La combinación de dos métodos endoscópicos ya sea un método de inyección más uno térmico o mecánico siempre es superior a la monoterapia (Figura 6).

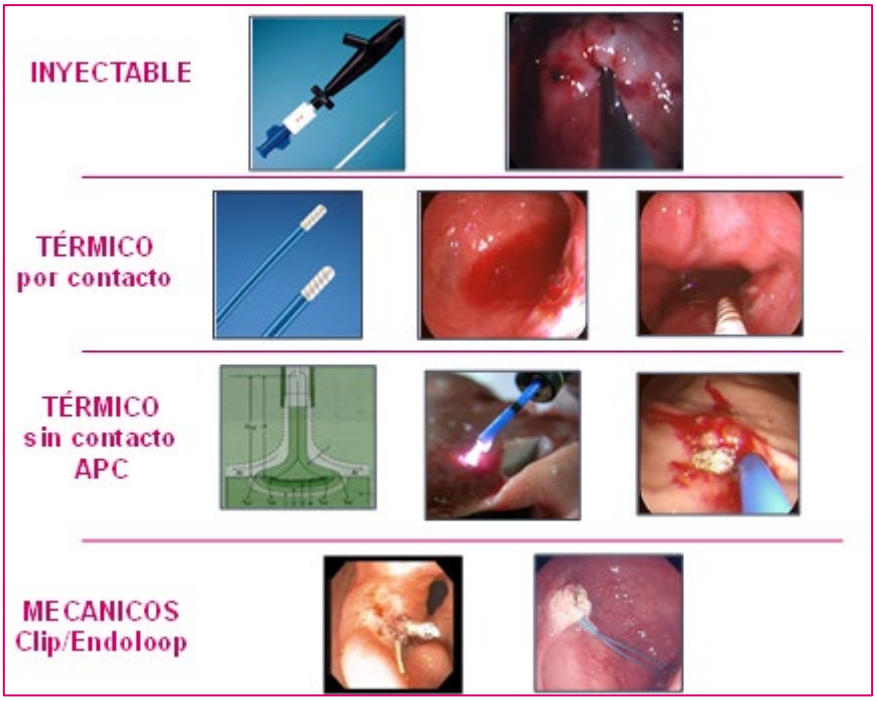
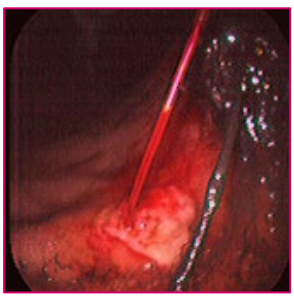


Figura 5. Terapéutica endoscópica

Úlcera gástrica Forrest Ia

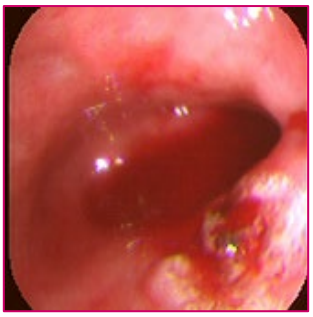


A: Pretratamiento

B: Inyección de adrenalina

C: Colocación de hemoclip

Úlcera duodenal Forrest Ib



A. Pretratamiento

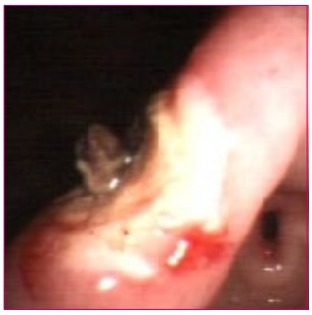
B. Coagulación con Gold Probe

C: Colocación de hemoclip

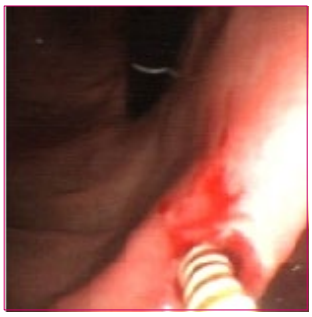
Úlcera Forrest IIa en ángulo gástrico

A: Pretratamiento

B: Inyección de adrenalina

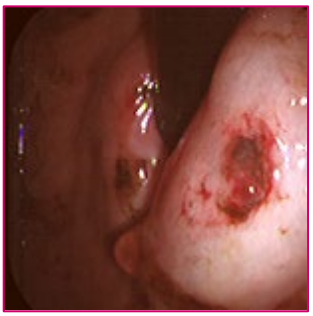


C: Coagulación con Gold Probe

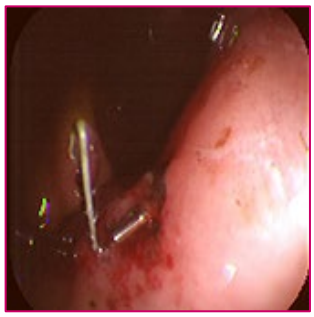


D: Úlcera tratada

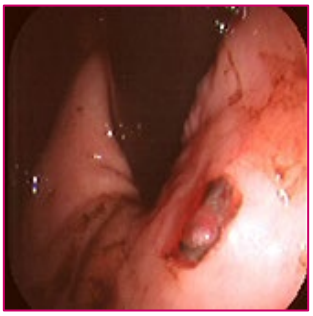
Lesión de Dieulafoy subcardial



A: Pretratamiento



B:Inyección con adrenalina



C: Colocación de dos clips

En el caso de la hemorragia digestiva alta de origen variceal el tratamiento endoscópico de elección es la colocación de ligaduras elásticas (*banding*) que provocan el estrangulamiento mecánico de los cordones varicosos. Existen varios tipos de dispositivos en el mercado, en general multibandas para facilitar el procedimiento (Figura 7). Otra posibilidad más simple y económica es la esclerosis de los vasos con polidocanol 1 % pero con mayor riesgo de complicaciones y menor tasa de éxito terapéutico.

Figura 7. Terapéutica endoscópica de várices esofágicas con ligaduras elásticas

Ante hemorragias variceales masivas, cuando la descompensación hemodinámica no permite esperar a realizar la endoscopía puede utilizarse como puente un balón de taponamiento tipo Sengstaken-Blakemore cuya colocación puede hacerse en el área de emergencias (Figura 8). Ante la

persistencia del sangrado debe evaluarse la realización de transyugular intrahepático portosistémico *shunt* (TIPS) para disminuir la presión portal.

Figura 8. Balón de Sengstaken-Blakemore

Entre las complicaciones del tratamiento endoscópico de una HDA cabe mencionar la broncoaspiración de contenido gástrico, la hipotensión, la taquicardia u otras arritmias por el uso de adrenalina, la perforación y hasta el aumento del sangrado.

Debe sospecharse la presencia de un resangrado ante una nueva hematemesis o contenido sanguinolento a través de la sonda nasogástrica 6 horas posteriores a la endoscopía, recidiva de la melena o hematoquecia, nuevo cuadro de descompensación hemodinámica, caída continua del hematocrito.

Tratamiento angiográfico

Se lo utiliza sólo en aquellos casos en los que la terapéutica endoscópica no logra detener el sangrado en aquellos pacientes en los que la cirugía es muy riesgosa.

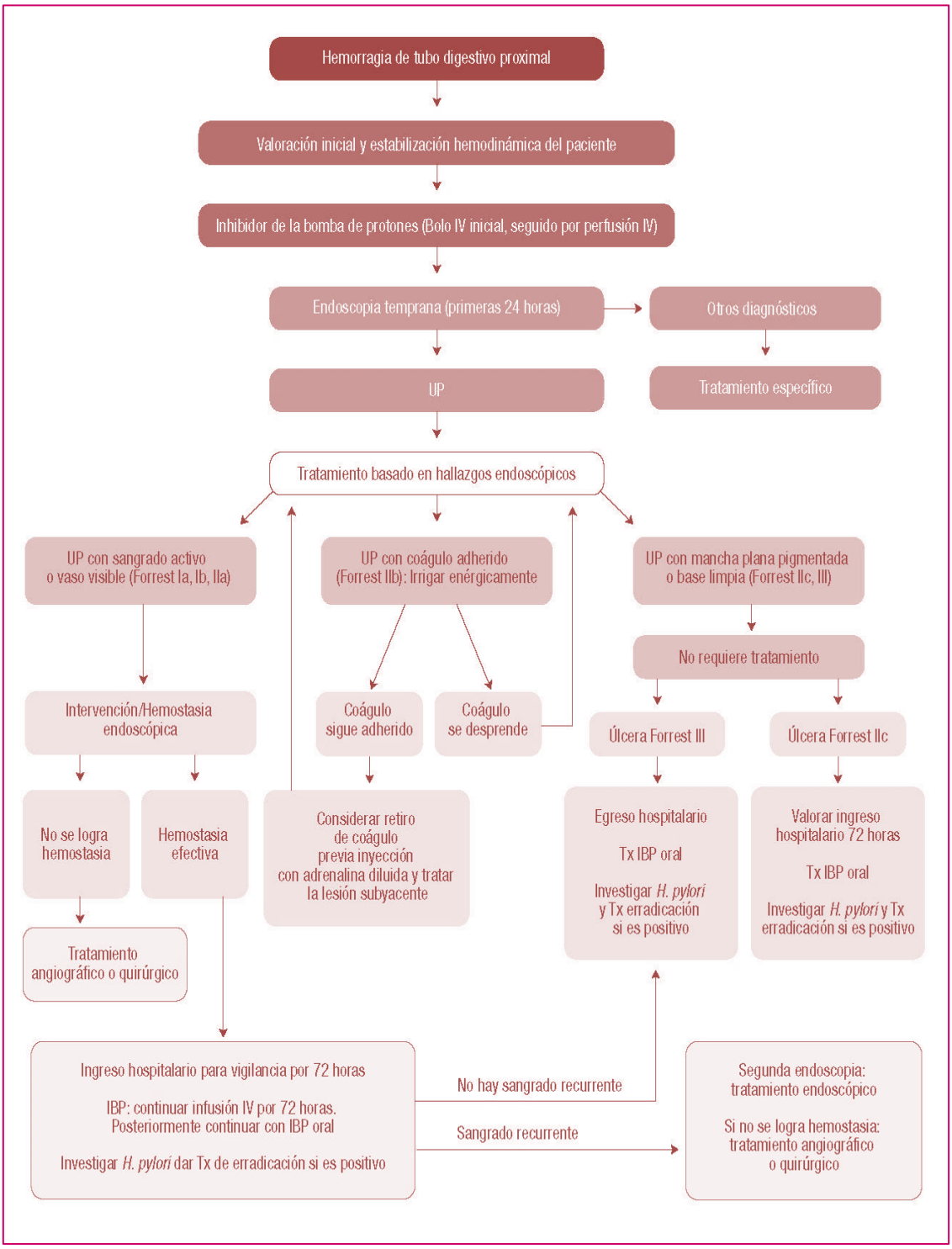
Se puede realizar tanto la inyección intraarterial de vasopresina que está contraindicado en caso de enfermedad coronaria o isquemia intestinal y tiene como complicaciones la isquemia de órganos. También se puede lograr la embolización selectiva de la arteria con esponjas de gelatina o adhesivos

tisulares con complicaciones como isquemias, perforaciones o abscesos. Requiere un débito de 0.5 mL/min y se obtiene el éxito terapéutico en el 90 % de los casos.

Tratamiento quirúrgico

Reservado para aquellos casos en los que no se logra detener el sangrado a través de la endoscopía, ante reiterados resangrados en una misma internación, o ante complicaciones de la endoscopía. La táctica quirúrgica de planea dependiendo del sitio sospechado o diagnosticado de sangrado y va desde la escisión de una úlcera con posterior sutura hasta gastrectomías parciales o totales.

Algoritmo final



Referencias bibliográficas

Barkun AN, Bardou M, Kulpers EJ, *et al*. International Consensus Recommendations on the Management of Patients With Non Variceal Upper Gastrointestinal Bleeding. *Ann Inter Med*. 2010;152:101-113. doi:10.7326/0003-4819-152-2-201001190-00009

Franchis R, Faculty BV. Revising Consensus in portal hipertension: Report of the Baveno V Consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol*. 2010;53(4):762-768. doi:10.1016/j.jhep.2010.06.004

Gottumukkala S, Tonya K, *et al*. Endoscopic mechanical hemostasis of GI bleeding (with videos). *GI Endosc*. 2007;66(4):774-785. doi:10.1016/j.gie.2007.04.020

Gralnek IM, Dumonceau JM, Kuipers EJ, *et al*. Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endosc*. 2015;47(10):a1-46. doi:10.1055/s-0034-1393172

Hwang JH, Fisher DA, Ben-Menachem T, *et al*. The role of endoscopy in the management of acute nonvariceal upper GI bleeding. *Gastrointest Endosc*. 2012;75(6):1132-1138. doi:10.1016/j.gie.2012.02.033

Raña Garibay R, Noble Lugo A, Bielsa Fernández MV, *et al*. Guías clínicas de diagnóstico y tratamiento de la enfermedad por úlcera péptica. *Rev Gastroenterol Mex*. 2009;74:153-160.

Sachar H, Vaidya K, Laine L. Intermittent vs continuous proton pump inhibitor therapy for high risck bleeding ulcers: a systematic review and meta-analisis. *JAMA*. 2014;174(11):1755-1762. doi:10.1001/jamainternmed.2014.4056

Hemorragia digestiva baja

Dres. Marina Cariello y Fernando Giménez

Es la *extravasación de sangre hacia la luz intestinal cuya lesión responsable se encuentra en el colon*. Se trata del 20 % de las hemorragias digestivas y en el 80 a 90 % de los casos son autolimitadas. La mortalidad varía entre un 4 y 10 % según las series consultadas y en eso influye el avance que se ha producido en los últimos años tanto en técnicas de terapéutica endoscópica como de hemodinamia.

Actualmente la mortalidad de la hemorragia digestiva baja (HDB) es menor al 5 %, con las mayores tasas en pacientes en los que la HDB se presenta durante una internación.

Etiología

Las etiologías prevalentes varían en orden de acuerdo a la edad del paciente, pero no se deben dejar de tener en mente otras causas menos frecuentes que también pueden observarse en la práctica clínica (Cuadro y Figura 1).

> 55 años: - Patología anorrectal (hemorroides, fisuras, etc)
- Enfermedad diverticular
- Angiodisplasiascolónicas
- Pólipos colónicos
- Cáncer de colon
- Colitis: enfermedad inflamatoria intestinal, infecciosa, isquémica, actínica, etc

< 55 años: - Patología anorrectal(hemorroides, fisuras, etc)
- Colitis: enfermedad inflamatoria intestinal, infecciosa, actínica, etc
- Enfermedad diverticular
- Pólipos colónicos
- Cáncer de colon

CUADRO 1. ETIOLOGÍA DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

Patología anorrectal: las hemorroides son paquetes venosos dilatados en la submucosa que se encuentran situados por encima (hemorroides internas) o por debajo (hemorroides externas) de la línea pectínea. Una de las complicaciones posibles es la ruptura y por ende el sangrado hemorroidal, que es más frecuente en las hemorroides internas. En estos casos se puede observar sangre roja rutilante al higienizarse luego de una evacuación o sobre la materia fecal.

Enfermedad diverticular (FIGURA 1A): la prevalencia de la enfermedad diverticular aumenta con la edad (menos del 20 % en menores de 40 años y más del 60 % en mayores de 60). Los vasos penetrantes responsables de la debilidad de la pared del colon muestran adelgazamientos y engrosamientos excéntricos de la capa media que podrían generar áreas de mayor labilidad que favorecen su ruptura hacia la luz del colon. Habitualmente son sangrados importantes, indoloros o con algún cólico provocado por los espasmos colónicos generados por la sangre intraluminal. Se autolimita en el 70-80 % de los casos y el resangrado ocurre en un 25 % de los casos. Los factores de riesgo para el sangrado diverticular incluyen el uso de antiinflamatorios no

esteroideos, la obesidad, la hipertensión arterial, la dislipemia, la inactividad física, la enfermedad isquémica cardiovascular y la insuficiencia renal crónica.

Angiodisplasias (Figura 1B): lesión vascular compuesta por vasos dilatados y tortuosos en la submucosa. Son vasos endoteliales sin capa muscular. Se presenta en menos del 1 % de la población general, aunque su prevalencia aumenta con la edad. Entre los factores de riesgo se encuentran la estenosis aórtica, la enfermedad de Von Willebrand y la insuficiencia renal crónica. Se las halla más frecuentemente en ciego y colon ascendente y no está indicado su tratamiento en casos asintomáticos. Suele presentarse como un sangrado digestivo oculto siendo de menor magnitud por su origen venoso y habitualmente el sangrado se autolimita.

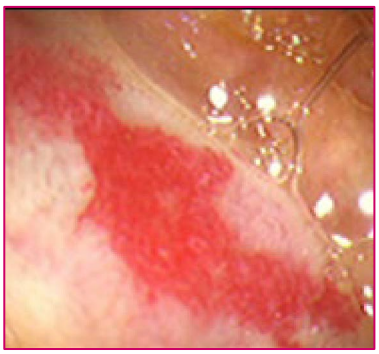
Colitis (Figura 1C y D): las causas pueden ser infecciosas, isquémicas o inflamatorias. Se presentan como hematoquecia de moderada magnitud, con dolor abdominal, con o sin diarrea asociada y a veces acompañada de fiebre. Clínicamente el diagnóstico diferencial es muy difícil de hacer pero en pacientes mayores y con antecedentes cardiovasculares uno debe sospechar la colitis isquémica. Ésta suele presentarse con mucosa friable y ulcerada principalmente en el lado izquierdo del colon, lo cual suele ser difícil de distinguir de una colitis ulcerosa. Muchas veces no es fácil hacer diagnóstico endoscópico diferencial entre una enfermedad inflamatoria y una colitis infecciosa. En todos los casos el estudio histopatológio de las biopsias obtenidas darán el diagnóstico final.

Cáncer de colon (Figura 1D): representa el 10 % de las hemorragias digestivas bajas en mayores de 50 años. Generalmente son sangrados leves pero recurrentes.

Rectitis actínica: puede ocurrir incluso hasta varias décadas luego del tratamiento radiante de un cáncer de próstata o de útero. Endoscópicamente se ven telangiectasias que pueden o no ser confluentes sobre una mucosa que puede presentarse edematosa. Algunas veces también se evidencian úlceras asociadas.

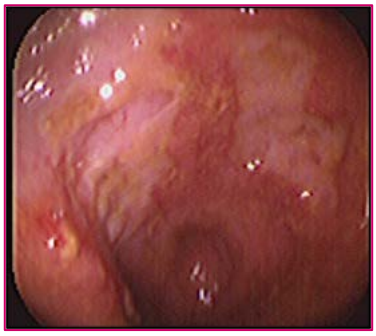
Postpolipectomía: debe sospecharse con el antecedente de un procedimiento terapéutico. Puede ser inmediato, intra o post procedimiento por un vaso de la submucosa o mediato, en general a las tres semanas, cuando se cae la escara de cicatrización. La mayoría de las veces el sangrado se autolimita.

A: Diverticulosis colónica



B: Angiodisplasias colónicas

C: Colitis infecciosa



D: EEI

C: Cáncer de colon

Figura 1. Etiología de la hemorragia digestiva baja

Manifestaciones clínicas

Habitualmente los pacientes se presentan a la consulta refiriendo pérdida de sangre con la materia fecal en forma de proctorragia o rectorragia (pasaje de sangre roja a través del recto) ohematoquecia(sangre roja o restos de la misma parcialmente digerida que se observa mezclada con la materia fecal sugiriendo un origen proximal al recto) y más raramente melena (materia fecal negra alquitranada producto de la digestión de la sangre proveniente sobre todo de sangrados originados en el ciego o el colon derecho).

Los pacientes pueden presentarse con signos que orienten al grado de hipovolemia:

- Taquicardia: hipovolemia leve o moderada.
- Hipotensión ortostática: pérdida de al menos el 15 % de la volemia.
- Hipotensión arterial: pérdida de al menos el 40 % de la volemia.

En general la hemoglobina y el hematocrito no caen hasta que se comienza a resucitar al paciente a causa de la hemodilución. La caída posterior del hematocrito es a expensas de eritrocitos normocíticos en el caso de una hemorragia digestiva aguda ya que ante la presencia de una anemia microcítica y/o el déficit de hierro deben hacer sospechar una causa crónica.

Se sugiere el uso del índice de shock para evaluar la estabilidad hemodinámica del paciente. El índice de shock se basa en la división de la tensión arterial sistólica (TAS) y la frecuencia cardíaca (Fc): TAS/Fc. Si es menor a 1 se considera inestabilidad hemodinámica siendo hemodinámicamente estable si es mayor a 1.

Diagnóstico y tratamiento

En el 75 al 90 % de los casos de HDB el sangrado es menor y el cuadro se autolimita con terapéutica conservadora. Los pacientes con sangrado crónico e intermitente deben ser sometidos a una videocolonoscopia programada

para detectar la causa de sangrado, en estos casos otros estudios como la centellografía o la angiografía son de poca utilidad.

Los episodios de sangrado severo y continuo ameritan clasificar a los pacientes en aquellos compensados hemodinámicamente y aquellos descompensados hemodinámicamente. Para esto se recomienda el uso del *score* Oakland para la estratificación del riesgo preendoscópico. Los pacientes con *score* menor de 8 son catalogados como de muy bajo riesgo y no requieren endoscopia temprana ni admisión hospitalaria (FIGURA 2).

La puntuación de Oakland para predecir la descarga segura de pacientes que presentan hemorragia digestiva baja aguda	
Variable	**Puntaje**
Edad (años)	
• <40	0
• 40–69	1
• >70	2
Sexo	
• Femenino	0
• Masculino	1
Internación previa por HDB	
• No	0
• Sí	1
Hallazgos en el tacto rectal	
• Sin sangre	0
• Con sangre	1
Frecuencia cardíaca	
• <70	0
• 70–89	1
• 90–109	2
• >110	3
Presión arterial sistólica (mmHg)	
• 50–89	5
• 90–119	4
• 120–129	3
• 130–159	2
• >160	0
Hemoglobina, g/dL	
• 36–69	22
• 70–89	17
• 90–109	13
• 110–129	8
• 130–159	4
• >160	0

FIGURA 2. *SCORE* OAKLAND

La anamnesis forma parte fundamental de la evaluación. Por ejemplo los sangrados diverticulares y por angiodisplasias colónicas son más frecuentes en personas mayores. El antecedente de un procedimiento endoscópico reciente orienta a un sangrado postpolipectomía. El haber recibido radioterapia abdóminopelviana sugiere la presencia de una rectocolitis actínica. El diagnóstico previo de enfermedades inflamatorias del intestino puede generar la sospecha de una recaída o una complicación de la enfermedad de base. Los antecedentes cardiovasculares sirven para sospechar una colitis isquémica en un paciente con dolor abdominal y diarrea sanguinolenta asociada. El consumo de analgésicos no esteroideos también puede ser un dato relevante a la hora de sospechar un diagnóstico.

A su vez algunos datos asociados identificados al examen físico pueden orientar al posible origen del sangrado. Habitualmente la hemorragia digestiva baja es indolora (por ejemplo el sangrado diverticular o hemorroidal), pero en los casos en los que se presenta con dolor abdominal, fiebre, diarrea, pérdida de peso, o cuadros de subobstrucción intestinal los diagnósticos diferenciales incluyen la colitis isquémica, las enfermedades inflamatorias, infecciosas o incluso tumores malignos.

El examen físico nunca debe dejar de incluir un tacto rectal para descartar patología benigna anorrectal e incluso tumores anorrectales, los cuales se encuentran al alcance del dedo en el 40 % de los casos.

Un laboratorio básico es imprescindible para evaluar la existencia de anemia y descartar coagulopatías o trombocitopenia, que al ser diagnosticadas deben ser tratadas de inmediato de la manera más conveniente de acuerdo a cada paciente (transfusiones de glóbulos rojos, plaquetas o plasma fresco congelado).

La sonda nasogástrica no está recomendada.

Existen factores de riesgo que presumen mayor severidad de sangrado y por ende necesidad de internación para diagnóstico y tratamiento inmediatos:

- Inestabilidad hemodinámica

- Sangrado persistente
- Comorbilidades preexistentes
- Edad avanzada
- Hemorragia en pacientes internados por otra causa
- Antecedente de sangrado diverticular o de angiodisplasias
- Uso concurrente de aspirina u otros AINES
- Tiempo de protrombina prolongado
- Anemia
- Aumento de la relación urea/creatinina
- Recuento anormal de leucocitos

En caso de decidirse la internación del paciente, éste debe quedar en ayuno y deben colocarse dos vías periféricas de buen calibre para comenzar la reposición hidroelectrolítica o, en caso de ser necesaria, la transfusión de glóbulos rojos, plaquetas o plasma fresco congelado. La suspensión de la antiagregación y la reversión de la anticoagulación deben ser consideradas en cada caso en particular.

En el caso de las rectitis actínicas los enemas de sucralfato y corticoides tópicos son reconocidos como tratamientos efectivos no endoscópicos y se puede complementar el mismo con tratamiento endoscópico con plasma argón.

Videocolonoscopía diagnóstica y terapéutica

La VCC puede considerarse aún en la urgencia, siempre es conveniente realizar al menos una preparación rápida del colon para aumentar el rédito diagnóstico del procedimiento que va entre el 72 y el 86 % en pacientes con hemorragia digestiva baja y para disminuir el riesgo de complicaciones como la perforación. Lo ideal es que el paciente ingiera por vía oral 1 litro de solución de polietilenglicol cada 30-45 minutos hasta obtener deposiciones

líquidas y claras. Se utiliza habitualmente metoclopramida por vía oral o endovenosa por su efecto proquinético y antihemético. Si el paciente no lo tolerara puede intentarse a través de una sonda nasogástrica

Es frecuente encontrar estigmas o sitios sospechosos de haber sangrado, incluso encontrar más de uno (hemorroides y divertículos) aunque también es posible evidenciar el sitio con sangrado activo.

En general no se ha demostrado que una colonoscopía urgente (antes de las 12 horas del ingreso) disminuya la estadía hospitalaria ni la mortalidad, por eso se recomienda estabilizar al paciente, comenzar con la preparación colónica y realizar el procedimiento endoscópico cuando esta se suponga óptima.

Las técnicas hemostáticas utilizadas para realizar terapéutica endoscópica no difieren de aquellas descriptas en el capítulo dedicado a las hemorragias digestivas altas, teniendo en cuenta que el grosor de la pared del colon, y en especial del colon derecho es considerablemente menor que la del estómago o incluso del duodeno.

La patología anorrectal como las hemorroides internas o externas que son una de las causas más frecuentes y fáciles de descartar de HDB, las úlceras rectales solitarias, las fisuras anales y las lesiones de Dieulafoy también deben ser consideradas dentro de los diagnósticos diferenciales. Las hemorroides son generalmente asintomáticas pero pueden generar prurito, dolor por estrangulación o trombosis y proctorragia por su ruptura.

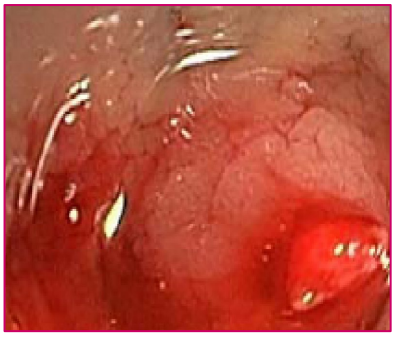
La enfermedad diverticular tiene alta prevalencia en nuestra población la cual, tal como ya se mencionó, aumenta con la edad. Aproximadamente el 3 % de los pacientes con diverticulosiscolónica presentan sangrado que es de origen arterial. Los orificios diverticulares se observan con mayor frecuencia en el colon izquierdo pero está descripta una mayor prevalencia de sangrado de aquellos que se encuentran en el colon derecho. Una vez identificado el orificio diverticular sangrante puede hacerse tratamiento con inyección de adrenalina y coagulación bipolar (Figura 2), o bien la colocación de un clip hemostático (Figura 3). La tasa de recurrencia del sangrado de origen

diverticular es del 14 al 38 % luego del primer episodio y cercano al 50 % luego del segundo.

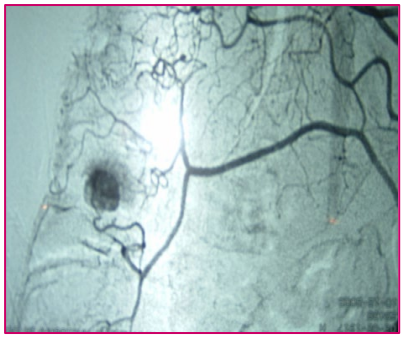
A: Sangrado activo

B: Post inyección con adrenalina y coagulación bipolar

Figura 2. Terapéutica endoscópica en sangrado de origen diverticular

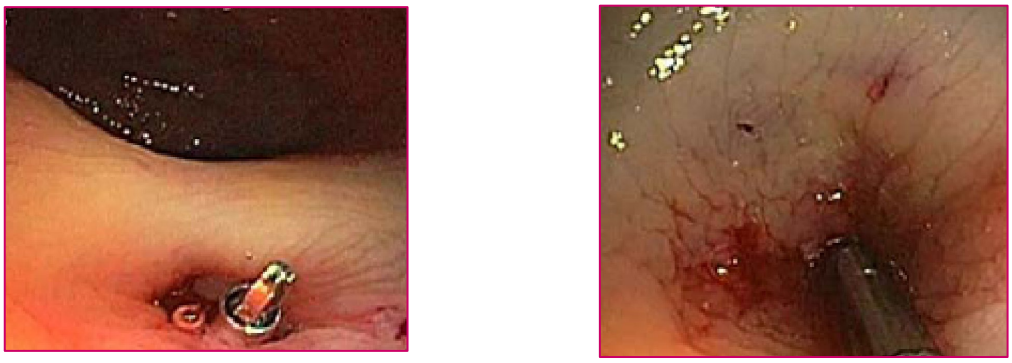


A: Imagen endoscópica del divertículo



B: Traducción angiográfica

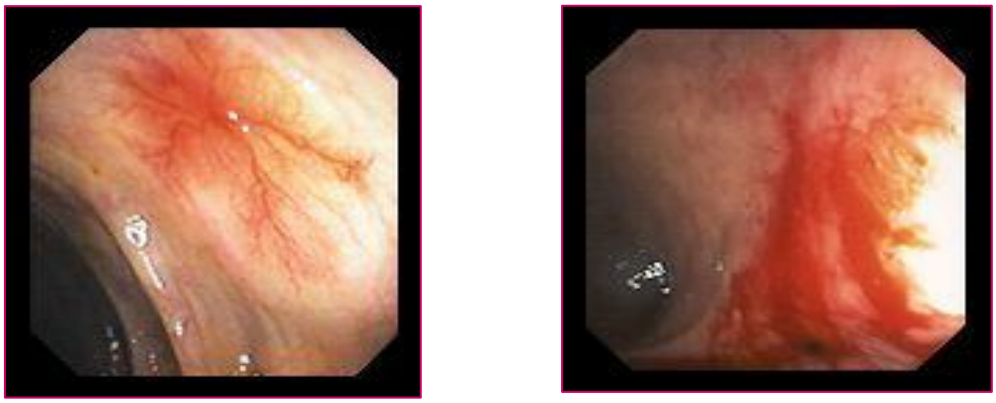
C: Colocación de clip hemostático



D y E: Hemoclip colocado sobre el vaso intradiverticular con cese del sangrado

Figura 3. Terapéutica con clips de sangrado de origen diverticular

Las angiodisplasias se reconocen endoscópicamente como lesiones vasculares arboladas, color rojo que consisten en vasos ectásicos que irradian desde uno central (Figura 4). Su tamaño generalmente varía entre los 2 y los 10 mm y un halo de mucosa pálida puede verse a su alrededor. Son más frecuentes en el ciego y el colon ascendente (54 %), seguido del colon sigmoides (18 %) y el recto (14 %). Estas lesiones también pueden observarse en el intestino delgado pero en estos casos la clínica está más relacionada con anemia ferropénica o sangre oculta en materia fecal y muy raramente como hematoquecia. En los casos en los que los pacientes reciben analgesia opioide puede disminuirse el flujo mucoso con la consecuente desaparición de la imagen característica revirtiéndose con el uso de naloxona. De todas maneras aunque esta experiencia está ampliamente descripta en la literatura no se la utiliza de rutina. Se puede aplicar tratamiento con técnicas de coagulación por contacto o inyección de esclerosantes como el polidocanol, pero en la actualidad lo más aceptado es la coagulación con plasma argón, sobre todo teniendo en cuenta su localización en zonas donde la pared del colon es muy delgada.



A: Angiodisplasia colónica B. Angiodisplasiacolónica sangrante

Figura 4. Angiodisplasias colónicas

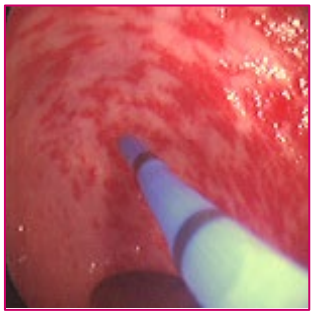
Las neoplasias colónicas primarias o metastásicas son responsables del 10 % de las HDB en mayores de 50 años, habitualmente el sangrado es en napa por la friabilidad de los tejidos por lo que el rol de la endoscopía, como ocurre también en el caso de las colitis por ejemplo, es meramente diagnóstico. Otras lesiones que pueden ser diagnosticadas a través de la VCC son las relacionadas con el uso de AINES. Pueden presentarse como úlceras con bordes bien definidos con preferencia por el colon proximal e íleon o múltiples estenosis cortas del tipo de los diafragmas que son patognomónicas.

La colitis isquémica es otra entidad que habitualmente cursa con HDB y puede ser diagnóstico presuntivo cuando se observa mucosa edematosa y hasta ulcerada especialmente en las zonas menos irrigadas del colon como el ángulo esplénico, el colon derecho o la unión rectosigmoidea. Histológicamente se reconoce necrosis y cambios inflamatorios crónicos que obligan al diagnóstico diferencial con las enfermedades inflamatorias de intestino.

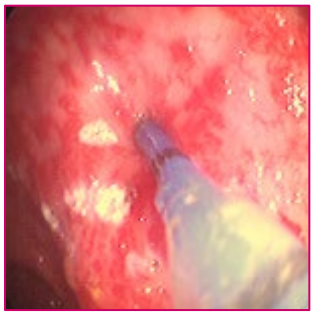
La rectitis actínica suele diagnosticarse sólo con el antecedente del paciente y la visualización de telangiectasias cerca de la zona irradiada.

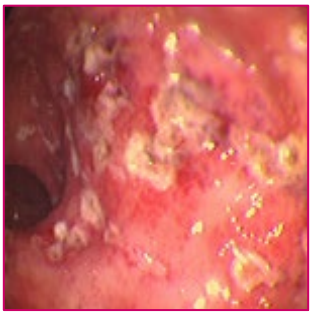
Se describen en la literatura diferentes tratamientos endoscópicos posibles, entre ellos la aplicación de láser neodynium-YAG, la cauterización bipolar o

hasta monopolar, pero en la práctica diaria la utilización de coagulación con plasma argón es la más aceptada y difundida (Figura 5). La gran mayoría de los pacientes requieren más de una sesión de tratamiento, con un promedio de tres, y en la gran mayoría de los casos se logra tanto la mejoría clínica del sangrado como de la anemia con la consecuente disminución del número de transfusiones.

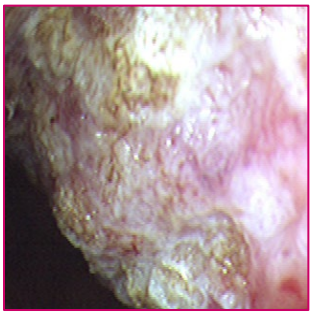


A: Rectitis actínica





B y C: 1ª sesión de tratamiento con plasma argón



D: 2ª sesión de plasma argón E: Control postratamiento

Figura 5. Terapéutica de la rectitis actínica con plasma argón

También podemos encontrarnos con una HDB luego de un procedimiento endoscópico en el que se haya realizado una polipectomía. Puede tratarse de una hemorragia temprana, al momento de la polipectomía siendo un sangrado de origen arterial producto de la inadecuada hemostasia aplicada en el procedimiento. En estos casos pueden realizarse inyecciones con adrenalina o polidocanol, reenlazar el pedículo remanente y aplicar correcta hemostasia, o colocar clips hemostáticos hasta controlar el sangrado. Cuando el sangrado es tardío ocurre hasta los 15 días posteriores al procedimiento y se produce por la caída de la escara que resulta de la polipectomía. Habitualmente en estos casos el sangrado se autolimita y sólo se deben aplicar medidas de sostén en más del 70% de los casos. En caso de no cesar el sangrado se procede a realizar una VCC para el correcto diagnóstico y tratamiento.

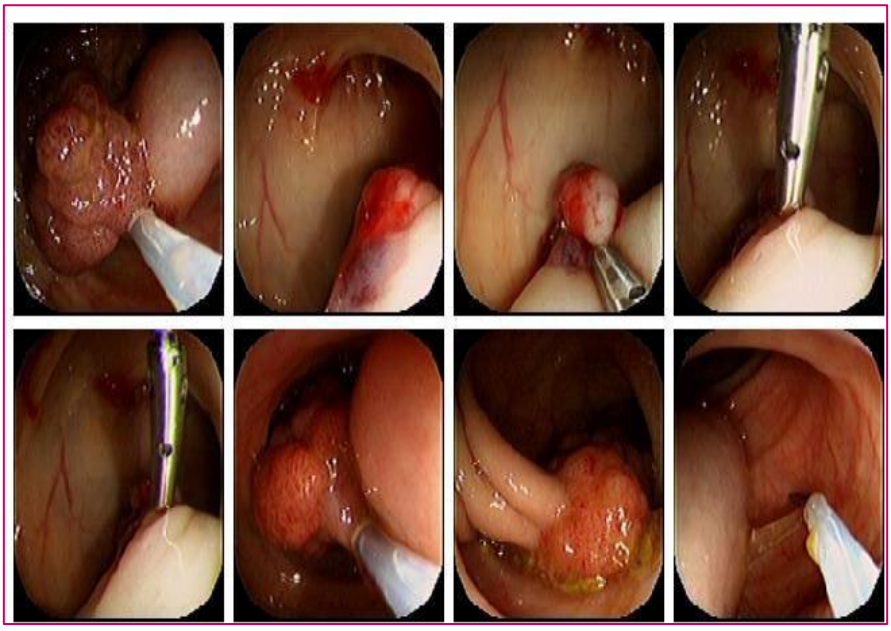


Figura 6. Terapéutica endoscópica del sangrado postpolipectomía o mucosectomía: pólipo pediculado, resección con ansa, sangrado del pedículo, colocación de hemoclip y cese del sangrado.

Radiología

El uso del colon por enema es nulo en casos de HBD, pero una radiografía simple de abdomen puede realizarse dentro de la evaluación inicial del

paciente para descartar complicaciones como la perforación colónica o para visualizar hallazgos sugestivos de colitis isquémica o infecciosa avanzada como el signo de «*thumbprinting* o huellas digitales» que traduce radiológicamente la injuria transmural.

El resto de los estudios por imágenes, tanto el centellograma como la angiografía, son útiles para detectar un sangrado si es que este se encuentra activo al momento del procedimiento.

Centellograma con glóbulos rojos marcados con tecnecio[99]

Este método diagnóstico detecta un flujo mínimo de 0.1 a 0.5 mL/min por lo que es más sensible pero menos específico que la angiografía con un rango de detección del sitio de sangrado que va del 24 al 91 %. Localiza un área de sangrado que puede no correlacionarse con el sitio puntual de la lesión que origina la hemorragia y esto se debe al movimiento de la sangre de manera peristáltica y aún antiperistáltica. Puede ser entonces que un divertículo que sangra en un colon sigmoides redundante muestre imágenes de extravasación de fluído en el cuadrante inferior derecho del abdomen prestándose a confusión.

Muchas veces está indicado realizar otro estudio más específico luego de un centellograma positivo, como una angiografía o incluso estudios endoscópicos para localizar mejor el sitio de sangrado.

Angiotomografía

Es un método que puede ser accesible si se cuenta con un tomógrafo *multislice*, es rápido y no invasivo. También requiere de un sangrado activo al momento de recopilarse las imágenes y detecta flujos de sangrado de al menos 0.3 a 0.5 mL/min con un poder de localización del sitio de sangrado mayor que el estudio centellográfico.

Al igual que el método anteriormente descripto, no tiene la posibilidad de realizar terapéutica.

Angiografía

La angiografía tiene una especificidad del 100 % y una sensibilidad del 30-47 %. Detecta sangrados mayores a 0.5-1 mL/min. Cabe recordar que muchas veces las HDB son intermitentes y de menor cuantía por lo que se limita la utilidad del método. De todas maneras pueden encontrarse signos indirectos de lesiones posiblemente sangrantes como el relleno temprano de una angiodisplasia o de la neovasculatura de una neoplasia, pero el diagnóstico firme de la etiología del sangrado sólo se logra visualizando la extravasación del contraste hacia la luz cosa que ocurre entre el 40 y el 78 % de los casos.

Las angiodisplasias sangrantes y las hemorragias diverticulares son los hallazgos más frecuentes. En el caso de las primeras se trata del *gold standard* para su diagnóstico evidenciando venas ectásicas de lento vaciado o simplemente pequeñas venas que se rellenan lentamente con el contraste.

El método tiene la ventaja de no necesitar preparación colónica previa y de tener la posibilidad de realizar intervenciones terapéuticas mediante infusiones de vasopresina o embolizaciones selectivas. La primera es efectiva en al 90 % de los casos de sangrado diverticular o por angiodisplasias, pero la tasa de recurrencia luego de la infusión de vasopresina es del 50 %, muchas veces se requiere el ingreso a un área de cuidados intensivos, está contraindicado en pacientes con antecedentes coronarios y los efectos adversos como dolor abdominal son frecuentes. En el caso de las embolizaciones se utilizan microcoils, gelfoam o partículas de alcohol polivinílico con un éxito terapéutico que va desde el 44 al 91 %. Habitualmente las lesiones en ciego y colon derecho se prestan menos para la embolización, como es el caso de las angiodisplasias que son tan frecuentes en dichas localizaciones.

Complicaciones tales como hematomas en el sitio de punción, más raramente trombosis arterial, embolizaciones y falla renal ocurren hasta en el 9 % de los pacientes.

La angiografía debe reservarse para los pacientes que presentan un sangrado masivo que dificulta técnicamente la visualización endoscópica o aquellos que tienen sangrados recurrentes o persistentes que no han logrado ser localizados mediante la VCC. Por eso se considera que ambos métodos son complementarios y el orden en el que deben realizarse depende del paciente y de la institución.

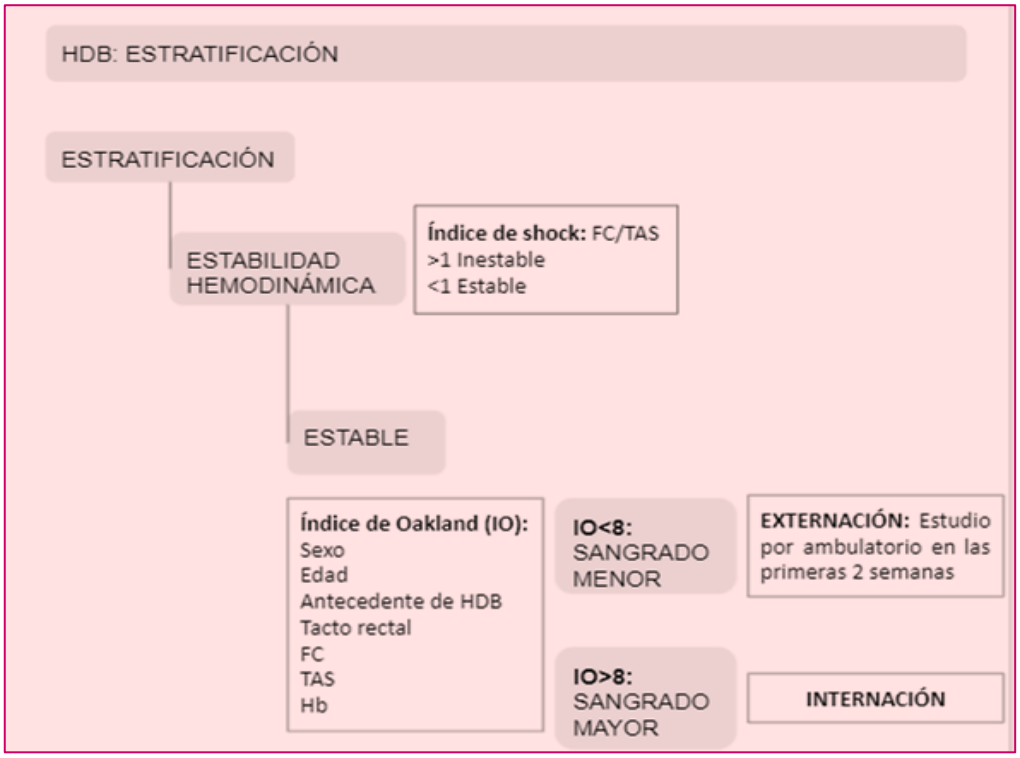
Cirugía

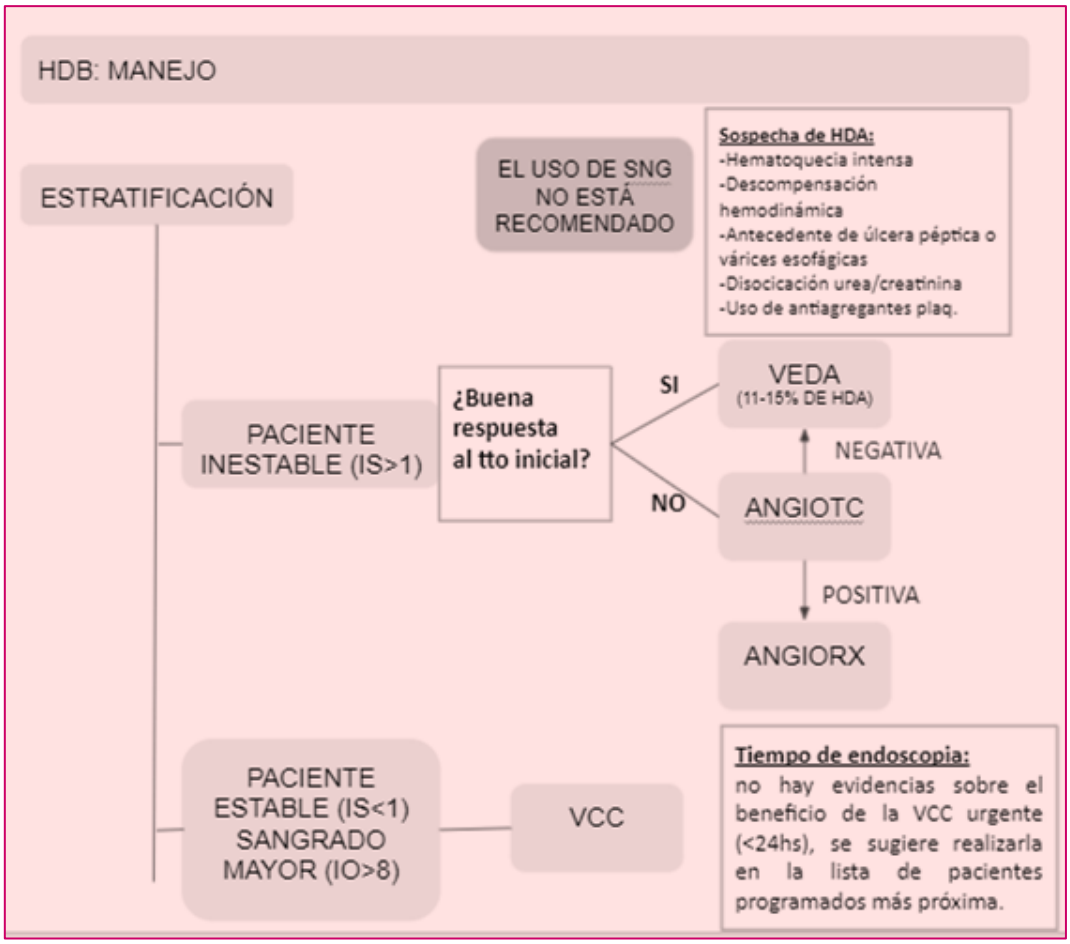
En la gran mayoría de los casos las HDB se autolimitan o pueden manejarse con terapéuticas no quirúrgicas, ya sean endoscópicas, angiográficas o mediante un anoscopio como en el caso de los sangrados hemorroidales.

La necesidad de cirugía se presenta ante pacientes hemodinámicamente inestables a pesar de las maniobras de resucitación instauradas. Así es el caso de las colitis isquémicas de causa no oclusiva que se presentan frecuentemente en pacientes con insuficiencia renal o aterosclerosis severa cuyo curso suele ser fulminante. También aquellos pacientes sin sitio de sangrado localizado y con más de 6 unidades de glóbulos rojos transfundidos deberían ser considerados para la cirugía de urgencia.

La situación óptima es llegar a la cirugía con el sitio de sangrado localizado para poder realizar una colectomía segmentaria.

Algoritmo de diagnóstico y tratamiento de la hemorragia digestiva baja





Referencias bibliográficas

Davila R, Rajan E, Adler D, *et al*. ASGE Guideline: The role of endoscopy in the patient with lower GI bleeding. *Gastrointest Endosc*. 2005;62(5):656-660. doi:10.1016/j.gie.2005.07.032

Edelman DA, Sugawa C. Lower gastrointestinal Bleeding: a review. *Sur Endosc*. 2007;21(4):514-520. doi:10.1007/s00464-006-9191-7

Farrel JJ, Friedman LS. Review article: the management of lower gastrointestinal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther*. 2005;21(11):1281-1298. doi:10.1111/j.1365-2036.2005.02485.x

Rockey DC. Lower Gastrointestinal Bleeding. *Gastroenterol*. 2006;130(1):165-171. doi:10.1053/j.gastro.2005.11.042

Wong Kee Song LM, Baron TH. Endoscopic Management of Acute Lower Gastrointestinal Bleeding. *Am J Gastroenterol*. 2008;103:1881-1887. doi:10.1111/j.1572-0241.2008.02075.x

Hemorragia digestiva de origen oscuro

Dra. Marina Cariello

La *hemorragia digestiva de origen oscuro* es *aquella que persiste o recurre sin una etiología reconocida luego de una endoscopía digestiva alta, una colonoscopía y estudios que evalúen el intestino delgado*. La mayoría de los casos que anteriormente se denominaban hemorragia digestiva de origen oscuro, hoy se clasifican más correctamente como *sospecha de hemorragia de intestino delgado*.

Representa entre el 3 y el 5 % de las hemorragias digestivas en general y se la subclasifica en *hemorragia digestiva de origen oscuro oculto* y *hemorragia digestiva de origen oscuro evidente* en base a la evidencia clínica del sangrado. En el primero de los casos no hay rastros de sangre visible y el diagnóstico se hace a través de la presencia de anemia ferropénica o de sangre oculta en materia fecal. En el segundo de los casos el sangrado es claramente referido por el paciente en forma de hematemesis, melena, enterorragia o proctorragia.

Habitualmente la causa radica en lesiones no diagnosticadas en los primeros estudios endoscópicos altos realizados, como puede ocurrir con erosiones de Cameron, várices gástricas fúndicas, úlceras pépticas, angiodisplasias y la ectasia vascular antral gástrica. También puede ocurrir que las características de la lesión la haga difícilmente identificables al momento de la exploración como por ejemplo lesiones de Dieulafoy muy pequeñas que no estaban sangrando durante la endoscopía. Otra posibilidad

es que se trate de lesiones que pasaron inadvertidas en la colonoscopía como angiodisplasias o tumores. Y por supuesto la causa puede situarse en el intestino delgado, como ocurre con ciertos tumores (linfomas, carcinoides, carcinomas o pólipos), el divertículo de Meckel, las lesiones de Dieulafoy y la enfermedad de Crohn que deben sospecharse en personas jóvenes mientras que en los mayores las lesiones vasculares o las lesiones por antiinflamatorios u otros fármacos son más frecuentes en personas mayores. Por último deben tenerse presentes causas más extrañas como la hemobilia, el hemosuccus pancreático y la fístula aorto-entérica (ver Tabla 1).

Causas frecuentes		Causas infrecuentes
Menores de 40 años	Mayores de 40 años	Enteropatía de la HTP
Enf. inflamatoria intestinal	Úlceras por AINES	Amiloidosis
Divertículo de Meckel	Angiectasias	Sme. de Rendú Osler Webwer
Lesión de Dieulafoy	Lesión de Dieulafoy	Sarcoma de Kaposi
Neoplasias	Neoplasias	Poliposis hereditarias
		Hemobilia
		Fístula aorto-entérica
		Hemosuccus pancreático

Tabla 1. Causas de sangrado del intestino delgado

AINES: antiinflamatorios no esteroideos; HTP: hipertensión portal

El advenimiento de la enteroscopía con doble balón y de la videocápsula ha llevado a revisar la clasificación de la hemorragia digestiva con la propuesta de que se la reclasifique en *hemorragia digestiva alta* cuya lesión de origen se encuentra por encima de la ampolla de Vater y al alcance de la endoscopía digestiva alta, *del intestino medio* la ocurrida entre la ampolla de Vater y el íleon terminal a cuyo diagnóstico se llega con la enteroscopía doble balón o la cápsula endoscópica y *hemorragia digestiva baja* o colónica siendo

la colonoscopía la herramienta diagnóstica y/o terapéutica adecuada en estos casos.

Evaluación y manejo

La historia clínica y el examen físico, junto con los resultados de estudios previamente realizados son de gran utilidad en este tipo de pacientes.

En los pacientes con hemorragia digestiva de origen oscuro oculta que se presentan sin anemia asociada (sólo sangre oculta en materia fecal) suele hallarse el diagnóstico etiológico repitiendo la colonoscopía dada la alta frecuencia de angiodisplasias colónicas que pueden pasar inadvertidas.

Cuando existe anemia ferropénica o en los casos de melena la videoendoscopía digestiva alta y la videocolonoscopía (incluyendo la intubación retrógrada del íleon terminal), incluso con el uso de un *cap* transparente en la punta del endoscopio para mejorar la visualización de las zonas que puedan haber quedado sin inspeccionar como la curvatura menor alta del estómago, la incisura angularis y la pared posterior del bulbo duodenal. Deben tomarse biopsias de duodeno para diagnóstico de enfermedad celíaca y es deseable tener la posibilidad de utilizar un endoscopio con visión lateral para examinar la papila duodenal o un enteroscopio para realizar una enteroscopía por empuje al momento de repetir los estudios endoscópicos.

Los estudios de diagnóstico por imágenes, como el tránsito de intestino delgado, la enterolisis, el colon por enema, la tomografía abdóminopelviana con tomógrafo multislice y técnica de enterotomografía o de colonoscopía virtual, la resonancia megnética nuclear del abdomen, no tienen un lugar en el algoritmo de estos pacientes salvo en ciertos casos seleccionados ya que el rédito diagnóstico de estos procedimientos no alcanza el 20 %.

Si no se logra localizar el sitio de sangrado luego de estudios endoscópicos de calidad, y el paciente está hemodinámicamente estable, el paso siguiente es la realización de un estudio con videocápsula inalámbrica endoscópica o la

enteroscopía evaluar el intestino delgado. Pero si el paciente está descompensado hay que considerar una evaluación más agresiva, por ejemplo la realización de una angiografía.

La videocápsula endoscópica es un dispositivo que incluye a la cápsula transmisora, un sistema de captura ambulatorio de las imágenes y un programa de software que las procesa para que luego puedan ser evaluadas por un operador entrenado (Figura 1). Es actualmente el estudio con mayor sensibilidad para evaluar el intestino delgado con la ventaja de no ser invasivo, pero con la desventaja de no poder tomar biopsias o realizar terapéuticas. En un 25 a 55 % de los casos la videocápsula otorga datos adicionales a los hallados con las endoscopías, pero que estos hallazgos sean la causa de la hemorragia digestiva de origen oscuro no es fácil de asegurar (Figura 2). Está descripto que la mitad de los pacientes con hallazgos patológicos en la videocápsula presentan episodios de resangrado comparado con el 5 % de aquellos cuyos resultados fueron negativos. Estudios randomizados realizados demuestran que no habría diferencias significativas en cuanto al rédito diagnóstico realizando la videocápsula antes o después de la enteroscopía por empuje, pero realizar la videocápsula en primer lugar disminuye la necesidad de realizar la enteroscopía por empuje si se descubre que la lesión está fuera del alcance de la misma. Si el sitio definido de sangrado es en el intestino delgado proximal y no se trata de una masa sospechosa de atipía, se puede recurrir a la enteroscopía por empuje para realizar la terapéutica correspondiente. En los casos de localizaciones más distales se puede alcanzar el sitio con la enteroscopía simple balón por vía retrógrada, con doble balón o con cirugía.

Figura 1. Cápsula inalámbrica endoscópica

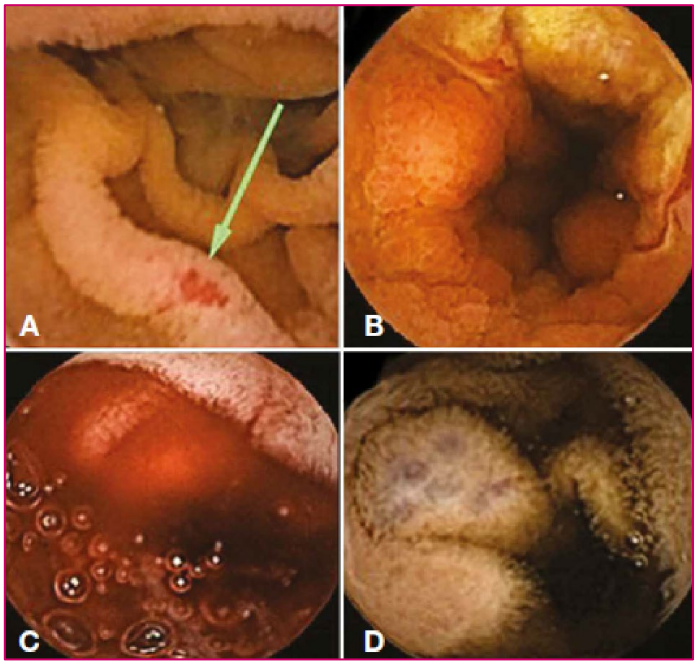


Figura 2. Hallazgos más frecuentes en una cápsula endoscópica. A: Angiodisplasia; B: Úlcera; C: Sangrado activo; D: Flebectasia

La enteroscopía se realiza habitualmente con un endoscopio especialmente diseñado, de aproximadamente 230 a 250 cm para lograr avanzar más allá del ángulo de Treitz. Puede realizarse por vía alta (anterógrada) o baja (retrógrada). Tiene la ventaja de permitir la toma de biopsias y la posibilidad de realizar terapéutica endoscópica. Hay diferentes métodos como la enteroscopía por empuje, la enteroscopía intraoperatoria, la enteroscopía con

simple o doble balón y dispositivos más recientes como el enteroscopio motorizado en espiral (Figura 3).

En la enteroscopía por empuje la progresión del endoscopio es manual. Habitualmente se logra evaluar los primeros centímetros del intestino delgado más allá del ángulo de Treitz y con la ayuda de un sobretubo (tubo por dentro del cual se introduce el endoscopio y que impide que el mismo se acode en el estómago) se puede llegar a progresar hasta 110 cm más allá de dicho reparo anatómico. El rédito diagnóstico de este procedimiento es muy variable, entre el 3 y el 70 % según las series.

La enteroscopía intraoperatoria puede realizarse introduciendo el endoscopio a través de la boca, el ano o a través de una enterotomía y, con la ayuda del cirujano se va «arremangando» el intestino delgado sobre el endoscopio a medida que se progresa logrando así la evaluación completa. El rédito diagnóstico en estos casos asciende al 60-88 % y las tasas de recurrencia del sangrado van del 13 al 60 %. Tiene mayor riesgo de complicaciones que los otros métodos como por ejemplo la generación de bridas postquirúrgicas, la avulsión de la arteria mesentérica superior o el íleo prolongado.

La enteroscopía doble balón incluye un sobretubo con un balón distal y uno proximal cuya insuflación secuencial repliega el intestino sobre el sobretubo logrando así avanzar. No está disponible en muchos centros y requiere un entrenamiento especial para su utilización. Algunas investigaciones sugieren que es más costo efectivo que la videocápsula, pero en general hay consenso en que la enteroscopía con doble balón guiada por los resultados de una videocápsula podría arrojar mayores beneficios.

FIGURA 3. ENTEROSCOPIOS SIMPLE Y DOBLE BALÓN

Todos los procedimientos endoscópicos (endoscopía digestiva alta, colonoscopía y enteroscopía) tienen la ventaja de la realización de terapéutica endoscópica para lograr la hemostasia con los métodos de inyección, térmicos con o sin contacto o mecánicos ya descriptos en la sección sobre hemorragia digestiva alta (FIGURA 4).

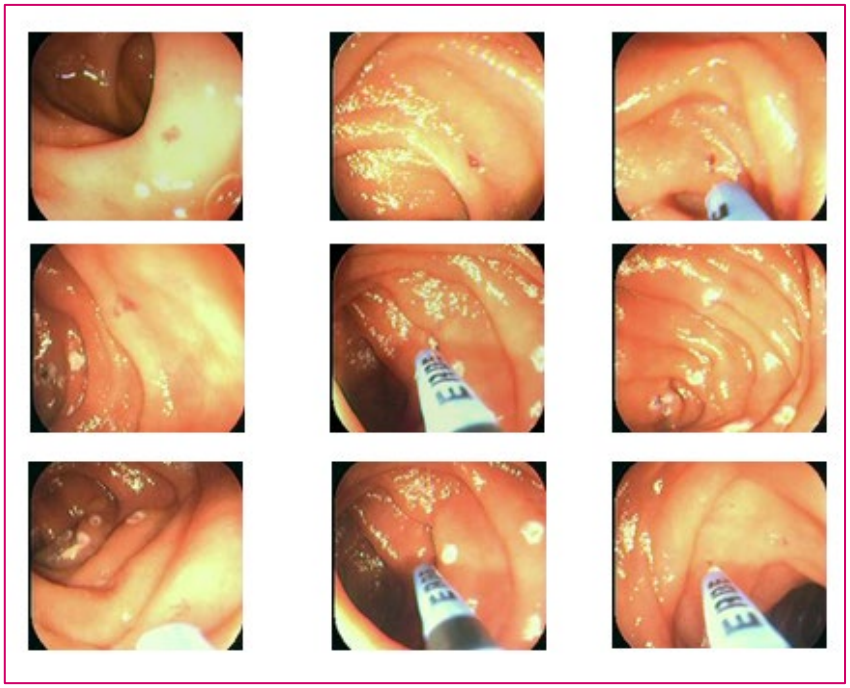


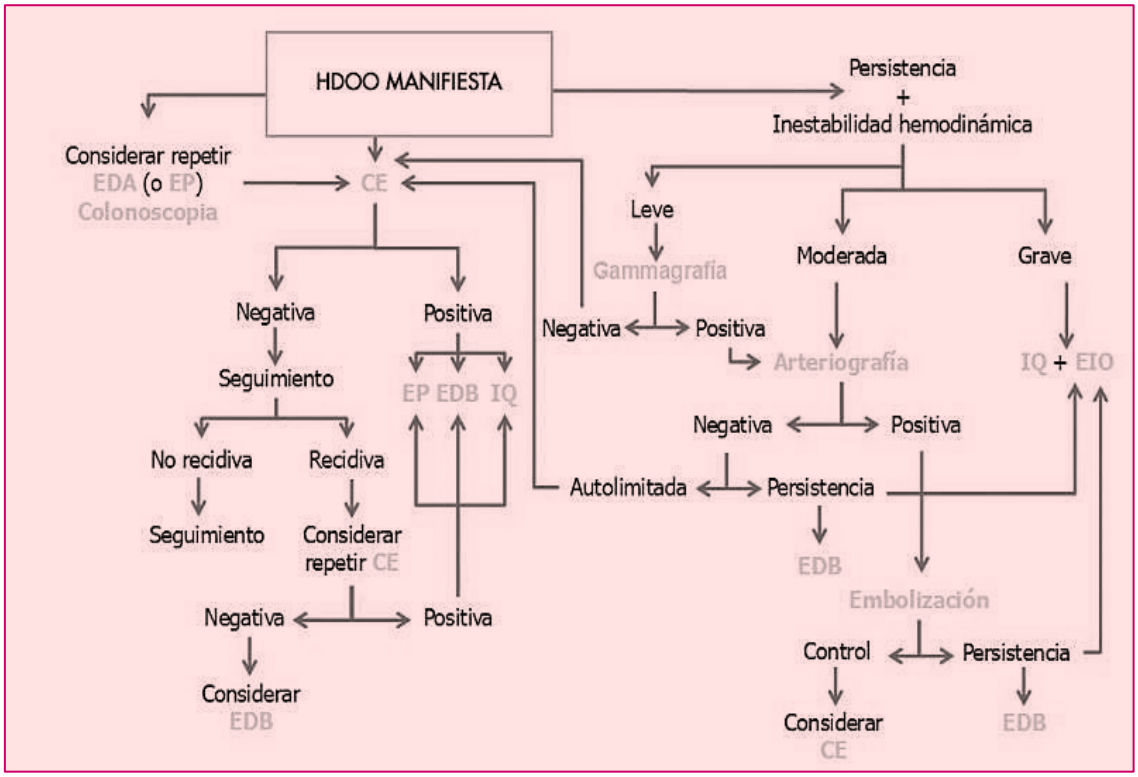
FIGURA 4. TERAPÉUTICA CON PLASMA ARGÓN DE ANGIODISPLASIAS YEYUNALES

En el caso particular de pacientes jóvenes en los que no se logra diagnosticar el origen del sangrado y, ante la sospecha diagnóstica de la existencia de un divertículo de Meckel, debe solicitarse un centellograma con Tc^{99} que evidenciará la mucosa gástrica ectópica dentro del divertículo. Este método tiene un 75-100 % de sensibilidad sobre todo en niños con sangrado digestivo.

El centellograma con glóbulos rojos marcados con Tc^{99} habitualmente no tiene valor en la evaluación inicial de la hemorragia digestiva de origen oscuro ya que en la mayoría de los casos el sangrado es intermitente o no alcanza los 0.1 a 0.5 ml/min que se detectan con este método.

La angiografía es raramente utilizada en este algoritmo, a no ser que el sangrado no localizado sea tan importante que el paciente esté descompensado o requiera transfusiones. En caso de lograr hacer el diagnóstico puede realizarse en el mismo acto terapéutica con inyecciones intra-arteriales o embolizaciones como ya fue desarrollado en capítulos anteriores.

Algoritmo de diagnóstico y manejo de la hemorragia digestiva de origen oscuro



HDOO: hemorragia digestiva de origen oscuro

EDA: endoscopía digestiva alta

EP: enteroscopía por empuje

CE: cápsula endoscópica

EDB: endoscopía digestiva baja

IQ: intervención quirúrgica

EIO: enteroscopía intraoperatoria

Referencias bibliográficas

Bull-Henry K, Al-Kawas FH. Evaluation of occult gastrointestinal bleeding. *Am Fam Physician*. 2013;87(6):430-436.

Gerson LB, Fidler JL, Cave DR, Leighton LA. ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Small Bowel Bleeding. *Am J Gastroenterol*. 2015;110(9):1265-1287. doi: 10.1038/ajg.2015.246

Green J, Schlieve CR, Friederich AK, *el at*. Approach to the Diagnostic Workup and management of Small Bowel Lesions at tertiary Care Center. *J Gastrointest Surg*. 2018;22(6):1034-1042. doi:10.1007/s11605-018-3668-2

Pennazio M, Spada C, Eliakim R, Keuchel M, May A, Mulder CJ, Rondonotti E, Adler SN, Albert J, Baltes P, Barbaro F, Cellier C, Charton JP, Delvaux M, *et al*. Small-bowel capsule endoscopy and device-assisted enteroscopy for diagnosis and treatment of small-bowel disorders: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE). *Clinical Guideline. Endoscopy*. 2015;47:352-376. doi:10.1055/s-0034-1391855

Randonotti E, Marmo R, Petracchini M, Franchis R de, Pennazio M. The American Society of Gastrointestinal Endoscopy (ASGE) diagnostic algorithm for obscure gastrointestinal bleeding: eight burning questions fron every day clinical practice. *Dig Liver Dis*. 2013;45(3):179-185. doi:10.1016/j.dld.2012.07.012

Rockey DC. Occult and Obscure gastrointestinal bleeding: causes and clinical management. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2010;7(5):265-279. doi: 10.1038/nrgastro.2010.42

Índice de la Parte VIII

Yeyunoíleon

Yeyunoíleon 1914

Dres. Adrián Inchauspe y Adolfo Suárez

Fístulas enterocutáneas 1924

Dr. Daniel Edgardo Wainstein

Divertículo de Meckel 1965

Dr. Adrián Inchauspe

Enfermedades inflamatorias del intestino 1972

Dres. Juan Andrés De Paula, Gustavo Rossi, Josefina Sobrero y Josefina Etchevers

Tumores del intestino delgado 2004

Dres. Adrián Inchauspe y Adolfo Suárez

Yeyunoíleon

Dres. Adrián Inchauspe y Adolfo Suárez

Anatomía quirúrgica

El yeyunoíleon se inicia en el ángulo duodenoyeyunal (Treitz). Su longitud oscila entre 4 y 9 metros (los ⅖ proximales de yeyuno y los ⅗ distales de íleon). Dotado de gran movilidad, lo recubre el peritoneo visceral en toda la circunferencia de las asas, salvo en la entrada de vasos y nervios por el mesenterio, cuya raíz, entre 20 y 50 cm, se extiende desde el ángulo de Treitz hasta la región ileocecal. Este es oblicuo hacia abajo y hacia la derecha.

Su pared consta de cuatro capas, que de afuera hacia adentro son *serosa-muscular* (longitudinal y circular), *submucosa* y *mucosa*. Esta última se dispone en pliegues circulares —válvulas conniventes— que se recubren de vellosidades entre 0,5 y 1,5 mm. Estas vellosidades se constituyen de un eje conectivo-vascular (con arteria-vena y linfáticos) y llegan a aumentar la superficie intestinal 40 veces. La mucosa, a su vez, tiene tres capas:

- *muscularis mucosae*
- lámina propia; tejido conectivo rico en: fibroblastos, macrófagos y plasmocitos
- epitelio con lámina basal

En la base de implantación de las vellosidades están las criptas de Lieberkunn.

Esta consta de cinco tipos celulares:

- *celúlas caliciformes* (producen moco)

- *células de Paneth* (gránulos secretorios; ¿antimicrobiana?)
- *células enterocromafines*, Kultchinsky, del sistema APUD
- *células indiferenciadas*
- *células M* (*microfold*, sensores inmunitarios)

Las células se reproducen desde la base, y ascienden hasta el vértice de las vellosidades. Allí mueren en tres a cuatro días. Estas células, de núcleo basal y microvellosidades intraluminales, se llaman enterocitos. En sus microvellosidades existe una membrana continua compuesta de tres hojas: interna y externa (de material proteico), medial (lipídica).

Por fuera de la externa, existe una glucoproteína dotada de un sistema enzimático (disacaridasas y dipeptidasas). Son importantes en el mecanismo de digestión-absorción.

El sistema inmunitario gastrointestinal esta anatómicamente constituido por:

- acúmulos nodulares linfoides del tubo digestivo:
  - placas de Peyer en íleon;
  - folículos linfoides en apéndice (linfocitos B y T);
- células dispersas en la mucosa (más en la lámina propia)
  - plasmocitos: secretan:

    Ig A (80 %)

    Ig M (12-16 %)

    Ig G (2-4 %)

Así, vemos que el yeyunoíleon es la mayor fuente de Ig A de nuestro organismo. La Ig A secretada por plasmocitos pasa a la luz intestinal como un dímero (SIlg A) unida a la proteína J y acompañada por un complemento secretorio. Esto impide la adherencia bacteriana a la capa epitelial.

En las placas de Peyer hay recirculación de linfocitos: entran a ellas desde el capilar venoso y luego pasan a la circulación linfática y al conducto torácico, para volver al torrente venoso.

Irrigación

Depende de la arteria mesentérica superior, cuyas ramas se disponen en arcadas. Las arterias se anastomosan entre sí, dando arcadas que originan las arterias rectas, que penetran en la pared intestinal. Las venas, paralelas a las anteriores, drenan al sistema portal por la vena mesentérica superior.

El drenaje linfático cumple una importante función en la absorción de grasas. Se origina en el conducto linfático o lácteo de cada vellosidad, formando un plexo en la lámina propia. De allí parten conductos al retículo linfático submucoso, y de éste, a la red linfática subserosa. La linfa pasa por varios grupos ganglionares, hasta alcanzar los dispuestos alrededor de la arteria mesentérica superior. De aquí drenan a la cisterna magna, hasta desembocar en el confluente linfovenoso cervical.

Inervación

Componente vagal (colinérgico)

a. Inervación extrínseca

Componente simpático (adrenérgico)

b. Inervación intrínseca

- plexo submucoso de Meissner (intramural)
- plexo intermuscular de Auerbach

Hay tres niveles anatomofisiológicos del control fisiológico:

Sistema nervioso: extrínseco e intrínseco. Lo constituyen tres vías: colinérgica; adrenérgica; purinérgica (peptidérgica).

Sistema paracrino: son células de tipo endocrino, de localización difusa en la pared intestinal, liberan hormonas de difusión local ante cambios ambientales.

Sistema endocrino: produce hormonas capaces de alcanzar la circulación general. Pueden también cumplir acción neurotransmisora.

Fisiología yeyunoileal

Su misión principal: *absorción de nutrientes ingeridos* (pre-digeridos por enzimas salivales, gástricas y pancreáticas HCL y bilis). Los mecanismos de absorción incluyen:

- *Difusión pasiva*: proceso que no consume energía. La transferencia de sustancias ocurre en virtud de un gradiente electroquímico (como las membranas celulares son lipídicas, solo las sustancias solubles en lípidos las atraviesan). Ocurre en todo el tubo digestivo.
- *Difusión facilitada*: proceso que implica la absorción de una sustancia unida a un transportador. No requiere energía y se cumple por gradiente electroquímico (es específico para ciertas sustancias). Se dispone en todo el intestino delgado.
- *Transporte activo*: las sustancias son transferidas por un gasto de energía metabólica (ATP). Usa transportadores específicos, algunos se sitúan en todo el intestino delgado, y otros se localizan en un segmento específico.
- *Pinocitosis*: proceso en que las sustancias son captadas en una invaginación de la célula intestinal, llegando a ser una vacuola dentro de su citoplasma.

Digestión y absorción de nutrientes fundamentales

Hidratos de carbono

En la dieta aparecen como:

- polisacáridos (50 %): almidón, glucógeno
- disacáridos (40 %): sucrosa, lactosa
- el resto: monosacáridos (glucosa, fructosa, galactosa)

Como el intestino sólo absorbe monosacáridos, las demás moléculas deben hidrolizarse. Este proceso se inicia con la amilasa salival (inhibida por CLH), continúa con la amilasa pancreática, hasta lograr maltosa, tiomaltosa y otros disacáridos. Estos ya son digeridos en el borde velloso del enterocito por enzimas que los convierten en monosacáridos (glucosa, galactosa). Estas últimas se absorben por transporte activo; la fructosa, por difusión facilitada. Esta absorción tiene lugar por todo el intestino delgado.

Proteínas

Su digestión se inicia en estómago por la pepsina; pero en su mayor parte ocurre en duodeno por varias proteasas: tripsina, quimotripsina, elastasa, de origen pancreático. Éstas se activan por la enteroquinasa duodenal y por la tripsina previamente activada.

En el borde velloso del enterocito, la actividad de aminopeptidasas y dipeptidasas descomponen las proteínas a pequeños péptidos y aminoácidos libres. La mayoría de estos últimos se absorben por transporte activo (L-aminoácidos), mientras que algunos lo hacen por difusión pasiva (D-aminoácidos). Los dipéptidos y tripéptidos se absorben también por transporte activo.

En resumen, las proteínas absorbidas proceden de alimentos (50 %); jugos digestivos (25 %) y células descamadas de mucosa enteral (25 %).

La absorción de proteínas se cumple a lo largo de todo el intestino delgado.

Grasas

Los lípidos de la dieta, que incluye, entre otros, a los triglicéridos de cadena larga (ácidos grasos de 12 carbonos). Su absorción tiene dos fases:

- *Intraluminal*: hidrólisis por lipasa gástrica (10 %) y lipasa pancreática (90 %). Estas actúan en ambiente alcalino del duodeno. Dejan libres dos

monoglicéridos, que para hacerse solubles forman micelas con sales biliares. Éstas, de 3 a 10 mμ de diámetro, se rompen al contactar con el borde velloso del enterocito. El monoglicérido entra por difusión pasiva, siguiendo al ácido graso. Las sales biliares se absorben en íleon terminal por transporte activo.

- *Intracelular*: esterificación de ácidos grasos y monoglicéridos, para formar triglicéridos. Éstos, al recubrirse con capa externa de colesterol, fosfolípidos y una B-proteína, forman los quilomicrones, de 0,2 a 0,3 μ de diámetro. Éstos se drenan al conducto lácteo de la vellosidad.

Los triglicéridos de cadena corta y media tienen una absorción más sencilla. No requieren acción de lipasa pancreática ni formación de micelas. Se transportan como ácidos grasos por el sistema venoso portal, mas no aportan ácidos grasos esenciales.

Vitaminas

Las liposolubles (A, D, E y K) requieren bilis y grasa absorbible para su transporte transcelular. Éstas se absorben en los tramos superior y medio del intestino delgado. La vitamina K se sintetiza por actividad bacteriana, por lo que la administración oral de antibióticos de amplio espectro erradica la microflora normal y afecta su absorción.

De las vitaminas hidrosolubles, la B12, ácido fólico, ácido ascórbico o vitamina C y tiamina, se absorben por transporte activo. La riboflavina, piridoxina, niacina, ácido pantoténico y biotina, se absorben por difusión pasiva. La B12 se transfiere de una proteína de la dieta a una mucoproteína —factor intrínseco— secretada por las células parietales de la mucosa gástrica. Al llegar al íleon terminal el complejo se disocia, absorbiéndose la B12 por pinocitosis.

Hormonas del tubo digestivo

Constituyen un sistema endocrino difuso, de células aisladas, del sistema APUD. Existen:

Hormonas digestivas de circulación general también presentes en SNC

Gastrina: la producen células G antrales, del duodeno y yeyuno superior. Estimula la secreción ácida gástrica y tiene acción trófica sobre la mucosa.

Colecistoquinina: descripta luego como pancreozimina, se produce en duodeno y yeyuno superior (en las células l), al igual que en SNC, donde actúa como neurotransmisor. Contrae la vesícula y estimula la secreción enzimática del páncreas.

Secretina: la secretan células S del duodeno y yeyuno proximal. Estimula la secreción pancreática rica en bicarbonato y pobre en enzimas.

Polipéptido pancreático: lo producen células PP del páncreas y poca cantidad en duodeno y yeyuno proximal. Es antagonista de colecistoquinina (CCK).

GIP (péptido inhibidor gástrico): se origina en células K. Su mayor concentración se encuentra en yeyuno y menos en duodeno e íleon. Tiene efecto insulinotrópico sobre células B del páncreas. No es inhibidor de secreción gástrica a niveles fisiológicos.

Motilina: producida por células enterocromafines, existe en duodeno, yeyuno e íleon. Estimula la contracción gastrointestinal y aumenta la presión del esfínter esofágico inferior.

Enteroglucagon: se descubre por inmunoreactividad en el tubo digestivo. Aparece en íleon distal y colon. Disminuye la motilidad intestinal y tiene acción trófica sobre la mucosa. Se origina en células denominadas EG o L.

Neurotensina: producida en el íleon (células N) y también en el SNC, donde es neurotransmisor. Disminuye la secreción y velocidad del vaciado gástrico.

Péptidos con acción local predominante (paracrina) sin niveles plasmáticos circulantes

VIP (péptido intestinal vasoactivo): distribuido por células desde el esófago hacia el recto, tiene mayor concentración en pared intestinal (plexo submucoso). Se halla también en el SNC. Fuerte dilatador, estimula la

secreción gástrica e intestinal e inhibe la pancreática. En altas concentraciones da diarrea acuosa, como en el síndrome de Verner-Morrison. Los tumores que causan este síndrome se llaman vipomas.

Somatostatina: inhibe la hormona de crecimiento. Es neurotransmisor y agente inhibidor de diferentes hormonas digestivas (entre ellas la gastrina). La producen las células D, en antro gástrico, duodeno y yeyuno proximal.

Bombesina: otro péptido de doble origen: intestinal y cerebral. Se elabora en el antro gástrico y en el duodeno. Estimula la liberación de gastrina, con independencia del pH y contrae la vesícula.

Encefalinas: a diferencia de las endorfinas (solo presentes en SNC), se encuentran en el plexo de Auerbach. Secretan también en antro gástrico y duodeno, particularmente.

Sustancia P: estimula la actividad motora gastrointestinal. Se encuentra en SNC y tubo digestivo, además de otros tejidos. Se secretan en plexo mientérico, a partir de neuronas peptidérgica que emiten prolongaciones del plexo submucoso.

Actividad motora del intestino delgado

Ésta hace posible el tránsito alimentario (en aproximadamente 72 minutos, entre 25 y 118 minutos). Depende de factores miogénicos y neuroendocrinos.

Los tipos de actividad son:

- *Onda peristáltica*: contracción propagada en dirección caudal.
- *Contracciones segmentarias*: contracciones circulares, no progresivas.

Las contracciones son más frecuentes en duodeno (12/min) que en íleon (8/min). Un marcapasos duodenal regula esta actividad rítmica de ondas lentas, sobre los que se superponen potenciales de acción extemporáneos.

Microflora del tubo digestivo

La población bacteriana de la luz del tubo digestivo presenta interés quirúrgico ya que es fuente de contaminación endógena al romperse la continuidad digestiva. En la luz intestinal no hay gérmenes al momento de nacer. Pero si es permeable, se coloniza totalmente. A las pocas semanas ya se estabilizan las proporciones de bacterias que ingresan por vía oral. Cuantitativamente escaso en tubo digestivo alto, aumentan hacia el íleon terminal y colon, donde existe una elevada y peligrosa proporción.

Hay dos tipos de flora:

Oral

Aerobios: *Bacteroides oralis*

Anaerobios bucales: *Bacteroides oralis*, *melaninogenicus* (se hallan hasta yeyuno)

Fecal

Predominio anaerobio: *Bacteroides fragilis*

Predominio aeróbico: *Escherichia coli* (característica de íleon terminal y colon)

Factores limitantes de la proliferación bacteriana:

- Barrera por acidez gástrica
- Motilidad propulsora
- Elevado potencial de óxido-reducción

En estómago

- Bacteriostasis local por inmunoglobulinas — *En yeyuno*

En el colon aumenta la proliferación bacteriana con:

- Potencial de óxido-reducción más bajo
- Menor motilidad (estasis colónica).

Densidad y tipo de microflora en el tubo digestivo:

- Esófago: ↓ Nº de gérmenes → flora oral ingerida ↑
- Estómago: ↓ Nº de gérmenes → transitorio por ingestión de alimentos

  (10^4 a 10^5/ml)

  (10^1 a 10^2/ml) se destruyen por jugo gástrico.

- Duodeno-yeyuno íleon proximal: flora poco numerosa (10^4/ml)

Consiste en:

estreptococos anaerobios gram(+)

lactobacillus y anaerobios orales

- Íleon distal y colon: es por reflujo a través de válvula ileocecal de contenido colónico.

Valores superiores a 10^6/ml en íleon distal

En colon: 10^{10} a 10^{11}/ml

Predominan anaerobios, en especial bacteroides fragilis y anaerobios gramnegativos, *Escherichia coli*.

Su riqueza bacteriana explica la necesidad de preparación adecuada en intervenciones en que se abra su luz.

Fístulas enterocutáneas

Dr. Daniel Edgardo Wainstein

Introducción

Las fístulas enterocutáneas representan una patología grave que debe afrontar el cirujano durante el ejercicio de su profesión. El tratamiento puede ser extremadamente complejo y requiere de una intervención multidisciplinaria adaptada para cada caso en particular.

Se atribuye a las fístulas intestinales una mortalidad del 5 al 20 %, cifra demasiado elevada si tenemos en cuenta que cirugías de gran magnitud como la duodenopancreatectomía, la hepatectomía o la esofagectomía presentan tasas inferiores al 10 %. Además, cuando la fístula coexiste con factores agravantes como la sepsis y la desnutrición, la mortalidad asciende aún mas y puede superar, a veces, el 60 %.

En el presente capítulo identificaremos las características de las fístulas en general y su forma de presentación; posteriormente se analizará el manejo de las fístulas enterocutáneas postoperatorias de alto flujo con una particular mención al problema de las fístulas enteroatmosféricas. Determinaremos también la selección y oportunidad de aplicación de los métodos de diagnóstico y tratamiento más adecuados para este grupo que, por su mayor frecuencia y alta morbimortalidad, merece especial atención.

Definición y caracterización

Se define a la *fístula* como una *comunicación anormal entre dos superficies epitelizadas*, es decir entre dos órganos huecos o bien entre un órgano hueco y la piel. Cuando una de las áreas comprometidas corresponde a la mucosa del tracto digestivo se denomina *fístula gastrointestinal*. Se trata de una estructura integrada, habitualmente, por dos orificios y un trayecto intermedio. No obstante existen algunas variantes en las que las superficies mencionadas se conectan solamente a través de un orificio en común. Es el caso de las fístulas intestinales internas o el de las fístulas externas «labiadas», donde la mucosa del asa intestinal involucrada se halla visiblemente expuesta en la superficie cutánea o bien, en una herida laparotómica. Para identificar las características de una fístula deben considerarse esencialmente tres aspectos: su anatomía, su etiología y su fisiopatología.

Anatomía

La anatomía de una fístula gastrointestinal depende de la ubicación y características de sus tres componentes esenciales: orificio de origen, trayecto y orificio de descarga.

Orificio de origen: de acuerdo al emplazamiento de la solución de continuidad en las distintas porciones del tubo digestivo serán: esofágicas, gástricas, duodenales, intestinales o colorrectales. Serán laterales cuando interrumpen solo parcialmente la continuidad intestinal o terminales cuando dicha interrupción es completa.

Orificio de descarga: puede localizarse en otra víscera (*fístula interna*), en la piel (*fístula externa o enterocutánea*) o en ambas (*fístula mixta*).

Trayecto: es la comunicación entre los orificios de origen y descarga. Se las denomina *fístulas superficiales* o *profundas* según sea la longitud del trayecto mayor o menor de 2 cm, y simples o complejas de acuerdo con su formato. Dentro de las últimas están las *fístulas saculares*, en las cuales existe una

cavidad intermedia con drenaje insuficiente y aquellas que presentan una variedad de comunicaciones tanto cutáneas como viscerales. Estos trayectos pueden también dar lugar a la formación de *abscesos interviscerales*, que agravan considerablemente el pronóstico y son en ocasiones difíciles de reconocer.

Desde el punto de vista anatomopatológico los trayectos fistulosos pueden ser de aparición reciente (*agudos*) o de evolución prolongada (*crónicos*). En el primer caso, la fístula no tiene tejidos propios y sus paredes están compuestas por los órganos que rodean al conducto, con tejido de granulación en su recorrido tal como se ve en los procesos inflamatorios. Se trata de una formación precaria, permeable a la filtración de líquido entérico. Las fístulas crónicas, en cambio, poseen una pared propia fibrosa, de mayor solidez.

La información anatómica tiene importancia en el pronóstico con respecto a la posibilidad de cierre espontáneo de una fístula tal como se observa en la Tabla 1.

Favorables	Desfavorables
No hay absceso contiguo	Absceso contiguo
Flujo distal libre	Obstrucción distal
Intestino adyacente sano	Intestino adyacente enfermo
Continuidad intestinal conservada	Dehiscencia completa
Defecto < 1 cm	Defecto > 1 cm
Duodenal terminal	*Duodenal lateral*
Yeyunal	*Ileal*

Tabla 1. Factores anatómicos que afectan la posibilidad de cierre espontáneo

Etiología

El 75 a 90 % se presentan como una complicación postoperatoria con una incidencia de 0,8 a 2 % de las cirugías abdominales, aunque con el aumento de la expectativa de vida y el avance de la cirugía sobre patologías más complejas cabría esperar un incremento en su frecuencia.

Un porcentaje menor se debe a otras causas no quirúrgicas: enfermedades inflamatorias agudas (ej.: apendicitis, diverticulitis) o crónicas (Crohn, TBC), tumores del aparato digestivo, radiación, traumatismos abdominales, isquemia intestinal y otros.

Fístulas enterocutáneas postoperatorias

A partir de este punto nos referiremos a un grupo particular de fístulas. Nos ocuparemos de las *fístulas externas*, ya que en el caso de las fístulas digestivas internas queda claro que el tratamiento, cuando son sintomáticas, es siempre quirúrgico y depende de la enfermedad subyacente. En el aspecto etiológico analizaremos las *fístulas postoperatorias* por ser éstas las más frecuentes y porque requieren de un manejo común independientemente de la enfermedad de base.

Fisiopatología

La solución de continuidad en el tubo digestivo puede acarrear diversas consecuencias que dependen principalmente del volumen y el destino del líquido entérico extravasado.

Complicaciones relacionadas con la forma de presentación

- Cuando la pérdida de líquido intestinal se difunde y se acumula libremente dentro del abdomen, desarrollará rápidamente una peritonitis.
- Si la salida del líquido intestinal no tiene escape al exterior y es de escasa magnitud quedará atrapada en los distintos espacios intraperitoneales conformando uno o más abscesos.

- Ya se ha mencionado que, cuando la extravasación se vuelca a otro sector del tubo digestivo a través de una solución de continuidad en este último, se establece una fístula interna.
- Finalmente, cuando el material entérico aflora en la piel se establece una fístula enterocutánea.

Se observa entonces que la fístula enterocutánea tiene un origen común con otras complicaciones relacionadas con la perforación intestinal y puede coexistir con ellas. Este concepto debe tenerse presente ya que hace al pronóstico y el tratamiento puede variar sustancialmente según se presente sola o junto a otra de la complicaciones mencionadas (Figura 1).

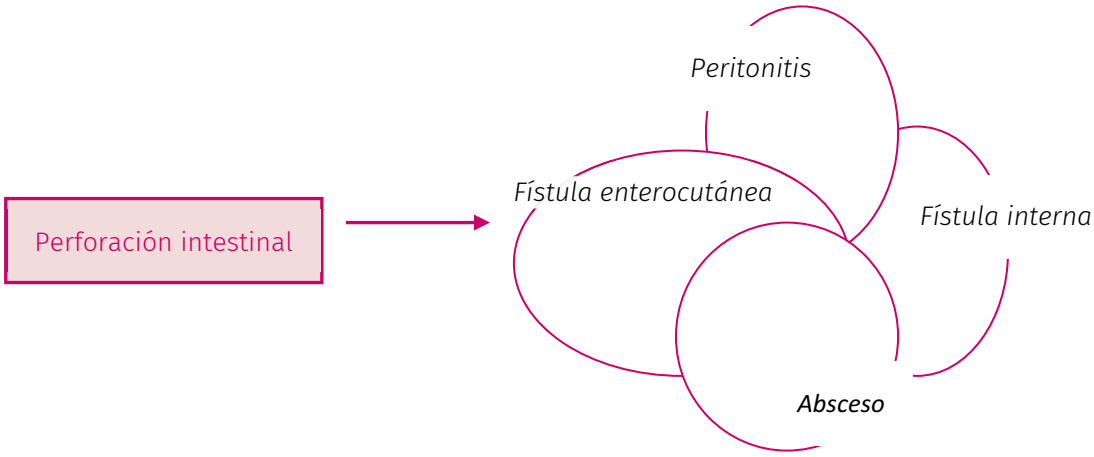


Figura 1. La perforación intestinal puede originar distintas complicaciones que pueden coexistir

Complicaciones relacionadas a la pérdida de líquido entérico

Se define una fístula de alto o bajo flujo según sea el volumen excretado mayor o menor a 500 ml en 24 horas luego de, al menos, un día de ayuno. La pérdida del contenido intestinal provoca una serie de perturbaciones orgánicas múltiples que varían en cantidad y gravedad según su magnitud.

La primera consecuencia que se presenta en el paciente portador de una fístula enterocutánea de alto flujo es el *desequilibrio del medio interno* cuya

gravedad es proporcional al volumen de la pérdida. Las alteraciones hidroelectrolíticas comprometen principalmente los niveles de sodio, potasio, cloro, magnesio y zinc entre otros, provocando deshidratación y severos disturbios metabólicos.

La pérdida de nutrientes a través del orificio intestinal sumado a otros factores como la disminución de la ingesta, y el hipercatabolismo asociado a la sepsis, genera desnutrición. Esta situación es sumamente preocupante, sobre todo en los que se presentan con un grado variable de hipoproteinemia previo al evento que provocó la fístula. Las consecuencias metabólicas de todos estos eventos son la prolongación del íleo postoperatorio, el aumento de la probabilidad de dehiscencia de la herida, la disminución de la función muscular, el aumento del riesgo de infecciones tanto locales como sistémicas, las complicaciones crecientes relacionadas con la hospitalización y consecuentemente, el aumento de la mortalidad.

El contenido entérico derramado compromete la integridad de los distintos planos de la pared abdominal e impide la cicatrización. Comienza con una dermatitis por irritación química, seguida rápidamente de infección del resto de los planos celular y músculoaponeurótico que, de no controlarse rápidamente, puede culminar en la destrucción parietal. En las fístulas de la porción alta del tubo digestivo predomina la acción química sobre la bacteriana, inversamente a lo que sucede en las fístulas bajas.

Figura 2. Fístula superficial con dermatitis periorificial

La sepsis es una regla con escasas excepciones en estos pacientes. Este factor reduce notablemente la posibilidad de cierre espontáneo del orificio fistuloso y constituye el primer factor pronóstico de mortalidad con una incidencia que oscila entre el 75-85 %. Reber y col. informaron acerca del cierre espontáneo de las fístulas del tubo digestivo en el 90 % de los pacientes en el plazo de un mes, una vez controlada la infección subyacente. En cambio, cuando el proceso infeccioso no pudo ser suprimido se constató el cierre sin cirugía solamente en el 6 % de los casos, y la mortalidad acompañante fue del 85 %.

La interacción biológica entre las defensas orgánicas y la agresión bacteriana, originada en la fuga de líquido entérico, se manifiesta de diversas formas: a) peritonitis difusa; b) absceso intraabdominal; c) infección parietal; d) localización extraabdominal. En este último punto cabe destacar que la sepsis por catéteres intravenosos, la flebitis, las neumopatías, y las infecciones de vías urinarias, entre otras, son hechos muy comunes en pacientes fistulizados.

Finalmente, los trastornos psicológicos que suelen sucederse no deben ser menospreciados. Muchos pacientes, cursando postoperatorios de cirugías programadas con expectativa de una recuperación rápida, son sorprendidos por una inesperada y desagradable complicación como lo es la salida de líquido intestinal a través de la pared abdominal. El cambio hacia la perspectiva de un tratamiento arduo y prolongado incluyendo la posibilidad de nuevas operaciones provocará inevitablemente un cuadro depresivo difícil de revertir. Además, en la medida en que se agrava la desnutrición se agrega un componente neurológico al disminuir la disponibilidad de aminoácidos precursores de los principales neurotransmisores cerebrales. Esto profundiza la depresión, y provoca un estado de embotamiento mental y apatía, situación que dificulta aun más la posibilidad de afrontar el tratamiento necesario para superar esta complicación.

Todas estas alteraciones actúan de manera sinérgica provocando un deterioro rápido del paciente y complican cualquier intento de curación.

Factores predisponentes

Muchos pacientes, ya sea debido a la enfermedad subyacente (neoplasias, SIDA) o bien por una mala condición socioeconómica llegan a la consulta con un alto grado de desnutrición. En la medida en que la urgencia de resolución del caso lo permita, debería diferirse la operación hasta lograr un adecuado restablecimiento nutricional. Hemos señalado que la hipoproteinemia, entre otros efectos perjudiciales, reduce la actividad fibroblástica retrasando el proceso de cicatrización tanto de las heridas laparotómicas como de las suturas intestinales. La misma condición que dificulta la resolución espontánea de la fístula favorece su aparición cuando se halla presente en el enfermo previo a una intervención quirúrgica. Las fístulas provocadas por fallas en el proceso de cicatrización suelen aparecer pasados los seis a ocho días del acto quirúrgico. Otro factor es la infección de la cavidad abdominal, proceso que dificulta la cicatrización de los tejidos suturados favoreciendo las fugas anastomóticas y facilitando también las dehiscencias laparotómicas las cuales a su vez exponen al intestino predisponiendo su perforación.

En un paciente con el antecedente de operaciones múltiples o procesos peritoneales, la posibilidad de hallar las vísceras íntimamente adheridas conformando una peritonitis plástica es, naturalmente, muy elevada y conlleva un alto riesgo de lesión intestinal en una eventual cirugía. La aparición de una fístula también depende del acto quirúrgico: anastomosis a tensión, desvitalización de cabos intestinales, nudos escasa o excesivamente ajustados, y lesiones inadvertidas, entre otros, son aspectos técnicos que promueven, en el postoperatorio inmediato, la extravasación de líquido entérico. Por otra parte, la implementación de estrategias, como suturar sobre intestino enfermo, o la colocación de una malla protésica en contacto directo con las vísceras también constituyen eventos causales de esta complicación.

Cuando una fístula digestiva aparece precozmente, la relación con la calidad del acto quirúrgico es altamente probable.

Clínica

El primer indicio que suele preceder a la aparición de una fístula es una lenta y dificultosa recuperación postquirúrgica. El íleo prolongado con dolor y distensión más fiebre y oliguria corresponde inicialmente al cuadro clínico de una sepsis con foco abdominal. La flogosis y supuración de la herida quirúrgica son signos premonitorios de la salida ulterior de líquido entérico, sea por los tubos de drenaje o directamente por ella, confirmando la existencia de una solución de continuidad en el tubo digestivo. La ingesta de un colorante como el azul de metileno puede ser de utilidad para certificar rápidamente el diagnóstico.

Una vez establecida la fístula y de acuerdo con sus características anatomofisiológicas se presentarán paulatinamente manifestaciones clínicas del desequilibrio hidroelectrolítico, desnutrición y sepsis. El derrame de material entérico engendrará una infección parietal severa y una dermatitis química habitualmente muy dolorosa.

ANTES	- Malestar general - Hipertermia - Dolor abdominal - Distención - Supuración de pared
DIAGNÓSTICO	
DESPUÉS	- Dermatitis - Trastornos hidroelectrolíticos - Infección - Síntomas de desnutrición

TABLA 2. CLÍNICA DEL PACIENTE CON FÍSTULA ENTEROCUTÁNEA POSTOPERATORIA

Diagnóstico

Para seleccionar el tratamiento más adecuado es necesario un conocimiento acabado tanto de la condición clínica del paciente como de las características locales de la lesión.

Evaluación general

Se debe realizar una meticulosa anamnesis y un prolijo examen físico. Si el enfermo procede de otro centro se investigará acerca de enfermedades subyacentes y la patología que motivó la cirugía, prestando especial atención a operaciones previas y al detalle de los procedimientos efectuados. Asimismo, se revisarán los estudios por imágenes que hayan sido realizados previamente.

Inicialmente, el paciente experimenta una disminución importante en el volumen circulante, con déficit de agua, electrolitos, y trastornos ácido-base, lo que se traduce en hipoxia por hipoperfusión. Por ello es de suma importancia el monitoreo del balance hidroelectrolítico y del estado ácido-base. El grado de déficit causado es directamente proporcional al volumen y composición del líquido exteriorizado por lo que deberá ser analizado para medir correctamente los requerimientos. Es importante señalar que las pérdidas no deben ser homologadas con la composición normal relativa a la situación anatómica del orificio de la fístula ya que, tanto la aceleración del tránsito como el íleo, suelen acompañar a esta complicación modificando significativamente la composición del material efluente.

Es igualmente importante una evaluación inicial del estado nutricional cuyo objetivo será adquirir información para la provisión de nutrientes y para valorar posteriormente la respuesta al tratamiento. La recuperación en este aspecto será indispensable para lograr el cierre de la fístula ya sea con tratamiento conservador o quirúrgico. La medición de los valores de albúmina y la variación ponderal deben ser actualizados, aunque el primero puede modificarse significativamente debido a la respuesta inflamatoria. Se considera como severamente desnutrido al paciente que posee una albuminemia inferior a 3 g/dl y una pérdida de peso mayor al 20 % del teórico.

Algunos estudios asignan similar importancia a los niveles de pre-albúmina, colesterol y transferrina. Pese a que los indicadores humorales han sido tomados como principal referencia en la evaluación nutricional se acepta actualmente que los mismos proporcionan una información incompleta por lo que deben ser complementados con parámetros antropométricos y criterios subjetivos.

Ante la existencia de sepsis se debe buscar, teniendo en cuenta el antecedente quirúrgico, un foco abdominal preferentemente mediante tomografía computada (TC). Este debe ser siempre el primer estudio imagenológico en un paciente fistulizado ya que la constatación de líquido libre en abdomen o de múltiples colecciones inhiben toda posibilidad de éxito con tratamiento conservador. Pero también se tendrá en cuenta, tal como sucede en más del 50 % de los casos, la probabilidad de infección extrabdominal dentro de las cuales la sepsis por contaminación del catéter central es la más frecuente seguida de infección respiratoria, urinaria y otras. Por último, en pacientes con múltiples reoperaciones la peritonitis terciaria debería también ser descartada. Si luego de realizar los estudios correspondientes no se puede detectar el foco deberemos considerar la posibilidad de la existencia de abscesos interasas. Lynch y col. hallaron abscesos intraabdominales no diagnosticados por imágenes en un 50 % de 204 pacientes operados por fístulas enterocutáneas. Estos pueden ser múltiples, de pequeño tamaño y estar ubicados en un abdomen con gran alteración anatómica producto de una o más operaciones anteriores. Ante esta situación la efectividad de la TC disminuye sensiblemente y podría tener indicación entonces una laparotomía exploradora.

Evaluación de las características locales de la fístula

Una vez establecida la fístula es necesario conocer, en primera instancia, si el líquido entérico que sale del orificio interno se exterioriza en su totalidad o parte del mismo queda dentro de la cavidad abdominal ya sea libremente, en forma de absceso o cavidad intermedia. También es preciso saber si existe algún cuerpo extraño o tumor que, actuando directamente sobre la fístula o

provocando obstrucción intestinal, impidan el cierre y hagan inútil cualquier intento de tratamiento conservador.

La TC y la ecografía, cada una con sus respectivas ventajas y limitaciones, son los estudios que mejor nos proveerán de esta información. La fistulografía tiene especial importancia en las fístulas profundas porque la inyección del contraste hidrosoluble a través del orificio externo muestra el trayecto hasta el tubo digestivo aportando información acerca de la anatomía: longitud, cantidad y forma del trayecto, sitio de origen y cavidades intermedias. Puede detectar obstrucciones distales y la existencia de cuerpos extraños. En el caso de las fístulas superficiales como las enteroatmosféricas, dicho estudio en conjunto con el tránsito intestinal y el colon por enema pueden brindar información complementaria mostrando el estado del resto del tubo digestivo, lo que es importante para la estrategia terapéutica, especialmente en lo que hace a las distintas opciones de alimentación por vía enteral y finalmente para planificar la reconstrucción quirúrgica de la continuidad intestinal.

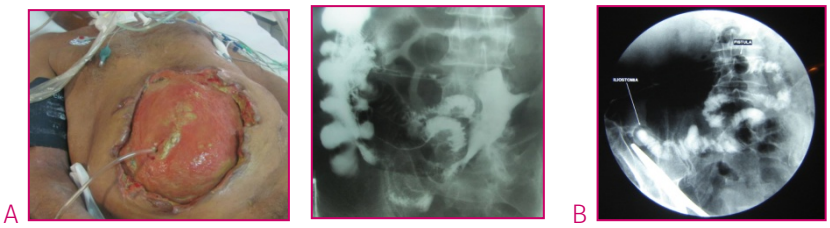


FIGURA 3. FISTULOGRAFÍA. A: FÍSTULA ILEAL PROFUNDA CON CAVIDAD INTERMEDIA. B: FÍSTULA SUPERFICIAL DE INTESTINO DELGADO, DONDE SE APRECIA LA DISTANCIA ENTRE LA LESIÓN Y LA ILEOSTOMÍA, INFORMACIÓN IMPORTANTE PARA LA POSTERIOR ESTRATEGIA QUIRÚRGICA

Finalmente, tanto la endoscopia digestiva alta como la baja pueden ser utilizadas en algunas situaciones para completar la información anatómica y etiológica de la fístula teniendo, en casos muy seleccionados, posibilidades terapéuticas.

Fístulas enteroatmosféricas

En los últimos años se ha identificado como fístulas enteroatmosféricas (FEa) a un subgrupo de fístulas enterocutáneas que se desarrollan en un abdomen abierto. Se trata de lesiones generalmente superficiales, de alto flujo y rodeadas de vísceras o tejido de granulación, características que dificultan su manejo y reducen la posibilidad de cierre espontáneo.

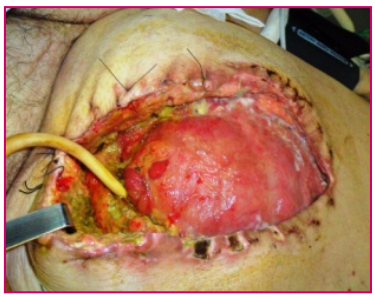


Figura 4. Las FEa son lesiones superficiales, frecuentemente múltiples y están rodeadas de vísceras o tejido de granulación

Etiología

Las patologías que requieren inicialmente del abdomen abierto y contenido (AAC), como la cirugía del control del daño en trauma, o aquellas que necesitan de dicho recurso terapéutico por evolucionar en el posoperatorio inmediato con sepsis abdominal, hemoperitoneo o síndrome compartimental son causas directas o indirectas de FEa. En este aspecto, peritonitis graves, eventraciones gigantes, cirugía colónica de urgencia y necrosis pancreática, figuran en nuestra casuística, de manera similar a otras series, como las patologías que más frecuentemente dan lugar a FEa. Pero también completan la lista diferentes eventos quirúrgicos cuya resolución impresiona en primera instancia alejada de la probabilidad de una complicación tan grave: apendicitis aguda, colecistectomía laparoscópica, y procedimientos gineco-obstétricos, entre otros (Tabla 3).

Patología	N	%
Diverticulitis	8	16
Pancreatitis	7	14
Eventración	7	14
Ca de colon	6	12
Trauma abdominal	5	10
Apendicitis	4	8
Otras	13	26
Total	50	100

Tabla 3. Patología primaria relacionada con FEa

Además de los factores predisponentes comunes a toda fístula intestinal, existen componentes propios del AAC que pueden también desencadenar la complicación fistulosa. Las adherencias víscero-viscerales y víscero-parietales, inevitables en mayor o menor medida luego de una exploración abdominal, así como la firme adherencia con las mallas protésicas pueden provocar, ante maniobras de Valsalva, desgarro del intestino y así favorecer la solución de continuidad de las mismas. La desecación de las vísceras expuestas y la irritación mecánica de la serosa, producto las curaciones frecuentes, habitualmente necesarias en estos casos, son en mayor o menor medida eventos traumáticos que también promueven dicha complicación.

El impacto de tantos factores predisponentes varía en las distintas series publicadas. Es así que se han reportado tasas de incidencia ampliamente variables de entre el 4 y 75 % de fístulas digestivas en el abdomen abierto. Sucede lo mismo cuando se intenta determinar la mortalidad de esta complicación con tasas que oscilan entre el 6 y el 60 %. Cualquiera sea la cifra que se tome habrá de tenerse en cuenta que en el abdomen abierto, la fístula externa es una complicación altamente probable, grave y costosa.

Prevención

Dada la gravedad de una FEa es sumamente importante implementar medidas durante y después del acto quirúrgico que minimicen la posibilidad de su aparición.

En la operación

- Evitar la sobreindicación del AAC: la técnica del abdomen abierto fue ampliamente difundida durante los años 80 con el objeto de realizar reoperaciones programadas cada 48 horas a fin de evitar el desarrollo de sepsis abdominal. Sin embargo, luego de una primera etapa de entusiasmo por esta nueva estrategia, fueron varias las series publicadas que mostraron un alto porcentaje de hallazgos negativos en las sucesivas relaparotomías y, además, exhibían alto índice de cierres definitivos tempranos. Este aparente éxito no hacía más que demostrar un exceso en la indicación de una táctica con alto riesgo de complicaciones graves. Hoy en día se recomienda una cuidadosa selección de aquellos casos cuya pared abdominal no puede cerrarse sin tensión o con alta probabilidad de requerimiento de una nueva laparotomía.
- Cubrir las vísceras con epiplón cuando esto es posible, evitando la exposición visceral, reduce significativamente la probabilidad de perforación intestinal. Cuando no existe epiplón deberán extremarse esfuerzos para evitar que las suturas intestinales queden en la superficie de la cavidad abdominal en contacto con el exterior y/o con mallas protésicas.

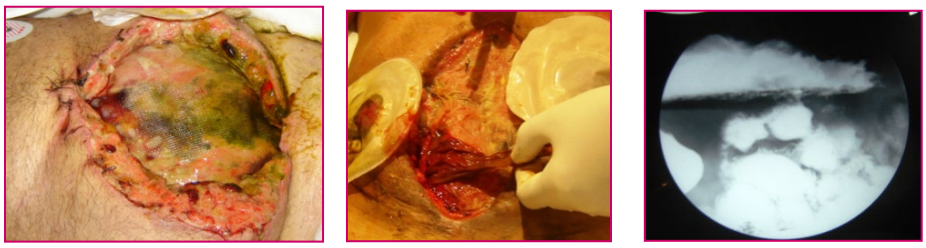


FIGURA 5A. LA FEA SE ASOCIA FRECUENTEMENTE CON MALLAS PROTÉSICAS

- Respecto del tipo de cierre abdominal temporario, se han propuesto múltiples alternativas en busca de aquellas con mejores resultados en términos de contención visceral, facilidad de manejo, menos complicaciones y cierre definitivo. Entre ellas, figuran métodos clásicos como las mallas protésicas, Bogotá, parche de Wittman, cierre con piel, *packing*, suturas de retención dinámica y otros más modernos como las distintas variantes de contención y aspiración con presión subatmosférica. Si bien se ha observado una gran difusión del tratamiento con vacío en los últimos años no se ha podido constatar resultados concluyentes en favor de alguno de los métodos propuestos ya que la gran cantidad de variables en las distintas series dificultan la posibilidad de estudios comparativos.

A B C

FIGURA 5B. EJEMPLOS DE CIERRE ABDOMINAL TEMPORAL EN AA. A: PARCHE DE WITTMAN; B: BOLSA DE BOGOTÁ; C: SIVACO

En el posoperatorio

- Es fundamental el manejo adecuado del balance hídroelectrolítico desde el mismo momento en que el enfermo arriba a la UTI. La hiper-resucitación conduce a un edema generalizado que involucra además a la pared del intestino y el mesenterio, lo que aumenta la presión abdominal, inmoviliza las asas y provoca isquemia, comprometiendo así la normal cicatrización de suturas y anastomosis intestinales.
- Existe actualmente amplio consenso en que la incidencia de FEa es directamente proporcional al número de re-exploraciones abdominales; por lo tanto, se recomienda limitarlas a casos de extrema necesidad

como la confirmación o fuerte sospecha de líquido libre, recurriendo en cambio a los procedimientos percutáneos o laparotomías dirigidas en caso de colecciones localizadas.

- Manejo adecuado de la herida: se trata de curaciones complejas que requieren criterio médico, experiencia en el manejo del AA y un seguimiento diario. Muchas veces, es posible advertir la inminencia de una perforación al observar el afinamiento del tejido de granulación y de la pared del intestino. Un cambio oportuno del tipo de curación podría en algunos casos revertir dicha situación por lo que el seguimiento por un grupo acotado de profesionales es esencial. Shecter (2006) subraya que el libre acceso a un AA por todos los miembros de un servicio de cirugía y enfermería es casi siempre una garantía para la formación de fístulas.
- Aplicación juiciosa del SIVACO: el empleo de presión subatmosférica ha sido ampliamente difundido en los últimos años también en el manejo AAC por su efectividad en la contención visceral, en la absorción de secreciones y abscesos comunicados con la superficie, por minimizar la retracción fascial y por permitir lavados y curaciones profundas sin tener que remover mallas protésicas a las que se las asocia fuertemente con el desarrollo de FEa. Sin embargo, reportes recientes recomiendan precaución en el uso del mencionado método. Niveles de presión superiores a los sugeridos (80 a 150 mmHg), decúbito de la cánula de aspiración en contacto con las vísceras, utilización de texturas inadecuadas y especialmente la implementación del método por personal con experiencia insuficiente en el manejo del AAC pueden terminar provocando la perforación entérica que desde un comienzo se pretendía evitar.
- El cierre temprano de la pared abdominal, cuando es posible, es el gesto quirúrgico deseable para cerrar definitivamente la posibilidad de fístulas así como del resto de complicaciones locales inherentes al AAC. En series compuestas mayormente por casos de AAC en el contexto de la cirugía

del control del daño es una solución aplicada en un alto porcentaje de casos. Sin embargo en pacientes que sufrieron peritonitis grave, el cierre definitivo temprano de la pared abdominal es menos probable. Para ello la seguridad de haber erradicado todo foco séptico abdominal requiere a veces varias semanas y hasta tanto ello no suceda, la indicación de dicha cirugía podría ser apresurada.

- Finalmente, en un estudio realizado por Collier y col. (2007) en pacientes con AAC, los investigadores hallaron que la alimentación enteral temprana resultó en un número significativamente menor de FEa que cuando se comienza tardíamente con la misma (9 % vs 26 %). De todas maneras las conclusiones de dicho estudio están limitadas por el diseño retrospectivo y el pequeño tamaño de la muestra.

Tratamiento

En su Relato para el Congreso Argentino de Cirugía (1975), Carpanelli decía «no existen fístulas digestivas externas sino pacientes que las padecen». Esto implica que los problemas que se plantean en cada uno de ellos son distintos y deben resolverse en forma individual. Existen diferencias en cada caso referidas a la edad, características etiológicas, anatómicas y fisiopatológicas de las fístulas, condición clínica, infectológica y nutricional del paciente, enfermedades asociadas, complicaciones, tiempo de evolución, tratamientos previos y otras. De allí surge la dificultad para dictar normas rígidas de tratamiento.

No obstante está claro que la cirugía en pacientes con sepsis, desnutrición y/o desequilibrio hidroelectrolítico aumenta el número de recidivas y muertes. La resolución quirúrgica de principio solo está indicada entonces ante situaciones particulares, fuera de las cuales el tratamiento inicial debe ser conservador.

Tratamiento conservador

El tratamiento conservador de una FEc puede variar en función del criterio de cada médico, pero se basa en principios comunes:

1. Corregir el desequilibrio hidroelectrolítico.
2. Mejorar el estado nutricional.
3. Combatir la sepsis.
4. Controlar el flujo de la fístula y proteger la herida.
5. Aguardar la posibilidad del cierre espontáneo o realizarlo mediante cirugía.

1. Si un paciente no es correctamente reanimado en esta etapa, la historia natural de una FEc, y especialmente si es de alto flujo, es deshidratación, alteraciones hidroelectrolíticas, deficiencias nutricionales, sepsis, insuficiencia renal, falla multiorgánica y finalmente la muerte. Las prioridades en esta etapa son: restitución de volumen intravascular y corrección de pérdidas hidroelectrolíticas, así como alteraciones ácido-base: altas cantidades de cristaloides son necesarias para corregir el déficit de líquido y recuperar un volumen sanguíneo efectivo. Es sumamente importante la medición de todos los ingresos y egresos hídricos así como su composición electrolítica, para un correcto balance. La estimación frecuente del estado hemodinámico, ya sea con mediciones estáticas (presión venosa central, etc.), o dinámicas derivadas de la curva de presión arterial, así como los parámetros clínicos de hidratación, son fundamentales para una adecuada reposición volémica. El volumen de soluciones dextrosadas debe ser balanceado con la administración de nutrición, ya sea enteral o parenteral, para mantener un equilibrio entre las necesidades energéticas del paciente, y su glucemia, no superando 150-180 mg/dl. No existe consenso con respecto a los niveles ideales de hemoglobina en estos pacientes, pero evaluando riesgo-beneficio varios autores consideran adecuado cifras cercanas a 8-9 g/L. Los niveles de los distintos electrolitos deben ser corregidos a valores séricos normales, por medio del aporte endovenoso de las sales correspondientes.

2. El soporte nutricional vigoroso desde un principio es obligatorio en un paciente con FEc de alto flujo. La grave patología primaria que lo llevó a esta condición, la exposición visceral y la imposibilidad de una ingesta adecuada por un tiempo seguramente prolongado así lo demandan si se quiere sostener

el estado nutricional y evitar todavía más complicaciones metabólicas e infecciosas. El tipo de soporte nutricional a emplear variará en función de la características anatómicas y fisiológicas de la lesión, estado clínico del enfermo, expectativas de lograr el cierre espontáneo, recursos disponibles, del criterio del equipo tratante y finalmente de la respuesta a la estrategia terapéutica implementada. Las diferencias entre la NP y AE así como los beneficios y limitaciones son bien conocidos (Tabla 4). Ambos son recursos complementarios cuya implementación depende de la evolución del enfermo y su fístula.

Nutrición parenteral	Alimentación enteral
No incrementa el débito	Puede aumentar el débito
Sepsis por catéter, disfunción hepática, hiperglucemia	Alteración del tránsito intestinal, regurgitación, aspiración
Prácticamente sin contraindicaciones	Contraindicaciónes: alto débito, intestino corto, diarrea
Requiere personal entrenado	Fácil implementación
Mayor costo	Menor costo

Tabla 4. Diferencias entre NP y AE

En una fase inicial (Etapa 1) el paciente se halla en período de estabilización. Es urgente restablecer en primer término el equilibrio hidroelectrolítico y reducir al máximo posible el débito de la fístula a fin de limitar la pérdida de nutrientes, minimizar el daño de la herida por el contacto con el efluente y valorar el débito basal con el objeto de monitorear luego la respuesta al tratamiento, para lo cual es menester el reposo intestinal. El soporte nutricional en esta fase debe ser exclusivamente por vía parenteral mediante el acceso a través de una vena central por punción de la yugular interna o la subclavia, y deberá iniciarse una vez alcanzada la estabilidad hemodinámica e hidroelectrolítica del enfermo. La opción inicial es administrar soluciones convencionales de aminoácidos y glucosa con una

oferta calórica de entre 25 a 30 kcal/kg/día. Sin embargo, el reemplazo de hasta un 40 % del aporte de calorías mediante soluciones glicídicas por emulsiones de lípidos es una alternativa interesante a fin de reducir la intolerancia a la glucosa. Dichas emulsiones constan de triglicéridos de cadena mediana y cadena larga, con o sin la adición de ácidos grasos omega-3 u omega-9. En el pasado era común recomendar hasta 50 kcal/kg/día, pero la incidencia de complicaciones metabólicas aumentaba marcadamente con semejante valor. La oferta de proteínas debe oscilar entre 1,0 a 1,5 g/kg/día y puede ser mayor en aquellos pacientes que tienen fístulas de alto flujo. Electrolitos, vitaminas y oligoelementos se agregan a la solución de acuerdo con las recomendaciones habituales pudiendo también incrementarse significativamente si las pérdidas son de gran magnitud. Existen casos extremos como las FEc múltiples donde la vía parenteral es la única viable.

Por otra parte, algunos autores, como Vischers (2008), proponen mantener la NP como único soporte nutricional en tanto exista perspectivas de «cierre espontáneo» de la lesión. Sin embargo, hay amplio consenso en que para la mayoría de los casos, una vez estabilizado el paciente y el débito de la fístula se halla bajo control, debe introducirse la alimentación enteral (AE) y reducir progresivamente hasta suprimir completamente la NP, en la medida en que sea posible completar las necesidades nutricionales solamente por vía de la primera y sin perder el control del débito de la fístula. La nutrición enteral es más fisiológica, menos costosa y permite el mantenimiento del trofismo intestinal, la modulación de la respuesta inmune evitando así la translocación bacteriana. Por otra parte, la vía enteral podría ser la única posible cuando la NP no está disponible o se halla contraindicada por dificultad de accesos vasculares, infección, múltiples canalizaciones anteriores o disfunción hepática.

Existen en el mercado distintos tipos de fórmulas poliméricas, semi-elementales y elementales que serán indicadas según la capacidad de absorción del intestino en cada caso en particular. En caso de no poder completar los requerimientos nutricionales por vía enteral, se mantendrá una combinación de ambas modalidades. Evenson y Fischer (2006) señalaron que

aunque no se logre completar los requerimientos nutricionales, la integridad de la mucosa intestinal así como su función hormonal e inmunológica y la síntesis hepática de proteínas se preserva con la administración por vía enteral de al menos el 20 % del valor calórico requerido. Las opciones de alimentación por esta vía incluyen: sonda nasoyeyunal, gastrostomía o yeyunostomía y fistuloclisis. La elección de la vía de administración dependerá del tipo y localización anatómica de la lesión. En el caso de fístulas altas, el extremo de la sonda se ubicará varios cm distales al orificio intestinal de la lesión a fin de evitar el reflujo alimentario. Por el contrario, cuando la fístula es ileal o colónica dicha sonda deberá estar emplazada en estómago o yeyuno proximal a fin de aprovechar al máximo la superficie absortiva del intestino.

Resulta más problemático el manejo nutricional cuando se trata de fístulas yeyunoileales, emplazadas en el segmento medio del tubo digestivo. Una alternativa que despertó entusiasmo hace algunos años consistió en recolectar, filtrar y reinfundir a través de la vertiente distal de la fístula, el alimento y las secreciones gastrointestinales que se exteriorizaban a través del orificio externo. Posteriormente se observó que dicha técnica resultaba poco práctica e innecesaria teniendo en cuenta las nuevas fórmulas nutricionales que lograban cubrir prácticamente todos los requerimientos. En el año 2004, Teubner «rescató» dicha técnica y la aplicó en 12 pacientes utilizando fórmulas poliméricas, con lo que pudo liberar de la NP a 11 de ellos. Desde entonces la fistuloclisis fue incorporada como una vía nutricional válida, en remplazo o complemento de las restantes, en el tratamiento principalmente de lesiones como las previamente mencionadas.

Finalmente, la indicación de la ingesta de alimentos es controversial, si bien se acepta en fístulas distales y de bajo flujo, se suele recomendar su proscripción en fístulas de alto flujo ya que las mismas aumentarían la secreción gastroduodenal y biliopancreática, incrementando aún más las pérdidas. No hay dudas de que ante tal circunstancia la ingesta debe ser inicialmente suprimida. No obstante, debe tenerse en cuenta que muchos de estos pacientes serán sometidos a tratamiento conservador durante varios meses. El ayuno durante un largo período en pacientes clínicamente

estabilizados provoca un fuerte impacto psicológico en aquellos que ya se encuentran con alto riesgo de depresión por la situación que les toca atravesar. En este sentido, la ingesta es de gran ayuda y debería considerarse, si es posible mantener el flujo en valores manejables acudiendo si es necesario, a fármacos antiexócrinos y a métodos de oclusión transitoria de la fístula como el SIVACO.

3. La sepsis es la primera causa de muerte temprana en este grupo de pacientes, por lo tanto es imprescindible descartar la existencia de colecciones intrabdominales, por medio de ecografía o TAC, para tratamiento de urgencia, idealmente con técnicas mínimamente invasivas. La imposibilidad de realizar drenaje percutáneo (colecciones profundas inaccesibles o mala ventana de acceso), determinan la reoperación del paciente. Se debe estar alerta y con alta sospecha frente a cualquier cambio metabólico, ya que puede ser el primer indicio de un cuadro infeccioso. Una vez confirmado el cuadro, deben tomarse cultivos e iniciar antimicrobianos de amplio espectro, que luego serán ajustados según sensibilidad.

4. La importancia de mantener bajo control la pérdida de material entérico ha sido reiteradamente señalada sin embargo es difícil encontrar una definición precisa sobre dicho concepto. El «control del débito» se relaciona históricamente con la magnitud del flujo de la fístula. Hace algunas décadas una pérdida mayor a 500ml/d era muy difícil de controlar, obligaba a conductas extremas y aumentaba significativamente la mortalidad. Hoy en día, con los adelantos en materia de soporte nutricional y cuidados perioperatorios en general, se puede mantener en anabolismo al paciente fistulizado aún con gasto muy superior a dicho volumen. Se podría afirmar entonces, con una visión más integral, que el efluente intestinal estaría controlado cuando:

- La pérdida del material entérico es completamente expulsada de la cavidad abdominal y no queda parcialmente retenida en forma de cavidad intermedia.
- El líquido intestinal no contacta con la piel o la herida.

- El aporte hidroelectrolítico y de nutrientes es suficiente para compensar las pérdidas.

Para alcanzar dicho objetivo no existe un método ideal y universal para todas las variedades de lesiones sino que cada caso deberá ser abordado en forma individual. Los mecanismos por los cuales actúan los distintos recursos terapéuticos son: aspiración, oclusión transitoria, y reducción farmacológica de la motilidad y la secreción intestinal. De la aplicación generalmente combinada de ellos surgirá, luego de una primera etapa de ensayo, el más efectivo para cada caso teniendo en cuenta además que el método elegido será susceptible de modificación o cambio según la evolución del paciente y su lesión. Para el caso específico de las FEa es necesario agregar o mantener un sistema de contención abdominal a fin de minimizar el riesgo de evisceración.

Aspiración del material entérico y protección de la piel

Hasta hace no mucho tiempo, la aspiración continua mediante un diseño artesanal para cada caso, basado en el ingenio del médico y los pocos recursos disponibles, en combinación con la aplicación de cremas y ungüentos era prácticamente el único recurso para extraer el líquido expoliado y preservar la piel de la acción enzimática de los jugos digestivos. Dicho sistema solía resultar precario ya que se desarmaba fácilmente ante la mínima movilización de los enfermos y, por otra parte, la cuantificación del débito de la fístula resultaba frecuentemente dificultosa. En la actualidad existen en el mercado diferentes modelos de bolsas colectoras adaptables a cada lesión que permiten la recolección del efluente y protegen la piel circundante con mayor eficacia. Algunos de estos dispositivos poseen un puerto de entrada para una o más cánulas que a su vez conectan con la bomba de aspiración conformando así un sistema aspirativo de gran eficacia. Paralelamente, las pastas a base de pectina o Karaya y los distintos parches adhesivos y polvos conforman el complemento necesario para evitar la erosión de la piel circundante.

Figura 6. Actualmente se dispone de múltiples accesorios, polvos, pastas, obleas protectoras y bolsas colectoras utilizados para ostomías en general y algunos específicamente diseñados para FEa

Oclusión de la fístula

En los últimos veinte años se han propuesto distintos métodos con el objeto de bloquear el flujo intestinal: adhesivos biológicos, cilindros de submucosa intestinal de porcino, soluciones de aminoácidos de endurecimiento rápido, acrilatos y embolizaciones, entre otros. Si bien algunos, en un primer momento, mostraron resultados alentadores en caso de fístulas profundas y de bajo flujo, no han logrado demostrar fehacientemente su eficacia.

El tratamiento con vacío reconoce como principales antecedentes la experiencia que contemporáneamente desarrollaron, desde principio de los años 80, investigadores rusos por un lado y el grupo de Fernández y col. en el Hospital Churruca de Buenos Aires. Los primeros utilizaron presión negativa, con valores de entre 80 y 120 mmHg, con el objeto de promover la cicatrización de heridas crónicas. Por su parte, Fernández y col. presentaron, en el año 1992, un método de oclusión del orificio intestinal por compactación utilizando presiones negativas superiores a 400 mmHg al que denominaron *Sistema de Vacío y Compactación (SIVACO)*. Lo aplicaron a 14 pacientes con fístulas enterocutáneas de alto flujo y reportaron curación en 13. Esto significó una mortalidad de solo el 7 % para una serie cuya tasa de mortalidad esperada por APACHE II era del 42,5 %. Desde entonces hubo otras publicaciones similares, todas con resultados satisfactorios, razón por la cual

dicho método fue, especialmente en nuestro medio, ampliamente difundido y merece ser descripto con mayor detalle.

El SIVACO está compuesto por una fuente de vacío y una cámara de compactación, ambos conectados mediante tubuladuras y con un reservorio intermedio como depósito del efluente intestinal. La fuente de vacío está conformada por una bomba extractora capaz de generar una depresión de hasta 600 mmHg y una cámara de vacío con un vacuómetro y un vacuostato. El primero mide continuamente la depresión dentro del sistema mientras que el segundo mantiene los niveles de presión subatmosférica en el rango deseado accionando y cortando coordinadamente el funcionamiento de la bomba.

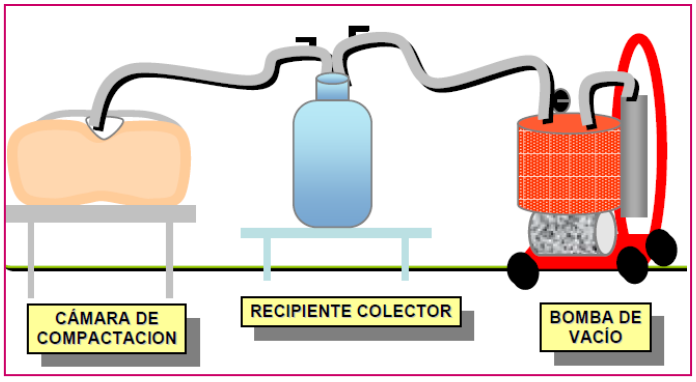


FIGURA 7. ESQUEMA DEL SISTEMA DE COMPACTACIÓN POR VACÍO

La cámara de compactación se dispone de acuerdo a las características anatómicas de la lesión comenzando con una profunda limpieza de la herida (FIGURA 8A). Luego se protege de la piel circundante con pasta tipo Karaya, se coloca el manto de fibras poliméricas y, en su espesor, se introduce la tubuladura conectada al sistema aspirativo. Por último, se adhiere una lámina de polietileno cubriendo todos los elementos antes descriptos (FIGURA 8B). Al activar la aspiración, se genera un sistema de baja presión que, al compactar el polímero sobre el mismo, ocluye el orificio fistuloso reduciendo el volumen y aumentando la consistencia e impermeabilidad del manto. La obturación del orificio de la fístula dificulta la extravasación del contenido entérico, y la

depresión generada dentro de la cámara de compactación favorece la reducción de su calibre (FIGURA 8C).

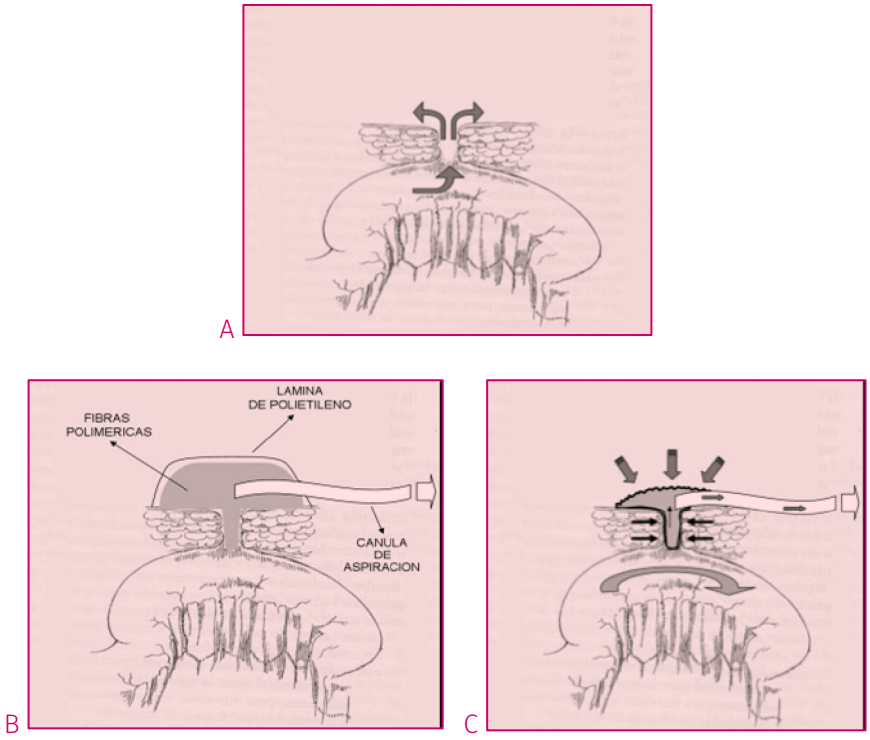


FIGURA 8. CONFORMACIÓN DE LA CÁMARA DE COMPACTACIÓN

El bloqueo de la salida del líquido entérico con la implementación del SIVACO resulta altamente efectivo y las consecuencias beneficiosas se manifiestan rápidamente:

- Facilita el control del desequilibrio hidroelectrolítico.
- Favorece el tratamiento de la sepsis. La depresión generada en la cámara de compactación reduce el desarrollo bacteriano y promueve la absorción de abscesos superficiales.
- La dermatitis cura rápidamente al evitar el contacto del líquido entérico con la piel.
- Reduce la pérdida de nutrientes, permite acelerar el inicio de la ingesta y suspender precozmente la NP.

- El mismo sistema funciona como método de contención y protección de las vísceras cuando existe un gran defecto de la pared abdominal.
- Al conectar el sistema de aspiración y la cámara de compactación mediante una cánula de longitud variable o bien utilizando un sistema portátil, los pacientes pueden deambular e incluso realizar ejercicios físicos en pleno tratamiento promoviendo su recuperación.
- El impacto psicológico es muy importante para los pacientes a quienes en breve lapso se les suprime la salida de líquido intestinal a través de la pared abdominal, pues pueden ingerir alimentos y movilizarse.
- Permite al cirujano encarar el tratamiento con la tranquilidad y el tiempo necesario para alcanzar los objetivos propuestos.

El método ofrece distintos niveles de resultados:

- *curativo*, cuando logra el cierre de la fístula sin cirugía;
- *temporizador*, cuando permite la mejoría del estado general del paciente para afrontar en mejores condiciones la cirugía reconstructiva;
- *paliativo*, brindando una mejor calidad de vida a aquellos con patología neoplásica avanzada incluyendo, en algunos casos, el manejo ambulatorio.

Los indudables beneficios del mencionado tratamiento deberían tener su correlato en un aumento en la tasa de cierres espontáneos. Sin embargo, tal afirmación es difícil de demostrar ya que los resultados de distintas series difieren ampliamente según la incidencia de variables que, como las características anatómicas de la fístula, la magnitud del flujo y el estado de la pared abdominal, modifican sustancialmente la posibilidad de curación sin cirugía.

Cabe destacar algunos aspectos particulares para el caso de las Fea, tal como sucede con otros métodos de tratamiento local, el cierre «espontáneo» de la fístula con la aplicación de SIVACO es mucho menos probable que para el resto de las fístulas enterocutáneas (Tabla 5).

Autores/año	N	Cierre espontáneo		Mortalidad %
Sitges Serra (1982)	10	1	10 %	60
Schein (1991)	45	SD	-----	60
Hollington (2006)	32	SD	-----	19
Vischer (2008)	53	3	6 %	15
Fischer (2009)	19	5	24 %	32
Dionigi (2009)	19	0	0	21
Datta (2010)	26	0	0	19
Wainstein (2011)	50	11	22 %	18

Tabla 5. Resultados del tratamiento conservador en FEa

El SIVACO, además de resultar efectivo en la oclusión transitoria de la fístula, funciona como método de protección y contención visceral ante un gran defecto de pared abdominal.

Para el caso de fístulas de gran calibre, con discontinuidad anatómica y/o funcional del intestino se ha propuesto un sistema mixto donde el vacío se aplica sobre la herida laparotómica (Figura 9) excluyendo el orificio de la fístula, sobre el cual se coloca una bolsa de ostomía. En este sistema «mixto» el tejido de granulación que rodea al orificio intestinal recibe los beneficios del vacío y además queda protegido del derrame de material entérico.

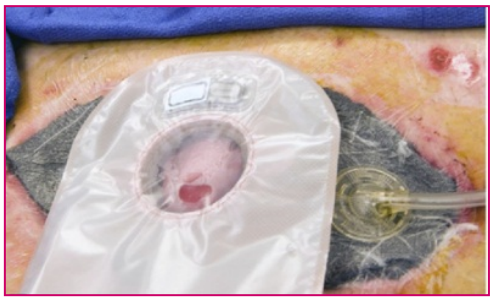


Figura 9. Ostomía flotante: sistema mixto donde la fístula vuelca el efluente en la bolsa recolectora que a su vez se monta sobre una herida compactada (Aguila III, 2009)

En los últimos años surgieron algunos cuestionamientos al tratamiento con vacío asociándolo a la posibilidad de la aparición de nuevas fístulas. Por tal motivo recomendamos suma cautela o bien abstenerse de aplicar presión subatmosférica en casos de AA, por lo menos hasta que las vísceras estén cubiertas por tejido de granulación firme o por piel mediante un injerto.

Reducción de la motilidad y las secreciones gastrointestinales

Existen casos como las fístulas múltiples, con divorcio de cabos intestinales o con orificios de gran calibre (> 2 cm) donde el SIVACO no tiene indicación o no resulta suficientemente efectivo. La administración de ciertos fármacos, además de la restricción de la ingesta, pueden contribuir a llevar el débito a valores inferiores a 500 ml/d facilitando así el manejo local y del medio interno. Para tal fin se han utilizado distintos agentes que actúan disminuyendo la motilidad y/o la secreción gastrointestinal: loperamida, codeína, inhibidores de la bomba de protones, sucralfato, clonidina y anticolinérgicos; todos con resultados dispares. Pero es la somatostatina y sus análogos los que indudablemente tienen mayor difusión en el tratamiento de las fístulas enterocutáneas. La somatostatina es un polipéptido de 15 aminoácidos que actúa inhibiendo la secreción gastrointestinal, biliar y pancreática. Desde principios de los años 80 ha sido propuesta para disminuir el flujo de la fístula aunque su uso fue limitado por su escasa vida media y elevado costo. Además se constató un «efecto rebote» que, una vez suspendida su administración, aumenta la secreción de hormona de crecimiento, insulina y glucagón. El octreotide, análogo sintético de la

somatostatina tienen en cambio una vida media cercana a las dos horas y carece del efecto rebote, por lo que fue mayormente difundido en las últimas décadas y sigue siendo el fármaco con mayor aceptación (Tabla 6).

Estudio/año	N	Flujo inicial (ml/día)	Caída del flujo (72 h)
Sancho (1995)	14	640	65 %
Alvarez (2000)	13	> 200	85 %
Alivizatos (2002)	21	500	85 %
Draus (2006)	8	> 200	50 %
Dionigi (2009)	4	> 500	SC
Datta (2010)	33	> 1000	SC
Wainstein* (2011)	7	850	53 %

* Solo F. duodenales

SC: sin cambios

Tabla 6. Variación del débito de las fístulas enterocutáneas tratadas con octreotide

Si bien hay cierto consenso en que mediante el uso de octreotide es posible reducir el débito en aproximadamente un 50 % de su caudal e incluso acelerar el tiempo de cierre de la fístula, no se ha demostrado en cambio, un incremento en la tasa de cierres espontáneos ni reducción en la mortalidad. Aún teniendo en cuenta estos reparos consideramos que el uso de octreotide es útil para facilitar el manejo de la herida en casos de lesiones gástricas, duodenales o yeyunales de alto débito, ante contraindicación o imposibilidad de aplicar SIVACO o como refuerzo del mismo cuando no se logra reducir el débito a valores manejables.

Manejo práctico

Para resumir presentamos nuestro protocolo para el manejo de los pacientes con fístulas enterocutáneas. Se trata de un esquema por etapas

basado en los principios de Chapman que, con modificaciones propias, admite la posibilidad de realizar medidas de diagnóstico y tratamiento en forma simultánea (TABLA 7):

	DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO MÉDICO	TRATAMIENTO QUIRÚRGICO
Etapa 0: *DECISIÓN*	Descartar indicación quirúrgica	Reanimación preoperatoria	Definitivo Temporizador
Etapa 1: *ESTABILIZACIÓN*	Cuantificar flujo Descartar focos sépticos	Reposición HE ATB Control del flujo	Temporizador
Etapa 2: *RECUPERACIÓN*	Anatomía de la fístula	Nutrición	
Etapa 3: *RESOLUCIÓN*		Cierre «espontáneo»	Definitivo

TABLA 7. MANEJO POR ETAPAS DE LAS FÍSTULAS ENTEROCUTÁNEAS

La etapa 0 es la correspondiente al momento de *Decisión*, inmediatamente posterior al descubrimiento de la fístula. El diagnóstico es esencialmente clínico y debe contemplarse una eventual necesidad de cirugía ante cuadros de abdomen agudo (peritonitis u oclusión intestinal), coexistencia con otra patología de indicación quirúrgica urgente o bien, en forma electiva en pacientes con buen estado clínico y nutricional. El tratamiento médico se limita, en esta etapa, a la reanimación del paciente para ponerlo en condiciones de soportar una nueva cirugía. Las intervenciones quirúrgicas tienen por objeto resolver el proceso intestinal en forma definitiva, o bien contemporizar (dirigir fístulas, drenar colecciones, ostomizar, etc.) para poder afrontar las restantes etapas del tratamiento.

En la etapa 1, todas las medidas están orientadas a la *Estabilización* del enfermo. Para ello es fundamental valorar el flujo intestinal de la fístula e

investigar la existencia de colecciones con ecografía o, preferentemente, mediante TC. El tratamiento es esencialmente médico, y está destinado a restablecer el equilibrio hidroelectrolítico, combatir la sepsis y reducir el flujo de la fístula. No es recomendable en esta etapa una gran cirugía pero podría ser necesario drenar eventuales abscesos, ya sea con técnica mínimamente invasiva o por laparotomía dirigida. Una vez alcanzados estos objetivos el paciente se halla en condiciones de ingresar a la etapa 2 o de *Recuperación*, cuyo propósito primordial es mejorar su estado nutricional. También se completa, en este tiempo, el diagnóstico anatómico mediante estudios con contraste, endoscópicos y otros. Consideramos recuperado al paciente que alcanzó valores normales de laboratorio en general, particularmente de albuminemia y recuperó su peso habitual.

Finalmente, la etapa 3 es el tiempo de la *Resolución*, cuando se opta por aguardar el denominado «cierre espontáneo» o bien se encara el tratamiento quirúrgico definitivo de las lesiones persistentes.

5. Tratamiento quirúrgico definitivo: pese a los avances en el tratamiento de las fístulas intestinales, el requerimiento de cirugía reconstructiva sigue siendo muy frecuente. Tal indicación quirúrgica tiene lugar cuando no se logra la curación luego de un período adecuado de tratamiento conservador, lo que ocurre en un 30 a 80 % de los casos. Ante esta circunstancia se plantean interrogantes acerca del momento más adecuado para operar y cuál es la mejor táctica quirúrgica.

Elección de la oportunidad

Durante muchos años ha prevalecido el concepto según el cual una fístula que no cierra en 4 a 6 semanas de tratamiento conservador difícilmente lo haga posteriormente, lo que motivaba la indicación quirúrgica; sin embargo, dicho concepto ha sido últimamente revisado. Si bien es cierto que la mayoría de las fístulas que cierran sin cirugía lo hacen en el plazo mencionado, con el advenimiento de nuevos métodos de tratamiento local como el SIVACO y el avance en el soporte nutricional se ha logrado en algunos casos, el cierre de las fístulas con posterioridad a los límites anteriormente establecidos. Por

otra parte, es sabido que el paciente fistulizado no debe ser sometido a una cirugía reparadora si no se encuentra libre de sepsis y nutricionalmente recuperado. Muchas veces no es suficiente el mencionado plazo de 4 a 6 semanas de tratamiento conservador para alcanzar dicho estado clínico y nutricional. En un estudio propio sobre 50 casos de FEa, presentado en el Congreso Argentino de Cirugía en el año 2011, el 40 % de nuestros pacientes demandaron más de 8 semanas para alcanzar la recuperación y el 13 % lo hicieron en un período superior a 12 semanas. Otro aspecto a considerar es el tiempo en que el abdomen se torna técnicamente más accesible para su abordaje y para una lisis de bridas menos riesgosa. En un estudio de la Cleveland Clinic (2004), sobre 203 pacientes fistulizados que fueron sometidos a cirugía reconstructiva, se observó que los operados antes de las 12 semanas tuvieron una recurrencia del 28 % contra 15 % de los operados posteriormente. Atribuyeron dicho resultado a que la inflamación peritoneal es máxima durante el primer período, lo que provoca gran dificultad técnica en la disección. Prolongar el período de espera para la decisión de operar más allá de seis semanas, tal como lo propusiera Conter y col. en 1986 es una premisa que, aunque con amplia variabilidad, tiende a consolidarse. De igual manera hay consenso en que, en determinados casos como el de los pacientes con múltiples operaciones anteriores y gran defecto de la pared abdominal, el período para encarar la cirugía reconstructiva no debería ser menor a seis meses. Scripcariu y col. justificaron semejante espera ya que, según concluyeron, es este el tiempo en que luego de una laparostomía, se consolida una neocavidad peritoneal, la que se identificaría semiológicamente por el prolapso del intestino fistulizado, siendo entonces el momento oportuno para un abordaje y una disección más segura. Por último, es importante tener en cuenta los aspectos psicológicos, ya que se trata de pacientes que han sufrido el fracaso de una o varias operaciones anteriores por lo que se hallan temerosos ante la posibilidad de una nueva frustración. Vischers (2008) señaló que el paciente debe poder movilizarse, sentirse bien, mostrar interés en su entorno e impaciente para la cirugía reconstructiva.

Alcanzar este estado puede también prolongar el lapso para proceder a la resolución quirúrgica.

En resumen, para definir la mejor oportunidad para el tratamiento quirúrgico definitivo deberían cumplirse los siguientes criterios:

- Detenimiento en la evolución hacia la curación «espontánea» de la fístula.
- Completa recuperación clínica y nutricional.
- Aguardar el momento para un abordaje localmente menos riesgoso, lo que sucede cuando se constata relajamiento de los flancos de la pared abdominal y prolapso de la mucosa a través del orificio fistuloso.
- Recuperación psicológica del enfermo.

Técnica y estrategia

Para seleccionar la estrategia quirúrgica más adecuada para cada enfermo debe tenerse en cuenta las características particulares de cada fístula y aplicar algunos principios básicos comunes a la mayoría de ellas. Se pueden reconocer tres tiempos en el tratamiento quirúrgico de esta complicación: abordaje, tratamiento del intestino y cierre de la pared.

El abordaje es el momento en que suelen acontecer la mayor cantidad de lesiones viscerales por lo que deben extremarse los cuidados en la disección. El abdomen puede ser abordado disecando inicialmente la lesión, en la línea media sobre tejido sano próximo a la herida o sobre el borde aponeurótico. Mediante esta última es posible rodear la fístula como paso previo a la resección en bloque de la misma junto al tejido de granulación que la rodea, técnica que utilizamos preferentemente (Figura 12). No es aconsejable, en cambio, entrar a la cavidad por incisiones diferentes ya que sólo añaden una nueva lesión a la ya dañada pared abdominal, interfieren la irrigación sanguínea a nivel de los bordes de la herida original y obstaculizan el eventual emplazamiento de ostomías.

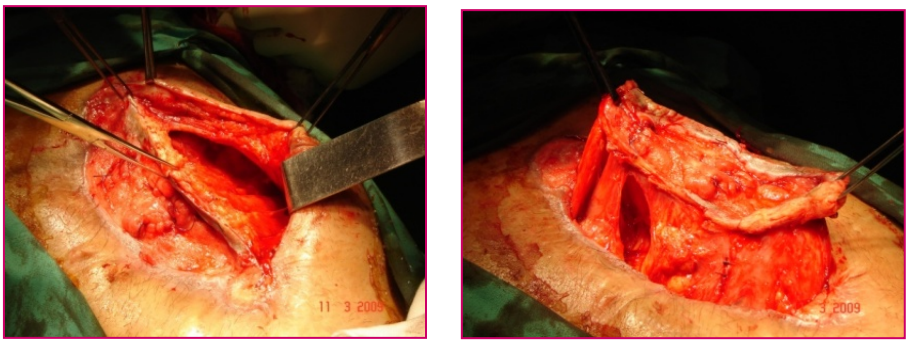


FIGURA 12. TÉCNICA DE ABORDAJE DE LA CAVIDAD ABDOMINAL RODEANDO LA LESIÓN COMO PASO PREVIO A LA RESECCIÓN EN BLOQUE DE LA FÍSTULA JUNTO AL TEJIDO DE GRANULACIÓN QUE LA RODEA

La liberación intestinal debe ser precisa y meticulosa para aminorar el riesgo de una nueva fístula. También debe ser amplia, en lo posible desde el ángulo duodenoyeyunal hasta la válvula ileocecal, con el propósito de obtener una clara visión de la anatomía, minimizar la posibilidad de obstrucción en el posoperatorio inmediato, liberar el intestino de la pared abdominal lo que facilitará posteriormente el cierre de esta última, y finalmente detectar y drenar pequeños abscesos que pudieran haber pasado inadvertidos anteriormente.

El siguiente paso es el de la resección del segmento fistulizado, la que debe ser limitada a la mínima longitud que permita la aposición de cabos íntegros y adecuadamente vascularizados. Ante la existencia de lesiones múltiples, es necesario realizar el menor número de anastomosis posible pero teniendo en cuenta la longitud del intestino remanente ya que, en pacientes con resecciones previas, el riesgo de «intestino corto» como secuela es una posibilidad, sobre todo ante la ausencia de válvula ileocecal. Con respecto al tipo de anastomosis, no hay evidencia acerca de la superioridad de una técnica en particular, incluyendo la sutura mecánica.

La yeyunostomía de alimentación, especialmente cuando se trata de lesiones gastroduodenales y de las primeras asas yeyunales es un recurso de gran utilidad en los casos en que es probable el requerimiento de apoyo nutricional en el posoperatorio.

La plástica de la pared abdominal puede ser técnicamente compleja, especialmente en el caso de las FEa y es un factor pronóstico de suma importancia, por lo que merece particular atención. Una estrategia inadecuada en este tiempo quirúrgico puede aumentar el riesgo de dehiscencias de suturas y recurrencia de la fístula. Evitar esta complicación, que debe ser el objetivo prioritario, y además asegurar un cierre parietal definitivo puede resultar, en ocasiones, excesivamente ambicioso. El cierre de la pared abdominal con tejido propio, si bien es más eventrógeno que la reparación con malla irreabsorbible, ha sido señalado como la mejor opción en función de minimizar el riesgo de recurrencia de la fístula. Cuando no es posible la reparación primaria se deberá cubrir el defecto de la pared abdominal con malla protésica. En muchos casos, debido al antecedente de múltiples operaciones anteriores, no hay epiplón suficiente para interponer entre la malla y las vísceras. Además, debido a la contaminación de la herida por el permanente contacto con el material entérico, es altamente probable la infección y consecuente rechazo de la prótesis. Por ambos motivos las mallas reabsorbibles son las más recomendadas en estos casos, aún sabiendo de la elevada probabilidad de eventración en el mediano y largo plazo. Otra alternativa válida aunque técnicamente compleja es la plástica mediante colgajos miocutáneos. Finalmente, las prótesis biológicas han sido poco utilizadas hasta el momento ya que las mismas son difícilimente accesibles en nuestro medio, extremadamente costosas y sus beneficios en estas circunstancias no han sido todavía debidamente aclarados.

Tratamiento quirúrgico específico

Fístulas gastroduodenales

Fue a comienzos del siglo XX que se reconoció la diferencia evolutiva entre fístulas laterales y terminales en términos de mortalidad y de la posibilidad de cierre espontáneo. Consecutivamente, se propuso como planeamiento quirúrgico el transformar una fístula lateral en una terminal y favorecer, de ese modo, la probabilidad de aguardar un cierre espontáneo con menor

mortalidad, criterio que ha perdurado hasta nuestros días. Actualmente, existen distintas estrategias para encarar el tratamiento quirúrgico: exclusión, resección y cierre de la fuga. La *exclusión* mediante una duodenostomía sobre sonda, cierre o sección del píloro y gastroenteroanastomosis convierte una fístula lateral en una terminal desfuncionalizada, lo que permite el control de la misma y posteriormente su cierre en un lapso acotado. Esta técnica es utilizada con frecuencia y ha demostrado eficacia en el caso de fístulas supravaterianas. La *resección* del segmento comprometido es un procedimiento a efectuar sólo ante la ausencia de infección de la zona operatoria. La anastomosis se realizará en un sector libre de edema. En el caso de una fístula duodenogástrica post-anastomosis Billroth I, la reconstrucción tipo Billroth II es la regla. Cuando no es posible la resección puede optarse por el *cierre de la fuga*, el cual podrá reforzarse con un «parche de serosa». Esta técnica tiene indicación en las fístulas infravaterianas donde la desfuncionalización no es posible y consiste en la oclusión del defecto parietal con un asa en Y de Roux. Otra alternativa para estos casos es la construcción de una duodenoyeyunostomía también con un asa aislada en Y.

Fístulas de intestino delgado

Una vez abordada la cavidad, siguiendo los principios generales ya mencionados, es muy importante la liberación del intestino delgado desde la válvula ileocecal hasta el ángulo duodenoyeyunal siempre que esto sea posible. De esta forma todos los abscesos y causas de obstrucción serán identificados y resueltos para minimizar el riesgo de fracaso de la anastomosis. El paso siguiente consiste en el aislamiento y luego la resección del segmento fistulizado seguida de la reconstrucción del tránsito intestinal.

Se han propuesto distintas técnicas para la anastomosis pero ninguna ha demostrado ser significativamente superior. Tal como propone Fischer, utilizamos con mayor frecuencia la anastomosis término-terminal en dos planos con puntos separados de material irreabsorbible. Finalizada la anastomosis, todo el intestino deberá ser inspeccionado para identificar despulimientos de la serosa, o pequeñas enterotomías y repararlas.

La exteriorización del intestino afectado, el *by pass* y los parches de serosa son alternativas válidas para casos dificultosos pero no proveen resultados óptimos.

Fístulas colocutáneas

Las fístulas colocutáneas postoperatorias tienen características que dificultan su cierre espontáneo. Se destacan la infección local, la obstrucción distal, la separación de los cabos intestinales, y la persistencia de enfermedad subyacente como el cáncer o la enfermedad de Crohn. Son generalmente de bajo débito, que no provocan desequilibrio hidroelectrolítico ni desnutrición, pero poseen un alto contenido séptico. Se acompañan frecuentemente de abscesos perianastomóticos que requieren drenaje para poder cumplir los objetivos terapéuticos.

El principio que rige el tratamiento quirúrgico de esta complicación es el desvío proximal del tránsito intestinal. La técnica más utilizada consiste en deshacer la anastomosis afectada, ostomía del extremo proximal y abocamiento del distal o bien, si se localiza en rectosigma, cierre a lo Hartmann. Una alternativa más conservadora consiste en la desfuncionalización de la fístula emplazando una ostomía en continuidad alejada del segmento fistulizado dejando para un segundo tiempo el abordaje de la fístula y la reconstrucción del tránsito.

Referencias bibliográficas

Alvarez C, Mc Fadden DW, Reber HA. Complicated enterocutaneous fistulas: failure of octreotide to improve healing. *World J Surg*. 2000;24(5):533-538. doi:10.1007/s002689910086

Carpanelli JB. Fístulas digestivas externas. Relatos del XLVI Congreso Argentino de Cirugía. *Rev Argent Cirug*. 1975;número extraordinario:75-139.

Cattoni DI, Ravazzola C, Wainstein DE, *et al*. Effect of intestinal pressure on fistula closure during vacuum assisted treatment: A computational approach. *Int J Surg*. 2011;9(8):662-668. doi:10.1016/j.ijsu.2011.09.001

Chapman R, Foran R, Dunphy E. Management of intestinal fistulas. *Am J Surg*. 1964;108(2):157-163. doi:10.1016/0002-9610(64)90005-4

Connolly PT, Teubner A, Lees PN, *et al*. Outcome of Reconstructive Surgery for Intestinal Fistula in the Open Abdomen. *Ann Surg*. 2008;247(3):440-444. doi:10.1097/SLA.0b013e3181612c99

Davis K, Johnson EK. Controversies in the Care of the Enterocutaneous Fistula. *Surg Clin N Am*. 2013;93(1):231–250. doi:10.1016/j.suc.2012.09.009

Draus JM Jr., Huss SA, Niall JH, *et al*. Enterocutaneous fistula: Are treatments improving? *Surgery*. 2006;140(4):570-578. doi:10.1016/j.surg.2006.07.003

Edmunds HL, Williams GM, Welch CE. External fistulas arising from the gastrointestinal tract. *Ann Surg*. 1960;152(3):445-471. doi:10.1097/00000658-196009000-00009

Fernandez ER, Cornalo AO, Gonzalez D, Villella V. Nuevo enfoque en el tratamiento de las fístulas enterocutáneas postquirúrgicas. *Rev Argent Cirug*. 1992;62:117-127.

Hoedema R, Suryadevara S. Enterostomal Therapy and Wound Care of the Enterocutaneous Fistula Patient. *Clin Colon Rectal Surg*. 2010;23(3):161-168. doi:10.1055/s-0030-1262983

Hyon S. Manejo de las fístulas enterocutáneas. Relato del LXXXII Congreso Argentino de Cirugía. *Rev Argent Cirug*. 2011.

Latifi R, Joseph B, Kulvatunyou N, *et al*. Enterocutaneous Fistulas and a Hostile Abdomen: Reoperative Surgical Approaches. *World J Surg*. 2012;36(3):516-523. doi:10.1007/s00268-011-1306-1

Lynch AC, Delaney C, Senagore A, Connor J, Renzi F, Fazio V. Clinical outcome and Factors Predictive of Recurrence After Enterocutaneous Fistula. *World J Surg*. 2004;240(5):825-831. doi:10.1097/01.sla.0000143895.17811.e3

Schecter WP, Hirshberg A, Chang DS, *et al*. Enteric fistulas: principles of management. *J Am Coll Surg*. 2009;209(4):484-491. doi:10.1016/j.jamcollsurg.2009.05.025

Stevens P, Foulkes R, Hartford-Beynon J, Delicata R. Systematic review and meta-analysis of the role of somatostatin and its analogues in the treatment of enterocutaneous fistula. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2011;23:912–922. doi:10.1097/MEG.0b013e32834a345d

Visschers RGJ, Steven W, Olde Damink M, *et al*. Treatment Strategies in 135 Consecutive Patients with Enterocutaneous Fistulas. *World J Surg*. 2008;32:445-453. doi:10.1007/s00268-007-9371-1

Wainstein DE, Delgado M, I Mendoza, *et al*. Tratamiento de 50 casos de fístulas enteroatmosféricas. 82º Congreso Argentino de Cirugía; 2011.

Wainstein DE, Manolisi H, Serafini V, *et al*. Fístulas externas complejas de intestino delgado. Cirugía reconstructiva del tracto digestivo. *Rev Argent Cirug*. 2010;99(1-2):40-53.

Wainstein DE, Tüngler V, Ravazzola C, *et al*. Management of external small bowel fistulae: challenges and controversies confronting the general surgeon. *Int J Surg*. 2011;9(3):198-203. doi:10.1016/j.ijsu.2010.11.009

Wainstein DE. Fístulas enterocutáneas posoperatorias de alto flujo. Tratamiento con presión subatmosférica. Tesis de Doctorado. Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires; 2008.

Wainstein DE, Fernández E, González D, *et al*. Treatment of High-output Enterocutaneous Fistulas with a Vacuum-compaction Device. A Ten-year Experience. *World J Surg*. 2008;32(3):430-435. doi:10.1007/s00268-007-9235-8

Divertículo de Meckel

Dr. Adrián Inchauspe

Dentro de la patología del tubo vitelino, hay diversas alteraciones que son consecuencia del desarrollo mismo, por *involución incompleta* o *excesiva* del intestino primitivo (Forgle y Riche).

Involución incompleta

- Persistencia de unión entre intestino y ombligo: da lugar a divertículo abierto y fijado en el ombligo; o persistencia en el de vasos onfalomesentéricos.
- Persistencia de la porción umbilical del conducto onfalomesentérico:
  - *Quistes del ombligo*
  - *Tumores residuales*
  - *Enterocitoma*
- Persistencia de porción intestinal del conducto onfalomesentérico:
  - *Divertículo de Meckel*

Involución excesiva

- Estenosis o atresia intestinal, con o sin divertículo de Meckel.

Esta involución comienza en el tercer mes de vida intrauterina y da lugar a estos defectos congénitos presentados. De ellos, el más frecuente es el divertículo de Meckel, que es la persistencia, por un defecto involutivo, del extremo de implantación en el intestino del conducto onfalomesentérico.

Su incidencia varia del 0,3 al 3 % en la población general, predominando en varones en proporción 3:2 respecto a las mujeres. El 60 % de casos aparecen antes de los dos años de vida, y se asocia a otras malformaciones locales o generales.

Embriología

En la tercera semana de gestación, el conducto vitelino conecta su saco por un borde ventral, con el intestino medio del embrión, a través de un conducto ancho y corto, que gradualmente regresiona y se oblitera entre la quinta y séptima semana. Así, la persistencia de su porción proximal paraintestinal, constituirá el divertículo de Meckel.

Anatomía

Se sitúa en íleon terminal a 45 o 90 cm de la válvula íleocecal. Por ser un órgano en involución, su tamaño y forma son variables, como su meso. Mide aproximadamente 2 a 5 cm, aunque se han hallado hasta de 26 cm. Si es corto, su base de implantación es ancha; si es largo, su base es estrecha. Los primeros tienden a invaginarse hacia la luz ideal, obstruyendo por intususcepción. Los segundos tienen mesenterio propio, por el que discurren los vasos. Estos provienen de las arterias vitelinas —ramas ventrales de la aorta abdominal—. La izquierda involuciona, pero la derecha persiste y forma la arteria mesentérica superior. Esta última brindará irrigación al divertículo de Meckel. Si la remanente es la vitelina izquierda, nutre al divertículo por un meso separado («banda mesodiverticular»), que puede actuar de «lazo de estrangulación» de una asa intestinal.

Histología

Es un divertículo verdadero, pues contiene todas las capas intestinales (80 % de los casos). Es típica la presencia de enterotopias en su mucosa.

Pueden existir revestimientos gástricos (16 a 80 %), pancreático, duodenal o colónico. a veces se halló mucosa autóctona ileal atrófica.

La presencia de tejido ectópico hace que en estos pacientes exista alto riesgo de complicaciones.

Malformaciones congénitas asociadas

El Meckel se asocia frecuentemente a otras anomalías congénitas: atresia esofágica, malformaciones del sistema nervioso central, otras anomalías umbilicales, atresia anorrectal y alteraciones cardiovasculares. Algunos autores hallaron el divertículo asociado en hermanos; estos casos, si bien son aislados, hacen pensar en la existencia de rasgos hereditarios.

Clínica

Complicaciones

El Meckel es el divertículo más común del intestino delgado. En su mayoría son sintomáticos, pero al momento de dar síntomas, estos traducen complicaciones potencialmente graves, que acarrean una significativa morbimortalidad.

Por su presentación clínica, pueden clasificarse en diversos grupos:

- Hemorragia
- Otras anomalías umbilicales
- Perforación
- Hallazgo incidental en laparotomías
- Inflamación
- Grupo tumoral
- Obstrucción intestinal

LAS MÁS FRECUENTES

Hemorragia: en estos casos el paciente se beneficia con un diagnóstico preoperatorio por algún procedimiento (angiografía-gammagrafía o estudios baritados). Hay correlación directa entre hemorragia y mucosa gástrica heterotópica, que puede ulcerarse en el divertículo. Además, los diversos grupos patológicos antes citados, pueden interrelacionarse, ya que casos de ulceración mucosa gástrica ectópica también puede perforarse. Como causas congénitas de sangrado está la ruptura de banda mesodiverticular. Esto se ve más en adultos, puede haber debutado con cuadros subobstructivos previos.

Se han referido hemorragias por angiodisplasias del Meckel, asociado a idénticas lesiones colónicas. En casos de invaginación, se han descripto cuadros de sangrado recurrente. En todos estos casos citados, la anemia ferropénica es un indicador preoperatorio de la complicación.

Perforación: la perforación por mucosa gástrica heterotópica ulcerada es posible, y a veces se descubre un origen medicamentoso (DAINE). Los enterolitos y cuerpos extraños pueden atravesar las paredes del Meckel, causando un abdomen agudo perforativo.

Inflamación (diverticulitis del Meckel): simula una apendicitis aguda y sus complicaciones, y su hallazgo a la laparotomía se efectúa tras encontrar un apéndice normal, o con sólo una inflamación congestiva. El divertículo inflamado puede formar un absceso localizado. Nuevamente, pueden interrelacionarse cuadros patológicos: el absceso puede perforarse y llevar a una peritonitis generalizada. En cuanto a inflamaciones crónicas, la más relevante es la enfermedad de Crohn. Estos pacientes comienzan en general a estudiarse por la segunda afección. Refiriéndonos a infecciones, el *Helicobacter pylori* es un microorganismo adaptado para infectar mucosa gástrica heterotópica, más especialmente si está inflamada. No se inician en mucosas normales.

Obstrucción intestinal: esta complicación obedece a diversas etiologías:

- *Intususcepción*: por invaginación del íleon terminal, donde está la lesión, hacia el colon ascendente (intususcepción ileocólica) a través de la válvula de Bauhin.

- *Torsión o volvulación*: rotación sobre el eje axial al eje mayor diverticular.

El dolor y la obstrucción llevan a la indicación quirúrgica. Otras veces, un tumor en el divertículo sirve de apoyo para la torsión del delgado; pero es más común que estas lesiones sangren o se intususcepten.

- *Cálculos*: la litiasis eventual es génesis de obstrucción. Puede remedar un íleo biliar.
- *Tumores*: hay una gran variedad de tumores que asientan en el Meckel que pueden obstruir.
- *Banda mesodiverticular*: apresa asas intestinales entre el divertículo y la base del mesenterio. Representa la persistencia del sistema arterial vitelino. Puede necrosar el intestino afectado.
- *Incarceración dentro de una hernia*: este hallazgo ocasional y aún más raro si se estrangula. No son hernias de Littre; en ellas confunde el pellizcamiento lateral del intestino en estas hernias. Esto se denomina hernia de Ritcher.

Para ayudar al diagnóstico, buscar mucosa heterotópica.

Otras anomalías umbilicales: fístulas. Si hay fístula en el ombligo, pensar en la existencia de un conducto vitelino permeable, o tumores o quistes de esa región. Las fístulas son en general externas, pero existen las internas hacia vejiga o colon, más asociadas a enfermedad de Crohn. El Meckel de gran tamaño puede ocasionar obstrucción intestinal en neonatos.

Hallazgo incidental en laparotomías: es un porcentaje considerable el hallazgo intraoperatorio en niños (3,2 %), ante sospechas de apendicitis aguda.

Tumores: aunque son una rareza diagnóstica, es una asociación probable. Pueden ser benignos o malignos, con diversos grados de diferenciación. En la última década se comunicaron varios casos. Los más frecuentes son los tumores del tejido muscular y carcinoides. El leiomioma o leiomiosarcoma simulan una apendicitis aguda, o actúan como pie de torsión o vólvulo. Pueden identificarse por angiografía o *scanning* isotópico.

Los carcinoides son semejantes a los apendiculares, pues son pequeños, únicos o sintomáticos; pero su evolución recuerda a los yeyunoileales, por su considerable potencial metastásico. Por su rareza, no es investigado por técnicas inmunohistoquímicas. Los inmunofenotipos asemejan estos tumores a los de yeyunoíleon, pero esto es difícil de determinar antes de su hallazgo incidental. Se puede asociar a otros tumores (adenocarcinoma rectal). Dan clínica solo por su complicación: sangrado, obstrucción, perforación. Tienen notable potencial metastásico, por vía linfática a ganglios mesentéricos. Tienen pronóstico favorable.

Otras neoplasias infrecuentes son: adenocarcinoma, hamartomas neurovasculares, hemangiopericitoma, melanoma maligno y linfomas primarios.

Diagnóstico

Aparece esporádicamente en estudios baritados del delgado (0,7 %). La ecografía y TAC permite localizar enterolitos. La gammagrafía con Tc^{99} evidencia sangrados en divertículos complicados, al igual que la angiografía, que además puede tratarlos. La clave diagnóstica: tener alto grado de sospecha de la patología, para tratar de hallarla. Tenerlo en cuenta frente a los cuadros referidos de abdomen agudo.

Tratamiento

En los pacientes totalmente asintomáticos, en los que se halla un Meckel durante un tránsito intestinal o un enema de bario del delgado: no hacer nada.

Pero si el hallazgo se produce en una laparotomía por otra causa, algunos autores justifican su exéresis, siempre que no existan contraindicaciones locales o generales. Otros llaman la atención sobre el hecho de la morbilidad de su extirpación.

Estas disquisiciones, posibles en el paciente asintomático, no tienen lugar ante cualquiera de las complicaciones citadas.

Las dos técnicas de resección son:

- resección o escisión simple;
- resección del Meckel más segmento del íleon.

La primera es útil en muchos casos, cuidando de no estrechar el íleon. Recordar resecar la banda mesodiverticular si existe. El cierre se efectúa en uno o dos planos.

La segunda técnica requiere anastomosis termino terminal. Se reserva para casos complicados o enfermedad maligna.

Puede que un tubo cercano sea posible su resección por vía laparoscópica.

Referencias bibliográficas

Mackey WC, Dineen PA. Fifty-year experience with Meckel's diverticulum. *Surg Gynecol Obset*. 1983;156(1):56-64.

Meckel JF. Ueber die Divertikel am Darmkanal. *Arch die Physiol*. 1809;9421-9453.

Soltero MJ, Bill AH. The natural history of Meckel's diverticulum and its relation to incidental removal. *Am J Surg*. 1976;132(2):168-173. doi:10.1016/0002-9610(76)90043-x

Tutgeon DK, Barnett JL. Meckel's diverticulum. *Am J Gastroent*. 1990;85(7):777-781.

Yamaguchi M, Takeuchi S, Awasu S. Mechel's diverticulum investigation of 600 patients in the Japonese literature. *Am J Surg*. 1978;136(2):247-249. doi:10.1016/0002-9610(78)90238-6

Enfermedades inflamatorias del intestino

Dres. Juan Andrés De Paula, Gustavo Rossi, Josefina Sobrero y Josefina Etchevers

Introducción y definiciones

El término *enfermedad inflamatoria intestinal (EII)* incluye una amplia variedad de presentaciones y manifestaciones clínicas, cuya característica principal es *la inflamación crónica del tubo digestivo en diferentes localizaciones*. Su complejidad fisiopatológica, su heterogeneidad clínica, el aumento de su incidencia y la ausencia de tratamientos curativos hacen de esta entidad un desafío médico tanto para la investigación como para la práctica clínica y quirúrgica diaria.

Actualmente, el concepto de EII incluye tres entidades: la *colitis ulcerosa (CU)*, la *enfermedad de Crohn (EC)* y la *colitis indeterminada (CI)*. La cronicidad de estas enfermedades se caracteriza por presentar períodos de inactividad o quiescencia (fases de remisión) que alternan con períodos de actividad clínica de diferente intensidad (brotes o recidivas).

La CU constituye un proceso inflamatorio, inicial y predominantemente mucoso, limitado al colon, con afección invariable del recto. Se extiende en forma proximal, ascendente, continua y simétrica deteniéndose, generalmente, a nivel de la válvula ileocecal, aunque en ocasiones puede extenderse a los últimos centímetros del íleon terminal.[1]

Por el contrario, la EC puede afectar cualquier zona del tubo digestivo, desde la boca hasta el ano. Es una enfermedad transmural (desde la mucosa hasta la vertiente serosa), granulomatosa y cicatrizante. Característicamente, aunque no invariablemente, la inflamación es segmentaria con áreas preservadas entre los segmentos de intestino afectados.[2]

La CI afecta exclusivamente al colon pero no tiene características clínicas, endoscópicas e histológicas definitorias para CU o EC.

La incidencia y prevalencia de la EII varía geográficamente. Tradicionalmente se describe un gradiente «norte a sur» con mayor incidencia en países escandinavos, Reino Unido y Norteamérica. Se estima que la incidencia es de 8-12 casos/100.000 personas/año para la CU y de 4-6 casos/100.000 personas/año para la EC. Al ser enfermedades crónicas, la prevalencia es ampliamente superior a la incidencia llegando al 1 % en algunas áreas. Prácticamente, no hay datos de la prevalencia en Latinoamérica, pero es probable que haya fuertes variaciones regionales. La prevalencia determinada en una población perteneciente a un sistema de salud de la ciudad de Buenos Aires fue de 92 cada 100.000 habitantes, de los cuales 76 tenían diagnóstico de CU, 15 de EC y 6 de CI.

Si bien las EEI pueden iniciarse a cualquier edad, el comienzo tiene una distribución bimodal con un primer pico en la segunda y tercera décadas de la vida, seguido por un pico menor entre la quinta y sexta década. Los datos respecto al sexo son controvertidos aunque no parece haber diferencias entre hombres y mujeres.

Fisiopatología

En la última década se han logrado importantes progresos en el entendimiento de las causas y los mecanismos de desarrollo de la EII, sin embargo la fisiopatogenia exacta continúa siendo desconocida y representa un reto de la medicina actual.

No existe un único causal o desencadenante de la EII; por el contrario, se requiere de la interacción entre factores ambientales y la flora gastrointestinal, que en individuos genéticamente predispuestos van a ocasionar una inapropiada y continua activación del sistema inmune de la mucosa intestinal.[3]

Factores genéticos

Desde hace tiempo es conocida la asociación familiar en la EII. Tener un familiar afectado es el factor de riesgo más importante para padecer la enfermedad. Esto es particularmente importante para la EC en la que la concordancia en gemelos llega al 35 %, si bien cabe destacar que el riesgo absoluto de EII en familiares de primer grado es de un 7 %. Tanto la CU como la EC no se heredan en forma mendeliana simple, son enfermedades poligénicas complejas, lo que significa que varios genes en conjunto con los factores ambientales contribuyen a determinar un fenotipo clínico final que invariablemente será heterogéneo. Los avances científicos en este campo han sido enormes, habiéndose descripto múltiples genes candidatos, de los cuales el NOD2/CARD15 en el cromosoma 16 es el mejor entendido, confiriendo susceptibilidad para el desarrollo de la EC.

Factores ambientales

Han sido muchos los factores ambientales relacionados a la EII y algunos se comportan de manera distinta en la EC y la CU lo que refuerza el concepto de heterogeneidad de estas enfermedades.

- *Tabaco*: fumar tabaco es el factor de riesgo ambiental mejor caracterizado aumentando el riesgo no sólo de desarrollar EC sino también afectando negativamente su evolución con mayor incidencia de fístulas, cirugías, recurrencias postquirúrgicas y requerimiento de tratamientos agresivos. En la CU por el contrario, el tabaquismo tiene un efecto protector en la aparición y en la evolución clínica de la enfermedad, más aún, al dejar de fumar los pacientes tienen mayor riesgo de presentar recaídas.[4]

- *Apendicectomía*: la existencia de apendicetomía previa se comporta como un factor protector para el desarrollo y evolución de la CU y este efecto ocurre en pacientes operados antes de los 20 años de edad. En cuanto al efecto sobre la EC, los resultados son controvertidos pero en base a los estudios más grandes parecería no tener efecto.
- *Infecciones gastrointestinales*: las gastroenteritis podrían jugar un rol en la iniciación y/o exacerbación de la EII; el riesgo de desarrollar la enfermedad es del doble para aquellos que han padecido una infección gastrointestinal y es mayor para la EC. Múltiples gérmenes han sido implicados, en especial las micobacterias, pero ninguno ha demostrado su rol patógeno en forma concluyente.
- *Antiinflamatorios no esteroides (AINE)*: se ha encontrado una asociación entre el consumo de AINE y la aparición o recaídas de la EII. Esto es relevante sobre todo para la CU y en pacientes con sensibilidad previa.

Flora gastrointestinal

La flora entérica está compuesta por al menos 100 billones de bacterias comensales que se encuentran en simbiosis con el anfitrión humano desempeñando un papel esencial en el desarrollo del sistema inmune local y sistémico. Esta microbiota juega un rol preponderante en el desarrollo de la EII constituyendo la diana a la que se enfrenta el sistema inmune y por lo tanto el estímulo que desencadena y perpetúa la respuesta inflamatoria. La sensibilidad inmune a la flora entérica en los pacientes con EII estaría determinada por una predisposición genética, por alteraciones en la barrera mucosa y/o por desequilibrios en el ecosistema bacteriano.

Manifestaciones clínicas y diagnóstico[1, 3, 5]

Clínica

Tanto la CU como la EC son entidades muy heterogéneas. El cuadro clínico va a depender de la extensión de la enfermedad, grado de actividad, edad y compromiso sistémico. La diarrea es el síntoma más frecuente y puede

deberse a distintas causas. En el caso de la CU, las deposiciones con sangre en general son frecuentes y de bajo volumen, pujos y tenesmo son características por afectación del recto. El dolor abdominal, la fiebre y la disminución de peso son más frecuentes en la EC, a veces incluso sin diarrea, dependiendo las características de esta última de la zona del intestino afectada. En la Tabla 1 se enumeran los síntomas principales y las diferencias entre CU y EC. No es infrecuente que el diagnóstico de la EII se realice con retraso, particularmente en el caso de la EC.

Actualmente la EII se considera una enfermedad sistémica pudiendo estar relacionada o incluso precedida por *manifestaciones extra-intestinales (MEI)*. Las MEI pueden clasificarse en autoinmunes (dependientes o independientes de la actividad intestinal), secundarias a la inflamación o secundarias a los efectos adversos de los fármacos (Tabla 2). Con cierta frecuencia el diagnóstico de la EII se sospecha a raíz de las MEI.

	Colitis ulcerosa	Enfermedad de Crohn
Sangrado rectal	Constante (> 95 %)	Raro (20 %)
Diarrea	Muy frecuente (85 %)	Frecuente (70 %)
Dolor abdominal	Pre-defecatorio Dolor severo: complicación	Frecuente (77 %) Suboclusivo/gravitativo
Fiebre	Infrecuente (casos severos)	Frecuente (30-60 %)
Disminución de peso	Menos frecuente (30 %)	Frecuente (55 %)
Masa palpable	Raro (complicaciones)	Frecuente
Fistulas perianales	Infrecuente (< 1 %)	Frecuente (15 %)
Evolución	Intermitente: 65 % Continua: 20-30 % Fulminante: 6-8 %	Lentamente progresiva Raro fulminante

	Colitis ulcerosa	Enfermedad de Crohn
Cx curativa	Sí	No

Tabla 1. Síntomas principales y características clínicas diferenciales entre CU y EC

Debido a la heterogeneidad de estas enfermedades, con la intención de homologar criterios y optimizar las estrategias y guías terapéuticas, una comisión de expertos, primero en Viena en el año 2000 y luego en el Congreso Mundial de Montreal en el 2005, crearon una clasificación fenotípica tanto para CU como para EC (Tabla 3).[6]

Tipo de manifestación extraintestinal	Descripción
Autoinmunes	*a) Relacionadas a la actividad intestinal* (responden al tratamiento de la EII): artritis periférica pauciarticular (tipo I), entesitis-tenosinovitis, estomatitis aftosa, eritema nodoso, pioderma gangrenoso (50 % curso independiente), síndrome de Sweet, hepatitis inespecífica, uveítis anterior, escleritis, episcleritis
	b) Independientes de la actividad intestinal: espondiloartropatías seronegativas (sacroíleitis; espondilitis anquilosante; artropatía periférica poliarticular (tipo II)), enfermedades hepatobiliares (colangitis esclerosante primaria, cirrosis biliar primaria, hepatitis autoinmune), dermatológicas (psoriasis, mts cutáneas del Crohn)
Secundarias a inflamación, trastornos metabólicos, malabsorción	– *Complicaciones tromboembólicas*: incidencia 3 veces > que la población general, más frecuente en enfermedad activa o complicada – *Anemia*: múltiples mecanismos patogénicos (pérdidas, inflamación, fármacos) – *Osteopatía metabólica*: osteoporosis/ osteopenia, multifactorial – *Manifestaciones nefro-urológicas*: nefrolitiasis, uronefrosis 2ª a inflamación ileal,

Tipo de manifestación extraintestinal	Descripción
	glomerulonefritis, amiloidosis renal
Secundarias a efectos adversos de los fármacos	– *Tiopurinas*: mielotoxicidad, hepatotoxicidad, infecciones, tumores – *Biológicos*: alergias, infecciones, insuficiencia cardíaca, reacciones autoinmunes, tumores

Tabla 2. Manifestaciones extra-intestinales asociadas a la EII

Colitis Ulcerosa
Extensión (E)
E1: Proctitis ulcerosa: afección limitada a recto
E2: Colitis izquierda: afección limitada a colon izquierdo (no supera ángulo esplénico)
E3: Colitis extensa: pancolitis. Afección que se extiende más allá de ángulo esplénico
Gravedad (S)
S0: Colitis en remisión
S1: Colitis leve. ≤ 4 depos/día, sin fiebre, sin anemia, sin ↑ ESD ni ↑ GB
S2: Colitis moderada: criterios intermedios entre leve y grave
S3: Colitis grave: ≥ 6 depos/día con sangre, fiebre, anemia, taquicardia, ↑ ESD, ↑ GB

Enfermedad de Crohn
Edad al diagnóstico (A)
A1: 16 años o menos
A2: 17-40 años
A3: mayor a 40 años
Localización (L)
L1: Íleon terminal L1+L4 (íleon terminal + tracto digestivo alto)
L2: Colon L2+L4 (colon + tracto digestivo alto)
L4: Tracto digestivo alto
Patrón clínico (B)
B1: Inflamatorio B1p (inflamatorio + afección perianal)
B2: Estenosante B2p (estenosante + afección perianal)
B3: Fistulizante B3p (fistulizante + afección perianal)

Tabla 3. Clasificación fenotípica de las EII

Laboratorio

Las alteraciones bioquímicas en la EII son poco específicas y, por lo tanto, no son de ayuda para establecer el diagnóstico. Su mayor utilidad consiste en valorar la actividad clínica de la enfermedad y la respuesta a los tratamientos; con este fin se utilizan los parámetros denominados reactantes de fase aguda como la eritrosedimentación (ESD), proteína C reactiva cuantitativa (PCR), hemoglobina, leucocitos, plaquetas, albúmina y reactantes en materia fecal (calprotectina, *clearance* de alfa-1 antitripsina, lactoferrina).

En los últimos años se ha sugerido el uso del dosaje de algunos anticuerpos circulantes en el proceso diagnóstico de la EII. Los más conocidos son los anticuerpos anti-citoplasma (ANCA-p) y anti-*Sacharomyces cerevisiae* (ASCA). Los ANCA-p se encuentran presentes en un 50-60 % de las CU,

mientras que los ASCA son positivos en un 60-70 % de los pacientes con EC (principalmente ileal). La baja especificidad y sobre todo la gran variabilidad entre diferentes laboratorios acotan la utilidad de los anticuerpos en la práctica clínica diaria. En la actualidad, su valor se limita a la diferenciación entre EC y CU en pacientes con colitis inclasificable, orientando hacia EC en caso de ANCA-/ASCA+.

Cabe destacar que en casos de recaídas es determinante la exclusión de causas infecciosas, tales como las infecciones gastrointestinales clásicas, la presencia de *Clostridium difficile* o la sobreinfección por citomegalovirus, ya que estos gérmenes afectan con mayor frecuencia a los pacientes con EII.

Endoscopía

La colonoscopía es una de las herramientas diagnósticas más importantes en el diagnóstico de la EII.

En el caso de la CU permite evaluar el grado de actividad, la extensión y la toma de biopsias. La afección macroscópica de la mucosa es difusa, continua y progresa desde el recto en sentido proximal. Las lesiones van a variar en función de la severidad del brote. En casos leves observamos disminución del patrón vascular y eritema, en casos moderados eritema intenso, friabilidad y ulceraciones superficiales y finalmente en los casos graves podemos encontrar friabilidad intensa con sangrado espontáneo y úlceras profundas y extensas (Figura 1).

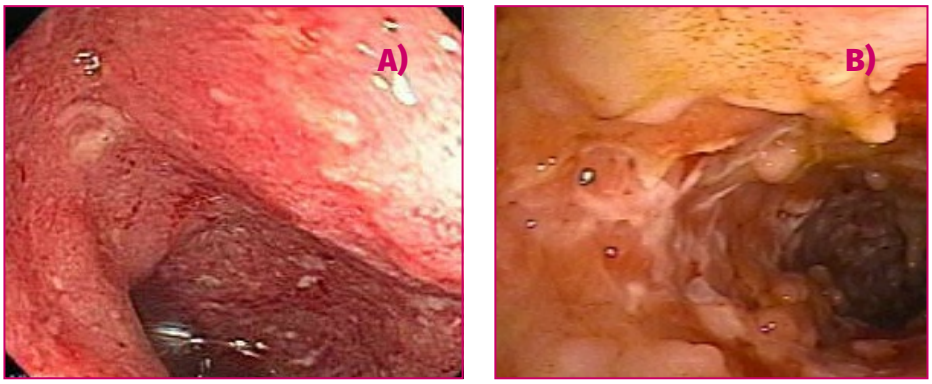


Figura 1. Endosocopía en la colitis ulcerosa. A: CU moderada: eritema, pérdida de la red fina vascular, mucosa granular, friabilidad, edema (Atlas Video Endoscopía Gastrointestinal, El Salvador); B: CU severa: Mucosa con múltiples ulceraciones confluentes, dejando entre sí islotes de mucosa polipoidea (pseudopólipos)

La colonoscopía con ileoscopía se considera la exploración inicial necesaria en caso de sospecha de EC. Permite evaluar colon e íleon terminal con toma de biopsias (Figura 2).

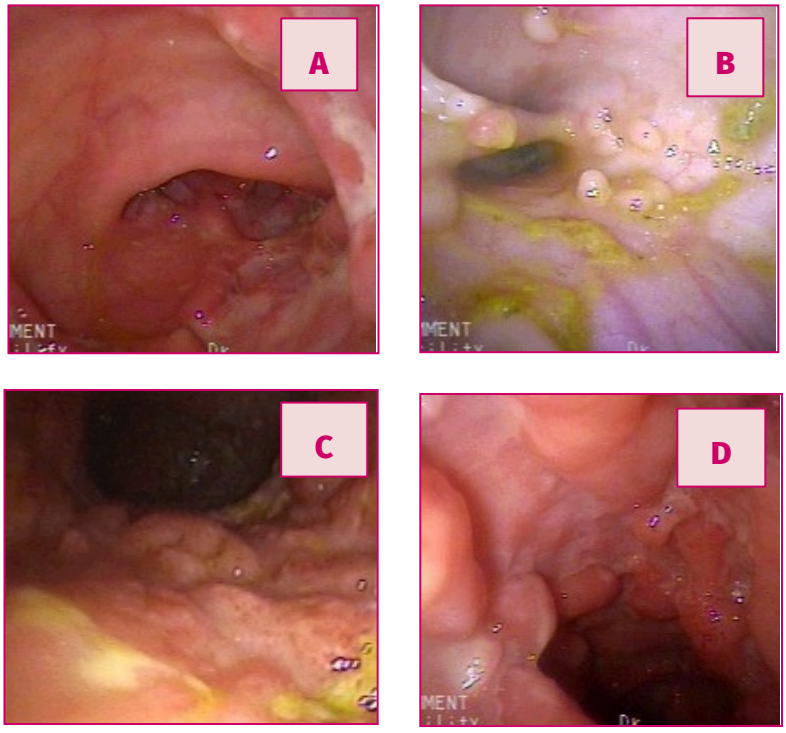


Figura 2. Endoscopia en la enfermedad de Crohn. A: EC con afectación de la válvula ileocecal, la cual se encuentra deformada y ulcerada; B: EC fistulizante; C: EC ileal: mucosa

GRANULAR, EDEMATOSA, CON ULCERACIONES SERPIGINOSAS; D: EC COLON: ÚLCERAS PROFUNDAS QUE ALTERNAN CON MUCOSA SANA DANDO EL TÍPICO ASPECTO DE «EMPEDRADO»

A diferencia de la CU, las lesiones pueden distribuirse en forma discontinua y/o asimétrica, aunque en ocasiones puede ser muy similar a lo observado en la CU. Los hallazgos endoscópicos pueden ser muy variados: desde eritema y úlceras superficiales, fisuras, úlceras profundas y/o úlceras longitudinales, con zonas de empedrado, pólipos inflamatorios, estenosis (a veces infranqueables) hasta bocas de fístulas. Se recomienda un mínimo de dos biopsias de cinco segmentos (íleon, colon ascendente, transverso, descendente y recto). La gastroscopia no se considera de rutina aunque es obligatoria en pacientes con síntomas digestivos altos. La enteroscopía y la cápsula endoscópica de intestino delgado tampoco se recomiendan rutinariamente, su utilidad estaría limitada para casos con sospecha de EC con colonoscopía y radiologías negativas o para evaluar la extensión de la enfermedad. En la TABLA 4 se muestran los principales hallazgos endoscópicos diferenciales entre CU y EC.

	RADIOLOGÍA BARITADA	ECOGRAFÍA DOPPLER	TAC	RMN
Mucosa	+++	++	+++	+++
Transmural	-	++	+++	+++
Fístula	+	++	+++	++++
Absceso	-	++	+++	+++
Estenosis	++	++	+++	+++
Operador dependiente	++	++++	+	+
Imágenes estandarizadas	+	+	++++	++++

	Radiología baritada	Ecografía Doppler	TAC	RMN
Irradiación	Sí	No	Sí	No

Tabla 4. Ventajas y desventajas de los distintos métodos por imágenes disponibles en el estudio de la EII

Histología

El examen anatomopatológico permite obtener datos de gran valor para el diagnóstico de la EII, sin embargo ni en la CU ni en la EC existen hallazgos patognomónicos absolutos.

En la CU, durante los brotes agudos, la mucosa (única capa afectada) presenta un importante infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos y células plasmáticas junto a neutrófilos que aparecen predominantemente en las criptas formando los característicos abscesos crípticos. Durante la remisión desaparece el infiltrado inflamatorio pero las criptas permanecen distorsionadas.

El hallazgo más característico y de mayor valor diagnóstico en la EC es la presencia de granulomas no caseosos, sin embargo éstos sólo se encuentran en un 10-30 % de las biopsias endoscópicas y en un 50 % de las piezas quirúrgicas. Los hallazgos más frecuentes son inflamación crónica (linfocitos y células plasmáticas), focal y parcheada con irregularidad de las criptas. La transmuralidad de las lesiones, la hiperplasia linfoide y los granulomas son las características que mejor discriminan la EC de otras entidades.

Estudios por imágenes

- *Radiología*: la radiología simple de abdomen continúa teniendo utilidad sobre todo en la evaluación del paciente crítico a fin de descartar megacolon y perforación intestinal. La radiología baritada con o sin enteroclisis fue durante años la única forma de evaluar el intestino

delgado en pacientes con EC. A pesar de tener una sensibilidad limitada pueden hallarse lesiones salteadas, asimétricas, úlceras aftoides, engrosamiento de pliegues, pérdida del patrón mucoso, fisuras, fístulas, estenosis, pseudodivertículos, separación de asas y dilataciones (FIGURA 3).

- *Ecografía abdominal y eco-doppler*: su mayor utilidad radica en la evaluación de la actividad inflamatoria ileal en la EC, además es muy útil para descartar complicaciones y tiene la ventaja de no emitir radiación. Sus principales limitaciones son su operador-dependencia y la dificultad para evaluar todo el tracto gastrointestinal.

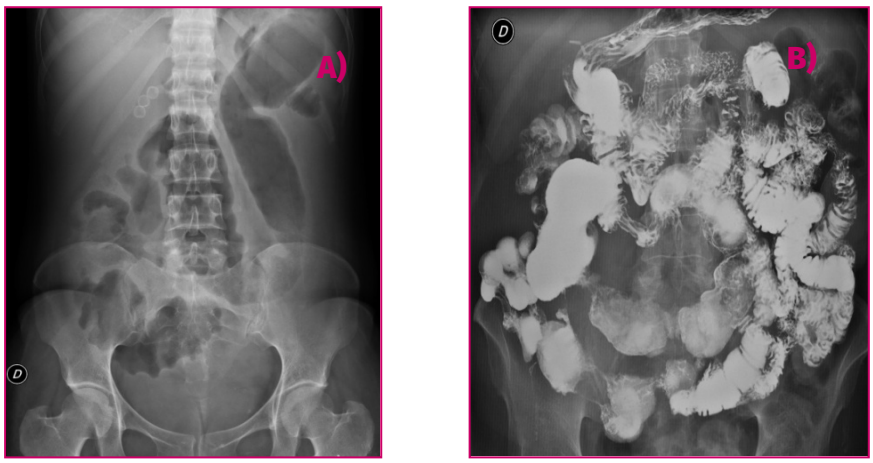


FIGURA 3. RADIOLOGÍA EN LA EII. A: RADIOGRAFÍA DE ABDOMEN DE UNA PACIENTE CON UN BROTE SEVERO DE CU. NÓTESE LA PÉRDIDA DE HAUSTRAS, LA DILATACIÓN DE COLON DESCENDENTE Y LA PRESENCIA DE IMPRESIONES DIGITIFORMES TÍPICAS DE SUFRIMIENTO INTESTINAL; B: TRÁNSITO DE INTESTINO EN EC YEYUNO-ILEAL. MÚLTIPLES ÁREAS DE ESTENOSIS SEGMENTARIAS, QUE ALTERNAN CON ÁREAS DE DILATACIÓN PREESTENÓTICAS. SACULACIÓN DEL BORDE ANTI MESENTÉRICO CON MARCADO AUMENTO DE LOS ESPACIOS INTERASAS

- *Tomografía axial computada (TAC)* y *Resonancia magnética nuclear (RMN)*: ambos métodos han adquirido gran relevancia en el estudio de la EII. Permiten evaluar órganos sólidos y la presencia de complicaciones. La ventaja de la TAC es que es un estudio rápido, la RMN por otro lado no emite radiación ionizante y es el método de elección para evaluar

enfermedad perineal. Con los avances tecnológicos de ambos métodos (TAC multicorte y RMN de alta resolución) se ha logrado la incorporación de la enterografia que permite evaluar la pared intestinal, la vascularización mucosa y mesentérica y el edema (Figura 4).

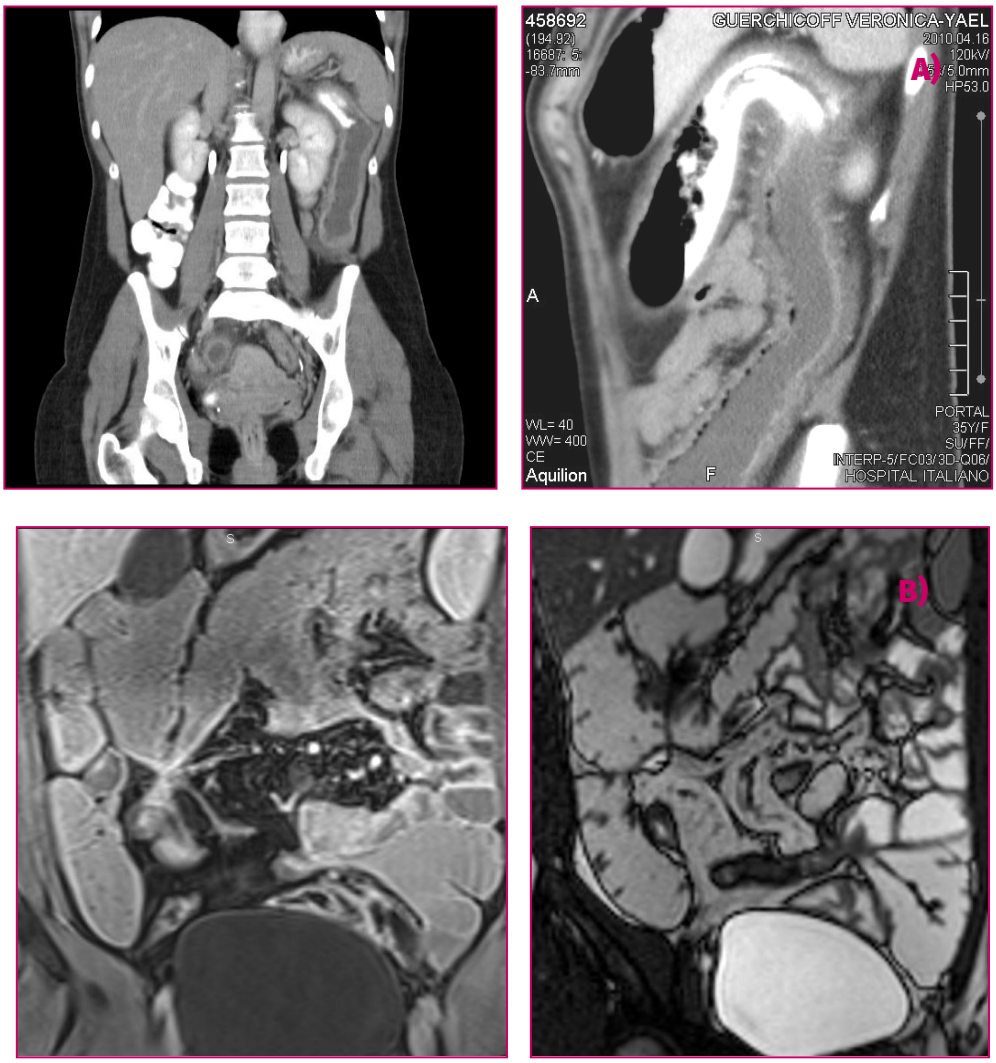


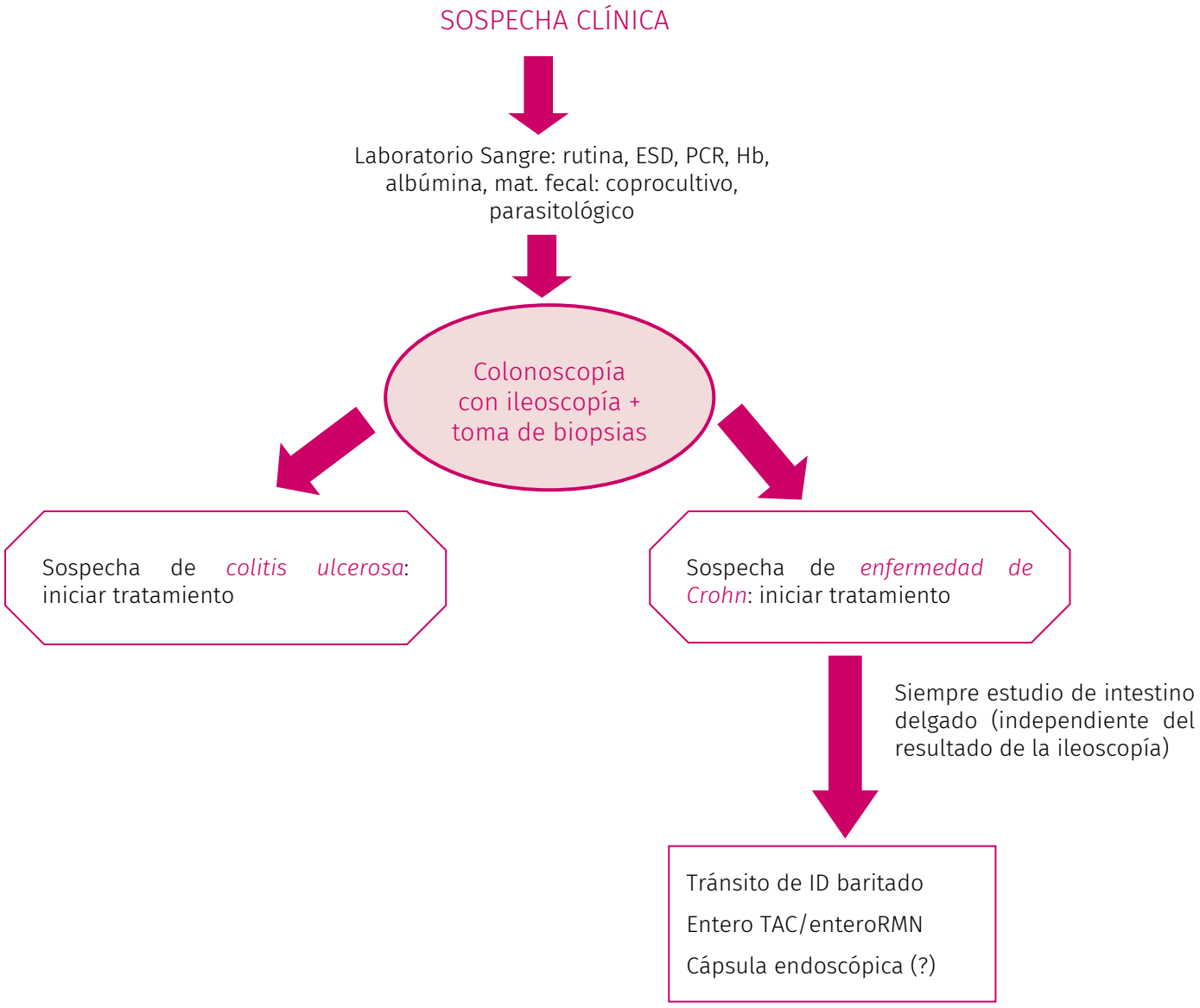
Figura 4. A: EnteroTC en CU severa: engrosamiento parietal concéntrico, asociado a edema parietal que compromete la capa media y aumento de la densidad del tejido graso pericolónico con compromiso de recto, sigma, colon descendente y tercio distal del colon transverso. Aumento de la vasa recta y la presencia de adenomegalias adyacentes; B: Entero RMN en EC fistulizante: fístula interna compleja con múltiples trayectos que comunican a asas delgadas y el colon (trayectos entero-entéricos y enterocólicos entre asas ileales y el colon derecho y transverso) con señal hiperintensa al administrar gadolinio. En flanco izquierdo, confluencia de asas delgadas con compromiso adhesivo,

COMO TAMBIÉN FISTULAS ENTRE ASAS DE DELGADO Y SIGMOIDES. ÁREA DE ESTENOSIS QUE COMPROMETE ASA YEYUNAL DISTAL EN FLANCO IZQUIERDO CON DILATACIÓN PRE-ESTENÓTICA

Cada método tiene ventajas, desventajas e indicaciones particulares, elegir el más apropiado dependerá del tipo de enfermedad, de la sospecha o no de complicaciones y de la experiencia de cada centro (ver TABLA 4).

En el GRÁFICO 1 se propone un algoritmo diagnóstico en caso de sospecha de EII.

Algoritmo diagnóstico en caso de sospecha de EII



Individualizar:

- Síntomas altos: VEDA
- Colitis inclasificable: VEDA + ASCA/ANCA
- Sospecha de masas/abscesos: TAC
- Enfermedad perianal: RMN pelvis

GRÁFICO 1

Tratamiento médico de la EII

El objetivo del tratamiento de los pacientes con EII es conseguir controlar la actividad inflamatoria logrando una inducción rápida de la remisión y mantenimiento de la misma, con el menor uso posible de esteroides. El fin último del tratamiento es mejorar la calidad de vida de los pacientes pensando en el presente y en el futuro. En este sentido, en los últimos años ha adquirido gran relevancia la curación mucosa del intestino ya que es el factor pronóstico que mejor se correlaciona con la evolución a largo plazo (menor número de internaciones y menor requerimiento quirúrgico).

El tratamiento debe ser individualizado dependiendo de la actividad y la extensión de la enfermedad, de la presencia de MEI, etc. Se debe planificar una estrategia terapéutica a corto (brotes) y largo (mantenimiento) plazo.[7, 8]

- *Salicilatos*: los aminosalicilatos contienen en su estructura la molécula de 5-aminosalicílico (5-ASA). Tienen efecto tópico en el intestino. El primer compuesto utilizado fue la sulfasalazina compuesta por 5-ASA y sulfapiridina. Luego se desarrollaron los «nuevos salicilatos» compuestos por el principio activo 5-ASA pero liberado en el intestino distal en virtud de distintos componentes (mesalazina, olsalazida, balsalazida). La mesalazina es la que se encuentra disponible en el comercio y existen fórmulas de administración oral (comprimidos, gránulos) y tópica (supositorios, enemas o espumas). Los compuestos de 5-ASA son el tratamiento de elección para los brotes leves-moderados de

CU y su eficacia es dosis dependiente, por lo que se recomiendan dosis no menores de 3 g/día cuando se administran vía oral. La asociación con formas tópicas tanto para la CU distal como para la extensa disminuye el tiempo en obtener la respuesta. En el caso de la EC, la utilidad de los 5-ASA se limita para casos con afectación leve de colon y a dosis muy altas (4-6 g/día). En todos los pacientes es necesario el tratamiento de mantenimiento para prevenir las recaídas y los 5-ASA orales a dosis de 1-2 g/día para colitis extensas o tópicos para la colitis distal han demostrado ser superiores a placebo. Por el contario no son útiles para el mantenimiento de la remisión de la EC.

- *Corticoides*: desde el año 1955 se ha demostrado la utilidad de los corticoides para brotes moderados-severos tanto de CU como de EC. La principal ventaja de estos fármacos es la rápida acción y su eficacia (50-80 %). Sin embargo un 30 % aproximadamente desarrolla cortico-resistencia y un 25 % cortico-dependencia lo que obliga a iniciar una segunda droga inmunosupresora. Cuando se decide su utilización debe realizarse a dosis plenas de prednisona 1 mg/Kg/día (40-60 mg/Kg) e iniciar un descenso paulatino que suele durar entre seis y diez semanas una vez alcanzada la respuesta. En casos de brotes severos y/o intolerancia a la vía oral se aconseja la administración endovenosa de esteroides. La respuesta en el caso de la CU debe observarse entre el tercer y séptimo día de tratamiento. Cabe destacar que se ha demostrado la falta de utilidad de los corticoides en el tratamiento de mantenimiento y esto se debe fundamentalmente a su incapacidad de lograr la curación mucosa del intestino. Desde hace unos años contamos con el esteroide budesonide, de baja disponibilidad sistémica y efecto predominantemente local. Su uso está indicado en paciente con EC ileo-cecal leve-moderada y a dosis de 9 mg/día con descenso paulatino.
- *Tiopurinas (azatioprina-AZA y 6-mercaptopurina-6MP)*: debido a su inicio lento de acción (6-12 semanas), estas drogas no son útiles para los brotes agudos, pero son de suma utilidad para el mantenimiento de la remisión en casos de cortico-dependencia y son eficaces en la curación

mucosa. La dosis aceptada es de 2-2,5 mg/Kg para la AZA y de 1,2-1,5 mg/Kg para la 6MP. La duración del mantenimiento no está establecida, lo que sí se puede asegurar es que la suspensión de las tiopurinas se asocia a mayor riesgo de recaídas y en base a recientes estudios parecería no ser seguro suspenderlas antes de los cuatro años de tratamiento. Sus efectos adversos más comunes consisten en reacciones idiosincráticas (pancreatitis, reacciones alérgicas y hepatitis agudas) y en reacciones dosis-dependiente (mielotoxicidad y hepatotoxicidad) por lo que se aconseja realizar hemograma y hepatograma quincenal hasta lograr la dosis adecuada y luego cada tres meses.

- *Antibióticos*: metronidazol y ciprofloxacina son los antibióticos utilizados en la EII. Se ha demostrado su superioridad respecto a placebo en caso de EC leve-moderada, EC perianal y en patrón fistulizante. En la CU se recomienda su uso en casos fulminantes. Además son el tratamiento de primera elección en la inflamación del reservorio ileal (pouchitis). La dosis recomendada es de 500 mg c/12 horas para la ciprofloxacina y de 20 mg/Kg en 3 dosis diarias para el metronidazol.
- *Terapias biológicas*: las denominadas terapias biológicas han constituido una revolución en el manejo de la EII, particularmente en la EC. Estos fármacos están constituidos en su mayoría por anticuerpos monoclonales anti componentes de la cascada inflamatoria. Actualmente se encuentran disponibles los llamados anti-TNF y existen tres tipos disponibles (Tabla 5).

	Infliximab	Adalimumab	Certolizumab
Año de aprobación	1997	2007	2008
Composición	Anticuerpos monoclonales recombinantes ratón-humano IgG1 anti-TNFα	Anticuerpo monoclonal humano puro IgG1 anti-TNF-α	Fragmento pegylado Fab anti-TNF-α. No componente IgG

	Infliximab	Adalimumab	Certolizumab
Vía de administración	IV	SC	SC
Vida media (días)	10	12-14	14
Esquema de inducción (sem)	0, 2, 6	0, 2	0, 2, 4
Dosis de inducción	5 mg/Kg	160mg/80mg	400 mg
Esquema de mantenimiento	c/8 semanas	c/2 semanas	c/4 semanas
Dosis de mantenimiento	5 mg/Kg	40 mg	400 mg

Tabla 5. Tratamientos anti-TNF disponibles en la actualidad

Las indicaciones de tratamiento biológico en la EC son: enfermedad luminal cortico-refractaria/dependiente, enfermedad perianal y enfermedad fistulizante. Para la CU el único aprobado a la fecha es el infliximab para casos sin respuesta a corticoides o cortico dependientes con intolerancia o no respuesta a AZA. Los principales efectos no deseados son reacciones alérgicas (por producción de anticuerpos anti-infliximab), infecciones bacterianas debiéndose descartar enfáticamente tuberculosis latente, reactivación de hepatitis virales, insuficiencia cardíaca y linfomas (discutido).

En los últimos años existe la tendencia del tratamiento «agresivo» inicial de la EII, ya que con el tratamiento convencional de menor a mayor complejidad no se observó disminución de las complicaciones a largo plazo (Gráfico 2). Este concepto no se puede generalizar, y tratando de mantener un adecuado balance riesgo-beneficio, es probable que sólo un subgrupo de pacientes con factores de mal pronóstico sean los que se beneficien con un tratamiento agresivo desde el comienzo de la enfermedad.

- *Otros fármacos*:
  - *Metrotexate*: la indicación más aceptada del metrotexate es en la EC en la que las tiopurinas están contraindicadas o no fueron útiles. La dosis recomendada es de 25 mg/semana una vez como inducción y luego mantener con 15 mg/semana vía intramuscular o subcutánea. Sus principales efectos adversos son hepatotoxicidad, mielotoxicidad y neumonitis por hipersensibilidad.

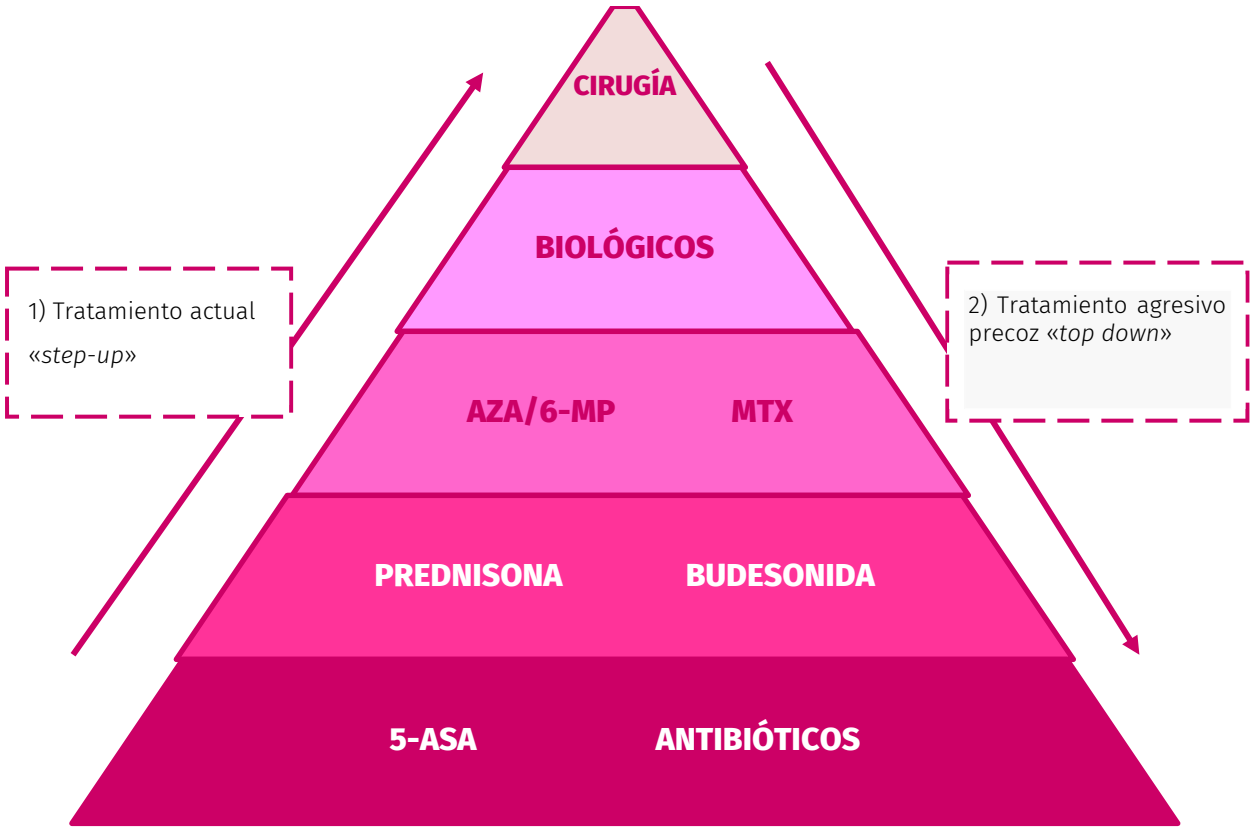


Gráfico 2. Pirámide «invertida» del tratamiento de la EII. Representa las dos tendencias actuales

1. Tratamiento actual: inicialmente 5-ASA y luego según respuesta escalar a esteroides, inmunosupresores y biológicos.
2. Tratamiento inicialmente agresivo con inmunosupresión (AZA/6-MP o biológicos) temprana.

- *Ciclosporina (CyA)*: a pesar de no estar difundido su uso en nuestro país, la CyA puede inducir la remisión clínica en más del 70 % de los pacientes con CU severa cortico-refractaria, sin embargo a los cinco años el 70 % de los pacientes habrán requerido colectomía. La dosis recomendada es de 2-4 mg/Kg por 7 días. Si se logra la remisión debe continuarse tratamiento de mantenimiento con tiopurinas. Sus principales efectos adversos son nefrotoxicidad, hipertensión, hipertricosis, hiperplasia gingival y náuseas, por lo que deben monitorizarse los niveles sanguíneos de la droga.

Tratamiento quirúrgico de la EII[7, 9]

A pesar de los avances en la terapéutica médica, aproximadamente 30-40 % de los pacientes con CU y 70-80 % de los pacientes con EC requerirán algún tipo de intervención quirúrgica en el transcurso de su enfermedad. Los avances del tratamiento farmacológico han ido paralelos a los avances quirúrgicos con la incorporación de nuevos procedimientos y técnicas pero fundamentalmente con la llegada de la cirugía laparoscópica.

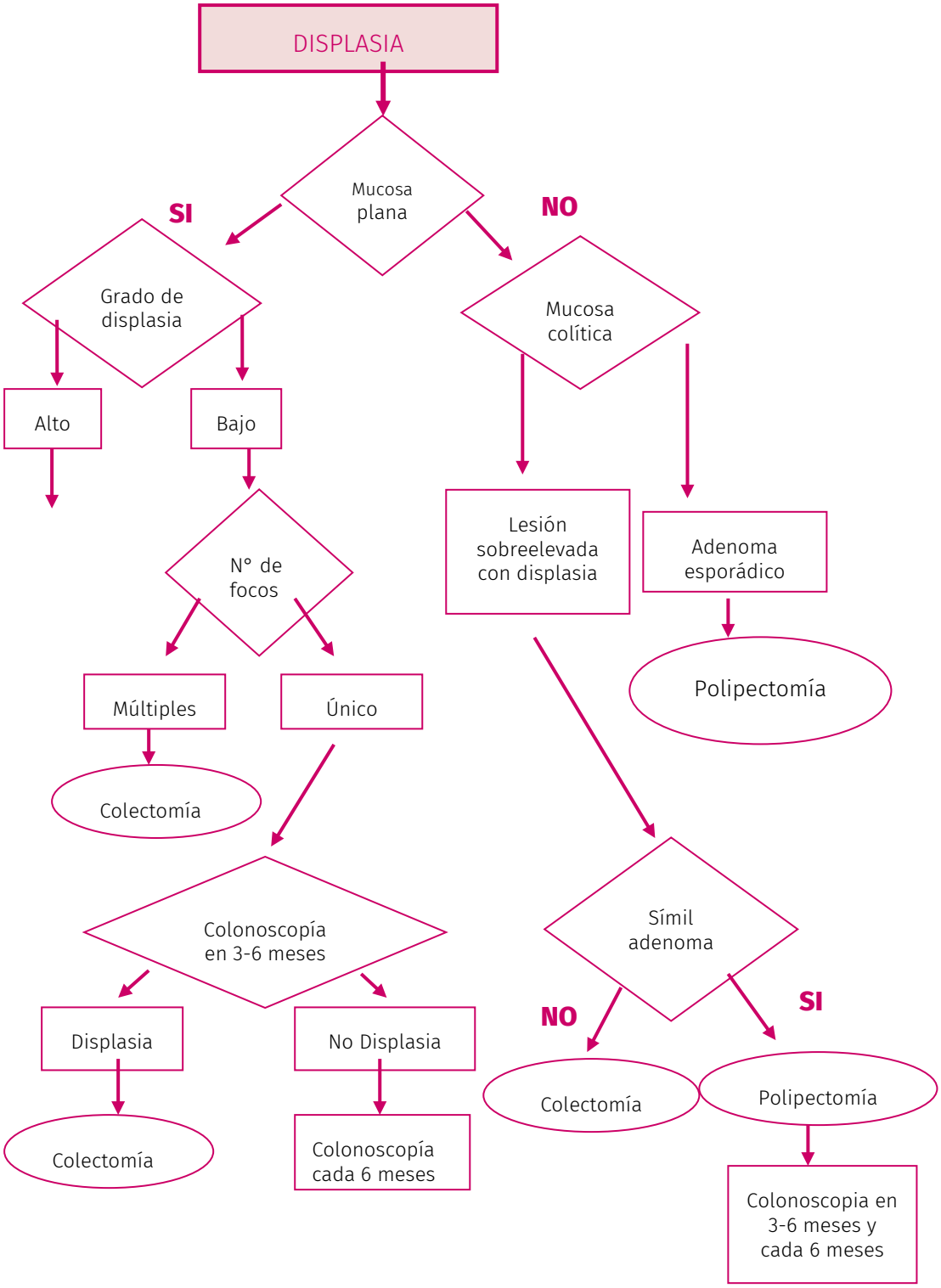
Cirugía en la colitis ulcerosa

El tratamiento quirúrgico de la CU ofrece la ventaja de ser «curativo» al extirparse el órgano diana de la enfermedad. Con intención de obtener una óptima calidad de vida, preservando la función esfinteriana, desde hace dos décadas la cirugía de elección es la proctocolectomía total restauradora con reservorio (*pouch*) ileoanal y en la actualidad se realiza mediante abordaje laparoscópico en centros especializados. Las indicaciones quirúrgicas y el tipo de cirugía en la CU dependen de la urgencia médica.

Indicaciones y tipo de cirugía en la urgencia: existen tres situaciones clínicas para la colectomía de urgencia: colitis fulminante sin respuesta al tratamiento médico, megacolon tóxico y hemorragia masiva. La primera opción terapéutica en estas situaciones es la colectomía total más ileostomía terminal tipo Brooke. Mediante este procedimiento se conserva todo el recto

ya que su disección es la parte más dificultosa técnicamente y se la evita en el momento de máxima inflamación disminuyendo el riesgo de sepsis pélvica, dehiscencia de sutura y lesión de los plexos nerviosos. En un segundo tiempo, con el paciente en mejores condiciones se complementa la intervención de modo electivo definitivo.

Indicaciones y tipo de cirugía electiva: las indicaciones de la cirugía electiva en la CU son fracaso del tratamiento médico, carcinoma colorrectal o displasia (ver GRÁFICO 3, en página siguiente) y eventualmente, en raras ocasiones, manifestaciones extra-intestinales refractarias al tratamiento médico. La técnica quirúrgica de elección es la proctocolectomía total con reservorio ileoanal que consiste en la extirpación total del colon y recto y realizar un reservorio con el íleon creando un neorecto que se anastomosa con el ano. Existen tres tipos de reservorio ileal, en forma de «S» (no de elección por malos resultados funcionales debido a la excesiva longitud del asa eferente), en «W» con buenos resultados pero dificultoso técnicamente y el más utilizado actualmente que es en «J» de fácil realización y con excelentes resultados.



FUENTE: Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica de Prevención del Cáncer Colorrectal. *Guía de práctica clínica. Actualización 2009.* Barcelona: Asociación Española de Gastroenterología; Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria; Centro Cochrane Iberoamericano; 2009

GRÁFICO 3. MANEJO DE LA DISPLASIA EN LA COLITIS ULCEROSA Y ENFERMEDAD DE CROHN COLÓNICA

Un punto controversial es la realización de una ileostomía en asa de protección temporaria hasta la segunda intervención en un segundo tiempo, con el fin de proteger la anastomosis ileoanal en un principio. Las indicaciones de la ileostomía de protección son claras en pacientes desnutridos o que han requerido en el prequirúrgico elevadas dosis de inmunosupresores o esteroides, pero en pacientes estables muy seleccionados, podría considerarse la proctocolectomía total con reservorio en un tiempo. Otro aspecto controversial es el tipo de anastomosis ileoanal a realizar. La anastomosis manual con mucosectomía fue la primera en realizarse, luego se desarrollaron las suturas mecánicas que implican dejar al menos 2 cm por encima de la línea pectínea (preservando la mucosa transicional anal) para poder confeccionar la anastomosis. La mucosectomía implica un posible daño del esfínter anal interno; por otro lado, la preservación de la mucosa transicional conlleva el potencial riesgo de desarrollo de displasia. Es necesario remarcar que en caso de displasia debe procurarse realizar la mucosectomía endoanal.

Los resultados funcionales de la proctocolectomía total con reservorio ileo-anal son buenos aunque se han reportado tasas de incontinencia que van del 4 al 20 %. Por otro lado, esta cirugía ha provocado la aparición de una nueva enfermedad, la reservoritis o «pouchitis» que es la inflamación del reservorio ileoanal y su frecuencia es de 15-35 % en los pacientes con CU. La reservoritis se caracteriza por diarrea a veces con moco y sangre, fiebre, dolor abdominal, incontinencia y urgencia. El diagnóstico requiere de la endoscopia que confirme la inflamación del neorecto con normalidad del neoíleon terminal. Esta entidad se caracteriza por tener excelente respuesta a los antibióticos (ciprofloxacina-metronidazol) pero un 5 % puede cronificarse y llevar a la escisión del *pouch*.

En pacientes con contraindicación de proctocolectomía total con reservorio ileoanal las alternativas quirúrgicas son: a) proctocolectomía total con ileostomía definitiva en caso de disfunción esfinteriana, irradiación pélvica previa o discapacidad psíquica importante y b) colectomía con anastomosis ileo-rectal la cual debería abandonarse por el riesgo de desarrollar displasia-

cáncer en el recto (podría considerarse en pacientes jóvenes con escasa inflamación rectal que no aceptan el riesgo de disfunción sexual).

Cirugía en la EC

Como hemos mencionado la mayoría de los pacientes con EC requerirán alguna intervención quirúrgica y la mitad de ellos van a requerir más de una cirugía. El tratamiento quirúrgico en la EC no es curativo y el objetivo de las cirugías es tratar las complicaciones intentando conservar la mayor parte de intestino posible. Las indicaciones son: obstrucción intestinal, fístulas internas con repercusión clínica o externas, perforación, abscesos intraabdominales, hemorragia, cáncer, displasia (ver Gráfico 3) y megacolon tóxico.

En la cirugía de la enfermedad del intestino delgado deben realizarse resecciones económicas dejando 2-5 cm de margen libre de enfermedad macroscópica. En afección ileal, en general la válvula ileo-cecal no puede preservarse por falta de margen distal suficiente y vascularización adecuada. En caso de estenosis cortas, salteadas y múltiples localizadas en un segmento extenso, se recomienda realizar estricturoplastias. La cateterización intraluminal con una sonda Foley es útil para facilitar la identificación de las estenosis (Figura 5).

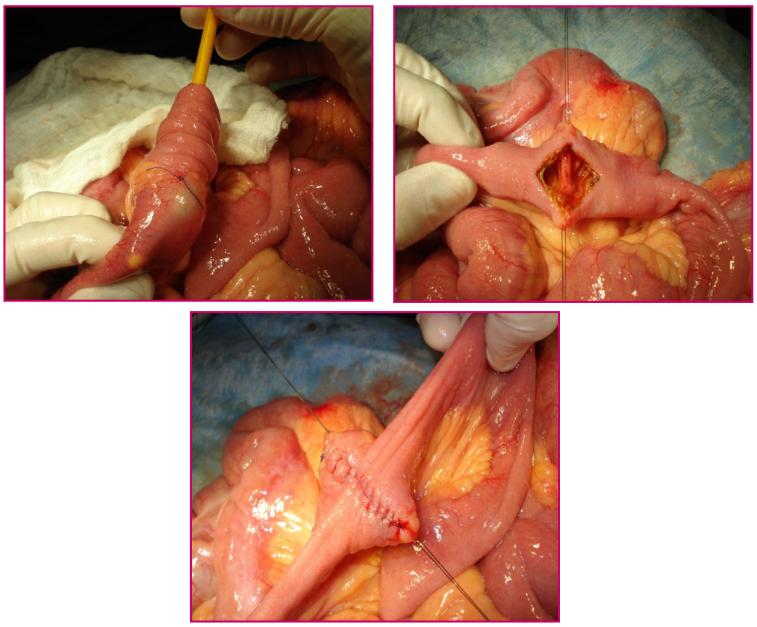


Figura 5. Estricturoplastia, cateterización intraluminal con sonda Foley

En la EC colónica con indicación quirúrgica lo recomendado son las resecciones segmentarias; si se requiere de colectomía total, la realización de reservorio ileoanal conlleva un alto riesgo de desarrollo de complicaciones ano-rectales por lo que se recomienda la realización de una ileostomía de descarga o, si fuese factible, una anastomosis ileo-rectal.

En casos de abscesos intra-abdominales debe recurrirse a una estrategia en dos tiempos; primero drenaje percutáneo guiado por TAC o ECO y luego resección del asa afectada en un estadio posterior.

La EC fistulizante puede responder al tratamiento médico con inmunosupresores o biológicos. En el caso de las fístulas entero-entéricas que requieran corrección quirúrgica por sus consecuencias clínicas (ej., *by pass* de áreas extensas con malabsorción o diarrea secundaria) la resección en bloque de las dos asas afectadas será necesaria. Las fístulas entero-cólicas pueden manejarse con resección del asa de delgado afectada más resección en cuña y sutura del defecto en el colon.

En pacientes con mal estado general, colitis severa o enfermedad perianal severa, la ileostomía de derivación continúa siendo probablemente la mejor opción.

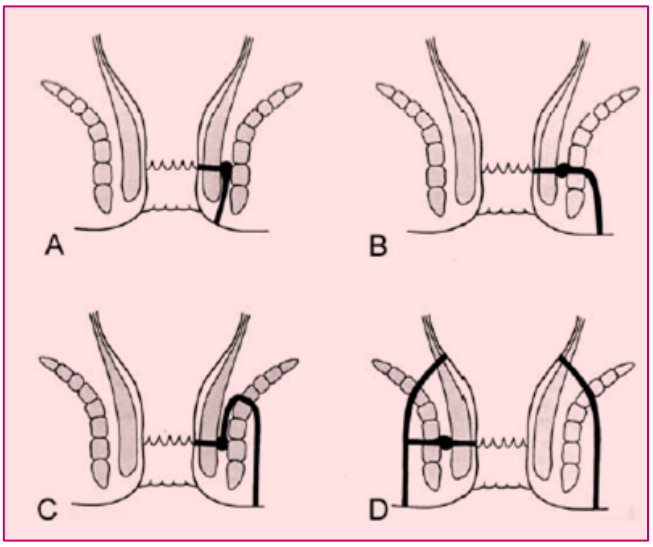
Cabe destacar que al igual que en la CU, la mayoría de los procedimientos quirúrgicos en la EC pueden realizarse con éxito por vía laparoscópica en centros entrenados.

Enfermedad perianal (EPA)

La EPA incluye distintos tipos de anomalías ano-rectales presentes en pacientes con EC con una incidencia variable según las series de un 15-45 %, siendo mayor en casos de afectación colónica concomitante. La heterogeneidad y muchas veces el comportamiento independiente de la EC de la EPA hacen que merezca una descripción aparte. Un 5-7 % de los pacientes debutan con afección ano-rectal sin compromiso intestinal evidente. Esta

situación debe sospecharse cuando el compromiso es complejo, recidivante, de localización atípica (alejada del ano) o poco sintomática.

Las fístulas perianales son la manifestación más difícil de manejar y pueden llegar a ser más discapacitantes que la enfermedad intestinal. Suelen originarse en una fisura o en una glándula anal infectada. Pueden existir varios orificios secundarios y es posible que se encuentren en muslos, glúteos o genitales. El punto crucial del manejo de las fístulas perianales es su correcta clasificación que según la altura, número de orificios, etc. se dividen en simples o complejas (Gráfico 4).



A: Interesfinteriana
B: Transesfinteriana
C: Supraesfinteriana
D: Extraesfinteriana

Fuente: *The ASCRS Textbook of Colon and Rectal Surgery*

Cap. Benign Anorectal: Abscess and Fistula. Springer Science; 2007

Gráfico 4. Clasificación de las fístulas perineales

Fístulas simples	Fístulas complejas
Superficiales	Transesfinterianas altas
Intersesfinterianas	Supraesfinterianas
Transesfinterianas	Extraesfinterianas
	Múltiples orificios externos

El diagnóstico se establece cuando se confirma en dos de los siguientes métodos: exploración bajo anestesia, RMN de pelvis y ecografía endoanal. Siempre debe realizarse una endoscopia rectal para evaluar la actividad intestinal ya que esto condiciona el tratamiento.

Tratamiento médico

- *Antibióticos*: metronidazol (20 mg/Kg/d) y ciprofloxacina (1000 mg/d) han demostrado eficacia en inducir la remisión con mejoría en más del 50 % de los casos. El mayor inconveniente es la alta tasa de recaídas al suspenderlos.
- *Tiopurinas*: AZA y 6-MP han demostrado ser eficaces con una tasa de respuesta del 40 % mantenida en el tiempo. Están indicados en casos de falla o intolerancia al tratamiento antibiótico, fístulas complejas o recaída precoz.
- *Biológicos*: el infliximab es el primer anti-TNF aprobado para el tratamiento de la EPA y su incorporación ha supuesto un cambio radical en el manejo de estos pacientes. Está indicado en pacientes con EPA refractaria a tiopurinas alcanzando tasas de cierre y de disminución del drenaje del 55 y 68 % respectivamente manteniendo una eficacia al año mayor al 50 % con tratamiento de mantenimiento cada 8 semanas. En caso de no respuesta, el adalimumab ha demostrado ser efectivo.

Tratamiento quirúrgico

La cirugía en la EPA debe ser a la par del tratamiento médico de la enfermedad intestinal subyacente, evitando grandes heridas y tratando de preservar al máximo la función esfinteriana (Tabla 6). Las fístulas simples sin proctitis asociada se tratan con fistulotomía simple, en caso de inflamación rectal puede dejarse un sedal a lo largo del recorrido de la fístula. En casos de fístulas complejas, el colgajo de avance mucoso con drenaje y exéresis del trayecto es una buena opción. La derivación temporaria mientras se establece

el tratamiento farmacológico es una estrategia combinada muy útil en casos de enfermedad severa.

Lesión perianal	Con proctitis	Sin proctitis
Repliegues cutáneos	Operar si dificultan la higiene	Operar si dificultan la higiene
Fisura anal	No operar	Esfinterotomía en casos muy seleccionados
Abscesos	Drenaje + antibióticos	Drenaje + antibióticos
Estenosis	Dilatación digital	Dilatación digital
Fístula simple (baja)	Sedal	Fistulotomía
Fístula compleja	Sedal	Colgajo cutáneo rectal o vaginal
Fístula recto-vaginal	Sedal	Colgajo cutáneo rectal o vaginal
Sepsis perianal	Ileostomía vs protectomía	Ostoma derivativo y tratar fístulas

Tabla 6. Tipos de lesiones perianales y tratamiento quirúrgico sugerido en caso de fracaso al tratamiento médico

Un 9-18 % de los pacientes con EPA compleja requerirán protectomía con ileostomía definitiva por refractariedad y sepsis. En el Gráfico 5 se propone un esquema de manejo de las fístulas perianales.

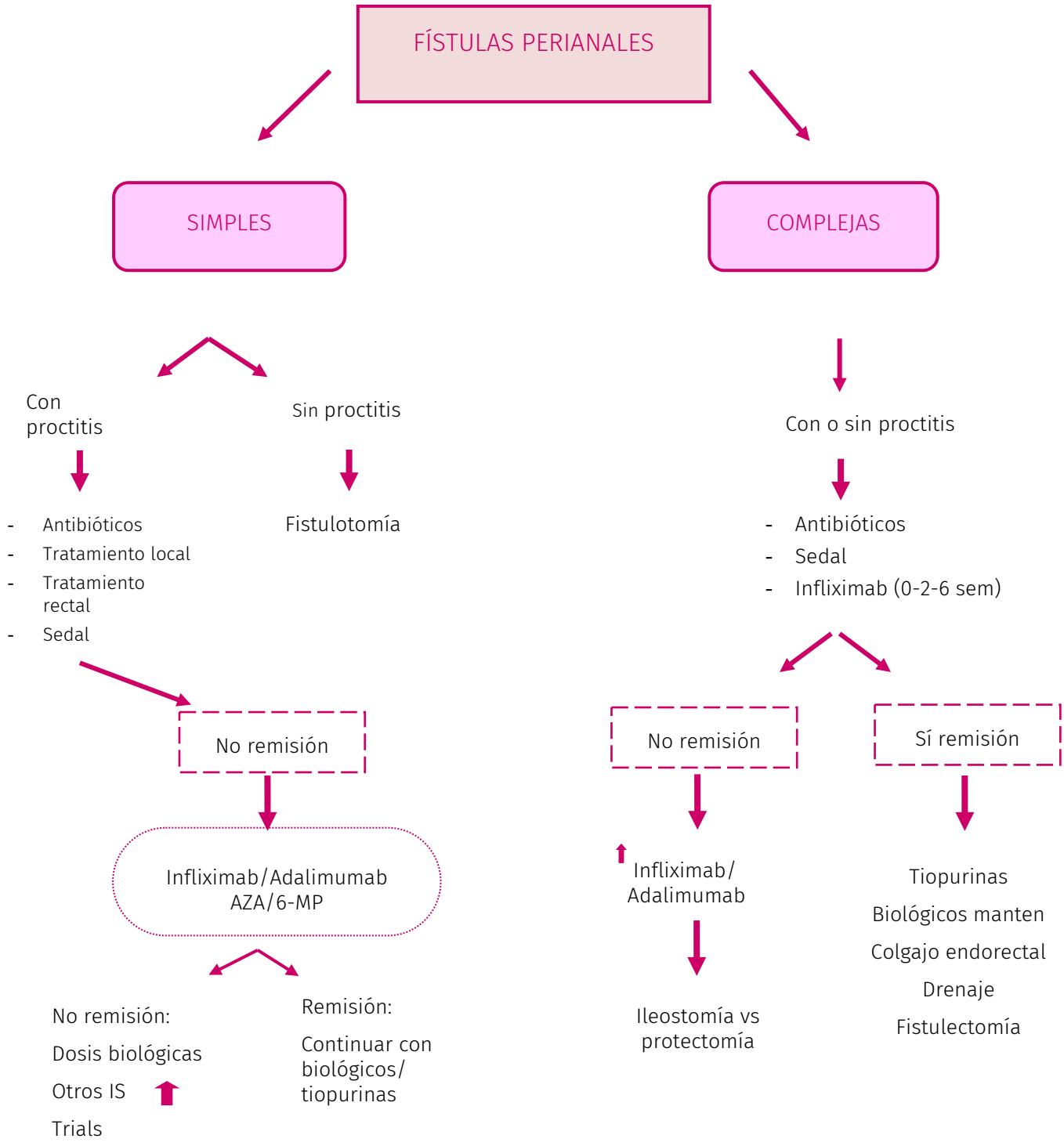


GRÁFICO 5. ALGORITMO MÉDICO-QUIRÚRGICO DEL TRATAMIENTO DE LAS FÍSTULAS PERIANALES

Conclusiones

La EII es una compleja enfermedad sistémica cuya heterogeneidad representa un desafío de la medicina actual. El mejor entendimiento de su

patogenia, el desarrollo de nuevos métodos diagnósticos y el avance en el tratamiento médico y quirúrgico nos están acercando al manejo óptimo de esta enfermedad.

A lo largo de los años, los objetivos del tratamiento han ido evolucionando y debemos tener presente la importancia de pensar a «largo plazo», tratando de disminuir al máximo los efectos adversos de los tratamientos y procurando lograr para estos pacientes una óptima calidad de vida en su totalidad. Esto exige un adecuado manejo interdisciplinario con la participación no sólo de gastroenterólogos y cirujanos especializados sino también de nutricionistas, reumatólogos, radiólogos y psicoterapeutas.

Referencias bibliográficas

1. Stange EF, Travis SPL, Vermeire S, Reinisch W, Geboes K, Barakauskiene A, Feakins R, Fléjou JF, Herfarth H, Hommes DW, Kupcinskas L, Lakatos PL, Mantzaris GJ, Schreiber S, Villanacci V, Warren BF, European Crohn's and Colitis Organisation (ECCO). European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis: Definitions and diagnosis. *J Crohn's Col*. 2008;2(1):1-23. doi:10.1016/j.crohns.2007.11.001
2. Van Assche G, Dignass A, Panes J, Beaugerie L, Karagiannis J, Allez M, Ochsenkühn T, Orchard T, Rogler G, Louis E, Kupcinskas L, Mantzaris G, Travis S, Stange E, European Crohn's and Colitis Organisation (ECCO). The second European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: Definitions and diagnosis. *J Crohn's Col*. 2010;4(1):7-27. doi:10.1016/j.crohns.2009.12.003
3. GETECCU (Grupo Español de Trabajo en Enfermedad de Crohn y Colitis Ulcerosa). *Enfermedad Inflamatoria Intestinal*. Libro de texto, 3ª edición; 2007.
4. Etchevers MJ, Jimenez IO. Smoking and Crohn's disease: cessation strategies. *Gastroenterol Hepatol*. 2009;32(2):37-43. doi:10.1016/S0210-5705(09)72604-4
5. Nikolaus S, Schreiber S. Diagnostics of inflammatory bowel disease. *Gastroenterol*. 2007;133(5):1670-89. doi:10.1053/j.gastro.2007.09.001
6. Silverberg MS, Satsangi J, Ahmad T, *et al*. Toward an integrated clinical, molecular and serological classification of inflammatory bowel disease: Report of a Working Party of the 2005 Montreal World Congress of Gastroenterology. *Can J Gastroenterol*. 2005;19(A):5-36. doi:10.1155/2005/269076

7. Travis SPL, Stange EF, Lémann M, *et al*. European evidence-based Consensus on the management of ulcerative colitis: Current management. *J Crohn's Col*. 2008;2(1):24-62. doi:10.1016/j.crohns.2007.11.002

8. Dignass A, Van Assche G, Lindsay JO, *et al*. The second European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: Current management. *J Crohn's Col*. 2010;4(1):28-62. doi:10.1016/j.crohns.2009.12.002

9. Van Assche G, Dignass A, Reinisch W, *et al*. The second European evidence-based. Consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: Special situations. *J Crohn's Col*. 2010;4(1):63-101. doi:10.1016/j.crohns.2009.09.009

10. Keshaw H, Foong KS, Forbes A, Day RM. Perianal fistulae in Crohn's Disease: current and future approaches to treatment. *Inflamm Bowel Dis*. 2010;16(5):870-880. doi:10.1002/ibd.21137

Tumores del intestino delgado

DRES. ADRIÁN INCHAUSPE Y ADOLFO SUÁREZ

Introducción

Los tumores del intestino delgado son raros, pues esta parte del tubo digestivo no es propicia a las neoplasias. Representan el 2 al 5 % de los tumores digestivos (excluyendo los carcinoides, más frecuentes en esta localización). Su diagnostico no suele ser fácil, por su rareza (se excluye posibilidad etiológica) y por tener manifestaciones inespecíficas.

Morfologías de la tumoración

Hay diversas modalidades:

- Tumor que crece hacia la luz, desde la pared, obstruyendo parcial o totalmente.
- Tumor que infiltra la pared intestinal, engrosándola y obstruyendo su luz.
- Tumor que crece hacia la serosa y se exterioriza sin obstruir (forma extraluminal subserosa).
- Tumor que invade la pared, y le hace perder su consistencia (linfomas).

Epidemiología

La incidencia de tumores benignos y malignos del intestino delgado es baja. La mayoría de las lesiones del intestino delgado son malignas con una incidencia de 0,4 a 1 caso por 100.000 habitantes por año.

El 90 % de los casos suelen aparecer por encima de los 40 años.

Los subtipos histológicos más frecuentes son el tumor carcinoide y el adenocarcinoma, seguidos por linfoma y sarcomas.

Etiología

Factores predisponentes

Pueden ser subdivididos en tres grupos:

- Desórdenes inflamatorios, como enfermedad de Chron.
- Desórdenes del sistema inmune como SIDA, o pacientes que reciben inmunosupresión.
- Desórdenes genéticos como poliposis adenomatosa familiar (PAF) y cáncer de colon hereditario no asociado a poliposis.

Otros factores incluyen los ocupacionales (trabajadores industriales) y estilo de vida (alcohol y tabaco).

Manifestaciones clínicas

Se presentan con síntomas gastrointestinales no específicos. Es tardía y consecuente con alguna complicación:

Síndrome de obstrucción intestinal

- por estenosis, forma intramural
- por invaginación, forma polipoidea
- puede ser aguda o crónica intermitente

A: crisis de dolor cólico, en general en el postprandial alejado

B: ondas peristálticas visibles

C: ruidos hidroaéreos, borborigmos (ruidos de lucha)

D: evacuaciones diarreicas que indican trastornos transitorios del obstáculo.

ABCD configuran el *síndrome de König*.

Síndrome y hemorragia digestiva baja: leve, oculta, con anemia ferropénica.

Síndrome peritonítico (perforativo): puede ser localizado o generalizado.

Otros síntomas: masas palpables, perforación, pérdida de peso. Una larga proporción también son asintomáticos.

El dolor abdominal no es específico, usualmente es intermitente, y es pobremente localizado. Estos pacientes son catalogados muchas veces como con síndrome de intestino irritable.

Diagnóstico

Radiografía de abdomen: sirve para detectar obstrucciones totales o parciales.

Tomografía computada de abdomen: en muchos casos pueden determinarse no sólo los tumores, sino la estirpe benigna o maligna.

Estudios contrastados con bario: sólo se detectan en el 50 % de los casos por estudios convencionales con bario. La enteroclisis es efectiva en la detección de pequeños tumores intestinales.

Resonancia magnética con enteroclisis: continúa en investigación pero promete información intraluminal, de la pared y extraluminal de las lesiones pequeñas del intestino delgado.

Enteroscopía: está limitada a pocos centros debido a que es compleja, por su larga curva de aprendizaje y requiere ser realizada por expertos. El desarrollo de la cápsula endoscópica fue el mayor avance en imágenes del intestino delgado.

Tratamiento

La resección local o la resección segmentaria es el tratamiento de elección para los tumores benignos distales al ligamento de Treitz. Las lesiones benignas en el duodeno requieren una intervención quirúrgica más compleja que puede ser una resección limitada o duodenopancreatectomía.

El tratamiento de la lesión maligna del intestino delgado depende no sólo del tipo histológico sino del estadio de enfermedad.

Tumores epiteliales benignos

Adenomas (pólipo adenomatoso): es el segundo tumor benigno sintomático más común del intestino delgado en las autopsias. La mayoría se encuentran en duodeno con una disminución de su incidencia en el íleon distal. Se presentan con obstrucción biliar y el diagnóstico se realiza con biopsia endoscópica. La transformación maligna depende de edad, localización y tamaño. Los mayores de 5 cm y distales al duodeno tienen alto riesgo de malignización. Lesiones distales a la ampolla de Vater pueden ser manejadas con escisión transduodenal.

Adenoma de la glándula de Bruner: pueden ser clasificados como hiperplasias, neoplasias o hamartomas. Raramente degeneran a malignidad. El tratamiento puede ser endoscópico en lesiones pediculadas o resección quirúrgica en lesiones más extensas.

Tumores epiteliales malignos

Adenocarcinoma es el tumor maligno más común del intestino delgado. Las recomendaciones para el adenocarcinoma duodenal incluyen la resección en lesiones tempranas y quimioterapia preoperatoria para lesiones localmente avanzadas.

Desórdenes linfoproliferativos

Hiperplasia linfoidea: son lesiones no neoplásicas que producen cambios visibles en el intestino delgado. La hiperplasia linfoidea local afecta a segmento terminal del íleon de niños y adultos. Se presenta como lesión polipoidea de más de 5 cm.

Linfomas: el diagnóstico de linfoma gastrointestinal requiere la ausencia de nódulos linfoides con un recuento de células normales. Enfermedades intestinales inmunoproliferativas, linfoma mediterráneo o linfoma MALT son los mismos sinónimos de desórdenes inmunoproliferativos de IGA productoras de linfocitos B. Estas lesiones afectan el duodeno o yeyuno proximal, la diarrea y pérdida de peso son los síntomas más frecuentes. El tratamiento es quimioterápico. Los linfomas gastrointestinales primarios de células T se ven en mayores de 60 años. Se puede presentar como perforación intestinal. Las opciones de tratamiento para linfomas localizados incluyen resección asociada a quimioterapia. En caso de extensión de la enfermedad a nódulos linfáticos loco-regionales la resección quirúrgica asociada a la quimioterapia es el tratamiento de elección. En enfermedad irresecable y extensiva la quimioterapia es el tratamiento de elección.

Tumor carcinoide: se encuentra más frecuentemente en el apéndice, seguido del intestino delgado, recto, colon y estómago. Se presenta entre la sexta y séptima década de la vida con dolor abdominal y obstrucción del intestino delgado. La mayoría se presenta con metástasis linfática o a distancia. La resección quirúrgica y de los linfáticos mesentéricos es el tratamiento de elección.

Neoplasia mesenquimal del intestino delgado: pueden ser divididos en dos grupos:

- cambios histológicos definidos, como lipomas y hemangiomas;
- sin cambios histológicos distintos, también son llamados tumores de GIST.

Tumores gastrointestinales del estroma: tienen un potencial maligno cuando el tumor es mayor de 5 cm y cuando el recuento mitótico > 10/10.

Leiomioma: son los tumores benignos sintomáticos más comunes del intestino delgado. Representan un 20 a 40 % de los tumores benignos. El tratamiento consiste en resección del segmento de intestino delgado que contiene en tumor. En caso de ser duodenal la enucleación o resección local puede ser realizada.

Leiomiosarcoma: son difíciles de distinguir de los leiomiomas porque los dos se presentan como masas firmes. El tamaño de más de 5 cm es un factor predictor de malignidad.

Otros tumores benignos

Los lipomas del intestino delgado son raros y se presentan con síntomas de obstrucción intestinal. Los angiomas del intestino delgado son menos comunes y se pueden presentar como sangrado gastrointestinal oculto.

Los neurofibromas pueden ocurrir como una lesión única o parte de una neurofibromatosis.

Metástasis secundaria (neoplasia de intestino delgado)

Muchas neoplasias malignas dan metástasis en el intestino delgado. El melanoma es la más común seguido del carcinoma broncogénico y el cáncer de mama.

Índice de la Parte VIII

Ano

Patología orificial benigna 2012

Dres. Alfredo Graziano, Karina Collia Ávila, Sandra Lencinas y Analía Potolicchio

Cáncer de ano 2058

Dr. Alberto Hipólito Cariello

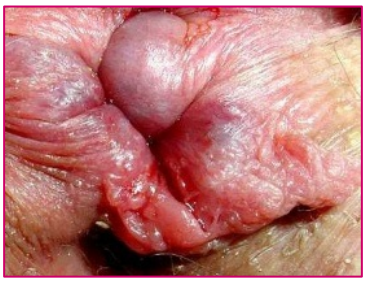
Patología orificial benigna

Dres. Alfredo Graziano, Karina Collia Ávila, Sandra Lencinas y Analía Potolicchio

Fisura anal

Definición

La *fisura anal aguda es una lesión ulcerada localizada en el rafe posterior del ano en el 90 %, que se apoya sobre esfínter anal interno*. Cura con tratamiento médico; si persiste luego de dos meses, pasa al estado crónico. Presenta un fondo profundo donde se observan fibras nacaradas circulares del esfínter interno. La presencia del plicoma centinela en la zona externa y de la papila hipertrófica en el extremo superior constituyen la *tríada fisuraria*.



Etiología

Si bien en la etiopatogenia de la fisura anal intervienen varios factores, actualmente es considerado una úlcera isquémica por el déficit de perfusión de la comisura posterior.

Diagnóstico

Entre los síntomas y signos, el más importante es el dolor evacuatorio intenso que persiste minutos a horas luego de la evacuación, proctorragia en forma de gotas o estrías sobre las heces, secreción y prurito.

Examen proctológico

La Inspección permite observar el extremo inferior de la fisura y la hemorroide centinela (plicoma).

El tacto rectal confirma la hipertonía anal y detecta la papila hipertrófica. En ocasiones el dolor es tan intenso que se debe realizar el examen bajo anestesia.

Con la anoscopia se visualiza la lesión completa y permite demostrar la presencia de patología asociada.

Los estudios complementarios, como la manometría anorrectal, pueden tener lugar en aquellas pacientes mujeres postparto o en aquellos pacientes con antecedentes de cirugía orificial.

Diagnóstico diferencial

CÁNCER DE ANO

PRURITO ANAL

EII

SÍFILIS ANAL

ÚLCERAS TUBERCULOSAS

HIV

ETS

Tratamiento

El tratamiento médico está indicado en las formas agudas. Cura en el 90 %.

Consiste en corregir la constipación, baños de asiento con agua tibia, pomadas con anestésicos o corticoides, vitamina A y analgésicos.

Para la fisura crónica se han desarrollado tratamientos alternativos a la esfinterotomía quirúrgica denominados «esfinterotomía química», con drogas, que al reducir la presión de reposo del esfínter interno facilitan la cicatrización de la fisura.

Toxina botulínica

Producida por el *Clostridium botulinum*, actúa a nivel de las terminaciones nerviosas colinérgicas bloqueando la liberación de acetilcolina, lo que produce parálisis a las pocas horas. El efecto dura de 3 a 4 meses, tiempo que tardan en crecer las nuevas terminaciones axónicas.

Ha sido utilizada en dosis variables de 5 a 30 U, en el esfinter interno.

Los índices de curación varían entre el 43 y el 83 %, con escasos efectos adversos.

Si bien las tasas de curación a los 6 meses son similares a la esfinterotomía interna, en el seguimiento al año la tasa de cicatrización disminuye al 75 % para pacientes tratados con toxina botulínica y sigue siendo del 94 % en los tratados quirúrgicamente.

Tiene un costo elevado y falta de datos a largo plazo de la función esfintérica. Un 16 % de los enfermos requiere una segunda inyección.

Como contraindicaciones se encuentran las fisuras asociadas a abscesos, la anticoagulación y antiagregación plaquetaria.

Nitroglicerina tópica

El óxido nítrico actúa como mediador de la relajación esfinteriana.

La nitroglicerina tópica se utiliza al 0,2 %, 2 veces por día durante 2 a 8 semanas.

Entre las reacciones adversas, la cefalea es la más frecuente, seguida de hipotensión, síncope, hipertensión de rebote, arritmias cardíacas, náuseas, vómitos y taquifilaxia.

Los porcentajes de cicatrización varían del 30 al 88 %, con un índice de recidiva del 0 al 67 % y 0 al 84 % de efectos adversos. Aunque un meta-análisis del 2008 de Cochrane mostró tasas de curación de 48 % y de 37 % en el grupo control.

Otros dadores de óxido nítrico son el dinitrato de isosorbide y la L-arginina.

Bloqueantes de los canales cálcicos

La terapia con diltiazem sería efectiva mediante el incremento del flujo sanguíneo obtenido a través de la relajación del esfínter anal interno y la dilatación de las arteriolas hemorroidales inferiores.

Se aplica en forma tópica en el margen anal, o en el conducto distal, 2 veces por día durante 8 semanas.

Presenta pocos efectos colaterales, como rush cutáneo, cefalea, dermatitis perianal, ardor, vértigos y mareos.

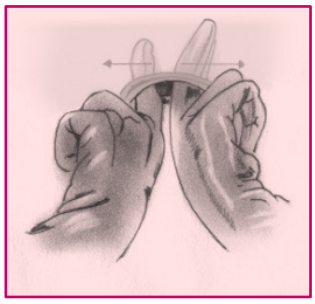
Es propuesto por algunos autores como tratamiento de primera elección, con tasas de cicatrización similares a la nitroglicerina, que varían entre el 49 y el 75 %, o como segunda línea en casos en que la nitroglicerina no ha sido efectiva.

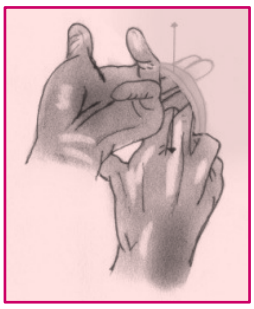
Se han realizado ensayos con otras drogas para el tratamiento de la fisura crónica como agentes antagonistas alfa adrenérgicos (indoramín), agonistas beta adrenérgicos (salbutamol), parasimpáticomiméticos (betanechol), e inhibidores de la fosfodiesterasa (sildenafil).

El tratamiento quirúrgico está indicado en las fisuras agudas o crónicas refractarias al tratamiento médico, en la fisura recidivada o cuando se encuentra asociada a otra patología orificial.

Dilatación esfintérica

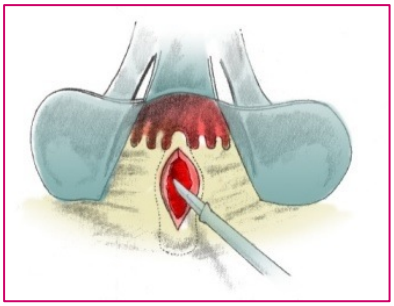
Se aconsejó abandonarla debido a las altas tasas de incontinencia, para gases 39 % y para materia fecal 16 %.

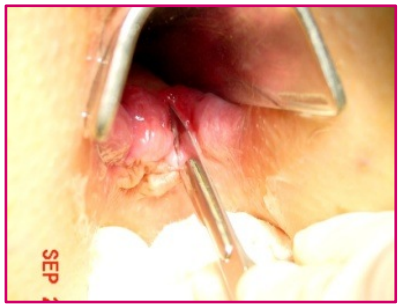




Esfinterotomía interna posterior

Consiste en la sección de la mitad inferior del esfínter interno a través de la propia fisura, dejando la herida abierta para que cure por segunda intención. El inconveniente son los cambios anatómicos como el ano en «ojo de cerradura», con el posible escurrimiento y cierto grado de incontinencia para gases y heces líquidas.





Esfinterotomía lateral interna subcutánea

Es la sección del esfínter interno en la región lateral izquierda del ano, seccionando las fibras esfintéricas desde la línea de las criptas hacia abajo. Puede ser realizada a ciegas: introduciendo el bisturí entre el esfínter interno

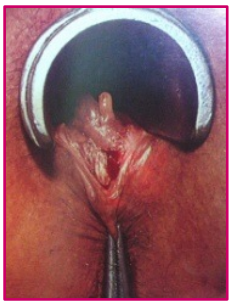
y el revestimiento cutáneo, cortando hacia el esfínter externo o colocando el bisturí entre ambos esfínteres dirigiendo la sección hacia el conducto anal. Se puede realizar en forma abierta, con una incisión arciforme o radiada.

La cicatrización se produce en el 95 %, en un plazo que no excede las tres semanas, con una recurrencia variable entre el 0 y 25 %.

Como principal complicación se observan grados variables de trastornos de la continencia entre el 0 y el 35 % con mayor incidencia en el postoperatorio inmediato, siendo la incontinencia a materia fecal rara (1 %).

Fisurectomía y esfinterotomía posterior (Gabriel)

En la misma se realiza fisurectomía y esfinterotomía posterior.



Anoplastia

Permite extirpar la lesión, tratar la patología asociada, si la hubiere, con o sin esfinterotomía interna posterior y restituir *ad integrum* la porción del

canal anal afectado a través de la utilización de colgajos cutáneos o mucosos deslizados. Estaría indicado en aquellos casos de fisura recurrente o cuando los valores manométricos preoperatorios son significativamente bajos.

La esfinterotomía lateral interna pese a las tasas variables de alteración de la continencia, en su gran mayoría leve, permanece siendo el método que garantiza la curación de la fisura a largo plazo con porcentajes que oscilan entre el 96 y 98 %.

En los últimos años se han publicado trabajos con escaso numero de pacientes y un seguimiento a corto plazo con el uso de láser CO_2 para el tratamiento de la fisura anal crónica, pero aun se necesitan más trabajos que incluyan un mayor número de pacientes y con un seguimiento mayor. Hasta la fecha el *gold standard* continúa siendo la esfinterotomía lateral interna.

Patología hemorroidal

Las hemorroides constituyen una estructura normal del conducto anal que intervendrían en el mecanismo de la continencia, comportándose como dilataciones vasculares normales por encima y por debajo de la línea pectínea.

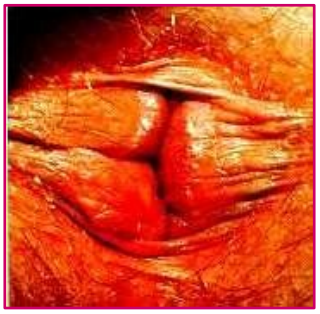
Cuando las hemorroides son sintomáticas deberá hablarse de *«enfermedad hemorroidaria»*. *Las asintomáticas* ***NO DEBEN SER TRATADAS***.

Los paquetes clásicos son los de horas 5, 7 y 11 y uno accesorio en hora 2.

Clasificación

Pueden ser *internas* por encima de la línea pectínea, *externas* por debajo de ella y *mixtas*.

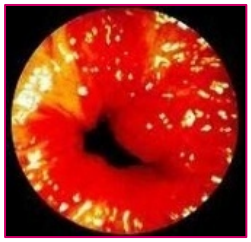
HEMORROIDES INTERNAS



HEMORROIDES EXTERNAS

Se clasifican en cuatro grados:

- *primer grado*: se proyectan dentro de la luz del conducto anal;
- *segundo grado*: prolapsan fuera del ano y se reintroducen;
- *tercer grado*: protruyen fuera del conducto anal y deben ser reducidas manualmente;
- *cuarto grado*: permanecen prolapsadas en forma permanente.



1º GRADO

2º GRADO

3º GRADO

4º GRADO

Etiopatogenia

Teoría mecánica: degeneración del tejido fibromusculoelástico que provoca el prolapso con los esfuerzos.

Teoría hemodinámica: estasis vascular y la ruptura de *shunts* arteriovenosos.

Teoría esfintérica: hipertonía del esfínter anal interno.

La fisiopatología de la enfermedad hemorroidal implicaría más de un factor.

Diagnóstico

Dentro de los signos y síntomas, la hemorragia es el signo más frecuente. Seguido por prolapso hemorroidario, dolor y prurito anal.

Examen proctológico

Inspección: permite la observación de plicomas, hemorroides externas, internas prolapsadas, sangrado.

Tacto rectal: NO ES DE UTILIDAD, sirve para descartar otras patologías.

Anoscopia: es de indudable valor para visualizar las hemorroides internas.

Rectosigmoideoscopía, videocolonoscopía y/o examen radiológico del colon con doble contraste: permiten descartar patología asociada. La sigmoideoscopia debe ser realizada a todos los pacientes con sangrado por ano, pero en aquellos con antecedentes familiares de cáncer colorrectal, síntomas asociados sospechosos o mayores de 50 años la colonoscopia es la regla.

Tratamiento

El tratamiento médico es paliativo, con una tasa de respuesta del 80 %. Está indicado en hemorroides sintomáticas grado I y II.

Los objetivos son cambiar las características de las heces, evitar la ingesta de alimentos irritantes, mantener la higiene de la región anal, baños de asiento con agua tibia, evitar el sedentarismo, prescripción de pomadas locales, flebotónicos, analgésicos y antiinflamatorios.

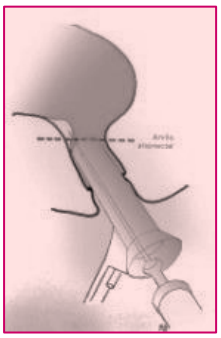
Tratamientos alternativos

La base de estos tratamientos consiste en la fijación de los tejidos a la pared muscular, por fibrosis producida por inyecciones esclerosantes, ligaduras o por medio de la acción del frío o del calor.

Escleroterapia

Consiste en la inyección de 3 a 5 ml de fenol en aceite de almendras al 5 % por encima de cada paquete hemorroidal, en el tejido submucoso. Se indica en hemorroides grado I y II. Entre las complicaciones se encuentra descripto: dolor, impotencia, prostatitis, ulceración o necrosis de la mucosa y absceso. El éxito varía desde el 42 al 63 %.

Se ha descripto en los últimos años la escleroterapia a través del colonoscopio (escleroterapia asistida por endoscopía).



Ligaduras elásticas

Se utiliza el aparato de Barron, donde se carga la banda a colocar, con una pinza de Allis se tracciona el paquete hemorroidario y se dispara la banda sobre la base de la hemorroide a tratar. Actualmente, una modificación del anterior dispositivo basada en un canal de aspiración provoca la inclusión de mayor cantidad de tejido (aproximadamente 3 cc, pudiendo estar indicada en hemorroides de cuarto grado, macroligaduras). El tejido necrosado cae entre el 5º y 7º día. El principal recaudo es no incluir en la ligadura la línea pectínea, para evitar el dolor.

Esta técnica ha demostrado ser la más efectiva en el tratamiento ambulatorio, no quirúrgico, de las hemorroides de primer a tercer grado con

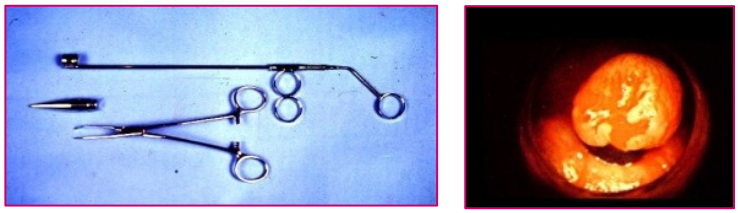
una cura del 80 %, o de cuarto grado sangrantes en pacientes con contraindicación quirúrgica.

Contraindicaciones: pacientes con discracias sanguíneas y anticoagulados. Hemorroides complicadas o concomitantes con otra patología orificial.

No utilizamos preparación, ni antibióticos previos o posteriores al método, excepto en diabéticos e inmunosuprimidos.

La colocación de las ligaduras puede ser hecha en una o varias sesiones.

Complicaciones: la más frecuente es el dolor, más raramente hemorragia, abscesos submucosos, úlceras, trombosis hemorroidal externa, plicomas, retención urinaria, sepsis perineal.



LIGADOR DE BARRON

APARATO PARA MACROLIGADURAS

Fotocoagulación infrarroja

Utiliza un rayo infrarrojo que penetra en los tejidos y es convertido en calor. Indicado en hemorroides internas sangrantes de primer y segundo grado. Las complicaciones son poco significativas. Se han reportado hasta un 80 % de buenos resultados.

Crioterapia

Debido a la alta tasa de complicaciones, y de recidivas (30 % al año y 50 % a los cinco años), ha desaparecido como tratamiento alternativo.

Dilatación anal de Lord

Abandonada también por la alta tasa de incontinencia (52 %).

Otros métodos: electrocoagulación bipolar (Bicaps) o unipolar (Ultroid), láser y láser guiado por Doppler.

Tratamiento quirúrgico

La hemorroidectomía es el tratamiento más efectivo y radical de la enfermedad hemorroidal. Dos técnicas son las más usadas: *abierta* (Milligan y Morgan) y *cerrada* (Ferguson). Pueden ser realizadas con bisturí, tijera, bisturí armónico (Harmonic Scalpel, LigaSure), Nd:YAG Laser.

Ambas técnicas se basan en los mismos principios:

1. Incisión triangular con base externa en piel, separando por disección los haces del esfínter externo e interno hasta sobrepasar la línea pectínea.
2. Ligadura del pedículo hemorroidal.

3. Mantenimiento de puentes cutáneo mucosos.

MILLIGAN Y MORGAN

FERGUSON

Las complicaciones más frecuentes son hemorragia temprana, retención urinaria, impactación fecal, demora en la cicatrización, estenosis, recurrencia (1,4 %) e infección en ambas técnicas y dehiscencia de la herida hasta en un 50 % con la cerrada.

Operación de Whitehead

Su utilización es de excepción. Consiste en la resección tubular extirpando toda la zona hemorroidaria, realizando la sutura mucocutánea a nivel de la línea pectínea.

Las dos complicaciones más importante son la estenosis y el ectropion mucoso.

Plásticas anales

Podrían estar indicadas en el tratamiento de las hemorroides en corona o cuando existen patologías asociadas.

Colgajo de Sarner

Ligadura de la arteria hemorroidal guiada por Doppler (HAL)

A través de un proctoscopio con un transductor de señal Doppler se localizan las arterias hemorroidales y se ligan mediante un punto o con la utilización de láser. Se necesitan aún estudios de mejor calidad para evaluar la utilidad de este método en las hemorroides prolapsantes. Los mejores resultados se obtienen en las hemorroides grado II, III.

Las recurrencias con este método a corto tiempo varían de 3 al 60 %. Una revisión sistemática realizada por Lumb y col. encuentra un 17,5 % de recidiva. A cinco años la recidiva alcanza el 28 %.

Tratamiento de las hemorroides con sutura mecánica

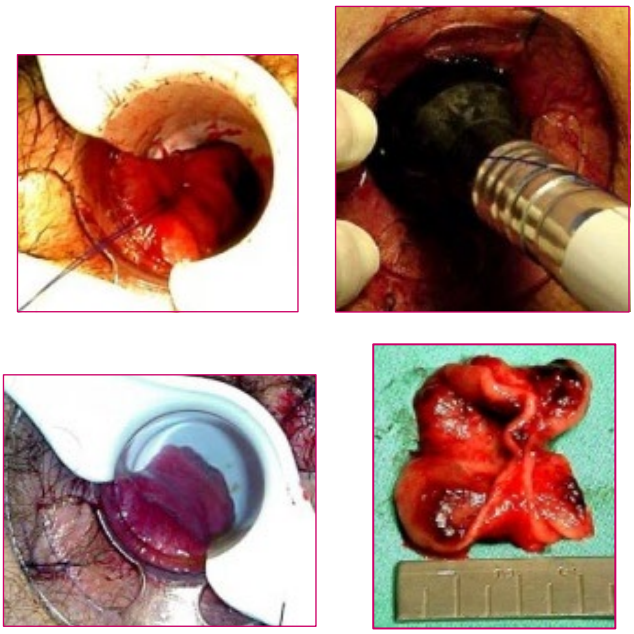
En 1998, Longo describe una técnica utilizando un aparato de sutura mecánica. Se realiza una jareta que incluye mucosa y submucosa, a 4 o 5 cm por encima de la línea dentada, luego se ajusta con un seminudo a la cabeza del instrumento traccionando en forma pareja mucosa y submucosa rectal dentro del cuerpo del aparato. Se cierra el mismo, efectuando el disparo, efectuando mucosectomía y ascendiendo los paquetes hemorroidales con la finalidad de obtener la fijación de la mucosa y la interrupción del flujo sanguíneo proveniente de la hemorroidal superior, restaurando la relación entre las almohadillas y el esfínter anal.

Indicaciones: hemorroides grados III y IV.

Complicaciones: sangrado (0,6 al 35 %), estenosis 2 al 10 %, recurrencias 8,6 %. Obstrucción intestinal, sepsis pélvica y retroperitoneal, gangrena de

Fournier con desenlace fatal, incontinencia transitoria por estiramiento esfintérico, o por inclusión de fibras del esfínter interno, retroneumoperitoneo, neumomediastino, dehiscencia e infección de la línea de sutura, perforación del fondo de saco de Douglas, perforaciones rectales que requirieron ostomías, fístula rectovaginal, proctitis (10 %). Las complicaciones menores con este método fueron iguales a la cirugía convencional, pero las mayores son severas y en ocasiones con riesgo de vida.

Existen varios meta-análisis y revisiones sistemáticas que han demostrado que esta técnica es segura y efectiva, y que si bien se asocia a menor dolor, menor estadía hospitalaria y un pronto regreso al trabajo, las recurrencias con este método son mayores.



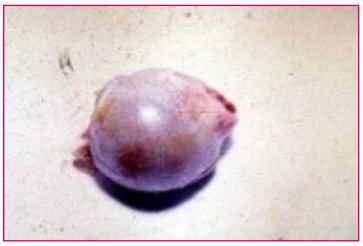
Trombosis hemorroidal

Es la complicación más común de las hemorroides externas.

Consiste en una induración dolorosa, de color azul violáceo y tamaño variable. La piel que recubre el trombo por isquemia se puede necrosar y ulcerar.

El tratamiento quirúrgico está indicado cuando el dolor es intenso, no involuciona con tratamiento médico o se ulcera.

Aconsejamos la extirpación de la vena trombosada conjuntamente con la piel dejando el lecho abierto para que cicatrice por segunda intención.



Fluxión hemorroidal

Es la tromboflebitis de los plexos hemorroidarios internos y externos.

Puede abarcar toda la circunferencia anal o la mitad, pudiendo evolucionar hacia la necrosis y ulceración.

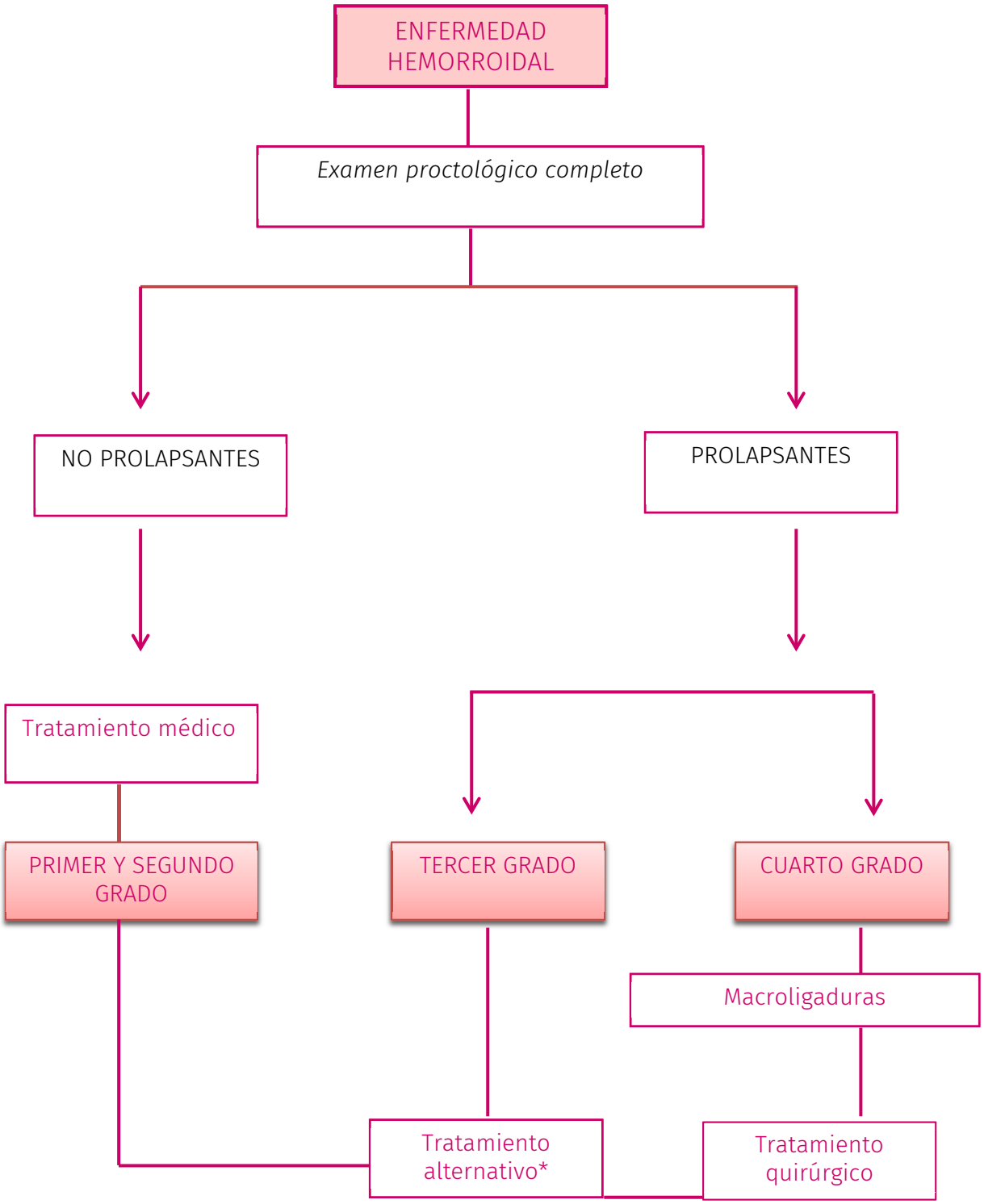
Puede resolverse en forma espontánea.

El tratamiento puede ser médico utilizando baños de asiento tibios, antiinflamatorios y sustancias vasoconstrictoras como la nafazolina tópica o con la infiltración de hialuronidasa.

La fluxión hemorroidal se puede tratar quirúrgicamente según técnica de Milligan y Morgan.

Pese a delimitarse perfectamente los tres paquetes, el edema a veces predispone a la resección desmedida lo que conduce a la estenosis anal o a la incontinencia por lesión esfintérica. En aquellos pacientes en los cuales se constatan procesos necróticos de los paquetes fluxionados es mandatoria la indicación quirúrgica de urgencia, mientras que en otras situaciones con procesos de menor relevancia se realiza tratamiento médico.

Algoritmo sugerido para el manejo de las hemorroides



* *De elección: Ligaduras elásticas.*

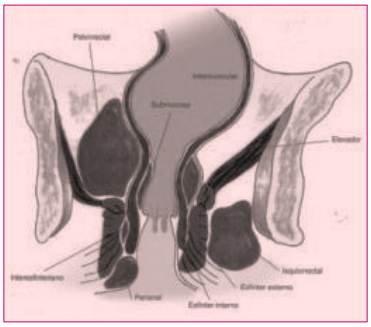
Abscesos

Patogenia

La infección de las glándulas anales es en el 95 % la causa más común de los abscesos anorrectales.

La formación de los abscesos tiene lugar en el plano interesfintérico pudiendo descender al margen anal o penetrar el esfínter externo y alcanzar el espacio isquiorrectal. La infección puede progresar hacia el espacio supraelevador, dirigirse hacia atrás, hacia los espacios postanales, o comunicarse a través de estos últimos con el homónimo del lado opuesto (absceso en herradura).

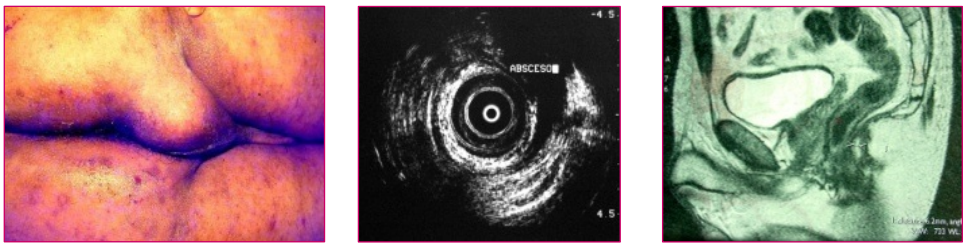
El paciente presenta dolor anal pulsátil continuo, fiebre y mal estado general en caso de localizaciones altas. Existe dificultad diagnóstica cuando el absceso es interesfintérico, postanal profundo o se encuentra en el espacio supraelevador.



Inspección: en los abscesos perianales e isquiorrectales se observará tumor, rubor, edema y piel tensa; fiebre y mal estado general en los de ubicación alta.

Al tacto es posible encontrar fluctuación y despertar dolor coincidente con la localización. La anoscopia puede detectar la salida de pus por el orificio interno. De no poder localizar el absceso puede recurrirse a la ecografía endorrectal o a la resonancia magnética. Cuando el dolor impide la evaluación se impone el examen bajo anestesia. Un largo período de observación y

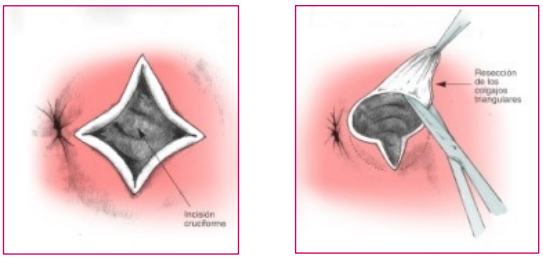
antibioticoterapia no es efectivo y permite que la infección invada los espacios adyacentes.



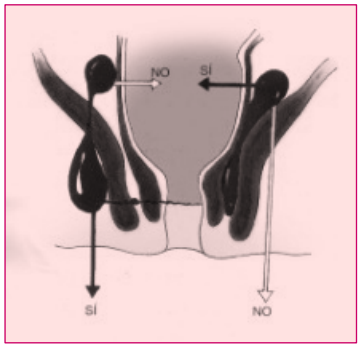
Tratamiento

Drenaje: se realiza una incisión y remoción de un sector de la piel dejando una adecuada apertura, vecina al ano disminuyendo el tamaño de la potencial fístula.

Los abscesos interesfintéricos se drenan realizando una incisión sobre el límite del esfínter anal interno.

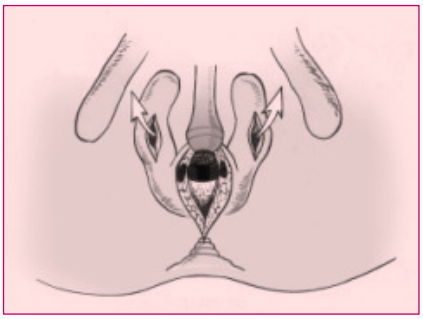


Los supraelevadores, como se observa en la figura.



Absceso en herradura

El drenaje se realiza a través de ambas fosas isquioanales. El acceso al espacio postanal profundo se consigue con una incisión entre el coxis y el ano, hasta perforar el ligamento anocoxígeo. La división de la mitad baja del esfínter interno drenará la glándula, colocando un sedal a través del orificio interno, abrazando la masa esfinteriana.



Tratamiento primario del absceso

Hallada la cripta, se valora la cantidad de músculo involucrado y de acuerdo a ello se decide la realización de una fistulotomía, drenaje o la colocación de un sedal.

Fístulas

La fístula anal es la comunicación a través de un trayecto inflamatorio crónico, de la luz anorrectal con la piel perianal.

El 95 % de las fístulas son de origen criptoglandular y el 5 % restante debido a un variado grupo de patologías.

En el año 2003, una revisión técnica de la American Gastroenterological Association (AGA) propuso una clasificación empírica en *simples* y *complejas*:

Simples: aquellas que involucran escasa o nula cantidad de músculo esfinterico, son bajas –por debajo de la línea de las criptas (superficiales o fistuletas, interesfinteriana baja y transesfinteriana baja). Sin signos de abscesos, estenosis anorrectales, proctitis ni conexión a vagina o vejiga.

Complejas: interesfinterianas altas, transesfinterianas altas, extraesfinterianas, supraesfinterianas, aquellas con múltiples orificios externos con abscesos, las fistulas rectovaginales y la presencia concomitante de estenosis anorrectales y o proctitis.

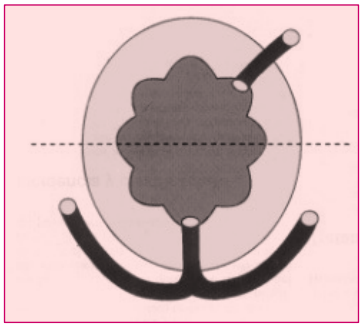
En cuanto a la presencia de múltiples orificios externos debemos hacer la salvedad de que en algunos casos estos trayectos son solo subcutáneos y con un único orificio interno; en este caso su resolución es simple. Sintetizando podemos decir que una fistula compleja es aquella de difícil resolución.

Diagnóstico

Los pacientes relatan el antecedente de drenaje de un absceso perianal. Pueden presentar secreción purulenta, ano húmedo.

A la inspección se observa el orificio externo, cicatrices, pliegues cutáneos engrosados o ano deformado.

Siguiendo la ley de Goodsall-Salmon, cuando los orificios externos se sitúen en el hemiano anterior, el tracto fistuloso se dirige en forma radiada hacia la cripta enferma; y en los ubicados en el hemiano posterior el trayecto se dirige en forma curva desembocando en una cripta en la línea media posterior.



Ley de Goodsall-Salmon

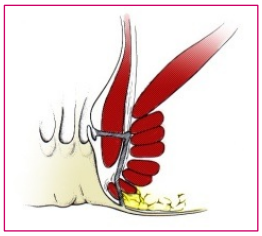
Acatar estrictamente la ley de Goodsall puede resultar en la creación de un trayecto falso.

La palpación entre el orificio externo y el ano revela un cordón indurado y la relación con la cantidad de músculo involucrado, la cripta enferma y el tono esfintérico del cual dependerá la indicación de una manometría preoperatoria.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con hidrosadenitis supurativa, quiste pilonidal, enfermedad de Crohn, tuberculosis, linfogranuloma venéreo, bartolinitis, fístulas de origen pelviano, etc.

Clasificación

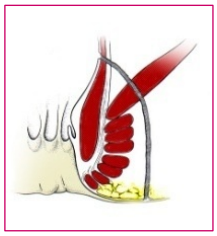
Utilizamos la clasificación de Parks.



INTERESFINTERIANAS 45-56 %

TRANSESFINTERIANAS 20-30 %

SUPRAESFINTERIANAS 3 %



EXTRAESFINTERIANAS 3 %

Métodos auxiliares de diagnóstico

Los indicamos en fístulas complejas, recidivadas, con dificultoso hallazgo del orificio interno, o en pacientes incontinentes.

El examen bajo anestesia es el *gold standard* para el diagnóstico de fistulas por enfermedad de Crohn perianal, alcanzando una sensibilidad de 100 % para determinar los trayectos fistulosos cuando se lo asocia a un método por imágenes como la ecografía endoanal o la resonancia magnética nuclear.

Fistulografía

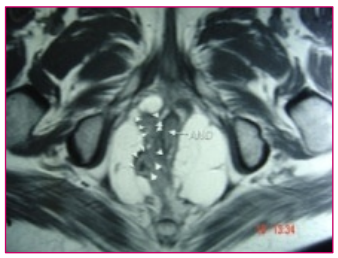
Tiene un rol limitado. En nuestra experiencia, la realización de la fistulografía no demostró ser de utilidad, salvo cuando tuvieron relación con patología pelviana.

Ultrasonografia anorrectal y resonancia magnética

La RM es más efectiva que la ecografía para clasificar las fístulas (89 % vs 61 %) y para determinar el orificio interno (71 % vs 43 %), ya que define mejor las estructuras anatómicas. Ambos estudios muestran beneficios en el diagnóstico de fístulas complejas y en el caso de enfermedad recurrente.

La ventaja de la ecografia endoanal es que puede realizarse en el intraoperatorio, con o sin la inyección de agua oxigenada para visualizar el trayecto, las colecciones intermedias si las hubiera y el orificio interno. Mientras que la RM muestra una reducción de las recidivas de 75 % cuando se combina la cirugía y este método, siendo la principal contribución la visualización de trayectos accesorios inadvertidos. En el año 2000, Morris y col. proponen la clasificación del Hospital de la Universidad de St. James:

- Grado 0: RM normal
- Grado 1: fístula lineal simple interesfintérica
- Grado 2: fístula interesfintérica con absceso interesfintérico o un tracto fistuloso secundario
- Grado 3: fístula transesfinterina
- Grado 4: fístula transesfinteriana con absceso o un tracto secundario isquianal o isquiorrectal
- Grado 5: fístula supraelevadora



Manometria anorrectal

La solicitamos en pacientes con alteraciones en la función esfintérica, fístulas recurrentes, cirugías previas y antecedentes de traumas obstétricos.

Biopsia

Se realiza en caso de duda diagnóstica.

Tratamiento

La relación con la masa esfinteriana es esencial para planear el tratamiento quirúrgico.

Existen diversas maneras para identificar el trayecto fistuloso y el orificio interno:

1. Inyectar agua oxigenada por el orificio externo y verlo salir por el interno.
2. El trayecto puede ser abierto siguiendo el tejido de granulación.
3. Canular el orificio interno hacia el externo.
4. Disecar el trayecto 1 cm y traccionar para provocar el hundimiento del orificio interno.

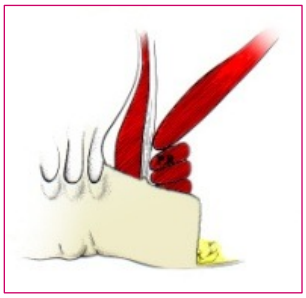
Si con todas estas maniobras no se logra encontrar el orificio interno y la punta de la sonda termina lejos de la línea dentada es conveniente «curetear el tracto, abandonar la intervención y volver otro día».

Alternativas terapéuticas

Fistulotomía

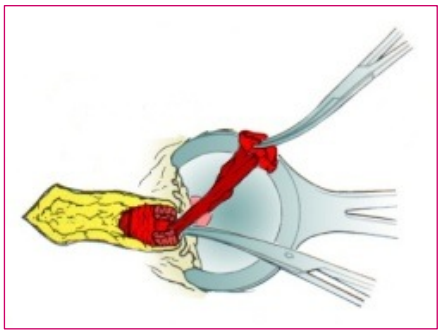
Consiste en poner a plano la fístula. Es el método de elección en la mayoría de las fístulas submucosas, interesfintertianas y transesfinterianas bajas.

No se recomienda su realización en fístulas en región anterior, en mujeres, porque el complejo esfintérico es más delgado en esta área y en pacientes con historia de incontinencia.



Fistulectomía

Es la resección tubular del trayecto fistuloso. Presenta porcentajes mayores de incontinencia y un tiempo de cicatrización más prolongado.



Sedales

El principio está basado en la presencia de un cuerpo extraño que sometido a tracción desencadenará una reacción de tejido fibroso alrededor del tracto. La sección lenta de los esfínteres tendría menos impacto sobre la continencia. Entre 4 a 6 semanas si esta no se produce, se completa la fistulotomía. Si la masa esfinteriana a cortar corresponde a más de la mitad del esfínter externo, se ha sugerido el retiro del sedal, que va seguido del cierre espontáneo del trayecto en un 44-78 %.

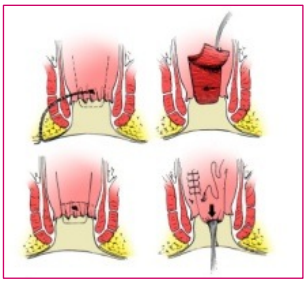
Deslizamiento de colgajos

Tienen menor riesgo de incontinencia y más rápida cicatrización.

Se realiza un colgajo muco-muscular, con base proximal. El orificio interno en el músculo se cierra, ocultando el mismo con el *flap* a modo de telón. El orificio externo se deja abierto como drenaje.

Las tasas de curación oscilan entre el 60-100 %.

Se han propuesto también colgajos de avance cutáneo en U, V-Y o en casa.



Ligadura interesfintérica del trayecto

La ligadura del trayecto fistuloso a nivel interesfinterérico fue descripta por ROJANASAKUL en el año 2011 con un éxito inicial del 94,4 % sin incontinencia, pocos estudios han sido realizados posteriormente con tasas de curación que varían de 57 al 82,2 %, con tasas de recidiva de 30-60 %. En este procedimiento se realiza una pequeña incisión de piel en el surco interesfintérico divulcionando el esfínter interno del externo a nivel de donde transcurre el trayecto fistuloso el cual es ligado con una sutura. La confirmación de que el trayecto fue ligado y seccionado correctamente puede obtenerse a través de

la instilación de solución fisiológica a través del orificio externo y ver que no hay salida interna. El orificio externo se deja abierto.

Fistulotomía o fistulectomía y esfinteroplastia primaria

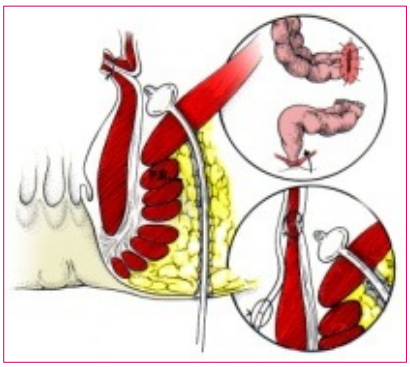
En el año 1985, PARKASH y col. en un intento por reducir el tiempo de curación de la herida y prevenir la deformación anal postoperatoria publican sus resultados con el cierre primario luego de la fistulectomía; a partir de allí algunos grupos utilizaron esta técnica para fistulas complejas con el fin de obtener menores tasas de recurrencia sin compromiso de la continencia. Las tasas de curación obtenidas con esta técnica fueron del 93,2 %, aunque la calidad de los estudios es baja. Se requiere de estudios bien diseñados para incluir esta técnica dentro del algoritmo terapéutico de las fístulas complejas.

Fístulas complejas

Extraesfinterianas

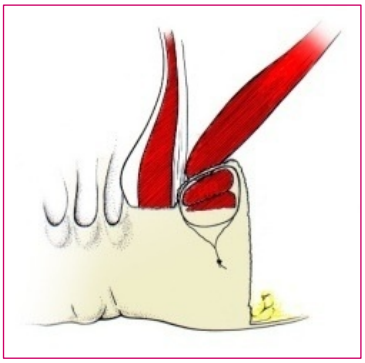
Dos técnicas son propuestas para su tratamiento:

- Escisión del orificio en el recto, cierre del defecto muscular, y *flap* de mucosa o músculo-mucosa descendida, con drenaje del trayecto fistuloso. Las tasas de curación varían entre 71-84 %.
- Realizar dos colgajos mucoso y cutáneo para cubrir el defecto interno con una tasa de cicatrización de 73 %. Una ostomía terminal y cierre del muñón rectal pueden adicionarse para preservar la sutura.



Supraesfinterianas

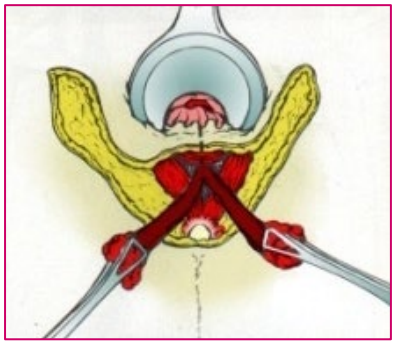
Se recomienda el uso de un sedal, con división del esfínter interno y la porción superficial del externo, el anodermo y la piel que se extiende hasta el orificio externo o la realización de un *flap* endorrectal.



Fístulas en herradura

El orificio interno es tratado con una apertura en la línea media posterior y colocación de un sedal. Las extensiones laterales se pueden tratar mediante: fistulectomía, destechamiento o curetaje. Las tasas de recurrencia varían luego del tratamiento quirúrgico entre 0 y 56 %.

Las ostomías no deben realizarse para las fístulas perianales ya que estas por sí solas no curan el proceso.



Adhesivos biológicos de fibrina

El adhesivo de fibrina es un pegamento hecho de fibrinógeno humano y diversos componentes, que provocan la proliferación de fibroblastos y la

producción de colágeno. El trayecto fistuloso debe ser cureteado, se cierra el orificio interno con un punto que permite el mejor relleno del tracto fistuloso.

Evita los riesgos de incontinencia con una tasa de éxito del 60 %. Estudios mas recientes de Singer y col. han demostrado tasas de curaciones del 40 % con un seguimiento a 27 meses, sugiriendo como era de esperar que la tasa de falla aumenta con el tiempo de seguimiento.

Plug anal

Consiste en un liofilizado de submucosa de intestino delgado porcino, el cual tiene una resistencia intrínseca a la infección. El procedimiento consiste en la inserción del *plug* en el trayecto fistuloso y actúa no produciendo una reacción a cuerpo extraño sino a una proliferación de células del huésped. Las tasas de éxito a corto plazo alcanzan el 87 %, aunque las tasas de recurrencia a largo plazo alcanzan el 70-80 %.

En un intento por aumentar las tasas de éxito, un reciente consenso recomienda el uso de sedal ya que madura el trayecto haciendo las paredes mas fibrosas, lo cual llevaría a un incremento de las tasa de curación y ha mostrado minimizar la sepsis facilitando también el cierre de las fístulas.

Tratamiento videoasistido de la fístula anal (VAAFT)

Abordaje míni-invasivo que consiste en la visualización del trayecto fistuloso y el orificio interno bajo visión directa mediante un fistuloscopio. Luego de la identificación se cauteriza el trayecto, se cierran los labios del

orificio interno mediante una sutura mecánica y se refuerza el cierre con la colocación de cianoacrilato.

Procedimientos con láser

Ablación con CO_2: el método se basa en la puesta a plano de los trayectos superficiales y la ablación del trayecto principal que involucra esfínter con CO_2 láser con la posterior colocación de un sedal flojo.[33, 34] Su uso es controvertido y no parece aportar beneficios.

FiLaC: Giamundo y col.[13, 26] describen el cierre primario del trayecto fistuloso mediante el uso de energía láser emitida por una fibra radial conectada a un láser diodo (FiLaC™), con tasa de éxito del 71 % aunque con un número pequeño de pacientes incluidos.

Incontinencia

Definición

La incontinencia se define como la *pérdida del control voluntario de gases y materia fecal*, que varía desde una moderada dificultad para retener gases a la completa pérdida de materia fecal líquida o sólida.

Las causas más frecuentes son postparto (entre el 8,7 y el 20 %), cirugía anal (fístula anal 34 %), traumatismos anales, disfunción esfintérica por miopatía del esfínter anal externo y la degeneración primaria del esfínter anal interno, las lesiones radiantes y la enfermedad de Crohn.

Diagnóstico

El diagnóstico correcto requiere un exhaustivo interrogatorio y evaluación clínica del paciente.

Jorge y Wexner publicaron un *score* que permite valorar el tipo y frecuencia de la incontinencia.

	Nunca	Rara vez	A veces	Usualmente	Siempre
Gases	0	1	2	3	4
Líquida	0	1	2	3	4
Sólida	0	1	2	3	4

Presentación (1-3)	diurna	nocturna	ambas
	1	2	3
Sensorialidad (1-2)	percibe	no percibe	
	1	2	
Uso de apósitos (0-1)	no usa	usa	
	0	1	
Condicionamiento social o físico (0-2)	no condiciona	condiciona parcialmente	condiciona totalmente
	0	1	2

Score leve	1-5
Score moderado	6-10
Score grave	11-15
Score severo	16-20

Examen físico

La inspección detecta la presencia de cicatrices o la deformación del orificio anal. El tacto rectal valora el tono en reposo y contracción, la pérdida de masa muscular, la distancia entre los cabos, la detección de tumores rectales bajos o anales. El examen vaginal y anal evalúa el tabique recto vaginal.

Métodos complementarios

Manometría anorrectal

Cuantifica las presiones del recto y conducto anal, evalúa la longitud del mismo y la zona de alta presión, la presencia o ausencia del reflejo recto anal inhibitorio y la *compliance* rectal (capacidad de adaptación a incrementos de volúmenes rectales).

Electromiografía

Es un estudio electrofisiológico que demuestra las características de la injuria, la denervación y la reinervación del esfínter externo y el puborrectal a partir de fibras de un axón sano, vecino. Esto puede ser mejor evaluado con la electromiografía de fibra simple. Los pacientes con incontinencia neurogénica presentan un aumento de la densidad de fibra, cuyo valor normal es de 1,5 +- 0,1.

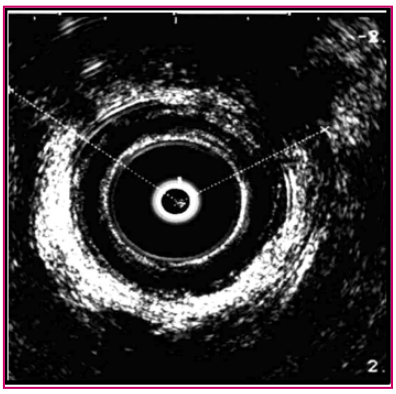
Tiempo de latencia del nervio pudendo

Es el tiempo que tarda en responder el puborrectal y el esfínter externo a la estimulación del nervio pudendo. Se realiza con el electrodo decartable de Saint Mark's. El valor normal es de 2 +- 0,2 mseg.

Puede constituír un elemento de valor predictivo que influye en los resultados de la reparación esfintérica en mujeres con incontinencia de causa obstétrica, como así también en la inutilidad del tratamiento quirúrgico en las incontinencias neurogénicas.

Ultrasonografía endoanal

Ha sido usada para determinar la integridad y el grado de disrupción de los esfínteres.



Videodefecografía

No es de importancia para diagnosticar incontinencia, es un complemento para apreciar el descenso del piso pelviano, prolapso rectal o intususcepción que pueden influir negativamente en el resultado de las intervenciones quirúrgicas.

Tratamiento conservador

Modificaciones dietéticas, agentes constipantes, supositorios y enemas, *biofeedback* (modalidad terapéutica que consiste en incrementar la percepción de la distensión rectal y optimizar la habilidad de contracción de los esfínteres anales voluntariamente). La severidad de los síntomas y la neuropatía son dos factores de pobre pronóstico. También se ha descripto la utilización de un tapón anal (dispositivo intra-anal que ocluye el conducto y posee un sensor que detecta la materia fecal cuando alcanza el recto).

Tratamientos mini-invasivos

Neuromodulación sacra (en un inicio estaba indicado en pacientes con esfínter anal externo intacto, en la actualidad se supone que la neuromodulación no solo produce estimulación motora del esfínter externo

sino que también actúa sobre las fibras aferentes y autonómicas remodelando la trama neurológica). Se basa en la estimulación eléctrica de la vía aferente de las raíces sacras para modular y reestrablecer el equilibrio entre los reflejos inhibitorios y facilitadores que controlan la actividad del suelo de la pelvis y periférica (estimulación del nervio tibial posterior), tapón anal, radiofrecuencia (la utilización de la energía liberada por radiofrecuencia produce lesiones en el esfínter interno a través de la mucosa debido a una contracción del colágeno), Inyección de sustancias en la submucosa del conducto anal (politetrafluroetileno, colagneo, grasa autóloga).

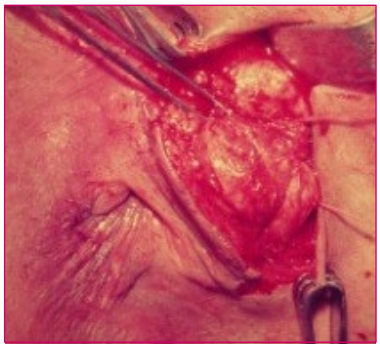
Tratamiento quirúrgico

Reparación esfinteriana

Se puede realizar cuando los cabos musculares puedan ser aproximados y conserven la capacidad de contracción. Existen tres maneras de reparación:

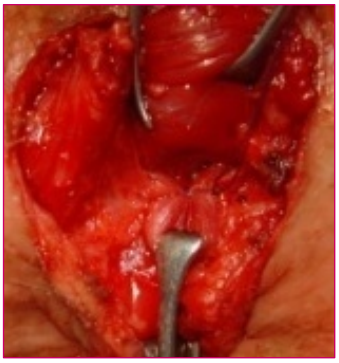
- *Aposición cabo a cabo*

Localizados los cabos separados por tejido cicatrizal, este se reseca y ambos extremos se suturan con puntos separados. Los resultados varían entre el 33,5 al 77,5 %, descendiendo a un 50 a 60 % cuando existe lesión de los nervios pudendos.



Plicatura

Consiste en la plicatura de la musculatura esfintérica anterior o posterior, pudiendo ser efectuada en cualquiera de los otros cuadrantes. Se tracciona el esfínter en forma de V, y se lo plica con puntos separados.



Superposición (overlapping)

Está indicada cuando existe lesión anterior esfinteriana, debido en la mayor parte de los casos a trauma obstétrico. Se individualizan los cabos del esfínter, los que se superponen sin tensión.

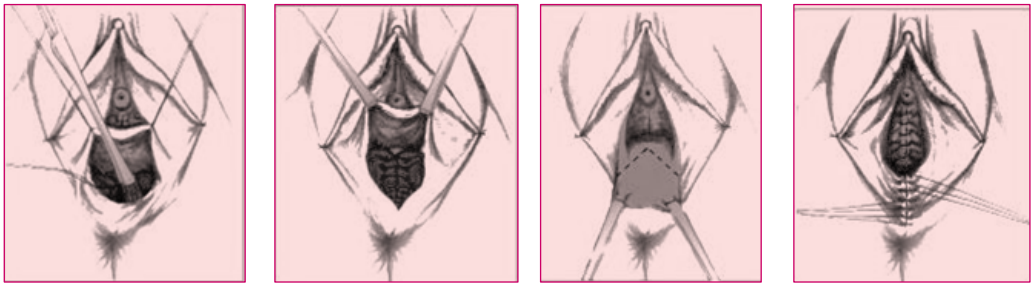
Se puede realizar de tres maneras:

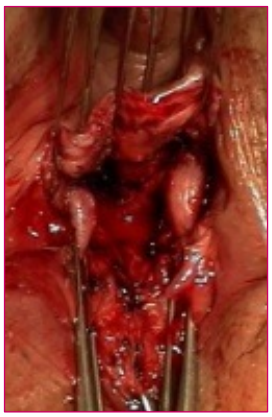
1. superposición de músculo sobre músculo;
2. conservando la cicatriz, superposición de músculo sobre cicatriz;
3. tejido cicatrizal sobre tejido cicatrizal.

Las tasas de éxito varían entre un 14 y 89 % y en un seguimiento a largo plazo solamente ⅓ de los pacientes son totalmente continentes.

Colpoperineorrafia posterior

Utilizada en casos de desgarro postparto de cuarto grado, y daño muscular de 90°. Se diseca el recto de la vagina, los músculos elevadores se suturan entre sí a igual que los cabos esfintéricos, restaurando el tabique recto vaginal y el periné anterior. El excedente de vagina se corta en forma de «v» invertida, uniendo sus bordes con puntos separados, suturando la piel en forma vertical.





Reparación postanal

Descripta por PARKS para tratar la incontinencia neurogénica que sobreviene después de la reparación del prolapso rectal.

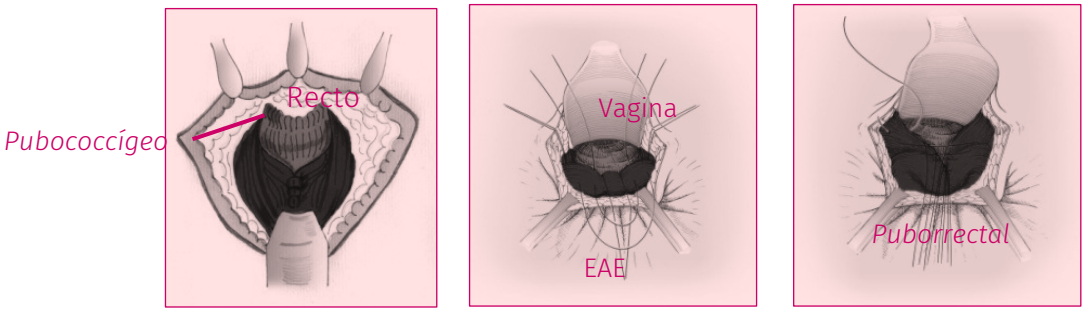
Se realiza una incisión entre el ano y el cóccix hasta alcanzar el espacio interesfintérico, se secciona la fascia de Waldeyer, plicando el íleo y el pubococcígeo, para luego realizar lo mismo con el puborrectal y el esfínter externo.

Los resultados obtenidos por Parks del 81 % de éxito no pudieron ser repetidos por otros autores que obtuvieron tasas variables entre el 28 y 63 %.

Parecería que el único predictor de los resultados adversos de esta intervención es la neuropatía pudenda.

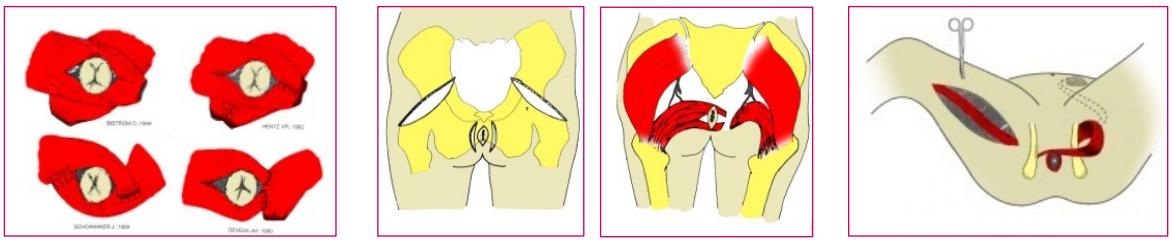
Reparación total del piso pélvico

Esta técnica combina la reparación posterior con la plicatura anterior de los elevadores, de modo tal de alargar el conducto anal y corregir el descenso del piso pelviano. Con un seguimiento a corto plazo sólo un 55 % de control para heces líquidas y sólidas.

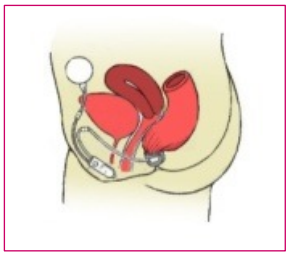
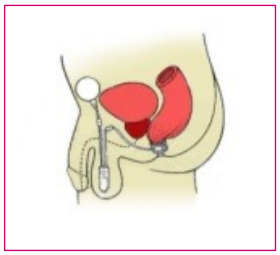


Procedimientos de neoesfínteres

Son utilizados en los grandes defectos musculares. Se pueden efectuar con material autólogo: gluteoplastia (con glúteo mayor), graciloplastia (músculo recto interno solo o estimulado); o con material sintético (esfínter artificial: el dispositivo consiste en un mango inflable que rodea al ano, conectado a una bomba con un sistema de activación del circuito líquido que se aloja en el escroto en el hombre o en el labio mayor en la mujer; esta bomba a su vez está conectada a un reservorio regulador de presión colocado en el espacio suprapúbico).



GLUTEOPLASTIA GRACILOPLASTIA GRACILOPLASTIA ESTIMULADA

Esfínter artificial

Cerclaje anal (Thiersch)

Consiste en rodear el conducto anal distal con una banda de polipropileno o dacron, la cual es pasada a través de un túnel subcutáneo, se la ajusta de modo tal que no produzca oclusión. Actúa en forma mecánica.

Otros métodos

Enemas anterógradas: permite el lavado colónico a través de una apendicostomía o cecostomía. Ante el fracaso de todos los tratamientos médicos o quirúrgicos, la indicación de una ostomía puede ser una alternativa válida.

Estenosis anal

La estenosis anal es el estrechamiento del ano con pérdida de su elasticidad natural, que puede ser *anatómica* (cicatrizal) o *funcional* (por hipertonía del esfínter anal interno).

Se clasifica en:

- *congénita*: secuelas de ano imperforado y atresia anal;

- *adquirida*:
  a. *primarias*: estenosis senil;
  b. *secundarias* (más frecuentes): postraumáticas, iatrogénicas (postquirúrgicas, posthemorroidectomía, postdilatación anal), enfermedad inflamatoria intestinal, neoplasias, post-radiación, leucoplasia, procesos supurativos crónicos, infecciones específicas (tuberculosis, enfermedades venéreas), abuso crónico de laxantes, diarrea crónica.

Pueden ser: de acuerdo al nivel (bajas, medias, altas); de acuerdo a su severidad (leve, moderada, severa). Las estenosis pueden ser a su vez localizadas, circunferenciales o difusas.

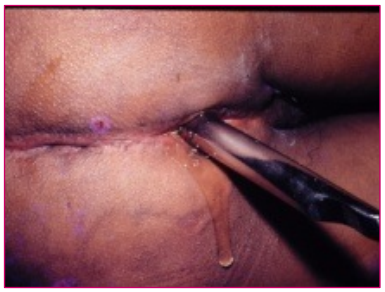
Diagnóstico

El síntoma más común es la dificultad evacuatoria, dolor, sangrado, disminución del calibre de las heces, diarrea, escurrimiento, tenesmo y fecaloma. Las estenosis anales se asocian frecuentemente a fisura anal.

Tratamiento

No quirúrgico

Las estenosis leves pueden manejarse con fibras y con dilatación con bujías. Algunos autores la contraindican porque puede producir hematomas y más fibrosis.



Quirúrgico

Anoplastias: consisten en llevar mucosa rectal o piel perianal al conducto anal y restituir la pérdida del anodermo.

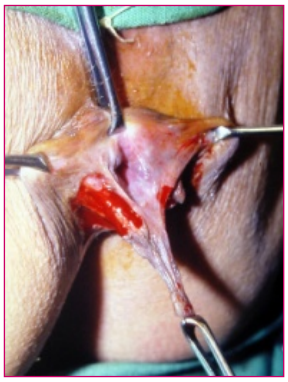
Se clasifican en:

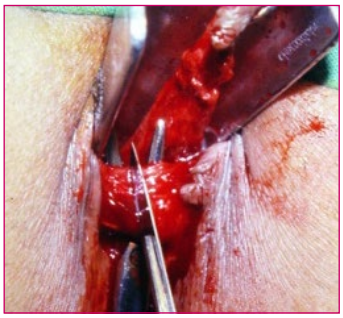
- *flaps* de avances
- islas (tejido adyacente transferido)
- *flaps* rotatorios

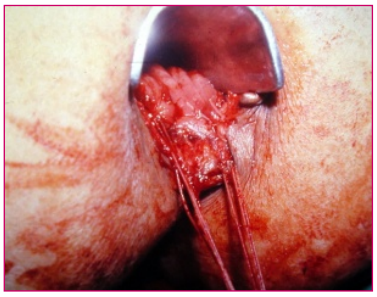
El aporte vascular a los *flaps* es a través de los vasos submucosos o subdérmicos.

Anoplastias

Avance mucoso

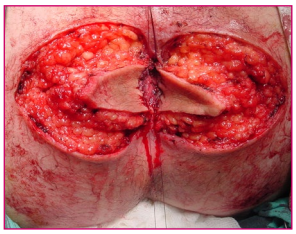


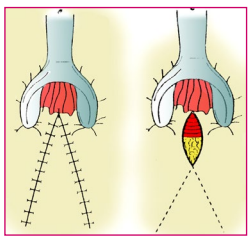




COLGAJOS V – Y

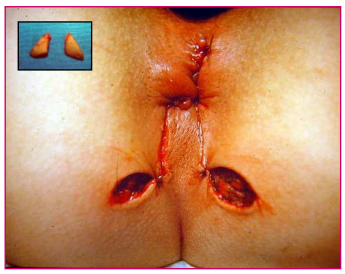
COLGAJO Y – V

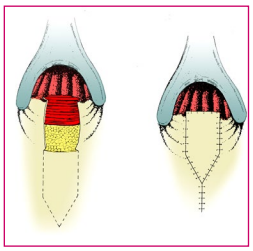




FLAP RECTANGULAR (SARNER)

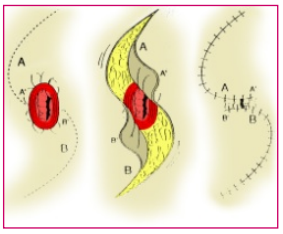
FLAP EN CASA





COLGAJO EN DIAMANTE

COLGAJO ROTACIONAL EN S



Referencias bibliográficas

1. Aly EH. Stapled haemorrhoidopexy is it time to move on. *Ann R Coll Surg Engl*. 2015:97(7):490-493. doi:10.1308%2F003588415X14181254789123
2. Ambe PC, Wassenberg DR. Proctitis after stapled hemorrhoidopexy is an underestimated complication of a widely used surgical procedure a retrospective observational cohort study in 129 patients. *Patient Safety in Surgery*. 2015;9:36. doi:10.1186/s13037-015-0081-6
3. Ayantunde A, Debrah SA. Current concepts in anal fissures. *World J Surg*. 2006;30(12):2246-2260. doi:10.1007/s00268-005-0664-y
4. Beaulieu R, Bonekamp D, Sandone C, Gearhart S. Fistula in ano: when to cut, tie, plug or sew. *J Gastrointest Surg*. 2013;17:1143-1152. doi:10.1007/s11605-012-2126-9
5. Carrington EV, Evers J, Grossi U, Dinning PG, Scott SM, O'Connell PR, Jones JFX, Knowles CH. A systematic review of sacral nerve stimulation mechanisms in te treatment of fecal incontinence and constipation. *Neurogastroenterol Motil*. 2014;26(9):1222-1237. doi:10.1111/nmo.12388
6. Cataldo P, Ellis N, Gregorcyk S, Hyman N, Buie WD, Church J, Cohen J, Fleshner P, *et al*. Practice parameters for the management of hemorrhoids (revised). *Dis Colon Rectum*. 2005;48(2):189-194. doi:10.1007/s10350-004-0921-4
7. Champagne BJ, Mc Gee MF. Rectovaginal fistula. *Surg Clin N Am*. 2010;90(1):69-82. doi:10.1016/j.suc.2009.09.003
8. Damin DC, Rosito MA, Contu PC, Tarta C. Fibrin glue in the management of complex anal fistula. *Arq Gastroenterol*. 2009;46(4):300-303. doi:10.1590/s0004-28032009000400010
9. El Gazzaz G, Zutshi M, Hull T. A retrospective review of chronic anal fistulae treated by anal fistulae plug. *Colorectal Dis*. 2010;12(5):442-447. doi:10.1111/j.1463-1318.2009.01802.x
10. Ellis CN, Rostas JW, Greiner FG. Long term outcomes with the use of bioprosthectic plugs for the management of complex anal fistulas. *Dis Colon Rectum*. 2010;53(5):798-802. doi:10.1007/DCR.0b013e3181d43b7d
11. Estahani MN, Madani G, Madhkhan S. A novel method of anal fissure laser surgery: a pilot study. *Lasers Med Sci*. 2015;30(6):1711-1717. doi:10.1007/s10103-015-1771-0
12. Klein JW. Common anal problems. *Med Clin N Am*. 2014;98(3):609-623. doi:10.1016/j.mcna.2014.01.011

13. Garg P, Garg M, Menon GR. Long term continence disturbance after lateral inerna sphinterotomy for chronic anal fissure a systematic review and meta analysis. *Colorectal Dis*. 2013;15(3):e104-e117. doi:10.1111/codi.12108

14. George AT, Maitra RK, Maxwell Armstrong C. Posterior tibial nerve stimulation for fecal incontinence Where are new. *World J Gastroentero*. 2013;19(48):9139-9145. doi:10.3748/wjg.v19.i48.9139

15. Glover PH, Tang SJ, Whatley JZ, Davis ED, Jex KT, Wu R, Lahr CJ. Hight dose circumferenctial chemodenervetion of the internal anal sphinter: a new treatment modality for uncomplicated chronic fissure: A retrospective cohort study. *Int J Surg*. 2015;23:1-4. doi:10.1016/j.ijsu.2015.08.076

16. Graziano A. Diagnóstico y tratamiento de las afecciones anales benignas *Rev Arg Cir*. 2004;número extraordinario:7-232.

17. Herzig D, Lu KC. Anal fissure. *Surg Clin N Am*. 2010;90(1):33-44. doi:10.1016/j.suc.2009.09.002

18. Hollingshead JRF, Phillips RKS. Haemorrhoids a modern diagnosis and treatment. *Postgrad Med J*. 2016;92(1083):4-8. doi:10.1136/postgradmedj-2015-133328

19. Jayaraman S, Colquhoun PHD, Malthaner RA. Stapled hemorrhoideopexia is associated with a higher long term recurrence rate of internal hemorrhoids compared with conventional excisional hemorrhoid surgery. *Dis Col Rectum*. 2007;50(9):1297-1305. doi:10.1007/s10350-007-0308-4

20. Jacobs D. Hemorrhoids. *NEJM*. 2014;371(10):944-951. doi:10.1056/NEJMcp1204188

21. Katdare MV, Ricciardi R. Anal stenosis. *Surg Clin N Am*. 2010;90(1):137-145. doi:10.1016/j.suc.2009.10.002

22. Kochhar G, Saha S, Andley M, Kumar A, Saurabh G, Pusuluri R, Bhise V, Kumar A. Video assisted anal fistula treatment. *JSLS*. 2014;18(3);1-5. doi:10.4293/JSLS.2014.00127

23. Knowles CH, Horrocks Ej, Bremner SA, Stevens N, Norton C, Ronan O'Connell P, Eldridge S, CONFIDeNT study group. Percutaneous tibial nerve stimulation versus sham electrical stimulation for the treatment of faecal incontinence in adults (CONFIDeNT) a double blind multicentre pragmatic parallel group, randomized controlled trial. *Lancet*. 2015;386(10004):1640-1648. doi:10.1016/S0140-6736(15)60314-2

24. Lewis RT Maron DJ. Anorectal Crohn´s Disease. *Surg Clin N Am*. 2010;90(1):83-97. doi:10.1016/j.suc.2009.09.004

25. Limura E, Giordano P. Modern management of anal fistula. *World J Gastroenterol*. 2015;21(1):12-20. doi:10.3748/wjg.v21.i1.12

26. Rivero Lorenzo S. Hemorroids: diagnosis and current management. *Am Surg*. 2009;75(8):635-641.

27. Lumi CM, Muñoz JP, Larosa L. Neuromodulación sacra para el tratamiento de la incontinencia anal. Tecnica y presentación de la primera experiencia nacional. *Rev Arg Coloproctol*. 2006:17(2):104-109.

28. Meinero P, Mori L. Video assisted anal fistula treatment (VAAFT): a novel sphincter saving procedure for treating complex anal fistulas. *Tech Coloproctol*. 2011;15(4):417-422. doi:10.1007/s10151-011-0769-2

29. Miron Pozzo B, Gonzalez Puga C, Garde Lecumberri C, *et al*. Puesta al dia en enfermedad de Crohn. *Cir Andal*. 2013:24:29-38.

30. Moy J, Bodin J. Carbon dioxide laser ablation of perianal fistulas in patients with Crohn's disease: experience with 27 patients. *Am J Surg*. 2006;191(3):424-427. doi:10.1016/j.amjsurg.2005.10.050

31. Nelson RL. Operative procedures for fissure in ano. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(1):CD002199. doi:10.1002/14651858.CD002199.pub3

32. Nelson RL. Non surgical therapy for anal fissure. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;(4):CD003431. doi:10.1002/14651858.CD003431.pub2

33. Paredes V, Far HS, Etienney I, Zeitoun J-D, Atienza P, Bauer P. Seton drainage and fibrin glue injection for complex anal fistulas. *Colorectal Dis*. 2010;12(5):459-463. doi:10.1111/j.1463-1318.2009.01811.x

34. Rao SSC, Coss Adame E, Tantiphlachiva K, Attaluri A, Remes-Troche J. Translumbar and transsacral magnetic neuro stimulation for the assessment of neuropathy in fecal incontienence. *Dis Col Rectum*. 2014;57(5):645-652. doi:10.1097/DCR.0000000000000069

35. Ratto C, Litta F, Donisi L, Parello A. Fistuotomy or fistulectomy and primary sphincteroplasty for anal fistula (FIPS): a systematic rewiev. *Tech Coloproctol*. 2015;19(7):391-400. doi:10.1007/s10151-015-1323-4

36. Rizzo JA, Nang AL, Johnson EK. Anorrectal Abscess and Fistula in Ano: Evidence Based Management. *Surg Clin N Am*. 2010;90(1):45-68. doi:10.1016/j.suc.2009.10.001

37. Rosato G, Piccinini P, Oliveira L, Habr-Gamma A, Chwat C. Initial results of a new bulking agent for fecal incontinence a multicenter study. *Dis Col Rectum*. 2015:58(2):241-246. doi:10.1097/DCR.0000000000000300

38. Shanwani A, Nor AM, Amri N. Ligation of the intersphinteric fistula tract (LIFT): A sphincter saving technique for fistula in ano. *Dis Colon Rectum*. 2010;53(1):39-42. doi:10.1007/DCR.0b013e3181c160c4

39. Schwandner O. Video assisted anal fistula treatment (VAAFT) combined with advancement flap repair in Crohn's disease. *Tech Coloproctol*. 2013;17(2):221-225. doi:10.1007/s10151-012-0921-7

40. Sileri P, Giarratano G, Franceschelli L, Limura E, Perrone F, Stazi A, Toscana C, Gaspari AL. Ligation of the intersphinteric fistula tract (LIFT): a minimally invasive procedure for complex anal fistula: Two year results of a prospective muticentric study. *Surg Innovation*. 2014;21(5):476-480. doi:10.1177/1553350613508018

41. Similis C, Thoukididou SN, Slesser AAP, Rasheed S, Tan E, Tekkis PP. Systematic review and network meta analysis cmpraring clinical outcomes and effectiveness of surgical treatments for haeorrhoids. *Br J Surg*. 2015;102(13):1603-1618. doi:10.1002/bjs.9913

42. Sneider E, Maykel J. Diagnosis and Management of symptomatic Hemorroids. *Surg Clin N Am*. 2010;90(1):17-32. doi:10.1016/j.suc.2009.10.005

43. Steele RS, Madoff RD. Systematic review: the treatment of anal fissure. *Aliment Pharmacol Ther*. 2006;24:247-257. doi:10.1111/j.1365-2036.2006.02990.x

44. Wald A, Bharucha AE, Cosman BC, Whitehead WE. ACG clinical guideline: management of bening anorectal disorders. *Am J Gastroenterol*. 2014;109(8):1141-1157. doi:10.1038/ajg.2014.190

45. Whiteford MH, Kilkeny J, Hyman N, Buie WD, Cohen J, Orsay C, Dunn G, Perry WB, Ellis CN, Rakinic J, *et al*. Practice parameters for the treatament of perianal abscess and fistula in ano (revised). *Dis Colon Rectum*. 2005;48(7):1337-1342. doi:10.1007/s10350-005-0055-3

46. Zhang T, Xu LJ, Xiang J, He Z, Peng Z-Y, Huang G-M, Ji G-Z, Zhang F-M. Cap assisted endoscopic sclerotherapy for hemorrhoids: methods, feasibility and efficacy. *World J Gastrointest Endosc*. 2015:7(19):1334-1340. doi:10.4253/wjge.v7.i19.1334

47. Zoeten EF, Pasternak BA, Mattei P, Kramer RE, Kader HA. Diagnosis and treatment of perianal Crohn disease: NASPGHAN clinical report and consensus statement. *JPGN*. 2013;57(3):401-411. doi:10.1097/MPG.0b013e3182a025ee

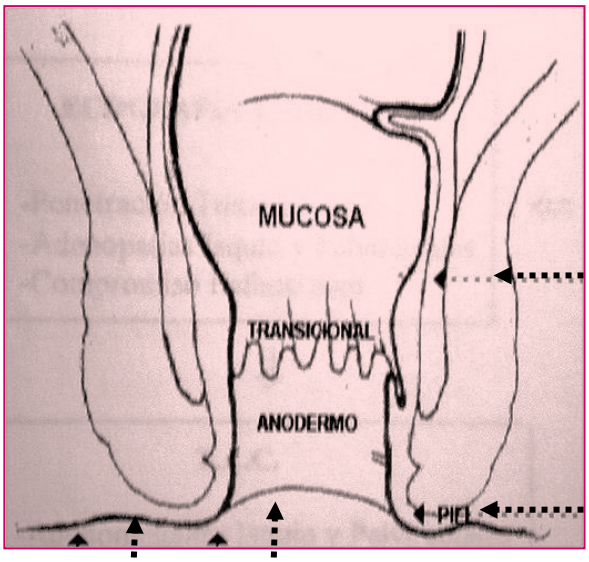
Cáncer de ano

Dr. Alberto Hipólito Cariello

Los tumores del ano representan solamente el 1 a 2 % de las neoplasias anorrectocolónicas. Debido a la diversidad histológica del área, los tumores son también muy diversos y puede hablarse de tumores del canal anal y del margen anal. Existe asimismo otro motivo de confusión, ya que algunos autores consideran margen anal a todo el epitelio distal al pecten, aunque la mayoría establece como límite entre ambas regiones a la línea ano-cutánea, siendo esta última forma como preferimos considerarla nosotros.

El cáncer anal puede estar asociado a la mala higiene, irritación anal crónica, infección e inmunosupresión. Otros factores de riesgo son el condiloma acuminado genital, el tabaquismo, la seropositividad al virus del herpes simple tipo I y antecedentes personales de gonorrea en el varón e infección por *Chlamydia trachomatis*. La infección por el virus del papiloma humano (VPH), especialmente serotipos 16, 18 y 31, ha sido asociada consistentemente con el carcinoma epidermoide de ano. Hasta un 54 % de los pacientes positivos para el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) tienen ADN del VPH en el canal anal, lo cual podría explicar la incidencia más elevada de cánceres anales que se observan en este tipo de pacientes.

Los tumores de la región anal pueden asentar sobre el canal anal o sobre el margen anal, y su estirpe celular depende de los tejidos presentes en cada región.



Canal anal

Margen anal

Tumores del canal anal	Carcinoma epidermoide (*espinocelular + cloacogénico + mucosecretante*)
	Adenocarcinoma
	Melanoma maligno
Tumores del margen anal	Carcinoma basocelular
	Carcinoma espinocelular
	Enfermedad de Bowen
	Enfermedad de Paget perianal

Tumores del canal anal

Son los más frecuentes, representan casi el 70 % del total.

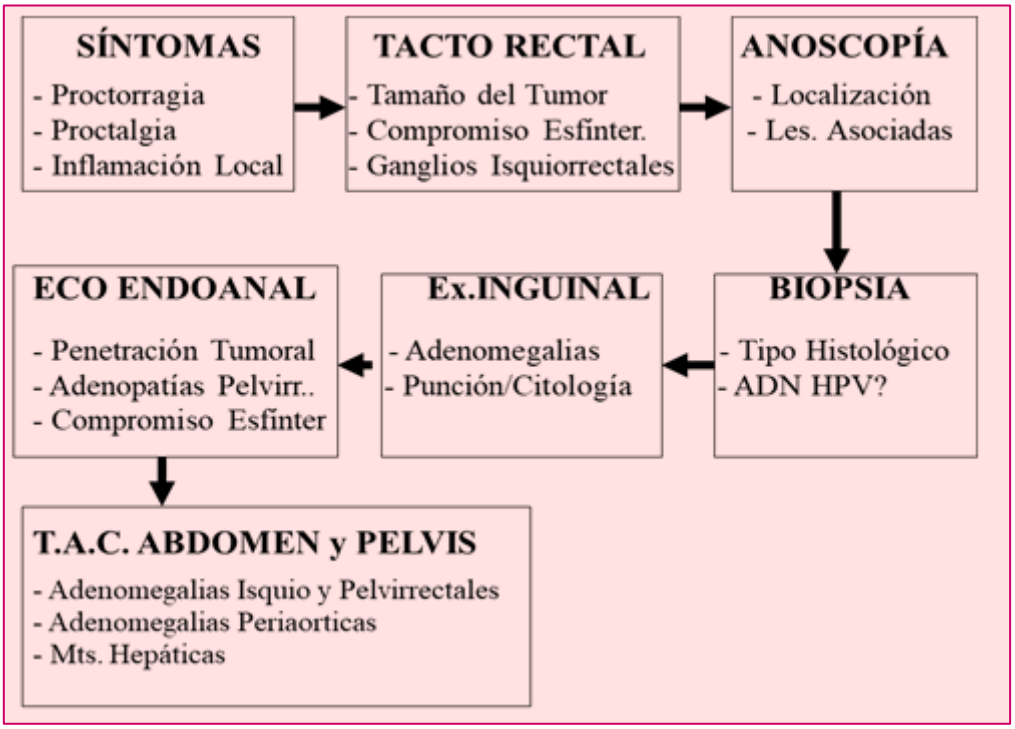
Carcinoma epidermoide

La denominación incluye los carcinomas espinocelulares, cloacogénicos o basaloides y los mucosecretantes, que en el pasado se consideraban

entidades separadas, pero que debido a un comportamiento común hoy se prefiere agrupar. Representan el 80 % de los cánceres anales.

Existe una asociación epidemiológica comprobada entre estos tumores y la irritación crónica o lesiones con falta de higiene de la región; se lo ha relacionado con la presencia del HPV (*Human Papilloma Virus*) y del virus del herpes simple tipo 2, los carcinógenos del cigarrillo y en ciertas condiciones de inmunosupresión de los pacientes que han sido trasplantados.

La forma de presentación más frecuente es el sangrado anal (50 % de los casos), dolor anal y mucosidad maloliente. En la anoscopia se ve la masa, que en el 80 % de los casos es mayor de 2 cm al momento del diagnóstico, debiéndose tomar muestra biopsia para conocer la histopatología. Además, se debe evaluar el tamaño, la localización, la presencia de adenopatías y el compromiso esfinteriano del tumor siguiendo una secuencia diagnóstica que se puede esquematizar así:



Tratamiento

El tratamiento clásico de estos raros tumores hasta hace 20 años era la resección abdominoperineal (operación de Miles), una operación que a los inconvenientes propios de una colostomía permanente y los trastornos sexuales y urinarios, le agregaba una mortalidad operatoria alta (más del 8 % en mayores de 70 años) y una alta tasa de recidivas (aprox. 30 %), con una sobrevida a los 5 años del 58 % (reportado en una serie controlada de cirujanos entrenados, Quan, 1986).

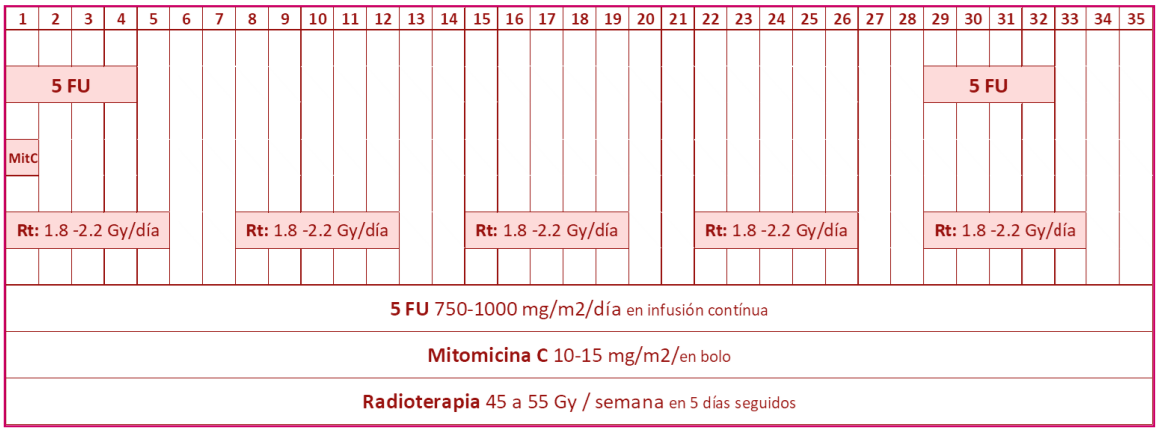
En los últimos años se ha demostrado el valor de la radioterapia (Papillon, *DCR*, 1974) y más precisamente de la terapia combinada: quimioterapia (Qt) más radioterapia (Rt) más cirugía, que es lo que se usa actualmente con mayor suceso. Nigro y col. (*DCR*, 1974), reportaron que 22 de los 24 pacientes tratados (92 %), no tenían tumor residual en la pieza de una resección abdominoperineal realizada posteriormente. También observó una sobrevida a los 5 años del 83 %.

Hoy se acepta que el tratamiento más adecuado del carcinoma epidermoide del canal anal es:

1. Ca. Epidermoide < 2 cm: *resección local* (66 % sin enfermedad a 5 años).
2. Ca. Epidermoide > 2 cm: *terapia combinada tipo Nigro* (modificaciones).
3. Invasión del esfínter o resección abdominoperineal (operación de Miles): incontinencia severa.

Esquema terapéutico combinado (ETC)

Descripto por Nigro y col. en 1974 y luego modificado.



CA. EPIDERMOIDE ANTES ETC

CA. EPIDERMOIDE DESPUÉS ETC

Tomado de ALFONSO R, cap. XII, *Coloproctologia atual*

Adenocarcinoma

a. *Tipo colorrectal*: ocurre en la zona alta del canal anal recubierto de mucosa y es similar al del resto del colon; con frecuencia ya ha invadido el esfínter al momento del diagnóstico. Si no hay tal invasión se puede intentar la resección local o bien la electrofulguración de la masa con tratamiento radioterápico posterior (45 Gy en la zona y regiones ganglionares), pero si hay invasión esfinteriana o de otros órganos la operación indicada es la resección abdominoperineal (operación de Miles) y tratamiento quimioterápico.

b. *De las glándulas anales*: es un tumor muy infrecuente, de tipo mucinoso generalmente, pasible casi siempre de una resección abdominoperineal.

Melanoma maligno

Generalmente se diagnostican por dolor anal o por el crecimiento de una masa, y entonces ya es demasiado tarde pues las lesiones mayores de 2 mm no han alcanzado sobrevida a los 5 años. Metastatizan tempranamente y asientan tanto en el margen como en el canal anal.

Tumores del margen anal

Son más frecuentes en varones homosexuales.

Carcinoma de células escamosas

Aunque infrecuente, es la neoplasia más común en esta área. Su génesis se relaciona con la irritación crónica de la región (HPV, condilomas, enfermedad de Bowen, leucoplasia, etc.) y se lo reconoce por sus bordes evertidos con ulceración central (toda ulcera crónica de la región es sospechosa). Se trata como el epidermoide.

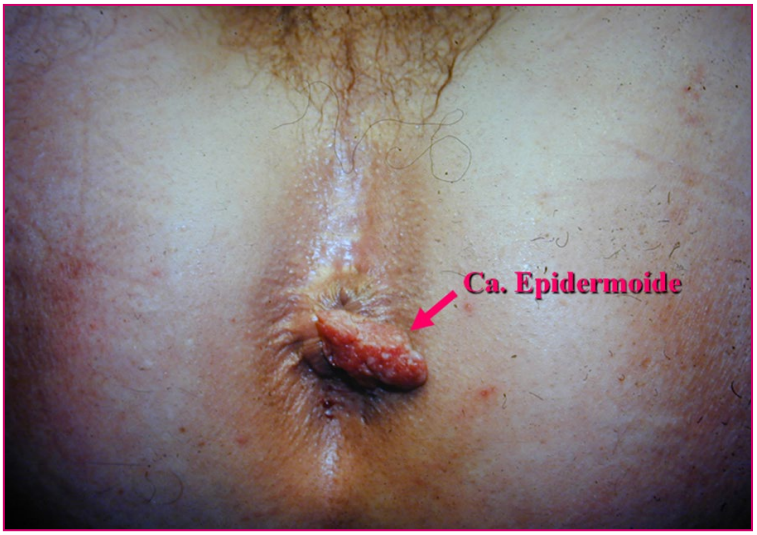
Enfermedad de Bowen

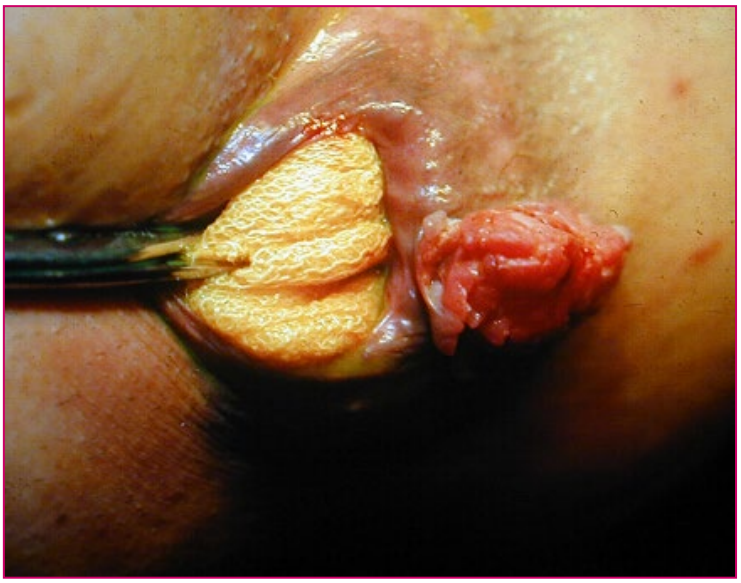
Se trata de un carcinoma *in situ* (intraepidérmico de células escamosas) que se presenta a simple vista como placas eritematosas, bien definidas, en ocasiones costrosas o escamosas que no producen infiltración (excepto en los raros casos en que se ulcera). Histológicamente, se ven células escamosas intraepiteliales y las células bowenoides, gigantes, multinucleadas con una vacuolización especial que produce un «halo». El tratamiento es la exéresis amplia con seguimiento estricto.

Enfermedad perianal de Paget

Es la misma lesión que describiera *sir* J. Paget en la mama, esto es un carcinoma de la porción intraepidérmica de las glándulas apócrinas de la región. Al examen se muestra como una placa eritematosa inespecífica, escamosa o eccematoide, con la que es imposible hacer el diagnóstico sin

tomar una biopsia, en la que se ven las células de Paget, grandes, pálidas y vacuoladas, con núcleos excéntricos hipercrómicos. El tratamiento es la exéresis amplia, pero debido a su tendencia a recidivar, es útil detectar la extensión total de la lesión coloreándola con azul de toluidina y lavándolo con ácido acético antes de resecar.





Referencias bibliográficas

KRONFLI M, GLYNNE-JONES R. Chemoradiotherapy in anal cancer. *Colorectal Dis.* 2011;13(Suppl 1):33-38. doi:10.1111/j.1463-1318.2010.02497.x

NEWSOM-DAVIS T, BOWER M. HIV-associated anal cancer. *F1000 Med Rep.* 2010;2:85. doi:10.3410/M2-85

OEHLER C, PROVENCHER S, DONATH D, BAHARY J-P, LÜTOLF UM, CIERNIK IF. Chemo-radiation with or without mandatory split in anal carcinoma: experiences of two institutions and review of the literature. *Radiat Oncol*. 2010;5:36. doi:10.1186/1748-717X-5-36

SALMO E, HABOUBI N. Anal Cancer: Pathology, Staging and Evidence-Based Minimum Data Set. *Colorectal Dis*. 2011;11-20. doi:10.1111/j.1463-1318.2010.02498.x

WELZEL G, HÄGELE V, WENZ F, MAI SK. Quality of Life Outcomes in Patients with Anal Cancer after Combined Radiochemotherapy. *Strahlenther Onkol.* 2011;187(3):175-182. doi:10.1007/s00066-010-2175-5

Índice de la Parte VIII

Colon y Recto

Enfermedad diverticular del colon [Nuevo] 2068

Dr. Alberto Hipólito Cariello

Pólipos colónicos y su potencial malignización 2091

Dres. Carlos Vaccaro, Mariano Marcolongo y Nicolás Resio

Cáncer del colon [Nuevo] 2103

Dr. Alberto Hipólito Cariello

Cáncer del recto 2128

Dr. Alberto Hipólito Cariello

Megacolon del adulto 2156

Dres. Hugo Rubén Amarillo y Hugo Alejandro Amarillo

Observaciones sobre construcción y manejo de las ostomías [Nuevo] .. 2222

Dr. Hernán Francisco Granato

Enfermedad diverticular del colon

Dr. Alberto Hipólito Cariello

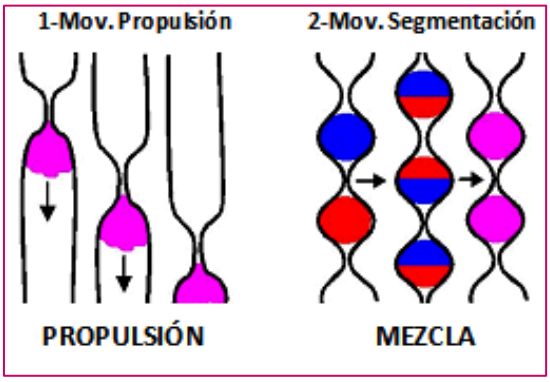
Introducción

La enfermedad diverticular del colon y sus complicaciones eran una rareza hace dos siglos, y ha ido aumentando su incidencia progresivamente en las comunidades occidentales desde el siglo XIX, en coincidencia con el cambio de una dieta rica en residuos celulósicos a otra pobre en residuos en las poblaciones occidentales. Esta presunción parece probarse en un trabajo de W. Aldori (1994) que hizo el seguimiento de una cohorte de casi 50.000 hombres durante cuatro años, y comparó a los individuos que recibían una dieta rica en grasas animales y pobre en fibras vegetales, con aquellos que recibían una dieta pobre en grasas animales y rica en fibras, de lo que resultó un riesgo relativo (RR) de 3,32 en el primer grupo con respecto al segundo grupo para desarrollar enfermedad diverticular sintomática. Afecta a menos del 10 % de menores de 40 años, y a más del 65 % en mayores de 80 años. Asimismo, la enfermedad parecería tener relación con la obesidad y el hábito de fumar, entre otras causas.

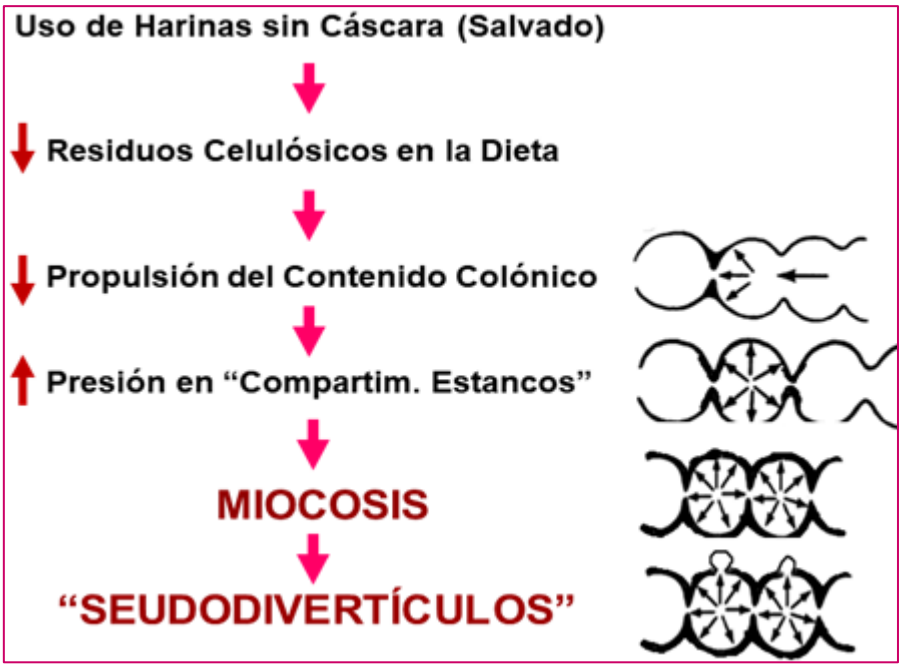
Fisiopatología

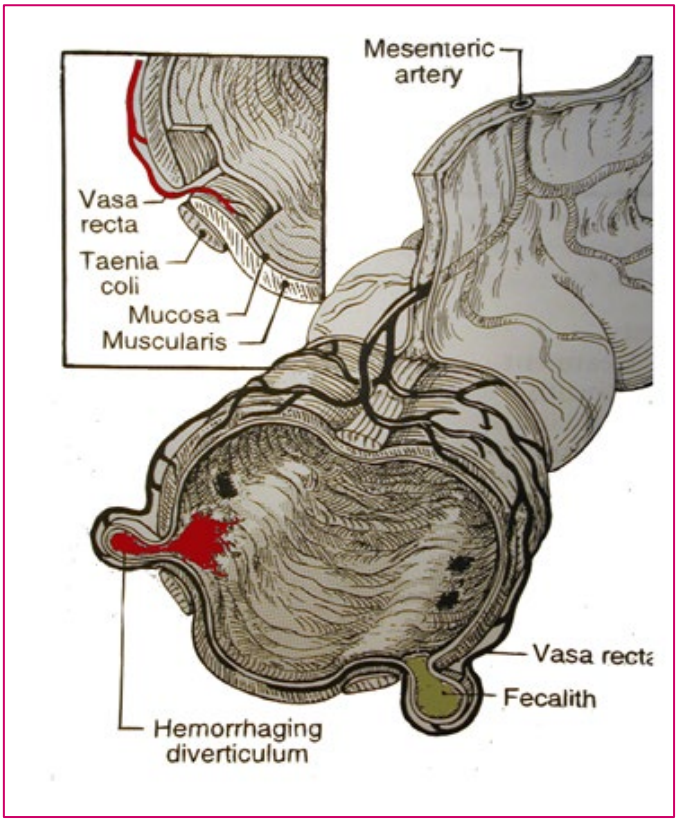
La progresión del contenido colónico, a diferencia del peristaltismo intestinal es discontinua, funciona como compartimientos estancos que tienen dos clases de movimientos, unos de segmentación, «mezcla» del contenido, y

otros de propulsión «en masa», que se producen cuando se acumula una determinada cantidad de contenido colónico y progresan el contenido de un compartimiento al siguiente.



Con la evolución de las costumbres alimenticias en Occidente, se fueron fabricando harinas más refinadas desechando el salvado de trigo (la cáscara), lo que mejoró mucho su textura y propiedades, pero originó una gran reducción en la ingesta de residuos celulósicos no absorbibles de la dieta, se cree que eso fue lo que motivó un enlentecimiento del tránsito colónico de la población. Al no haber suficiente residuo celulósico, el contenido permanece demasiado tiempo en cada compartimiento, generando grandes presiones intracolónicas por aumento de los movimientos no propulsivos, con el consiguiente depósito de elastina y notable aumento del *cross linking* de colágeno en la pared del órgano, provocando lo que se conoce como *miocosis*, cambios morfológicos del colon con hipertrofia de la pared muscular y reemplazo por tejido fibroso, acortamiento de las «tenias» del colon y plegamiento de la mucosa que enlentece más el tránsito. El aumento creciente de la presión en los segmentos estancos del colon y la miocosis provocan «herniaciones» de la mucosa o divertículos mucosos a través de la zona débil del músculo liso a nivel de la entrada de los vasos, y es por eso que se localizan en esa zona.





Modificado de Beck D *et al.*, 1997

Clínica

Se proponen varias clasificaciones evolutivas de la enfermedad; hemos preferido utilizar, con modificaciones, los estadios descriptos por A. SHETH de la Universidad de Yale en 2008; por representar más acabadamente los conocimientos fisiopatológicos actuales sobre la evolución de la enfermedad.

Estadio 0 :	**Miocosis** *(sin Divertículos)*
Estadio 1:	**Enfermedad Asintomática** *(Diverticulosis)*
Estadio 2:	**Enfermedad Sintomática**
	2.a – Colitis Segmentaria asociada a Divertículos (SCAD) *(dolor por inflamación mucosa segmentaria inespecífica)*
	2.b – Diverticulitis Leve primer episodio
	2.c - Diverticulitis Recurrente
Estadio 3:	**Enfermedad Complicada**
	- Flemón > Absceso > Peritonitis > Sepsis
	- Estenosis > Obstrucción > Fistulización
	- Hematoquesia (*sangrado diverticular*)

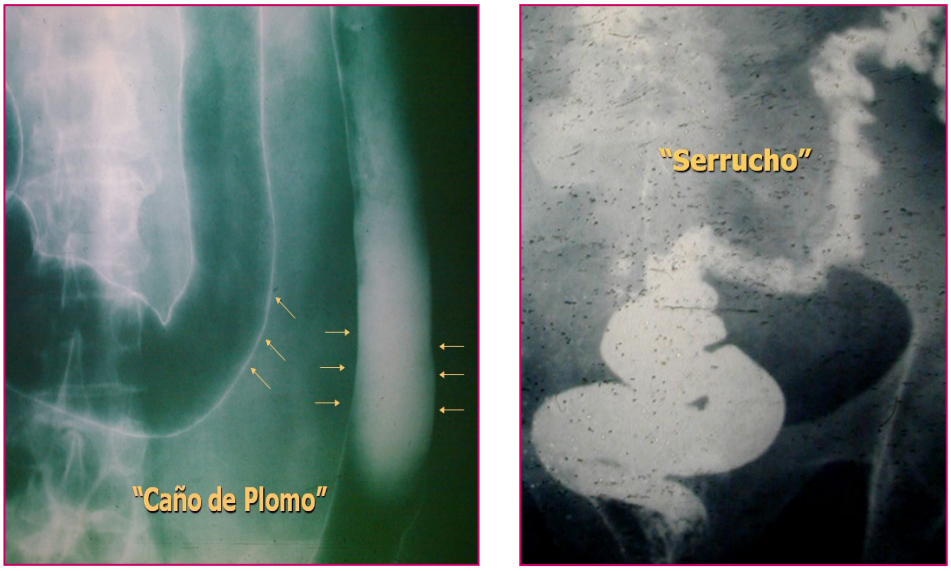
Estadio 0: Miocosis o estadio prediverticular

Le llamamos *miocosis* al *engrosamiento del músculo circular con depósito de elastina, con acortamiento de las «tenias» colónicas y el consiguiente «fruncimiento» de la mucosa subyacente que resulta en la disminución de la luz colónica*. En este estadio aún no hay pseudodivertículos por la herniación de la mucosa a nivel de las zonas débiles de la pared muscular del colon en la entrada de los vasos rectos, pero están dadas todas las condiciones para que se formen.

Habitualmente este período es asintomático o tiene síntomas inespecíficos debidos a la dificultad de progresión del contenido del colon; cuando se diagnostica es un hallazgo incidental en una radiografía de colon por enema

(colon en «caño de plomo» por pérdida de las austraciones e imagen «en serrucho» por plegamiento de la mucosa) o en el curso de una colonoscopía.

Cuando se diagnostica, es conveniente sugerir a estos pacientes el uso de dietas con mucho residuo celulósico (verduras de hoja, cereales, legumbres, esparragos, cítricos, etc.) y un suplemento de residuos (polvo de semillas de *Psillium* o salvado de trigo) ingerido con abundante liquido. La finalidad es favorecer el transito evitando la hipertensión en los segmentos estancos.



Estadio 1: Enfermedad diverticular asintomática

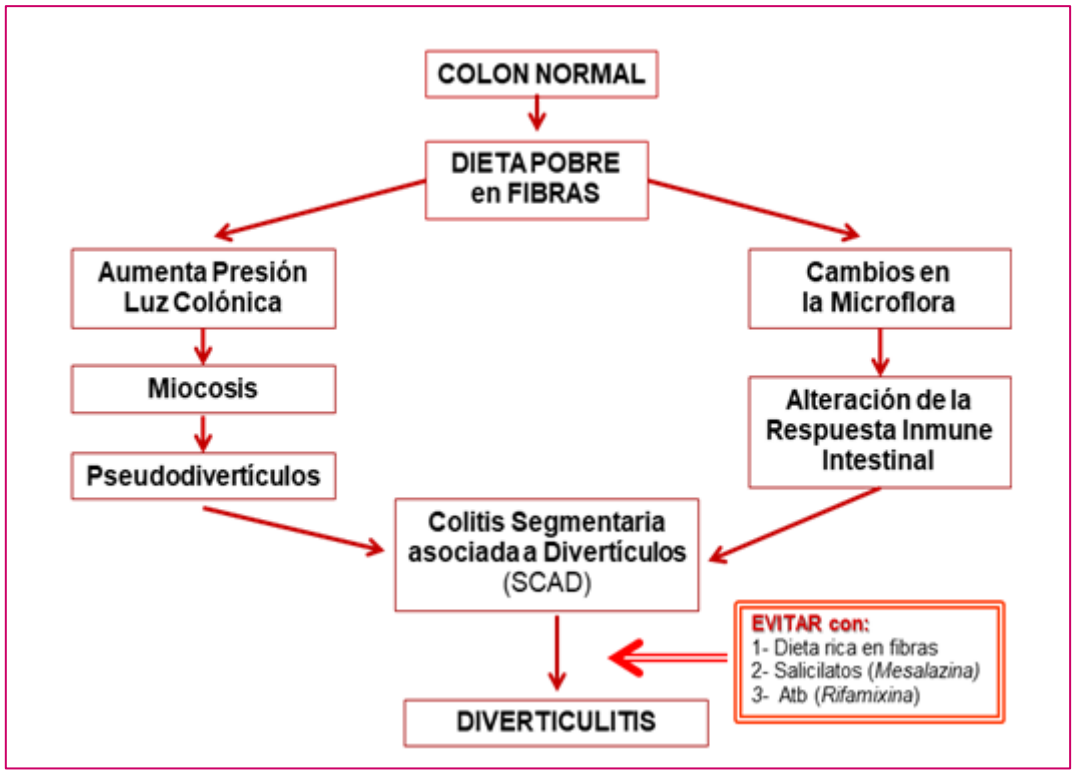
En esta etapa ya se han formado los divertículos, con mayor frecuencia en el colon sigmoides debido a que por su menor calibre tiene mayores presiones luminales, pero en la mayoría de los casos permanecen asintomáticos. Sin embargo, ya están dadas las condiciones para que aparezcan las temidas complicaciones de la enfermedad, y es por ello que, una vez diagnosticada debe sugerirse al portador un tratamiento similar al del estadio anterior prediverticular o de miocosis, consistente en dietas con mucho residuo celulósico (verduras de hoja, cereales, legumbres, esparragos, cítricos, etc.), y suplemento de residuos (polvo de semillas de *Psillium* o salvado de trigo) ingerido con abundante cantidad de líquidos que permitan

su hidratación. La finalidad del tratamiento es favorecer la progresión del contenido intestinal, evitando la hipertensión en los compartimientos segmentarios. Habitualmente, en esta etapa, la enfermedad se diagnostica por imágenes obtenidas incidentalmente o por endoscopía digestiva baja.

Estadio 2: Enfermedad diverticular sintomática

Estadio 2a: Enfermedad diverticular sintomática crónica

Se ha demostrado que mientras la dieta pobre en fibras condiciona por una parte el aumento de la presión intraluminal y la aparición de divertículos, por otra parte, actuaría sobre la flora saprófita del colon produciendo cambios en la microbiota que alteran la respuesta inmune de la mucosa intestinal. Esta circunstancia, hace que el segmento donde asientan los divertículos se acompañe en la mucosa colónica entre ellos, en ocasiones de una colitis segmentaria asociada a divertículos (SCAD, por su sigla en inglés: *segmental colitis associated with diverticula*), entidad que ha sido considerada análoga a las demás enfermedades inflamatorias del intestino, y ha respondido satisfactoriamente al tratamiento antiinflamatorio con salicilatos, lo cual avala la hipótesis y justifica la sintomatología inflamatoria que presentan crónicamente estos pacientes.



Tomado de FLOCH M, 2005

La sintomatología insidiosamente dolorosa de estos pacientes, que generalmente son varones jóvenes con sobrepeso, los lleva a la consulta con habitualidad y es el motivo de consulta más frecuente por enfermedad diverticular. Sin embargo, el cuadro habitualmente no es bien caracterizado como una inflamación crónica de la mucosa, y los tratamientos prescriptos suelen ser tan diversos como inútiles.

Atendiendo a la fisiopatología ya mencionada, el tratamiento propuesto en la actualidad para la SCAD se asemeja al de las enfermedades inflamatorias del intestino:

- *Dieta rica en fibras*: 30 g/día en alimentos o suplementos (+ abundantes líquidos)
- *Mesalazina 400 mg*: 800 mg c/8 h por 10 días; luego 800 mg c/12 h por 8 semanas
- *Rifaximina 400 mg*: 400 mg c/12 h por 10 días
- *Probióticos*: 5 ml 2 veces por día y continuar después de 8 semanas

- Antiespasmódicos: sólo si hay dolor cólico (su uso está cuestionado)

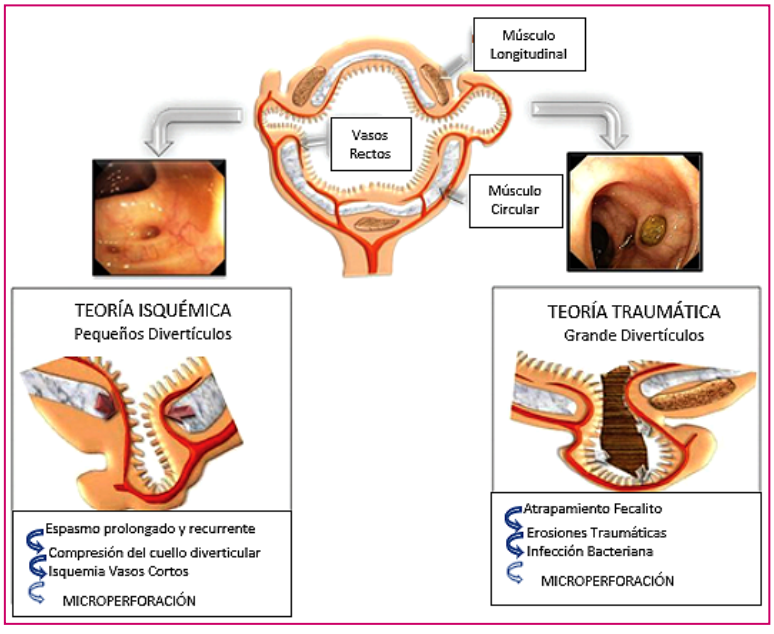
Con este esquema terapéutico de 8 semanas, los pacientes en general pasan largos periodos asintomáticos, y si a pesar del cambio de hábito alimentario hacia una dieta rica en fibras y la ingesta permanente de probioticos naturales, los síntomas reaparecen, éstos responden bien a un nuevo esquema similar al anterior.

Estadio 2b: Diverticulitis. Primer episodio leve

Existen dos teorías para explicar la diverticulitis:

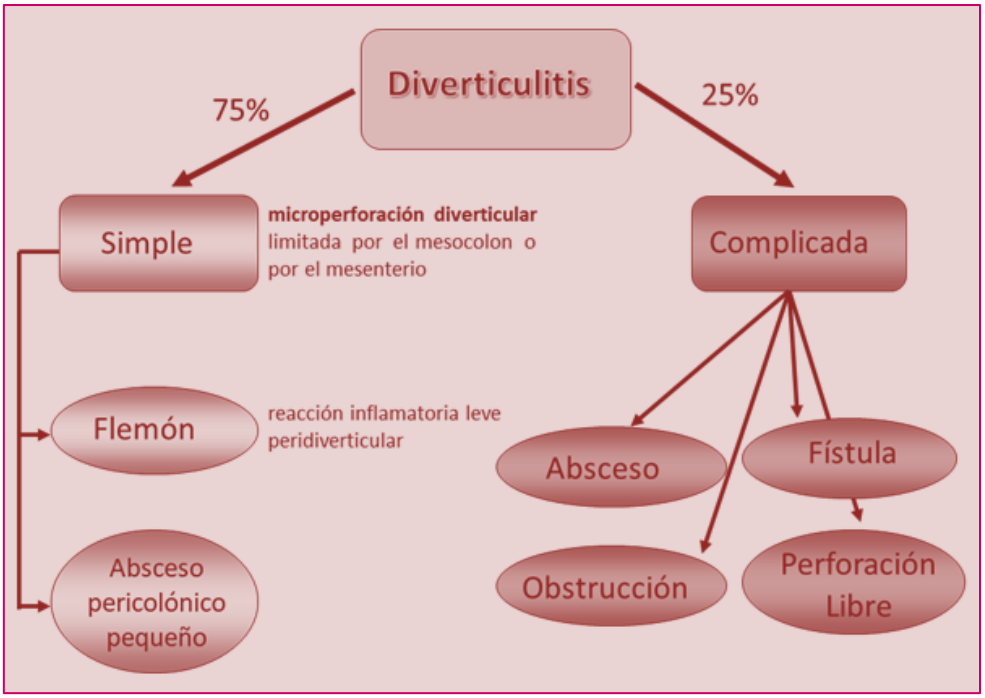
1. la clásica *teoría traumática*, que se verifica en los divertículos grandes (*propios de pacientes más añosos*), en los que la impactación diverticular provocaría erosiones e infección bacteriana que ocasionarían micro perforaciones; y
2. la *teoría isquémica*, propia de los pequeños divertículos (*más frecuentes en los jóvenes*), que propone que el espasmo muscular de la miocosis provocaría la compresión del cuello del divertículo, y con ello la isquemia de los vasos cortos, lo que resultaría en micro perforaciones.

Obviamente ambas pueden imbricarse como una causalidad compleja, que además incluiría como otra causal la modificación de la microbiota.



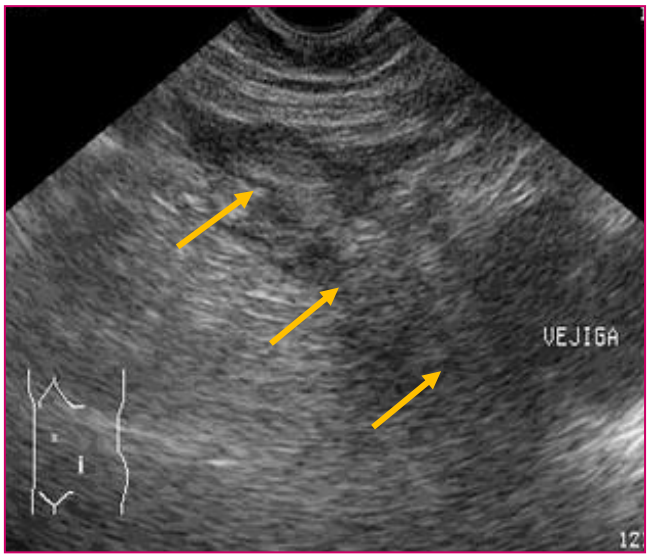
Modificado de Zullo A, 2018

En la mayor parte de los casos, el primer episodio de diverticulitis no tiene complicaciones.



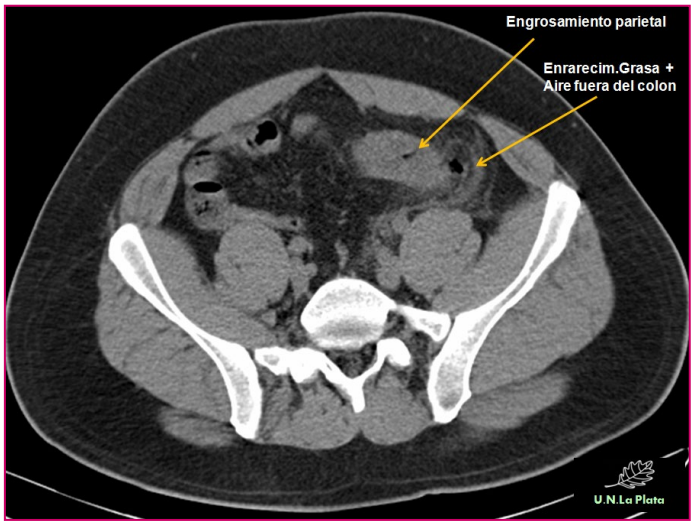
La diverticulitis simple clínicamente se manifiesta por un cuadro de abdomen agudo inflamatorio, caracterizado por dolor continuo y en ocasiones una tumoración dolorosa de tamaño variable en la fosa ilíaca izquierda acompañada de fiebre, ya que la mayoría de los divertículos son sigmoideos; lo que le ha valido la denominación de «apendicitis a la izquierda». Ante un cuadro como el descripto, no debe hacerse nunca una enema baritada ni una colonoscopía con insuflación, debido al peligro de perforación.

El diagnóstico clínico se confirma mediante una ecografía abdominal, que puede mostrar la tumoración hipodensa y heterogénea en la fosa ilíaca izquierda, que puede extenderse hacia el hipogastrio y en ocasiones pueden verse los sacos diverticulares.



ECOGRAFÍA: IMAGEN TUMORAL HIPODENSA Y HETEROGÉNEA

Si tenemos la posibilidad de realizarle al paciente una tomografía computarizada de alta definición con contraste oral y endovenoso, tendremos una definición más precisa de la diverticulitis.



TAC PLANOTRANSVERSO: ENGROSAMIENTO PARIETAL, ENRARECIMIENTO DE LA GRASA DEL MESO Y AIRE LIBRE FUERA DEL COLON

TAC PLANO SAGITAL: ENGROSAMIENTO PARIETAL, CON ENRARECIMIENTO DE LA GRASA Y AIRE LIBRE FUERA DEL COLON

TAC PLANO CORONAL: ENGROSAMIENTO PARIETAL, CON ENRARECIMIENTO DE LA GRASA Y AIRE LIBRE FUERA DEL COLON

El tratamiento de la diverticulitis no complicada es eminentemente médico, y puede y debe hacerse en forma *ambulatoria*, si el cuadro clínico y el paciente cumplen ciertos requisitos:

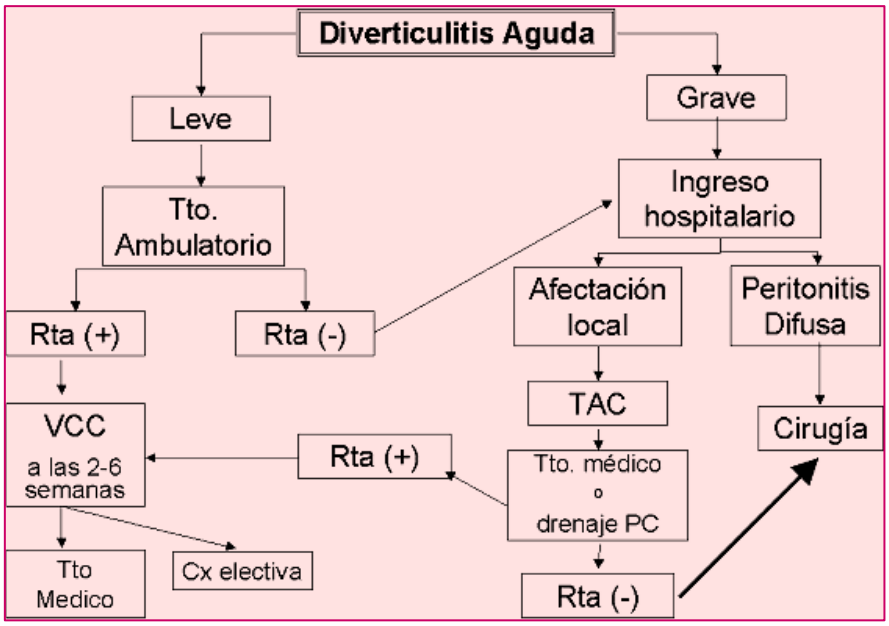
- El dolor abdominal es moderado
- Sólo se registra febrícula
- Hay hallazgos mínimos en el examen físico
- La leucocitosis es moderada
- Hay ausencia de signos peritoneales
- Hay ausencia de factores de riesgo (inmunosupresión o comorbilidad)
- Hay buen apoyo familiar o social
- Puede recibir medicación por boca

Se prescribirá:

1. Reposo en cama
2. Media dieta sin residuos
3. Amoxicilina-clavulánico 875/125 mg oral c/12 h durante 10 días y
4. Paracetamol oral 1 gr cada 8 h. Controles cada 48 h.

De no cumplirse con estos requisitos o ante la falta de mejoría del paciente en 48 a 72 horas, el paciente debe ser internado y comenzar con un tratamiento más agresivo:

1. Hidratación parenteral y ayuno
2. Antibioticoterapia: de inicio debe cubrirse empíricamente la presencia de *Escherichia coli* y *Bacteroides fragilis,* la asociación más comúnmente usada es: gentamicina 80 mg c/8 h (si la función renal es normal) y metronidazol 500 mg c/8 h, y
3. Analgésicos antiinflamatorios EV



Estadio 2c: Diverticulitis recurrente

El riesgo de recurrencia de los episodios de diverticulitis y su magnitud depende de varios factores: la edad y el estado general del paciente, sus comorbilidades, la magnitud y duración del primer episodio, la extensión de la enfermedad diverticular, etc. Pero en forma general se puede decir que el 25 % de las diverticulitis tendrán recurrencias; y si bien la magnitud de esas recurrencias depende de los mismos factores, la probabilidad de complicarse aumenta con las sucesivas recurrencias. Esta circunstancia demostrada por un estudio epidemiológico clásico (Parks, 1969), ha hecho que varios autores hayan considerado que los pacientes que tienen un segundo episodio deben ser tratados con cirugía electiva de exéresis. El tratamiento médico después del primer episodio, es similar al del SCAD ya mencionado en las páginas precedentes.

Estadio 3: Diverticulitis complicada

Estadio 3a: Abscesos

Los abscesos causados por la perforación diverticular pueden localizarse: vecinos al colon donde se originaron, o a distancia por diseminación

hematógena: en la pelvis, el retroperitoneo o el hígado. Si bien la localización establece algunas diferencias en el manejo de los abscesos, la sintomatología se presentará con fiebre alta y leucocitosis persistentes a pesar del tratamiento antibiótico; y en ocasiones, cuando el absceso es grande con la palpación de una masa dolorosa en la exploración abdominal, rectal o vaginal. El diagnóstico por imágenes puede hacerse por ecografía y con más precisión y representación espacial mediante una tomografía computarizada de alta definición.

1: Absceso pelviano Colección pericólica con aire libre

2: Absceso pelviano: drenaje percutáneo

3: absceso pelviano: Parcialmente drenado

4: Absceso pelviano: Totalmente drenado

El tratamiento depende de su tamaño, está indicado hacer un *drenaje percutáneo* en los abscesos de más de 5 cm accesibles a la punción,

colocando un catéter autofijable (*pig tail*) bajo control de ecografía o tomografía computarizada, utilizando para ello la técnica de Seldinger. El catéter debe lavarse diariamente para permitir el flujo del contenido purulento al exterior. Son contraindicaciones para este método los abscesos multiloculares y aquellos cuya localización los hace inaccesibles, por interposición de órganos nobles o solamente por su ubicación; en esos casos está indicado llevar al paciente directamente a cirugía para drenarlo; y lo mismo sucede ante el fracaso del tratamiento percutáneo. Aquí hay que recalcar que lo importante es no demorar la decisión de operarlo, haciendo un estricto seguimiento clínico y por imágenes de la evolución.

La colecciones intra-abdominales como complicación de la enfermedad diverticular han sido sistematizadas por HINCHEY, modificada posteriormente, en una clasificación de gran utilidad práctica.

- **Estadío I** Absceso pericolónico
- **Estadío II** Absceso a distancia
  - IIa: **accesible al drenaje percutáneo**
  - IIb: abscesos complejos asociados o no a fístulas
- **Estadío III** **Peritonitis purulenta**
  (generalizada por ruptura de un absceso)
- **Estadío IV** **Peritonitis fecal**
  (perforación **libre** de un divertículo)

Esta clasificación es muy útil para definir el tratamiento de las colecciones, ya que los estadios I y II son pasibles de tratamiento con drenaje percutáneos de las colecciones y soporte médico con hidratación parenteral y antibióticos. En tanto, los estadios III, IV y los fracasos del tratamiento percutáneo en los estadios I y II son pasibles de cirugía laparoscópica con resección del

segmento de colon afectado, un adecuado lavado peritoneal y la derivación fecal mediante la construcción de colostomías (Rafferty y col.).

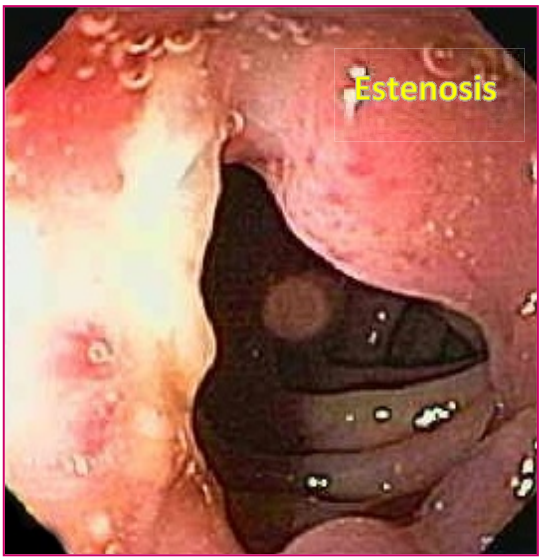
Estadio 3b: Plastrón obstructivo o forma seudotumoral

Cuando existe algún grado de permeación del contenido diverticular debido a macro o micro perforaciones, se provocan adherencias viscerales, gran inflamación de los tejidos laxos peri-colónicos y de la propia pared del colon; lo que resulta en algún grado de oclusión de la luz. Debido a que los síntomas coinciden con los de los tumores malignos de la región y en algunas ocasiones es muy difícil hacer el diagnóstico diferencial, por eso se la conoce también como *forma seudo tumoral*.

El diagnóstico se establecerá por endoscopía con biopsia con baja insuflación y mediante una tomografía axial computarizada con contraste oral y EV, pero en ningún caso puede afirmarse que no se trata de un cáncer de colon hasta que sea resecado quirúrgicamente. Como siempre hay algún grado de obstrucción, el tratamiento es la resección quirúrgica del sector afectado y su meso con la finalidad de tratar la obstrucción, considerando extenderla moderadamente si hay enfermedad diverticular evidente por encima o por debajo de la zona obstruida.

Actualmente se prefiere la reconstrucción primaria del tránsito colónico mediante una anastomosis termino-terminal en el mismo acto quirúrgico, previa limpieza mecánica preoperatoria o peroperatoria del colon.

Rx Colon x Enema: Plastrón Diverticular



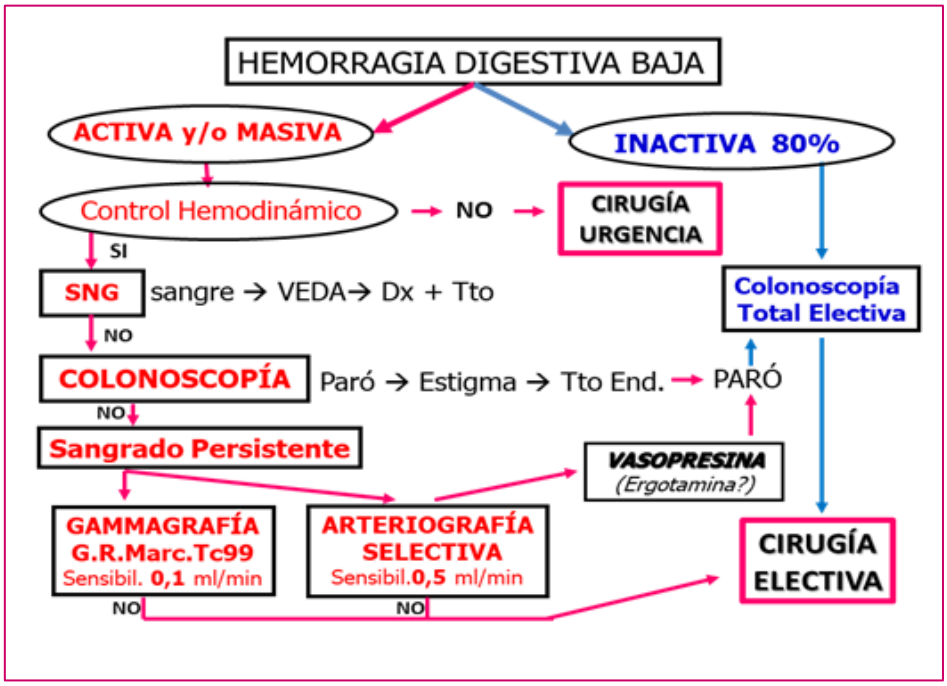
Endoscopía: Suboclusión por tumor diverticular

Estadio 3c: Hemorragia digestiva baja

El sangrado diverticular es la causa más frecuente de hemorragias digestivas bajas en pacientes menores de 55 años, y se estima que entre el 3 y 5 % de pacientes con enfermedad diverticular tienen al menos un episodio de sangrado. Ello es posible porque los divertículos mucosos se hernian a través de las zonas débiles por donde se introducen los vasos sanguíneos en la capa muscular, y están en íntimo contacto con ellos, de modo que el desgarro de sus paredes puede implicar la lesión de un vaso. Además, la miocosis (*elastosis con hipertrofia de la capa muscular lisa*) provoca trastornos del retorno venoso desde la mucosa, en un principio sin obstáculo para la irrigación arterial, generando dilataciones de la micro circulación mucosa denominadas angiodisplasias, que acentúan aún más el peligro de sangrado, y en ocasiones son la causa principal.

La mayoría de las hemorragias digestivas bajas están localizadas en el colon derecho (70 %), a pesar que los divertículos son más frecuentes en el sigmoides, y ceden espontáneamente luego de provocar algún grado de repercusión hemodinámica con hipotensión arterial. Son predisponentes: la edad avanzada, la constipación y la medicación con AINES.

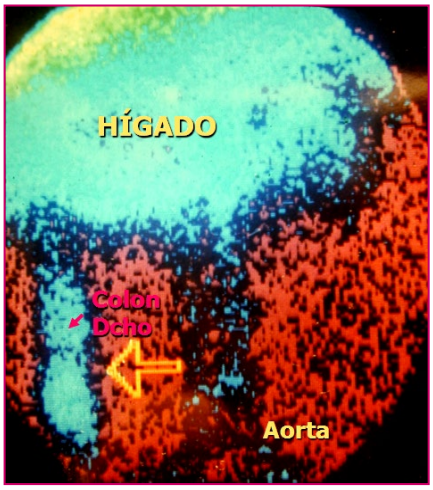
Es útil denominarlas *activas* cuando aún están sangrando y *pasivas* cuando la hemorragia ha cedido; *masivas* a las que producen repercusión hemodinámica y *no masivas* a las que no la provocan.



El problema tradicional de los cirujanos en el tratamiento de las hemorragias digestivas bajas ha sido localizar el sitio de sangrado para resecarlo si fuera necesario, pues durante la cirugía se ve todo el colon con sangre y ya no es posible identificar el sitio de sangrado.

La arteriografía nos permite diagnosticar el sitio si el sangrado es superior a 0,5 ml/min (si es menor no llega a verse porque el contraste se mezcla rápidamente con el contenido intestinal) y además realizar un intento de tratamiento por inyección intraarterial de fármacos vasopresores (vasopresina 0,2 a 0,4 U/min durante varias horas) o embolizando selectivamente el vaso sangrante, lo que tiene riesgo de producir lesiones isquémicas. Por lo que, si se cuenta con ella, se la prefiere para los sangrados activos y masivos, y ante su fracaso se interviene el paciente haciendo una resección hemostática de la zona identificada.

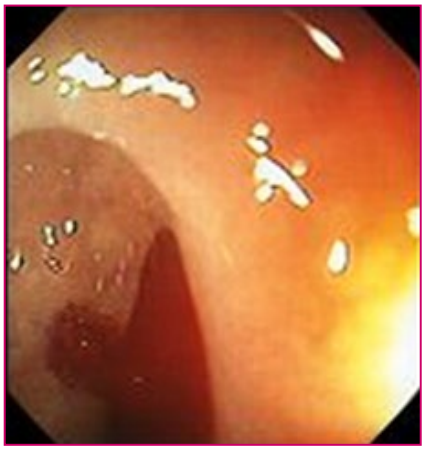
La resonancia magnética nuclear (RNM), usando como contraste glóbulos rojos marcados con tecnecio^{99} es menos invasiva y muestra el sitio de sangrado con un flujo de sólo 0,1 ml/min, ya que se acumula en la zona; pero no permite realizar maniobras hemostáticas. Cuando se cuenta con una gammacámara y el Tc^{99}, es el estudio recomendado antes de intervenir una hemorragia intraluminal del colon.



GAMMACÁMARA Tc^{99}: SANGRADO DE COLON DERECHO

ARTERIOGRAFÍA MESENTÉRICA CON ZONA HEMORRÁGICA

ENDOSCOPÍA: ESTIGMAS DE SANGRADO DIVERTICULAR



ENDOSCOPÍA: DIVERTÍCULOS COLÓNICOS SANGRANDO

Estadio 3d: Fístulas a órganos vecinos

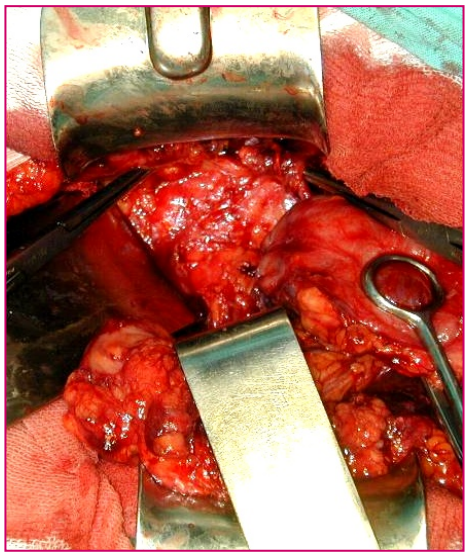
Es una de las complicaciones más raras, pero la formación de un plastrón peridiverticular puede dar lugar a una fístula colo-cutánea, colo-entérica, colo-vaginal o más frecuentemente colo-vesical, entre un divertículo sigmoideo perforado y la cara posterior de la vejiga. Se manifiesta clínicamente con neumaturia e infecciones urinarias reiteradas.

Se diagnostica por imágenes mediante una radiografía de colon por enema en la que se tiñe la vejiga y en ocasiones se puede identificar la comunicación; o una resonancia nuclear magnética que muestre el sigmoides diverticular y la fístula.

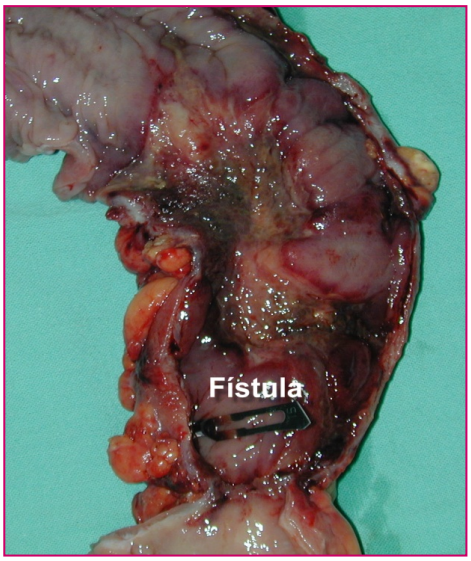
El tratamiento es la resección quirúrgica de la fístula, para lo cual hoy se prefiere utilizar la vía video-laparoscópica, realizando la resección de una «pastilla» de pared vesical alrededor dela fístula y el cierre en dos planos continuos de la pared vesical, más la resección segmentaria del colon sigmoides con anastomosis primaria colo-rectal, colocando al epiplón entre ambas suturas para impedir la rara circunstancia de una re-fistulización.

MUCOSOGRAFÍA C/DIVERTÍCULOS Y FÍSTULA VESICAL

RNM DE FÍSTULA COLO-VESICAL



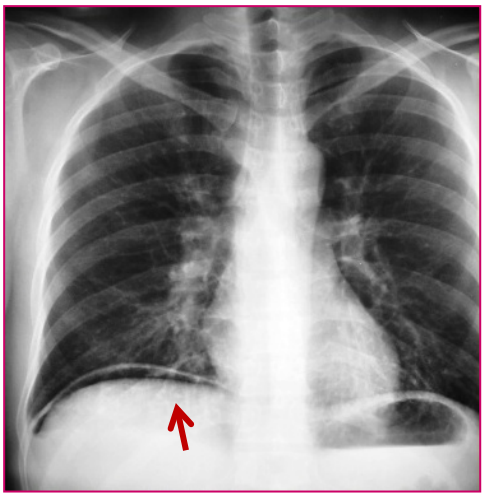
Cirugía abierta de Fístula Colo-Vesical



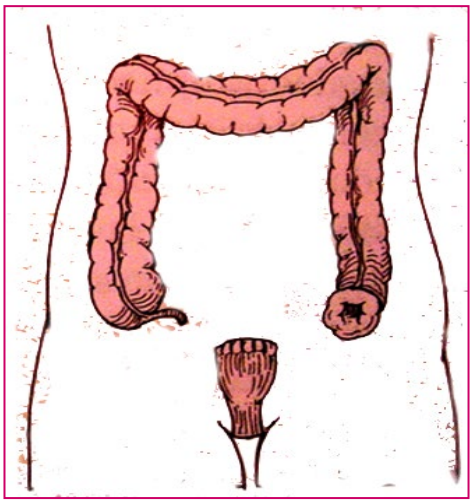
Pieza operatoria de Fístula Colo-Vesical

Estadio 3e: Perforación en cavidad periotonenal

Los pacientes en los que se perfora un divertículo en cavidad libre se presentan como un abdomen agudo inflamatorio acompañado de compromiso séptico severo. El diagnóstico de un cuadro perforativo diverticular es básicamente clínico, con un dolor intenso de aparición brusca, acompañado de defensa o contractura parietal; pero puede ayudar la realización de una radiografía tele de tórax o una radiografía simple de abdomen de pie, en la cual se pueda observar el neumoperitoneo que habitualmente acompaña el cuadro; aunque no se debe retrasar la exploración quirúrgica del abdomen. Son pacientes que se benefician con una rápida resolución quirúrgica de la causa y una toilette peitoneal minuciosa, para luego estabilizar su medio interno con administración temprana de antibióticos IV adecuados para cubrir gérmenes aeróbicos y anaeróbicos. El seguimiento se hará en la unidad de cuidados intensivos.



Rx tele de Tórax: Neumoperitoneo



Operación de Hartmann (Sigmoidectomía + Colostomía Ilíaca)

Se proponen esquemas antibióticos de probada eficacia en estos cuadros:

1. Ampicilina 2 gr c/6 h + gentamicina 2 mg/kg c/8 h + metronidazol 500 mg c/6 h
2. Imipenem 500 mg c/6 h o
3. Piperacilina-tazolbactam 4000/500 mg c/6 h.

Se ha demostrado que la administración temprana del esquema antibiótico adecuado, incide fuertemente en la resolución de la peritonitis, ya sea purulenta o estercorácea, sin embargo, globalmente la peritonitis purulenta tiene una mortalidad de 6 % y la peritonitis fecal 35 %.

El tratamiento quirúrgico en urgencia de este cuadro, además de un lavado riguroso de todos los compartimientos del abdomen con abundante solución fisiológica, incluye clásicamente la resección en dos tiempos de la zona del colon afectada y la construcción de una colostomía ilíaca temporaria, es la clásica operación de Hartmann.

Sin embargo, en la actualidad y en casos seleccionados con buen estado local de la zona y de las bocas a anastomosar, en los cuales haya transcurrido un tiempo corto desde el comienzo del cuadro y no haya riesgo de peritonitis residual; se prefiere hacer una anastomosis primaria colorrectal. Los

resultados son similares y se evita al paciente llevar una colostomía por dos a tres meses y el riesgo de una segunda operación para reconstruir el tránsito.

Referencias bibliográficas

Aldoori WH, Giovannucci EL, Rimm EB, Wing AL, Trichopoulos DV, Willett WC. A prospective study of diet and the risk of symptomatic diverticular disease in men. *Am J Clin Nutr*. 1994;60(5):757-764. doi:10.1093/ajcn/60.5.757

Chapman JR, Dozois EJ, Wolff BG, *et al*. Diverticulitis: A progressive disease? Do multiple recurrences predict less favorable outcomes? *Ann Surg*. 2006;243(6):876-880. doi:10.1097/01.sla.0000219682.98158.11

Floch MH, White J. Diverticulitis: New Concepts and New Therapies. *J Cl Gastroenterol*. 2005;39(5):355-356. doi:10.1097/01.mcg.0000159264.27986.1f

Hinchey EJ, Schaal PGH, Richards GK. Treatment of perforated diverticular disesase of the colon. *Adv Surg*. 1978;12:86-109.

Parks TG. Natural history of diverticular disease of the colon. A review of 521 cases. *BMJ*. 1969;4(5684):639-642. doi:10.1136/bmj.4.5684.639

Piscopo N, Ellul P. Diverticular Disease: A Review on Pathophysiology and Recent Evidence. *Ulster Med J*. 2020;89(2):83-88.

Rafferty J, Shellito P, Hyman N, Buie W. Practice Parameters for Sigmoid Diverticulitis. *Dis Colon Rectum*. 2006;49(7):939-944. doi:10.1007/s10350-006-0578-2

Rezapour M, Saima A, Stollman N. Diverticular Disease: An Update on Pathogenesis and Management. *Gut Liver*. 2018;12(2):125-132. doi:10.5009/gnl16552

Schembria J, Bonelloa J, Christodouloub D, Kstsanosb K, Ellula P. Segmental colitis associated with diverticulosis: is it the coexistence of colonic diverticulosis and inflammatory bowel disease? *Ann Gastroenterol*. 2017;30(3):257-261. doi:10.20524/aog.2017.0126

Sheth AA, Longo W, Floch MH. Diverticular Disease and Diverticulitis. *Am J Gastroenterol*. 2008;103(6):1550-1556. doi:10.1111/j.1572-0241.2008.01879.x

Stollman N, Raskin JB. Diverticular disease of the colon. *Lancet*. 2004;363:631-639. doi:10.1016/S0140-6736(04)15597-9

Zullo A. Medical hypothesis: speculating on the pathogenesis of acute diverticulitis. *Ann Gastroenterol*. 2018;31(6):747-749. doi:10.20524/aog.2018.0315

Pólipos colónicos y su potencial malignización

Dres. Carlos Vaccaro, Mariano Marcolongo y Nicolás Resio

Epidemiología y presentación clínica

Los pólipos colorrectales son extremadamente comunes en los países de Occidente. Estudios efectuados en autopsias reportan una incidencia de más del 30 % en personas mayores de 60 años.[1] Su importancia radica en su potencial transformación maligna, estimándose que 1 de cada 5 pólipos progresan a lesiones malignas. Esta secuencia adenoma-carcinoma es resultado de una acumulación de múltiples mutaciones. En las formas esporádicas estas mutaciones son adquiridas y no heredables, requiriendo un tiempo prolongado (estimado en 10 años) para producir un fenotipo maligno.[2] En las formas hereditarias, las mutaciones son germinales y por lo tanto heredables. En general, esto se produce en forma autosómica dominante y según la forma clínica se afectan diferente tipo de genes (ej.: APC en la poliposis adenomatosa familiar, MLH1 y MSH2 en el síndrome de Lynch). Estas formas hereditarias son menos frecuentes (5 % del total de las neoplasias) y presentan una progresión adenoma-carcinoma acelerada. El detalle de estas formas hereditarias escapa al objetivo del presente capítulo.

Clínicamente, los pólipos pueden ocasionalmente causar sangrado digestivo evidente o, muy raramente, síntomas de suboclusión intestinal. Sin

embargo, la mayoría son lesiones asintomáticas detectadas por rastreo o en estudios diagnósticos realizados por otros motivos.

Clasificación

Macroscópicamente, un pólipo es clasificado como *pediculado*, *subpediculado* o *sésil* (Figura 1). Histológicamente, los pólipos son clasificados como *neoplásicos* (adenomas) o *no neoplásicos*. Los no neoplásicos no tienen potencial maligno e incluyen a los pólipos hiperplásicos, hamartomas, agregados linfoides y pólipos inflamatorios. Los pólipos neoplásicos o adenomas, tienen potencial maligno y son clasificados de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud como *tubulares*, *túbulo-vellosos* o *vellosos*, dependiendo de la presencia y proporción del componente velloso. Aproximadamente, el 70 % de los pólipos removidos en la colonoscopia son adenomas.[3] Entre el 70 % al 85 % de éstos son clasificados como tubulares (0-25 % de tejido velloso), 10-25 % como túbulo-vellosos (25-75 % de tejido velloso), y menos del 5 % como adenomas vellosos (75-100 % de tejido velloso).

Actualmente, se considera que todo adenoma presenta algún grado de displasia. Se recomienda limitar la clasificación de la displasia en bajo o alto grado, para reducir el problema de la variación interobservador. La displasia de alto grado incluye cambios histológicos previamente denominados como carcinoma *in situ*, «intraepitelial», «intramucoso» o «focal». Si bien histopatológicamente hay diferencias sutiles, es recomendable abandonar estos términos ya que acarrean interpretaciones erróneas acerca de la trascendencia clínica, pudiendo esto conducir a tratamientos equivocados.

Otro término de creciente utilización es el de «adenoma avanzado», que según la definición del National Polyp Study, son los mayores o iguales a 1 cm de diámetro, o que contienen abundante componente velloso o displasia de alto grado. Este tipo de lesiones son las que tienen mayor relevancia clínica.

Adenomas planos

La establecida secuencia adenoma-carcinoma refuerza el concepto de que el CCR surge de pólipos visibles (y por ende fácilmente detectables) y constituye la base de la actual recomendación del rastreo. No obstante, estudios realizados en Oriente indican que las neoplasias colorrectales no polipoideas (adenomas planos y/o deprimidos) contribuirían en el desarrollo del cáncer colorrectal de dicha región. Estudios japoneses describen una vía alternativa en la formación del cáncer colorrectal, a través de las neoplasias colorrectales no polipoideas (adenomas planos y/o deprimidos),[4] las cuales, aunque menores en tamaño que su contraparte polipoidea, pueden estar asociadas con una incidencia mayor de displasia de alto grado. Dichas lesiones, morfológicamente aparecen como ligeramente elevadas, completamente planas o ligeramente deprimidas comparadas con la mucosa normal.

La incidencia y significación de estas lesiones en los países de Occidente es controvertida. Algunos expertos norteamericanos consideran que los tumores planos y/o deprimidos no son lesiones patológicas diferentes sino simplemente adenomas polipoideos pequeños y que la alta incidencia de displasia de alto grado reportada en Japón puede ser atribuida a las diferencias en los criterios diagnósticos utilizados.[5] Sin embargo, un estudio realizado en el Reino Unido encontró un 4 % de lesiones planas en 3000 pacientes asintomáticos rastreados con sigmoidoscopía flexible, pero todas ellas estaban asociadas con características histológicas avanzadas (displasia de alto grado o carcinoma). En otro estudio británico que involucró a 1000 pacientes, la incidencia de lesiones planas fue de alrededor del 12 %, destacándose que el riesgo de displasia severa o cáncer era del 4 % en las lesiones planas y del 75 % en las lesiones deprimidas.[6]

Más recientemente, investigadores norteamericanos evaluaron la prevalencia de adenomas colorrectales planos y deprimidos en los Estados Unidos en un estudio prospectivo de 221 pacientes. Este grupo realizó cromoscopía del colon izquierdo (desde el ángulo esplénico hasta el recto) en

todos los pacientes en las lesiones sospechosas de las zonas restantes. Los estudios endoscópicos fueron presenciados por investigadores japoneses quienes tenían experiencia en la detección de dichas lesiones. Las neoplasias colorrectales no polipoideas (adenomas planos y/o deprimidos) fueron halladas en 22,7 % de los pacientes. Éstas tenían mayor proporción de componente adenomatoso y carcinoma invasivo que su contraparte polipoidea, lo que sugiere una importante prevalencia de adenomas no polipoideos colorrectales planos y/o deprimidos en Occidente y que estas lesiones muestran características biológicas significativamente diferentes de los adenomas polipoideos.

Sin embargo, de acuerdo a análisis del National Polyp Study el riesgo de progresión a la malignidad en aquellos pacientes con neoplasias no polipoideas, no es mayor que el de aquellos con pólipos adenomatosos y que los pacientes con neoplasias no polipoideas en la colonoscopia inicial, no tiene un riesgo aumentado de adenomas metacrónicos avanzados. Los hallazgos del estudio también enfatizan la comprobada eficacia en la reducción del CCR usando colonoscopia convencional y removiendo todas las lesiones mucosas independientemente del tamaño. Así, es importante remarcar que aunque probablemente este tema seguirá siendo objeto de debate durante algún tiempo, el reconocimiento de estos adenomas o cánceres no polipoideos planos y/o deprimidos puede servir para optimizar la probada eficacia de la resección colonoscópica de los adenomas en la prevención de cáncer colorectal.

Manejo endoscópico

La mayoría de los pólipos pequeños son adenomas con mínimo potencial maligno (la probabilidad de que ya exista cáncer en un pólipo de pequeño es muy menor al 1 %).

Los pólipos detectados en el colon por enema o colonoscopia virtuales deben ser resecados si su tamaño supera los 6 mm. Por su parte, la mayoría de los pólipos diagnosticados durante la colonoscopia deberían ser

completamente removidos al momento del diagnóstico. La resección quirúrgica está limitada a los casos donde un endoscopista experimentado considera que hay pocas posibilidades de resección completa (aún en varias sesiones). La mayoría de los pólipos pediculados pueden ser resecados con lazo de polipectomía. La biopsia parcial no está recomendada. Los pólipos sésiles grandes (mayores a 2 cm), usualmente requieren resección por partes (*piecemeal*), y en este caso recuperar y estudiar todos los fragmentos es obligatorio. La inyección de solución salina en la submucosa debajo de pólipos sésiles grandes o planos (polipectomía asistida con solución salina) puede facilitar la resección y disminuir el riesgo de perforación, especialmente en el colon derecho. En caso de resección exitosa el paciente deberá ser controlado con una nueva colonoscopia en 3 a 6 meses para determinar si la resección ha sido completa. Si se detecta pólipo residual, deberá ser resecado y su remoción completa deberá ser documentada en un intervalo de 3 a 6 meses. Si la resección completa no es posible después de 2 o 3 estudios, los pacientes deben ser tratados quirúrgicamente.

Vigilancia postpolipectomía

El objetivo de la vigilancia es detectar y resecar los adenomas, los subsiguientes adenomas metacrónicos y los pólipos sincrónicos que eventualmente pueden pasar desapercibidos en la colonoscopia. La incidencia de pólipos metacrónicos ha sido estimada en 20 a 50 % dependiendo de los intervalos de seguimiento utilizados.

El análisis de la distribución y los hallazgos de la colonoscopia sugiere que el tiempo promedio que toma un adenoma avanzado en desarrollarse a partir de una mucosa colónica de apariencia normal es de aproximadamente 5 años y para desarrollar un cáncer es de aproximadamente 10 años. En el National Polyp Study, la colonoscopía realizada después de 3 años de remover los pólipos adenomatosos, detectó adenomas avanzados con la misma efectividad que el seguimiento con colonoscopia al año. A los 3 años, sólo 3,3 % de los pacientes de cada grupo tenía adenomas avanzados. Así, este

estudio pionero inicialmente recomendó un intervalo de al menos 3 años antes de la colonoscopia de vigilancia después de diagnóstico inicial de pólipo adenomatoso.

Ulteriores análisis de los datos del National Polyp Study y datos más recientes de estudios de vigilancia post-polipectomía, indican que es posible una estratificación de riesgo de la recurrencia de adenomas, en base a las características iniciales de cada caso. Los pacientes con alto riesgo relativo de desarrollar adenomas avanzados durante el seguimiento, incluyen aquellos con múltiples adenomas (más de 2), adenomas grandes (mayores de 1 cm), adenomas con displasia de alto grado, o antecedentes familiares de primer grado de cáncer colorrectal. Estos pacientes deberán hacer su primer colonoscopia de vigilancia a los 3 años. Los pacientes con bajo riesgo de adenomas avanzados metacrónicos incluyen aquellos con uno o dos adenomas tubulares pequeños y sin historia familiar de cáncer colorrectal. Para estos pacientes, su primer colonoscopia de vigilancia puede ser diferida en forma segura por al menos 5 años. En pacientes ancianos con este bajo riesgo, especialmente aquellos con comorbilidades substanciales, ningún seguimiento estaría indicado. Datos del National Polyp Study y experiencias reportadas recientemente con el rastreo colonoscópico, indican que después de una endoscopia de seguimiento sin pólipos, el subsiguiente intervalo de vigilancia seguro es de 5 años, y para pacientes seleccionados añosos con comorbilidades, ningún seguimiento estaría indicado.

Aspectos técnicos de la polipectomía endoscópica

Por lo antes dicho, la polipectomía endoscópica se transforma en un instrumento fundamental para la prevención del CCR. En ciertas circunstancias, la polipectomía representa un desafío aun para endoscopistas experimentados. Las características que en oportunidades tornan dificultosa a la polipectomía son el tamaño de los pólipos, las lesiones sésiles, su ubicación en el ciego o el poseer focos de malignidad (pólipo maligno). No obstante, cada una de estas situaciones y sus posibles complicaciones pueden

ser enfrentadas con eficacia y seguridad gracias los avances en las técnicas y en el instrumental con el que se cuenta en la actualidad. A continuación se desarrolla el enfoque actual de las situaciones que habitualmente acarrean dificultades en la terapéutica endoscópica.

Los pólipos pequeños pueden ser resecados usando diferentes técnicas. Habitualmente se utilizan pinzas de biopsia o ansas de polipectomía con o sin electrocauterio. Debe tenerse presente que las lesiones pequeñas, justamente por su tamaño, tienen un riesgo no despreciable de perforación (especialmente en la delgada pared del colon derecho) por el uso del electrocauterio o de sangrado cuando se utiliza la técnica «fría». Un estudio acerca de los diferentes métodos de resección de pólipos diminutos, encontró una alta tasa (29 %) de resección incompleta usando pinza de biopsia caliente. Sin embargo, habitualmente el grado de destrucción asociado a la fulguración es considerado suficiente.

Ante la presencia de pólipos múltiples, el manejo es el mismo aunque en estas circunstancias, la técnica con *neodymium*: *yttrium-aluminum-garnet* (Nd: YAG)— o coagulación con plasma argón (APC) presentaría algunas ventajas. Por ejemplo, la coagulación con plasma argón ofrece un máximo de penetración parietal de 3 mm, lo que lo otorga un margen de seguridad adecuado siendo además más económico y eficaz para esta indicación.

Cuando las lesiones son de mayor tamaño, la técnica de resección depende de si el pólipo es pediculado o sésil. Para los primeros, el asa deberá ser ubicada rodeando al pedículo, inmediatamente por debajo de la cabeza del pólipo. Esta posición permite al endoscopista tomar el pedículo residual empleando el ansa como torniquete en caso de presentarse sangrado arterial tras la resección. El pólipo se ubicará en la luz del intestino quedando libre de contacto con la mucosa para evitar la quemadura por la energía trasmitida a través de la cabeza del pólipo. El sangrado de los pólipos con pedículos gruesos puede prevenirse mediante la inyección de solución fisiológica en el mismo pedículo por debajo del lugar donde se realizará el corte. Las ansas desmontables (*endo-loops*) pueden utilizarse en estas situaciones,

colocándose por debajo del lugar donde luego se realizará el corte. Sin embargo, los resultados de esta técnica son cuestionables, siendo utilizadas por algunos autores sólo en caso de pólipos con pedículos excepcionalmente gruesos.

Los pólipos sésiles grandes o pequeños, pueden ser manejados con asa de polipectomía. Especialmente compleja es la resección de los pólipos que se extienden a través de dos haustras, abarcan más de un tercio de la circunferencia o tienen características de malignidad. Los pólipos grandes pueden ser resecados con mayor eficacia y seguridad si se utiliza una técnica de polipectomía asistida con solución fisiológica (también llamada mucosectomía o resección mucosa endoscópica). Esto puede asociarse con la técnica de resección en trozos (*piecemeal*), removiendo fragmentos de 10-15 mm, disminuyendo de esta manera el riesgo de sangrado, perforación y atrapamiento del ansa.

Para la resección de las lesiones planas y/o deprimidas, la técnica de elección es la polipectomía asistida con previa inyección de solución salina en la submucosa. La cromoendoscopia con índigo carmín o azul de metileno se recomienda antes de la escisión para establecer los márgenes de resección. La mucosa y la submucosa son removidas en una pieza o en varias, dejando la muscular propia expuesta.

Tatuaje del sitio de polipectomía

En los casos en que se sospeche la necesidad ulterior de revisión endoscópica o resección quirúrgica (pólipos de gran tamaño o con áreas de induración) es de utilidad marcar («tatuar») el sitio de la polipectomía con tinta china diluida en solución salina al 1:100 inyectada de manera tangencial en la submucosa en los cuatro cuadrantes de la base del pólipo. Esta maniobra es especialmente importante en lesiones que no se encuentran en el ciego, que es prácticamente el único lugar donde la colonoscopia es confiable para determinar la localización. Esta marcación es permanente y

evidenciable desde la mucosa y la serosa. De esta forma facilita su posterior localización a través de métodos endoscópicos o quirúrgicos.

Complicaciones de la polipectomía

Las perforaciones durante la colonoscopia pueden ser consecuencia de la fuerza mecánica ejercida sobre la pared intestinal, resultado de la sobredistensión gaseosa (especialmente en el ciego) o de los procedimientos terapéuticos. La polipectomía está asociada con una tasa de perforación que varía entre 0,1 a 0,3 %. Si bien la mayoría de las perforaciones producidas por fuerza mecánica requieren cirugía, aquellas producidas luego de la polipectomía tienen evolución variable. Los cuadros más frecuentes son los conocidos como «síndrome de coagulación post-polipectomía o quemadura transmural» cuya prevalencia es de alrededor del 1 %. Esto ocurre generalmente cuando se libera un exceso de energía durante la polipectomía y a menudo sucede cuando el cierre del asa es demasiado lento. La mayoría de estos pacientes pueden manejarse con tratamiento conservador que incluya hidratación, analgésicos, antibióticos y evaluación clínica, resolviéndose habitualmente el cuadro en 1 a 3 días. Las lesiones con perforación libre requieren cirugía. En los últimos años, en nuestra institución, se ha utilizado el abordaje laparoscópico con buenos resultados. Más recientemente, se ha propuesto el tratamiento de las pequeñas perforaciones con la colocación de clips.

El sangrado es otra de las posibles complicaciones tras la resección de pólipos y su índice es de entre 1,4 a 2,7 %. Actualmente, múltiples opciones terapéuticas endoscópicas, que incluyen la inyección de adrenalina o esclerosantes, coagulación electrotérmica (bipolar, multipolar, plasma argón), clips endoscópicos, ligadura con bandas elásticas y asas desmontables, pueden usarse para detener el sangrado inmediato o tardío. La elección del método dependerá de la disponibilidad y experiencia en el uso. Eventualmente, si los métodos endoscópicos fracasan se deberá optar por la angiografía intervencionista o más frecuentemente por la cirugía.

El pólipo maligno

Se define como pólipo maligno a aquel que tiene un cáncer invasor, esto es una invasión neoplásica de la submucosa y por ende potencial metastásico. Es crucial diferenciar esta situación a la descripta anteriormente donde la invasión se limitaba a la mucosa (carcinoma *in situ*), ya que a diferencia de lo que sucede por ejemplo en el estómago, estas lesiones no tienen capacidad de dar metástasis por la ausencia de vasos linfáticos. Frente a este tipo de lesiones, debe considerarse la necesidad adicional de una colectomía aún cuando la polipectomía ha sido completa. El riesgo de metástasis ganglionares debe ponderarse con el de una colectomía. La mortalidad de una resección electiva colónica es de alrededor del 2 % y varía del 0,2 % en personas sanas jóvenes hasta cerca del 5 % en ancianos. Por su parte, el riesgo de diseminación linfática de un pólipo maligno ha sido estimado por medio del estudio de piezas de resección. En una extensa serie, las metástasis linfáticas ocurrieron en aproximadamente 10 % de los pólipos malignos. Sin embargo, en todos los casos se trató de cánceres pobremente diferenciados, situación que ocurre en sólo el 5-10 % de las veces.

Un análisis de las series publicadas estima que el riesgo de cáncer residual o metástasis nodal de pólipos malignos con criterios favorables (pediculados y sésiles), resecados endoscópicamente, fue de 0,3 % y 1,5 %, respectivamente. Otra revisión de pólipos resecados endoscópicamente con factores pronósticos desfavorables (pobremente diferenciados, margen comprometido, o presencia de invasión linfática o vascular) reportó cáncer residual en 8,5 % y 14,4 %, en pólipos malignos pediculados y sésiles, respectivamente. Por lo tanto, si en un espécimen adecuadamente procesado no hay evidencia de carcinoma pobremente diferenciado o escisión incompleta, la polipectomía es considerada el tratamiento adecuado. Varias series confirman estos criterios y también muestran que la invasión del pedículo no es, en sí misma, predictiva de recurrencia cuando el margen de resección no está involucrado. Algunos de estos estudios iniciales especulan que la invasión linfática o vascular en el pólipo también indicaría la resección quirúrgica como tratamiento definitivo.

En la TABLA 1, se detallan los criterios del Colegio Americano de Gastroenterología para considerar suficiente el tratamiento endoscópico.

Los pacientes con pólipos malignos sésiles con criterios pronósticos favorables deberán controlarse en 3 meses para detectar tejido anormal residual en el sitio de la polipectomía. Después de una inspección con resultado negativo, se retoma la vigilancia habitual como en los pacientes con adenomas benignos. Debido a que la recurrencia del cáncer es escasa, ningún estudio de laboratorio o de diagnóstico por imágenes está indicado en el seguimiento de estos pacientes.

Cuando un paciente con un pólipo maligno tiene criterios pronósticos desfavorables, el riesgo relativo de la resección quirúrgica deberá ser sopesado versus el riesgo de muerte por cáncer metastásico. El paciente con alto riesgo de morbi-mortalidad en la cirugía, probablemente no debería someterse a una resección quirúrgica. Si el pólipo maligno está localizado en la parte inferior del recto, lo que involucraría una resección abdomino-perineal, la resección local es usualmente más justificada que la resección oncológica estándar.

1.	Pólipos considerados por el colonoscopista como completamente resecados y remitidos *in toto* para su evaluación histopatológica
2.	Pólipos que, en la evaluación histopatológica, hayan sido fijados y seccionados de tal manera que se pueda establecer con exactitud el grado de invasión, la diferenciación y la completa escisión del carcinoma
3.	Cánceres que no sean indiferenciados
4.	Ausencia de invasión vascular o linfática
5.	Margen de resección no comprometido

TABLA 1. CRITERIOS DEL COLEGIO AMERICANO DE GASTROENTEROLOGÍA PARA TRATAMIENTO CONSERVADOR DEL PÓLIPO MALIGNO

1A: Pólipo pediculado

1B: Pólipo sésil

Figura 1. Clasificación de las neoplasias colorrectales basada en su apariencia macroscópica

Referencias bibliográficas

1. Leggett B, Whitehall V. Role of the serrated pathway in colorectal cancer pathogenesis. *Gastroenterol*. 2010;138(6):2088-2100. doi:10.1053/j.gastro.2009.12.066
2. Tolliver KA, Rex DK. Colonoscopic polypectomy. *Gastroenterol Clin North Am*. 2008;37(1):229-251. doi:10.1016/j.gtc.2007.12.009
3. Robert ME. The malignant colon polyp: diagnosis and therapeutic recommendations. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2007;5(6):662-667. doi:10.1016/j.cgh.2007.04.001
4. Seitz U, Bohnacker S, Seewald S, Thonke F, Brand B, Bräiutigam T, Soehendra N. Is endoscopic polypectomy an adequate therapy for malignant colorectal adenomas? Presentation of 114 patients and review of the literature. *Dis Colon Rectum*. 2004;47(11):1789-1796. doi:10.1007/s10350-004-0680-2
5. Bond JH. Colon polyps and cancer. *Endosc*. 2001;33(1):46-54. doi:10.1055/s-2004-826236
6. Williams CB, Saunders BP, Talbot IC. Endoscopic management of polypoid early colon cancer. *World J Surg*. 2000;24(9):1047-1051. doi:10.1007/s002680010144

Cáncer del colon

Dr. Alberto Hipólito Cariello

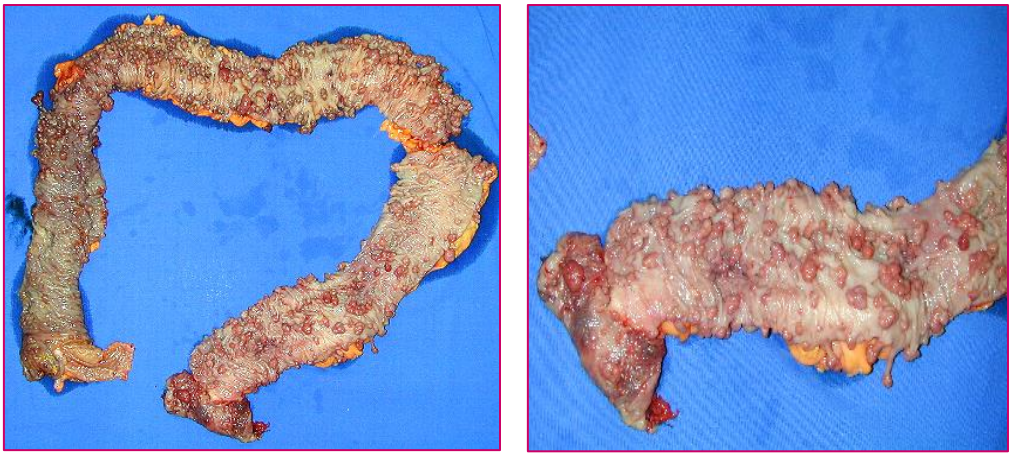
El cáncer de colon es una enfermedad tratable y aún «curable», cuando se halla confinado al intestino. La sola resección quirúrgica logra una sobrevida libre de enfermedad a los 5 años en el 70 % de los tumores Estadío I, y con terapias combinadas sobreviven libres de enfermedad alrededor del 60 % de los cánceres colónicos en Estadío II. En estadios más avanzados la sobrevida es más baja, pero las resecciones hepáticas por metástasis de cáncer colorrectal y los tratamientos complementarios y adyuvantes y neoadyuvantes de la cirugía mejoran los resultados. De lo dicho se infiere el enorme valor del estadío evolutivo para el pronóstico, y la consecuente necesidad de hacer diagnósticos cada vez más tempranos para mejorar los resultados.

Grupos de riesgo

Se han identificado grupos con riesgo elevado de padecerlo en las personas mayores de 50 años, particularmente las que tienen antecedentes de:

- Cáncer colorrectal en parientes en primer grado (padres, hermanos, hijos)
- Cáncer colorrectal o ginecológico previamente tratado (tumores metacrónicos)
- Pancolitis ulcerosa de larga evolución (más de diez años)
- Pólipos aislados (la secuencia adenoma-carcinoma está comprobada)

- En menor grado: síndrome de Gardner, síndrome de Peutz-Jeghers, síndrome de Turcot, P. Juvenil

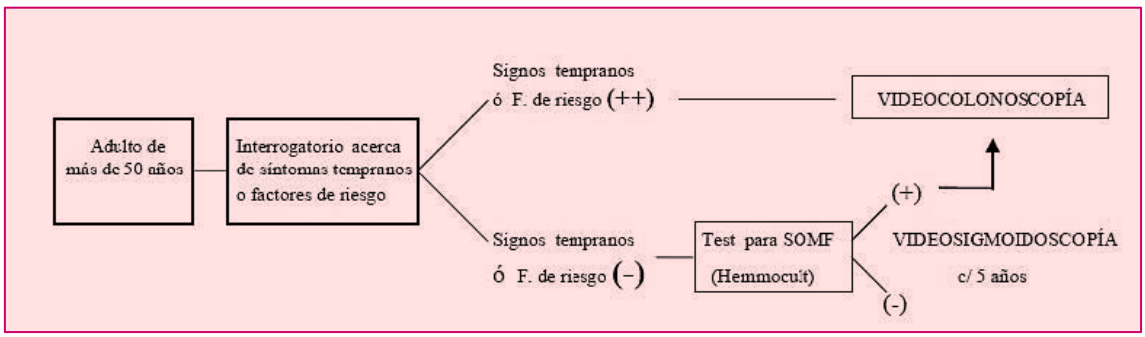


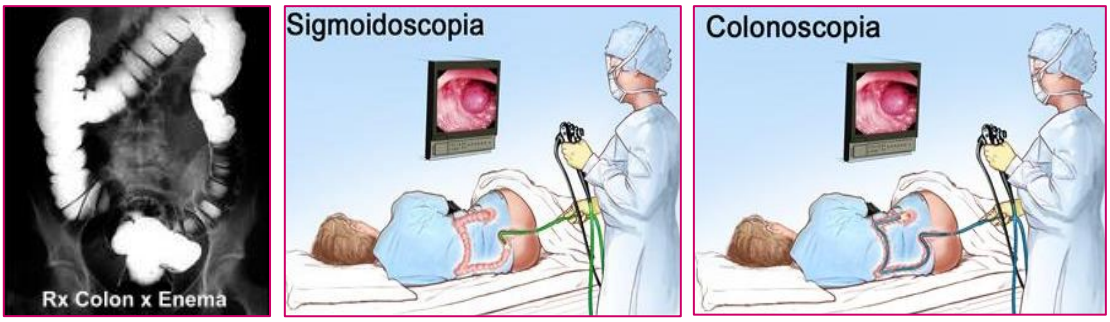
POLIPOSIS HEREDOFAMILIAR (CIENTOS DE PÓLIPOS PARA TRANSFORMARSE)

En este grupo de riesgo, está aconsejado hacer un seguimiento con la finalidad de realizar la detección subclínica de la enfermedad, y para ello se ha determinado como muy útil, practicar:

- Detección de sangre oculta en materia fecal anualmente
- Videosigmoidoscopía cada 5 años
- Videocolonoscopía cada 10 años

El seguimiento podría esquematizarse así:





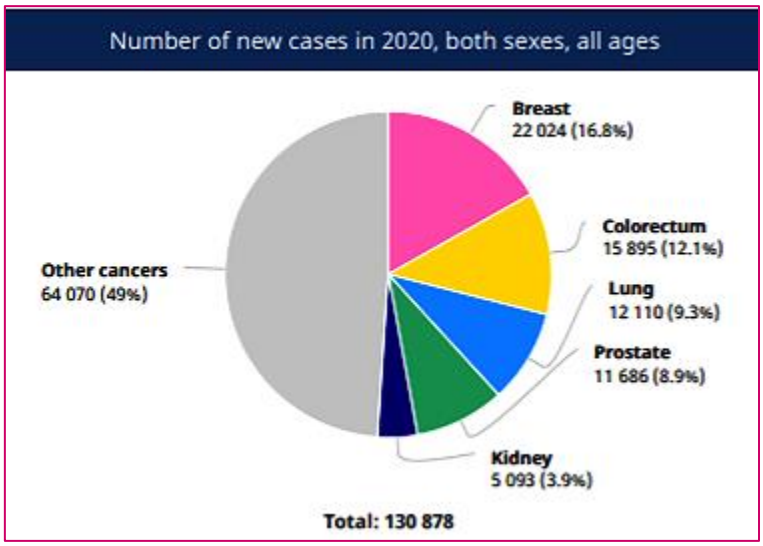
National Cancer Institute

Además debe tenerse en cuenta la mayor incidencia comprobada de cáncer colorrectal en poblaciones que consumen masivamente grandes cantidades de grasas animales o que tienen una dieta pobre en fibras, los que excretan más ácidos biliares con las heces, los que tienen elevada la colesterolemia o los que tienen alteraciones de la flora capaces de producir mutágenos fecales.

Epidemiología

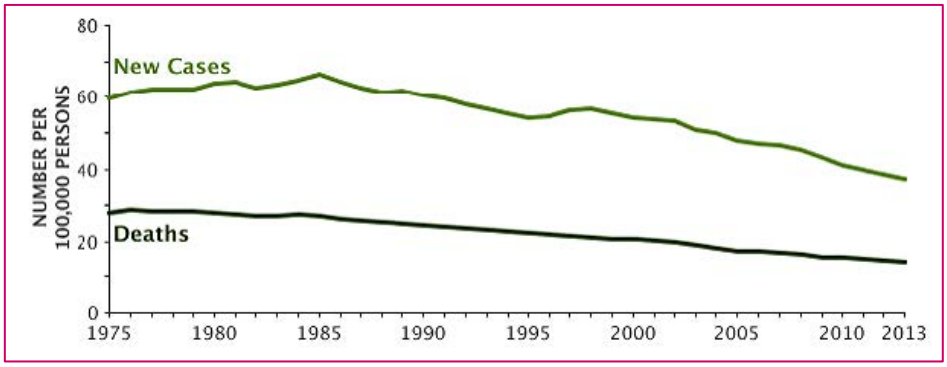
El cáncer colorrectal es el tercer cáncer más común en los hombres (746.000 casos, el 10,0 % del total) y la segunda en mujeres (614.000 casos, un 9,2 % del total) en todo el mundo. Casi el 55 % de los casos ocurren en las regiones más desarrolladas. Existe una amplia variación geográfica en la incidencia en todo el mundo y los patrones geográficos son muy similares en hombres y mujeres: las tasas de incidencia varían de diez veces en ambos sexos en todo el mundo, las tasas estimadas más altas que están en Australia/Nueva Zelanda (ASR 44,8 y 32,2 por 100.000 en hombres y mujeres respectivamente), y las más bajas de África occidental (4,5 y 3,8 por 100.000). La mortalidad es baja (694.000 muertes, 8,5 % del total).

La incidencia en Argentina de nuevos casos de cáncer colorrectal para 2020, son 15.895 conformando el 12,1 %, siendo la segunda causa de todos los tumores. La tasa de incidencia de nuevos casos fue de 25,1/100.000 y la tasa de mortalidad 12,6/100.000 en el año 2020. La incidencia fue mayor en varones 31/100.000 que en mujeres, 20,6/100.000 en mujeres.



GLOBOCAN 2020

Sin embargo, la noticia más auspiciosa es la disminución sostenida de la incidencia y la mortalidad por cáncer colorrectal en los Estados Unidos en el periodo de 1985 a 2013.



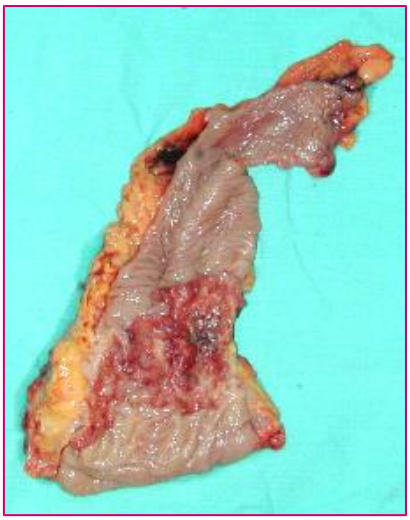
Anatomía patológica

El carcinoma colorrectal se ubica en el recto en un 35 % de los casos y en el colon el 65 % restante, distribuyéndose aproximadamente como sigue: el 30 % en el colon sigmoides, el 20 % en el colon derecho (ciego y colon ascendente), el 5 % en colon transverso, 5 % en el colon descendente, 3 % en el ángulo hepático del colon y un 2 % en el ángulo esplénico.

Las formas macroscópicas de presentación anatómica del carcinoma de colon son: *vegetante*, *infiltrante* y *ulcerada*, o una combinación de estas. Las formas vegetantes crecen hacia la luz del intestino, son más frecuentes en colon derecho, habitualmente se ulceran, pueden dar lugar a invaginación y sangrados, la obstrucción es tardía.

Las formas infiltrantes predominan en el colon izquierdo, son de tipo escirro, comprometen progresivamente la pared en toda la circunferencia (virola), reducen la luz y producen obstrucción.

CARCINOMA VEGETANTE COLON ASCENDENTE + ADENOMA VELLOSO + MTS HEPÁTICA



CARCINOMA «EN VIROLA» DE COLON SIGMOIDES

Las formas ulcerosas solas son raras, generalmente se trata de formas vegetantes ulceradas o infiltrantes ulceradas. Frecuentemente tienen zonas con componentes inflamatorios e infectados.

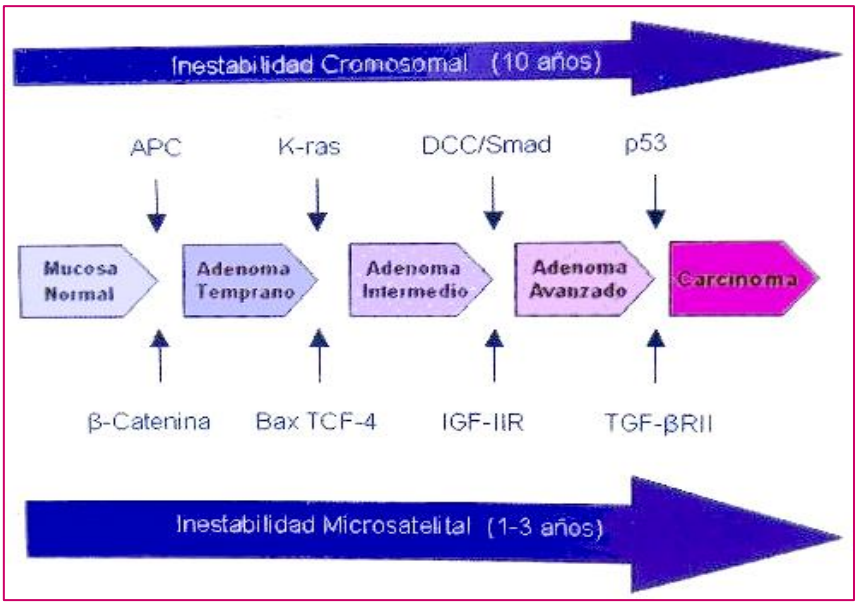
A consecuencia del fenómeno de transformación de adenoma en carcinoma y a que todo el epitelio tiene las mismas características genéticas y está sometido a las mismas presiones ambientales (dieta, secreciones, medicamentos, etc.), es común la coexistencia de uno o varios adenomas con carcinomas y la presencia de carcinomas sincrónicos.

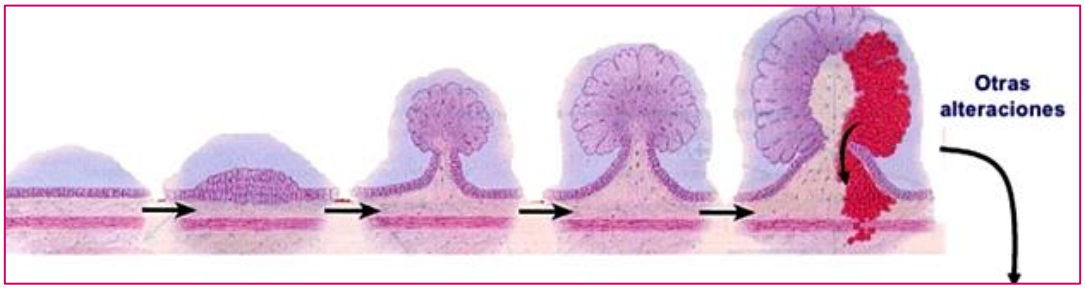
Carcinogénesis

La carcinogénesis colorrectal es la más estudiada y conocida de todos los procesos carcinogénicos. El modelo genético, asociando determinados genes a la secuencia pólipo-cáncer, descripto en la publicación de Fearon y Volgestein de 1990,[2] y nos permitió posteriormente conocer los caminos (*pathways*) al cáncer.

Así como las células normales regulan su crecimiento controlado y su vida limitada por la apoptosis (muerte celular programada) mediante una compleja interacción de factores intra y extracelulares en la que intervienen numerosos genes que se integran en el sistema de señales o caminos; el cáncer colorrectal es el resultado de una acumulación de alteraciones genéticas (mutaciones) y epigenéticas (cambios potencialmente reversibles en la metilación de genes).

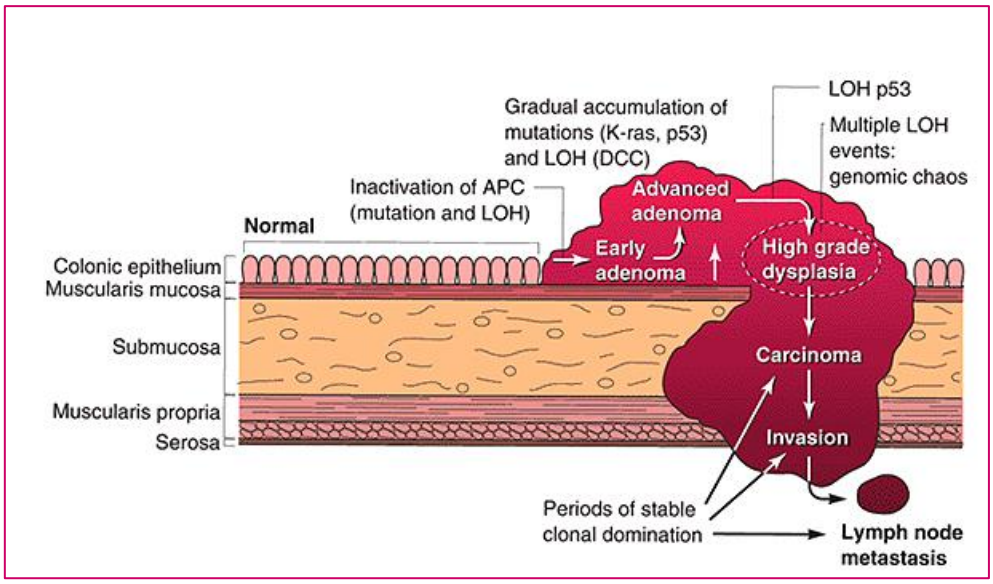
Si bien el mecanismo es muy complejo, podría esquematizarse como sigue:





Tomado de VACCARO y col., 2007

La flecha superior representa la larga secuencia de unos diez años que representaría cuando los genes implicados son los relacionados con la inestabilidad cromosomal; y la flecha inferior representa un déficit de la función de los genes reparadores, en la que las mutaciones se producen en otros genes mediados por la β-catenina, TGF, βII, acortando el tiempo de malignización a menos de tres años.



Tomado de CHANG A *et al.*, 2005

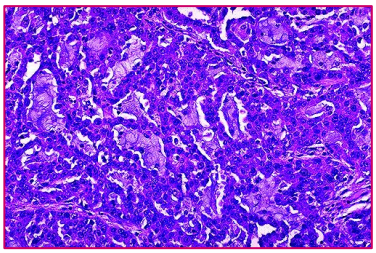
Aspectos microscópicos

El adenocarcinoma es el tumor maligno más frecuente de colon (95 %), aunque también interesa saber qué tipo es, ya que los de tipo mucinoso o coloide tienen peor pronóstico. De acuerdo a su grado de diferenciación se los clasifica en:

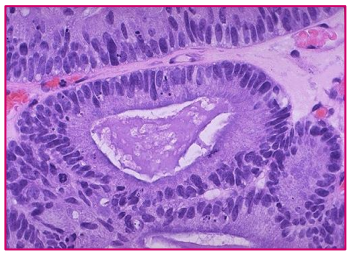
G1: carcinomas con alto grado de diferenciación, son los más frecuentes (75 %), tienen una estructura glandular con un epitelio simple cilíndrico, con secreción conservada o disminuida, con atipías y mitosis;

G2: con mediano grado de diferenciación o moderadamente bien diferenciado (las células tumorales son más numerosas pero todavía forman una o dos hileras alrededor de los espacios glandulares, hay mitosis irregulares y anomalías nucleares), y

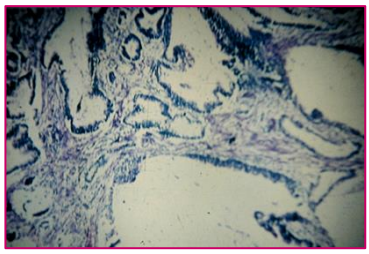
G3: con bajo grado de diferenciación o indiferenciado, son poco frecuentes (10 %) y en ellos no hay estructuras glandulares, los grupos celulares son sólidos. La presencia peritumoral de linfocitos sugiere reacción del huésped y se asocia a mejor pronóstico. Y finalmente, la ploidía del DNA medida por citometría de flujo permite detectar tumores aneuploides, que tienen peor pronóstico.



CARCINOMA G1 MEDIO AUMENTO



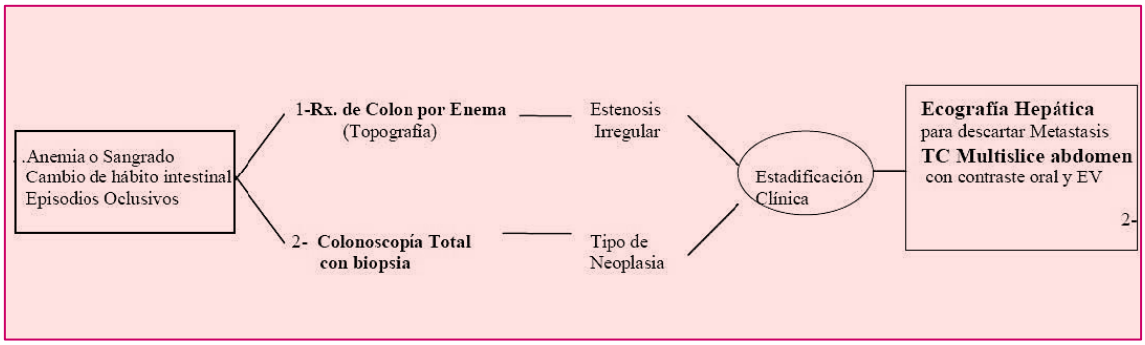
CARCINOMA G1 GRAN AUMENTO



CARCINOMA G2 MEDIO AUMENTO

Clínica

Cuando hay síntomas, la enfermedad generalmente está en etapas evolutivas avanzadas; los síntomas más frecuentes son: hemorragia o anemia (sobre todo en los tumores del colon derecho), algún grado de obstrucción, que va desde el cambio del hábito intestinal hasta verdaderas oclusiones pasando por episodios sub-oclusivos (preferentemente en el colon izquierdo). La presencia de cualquier síntoma sugestivo debe poner en marcha un cuidadoso examen físico y un detallado interrogatorio que debe ser completado con estudios radiológicos contrastados por enema del colon para mostrar las características y la topografía de la eventual neoplasia y con la colonoscopía total del colon para tomar biopsias y descartar lesiones sincrónicas.

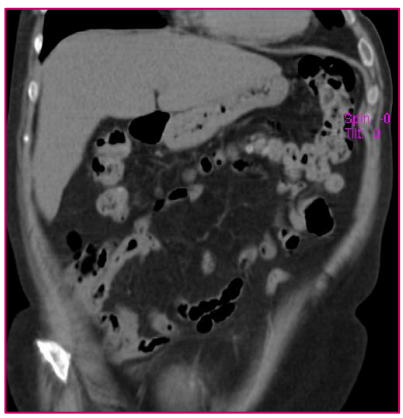


Las decisiones terapéuticas se realizan en base a una clasificación de los tumores por estadios o estadificación, que puede ser:

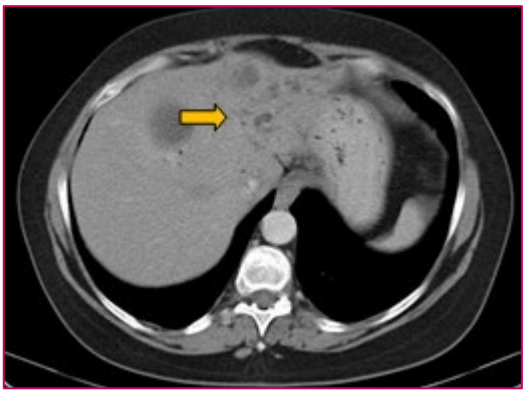
Estadificación clínica: la estadificación es el paso diagnóstico que sigue luego del diagnóstico histológico del cáncer de colon, define la extensión local (T), regional (N) y a distancia (M).

T: se define el tumor (T) mediante la Rx del colon contrastada y la colonoscopía.

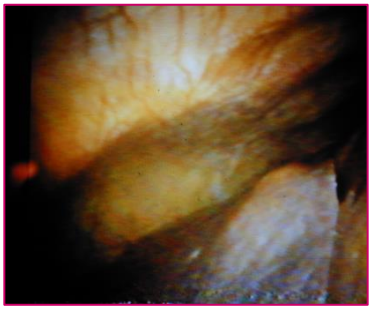
N: la tomografía computarizada del abdomen precisa con gran dificultad la diseminación regional a ganglios linfáticos (N), en los tumores de colon.



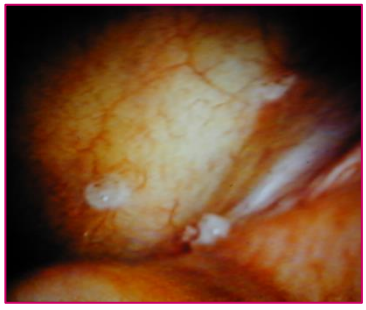
M: finalmente se localizan las diseminaciones a distancia (M), mediante la ecografía abdominal y hepática y la tomografía computarizada de alta definición (*multislice*) de tórax, abdomen y pelvis.



Estadificación videolaparoscópica: al iniciar la operación, aunque se haya planeado con laparotomía, se puede realizar una exploración videolaparoscópica con excelente visión y utilizando el mismo tiempo operatorio que se utiliza para la exploración con el abdomen abierto. Permite evidenciar metástasis no detectadas y carcinomatosis peritoneal (o su equivalente de citología positiva en líquido peritoneal), lo que evita realizar laparotomías no terapéuticas, y recuperar rápidamente al paciente para iniciar tratamiento quimioterapéutico.



Metástisis Hepática Superficial



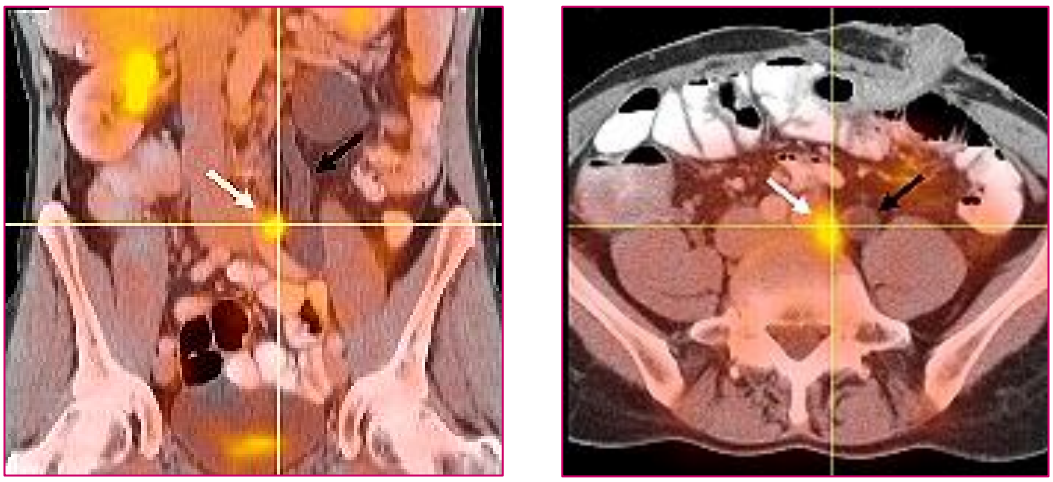
Carcinomatosis Peritoneal

Ascitis Neoplásica

Estadificación quirúrgica: es la que hace el cirujano en el curso de la operación, y es la que finalmente permite definir si se deben indicar o no tratamientos complementarios.

Estadificación de retratamiento: cuando ha ocurrido una recidiva, una enfermedad residual por re-sección incompleta o la aparición de un tumor metacrónico se debe proceder a una nueva estadificación idéntica a la

estadificación clínica inicial. En estos casos, a veces se plantea la duda si la tumoración que se observa en la ecografía o la tomografía computarizada es de origen neoplásico o se trata de los cambios inflamatorios crónicos postoperatorios. Aquí adquiere gran importancia un estudio de alto costo y baja disponibilidad, como es la tomografía por emisión de positrones con tomografía computarizada simultánea (PET-CT) con fuoro-deoxi-glucosa (FDG), que puede discriminar tejidos con alto consumo de glucosa como ocurre con los tejidos neoplásicos.



PET-CT EN RECIDIVA DE CÁNCER DE COLON

Tomado de VOGEL W *et al., Cancer Imaging,* 2005

La estadificación más extensamente usada en la actualidad es la producida por la Unión Internacional Contra el Cáncer (UICC), que en 2010 ha publicado su 7ª edición.

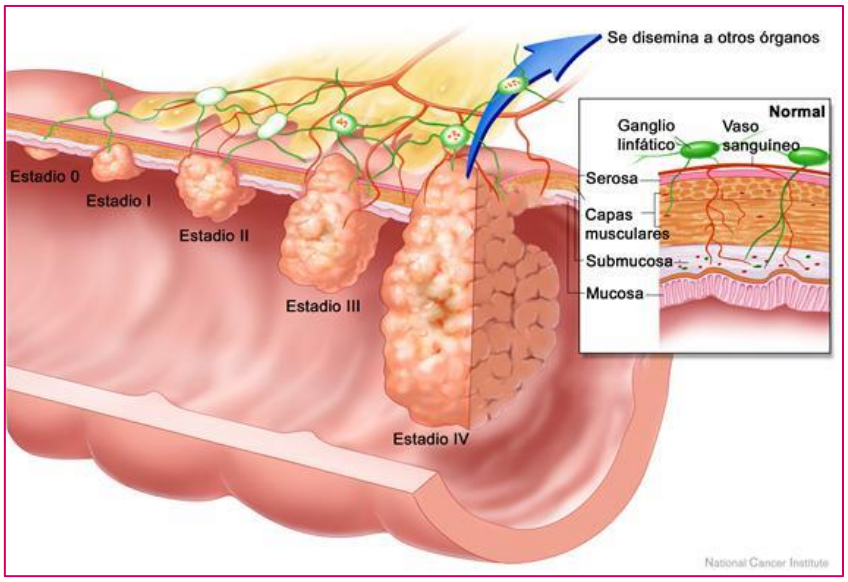
Estadificación del Cáncer Colorrectal - AJCC 7th ed. (2010)[1]

Nota: La estadificación AJCC 7ª ed. 2010 se aplica a las más frecuentes neoplasias epiteliales del colon y no se aplica a: sarcoma, linfoma, tumores carcinoides y melanoma

TUMOR PRIMARIO	
TX	No se puede evaluar el tumor primario
T0	No hay prueba de tumor primario
Tis	Carcinoma *in situ*: intraepitelial o invasión de la lámina propia
T1	Invade la submucosa
T2	Invade la muscularis propia
T3	Invade los tejidos pericolorrectales a través de la muscularis propia
T4a	Penetra la superficie del peritoneo visceral
T4b	Invade directamente o se adhiere a otros órganos o estructuras

GANGLIOS LINFÁTICOS REGIONALES	
NX	No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales
N0	No hay metástasis en los ganglios linfáticos regionales
N1	Hay metástasis en 1 a 3 ganglios linfáticos regionales
N1a	Metástasis en un ganglio linfático regional
N1b	Metástasis en 2 a 3 ganglios linfáticos regionales
N1c	Depósito(s) tumoral(es) en los tejidos de la subserosa, mesentéricos o pericólicos no peritonealizados, o tejidos perirrectales sin metástasis en los ganglios regionales
N2	Metástasis en ≥ 4 ganglios linfáticos regionales
N2a	Metástasis en 4 a 6 ganglios linfáticos regionales
N2b	Metástasis en ≥ 7 ganglios linfáticos regionales

Metástasis a distancia	
M0	No hay metástasis a distancia
M1	Metástasis a distancia
M1a	Metástasis está confinada a un órgano o sitio (es decir, hígado, pulmón, ovario, ganglio no regional)
M1b	Metástasis en > 1 órgano o sitio, o el peritoneo



Tomado de US National Cancer Institute

Estadios anatómicos y grupos de pronóstico

Estadio		T	N	M	Dukes	Mod.A-C
0		Tis	N0	M0	--	--
I		T1	N0	M0	A	A
		T2	N0	M0	A	B1
II	A	T3	N0	M0	B	B2
	B	T4a	N0	M0	B	B2
	C	T4b	N0	M0	B	B3
III	A	T1–T2	N1/N1c	M0	C	C1

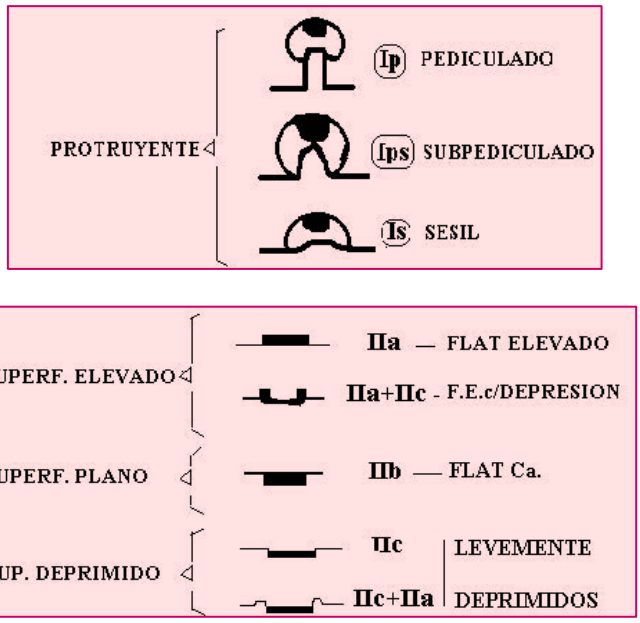
Estadio		T	N	M	Dukes	Mod.A-C
		T1	N2a	M0	C	C1
	B	T3–T4a	N1/N1c	M0	C	C2
		T2–T3	N2a	M0	C	C1/C2
		T1–T2	N2b	M0	C	C1
	C	T4a	N2a	M0	C	C2
		T3–T4a	N2b	M0	C	C2
		T4b	N1–N2	M0	C	C3
IV	A	Cualquier T	Cualquier N	M1a	--	--
	B	Cualquier T	Cualquier N	M1b	--	--

Cáncer colorrectal temprano (CCT)

El interés por la identificación y el diagnóstico del cáncer colorrectal en estadios tempranos se debe a la presunción de la existencia de diferencias en el pronóstico de los pacientes con CCT y en el de aquellos otros con cánceres colorrectales avanzados (CCA). Estas presunciones quedaron probadas con evidencias obtenidas de un trabajo que comparó los especimenes y la evolución de 90 CCT resecados con la de 1.704 CCA, constatando:menor tamaño tumoral, mayor diferenciación histológica, y menos metástasis linfáticas y a distancia.[3]

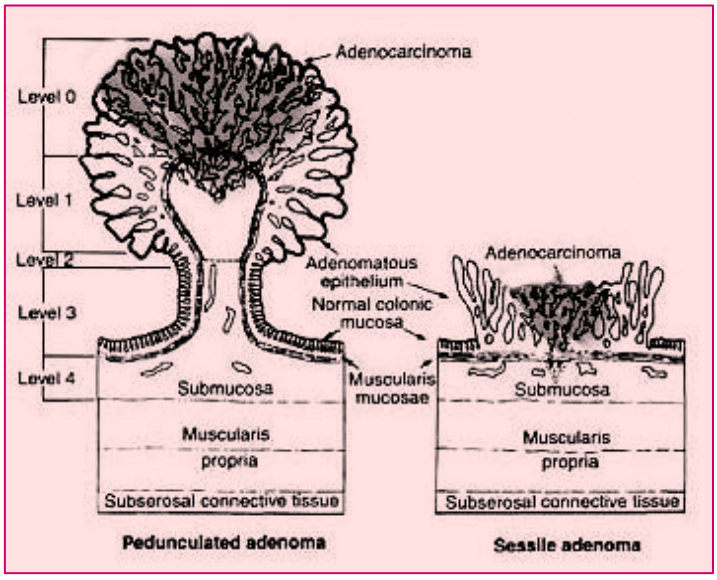
Se considera cáncer colorrectal temprano a las *lesiones que involucran solamente la mucosa y la submucosa del intestino sin invasión de la muscularis mucosae*. Se sabe que el tiempo de duplicación (TD) en los CC que afectan sólo la mucosa es mayor (unos 31 meses), que en aquellos CCT que afectan además la submucosa (unos 25 meses).[4]

Con la finalidad de estandarizar el estudio, es conveniente estudiar la sistematización morfológica del cáncer colorrectal temprano propuesta por la Japanese Society for Cancer of the Colon and Rectum (JSCCR).[5]



Tomado de Japanese Society for CCR

En los cánceres colorrectales temprano CT de tipo polipoideo, es conveniente considerar el grado de invasión, que fuera esquematizado por Haggitt y col.[6] en cuatro niveles, correlacionando la posibilidad de resección por vía endoscópica con su posterior evolución y pronóstico.



Nivel 0: Carcinomas ubicados por encima de la muscular de la mucosa. Cáncer No Invasor.

Nivel 1: Invasión de la mucosa y de la submucosa, pero limitada a la cabeza del pólipo.

Nivel 2: Compromiso del cuello del pólipo (zona limitada entre la cabeza y el pedículo).

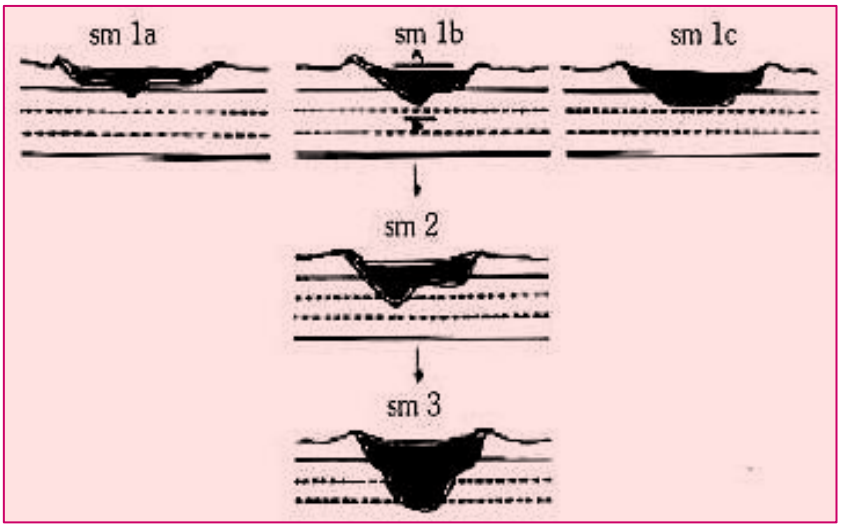
Nivel 3: Invasión de la submucosa en el pedículo.

Nivel 4: Invasión de la submucosa de la pared del colon por debajo del pedículo.

Los pólipos sésiles con cáncer invasor siempre son nivel 4.

Tomado de HAGGITT R, *et al.*, 1985

Para las lesiones sésiles, la clasificación más aceptada es la de KIKUCHI y col.,[7] que cuantifica el grado de invasión vertical y horizontal de la submucosa; se divide la submucosa en tercio superior (Sm1), tercio medio (Sm2) y tercio inferior (Sm3). A su vez, el tercio superior (Sm1) se divide en tres subtipos según el compromiso horizontal en relación con el tamaño del tumor.



Sm1 Invade el tercio superior de la submucosa

Sm1a Invasión hrizontal de la submucosa menor a ¼ de espesor del tumor

Sm1b Invasión horizontal de la submucosa entre ¼ a ½ de espesor del tumor

Sm1c Invasión horizontal de la submucosa mayr a ½ de espesor del tumor

Sm2 Invade el tercio medio de la submucosa

Sm3 Invade hasta el tercio inferior de la submucosa

A nivel pronóstico, el Sm1 equivale a un grado 1 de Haggitt, Sm2 es similar a los grados 2 y 3 de Haggitt, mientras que Sm3 puede representar un grado 4 de Haggitt. Una lesión Sm1a o una Sm1b sin invasión vascular nunca da metástasis. Las lesiones con compromiso más profundo o más extenso sí tienen la capacidad de metastatizar, lo que va a determinar la necesidad de agregar tratamiento quirúrgico después de haber completado el tratamiento endoscópico de una lesión

El problema, entonces, parece resumirse a diagnosticar el CCT, polipoideo o no polipoideo, en su etapa más temprana e implementar el tratamiento que la localización, el tipo morfológico y el grado de diferenciación histológica del tumor hagan más aconsejable.

Tratamiento del cáncer colorrectal temprano

- *Lesiones protruidas Ip* (niveles 1, 2, 3 y 4 SM1) → *Polipectomía endoscópica*

En cualquier caso la polipectomía debe dejar *un margen libre hasta el tumor de 5 mm.*[8]

- *Lesiones protruidas Ip y Ips* (nivel 4 SM2 y SM3)
- *Lesiones protruidas Is* (*cualquier nivel* 4) → *Exéresis quirúrgica*
- *Lesiones superficiales* IIa, IIa+IIc, IIb, IIc, IIc+IIa → *Colectomía videolap. o abierta*

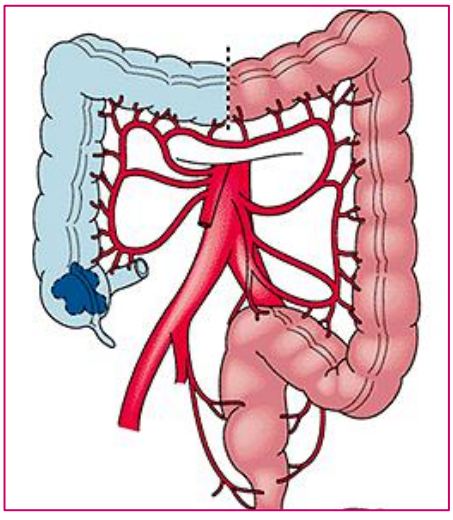
La exéresis quirúrgica debe ir precedida por la marcación endoscópica de la lesión con un tatuaje de azul patente que nos permita reconocer la zona a resecar desde afuera de la luz del colon

Tratamiento del cáncer colorrectal invasor

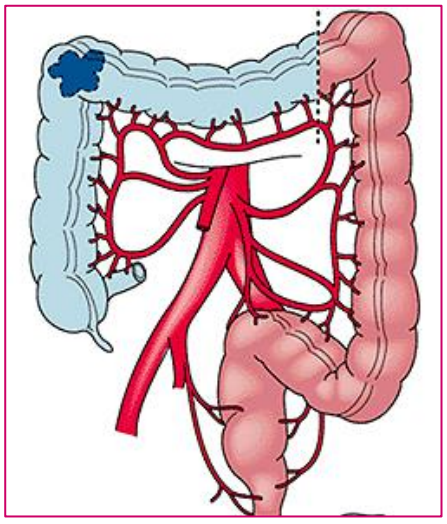
El tratamiento del cáncer del colon se basa principalmente en la resección quirúrgica del tumor con sus márgenes proximales y distales libres y sus territorios ganglionares; aunque en ciertos casos está indicada una terapia adyuvante para mejorar la tasa de recidivas y la sobrevida.

Tratamiento quirúrgico del cáncer de colon

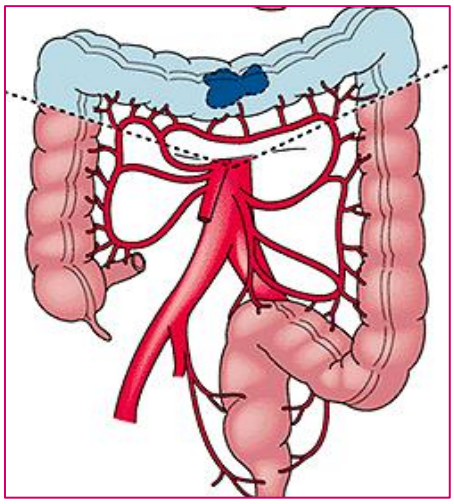
Independientemente de si el tumor se reseca por un abordaje laparotómico o videolaparoscópico, es importante la localización del tumor para la determinación de la magnitud de la resección del colon y su meso, tomando en cuenta su vascularización y la relación del meso con los territorios ganglionares.



Lesión: Cáncer del Ciego
Tratamiento: Hemicolectomía Derecha

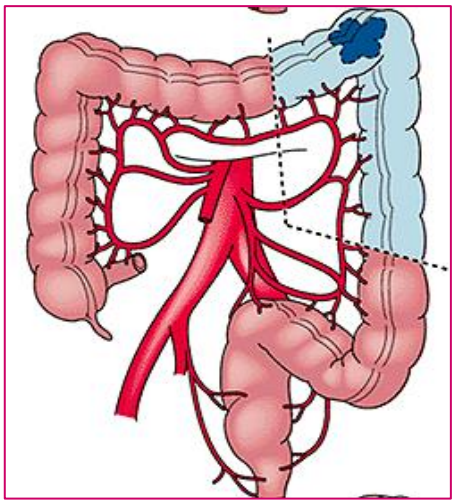


Lesión: Cáncer de Ángulo Hepático
Tratamiento: Hemicolectomía Derecha ampliada



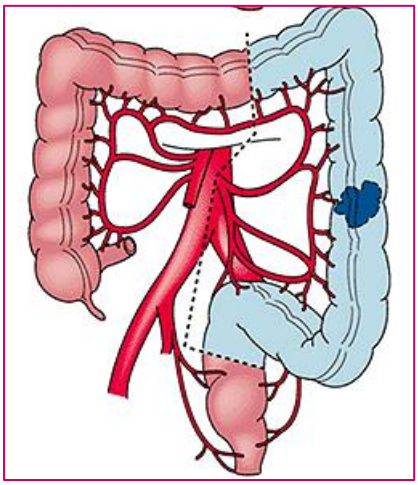
Lesión: Cáncer de Colon Transverso

Tratamiento: Colectomía Transversa



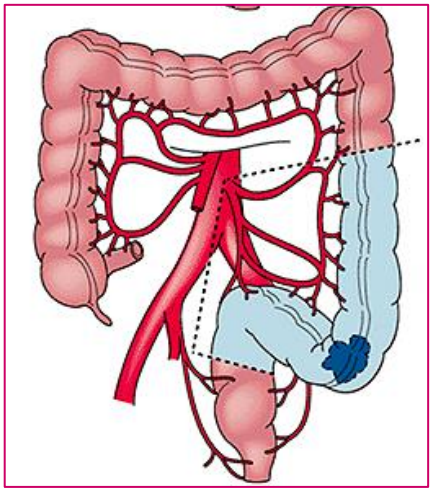
Lesión: Cáncer de Ángulo Esplénico

Tratamiento: Hemicolectomía izquierda



Lesión: Cáncer de Colon Descendente

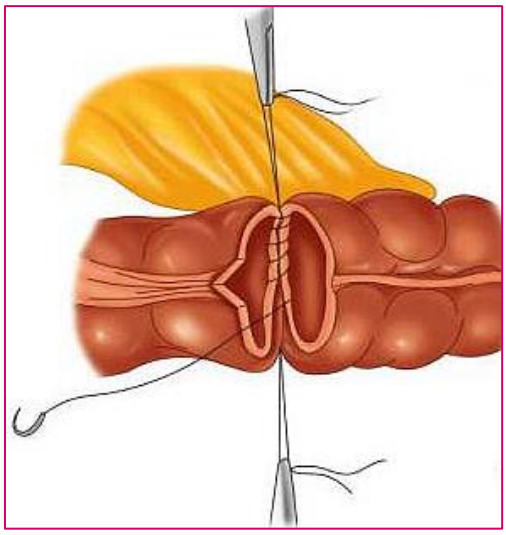
Tratamiento: Colectomía Izq. + Sigmoidectomía



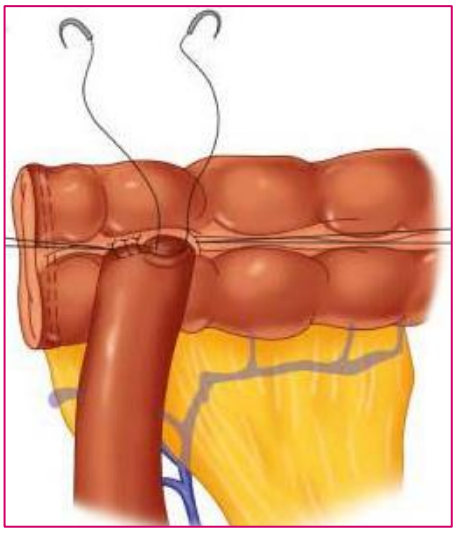
Lesión: Cáncer de Colon Sigmoides

Tratamiento: Sigmoidectomía

La reconstrucción del tránsito intestinal en todos los casos de tratamiento quirúrgico electivo es la anastomosis colo-cólica o ileo-cólica (en la hemicolectomía derecha) primaria. Se puede realizar una sutura en un plano de material de sutura reabsobible de largo tiempo de degradación (poligralctina o ácido poliglicólico), en general de tipo continua; o excepcionalmente utilizando suturas mecánicas circulares.



Anastomosis Colo-Cólica



Anastomosis Ileo-Cólica

Tomado de <http://bedahunmuh.wordpress.com/page/18/>

Tratamiento según estadios

Cada caso de cáncer de colon debe evaluarse individualmente para adecuar el mejor tratamiento, teniendo en cuenta las características del tumor: estadio, grado de diferenciación, estirpe histológica, localización, ploidía, etc.; y muy especialmente las características del portador: estado general, autovalimiento, grado de socialización, etc.; las posibilidades del medio en que nos desempeñamos: equipamiento, entrenamiento, frecuencia con que tratamos estos pacientes.

Sin embargo, con la finalidad de simplificar la aproximación a la decisión del tratamiento tomada por un equipo multidisciplinario (cirujano, oncólogo clínico, patólogo, radioterapeuta, especialista en diagnóstico por imágenes, psicólogos) para cada grupo de pacientes, puede considerarse que la siguiente Guía de Tratamiento del Cáncer de Colon representa y resume las corrientes actuales en la materia.

ESTADIO 0	1. Exéresis local o polipectomía (si es aneuploide o muy anaplásico, resección segmentaria)
ESTADIO 1	1. Resección colónica segmentaria con resección total de su meso (los márgenes de seguridad deben ser de 5 cm hacia distal y de 20 cm hacia proximal)
ESTADIO 2	1. Resección colónica con resección de todo su meso correspondiente 2. Adyuvancia con quimio y radioterapia en pacientes con riesgo elevado de recidiva. (tumores adheridos a órganos, perforados u obstruídos, indiferenciados o aneuploides) 1ª línea: 5-FU/leucovorina o FOLFOX/bevacizumab o FOLFIRI/bevacizumab
ESTADIO 3	1. Resección colónica con resección del meso correspondiente y resección de toda otra adenomegalia detectable durante la cirugía 2. Quimioterapia adyuvante PO: 1ª línea de tratamiento: 5-FU/Leucovorina o FOLFOX/bevacizumab o FOLFIRI/bevacizumab
ESTADIO 4	1. Resección colónica con resección del meso correspondiente y resección de toda adenomegalia detectable durante la cirugía 2. A: Resección hepática de las metástasis (aproximadamente el 35 % de los cánceres colorrectales tendrán metástasis hepáticas, el 15 % las tendrán al momento de ser diagnosticados, y el 70 % de las metásticas resecadas recidivarán) B: Irresecables: intentar transformar en resecables (Qt + embolización portal + hepatectomía en dos tiempos) 3. Quimioterapia sistémica (5-FU/Leucovorina o FOLFOX/bevacizumab o FOLFIRI/bevacizumab o CapeOx /cetuximab)

Seguimiento

Estadio I y Estadio II *bajo riesgo*	**Examen Físico y CEA cada**	**c/ 6 m x 5 años**	
	TAC con contraste de abdomen, tórax y pelvis	**c/ 12 m x 5 años**	
	Colonoscopía	1 y 3 años	c/ 5 años
Estadio II *bajo riesgo* **y Estadio III**	**Examen Físico y CEA cada**	**3 m x 3 años**	**6 m x 2 años**
	TAC con contraste de abdomen, tórax y pelvis	**c/ 12 m**	**x 5 años**
	Colonoscopía	**1-3 año** y luego c/**5 años**	
Estadio IV	**Examen Físico y CEA cada**	**3 m / 2 años**	**6 m / 3 años**
	TAC con contraste de abdomen, tórax y pelvis	**c/3 m luego c/6 m**	

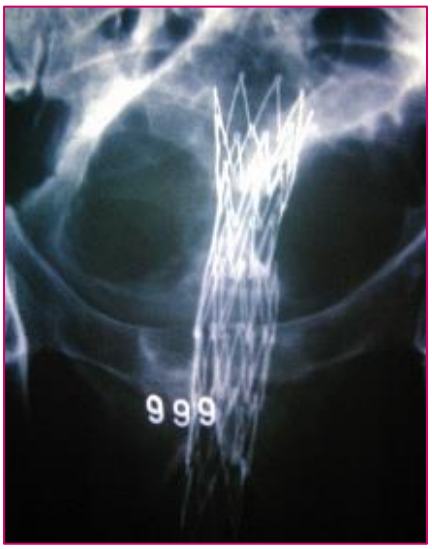
Cáncer de colon sigmoides obstruido

Ante un abdomen agudo obstructivo por un tumor de sigmoides o de la unión recto-sigmoidea, debemos liberar el tránsito intestinal y considerar que nos hallamos ante un cáncer avanzado. La manera tradicional de desobstruir el tránsito intestinal es realizar un ostoma proximal a la obstrucción, y recién después de 40 a 50 días operar al paciente con intención resectiva del tumor, hacer una anastomosis y cerrar el ostoma (operación en 2 tiempos), o bien, luego de resecar y anastomosar, dejar la protección del ostoma (si fuera posible), la que se cerrará en otro tiempo operatorio (operación en 3 tiempos).

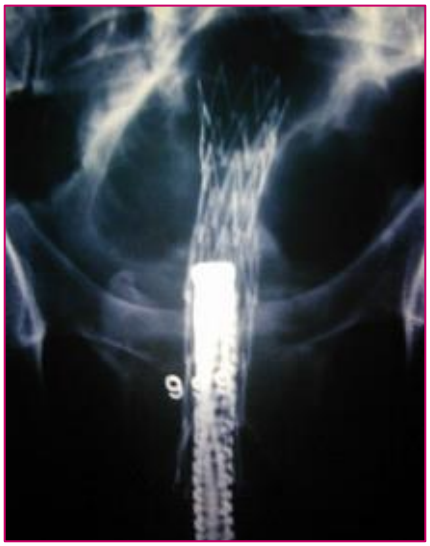
Actualmente hay otra alternativa, cuando se trata de tumores bajos que permitan su permeación con un explorador colocado a través de un colonofibroscopio. Por dentro del explorador se desliza una guía «cuerda de guitarra», con cuya guía se introduce una prótesis auto-expansiva que permite por unos días descomprimir de gases y materia fecal el colon y luego de «preparar» el intestino para operarlo en forma «electiva» y realizar una anastomosis primaria. Sus ventajas son evitar una primera operación con sus complicaciones y las complicaciones inherentes del mantenimiento y el cierre de un colostoma.

Obstrucción en unión recto-sigma

Introducción de la cuerda de guitarra



Expansión de la Prótesis en el tumor



Pasaje del endoscopio a su través

Referencias bibliográficas

1. Global Cancer Observatory (GLOBOCAN): <http://globocan.iarc.fr/old/burden.asp?selection_pop=5032&Text-p=Argentina&selection_cancer=5060&Text-c=Colorectum&pYear=8&type=0&window=1&submit=%C2%A0Execute>
2. Fearon ER, Vogelstein B. A genetic model for colorectal tumorigenesis. *Cell*. 1990;61(5):759-767. doi:10.1016/0092-8674(90)90186-i

3. Park YJ, Kim WH, Paeng SS, Park JG. Histoclinical analysis of early colorectal cancer. *World J Surg*. 2000;24(9):1030-1035. doi:10.1007/s002680010143

4. Matsui T, Yao T, Iwashita A. Natural History of Colorectal Cancer. *World J Surg*. 2000;24(9):1022-1028. doi:10.1007/s002680010153

5. Japanese Research Society for Cancer of the Colon and Rectum. General rules for clinical and pathological studies on cancer of the colon, rectum and anus. Part I. Clinical classification. *Jpn J Surg*. 1983;13(6):557-573. doi:10.1007/BF02469505

6. Haggitt R, Glotzbach RE, Soffer EE, Wruble LD. Prognostic Factors in colorectal carcinomas arising in adenomas: implications for lesions removed by endoscopic polipectomy. *Gastroenterol*. 1985;89:328-336. doi:10.1016/0016-5085(85)90333-6

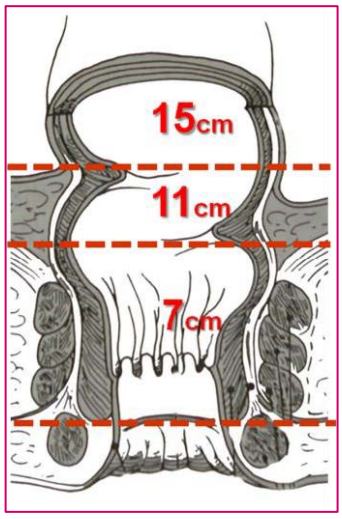
7. Kikuchi R, Takano M, Takagi K, Fujimoto N, Nozaki R, Fujiyoshi T, Uchida Y. Management of early invasive colorectal cancer. Risk of recurrence and clinical guidelines. *Dis Colon Rectum*. 1995;38(12):1286-1295. doi:10.1007/BF02049154

8. Mentges B, Buess G, Effinger G, Manncke K, Becker HD. Indications and results of local treatment of rectal cancer. *Br J Surg*. 1997;84:348-351.

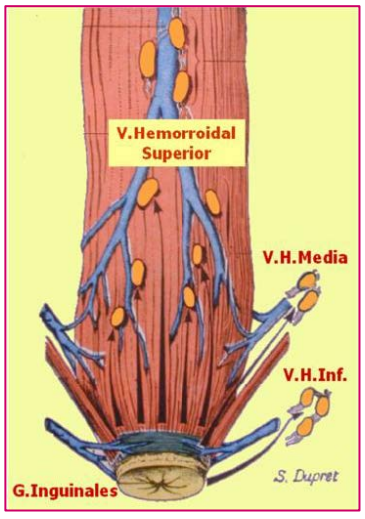
Cáncer del recto

Dr. Alberto Hipólito Cariello

El cáncer del recto, si bien se trata de un tumor oncológicamente similar a los que asientan en el colon y crece a partir de un mismo epitelio, debe tratarse como una situación especial debido a la estrechez anatómica de la pelvis que lo aloja, la cual es más estrecha aún en el varón que en la mujer; a la proximidad de los órganos genitales y urinarios que deben preservarse; y, finalmente, cuando el tumor asienta en el recto bajo (hasta los 7 cm de la línea ano-cutánea), a la presencia del delicadísimo aparato esfinteriano responsable de la defecación y de la continencia, cuya pérdida significa una minusvalía social permanente.



Tomado de Goldberg S, *et al*., 1986



Tomado de Testut y col., 1976

Además, hay que tener en cuenta que en los últimos años es la neoplasia digestiva en la que se han producido las mejoras más notables en los resultados del tratamiento, aumentando globalmente la sobrevida a 5 años y disminuyendo las recidivas locales de más de 30 % a menos de 10 %. Varios son los factores que han concurrido para lograrlo, los más destacables son: 1) el refinamiento de la técnica de exéresis rectal, bajo el concepto de resección total del mesorrecto, bajo visión directa y con disección aguda, que permite la identificación y preservación de los nervios autónomos pelvianos (Heald y col.);[17] 2) la administración de terapia neoadyuvante, radioterapia más quimioterapia preoperatoria, permite inducir una involución en el tamaño tumoral (*downsizing*), una mejoría en el estadio del tumor (*downstaging*) y algunos cambios en la histopatología y 3) la más correcta estadificación tumoral mediante el uso de resonancia magnética de pelvis de alta resolución (RM-AR), que permite establecer con gran precisión el compromiso o no del margen circunferencial de resección, que permita la resección total del mesorrecto.

Diagnóstico

El diagnóstico del cáncer del recto se basa en la aparición de sintomatología de sangrado, oclusión, cambio del hábito intestinal y/o síndrome rectal (pujos y tenesmos), que motiva la consulta, en la cual el tacto rectal es inexcusable; ya que permite palpar las paredes rectales hasta los 10 cm y el piso pelviano para comprobar la funcionalidad del elevador y los esfínteres, y la grasa perirrectal donde se pueden detectar adenomegalias.

En forma independiente, se dispara una secuencia de estudios: rectosigmoidoscopía con instrumental rígido y biopsia si hubiese tumor, y una colonofibroscopía hasta el ciego para descartar tumores sincrónicos y biopsiar lesiones rectales o del colon.

Estadificación

La estadificación precisa del cáncer del recto es fundamental cuando se planifican resecciones curativas del tumor, para determinar qué pacientes se beneficiarán de una neoadyuvancia o de otro tipo de tratamiento. El tacto rectal, con el recto desocupado y bien lubricado, provee información fiel de tamaño, localización, fijeza y relación con los esfínteres.

Si bien se utiliza la estadificación común para todo el cáncer colorrectal de origen epitelial, actualmente, se toman en cuenta ciertas relaciones anatómicas del tumor con las fascias del recto, su morfología, la de los ganglios, la invasión vascular y las relaciones con el aparato esfinteriano, que pueden determinarse bien, mediante un estudio de resonancia magnética nuclear de alta resolución, que determinan el tratamiento y permiten mejorar los resultados.

Estadificación del cáncer colorrectal - AJCC 7th edition, 2010[1]

Nota: la estadificación AJCC 7ª edición, 2010, se aplica a las más frecuentes neoplasias epiteliales del recto y no se aplica a sarcoma, linfoma, tumores carcinoides y melanoma.

Tumor Primario	
TX	No se puede evaluar el tumor primario
T0	No hay prueba de tumor primario
Tis	Carcinoma *in situ*: intraepitelial o invasión de la lámina propia
T1	Invade la submucosa
T2	Invade la muscularis propia
T3	Invade los tejidos pericolorrectales a través de la muscularis propia
T4a	Penetra la superficie del peritoneo visceral
T4b	Invade directamente o se adhiere a otros órganos o estructuras

Ganglios linfáticos regionales	
NX	No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales
N0	No hay metástasis en los ganglios linfáticos regionales
N1	Hay metástasis en 1 a 3 ganglios linfáticos regionales
N1a	Metástasis en un ganglio linfático regional
N1b	Metástasis en 2 a 3 ganglios linfáticos regionales
N1c	Depósito(s) tumoral(es) en los tejidos de la subserosa, mesentéricos o pericólicos no peritonealizados, o tejidos perirrectales sin metástasis en los ganglios regionales
N2	Metástasis en ≥ 4 ganglios linfáticos regionales
N2a	Metástasis en 4 a 6 ganglios linfáticos regionales
N2b	Metástasis en ≥ 7 ganglios linfáticos regionales
Metástasis a distancia	
M0	No hay metástasis a distancia
M1	Metástasis a distancia
M1a	Metástasis está confinada a un órgano o sitio (es decir, hígado, pulmón, ovario, ganglio no regional)
M1b	Metástasis en > 1 órgano o sitio, o el peritoneo

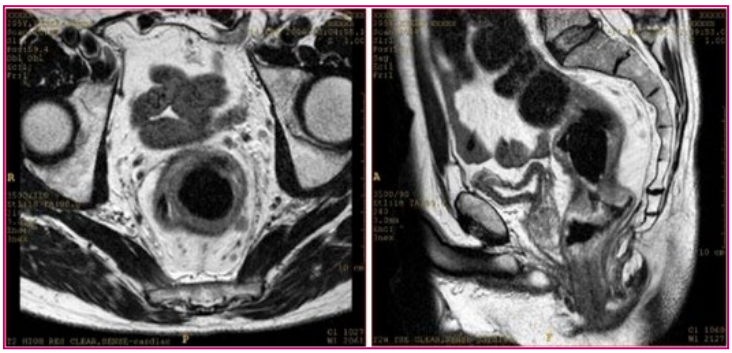
Estadios anatómicos y grupos de pronóstico

Estadio		T	N	M	Dukes	Mod.A-C
0		Tis	N0	M0	--	--
I		T1	N0	M0	A	A
		T2	N0	M0	A	B1
II	A	T3	N0	M0	B	B2
	B	T4a	N0	M0	B	B2
	C	T4b	N0	M0	B	B3
III	A	T1–T2	N1/N1c	M0	C	C1

		T1	N2a	M0	C	C1
	B	T3–T4a	N1/N1c	M0	C	C2
		T2–T3	N2a	M0	C	C1/C2
		T1–T2	N2b	M0	C	C1
	C	T4a	N2a	M0	C	C2
		T3–T4a	N2b	M0	C	C2
		T4b	N1–N2	M0	C	C3
IV	A	Cualquier T	Cualquier N	M1a	--	--
	B	Cualquier T	Cualquier N	M1b	--	--

Resonancia magnética nuclear de alta resolución de pelvis[2, 3, 4, 5]

La resonancia magnética de pelvis de alta resolución (RM-AR) es considerada en la actualidad el método de elección en la estadificación local y regional del cáncer de recto, por su alta precisión en determinar el potencial compromiso del margen circunferencial de resección (MCR), dato muy importante para lograr la resección total del mesorrecto (RTM), factor pronóstico de riesgo de recidiva local en el tratamiento del cáncer de recto, mejorando de esta manera la selección e indicación de la terapia más adecuada para cada caso. Asimismo puede determinar la morfología tumoral, la de los ganglios, la invasión vascular y las relaciones con el aparato esfinteriano, tan importante para decidir la magnitud de la resección.



La RNM-AR gana sus imágenes en tres planos: axial (perpendicular al recto en el sitio del tumor), coronal (paralelo al conducto anal) y sagital (siguiendo el eje del recto inferior y conducto anal); y se utiliza un espesor de corte de 3 mm sin espacio entre ellos, lo que hace posible discriminar estructuras muy pequeñas

1) Estadificación tumoral

Profundidad extamural máxima (PEM) es la distancia entre el borde lateral de la capa muscular longitudinal de la muscular propia y el borde lateral del tumor. Un estudio realizado sobre 679 pacientes con cáncer del recto[2] determinó la relación entre PEM en tumores rectales T3 con diferentes grados de invasión extramural y la sobrevida a 5 años:

T3a (> 1 mm) - T3b (1-5 mm) ⇨ sobrev. 5 años 85 %

T3c (5-15 mm) - T3d (> 15 mm) ⇨ sobrev. 5 años 54 %

Margen circunferencial de resección (MCR). Se considera compromiso del MCR cuando el tumor primario, o un ganglio linfático positivo, o la invasión venosa o linfática y/o depósito tumoral, se localiza a una distancia < 1 mm o en íntimo contacto con la fascia propia del recto (fascia visceral) o se extiende a través de ella. La correlación entre el MCR (+) evaluado por RNM-AR y la anatomía patológica fue de 92 %.[3] En cuanto a la relación entre la positividad del MCR y la tasa de recidivas locales en un trabajo realizado en 686 pacientes operados con resección total del mesorrecto fue:

MCR (+) ⇒ Recidiva local 22 %

MCR (-) ⇒ Recidiva local 5 %

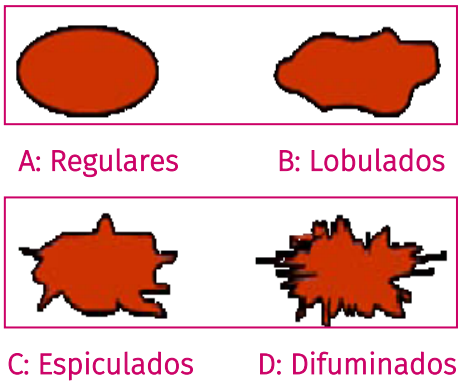
2) Estadificación ganglionar

Habida cuenta de que el tamaño de los ganglios poco informa acerca de la posibilidad de que tengan invasión ganglionar (ganglios +), ya que el 50 % de los ganglios positivos tienen menos de 5 mm de diámetro, se ha realizado un estudio de correlación[4] entre la morfología ganglionar y su positividad, y se encontró:

Tipos C y D ⇒ positivos sensibilidad 75 %

especificidad 98 %

Además, si la señal muestra focos de diferente intensidad en un ganglio la positividad tiene una especificidad del 98 %.



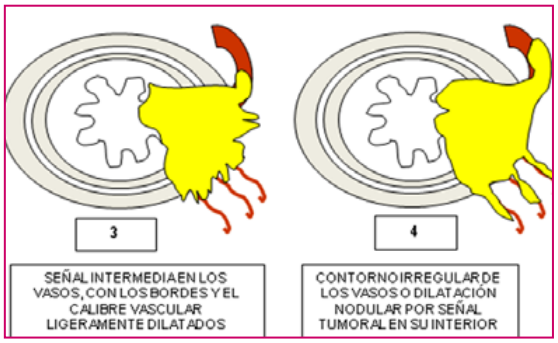
GANGLIOS SEGÚN MORFOLOGÍA

3) Invasión vascular extramural (IVE)

Es la presencia de células tumorales dentro de vasos sanguíneos localizados fuera de la pared del intestino, lo que ocurre en el 25 % de los cánceres colorrectales tratados. Su positividad tiene un gran valor pronóstico:

IVE (+) ⇨ Sobrevida a 3 a. ⇨ 35 %

IVE (-) ⇨ Sobrevida a 3 a. ⇨ 74 %



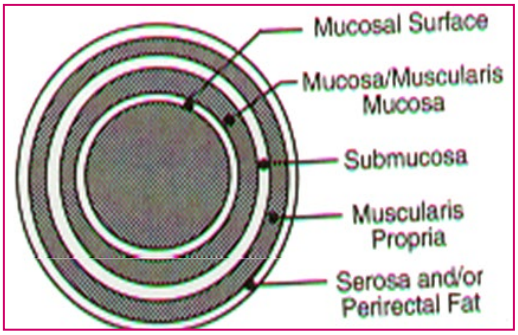
La RNM-AR debe ser realizada por alguien con experiencia en estadificación del cáncer rectal.

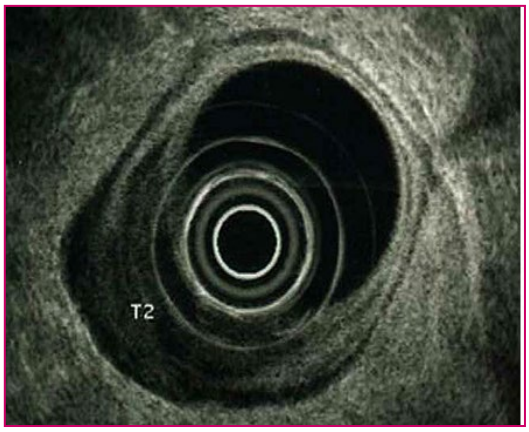
Ecografía endorrectal

(en la estadificación del cáncer de recto bajo)[6]

Debido a su posibilidad de discriminar con claridad las capas histológicas del recto, la ecografía endorrectal es un método muy útil para discriminar la

penetración tumoral, sobre todo en los tumores incipientes, determinando con precisión los límites entre Tis, T1 y T2, en los que llega a tener una confiabilidad de 80-90 %. Es menos precisa en los tumores más penetrantes (T3), por lo que se complementa con la RNM-AR; su precisión depende del operador y no se puede hacer en tumores oclusivos.



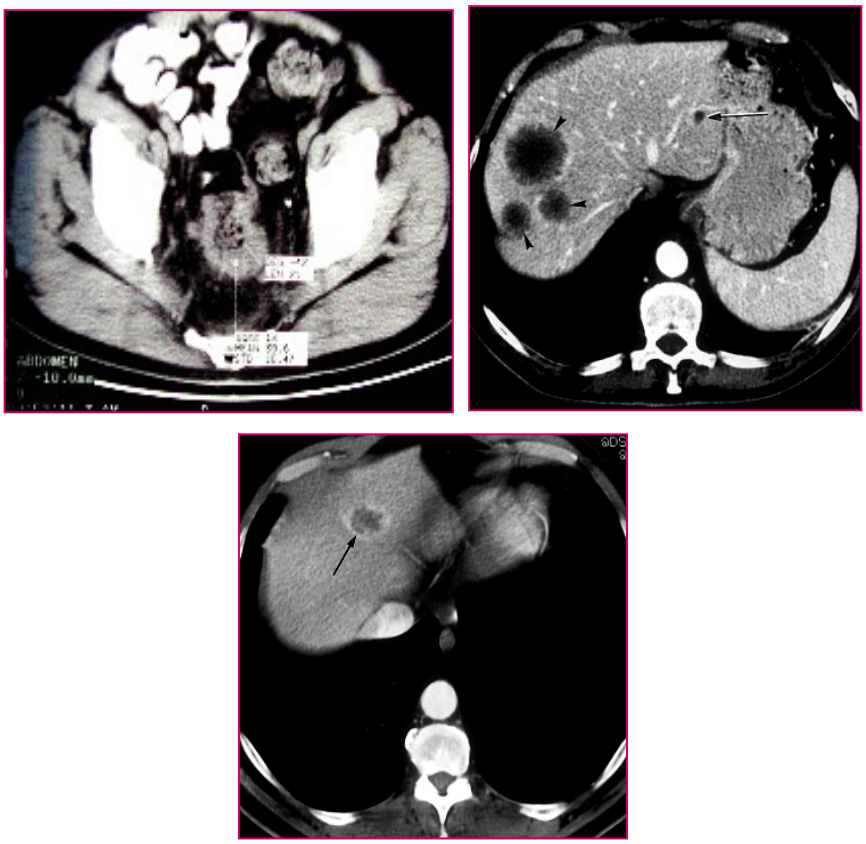


Beck D, *et al*. 1997. ISBN 1-57626-012-7

La ecografía endorrectal también puede detectar ganglios perirrectales, pero con grandes variaciones de precisión entre autores 67 a 88 %.[6]

Tomografía computarizada de abdomen y pelvis

La TAC de abdomen y pelvis espiralada, de preferencia con adquisición de imágenes por 64 cabezales (*multislice*), puede sumar sus hallazgos pelvianos menos discriminativos a los de la RNM-AR, pero cobra importancia en la evaluación de los órganos intra-abdominales (ovarios, ganglios distantes, etc.) en busca de metástasis a distancia; y muy especialmente la evaluación hepática, órgano de asiento más frecuente de las metástasis a distancia del cáncer del recto.



Evaluación del tumor y su extensión pelviana

Imágenes hepáticas hipodensas con refuerzo periférico (probable metástasis)

Se utiliza una técnica con administración de contraste yodado endovenoso, con lo que es posible discriminar a las metástasis como imágenes hipodensas con un refuerzo periférico del contraste debido a su vascularización.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento del cáncer del recto con criterio curativo es eliminar el tumor de forma de evitar las recurrencias locales, regionales o a distancia y aumentar la sobrevida libre de enfermedad a 5 años del tratamiento. Además, deberemos poner especial atención en preservar la función de defecación y continencia de los esfínteres del ano, la función de reservorio del recto, y la función de los nervios autónomos que trascurren por la región, que aseguran la función genital de erección y eyaculación (en el varón), y la función miccional y el tono vesical.

Tumores sin metástasis a distancia

La posibilidad actual de determinar una estadificación local y regional más precisa de los tumores del recto permite estratificar a los pacientes, en función de las características del tumor y el tratamiento a realizar, podemos dividirlos en cuatro grupos:

a- Cáncer temprano (E0-I) → *resección local*

b- Tumores superficiales: (EIIa) → *resección total del mesorrecto*

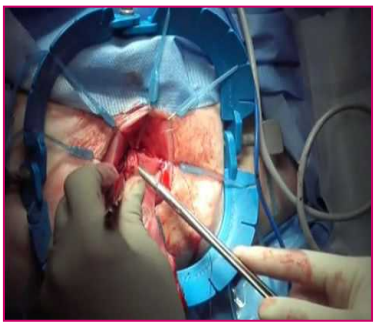
c- Tumores operables con riesgo de recidiva local (EIIb-IIIc-IIIa) → *adyuvancia Rt corta + RTM*

d- T. localmente avanzados (MCR+EIIIb-IIIc) → *adyuvancia Rt/Qt larga + RTM*

Resección local: hace referencia al tratamiento de la lesión primaria de un cáncer temprano (E0-I), sin progresión regional ni a distancia. Por eso, hoy con un diagnóstico morfológico más preciso, utilizando ecografía endoanal y RNM, podemos seleccionar los casos que se beneficiarían con esta técnica. Para ser oncológicamente seguro,[7, 8] el tumor debe ser:

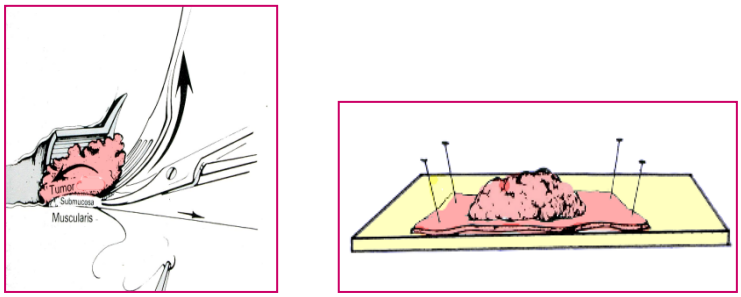
- móvil (pT1-pT2)
- tamaño < 3 cm
- exofítico o con leve ulceración
- sin mts ganglionares
- < 7 cm margen anal
- preferentemente en cara posterior
- semi o bien diferenciado

La *exéresis transanal* es una operación que se facilita mucho con la utilización del separador anal autostático como el Lone Star Retractor®, que es un aro que sujeta tensores unidos a ganchos que se «clavan» por encima del anillo esfinteriano. Se realiza la biopsia total de la pared rectal que contiene el tumor con un margen de seguridad de 1 cm.



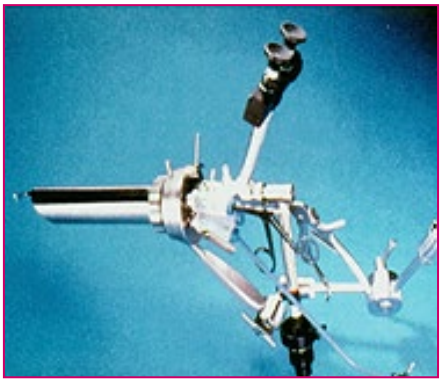
Tomado de <http://www.google.com.ar/images>

Biopsia total por exéresis transanal



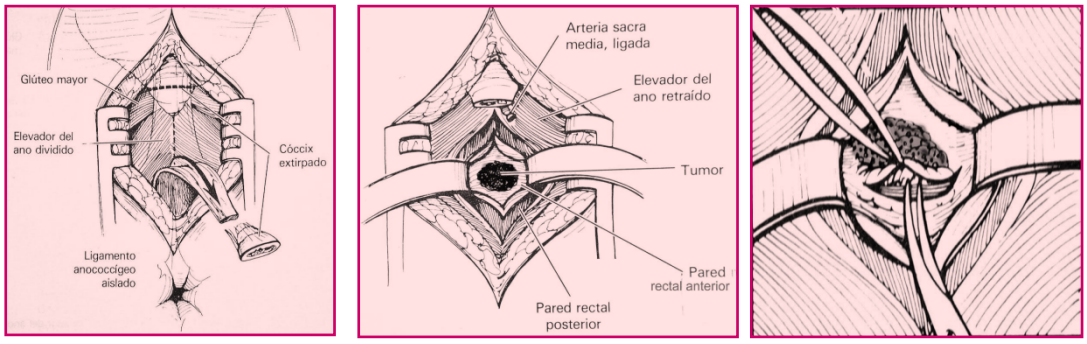
A: Sección de todo el espesor B: Biopsia estirada sobre una placa

La *resección transanal endoscópica con microcirugía* o *transanal endoscopic microsurgery (TEM)* utiliza un instrumental costoso diseñado por G. BUESS en Alemania, que se usa para un número reducido de casos, por lo que no se ha difundido. Opera bajo visión binocular y permite hacer suturas del lecho. Hoy parece estar siendo reemplazado por la utilización de puertos para videolaparoscopia *single port* e instrumental convencional, disponibles en la mayoría de los quirófanos.



Tomado de MC COURT et al., *Surgeon*, 2009

La *vía posterior de KRASKE* es más adecuada para los tumores de la cara anterior rectal, ya que secciona los elevadores en la línea media, secciona el coxis y aborda el recto por su pared posterior. En la actualidad se usa muy poco, ya que hay técnicas menos incruentas.

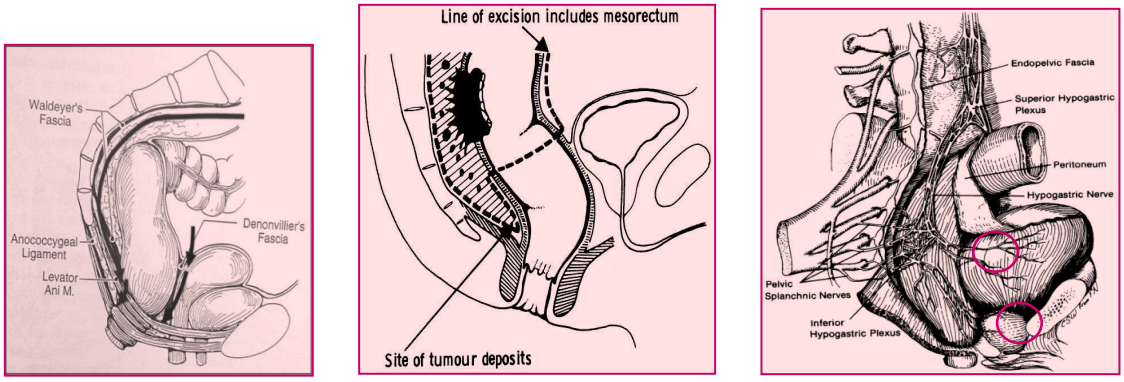


A: INCISIÓN VERTICAL Y RESECCIÓN DEL COXIS; B: APERTURA M. ELEVADOR Y PARED RECTAL; C: EXÉRESIS TUMORAL Y CIERRE POR PLANOS

Existe otra posibilidad de abordaje para el cáncer rectal temprano, que nosotros no recomendamos. Se trata de la *vía transesfintérica de York-Masson*, que secciona los esfínteres y obliga a su reparación, lo que puede traer severos problemas.

Resección anterior del recto (RA) con resección total del mesorrecto y preservación de los nervios autónomos. A principios de los años 80, RICHARD HEALD de un hospital de Basingstake (Reino Unido) publicó el gran impacto que tenía en los resultados la disección aguda del recto siguiendo lo que él llamó el *holy plane* (plano sagrado) de la disección rectal. Se diseca bajo visión directa el plano avascular posterior entre la fascia de Waldeyer y la fascia visceral del recto, seccionando hacia distal la fascia de Waldeyer junto al coxis para resecar el compartimiento que queda por detrás de ella; por delante la disección incluye la fascia de Denonvillers completamente. Se reseca completamente el espacio graso-ganglionar envuelto por la fascia visceral del recto, que Heald denominó mesorrecto. Las tasas de las recidivas locales, se derrumbaron de más de 30 %, que era lo usual hasta entonces, a menos de 5 %.[8]

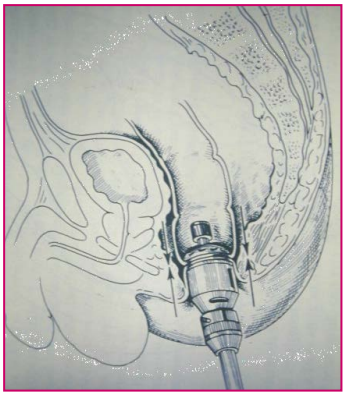
La sola resección del recto con RTM es curativa en los tumores superficiales, con indemnidad del peritoneo visceral que los recubre (E IIa), mientras que si se trata de tumores más avanzados es conveniente la utilización de neoadyuvancia y/o adyuvancia radioquimioterapéutica.



EL «PLANO SAGRADO» DE LA DISECCIÓN RECTAL SEGÚN HEALD[9] Y LA SITUACIÓN DE LOS G Y N ESPLÁCNICOS

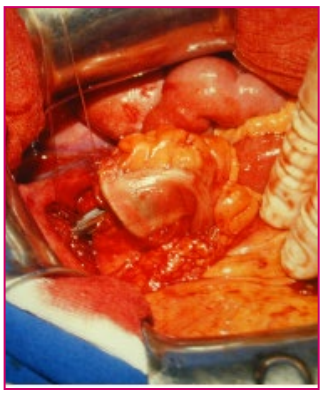
La técnica propuesta es la clásica resección anterior del recto, que incluye la resección parcial del recto hasta 5 cm por debajo del tumor y unos 20 cm hacia distal (incluye algo de colon sigmoides), y la resección total del mesorrecto (RTM). La reconstrucción del tránsito intestinal se realiza mediante una anastomosis colo-rectal, generalmente con sutura mecánica circular.

Anastomosis colo-rectal con sutura mecánica circular

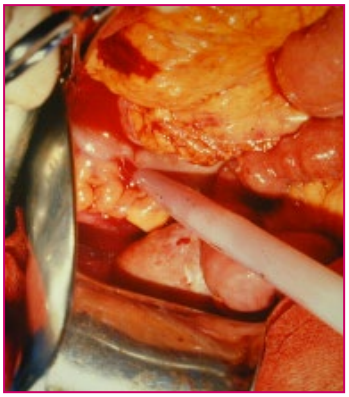


A: Sutura mecánica circular

B: El yunque está en el mango rectal

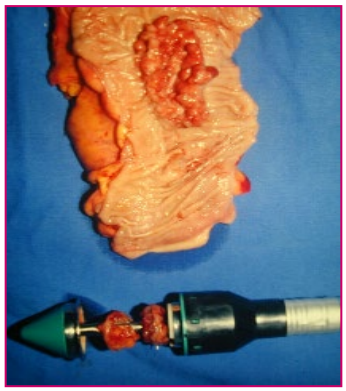


C: La anastomosis está montada



D: Anastomosis terminada

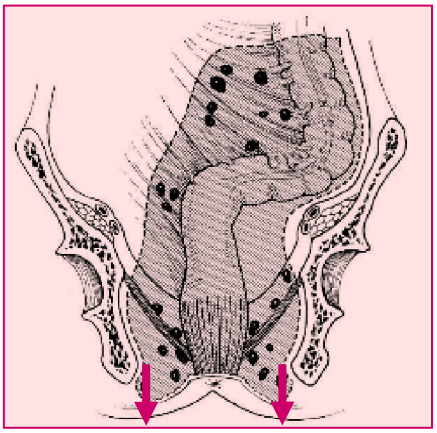
E: Resección del recto c/mesorrecto



F: Pieza y manguitos de resección

Resección abdominoperineal (RAP). Es una operación muy mutilante, que reseca el rectosigma y su meso, incluyendo el piso pelviano y todo el aparato esfinteriano, lo que obliga a confeccionar una colostomía definitiva. Genera un gran lecho de resección que provoca variadas complicaciones en el postoperatorio. Está indicada sólo cuando: 1) está invadido el aparato

esfinteriano; 2) el tumor está a menos de 2 cm del pecten; 3) debido a las características de la pelvis es imposible hacer una anastomosis (muy raro) y 4) cuando hay severa disfunción esfinteriana previa.



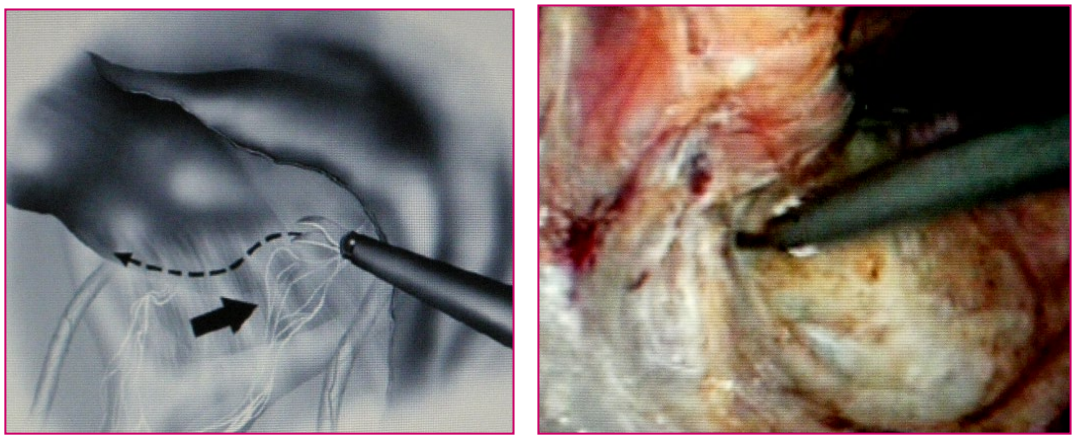
A: Magnitud de la resección rectal

B: Lecho de resección recto-perineal

Abordaje videolaparoscópico o videoasistido para resección anterior o resección abdominoperineal. Este acceso minimiza la agresión parietal y visceral de los procedimientos, por lo que limita el dolor y el íleo postoperatorio, acorta el tiempo de recuperación y el tiempo de internación. Sin embargo, dudas acerca de su efectividad oncológica hicieron que los especialistas necesitaran prolongados estudios comparando series de tratamiento laparoscópico vs. convencional dieran resultados comparables, para recién comenzar a practicarlo rutinariamente. [CLASSIC: Lap n=526 vs. Abierto n=268[10]] [COST: Lap n=428 vs. Abierto n=435[11]].

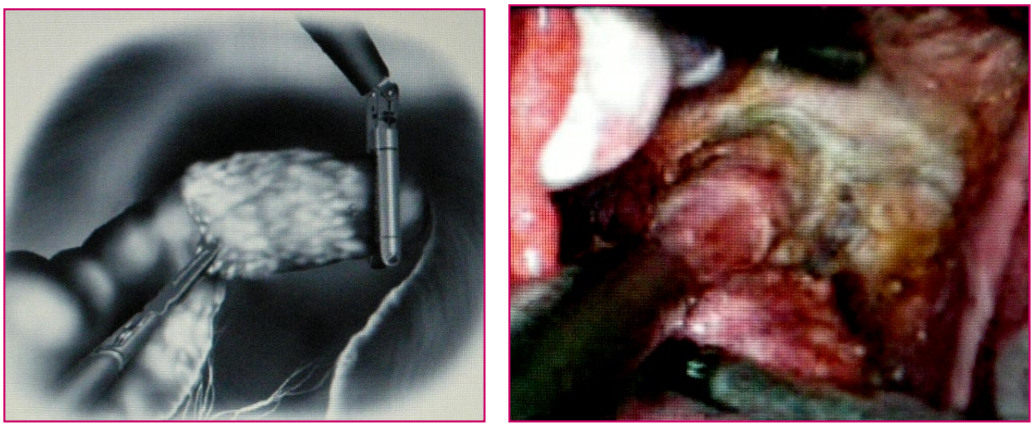
Sin embargo, aún quedan pendientes algunas cuestiones, ya que la medición del confort del abordaje laparoscópico comparado con el confort del abordaje con el abdomen abierto utilizando técnicas de *fast track* (limitación del dolor, alimentación y recuperación temprana) fue similar. Y dada la correlación existente entre los resultados oncológicos y experticia del equipo quirúrgico, una técnica de abordaje laparoscópico, que tiene un tiempo de aprendizaje más prolongado que la técnica abierta, es más difícil de implementar institucionalmente.

A pesar de que la cirugía videolaparoscópica del cáncer del recto puede completarse sin necesidad de realizar una incisión para sacar la pieza, que puede extraerse a través del recto seccionado, la mayoría de los autores realizan esta incisión, que aprovechan en algunos casos para fijar el yunque de la sutura mecánica, o para hacer ligaduras de vasos, haciendo entonces una resección sólo videoasistida.



Tomado de MILSOM J, 1995

DISECCIÓN AGUDA DEL PLANO RETRORRECTAL POR DELANTE DE LA F. PRESACRA



Tomado de MILSOM J, 1995

DISECCIÓN DEL RECTO HASTA EL NIVEL DE LOS ELEVADORES

Neoadyuvancia. En un primer intento de tratar con neoadyuvancia el cáncer del recto medio y bajo, en Suecia se realizó un trabajo cooperativo en el que se randomizaron 1168 cánceres rectales en dos grupos: un grupo recibió 5 fracciones de 5 Gy diarias, de lunes a viernes (total= 25 Gy) y se los operó 7

días después de finalizar la radioterapia. El otro grupo recibió sólo la resección del tumor con resección total del mesorrecto (RTM). El estudio demostró que se redujeron las recurrencias locales a 5 años (63/553 vs. 150/557 – p < 0.001) y que aumentó la sobrevida a 5 años (58 % vs. 48 % - p < 0.004).[12]

Otro estudio posterior, del Grupo Alemán de Cáncer del Recto, randomizó en dos grupos cánceres rectales T3 o T4 o N1-2 (Estadios AJCC 7th Ed. 2010: III b y c). El grupo 1, de 421 pacientes, recibió en el preoperatorio neoadyuvancia de 5.040 cGy en 28 fracciones de 180 cGy por día, cinco días a la semana durante seis semanas. Además, fluorouracilo como infusión intravenosa continua en una dosis de 120 horas de duración (cinco días de lunes a viernes continuado), de 1.000 mg por metro cuadrado de superficie corporal por día, durante la primera y quinta semana de la radioterapia. La cirugía se llevó a cabo seis semanas después de la finalización de la quimioterapia. Un mes después de la cirugía con RTM, recibieron, además, cuatro ciclos de cinco días de fluorouracilo (500 mg por metro cuadrado).

El grupo 2, de 394 pacientes, sólo recibieron la cirugía RTM y radioterapia postoperatoria, con un esquema idéntico al usado preoperatoriamente para el grupo 1, más un *boost* extra de 540 cGy.

En los resultados no hubo diferencia en la sobrevida a 5 años (76 % y 75 % [p= 0.80]), pero la tasa de recidiva local fue menor (6 % vs. 13 % - p=0.006), y la toxicidad de grados 3 y 4 también fue menor para el grupo 1 (27 % vs 40 % - p= 0.001). En el grupo 1 hubo 8 % de remisiones totales, en las cuales no se halló tumor en la pieza de resección.[13]

En Brasil, la doctora Habr-Gama presentó su experiencia en 265 cánceres distales del recto irradiados preoperatoriamente (neoadyuvancia) con 5.040 cGy, entregados como 180 cGy/día durante 5 días por semana, durante 6 semanas consecutivas, mediante un acelerador lineal. Al mismo tiempo, los pacientes recibieron 5-fluoracilo (425 mg/m2/d) y ácido folínico (20 mg/m2/d) administrado por vía intravenosa durante 3 días consecutivos a partir del primer día de la terapia de radiación. 71 pacientes (27,8 %) tuvieron una

respuesta clínica completa y sólo se les hizo seguimiento (*watch and wait*); otros 22 pacientes (8,3 %), entre los que mostraron una respuesta clínica incompleta, al ser resecados demostraron ser en el estudio histopatológico pT0N0M0. No hubo diferencias evolutivas entre estos dos grupos que se siguieron durante 57 y 48 meses respectivamente, por lo que propone no resecar las remisiones completas.[14]

En el Hospital Italiano de Buenos Aires, entre 2000 y 2010 se trataron con neoadyuvancia 150 pacientes (el 18 % de 810 pacientes tratados con cancer del recto). Los criterios para su indicación fueron: distancia al margen anal igual o menor a 11 cm, y uno o más de los siguientes criterios: fijeza al tacto rectal compatible con T4 y presencia de adenopatías o compromiso del margen circunferencial en la RNM. También fue indicada en todos los casos que se preveía realizar una amputación abdominoperineal. Se les administraron 5.040 cGy fraccionados en 180 cGy/día, 5 días por semana, más infusión continua de 5 fluoururacilo (1000mg/m2/día) y leucovorina (25mg/m2/día) en forma continua durante la primera y quinta semana. Durante la octava semana se completó otro ciclo con las mismas drogas pero administradas en bolo (esquema Mayo).

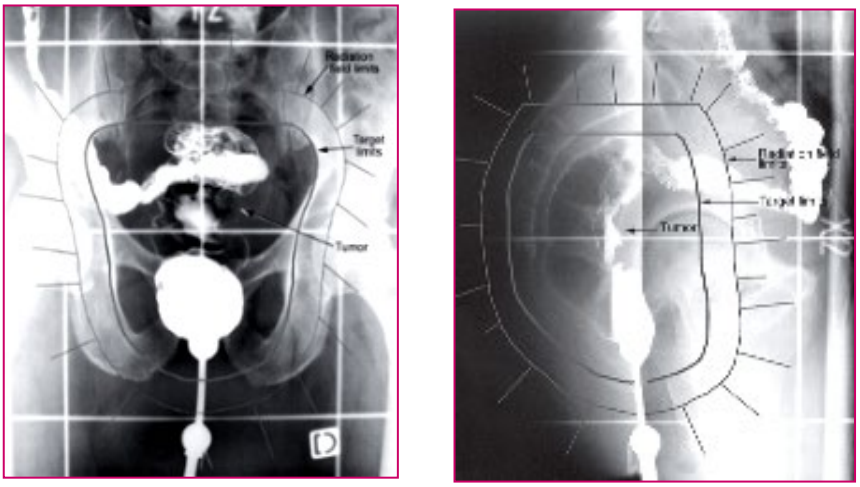
El 8 % (11/138) de los pacientes obtuvieron una respuesta clínica completa a las 6 a 8 semanas de finalizar los ciclos, y un índice de respuesta patológica completa de 16,3 % (21/129), ya que el 23 % de los que tuvieron respuesta clínica incompleta marcada y el 11 % de los que la tuvieron mínima, tenían una respuesta patológica completa (pT0N0M0).

Los tumores del recto ultrabajo (< 4 cm MA) tuvieron una mayor respuesta patológica completa. Los grupos de pacientes que más se beneficiarían con un tratamiento conservador (los jóvenes, los tumores ultrabajos y los que requieren una amputación abdominoperineal) son a su vez los que presentan mayor incidencia de RPC.[15]

Poco tiempo después el mismo grupo presentó otro trabajo que afirma que la resonancia magnética nuclear con difusión es una herramienta útil para la re-estatificación postneoadyuvancia en cáncer de recto. Si bien se evaluaron

sólo 24 pacientes, de acuerdo a la respuesta clínica, fueron agrupados en respondedores (RC) y no respondedores (NR). Todo valor de coeficiente de difusión aparente (ADC) mayor a 1,2 x 10-3 mm^2/seg fue considerado como respuesta patológica completa.[16]

En conclusión, *la neoadyuvancia ha cambiado el pronóstico y revolucionado el manejo del cáncer del recto medio y bajo*.



Tomado de Bosset JP, *et al.*, *J Clin Oncol*, 2005

La radioterapia se planifica en forma de campos bidimensionales de simulación alrededor del tumor como objetivo central, lo que minimiza la irradiación del resto de los órganos abdominales, y concentra la radiación en el tumor[17]

Seguimiento. Puede implementarse con diferencias un seguimiento secuencial de la evolución del cáncer del recto después del tratamiento. El siguiente es un esquema de nuestra preferencia:

	Tacto Rectal	C.E.A.	ECOGRAFIA	Rx torax	Colonoscopía	TAC Abd.
3	x	x			x	x
6	x	x	x	x		
9	x	x				
12	x	x	x	x	x	x
15	x	x				
18	x	x	x	x		
21	x	x				
24	x	x	x	x	x	x
28	x	x				
32	x	x				
36	x	x	x	x	x	x
42	x	x				
48	x	x	x	x	x	x
54	x	x				
60	x	x	x	x	x	x

Recidiva local. Es la tan temida recidiva local del cáncer del recto que ocurre en el postoperatorio de una operación curativa. Se han establecido diversas subclasificaciones valorando el lugar exacto donde acontece la recidiva. En orden práctico, tal vez lo más útil es dividirlas en dos:

1. *Recidiva anastomótica*: acontece sobre la línea de sutura. Es preciso diferenciarla de la invasión endoluminal, que tiene lugar tras recidiva pélvica que emerge en la luz rectal.

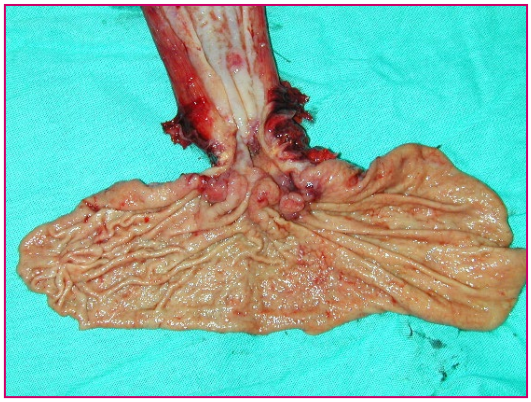


IMAGEN DE RECIDIVA LOCAL ANASTOMÓTICA LUEGO DE UNA RESECCIÓN ANTERIOR CON ANASTOMOSIS MECÁNICA COLO-RECTAL BAJA. LA RECIDIVA SE PRODUJO A LOS 22 MESES DE LA OPERACIÓN CON CRITERIO CURATIVO Y LUEGO DE HABER COMPLETADO UN TRATAMIENTO ADYUVANTE COMPLETO. SE RESECÓ LA RECIDIVA Y SE LE INDICÓ UN NUEVO TRATAMIENTO ADYUVANTE

El tratamiento es la re-resección del tumor y de todos los tejidos circundantes; la utilización de neoadyuvancia o adyuvancia depende de los tratamientos previamente realizados.

2. *Recidiva pélvica*: se produce en lo que fuera la zona peritumoral, el trayecto de drenajes y la herida quirúrgica. Puede afectar a todas las estructuras pélvicas: aponeurosis y huesos pélvicos, órganos genitourinarios, invasión neurovascular y periné (sobre todo tras amputación abdominoperineal).

La recidiva pélvica, sin emergencia en la mucosa, es difícil de diagnosticar, ya que se trata de enfermos operados en los que hay fibrosis en los lechos de disección perirrectales y es difícil diferenciar una recidiva local de esa fibrosis. En estos casos está indicado realizar una tomografía por emisión de positrones con 18-flúor-desoxi-glucosa (FDG-PET) con la finalidad de detectar tejidos neoplásicos con un alto consumo metabólico de glucosa y diferenciarlos de la fibrosis, con la finalidad de tener precisión topográfica; hoy el estudio se hace combinado con una tomografía computarizada, la unión computarizada de los datos da una TC-PET.

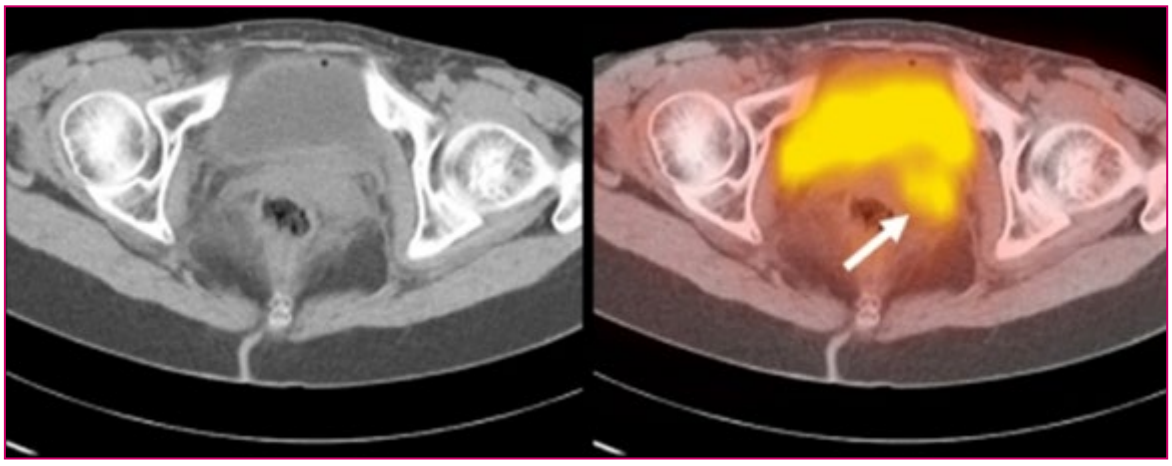


Imagen perirrectal sospechosa de recidiva local en la TC, confirmada por TC-PET con 18FDG

El tratamiento, siempre muy complejo, depende de la magnitud de la invasión y varía según la factibilidad de resecar la recidiva nuevamente. En caso de que quede un margen microscópico positivo (R1), macroscópico

positivo (R2) y margen quirúrgico mínimo o dudoso (R0 con margen dudoso), se pueden fijar sobre el lecho de la resección tumoral varios tubos de polietileno denominados vectores, los cuales quedan a una distancia de 1 cm uno de otro hasta cubrir el área a irradiar. En el postoperatorio se deslizan por su interior las fuentes de material radiactivo (iridium) calculando una dosis de 4000 cGy sobre el lecho. Luego se retiran los catéteres.[18]

Terapias dirigidas para el cáncer colorrectal avanzado

Medicamentos de terapia dirigida para el cáncer colorrectal

A medida que los investigadores aprenden más sobre los cambios de los genes y las proteínas que contribuyen al desarrollo de cáncer colorrectal, se han desarrollado medicamentos más recientes para combatir estos cambios de manera específica. Los medicamentos de terapia dirigida funcionan de distinta manera que los que se usan comúnmente en la quimioterapia. Algunas veces, estos medicamentos funcionan cuando los medicamentos convencionales de quimioterapia no son eficaces y a menudo presentan efectos secundarios diferentes (y menos graves). Se pueden usar junto con quimioterapia o por sí solos si la quimioterapia ya no es eficaz.

Medicamentos que bloquean la formación de vasos sanguíneos (VEGF)

El factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF, por sus siglas en inglés: *Vascular endothelial growth factor*) es una proteína que ayuda a los tumores a desarrollar nuevos vasos sanguíneos para obtener nutrientes (un proceso conocido como *angiogénesis*). Se pueden emplear medicamentos que impiden el trabajo del VEGF para tratar algunos cánceres de colon o de recto. Entre estos se incluye:

- Bevacizumab (Avastin)
- Ramucirumab(Cyramza)
- Ziv-aflibercept (Zaltrap)

Estos medicamentos se administran en forma de infusiones por vía intravenosa cada dos o tres semanas, en la mayoría de los casos junto con la quimioterapia. A menudo la combinación de estos medicamentos con la quimioterapia, puede ayudar a prolongar el tiempo de vida de la gente con cáncer de colon o recto en etapas avanzadas.

Efectos secundarios de los medicamentos dirigidos a VEGF

Los efectos secundarios comunes de estos medicamentos incluyen:

- Hipertensión arterial (presión alta)
- Cansancio extremo (fatiga)
- Sangrado
- Bajos recuentos de glóbulos blancos
- Dolores de cabeza
- Úlceras en la boca
- Pérdida del apetito
- Diarrea

Aunque se presentan pocas veces, los posibles efectos secundarios incluyen coágulos sanguíneos, sangrado profuso, orificios en el colon (perforaciones), problemas cardiacos, problemas renales y lenta curación de heridas. Si hay una perforación en el colon, esto puede causar una grave infección que haga necesaria la cirugía para corregir este problema.

Aunque poco común, el efecto secundario más grave de estos medicamentos es una reacción alérgica durante la infusión, lo que puede causar problemas con la respiración y bajar la presión arterial.

Medicamentos que atacan a las células con cambios EGFR

El receptor de factor de crecimiento epidérmico (EGFR) es una proteína que contribuye al crecimiento de las células cancerosas. Suele estar presente en gran cantidad sobre la superficie de las células cancerosas. Se pueden usar

medicamentos que atacan el EGFR para tratar algunos cánceres de colon o de recto en etapas avanzadas. Entre estos se incluye:

- Cetuximab (Erbitux)
- Panitumumab (Vectibix)

Ambos medicamentos se administran por infusión intravenosa, ya sea una vez a la semana o cada dos semanas.

Estos medicamentos no son eficaces en casos de cáncer colorrectal con mutaciones (defectos) en los genes *KRAS*, *NRAS* o *BRAF*. Antes del tratamiento, los médicos ahora hacen comúnmente una prueba al tumor para determinar si estos cambios genéticos están presentes, y solamente usan estos medicamentos en las personas que no tienen estas mutaciones.

Posibles efectos secundarios de los medicamentos dirigidos a EGFR

Los efectos secundarios más comunes de estos medicamentos son problemas en la piel, como una erupción parecida al acné en el rostro y el pecho durante el tratamiento, lo que algunas veces puede causar infecciones. Puede que se requiera el uso de un antibiótico de uso tópico (ungüento) para ayudar a limitar la erupción y las infecciones relacionadas. Los problemas que el panitumumab causa en la piel pueden ser más graves y podrían ocasionar descamación de la piel. Otros efectos secundarios son:

- Dolor de cabeza
- Cansancio
- Fiebre
- Diarrea

Aunque poco común, el efecto secundario más grave de estos medicamentos es una reacción alérgica durante la infusión, lo que puede causar problemas con la respiración y bajar la presión arterial. Para ayudar a prevenir esto se pueden administrar medicamentos antes del tratamiento.

Otros medicamentos de terapia dirigida

El regorafenib (Stivarga) es un tipo de terapia dirigida conocida como un inhibidor de cinasa. Las cinasas son proteínas que están en la superficie de una célula o cerca de ella que transportan señales importantes al centro de control de la célula.

El regorafenib bloquea ciertas proteínas cinasas que ayudan a las células del tumor a crecer o ayudan a formar nuevos vasos sanguíneos para alimentar al tumor. El bloqueo de estas proteínas puede ayudar a detener el crecimiento de las células cancerosas.

Este medicamento se utiliza para tratar el cáncer colorrectal avanzado, por lo general cuando otros medicamentos ya no son útiles. Se administra en forma de pastilla.

Los efectos secundarios comunes incluyen cansancio, pérdida del apetito, síndrome de pies y manos (enrojecimiento e irritación de las manos y los pies), diarrea, hipertensión arterial, pérdida de peso y dolor abdominal.

Los efectos secundarios menos comunes, pero más graves pueden incluir sangrado profuso o perfora-ciones (orificios) en el estómago o los intestinos.

Referencias bibliográficas

1. Edge SB *et al.* (eds.). *AJCC Cancer Staging Manual*. 7th ed. New York: Springer; 2010, pp. 143-164.
2. Dieguez A. Resonancia Magnética de alta resolución en la estadificación del cáncer de recto. *Rev Argent Resid Cir*. 2009;14(1):12-21.
3. Mercury Study Group. Extramural depth of tumor invasión at thin-section MR in patients with rec-tal cancer. *Radiol*. 2007;243:132-139.
4. Brown G, Radcliffe AG, Newcombe RG, Dallimore NS, Bourne NW, Williams GT. Preoperative assessment of prognostic factors in rectal cancer using high-resolution magnetic resonance imaging. *Br J Surg*. 2003;90(3):355-364. doi:10.1002/bjs.4034

5. Brown G, Richards CJ, Bourne MW, Newcombe RG, Radcliffe AG, Dallimore NS, Williams GT. Morphologic predictors of lymph node status in rectal cancer with use of higa-spatial-resolution MR imaging with histopathologic comparison. *Radiol*. 2003;227(2):371-377. doi:10.1148/radiol.2272011747

6. Akasu T, Sugihara K, Moriya Y, Fujita S. Limitations and pitfalls of transrectal Ultrasonography for staging of rectal cancer. *Dis Colon Rectum*. 1997;40(10 suppl):S10-S15. doi:10.1007/BF02062014

7. Sengupta S, Tjandra J. Local Excision of Rectal Cancer. What Is the Evidence? *Dis Colon Rectum*. 2001;44(9):1345-1361. doi:10.1007/BF02234796

8. Benatti M, Bonadeo F, Vaccaro C, *et al.* Resección transanal del cáncer de recto: resultados a corto y largo plazo. *Rev Arg Cir*. 2006;90(1);67-74.

9. Heald RJ, Husband EM, Ryall RD. The mesorectum in rectal cancer surgery--the clue to pelvic re-currence? *Br J Surg*. 1982;69(10):613-616. doi:10.1002/bjs.1800691019

10. Guillou PJ, Quirke P, Thorpe H, Walker J, Jayne DG, Smith AMH, Heath RM, Brown JM, MRC CLASICC trial group. Short-term endpoints of conventional versus laparoscopic-assisted surgery in pa-tients with colorectal cancer (MRC CLASICC trial): multicentre, randomised controlled trial. *Lancet*. 2005;365(9472):1718-1726. doi:10.1016/S0140-6736(05)66545-2

11. Clinical Outcomes of Surgical Therapy Study Group; Nelson H, Sargent DJ, Wieand HS, Fleshman J, Anvari M, Stryker SJ, Beart Jr MW, Hellinger M, Flanagan Jr R, Peters W, Ota D. A Comparison of Laparoscopically Assisted and Open Colectomy for Colon Cancer. The Clinical Outcomes of Surgical Therapy Study Group (COST). *N Eng J Med*. 2004;350(20):2050-2059. doi:10.1056/NEJMoa032651

12. Bosset JF, Calais G, Mineur L, Maingon P, Radosevic-Jelic L, Daban A, Bardet E, Beny A, Briffaux A, Collette L. Enhanced Tumorocidal Effect of Chemotherapy With Preoperative Radiotherapy for Rectal Cancer: Preliminary Results—EORTC 22921. *J Clin Oncol*. 2005;23(24):5620-5627. doi:10.1200/JCO.2005.02.113

13. Swedish Rectal Cancer Trial, Dahlberg M, Glimelius B, Påhlman L, Rutqvist LE, Wilking N. Improved Survival with Preoperative Radiotherapy in Resectable Rectal Cancer. *N Engl J Med*. 1997;336(14):980-987. doi:10.1056/NEJM199704033361402

14. Tjandra JJ, Kilkenny JW, Buie WD, Hyman N, Simmang C, Anthony T, Orsay C, Church J, Otchy D, Cohen J, Place R, Denstman F, Rakinic J, Moore R, Whiteford M, Standards Practice Task Force; American Society of Colon and Rectal Surgeons. Practice Parameters for the Management of Rectal Cancer (Revised). *Dis Colon Rectum*. 2005;48(3):411–423. doi:10.1007/s10350-004-0937-9

15. Ojea Quintana G, *et al*. Braquiterapia postoperatoria en el tratamiento de la recidiva pelviana y en los tumores primarios localmente avanzados de origen colorrectal y ginecológico. *Rev Argent Cirug*. 2006;91(5-6):208-214.

Megacolon del adulto

Dres. Hugo Rubén Amarillo y Hugo Alejandro Amarillo

Historia

Desde el punto de vista histórico el conocimiento de la enfermedad se inicia con la publicación de Jayle,[1] quien atribuye a Federicus Ruysh la primera descripción del megacolon en el siglo XVII. Finney recopila 20 casos antes del año 1886, siendo mérito de Hirschprung,[2] pediatra danés, el haber comunicado en ese año, ante la Sociedad de Pediatría de Berlín, el cuadro clínico y anatomopatológico de la enfermedad que hoy, con justicia, lleva su nombre.

Al observar la existencia de megacolon, que con caracteres regionales e inusitada frecuencia afectaba a pacientes mayores de 30 años en extensas zonas de Argentina, Brasil, Bolivia, Chile y Perú, médicos de estos países realizaron un profundo estudio de la enfermedad diferenciando el megacolon del adulto del congénito o enfermedad de Hirschprung.

Si bien esta diferenciación es actualmente aceptada, en la búsqueda bibliográfica no se ha podido determinar quién ha sido el primero en hacerla. A nuestro modo de ver diríamos que fue un proceso progresivo de la evolución del conocimiento que se inició con Carlos Chagas,[3] en 1916 cuando relacionó la tripanosomiasis americana, que luego llevaría su nombre, con el megaesófago o «mal de engasgo» como se lo conocía por aquel entonces; posteriormente, el megacolon también fue relacionado con estas enfermedades a raíz de observarse la superposición de la afección con zonas de endemia chagásica, lo que llevó a investigar esta etiología.

Numerosas escuelas quirúrgicas en Argentina se han ocupado del tema;[4] al respecto, dice GARRIZ en su Relato sobre Tratamiento del Megacolon (XXXVII Jornadas Argentinas de Cirugía):

> ...la escuela de Finochietto no ha permanecido ajena a esta inquietud y ya hace muchos años fueron publicados varios estudios donde se hacía una prolija descripción de la semiología endoscópica y operatoria de esta enfermedad, consideraba que la permanencia *in situ* del recto con sus malformaciones era la causa de la recidiva.[5]

Por tal razón, propugnó desde entonces no sólo la extirpación de la bolsa sigmoidea sino también del recto en una amplia extensión de manera tal que permita al mismo tiempo una segura anastomosis colorectal. Es decir que FINOCHIETTO, basado en la observación clínica de los enfermos operados había llegado en esa época a conclusiones parecidas a las de los autores modernos en lo que respecta a la necesidad de eliminar el recto, total o parcialmente, para conseguir la cura radical del megacolon.

Hemos considerado necesario hacer estas breves referencias históricas debido a que existen diferencias fundamentales entre el megacolon congénito y el del adulto; el primero es una *enfermedad terminada* por tratarse de una malformación congénita, en cambio el del adulto es una *enfermedad progresiva*, como consecuencia de la denervación de los plexos mioentéricos del tubo digestivo. En el momento actual se sabe que esta lesión se debe a múltiples factores y consideramos que en el norte de nuestro país su principal agente causal es la enfermedad de Chagas.

Megacolon del adulto

Definición

Definimos al megacolon primario adquirido del adulto como *la dilatación y/o alargamiento de una o más porciones del intestino grueso cuya localización preferencial es el recto y sigmoides*, producido por múltiples causas, orgánicas o funcionales, capaces de lesionar los plexos mioentéricos

lo que lleva a una disperistalsis o aperistalsis del segmento afectado, el que actúa como un obstáculo funcional a la libre progresión estercoral.

Dejamos establecido que el término megacolon y el de dólico-megacolon representan la respuesta a una obstrucción intestinal incompleta; pero en el megacolon enfermedad esta obstrucción no existe, por lo menos desde el punto de vista orgánico, sino que la dilatación es consecuencia de la existencia en la propia pared del órgano de una lesión de los plexos mioentéricos que lleva a la disperistalsis o aperistalsis colónica.

Clasificación anatomopatológica

Basados en el estudio anatomopatológico hemos clasificado al megacolon del adulto como puede verse en el Cuadro 1:

1. Primario *(plexos lesionados)*
   a. Congénito o aganglionar: enfermedad de Hirschprung
   b. Adquirido o del adulto
2. Secundario *(plexos sanos)*
   a. Congénito. Atresias, bridas, estenosis, etc.
   b. Adquirido. Estenosis inflamatorias, tumores
3. Funcional *(plexos aparentemente sanos)*
4. Idiopático

CUADRO 1

Megacolon primario

Este grupo tiene como característica anatomopatológica común la lesión de las células de los plexos mioentéricos de Meissner y Auerbach.

Esta lesión es total desde el momento del nacimiento en el megacolon congénito o enfermedad de Hirschprung (FIGURA 1 y 2); en cambio, cuando la destrucción neuronal se produce en la edad adulta, puede ir desde un grado

moderado hasta la desaparición completa, designándoselo como megacolon adquirido aganglionar del adulto (Figura 3 y 4).

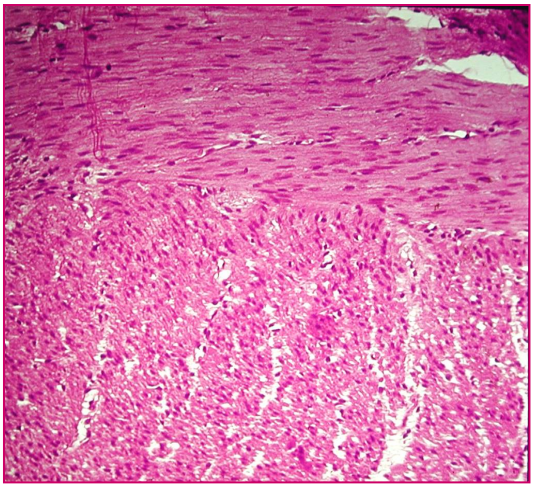


Figura 1

Figura 2

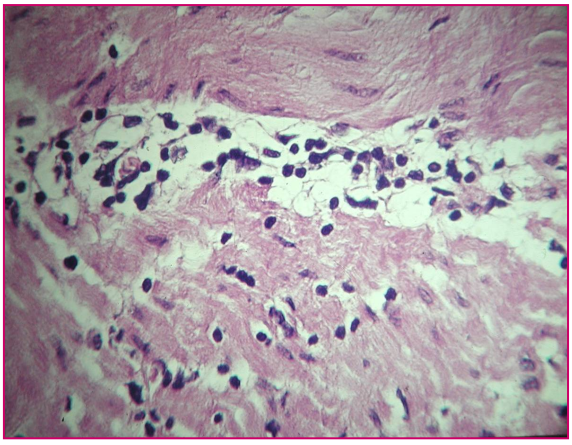


Figura 3

Figura 4

Megacolon secundario u orgánico

Aquí los plexos mioentéricos están conservados y la dilatación del colon es secundaria a un proceso obstructivo crónico (orgánico); en estos casos, la designación de megacolon secundario u orgánico está orientando hacia su etiopatogenia.

La causa obstructiva puede ser congénita, como atresias, bridas, malformaciones, etc., o bien de origen adquirido en los casos de neoplasias, estenosis inflamatorias, adherencias, etc. (Figura 5).

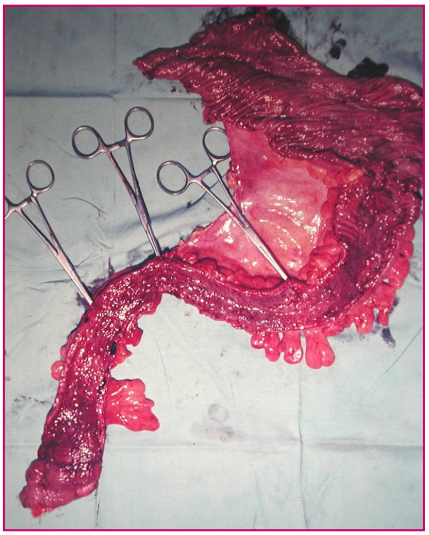


Figura 5

Megacolon funcional

Esta variedad de la enfermedad adquiere especial significación en el momento actual debido a que su frecuencia se ha incrementado en los últimos años, por lo que es tratado más adelante (Figura 6).

Figura 6

Megacolon idiopático

Este término se emplea para aquellos casos en los que, a pesar de los modernos métodos de diagnóstico, no es posible determinar su etiología.

Clasificación topográfica

Según cuál sea el segmento del colon dilatado o elongado será la designación topográfica del mismo.

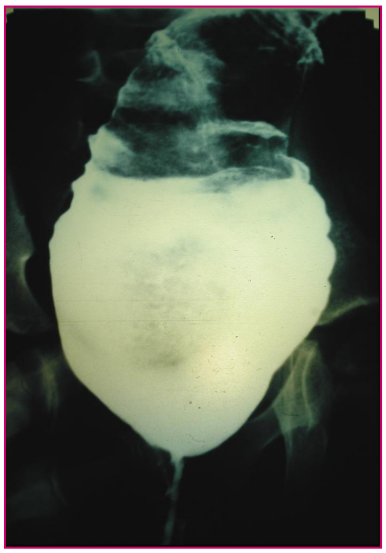


FIGURA 7. MEGARRECTO

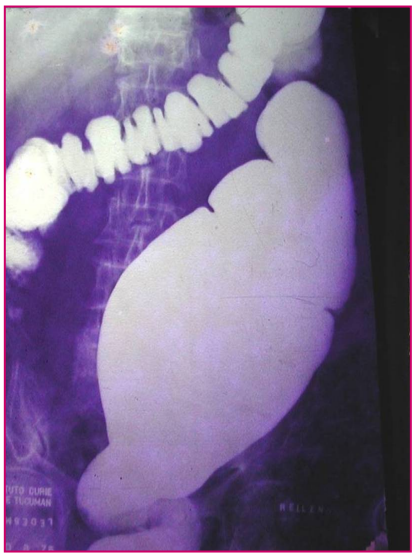


FIGURA 8. MEGASIGMA

FIGURA 9. MEGASIGMA

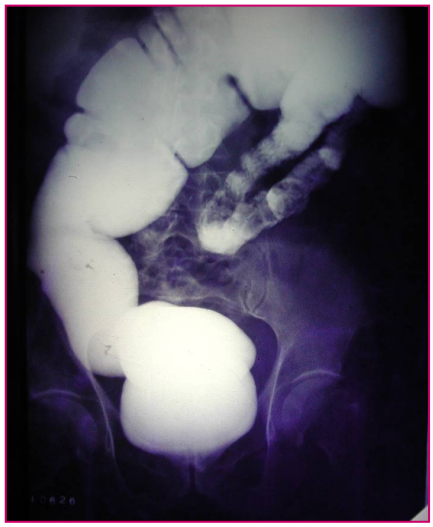


FIGURA 10. DÓLICO-MEGASIGMA

FIGURA 11. MEGACOLON TOTAL

El megarrecto como lesión única es raro y habitualmente se asocia con un megasigma, constituyendo un megarrectosigma.

El megasigma, que casi siempre se encuentra elongado, constituyendo el dólico-megasigma, es la forma de presentación más común del megacolon chagásico del adulto.

La frecuencia en que se observa el megacolon total es baja.

Clasificación etiológica

Considerando los modernos métodos de diagnóstico y el mejor conocimiento de la etiología de la enfermedad, proponemos la siguiente clasificación del megacolon del adulto, tomada de AMARILLO[5] y expuesta en el CUADRO 2.

El megacolon puede considerarse como un síndrome que puede ser producido por múltiples causas, con una sola patogenia que es la lucha de la musculatura de la pared del colon contra un obstáculo que puede o no ser evidente. De tal modo que el término megacolon sólo menciona la manifestación más evidente de afecciones cuyo resultado final es una dilatación del colon más o menos acentuada.

1.	CHAGÁSICO	
2.	NO CHAGÁSICO	
3.	HIRSCHPRUNG	
4.	FUNCIONAL	- *Psicógeno* - *Hipotiroideo* - *Hipofisiario* - *De los toxicómanos* - *Saturnino* - *Neuropsiquiátrico* - *Farmacológico* - *Catártico* - *De altura* - *Otros*
5.	IDIOPÁTICO	

CUADRO 2

Megacolon chagásico

Etiología

La enfermedad es poco frecuente en Europa como así también en otros países que pertenecen al primer mundo; no así en las regiones del noroeste argentino (Tucumán, Salta y Jujuy) que, al igual que en otros países de Sudamérica y extensas regiones de Brasil, su incidencia adquiere caracteres de endemia superponiéndose con la enfermedad de Chagas, observándose además la asociación del megacolon adquirido del adulto con el megaesófago y/o alteraciones cardíacas u otras visceropatías.

Debe destacarse que la enfermedad tiene una serie de características que se sintetizan de la siguiente manera:

a. Carácter endémico del megacolon.

b. Asociación con otros megas (esófago, duodeno, etc.).

c. Incidencia predominante en áreas rurales.

d. Aparición de la enfermedad en personas de condición humilde (mala alimentación, diversos grados de desnutrición, frecuentes hábitos alcohólicos).

En los pacientes que padecen de megacolon, cuando se investiga la etiología chagásica, por medio de dos reacciones serológicas para el Chagas, se encontró hasta la década del 90 un 79,4 % de serología positiva, por lo que creemos que esta forma de megacolon debe designarse como *megacolon chagásico* y al 20,6 % restante debe designárselo como *megacolon no chagásico*, de ahí que los estudiemos por separado.

Fisiopatología del megacolon chagásico del adulto

El megacolon chagásico del adulto es una afección progresiva cuya máxima expresión lesional se halla a nivel del recto y desde allí progresa en sentido proximal. Las lesiones pueden ser investigadas por medio de una biopsia rectal con técnica de Swenson que muestra lesiones de los plexos mioentéricos en todos los casos.

El recto histopatológicamente enfermo, pero de calibre muchas veces normal, opone un obstáculo funcional importante al progreso de las materias fecales; el sigmoides, por encima de aquél, se hipertrofia y dilata a expensas de su capa muscular en la lucha por vencer el obstáculo rectal.

Desde que se inician las lesiones de los plexos mioentéricos hasta llegar a las etapas finales del megacolon deben transcurrir muchos años por lo que el curso de la enfermedad puede dividirse en cuatro etapas, cuyos límites se superponen en forma imprecisa, y en cada una de ellas existe una conducta terapéutica apropiada para cada momento de la evolución.

Desde el punto de vista histopatológico la diferencia fundamental que existe entre el megacolon congénito y el del adulto es que en el primero hay un límite neto entre la porción aganglionar y el resto del colon que es normal; en cambio, en el segundo no hay separación neta y la falta o disminución de neuronas se prolonga a lo largo en forma decreciente. Según Köeberle, las lesiones se prolongan a lo largo del tubo digestivo.

Desde el punto de vista radiológico se observa que el recto, tanto en el megacolon congénito como en algunos casos del adulto, es de calibre normal o levemente disminuido. Este recto de aspecto macroscópico normal fue designado como el «falso inocente» ya que él es el que opone un obstáculo funcional a la progresión de las materias fecales, lo que lleva a la dilatación e hipertrofia del sigmoides por encima del mismo en su lucha por vencer el obstáculo; a este último se lo designa como el «falso culpable» (FIGURA 12).

FIGURA 12

Cuadro clinico

En el megacolon, al igual que en cualquier otra afección coloproctológica, se seguirá una metodología de examen del enfermo cuyos pasos deberán seguirse sistemáticamente. Esta metodología de trabajo se describe en el siguiente esquema:

1 - Historia clínica

- Antecedentes clínicos-epidemiológicos
- RSC-Rx de colon

2 - Laboratorio. Serología para Chagas

3 - Enfermedades asociadas

- Ex cardiovascular. ECG
- Rx de esófago

4 - Estudios funcionales

5 - Estudios anatomo-patológicos

Debe destacarse que la mayoría de los portadores de un megasigma consultan por sus complicaciones (vólvulo y bolo fecal). Dos síntomas predominan en el megasigma no complicado: la constipación y el meteorismo; la primera es de comienzo insidioso y de larga evolución siendo controlada solo por medio de voluminosas enemas. La constipación evoluciona concomitantemente con la destrucción neuronal de los plexos mioentéricos lo que caracteriza al megasigma como *una enfermedad crónica, evolutiva y progresiva*.

El meteorismo es muy acentuado dando al abdomen un aspecto globoso (Figura 13), que contrasta con diversos grados de desnutrición que presentan los pacientes. Una radiografía directa de abdomen (Figura 14) realizada en estas circunstancias, muchas veces, permite por sí sola hacer un diagnóstico presuntivo.

Figura 13

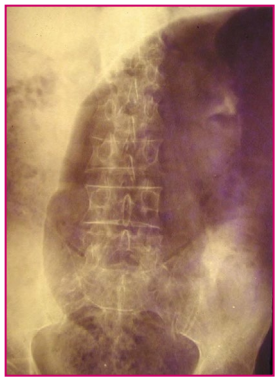


Figura 14

El vómito se observa raras veces y cuando se presenta debe hacernos pensar en la existencia de una complicación.

En el examen físico se observa un abdomen distendido en el que a veces se puede delimitar por la palpación el asa sigmoidea distendida, lo que es debido, en primer lugar, a la gran dilatación e hipertrofia de la pared muscular del colon y secundariamente al escaso espesor del tejido subcutáneo del paciente. A veces es posible palpar la acumulación de materias fecales en el asa sigmoidea dilatada.

El examen proctológico, que no debe omitirse, servirá para descartar otras patologías asociadas; igual criterio deberá seguirse con la realización de la colonoscopía.

Asociaciones lesionales

De los pacientes que se infectan inicialmente con enfermedad de Chagas solo un mínimo porcentaje (alrededor de un 5 %) presentan manifestaciones clínicas que permiten diagnosticar el cuadro de Chagas en el adulto. El 95 % restante no las presenta, pasando ambos grupos a la etapa crónica de la enfermedad que luego de 10 a 20 años de latencia asintomática, solo el 30 % de los pacientes tiene evidencia de afección orgánica ya sea con manifestaciones clínicas (10 %) o subclínicas (20 %).

Los síntomas van desde manifestaciones leves y aisladas hasta los cuadros constituidos y típicos, como miocardiopatía chagásica y las mega-vísceras; dentro de estas últimas, el megacolon es una de las mas frecuentes.

En nuestro país, dentro de los síndromes chagásicos de la etapa crónica, se encuentra en primer lugar la miocardiopatía, siguiéndole las mega-vísceras.

El megaesófago es frecuente en Brasil siendo menor su frecuencia en nuestro país.

Diagnóstico radiológico

El estudio radiológico debe realizarse por medio de:

1. *Examen directo*:

   a. en decúbito

   b. de pie

2. *Examen contrastado*:

   a. colon por enema relleno y evacuado

   b. colon por doble contraste

Examen directo: en este estudio se puede observar la imagen del asa sigmoidea y/o del colon que puede alcanzar enormes dimensiones; esta imagen está dada por el contraste negativo que proporciona el aire (aerocolia) acumulado en su interior. También se observa frecuentemente la existencia de restos fecales dentro del asa o bien conformando verdaderos fecalomas fácilmente identificables por su tonalidad moteada o en «panal de abejas» (Figura 15).

Figura 15

En el examen directo se puede observar la compresión que provoca el asa sigmoidea dilatada sobre las vísceras vecinas: estómago, intestino delgado y hemidiafragma izquierdo (Figura 16).

Figura 16

Examen contrastado: por medio de este estudio se determina el calibre, extensión del mega y ubicación topográfica. Además, deberá estudiarse el recto y la unión recto-sigmoidea que en el megacolon del adulto no es tan importante como en la enfermedad de Hirschprung (Figura 17, 18, 19).

Figura 17

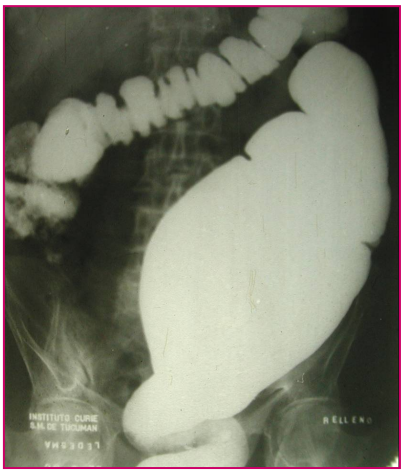


FIGURA 18

FIGURA 19

La radiografía puede orientar sobre el estado de la pared muscular del colon, un órgano cuyas paredes se contraen, lo que se traduce en una evacuación importante de la sustancia de contraste, nos habla de paredes engrosadas por la hipertrofia muscular. Por el contrario, cuando se llega a la asistolia colónica, en los períodos finales de la enfermedad, y cuando la pared muscular está vencida y atrófica existe retención casi completa del bario en la gran bolsa megacolónica (FIGURA 20).

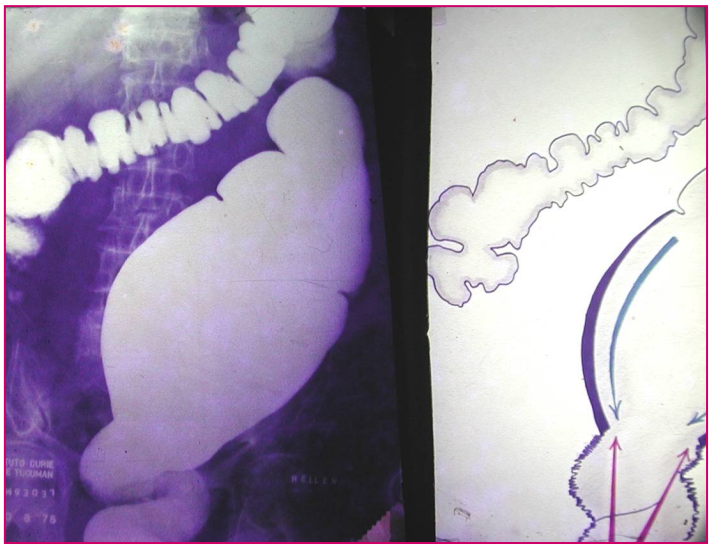


FIGURA 20

Debe tenerse especial cuidado, una vez completado el estudio radiológico baritado, de realizar una limpieza del colon ya que el bario retenido puede dar lugar a la formación iatrogénica de un fecaloma.

Pocas son las enfermedades que desde el punto de vista radiológico deben diferenciarse del megasigma o megacolon chagásico; una de ellas es el megacolon tóxico, complicación de la colitis ulcerosa.

Laboratorio

A las clásicas pruebas de laboratorio destinadas al estudio general del paciente deberán agregarse las pruebas específicas para certificar la enfermedad de Chagas.

Etapas clínicas de la enfermedad

Basándonos en el cuadro clínico proponemos dividir el curso de la enfermedad en cuatro etapas cuyos límites se superponen en forma un tanto imprecisa.[6]

En la *primera etapa*, cuando la enfermedad es asintomática y por efecto de la progresiva destrucción neuronal se va haciendo sintomática, la constipación

comienza a manifestarse en forma progresiva; las neuronas que aun quedan pueden responder, con un estimulo adecuado, al reflejo defecatorio.

En la *segunda etapa* de la enfermedad, cuando los plexos están mayormente lesionados se podrá, por otro período variable, mantener al paciente en buenas condiciones mediante un tratamiento oportuno para evitar el estancamiento de heces en el asa sigmoidea, que ya se halla dilatada.

En la *tercera etapa*, cuando la lesión de los plexos de Meissner y Auerbach alcanza su máxima expresión a nivel del recto, la constipación se vuelve irreductible a los distintos tratamientos; concomitantemente, con la constipación se deteriora el estado general del enfermo: se torna inapetente, pierde peso y su piel adquiere un color pálido terroso.

La *cuarta etapa* de la enfermedad se caracteriza por la presencia de las complicaciones (fecaloma, vólvulo del sigmoides, etc.) que alteran el curso de la afección; otra característica de este período es un cuadro que denominamos *asistolia colónica*, estado generalmente incontrolable y terminal al que llegan estos enfermos (Figura 21).

Figura 21

Indicaciones del tratamiento quirúrgico

Desde que se conoció esta enfermedad y se la diferenció de la de Hirschprung, numerosos han sido los procedimientos quirúrgicos propuestos para tratarla; la mayoría eran técnicas quirúrgicas para tratar el megacolon

congénito adaptadas para el tratamiento del megacolon chagásico del adulto. Numerosos han sido los fracasos descriptos debido a que no es conveniente emplear técnicas operatorias que han sido ideadas para el tratamiento curativo del megacolon congénito al del adulto, con similares propósitos, ya que el mecanismo fisiopatológico, en ambos, es distinto.

Es necesario tener presente, a los efectos del tratamiento y como premisas fundamentales, los siguientes aspectos:

El tratamiento del megacolon es *médico-quirúrgico*. El megacolon es una afección progresiva cuya máxima expresión lesional se halla a nivel del recto y desde allí progresa en sentido proximal; estas lesiones pueden ser investigadas sistemáticamente por medio de la biopsia rectal a lo Swenson.

Este recto histopatológicamente enfermo, pero de calibre muchas veces normal, opone un obstáculo funcional al progreso de las materias fecales; el sigmoides, por encima de él, se hipertrofia y dilata a expensas de su capa muscular en su lucha por vencer el obstáculo rectal. Ambos componentes, recto enfermo y asa sigmoidea dilatada son las dos lesiones a evaluar para indicar un tratamiento adecuado.

Los plexos mioentéricos pueden ser lesionados por múltiples factores, según se ha analizado en la etiología de la enfermedad y a su vez en la producción de estas lesiones influyen factores genéticos, personales, alimentarios, ambientales, etc. Por ello es que para tratar el megacolon debe realizarse una correcta valoración de la etapa en que se encuentra la enfermedad para realizar el tratamiento conveniente a cada paciente.

En la primera etapa, cuando el proceso asintomático, debido a la progresiva degeneración neuronal se va haciendo sintomático, la constipación se manifiesta en forma progresiva y las neuronas que aún quedan pueden responder a un tratamiento médico basado en un régimen alimentario apropiado, vitaminas del complejo B y laxantes de acción neuromotora.

En la segunda etapa de la enfermedad la destrucción de los plexos es mayor y las medidas anteriormente citadas dejarán de tener efecto; en este estadio se podrá por otro período variable conservar al paciente en buenas

condiciones con un tratamiento que evite el estancamiento de las materias fecales en el asa sigmoidea, que en esta fase se halla dilatada. Esto se logra por medio de un laxante que actúe por arrastre y limpieza mecánica del intestino por medio de enemas.

El tratamiento quirúrgico será de elección para la tercera etapa, cuando ya las lesiones de los plexos de Meissner y Auerbach han afectado el recto en su totalidad. La resección o exclusión del recto histológicamente enfermo, pero de calibre muchas veces normal, es la premisa más importante para un correcto tratamiento.

El sigmoides, por encima del recto hipertrofiado y dilatado en su lucha por vencer el obstáculo rectal, pero no siempre con lesiones histopatológicas de los plexos mioentéricos, deberá ser también resecado ya que es el causante de las complicaciones que constituyen la principal causa de morbimortalidad en los portadores de megacolon.

La cuarta etapa es la de las complicaciones que se presentan en el curso de la enfermedad y un cuadro clínico que denominamos asistolia colónica, generalmente terminal, al que llegan los enfermos y que nos habla de un proceso de larga evolución donde se hallan fundamentalmente afectados el recto, el colon así también como el estado general de los enfermos.

Otros aspectos a evaluar en estos pacientes son la edad, considerando fundamentalmente sus expectativas de vida, el estado cardiovascular por la frecuente asociación del megasigma con la cardiopatía chagásica y el estado nutricional debido a la importancia que éste tiene para la cicatrización de las anastomosis y las heridas laparotómicas.

Otro hecho digno de tenerse en cuenta es la disminución o falta de neuronas que pareciera tener gran influencia sobre el trofismo de las suturas; de ahí la alta incidencia de dehiscencias y fístulas anastomóticas colónicas en los operados de megacolon, aún mayor que en las por cáncer y diverticulitis.

Evaluando todo lo expuesto, proponemos las siguientes indicaciones quirúrgicas para el megacolon simple, no complicado:

- Enfermos con constipación marcada, que interfiere en el régimen normal de vida y estado nutricional.
- Antecedentes de torsión.
- Fecalomas a repetición.
- Estado de asistolia colónica.

Operación de elección para el megacolon chagásico del adulto

Preoperatorio y preparación del colon: es el habitual para todas las cirugías colónicas.

Posición: de elección la de Lloyd-Davies que permite realizar maniobras endorectales y es imprescindible para ciertas técnicas operatorias (operación de Duhamel) (FIGURA 22).

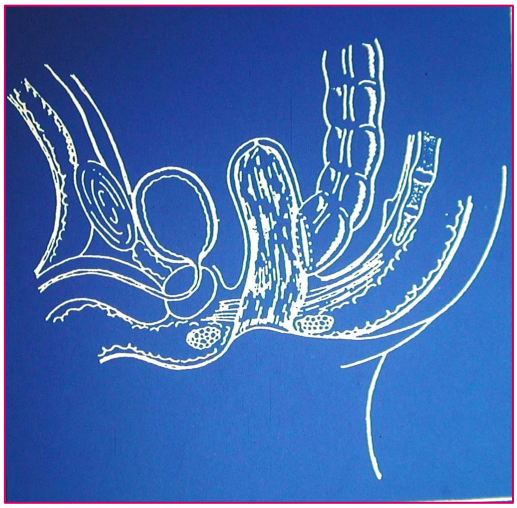


FIGURA 22

Anestesia: general o peridural, asociadas a miorrelajantes o neuroleptoanalgesia; en algunos casos por el precario estado de los enfermos puede llegar a emplearse anestesia local de necesidad.

Clasificación de las operaciones para el megacolon (FIGURA 23)

Fisiopatológicas	Paliativas	Ampliadas	Combinadas
Resectivas - Swenson - Soave - Cutait - Dixon	Sigmoidectomía	Colectomía total Op. de Salvo 3 T	Sigmoidectomía + ISA
Miomectomías - Christmann - Marcondes - Celso	ISA	Colectomía total (1T) + IRA	Esfínterotomía posterior interna
Op. Duhamel		Colectomía subtotal - Vasconcellos -Milanese	

Se han descripto en la literatura numerosas operaciones para el megacolon[6] muchas de las cuales han caído en desuso por el grado de recidivas o por sus complicaciones, persistiendo en la actualidad las siguientes:

- Resección anterior ampliada.
- Operación de Duhamel.
- Colectomía total con anastomosis íleo-rectal o con anastomosis ascendorrectal (Milanese).

Operación de Dixon (resección anterior)

Quienes aún la emplean dicen que es una operación que intenta curar el megacolon desde el punto de vista fisiopatológico; se basa en la resección del recto enfermo en su máxima extensión, porque en él es donde se observa la mayor intensidad de las lesiones de los plexos de Meissner y Auerbach y además se reseca el asa sigmoidea dilatada que es la fuente de complicaciones (FIGURA 24-25).

FIGURA 24

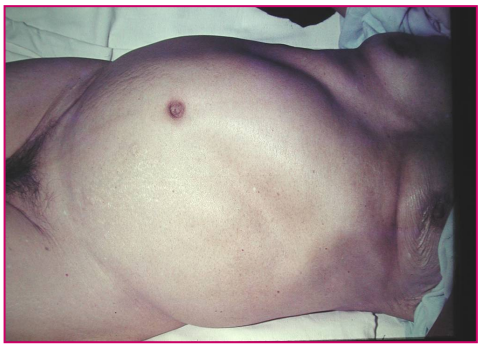


FIGURA 25

La resección del colon sigmoides dilatado se extiende en sentido proximal lo suficiente como para realizar una anastomosis colorrectal segura; esto se obtiene mediante la anastomosis de cabos bien irrigados, afrontados sin tensión y con un intestino correctamente preparado. El descenso del ángulo esplénico del colon es necesario, casi siempre, para obtener una amplia movilización del cabo proximal del colon.

En numerosas circunstancias se presenta incongruencia de los cabos a anastomosar cuando el paciente presenta un megarrecto; en estos casos debe realizarse una anastomosis lateral del cabo colónico descendido al recto en forma terminal (anastomosis latero-terminal) (FIGURA 26).

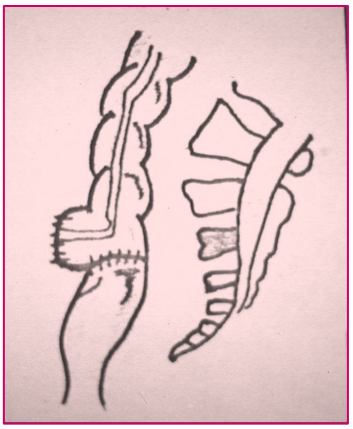


FIGURA 26

La anastomosis colorrectal debe realizarse a nivel de la segunda vértebra sacra. Esta operación, correctamente efectuada, tiene baja incidencia de dehiscencia de sutura, las estenosis son mínimas y las restantes complicaciones son las habituales de la cirugía colónica por otras patologías.

En la operación de Dixon, al resecar una amplia extensión del recto, se extirpa el segmento disperistáltico que opone un obstáculo a la progresión de las materias fecales y con la resección de la bolsa megacolónica se elimina la fuente de complicaciones de la enfermedad, que en última instancia son las principales causas de muerte de la enfermedad.

Es una intervención que, con el correr de los años, puede dar recidivas que son más radiológicas que clínicas; esta megacolonización del colon descendente, cuando tiene expresión clínica, se evidencia por constipación y estasis estercoral en el colon, tratable casi siempre en forma exitosa médicamente, pero nunca da el vólvulo que es la grave complicación del megacolon (Figura 27 y 28).

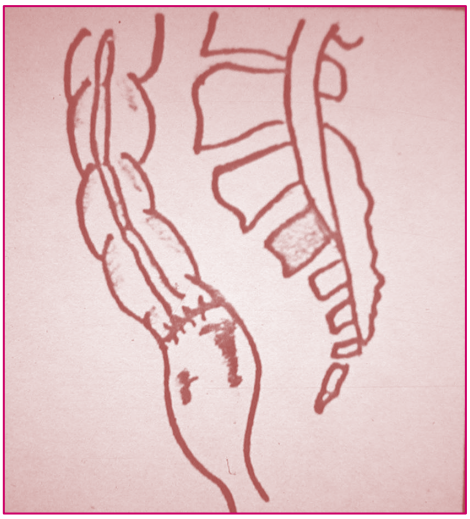


Figura 27

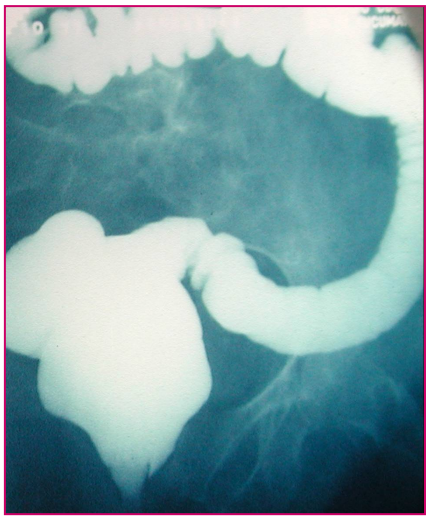


Figura 28

Suturas mecánicas

Con la introducción del uso de grapas metálicas en las anastomosis intestinales bajas, la operación de Dixon es usada extensamente en el

tratamiento del megacolon del adulto, ya que con ella es posible realizar una extensa resección del recto enfermo y practicar una anastomosis sencilla y segura.

Como inconvenientes imputables al método debe mencionarse la dificultad que existe para realizar suturas mecánicas sobre un megarrecto cuando éste presenta sus paredes engrosadas por la enfermedad.

Para ello hemos utilizado una técnica de anastomosis TL (terminal del colon descendente-lateral con la pared posterior del recto); el cabo proximal se prepara de la manera acostumbrada, cerrándose el muñón rectal con sutura lineal mecánica, si el grosor de la pared lo permite, o manual a nivel de S2. Se moviliza el recto por su cara posterior hasta el cóccix teniendo siempre cuidado de respetar los nervios pre-sacros. El equipo de sutura mecánica sin el yunque se introduce a través del canal anal y se perfora la pared posterior del recto por encima del elevador. Esta zona del recto no posee meso y el espesor de la pared es casi normal, permitiendo un buen ajuste de los agrafes. De esta manera queda conformada una anastomosis término lateral baja. Existen algunos cirujanos que con el uso de suturas cortantes lineales (GIA, TLC) la transforman en una operación de Duhamel mecánica.

Operación de Duhamel

Esta técnica fue propuesta por Duhamel en el año 1956 para el tratamiento de la enfermedad de Hirschprung. En ella se resuelve el pasaje de las materias fecales por la zona aganglionar dejándola como un fondo de saco y desviando el curso del colon a través del esfínter comunicando ampliamente ambas mucosas: rectal y colónica (Figura 29).

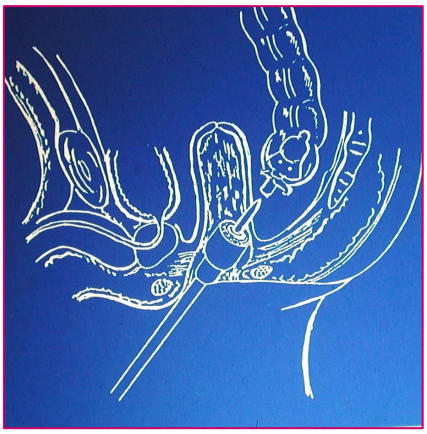


FIGURA 29

Esta técnica responde a las exigencias patogénicas de la enfermedad ya que excluye casi todo el recto, construyendo un neo-recto el cual tiene una doble potencialidad: la parte posterior cólica asegura la motricidad y la parte anterior rectal conserva la sensibilidad refleja. Esta técnica presenta, por sobre todas las cosas, la simplicidad de su ejecución, seguridad de realización, breve duración y menor posibilidad de complicaciones.

El Duhamel, al no resecar el recto, simplifica la operación, lesiona menos los plexos nerviosos y evita la dehiscencia de suturas; de este modo al respetar el sistema nervioso de la vejiga y órganos genitales preserva al paciente de las complicaciones en la esfera urinaria y genital.

La operación de Duhamel original fue modificada por GROB en 1959, por ROVIRALTA en 1960 y por HADAD y GARCÍA CASTELLANOS en 1964.

En forma simultánea HADAD, de Brasil, y GARCÍA CASTELLANOS, de Córdoba (Argentina) proponen una modificación a la operación de Duhamel en razón del disconfort y complicaciones que se observaban con la colocación de las pinzas para la tripsia del tabique rectocolónico o la sutura endoanal del mismo. La modificación propuesta consiste en realizar el descenso retro rectal del colon dejando una colostomía perineal transanal. El asa descendida se pasa a través de un túnel submucoso realizado a un centímetro por encima de la línea pectínea hasta el plano supraesfinteriano donde atraviesa la pared rectal (FIGURA 30 y 31).

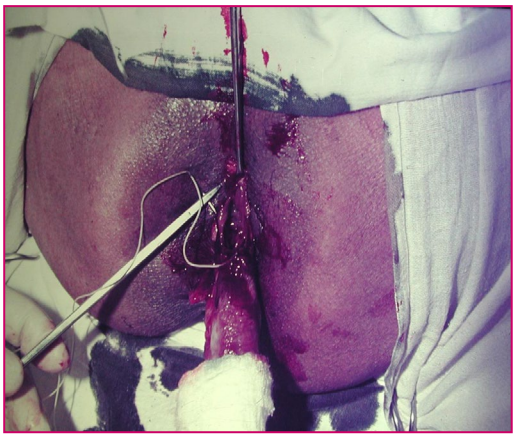


FIGURA 30

FIGURA 31

La intervención se completa a los siete días de la primera operación resecando el asa colónica exteriorizada con sección del septum rectocolónico que se sutura en forma prolija para asegurar la hemostasia y cicatrización (FIGURA 32).

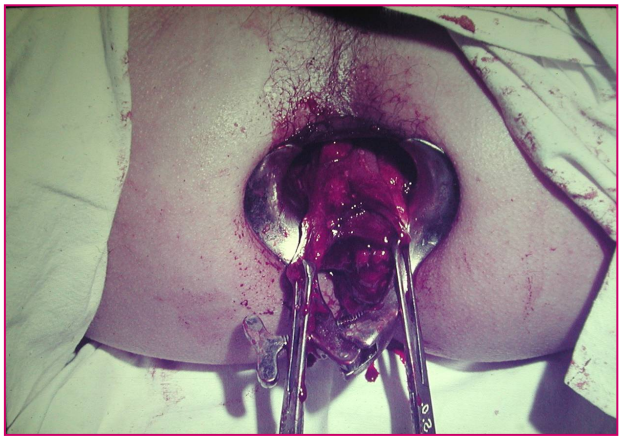


FIGURA 32

La colostomía perineal temporaria evita el dolor anal postoperatorio y facilita la higiene local adaptando bolsas de colostomía en el periné; otra ventaja es la posibilidad de visualizar directamente la viabilidad del colon descendido.

Con la introducción de las anastomosis mecánicas tanto lineales como circulares (FIGURA 33), la modificación propuesta por Hadad y García Castellanos ha caído en desuso y queda relegada a aquellos lugares en los que no se tiene acceso a estos medios.

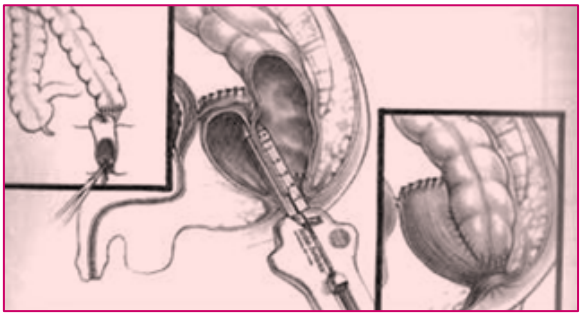


FIGURA 33

Una importante ventaja de esta intervención es que diseca el espacio retrorrectal pre-sacro a través de un plano de clivaje célulo-adiposo lo que hace a este tiempo menos traumático que cuando se libera toda la circunferencia perirrectal; esta disección, que se lleva a cabo por dentro de la lámina sacro-recto-vésicopelviana evita la lesión de los plexos perirrectales, de los nervios vesicales y genitales con lo que se previene los trastornos miccionales y genitales, sobre todo en el varón. El control radiológico de una operación de Duhamel da una imagen como la de la FIGURA 34.

FIGURA 34

Esta operación está indicada en:

- Megacolon simple no complicado.
- Como segundo tiempo para restituir el tránsito cuando en el primer tiempo se realizó una resección del colon con técnica de Hartmann.

Operaciones ampliadas

Son aquellas que extirpan el colon en forma total o casi total, restableciendo la continuidad del tránsito intestinal con el íleon o el colon ascendente.

El fundamento fisiopatológico para indicar estas operaciones, según quienes las propician, se basa en su interpretación de la etiopatogenia de la enfermedad y en sus características evolutivas. La anastomosis del colon ascendente con el recto, propuesto por Milanese, en nuestra opinión la indicamos en forma selectiva cuando el paciente presenta un megacolon total y su sintomatología es intensa e invalidante o con episodios reiterados de complicaciones y que además sean individuos jóvenes con larga expectativa de vida que justifique este tipo de intervención (FIGURA 35).

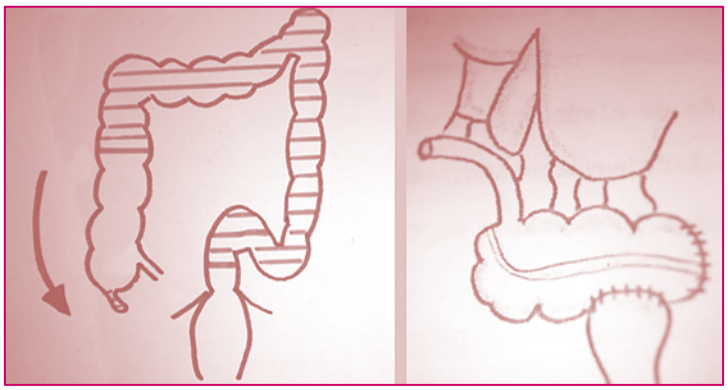


FIGURA 35

Creemos que la colectomía total se puede realizar en forma más sencilla resecando todo el colon en un tiempo y restableciendo la continuidad con el íleon empleando algunos artificios para hacer más funcional la anastomosis (bucle a lo Champeau) o más segura (fístula mucosa del íleon).

Evolución de los procedimientos

En un trabajo nuestro[6] decíamos:

> con la introducción del uso de las grapas metálicas en las anastomosis intestinales, la operación de Dixon se acerca cada vez más al ideal del tratamiento quirúrgico del megacolon del adulto, ya que es posible realizar cada vez más cerca del ano una anastomosis sencilla y segura.

Los resultados que obtuvimos con este método por entonces nos dejaban satisfechos; sin embargo, la disección del recto hasta el piso pelviano presenta la posibilidad de lesionar la inervación vesical y órganos genitales; en la operación de Duhamel al no realizarse esta disección se respetan estos nervios y se preserva al paciente de complicaciones en la esfera urinaria y genital.

Por lo precedentemente expuesto nos hemos inclinado últimamente por la operación de Duhamel con anastomosis mecánica y en otro grupo de pacientes realizamos anastomosis colorrectal término-lateral inmediatamente por arriba de la línea pectínea como ya se describió. Los resultados que obtuvimos con ambas modalidades quirúrgicas los sintetizamos diciendo que es una operación de fácil realización, con simplicidad técnica, bajo índice de complicaciones y buenos resultados funcionales a largo plazo que hacen que en el momento actual propongamos esta intervención como *la ideal para el tratamiento del megacolon chagásico del adulto*. El costo es una limitante para el procedimiento.

Megacolon no chagásico

En los últimos veinte años hemos observado, en nuestra experiencia, una progresiva disminución de los casos de megacolon chagásico y a su vez un aumento de enfermos en los que la enfermedad de Chagas no es la causa que produce la dilatación del colon.

Si bien la diferenciación entre megacolon chagásico y no chagásico es sencilla, la determinación de la etiología de este último es mas compleja

debido a la multiplicidad de causas capaces de originarlo como así también los numerosos estudios que son necesarios realizar en estos enfermos (antecedentes clínico-epidemiológicos, enfermedades asociadas, estudios por imágenes, serología para Chagas, manometría anorrectal, biopsia rectal, pruebas farmacológicas, determinaciones inmunohistoquimicas, etc.).

En un porcentaje cada vez mas pequeño es imposible determinar su etiología y este grupo constituye el *megacolon idiopático*.

Hemos realizado un estudio con el objeto de analizar la evolución de la etiología en pacientes portadores de megacolon tratados entre los años 1976 y 1991, y desde 1992 hasta el 2000.

1976-1991 (n 301)	1992-2000 (n 60)
I- Chagásicos 239 (79,4 %)	28 (46,6 %)
II- No chagásicos 62 (20,5 %)	32 (53,3 %)

Cuadro 3

Megacolon no chagásico (32 pacientes) (1992-2000)	
Enfermedad de Hirschprung	5 (15,6 %)
Megacolon funcional	25 (78,1 %)
Idiopáticos	2 (6,2 %)
Total	32 (100 %)

Cuadro 4

Megacolon funcional (25 pacientes) (1992-2000)	
Psicógeno	7 (28 %)
Endocrino *a- Hipotiroideo* *b- Hipofisario*	 1 (4 %) —
De origen tóxico *a- Toxicómanos* *b- Saturnismo*	 2 (8 %) 1 (4 %)
Neuropsiquiátricos y/o farmacológicos	9 (36 %)
Por catárticos	5 (20 %)
Megacolon de altura	—

Cuadro 5

Esta disminución del megacolon chagásico y aumento concomitante del no chagásico se mantiene en el momento actual; creemos que esto se debe al éxito de las campañas contra la vinchuca, el vector de la enfermedad, realizadas en el siglo pasado.

De acuerdo a nuestra experiencia proponemos la siguiente definición del *megacolon no chagásico*: es *la dilatación y/o elongación total o segmentaria del colon con serología negativa para la enfermedad de Chagas, sin megaesófago o cardiopatía chagásica concomitantes, asociados a agenesia de las plexos mioentéricos* (enfermedad de Hirschprung) o trastornos funcionales de la conducción nerviosa (megacolon funcional).

El megacolon congénito o enfermedad de Hirschprung se debe a una ausencia de los plexos mioentéricos de la pared intestinal responsables de la inervación intrínseca y coordinación peristáltica a lo largo del tubo digestivo.

La zona aganglionar se encuentra en los dos tercios de los casos ubicada en el recto superior y segmento inferior sigmoides, sitio donde se produce la acalasia entre el colon situado por arriba que se hipertrofia y dilata y el recto

de aspecto normal que actúa como un obstáculo a la progresión del contenido intestinal.

Recientes estudios de genética molecular e inmunohistoquímica de la aganglionosis intestinal han confirmado que la enfermedad de Hirschprung es una neurocristopatía. Se trataría de una displasia del intestino posterior caracterizada por pérdida de las neuronas, que afectan alrededor de 1 cada 5.000 nacidos vivos.

En esta enfermedad se ha demostrado que en el segmento aganglionar del colon existe una deficiencia de la sintetasa del óxido nítrico;[7] también se observa una disminución de las substancias P y VIP. La determinación histoquímica de la actividad de la acetilcolinesterasa en biopsias de la mucosa rectal es útil para establecer el diagnóstico.

Por ser esta entidad propia del recién nacido y del niño, estos pacientes son en su gran mayoría tratados por los cirujanos pediatras. Sin embargo, existen casos que sobrepasan la niñez y la enfermedad se manifiesta en la adolescencia y juventud; son casos frustros en los que la ausencia de neuronas es parcial por lo que se manifiestan en estas etapas de la vida.

Megacolon funcional

Se acepta actualmente que la mayoría de las entidades clínicas que responden al megacolon funcional están incluidas en los desórdenes de la inervación intestinal conocidos como displasias neuronales intestinales.

Dentro de este amplio espectro de anomalías se encuentran la hipertrofia de células ganglionares, su inmadurez, hipoganglionosis, hipoplasia o aplasia de la inervación de los plexos mioentéricos. Estas anormalidades histológicas pueden ser localizadas o diseminadas.

El diagnóstico de *displasia neuronal intestinal* requiere la disponibilidad de técnicas muy precisas en laboratorios especializados. Los hallazgos clínicos, radiológicos, manométricos e histológicos deberán ser completados con métodos de tinción de la actividad de la acetilcolinesterasa en las fibras

simpáticas; otro procedimiento es la tinción de las catecolaminas por la fluorescencia del ácido glioxílico que favorece la detección de la aplasia o hipoplasia neuronal.

Últimamente ha cobrado especial interés el rol del oxido nítrico[8] como neurotransmisor de la acción inhibitoria de los nervios intrínsecos entéricos; una disminución de la sintetasa del óxido nítrico, enzima necesaria para la producción de este último ha sido demostrado en el plexo mioentérico del segmento aganglionico.

En general todos estos cuadros tienen en común una dilatación del recto (megarrecto)[6] acompañando o no de dilatación del sigma o resto del colon.

Dentro de los megacolon funcionales se encuentran:

Megacolon psicógeno: sinonimia: *síndrome de retención colónica o rectal* (Morson-Duhamel); *inercia rectal* (Goligher); *encopresis* (Lentini); *constipación paradójica y psicógena* (Lentini); *defecación involuntaria de los escolares* (Marfan); *seudoenfermedad de Hirschprung*.

Se presenta fundamentalmente en el niño y el adolescente, excepcionalmente en el adulto. En los dos primeros casos deben diferenciarse de la enfermedad de Hirschprung y en el tercero del megacolon chagásico.

Su etiopatogenia es de difícil demostración, se presenta con mayor frecuencia en el adulto joven, por lo general luego de una dilatada etapa de intensa constipación, y se observa con mayor frecuencia en sujetos portadores de dolicocolon, que favorece el estasis, aunque en ningún caso se puede demostrar la existencia de un obstáculo a la progresión del contenido intestinal.

Una característica importante es que el niño-adolescente presenta incontinencia fecal (encopresis), síntoma que nunca se observa en la enfermedad de Hirschprung; entre los antecedentes se pueden encontrar una educación intestinal coercitiva, enuresis y trastornos psicológicos.

Al examen clínico el paciente presenta buen estado general, el abdomen está distendido y al tacto rectal se constatará la ampolla rectal llena de heces

endurecidas; no se encuentran signos de estrechez sino que por el contrario se trata de un ano complaciente; las deposiciones ya sean espontáneas o provocadas asombran a la madre por el enorme volumen de las mismas. La región anal se halla sucia con materias fecales, al igual que su ropa interior.

El estudio radiológico muestra que la dilatación del colon llega hasta el canal anal, o sea que se trata de un megacolon con megarrecto (FIGURA 36).

FIGURA 36

La biopsia rectal, la manometría y los estudios inmunohistoquímicos harán el diagnóstico.

Este megacolon es de tratamiento médico inicial donde el apoyo psicológico y la educación del niño para defecar son fundamentales.

Megacolon hipotiroideo: la asociación de megacolon e hipotiroidismo es poco común, presentándose más frecuentemente en el paciente con mixedema (FIGURA 37).

FIGURA 37

En el hipotiroidismo existe hipomotilidad del tracto gastrointestinal, siendo más intensa a nivel del colon por lo que éste se dilata y puede complicarse con un vólvulo.[9]

En el megacolon de los hipotiroideos se observa un engrosamiento de las fibras musculares lisas de la pared intestinal que se hallan separadas por material mucoide lo que produce una pérdida de su elasticidad y consistencia; la mucosa presenta signos de atrofia. No puede descartarse la existencia de una neuropatía autonómica de los plexos de Meissner y Auerbach.

En las etapas tempranas el cuadro puede revertirse con el tratamiento hormonal tiroideo, sin embargo los pacientes consultan tardíamente por lo que ya existe atrofia del músculo liso y el proceso se torna irreversible.

Megacolon en hipofisarios: en estos enfermos es clásica la megaesplacnia. CARNOT lo describió en un tumor de hipófisis y HARVIER y VIGUIÉ en acromegálicos.[10]

Megacolon del toxicómano: se observa en adictos de larga data a la morfina o heroína u otras toxicomanías,[10] suele afectar al colon derecho; a veces se asocia a megaesófago o megaduodeno. La desintoxicación en los períodos tempranos de la enfermedad puede llevar a la reversibilidad del megacolon. En los casos avanzados debido a una pérdida definitiva de la elasticidad de

las fibras musculares lisas de la pared del colon el megacolon es irreversible. No se conoce la causa por la que los toxicómanos presentan este megacolon.

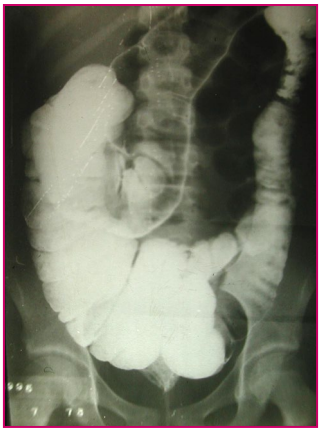


FIGURA 38. MEGACOLON COLON DERECHO EN UN TOXICÓMANO

Megacolon saturnino: dentro de los de origen tóxico se halla el producido por la intoxicación por plomo, descripto por primera vez por LEVRAT y col. en 1950. Afecta principalmente el colon derecho y el transverso, asociándose a veces a un megadelgado o megaduodeno. Son procesos irreversibles y requieren desintoxicación además del tratamiento quirúrgico.

Megacolon neuropsiquiátrico: se ha descripto megacolon en distintas enfermedades y disfunciones neurológicas en particular la atrofia cerebral, paraplejía, afecciones graves de la médula espinal, compresiones y neuropatía diabética. Se ha descripto la existencia de dilataciones colónicas, a veces de gran tamaño, en pacientes que sufren alteraciones mentales, en particular esquizofrenia y depresión, con frecuencia se hallan hospitalizados y se vuelven estreñidos debido a que su trastorno mental embota en cierta forma el reflejo defecatorio; estos pacientes no presentan defecaciones espontáneas por semanas.

A este cuadro mental debe sumarse el papel etiológico de los psicofármacos con que suelen tratarse estos pacientes; hay pruebas de que estos medicamentos, como los derivados de la clorpromacina, benzodiazepinas, etc., inhiben la motilidad intestinal probablemente por

efecto central, contribuyendo al estreñimiento. El megacolon producido en aquellos pacientes que toman crónicamente estos medicamentos encuadran dentro del grupo que designamos como:

Megacolon farmacológico: se debe a que por el aumento del promedio de vida en nuestra población se ha incrementado el uso de beta-bloqueantes que también producen constipación, especialmente cuando se asocian a los psicofármacos antes mencionados, por lo que se los incluye en este grupo.

Megacolon por catárticos: es más frecuente en mujeres que han tomado laxantes por un período al menos de quince años. El uso diario y prolongado por años de catárticos puede provocar notable dilatación del colon; por lo general toma todo el colon hasta el conducto anal. El diagnóstico diferencial con las otras formas de megacolon es fácil destacándose en la endoscopía el aspecto atigrado (*melanosis coli*) de la mucosa en los que toman laxantes derivados del antraceno. Las medicaciones inculpadas pertenecen a los siguientes grupos de laxantes: emodina (cáscara sagrada, zen, ruibarbo, aloe); resinas (podofilina); aceites irritantes (aceite de ricino y de crotón) y fenolftaleína. Estos pacientes tienen marcada hipopotasemia; en cualquier diarrea grave se pierde potasio, sin embargo es más frecuente que ocurra en estados diarreicos leves y prolongados como ocurre con el abuso crónico de laxantes. El aceite mineral y los laxantes que aumentan el volumen de las heces no causan megacolon. La imagen radiológica característica del colon por el uso prolongado de catárticos irritantes es la pérdida de las haustras, el borramiento del patrón mucoso normal y la notable distensión del colon. El tratamiento quirúrgico de la constipación intratable es poco frecuente.[11] Se la indica cuando la misma interfiere con el régimen habitual de vida de los pacientes.

Megacolon de altura: este megacolon se presenta en pacientes que viven por arriba de los 3.000 metros y consumen alimentos ricos en hidratos de carbono (fundamentalmente maíz); la producción de gases sumada a la distensión intestinal que provocan por la altura lleva al megacolon. Este se caracteriza por presentarse complicado por vólvulo del sigmoides y su

contenido eminentemente gaseoso. Un déficit de vitamina B1 podría ser factor coadyuvante (Figura 39).

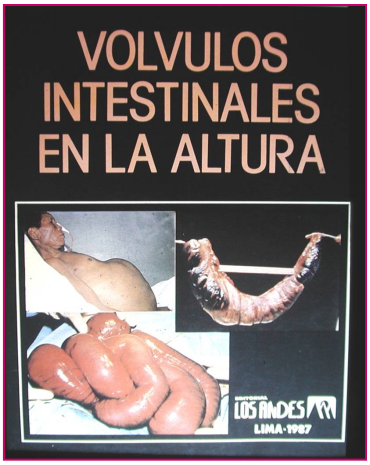


Figura 39

Misceláneas: existen causas poco frecuentes que también pueden producir lesiones de los plexos mioentéricos como un caso nuestro provocado por parasitismo por *Schistosoma mansoni* (Figura 40).[6]

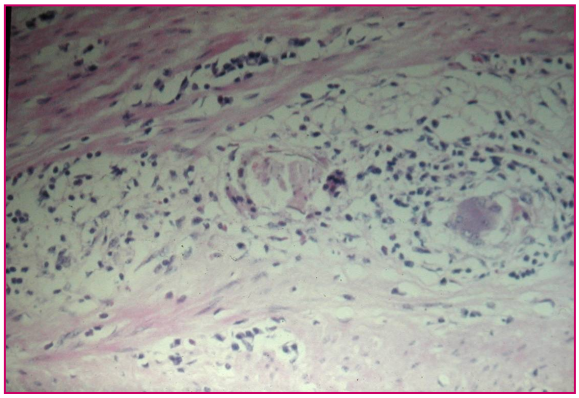


Figura 40

Megacolon funcional de etiología desconocida (idiopático): con los modernos métodos de diagnóstico este grupo es cada vez más reducido tanto

en el niño como en el adulto; en nuestra serie no se pudo llegar al diagnóstico en dos pacientes.

Megacolon tóxico secundario a enfermedades orgánicas

Tanto el megacolon del adulto chagásico y no chagásico no deben confundirse con el megacolon tóxico secundario: esta variedad acompaña a un gran número de afecciones intestinales que en algún momento de su evolución se complican con un cuadro agudo de grave presentación y evolución que se caracteriza por distensión abdominal, muchas veces localizada al colon transverso, con gran compromiso del estado general del paciente; se lo describe en las colitis ulcerosas agudas y crónicas, en la enfermedad de Crohn, en las colitis seudomembranosas por *Clostridium dificcile*, *Campilobacter jejuni*, sigellosis y por quimioterápicos. También se lo ha observado en pacientes HIV positivos portadores de citomegalovirus tratados con antibioticoterapia.

Concluimos que en la última década ha disminuido significativamente la incidencia del megacolon chagásico con un aumento proporcional del no chagásico; ello podría deberse a que la prevalencia de la enfermedad de Chagas ha disminuido en nuestro medio por las campañas contra la vinchuca realizadas en las décadas del 60 y 70; a esto podría agregarse que los enfermos son tratados actualmente en sus ciudades de origen.

La incorporación de nuevos métodos de estudios por imágenes, de laboratorio y especialmente para el diagnóstico de las enfermedades funcionales del colon ha permitido establecer la etiología en un mayor número de casos; de esta manera proponemos una nueva clasificación que facilitará, en nuestro medio, la identificación etiológica de la enfermedad y poder tratar a los pacientes en forma tal que con un mínimo de mortalidad se obtengan los mejores resultados funcionales. Dijo FINOCHIETTO «en el megacolon lo primero es restaurar la función» (ver CUADRO 6).

25 PACIENTES, OPERADOS: 7 (28 %)	
Cirugía electiva Constipación severa	2 Colectomía, 2
Cirugía de urgencia	5
Toxicómano. Oclusión intestinal	Colectomía derecha, 1
Neuropsiquiátrico y/o farmacológico, vólvulo sigmoideo	Hartmann, 2 Dixon, 1
Hipotiroideo. Vólvulo sigmoideo	Desvolvulación endoscópica más tratamiento hormonal, 1

CUADRO 6. MEGACOLON FUNCIONAL, OPERACIONES REALIZADAS

Complicaciones del megacolon del adulto

Las complicaciones más comunes están dadas por el fecaloma, el vólvulo del colon sigmoides, la colitis isquémica, la ulcera estercorácea, la perforación, el megacolon tóxico y la hemorragia masiva en orden decreciente (CUADRO 7).

También se han descripto asociaciones con el cáncer colorrectal y la enfermedad diverticular, aunque éstas no pueden ser consideradas como complicaciones.

COMPLICACIONES DEL MEGACOLON					
Autor	*Megacolon* *N*	*Complicado* *N*	*Fecaloma* *N = (%)*	*Vólvulo* *N = (%)*	*Otras* *N =(%)*
AMARILLO (1984)	184	122	48 (39,4)	72 (59)	2 (1,6)
AMARILLO (2001)			(45,62)	(52,09)	
AMARILLO-MANSON (2004)	405	263	120 (45,62)	137 (52,09)	6 (2,29)

CUADRO 7

Fecaloma

Consiste en una *masa de materia fecal de forma redondeada que ocupa por lo general el recto*, denominándose en este caso fecaloma bajo, o se encuentra por encima de la plica recibiendo el nombre de fecaloma alto (Figura 41).

Figura 41

Esta masa tiene la característica de ser de consistencia dura, pétrea, que por su tamaño y consistencia hace imposible su evacuación natural. Es patrimonio exclusivo del paciente portador de un megarrecto o megacolon, pudiendo ser su formación primaria en el recto o en el sigmoides, y según sus medidas, puede migrar al recto donde aumenta su tamaño y consistencia.

La complicación más frecuente del fecaloma está dada por su enclavamiento en el recto (unión recto-anal) donde puede manifestarse como una oclusión intestinal baja. Los fecalomas altos que se ubican en el sigmoides pueden favorecer la volvulación del colon sigmoideo en su forma común (mesentérico-axial) o la torsión órgano axial (vólvulo de Finochietto); en esta situación la parte baja del asa sigmoidea cae sobre el recto produciendo un ángulo de 90° que ocluye la unión sigmoideo-rectal.

Estas dos circunstancias pueden requerir tratamiento quirúrgico de urgencia, aunque en algunos fecalomas bajos, en los que ha fracasado el tratamiento médico, es posible llevarlos al sigmoides durante el acto quirúrgico y de esa manera extirparlo conjuntamente con el asa dilatada.

Presentación clínica

El fecaloma en el paciente con megarrecto o megacolon es bien tolerado y se hace sintomático cuando se produce su enclavamiento ya sea recto-anal o acompaña la volvulación.

En el primer caso se presenta como una oclusión baja en un paciente ya diagnosticado con megarrecto o que arrastra un síndrome de constipación crónica severo, en el segundo se suma a los síntomas y signos del vólvulo.

Puede acompañarse de dolor abdominal bajo y distensión abdominal; asimismo, se puede observar pseudodiarrea con deposiciones de escasa magnitud, líquidas, de características mucosas o a veces mucosanguinolentas, esta última situación puede indicar la presencia de una ulcera por presión (úlcera estercorácea).

Diagnóstico

El examen físico puede mostrar a la inspección distensión abdominal asimétrica ubicada en el hemiabdomen izquierdo en los casos de fecaloma alto, el cual podrá ser comprobado por la palpación con los signos clásicos de Hofmokl (signo de la fóvea), Gersuny (despegamiento de la mucosa) y Finochietto (auscultación del sonido de despegamiento de la mucosa).

En los casos de fecalomas bajos el abdomen estará distendido y se tacta el bolo fecal; en los más altos se lo puede tactar a través de la pared del recto.

Imágenes

La radiografía directa de abdomen y pelvis que debe realizarse en posición de pie y en decúbito dorsal puede mostrar la característica imagen atigrada, la cual es diagnóstica y sirve para efectuar la diferenciación con grandes tumoraciones ginecológicas o retroperitoneales. De la misma manera se utiliza la tomografía axial computada (Figura 42).

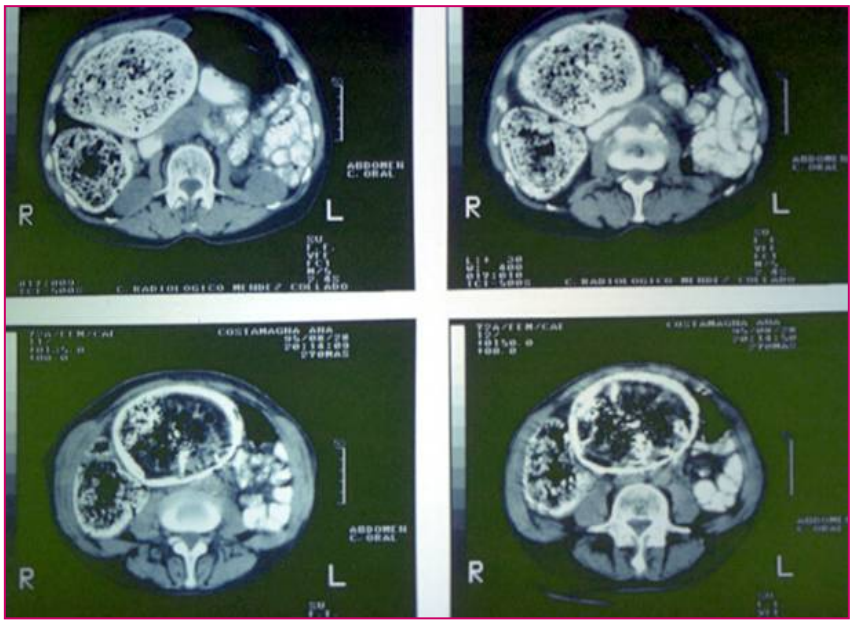


FIGURA 42

Endoscopía

La rectosigmoideoscopia en los casos de fecaloma alto podrá mostrar el mismo a la vez que puede utilizarse para su tratamiento (método de Bruusgaard).

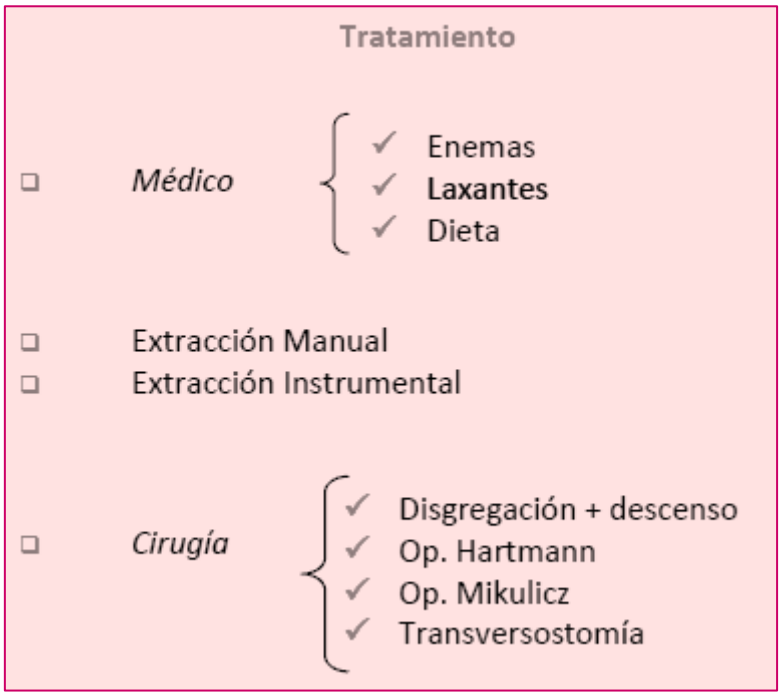
Complicaciones del fecaloma

A pesar de ser bien tolerado a veces el fecaloma se presenta a la consulta con una de sus complicaciones, ver CUADRO 8 en la próxima página.

MEGACOLON DEL ADULTO FECALOMA – COMPLICACIONES		
Fecaloma	*Alto*	Vólvulo Impactación sigmoideo rectal – Oclusión Ulcera estercorácea – Perforación – Peritonitis
	Bajo	Impactación recto-anal Ulcera estercorácea → Perforación – Peritonitis Hemorragia

CUADRO 8

En la mayoría de los casos el tratamiento del fecaloma no incluye procedimientos quirúrgicos de urgencia, siendo la cirugía el recurso para el fecaloma complicado.



En el caso excepcional de bolo fecal bajo con obstrucción intestinal completa, sin vólvulo, se puede realizar una colostomía transversa a fin de

descomprimir al paciente y de esa manera continuar con las maniobras evacuatorias transanales.

En algunos casos se puede movilizar el bolo hacia el asa sigmoidea dilatada y efectuar resección de la bolsa sigmoidea con el bolo en su interior, colostomía y cierre del muñón rectal (operación de Hartmann).

La indicación está dada por aquellos fecalomas que se acompañan de obstrucción intestinal baja, ya hemos mencionado los vólvulos.

Los fecalomas con úlcera estercorácea y perforación y los fecalomas bajos con obstrucción total son las dos indicaciones quirúrgicas para el fecaloma sin vólvulo.

Los procedimientos quirúrgicos que se han empleado son:

- Operación de Hartmann
- Operación de Mikulicz
- Colostomía transversa
- Laparotomía + extracción manual

En nuestra experiencia, de 120 casos se han efectuado los siguientes procedimientos (ver Cuadro 9).

Fecalomas - Tratamiento	
Médico (enemas – desmoronamiento digital gradual)	35
Extracción manual bajo anestesia	30
Extracción instrumental	17
Laparotomía + extracción manual	2
Operación de Hartmann	22
Colostomía transversa	10
Operación de Mikulicz	4
Total	120

Cuadro 9

Perforación estercorácea

La perforación estercorácea con peritonitis fecal es una complicación rara del fecaloma en el paciente con megacolon o megarrecto chagásico, probablemente debido a la hipertrofia de la pared recto-colónica, la cual muestra también un incremento de su irrigación haciéndola mas resistente a la perforación. La incidencia varía del 1,4 al 7,7 %. Su diagnóstico es generalmente tardío antes de la cirugía; su tratamiento, aparte del común a toda peritonitis fecal, debe incluir la resección del área perforada y no su cierre o abocamiento al exterior como una colostomía. Serpell y Nicholls, en un análisis de 64 casos, muestran que solamente 11 fueron diagnosticados antes de la cirugía y que la mortalidad fue del 57 % para cierre con colostomía, 43 % para exteriorización y 33 % para resección y colostomía (operación de Hartmann). Nosotros hemos tenido 3 perforaciones con peritonitis, en los que se le realizó resección a lo Hartmann con una mortalidad del 66,66 %.

Vólvulo del sigmoides

El vólvulo de colon sigmoides constituye la segunda complicación en frecuencia (25 al 31 % en los pacientes con megacolon del adulto en la mayoría de las series), pero es la primera en importancia por su alta morbilidad y mortalidad.

Es la indicación más frecuente en la cirugía de urgencia en el megacolon del adulto. Su incidencia como causa de oclusión intestinal es variable (3,4 al 78,4 %), siendo dicha variación de índole geográfica, con una mayor incidencia en países con dolicocolon y megacolon (ver Cuadro 10).

Vólvulo de colon sigmoides: distribución geográfica Porcentaje de oclusión intestinal por vólvulo			
País	*Nº de series*	*Nº de pacientes ocluidos*	*% de vólvulo de sigmoides*
Pakistán	1	127	30
India	9	2056	20,5
Irán	1	886	12,9
África	10	4176	7,4
Etiopía	1	24	54
Polonia	1	110	17,3
Rusia	1	215	16,3
Finlandia	1	1074	11,9
Italia	1	472	3,6
Países de habla inglesa	3	9675	0,9
Brasil	2	720	25,4
Perú	1	950	78,4
Argentina (Tucumán)	3	1050	24,38
USA	8	4766	3,4
Argentina (Jujuy)	1	—	38
Modificado de Ballantyne GH. *Dis Colon Rectum*. 1982;25:8			

Cuadro 10

En nuestro medio constituye el 24,38 % de las oclusiones bajas, similares incidencias han sido publicadas en Jujuy, Salta y Mendoza.

Edad y sexo

Su mayor incidencia se encuentra entre la 5ta y 7ma década y una mayor frecuencia en el sexo masculino en nuestro medio. Esta incidencia es variable y tiene distribución geográfica que se grafica en el siguiente cuadro:

MEGACOLON DEL ADULTO VÓLVULO DE SIGMOIDE			
País	*Edad media*	*Sexo*	
		Masculino	*Femenino*
África	42,7	91,7	8,3
India	47,7	70,8	29,2
Pakistán	51,0	89,5	10,5
Brasil	40,0	82,5	17,5
Perú	67,2	—	—
Argentina	57,0	95	5
Italia	48,0	—	—
Estados Unidos	61,7	63,7	36,6
Inglaterra	66,6	53,4	46,6
Modificado de BALLANTYNE GH. *Dis Colon Rectum*.1982			

CUADRO 11

Encontramos un gran predominio del sexo masculino y una edad promedio de 57 años. Similar incidencia se observa en nuestro medio.

Megacolon del adulto — Vólvulo de sigmoides Edad y sexo							
Autor	*Sexo*			*Edad*			
	N=	*H (N=, %)*	*M (N=, %)*	*10-20*	*20-30*	*30-50*	*< 50(%)*
Saha, 1999	62	47 (76)	15 (24)	1	2	59 (80)	
Amarillo, 1994	60	57 (95)	3 (5)	—			
Acevedo, 1998	20	—	6 (30)	Media 52,37			
Latif, 1993	15	10 (66.66)	5 (33,33)	Media 58 años			
Amarillo-Manson, 2004	137	112 (81,7)	25 (18,3)	Media 57 años			

Cuadro 12

Definición

Se lo define como la torsión del asa dilatada sobre el eje mesentérico vascular, que dependiendo del grado de torsión produce obstrucción intestinal y diversos grados de compromiso vascular.[5, 6]

Mecanismo

Las condiciones prevalentes están dadas por el agrandamiento del asa sigmoidea, el estiramiento del meso y la mesenteritis retráctil que tiende a la aproximación del cabo proximal con el distal. Esta situación favorece que la gran asa dilatada se encuentre adosada a la pared por un pedículo muy angosto; esta situación favorece su movilidad y rotación sobre su eje (Figura 43 y 44).

Figura 43

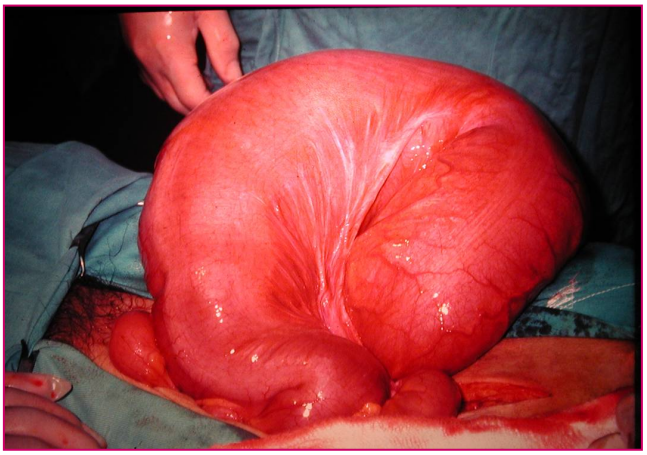


Figura 44

El asa sigmoidea desarrolla una torsión a favor de la agujas del reloj; en un ángulo de más de 180° produce una oclusión del colon proximal y del distal, en que se observa una doble obstrucción, la del colon proximal y la del distal formando un asa cerrada de sigmoides.

Se clasifican de acuerdo al ángulo de la torsión en cuatro grados (ver en próxima página):

Grado I	Vólvulo menor de 180° generalmente asintomático, pero que puede continuar su rotación y volverse sintomático
Grado II	Vólvulo de más de 180°, con obstrucción parcial, que puede reducirse espontáneamente
Grado III	Vólvulo de más de 180° con obstrucción completa, sin alteración vascular
Grado IV	Vólvulo de más de 180° con obstrucción completa, asa cerrada y compromiso vascular del asa

Debemos mencionar un tipo especial de vólvulo órgano-axial (valvular), descripto por E. Finochietto, que se forma por la caída del asa sigmoidea sobre su eje provocando un ángulo agudo sigmoideo-rectal produciendo una oclusión sin compromiso vascular. Esto es más común cuando al megacolon se le suma la presencia de un fecaloma alto. Solamente un 7 a 10 % de los casos van a presentar compromiso vascular con infarto en el momento de la consulta.

Cuadro clínico

Su presentación puede ser en forma aguda o crónica.

Vólvulo del colon sigmoide Formas clínicas
Vólvulo agudo Compromiso vascular precoz Compromiso vascular tardío
Vólvulo crónico
Vólvulo recidivante

Cuadro 13

Vólvulo agudo con compromiso vascular precoz

Estos casos tienen un comienzo brusco y pueden aparecer como el primer síntoma de la enfermedad, pueden evolucionar con rapidez llevando al paciente al shock. El paciente presenta dolor de severa intensidad localizado en todo el abdomen, al que se le agregan rápidamente los síntomas y signos de colapso cardiovascular. A esto se le suma la sintomatología de la oclusión colónica baja con aumento de la distensión abdominal (pacientes que ya tienen un abdomen distendido por su megacolon) y signos de compromiso peritoneal. Al examen físico presenta abdomen tenso, timpánico con signos peritoneales positivos.

Compromiso vascular tardío

Esta es la situación de mayor frecuencia. Se observa en el 75 % de los casos. Es de evolución lenta y la necrosis del asa puede aparecer después de varios días de evolución. La mayoría de los casos presenta síntomas previos y por lo general ya tiene diagnóstico de megacolon efectuado. Los pacientes se presentan con gran distensión abdominal, con falta de eliminación de materia fecal y gases de varios días de evolución.

Al examen físico el abdomen aparece enormemente distendido y es posible observar una serie de signos clásicos: signo de Bayer o del abdomen oblicuo (distensión oblicua producida por el asa sigmoidea), signo de Von Wahl o dilatación localizado con movimientos peristálticos (Figura 45 y 46).[6]

Figura 45

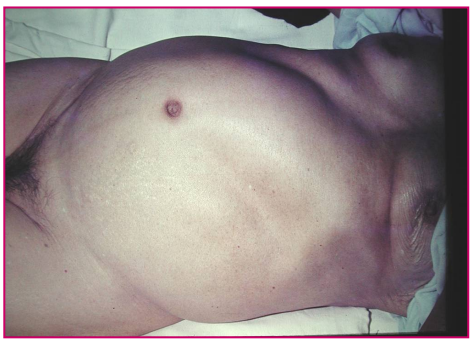


Figura 46

A la percusión el asa es timpánica y puede tener una resonancia metálica a la auscultación, signo de Kiwul. Al examen rectal (tacto rectal), la mayoría de los casos la ampolla se encuentra vacía y a veces el guante puede mostrar sangre y mucus, lo que indica sufrimiento vascular del asa.

El examen rectosigmoideoscópico, que debe siempre preceder al radiológico contrastado, puede mostrar el signo del remolino de Finochietto que consiste en pliegues radiados en forma de diafragma.[16] La mucosa puede tener coloración normal o presentar una coloración violácea o signos de sangrado, indicando sufrimiento isquémico.

Diagnóstico

Luego de la historia clínica y el examen físico que muestran la clínica de una oclusión intestinal baja, queda a la radiología simple y/o contrastada la confirmación de la sospecha diagnóstica. En primer lugar se hará la radiología simple obteniendo el par radiográfico (pie y acostado), al cual se puede sumar un perfil y un tórax de frente (tríptico radiográfico). En esta se puede ver una variedad de signos radiológicos diagnósticos:

- *Signo de Hintz*, hiperclaridad radiológica situada en posición oblicua de abajo a arriba y de izquierda a derecha;
- *Signo del borde de tiralíneas de Ferreyra*, contorno intestinal del asa distendida como hecho con un compás, con pérdida de las haustraciones típicas del sigmoides;
- *Signos de Arias-Belini*: es la presencia de dos segmentos de asas paralelas de la misma longitud y características;
- *Signo de las aspas del molino o de Fridhman-Dahl-Uriburu*, en el centro del asa distendida se observa una imagen opaca de la cual parten tres o cuatro ramas semejantes a las aspas de un molino, representa la torsión del meso sigmoides edematizado;
- *Signo de Puyo-Villafañe*, es la marcada elevación del hemidiafragma izquierdo (Figura 47, 48, 49).

Figura 47

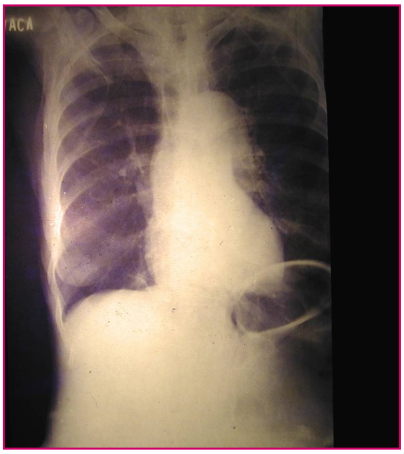


Figura 48

Figura 49

La radiología contrastada puede servir en los casos que existan dudas con otros diagnósticos de oclusión baja.

La capacidad rectal para la enema baritada está disminuida; salvo en los casos con megarrecto. La columna de bario al llegar al pie del vólvulo dibuja imágenes que han sido comparadas a «la llama de la vela, pico de ave, cabeza de ofidio, etc.». En algunos casos, la presión hidrostática puede vencer el obstáculo y quedar retenida en el asa dilatada (signo de Arias), especialmente en vólvulos de menos de 180°. El uso del enema baritado ha sido cuestionado por el riesgo que implica su uso y solamente se usa en casos de duda diagnóstica (Figura 50).

Figura 50

Diagnóstico de compromiso vascular y/o perforación

Esta situación es la que dicta la urgencia del tratamiento quirúrgico. Como mencionamos anteriormente solamente un 7 a 10 % tienen compromiso isquémico del asa al momento de la consulta, pero estos son los casos que requieren cirugía inmediata a fin de evitar la perforación y la peritonitis.

Ya hemos mencionado que el pasaje de heces mucosanguinolentas o de presencia de sangre en el guante del examinador es un signo de isquemia.

El examen rectosigmoideoscópico también nos puede dar esta información.

Topográficamente el signo de la escarapela, la presencia de aire en la pared intestinal o de líquido libre peritoneal son signos de posible isquemia.

La presencia de aire libre, neumoperitoneo, es ya un signo tardío que indica perforación.

El laboratorio muestra leucocitosis con neutrofilia, hemoconcentración por la formación del tercer espacio que a veces oculta una anemia, aumento de la urea y el hematocrito.

El estado general puede estar comprometido con gran compromiso hemodinámico.

A fin de evitar operar pacientes con compromiso vascular, la mayoría de los autores recomienda que ante la menor duda, una vez efectuado el tratamiento médico correspondiente a poner al paciente en las mejores condiciones quirúrgicas, proceder con la cirugía. Debemos tener en cuenta que hoy, con los avances de la anestesia y los cuidados en las unidades de terapia intensiva, la mortalidad quirúrgica ha disminuido notablemente.

Preparación preoperatoria

Hidratación, restitución de la volemia, corrección de problemas médicos urgentes. Preparación antibiótica de cobertura amplia, descompresión gástrica y vesical, colocación de línea venosa central.

Anestesia: general con intubación endotraqueal, raquídea o peridural alta.

Tratamiento quirúrgico del paciente volvulado

Es clásico dividir a estos pacientes de acuerdo a características que contemplan el estado general y el relacionado con el asa sigmoidea:

- Paciente en buen estado general con asa viable.
- Paciente con buen estado general con asa comprometida.
- Paciente en mal estado general con asa viable o comprometida.

- Paciente en buen estado general con asa viable y colon relativamente vacío o fácil de limpiar intraoperatoriamente (lavaje colónico intraoperatorio).

De acuerdo a estas características se indican las diversas técnicas quirúrgicas disponibles para su tratamiento.

Técnica quirúrgica

Procedimiento de Hartmann

Descripto por Henri Hartmann en 1923 para el tratamiento del cáncer de recto, consiste en la resección de variables segmentos de colon sigmoides y recto, cierre del muñón rectal y colostomía terminal del sigmoides proximal o colon descendente distales. En la patología que nos ocupa en casi todos los casos la colostomía se efectúa con el colon descendente. Todos los pacientes reciben ATB parenteral previo a la cirugía, metronidazol 500 mg, ciprofloxacina 200 mg o gentamina 3 mg/kg/día (en una sola dosis).

Técnica

Operamos siempre en posición de Lloyd Davis a fin de tener acceso al recto por la vía perineal. Previo a la preparación del campo se examina el recto y de encontrarse ocupado se procede a su limpieza luego de que el paciente está anestesiado. Se dilata el ano, se efectúa la extracción de materia fecal desmoronándolo con los dedos a la vez que se irriga utilizando una sonda rectal del mayor calibre posible. El último lavado lo efectuamos con pervinox, solución diluida en agua.

Anestesia general con intubación endotraqueal, a veces raquídea o peridural alta.

Abordaje

Todos los pacientes se abordan por laparotomía mediana supra-infra umbilical.

Se evalúa el asa observando cuidadosamente para buscar perforaciones o lugares a punto de perforarse a fin de evitar la contaminación peritoneal al movilizarla.

Se exterioriza el asa. Algunos autores prefieren efectuar la ligadura del pedículo antes de desvolvular a fin de impedir que se produzca el síndrome de revascularización. Nosotros desvolvulamos primero no habiéndolo observado. Se procede luego a la ligadura del pedículo, lo que está facilitado por la gran elongación del meso.

Se selecciona un punto en el colon descendente para efectuar la colostomía y se ligan los vasos en forma escalonada. Se ligan las arterias rectales laterales (ya la hemorroidal superior se ha dividido a nivel del promontorio) y se efectúa el cierre del muñón rectal en dos planos. Hemos usado todo tipo de material, lino, catgut, dexon, vicryl, prolene, etc., no observándose diferencia alguna. A veces hemos cerrado el muñón con sutura mecánica, siempre teniendo en cuenta el grosor de la pared rectal, dado que no contamos con agrafes extra largos.

Se efectúa prueba hidráulica del cierre. Se marca la colostomía en FII y se reseca un círculo de piel y celular subcutáneo (cilindro) de suficiente tamaño para acomodar el colon.

Se exterioriza el colon y se cierra la herida en un plano con nylon. Se madura la colostomía de inmediato suturando el colon a la piel con puntos separados de material absorbible (catgut, vicryl, dexon, etc.).

No se dejan drenajes aunque el asa haya estado necrosada. Si existe alguna duda del cierre del muñón se deja una sonda blanda rectal a través del ano a fin de mantener descomprimido el recto.

Resección en agudo con anastomosis primaria

Uno de los procedimientos utilizados es la resección del colon volvulado con restitución del tránsito en un tiempo, con o sin colostomía o ileostomía de protección.

Este procedimiento es utilizado por varios autores desde hace más de 5 décadas con resultados variables.

Dichos procedimientos han sido empleados en países con alta incidencia de vólvulo pero no chagásico, India, África del Sur, Irán, con una mortalidad de 0 a 12,5 %.

En Perú, Pineda y col. y Frisancho también informan resección primaria con anastomosis en el megacolon de altura con baja mortalidad.

Habra Gama se manifiesta en contra de este procedimiento en la urgencia dadas las características especiales del megacolon adquirido del adulto, especialmente el de origen chagásico, de la misma manera opinan otros autores donde el megacolon chagásico es endémico.

Nosotros lo hemos utilizado en un pequeño porcentaje de los casos, efectuando una cuidadosa selección de los mismos.

Selección de pacientes

A fin de intentar la resección con anastomosis primaria deben cumplirse las siguientes condiciones:

- Paciente en buen estado general.
- No mayor de 70 años (no excluyente).
- Asa volvulada sin compromiso vascular.
- Poder contar con intestino limpio.
- Cirujano con experiencia en cirugía colorrectal.

Consideramos pacientes en buen estado general aquellos que no presentan enfermedades intercurrentes complicadas (diabetes complicada, insuficiencia renal, pacientes inmunocomprometidos), malnutrición (pérdida de peso de más del 10 %), albúmina sérica por debajo de 2,8 g/00, anemia (Hb. menos de 10 G/dl).

La edad es un factor importante en la evolución post-operatoria de las anastomosis en la cirugía gastrointestinal de urgencia aunque no excluyente.

La condición del asa es de extrema importancia. La presencia de necrosis o perforación la consideramos una contraindicación para intentar la anastomosis primaria.

La mayoría de los casos con vólvulo se presentan con varios días de evolución y con un intestino cargado con materia fecal, generalmente el intestino distal está limpio o puede evacuarse fácilmente previo a la operación, pero el proximal al área volvulada solamente puede evacuarse en forma intraoperatoria (lavaje colónico intraoperatorio). Este puede intentarse en casos seleccionados.[53] La razón es que ciertas condiciones anatómicas hacen difícil el mismo colon con numerosas adherencias, flexura esplénica aguda y paciente que no se encuentra en condiciones de tolerar un procedimiento muy prolongado. El lavado puede llevar más de una hora.

La evidencia actual muestra que el resultado de los procedimientos quirúrgicos está directamente relacionado con la experiencia del cirujano. Esto es ampliamente comprobado en cirugía de colon. Por lo antedicho este procedimiento sólo debe ser intentado por cirujanos con experiencia en cirugía de colon y recto.

Finalmente deben cumplirse las indicaciones generales para efectuar una anastomosis: «cabos intestinales bien irrigados», «colon de suficiente longitud para llegar al recto sin tensión» y «técnica quirúrgica impecable, ya sea manual o mecánica».

Se realizaron tres tipos de reconstrucción:

- Anastomosis colorrectal latero-terminal-lateral de colon terminal recto (operación de Baker).
- Anastomosis colorrectal término-terminal.
- Anastomosis colorrectal término-lateral posterior (terminal de colon descendente lateral-posterior de recto) símil Duhamel.

Las dos primeras llevan condicionada la resección del asa dilatada y de suficiente cantidad de recto para evitar la recidiva, dado que este segmento

rectal está comprometido con la neuropatía chagásica en las que presentan este origen o disfunción anorrectal en las de origen psicogénico.

Preconizamos con otros autores la resección del recto por debajo de S_1-S_2 y hasta la reflexión peritoneal, sin disección del peritoneo anterior o disección lateral.

En los casos de anastomosis tipo Duhamel mecánica, efectuarla lo más bajo posible S_3-S_4 (inmediatamente por encima del elevador), dejando un muñón rectal no mayor de 8 cm de longitud a fin de evitar los fecalomas del muñón.

En un segundo tiempo se puede dividir el espolón utilizando una engrampadora cortante de la longitud necesaria (65 a 100 mm).

De existir dudas sobre la confección de la anastomosis, no tanto en la sospecha de una falla técnica como en las condiciones locales de los cabos colónico o rectal o condiciones dadas por el estado general del paciente, podrá protegerse con una ileostomía en asa.

Recordemos que este método produce desfuncionalización total y su cierre es extremadamente sencillo del punto de vista técnico.

Resumen

Las complicaciones del megacolon del adulto que requieren cirugía de urgencia están dadas principalmente por el vólvulo de colon sigmoides y en segundo lugar por el fecaloma. Este último puede acompañar al vólvulo o por sí mismo ser causa de la complicación. Es de destacar que el vólvulo no siempre requiere tratamiento quirúrgico inmediato, pudiendo transformarse en lo que llamamos «urgencia programada»,[4] lo cual da tiempo a la preparación del paciente para llevarlo a la cirugía en las mejores condiciones posibles.

La sospecha de compromiso vascular con gangrena, perforación o hemorragia masiva son verdaderas emergencias quirúrgicas que requieren tratamiento inmediato, pero son las menos.

Es interesante efectuar un comentario sobre los casos de *colitis tóxica*. Esta complicación está descripta como una patología similar al megacolon tóxico que se observa en la colitis ulcerativa. Sin embargo, algunos autores brasileros están en desacuerdo con esta idea y piensan que en realidad son colitis isquémicas con síndrome tóxico.[50]

En los últimos veinte años hemos observado una disminución significativa de la mortalidad.

El abandono de técnicas obsoletas redujo nuestro armamento quirúrgico a dos procedimientos: la resección con colostomía (operación de Hartmann) o con anastomosis primaria. A medida que mejora nuestra capacidad para tratar a estos pacientes en forma temprana puede llegar a incrementarse el número de resecciones con anastomosis primaria, disminuyendo de esta manera la necesidad de una segunda intervención de envergadura, que es la restitución del tránsito en el Hartmann.

Referencias bibliográficas

1. Acevedo JA. Megacolon del Adulto en la zona atlantica de provincia de Río Negro y sur de Buenos Aires. *Rev Arg Cir*. 1998;74(3-4):65-72.
2. Adad SJ, Etchebehere RM, Ribamar de Araujo J, Berdu Madureira A, Guimarães Freitas Lima V, da Silva AA, Crema E. Association of chagasic megacolon and cancer of the colon: case report and review of the literature. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2002;35(1):63-68. doi:10.1590/s0037-86822002000100012
3. Adad SJ, Cançado CG, Etchebehere RM, Teixeira VP, Gomes UA, Chapadeiro E, Lopes ER. Neuron comit reevaluation in the myenteric plexus of chagasic megacolon after morphometric neuron análisis. *Virchow Arch*. 2001;438(3):254-258. doi:10.1007/s004280000319
4. Adad SJ. Contribucao ao estudo da anatomía patológica eda patogenese do megacolon chagásico. *Rev Soc Bras Med Trop*. 1997;30:79-81.
5. Amarillo HR. Megacolon funcional. *Rev Argent Coloproct*. 2001;12(2):66-71.

6. Amarillo HR. Megacolon del adulto. Tesis Doctoral. Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Tucumán; 1982.

7. Astiz JM., Herdenreich A, *et al*. Megacolon. Patología Quirúrgica de Colon. En: *Patología Quirúrgica*, Juan R. Michans ed., 1987.

8. Bagarani M, Conde AS, Longo R, Italiano A, Terenzi A, Venuto G. Sigmoid Volvulus in west Africa. A prospective study on surgical treatment. *Dis Colon Rectum*. 1993;36(2):186-190. doi:10.1007/BF02051177

9. Ballantyne GH, Brandner MD, Beart Jr RW, Ilstrup DM. Volvulus of the colon Incidence and mortaly. *Ann Surg*. 1985;202(1):83-89. doi:10.1097/00000658-198507000-00014

10. Ballantyne GH, *et al*. Volvulus of the large intestine. *Perspect Colon Rectal Surg*. 1990;3:56-60.

11. Ballantyne GH. Review of sigmoid volvulus: history and result of treatment. *Dis Colon Rectum*. 1982;25(5):494-501. doi:10.1007/BF02553666

12. Brattacharya R. An appraisal of operative manogement of the volvulus of the sigmoid colon. *Indian Med Forum*. 1971;22:127.

13. Britto García S, Aranha AL, Brosci Garcia FR, Volpe Basile F, Péra Marques Pinto A, Chaves de Oliveira E, Zucoloto S. A retrospective study of histopathological findings in 894 cases of megacolon. What is the relation ship between megacolon and colonic cancer? *Rev Inst Med Trop*. 2003;45(2):91-93. doi:10.1590/s0036-46652003000200007

14. Dean GO, Murry JW. Volvulus of the sigmoid colon. *Ann Surg*. 1952;133:830.

15. Degiannis E, Levy RD, Sliwa K, Hale MJ, Saadia R. Volvulus of the sigmoid colon at Barawanath Hospital. South Africa. *J Surg*. 1996;34:25-28.

16. Finochietto E. Megasimoideum.Oclusion Aguda por Vólvulos y Oclusión Valvular. El diagnóstico Diferencial. El signo del Remolino. *Semin Méd*. 1925;32:1033.

17. Finochietto R. A new sign of fecal impaction. *Surg Gyn Obst*. 1919;29:314.

18. Ferreira Santos R, Carril CF, Santos JCM. Complicagôes do megacolon adquirido. *Rev Ass Med Bras*. 1997;23;427-428.

19. Frisancho D. *Vólvulos Intestinales en la Altura*. Lima: Ed. Los Andes; 1987.

20. Gulati SM, Grover NK, Tagore NK, *et al*. Volvulus of the sigmoid colon in Delhi, India. *Dis Colon Rectum*. 1974;17:219.

21. Habr Gama A, Kiss DR, Bocchini SF, Teixeira MG, Pinotti HW. Chagasic Megacolon. Treatment by abdominal rectosigmosdectomy with mecanical colorrectal termino lateral anastomosis. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo*. 1994;49(5):199-203.

22. Habr Gama A, Haddad J, Simonsen O, Warde P, Manzione A, da Silva JH, Ioshimoto M, Cutait D, Raia A. Volvulus of the sigmoid colon in Brazil: a report of 230 cases. *Dis Colon Rectum*. 1976;19(4):314-320. doi:10.1007/BF02590927

23. Hartmann H. Nouveau procedé d'ablacion des cancers de la parte terminale du colon pelvien. *Congres Fr Chir*. 1923;30:2241.

24. Henry MA, *et al*. Megacolon: Analise de 200 pacientes sometidos a tratamiento cirugico. *Rev Goiania Med*. 1989;35(1/4):25-33.

25. Heindenreich A. Obstrucción colónica izquierda, resección primaria con lavado anterógrado intraoperatorio. *Arch Argent Enferm Apart Dig*. 1989;3:1109-1114.

26. Hiltunen KM, Syrjä H, Matikainen M. Colonic volvulus. Diagnosis and result of treatment in 82 patients. *European J Surg*. 1992;158(11-12):607-611.

27. Imbembo AL, Zucker KA. Volvulus the Colon. In: Sabiston DC Jr. (ed). *Text book of Surgery: The Biological Bases of Modern Surgical Practice*. Philadelphia: W. B. Saunders; 1991; pp. 940-944.

28. Jones IT, Fazio VW. Colonic Volvulus. Etiology and Management. *Diag Dis*. 1989,7(4):203-209. doi:10.1159/000171220

29. Keller A, Acherhard P. Emergency resection and primary anatomosis for sigmoid volvulus in African population. *Int J Colorrectal Dis*. 1989;5(4):209-219. doi:10.1007/BF00303278

30. Kobayasi S, Mendes EF, Rodrigues MA, Franco MF. Toxic dilatation of the colon in Chagas disease. *Br J Surg*. 1992;79(11):1202-1203.

31. Latif JA. Vólvulos agudos de colon. *Rev Argent Coloproct*. 5:46,199.

32. Lohlun J, Margolis M, Gorecki P, Schein M. Fecal impaction causing megarrectum-producing colorrectal catastrophes. A report of two cases. *Diag Surg*. 2000;17(2)196-198. doi:10.1159/000018833

33. Lopez B, *et al*. Trastornos digestivos secundarios a enfermedad de chagas en 40 egresos con diagnostico de megacolon en el Hospital Barros Luco Trudean durante el año 1999. *Parasitol Dia*. 2001;25(1-2):50-54. doi:10.4067/S0716-07202001000100009

34. Mangiante EC, *et al*. Sigmoid volvulus. *Am Surg*. 1989;55:41.

35. Manson RR. Hemorragia masiva en pacientes con megacolon. Datos personales. Marzo 2004.

36. Matos MF, *et al*. Esvaziamento Colónico Manual de Fecaloma: Experiencia de 200 casos. *Rev Bras de Coloproct*. 2003;3(Sup 1):24.

37. Meneghelli UG, Martinelli ALC; Martucci NC, Romanello LMF, Oliveira Dantas R. Incidencia de doenga diverticular do intestino grosso em individuos näo Chagasicos e em chagasicos com e sem megacolon. *Arq Agastroenterol*. 1986;23(1):3-8.

38. Nemer FD, *et al*. Volvulus of the colon – A Continuing Surgical Problem. *Dis Colon Rectum*. 1976;4:320-329.

39. Northeast ADR, *et al*. Sigmoid volvulus. A new Thougt of the epidemiology. *Dis Colon Rectum*. 1984;27:260-261.

40. Nivatrongs S, Bubrick MP. Volvulus of the Colon. In: *Principles and Practice of Surgery for the Colon, Rectum and Anus*. Gordon PH-Nivatrongs S. ed. QMP-Missouri. 1999; pp. 1045-1065.

41. Ojea Qintana G. Trastornos Motores Intestinales en Fisiopatología Quirúrgica del Aparato Digestivo. *Rev Argent de Cirug*. 2000;número extraordinario:100-107. Relatos.

42. OMH. *Weekly Epidemiological Record. Chagas Disease*. 2000;75:153-160.

43. Ortuño Montalvo R. Tratamiento quirúrgico del megacolon del adulto. *Rev Chil Cir*. 2001;53(2):202-209.

44. Pineda DF. Conceptos actuales del megacolon andino, 1995.

45. Rocha M, *et al*. Tratamiento del Megacolon Complicado en el Hospital de Vallenar. *Parasitol Dia*. 1986;10(1):15-18.

46. Saha CN. Vólvulos de sigmoide. *Rev Arg de Coloproct*. 1999;10(número extraordinario):73-75.

47. Santos JCM, Guinaraes AS. Colite Isquemica. Diagnostico e conduta terapeutica. Jn Paula-Castro Ue Savassi Rocha PR (Eds.). *Topicos em Gastroenterologia I*. 1ª Ed. Medís, RJ; 1990; pp. 195-208.

48. Santos JCM, Guinaraes AS. Colite isquemica. In Savassi Rocha PR., Andrade JI. E Sauza C. (Eds.). Medís- 2ª Ed. *Abdomen Agudo. Diagnostico e tratamento*. 1993; pp. 509-513.

49. Santos JCM. Colite isquemica. *Rev Bras Coloproctol*. 1998;18:115.

50. Santos JCM. Megacolon-Parte II: Doenca de Chagas. *Rev Bras Coloproct*. 2002;4:266-277.

51. Satcliffe MM. Volvulus of the sigmoid colon. *Br J Surg*. 1968;55:903.

52. Serpell JM, Nicholls RJ. Stercoral perforation of the colon. *Br J Surg*. 1990;77(12):1325-1329.

53. Thever C, Cheadle WG. Volvulus of the colon. *Anuar Surg*. 1991;57:145.

54. Valarini R, *et al*. Preparo de Colon Transoperatorio e Anastomose Posmaria em Ciorigias de Emergencia. *Rev Bras Coloproct*. 2000;20(4):231-236.

55. Netinho JG, Yamamoto LJ, Pagni AM, Ronchi LS, Azevedo LA, Queiroz RG, Cunrath GS. Caracterizacâo dos Pacientes com Megacolon Chagásico Atendidos em Hospital Universitario. *Rev Bras Coloproct*. 2003;23(Sup. 1):16.

Observaciones sobre construcción y manejo de las ostomías

Dr. Hernán Francisco Granato

Este aporte, al que me permito subtitular como *advertencia*, está dirigido a los cirujanos y basado en la experiencia de trece años de actuación como coordinador de un grupo de ayuda mutua llamado Asociación Ostomizados Lincoln (AOLIN).

En el año 2008, a partir de detectar los frecuentes padecimientos por los que transitaban nuestros pacientes ostomizados, y en oportunidad de contactarnos con la Asociación Argentina de Ostomizados (AADO), sumado a la la disposición de Alfonso Marcelo Fraise, su fundador, hizo que creáramos AOLIN y nos constituyéramos en una filial de AADO.

Del contacto permanente con los ostomizados, de sus padecimientos y vivencias, hemos extraído algunas conclusiones que deseamos trasmitir y pretendemos que sirvan para mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

Existen dos aspectos fundamentales a considerar:

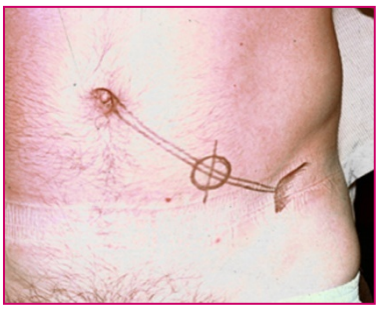
1. Detalles de técnica en la construcción de una ostomía
2. Impacto psíquico-emocional y formas de abordarlo

Punto 1: Detalles de técnica

No es nuestra intención exponer la técnica quirúrgica que tan bien desarrollada se encuentra en los textos, pero sí marcar los defectos que hemos visto en su realización y que devienen en serias complicaciones.

Sitio de implantación: sabido es que el lugar ideal es en la unión del tercio externo con el tercio medio de una línea que une la EIAS y el ombligo. Es muy importante tener en cuenta los pliegues y cicatrices de abdómenes voluminosos.

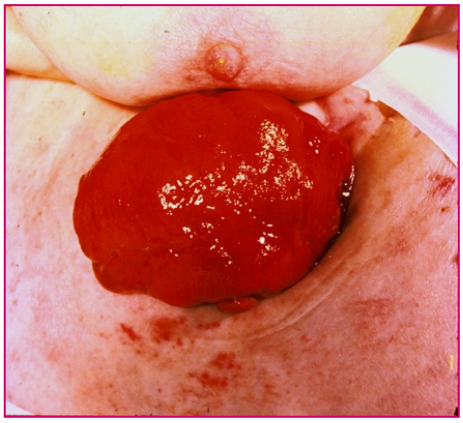
Recurrir a la marcación preoperatoria con lápiz demográfico en las cirugías programadas.



Condiciones indispensables: deben ser redundantes, 1,5 cm para ileostomía o col 2 a 3 cm en colostomía (evita el filtrado del efluente entre la piel y el pegamento de la bolsa). Ocurre en las ostomías planas o hundidas.

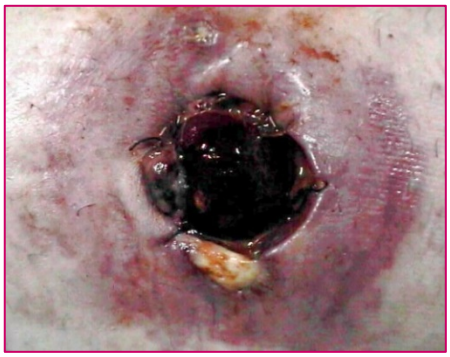
Complicaciones frecuentes

Dermatitis: en la colostomía plana que permite la filtración de los efluentes entre la piel y el pegamento de la bolsa



Ubicación incorrecta: genera serios inconvenientes en el manejo de la ostomía

Prolapso: orificios parietales exagerados y la falta de fijación a planos músculo-aponeuróticos condicionan su aparición



Necrosis: Falta de irrigación por tracción o presión sobre el sistema venoso

Estenosis: suele ser de aparición tardía. Pueden ocurrir en la piel o en la aponeurosis y secundaria a una infección u orificio muy pequeño en la piel

Retracción y dehiscencia: secundaria a ostomías hundidas e infección

Eventración paracolostómica: tratamiento quirúrgico

Hiperplasia epitelial (dermatitis papilomatosa): imputable a la alcalinidad del efluente que favorece el sobrecrecimiento bacteriano — benigno – diagnóstico histológico. Tratamiento: ajuste correcto del dispositivo, dieta con vitamina C y ATB

Las incisiones en las aponeurosis deben ser lo más pequeñas posible y no seccionar los músculos (evitan las eventraciones paracolostómicas).

Punto 2: Impacto psico-emocional

Hemos observado con alta frecuencia un importante nivel de desinformación y falta de preparación psicológica del paciente.

En primer lugar, indagándolos, se detectan fallas en el CI, falta de información y comprensión sobre la operación y explicación detallada del postoperatorio como así también alternativas y contingencias con respecto al manejo de la bolsa de ostomía. Muchos de ellos, portadores de un miedo paralizante que, detectado a tiempo, podría haberse tratado con psicólogo u otros recursos (enfermeras ostomoterapeutas, asociaciones de ayuda mutua, etc.)

La ostomía impacta fuertemente en la calidad de vida y es misión ineludible de la medicina paliar esta situación.

Se entiende por *calidad de vida*: es un concepto que se refiere al conjunto de condiciones que contribuyen al bienestar de los individuos y a la realización de sus potencialidades en la vida social. El bienestar socio-afectivo es la garantía al derecho fundamental de llevar una vida digna y saludable bajo los fundamentos de inclusión e igualdad.

El paciente ve alterada su *imagen corporal*: «Es una representación mental amplia de la figura corporal, su forma y tamaño, la cual está influenciada por factores históricos, culturales, sociales, individuales y biológicos que varían con el tiempo» (Slade).

La buena imagen corporal es fundamental para una autoestima positiva

Es precisamente aquí donde se debiera trabajar intensamente, teniendo en cuenta que cada paciente responde a su individualidad psico-socio-cultural y sus reacciones frente a la nueva realidad son diversas. Todo el tiempo y dedicación que el equipo de salud invierta en este tema redundará en enormes beneficios para los ostomizados.

Resulta importante remarcar la importancia de la información brindada por el médico tratante y la enfermera ostomoterapeuta, destinando todo el tiempo necesario para que el paciente comprenda cabalmente de qué se trata la intervención propuesta o la ya realizada en caso de urgencia, en que no

hubo tiempo para hacerlo. La empatía y compasión que deberán ejercer en esta instancia es fundamental para el logro de buenos resultados. Estimular la resiliencia, condición individual, es también un factor importante.

Las asociaciones de ayuda mutua han demostrado ser muy útiles en esta cuestión, ya que la palabra de un par llega con fuerza de vivencia y ejemplo. Resulta útil inculcar en el ostomizado el concepto de que se trata de un operado sano y que su actividad en la vida tiene muy pocas limitaciones, dependiendo de su voluntad para enfrentar la situación que le toca vivir.

En AOLIN hemos adoptado un lema, que es: «La única batalla que se pierde es la que se abandona».

Pienso que es importante tener en cuenta todas estas consideraciones, ya que nuestra misión como equipo de salud no debe limitarse solamente a lo técnico, que obviamente debe ser realizado con excelencia, sino también que es un deber el enfoque humanístico que la situación amerita.

[illegible] - 3

Dr. Jo Rá Dr

[illegible] - 4

Dr. Jo Rá Dr

[illegible] . 5

Dr. Ju Po

[illegible]

[illegible] - 7

Dr. Or Ca An

[illegible] . 8

Dr . Sa Ma Or Ca An

[illegible] 9

Dr . Va Ar Ea Sã

[illegible] No]. 3

Dr. Ju Po

[illegible]

[No]. 2

Dr . Má Ac Va Jó Má Lr

[illegible] . [illegible]

Dr. Mario Moreno Gonzalez Sierra

[illegible] . [illegible]

Dr. Oscar Aguilar Cabrera Martínez Reyes

[illegible] . [illegible]

Dr. Mario Cabrera Fernández

[illegible] . [illegible]

Dr. Martín Fernández, Arturo García Cañas Luis Gonzalez Pérez

[illegible] Nuevo]. [illegible]

Dr. Jorge Rivera Dávila

[illegible] Nuevo]. [illegible]

Dr. Martín Lázaro De Bonilla, Emilio García Quiñones Fernández Juan Martínez

[illegible] . [illegible]

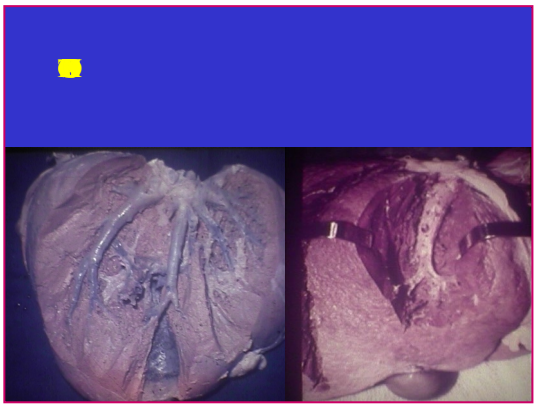
Dr. Oscar Mazón Martínez Pérez

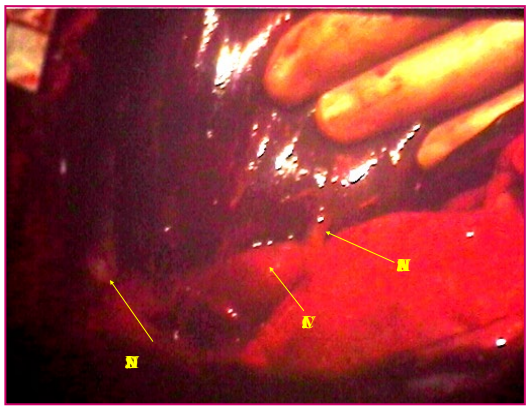
Dr. Jo Rú Dø

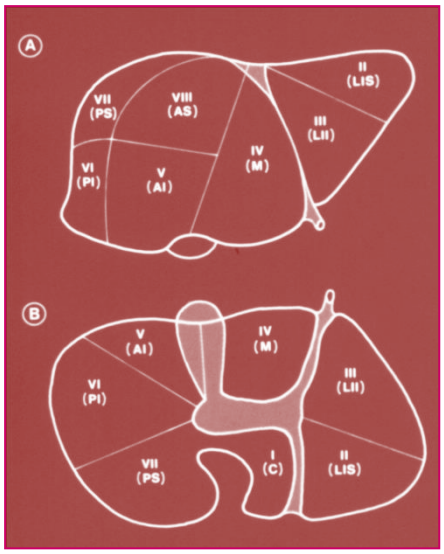
Dø

Dø

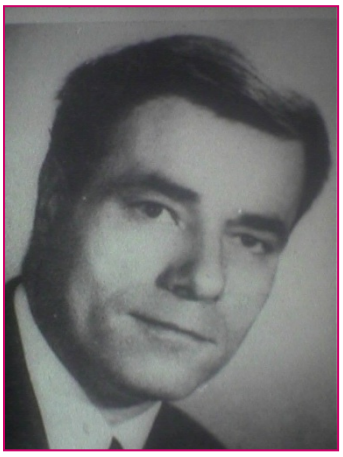
Dø

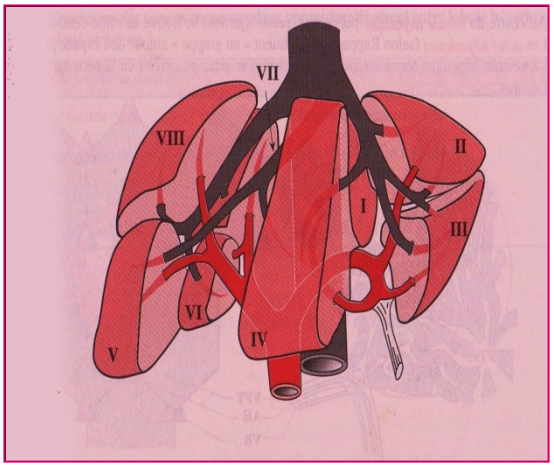






1


2

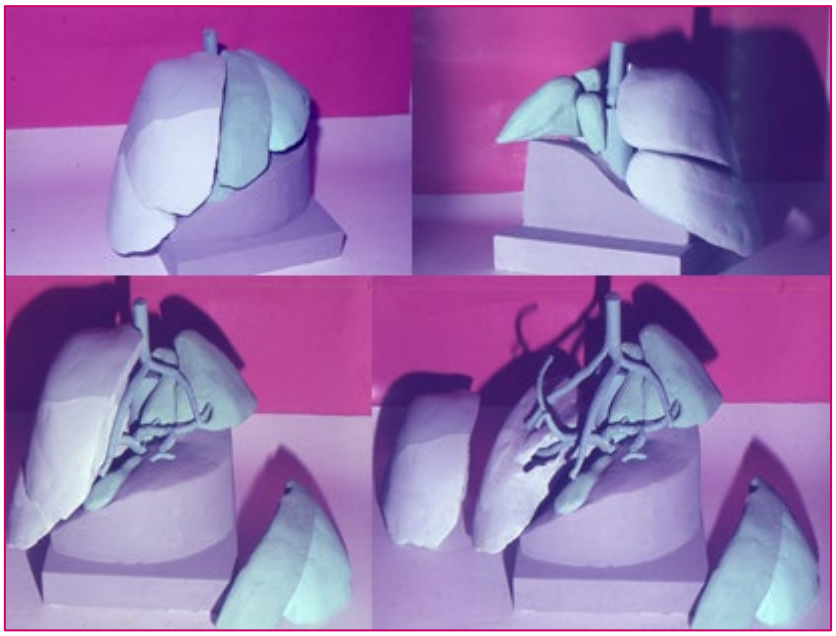


3

1 S , , , Ð CL. C (2 E

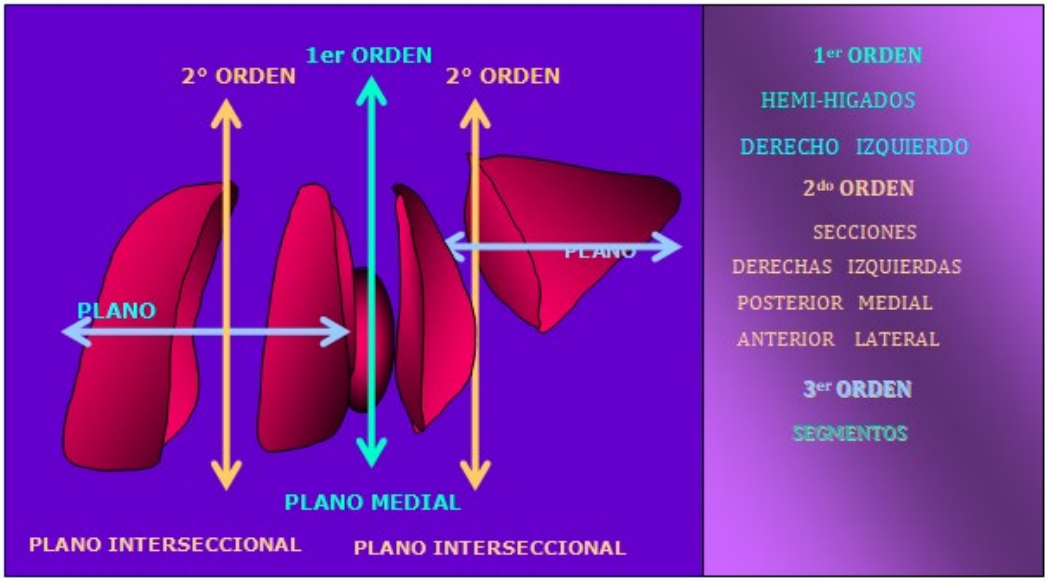
H : A ; B . 3 S

(V Y V -



SEGMENTACIÓN HEPATICA

COUINAUD	ACTUAL	HEALEY
Sector lat. derecha	SECCIÓN POST.DERECHA	Segmento posterior
Sector paramed.derecho	SECCIÓN ANT. DERECHA	Segmento anterior
Sector paramed. izquierdo (segmnto IV a y b)	SECCIÓN MEDIAL	Segmento medial (subseg.medial)
segmento III Sector lateral izquierdo (segmento II)	SECCION LATERAL IZQ .	subseg. Lat .inf. Segmento lateral (subseg. lat. Sup.)
Sector dorsal	SEGMENTOS (Segmentos de Couinaud)	Segmento I



E á , B Ø (D R. O A)

[illegible]

Dr. J[illegible] R[illegible] D[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

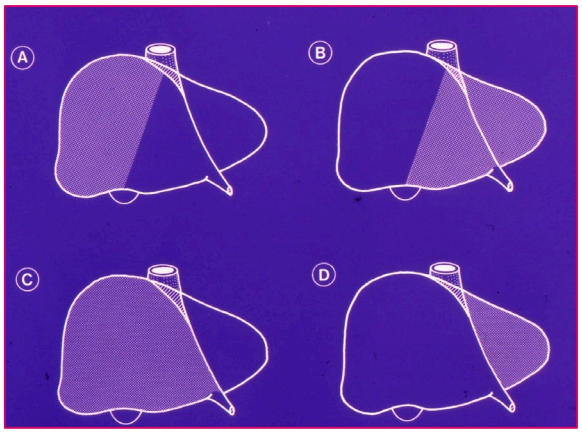
[illegible]

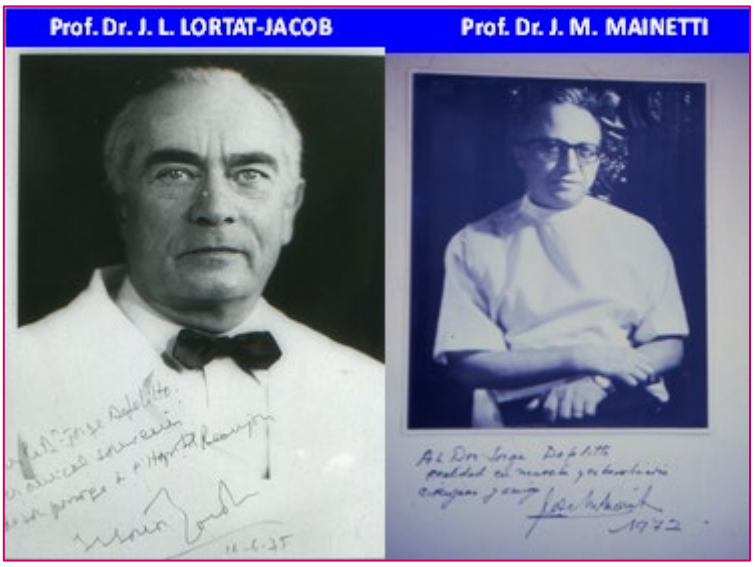
[illegible]

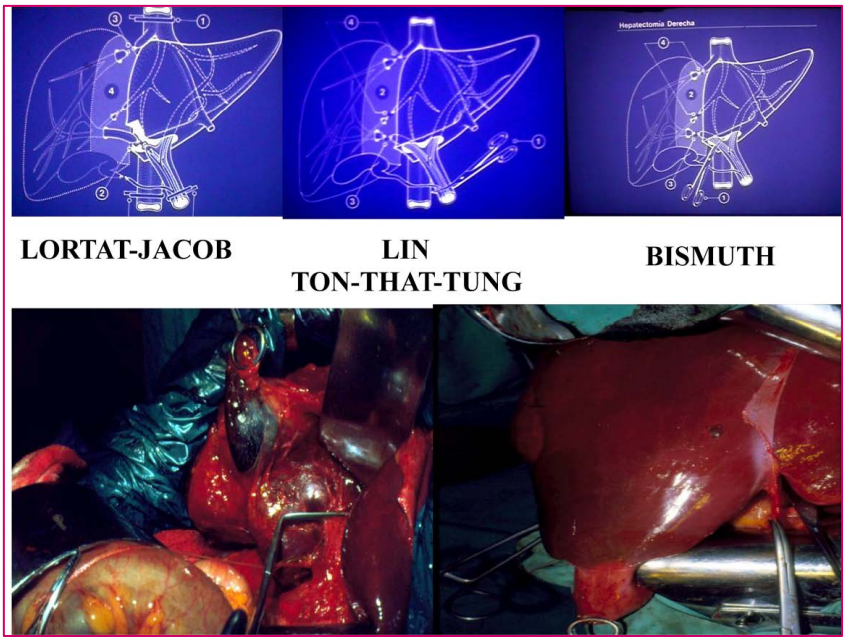
[illegible]

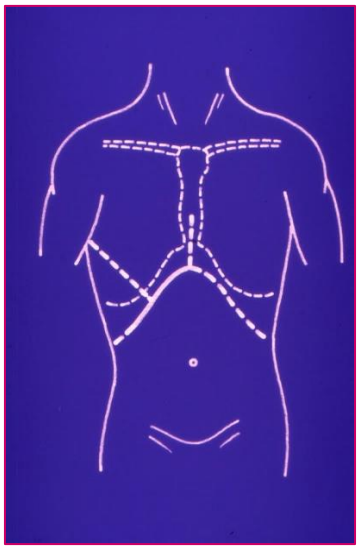
C	S	G	W

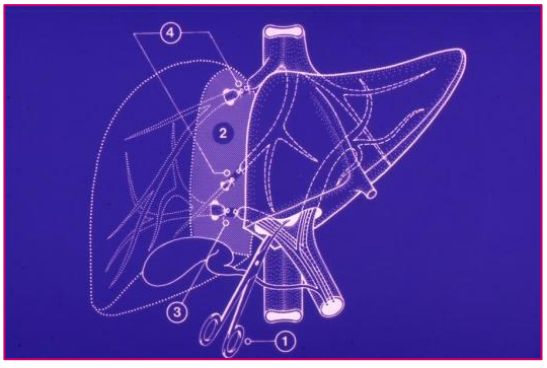
- [illegible]
- [illegible]
- [illegible]
- [illegible]
- [illegible]
- [illegible]
- [illegible]
- [illegible]
- [illegible]
- [illegible]

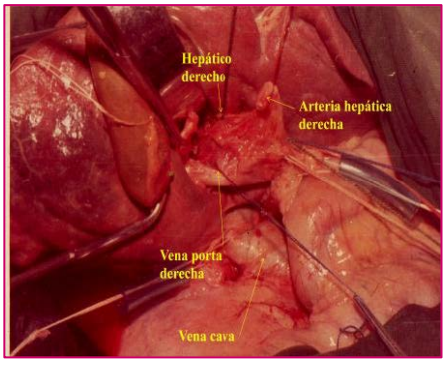

A
B
C
D

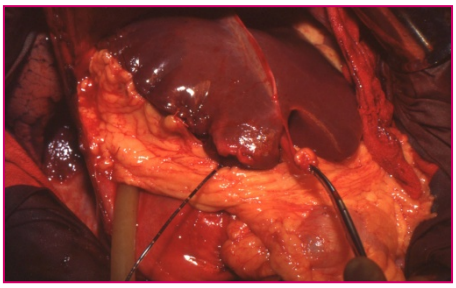

Prof. Dr. J. L. LORTAT-JACOB
Prof. Dr. J. M. MAINETTI


LORTAT-JACOB
LIN
TON-THAT-TUNG
BISMUTH

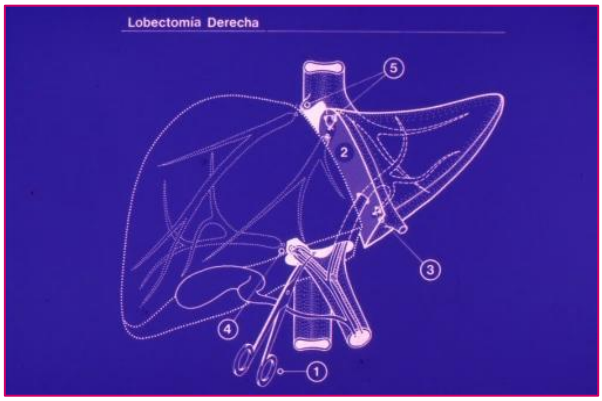


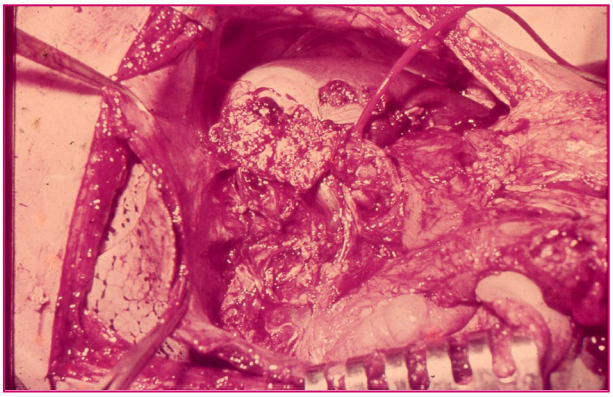

4
2
3
1

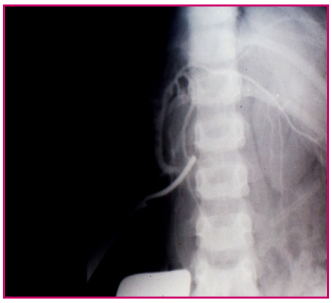

Hepático derecho
Arteria hepática derecha
Vena porta derecha
Vena cava



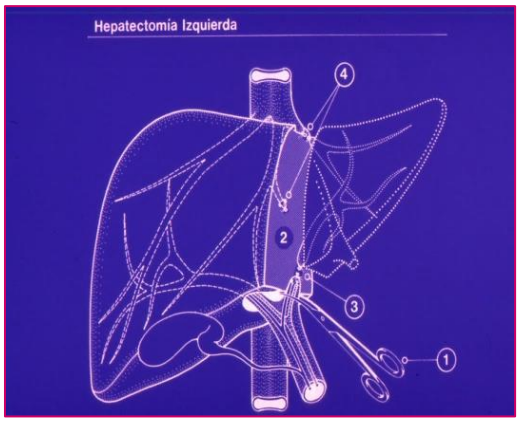
Hí

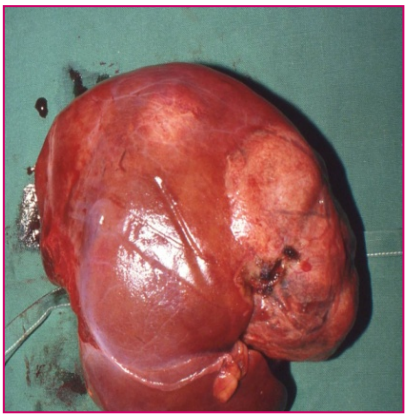




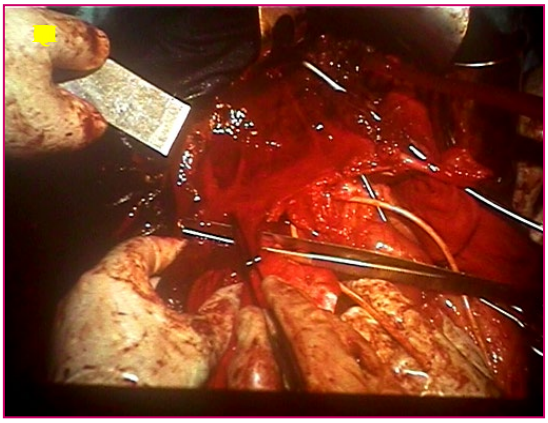


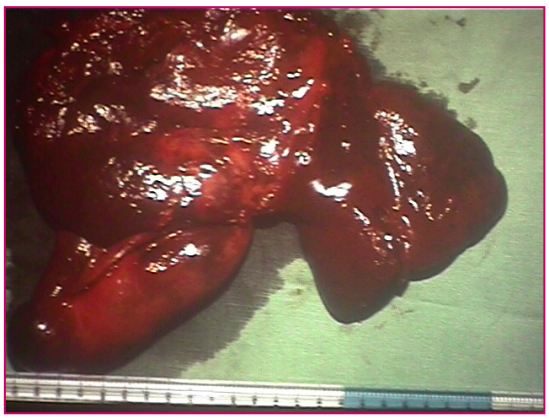
T A (Q S I Y) O ; I Y I



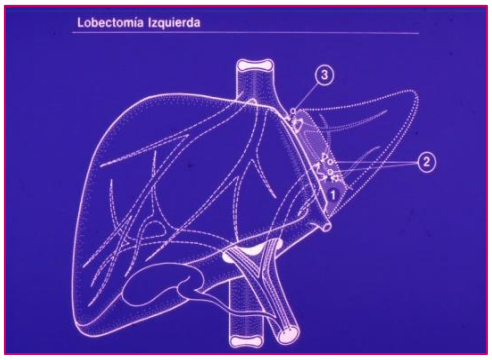


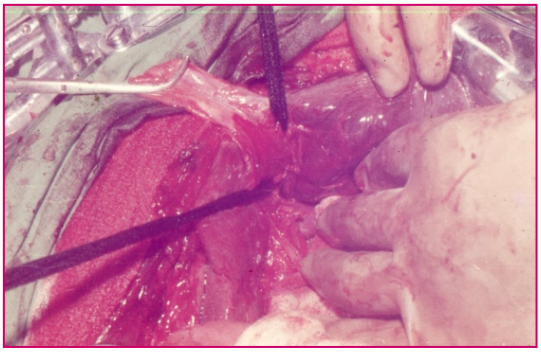
H A

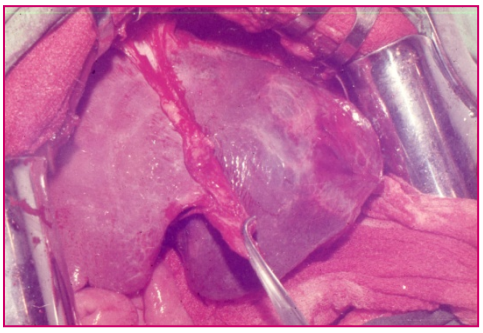


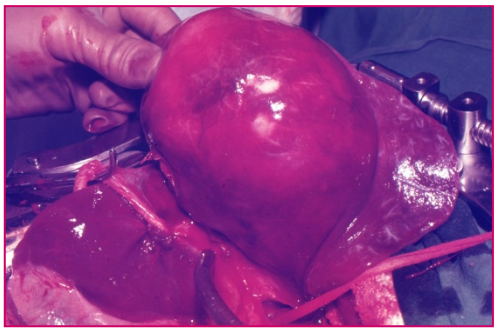


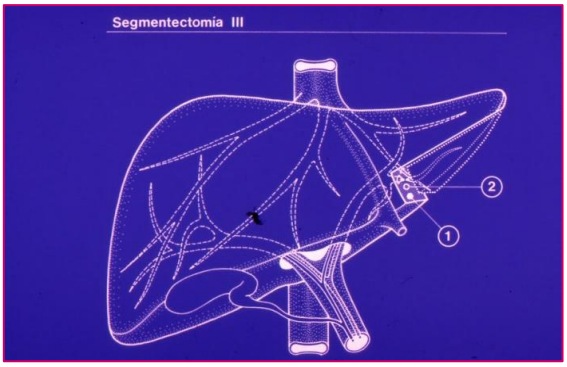
T (S V Y V

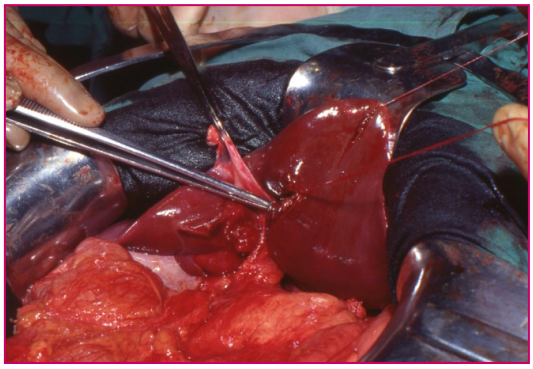


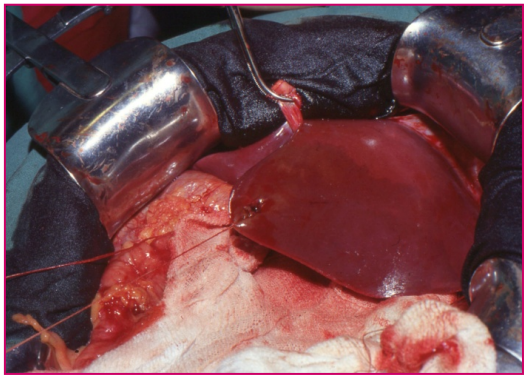


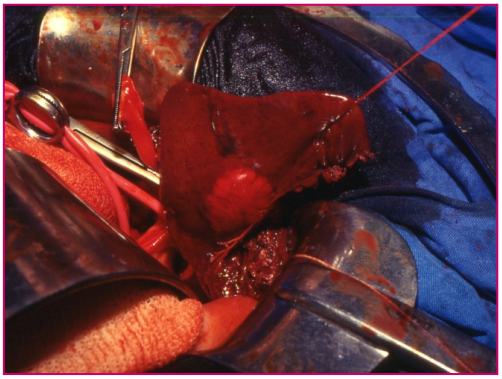


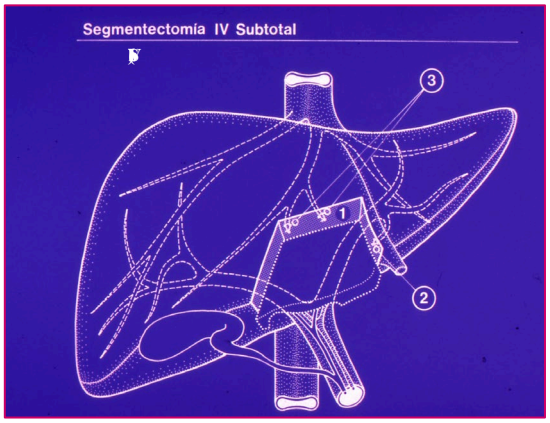


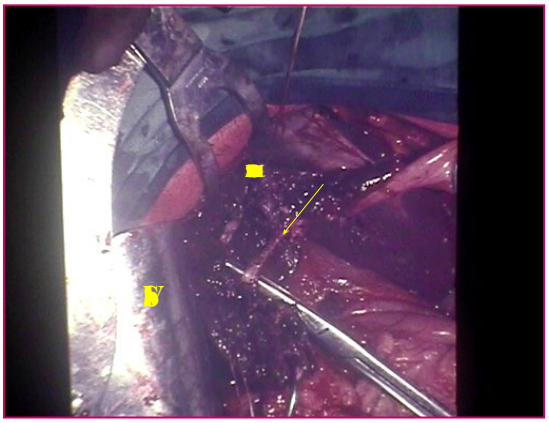

Segmentectomia III
2
1

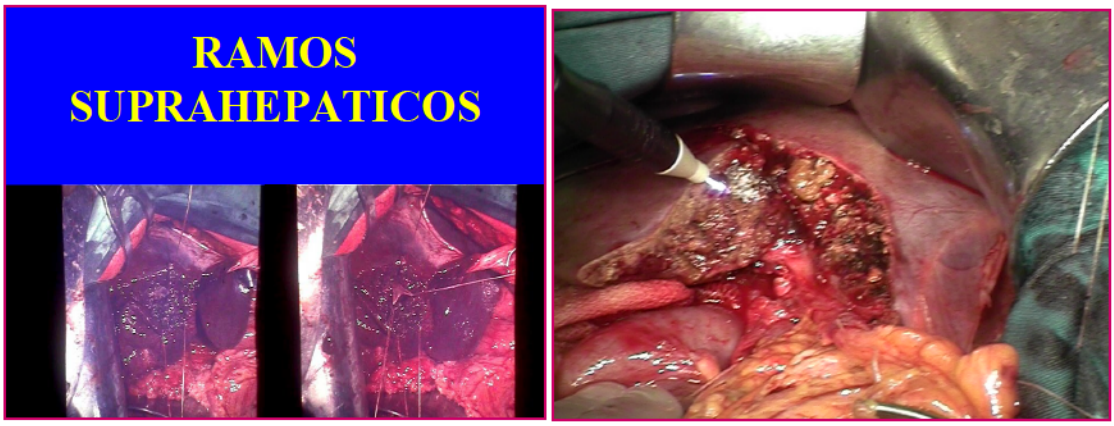






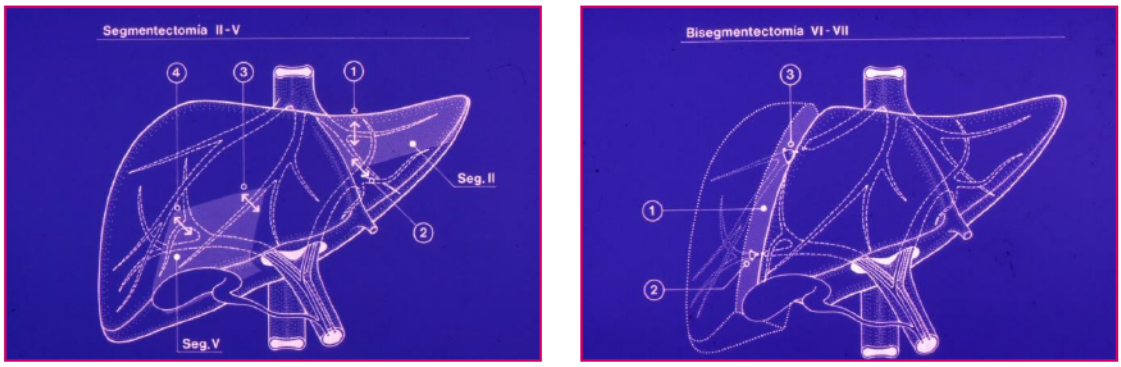

Segmentectomía IV Subtotal
3
1
2





SEGMENTECTOMÍA IV B (LÓBULO CUADRADO) LÁSER ARGÓN

SEGMENTECTOMÍA I



OTRAS SEGMENTECTOMÍAS

Bibliografía de consulta

1. BISMUTH H. Surgical anatomy and anatomical surgery of the liver. *World J Surg.* 1982;6(1):3-9. doi:10.1007/BF01656368

2. COUINAUD C. *Le foie. Etudes anatomiques et chirurgicales.* Paris: Masson; 1957.

3 C D K F H N B H .

4 C D A R A D .

5 B J N R Z E B T S A .

6 B J G O N R S P K R .

7 CH LEN L S TA F C S LO M NG D W J

8 D

9 W G C D G D B F K H S HN H .

[illegible]

[illegible]

Dr. J[illegible] P[illegible]

[illegible]

B S[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

Ventajas

Seguridad
Efectividad
Velocidad
Uso ilimitado
Elevada certeza
Amplia aplicación
Extensa información por imágenes
Posibilidad de guiar procedimientos

Desventajas

Lenta curva de aprendizaje
Necesidad de equipamiento específico
Limitación en captación de ciertas imágenes

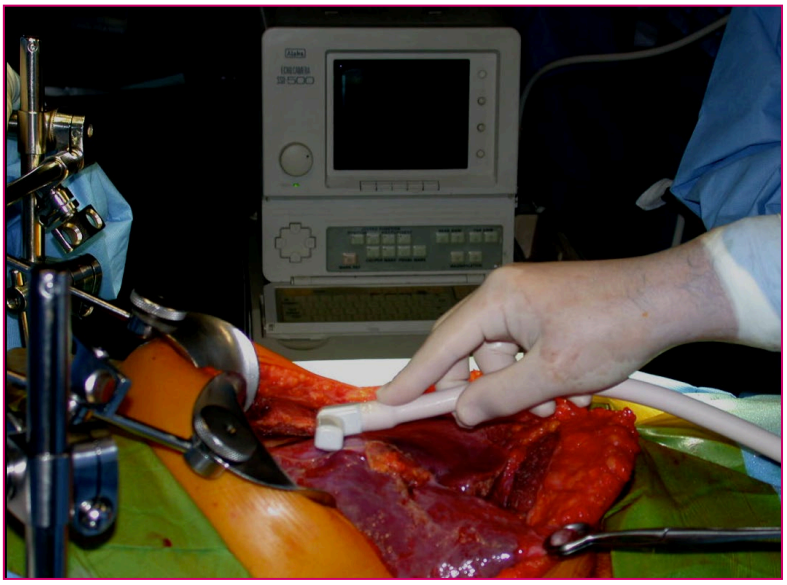


Fig. 3. Eine [illegible]. Tag [illegible] Tag [illegible] 5 Mz

(Fig. 4 y 5).

Fig. 4. Mi . LA

. « »

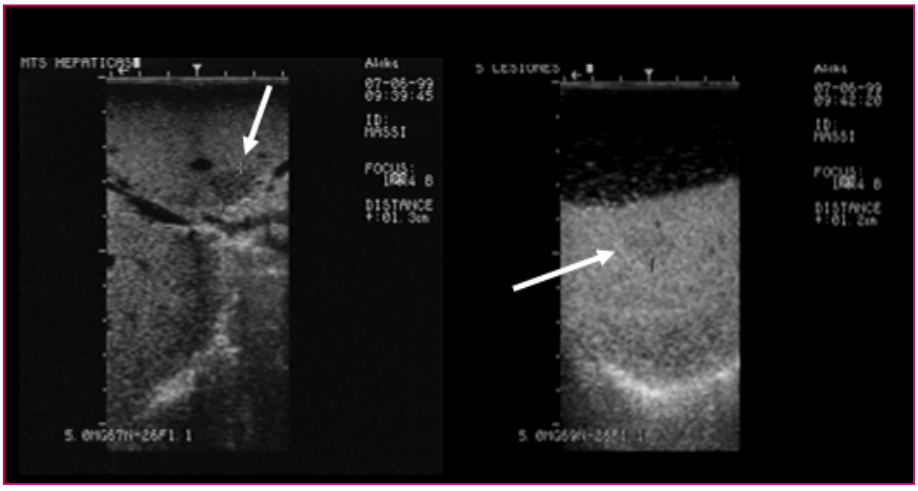
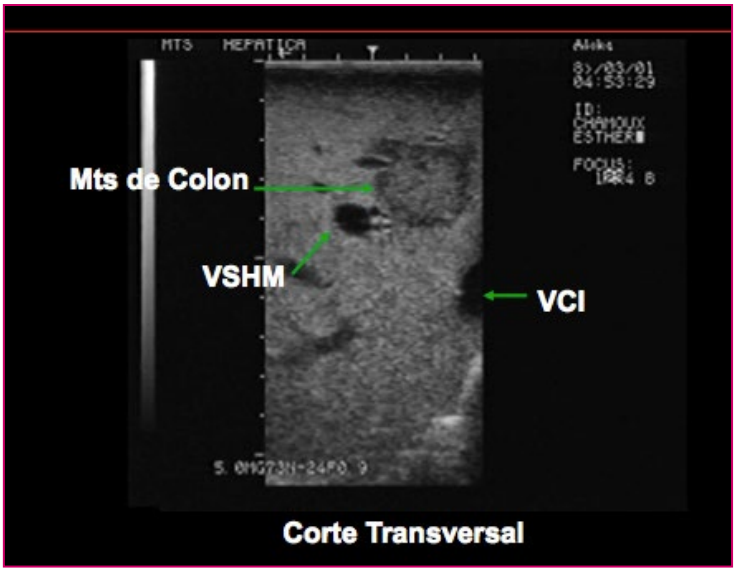


Fig. 5. Mi


MTS HEPATICA
Mts de Colon
VSHM
VCI
Corte Transversal

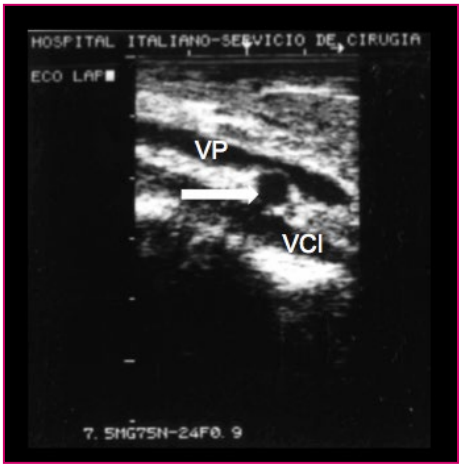

HOSPITAL ITALIANO-SERVICIO DE CIRUGIA
VP
VCI

Fig. 8)

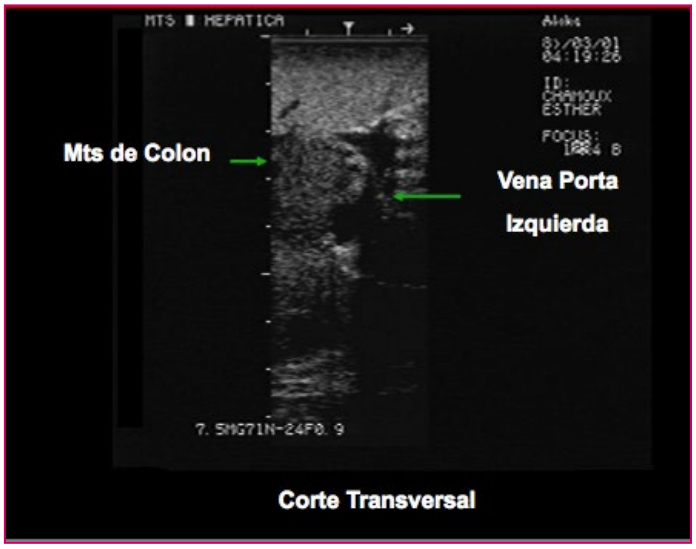


Fig. 8. En . Co

Fig. 9)

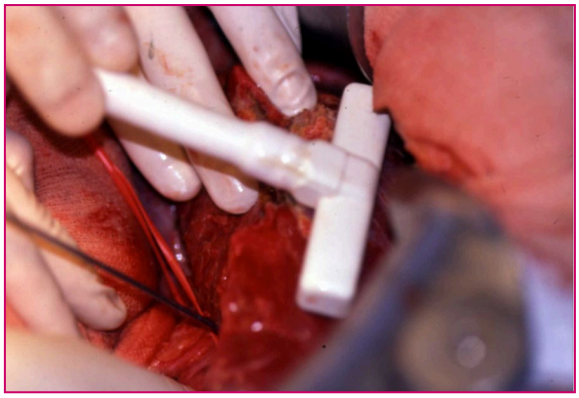
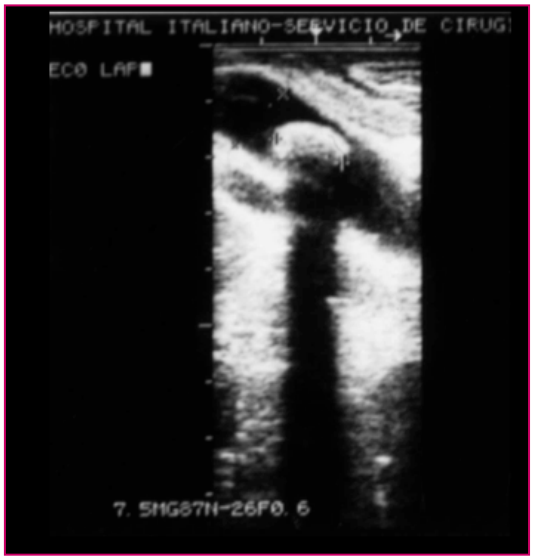


Fig. 9. G 5 M z

ITAL ITALIANO-SERVICIO DE CIRUGI
LAF
7. 5MG87N-26F0. 6


HOSPITAL ITALIANO-SERVICIO DE CIRUGI
ECO LAF
7. 5MG87N-26F0. 6

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible] Fig. 2)

Fig. 2 Fig. [illegible] Mx Mi

[illegible]

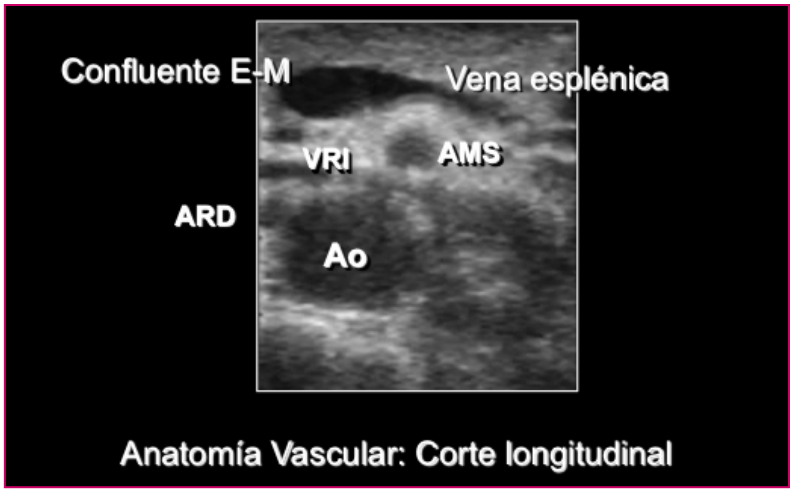
[illegible] Fig. 7)

[illegible]

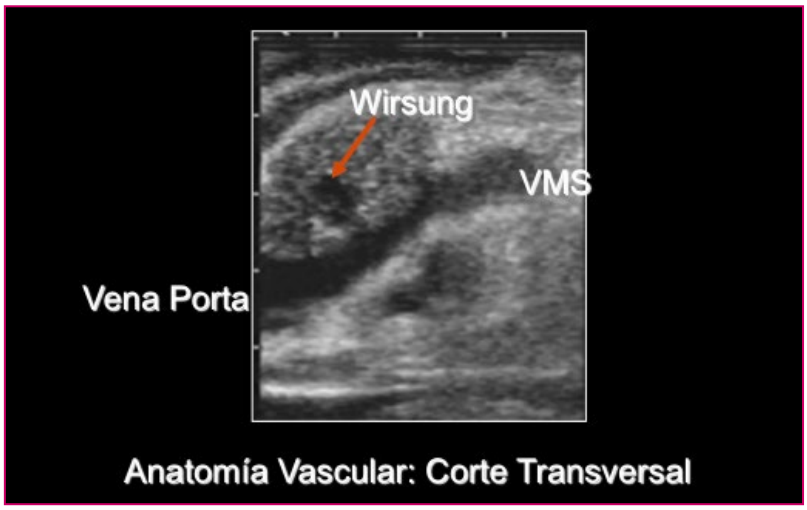
[illegible]

[illegible]

(Fa 3 y 4



Fa 3. E L. A ( ) R ( ) A ( ) Ao ( )



Fa 4. E . C . S

5)

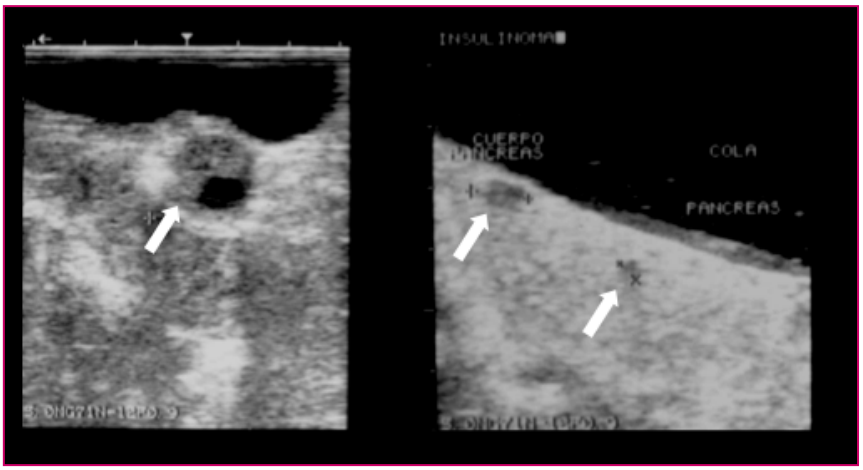


Fig. 5. Eñ . Sa Ó . SE

Ó Ó Ó

Fig. 6 y 7)

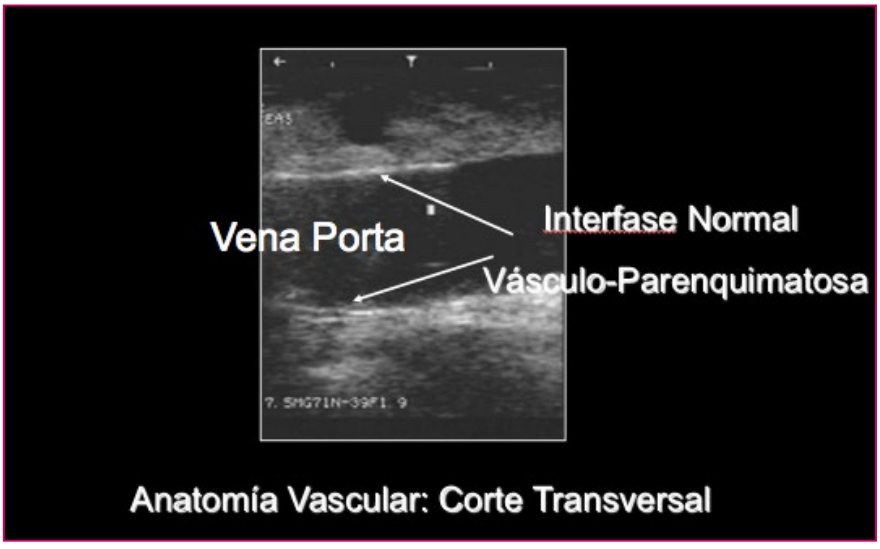
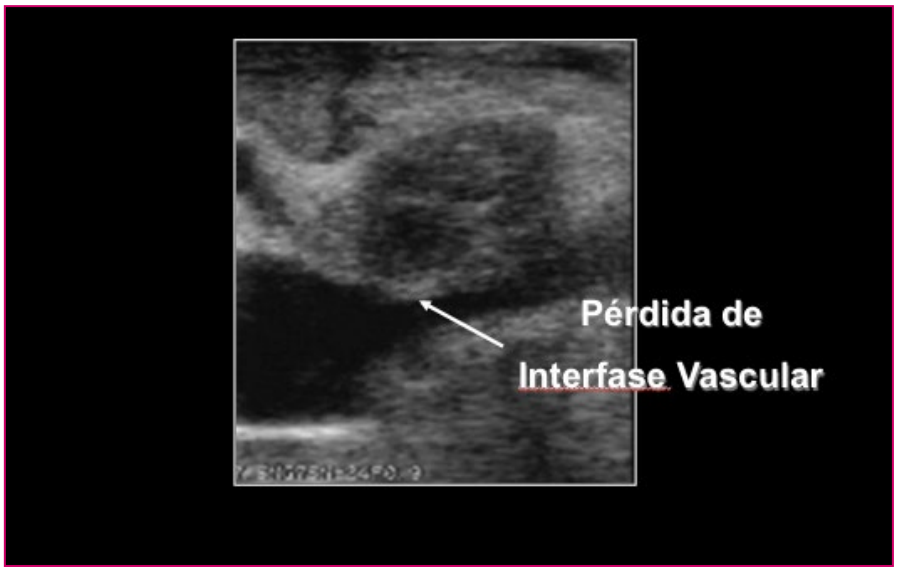


Fig. 6. Eñ . Sí

Ó Ó


Pérdida de
Interfase Vascular

[illegible]

Dr. O[illegible] C[illegible] A[illegible]

[illegible]

E[illegible] [illegible] Fig. 1)

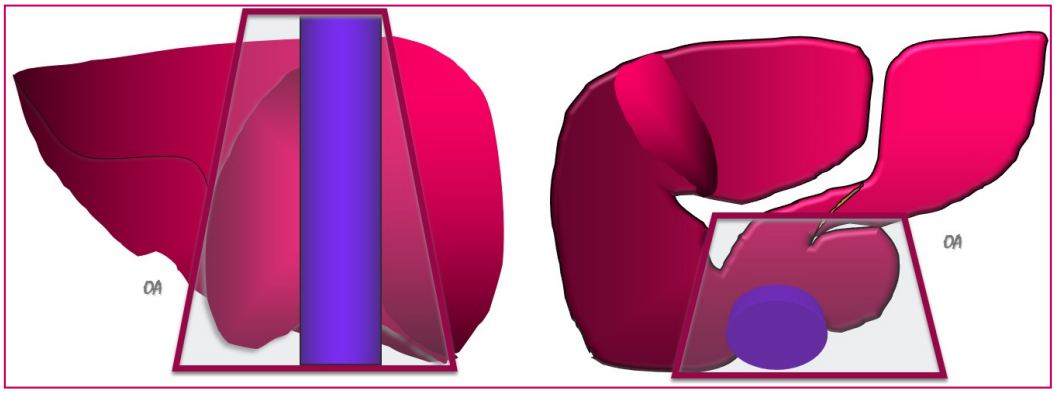


Fig. 1 E[illegible] [illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible] (Fig. 2).

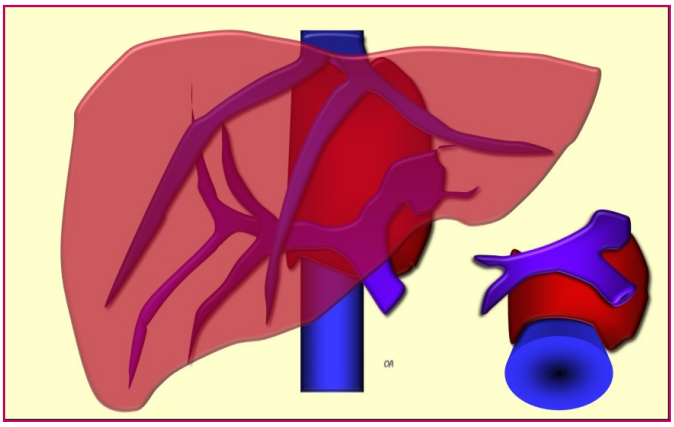


Fig. 2 [illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible] Fig. 3).

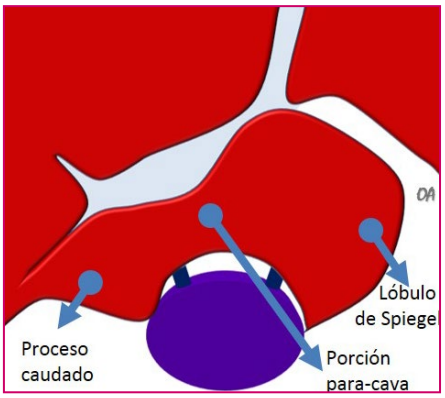


Fig. 3. Sin [illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible] Fig. 4)

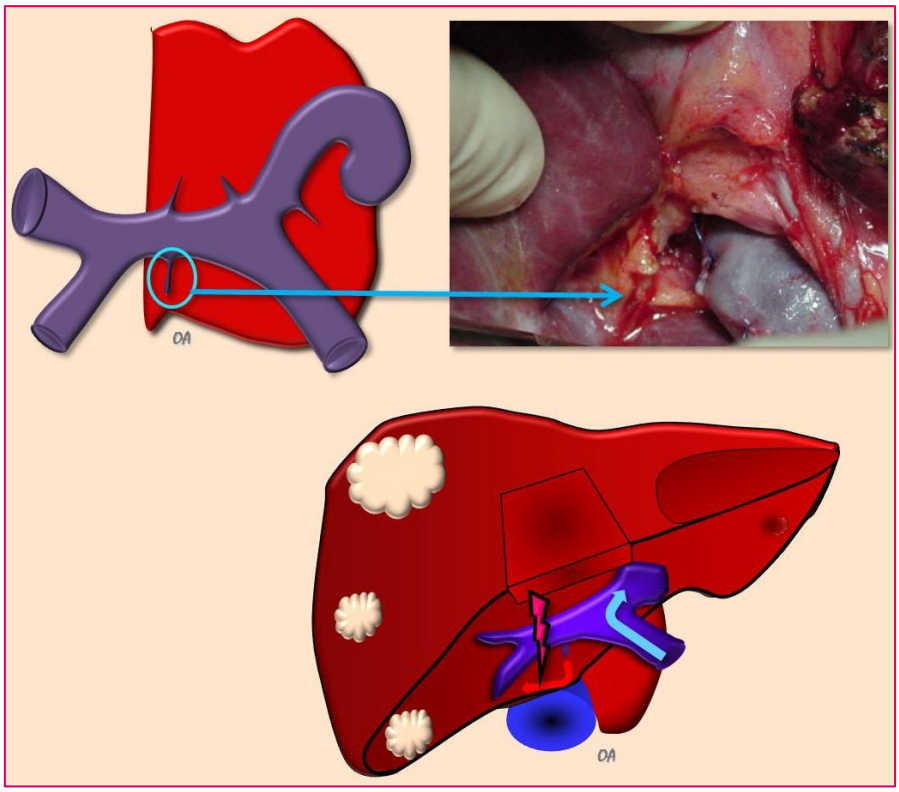


Fig. 4. D

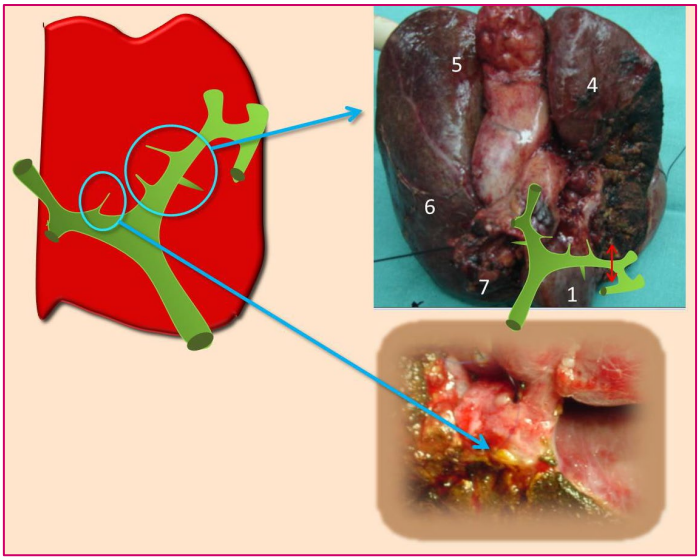
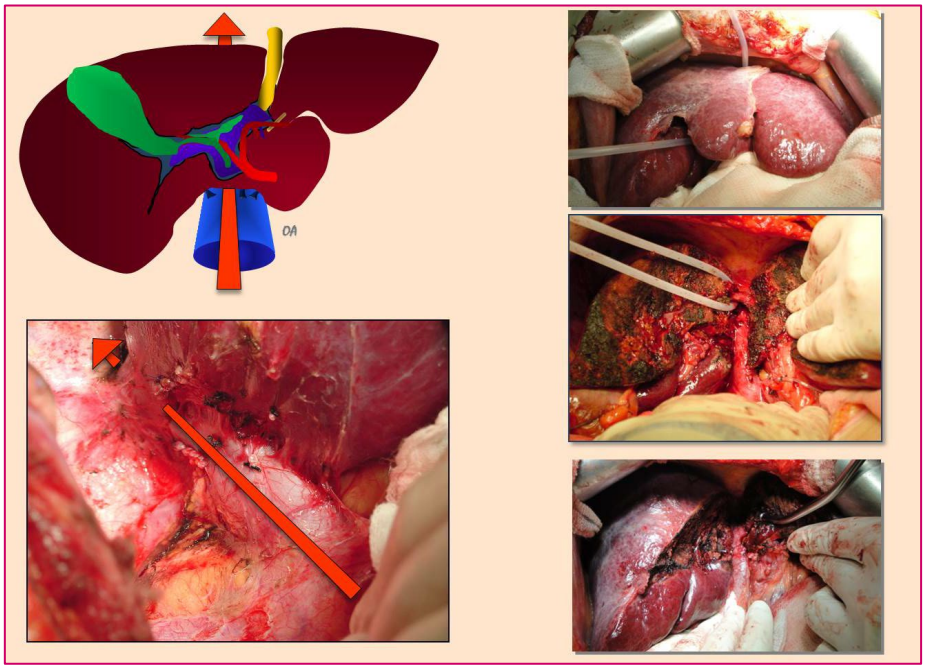


Fig. 5. E
. E
, I
Y V P , Q , S


DA

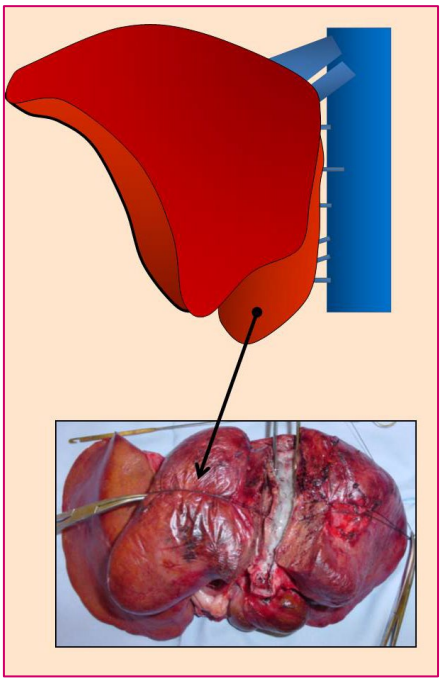


Fig. 7 La [illegible] Bd [illegible] € [illegible] . E [illegible] , [illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible] Fig. 8 :)

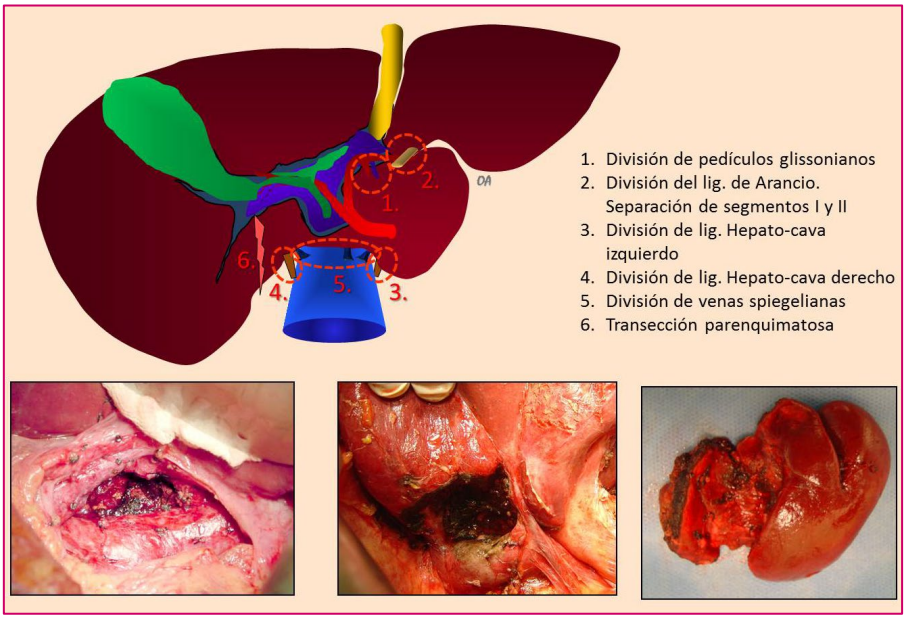
1. [illegible]

2. [illegible]

3. [illegible]

4. [illegible] . E [illegible]

[illegible]


1. División de pedículos glissonianos
2. División del lig. de Arancio. Separación de segmentos I y II
3. División de lig. Hepato-cava izquierdo
4. División de lig. Hepato-cava derecho
5. División de venas spiegelianas
6. Transección parenquimatosa
1.
2.
3.
4.
5.
6.

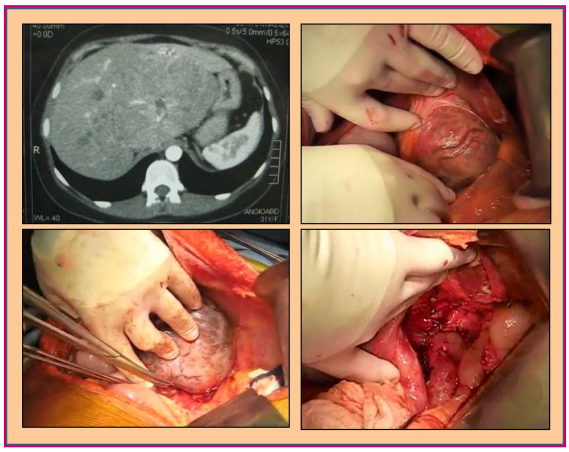


Fig. 9. Vía [illegible]

[illegible]

2. [illegible]

[illegible]

[illegible] Fig. 9)

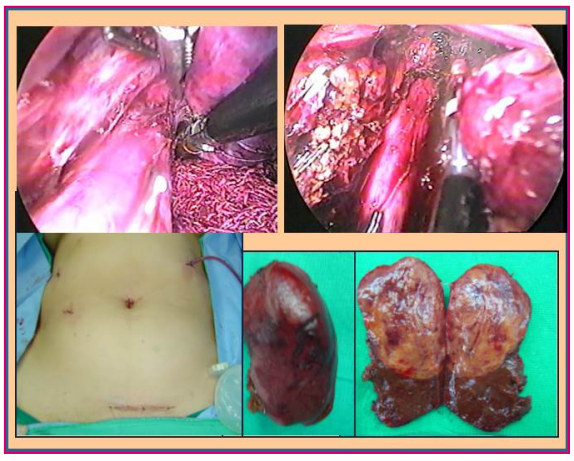
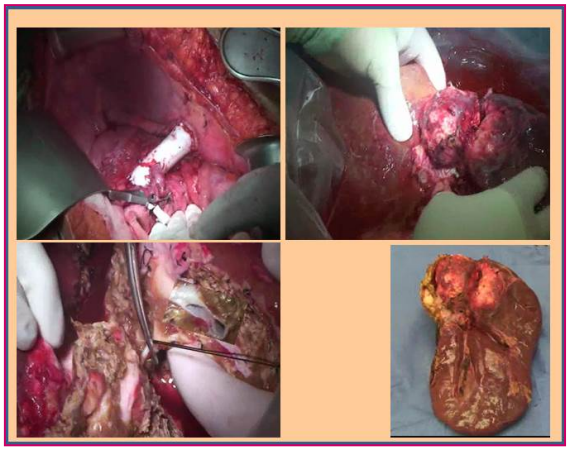


Fig. 9. Aspecto [illegible]

[illegible]



[illegible]

[illegible]

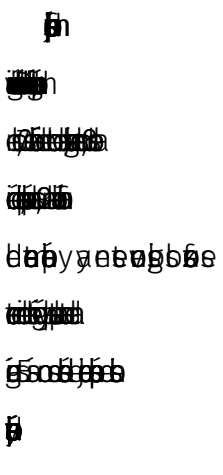
[illegible]

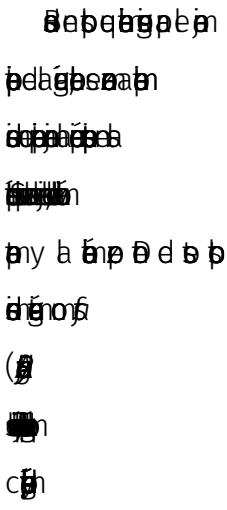
Dr. Sm Mn Or Cn An

[illegible]

[illegible]

[illegible]





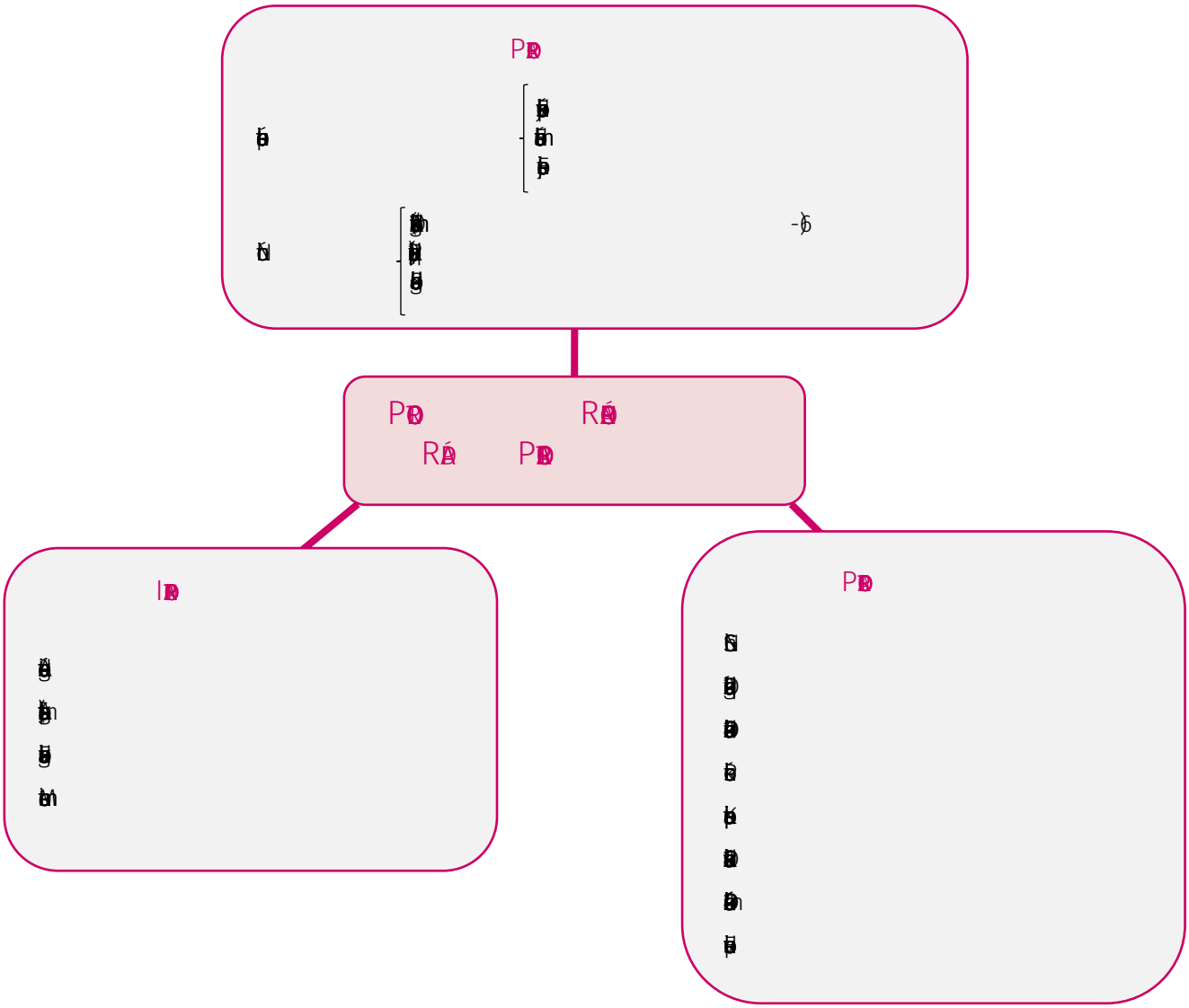


Gráfico 1. Sistema [illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

Table 1

E [illegible]

[illegible] Ta 1 y 2)

Dó	[illegible]
Ga	
A	[illegible]
B	[illegible]
C	[illegible]

[illegible]

Ta 1 Dó [illegible] Co

Go In En A Cá Hó (

	Ca A	Ca B	Ca C
[illegible]	[illegible]	[illegible] y [illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible] y [illegible]	[illegible]

	Case A	Case B	Case C
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible] < 2	[illegible] > 2	[illegible]

Table 2 Case A [illegible]

[illegible]

superficie ≥ 57,5

tiempo operativo ≥ 300 min era un factor de riesgo independiente para la

D	
G	
A	
B	
C	

T 2 D C G I

E A C H (

-

A	
B	
C	

	A	B	C

	Ca A	Ca B	Ca C
		inadecuada (RIN ≥	inadecuada (RIN ≥
		(<	

Ta 2 . Ca

2 W U M Z Z. [illegible]

Z [illegible] -3

3 I [illegible] M Y [illegible] S M [illegible] H F [illegible] Y H [illegible] M W [illegible] D [illegible]

[illegible]

[illegible] 6 3

4. D [illegible] B G [illegible] D L [illegible] F V [illegible] D P [illegible] J H [illegible] A, [illegible]

[illegible] -

[illegible] 8

5 D [illegible] B P [illegible] P C [illegible] A JR, L [illegible]

[illegible] 4 6

6 B [illegible] E L [illegible] D B [illegible] U A [illegible] G F [illegible] A C [illegible] A B [illegible] F U [illegible] A.

[illegible]

7 B [illegible] E M [illegible] R C [illegible] C F [illegible] A C [illegible] A L [illegible] D I [illegible] S A [illegible] G , B [illegible]

U B [illegible] F U [illegible] A. [illegible]

[illegible] 8 9

8 M [illegible] T R [illegible] D R [illegible] K D [illegible] M Z [illegible] D G [illegible] S A [illegible] K C [illegible] A

C [illegible] L C [illegible] M V [illegible] N . [illegible]

[illegible] -

[illegible]

9 M CK [illegible] A Y [illegible] J B [illegible] D L [illegible] R S [illegible] F G [illegible] W D [illegible] E [illegible]

[illegible] -

[illegible] 5 [illegible] 8 9

10 F [illegible] Q H [illegible] Q X U N L U R Z [illegible] Q H [illegible] Q , Z [illegible] W D [illegible] H . [illegible]

[illegible]

[illegible]

11 T [illegible] C I [illegible] C B [illegible] O G [illegible] F F [illegible] L Z [illegible] F M [illegible] L V [illegible] L [illegible]

[illegible]

[illegible] 8

12 C [illegible] M V [illegible] G G [illegible] G R [illegible] O G E [illegible] G R [illegible] M D E G [illegible] M P [illegible]

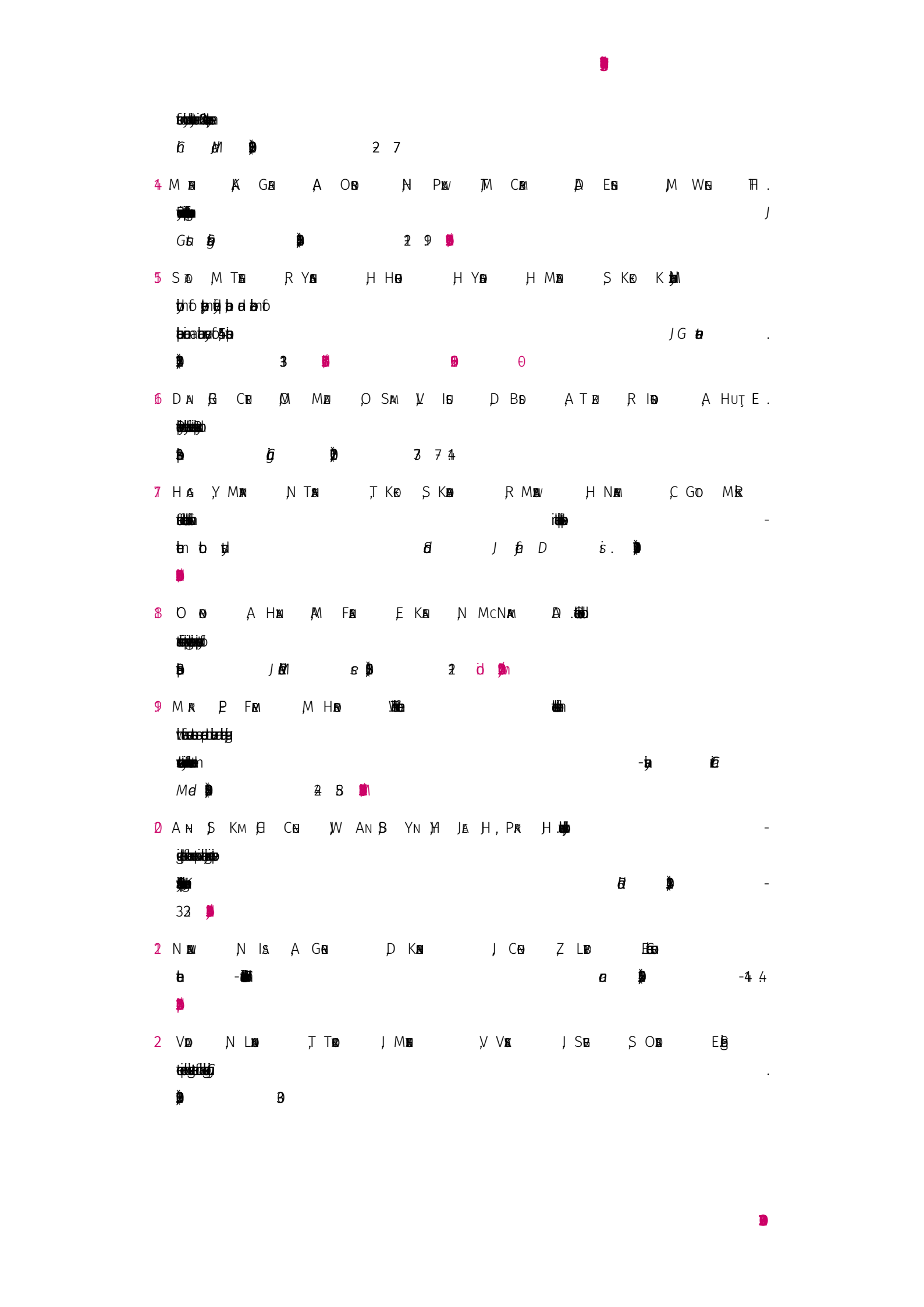
[illegible]

[illegible] S [illegible] -

[illegible]

13 H [illegible] Q X U N Y [illegible] T Z [illegible] W H [illegible] Q C A W , Z [illegible] Q F [illegible] Q Z [illegible] N

D [illegible] H [illegible]



3 Sa Ad Ma Ak Ko Mi Ar Jo Ca Mi Ca

in te be fo e . 5

4 Ka Di Ha Ei Or Ad Do Ak Or At

Eu Jo H b .

8

5 Ma Mi Fa Li Pa Pi Ba Si Te Gi

-8 4

6 Le Ci Ca Yo Lu Wi Te Si Ki Ki Lo Ci Ha Yi Wu Wi

g b 7

7 Sa Hi Ya Ti Ma Hi Sa a Si Ua Yi Ya Ri Sa Di Ua Ti On T.

c 8

9

8 Ba Si Pa Ji Da Bi Da Si

e 3

Ya Ma Yi Ha Ti Ra Ti Ta Si Sa Ki Sa M, Sa K.

g . 5 -

0

Da Ya Ri Sa Ak Ko Ri Sa Mi Ka Yi Ya Je

W/S g .

5 Sa Hi Ya Ti Ma Hi Sa Si Ua Yi Fa

g .

2 Ra Li Ha Si Ra Ta Na Al m .

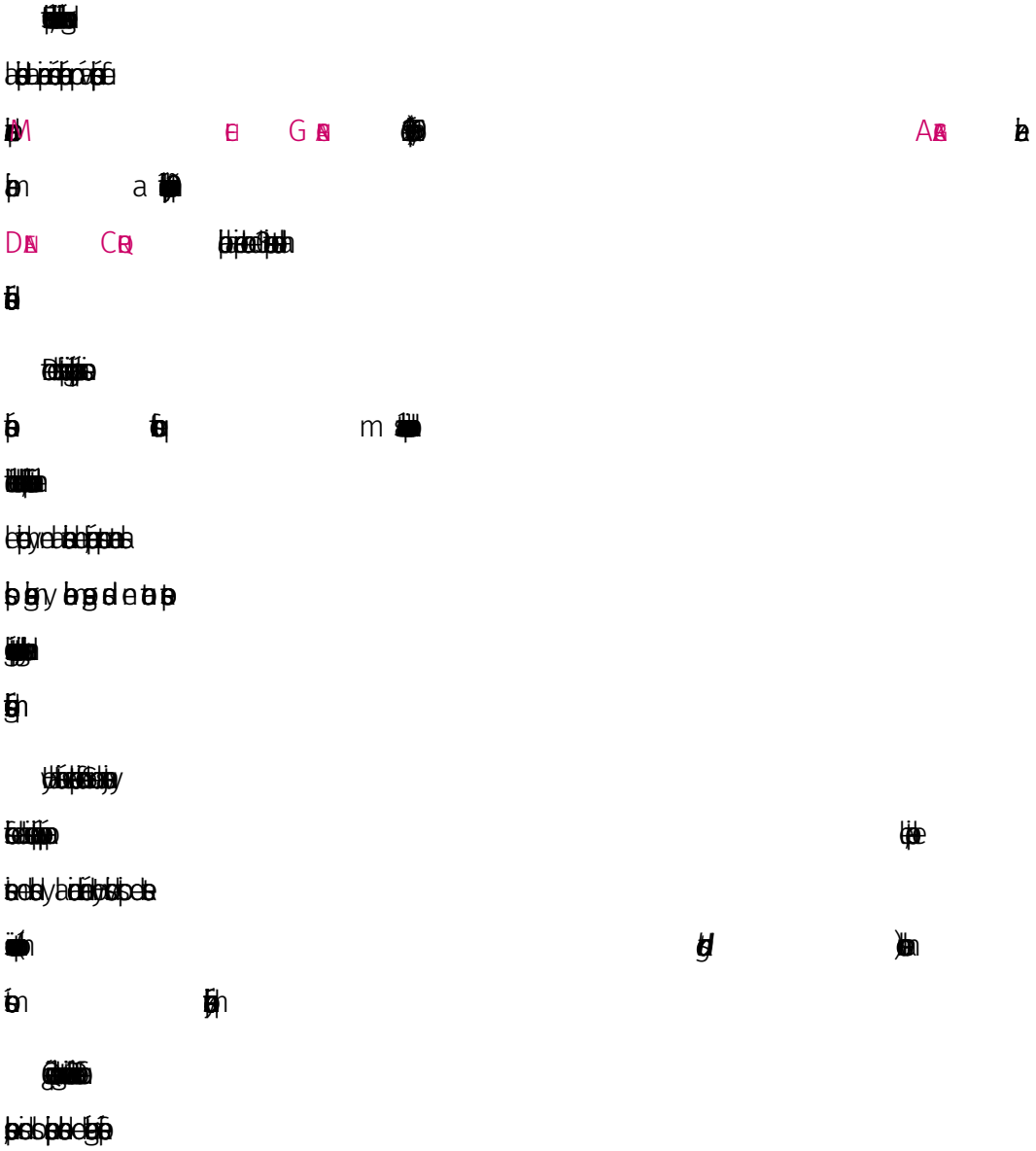
3 Ra Si Ca Wi Jr, Da Ai Go Ai Ha Pi Ca Ri Ba Si Mi

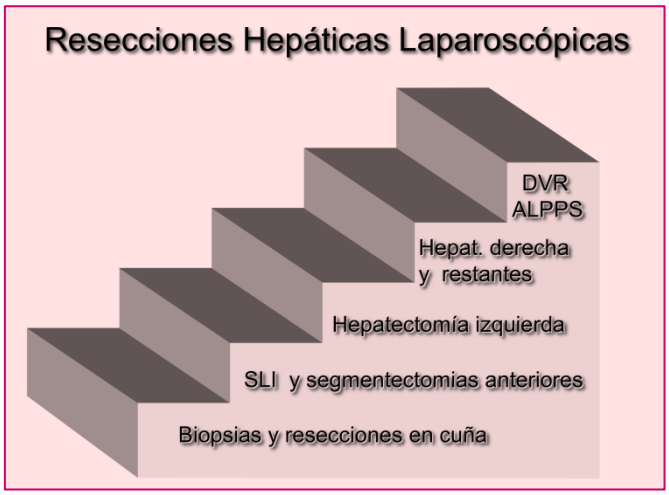
Ai Sa Ji Za Ei Ca Je

Ei g b 8 5

a

DR. J P




Resecciones Hepáticas Laparoscópicas
DVR
ALPPS
Hepat. derecha
y restantes
Hepatectomía izquierda
SLI y segmentectomias anteriores
Biopsias y resecciones en cuña

- [illegible]
- [illegible]
- [illegible]
- [illegible]

[illegible]

[illegible]

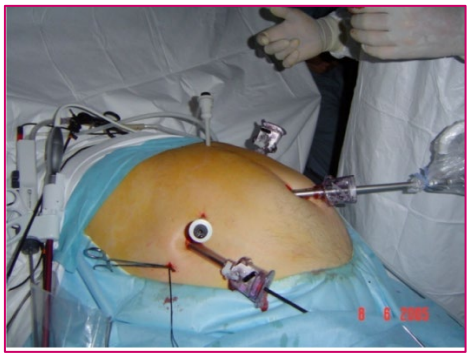
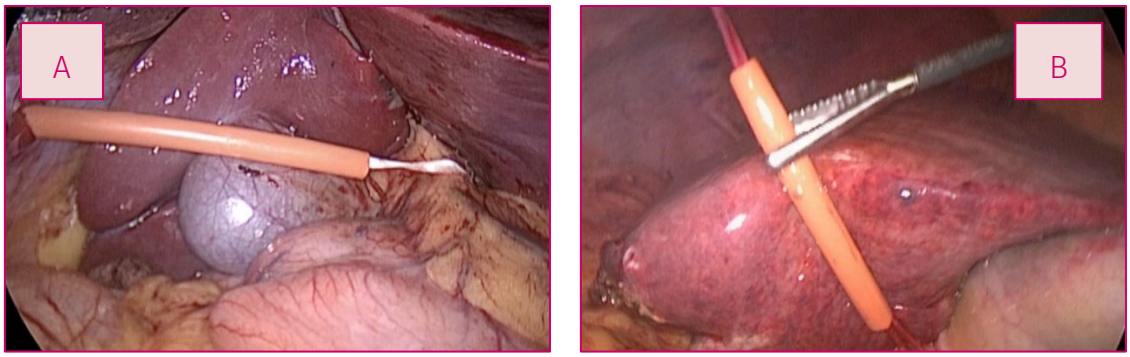
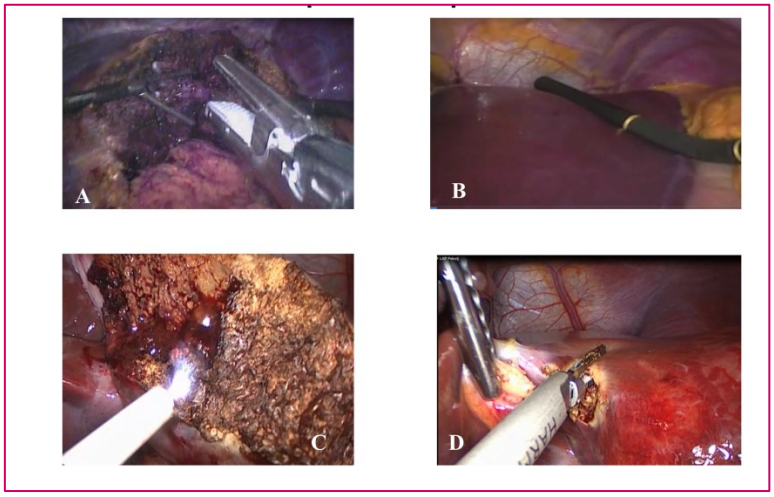
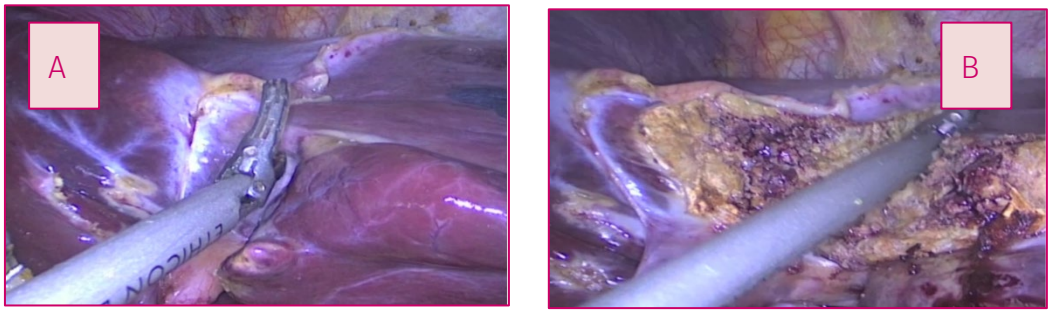
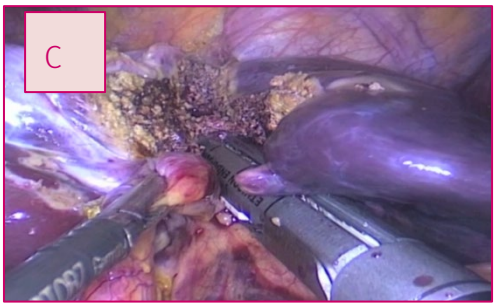


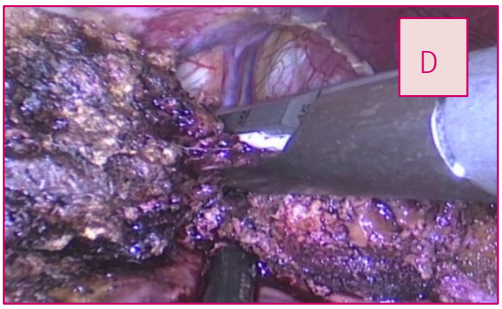
Fig. 2 Di[illegible] La[illegible] Ha[illegible] Pr[illegible]


A
B


A
B
C
D


A
B





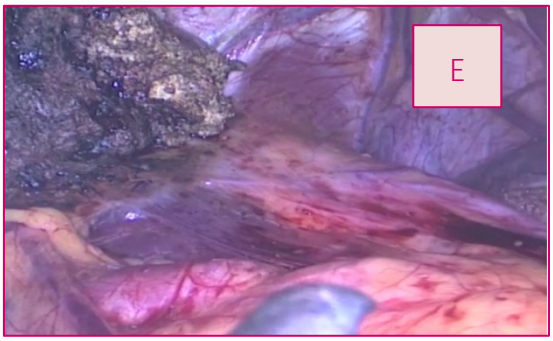


Fig. 5. P[illegible] . A A[illegible] [illegible] ; B P[illegible] [illegible] (A 1 [illegible] [illegible]) C S[illegible] [illegible] I Y I O [illegible] ([illegible] « [illegible]) D S[illegible] [illegible] ; E V[illegible]

[illegible]

[illegible] Fig. 4) [illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

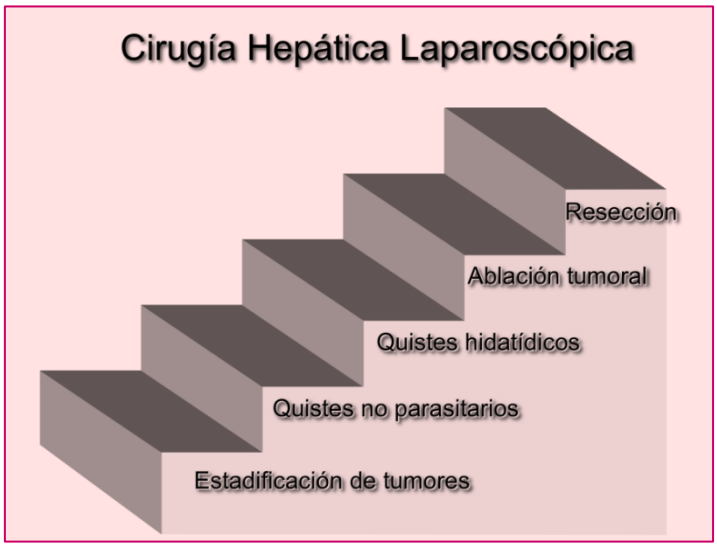
[illegible]

[illegible]

[illegible]

VARIABLE	SERIE GLOBAL	PERÍODO A N= 24	PERÍODO B N=76	PERIODO C N= 101	TOTAL N= 201
Período	2000-2014	2000-2006	2007 2014	Sep 2014 – Marzo 2019	2000 - 2019
N° de casos	100	24	76	101	201
Aplicabilidad	9%	5,2 %	10,1 %	25,8 %	13,4 %
Patología Benigna	52%	20 (84%)	34 (45%)	35 (35%)	87 (43,2%)
Patología Maligna	48%	4 (16%)	42 (55%)	66 (65%)	114 (56,8%)
Duda diagnóstica	26%	11 (45,8%)	15 (20%)	8 (7,9%)	34 (16,9%)
Resecciones <	89%	23 (95,8%)	74 (87%)	89 (88%)	178 (88,5%)
Resecciones >	11%	1 (4,2%)	11 (13%)	12 (11%)	23 (11,5%)
Conversión	9%	2 (8,3%)	7 (9,2%)	18 (17%)	27 (13,4%)
Morbilidad	9%	1 (4,2%)	8 (10,5%)	11 (10,8%)	20 (9,9%)
Mortalidad	1%	0	1,3%	1 (0,9%)	2 (0,9%)

Fig 6. C E


Cirugía Hepática Laparoscópica
Resección
Ablación tumoral
Quistes hidatídicos
Quistes no parasitarios
Estadificación de tumores

[illegible]

[illegible]

[illegible]

Dr. Már Atli Vil[illegible] Jón Már Lár[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

Dr. Jo[illegible] Rá[illegible] Do[illegible]

[illegible]

[illegible]

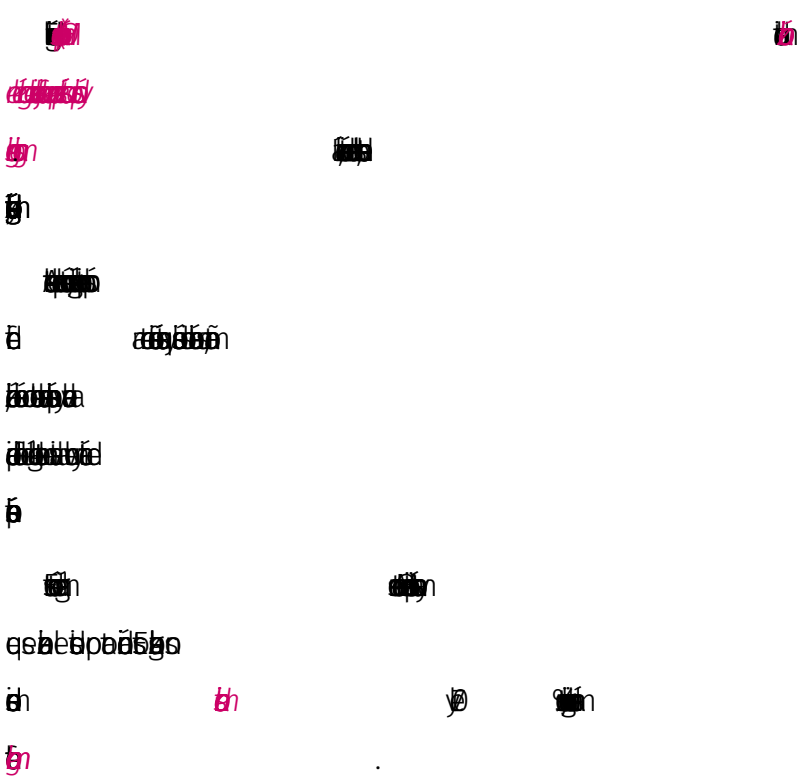
[illegible]

[illegible]

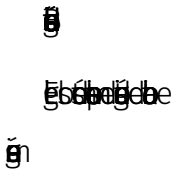
[illegible]

[illegible]

[illegible]



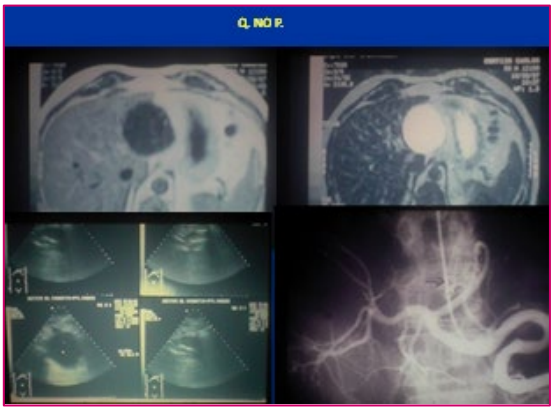
[illegible]



[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]

[illegible]

[illegible]


Q. NO P.

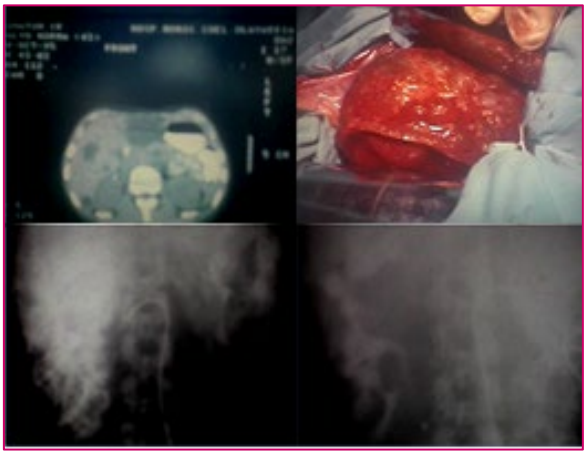
[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]



Enfermedad de Caroli (dilatación quística congénita de vías biliares intrahepáticas)

Quiste de dilatación de vía biliar intrahepática que se diagnostican por ECO o colangioresonancia. La punción muestra un líquido mucinoso. Pueden malignizarse.

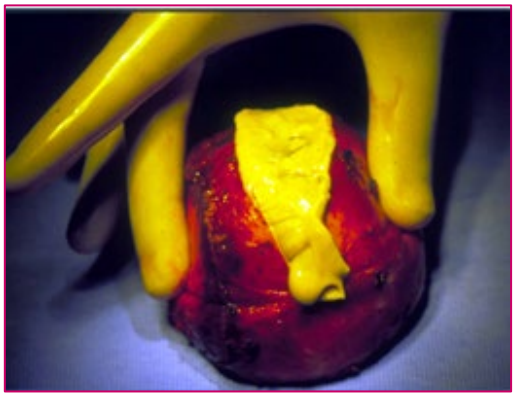
Cuando ocupan un segmento o sección, el mejor tratamiento es la resección hepática. Cuando son bilobares se deben tratar con una anastomosis hepáticoyeyunal bilateral, con completa eliminación de litiasis que ocupe los quistes.

Cistoadenoma

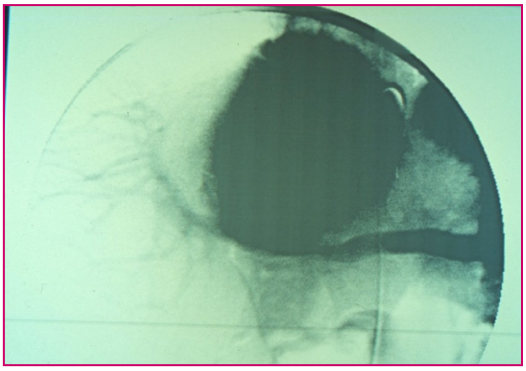
Predomina en mujeres entre los 35 y 60 años. Alcanza gran tamaño y es multilocular. Debe extirparse completamente para evitar la recidiva. En la literatura hay casos documentados de transformación maligna.

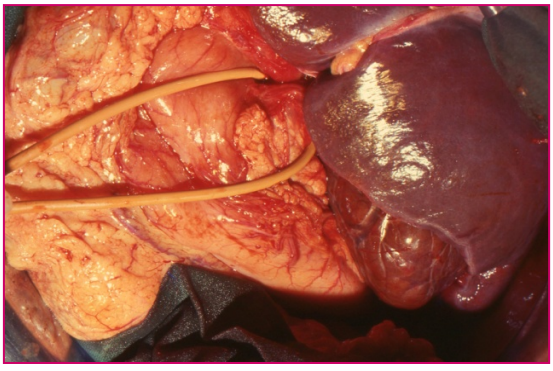
Cistoadenocarcinoma

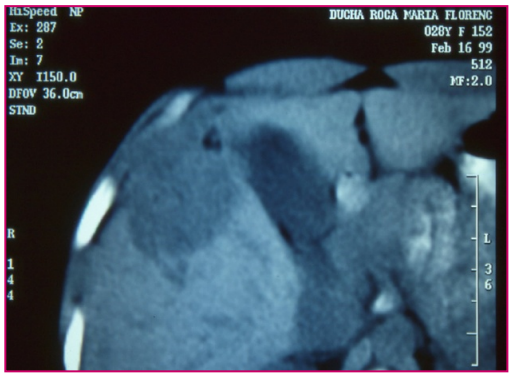
Irregularidades en la pared del quiste, mamelones o engrosamientos plantean la duda y deben operarse con ecografía intraoperatoria, biopsia por congelación y completa resección con márgenes oncológicos.

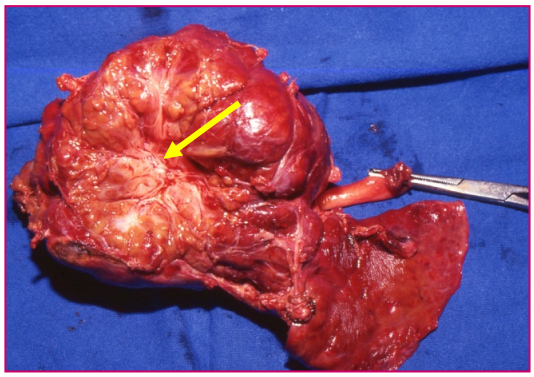


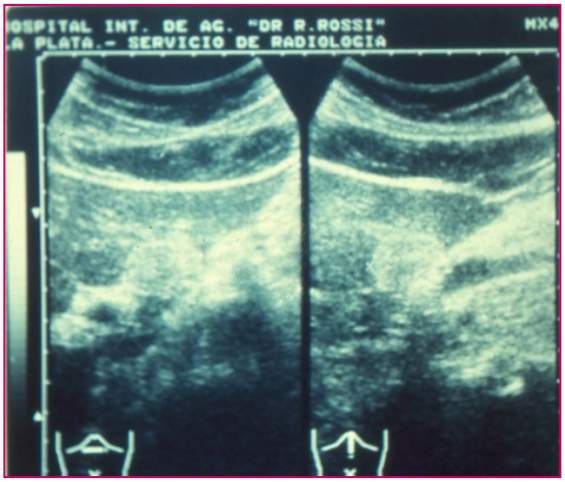
QUISTE HIDATIDICO

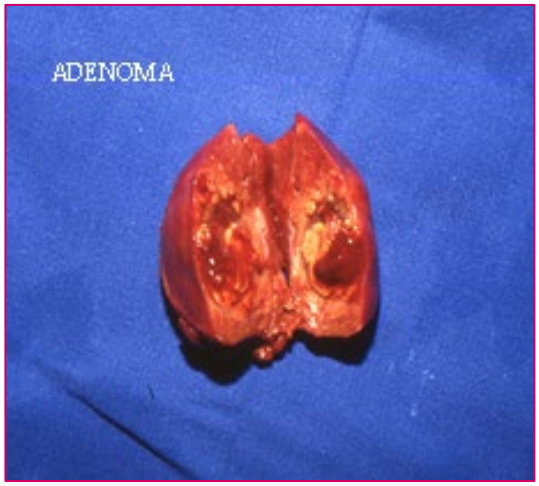


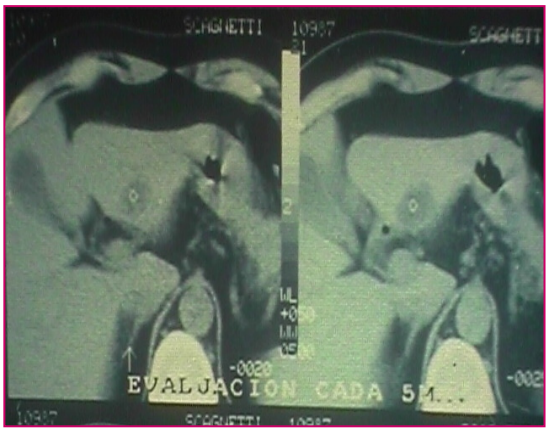


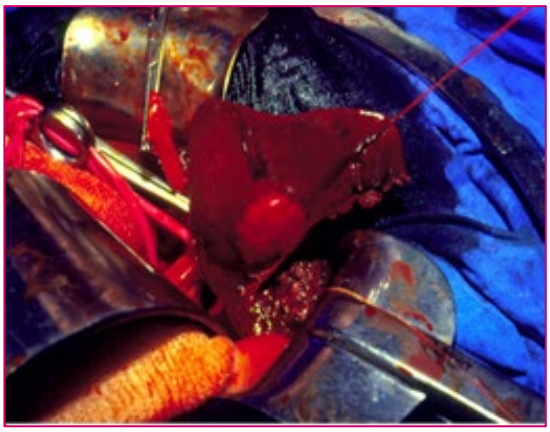

DUCHA ROCA MARIA FLORENC
028Y F 152
Feb 16 99
512
NF:2.0
Ex: 287
Se: 2
Im: 7
XY I150.0
DFOV 36.0cm
STND

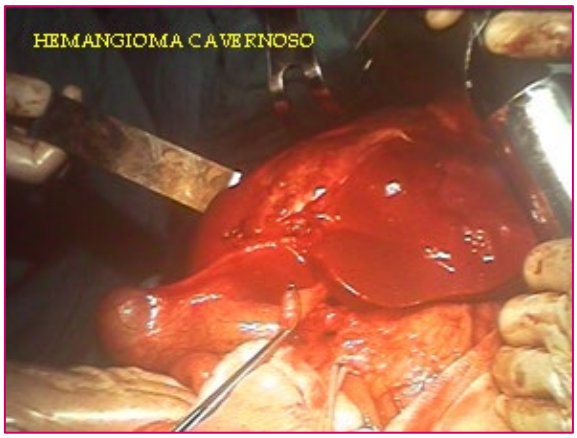


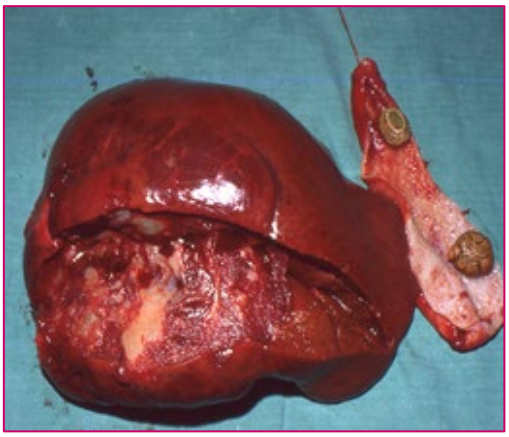

HX4

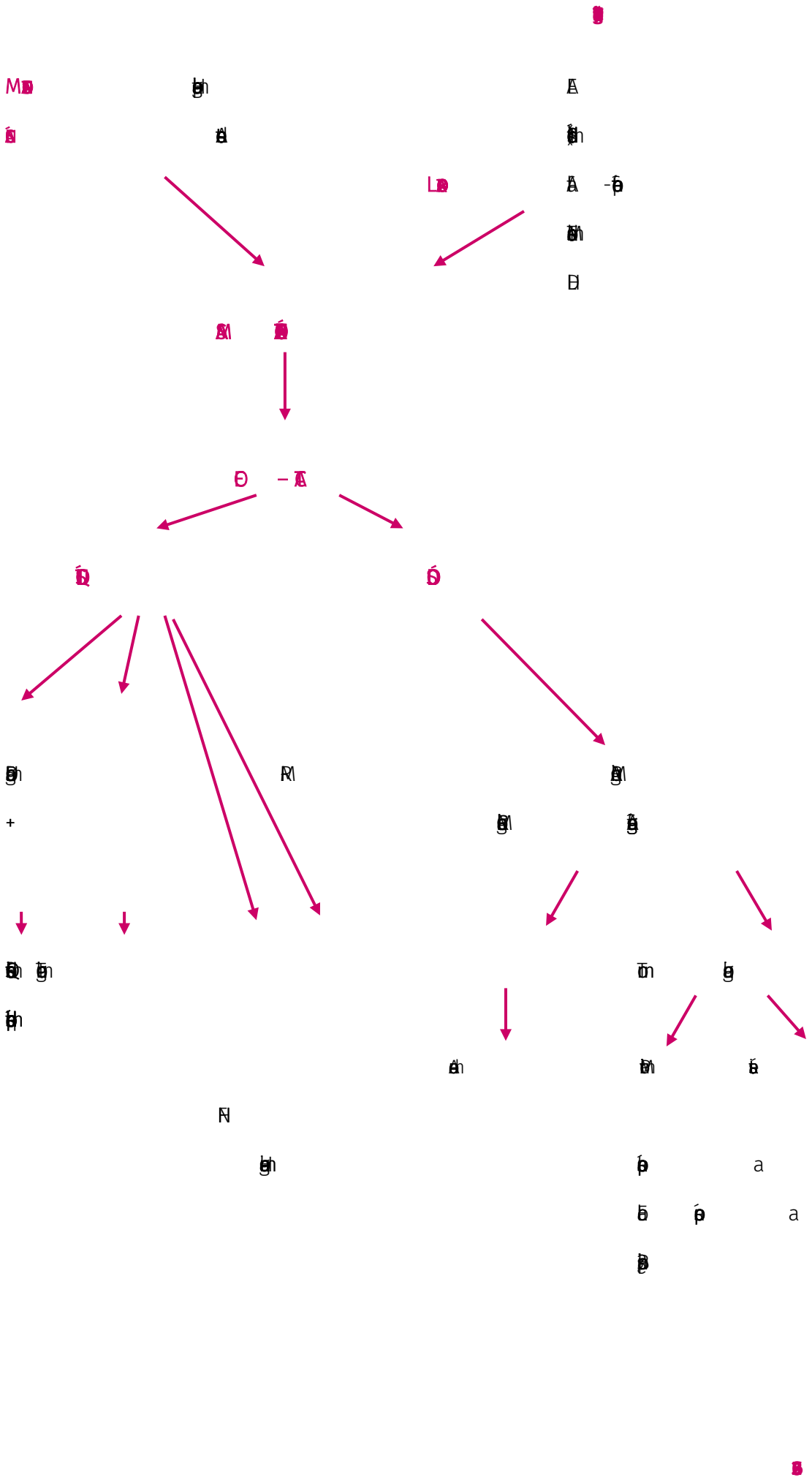

ADENOMA


SCAGHETTI 10987
SCAGHETTI
EVALJACION CADA 5M...




HEMANGIOMA CAVERNOSO





ento por causa ósea, por la medición de γ-

[illegible]

Dr. O[illegible] Gl

[illegible]

E [illegible]

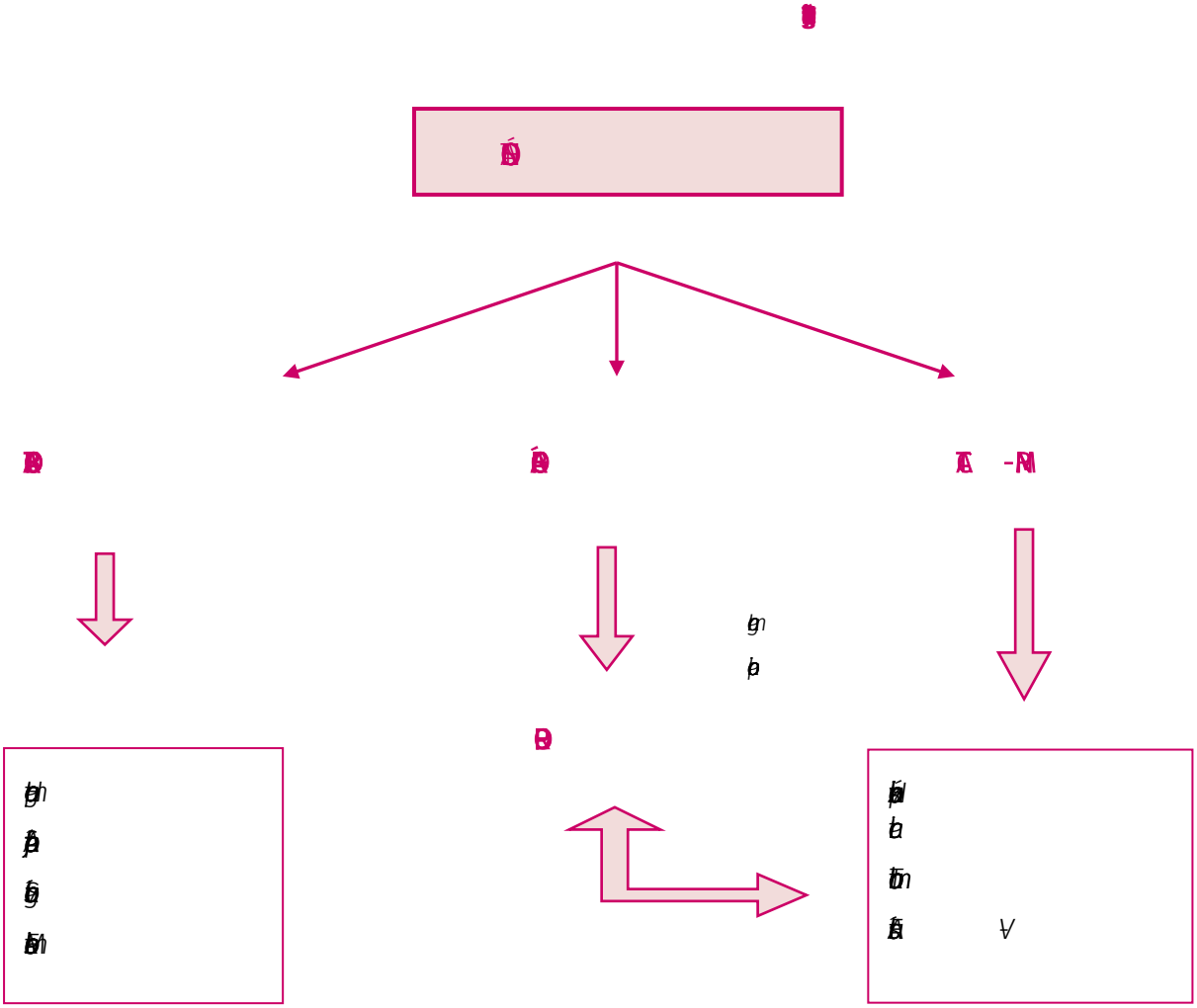


Fig. 1 Ar[illegible]

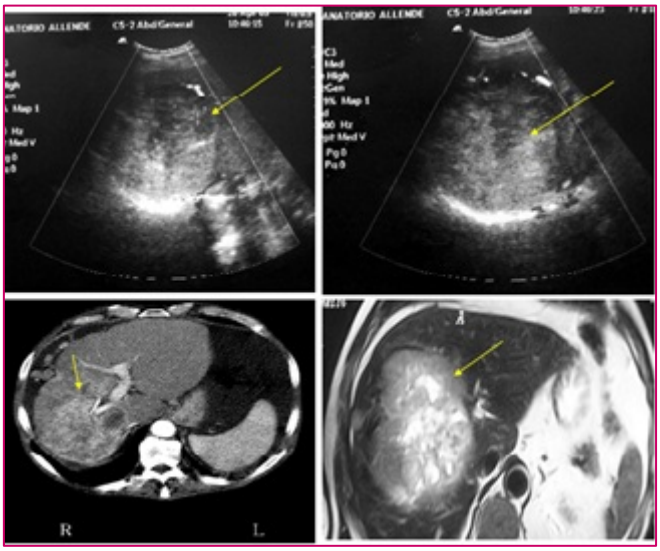
[illegible]

6 -[illegible]

Fig. 2 [illegible] u

[illegible] »,

[illegible]


R
L

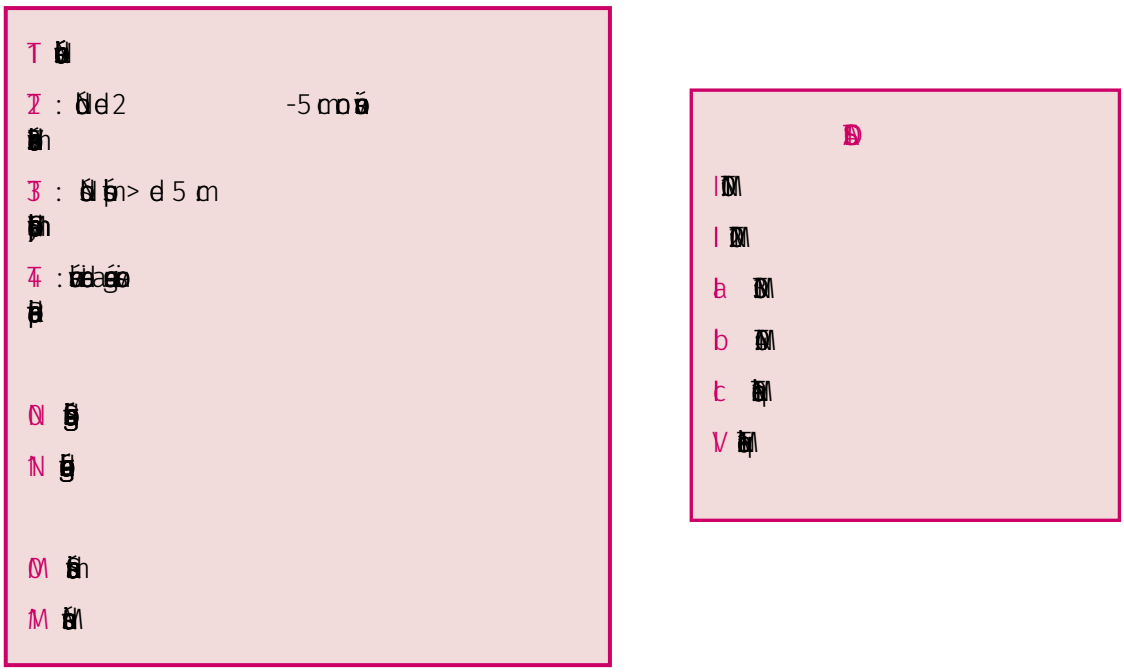
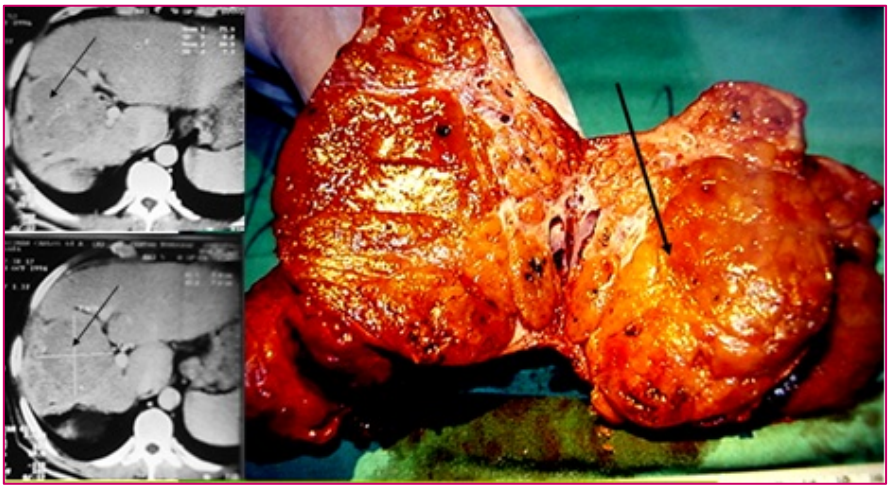
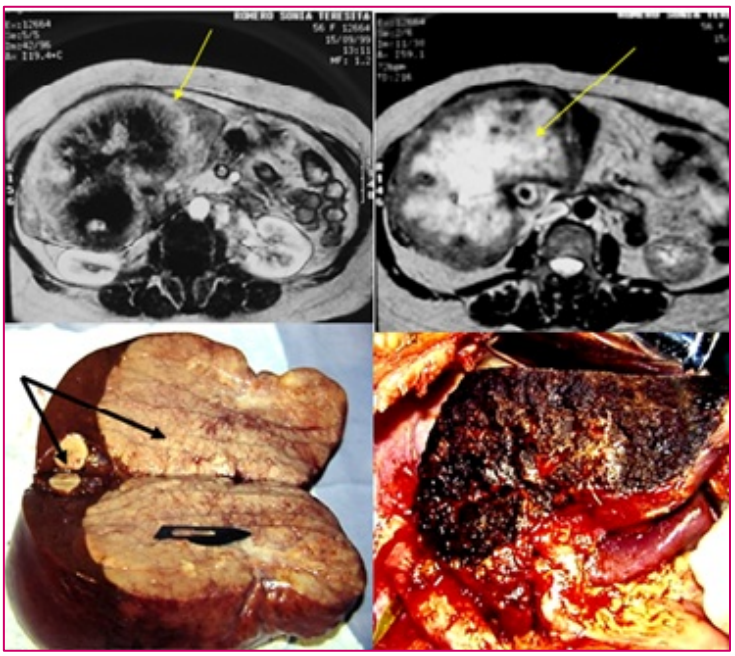


Fig. 3. Eð Að Jð Cð Cð

(F 4, 5 y 6)



F 4. H + : Ó



F 5. H

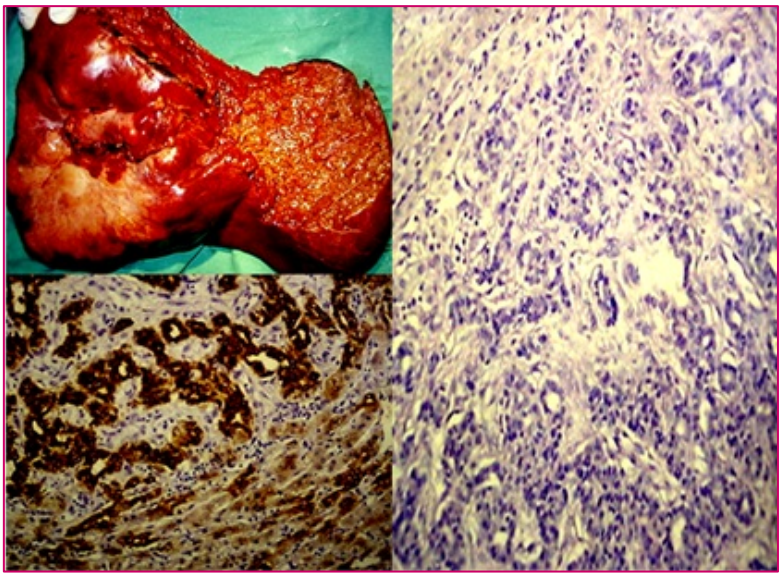


Figure 6. Tissue Morphology Elements

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

2. [illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible] %

(Fig. 7)

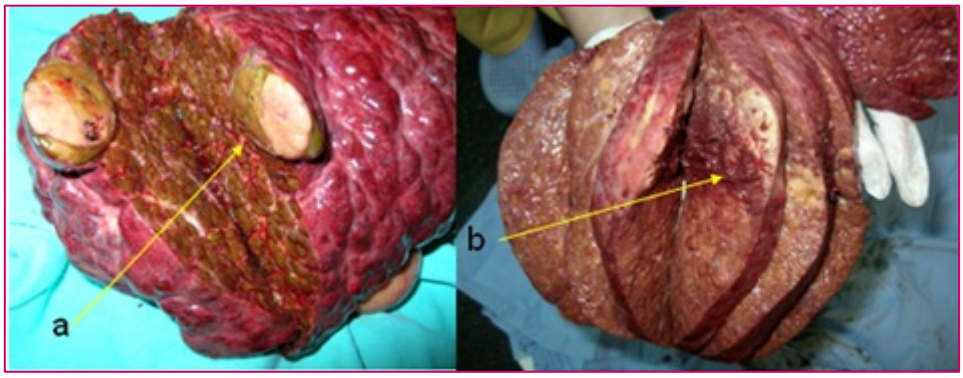


Fig. 7 [illegible] (A) [illegible] (B)

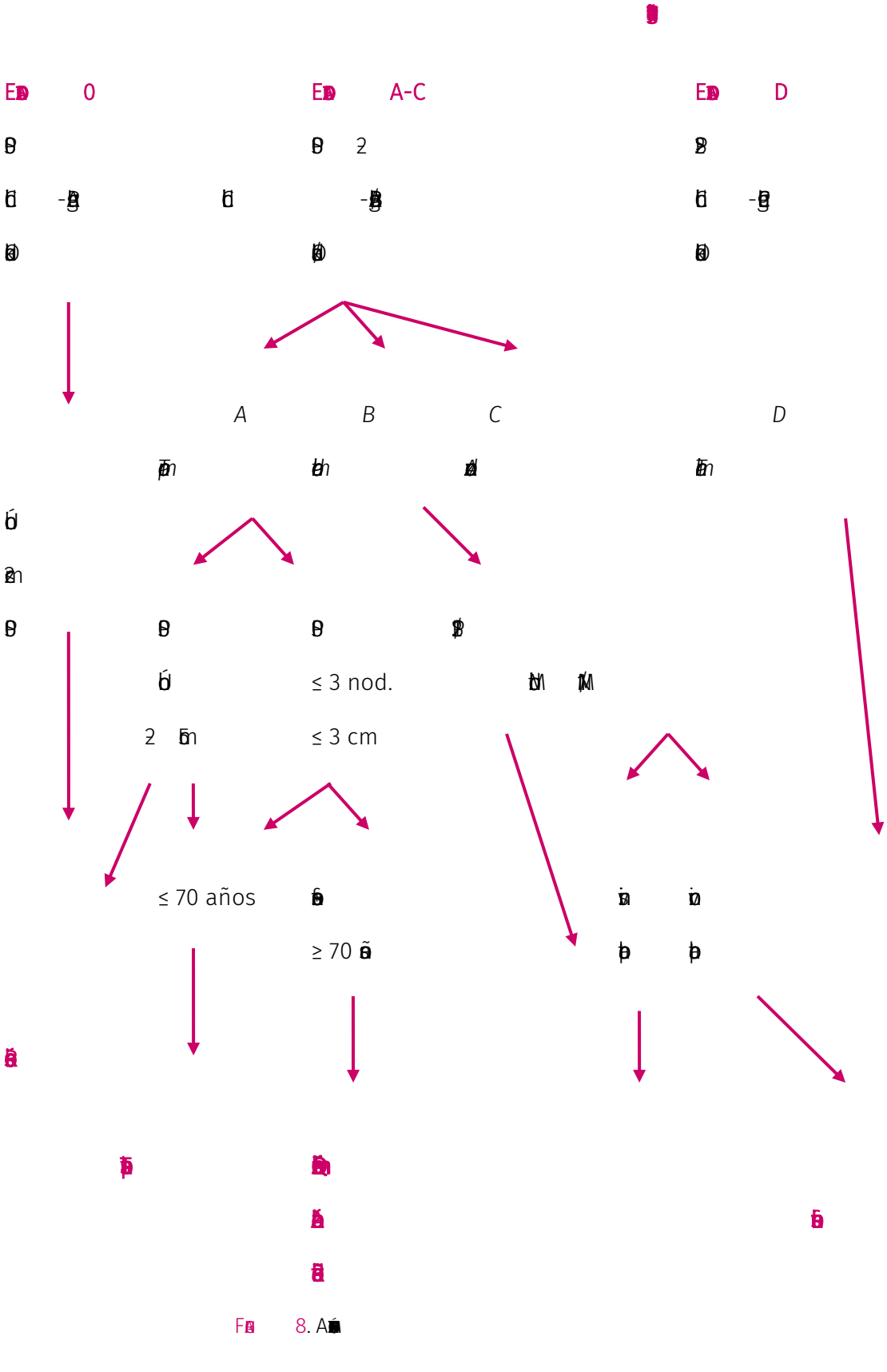
[illegible]

enfermos con un nódulo ≤ a 7 cm [illegible]

3 [illegible]

4 [illegible]

5 [illegible]


≤ 3 nod.
≤ 3 cm
≤ 70 años
≥ 70 años

[illegible]

[illegible]

Dr. Jo[illegible] Ré[illegible] Do[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

- [illegible]
- [illegible]
- [illegible]
- [illegible]
- [illegible]

[illegible]

[illegible]

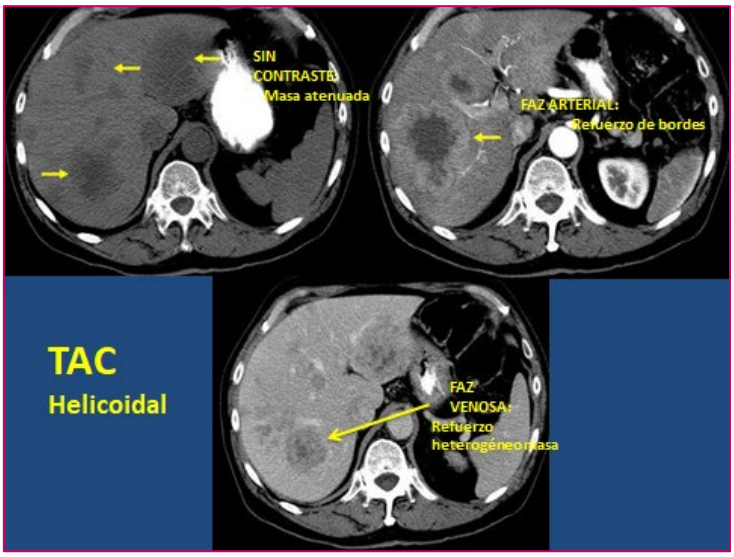
[illegible]

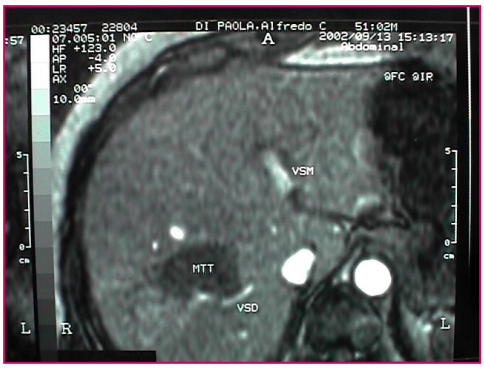
MTS hepáticas (número, tamaño, localización, relación con vasos): ECO, TAC, RMI.

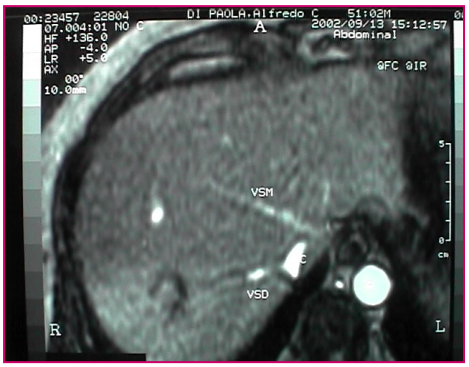
MTS extrahepáticas: TAC tórax y abdomen, PET-CT.

Colon: colonoscopía.

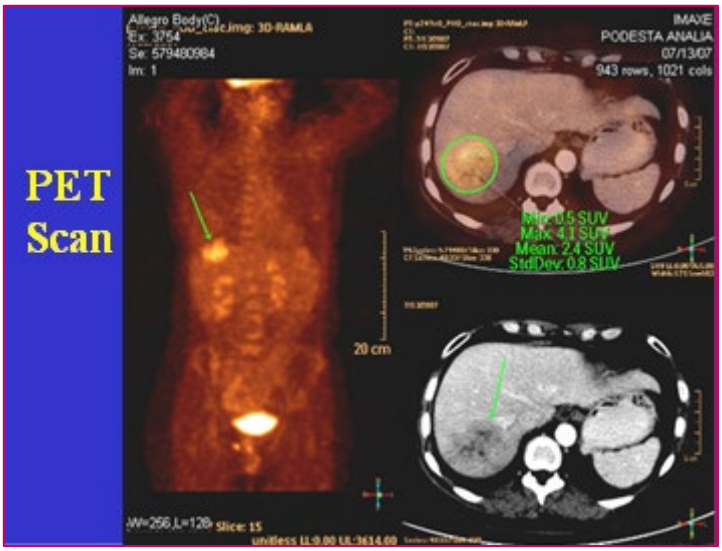
Eco: bajo costo, no radiación, es la primera indicación. La desventaja es ser operador-dependiente. Se emplea como seguimiento. Para caracterizar el flujo vascular dentro y alrededor de la MTS, se emplea el Doppler color.

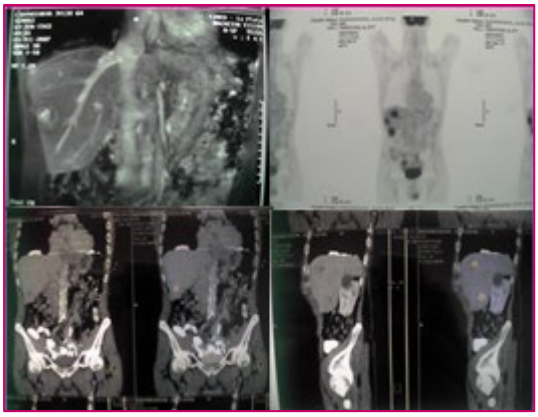

SIN
CONTRASTE:
Masa atenuada
FAZ ARTERIAL:
Refuerzo de bordes
TAC
Helicoidal
FAZ
VENOSA:
Refuerzo
heterogéneo masa

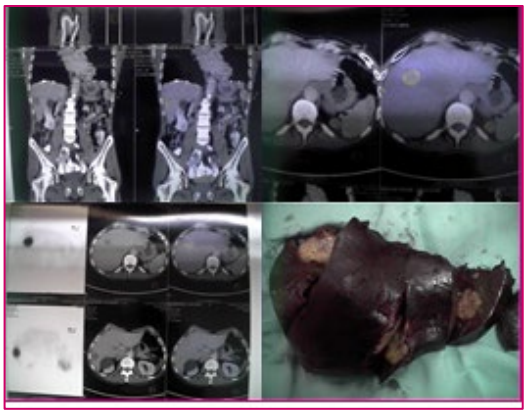


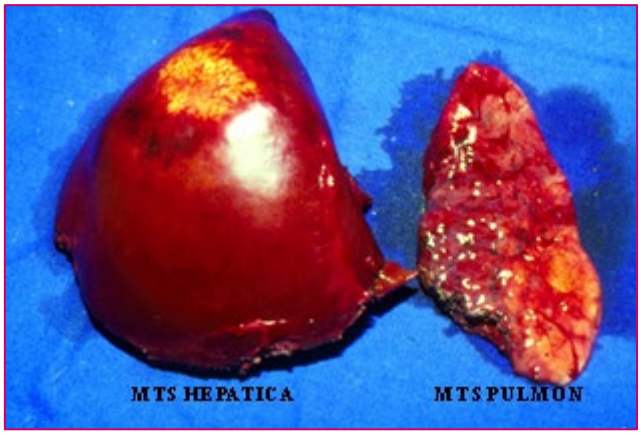


enfermedad extrahepática en ⅓ de los pacientes donde no se sospechaba

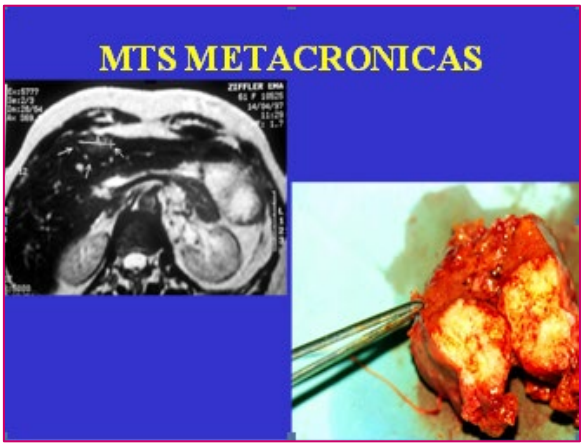

PET
Scan
Allegro Body(C)
Ex: 3754
Se: 579480984
Im: 1
IMAXE
PODESTA ANALIA
07/13/07
943 rows, 1021 cols
Min: 0.5 SUV
Max: 4.1 SUV
Mean: 2.4 SUV
StdDev: 0.8 SUV
20 cm
Slice: 15






MTS HEPATICA
MTS PULMON

RO : Macroscópica
Completa de toda la
enfermedad
Márgenes de seguridad
Microscópicamente
Libres
INSTITUTO
DEL DIAGNOSTICO
LA PLATA
CIRUGIA

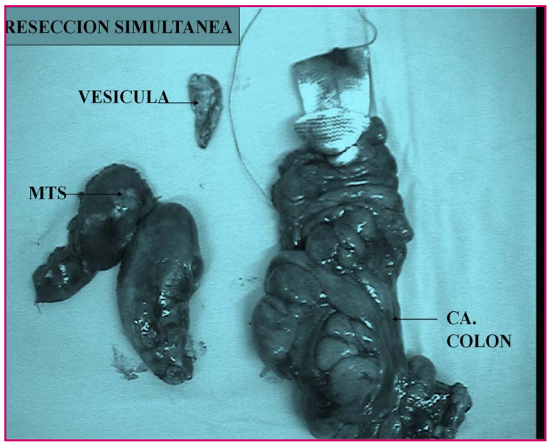

MTS METACRONICAS

2 [illegible] : [illegible]

[illegible]

3 [illegible] :

- [illegible]
- [illegible]



- Neoadyuvancia: si MTS son irresecables**.** Si se produce un *downsizing*: resección de colon y MTS.
- Ca. colorrectal complicado: obstrucción, oclusión, hemorragia, localmente avanzado: resección de colon o colostomía.

4. *MTS bilobares*

Neoadyuvancia (quimioterapia, previa a la cirugía) con:

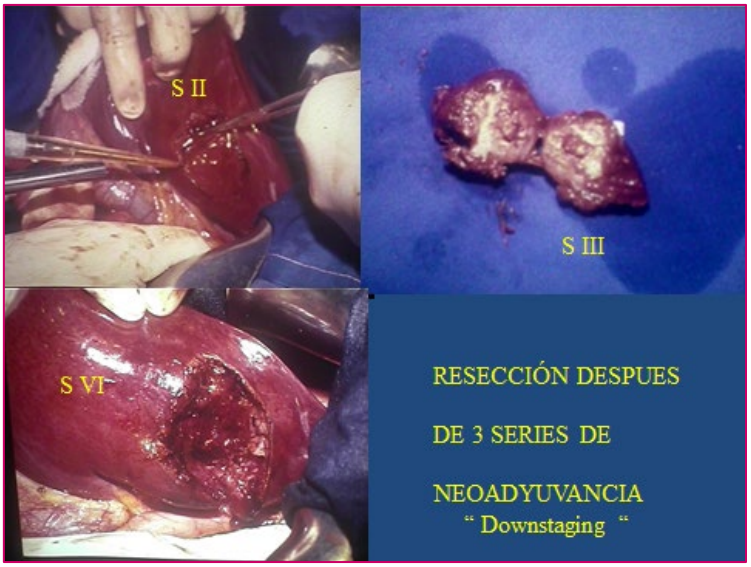
FOLFOX: FOL (ácido folínico: leucovorina) F (5FU) OX (oxalilplatino)

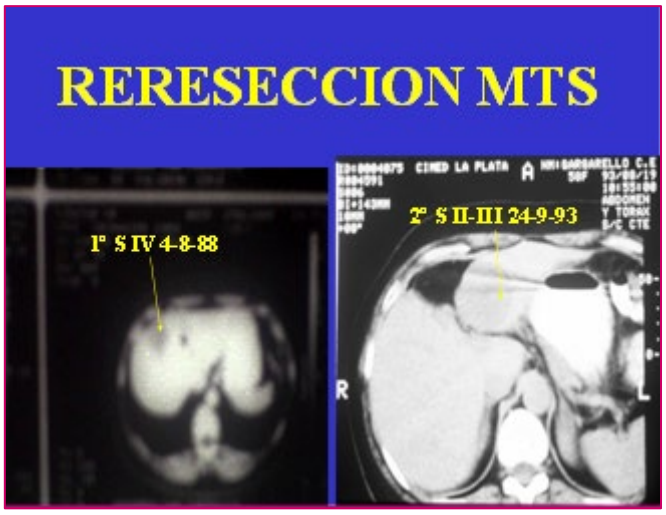
FOLFIRI: leucovorina, 5FU, IRI (irinotecan)

FOLFOXIRI: leucovorina, 5FU, oxalilplatino, irinotecan

La neoadyuvancia permite identificar pacientes que improbablemente se beneficien con una resección; puede realizar una disminución del tamaño tumoral (*downsizing*) y hacer resecable una MTS irresecable.

Downsizing: BISMUTH y col.,[18] del Hospital Paul Brousse, demostraron en un estudio con 53 pacientes con metástasis hepáticas de cáncer colorrectal inicialmente no-resecables, que el uso de una quimioterapia neoadyuvante sistémica con 5-fluorouracilo, ácido folínico y oxaliplatino, un *downsizing* adecuado, que convirtió a estos pacientes de irresecables a resecables, con resultados comparables a aquellos pacientes que fueron considerados resecables inicialmente.


S II
S III
S VI
RESECCIÓN DESPUES
DE 3 SERIES DE
NEOADYUVANCIA
“ Downstaging “


RERESECCION MTS
1° S IV 4-8-88
2° S II-III 24-9-93
R
L

RERESECCION MTS
3° S VIII 2-8-96

OBJETIVO DEL TRATAMIENTO ES LA RESECABILIDAD
Solo el 10-15 % resecables 60 70 % irresecables
"HACER RESECABLE LO IRRESECABLE"
MODIFICANDO EL TUMOR
MODIFICANDO EL HÍGADO
"QUIMIOTERAPIA DE CONVERSIÓN"
NEOADYUVANCIA
"REMODELACIÓN"
NO RESPUESTA
RESPONDE
HEPATECTOMÍA 2 TIEMPOS ALPPS
SEGMENTECTOMÍA (c/s RF)
QUEMIOEMBOLIZACIÓN
MICROESFERAS
RADIOEMBOLIZACIÓN
RADIO FRECUENCIA
QT REGIONAL INTRAARTERIAL
CRIOTERAPIA
ADYUVANCIA

[illegible]

[illegible]

Dr. Ra Ba Ja Pa Ga

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

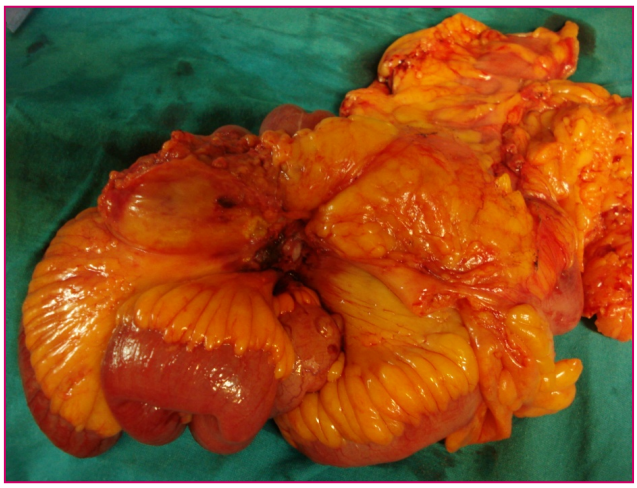
- Sg [illegible]
- [illegible]
  [illegible]
- Su [illegible]
  [illegible]

[illegible]

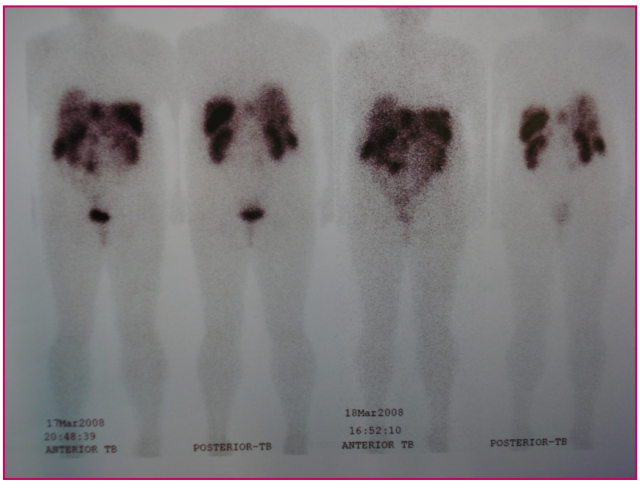
[illegible]

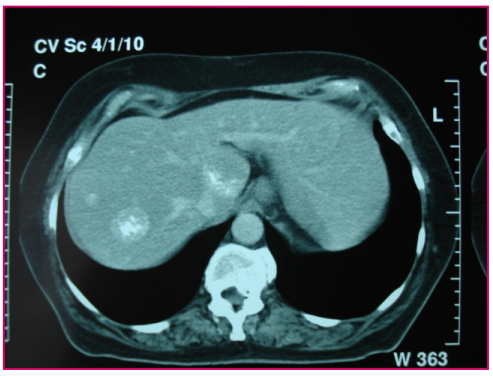
[illegible]

[

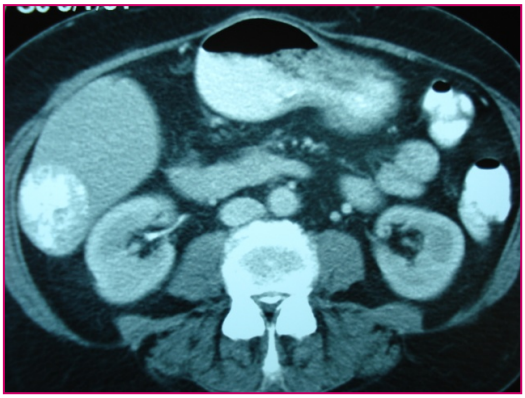


08-06-26-121501
Clinica Pueyrredon
12:18:35 p.m.
S6
ABDON
C5-2
MI 0,8
TIS 0,
F2 Ga
232dB
G/2/
14Hz
+ Long. 2,18 cm
× Long. 2,67 cm
Long. 2,83 cm


17Mar2008
20:48:39
ANTERIOR TB
POSTERIOR-TB
18Mar2008
16:52:10
ANTERIOR TB
POSTERIOR-TB


CV Sc 4/1/10
C
L
W 363

CV Sc 4/1/23
C
L



[illegible]

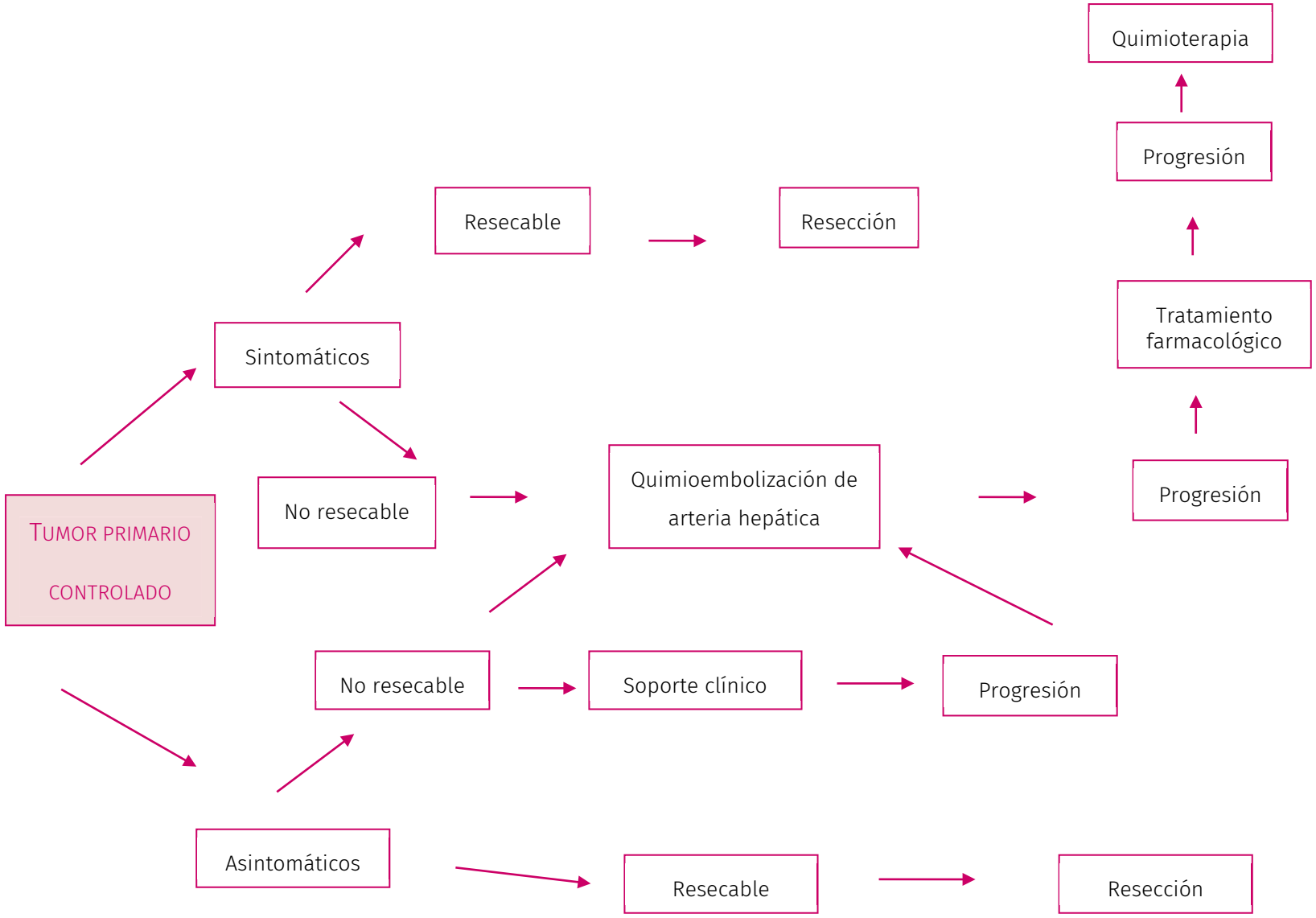
[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

1. [illegible]
2. [illegible]
3. [illegible]
4. [illegible]


Quimioterapia
Progresión
Resecable
Resección
Tratamiento farmacológico
Sintomáticos
Progresión
Quimioembolización de arteria hepática
No resecable
TUMOR PRIMARIO CONTROLADO
No resecable
Soporte clínico
Progresión
Asintomáticos
Resecable
Resección

[illegible]

1. [illegible]
2. [illegible]
3. [illegible]
4. [illegible]
5. [illegible]
6. [illegible]
7. [illegible]
8. [illegible]
9. [illegible]
10. [illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

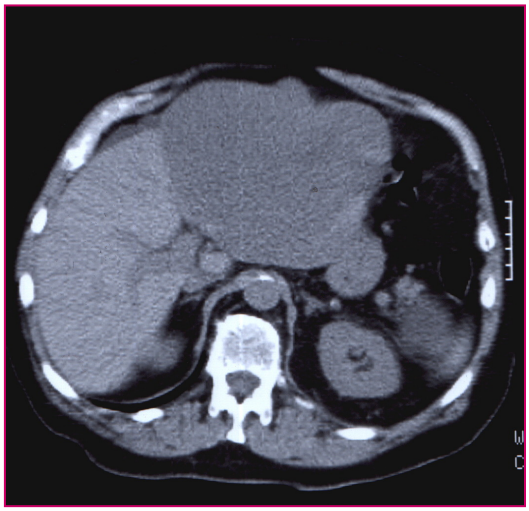
[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[



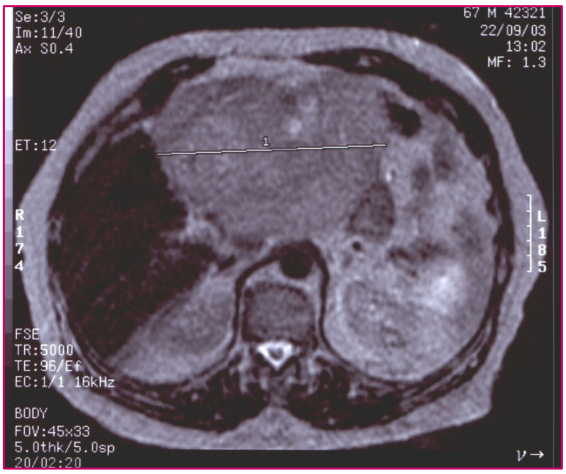


Fig. 2. M[illegible] R ([illegible], 6 [illegible])

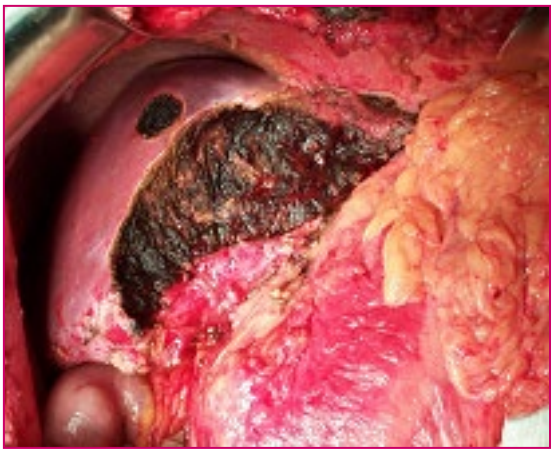


Fig. 3. H[illegible] S[illegible] V

Fig. 4. P[illegible] : [illegible] O

La punción biopsia tumoral no se justifica en pacientes con indicación quirúrgica resectiva por el riego de implante tumoral y sólo la reservamos para pacientes con secundarismos hepáticos de primario desconocido los cuales frecuentemente son incluidos en esta entidad (Figura 5 y 6).

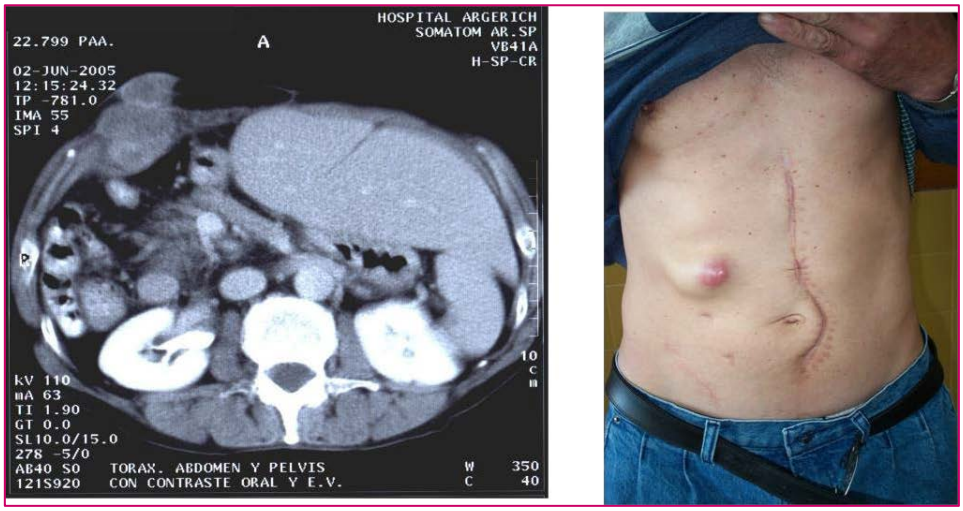
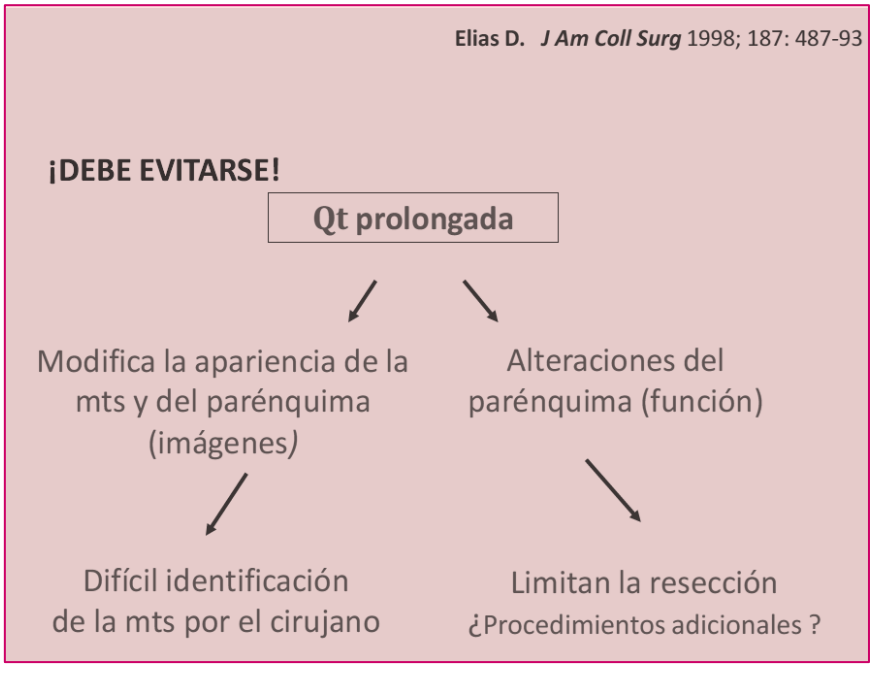


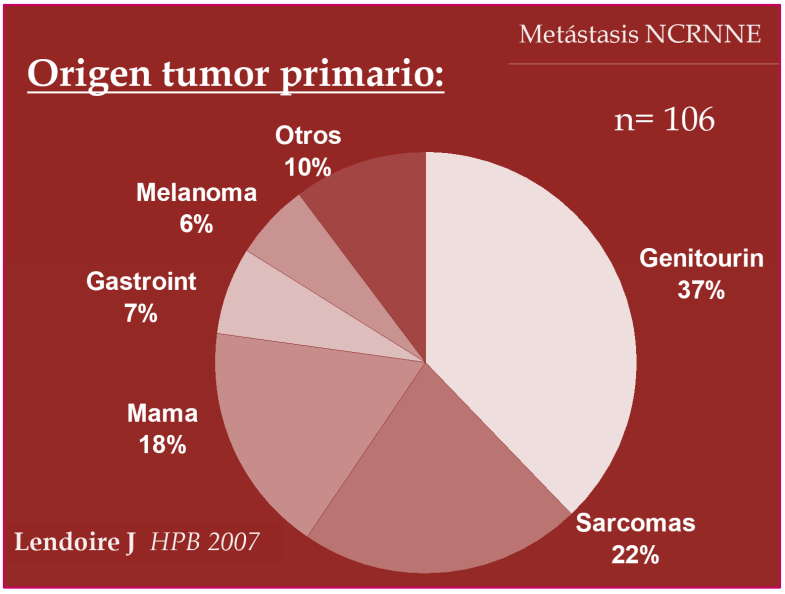
Figura 5 y 6. Implante en pared abdominal post-punción biopsia con aguja fina al décimo mes postoperatorio de hepatectomía derecha por metástasis

Hallamos fundamental la ecografía intraoperatoria, tanto desde el punto de vista diagnóstico como por su valor terapéutico durante el procedimiento resectivo.

La laparoscopía diagnóstica, tal como ha sido demostrado en un estudio del MSKCC, publicado en *Annals of Surgical Oncology*, brinda las ventajas de evitar un 20 % de laparotomías innecesarias e identificar ⅔ de los pacientes con enfermedad irresecable disminuyendo francamente la internación en dichos pacientes.[5] Actualmente, la laparoscopía, ha dejado de ser solo un método de estadificación más, para convertirse en una vía de abordaje segura en manos entrenadas para la resección hepática.[6]


Elias D. J Am Coll Surg 1998; 187: 487-93
¡DEBE EVITARSE!
Qt prolongada
Modifica la apariencia de la mts y del parénquima (imágenes)
Alteraciones del parénquima (función)
Difícil identificación de la mts por el cirujano
Limitan la resección
¿Procedimientos adicionales ?

8 y 9



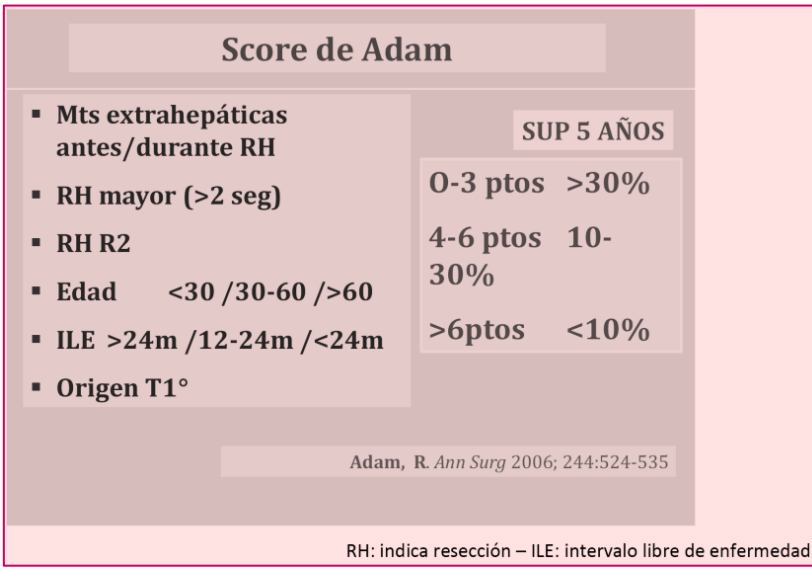
8.

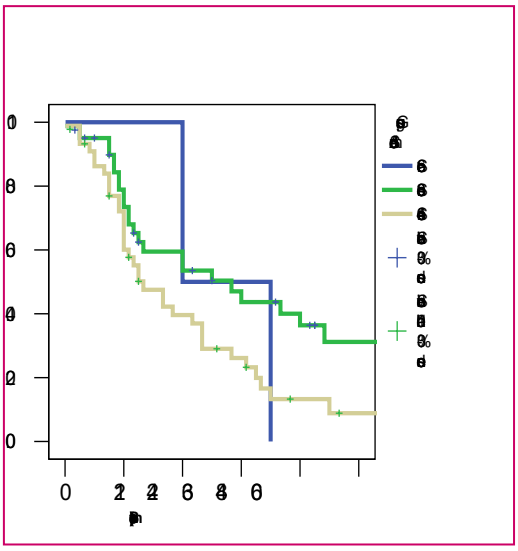
RESECCION DE METASTASIS HEPATICAS NCRNNE

Origen tumor primario: n= 106

Genitourinario (40)	*Riñón*	21
	Ovario	14
	Testículo	3
	Utero	1
	Vejiga	1
Mama (19)		19
Gastrointestinal (17)	*Estómago*	3
	Páncreas	3
	Duodeno	1
Sarcomas (23)		23
Melanoma (6)		6
Otros (11)	*Pulmón-Pleura*	3
	Suprarrenal	2
	Cabeza y Cuello	2

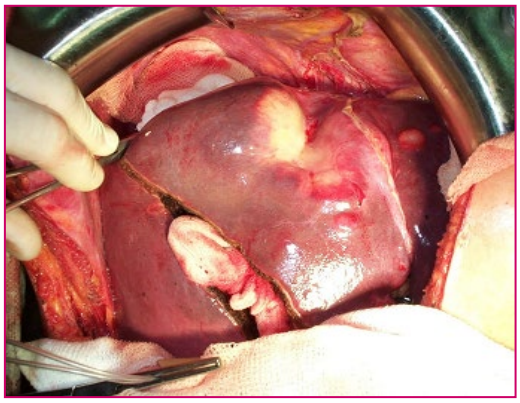
9.


Score de Adam
Mts extrahepáticas antes/durante RH
RH mayor (>2 seg)
RH R2
Edad <30 /30-60 />60
ILE >24m /12-24m /<24m
Origen T1°
SUP 5 AÑOS
0-3 ptos >30%
4-6 ptos 10-30%
>6ptos <10%
Adam, R. Ann Surg 2006; 244:524-535
RH: indica resección – ILE: intervalo libre de enfermedad

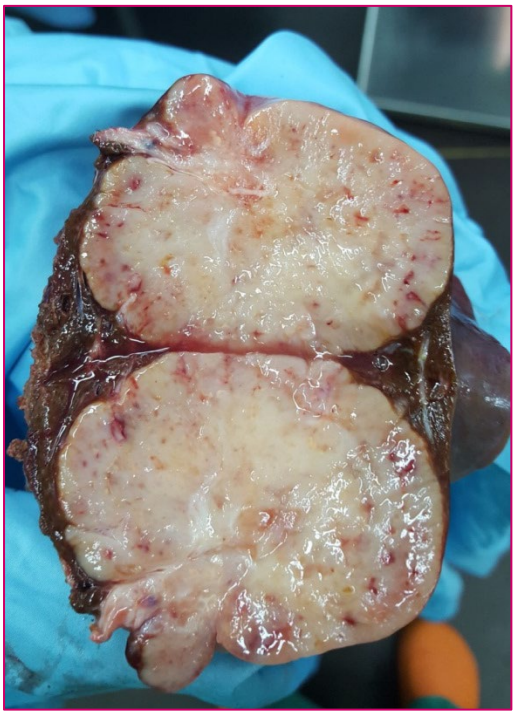

1
0.8
0.6
0.4
0.2
0
0
2
4
6
8
10

AÑO	AUTOR	CENTRO	n pts	Edad	Sincrónico	Rx Mayor	ILE (meses)	R0
2005	Yedibela	Erlangen AL	102	60	36%	38%	27	72%
2005	Cordera	Rochester MN	64	56	15%	59%	24	88%
2005	Weitz	Memorial NY	141	55	28%	48%	41	96%
2005	Ercolani	Bologna IT	142	54	13%	41%	-	-
2006	Adam	*Multicenter* FR	1452	53	-	55%	38	83%
2006	Earle	Miami FL	95	58	22%	41%	21	88%
2006	Reddy	Duke Univ NC	82	52	26%	52%	84	79%
2007	O´Rourke	*Multicenter* UK-AU	102	55	27%	61%	42	82%
2007	Lendoire	*Multicenter* AR	106	54	23%	48%	30	90%
2009	Lehner	Hannover GE	242	57	19%	46%	-	87%
2011	Bresadola	Udine IT	56	62	39%	20%	24	80%
2011	Marudanayagam	Birmingham UK	65	59	23%	77%	30	79%
2012	Groeschl	*Multicenter* US	420	55	26%	48%	43	87%
2015	Hoffman	Heidelberg GE	150	56	24%	55%	26	80%

(Fa 1 2 y 3)



Fa 1 y 2 H



Fa 3 . M

[illegible]

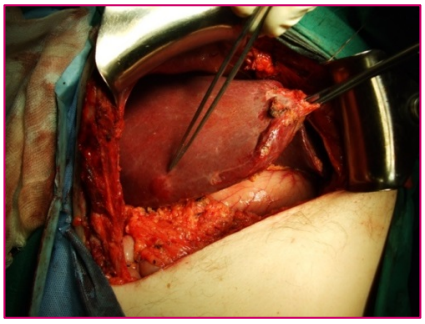
[illegible]

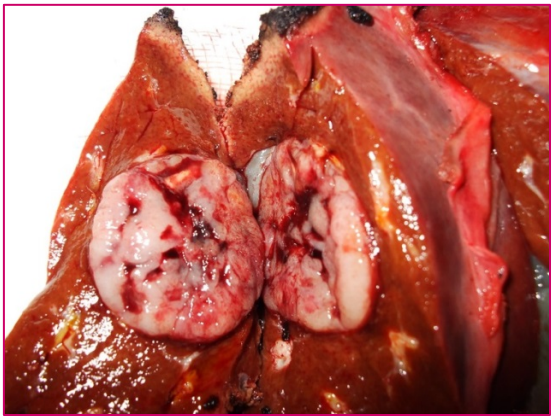
[illegible]

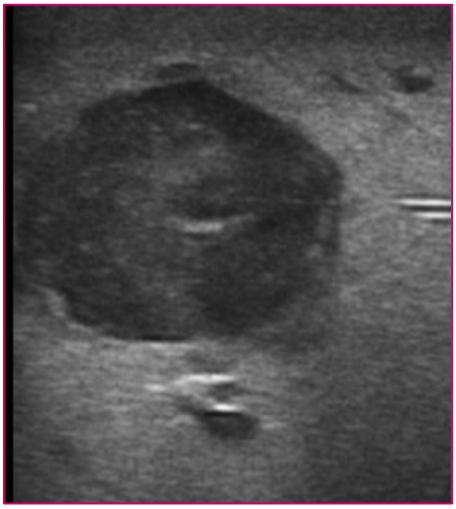
Figure 4. Mixed [illegible]

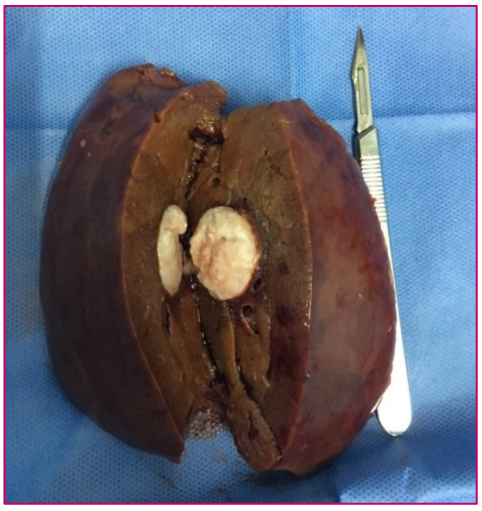
[illegible]

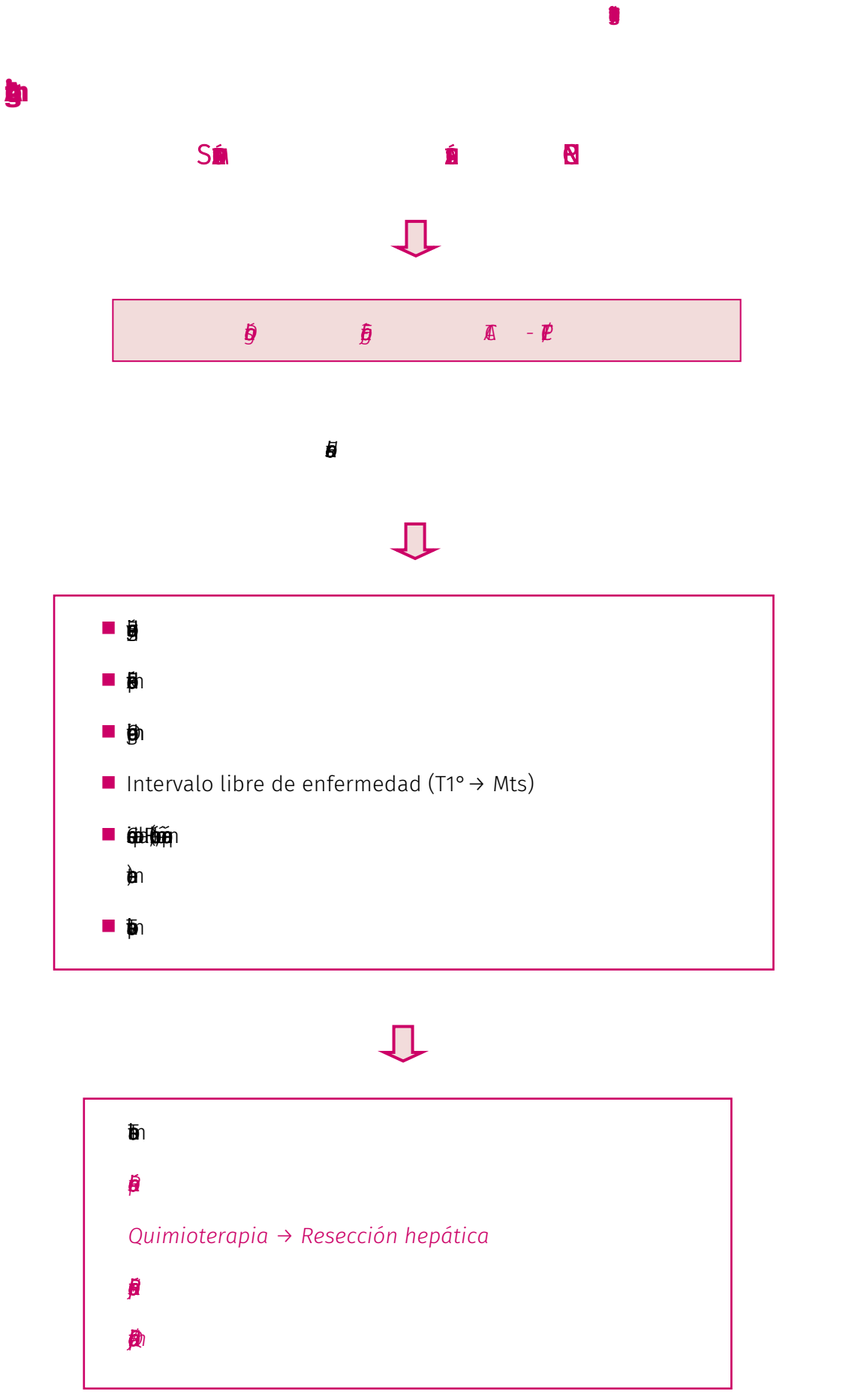
- [illegible]
- [illegible]
- [illegible]











Sí [illegible] [illegible] [illegible]

⇩

[illegible]

[illegible]

⇩

- [illegible]
- [illegible]
- [illegible]
- Intervalo libre de enfermedad (T1° → Mts)
- [illegible]
- [illegible]

⇩

[illegible]

[illegible]

Quimioterapia → Resección hepática

[illegible]

[illegible]

1. [illegible]

2. [illegible]

3. [illegible]

4. [illegible]

5. [illegible]

6. [illegible]

7. [illegible]

8. [illegible]

9. [illegible]

10. [illegible]

11. [illegible]

radiofrecuencia se emite por un generador y fluye a través del electrodo cuya punta termina en un haz de filamentos. Los iones de los tejidos intentan seguir los cambios de dirección de la corriente alterna y se produce una «agitación iónica» que genera calor por fricción y aumenta la temperatura de los tejidos ocasionando la necrosis por coagulación. La TRF puede ser aplicada por vía percutánea, videolaparoscópica (Imagen 1) o laparotómica.

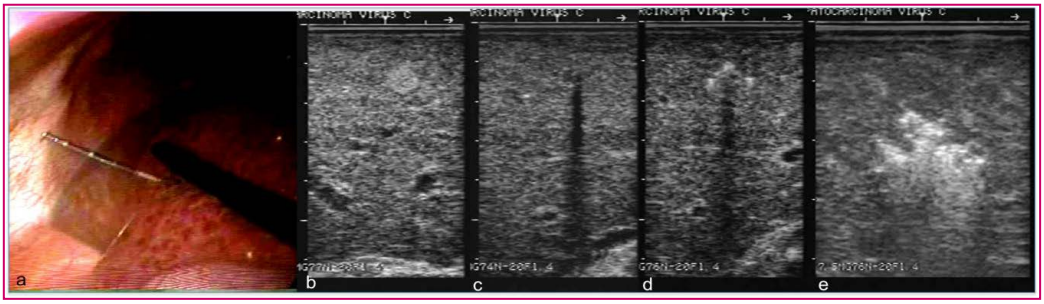


Imagen 1. Termoablación por radiofrecuencia por vía laparoscópica en paciente con hepatocarcinoma y hepatitis C. A: colocación de la aguja de radiofrecuencia guiada por ecografía translaparoscópica; B: hepatocarcinoma a ablacionar; C: posicionamiento de la aguja; D: apertura de la aguja; E: tumor luego de ser ablacionado

La principal desventaja de la vía percutánea radica en la dificultad para hacer blanco en las lesiones y la mayor posibilidad de recurrencias locales. Las complicaciones más graves son las lesiones viscerales inadvertidas y los implantes neoplásicos en el trayecto. Sin embargo, C. Scaife y col. reportan que sobre 200 TRF percutáneas tuvieron 0 % de dichos implantes manteniendo alta la temperatura del electrodo al extraerlo por el trayecto.

Los mejores resultados de la TRF son en pacientes con lesiones menores de 3,5 cm. Se aconseja no utilizarlo en la adyacencia de pedículos vasculares y/o biliares.

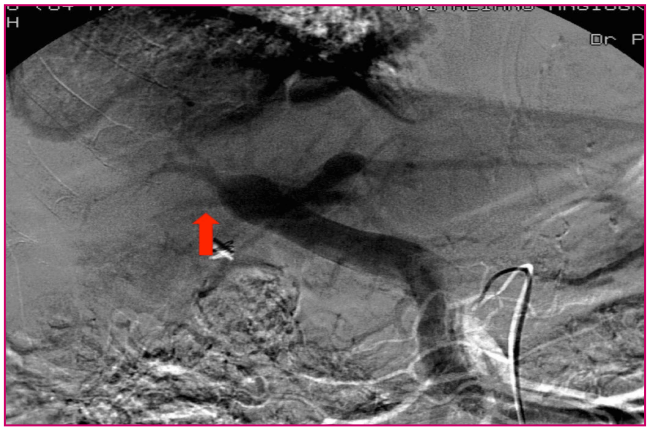
Generalmente la reservamos para los casos de recurrencia de tumores en pacientes con resecciones hepáticas previas y poco parénquima remanente o pacientes con elevado riesgo quirúrgico. La laparotomía optimiza la posibilidad de diagnosticar compromisos hepáticos o extrahepáticos no detectados previamente. Además, pueden tratarse lesiones de cualquier

metástasis colorrectales son variables, muy relacionadas con la vascularización tumoral, y suele utilizarse solo en situaciones particulares ante el fracaso de otras terapéuticas. Sin embargo es una terapéutica ampliamente utilizada en otros tipos de tumores especialmente en los HCC y metástasis de tumores neuroendocrinos (Imagen 2).

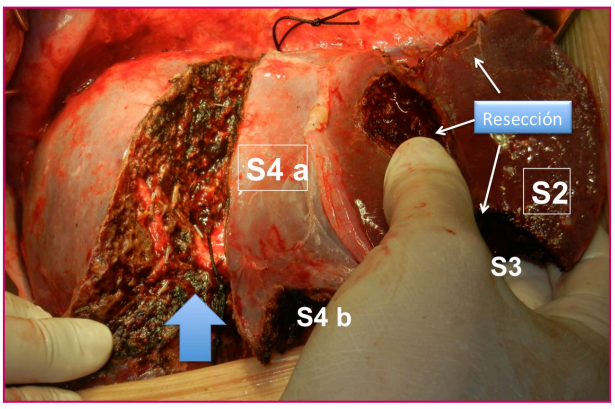
Imagen 2. Quimioembolización de hepatocarcinoma. Imagen basal y control post-embolización

Hay una alta variabilidad en los tipos de procedimientos que han sido utilizados para terapia intrarterial: embolización arterial, quimioembolización (QE) arterial con o sin lipiodol, quimioterapia intrarterial (ver más arriba) y la recientemente quimioterapia intrarterial embebida en partículas (*DC beads*). No hay evidencia de superioridad respecto a supervivencia global de la QE comparado con la embolización arterial. Sin embargo existe una tendencia hacia una mayor supervivencia con la QE por lo cual es habitualmente la técnica de elección.

El procedimiento de QE comienza con la cateterización de la arteria hepática seguida de la identificación de la/s arteria/s nutricia/s del tumor. La selectividad del posicionamiento del catéter determina la cantidad de territorio embolizado. Una vez que el vaso es seleccionado se infunde quimioterapia y posteriormente se emboliza el mismo. La elección de la droga



. F :


Resección
S4 a
S2
S3
S4 b

estima que en un futuro cercano, con mayor experiencia y mejor selección de pacientes los resultados de esta técnica serán mejores.

Hasta la fecha, los resultados reportados con este nuevo método en cuanto porcentaje de hipertrofia y resecabilidad resultan llamativamente superiores a los reportados en la literatura mediante embolización o ligadura portal. Esta nueva estrategia quirúrgica en 2 tiempos permite el tratamiento con intención curativa de tumores hepáticos previamente considerados irresecables con resultados promisorios a corto plazo. Sin embargo, al tratarse de una técnica innovadora de reciente origen, se requiere de mayor experiencia y resultados a largo plazo para definir el verdadero rol de esta nueva técnica.

Cirugía extrema no convencional

El desarrollo de las técnicas de trasplante hepático han permitido que ante la presencia de invasión vascular ya sea arterial, portal, suprahepáticas o de la VCI, en casos seleccionados se pueden realizar resecciones vasculares asociadas. Este tipo de resecciones debe realizarse solamente si la resección del tumor va a ser con intención curativa obteniendo márgenes libres. Las estructuras vasculares pueden ser reconstruidas ya sea con injertos biológicos (auto o aloinjertos) o elementos protésicos sintéticos (Imagen 5).

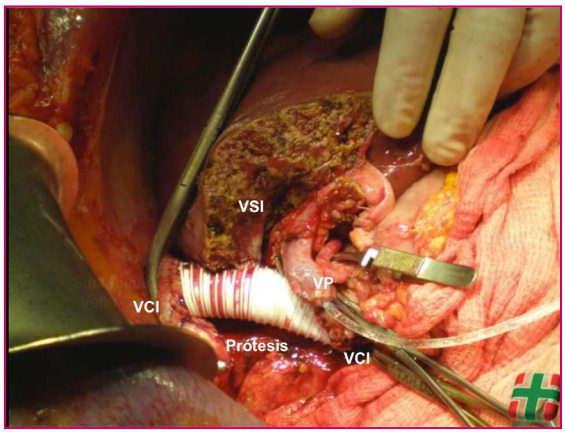
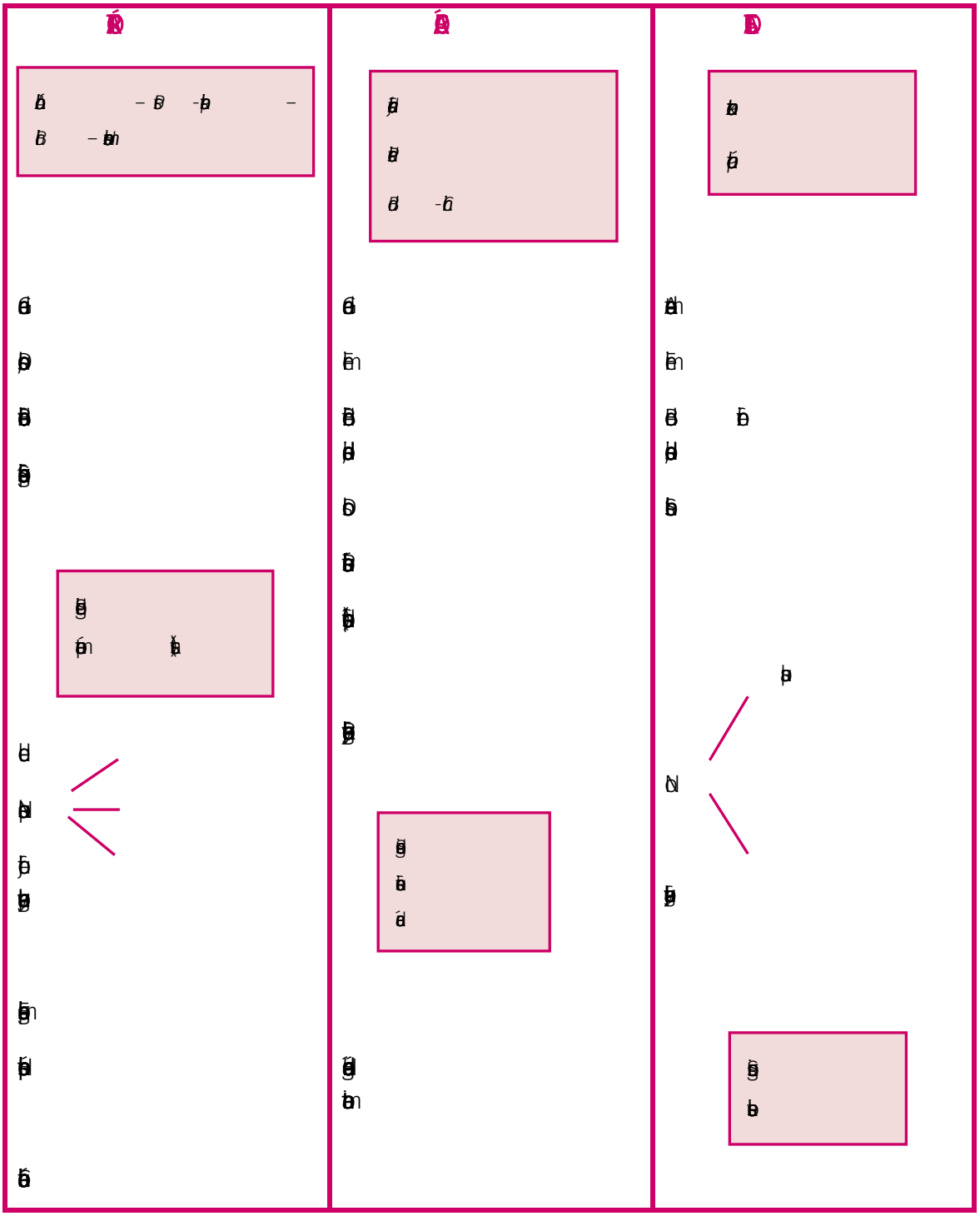


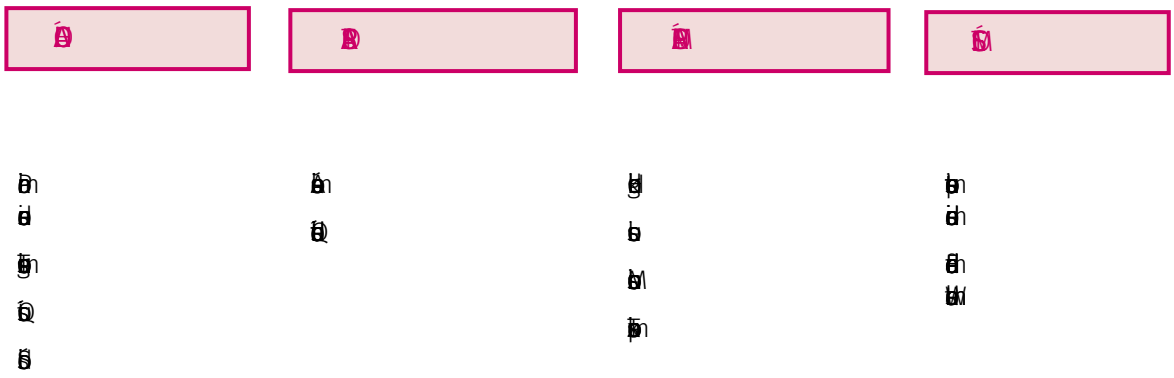
Imagen 5. Resección hepática asociada a resección de vena cava inferior (VCI) y reemplazo con prótesis sintética. La vena suprahepática izquierda (VSI) se reimplantó sobre la prótesis

[illegible]

Dr. J[illegible] R[illegible] D[illegible]

[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]





[illegible]

Dr. Jo Rú Dw Ar Co

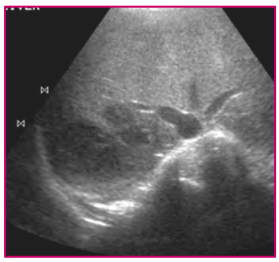
[illegible]

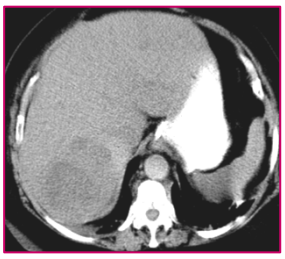
[illegible]

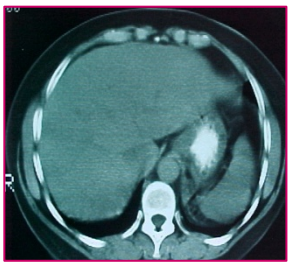
[illegible]

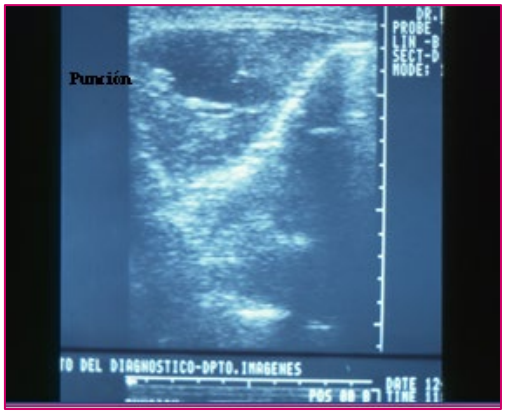
[illegible]

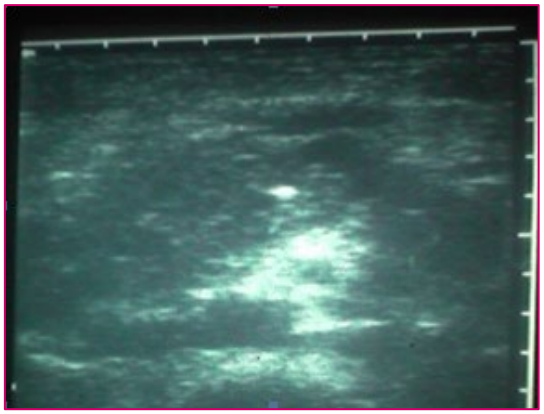
arse. ⅔ son únicos y ⅓ son





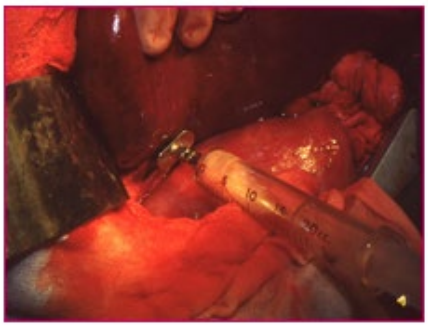


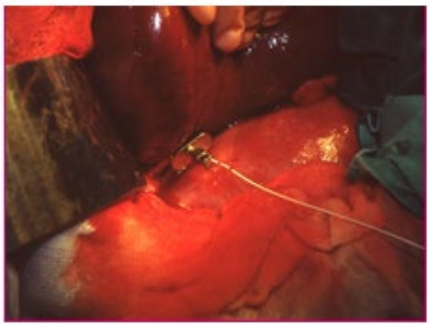

Punción
TO DEL DIAGNOSTICO-DPTO.IMAGENES

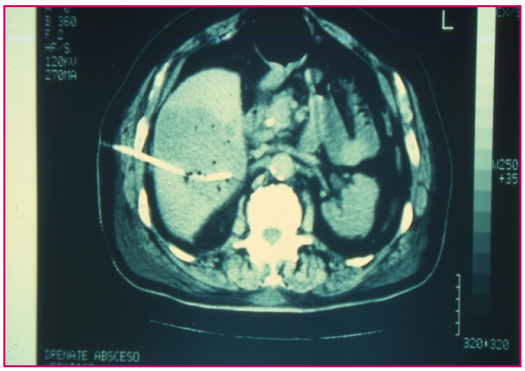


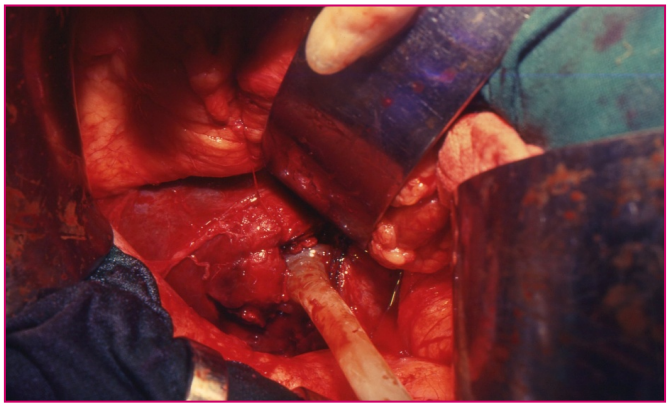
INSTITUTO DEL DIAGNOSTICO-DPTO.IMAGENES

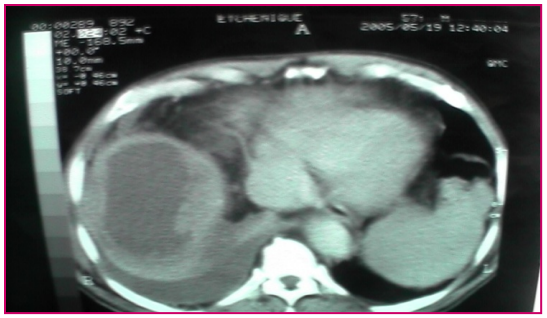
SILVA LUIS
HOSP. SAN MARTIN
ABD-27/5/80
LONG.

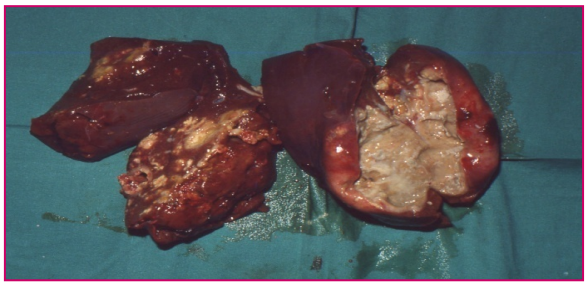


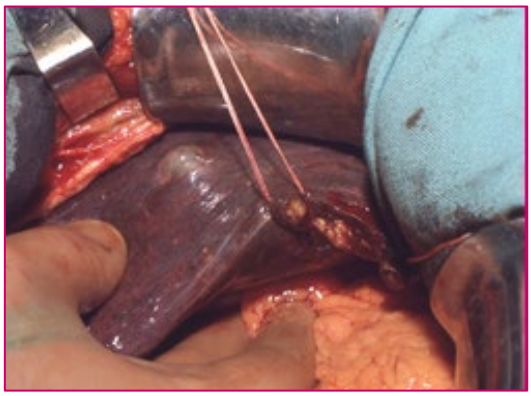


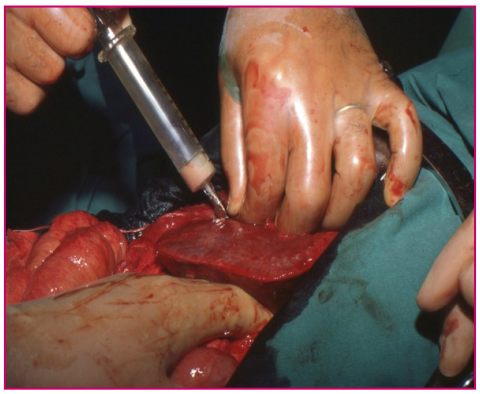

L
320*320

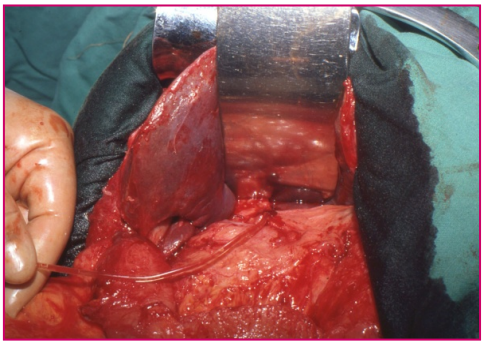



A
2005/05/19 12:40:04





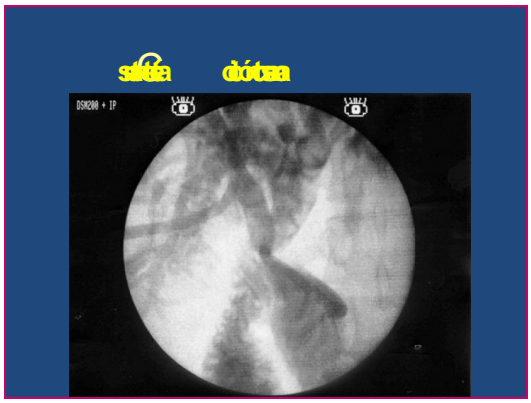


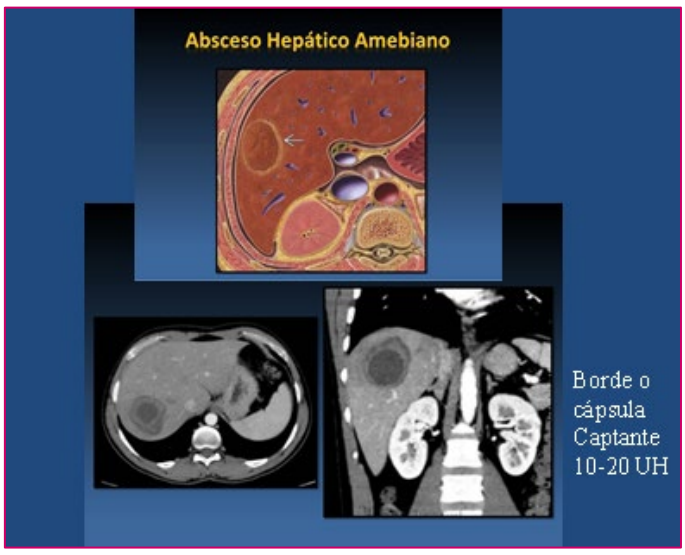


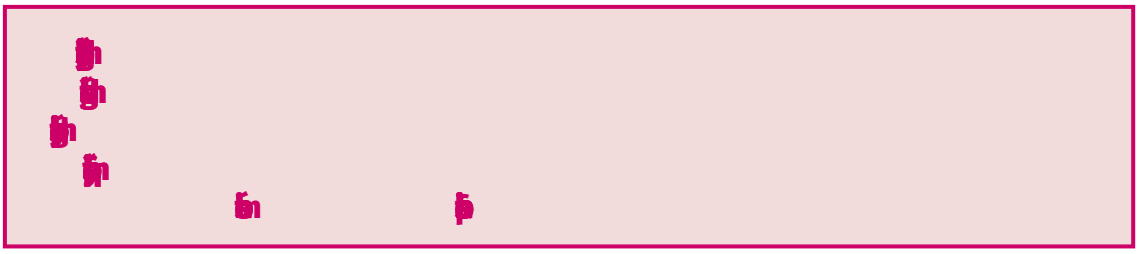
COLEDOCO
VESICULA
LITIASIS

CRMI

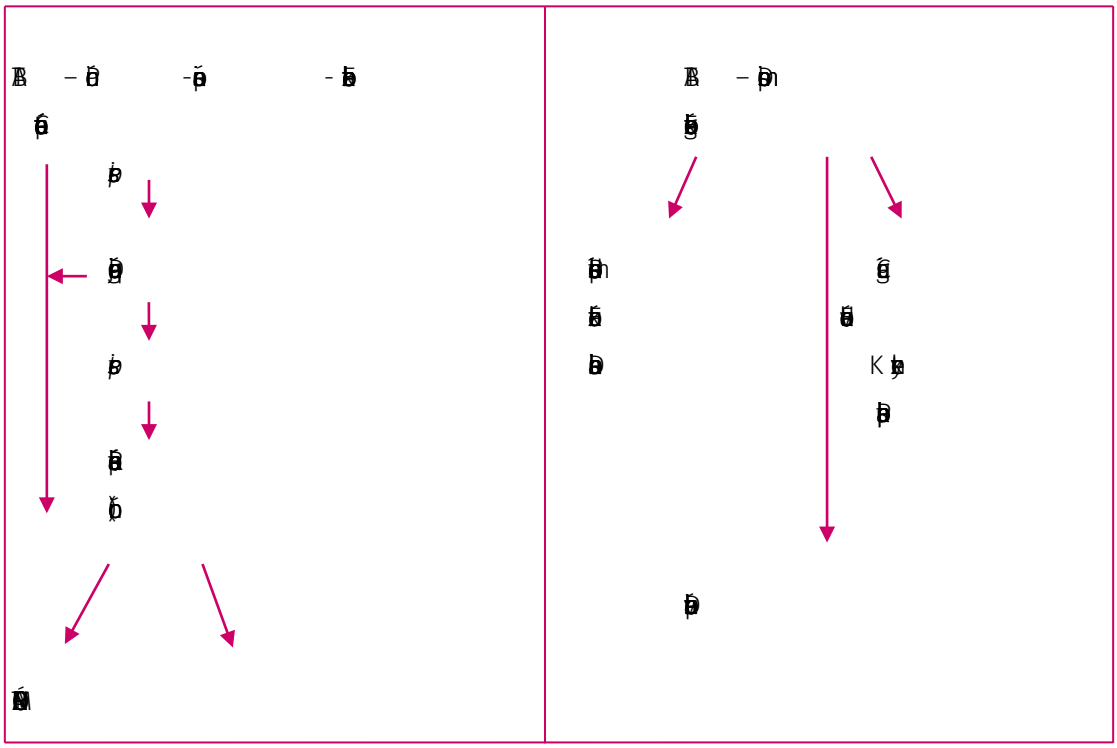
Colangitis grave por estenosis de anastomosis hepático-yeyunal. Tratamiento percutáneo
Progresión de guía 0.038




Absceso Hepático Amebiano
Borde o cápsula Captante 10-20 UH



		Obstrucción biliar → infección → presión colangiovenoso → circulación general → septicemia



ABSCESO FÚNGICO

- PRODUCIDO POR HONGOS
- Más frecuente CANDIDA ALBICANS
- INMUNODEPRIMIDOS Y DIABÉTICOS
- Tratamiento antifúngicos en revisión constante

[illegible]

[illegible]

Dr. Ar Mi Mu, Fr Mi

Lr Cr Mi Er

[illegible]

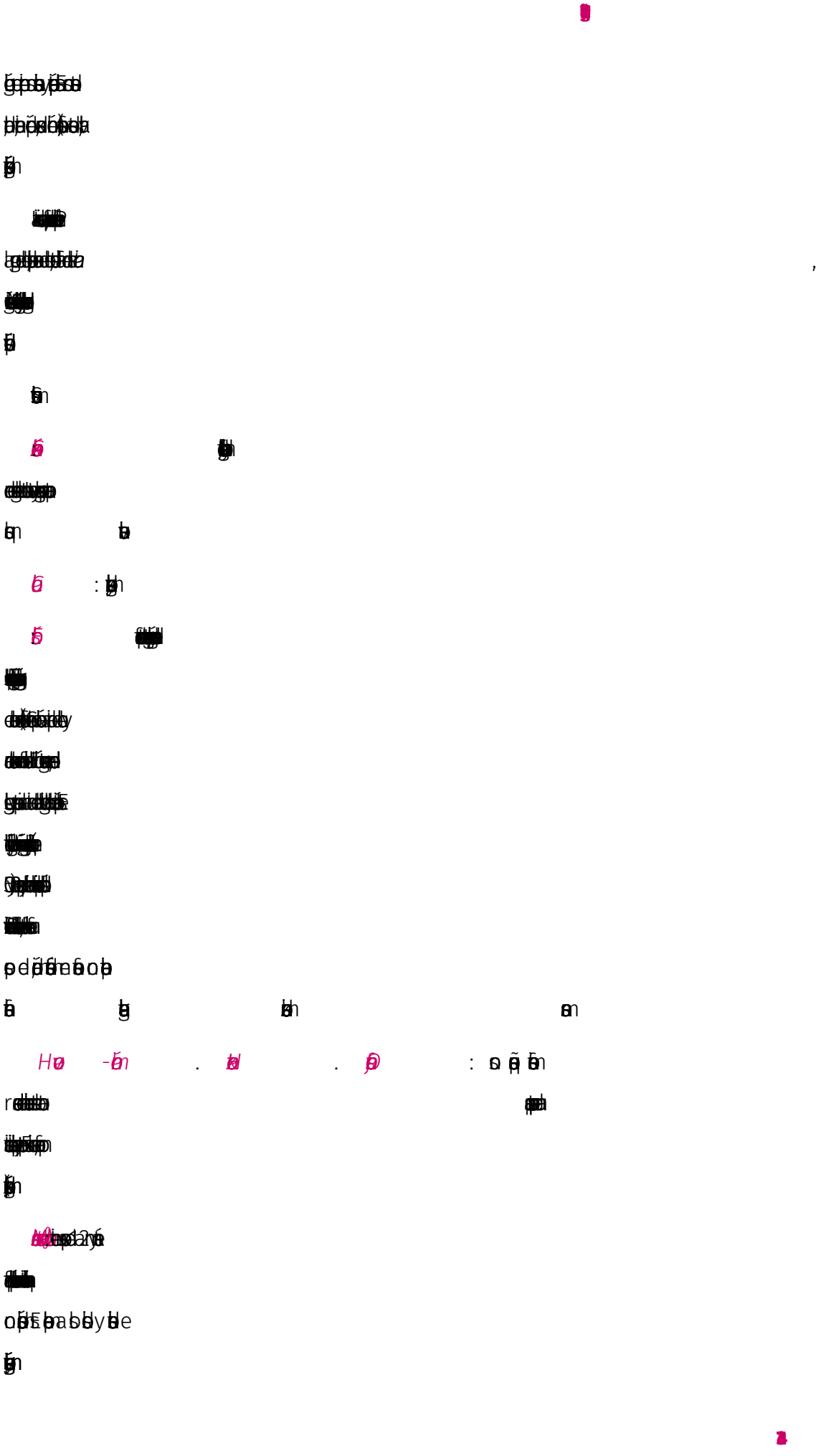
[illegible]

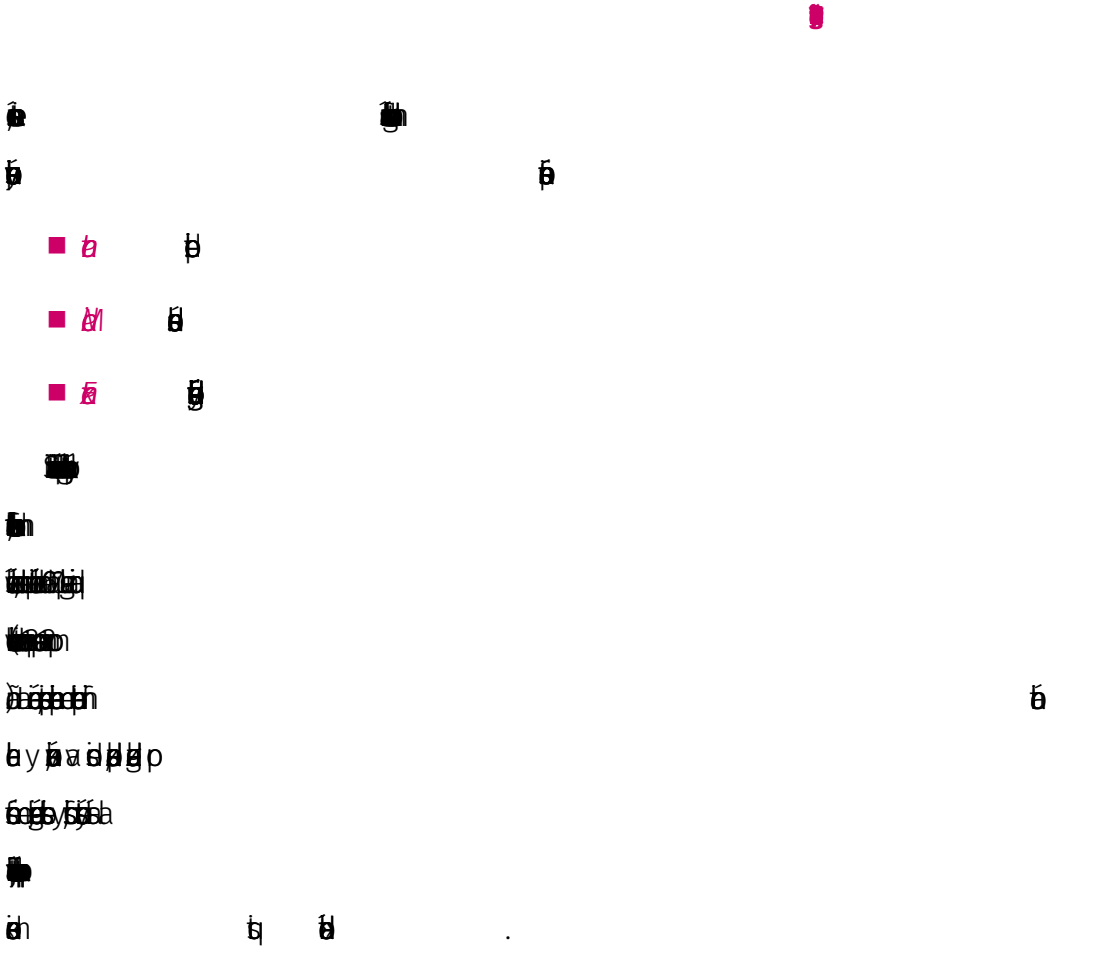
[illegible]

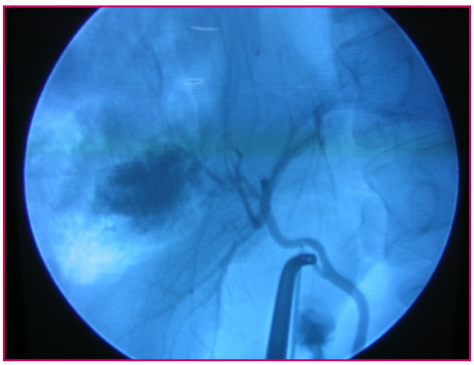
[illegible]

[illegible]

[illegible]







[illegible]

[illegible] Tab. 2)

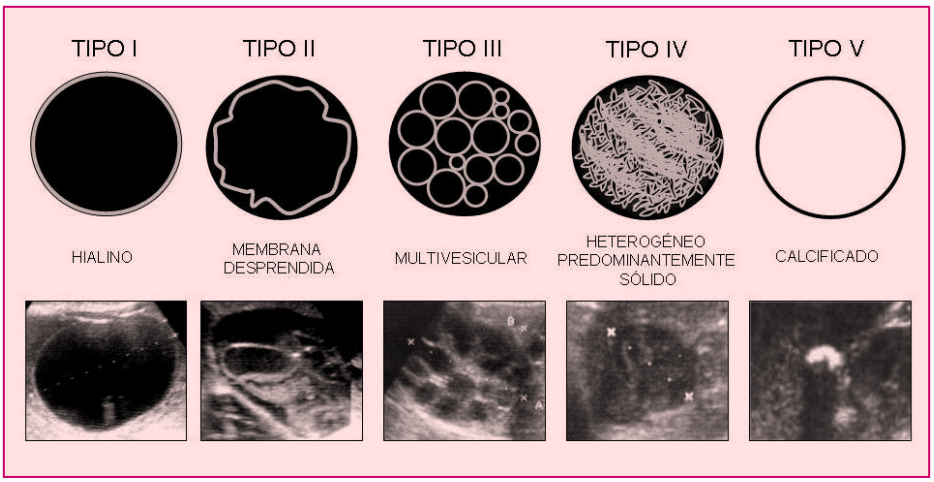
I [illegible]

I [illegible]

I [illegible]

V [illegible]

V [illegible]



Tab. 1 Cá[illegible] Ga[illegible] ó[illegible] (a[illegible])

C [illegible]

E [illegible]

[illegible]

E [illegible]

[illegible]

E [illegible]

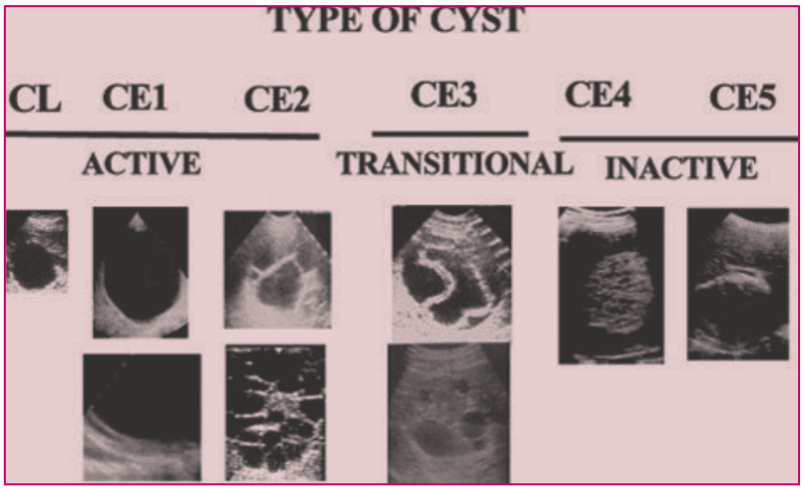
[illegible]

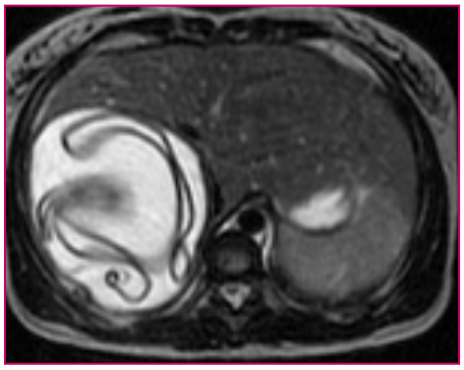
E [illegible]

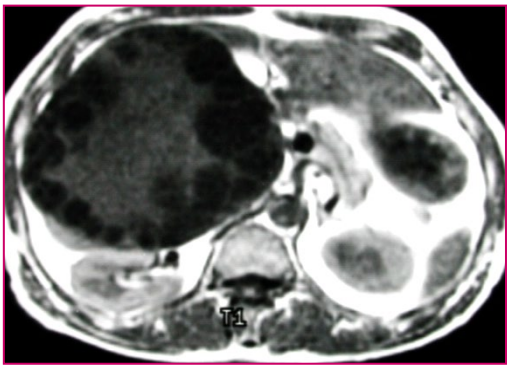
[illegible]

E [illegible]

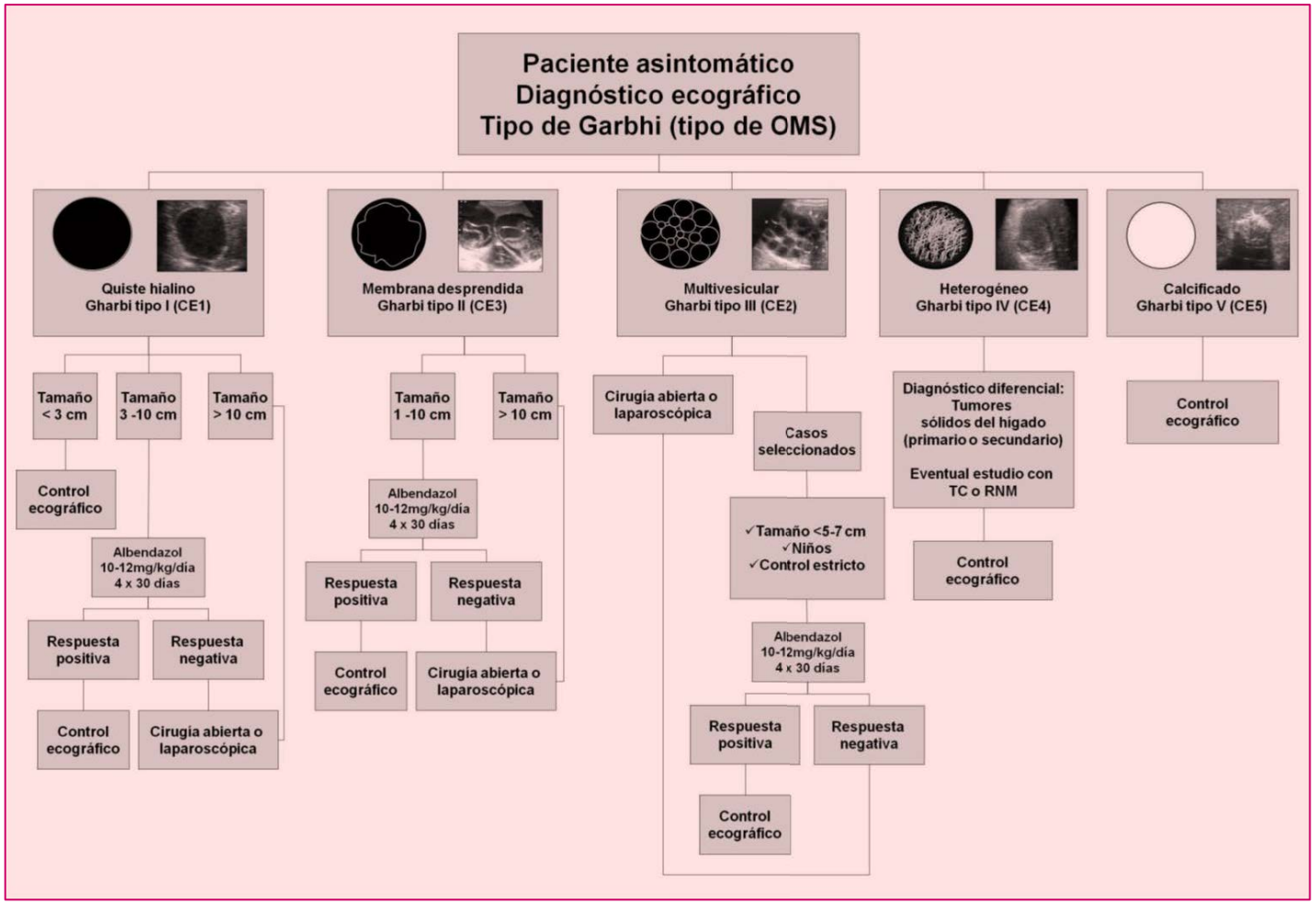
[illegible]

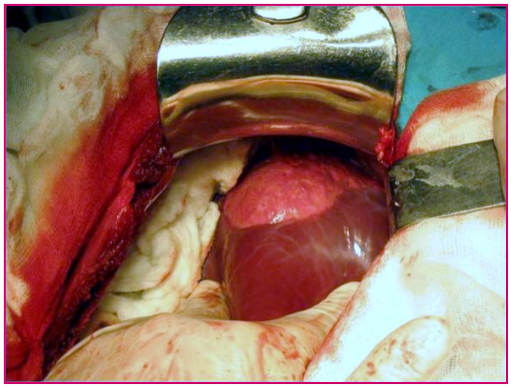

TYPE OF CYST
CL
CE1
CE2
CE3
CE4
CE5
ACTIVE
TRANSITIONAL
INACTIVE

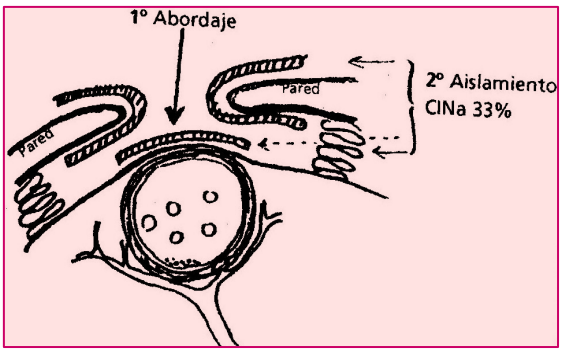


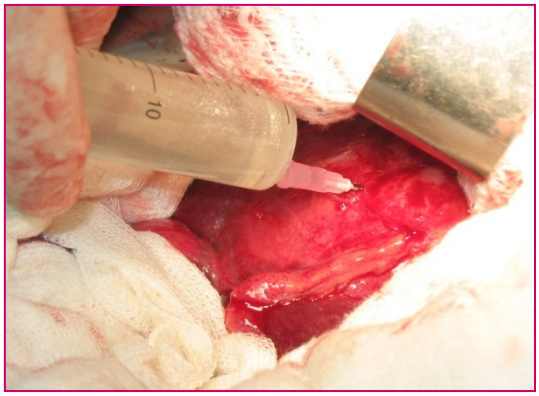

T1

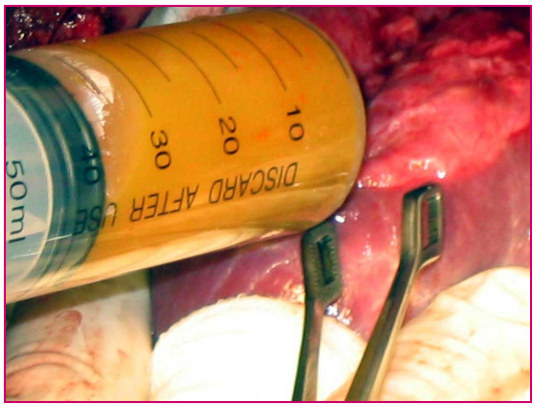
Algoritmo para el diagnóstico y tratamiento de la hidatidosis abdominal en pacientes asintomáticos

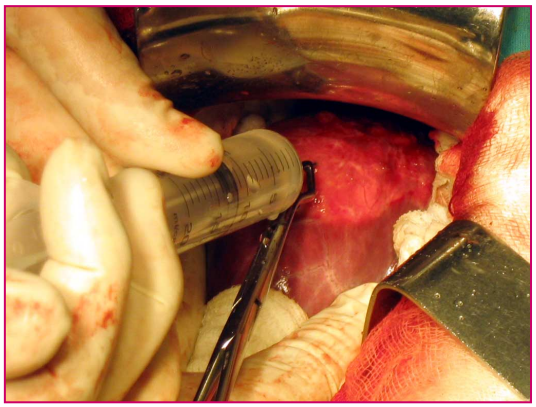


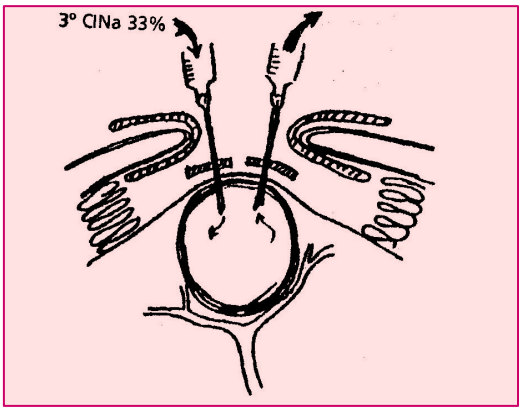


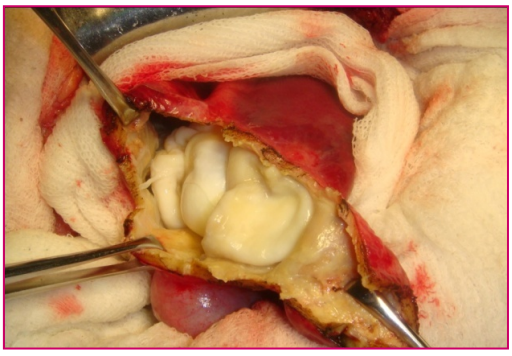

1° Abordaje
Pared
Pared
2° Aislamiento
ClNa 33%

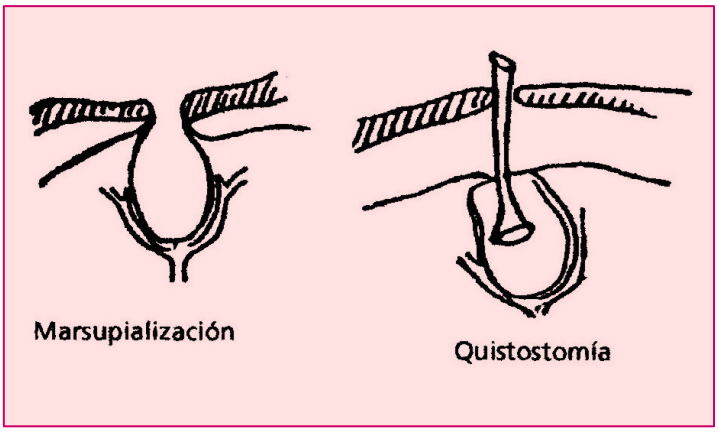


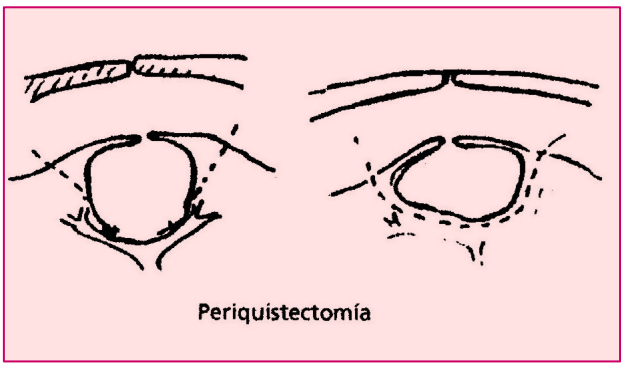

DISCARD AFTER USE
50ml

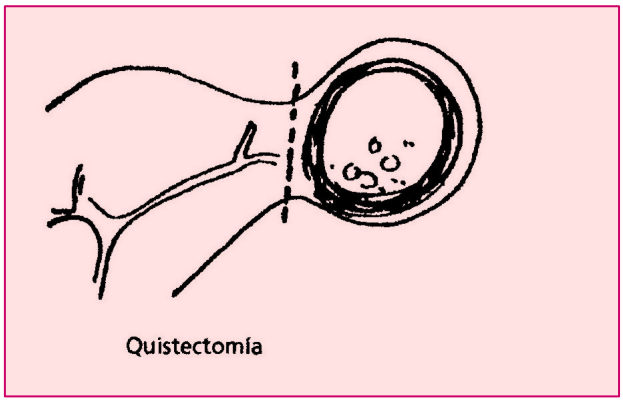



3° ClNa 33%

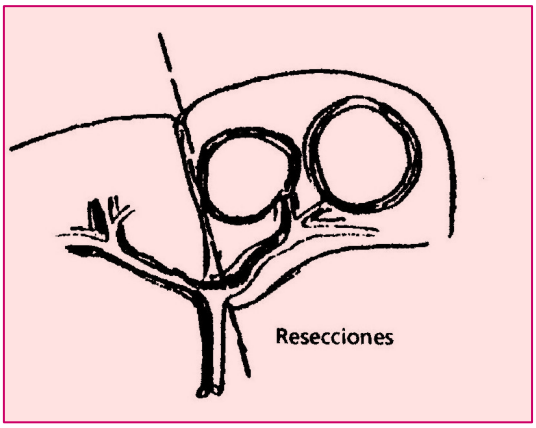



Marsupialización
Quistostomía


Periquistectomía



Quistectomía


Resecciones

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

QUISTE HIDATÍDICO NO COMPLICADO

SINDROME ANAMNÉSICO EPIDEMIOLÓGICO
Vive o proviene de zona de hidatidosis

SINDROME TUMORAL
"Masa Ocupante Hepática", redondeada, lisa, renitente, a veces dolorosa.
"Frémito Hidatídico"

SINDROME INMONOLÓGICO
Eosinofilia- Urticaria – Shock – Pruebas de laboratorio(DD5)

SINDROME IMAGENOLÓGICO
Rx. – ECO (GHARBI I-V) – TAC – RMI – Angio

SINDROME DISPEPTICO DOLOROSO

QUISTE EVOLUCIÓN SUPERIOR
Dolor en dorso y hombro derecho
Tos seca por irritación pleural
RX

QUISTE EVOLUCIÓN INFERIOR
Desplazamiento y compresión de vísceras vecinas
Opresión y pesadez
Dolor hipocondrio derecho
PALPACIÓN

QUISTE HIDATÍDICO COMPLICADO

SINDROME INFECCIOSO

Dolor a la presión. Fiebre. Astenia. Tinte verdoso de la piel. Mal estado general.
Leucocitosis con neutrofilia

RUPTURA

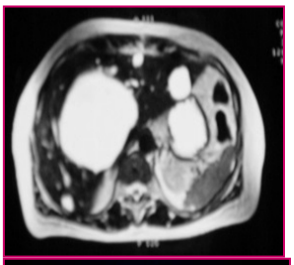
VÍA BILIAR
Alergia
Dolor cólico
Ictericia
Colangitis
"Colestasis hidatídica"
(por vesículas hijas)

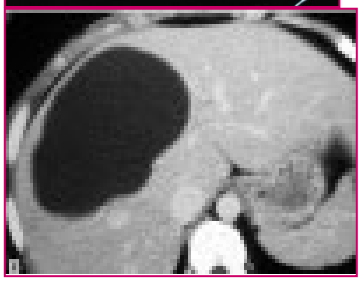
PERITONEO
Abdomen agudo
o shock anafiláctico
o hidatidosis peritoneal
secundaria múltiple

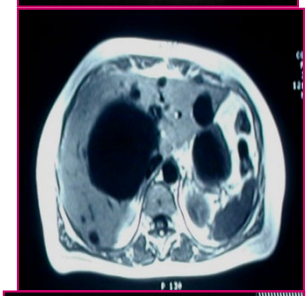
BRONQUIO
tos, expectoración
Hemoptisis
Bilioptisis
Vómica hidatídica
Gran alteración estado Gral..

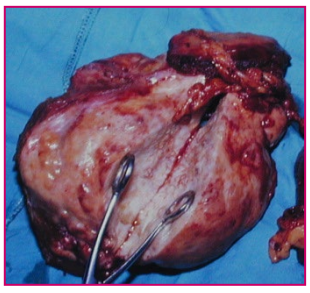
"V Estados Ecográficos"
(Gharbi 1981)
I
II
III
IV
V
Tipo I: hialino. imagen quística unilocular (arenilla hidatídica)
Tipo II: membrana flotante> sínd. del camalote o membrana desprendida
Tipo III: imagen quística multilocular
Tipo IV: imagen heterogénea(hipo/hiper-ecogénicas) corresponde a quistes complicados o infectados.
Tipo V: calcificación

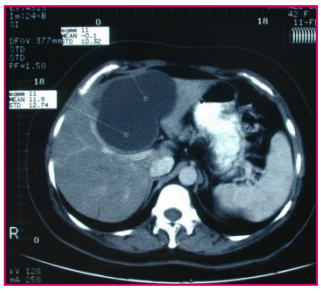
ABDOMEN
Y PELVI
C/CONT

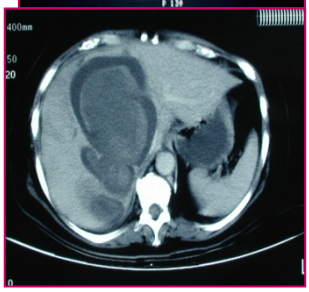









R


400mm
50
20

TRATAMIENTO

1. TRATAMIENTO MÉDICO
2. PUNCIÓN PERCUTÁNEA (No en comunicados con vía biliar)
3. CIRUGÍA CONVENCIONAL ABIERTA
4. CIRUGÍA VIDEOLAPAROSCÓPICA
5. TERAPÉUTICAS COMBINADAS
6. ESPERAR Y OBSERVAR

1. TRATAMIENTO MÉDICO DE LA HIDATIDOSIS HEPÁTICA

ALBENDAZOL

- ✓ Inhibe la absorción tubular de glucosa, disminuyendo el glicógeno intracelular, produciendo alteraciones degenerativas en el retículo endoplasmático y las mitocondrias de las células, ocasionando la autolisis de la capa germinal
- ✓ Concentra 30 veces más en plasma y en el quiste que el Mebendazol
- ✓ 10 mg/kg/día, en 2 dosis diarias, de durante 1 mes. Se descansan 14 días y se repiten los ciclos 3 a 6 veces

- Saimot AG. Medical treatment of liver hydatidosis. World J Surg 2001; 25: 15–20
- Teggi A, Lastilla MG, De Rosa F. Therapy of human hydatid disease with Mebendazole and Albendazole. Antimicrob Agents Chemother 1993; 37:1679-84
- Bilge et al, Estambul, 2004

INDICACIONES DE TRATAMIENTO MÉDICO

1. Intraparenquimatosos profundos (dificultad de acceso)
2. «Muertos o inactivos»
3. Calcificados
4. Pequeños asintomáticos
5. Múltiple hepática
6. Enfermedad extrahepática
7. Recidivada
8. Concomitante con punción
9. Inoperable por condiciones generales
10. Rupturas y derrames intraoperatorios
11. Complicaciones del quiste

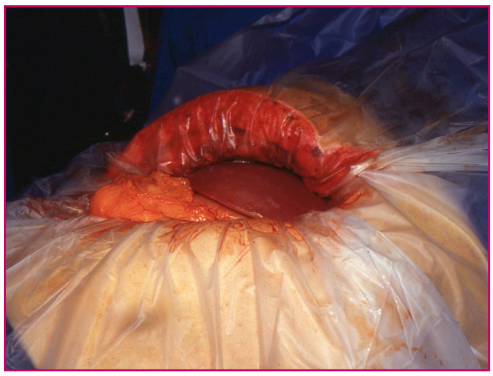
- Saimot AG. World J Surg 2001; 25: 15–20
- Bilge et al, Estambul, 2004
- Prousalidis et al. Am J Surg 2009

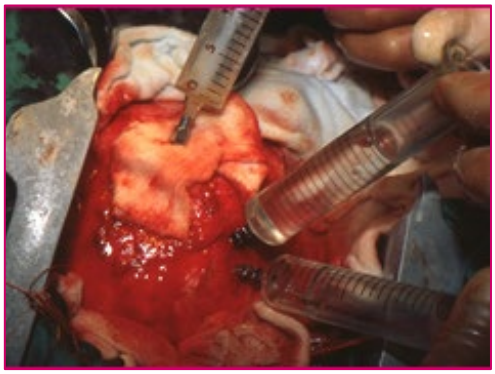
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL QUISTE HIDATÍDICO HEPÁTICO

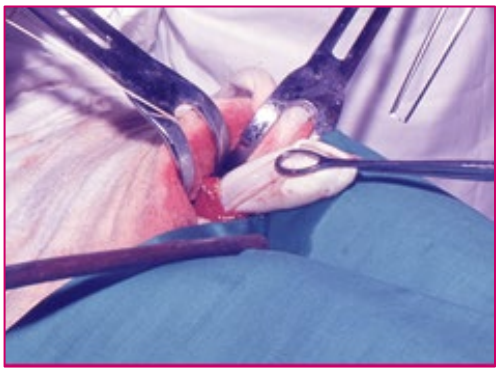
CONSERVADOR o RADICAL

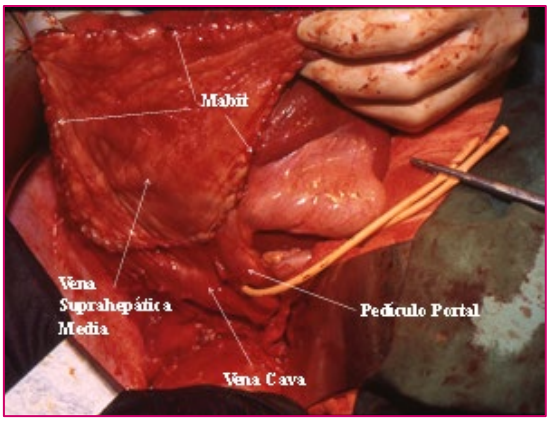
Quiste grande sintomático

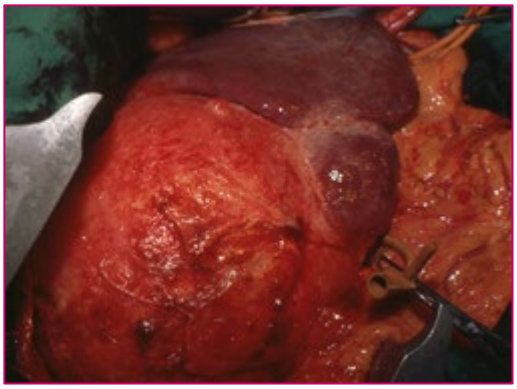
Quiste complicado

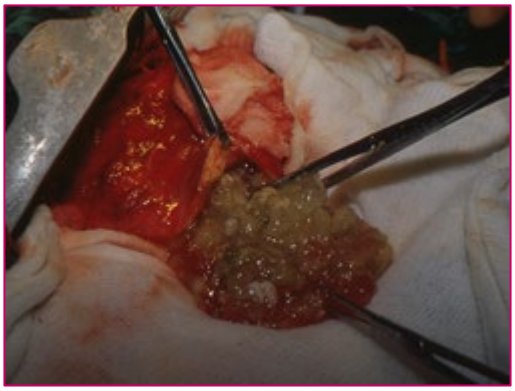










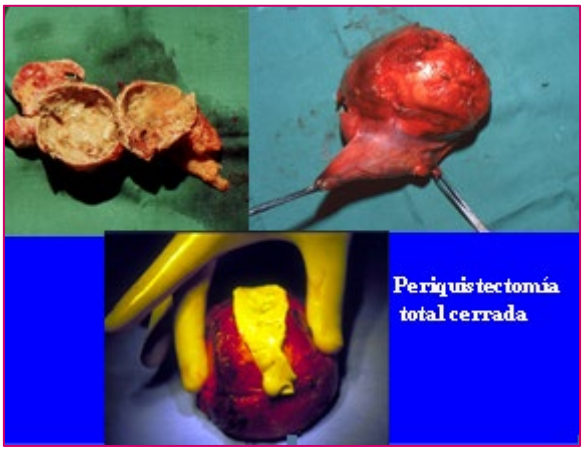


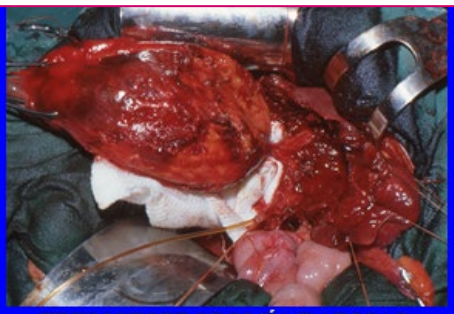
INDICACIONES DE CIRUGÍA RADICAL

Sospecha de ruptura. . .

- Lesión grande
- Rápido crecimiento del quiste
- Ruptura endocística
- Paredes delgadas
- Pequeñas comunicaciones biliares

Avgerinos ED, Pavalakis E, Statholopoulos A, et al. Clinical presentation and surgical management of liver hydatidosis: our 20 year experience. HPB 2006; 8: 189–93.

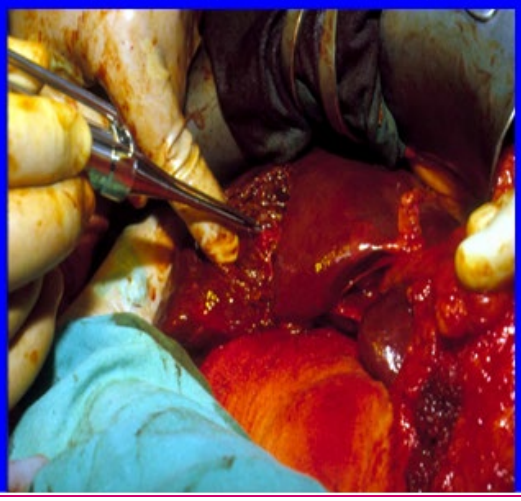


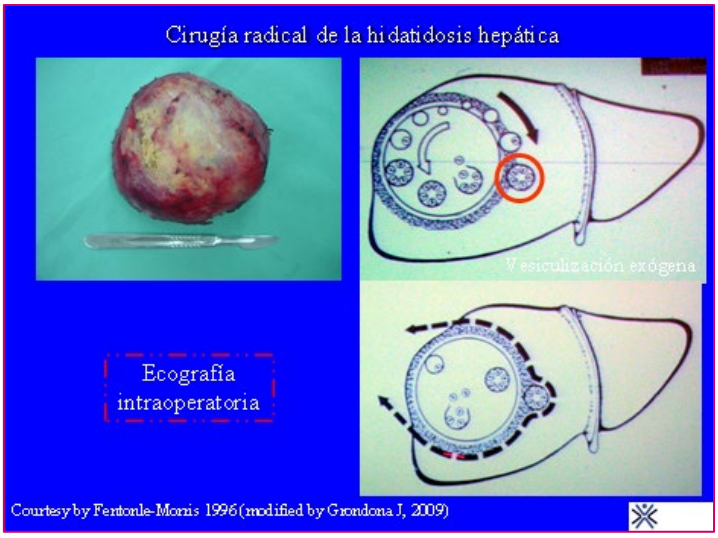


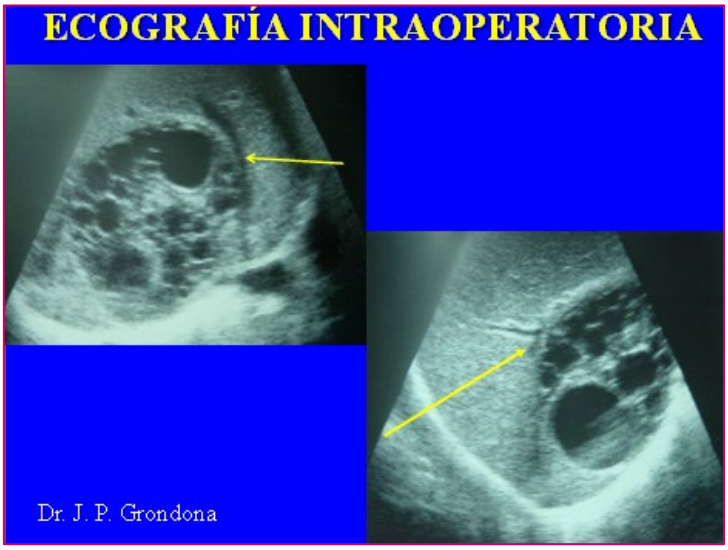
PERIQUISTECTOMÍA RADICAL

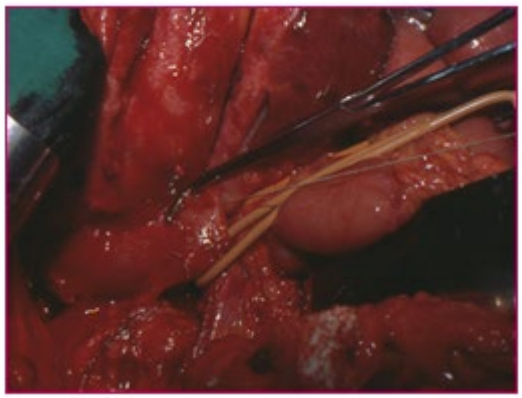
- Resección completa de la adventicia o periquística
- Disección entre la adventicia y el parénquima hepático normal (Plano de Pozzi «1887» y Napalkoff «1927»)
- Bisturí Ultrasónico

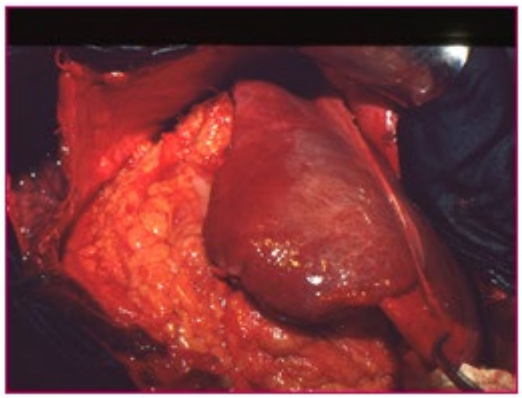
BISTURÍ ULTRASÓNICO

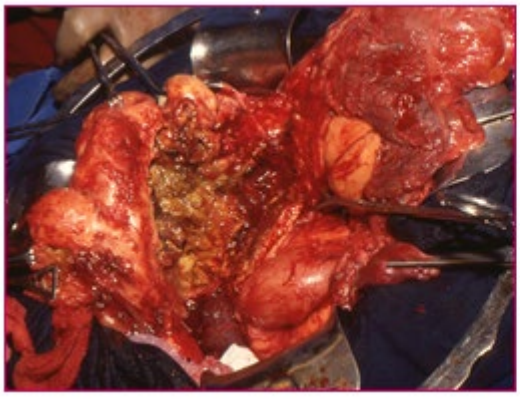


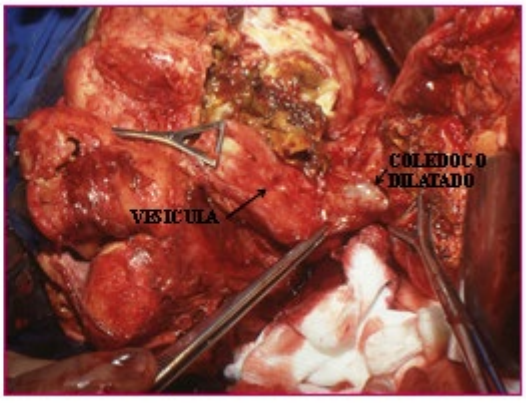

Cirugía radical de la hidatidosis hepática
Vesiculización exógena
Ecografía intraoperatoria
Courtesy by Fentonle-Morris 1996 (modified by Grondona J, 2009)

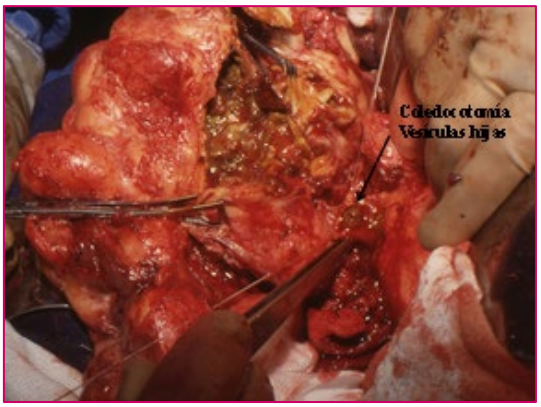

ECOGRAFÍA INTRAOPERATORIA
Dr. J. P. Grondona

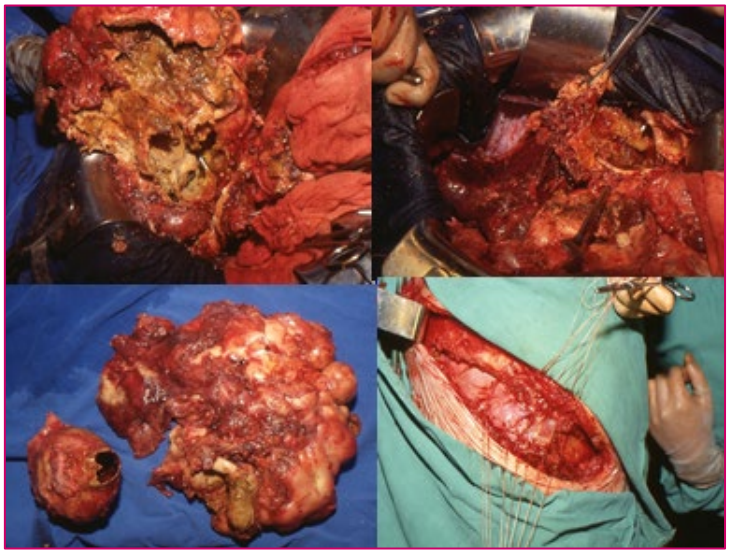


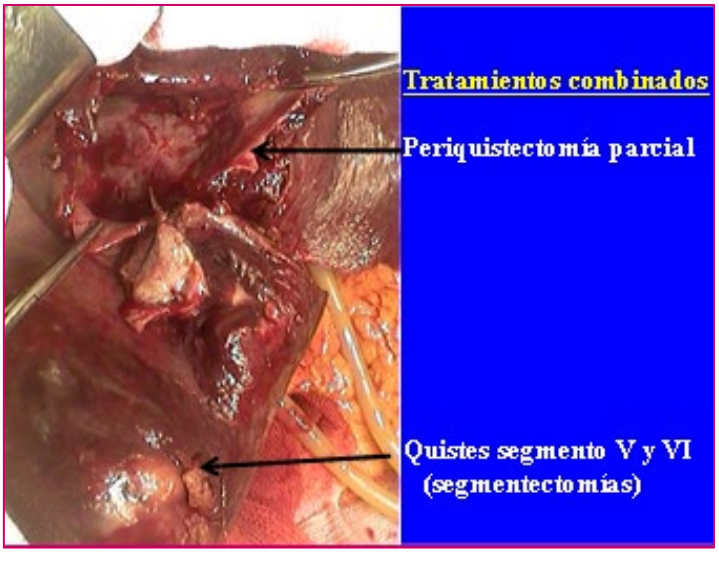


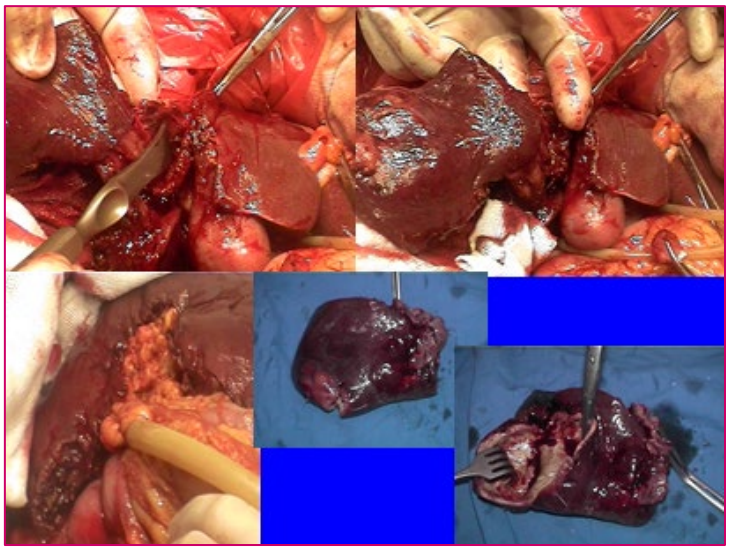



COLEDOCO
DILATADO
VESICULA


Coledocotomía
Vesículas hijas




Tratamientos combinados
Periquistectomía parcial
Quistes segmento V y VI
(segmentectomías)



Cirugía radical de la hidatidosis hepática

Argumentos a favor

- Quistes satélites extracapsulares
- Menor incidencia de fístula biliar
- No cavidad residual
- Sin recurrencia

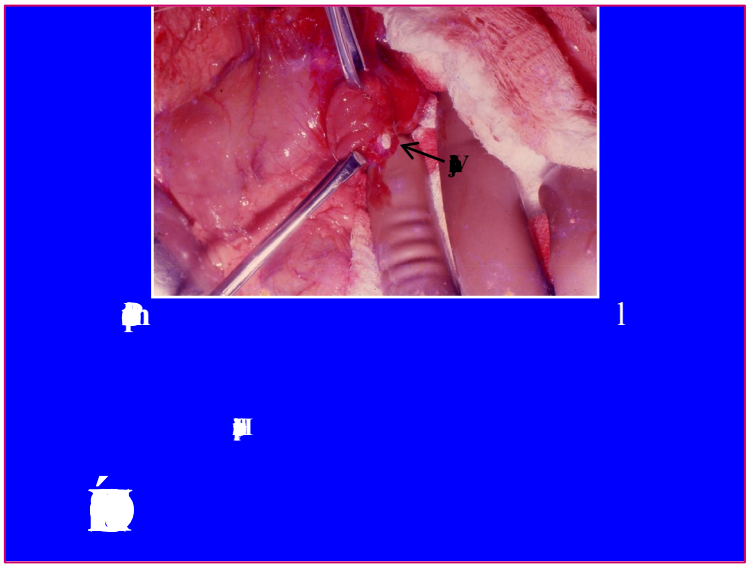
Milicevic M. Hydatid disease. In: Blumgart LH, ed. Surgery of the liver and biliary tract. 2nd ed. Vol. 2. Edinburgh, Scotland: Churchill Living- stone, 1994:1121-50

RESECCIONES HEPÁTICAS

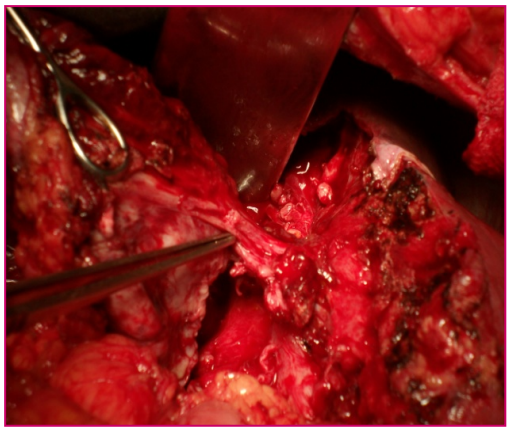
SOLAMENTE POR NECESIDAD

- Darvenis C, Delis S, Avgerinos C, et al. J. Changing Concepts in the Management of Liver Hydatid Disease. Gastrointest. Surg 2005, Vol. 9, No. 1: 869-77

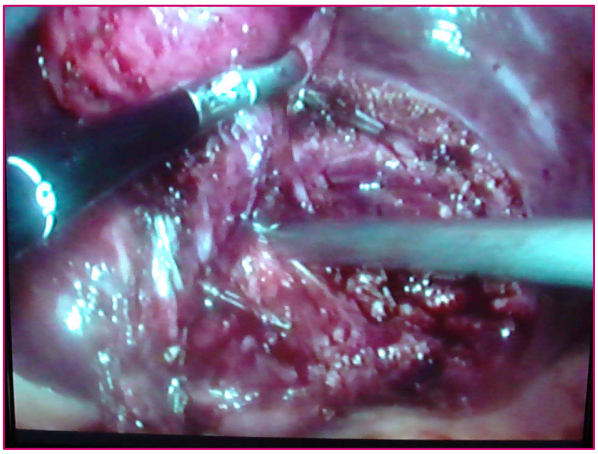
- World Health Organization. Informal working group on Echinococcosis. Document. WHOC DSC SMAPH; 2010



HA
FLP



P05000
Ex:7053
Im:8-A
NO
A
CIMED LA PLATA
LORENZO LILIA.
64 F 10901
23-SEP-99
DFOV 300mm
STD
STD
PF=1.50
R
L
kV 120
mA 250



2. TRATAMIENTO PERCUTÁNEO

PAIR

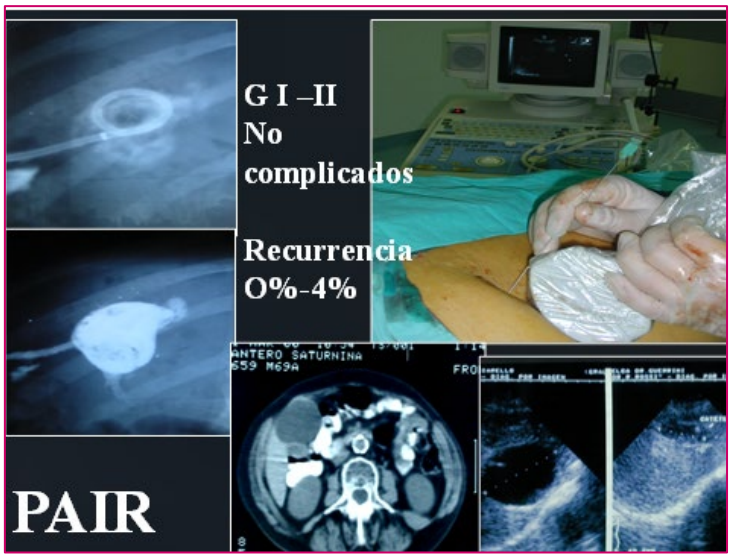
(Punción, Aspiración, Inyección y Retroaspiración)

Con buena selección:

Baja morbilidad y fácil aplicación

Alivio inmediato de los síntomas

Meta análisis: Journal of Gastrointestinal Surgery. 2005, Vol. 9, No. 6: 869-877



OTRAS INDICACIONES DEL PAIR

Infección intraquística

Pacientes que niegan la cirugía

Pacientes que recaen después de la cirugía

Comorbilidades y contraindicaciones de la cirugía

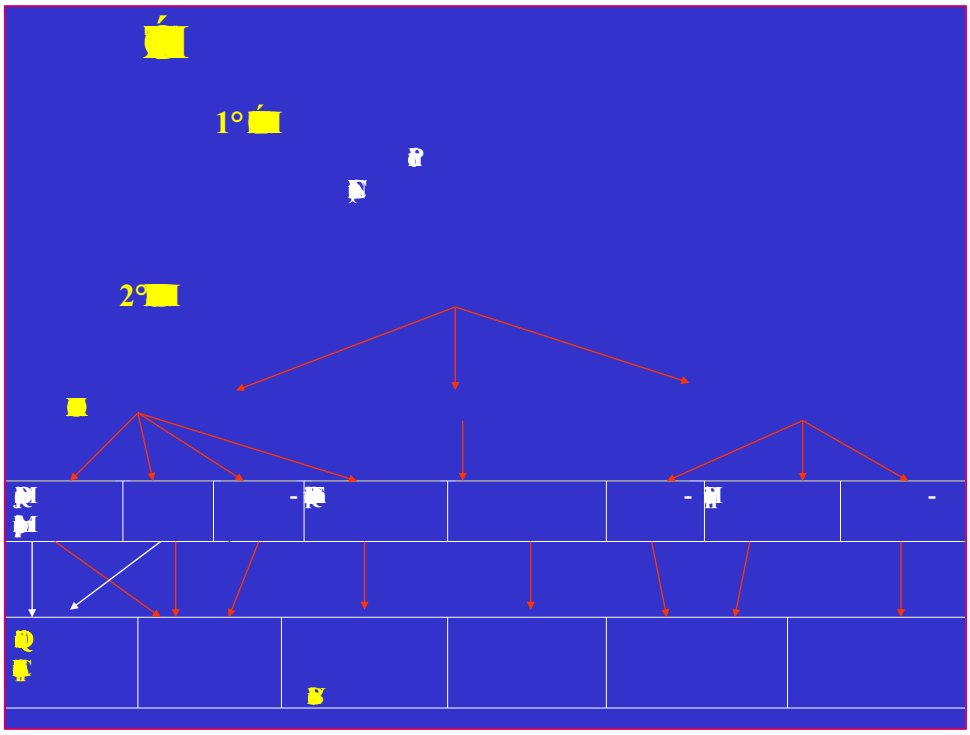
CONTRAINDICACIONES DEL PAIR

Sospecha de complicaciones biliares

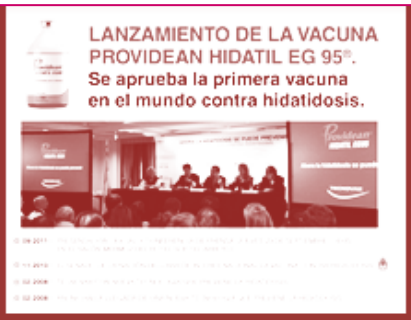
Quistes exofíticos satélites

Lesión calcificada

Quiste abierto en cavidad peritoneal


1°
2°

-
-
-



- ✓ Es la primera vacuna del mundo contra hidatidosis
- ✓ Desarrollada por ingeniería genética utilizando una pequeña fracción proteica de la membrana exterior del parásito, que combinada a un moderno adyuvante, brinda altos niveles de anticuerpos que neutralizan al parásito
- ✓ Permite inmunizar al ganado para **interrumpir el ciclo** de la enfermedad y evitar que las personas se enfermen

CONCLUSIONES

- •Prevención : Vacuna y educación
- •Adecuar el tratamiento al paciente
- •Cirugía radical: selección
  experiencia
  evita la recurrencia
- • Buenos resultados con
  procedimientos mini invasivos

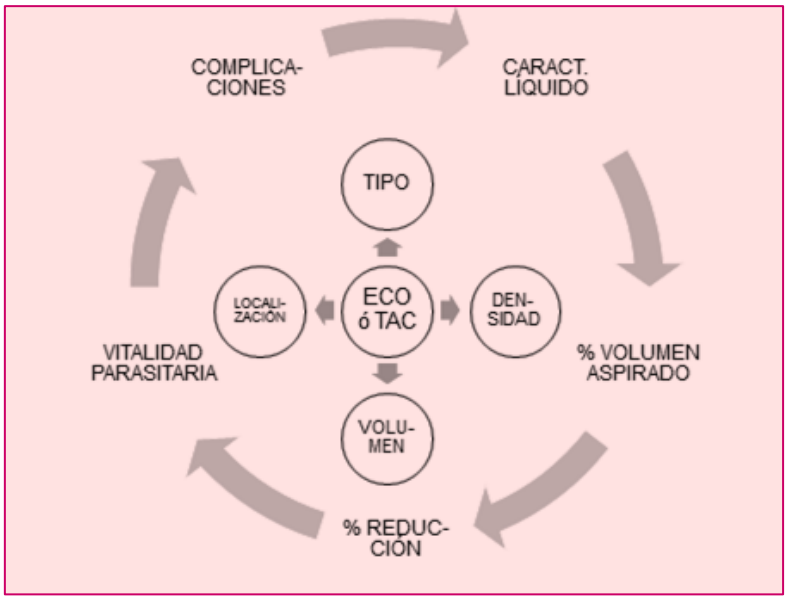
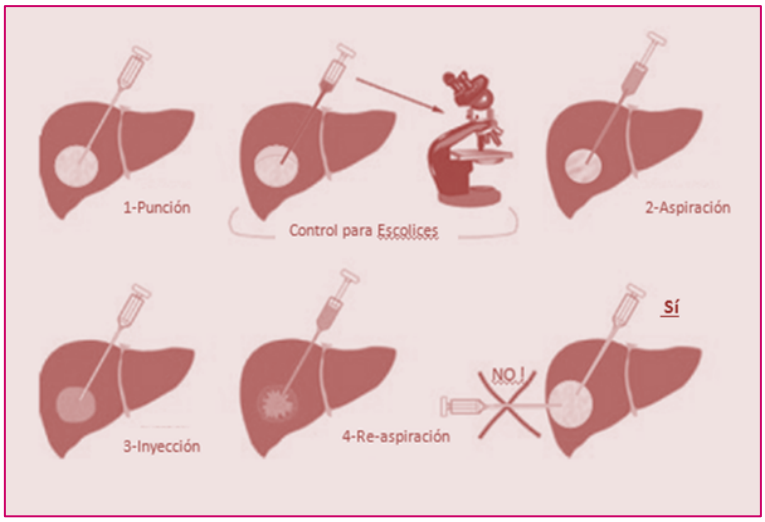
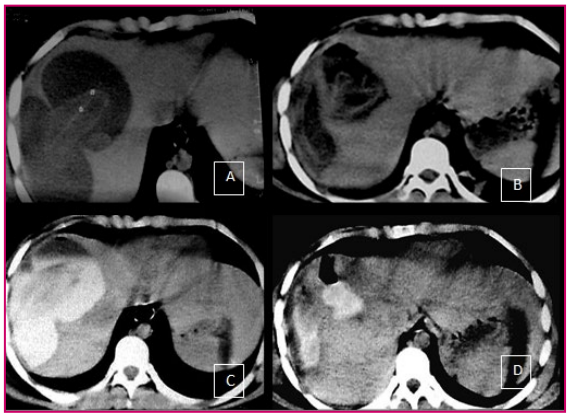
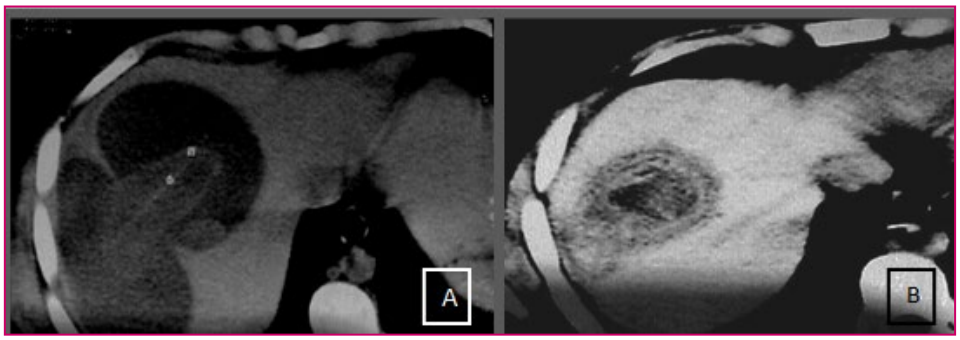

COMPLICA-
CIONES
CARACT.
LIQUIDO
TIPO
LOCALI-
ZACIÓN
ECO
ó TAC
DEN-
SIDAD
VITALIDAD
PARASITARIA
% VOLUMEN
ASPIRADO
VOLU-
MEN
% REDUC-
CIÓN

Fig. 1


1-Punción
Control para Escolices
2-Aspiración
3-Inyección
4-Re-aspiración
NO !
Sí

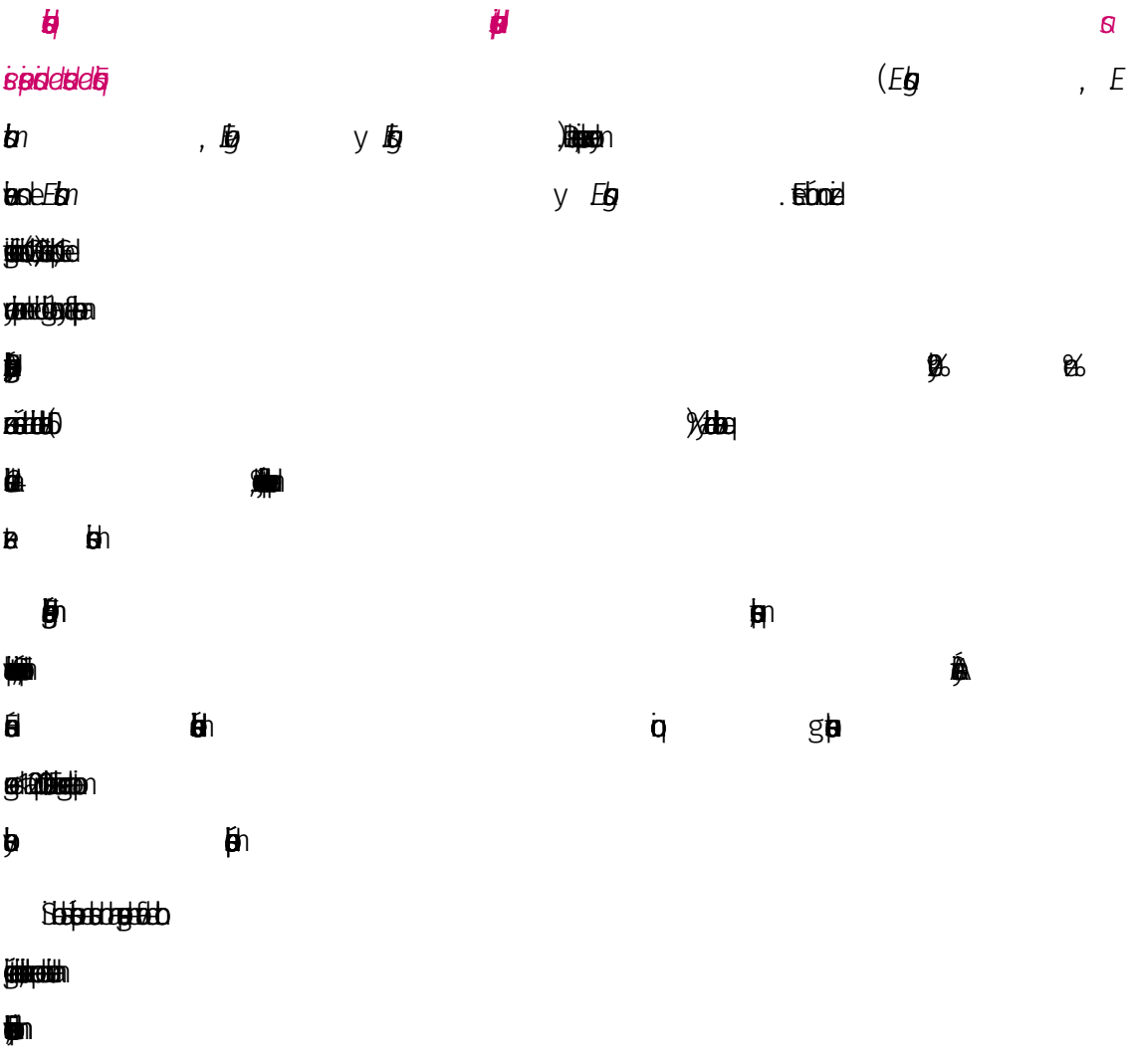

A
B
C
D


A
B

[illegible]

Dr. M[illegible] M[illegible] G[illegible] S[illegible]

[illegible]



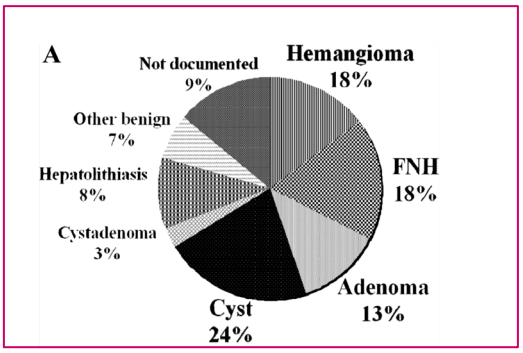


GRÁFICO 1

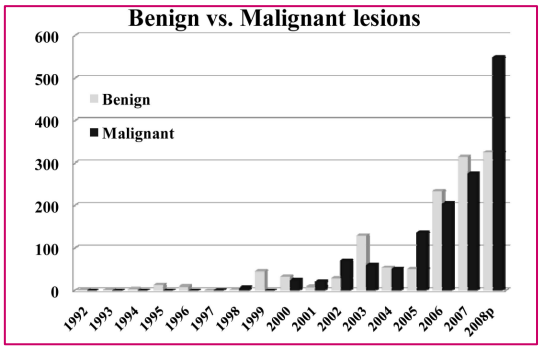
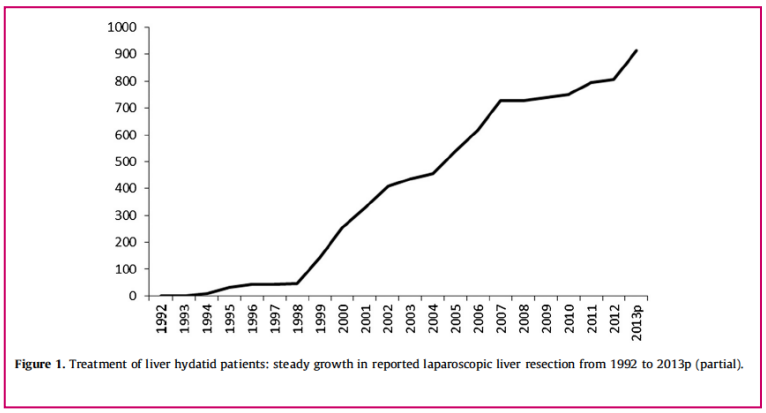


GRÁFICO 2

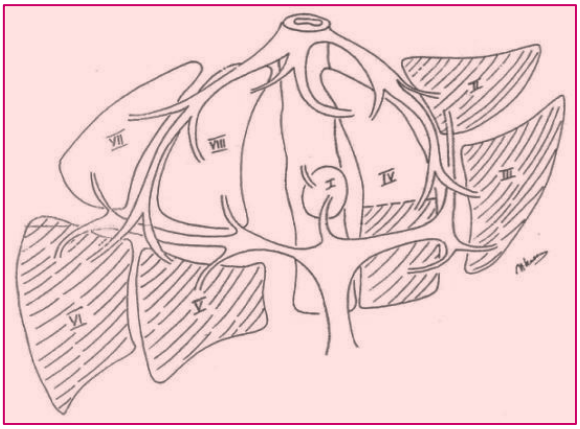
La primera experiencia publicada de laparoscopia en hidatidosis hepática fue realizada por KATKHOUDA y col.[16] La aceptación del procedimiento fue controversial y muy discutida, fundamentado en el mayor riesgo de shock anafiláctico, de *spillage* y la incertidumbre en los resultados a corto y largo plazo. No obstante ello, no fueron motivos suficientes para detener una curva lenta pero ascendente tanto en indicaciones como complejidad quirúrgica (GRÁFICO 3). Tal es así, que DESCOTTES y col.[17] publica la primera resección hepática laparoscópica en hidatidosis. Más tarde, PALANIVELU y col.[18] realiza una hepatectomía izquierda videolaparoscópica y finalmente en el mismo año, DAPRI y col. describe una hepatectomía izquierda laparoscópica con técnica monotrocar y trans-umbilical.

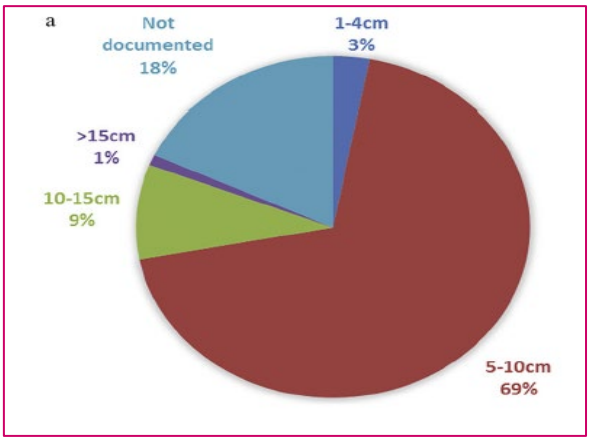


N: 914

Q: 1.116

GRÁFICO 3


VII
VIII
I
IV
II
III
VI
V


a
Not documented 18%
1-4cm 3%
>15cm 1%
10-15cm 9%
5-10cm 69%

R
L

R
L
Zoom: 255% Angulo: 0
Im: 32/42 S (I -> S)
No comprimido
TE: 70 TR: 2615.71
FS: 1.5
23/06/15 19:20:27

5 N[illegible] K G[illegible] C G[illegible] A [illegible] – [illegible]
[illegible] A [illegible] [illegible] [illegible] -8 [illegible]

6 S[illegible] M P[illegible] R M[illegible] C B[illegible] R C[illegible] C C[illegible] E S[illegible] P A[illegible] O
R[illegible] L G[illegible] J Q[illegible] L C[illegible] L R R[illegible] L[illegible] R L[illegible] C [illegible]
[illegible] [illegible] [illegible] .
[illegible] [illegible] -9 [illegible]

7 P[illegible] J K[illegible] C A[illegible] G K[illegible] K K[illegible] E F[illegible] [illegible] E
[illegible] . [illegible] [illegible]
[illegible]

8 A[illegible] S S[illegible] A S[illegible] A C[illegible] B D[illegible] M S[illegible] O [illegible]
[illegible] [illegible] .
[illegible] [illegible] 9 [illegible]

9 M[illegible] M K[illegible] R B[illegible] K J[illegible] V K[illegible] S N[illegible] A P[illegible] R K[illegible] A [illegible] .
[illegible] [illegible]
[illegible] [illegible] . [illegible] [illegible]

10 L[illegible] H S[illegible] Y, [illegible] . [illegible]
[illegible] [illegible] 6 [illegible]

11 T[illegible] T A[illegible] T T[illegible] Q Z[illegible] J Z[illegible] J C[illegible] J L[illegible] T S[illegible] Y A[illegible] M Z[illegible] H W[illegible] H
[illegible]
[illegible] . [illegible] [illegible] 5 [illegible] [illegible]
[illegible] 4

12 R[illegible] S[illegible] M [illegible] [illegible]
e [illegible]

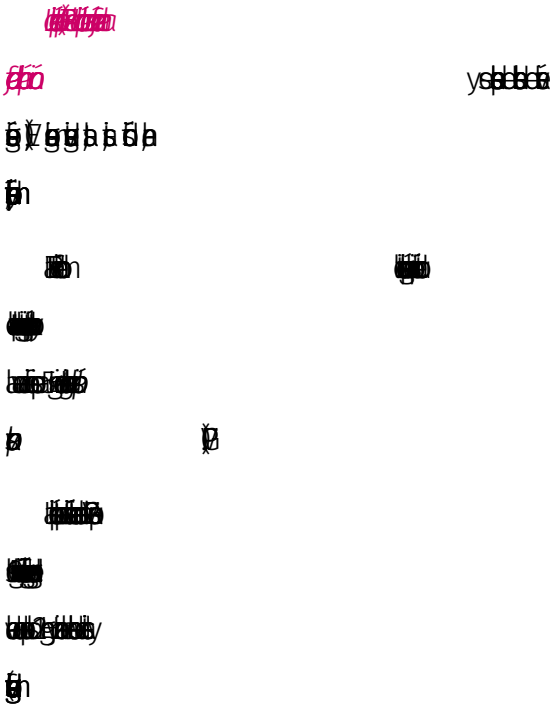
13 T[illegible] T Z[illegible] H , [illegible] . [illegible]
[illegible] - [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible]
[illegible]

14 M[illegible] K B[illegible] L W[illegible] M D[illegible] B P[illegible] F D[illegible] C G[illegible] F M[illegible] Y
[illegible]
R[illegible] [illegible] [illegible] [illegible] . [illegible] [illegible] . [illegible] [illegible] [illegible]
[illegible] -9 z

15 C[illegible] E F[illegible] J G[illegible] C Z[illegible] M R[illegible] F [illegible]
[illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible]

16 K[illegible] N F[illegible] P B[illegible] E M[illegible] [illegible]
[illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible]

Dr. Or Am Cr Mí Rv



Fa 1)

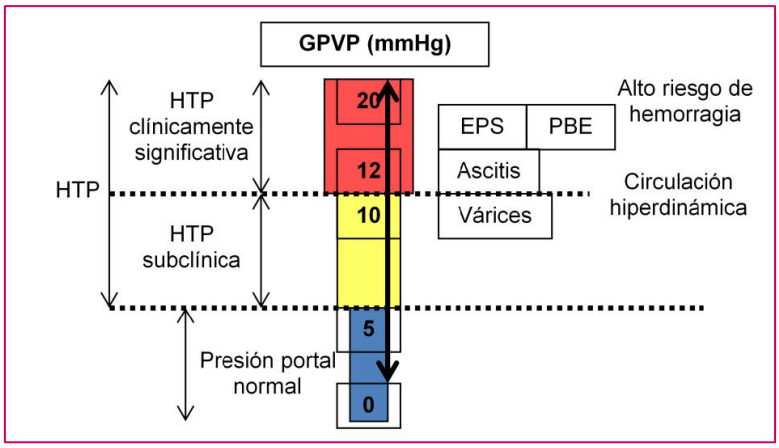

GPVP (mmHg)
20
12
10
5
0
HTP
HTP clínicamente significativa
HTP subclínica
Presión portal normal
EPS
PBE
Ascitis
Várices
Alto riesgo de hemorragia
Circulación hiperdinámica

Fig. 1 G

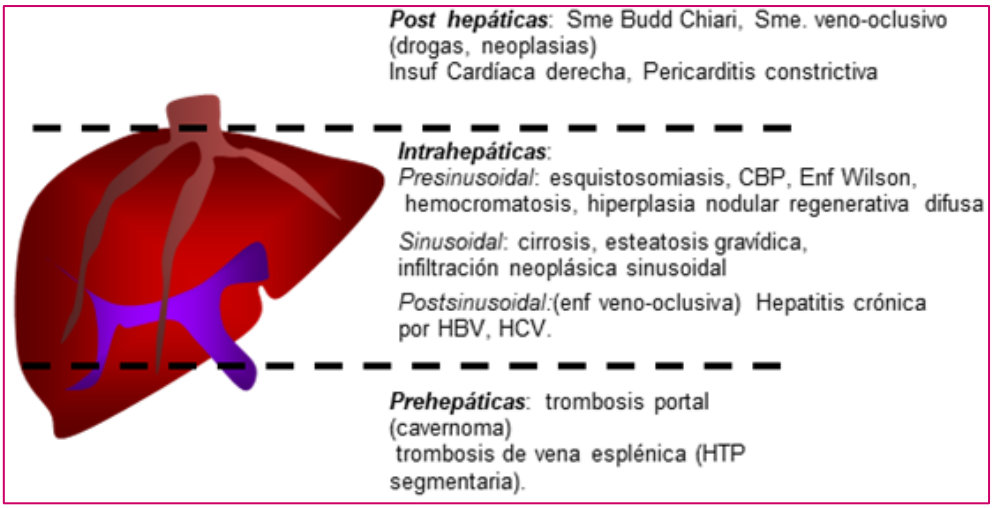
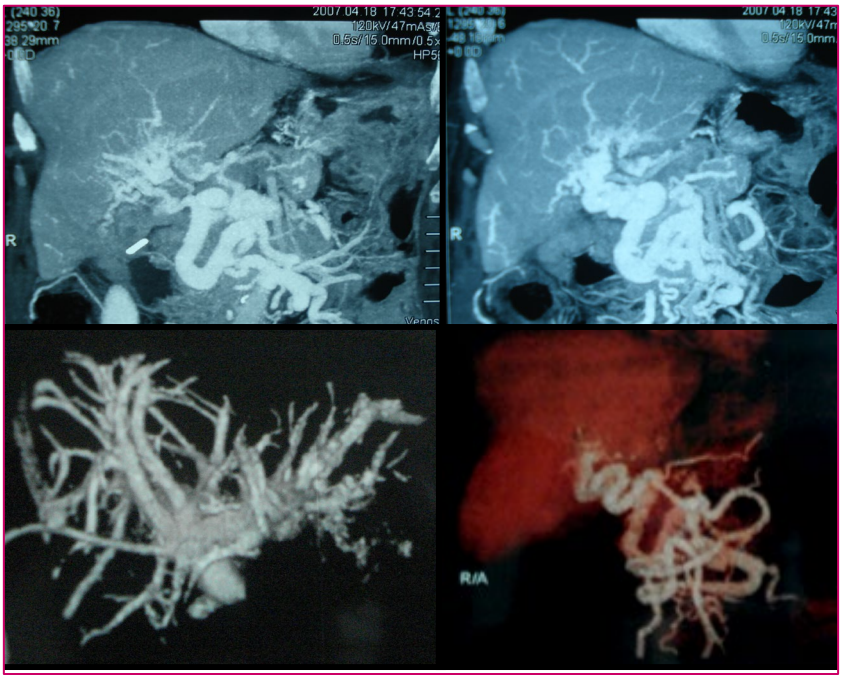
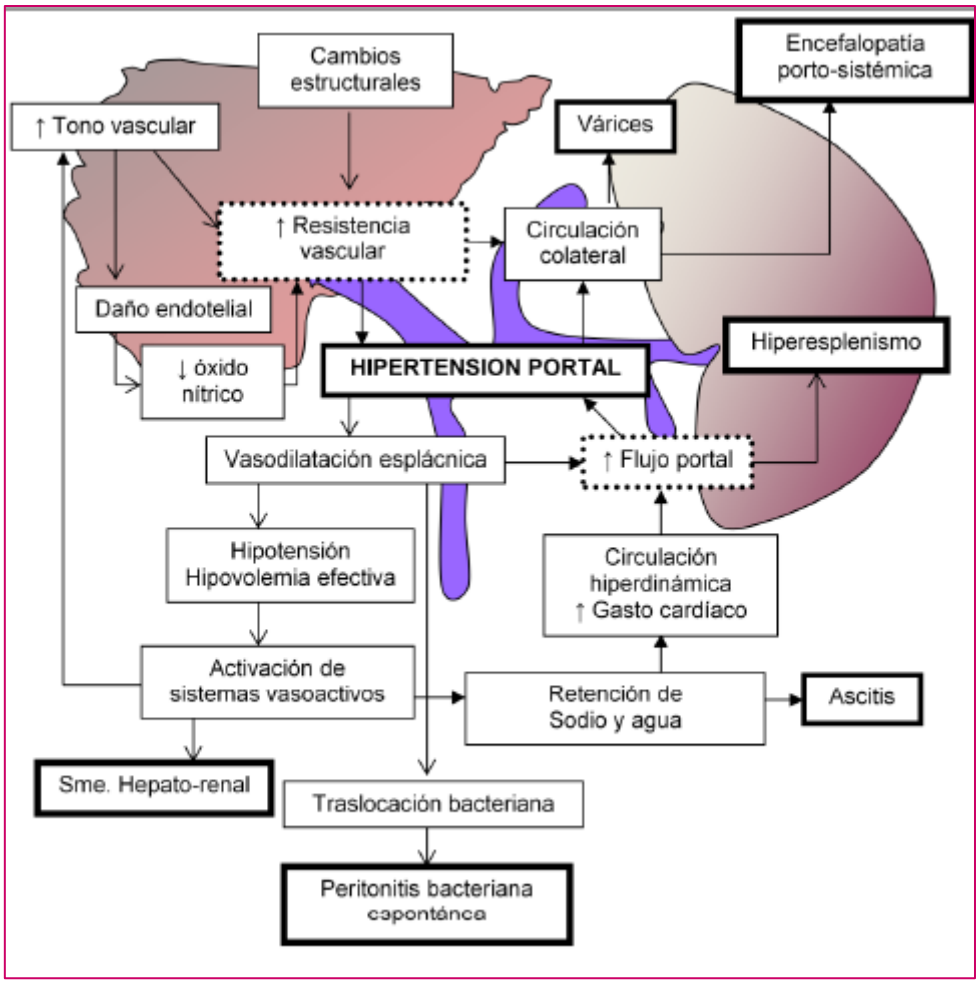
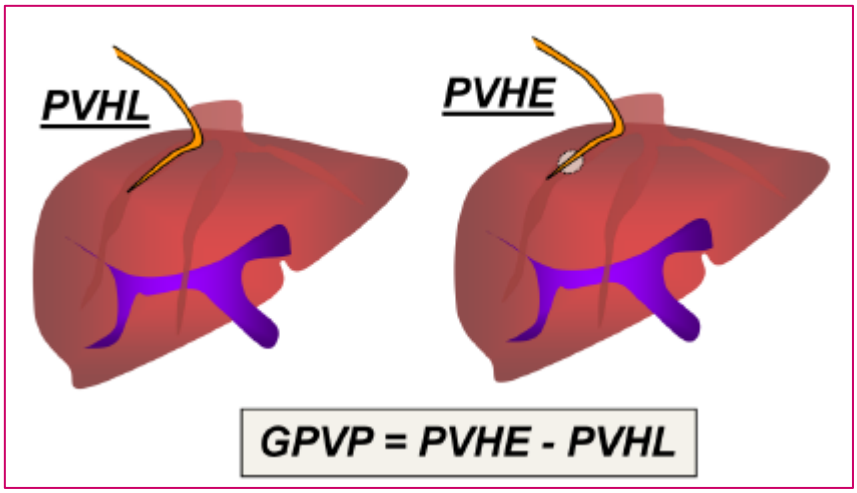

Post hepáticas: Sme Budd Chiari, Sme. veno-oclusivo (drogas, neoplasias)
Insuf Cardíaca derecha, Pericarditis constrictiva
Intrahepáticas:
Presinusoidal: esquistosomiasis, CBP, Enf Wilson, hemocromatosis, hiperplasia nodular regenerativa difusa
Sinusoidal: cirrosis, esteatosis gravídica, infiltración neoplásica sinusoidal
Postsinusoidal:(enf veno-oclusiva) Hepatitis crónica por HBV, HCV.
Prehepáticas: trombosis portal (cavernoma)
trombosis de vena esplénica (HTP segmentaria).

Fig. 2 M


2007 04 18 17:43:54
120kV/47mA
0.5s/15.0mm/0.5x
HP5
R
Venos
2007 04 18 17:43
120kV/47m
0.5s/15.0mm
R
R/A

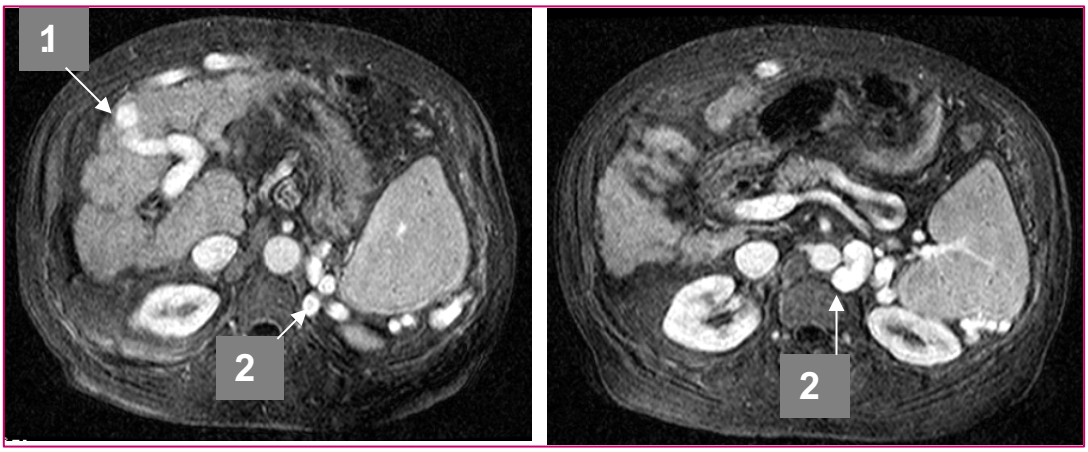

Cambios estructurales
↑ Tono vascular
↑ Resistencia vascular
Daño endotelial
↓ óxido nítrico
HIPERTENSION PORTAL
Vasodilatación esplácnica
Hipotensión Hipovolemia efectiva
Activación de sistemas vasoactivos
Sme. Hepato-renal
Traslocación bacteriana
Peritonitis bacteriana espontánea
Encefalopatía porto-sistémica
Várices
Circulación colateral
Hiperesplenismo
↑ Flujo portal
Circulación hiperdinámica ↑ Gasto cardíaco
Retención de Sodio y agua
Ascitis



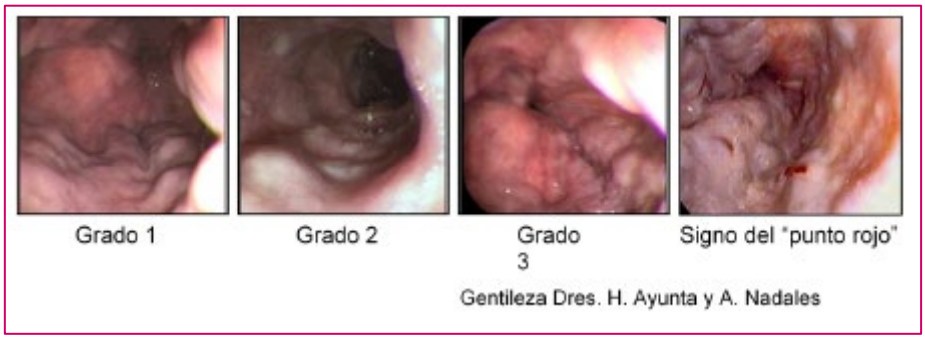
F 5

F

6



F 6. A


Grado 1
Grado 2
Grado 3
Signo del "punto rojo"
Gentileza Dres. H. Ayunta y A. Nadales

[illegible]

[illegible]

DR. M[illegible] C[illegible] F[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

Causes of portal hypertension
Prehepatic portal hypertension (normal wedged hepatic venous pressure (WHVP) and free hepatic venous pressure (FHVP) with normal hepatic venous pressure gradient (HVPG)):
Portal vein thrombosis
Splenic vein thrombosis
Congenital stenosis of portal vein
Arteriovenous fistula
Intrahepatic portal hypertension (increased WHVP, normal FHVP, increased HVPG):
Presinusoidal: Primary biliary cirrhosis
Sinusoidal: cirrhosis, infiltrative liver diseases, idiopathic portal hypertension, congenital hepatic fibrosis, nodular regenerative hyperplasia, and polycystic liver disease
Postsinusoidal: venoocclusive disease
Posthepatic portal hypertension (increased WHVP and FHVP with normal HVPG):
Budd-Chiari syndrome
IVC webs, thrombosis
Congestive heart failure
Constrictive pericarditis
Tricuspid valve diseases

FIGURA 1

Fisiopatología

Para que se produzcan las várices esofágicas el gradiente debe ser de 10 mm o más y para que sangren 12 mmHg. Y para la ascitis el gradiente debe superar los 12 mmHg, recordando que el gradiente portal es la diferencia de presión entre la presión enclavada de la vena suprahepática y la cava inferior (FIGURA 2).

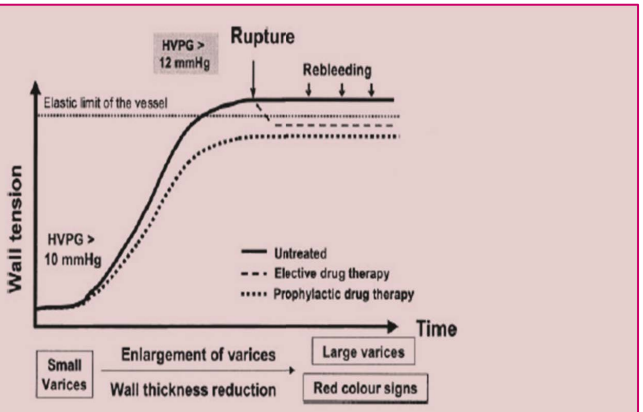


Figure 2 Natural history of esophageal varices as a function of variceal wall tension. The solid line shows the evolution of untreated patients: variceal wall tension increases markedly as a result of an increase of hepatic venous pressure gradient (HVPG) above 10 mm Hg, enlargement of the varix, and decrease of wall thickness. Once wall tension increases to values exceeding the elastic limit of the vessel, the patient may experience his or her first bleeding episode. Afterward, the patient remains at risk unless wall tension is decreased by means of medical therapy (decrease of HVPG to < 12 mm Hg or by > 20% versus baseline value) (discontinuous line). Primary prophylaxis (dotted line) prevents or delays wall tension from reaching the rupture point, so reducing the bleeding risk. (Modified from Escorsell A, Bosch J. Pathophysiology of variceal bleeding. In: Groszmann RJ, Bosch J, eds. Portal Hypertension in the 21st Century. Dordrecht/Boston/London: Kluwer Academic Publishers; 2004:155–166.)

FIGURA 2

La sobrevida al sangrado está determinada fundamentalmente por los marcadores de gravedad de la enfermedad hepática (CHILD) y por variables de expectativa de vida (MELD), como se ve en la FIGURA 3.

VARIABLE	Score 1 punto	2 puntos	3 puntos
Encefalopatia	Ausente	Moderada	Severa
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada
Bilirubina (mg/dl)	< 2	2 - 3	> 3
Albumina (g/litro)	> 3.5	2.8 – 3.5	< 2.8
T. Protrombina(" > N)	1–4	4–6	>6

Table 3 MELD Score and Its Derivates

Score	Components
MELD score*	9.6 * $\log_e$ (creatinine mg/dL) + 3.8 * $\log_e$ (bilirubin mg/dL) + 11.2 * $\log_e$ (INR) + 6.4
MELD-sodium†	MELD + 1.59 * (135-Na [mEq/L])
MELD-XI	5.11 * $\log_e$ (bilirubin mg/dL) + 11.76 * $\log_e$ (creatinine mg/dL) + 9.44
Delta MELD	Difference between current MELD and the lowest MELD measure within 30 days prior to current MELD

*Values of creatinine, bilirubin, and INR below 1 are rounded to 1. Serum creatinine values above 4 mg/dL are rounded to 4. Patients on hemodialysis are given a creatinine value of 4 mg/dL. MELD score ranges from 6 to 40 points.
†Values of serum sodium below 120 mEq/L are rounded to 120. Values over 135 mEq/L are rounded to 135.
MELD, model for end-stage liver disease; INR, international normalized ratio.

NEJM 345 (9)

Table 3 Grading of Encephalopathy, Clinical Features, and Comparable Glasgow Coma Scale

Encephalopathy Grade	Clinical Features	Glasgow Coma Scale
0	Normal	15
1	Shortened attention span Minimal lack of awareness	15–14
2	Minimal temporospatial disorientation Inappropriate behavior	13–11
3	Overt confusion Gross disorientation Somnolence but responsive to verbal stimuli	10–8
4	Unresponsive to verbal stimuli Pupillary abnormalities	<8 3

Adapted from Mullen, KD. Review of the final report of the 1998 Working Party on definition, nomenclature and diagnosis of hepatic encephalopathy. Aliment Pharmacol Ther 2007;25:11–16.[196]

FIGURA 3

La mortalidad, como ya vimos, está asociada al estado de gravedad de su enfermedad hepática, enfermedad multiorgánica, que ante la hemorragia puede agravarse, por lo que los objetivos terapéuticos son *stop* del sangrado, evitar la recidiva hemorrágica y prevenir complicaciones, ya sea infecciosas (PBE, urinarias, pulmonares, etc.), renales y neurológicas (encefalopatías y Wernicke).

El objetivo más importante de la reanimación inicial es detener el sangrado y mantener una buena disponibilidad y consumo de oxígeno en todos los parénquimas, siendo estas premisas las determinantes de la morbimortalidad del evento hemorrágico.

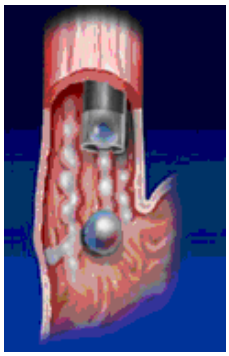


Fig. 4

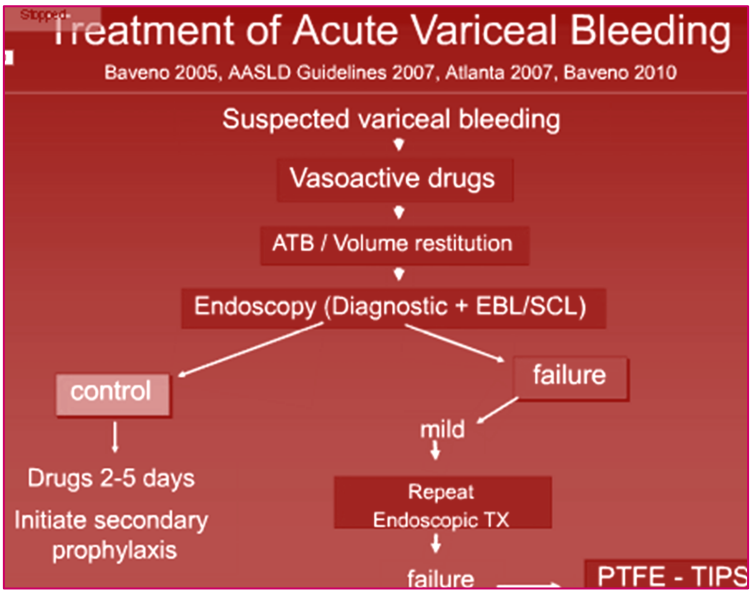

Treatment of Acute Variceal Bleeding
Baveno 2005, AASLD Guidelines 2007, Atlanta 2007, Baveno 2010
Suspected variceal bleeding
Vasoactive drugs
ATB / Volume restitution
Endoscopy (Diagnostic + EBL/SCL)
control
failure
mild
Drugs 2-5 days
Initiate secondary prophylaxis
Repeat Endoscopic TX
failure
PTFE - TIPS

Fig. 5

Fig. 6

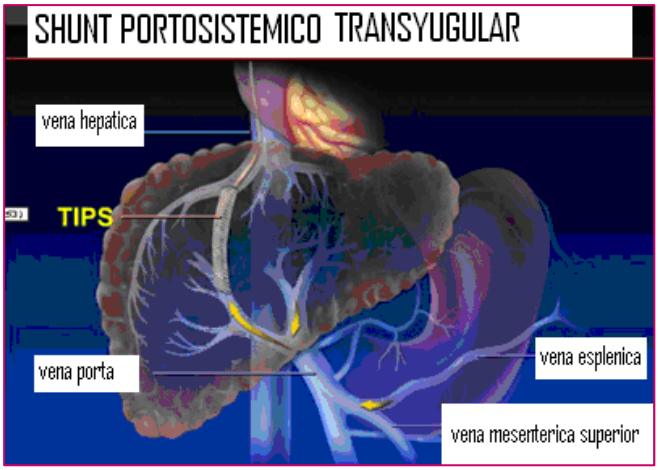

SHUNT PORTOSISTEMICO TRANSYUGULAR
vena hepatica
TIPS
vena porta
vena esplenica
vena mesenterica superior

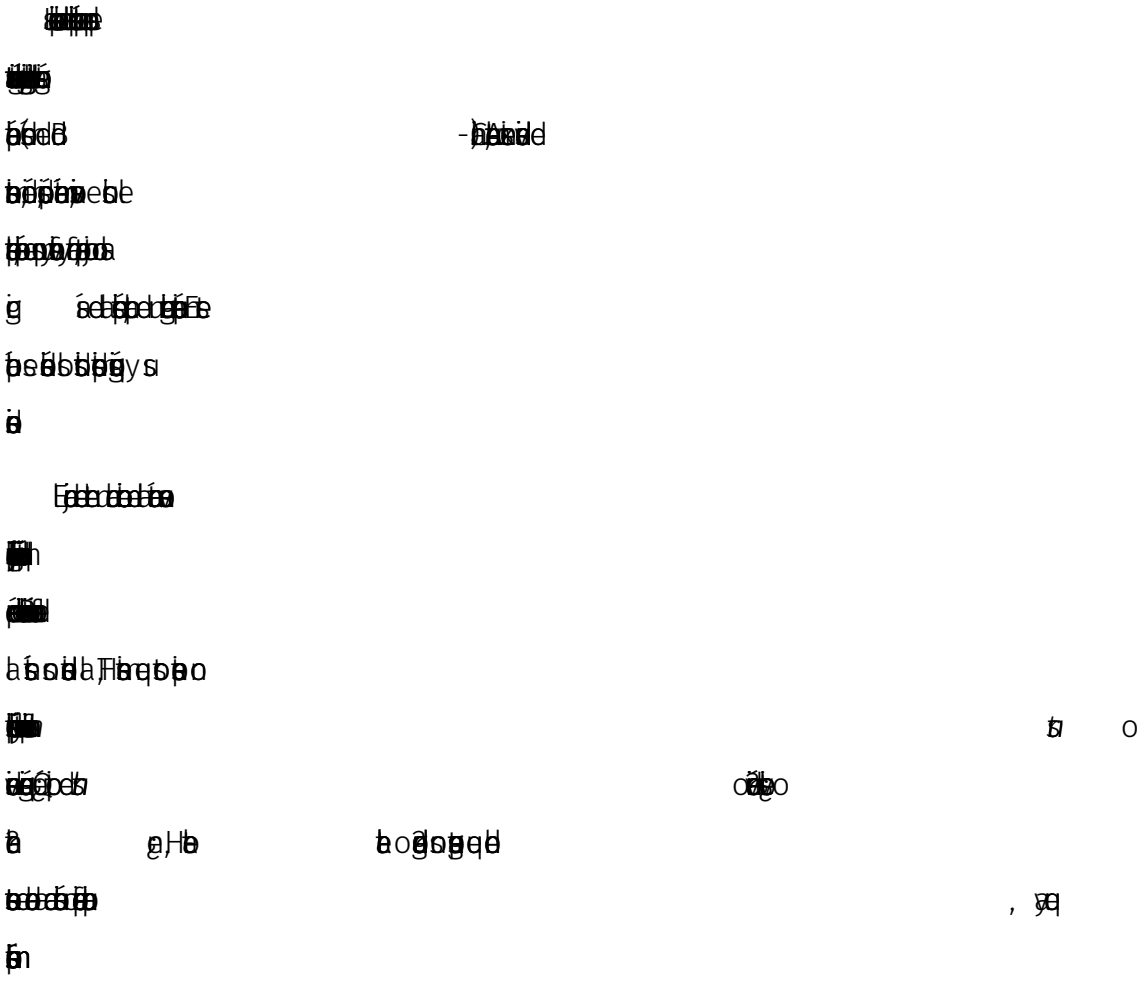
Fig. 6

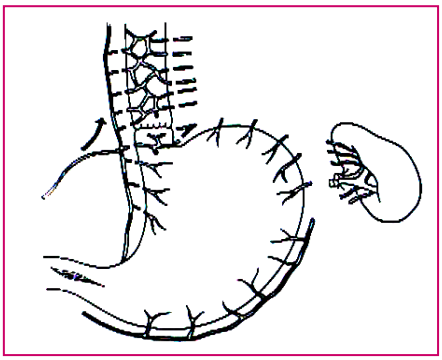
[illegible]

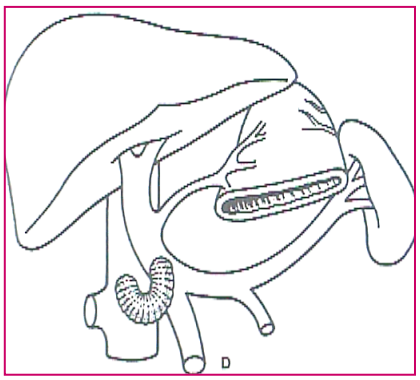
[illegible]

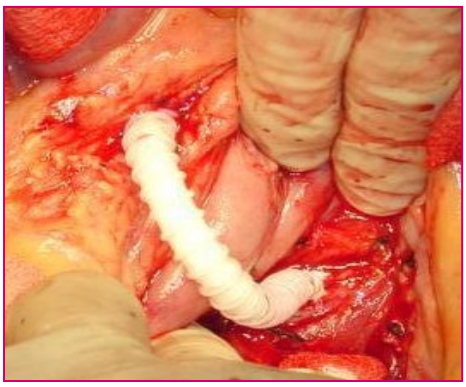
Dr. Mín Fa, Ar Gó Cñ y Lu Gn Pó

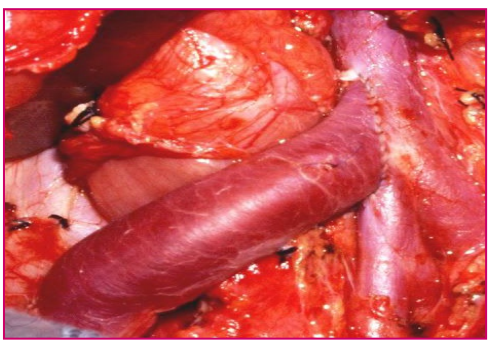
[illegible]

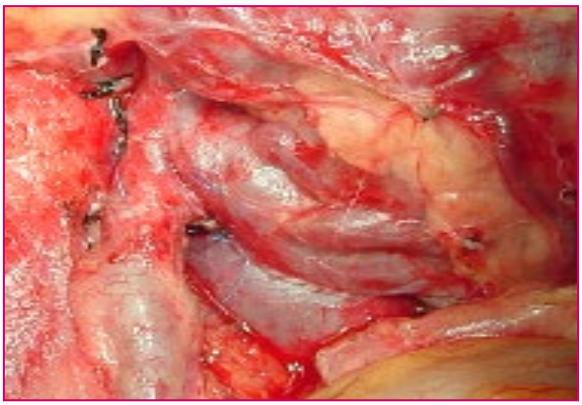












Shunt esplenorrenal central (latero-lateral)

Shunts o derivaciones selectivas: esplenorenal distal o shunt de Warren

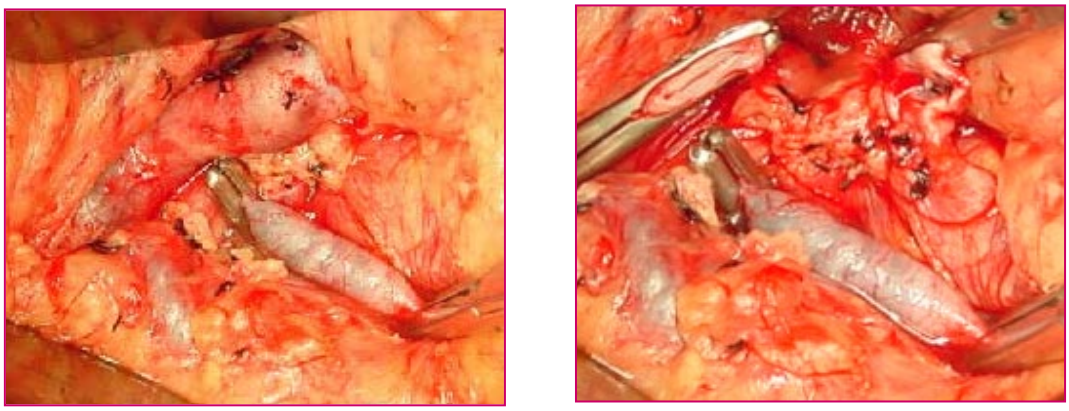
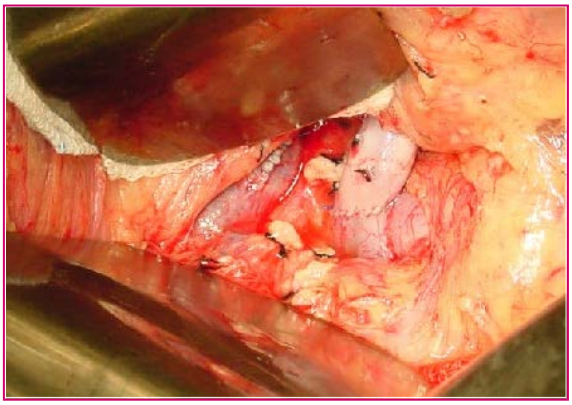
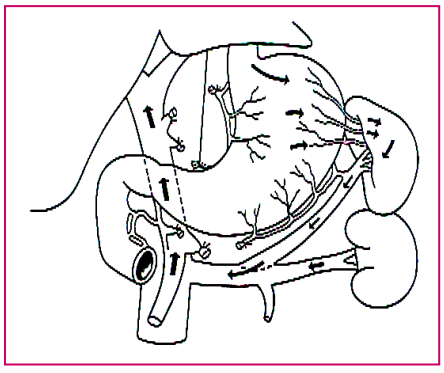


Imagen quirúrgica del *shunt* esplenorrenal distal



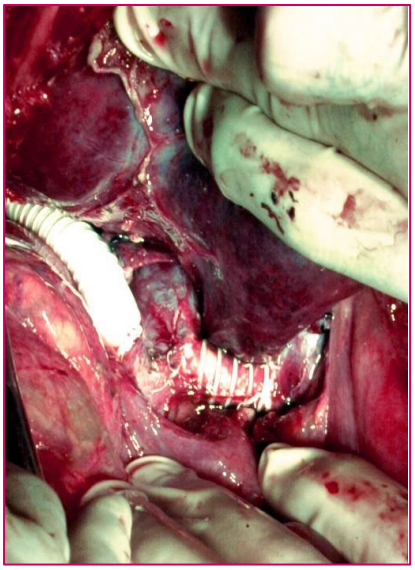


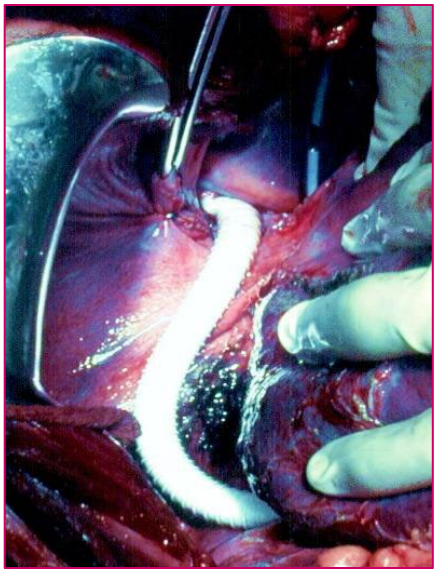
Esquema de *shunt* de Warren

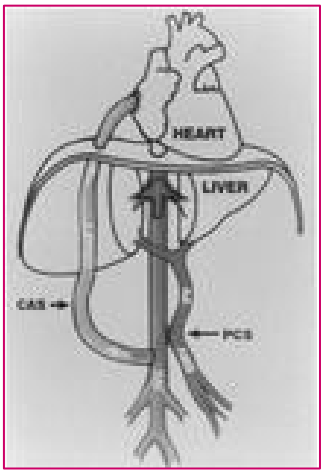
Sa	Pa	Ma %	Ea %	Ha %	Ta %	Sa 5a %
a	a	a	a	a	a	a
a a	a	a	a	a	a	a
a	a	a	a	a	a	a
a a	a	a	a	a	a	a

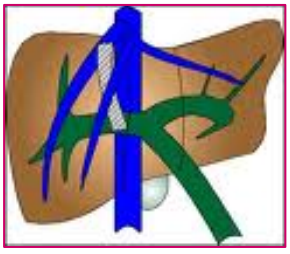
a a

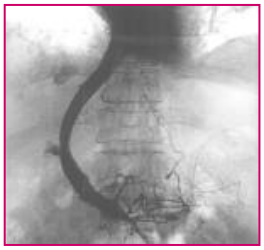
a a a

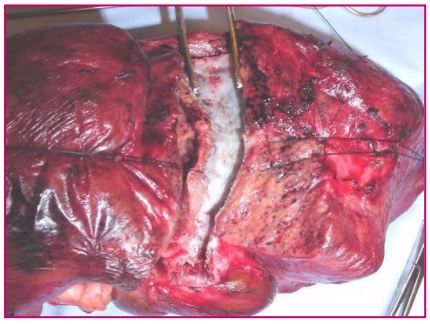





HEART
LIVER
GAS
PCS







[illegible]

Dr. Ja[illegible] Rú[illegible] Dð[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible] [illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible] 1 %[illegible]

[illegible] %

[illegible]

[illegible]

[illegible]

CLASIFICACIÓN DE MOORE

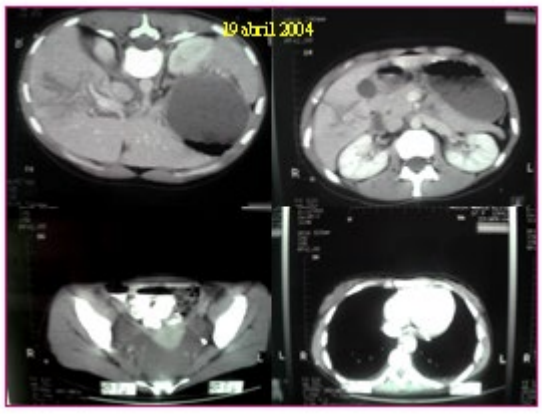
CLASE	HEMATOMA	FRACTURA	LESIÓN VENOSA
I	Subcapsular < 10%	Capsular-No hemorrágica	
II	Subcapsular 10-50% Profundidad < 2 cm	Capsular hemorrágica Parén.<10cm.-Prof.1-3 cm.	
III	Subcapsular + 50% superficie Profundidad > 2 cm.	Parénquima > 3 cm. Profundidad	
IV	Hemorragia Intrahepatica	Parénquima 25-50% del Lóbulo	
V	----------	Parénquima > 50 % del Lóbulo o Bilobular	Cavo-Suprahep.
VI	AVULSIÓN	HEPÁTICA	

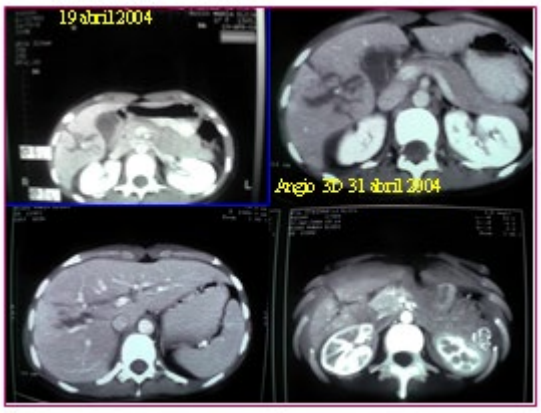
- [illegible]
- [illegible]
- [illegible]
- [illegible]
- [illegible]
- [illegible]
- [illegible]
- [illegible]

[illegible]

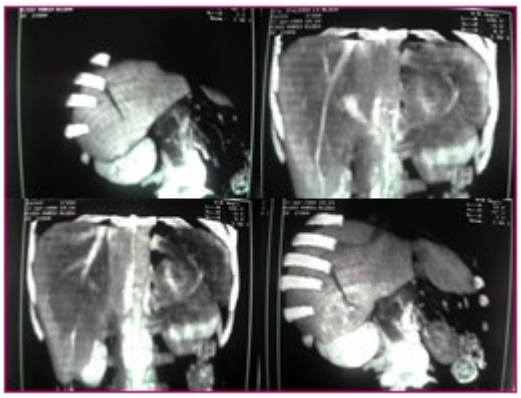
[illegible]

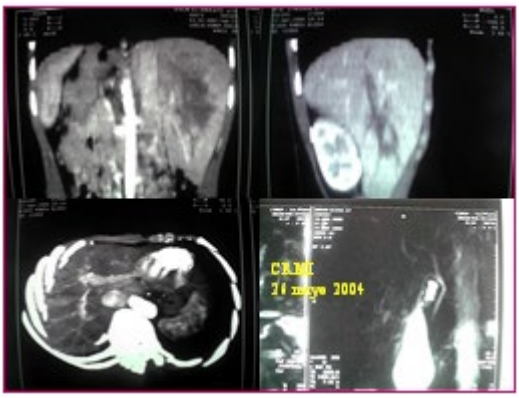
[illegible]


19 abril 2004


19 abril 2004
Angio 2D 31 abril 2004

19 abril 2004





¡LA DECISIÒN QUIRÚRGICA!

SE TOMA POR UNA

“DEGRADACIÓN DEL CUADRO CLÍNICO”

Y NO SOLAMENTE POR LAS IMÁGENES !

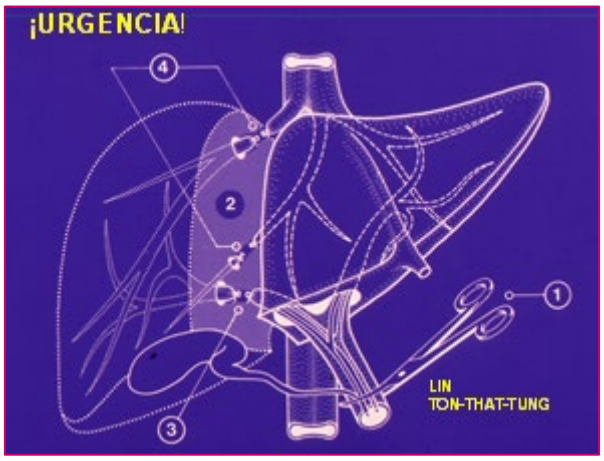
TRATAMIENTO NO OPERATORIO

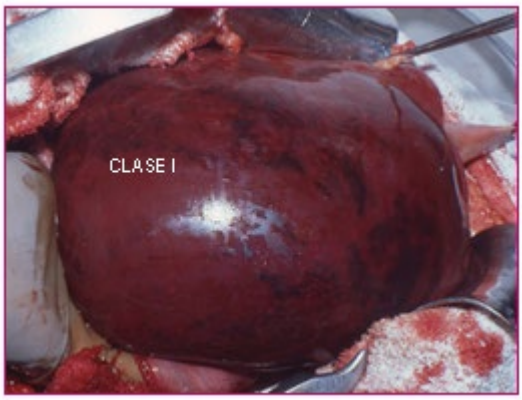
- Hemodinamicamente estable o rápidamente estabilizado
- Ausencia de duda sobre una lesión abdominal
- Paciente conciente para que examen tenga valor
- Posibilidad de hospitalización en reanimación (UTI)
- Fácil acceso a ECO y TAC
- Posibilidad de en todo momento: arteriografía o embolización arterial

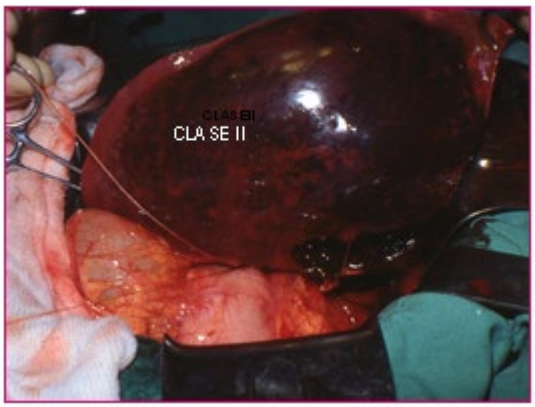
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

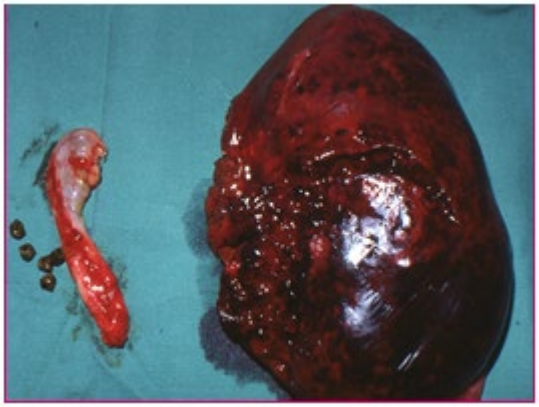
- Incisiones suficientemente amplias y liberación hígado
- Clampeo intermitente de pedículo (10’cerrado 5’ abierto)
- Hemostasia directa, puntos selectivos (No “colchonero”, hematoma y necrosis)
- Si hepatectomía necesaria(No anatómica, económica)
- Si grave estado:”control de daño”- Taponamiento

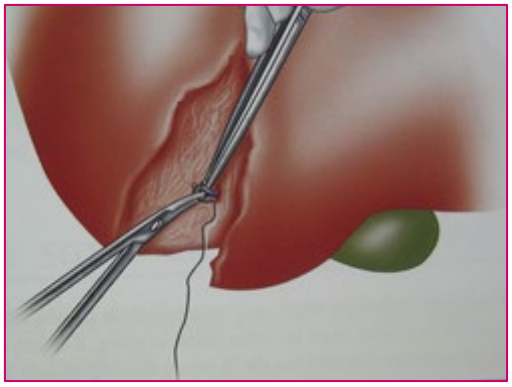
CAMPO OPERATORIO
CON PLACA RX

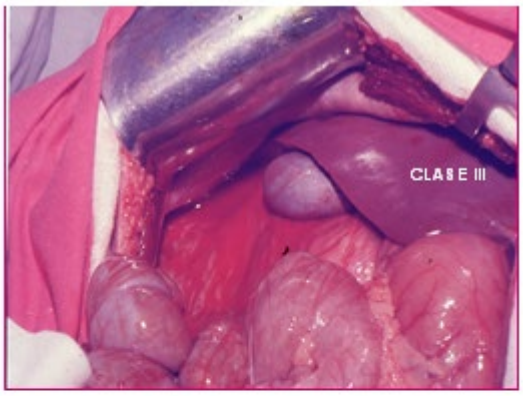

¡URGENCIA!
4
2
1
3
LIN
TON-THAT-TUNG

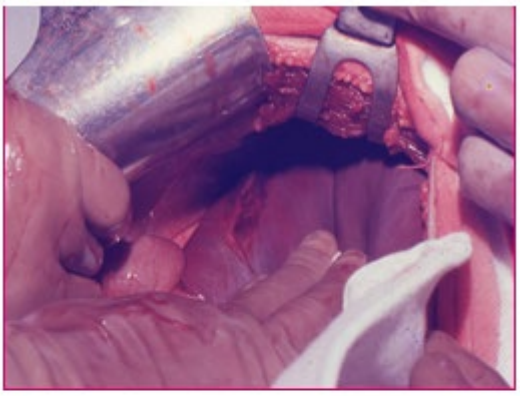

CLASE I

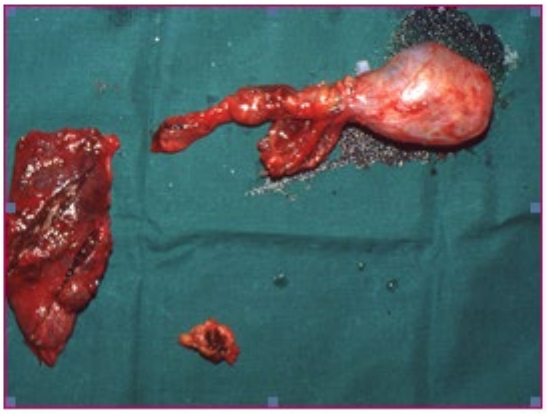

CLASE II



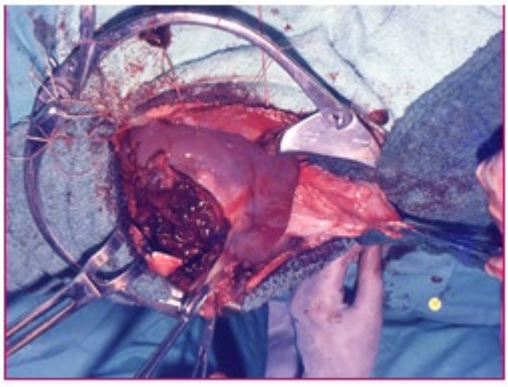



CLASE III

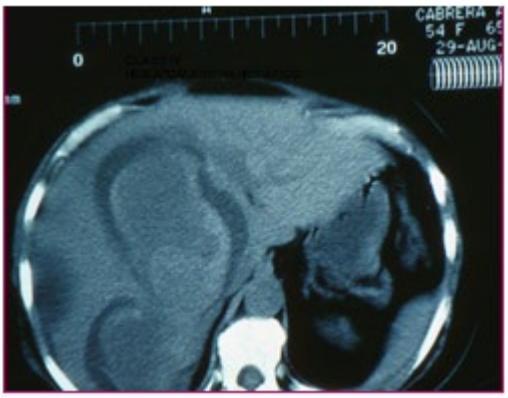




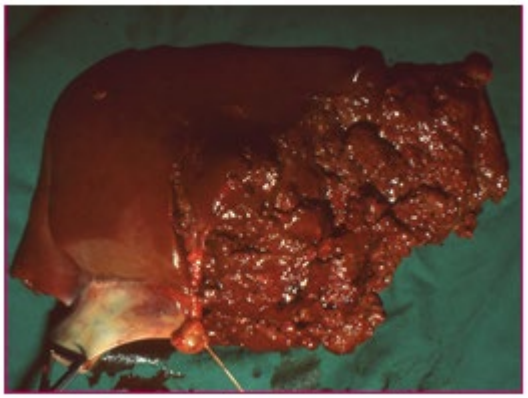
CLASE IV
FRACTURA

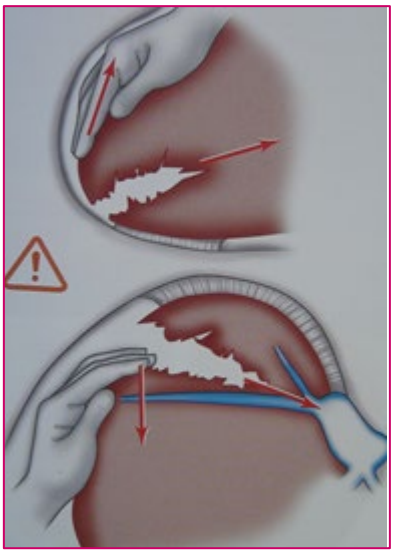


CLASE IV
HEMATOMA INTRAHEPÁTICO

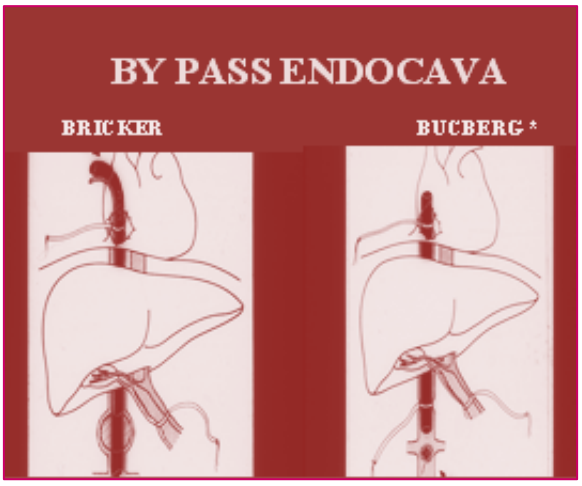

0
20

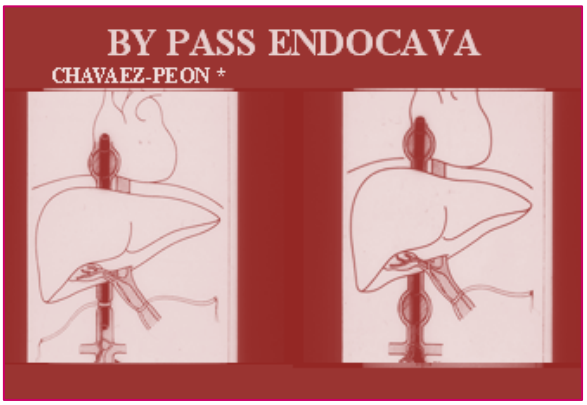
CLASE V

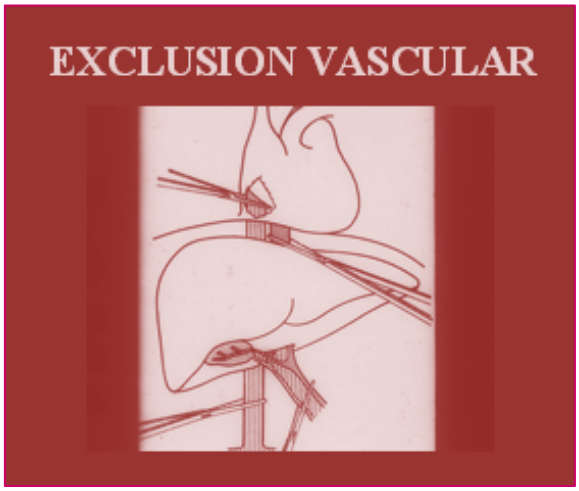


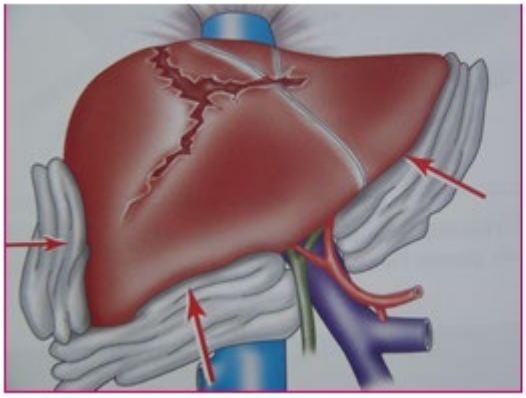


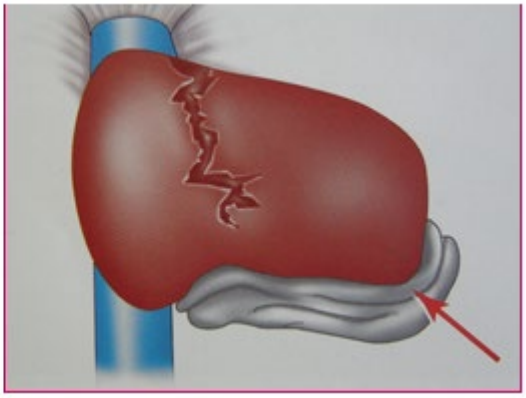
SNG : Safena –Aurícula Derecha


BY PASS ENDOCAVA
BRICKER
BUCBERG *


BY PASS ENDOCAVA
CHAVAEZ-PEON *


EXCLUSION VASCULAR





TAPONAMIENTO

FASE I

- Periférico: cara inferior hígado derecho e izquierdo

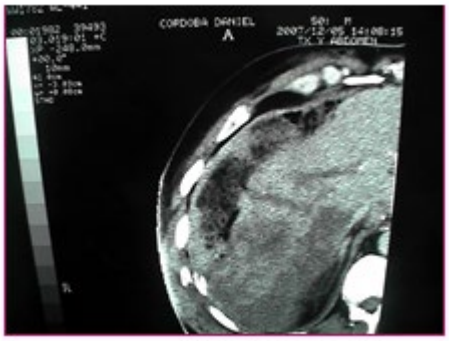
Empujar hacia arriba y atrás

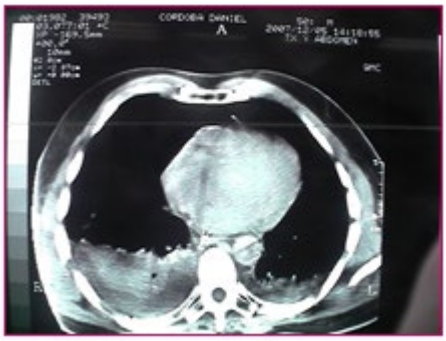
FASE II

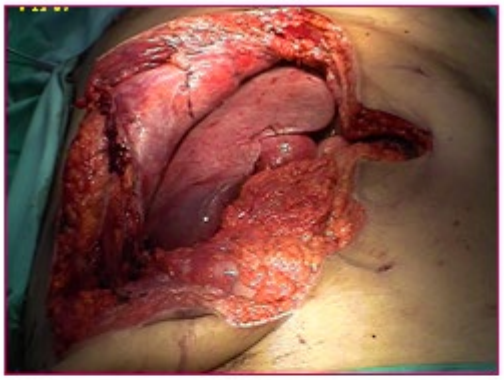
- Reanimación: acidosis, hipotermia, hipocoagulabilidad
- TAC

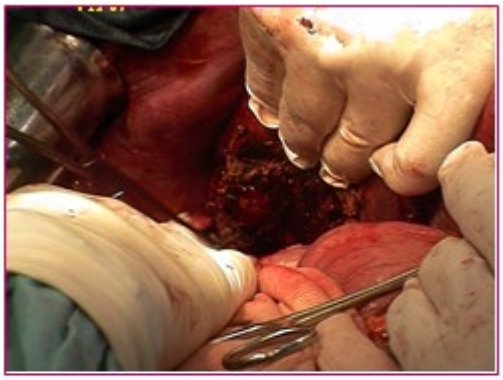
FASE III

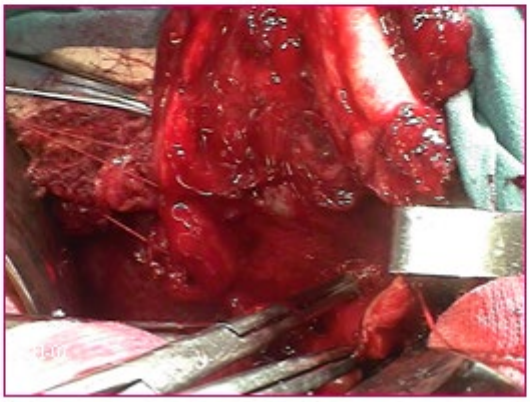
- Reintervención: Embolización o cirugía
- Rápida si sigue sangrando (+1 Tr.x hr. no estabiliza)

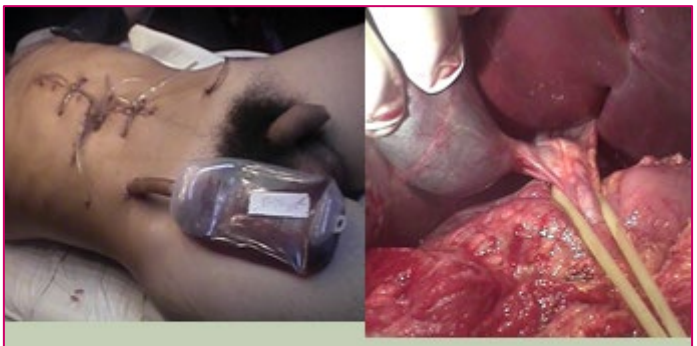

CORDOBA DANIEL
A


CORDOBA DANIEL
A





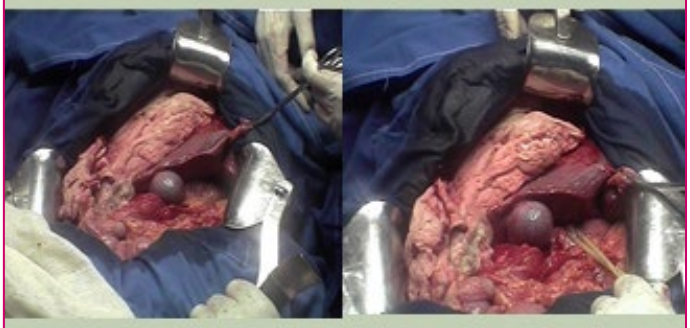




Incisión insuficiente
Hemorragia no controlada con taponamiento

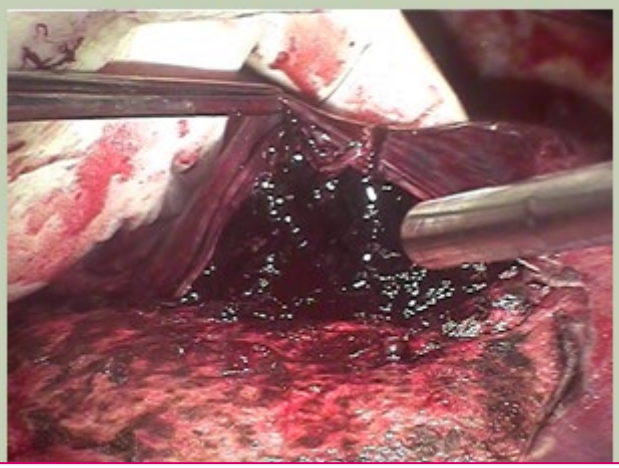
Maniobra de H.Prigle

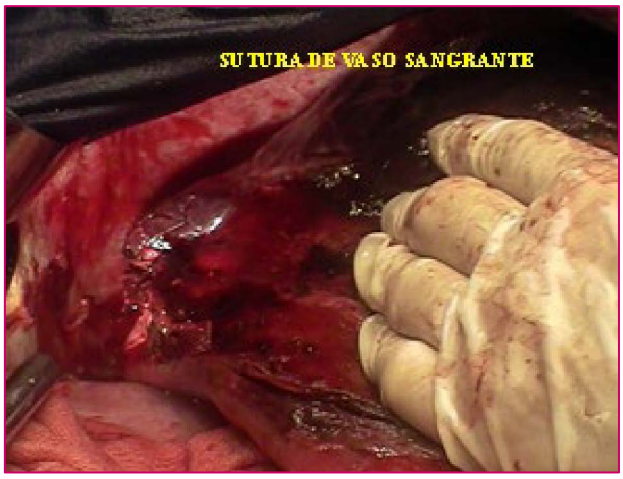
TAPONAJE



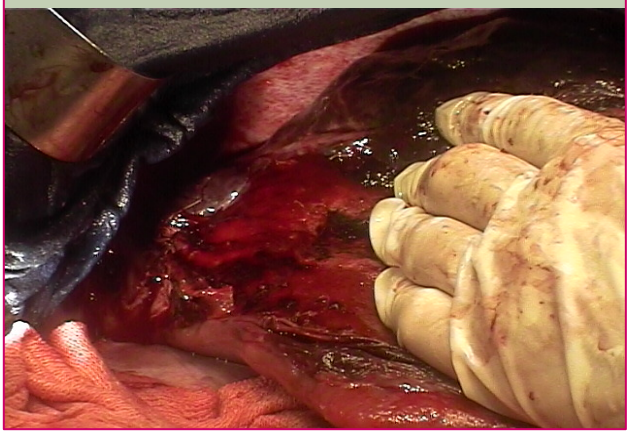
Taponaje mal colocado en cara superior,en de hacerlo en cara inferior derecha e izquierda y comprimiendo hlugar hacia arriba

HEMATOMA SUBCAPSULAR





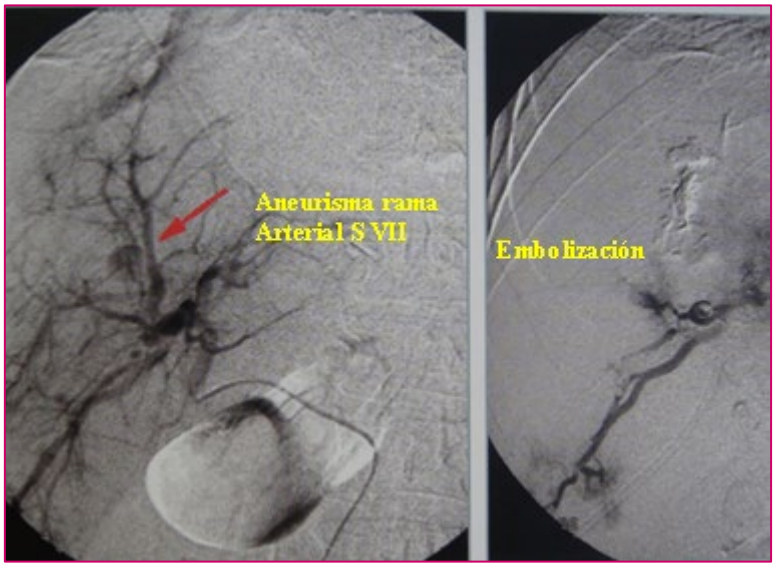
Hemorragia portal. Cedió con maniobra de Pringle



El cuadro de hemorragia fue controlado, pero en la evolución posterior desarrolló un absceso subfrénico que curó definitivamente con ATB y drenaje percutáneo.

TRATAMIENTO DEL TRAUMA HEPATICO
VOLEMIA
Vías superiores
Sondas - O2
Safena - Aurícula
TRATAMIENTO NO Q.
COMPENSADO
DESCOMPENSADO
TAPONAMIENTO
CIO con clampeo
Clampeo pedículo portal
Sin lesión
con lesión
Detiene hemorragia
Lesión Portal
No detiene hemo.
Lesión Suprahep.-cava
Drenaje
Sutura y drenaje
Hepatectomía de excepción
Explor y sutura
Lig.a. hepatica
Hepatect.excep.
Clampeo aorta
Tubo intracava
Clampeo cava
arriba y abajo hígado
En todos drenaje aspirativo y ¿vía biliar?
TAPONAMIENTO (sólo salvar vida, "control daño" y trat. 2º) - Laparotomía vertical con posición de tórax
Sutura cava
Hepatect.obligada

TRATAMIENTO DIFERIDO TRAUMA HEPATICO
TAC
RMI
ANGIORMI
COLANGIORMI
POST-TAPONAMIENTO
INCISION MERCEDES BENZ
MOVILIZACIÓN HEPATICA
LAZOS PREVENTIVOS
TRATAM.MEDICO PREVIO
REPETIR SECUENCIA DE
TRATAMIENTO INMEDIATO
TRATAMIENTO ELECTIVO
EXPLORACION Y SUTURA
RESECCIÓN SEGMENTARIA
HEPATECTOMIA



CIRUGÍA VIDEOLAPAROSCÓPICA

EN TRAUMATISMOS PENETRANTES

OBJETIVOS

- Evaluar (estrategia de acuerdo a entrada)
- Reducir necesidad de laparotomía
- Eficiencia terapéutica

CONCLUSIONES

- Segura y 100 % diagnóstica
- Evita laparotomía en 73% (55 casos)
- Terapéutica laparoscópica 22.6% (17 casos)

NORMATIZAR EXPLORACIÓN

Comenzar inframesocólico (todo delgado)

Ver retrocavidad y retroperitoneo

Explorar diafragma

COMPLICACIONES

FÍSTULA BILIAR: drenaje percutáneo

ABSCESO SUBFRÈNICO: dren quirúrgico

CIERRE DE FÍSTULA: Papilotomía Endoscópica y colocación de Endoprótesis

ALTA DE INTERNACIÓN: 4 meses

MORTALIDAD

HEMORRAGIA NO CONTROLADA

- Lesión de grandes vasos, no o mal suturados
- Coagulopatía: por asociación de hipotermia, acidosis e hipocoagulabilidad

NUESTRA EXPERIENCIA

TRAUMA HEPÁTICO n = 43 / 8 (18.60%)

•Triseccionectomia derecha	9 / 2 (paro intraop.)
•Triseccionectomia derecha + II	1 / 1 (paro int. y post)
•Hemihepatectomia derecha	5 / 3 Shock-V.C- CID
•Hemihepatectomia izquierda	2 / 1 (lesión Valva)
•Seccionectomia posterior derecha	5 / 1 (Shock postop.)
•S. VII + sutura S. V	1
•S. IV 1 S. II 1	2
•S. III	2
•Hepatectomía no anatómica	1
•Sutura hepática	10 (1 her. bala S. VI)
•Destechado y hemostasia	1
•Taponaje	1 (gasa por recto)
•Ligadura arteria hepática	1
•NO OPERADOS	2

1. An Ap Ro Ep Pn Pk Tp Mp Dn Sp . Gd
Ge . Jn 0 0 2 9

2. An Ap Dn Dp Cn Sp Gn Hp Hn Dp Vn Gp . Jp
Mp Gn H ep Jp . J Tn . 0 :6 -0
0

3. Cn Dp Ap Rp Ap D Wp Jp . Gd
Mp 0

4. Gn On M. Wp
Jp . Jp 0 9 9 6 0 -8 9

5. Gp Mp Du Dp Zp Xp Lu Lp Yn Jp Zp Sp Tp . Lp Wp
e . Jp 0 2 6 0 0 8 5 z

6. Gn Vp Rp Pp McKn Mp Vn G Tp Hp
Gn 0 p 5 3

7. Mn K Gp Gp . Jp .
0 2 6 0 0

8. Mp Ep Cp Hp Jp Gp Sp Rp Mp Mp Cn Rp
Jp Gp p Tp Lp Yp Lp Zp). J Tn . 0 4
0 0

9. Tn Gp Cp Dp Jn . Gp Gp Ap
Gp Gn 0

10. Vn Gp Tp Kp Rp Lp Cp Lp Dn Dp
Lp i Jp p Sp Lp Hp . Ap Gp 0 8 6 4 8 5
g

11. Wn Sp Cp Gn . Jp .
0 2 6 0 3 2 5 x

12. Jp Jp Gp Tp Tp . Gn
Lp Gp Jn
e . Gn 0 3 2 Gn

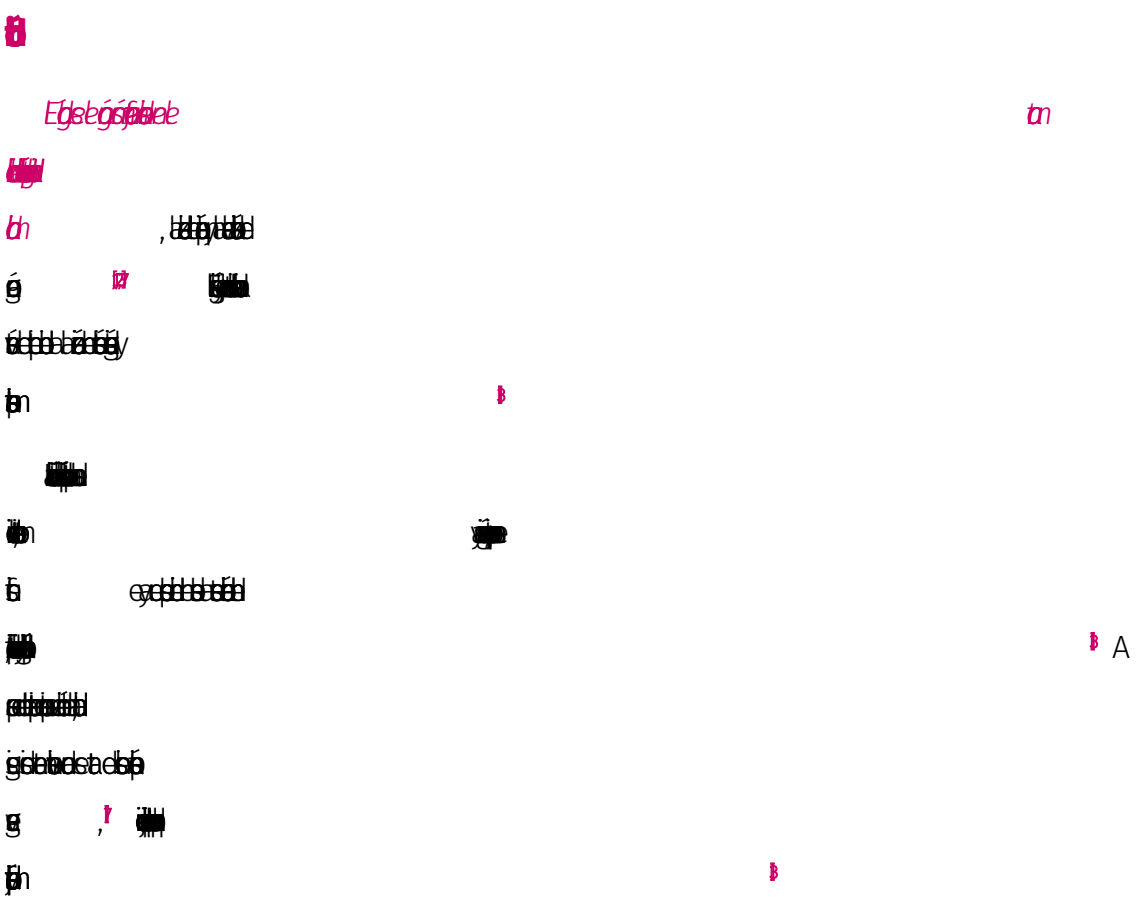
13. Mp Ep Bp Mp Fp Rp Op Pp Bp Wp Gp
gn b g Wp J Gp . 9 0 0
5

Jabbaf

g

Dr. Mr Lj De Bn, Em Gm

Qu Fm Jn Mr



1.

Table 2 Caption

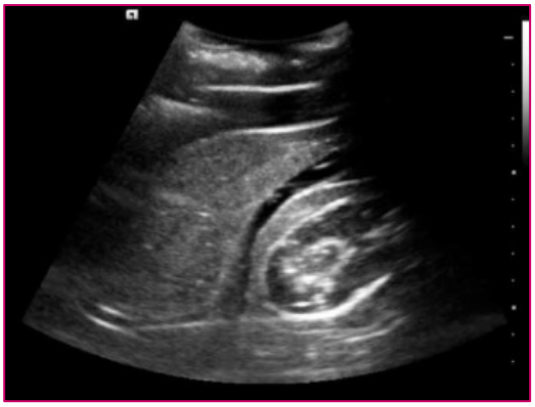
-
-
-

- [illegible]

[illegible]

[illegible]

[



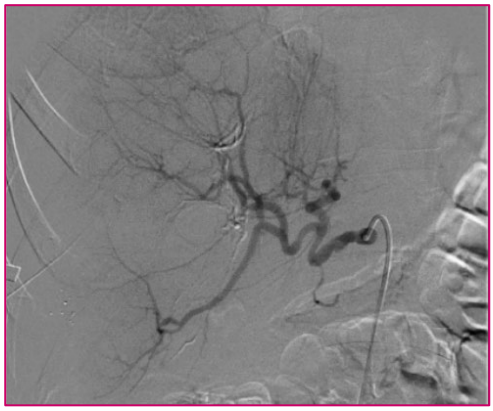
[illegible] 1A. [illegible] . Lú [illegible] M[illegible]

[illegible] 1B. [illegible] . Lú [illegible] M[illegible]

[illegible] [illegible] [illegible] [

[illegible]

[illegible]



[illegible] 3A. T[illegible] C [illegible]

[illegible] 3B. A[illegible]

[illegible]

[illegible] [1] [illegible]

[illegible] [1, 3, 6, 7] [illegible]

[illegible] [6, 7] [illegible] [2]

[illegible]

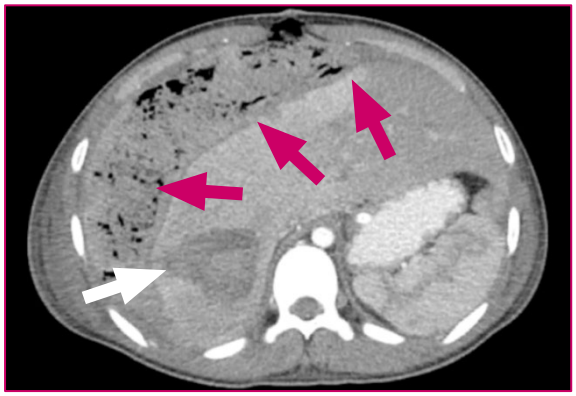


Figura 4A. Tomografía computarizada (TC) abdominal con contraste oral y endovenoso (EV) en corte axial que muestra una colección hemática (flechas) en el espacio retroperitoneal derecho (lado izquierdo de la imagen).

Figura 4B. Resección quirúrgica (laparotomía) de la colección hemática retroperitoneal.

Los hallazgos clínicos y radiológicos son compatibles con un hematoma retroperitoneal espontáneo, probablemente secundario a la ruptura de una arteria lumbar. Se decidió realizar una laparotomía exploradora para evacuar el hematoma y controlar el sangrado activo. Durante la cirugía, se identificó y ligó la arteria lumbar sangrante, y se evacuó el hematoma retroperitoneal. El paciente se recuperó sin complicaciones y fue dado de alta del hospital en buen estado.

profundidad de 4 a 5 cm. El primer gesto quirúgico que se intentó fue la realización de un *packing* pero ocurrió lo relatado, por lo cual se recurrió a rodear el hígado con una venda de Smarch como se muestra en la figura (Imagen 5A) logrando cohibir la hemorragia. Una vez estabilizado el paciente, a las 72 horas se procedió a quitar la venda de Smarch y el tejido hepático subyacente no vital fue resecado a demanda (segmentos VI y VII). En la TAC realizada a las dos semanas (Imagen 5B) se observa el hígado (sin los segmentos posteriores del lóbulo derecho) con hipertrofia compensadora, homogéneo y sin colecciones. No hay artículos en la literatura que describan el empleo de esta técnica.

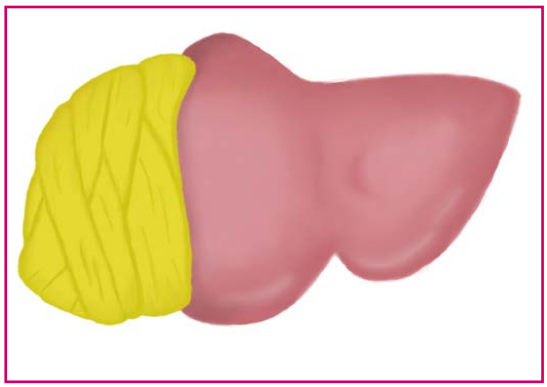
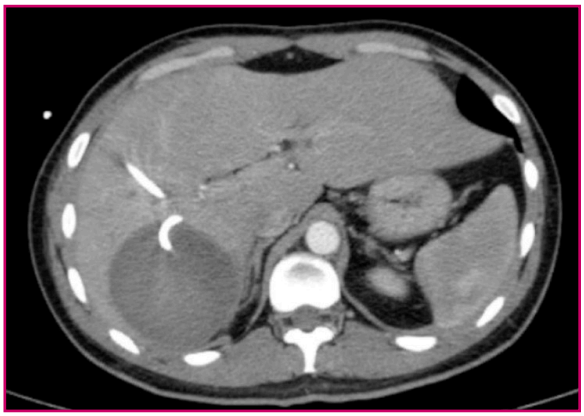


Imagen 5A. Gráfico de injerto hepático con venda de Smarch rodeando segmentos afectados

Imagen 5B. Tomografía postoperatoria del injerto donde se aprecia ausencia de segmentos VI y VII y la hipertrofia compensadora del hígado izquierdo

Aunque el control de daños es la estrategia más recomendada, si luego de acceder a la cavidad abdominal el paciente permanece relativamente estable sin signos de coagulopatía, se dispone de un espectro de técnicas quirúrgicas. Ninguna técnica es superior y aplicable a todos los pacientes; por lo tanto, la selección de la misma dependerá de la naturaleza de la lesión. Estas técnicas son aplicables en la fase 3 del control de daños.

Las estrategias quirúrgicas más utilizadas son la hepatotomía con pinza de Kelly y ligadura selectiva de los vasos sangrantes. Esto se puede asociar a una



[3]

1. Be Se Be Re Ce Pe Me De De Te

2. Ke Le Ke Ne Se

3. Ce Fe Ce Re Oe Ce

4. Ae Ae Pe Pe Ge Ke Be Ke

5. Le Be Fe Fe Ce Re We Xe He

6. Se Ne Be Je Ce De Ce Me Fe Re Ge Oe Je Re Me Ae Re Te Je, Se Ae Se Ke Se Me Te Ne Ze Be Ke Ae Ee Ae Se Te

[illegible]

[illegible]

Dr. Or Mx Mí Pn

[illegible]

- [illegible]
- [illegible]
- [illegible]
- [illegible]

[illegible]

[illegible]

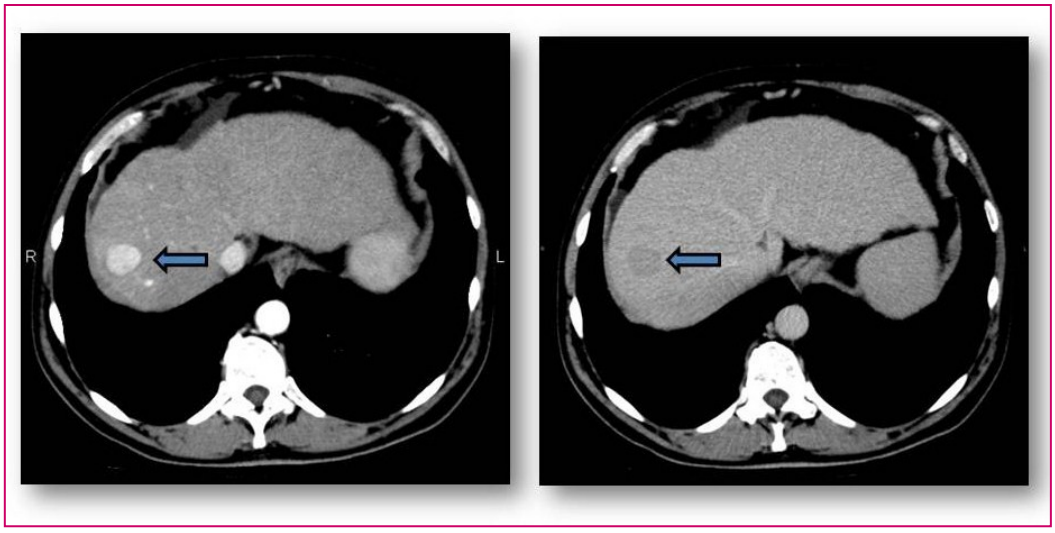
[illegible]

[illegible]

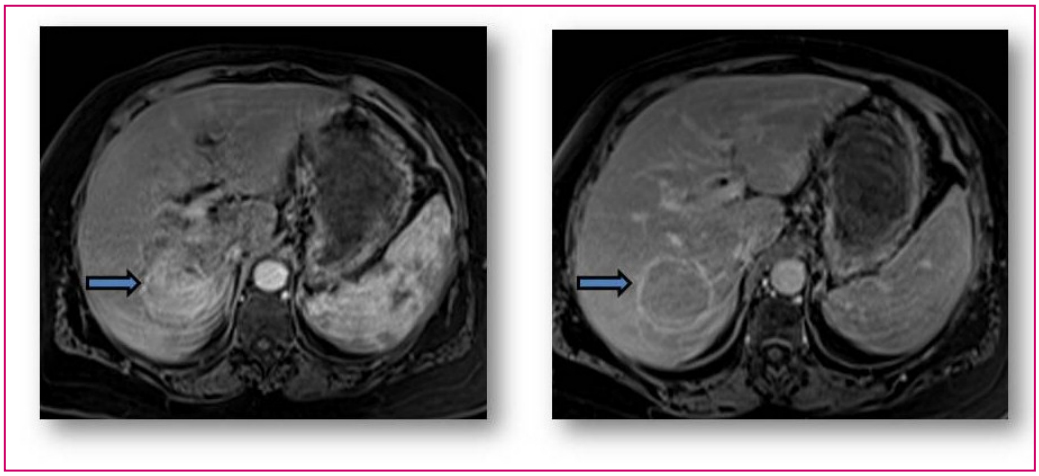
[illegible]

[illegible]

[illegible]



[6]



A.

[illegible]

[illegible] Fig. 3)

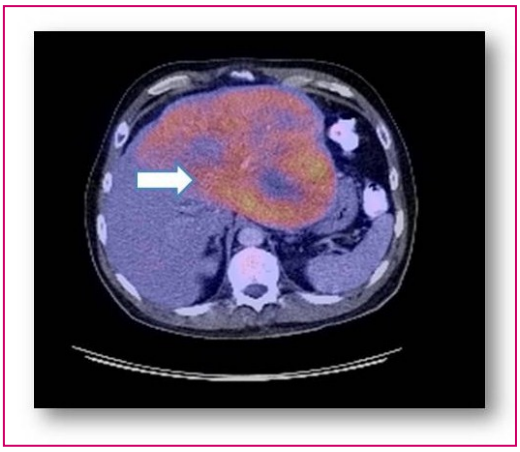
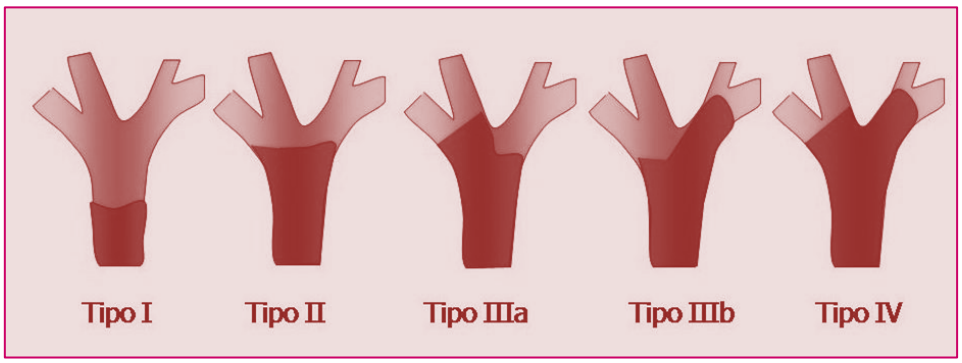


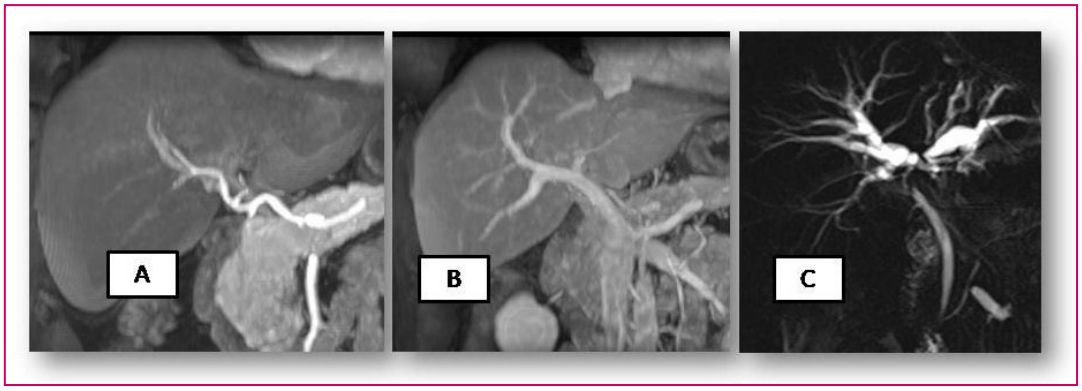
Fig. 3. [illegible]

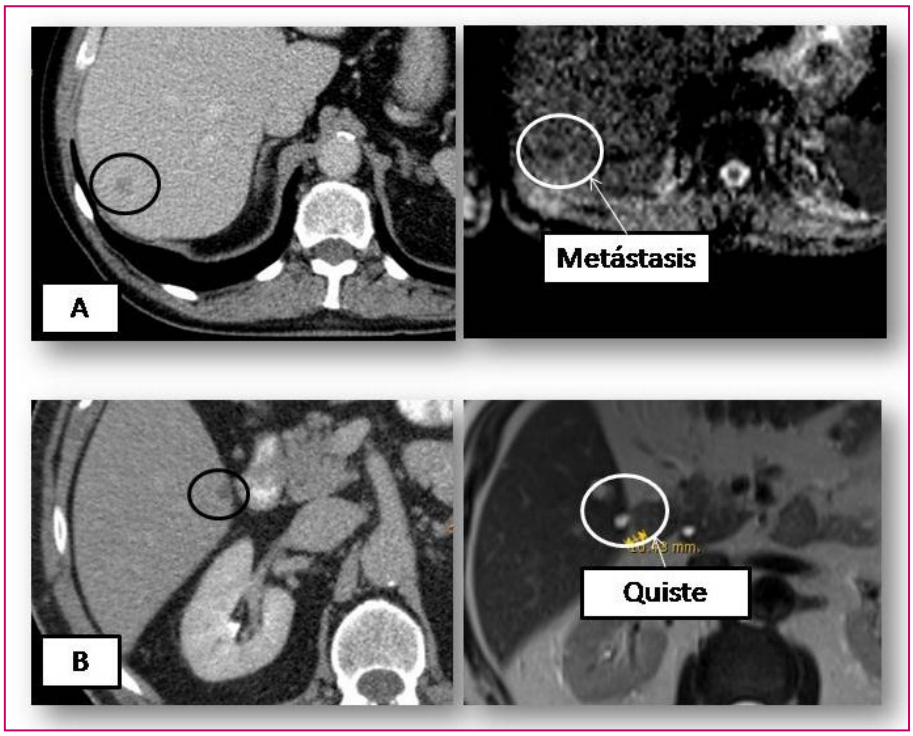
[illegible]

[illegible]


Tipo I
Tipo II
Tipo IIIa
Tipo IIIb
Tipo IV

[9]




A
Metástasis
B
Quiste

[illegible]

[illegible] 7)

[illegible] [8]

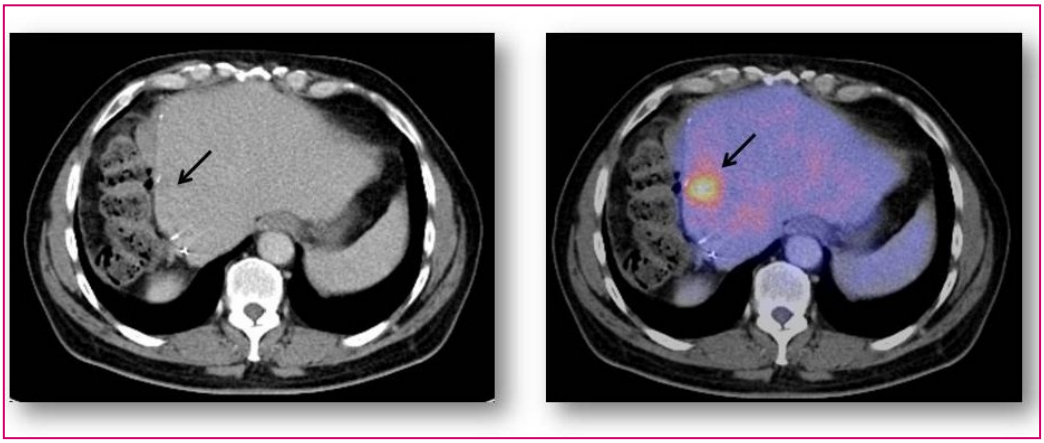


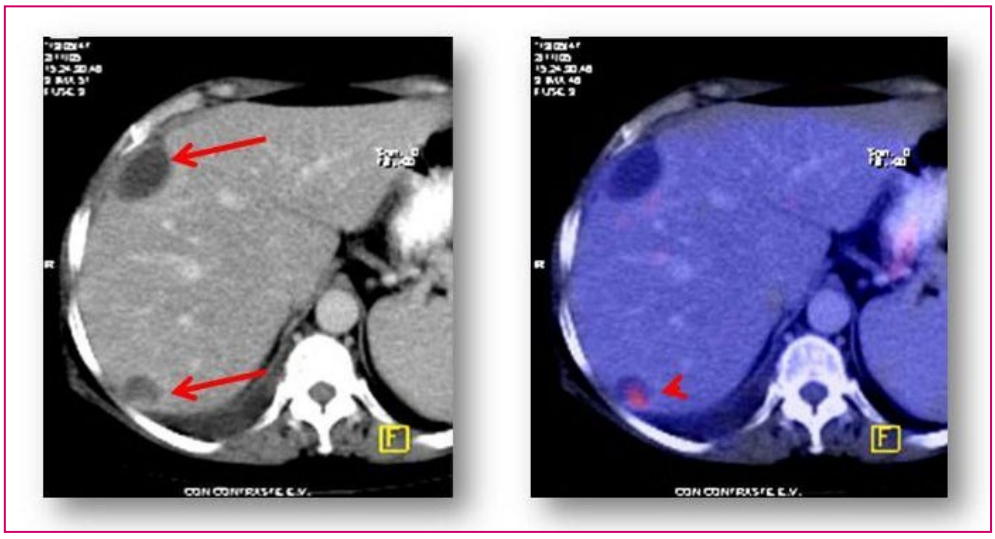
Fig. 7 R[illegible] T (A[illegible])

[illegible] (A[illegible])

[illegible]

[illegible]

[4]



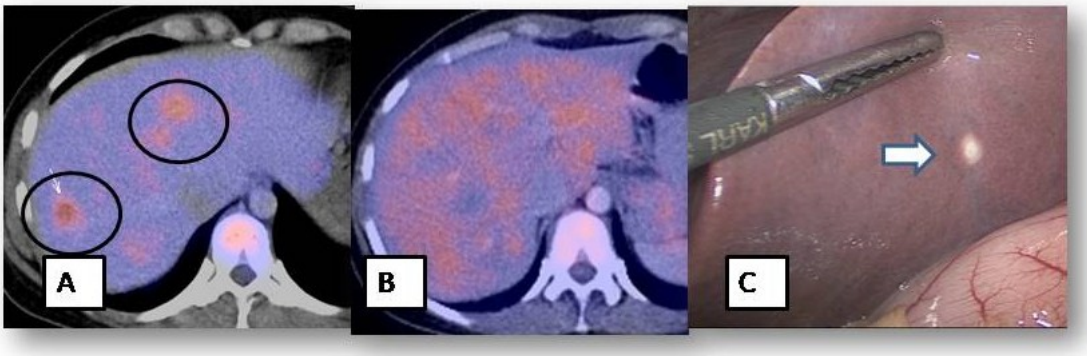


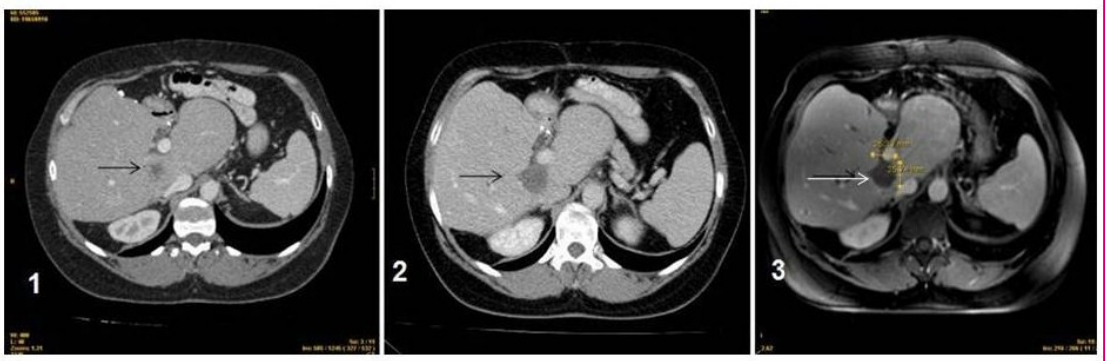
Fig. 9. [illegible] 2 [illegible] (a) A [illegible] (B) [illegible] 1 [illegible] (C)

[illegible]

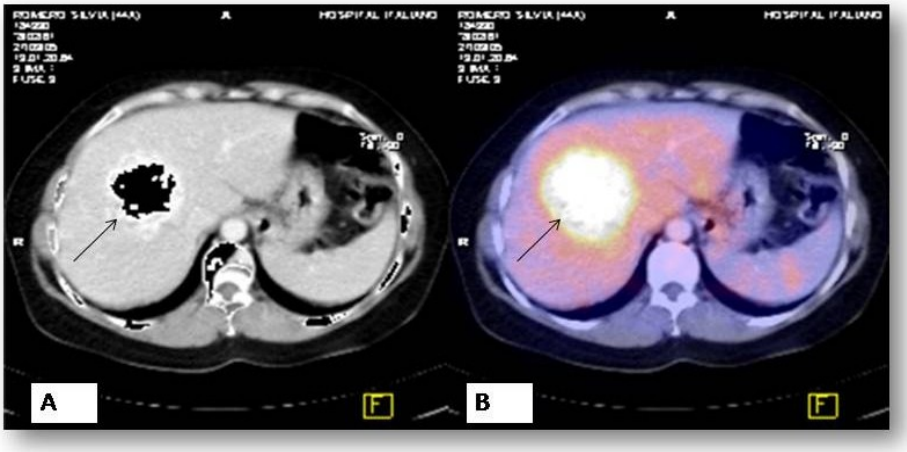
[illegible] [2]

[illegible]

Fig. 10 [illegible]



[7, 8]


A
F
B
F

Índice de la Parte VIII

Vías biliares

Anatomía quirúrgica de las vías biliares y del páncreas 2658

Dr. Julio César Hijano

Variantes anatómicas de la vía biliar 2679

Dr. César Zavatti

Ictericias [Nuevo] 2690

Dr. Jorge Raúl Defelitto

Litiasis vesicular 2714

Dres. Santiago Guillermo Perera, Fernando Javier Gasali y Analía del Sol Messere

Litiasis coledociana [Nuevo] 2740

Dr. Eduardo Cassone

Lesiones quirúrgicas de vías biliares [Nuevo] 2756

Dr. Jorge Raúl Defelitto

Manejo de las lesiones quirúrgicas complejas de la vía biliar 2783

Dres. Victoria Ardiles, Juan Cruz Iaquinaldi Murtagh, Juan Pekolj y Eduardo de Santibañes

Videolaparoscopía 2794

Dres. Jorge Moroni, Juan Pablo Haurie y Ezequiel Bianchin

Cirugía biliar laparoscópica avanzada 2821

Dr. Juan Pekolj

Tratamiento percutáneo de la patología biliar, asistida por computadora. Planificación virtual e impresión 3D [Nuevo] 2846

Dres. Sung Ho Hyon, Pablo Huespe, Martín Gallardo, Juan Carlos Spina y Lucas Ritacco

Endoscopía biliopancreática 2854

Dres. Pedro Omar Belloni y Rodrigo Agustín Belloni

Prótesis biliares 2867

Dres. Fernando Baldoni, Augusto Villaverde y Néstor Alfredo Chopita

Alternativas endoscópicas de manejo de las litiasis biliares 2883

Dres. Martín Yantorno, Fernando Baldoni, Augusto Villaverde, Francisco Tufare y Néstor Alfredo Chopita

Cirugía percutánea biliar 2896

Dres. Mariano Eduardo Giménez y Horacio D'Agostino

Cáncer de la vía biliar [Nuevo] 2941

Dr. Jorge Raúl Defelitto

Cáncer de vesícula biliar 2963

Dr. Jorge Raúl Rodríguez

Tumores benignos de vesícula y vía biliar 2976

Dr. Jorge Ciribé

Cáncer periampular 2993

Dres. Carlos Castilla, Jorge Raúl Defelitto, Jorge Raúl Rodríguez, Nicolás Guerrini y Ariel Cosoli

Dilataciones quísticas de las vías biliares [Nuevo] 3032

Dr. Jorge Raúl Defelitto

Fugas biliares postoperatorias 3042

Dres. Hugo Zandalazini y Roberto Klappenbach

Anatomía quirúrgica de las vías biliares y del páncreas

Dr. Julio César Hijano

Galia est omnis divisa in partes tres.

Julio César

Las vías biliares y el páncreas son una unidad embriológica, anatómica, fisiológica, patológica, semiológica, clínica y quirúrgica que conforma, por ende, una unidad estructural y funcional indisoluble.

Por su desarrollo embriológico no presentan, a diferencia de otros órganos y vísceras, un pedículo claro y único para su abordaje total o parcial siendo, además, estructuralmente, una combinación entre lo tubular, hueco o visceral y lo parenquimatoso, sólido y orgánico.

Es necesario, sin embargo, para su mayor comprensión, un estudio preliminar distinguiendo ambas estructuras por separado y luego un estudio global combinando ambas estructuras. Sin perjuicio de que el conocimiento descriptivo de los órganos es importante, en anatomía quirúrgica el peritoneo juega un rol fundamental para la movilización del mismo por lo que haremos hincapié en este último.

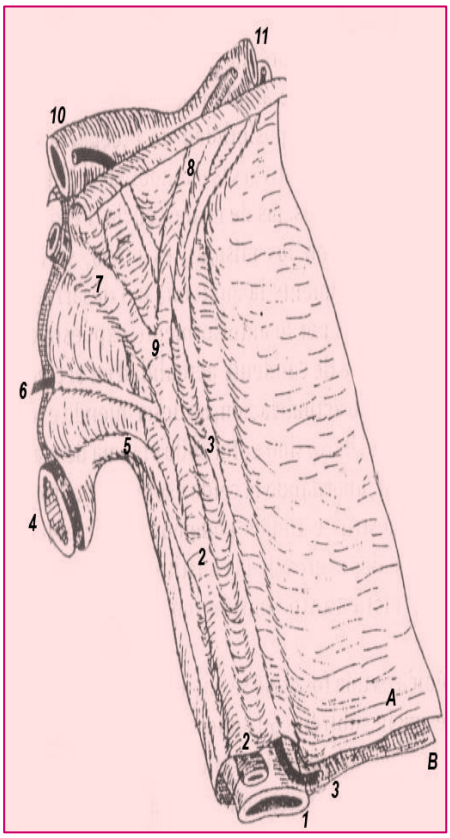


Figura 1. Pedículo hepático. 1: Vena porta; 2: Conducto colédoco; 3: Arteria hepática; 4: Vesícula biliar; 5: Conducto cístico; 6: Arteria cística; 7: Conducto hepático derecho; 8: Conducto hepático izquierdo; 9: Confluencia; 10: Vena porta derecha; 11: Vena porta izquierda; A: Hoja anterior del epiplón menor; B: Hoja posterior del epiplón menor

Anatomía quirúrgica de las vías biliares

Las vías biliares, o aparato excretorio de la bilis, son un conjunto de elementos tubulares que nacen a nivel hepático y terminan a nivel del intestino delgado, más precisamente del duodeno, por los que circula la bilis. En este recorrido presentan topográficamente distintas relaciones y se comportan anatómicamente de forma variada (Figura 1).

Vía biliar principal

Conductos biliares intrahepáticos

Situados en el espesor de hígado, nacen en el lobulillo y pasan a los espacios interlobulillares, siguiendo un trayecto paralelo al de las ramas de la arteria hepática y al de la vena porta, aumentando gradualmente, a diferencia de éstas, su calibre a medida que se acercan al hilio, confluyendo habitualmente en dos grandes conductos a nivel del hilio, el conducto hepático derecho e izquierdo.

El conducto biliar derecho emerge del hígado delante de la rama derecha de la vena porta. El conducto biliar izquierdo corresponde a la división de la vena porta, ocupando de esta manera el plano anterior del hilio de hígado. La reunión en ángulo obtuso de estos dos conductos constituye el conducto hepático (Figura 1).

Conducto hepático

Formado por la reunión del conducto hepático derecho e izquierdo es denominado en anatomía quirúrgica como conducto hepático común. Nace de la parte derecha del surco transverso y se extiende hasta la desembocadura del conducto cístico. Su longitud es sumamente variable promediando los 3 cm. Esta variación dependerá de que el conducto será tanto más largo cuanto más arriba se reúnan los conductos radiculares o cuanto más abajo brote el conducto cístico y tanto más corto cuanto más abajo sea la reunión radicular o más elevado el origen del cístico. De tal manera que, excepcionalmente, podría no existir, de unirse ambos conductos hepáticos, derecho e izquierdo, en el mismo lugar del nacimiento del cístico.

En todo su trayecto se ubica en el espesor del epiplón gastrohepático, cruzando en su inicio perpendicularmente la cara anterior de la arteria hepática derecha y la rama derecha de la vena porta para situarse luego hasta su finalización en la cara antero externa del tronco de la vena porta. El conducto cístico se adhiere al lado derecho del conducto hepático desembocando habitualmente unos milímetros más abajo. Esta unión en

ángulo agudo hacia arriba cerrado por la arteria cística forma el triángulo de Calot.

El conducto hepático ocupa una situación elevada, muy cerca del hilio, y profunda, pues el lóbulo cuadrado lo protege hacia delante y la primera porción del duodeno se interpone en la mitad de los casos entre ambos (Figura 1 y 2).

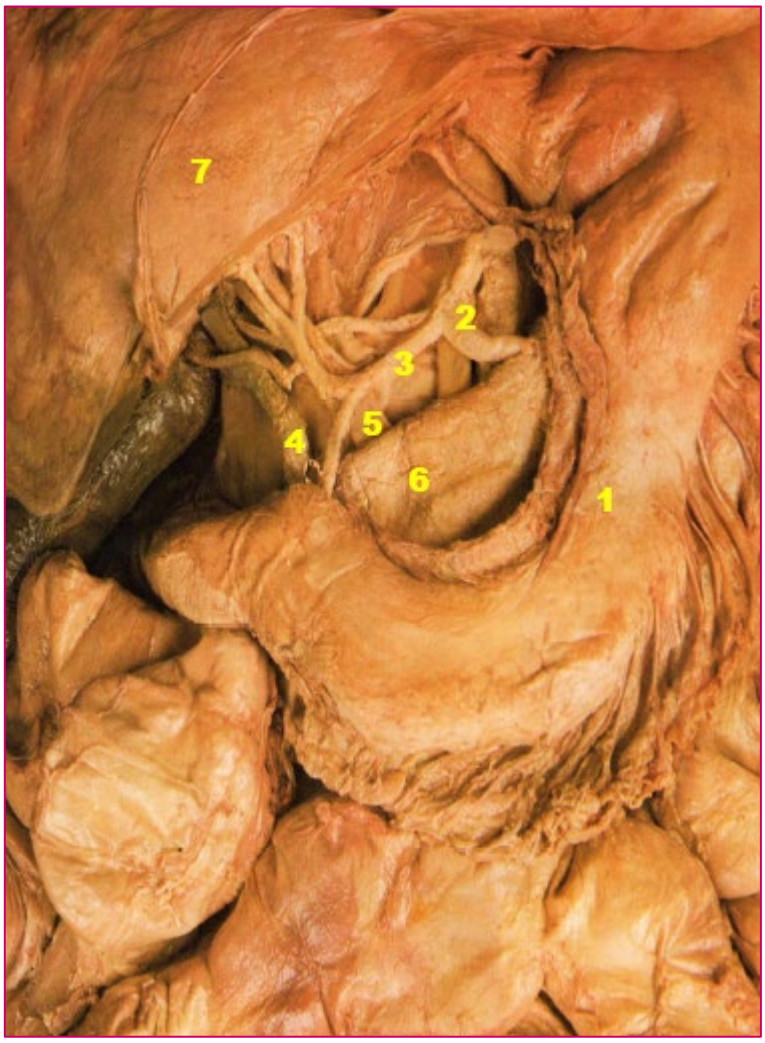


Figura 2. 1: Estómago (curvatura menor); 2: Tronco celíaco; 3: Arteria hepática; 4: Conducto hepático; 5: Vena porta; 6: Páncreas

Conducto colédoco

Resulta de la reunión de los conductos cístico y hepático, siguiendo la dirección de éste último, dirigiéndose luego algo hacia adentro, hacia el duodeno. Llegado a éste, pasa por su cara posterior hasta el borde superior de la cabeza del páncreas, desde aquí se dirige hacia fuera introduciéndose en el parénquima pancreático para alcanzar la cara postero interna de la segunda porción del duodeno, atraviesa su pared y se abre en la luz intestinal.

FIGURA 3. 1: VÍA BILIAR; 2: CUERPO DEL ESTÓMAGO; 3: LIGAMENTO REDONDO

De manera que el colédoco se ubica sucesivamente por encima del duodeno, por detrás de él, por debajo del páncreas y en el espesor de la pared de la segunda porción duodenal. De aquí su división en cuatro segmentos: 1) *supraduodenal*, 2) *retroduodenal*, 3) *retropancreático* y 4) *intramural*.

Estas ligeras curvas y contracurvas son bastante constantes y se evidencian mejor en la radiografía contrastada de la vía, pudiendo, de esta manera, observar algún tipo de desplazamiento.

Su longitud varía de 6 a 7 cm de los que corresponden 1 cm a la porción supraduodenal, 2,5 cm a la retroduodenal, 2,5 cm a la porción retropancreática y 1 a 1,3 cm a la porción intraparietal. Su diámetro, algo mayor que el del conducto hepático, es de 4 a 5 mm.

Las relaciones del colédoco son de una importancia considerable debido a la frecuencia de su patología y lo habitual de su cirugía, sobre todo teniendo en cuenta que es un conducto vital y único.

La porción supraduodenal se encuentra ubicada en el borde libre del epiplón gastrohepático, inmediatamente por delante del hiato de Winslow, formando, junto con la vena porta, la arteria hepática, los linfáticos y los nervios del hígado, el pedículo hepático. Se ubica en la vertiente derecha de la cara anterior de la vena porta. La arteria hepática está a la izquierda del colédoco y por delante de la vena porta, desprendiéndose, en este punto la arteria pilórica. Si consideramos estas importantes relaciones en una extensión de 10 a 15 milímetros, entenderemos lo complejo que resulta técnicamente su disección, sobre todo cuando estos elementos se encuentran, por diferentes causas, rodeados de algún proceso inflamatorio o neoplásico. De ello resulta que se impone en su disección bajar el duodeno debido a sus variaciones y a efectos de una mejor observación de este segmento.

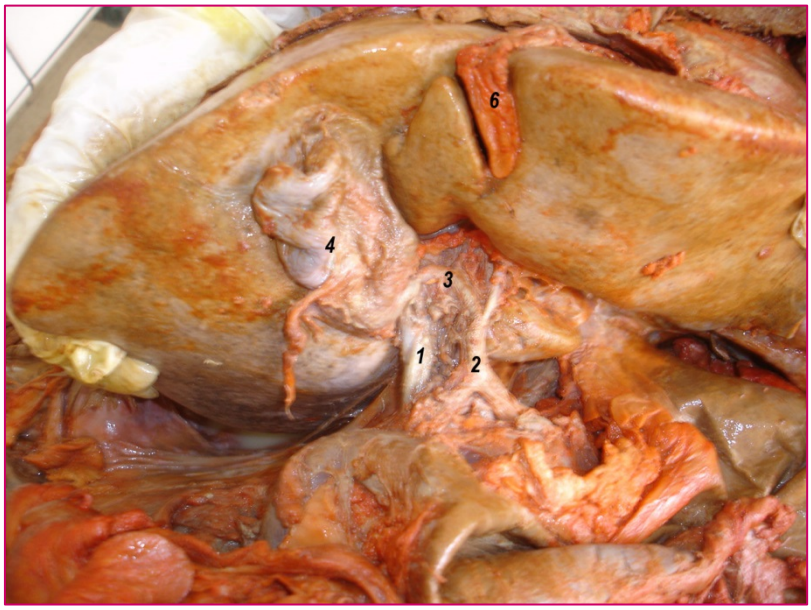


Figura 4. 1: Conducto colédoco; 2: Arteria hepática; 3: Arteria cística; 4: Vesícula biliar; 5: Ligamento redondo

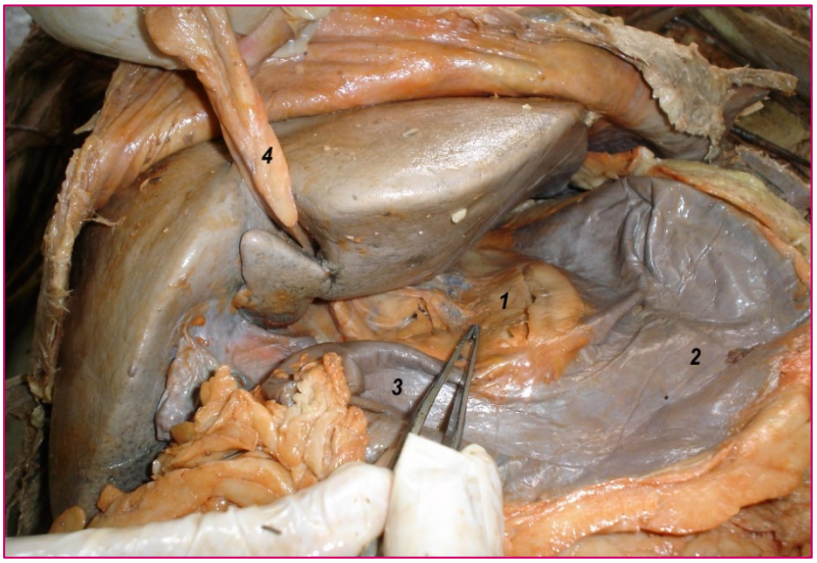


Figura 5. 1: Epiplón menor; 2: Cuerpo del estómago; 3; Píloro; 4: Ligamento redondo

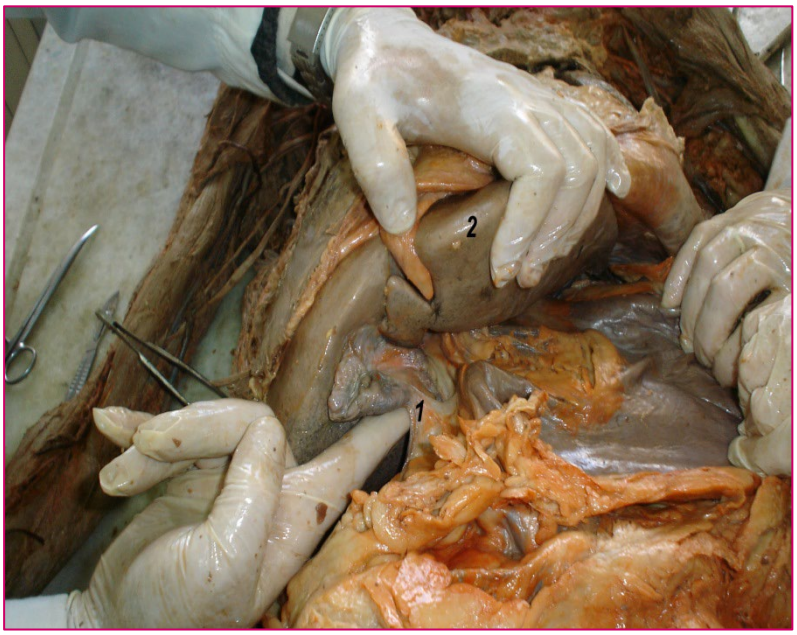


Figura 6. 1: Pedículo hepático; 2: Hígado

Figura 7. 1: Vía biliar

Figura 8. Vista endoluminal. 1: Ampolla de Vater; 2: Frenillo de la ampolla

Tomado de Testut-Latarget

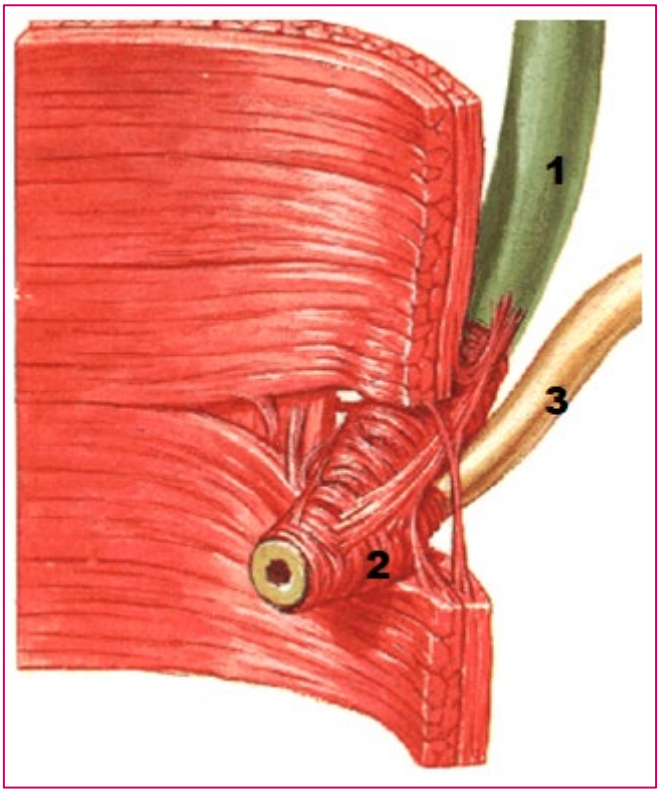


Figura 9. 1: Conducto colédoco; 2: Esfínter de Oddi; 3: Conducto de Wirsung

Tomado de Latarget-Ruiz Liard

Figura 10. Vista endoscópica. 1: Luz duodenal; 2: Papila

La porción retroduodenal se encuentra en la cara posterior de la primera porción del duodeno, ocupando como la anterior el borde libre del epiplón menor que se continúa por detrás del duodeno y no como se describe habitualmente en su borde superior. Este detalle es esencial para separar el duodeno del colédoco «decolando» y no cortando esta facia peritoneal, asimismo se contacta íntimamente con el tubérculo pancreático. Las relaciones vasculares son las mismas que la porción anterior con la salvedad de que la arteria hepática ahora es la común y no la propia debido a que se ha desprendido la arteria gastroduodenal a un centímetro aproximadamente del borde superior del páncreas y su rama colateral, pancreaticoduodenal derecha superior que cruza transversalmente el colédoco, su vena homónima que va en busca de la porta pasa por detrás del colédoco, generando de esta forma el anillo vascular de Grégoire. Esta porción al pasar a la siguiente, retropancreática, comienza a fijarse ya por el páncreas, ya por una hoja fibrosa, la facia de Treitz, vestigio del mesoduodeno, separando esta lámina al colédoco de la vena cava inferior.

La porción retropancreática se separa del pedículo hepático hacia la derecha para alcanzar el duodeno, excavando un surco en el parénquima

pancreático y en ocasiones quedando literalmente intrapancreático. De manera que su abordaje quirúrgico requiere, primero, el decolamiento de la lámina retro duodeno pancreática y la sección de la glándula.

La porción intraparietal o intramural o intestinal comprende toda la porción del colédoco que se encuentra dentro de la pared duodenal. Esta es perforada por el colédoco en la unión de la cara posterior con su borde interno, lo que representaría el borde mesentérico del mesoduodeno en la etapa embriológica, atraviesa la capa muscular en forma oblicua para abrirse en la mucosa protruyéndola junto con la desembocadura del conducto pancreático por debajo determinando un abultamiento de la misma denominado ampolla de Vater. Esta ampolla es cónica recibiendo en su base la desembocadura de ambos conductos, colédoco y pancreático y en su vértice un orificio de salida único, la papila de la ampolla. Al atravesar el colédoco la túnica muscular se apropia de algunas fibras y es rodeado por otras, totalmente independientes y de mayor grosor descripto por Glisson en 1681, pero comprobada su independencia anatómica y fisiológica en 1887 por Oddi, denominándose desde entonces esfínter de Oddi (Figura 8, 9 y 10).

Vía biliar accesoria

Vesícula biliar y conducto cístico

La vesícula biliar o colecisto es una bolsa membranosa anexa a la vía biliar principal constante en las cinco clases de vertebrados pero ausente en algunas especies herbívoras (Figura 4 y 11).

Se ubica en la cara inferior del hígado, por fuera del lóbulo cuadrado, en una depresión denominada fosilla cística. El peritoneo del hígado a este nivel se separa de su cara inferior para cubrir la cara libre de la vesícula fijándola de manera prácticamente indisoluble a la fosilla subyacente, excepto en la parte media, o sea en el cuerpo, donde existe un plano de clivaje inter hepatovesicular descripto por Río Branco en 1912 y estudiado por Albanese como zona de decolamiento avascular para la colecistectomía. Presenta la

forma de una pera cuyo extremo más grueso se dirige hacia delante y abajo sobrepasando la más de las veces el borde anterior del hígado. Su longitud es variable promediando los 8 o 10 cm.

Se la divide tradicionalmente en tres porciones, el fondo, el cuerpo y el cuello que se continúa con el conducto cístico.

La cara superior del cuerpo se relaciona como hemos mencionado con la cara inferior del hígado, mientras que la cara inferior es libre y corresponde topográficamente a la segunda porción del duodeno y al colon transverso estando unida a ambas estructuras por dos ligamentos, uno cisticocólico y otro cístico duodenal, ambos pertenecientes al epiplón gastrohepático. Cuando éste se sobrepasa de su límite derecho forma un solo ligamento, denominado cistoduodenocólico de Ancel y Sencert.

El cuello es tortuoso a diferencia del resto de la vesícula y presenta en su lado derecho una dilatación más o menos marcada designada por Broca pelvis o bacinete. La conformación interior de este bacinete contrasta con lo liso del resto de la vesícula ya que presenta uno o dos espolones mucosos que coinciden con los surcos que imprime la tortuosidad externa.

Su continuidad con el conducto cístico es un límite arbitrario y poco definido. El cuello, la más de las veces libre, está rodeado por dos hojas peritoneales dependientes del epiplón menor que contienen a la arteria y venas císticas (Figura 1 y 4).

Como ya fue mencionado, el conducto cístico se extiende desde el cuello vesicular al extremo inferior del conducto hepático, uniéndose a éste para formar el conducto colédoco. Se dirige hacia abajo y hacia la izquierda dejando una ligera concavidad derecha. Su longitud es de 33 a 45 milímetros y su diámetro de 3 o 4 milímetros. Se ubica en el espesor del epiplón menor por delante y a la derecha de la vena porta. A la izquierda se ubica el conducto hepático formando con éste un ángulo agudo de seno superior. La arteria cística se ubica cerrando este ángulo y abordando el bacinete en forma horizontal, dividiéndose a esta altura en una rama derecha y otra izquierda, quedando, de esta forma el triángulo ya descripto, triángulo de Calot. El

conducto cístico aloja en el codo que hace con la vesícula un ganglio linfático de tamaño considerable, el ganglio de Broca.

La variabilidad de la desembocadura del conducto cístico con la vía biliar principal es extraordinariamente frecuente. De hecho, la descripción clásica descripta, no llega al 50 %.

La luz del conducto presenta un conjunto de espolones mucosos denominados válvulas de Heister de forma, número y tamaño variable que no representan ninguna significancia fisiológica pero sí una dificultad técnica cuando se decide explorar el conducto con fines diagnósticos o terapéuticos.

Anatomía quirúrgica del páncreas

El páncreas es una glándula de secreción mixta que se encuentra sólo en los vertebrados (a excepción de la mayoría de los peces) y aunque sea impar y media no es simétrica.

Se ubica en el abdomen superior, delante de la columna vertebral lumbar, detrás del estómago, entre el bazo a su izquierda y el marco duodenal a la derecha que lo engloba de manera inseparable. Su dirección es transversal a la columna aunque su extremidad izquierda es ligeramente oblicua de dentro afuera y de abajo arriba. Ambos extremos se ubican más hacia atrás que el centro, debido a la columna vertebral, generando de esta manera una concavidad posterior.

Su longitud es de 16 a 20 cm, su altura media de 4 a 5 cm y su espesor de 2 a 3 cm, siendo su peso promedio de 70 gr (Figura 2, 11 y 12).

Se lo divide clásicamente en tres porciones, cabeza, cuerpo y cola sin que exista ninguna línea de demarcación que separe estas dos últimas partes. Sin embargo entre la cabeza y el cuerpo se estrecha formando lo que se denomina cuello o istmo.

La cabeza se enclava en las tres porciones duodenales dándole la forma característica de herradura, su crecimiento continúa una vez fijado y se retuerce sobre sí mismo generando un gancho posterior denominado

processus uncinatus o pequeño páncreas de Wislow. La cara anterior está cubierta por la fascia de Fredet que la fija a la pared posterior del abdomen, está cruzada por la raíz del mesocolon transverso que la divide en dos porción supra e inframesocolónica.

La porción supramesocolónica de la cabeza pancreática está en relación con la cara posterior del estómago y del píloro, o sea en la retrocavidad epiploica.

La porción inframesocolónica está en relación con las asas intestinales.

La cara anterior del páncreas está a su vez surcada por distintos vasos. La arteria gastroduodenal da la gastroepiploica derecha y la pancreático-duodenal inferior derecha, que rápidamente se hace posterior. Más abajo, inframesocolónica, atraviesa la cara anterior del páncreas la arteria cólica media que da al nivel del uncus la arteria mesentérica superior.

La cara posterior de la cabeza es la cara con mayor relación vascular, el arco pancreáticoduodenal superior e inferior se anastomosan a este nivel. Está cubierta por la facia de Treitz. Por delante de la fascia se encuentran los vasos venosos que formarán el sistema porta y por detrás de la lámina los del sistema cava.

El istmo mide apenas 2 cm de altura apoyándose en el tronco celíaco por arriba y la arteria mesentérica superior por debajo.

El cuerpo se encuentra algo más anterior que la cabeza. La cara anterior del cuerpo se relaciona con la posterior del estómago, interponiéndose entre ambas la transcavidad de los epiplones.

La cara posterior del cuerpo del páncreas está cubierta, como la de la cabeza y el istmo, por la fascia de Treitz y se relaciona directamente con la aorta y el plexo solar, pilar izquierdo del diafragma y cara anterior del riñón izquierdo. Por último y sobre su borde superior, la cara posterior es atravesada por las sinuosidades de la arteria esplénica y por la vena homónima, rectilínea, más abajo.

La cola se va haciendo puntiaguda hasta contactar directa o indirectamente con la cara interna del bazo pero siempre unido a éste por el epiplón pancreático-esplénico.

El páncreas contiene dos conductos colectores que vierten el jugo pancreático en la segunda porción del duodeno. El conducto principal, conocido como conducto de Wirsung, recorre la glándula desde la cola a la cabeza donde encuentra al conducto colédoco, se pega al conducto y va a abrirse con él en la carúncula mayor por medio de la ampolla de Vater. Presenta a este nivel un esfínter propio, como el colédoco.

El conducto accesorio, de Santorini, se origina del anterior a nivel de la cabeza del páncreas y va a desembocar unos 2 cm por encima del principal, en un tubérculo cónico denominado carúncula menor, sin esfínter, comprobándose en ocasiones la ausencia o atrofia de este conducto (Figura 13).

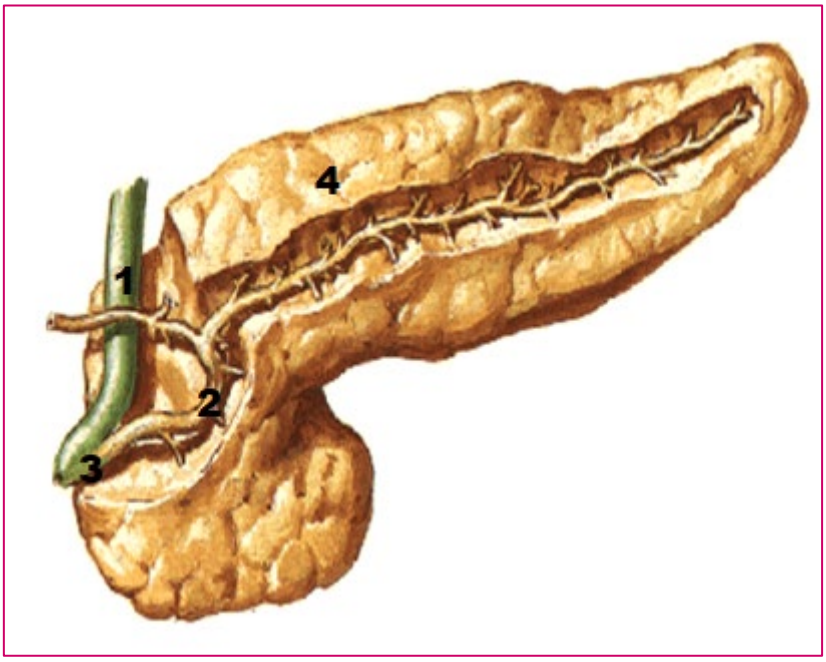


Figura 13. 1: Conducto colédoco; 2: Conducto de Wirsung; 3: Desembocadura común en la ampolla de Vater; 4: Páncreas

Coalescencias peritoneales

Como dijéramos al principio el duodenopáncreas es una unidad indisoluble, por lo que la descripción de su peritoneo no escapa a este concepto y su conocimiento es esencial para la movilización de estos órganos (Figura 15, 16, 17 y 18).

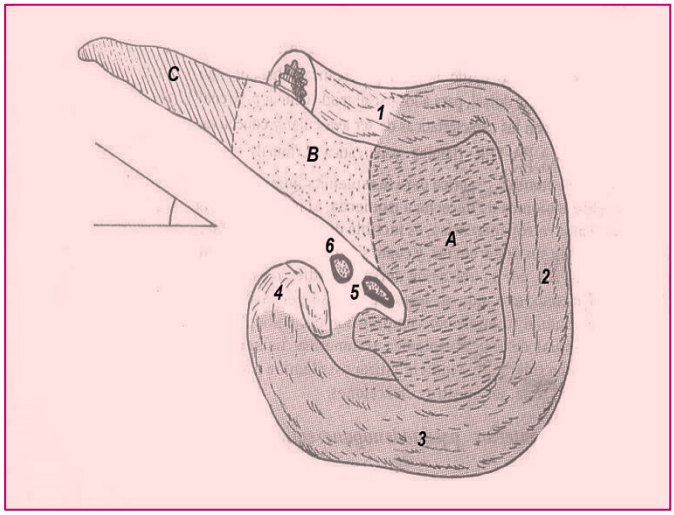


Figura 14. Duodeno, páncreas, vista posterior. 1: Primera porción del duodeno; 2: Segunda porción del duodeno; 3: Tercera porción del duodeno; 4: Cuarta porción del duodeno; 5: Vena porta; 6: Arteria mesentérica superior. A: Cabeza del páncreas; B: Cuerpo del páncreas; C: Cola del páncreas

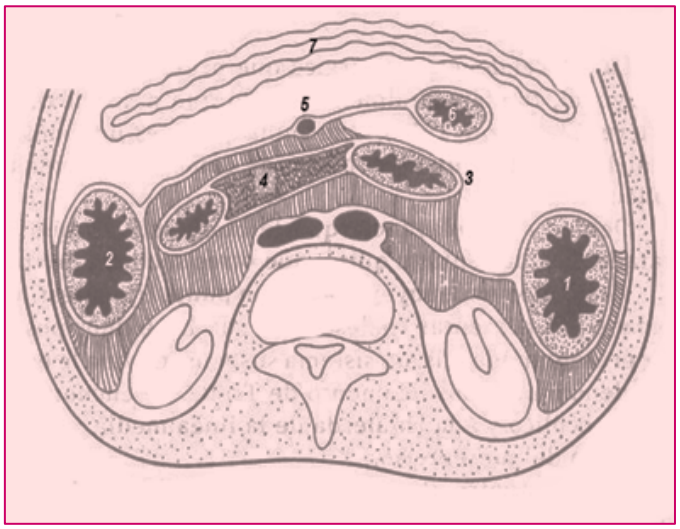


Figura 15. 1: Colon descendente; 2: Colon ascendente; 3: Cuarta porción del duodeno; 4: Páncreas; 5: Arteria mesentérica superior; 6: Asa delgada; 7: Colon transverso

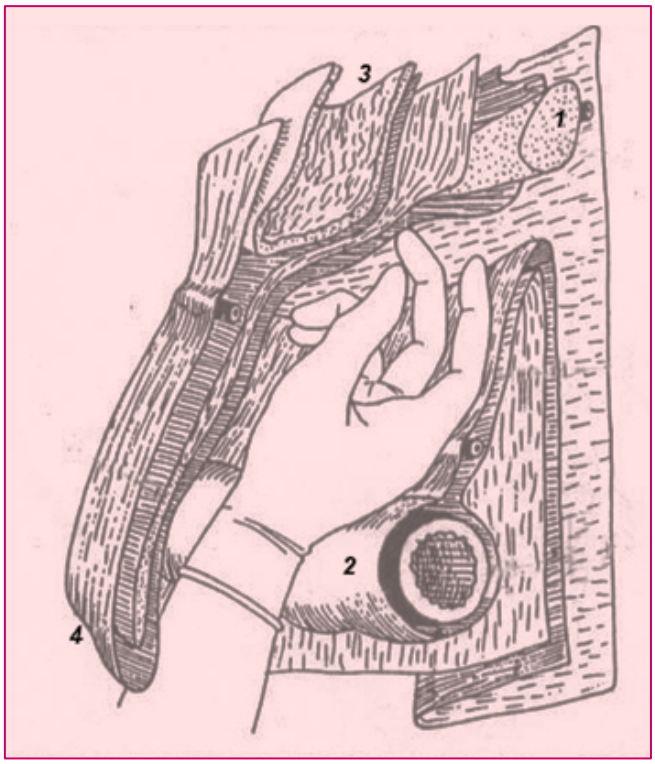


Figura 16. Maniobra de decolamiento. 1: Páncreas; 2: Colon transverso; 3: Estómago; 4: Epiplón mayor

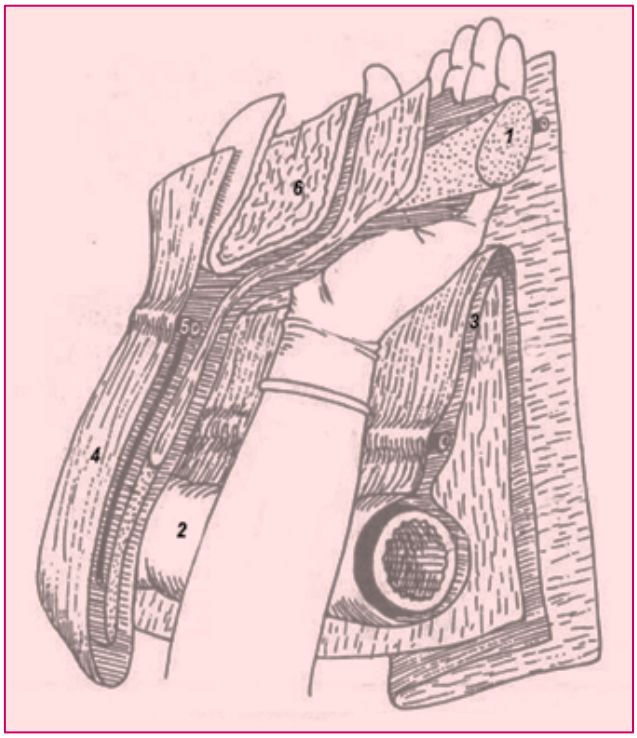


Figura 17. Maniobra de decolamiento. 1: Páncreas; 2: Colon transverso; 3: Mesocolon transverso; 4: Epiplón mayor; 5: Estómago

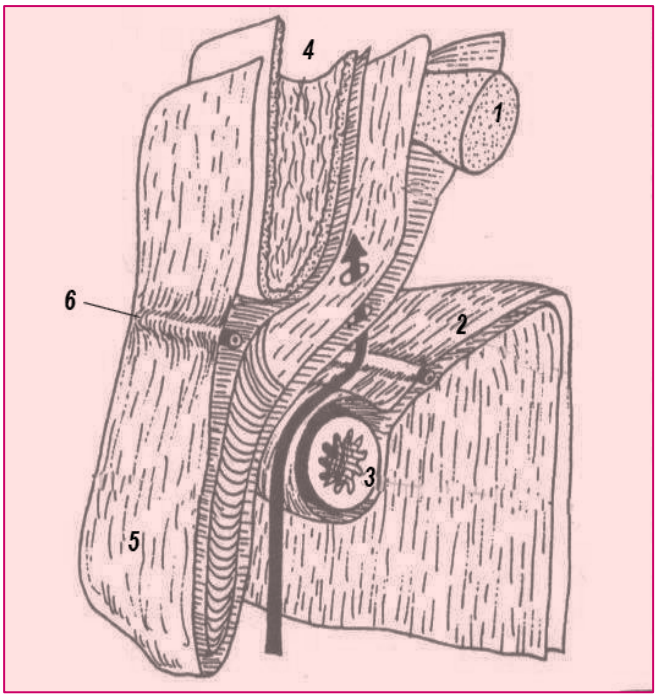


Figura 18. 1: Páncreas; 2: Mesocolon transverso; 3: Colon transverso; 4: Estómago; 5: Epiplón mayor; 6: Arteria gastroepiploica derecha

La coalescencia dorsal del duodeno y la cabeza del páncreas está dada por la fascia de Treitz que fija al duodenopáncreas al peritoneo parietal primitivo posterior (hoja derecha del mesoduodeno) (Figura 15).

Sus límites son:

a. Hacia la derecha el peritoneo que cubre la vena cava inferior y el riñón derecho, sumando a la inserción, en el borde antimesentérico, de la lámina duodeno retro mesentérico cólica derecha (LDRMCD). Esta se extiende hasta la línea media, al sobrepasarla se ubica por delante del mesocolon descendente, el cual a su vez está fijado a la pared posterior por la fascia de Toldt izquierda.

b. Hacia la izquierda, entonces, llega hasta el borde antimesentérico de la cuarta porción del duodeno, por delante del mesocolon descendente.

c. Hacia arriba se extiende hasta la hoz de la arteria hepática.

d. Por debajo, la soldadura de Treitz se extiende hasta el borde antimesentérico de la tercera porción duodenal e inserción de la LDRMCD.

La coalescencia dorsal del cuerpo y la cola sufre soldadura contra la pared posterior, debido a que está contenida en el mesogastrio dorsal, esto es a la izquierda de la arteria mesentérica superior. Es así que se aplica la hoja 4 de la transcavidad (hoja posterior), contra el peritoneo parietal posterior primitivo a la izquierda de la mesentérica, constituyendo la fascia de Toldt. La cola escapa a esta coalescencia ya que está contenida en el epiplón pancreáticoesplénico, acompañando a los vasos esplénicos hasta el hilio del bazo (Figura 14 y 15).

La coalescencia anterior varía si consideramos un sector supramesocólico de otro submesocólico:

a. Por encima del mesocolon transverso existe una coalescencia entre la hoja anterior del mesoduodeno y la hoja posterior del saco epiploico, a la derecha y arriba de la mesentérica superior. Esta fascia es, pues, de origen mesogástrico.

b. Por debajo del mesocolon transverso, existe una coalescencia entre la hoja anterior del mesoduodeno y la hoja posterior del mesocolon ascendente, que queda comprendida entre el colon derecho y la arteria mesentérica superior (Figura 11 y 12).

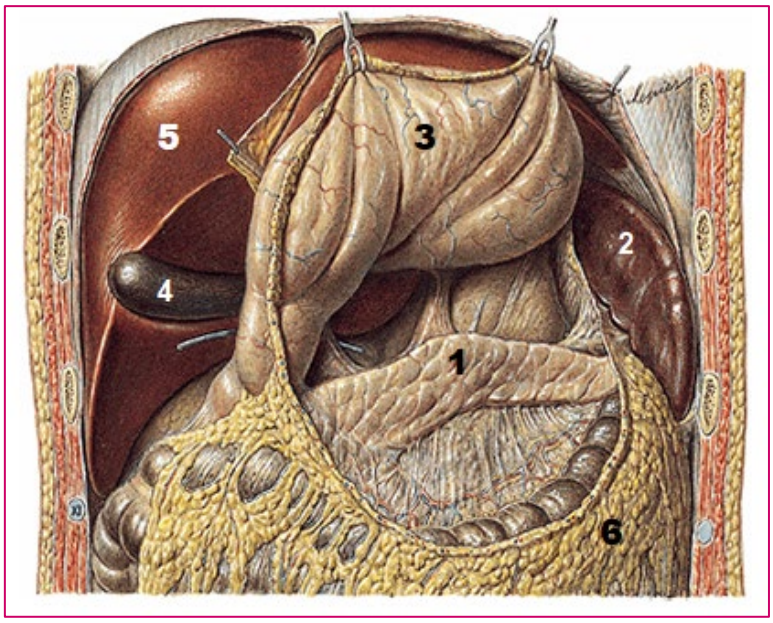


Figura 11. 1: Páncreas; 2: Bazo; 3: Estómago rebatido (cara posterior); 4: Vesícula biliar; 5: Hígado (lóbulo derecho); 6: Epiplón mayor

Tomado de Sobotta

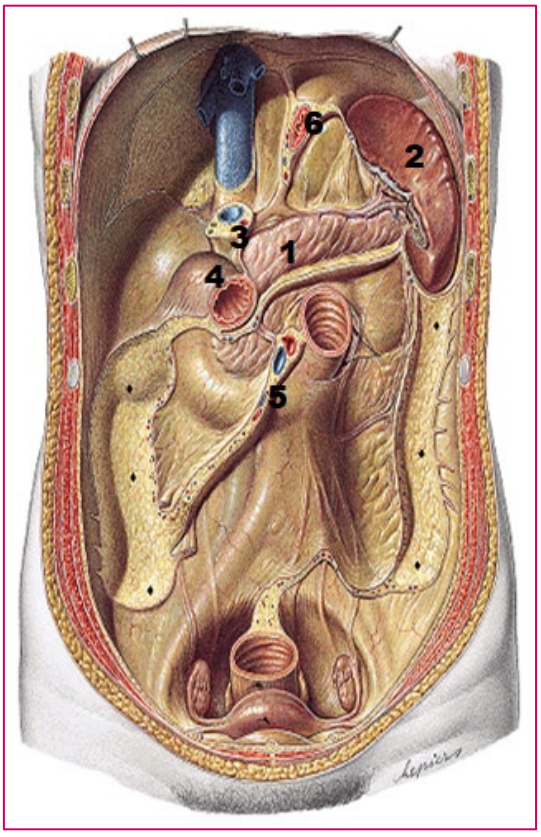


Figura 12. 1: Páncreas; 2: Bazo; 3: Pedículo hepático; 4: Bulbo duodenal (primera porción); 5: Raíz del mesenterio

Referencias bibliográficas

Albanese AR. Despegamiento inter hepático vesicular de iniciación intermedia en la colecistectomía. Variante de Río Branco. *La Prensa Médica Argentina*. 1974;61:945.

Albanese AR. Lámina duodeno-mesentérica y retromesocolónica derecha. Conferencia, XIII Sesión Científica de la Sociedad Rioplatense de Anatomía, Mendoza, octubre de 1977.

Brizon J, Castaing J, Hourtoulle F. *El Peritoneo. Embriología. Anatomía.* Buenos Aires: Editorial Atlas; 1959.

Couinaud C. *Anatomie de l'Abdomen.* Tomo I. Editorial G. Doin; 1963.

Couinaud C. *Tratado de Técnica Quirúrgica.* Tomo 12 de Patel-Leger. Barcelona: Editorial Toray-Masson; 1972.

Gutiérrez A. *Anatomía del peritoneo.* Tesis de la Universidad de Buenos Aires, 1921.

Hijano JC. Evolución histórica en el estudio anatómico de las coalescencias peritoneales. Trabajo de adscripción a la docencia, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de La Plata, 1985.

Latarjet M, Ruiz Liard A. *Anatomía humana.* Editorial Médica Panamericana; 1983.

Mc Minn RMH, Hutchings RT. *Gran Atlas de Anatomía Humana.* Editorial Interamericana; 1981.

Netter FH. *Atlas de anatomía humana.* 4ª edición. Editorial Masson; 2007.

Orts Llorca F. *Anatomía humana.* Editorial Científicomédica; 1963.

Paitre F, Lacaze H, Dupret S. *Práctica anatomoquirúrgica ilustrada.* Barcelona: Salvat Editores; 1937.

Paulsen F, Waschke J, eds. *Sobotta. Atlas de Anatomía.* 22ª edición. Editorial Médica Panamericana; 2006.

Ponisio VM, Cerezo MH, Hijano JC. *Colecistectomía según técnica de Rio Branco.* Sociedad Rioplatense de Anatomía; 1983.

Ponisio VM, Cerezo MH, Hijano JC. *Peritoneo.* Ediciones Sur; 1992.

Testut L, Jacob O. *Tratado de anatomía topográfica con aplicaciones médico quirúrgicas.* Barcelona: Editorial Salvat; 1923.

Testut L, Latarjet A. *Tratado de anatomía humana.* Barcelona: Editorial Salvat; 1975.

Variantes anatómicas de la vía biliar

Dr. César Zavatti

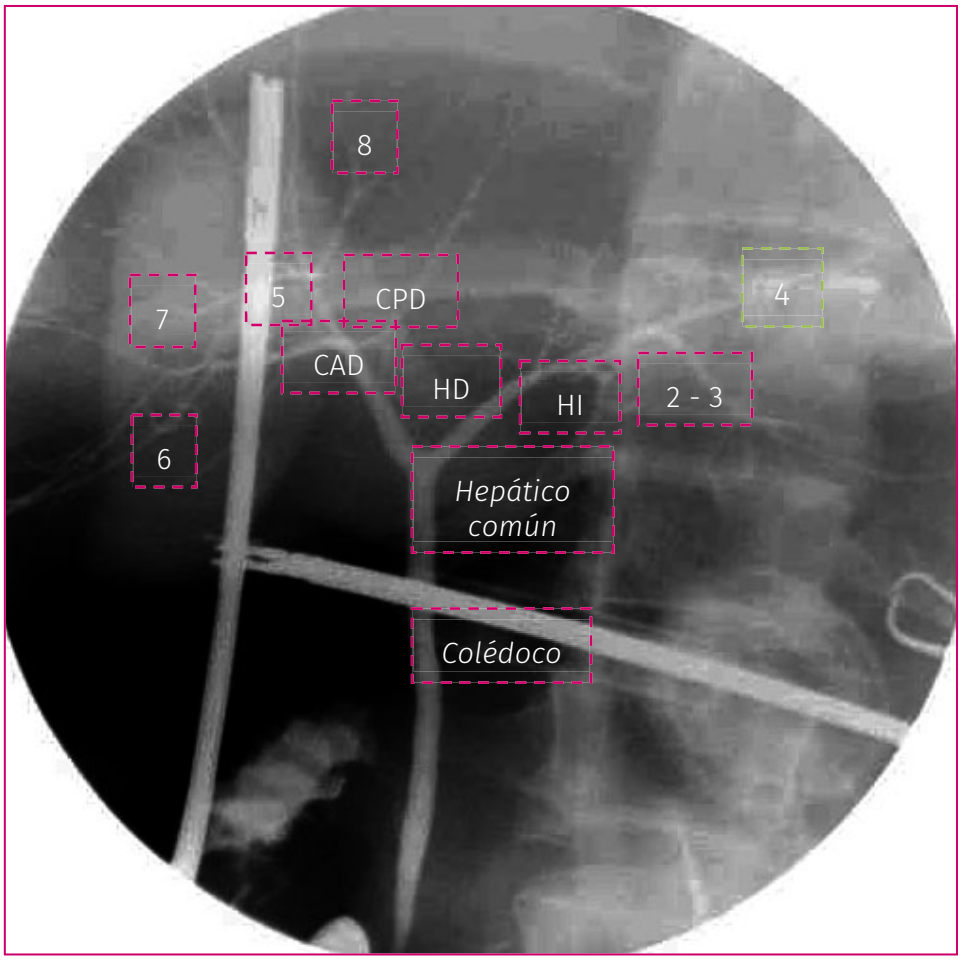
Un correcto conocimiento de la incidencia y tipos de variantes anatómicas es fundamental para realizar una colecistectomía segura: esto se debe en parte a que casi el 50 % de los pacientes que se operan por litiasis vesicular presentan algún tipo de variante anatómica. La correcta utilización de la colangiografía intraoperatoria permite, en la gran mayoría de los casos y mediando también una correcta interpretación, la identificación de estas variantes, evitando lesiones que podrían acarrear consecuencias catastróficas para el paciente, el cirujano y el sistema de salud.

Conceptualmente, el mecanismo más común de lesión quirúrgica de la vía biliar no está relacionado con la variabilidad anatómica de la vía biliar sino que es relativo al error de percepción visual del cirujano y a la falta de experiencia del equipo quirúrgico; sin embargo, la presencia de variantes de riesgo de lesión como lo son la inserción baja del conducto posterior derecho en el conducto hepático común y la inserción de este en la unión cístico-coledociana o en el cístico determinan un porcentaje de lesiones que no dependen del error de percepción visual o de la experiencia, sino de una correcta interpretación de la colangiografía intraoperatoria.

A continuación se describen las diferentes variantes anatómicas relacionadas a la vía biliar tanto principal como accesoria.

Confluencia biliar y conductos hepáticos

La anatomía de la confluencia biliar es muy variable, hallándose su conformación «normal» en aproximadamente la mitad de los casos. La misma comprende un conducto hepático derecho (HD) formado por la confluencia de los conductos sectoriales anterior (CAD) y posterior derechos (CPD), y un hepático izquierdo (HI) formado por la confluencia de los conductos correspondientes a los segmentos 2, 3 y 4.

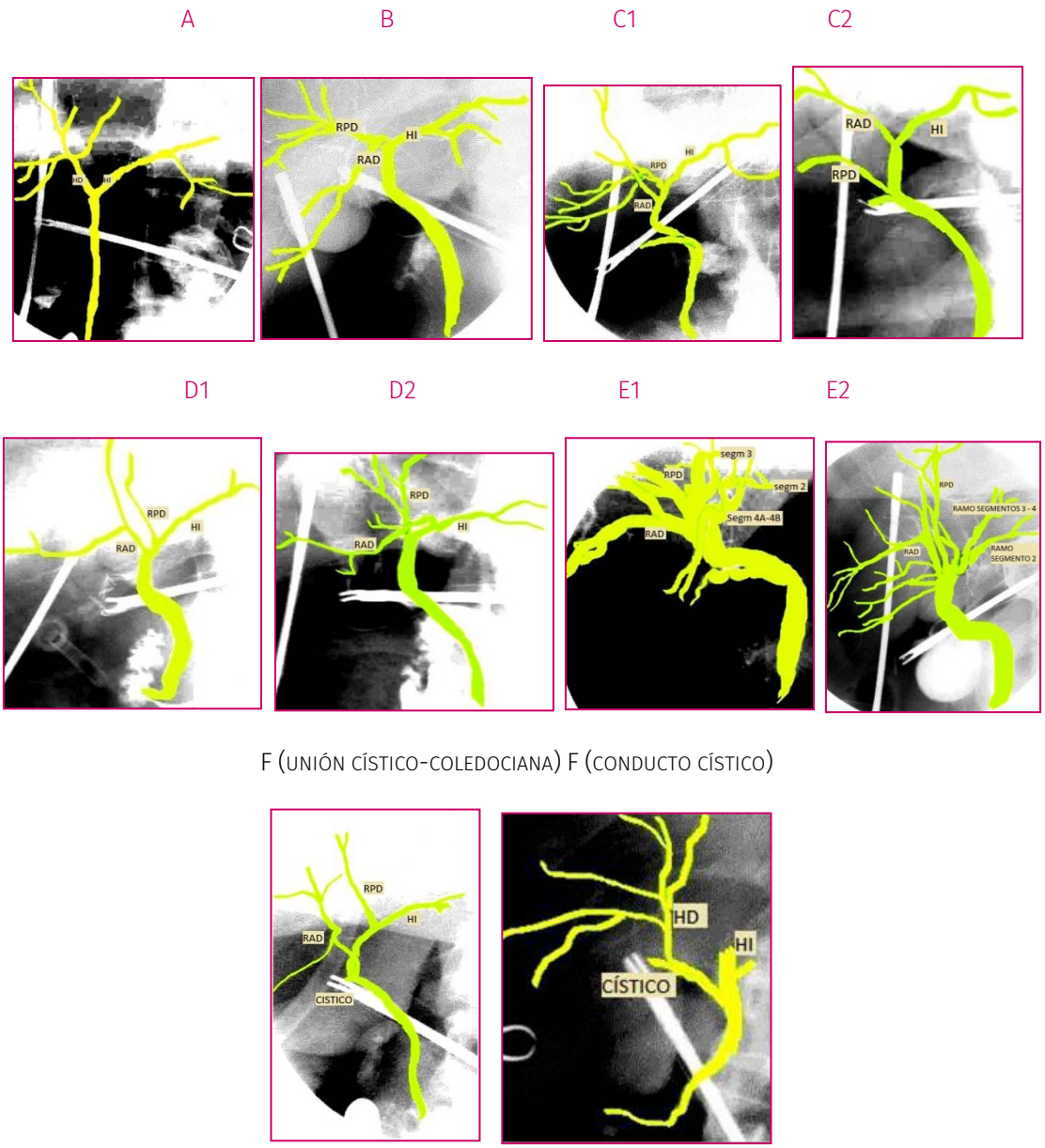


El conducto anterior derecho se forma por la confluencia de los ramos segmentarios superior (segmento VIII) e inferior (segmento V), y el posterior por los ramos segmentarios VII (superior) y VI (inferior).

La conformación del hepático izquierdo es más variable y se realiza a través de dos conductos sectoriales: el conducto correspondiente a la sección medial

izquierda y que constituye el drenaje del segmento 4, y el conducto correspondiente a la sección lateral izquierda y que constituye el drenaje de los segmentos 2 y 3.

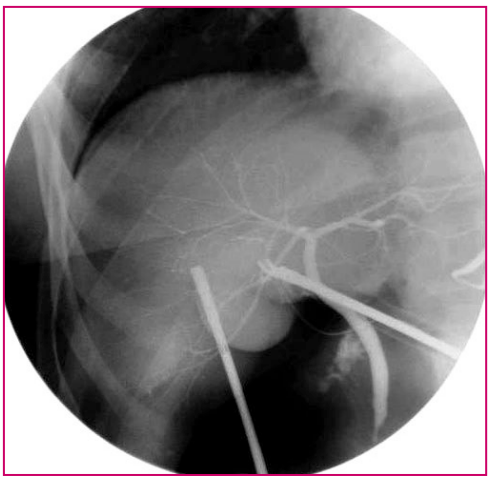
La descripción clásica de COUINAUD (1957), modificada luego por BLUMGART y finalmente por KARALIOTAS en 2006, consiste de nueve variantes anatómicas.



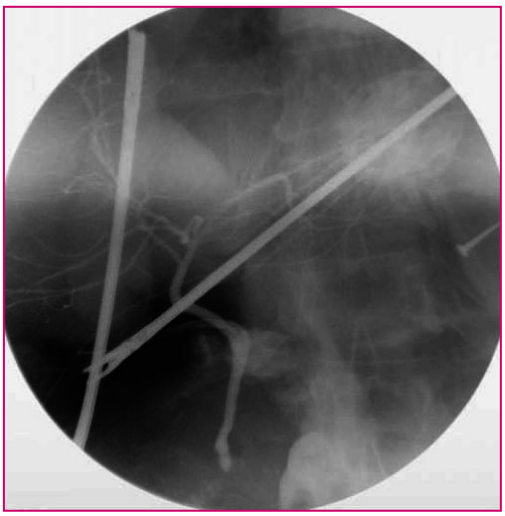
A: Anatomía «normal». Hepático derecho formado por una ramo anterior y otro posterior; hepático izquierdo formado por los ramos segmentarios 2-3 y 4,

como fue ejemplificada anteriormente. Corresponde al 48 % de los casos de nuestra serie.

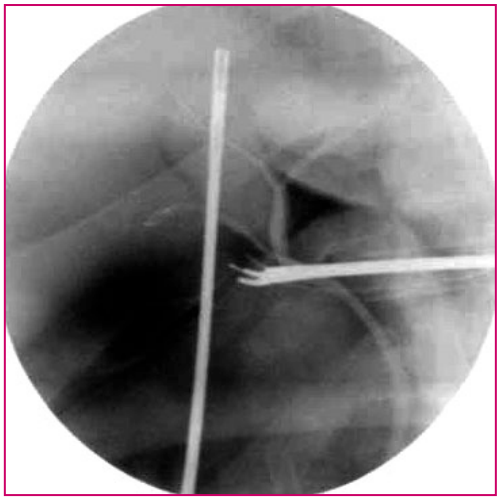
B: Trifurcación biliar, conformada por un ramo anterior derecho, un ramo posterior derecho y el conducto hepático izquierdo con sus ramos segmentarios. Corresponde al 16,1 % de los casos de nuestra serie.



C1: El ramo segmentario anterior derecho drena al conducto hepático común. Corresponde al 17,12 % de los casos de nuestra serie.

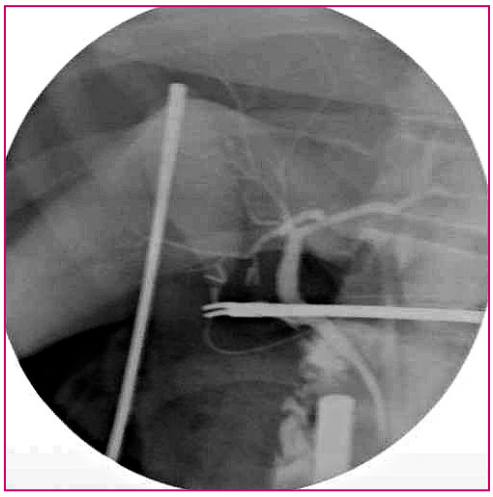


C2: Implantación baja del ramo posterior derecho en el conducto hepático común. Corresponde al 5,21 % de los casos de nuestra serie.



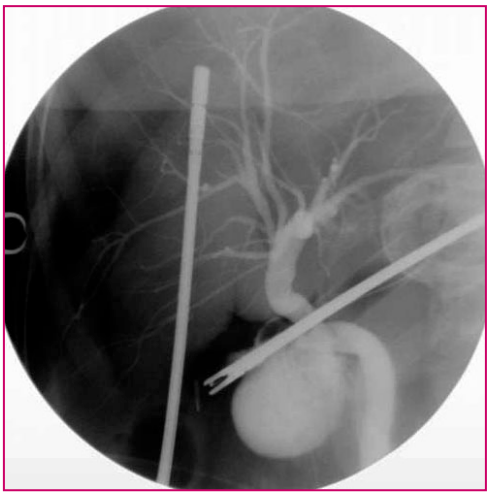
D1: El ramo segmentario posterior derecho drena al conducto hepático izquierdo. Corresponde al 4,4 % de los casos de nuestra serie.

D2: El ramo segmentario anterior derecho drena en el conducto hepático izquierdo. Corresponde al 2,1 % de los casos de nuestra serie.

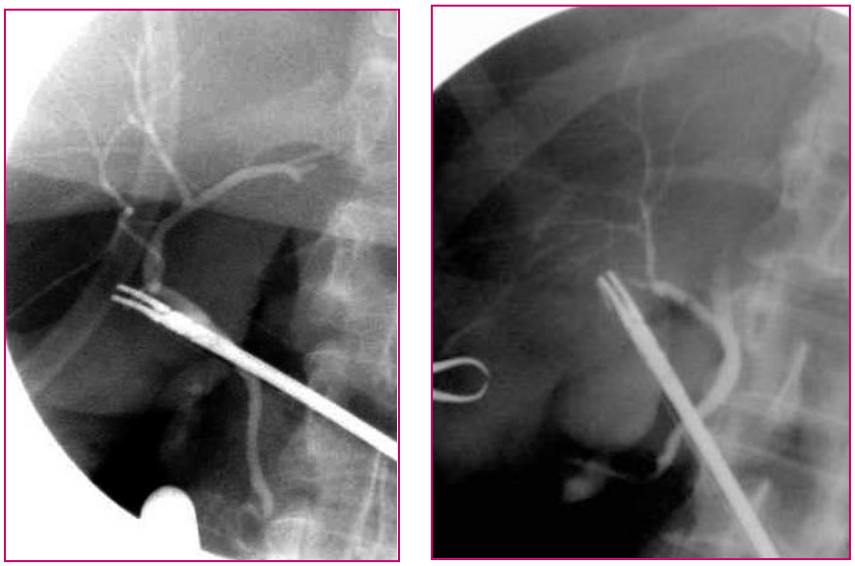


E1: La confluencia reúne al ramo anterior derecho, al ramo posterior derecho y los ramos segmentarios 3-4 y 2 izquierdos, por separado. Corresponde al 2,9 % de los casos de nuestra serie.

E2: El hepático derecho formado por ramos anterior y posterior derechos y ramo izquierdo de los segmentos 2-3; hepático izquierdo formado por el ramo del segmento 4. Corresponde al 3,55 % de los casos de nuestra serie.



F: Uno de los segmentarios derechos, por lo general el posterior, drena en la unión cístico-coledociana o en el cístico. Corresponde al 0,4 % de los casos de nuestra serie.



En nuestra serie, sobre un total de 479 colangiografías, no se obtuvieron variantes que no pudieran ser encuadradas dentro de la clasificación anteriormente detallada. Se encontró la conformación normal (A) en el 48 % de los casos, lo cual es menor a lo descripto en la literatura (57 %) y como dato significativo se encontró que la variante E2 fue hallada con una

frecuencia significativamente mayor que la descripta en la literatura (3,55 % vs 1 %).

Variante	HNPB	Karaliotas 2006
A	48 %	57 %
B	16,1 %	12 %
C1	17,12 %	16 %
C2	5,21 %	4 %
D1	4,4 %	5 %
D2	2,1 %	1 %
E1	2,9 %	2 %
E2	3,55 %	1 %
F	0,4 %	-

Conducto hepático común y colédoco

Las variantes correspondientes al conducto hepático común y colédoco están supeditadas a la variabilidad morfológica de los conductos intrahepáticos y del conducto cístico, exceptuando las atresias y quistes congénitos que al constituir una patología en sí, no corresponde su descripción como variantes sino como alteración congénita, excediendo los límites de este capítulo.

Variaciones de la vía biliar accesoria

Conducto cístico

Habitualmente el conducto cístico es único y se extiende desde la vesícula biliar hasta la vía biliar principal, marcando el cambio de denominación de la misma de conducto hepático común a conducto colédoco.

La variabilidad del conducto cístico radica en su longitud y en la manera en que se une a la vía biliar.

La morfología habitual (64-75 %) corresponde a un conducto cístico que alcanza la vía biliar en un ángulo de 40°. En un 17 a 23 %, la unión se produce luego de un trayecto paralelo a la vía biliar variable en longitud, llegando en pocos casos a no producirse la unión, generando una ausencia de colédoco y desembocando el conducto cístico por separado en la vía biliar. En un 8 a 13 %, la desembocadura se produce sobre la cara izquierda de la VB, pasando el conducto cístico por delante o por detrás de ella.

De izquierda a derecha: Disposición habitual – Cístico largo que acompaña al colédoco – Desembocadura en la cara izquierda de la vía biliar

Vesícula biliar

Las variantes de la vesícula biliar incluyen cinco grupos:

1. *Agenesia vesicular*.
2. *Vesícula múltiple*.

Las variantes de vesícula múltiple se incluyen en dos grupos:

- Primordio dividido: drenaje a través de un único conducto cístico.
  - *Vesícula septada*: un septum longitudinal divide a la vesícula en dos cámaras. Este septo por lo general no se percibe desde el exterior y cuando se lo hace es a través de un surco que va desde el fundus al cuello vesicular (11,3 %).
  - *Vesícula bilobulada en «V»*: son dos vesículas separadas a nivel del fundus pero unidas por un mismo cuello (8,5 %).
  - *Duplicación en «Y»*: dos vesículas enteras cuyos císticos confluyen en uno antes de unirse a la vía biliar (25,3 %).
- Vesículas accesorias:
  - *Duplicación ductular en «H»*: el conducto cístico y el conducto cístico accesorio se unen por separado a la vía biliar (47 %).
  - *Duplicación trabecular*: el conducto de la vesícula accesoria se une al conducto hepático derecho (2,1 %).
  - *Vesícula triple*: puede tener varias combinaciones de las anteriores (5,6 %).

3. *Vesícula izquierda*: la vesícula se encuentra por debajo del lóbulo izquierdo y el conducto cístico accede a la vía biliar por su cara izquierda.
4. *Vesícula intrahepática*.
5. *Vesícula móvil*.

Referencias bibliográficas

Karaliotas C, Papaconstantionu T. Anatomical variations and anomalies of the biliary tree, veins and arteries. In: *Liver and Biliary Tract Surgery*. Springer-Wien; 2006.

Salas C, Pekolj J. Colangiografía intraoperatoria. *Rev Argent Resid Cir*. 2009;14:8-11.

Skandalakis J. Extrahepatic Biliary Tract and Gallblader. In: *Skandalakis Surgical Anatomy*. McGraw-Hill; 2006.

Turner M, Fulcher MD. The Cystic Duct: Normal anatomy and disease processes. *RG*. 2001;21:3-22.

Turner M. Pitfalls in Cholangiographic Interpretation. *RG*. 1987;7(6):1067-1105. doi:10.1148/radiographics.7.6.3321217

Williams EJ, Green J, Beckingham I, Parks R, Martin D, Lombard M, British Society of Gastroenterology. Guidelines on the management of common bile duct stones. *Gut*. 2008;57(7):1004-1021. doi:10.1136/gut.2007.121657

Ictericias

Dr. Jorge Raúl Defelitto

Su nombre viene de *icterus*: amarillo, en latín. *Color amarillo de piel y mucosas más hiperbilirrubinemia*. Sin este último elemento se trata de pseudoictericias (hipercarotinemia, uremia, hepáticos crónicos, palúdicos).

El diagnóstico seguro y preciso de la ictericia requiere comprender bien el metabolismo de la bilirrubina, lo que permite una clasificación racional de los tipos de ictericia y una comprensión de sus causas.

Por ello, creemos mejor adoptar la clasificación fisiopatológica y abandonar la clásica de Ducci en *prehepáticas*, *hepáticas* y *posthepáticas*.

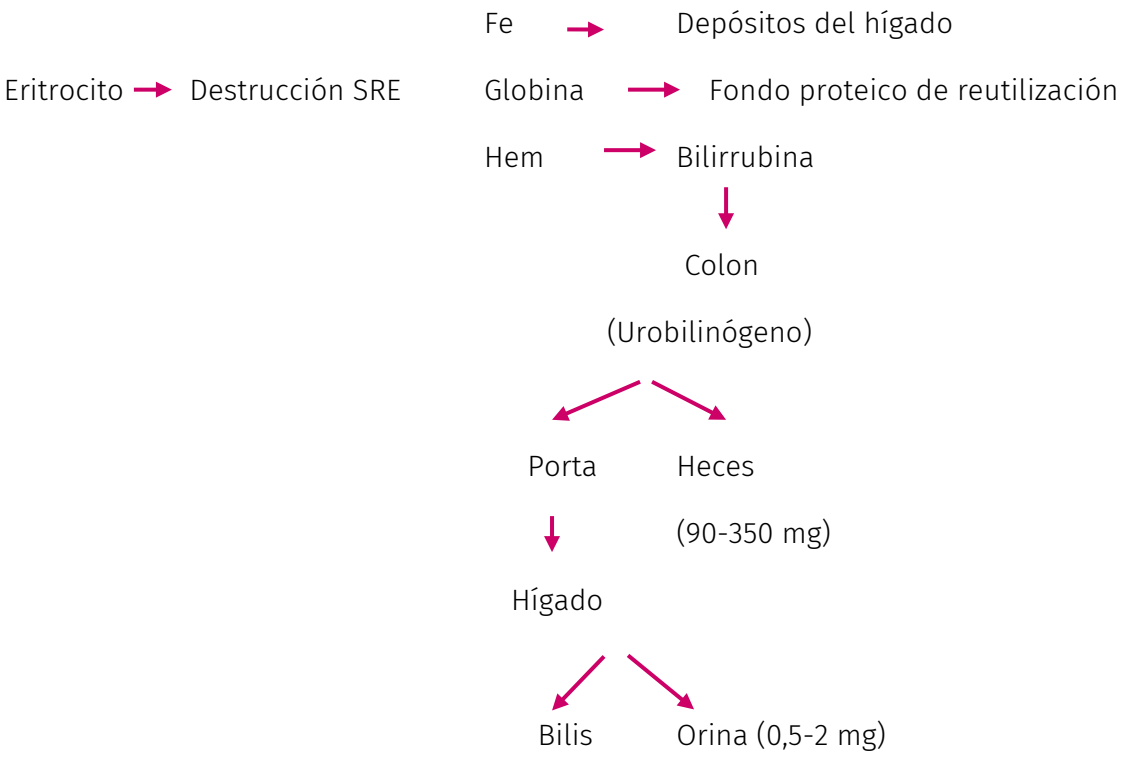
Es fundamental, asimismo, conocer la frecuencia relativa de las manifestaciones clínicas y la sensibilidad-especificidad de las pruebas bioquímicas para valorarlas y evitar depender de axiomas, que reflejan diagnósticos diferenciales.

Dentro de las funciones hepáticas, una de las más importantes es la excretora, es decir la formación y excreción de bilis.

De ellos sobresalen dos ejemplos:

a. *Sales biliares:* sintetizadas por el hígado, tienen la función más activa de la bilis. Ayudan en la digestión de las grasas, por estimulación de las enzimas lipolíticas, y a su emulsión para la absorción, junto a las vitaminas liposolubles: A, D, E, K;

b. *Bilirrubina:* es un derivado de la hemoglobina sin hierro. Le da color amarillo a la bilis, con la que se excreta.



Hay dos tipos de bilirrubina:

- una que vira al rojo con alcohol con la prueba de Van der Berg, la «indirecta» o «libre», liposoluble;
- otra que vira directamente sin agregados: «directa» o «conjugada». Es hidrosoluble y se excreta por riñón.

Los cambios en esta función de excreción de la bilirrubina producen ictericias (ver «Clasificación fisiopatológica de ictericias»).

A su vez existirán cambios en la estructura hepática:

- *Por trastornos biliares*: dependiendo del grado, rapidez, presencia o ausencia de infección, estado de función vesicular.

  a. *Obstrucción neoplásica*: constante y progresiva, sin infección. Dilatación amplia de vías biliares, que lleva a trombos biliares. Rara hepatomegalia pues la vesícula sana atempera hasta que la estasis impide la secreción de bilis hepática. Los cánceres del confluente biliar por el contrario generan gran hepatomegalia, consistente, no muy dura y color verde.

b. *Obstrucción benigna*: cálculos, estenosis. Rara, completa, intermitente, infección secundaria, vesícula enferma. Dilatación tortuosa y neoformación biliar irregular (edema, infiltración celular, degeneración parenquimatosa y fibrosis). Si la infección es importante, se producen abscesos colangiolíticos múltiples. Si la obstrucción parcial persiste un tiempo prolongado, puede llevar a la cirrosis biliar secundaria (hígado grande y duro).

- *Por trastornos parenquimatosos*: si tomamos como ejemplo la hepatitis aguda:
  - *Forma fulminante*: necrosis celular extensa. Hemorragias, células inflamadas periféricas. Hígado de consistencia blanda, tamaño conservado.
  - *Forma menos aguda*: obstrucción parenquimatosa parcial y no muerte inmediata. Necrosis sin alteración del armazón de soporte. Hígado pequeño y atrófico (atrofia amarilla). Si la necrosis persiste: regeneración-nódulos de regeneración. Hígado duro, nodular o irregular (cirrosis postnecrótica).
  - *Caso medio*: edema, reacción mesenquimatosa y estasis biliar, pero la lesión es salteada (más inflamación que necrosis). Hígado grande, tenso, doloroso y bordes redondeados.

Clasificación fisiopatológica de ictericias

1) Producción (polo sinusoidal captación bilirrubina, excesiva formación de bilirrubina)	I. Hemolíticas:	a) congénitas
		b) adquiridas
	I. Hiperbilirrubinemia por *shunt*	
	I. Iatrogénicas (sulfonamidas)	

2) Transporte (lisosomas)

- Gilbert Meulengracht (1909), alteración de la captación celular
- Hiperbilirrubinemia post hepatitis

- Recién nacido

3) Conjugación

- Lucey-Driscoll
- Cligler-Najjar

Drogas hepatotóxicas

- Colestasis intrahepática

Colestasis recidivante del embarazo

4) Excreción

- S. Dubin Johnson (1854)
- S. Rotor (1948)
- Por estasis de bilirrubina

5) Canalización

- *Adquiridas*
  - *Mecánicas*
    - Parásitos
    - Cálculos
    - Estenosis
    - Tumores
- *Congénitas*
  - Atresias de vías biliares
  - Quistes de vías biliares

6) Formas mixtas

- Hepatitis colestásicas
- Cirrosis hepática

Para el estudio de un paciente ictérico deben seguirse cuatro etapas:

I Clínica

II Biológica

III Instrumental

IV Terapéutica

I Etapa clinica

Interrogatorio:

Edad: en progresión etárea: congénitas, hepatitis, litiasis, cáncer.

Aparición: brusca, insidiosa, progresiva, intermitente, remitente.

Dolor: (cronodiagnóstico de Manzino)

1) Ictericia hemolítica
- 1º Escalofrío y/o fiebre
- 2º Hipocondralgia izquierda
- 3º Ictericia

2) Ictericia obstructiva
- a) Litiásica
  - 1º dolor
  - 2º ictericia
  - 3º fiebre
- b) Neoplásica
  - 1º inapetencia
  - 2º ictericia
  - 3º fiebre y/o dolor

	1º astenia
3) Ictericia hepatocelular	2º fiebre
(hepatitis)	3º ictericia

Síntomas previos: artralgias, prurito, fiebre (hepatitis: «gripe con orinas oscuras que después se pone amarilla»).

Antecedentes:

- genéticos (consanguinidad paterna: E. Wilson);
- biliares, residencia (hidatidosis), inyecciones, transfusiones, drogas hepatotóxicas, operaciones anteriores.

Ocupación: equipos de salud (hepatitis B, C). Contactos familiares, escolares, etc. (hepatitis A).

Examen físico

Descartar pseudoictericias.

Inspección: piel y mucosas (color: flavínica, rubínica, verdínica, melánica). Lesiones de rascado, manchas purpúricas, xantelasmas, circulación colateral.

Palpación:

- hígado (tamaño, consistencia, bordes, sensibilidad);
- bazo (tamaño, consistencia, bordes, sensibilidad);
- vesícula: si se palpa o no;
- ganglios (adenopatías);
- piel: xantoma tuberoso más frecuente en codos, rodillas y glúteos.

Percusión: ascitis, organomegalia.

Auscultación: soplos (aneurisma arteria hepática), frémito hidatídico.

Orina: espuma blanca o amarilla (coluria). Si mancha la ropa interior.

Materia fecal: acolia, hipocolia (progresiva, intermitente). Pleiocromía. Sangre oculta (cáncer, hipertensión portal).

1. *Ictericias hemolíticas*: ictericia flavínica (más pálidos que ictéricos), anemia, sin prurito, ni pigmentos biliares en orina (espuma blanca que no mancha la ropa). Urobilinuria, heces pleiocrómicas.

Congénitas:

a. Por alteración de la forma: microesferocitosis E. Minkowski-Chauffard;

b. Por alteración de la hemoglobina: drepanocitosis, talasemia;

c. Por alteraciones enzimáticas: ictericia hemolítica aguda o enfermedad de Lederel Bryll.

Adquiridas:

a. Infecciones

b. Intoxicaciones

c. Inmunitarias

2. *Ictericias de transporte*: predominio de bilirrubina libre.

a. *Sulfonamidas*: desplaza la bilirrubina unida a la albúmina.

b. *Síndrome de Gilbert-Meulengrach*: alteración de la captación celular que aparece en varones entre 15 y 25 años. Ictericia familiar intermitente autosómica dominante sin alteraciones generales, ni dolor ni prurito. Buena evolución sin tratamiento. Histología hepática normal. El fenobarbital baja la concentración sérica de la bilirrubina.

c. Hiperbilirrubinemia posthepatítica: buena evolución.

3. *Ictericias de conjugación*:

a. *Ictericia del recién nacido*: falta de maduración de la glucoronil transferasa. Aparece a los tres o cinco días, desaparece sin dejar rastros. Tratamiento con luminoterapia o exsanguinotransfusión si hay Kern icterus.

b. *Síndrome Lucey-Driscoll*: inhibición de la glucoronil transferasa en recién nacido, probablemente por sustancias esteroides.

c. *Síndrome Cligler-Najjar*: falta de glucoronil transferasa. Llega a 400-600 mg% de bilirrubina libre. Lleva a la muerte por «Kern icterus» (infiltración extrapiramidal) que inhibe la respiración celular por interferir la fosforilación oxidativa de las mitocondrias. El fenobarbital no baja la concentración sérica de la bilirrubina.

4. *Ictericias de excreción*: son parecidas a las de canalización. Hay predominio de bilirrubina directa, conjugada con el retículo endoplasmático (microsomas) con la enzima glucoronil transferasa.

   a. *Ictericia del embarazo*: se repite en cada uno y es factible que se deba a una acción hormonal.

   b. *Síndrome Dubin-Johnson*: aparece predominantemente en varones entre 10 y 25 años con cólicos biliares, vómitos, discreta hepatomegalia con retención de bromosulfaleína normal, que aumenta a las 2 horas por regurgitación. En la laparoscopia se observa un hígado negro de grafito y en la biopsia un pigmento de grano fino, probablemente lipofucsina. Buena evolución.

   c. *Síndrome Rotor*: descripto en filipinos. Es igual al anterior sin pigmento. Probablemente sea una forma clínica del Dubin-Johnson al igual que el síndrome de Burka que tiene pigmento negro en el hepatocito sin hiperbilirrubinemia. Tanto el Dubin-Johnson como el Rotor, a pesar del predominio de bilirrubina directa, no son colestasis ya que están normales las enzimas colestásicas: FAL, GGT y 5N.

5. *Ictericias de canalización*: se caracterizan por presencia de bilirrubina directa de acolia y coluria con manifestación de colestasis intra o extrahepática, por lo que debe abandonarse la denominación de síndrome coledociano. Son en general las llamadas «ictericias quirúrgicas» de las que nos ocuparemos en particular más adelante.

6. *Formas mixtas*: son del resorte de la clínica médica (cirrosis, hepatitis). Intervención quirúrgica: en casos de trasplante hepático o tratamiento de la hipertensión portal.

II Etapa biológica

«Vale más tener un pequeño número de pruebas, pero saber manejar bien»

J. CAROLI

1) Síndrome retención biliar	a) bilirrubina b) colesterol c) fosfatasa alcalina (FAL) d) estercobilinógeno fecal e) eliminación biliar de bromosulfaleína f) gamma-glutamil-transpeptidasa (GGT) g) 5Nucleotidasa (5N)
2) Síndrome citolisis	TGP TGO
3) Síndrome inflamatorio mesenquimatoso	Electroforesis de globulinas Test de labilidad hepatograma
4) Síndrome de insuficiencia hepática	a) colesterol esterificado b) complejo protrombina c) albumina plasmática

En la práctica:

Bilirrubina indirecta mayor 60-70 % + anemia → Hemolisis

Bilirrubina indirecta mayor 60-70 % sin anemia → I. Transporte
Bilirrubina indirecta mayor 60-70 % sin anemia → I. Conjugación

Bilirrubina directa mayor 60-70 % + aumento TGP → Hepatitis virales o tóxicas
Bilirrubina directa mayor 60-70 % + aumento TGP → Brotes insuficiencia hepática en cirróticos con
*Alteración gammaglobulina
*Alteración coagulación

Bilirrubina directa mayor 60-70 % + aumento FAL, TGP normal → Colestasis extrahepática
Bilirrubina directa mayor 60-70 % + aumento FAL, TGP normal → Colestasis intrahepática:
* Hepatitis
* Drogas
* Alcohol

Bilirrubina directa mayor 60-70 % prolongado: → Cirrosis biliar primaria
Bilirrubina directa mayor 60-70 % prolongado: → Cirrosis biliar secundaria

1. *Bilirrubina*: la ictericia aparece entre 20-30 mg%. Los predominios de libre o conjugada tienen valor al comienzo ya que en general aumentan las dos y se le da valor a la bilirrubina total.
2. *Colesterol*: valor relativo. Aumenta en la obstrucción y disminuye en las hepatitis, fiebre e infecciones.

3. *Fosfatasa alcalina*: es la enzima más importante. Aumenta en toda ictericia obstructiva y más precozmente que la bilirrubina (pequeño síndrome de hipertensión biliar de Sánchez-Zimy), sobre todo en la faz anictericia. Puede también estar aumentada en algunas formas de hepatitis y cirrosis. No permite conclusiones sobre la naturaleza de la obstrucción. Su aumento aislado puede manifestar masa ocupante hepática (ver tumores de hígado). Aumenta también en huesos en crecimiento hasta los 14 años (valores normales más elevados en niños) y en enfermedades con actividad osteoblástica (osteomalacia, raquitismo, Paget, etc.). Por ello es útil el empleo de las isoenzimas o de la 5-nucleotidasa.

En general actualmente las enzimas se miden U.I (cantidad de enzima capaz de catalizar la trasformación de 1 micromol de sustrato, por minuto, en condiciones estándar).

Se llama «isoenzimas» a enzimas con igual acción pero con individualidad electroforética en gel de almidón, que permite hacer diagnóstico de órgano.

Ej.: en hígado alfa 1 globulina-fosfatasa específica de hígado beta globulina fosfatasa especifica de hueso.

Además las enzimas pueden estar dispersas en el citoplasma o ligadas a una organela celular (mitocondrias). En lesiones metabólicas sin necrosis aparecen en sangre las enzimas solubles (citoplásmicas); cuando la necrosis se produce, se suman las mitocondriales.

En el hepatocito:

- *Enzimas mitocondriales* 100 %: GDH (glutamato deshidrogenasa)
- *Enzimas citoplásmicas* 100 %: LDH (láctico deshidrogenasa)

  TGO (40 % mitocondrial y 60 % citoplásmicas)
- *Enzimas mixtas*

  TGP (5 % mitocondrial y 95 % citoplásmicas)

4. *Estercobilinógeno*: falta repetida en heces solo tiene valor en la obstrucción total (Caroli).
5. *Transaminasa glutamico piruvica (TGP)*: debe ser precoz y muy elevada (400 U) para darle valor en las hepatitis. Sirve para su seguimiento y control. También aumenta en obstrucción, colangitis, metástasis, cirrosis, pero a niveles menores.
6. *5-Nucleotidasa*: igual a la fosfatasa alcalina pero no aumenta en procesos óseos.
7. *Gama glutamil transpeptidasa*: aunque aumenta en daño hepato celular, alcanza niveles muy altos en la obstrucción biliar.
8. *Hierro y cobre*: el hierro aumenta en las hepatitis y el cobre en las obstrucciones. Puede como la fosfatasa alcalina fallar en casos de hepatitis colestásicas.
9. *Proteinograma electroforético*: mide la capacidad de síntesis de las proteínas. En general:
   - disminuye la albumina en insuficiencia hepática
   - aumenta la gammaglobulina en todas las enfermedades hepáticas (cirrosis, hepatitis, postnecrótica)
   - aumento intermitente alfa 2 en obstrucciones
   - disminuyen un 10 % la beta globulina en hepatitis.
10. *Test de labilidad*: es de poco valor, mide alteraciones inflamatorias del mesénquima y no tiene porque ser especifica del hígado. Manzino lo llama «confusiograma», y Caroli «cocina empírica».
11. *Coagulación*: es importante para el diagnóstico y en el preoperatorio. *Protrombina*: su disminución por falta de absorción de vitamina K en las ictericias obstructivas tiene valor al comienzo pues al final se produce la falla del hepatocito. *Test de Köller*: tiempo protrombina bajo. Se inyecta vitamina K intramuscular y se repite el estudio a las 24 horas. Mejora o se

normaliza si se trata de obstructiva, pero no se corrige si hay falla del hepatocito.

12. Inmunoelectroforesis:
    - Cirrosis
    - Hepatitis colestásicas: caída IGA
    - Colestasis
    - Insuficiencia celular
    - Hiperesplenismo
13. *Antígenos*: de valor en hepatitis y el anti-mitocondrial. Test de Mme. Doniach para la cirrosis biliar primitiva. En conclusión, «los niveles enzimáticos son de ayuda al diagnóstico y no métodos de diagnóstico» (Zimmerman).

III Etapa instrumental

En esta etapa ha perdido valor el sondeo duodenal (sangre, ganchos escólex, parásitos, bilirrubinato de calcio y prueba de eliminación biliar de la bromosulfaleína de Caroli y Tanasoglu); la radiografía simple (aire, quistes, calcificaciones); la radiografía contrastada (aumento del marco duodenal, signo del 3 invertido, desplazamientos, duodenografía hipotónica); la colangiografía endovenosa (por los riesgos y la competencia de la iodopamine que sigue igual camino que la bilirrubina); por lo tanto, hoy en día se comienza esta etapa con la ecotomografía que nos muestra si la vía biliar está dilatada o no, para optar por un tratamiento médico, quirúrgico o completar previamente con otros estudios.

Se deja el centellograma HIDA con gamma cámara para estudios de función por eliminación del isótopo radioactivo y el control de anastomosis biliodigestivas intrahepática con asas yeyunales excluidas.

La arteriografía selectiva del tronco celiaco y mesentérica superior para grandes tumores hepáticos, aneurismas de la arteria hepática o gastroduodenal y descubrir anomalías vasculares en el preoperatorio.

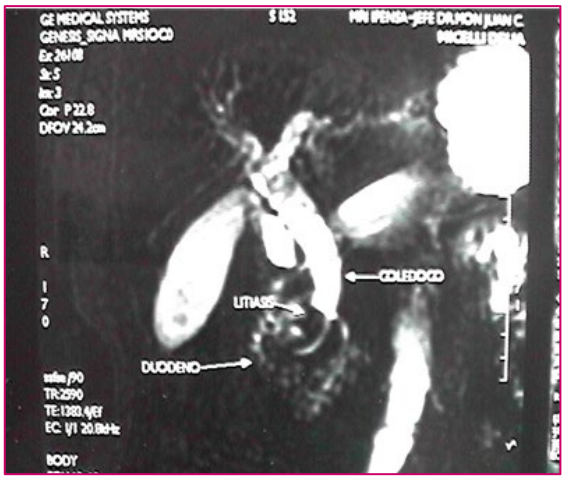
La biopsia hepática y laparoscópica en casos de tumores inoperables o para el seguimiento de diversas hepatopatías.

El estudio fundamental es la ECO y la colangioresonancia magnética (CRM). La tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RM) son las que aclaran dudas ecográficas para el diagnóstico diferencial y determinar las relaciones vasculares de las masas ocupantes hepáticas a ser resecadas.

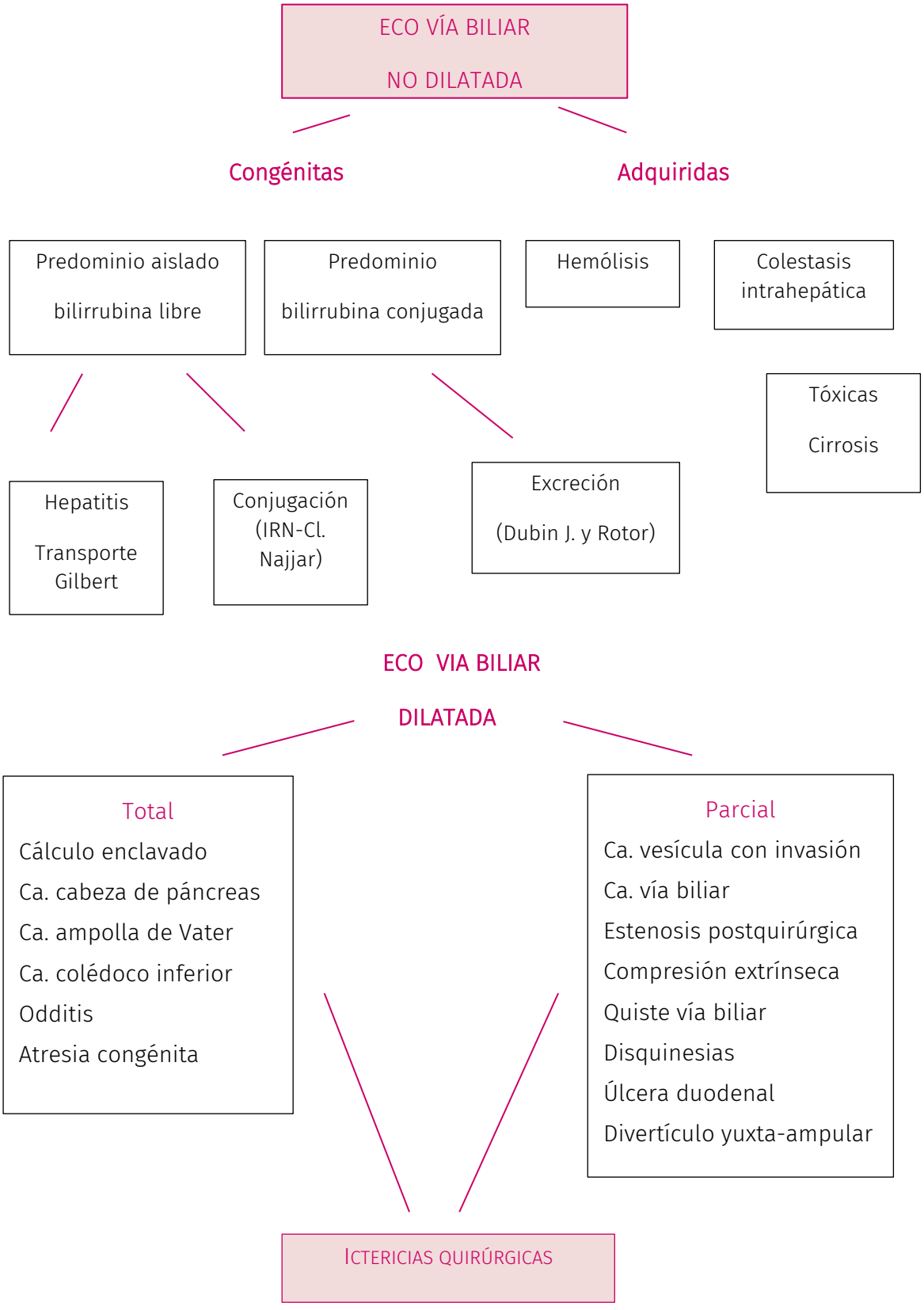
En las ictericias quirúrgicas en las que la ECO detecta dilataciones de vías biliares intra y extrahepática se debe completar el estudio con colangiopancreatografia retrograda endoscópica (CPRE). La ecoendoscopia diagnóstica, útil en litiasis y tumores páncreas pequeños.

Cuando la dilatación es exclusivamente intrahepática se debe estudiar con colangiografía transparietohepática (TPH).

Actualmente, se tiende a utilizar la colangioresonancia magnética, técnica no invasiva, que permite además una buena imagen de la vía biliar sin producir colangitis.



III Etapa instrumental



IV Etapa terapéutica

Etapa que no será más como hace unos años, el ultimo medio diagnóstico, sino la consecuencia lógica de una decisión operatoria tomada con conocimiento de causa.

Las tres primeras etapas deben cumplirse y repetirse las veces que sean necesarias. «Quizás los errores más importantes en el diagnóstico son la dependencia de axiomas clínicos o de pruebas aisladas de laboratorio para distinguir todos los casos de ictericia o la insistencia en establecer un diagnóstico inmediato, sin la ayuda de un breve período de observación» (ZIMMERMAN).

Ictericias quirúrgicas

- Congénitas
  - *Atresia de vías biliares*
  - *Quistes de vías biliares*
- Adquiridas
  - *Intrahepática*
    - *Litiasis (enfermedad de Hong-Kong)*
    - *Enfermedad de Caroli*
  - *Extrahepática*
    - *Parásitos*
    - *Cálculos*
    - *Estenosis*
    - *Tumores*

Se conoce que la bilis se excreta continuamente por el hígado a una presión entre 15 y 25 cm de agua, con un volumen de 1 a 2 litros diarios, y que se inhibe a 30 cm de agua. Presiones que inciden en la fisiopatología de la clínica y el laboratorio.

El dolor aparece con presiones por encima de 20 cm de agua de la presión de pasaje.

Una vez realizado el diagnóstico de ictericia obstructiva hay elementos que orientan hacia una obstrucción benigna o maligna.

Obstrucción hepatocolédoco	Benigna	Maligna
Historia clínica	Larga evolución	Corta evolución
Dolor	70-80 %	30-40 %
Ictericia	Intermitente	Continua y progresiva
Colangitis	Común	Rara
Vesícula biliar	Generalmente retraída y atrófica. No palpable	Generalmente dilatada y distendida. Palpable 40-60 % (si la obstrucción es por debajo del cístico)

Una vez tomada la decisión quirúrgica, deberán realizarse los estudios de riesgos preoperatorios y las compensaciones necesarias (ver preoperatorio).

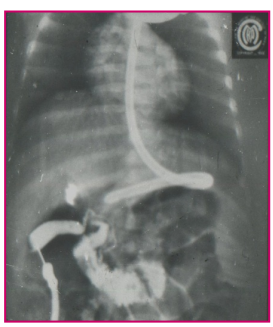
La táctica quirúrgica es más importante que la técnica, por lo tanto el paciente ictérico deberá ser intervenido por un cirujano de experiencia que realice la laparotomía adecuada, la exploración minuciosa intra-abdominal y pueda realizar la técnica operatoria adecuada para solucionar el problema, desde una coledocotomía hasta una hepatectomía o duodenopancreatectomía, para no perder el paciente la oportunidad de curación.

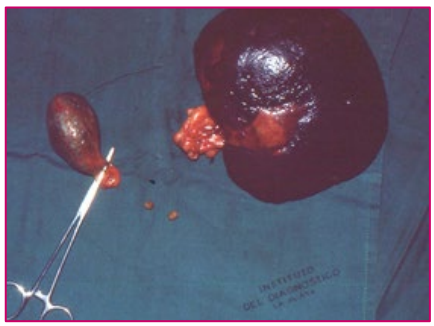
Se podrá optar por emplear la vía percutánea, CPRE, videolaparoscopia o laparotomía adecuada al caso particular.

En los casos en que hay asociada una colangitis aguda, más que la antibioticoterapia, se debe asegurar un adecuado drenaje biliar por vía endoscópica (CPRE) o percutánea (TPH).

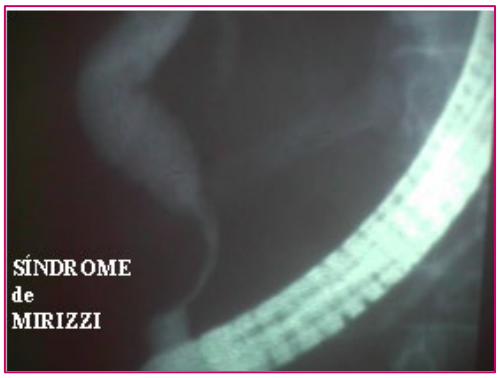
El tratamiento será adecuado a cada causa y se desarrolla en los capítulos correspondientes.

El postoperatorio deberá guiarse como todo paciente (ver postoperatorio) pero fundamentalmente detectar las fallas hepáticas, que en los ictéricos pueden llevar a hemorragias e insuficiencia hepatorrenal.

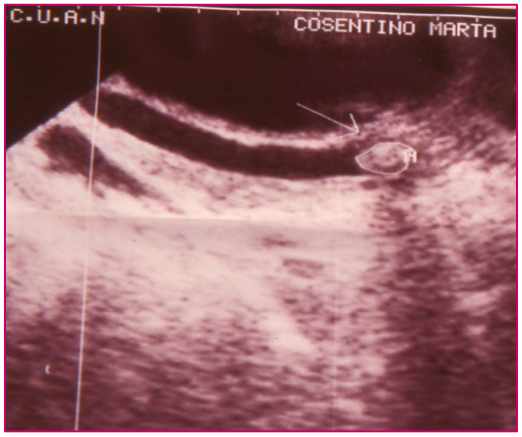


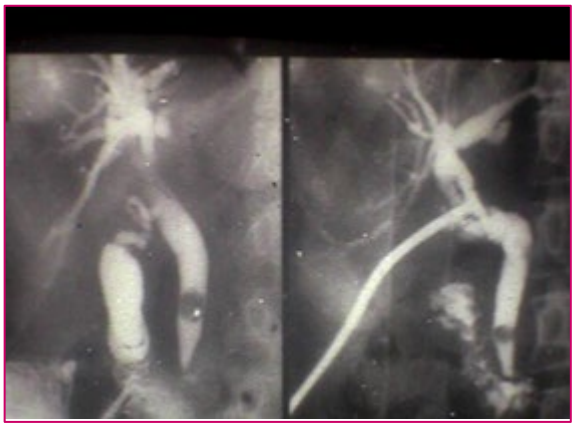


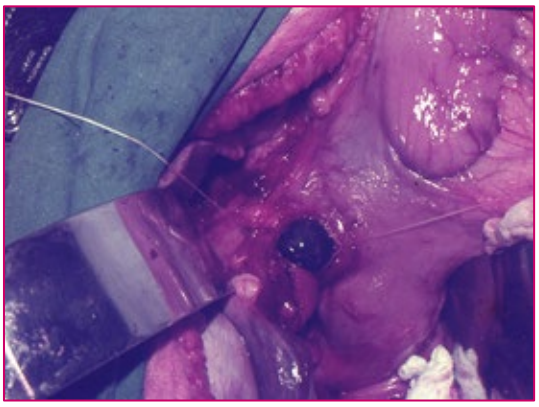
Atresia de Vía Biliar; Ictericia hemolítica; Hiperesplenismo; Enfermedad de Caroli

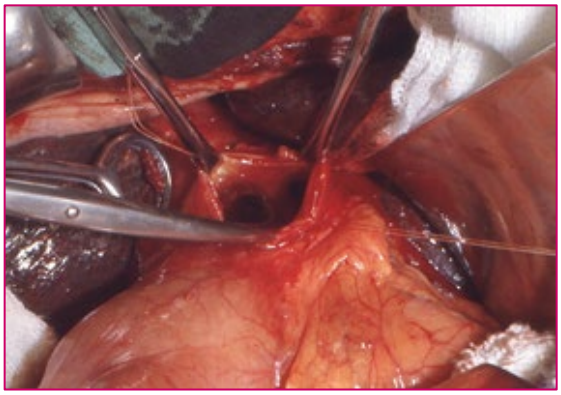


Obstrucción por litiasis vesicular

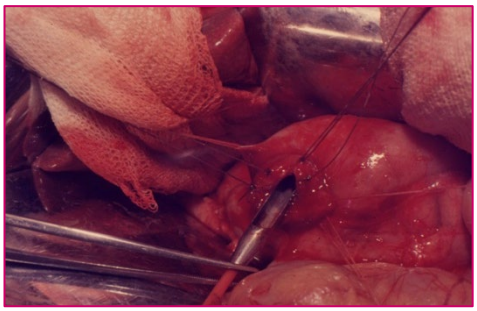




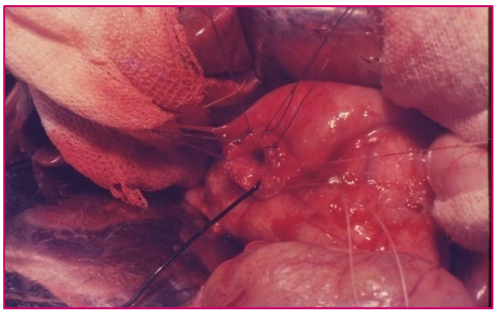




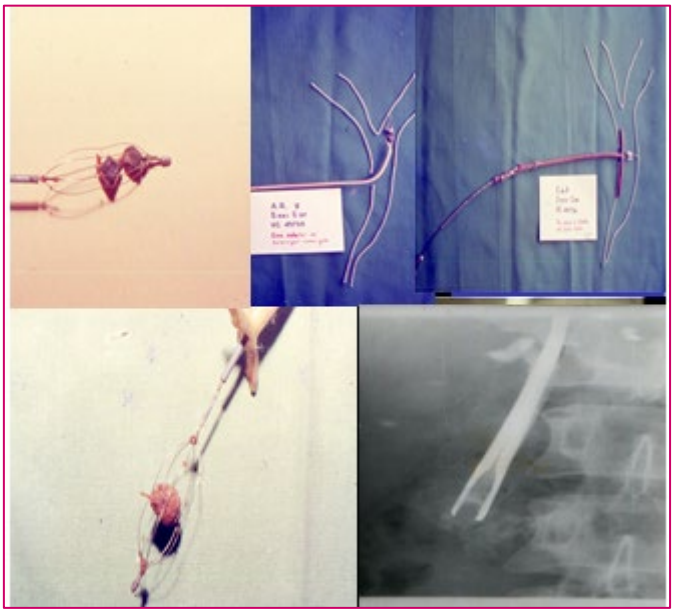
Litiasis coledociana



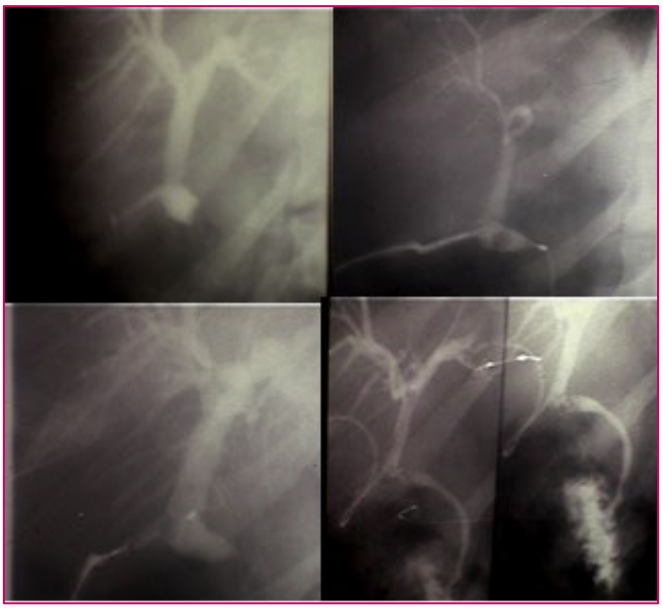
Papilotomia

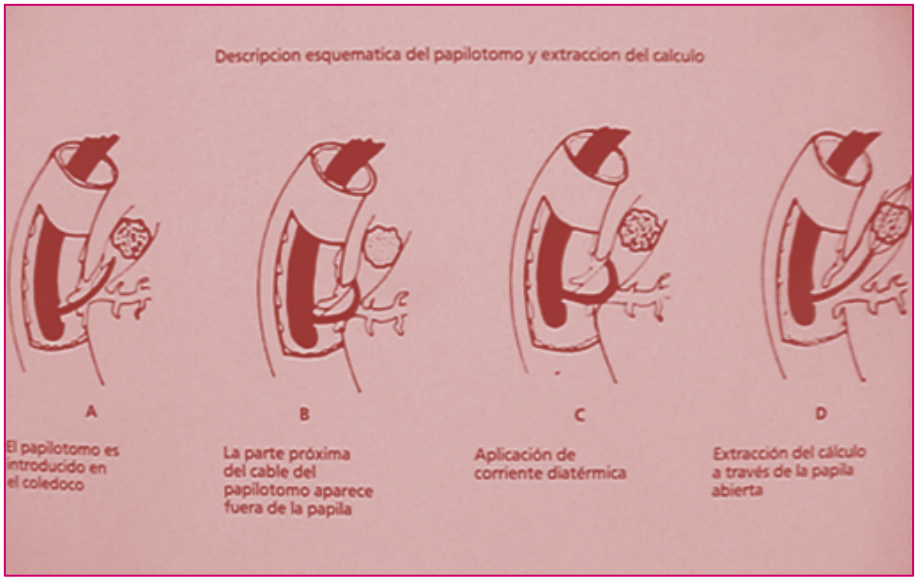


Horquilla negra marca desembocadura Wirsung, se observa la boca coledocoduodenal que deja la papiloplastia



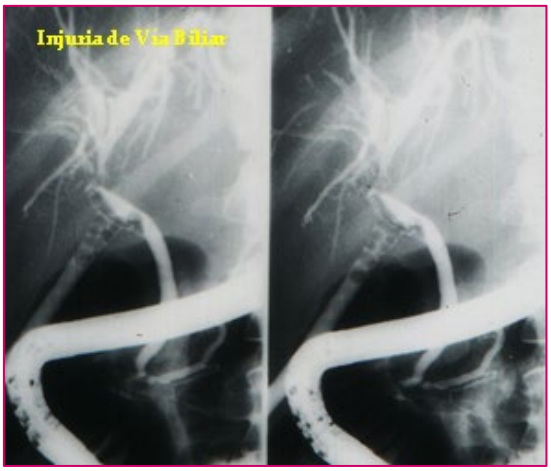
Extracción instrumental transfistular, con sonda de Dormia, por litiasis residual

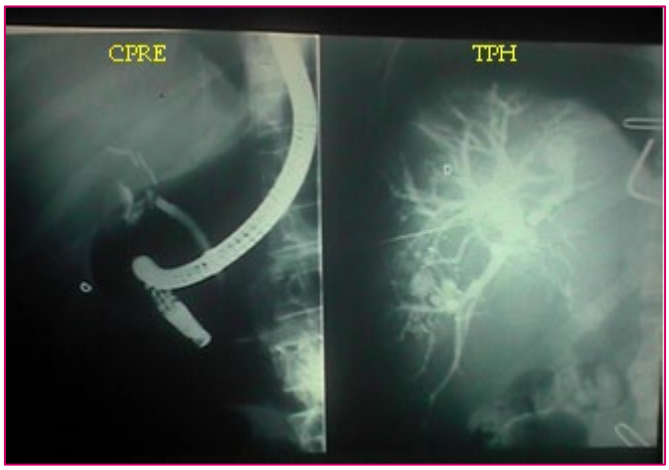


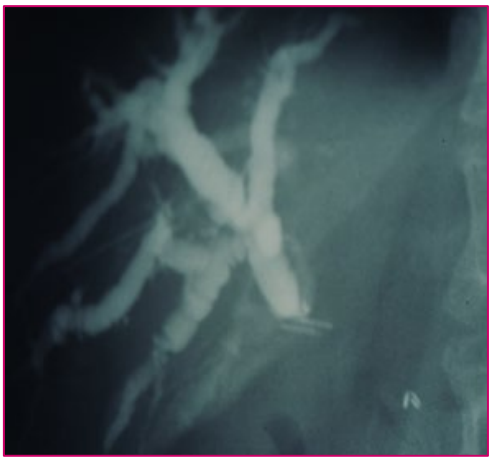


Extracción endoscópica-CPRE

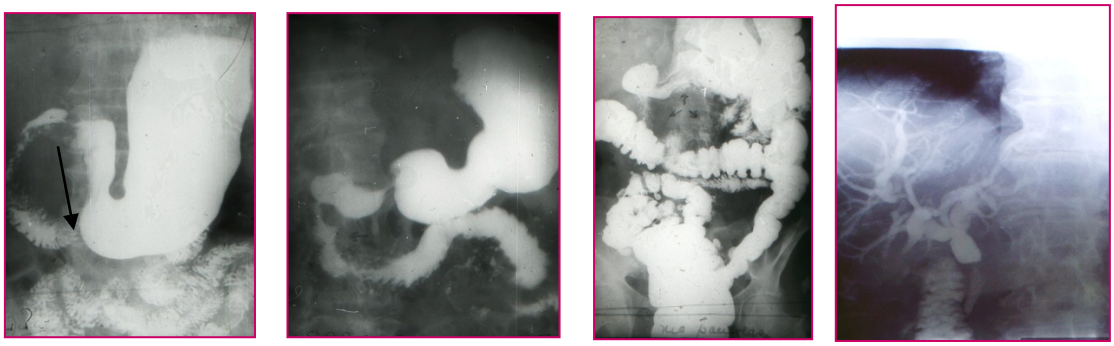
Extracción intraoperatoria videolaparoscópica con pinza de Leger-Mazzariello







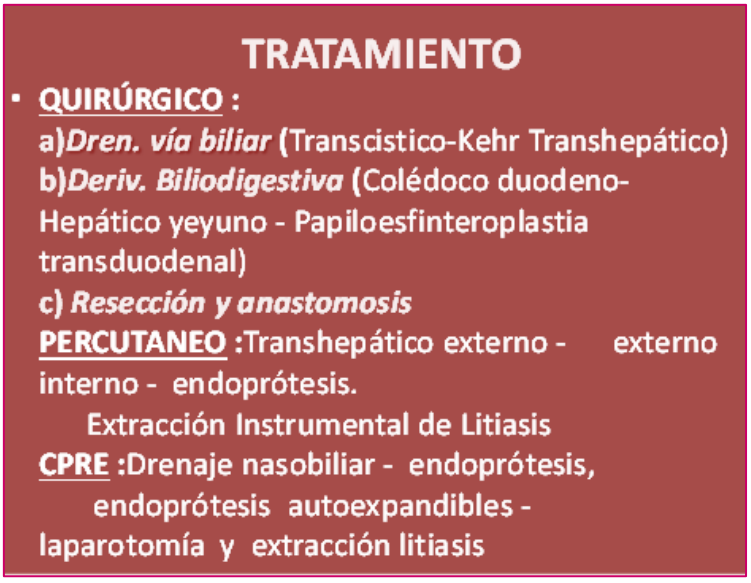
Lesiones de Vías Biliares laparoscópicas



Ca. Cefalopáncreas; S. del 3 invertido; Ca. Cuerpo; Ca. vía biliar

Litiasis en Enfermedad de Caroli y Colecistectomía

La coledocoscopía intraoperatoria permite la visión y extracción de las litiasis



Referencias bibliográficas

Barkun JS, Chad H, *et al. Jaundice ACS Surgery: Principles and Practice*. 2006.

Benhamou JP, Erlinger S. *Maladies du foie et des voies biliaires.* Paris: Ed Flamarion Médecine-Sciences; 2000.

Sherlock S. *Enfermedades del hígado y del sistema biliar*. Buenos Aires: Ed. Beta; 1966.

Litiasis vesicular

Tratamiento médico y quirúrgico convencional

Dres. Santiago Guillermo Perera, Fernando Javier Gasali y Analía del Sol Messere

Introducción

La litiasis biliar es la resultante de mecanismos multifactoriales que transforman un fluido fisiológico —bilis— en concreciones sólidas comúnmente llamadas cálculos. Si tenemos en cuenta que la bilis constituye el producto final de excreción de la célula hepática y que su hábitat natural se encuentra en las vías biliares intra y extrahepáticas será fácil entender que la formación de litiasis a dicho nivel pueda generar diversos estados patológicos que requieren frecuentemente de la intervención terapéutica para ser revertidos.

El carácter multifactorial de su génesis define una tasa de prevalencia variable en la que intervienen factores étnicos, hábitos de alimentación, mecanismos fisiológicos y desequilibrios hormonales.

Las formas de presentación clínica constituyen otro tópico de sumo interés dada su diversidad y complejidad. Ambas determinan diferentes modalidades diagnóstico-terapéuticas con las que debe familiarizarse tanto el médico general como el especialista.

A lo largo del presente capítulo desarrollaremos los siguientes apartados:

- Generalidades
- Fisiopatología
- Presentación clínica
- Complicaciones de la litiasis vesicular
- Litiasis vesicular y cáncer de la vesícula
- Rol de la colecistectomía convencional
- Tratamiento médico
- Breve reseña táctica

Generalidades

La litiasis vesicular (LV) constituye en nuestro medio una de las causas más frecuentes de consulta por cuadros abdominales. Su prevalencia a nivel mundial varía entre un 5,9 y 21,9 %. Presenta mayor incidencia en la población occidental alcanzando su máxima expresión en tribus indígenas nativas de Norteamérica (pima, chipewa, micmac) con cifras que alcanzan hasta un 64 % en mujeres y un 29,5 % en varones. En la Tabla 1 presentamos las tasas de prevalencia de manera comparativa en las distintas poblaciones mundiales. Asimismo, factores relacionados al sexo nos permiten afirmar un marcado predominio de esta afección en la mujer. Si bien son más discutidos los factores nutricionales, hay algunas evidencias que merecen mención. Las dietas con elevado contenido de colesterol, carbohidratos y grasas de origen animal parecen relacionarse con índices más elevados de LV. En contraposición a ello, el alto contenido de fibras en la dieta e incluso el consumo de café y alcohol desencadenan mecanismos antilitogénicos. Las dietas de restricción calórica excesiva, utilizadas para producir descenso brusco de peso y los procedimientos quirúrgicos, tan en boga en nuestros días, para tratar la obesidad mórbida son francamente litogénicos.

Población	Prevalencia (%)	Varón/Mujer
Indios norteamericanos	48 %	29,5 %/64,1 %
Indios mapuches	36 %	12,6 %/49,4 %
Argentina	24 %	18 %/30 %
México	14,3 %	8,5 %/20,4 %
Italia	9 %	6,2 %/14,2 %
Alemania	7,5 %	4,3 %/8,6 %
Japón	6,2 %	3,8 %/7,3 %
Indios bantú africanos	3,5 %	1,8 %/5,3 %

Tabla 1. Tasas de prevalencia de litiasis vesicular en distintas poblaciones mundiales

Fisiopatología

Debemos a Naunyn, en 1896, la primera clasificación de los cálculos biliares. Reconocía dos grupos de acuerdo a su etiología: los *infecciosos* y los producidos por *estasis biliar*. Hacia 1924 es Aschoff quien pone el acento en las causas metabólicas. En 1981, el National Institute of Health (NIH) y el Workshop on Pigment Gallstone Disease elaboraron una clasificación contemplando etiología, composición, morfología y localización de los mismos. Cinco años más tarde, la Sociedad de Gastroenterología de Japón amplió el trabajo americano difundiendo la clasificación que presentamos en el Cuadro 1. Los cálculos de colesterol se presentan con una incidencia del 75 al 89 % del total de los casos de litiasis biliar.

Clasificación Japonesa 1986

Cálculos de colesterol

- Cálculos puros
- Cálculos combinados
- Cálculos mixtos

Cálculos de pigmento

- Cálculos de bilirrubinato de calcio
- Cálculos negros

Cuadro 1. Clasificación japonesa de 1986

Sea cual fuere el cálculo, un hecho incuestionable es que su génesis parte de la propia bilis. Dedicaremos un espacio al recuerdo de sus componentes y el origen de los mismos; luego analizaremos los mecanismos involucrados en la formación de los cálculos de colesterol y pigmentarios respectivamente. En la Tabla 2 podemos apreciar las características morfológicas de las distintas variedades de litos.

Tipo de cálculo	Color	Forma	Apariencia al corte
Colesterol puro	Blanco-amarillento	Oval-redondo	Radiado del centro a la periferia
Colesterol mixto	Café oscuro-verdoso	Redondo-facetado	Capas concéntricas y radiadas
Colesterol combinado	Café claro-oscuro	Oval-redondo	Capa externa y radiación centrípeta
Pigmento café	Café oscuro	Facetados	Capas concéntricas, sin radiación
Pigmento negro	Negro	Irregulares	Amorfos

Tabla 2. Características morfológicas de los cálculos según su clasificación

Composición de la bilis

La bilis es una solución acuosa compuesta por tres tipos de lípidos que interactúan entre sí. Su concentración de solutos es variable, aunque casi siempre oscila de 3 % en los conductos biliares hepáticos a 10 % en la vesícula biliar. Los principales solutos son los ácidos biliares —producto del catabolismo del colesterol libre—, los fosfolípidos y el propio colesterol, entre otros. Para cada uno de estos lípidos existe un transportador específico de la superfamilia de ATPasas del tipo ABC (por sus siglas en inglés, *ATP Binding Cassette)* que se expresa en la membrana canalicular de los hepatocitos. La existencia de una proporción adecuada de ácidos biliares, fosfolípidos y colesterol favorece la formación de micelas mixtas que solubilizan el colesterol.

Origen de los lípidos biliares

Colesterol. Schwartz y col. demostraron que el 95 % del colesterol utilizado para la secreción biliar procede del colesterol libre de las lipoproteínas y quilomicrones. Sólo el 5 % restante se sintetiza en forma endógena. De esto se desprende que los factores involucrados en el trasporte tanto en la captación como en la excreción del colesterol juegan un rol preponderante en la génesis de la LV.

Ácidos biliares. Los ácidos biliares primarios, cólico y quenodesoxicólico, se sintetizan en el hígado a partir del colesterol, son conjugados con glicina y taurina y se excretan en la bilis. Estos ácidos biliares primarios son convertidos en el colon, por acción bacteriana, en ácidos biliares secundarios: ácido desoxicólico, ursodesoxicólico y litocólico. En condiciones normales, los ácidos biliares son conservados eficazmente por el organismo gracias a la circulación entero-hepática, que ocurre de seis a diez veces al día mediante un sistema de transporte activo en el íleon distal.

Fosfolípidos. Incluyen lecitina (90 %) y pequeñas cantidades de lisolecitina y fosfatidiletanolamina. No tienen circulación enterohepática. Los fosfolípidos son insolubles en agua y su síntesis y excreción está regulada por los ácidos biliares.

Cálculos de colesterol

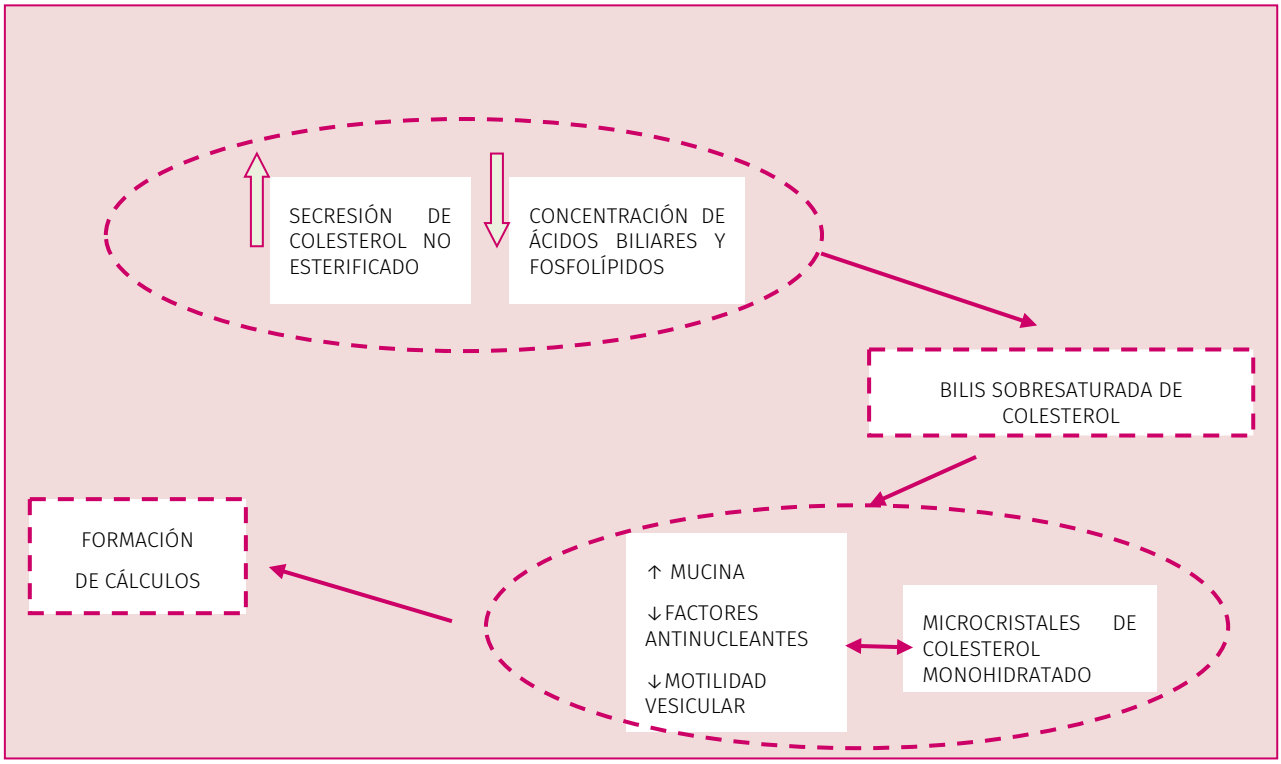
Podemos identificar tres procesos en la formación de los cálculos de colesterol:

- Sobresaturación de la bilis
- Nucleación del colesterol
- Hipomotilidad vesicular

Los ácidos biliares tienen propiedades detergentes en solución acuosa. Por encima de la concentración crítica micelar forman micelas simples. Éstas adquieren lecitina y colesterol para formar micelas mixtas, que poseen una superficie externa hidrofílica y una interna hidrofóbica, donde es incorporado el colesterol, que de esta forma es solubilizado. Estas micelas mixtas son capaces de mantener el colesterol en un estado estable termodinámico; esto es lo que ocurre cuando existe un bajo índice de saturación de colesterol, derivado del equilibrio de colesterol, ácidos biliares y fosfolípidos.

Cuando existe un alto índice de saturación de colesterol, bien por exceso de colesterol, bien por baja concentración de ácidos biliares, el exceso de colesterol no puede transportarse en las micelas mixtas y lo hacen en vesículas unilamelares (formadas por lecitina y colesterol), donde es únicamente transportado, no solubilizado.

La bilis litogénica o saturada de colesterol en presencia de factores antinucleantes como el gel de mucina favorece la precipitación y aglomeración de los cristales de colesterol monohidratados (Cuadro 2). Este proceso se ve incrementado con la hipomotilidad vesicular y la resultante es la formación de cálculos macroscópicos.



CUADRO 2. PROCESO DE «DESESTABILIZACIÓN» DE LA BILIS Y FORMACIÓN DE CÁLCULOS

Factores relacionados con la dieta. La bilis litogénica o saturada de colesterol es principalmente un producto de la hipersecreción persistente de colesterol biliar, el cual tiene un componente hepático e intestinal. En los sujetos que ingieren una dieta libre de este lípido, la fuente de colesterol biliar más importante es la síntesis hepática o *de novo*. Hay que destacar que el porcentaje de colesterol *de novo* utilizado para la secreción biliar es bajo (15 %). El intestino es el único órgano que absorbe colesterol de la dieta y reabsorbe el colesterol biliar. Los quilomicrones exógenos (lipoproteínas de origen intestinal) juegan un papel fundamental en la regulación de la secreción biliar de colesterol en respuesta a la gran cantidad de colesterol en la dieta, y se ha propuesto que intervienen en la formación de los cálculos biliares.

Los estudios epidemiológicos han demostrado que la litiasis biliar de colesterol es más frecuente en países occidentales donde se consume una dieta con un alto contenido de calorías, colesterol, grasas saturadas, carbohidratos refinados, proteínas y sal, y una baja cantidad de fibra. Esto se

considera un factor importante en la fisiopatología de los cálculos biliares. En consecuencia, se ha sugerido que al inhibir la absorción de colesterol o de quilomicrones remanentes, la secreción de colesterol y la saturación de la bilis podrían reducirse significativamente. Estas aseveraciones son apoyadas por las observaciones realizadas en estudios experimentales en donde se ha puesto de manifiesto una correlación positiva entre la absorción de colesterol y la formación de cálculos biliares, lo que sugiere que una alta eficiencia de absorción de colesterol y una dieta rica en colesterol son dos variables independientes para la formación de litiasis vesicular.

Factores hormonales. Se ha observado que durante el embarazo del 1 al 3 % de las mujeres desarrollan LV y hasta un 30 % presentan barro biliar en estudio ecográfico. Los niveles séricos elevados de estrógenos aumentan la secreción de bilis saturada por el hígado y la progesterona favorece la hipomotilidad vesicular con la consiguiente estasis biliar. Del mismo modo la terapia sustitutiva con estrógenos y la ingesta de anticonceptivos generan efecto similar.

Factores relacionados al peso corporal. En el paciente obeso el índice de LV se eleva paralelamente al incremento del índice de masa corporal. Estos pacientes secretan grandes cantidades de colesterol saturado en bilis y en ellos las alteraciones en el tiempo de nucleación se asocian a elevación de ácido araquidónico, prostaglandina E2 y glicoproteína del tipo de la mucina. La reducción de peso en corto tiempo asociada a dietas de alta restricción calórica evidenció en los pacientes hasta un 11 a 28 % de LV. Por otra parte, se observó que hasta un 25 % de estos enfermos han requerido de una colecistectomía en un lapso de 1 a 5 meses.[2]

Cálculos pigmentarios

La formación de este tipo de litos requiere un exceso de bilirrubina libre en bilis (sobresaturación). Este aumento se explica de tres maneras:

- aumento de la excreción hepática de bilirrubina libre;
- deficiencias de factores solubilizadores de la bilirrubina libre;

- desconjugación de la bilirrubina en la bilis.

En la infancia, la bilis está poco saturada con colesterol, lo que explica la rareza de los cálculos de esta composición en los primeros años de vida, pero a partir de la adolescencia, sobre todo en las mujeres, se produce un incremento en la saturación de colesterol, lo que explica el incremento de la prevalencia.

Aproximadamente un 25 % de los cálculos extraídos en los adultos occidentales son pigmentarios; sin embargo en las series pediátricas son los predominantes: el 72 % de los cálculos procedentes de las colecistectomías realizadas durante la infancia son pigmentarios. Los cálculos de colesterol se hacen más frecuentes a partir de la adolescencia.

El trastorno hemolítico es considerado la causa más importante, implica un 30 % de la causa de colelitiasis de las series pediátricas. Los pacientes con trastornos hemolíticos crónicos como la esferocitosis, anemia de células falciformes, talasemia, defectos enzimáticos (piruvato kinasa, glucosa 6-fosfatodehidrogenasa), trastornos hemolíticos autoinmunes y enfermedad de Wilson, tienen una mayor prevalencia de cálculos pigmentarios por aumento de la secreción de bilirrubina no conjugada. Esta prevalencia se incrementa con la edad.

La colelitiasis tanto de cálculos pigmentarios como de colesterol son hallazgos frecuentes en los niños que reciben nutrición parenteral. Los factores implicados son la hipomotilidad vesicular, las alteraciones en la circulación enterohepática y en la composición de la bilis.

El riesgo también se incrementa en los pacientes con intestino corto, con resección ileal, y en prematuros.

Presentación clínica

Distinguiremos en este apartado las distintas formas de presentación clínica con sus respectivos enfoques diagnósticos:

- Litiasis vesicular asintomática

- Litiasis vesicular sintomática no complicada
- Colecistitis aguda
- Síndrome de hipertensión canalicular
- Colangitis aguda litiásica
- Pancreatitis aguda biliar

Litiasis vesicular asintomática

Un gran porcentaje de pacientes portadores de litiasis vesicular permanecen asintomáticos. No es infrecuente que el diagnóstico surja en estudios de control general (Foto 1), dado que la ecografía abdominal hoy día es una extensión del examen físico o bien en estudios indicados por otros síntomas (litiasis vesicular asintomática en pacientes sintomáticos). Este último grupo merece particular atención dado que otras patologías de alta prevalencia como los síndromes ácido-sensitivos o bien el dolor abdominal inespecífico son derivados al consultorio del cirujano ante el hallazgo ecográfico de LV. Es aquí donde el interrogatorio de los síntomas mediante una prolija anamnesis juega un rol fundamental en la decisión terapéutica. Es importante establecer a qué se atribuyen los síntomas para evitar frustraciones ante su persistencia luego de una colecistectomía indicada a la ligera.

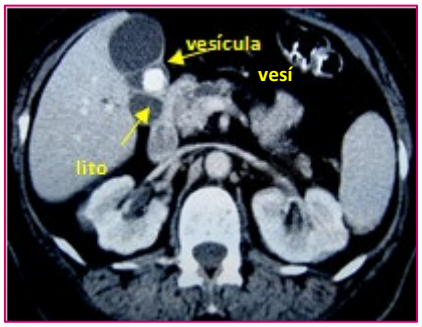


Foto 1. Visión tomográfica de una macrolitiasis vesicular

Litiasis vesicular sintomática no complicada

El único síntoma específico en este caso es el dolor. Generalmente ubicado en epigastrio con irradiación a hipocondrio derecho, dorso y con frecuencia a hombro derecho. Su duración e intensidad son variables y su respuesta terapéutica va desde los antiespasmódicos simples de ingestión oral hasta la necesidad en casos más resistentes de medicación por goteo parenteral. Diferentes denominaciones han catalogado este cuadro desde cólico biliar simple hasta el de subintrante cuando se hace reiterado y requiere de reposo digestivo absoluto, hidratación y medicación endovenosa. La ecografía abdominal brinda el diagnóstico de litiasis vesicular, ya sea móvil o enclavada, y la opción terapéutica definitiva es la colecistectomía electiva.

Colecistitis aguda litiásica

La presentación del cuadro doloroso es similar a la del cólico biliar, agregándose en el examen físico defensa en hipocondrio derecho e incluso masa palpable. La respuesta al tratamiento sintomático es diferente, requiriendo infusión endovenosa continua y antibióticos. El cuadro humoral perfila una leucocitosis con desviación a la izquierda. La presencia de fiebre, náuseas, vómitos y escalofríos no son excepcionales. Incluso en algunos casos aparece ictericia y movilización de enzimas hepáticas sin que esto implique migración de litiasis a la vía biliar, dado que el proceso inflamatorio del bacinete genera hipertensión canalicular transitoria por compresión extrínseca. En la ecografía se suelen evidenciar signos de inflamación aguda expresados a través de doble halo en la pared (signo de la «oblea»), aumento del diámetro trasversal (Foto 2) y en ocasiones líquido perivesicular, en fosa de Morrison o imagen de colección hepática en contigüidad al lecho (absceso perivesicular, Foto 3). El tratamiento indicado es la colecistectomía en la misma internación y antibioticoterapia sistémica (Foto 4 y 5).

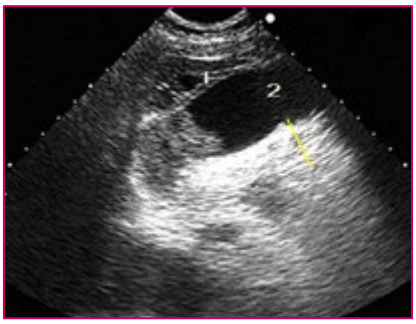


Foto 2. Ecografía con 1) "signo de la oblea" y 2) aumento del diámetro transversal

Foto 3. Tomografía en fase arterial, resalta la imagen del absceso

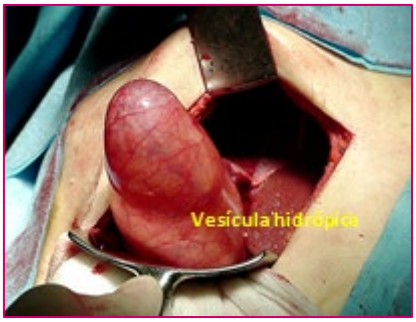


Foto 4. Visión a cielo abierto de una colecistitis aguda litiásica hidrópica

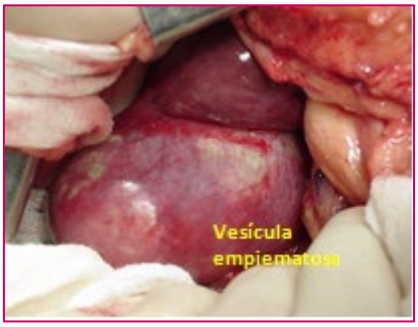


Foto 5. Visión a cielo abierto de una colecistitis aguda litiásica empiematosa

Síndrome de hipertensión canalicular

Se estima que entre un 5 y un 10 % de pacientes con LV sintomática presentan cálculos en el hepatocolédoco. En las colecistitis agudas se han publicado series que elevan el porcentaje hasta un 25 %. El síndrome de hipertensión canalicular completo incluye la presencia simultánea de ictericia, coluria e hipocolia. Los cálculos que ocupan la vía biliar principal en su gran mayoría provienen de la vesícula. Muchos pacientes no presentan la tríada completa y refieren antecedentes aislados de alguno de sus componentes, que si bien no son fidedignos al momento del interrogatorio (el enfermo confunde habitualmente palidez con ictericia y orina concentrada con coluria) son orientativos. El perfil humoral en este grupo suele presentar alteraciones enzimáticas aun sin ictericia. La elevación de la fosfatasa alcalina y la gammaglutamil transpeptidasa (ð-GT) son considerados antecedentes canaliculares fuertes. El aumento de las transaminasas también puede verse en caso de ocupación litiásica de la vía biliar. Incluso durante el enclavamiento del lito en la papila o durante su pasaje al duodeno pueden coexistir dolor e hipertransaminemia en rangos de hasta 10 veces su valor normal (Foto 6 y 7).

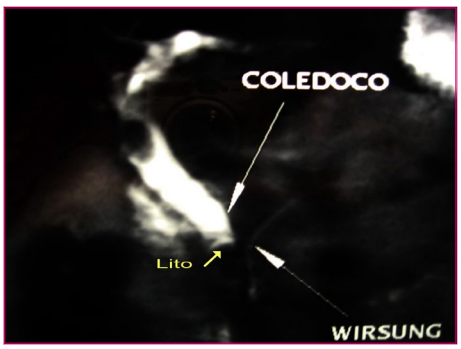


Foto 6. Litasis coledociana vista por colangiorresonancia

FOTO 7. LITIASIS COLEDOCIANA VISTA POR ECOGRAFÍA

Colangitis aguda litiásica

La subobstrucción del conducto biliar principal o de algunos de los conductos hepáticos por la presencia de cálculos condiciona dos factores que pueden agravar el cuadro clínico: rémora y contaminación. Esto determina en ocasiones la aparición de dolor, ictericia y fiebre (tríada de Charcot) cuya equivalencia clínica es la colangitis aguda litiásica. Hace algunos años este apartado no podría terminar sin indicar el drenaje quirúrgico de urgencia. El advenimiento de antibióticos de amplio espectro nos ha enseñado que el tratamiento inicial de la colangitis es farmacológico y se completa con el drenaje biliar ya sea por vía endoscópica o quirúrgica.

Pancreatitis aguda biliar

Si bien este es un tópico que merece un capítulo aparte no podemos dejar de mencionar su relación con la patología litiásica. La pancreatitis aguda de origen biliar ha demostrado estar más relacionada con los microcálculos y el barro biliar que con la macrolitiasis. La explicación de esto quizás estriba en el pasaje a través de la papila y una serie de mecanismos reflejos que gatillan una cascada de procesos inflamatorios perfilando una de las entidades clínico-quirúrgicas más fascinantes desde el punto de vista de su estudio y estrategia clínico-terapéutica.

Complicaciones de la litiasis vesicular

Íleo biliar

Se conoce como íleo biliar a la oclusión mecánica del tubo digestivo por migración de un cálculo biliar impactado en su luz. La primera descripción de esta entidad data del año 1645 y se debe a BARTHOLIN en un estudio *post mortem*. Hacia 1896, BOUVERET fue el primero en diagnosticar la patología en el preoperatorio. La fisiopatología de este fenómeno obedece a procesos inflamatorios crónicos y recurrentes que generan congestión vascular y debilitan la pared vesicular con el consiguiente pasaje al duodeno de litos generalmente únicos y de gran tamaño. Se cree que el camino natural del cálculo podría estar favorecido por la disposición del ligamento colecistoduodenal o colecistoduodenocólico de hoja doble.[3] En la mayoría de los casos el sitio de la obstrucción se produce en el íleon terminal (60 %), seguido del íleon proximal (25 %) y, raramente, en el yeyuno (9 %), el colon sigmoide (4 %) o el duodeno (2 %). La presentación clínica que comanda el cuadro es la de una obstrucción intestinal mecánica en ocasiones recurrente por el avance e impacto sucesivos del cálculo. Esto causa alta contaminación del cuadro por transolación bacteriana. Existen cuatro signos radiológicos del íleo biliar descritos por RIGLER (FOTO 8 y 9):

- distensión de asas intestinales con niveles hidroaéreos;
- neumobilia;
- visión directa del cálculo;
- cambio en la situación topográfica del cálculo previamente visualizado.

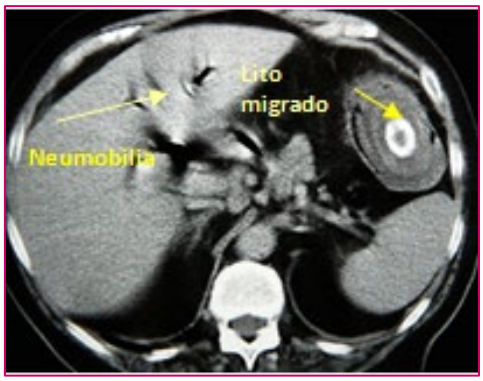


Foto 8. Neumobilia y visión del lito

Foto 9. Distensión de asas intestinales

El tratamiento es quirúrgico y se basa en resolver la oclusión mediante una enterotomía proximal al sitio de impacto litiásico y la extracción del cálculo seguida de enterorrafia (Foto 10 y 11). Si bien se ha discutido mucho qué hacer con el sitio de la fístula bilioentérica, el consenso avala no explorar dicha zona dado que su resolución es espontánea.

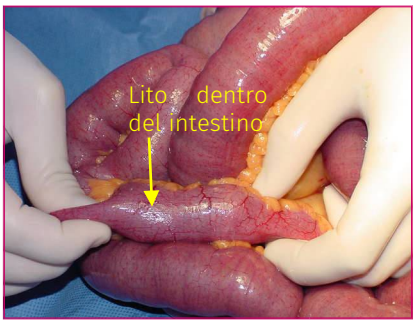


Foto 10. Movilización del cálculo aproximal

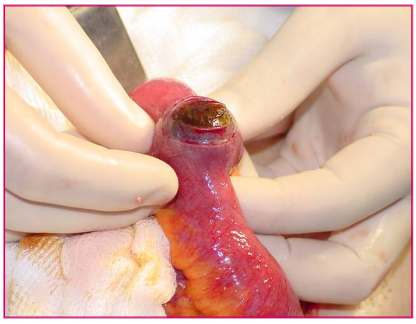


Foto 11. Extracción del cálculo por la enterotomía

Colecistitis aguda filtrante

Es una entidad poco frecuente que puede ser causa de abdomen agudo en el anciano. Su denominación obedece a la presencia de un coleperitoneo secundario a un proceso inflamatorio vesicular en el que no se observa una perforación evidente del órgano. Se atribuye su fisiopatología a la filtración de bilis por la pared vesicular como consecuencia de fenómenos isquémicos (Foto 12 y 13). La gravedad de su pronóstico estriba en el tipo de pacientes en los que se presenta más que en la gravedad de la patología en sí. Es de tratamiento quirúrgico y en ocasiones el diagnóstico resulta de la exploración misma.

Foto 12. Colecistitis filtrante con placas de necrosis

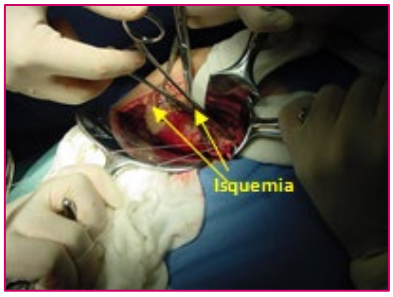


Foto 13. Colecistitis con áreas de isquemia

Litiasis vesicular y cáncer de vesícula

El concepto de que la litiasis vesicular tiene relación con el desarrollo de cáncer de vesícula ha sido objeto de estudio durante años. La alta prevalencia de la enfermedad litiásica en la población general y la coexistencia de ambas patologías han motivado numerosas hipótesis. La relación entre el tamaño de los cálculos de colesterol llevó a establecer relación causal en aquellos mayores de 30 mm. Lo cierto es que si bien entre el 80 y 90 % de pacientes que presentan cáncer de vesícula son portadores de litiasis, solo el 0,4 % de los pacientes con litiasis vesicular desarrollan cáncer. No está demostrada claramente la relación causal entre ambas entidades.

La «colecistitis cálcica», más comúnmente llamada «vesícula en porcelana», consiste en una distrofia de la pared en la que se deposita calcio modificando totalmente su apariencia macro y microscópica. Algunas publicaciones sostienen hasta un 10 % más de prevalencia de cáncer de vesícula en esta población de pacientes. Las características macroscópicas y radiológicas se ilustran en las Fotos 14 y 15.

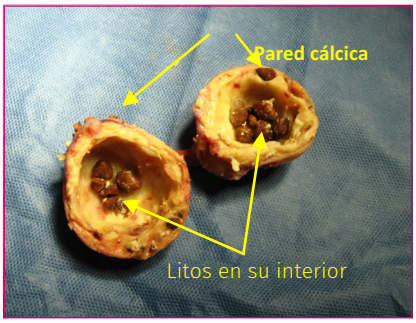


Foto 14. Vesícula en porcelana. Obsérvese la pared cálcica al corte

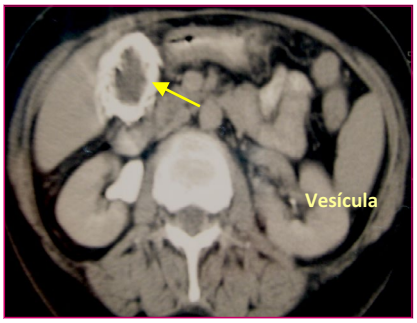


Foto 15. Imagen tomográfica que destaca el calcio en la pared vesicular

Con respecto a los pólipos el planteo es diferente. Si bien más del 90 % de las lesiones son seudopólipos menores a 1 cm y su evolución es benigna, en cuanto a los pólipos verdaderos mayores de 1 cm y más aun si son sésiles y ulcerados, el consenso es la colecistectomía en estos enfermos ya que la asociación entre pólipos sésiles mayores de 1 cm y desarrollo de cáncer vesicular supera el 50 %, llegando casi al 100 % en aquellos ulcerados.

Rol de la colecistectomía convencional

Jean L. Petit, cirujano de la Charitè de Paris, en el año 1743 realizó la primera intervención quirúrgica en una vesícula biliar. Esta consistió en un drenaje por un proceso infeccioso. Lawson Tait, cirujano de Inglaterra, en 1879 procedió a la extracción de un cálculo vesicular impactado mediante colecistotomía y cierre, con sobrevida del enfermo. Debemos al cirujano de Berlín, Carl Langenbuch, la primera colecistectomía realizada con éxito en 1882. Un interesante y ameno relato de la sesión de marzo de 1917 de la Academia de Medicina de Caracas

plasma de manera clara la cirugía de aquellos días. Transcribiremos dos párrafos con objeto ilustrativo:[4]

> Narcotizada la enferma por el éter, fue colocada en la posición de Elliot, vulgarizada por Mayo-Robson (lordosis forzada) en cuyo medio es posible hacer bascular el Hígado y facilitar la exploración del aparato Biliar, se hizo la desinfección de la región por el yodo y procedí a la operación con la incisión de Kher...
>
> A los doce (12) días suprimí el drenaje, a los quince (15) días levanté a la enferma; su estado actual a los veinticuatro (24) días de operada no puede ser más satisfactorio...

Apenas siete años antes, en Estocolmo, el profesor de medicina interna Hans Cristian Jacobeus reporta los primeros 45 casos de exploración de la cavidad abdominal en el hombre, mediante un método al que denominó «laparoscopia». El 12 de septiembre de 1985 se produce, también en Alemania, el segundo hito de la cirugía biliar. Erich Muhe, en el Hospital de Boblinger, efectuó la primer colecistectomía laparoscópica.

Por ese entonces, con un mes de diferencia, el cirujano argentino Aldo Kleiman lee en la Facultad de Medicina de Rosario su tesis doctoral sobre «colecistectomía laparoscópica, modelo experimental en ovejas». La propuesta de Kleiman fue ferozmente resistida en nuestro medio con la recordada sentencia: «la vesícula no se podrá extraer por un tubito».

Fue recién en 1991 que Jorge Decoud presentó en sesión de la Academia Argentina de Cirugía los primeros casos publicados en nuestro país.[5] Desde entonces, la colecistectomía laparoscópica se ha afianzado como procedimiento indiscutido de elección para el tratamiento de la litiasis biliar.

Cabe ahora preguntarnos en esta discusión qué lugar ocupa hoy la colecistectomía convencional en el tratamiento de la LV. Sin duda, todo progreso ostenta su escolta de paradigmas, ya que el procedimiento quirúrgico menos indicado en la actualidad y en el que menos se entrena el cirujano de hoy se hace necesario en los casos más complejos y muchas veces sin tiempo para meditar su indicación.

Existen situaciones en las cuales la colecistectomía convencional cobra protagonismo:

- conversión de un procedimiento laparoscópico;
- como procedimiento electivo.

Conversión de un procedimiento laparoscópico

Sin duda la colecistectomía laparoscópica es el procedimiento de elección para el tratamiento de la litiasis biliar. No obstante, un número más o menos constante de enfermos deben ser convertidos a cirugía abierta para salvar la seguridad del procedimiento. Entre las causas más frecuentes, según series comparativas, figuran la dificultad para el reconocimiento de estructuras anatómicas, el sangrado, las adherencias en pacientes con cirugía abdominal previa, la sospecha de lesión quirúrgica de vía biliar y la imposibilidad técnica de resolver patologías emergentes durante el procedimiento (litiásicas o no litiásicas). Debemos dejar en claro en este apartado que mas allá de los protocolos que las instituciones sigan respecto de la colangiografía intraoperatoria, toda colecistectomía laparoscópica debe realizarse con la posibilidad de hacer el estudio en el curso de la intervención porque, aunque no se haga de manera sistemática, si la necesidad surge durante la colecistectomía el recurso debe estar previsto.

Como procedimiento electivo

Podemos afirmar que en la actualidad existen dos circunstancias ante las que se decide una colecistectomía abierta inicial. Una de ellas es la sospecha de *cáncer de vesícula potencialmente resecable*. El éxito oncológico del procedimiento estriba en la radicalidad del mismo y esta se fundamenta en la resección vesicular en bloque con segmento V y IVb hepáticos y la linfadenectomía pedicular. Si se tiene certeza de enfermedad avanzada se prefieren los procedimientos mininvasivos, tanto para el diagnóstico como para la paliación de la ictericia

La otra situación a considerar es la *imposibilidad de acceso anatómico*. Las eventraciones gigantes con pérdida de domicilio constituyen, en algunos

casos, un impedimento para el abordaje laparoscópico, sobre todo en aquellos pacientes con cirugías previas y defectos extensos de pared que cerraron por segunda, en los que muchas veces se pueden ver reptar las asas intestinales debajo de la piel adelgazada. En el año 1947 el cirujano argentino Pablo Mirizzi describió un síndrome inflamatorio que suele presentarse acompañado de ictericia. El sustrato anatómico es la compresión extrínseca del hepatocolédoco, ejercida por un cálculo enclavado en el cístico o en la bolsa de Hartman (Foto 16 y 17). La incidencia de esta complicación es baja, 0.1 a 0.7 de los pacientes con litiasis. En ocasiones el decúbito producido por el cálculo horada la pared que lo contiene y genera una fístula colecistocoledociana. En este caso, la imposibilidad de acceso anatómico es hacia el pedículo hepático, que está involucrado en el proceso inflamatorio y en ocasiones hasta forma parte de la fístula. Mc Sherry en 1982 y más tarde Csendes en 1989 propusieron dos clasificaciones de este síndrome que presentamos en el Cuadro 3.[6, 7] Si la sospecha en el preoperatorio es firme la vía convencional para estos casos es una opción más que válida, ya que las fístulas a menudo son complejas y requieren eventualmente de algún tipo de cirugía derivativa. De intentarse un abordaje laparoscópico recomendamos que el umbral de conversión sea bajo, y no debe descartarse con esta conducta la realización de una colangiografía retrógrada endoscópica (CPRE) en el prequirúrgico.

Mc Sherry (1982)

Tipo 1: Compresión extrínseca del conducto hepático por cálculo enclavado en el cístico o en la bolsa de Hartmann.

Tipo 2: Fístula colecistocoledociana por erosión parcial o completa de la pared.

Csendes (1989)
Tipo 1: Compresión extrínseca del conducto principal.
Tipo 2: Fístula con destrucción menor al tercio de la circunferencia biliar.
Tipo 3: Fístula con destrucción de hasta ⅔ de circunferencia biliar.
Tipo 4: Fístula con destrucción completa de la pared coledociana.

Cuadro 3. Clasificación de Mirizzi modificada por Mc Sherry y Csendes

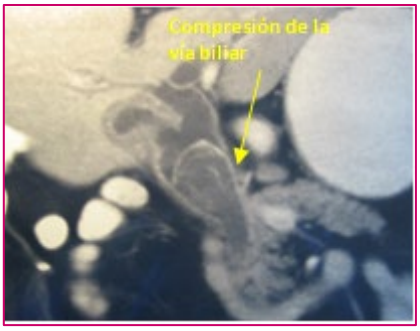


Foto 16. Compresión extrínseca por proceso inflamatorio con dilatación de vía biliar

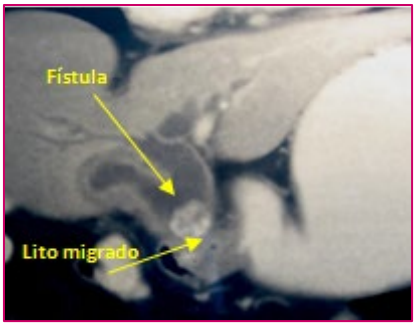


Foto 17. Obsérvese la fístula y obstrucción biliar por la migración del lito

Otras circunstancias que podrían condicionar la necesidad de una cirugía convencional, cada vez menos frecuente en nuestro medio, podrían ser la falta de equipamiento e instrumental necesarios para realizar la cirugía laparoscópica o la falta de debido entrenamiento por parte del equipo quirúrgico en esta técnica.

Tratamiento médico de la litiasis vesicular

Existen circunstancias en las que el tratamiento quirúrgico electivo de la litiasis vesicular como así también el de algunas de sus complicaciones se vuelve riesgoso o incluso contraindicado. La edad avanzada, el alto riesgo

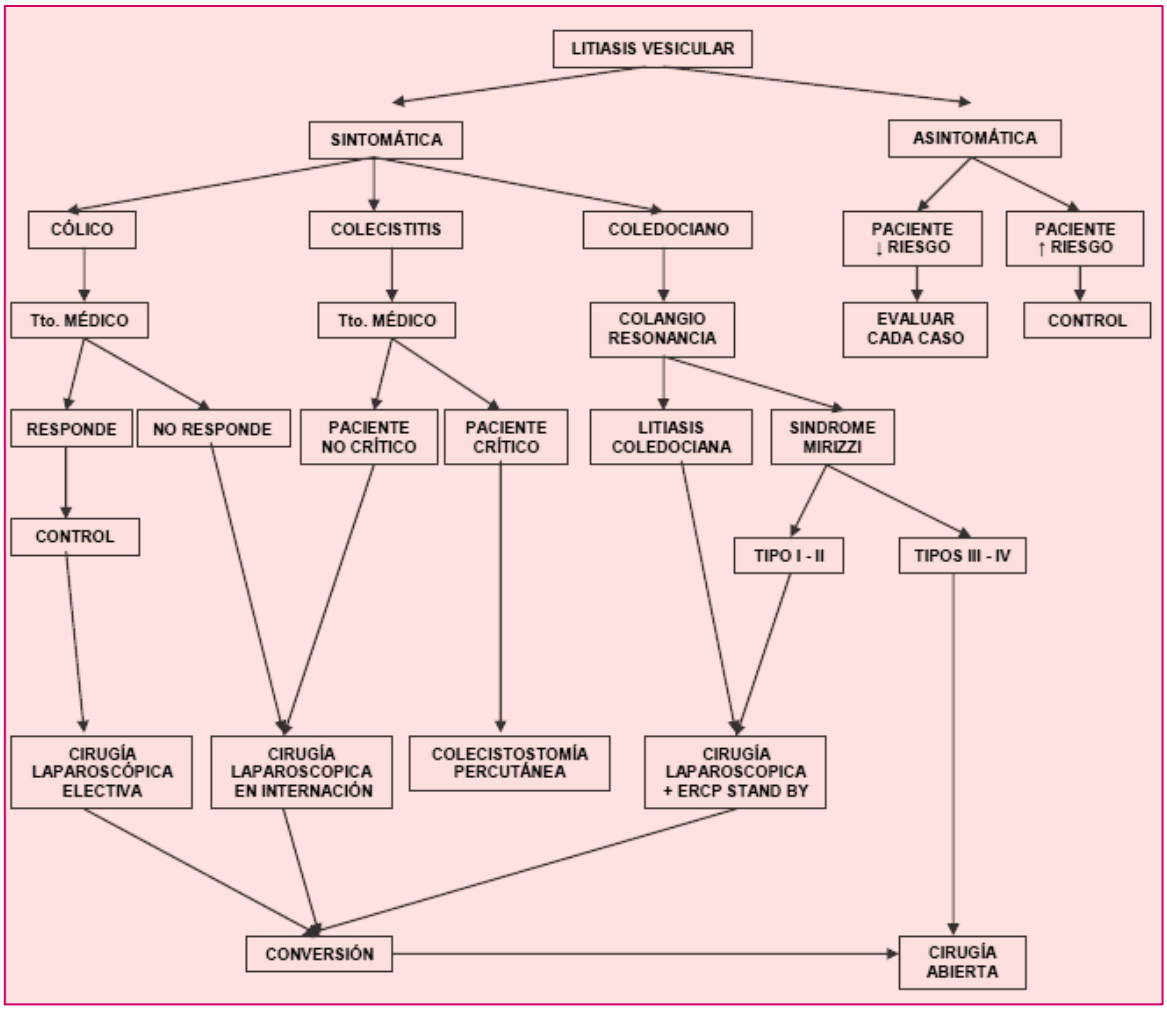
cardiológico o neumonológico, la anticoagulación y el embarazo son algunos ejemplos. En estos casos es necesario recurrir al tratamiento médico no quirúrgico y diferir éste último para mejor oportunidad o incluso descartarlo. El reposo digestivo y la hidratación parenteral, junto a otras medidas de control y sostén, deben asociarse con la administración de antibióticos, antiespasmódicos y analgésicos. Un buen grupo de estos enfermos responde y en otros puede asociarse algún procedimiento de drenaje miniinvasivo (colecistostomía percutánea). Mucho se ha escrito sobre el papel del ursodesoxicolico como agente fluidificante de la bilis. Su eficacia está comprobada en casos de colangitis asociada a estenosis de los conductos biliares (colangitis esclerosante, estenosis cicatrizal) dado que ayuda a prevenir la formación de barro por depósito de microcristales. En cambio, no son concluyentes las apreciaciones acerca de su utilidad en la litiasis vesicular.

Breve reseña táctica

Si bien no es menester de este capítulo profundizar en la técnica quirúrgica haremos una breve descripción de los lineamientos tácticos básicos a tener en cuenta. La incisión que debe utilizarse es la subcostal derecha o de Kocher. Una vez abierta la cavidad abdominal es diferente el planteo táctico si se trata de una colecistitis aguda, de una litiasis vesicular no complicada o de una conversión por algún incidente durante el procedimiento laparoscópico. La litiasis vesicular electiva no complicada, si bien es excepcional que deba intervenirse por esta vía, admite la exploración de la cavidad abdominal en forma concéntrica y sistemática. En el caso de una colecistitis aguda el procedimiento se centra en el cuadrante superior derecho del abdomen y no se aconseja diseminar procesos inflamatorios e infecciosos al resto de la cavidad. En cambio se sugiere descomprimir por punción la tensión vesicular y enviar el material obtenido para estudio bacteriológico. En el caso de la conversión incidental los objetivos y prioridades estarán definidos por su causalidad. De todos modos el siguiente paso luego del abordaje es la

exposición. Esta debe ser clara y permitir la mejor visión directa del campo operatorio. Esto se logra con la ayuda de valvas y compresas adecuadas al tamaño de la incisión. La técnica que sugerimos es mixta y consiste en la disección del pedículo vesicular identificando y ligando la arteria cística, para luego continuar con el desprendimiento metódico de fondo a cuello que permite terminar de definir dos y sólo dos elementos que llegan al órgano a resecar: la arteria que, ya ligada, se secciona y el conducto cístico que se cateteriza para la realización de una colangiografía intraoperatoria, gesto éste que consideramos fundamental en una colecistectomía. Una vez evaluada la vía biliar y completada la ectomía vesicular se procede a la ligadura del conducto cístico y al control definitivo de hemostasia. Se completa la operación con un drenaje en el hiato de Winslow y el cierre por planos de la laparotomía.

Algoritmo final diagnóstico-terapéutico



Referencias bibliográficas

1. Kim IS, Myung SJ, Lee SS, Lee SK, Kim MH. Classification and nomenclature of gallstones revisited. *Yonsei Med J.* 2003;44(4):561-570. doi:10.3349/ymj.2003.44.4.561
2. Zapata R, Severín C, Manriquez M, Valdivieso V. Gallbladder motility and lithogenesis in obese patients during diet-induced weight loss. *Dig Dis Sci.* 2000;45(2);421-428. doi:10.1023/a:1005497517854
3. Mollinelli Wells NE. *Fístulas bilio-digestivas espontáneas. Concepción embriológica de su etiología.* Tesis de la Universidad de Buenos Aires. Expte. 505.997/86.

4. Benítez P, Paris PA, Saade CR. Cirugía Biliar en Venezuela: La Primera Colecistectomía. Parte 1. *RFM*; 2003;26(1):28-30.

5. Decoud J. Colecistectomía laparoscópica. *Rev Arg Cir*. 1991;61:45-60.

6. Mc Sherry ChK, Ferstenberg H, Virshup M. The Mirizzi syndrome: Suggested classification and surgical therapy. *Surg Gastroenterol*. 1982;219-225.

7. Csendes A, Díaz J, Burdiles P, Maluenda F, Nava O. Mirizzi syndrome and cholecystobiliary fistula: a unifying classification. *Br J Surg*. 1989;76:1139-1143.

Litiasis coledociana

Tratamiento quirúrgico convencional

Dr. Eduardo Cassone

Introducción

La historia del tratamiento quirúrgico de la litiasis coledociana no es extensa. Si bien los griegos aportaron elementos fisiopatológicos, fue recién en el Renacimiento cuando se describió la anatomía correcta (Vesalius, 1543). Sin embargo, los trabajos pioneros aparecieron cercanamente a la primera colecistectomía de Langenbuch (1882). En 1893 Robert Abbé (de Nueva York) realizó con éxito la primera coledocotomía con extracción de cálculos y luego muchos otros (Thornton, Courvoisier, Halsted, Kocher, Mc Burney, Kehr y los hermanos Mayo, junto a otros cirujanos más recientes) realizaron decisivas contribuciones. En 1931, Pablo Mirizzi (Córdoba, Argentina) introdujo la colangiografía intraoperatoria que constituyó un impacto de formidable progreso, utilizada como elemento fundamental hasta nuestros días. En 1937, Huard-Du Xuanttop describió la colangiografía transparietohepática, difundida luego en Chiba con la aguja fina de Okuda en 1973 (Japón). Posteriormente, gastroenterólogos como Kawai (Japón) y Classen (Alemania) en 1974, invadieron esta área netamente quirúrgica con la introducción de la colangiografía retrógrada endoscópica (ERCP). Otro hito importante fue establecido por Mazzariello (Argentina) en 1966 con la extracción percutánea de la litiasis residual.

La colecistectomía laparoscópica fue iniciada por Muhe en 1985 y adoptada rápidamente por muchos cirujanos del mundo, entre ellos Mauret, Dubois,

Perissat. La colecistectomía laparoscópica fue iniciada por Mauret en 1987 y adoptada rápidamente por todo el mundo. Las primeras exploraciones coledocianas fueron publicadas por Phillips y col., Sackier y col. y Petelin y col. en 1991; no obstante, como ésta exige un entrenamiento más complejo y un instrumental específico, además de la aparición de la ERCP, no ha tenido una difusión paralela a la colecistectomía, motivo por el cual el tratamiento quirúrgico convencional mantiene una destacada importancia a pesar de la amplia proporción de cirujanos que han adoptado el tratamiento laparoscópico para la mayoría de los pacientes.

La litiasis de la vía biliar principal (LVBP) generalmente es consecuencia de la migración de la litiasis vesicular y es diagnosticada en el curso de una colecistectomía por litiasis vesicular sintomática en un 12 % (3-25 %). Se incrementa con la edad de los pacientes, la antigüedad de la enfermedad litiásica vesicular no tratada, patologías concomitantes (enfermedades hemolíticas, operaciones previas como la vaguectomía o estenosis canaliculares). La migración litiásica vesicular es responsable de sus componentes colesterínicos; por su parte la estasis y la infección biliar son factores preponderantes para la formación de cálculos coledocianos conformados con ácidos biliares. En ciertos casos puede existir sin litiasis vesicular comprobada, ya sea por migración total o formación ductal primaria.

Presentación clínica

La presentación clínica puede ser variable. La mayor parte de los pacientes refieren antecedentes de litiasis vesicular con episodios dolorosos en epigastrio e hipocondrio derecho, de distinta magnitud y duración, debido a cólicos vesiculares o a colecistitis aguda, crónica reagudizada, hidrocolecisto o piocolecisto. En ocasiones pueden existir antecedentes de pancreatitis aguda. La presencia de cálculos en la vía biliar principal se manifiesta, generalmente, por cuadros clínicos dolorosos como consecuencia de la hipertensión canalicular ocasionada por la obstrucción al drenaje de bilis al duodeno, con

dolor intenso, generalmente constante, localizado en epigastrio e hipocondrio derecho, acompañado de náuseas y vómitos.

Existe también la llamada litiasis coledociana insospechada, que se descubre en el curso de una colecistectomía sin haber tenido manifestaciones clínicas previas, en un 2-4 %. La obstrucción coledociana conduce a la colestasis: orinas oscuras (coluria), ictericia y luego hipocolia o acolia con prurito. Cuando se acompaña de infección, favorecida por la estasis biliar, aparece la colangitis, con fiebre y empeoramiento del estado general (triada de Charcot: dolor-ictericia-fiebre). Este hecho, no tratado adecuadamente, puede conducir a insuficiencia hepática severa, fallo orgánico múltiple, principalmente renal, pulmonar, cardiovascular, gastrointestinal (hemorragia, íleo), coagulación, encefálico, principalmente, y además, a abscesos hepáticos, shock séptico y muerte.

Un diagnóstico diferencial frecuente, que forma parte de todos aquellos que se acompañan de colestasis intra y extrahepática, es el síndrome de Mirizzi, el cual por compresión extrínseca del bacinete calculoso y flogósico sobre la VBP ocasiona un síndrome coledociano (clínico, bioquímico e imagenológico). En ocasiones la compresión crónica puede conducir a la fistulización entre estas dos estructuras.

Diagnóstico

Los procedimientos diagnósticos preoperatorios, además de los clínicos, son bioquímicos, con incremento de la fosfatasa alcalina y la gamma glutamiltranspeptidasa, de la bilirrubina a predominio de la directa. Si existe un componente colangítico, aparece la neutrofilia con leucocitosis, el aumento de la eritrosedimentación y la repercusión parenquimatosa que se manifiesta por la elevación de las transaminasas glutámico pirúvica (ALAL) y oxalacética (ASAT). Éstas, en ocasiones, pueden plantear el diagnóstico diferencial con procesos parenquimatosos virales. Por su parte la ictericia prolongada ocasiona falta de absorción de la vitamina K con déficit de producción de protrombina, con la lógica repercusión sobre la coagulación.

Las imágenes otorgan elementos importantes. La ecografía percutánea, con la objetivación de la litiasis vesicular, la dilatación de la VBP, con un calibre mayor a 6 mm e imágenes de litos en su interior, es el procedimiento más rápido, efectivo y económico. La CRE, la ecoendoscopía, y la colangiografía por resonancia magnética (CRMN) (Figura 1) otorgan una sensibilidad y especificidad variable; este último estudio, por ser no invasivo y con una sensibilidad cercana al 100 %, está ganando un espacio preponderante, a pesar del mayor costo. En el período intraoperatorio, la visualización de la vía biliar, previa exposición quirúrgica, permite determinar la presencia de dilatación (Figura 2), generalizada o menos frecuentemente, subtotal (Figura 3). La CIO intraoperatoria es la herramienta fundamental, y aquí la palpación del hepatocolédoco, especialmente su porción terminal y retropancreática, otorga ventajas adicionales muy valiosas, aunque para ello ha sido necesario realizar la movilización duodenopancreática (Kocher) con el objeto de acceder con los dedos a esas estructuras.

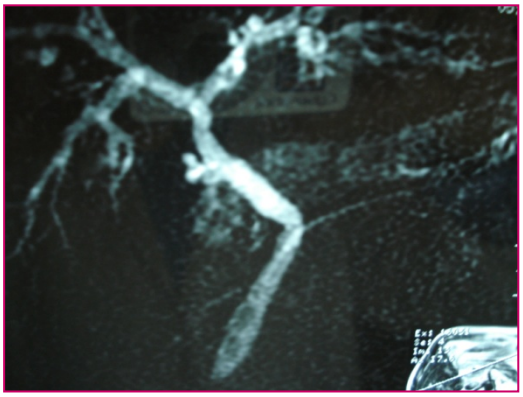


Figura 1

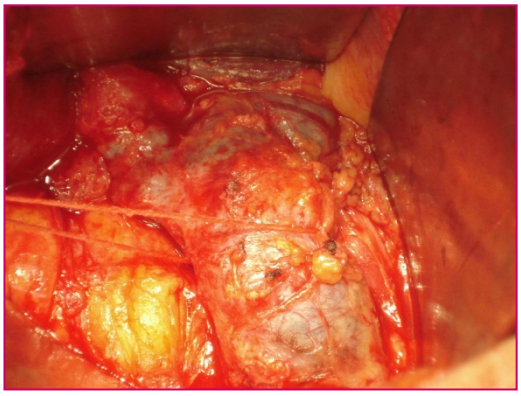


Figura 2

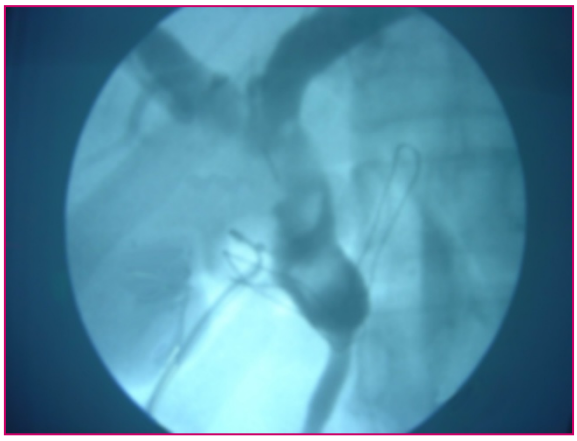


FIGURA 3

El tratamiento de la LVBP comprende la cirugía convencional, la endoscópica, la cirugía percutánea y la cirugía laparoscópica. Todos estos procedimientos tienen sus indicaciones, dependiendo de tres factores fundamentales: las condiciones del paciente, la tecnología disponible y el entrenamiento del cirujano o del equipo actuante, los cuales permiten una elección más efectiva, segura y menos traumática para el paciente, cuando se cuentan y dominan las técnicas mencionadas. No hemos encontrado (a febrero de 2011) ningún estudio comparativo randomizado prospectivo entre la cirugía convencional y laparoscópica sobre este tema, aunque esta última disminuye el dolor postoperatorio, la internación y permite una más rápida recuperación, además de las ventajas cosméticas y parietales y una efectividad similar a la cirugía abierta. La cirugía convencional, como se sabe, ha demostrado en más de un siglo su efectividad y seguridad, por lo que mantiene una vigencia importante para una proporción significativa de pacientes y cirujanos.

Además, la cirugía convencional de la LVBP permite el entrenamiento con nuevas estrategias y tecnologías, que luego se pueden aplicar a la cirugía laparoscópica y percutánea, tales como la extracción transcística de los litos, la utilización de las canastillas tipo Dormia, la práctica de la coledocoscopia, y la utilización simultánea con la cirugía endoscópica en casos muy seleccionados.

Tratamiento quirúrgico convencional

Para llevar a cabo la extracción de cálculos se requiere anestesia general y en pacientes con ictericia o colangitis, el estudio de la coagulación, por los factores K dependientes y función renal, deben ser estudiados con especial atención. La profilaxis antibiótica o terapéutica se utilizará según la evidencia de infección. Es útil la sonda nasogástrica para descomprimir estómago, la cual puede retirarse al final de la intervención.

El instrumental debe incluir las clásicas pinzas sacacálculos, cucharillas, sondas de nelatón, y también canastillas de Dormia, que permiten la extracción transcística y la inyección de material de contraste. Asimismo, son necesarios portagujas para suturas reabsorbibles 4-5/0 y drenajes adecuados. El coledocoscopio (Figura 4) (ureteroscopio, broncoscopio, cistoscopio fino, etc.) puede ser útil especialmente para determinar el resultado final de la extracción litiásica, aunque la CIO llevada a cabo con equipos de alta sensibilidad es más simple y accesible.

Figura 4. Coledocoscopio con Dormia con cálculo

La incisión subcostal o transversa brinda una buena exposición del pedículo hepático, traccionando el duodeno distalmente y el hígado con una valva hacia arriba. Como hemos mencionado, la movilización del duodeno (Kocher) permite la palpación del colédoco retropancreático, para determinar los cálculos y guiar el instrumental intracoledociano, y en ocasiones provocar,

con suaves maniobras, la movilización del o de los cálculos en sentido proximal, facilitando su extracción instrumental o su salida por la coledocotomía (Figura 5). Además, serán necesarias la disección del triángulo de Calot y la desembocadura del cístico en la vía biliar principal.

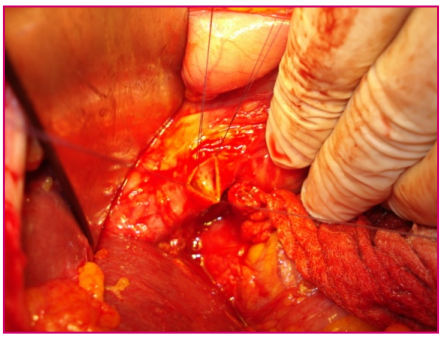


Figura 5

Naturalmente las condiciones del ligamento hepatoduodenal decidirán las dificultades a encontrar. Un pedículo no inflamado, blando, intacto, facilita la identificación y manipulación quirúrgica. Cuando éste se encuentre adherido, primero será necesario exponer el ligamento, liberarlo del duodeno, de las adherencias de la cara inferior del hígado, para poder distenderlo con separadores. Esto puede ser más dificultoso en reintervenciones, para lo cual es conveniente también liberar el hiato de Winslow para poder introducir los dedos. Si no se ha identificado el cístico para la CIO, la disección debe realizarse de derecha a izquierda y de delante a atrás, es decir comenzarla por el borde derecho del ligamento y por la parte superior. Siguiendo este camino se llega primero al colédoco. Si la disección se ha llevado a cabo excesivamente a la izquierda, generalmente se llega a la arteria hepática, pulsátil; si se ha ido muy posterior, se encuentra la porta. En caso de duda se puede proceder a la punción con aguja fina, para identificar mejor los elementos. La disposición anatómica puede alterarse aún más cuando hay atrofia de una parte del parénquima hepático, ya que en esas circunstancias el pedículo hepático rota; cuando la atrofia es del lóbulo derecho, lo hace en sentido contrario a las agujas del reloj, es decir la vena porta se ubica

superiormente y la vía biliar queda posterior hacia la derecha. Lo contrario ocurre cuando es el lóbulo izquierdo el atrofiado.

Colangiografía intraoperatoria

La CIO establece una sensibilidad de un 95 % con una viabilidad superior al 90 % cuando se realiza por vía transcística. Para ello es necesario asegurarse de que no existan litos en el mismo, que al canularlo sean empujados a la vía biliar. También es importante la técnica adecuada que permita una visualización de todo el árbol biliar, para lo cual se debe recurrir a la compresión de la vía biliar distal o posición de Trendelemburg para observar imágenes lacunares móviles o imagen de falta de relleno en VBP terminal. La introducción de burbujas, que suelen movilizarse proximalmente, puede otorgar un falso positivo en el 1-2 %. Es, pues, fundamental poder establecer el calibre del cístico, la localización y angulación de su desembocadura y el número, tamaño y ubicación de los cálculos para determinar la estrategia más adecuada a seguir: vía transcíscica o coledocotomía. La fluoroscopía es muy útil también para optimizar los resultados.

Asimismo, en casos excepcionales se puede recurrir a la colecistocolangiografía, inyectando el material de contraste a través de la vesícula para obtener opacificación de la VBP; esto podría estar indicado cuando existe una gran infiltración del pedículo vesicular o cuando se sospecha una fístula colecistohepática o colecistocoledociana. Los inconvenientes son: una deficiente opacificación de la vía biliar por bloqueo cístico o un insuficiente escurrimiento del material de contraste, sumado a la posibilidad de empujar los cálculos a la misma cuando se inyecta el líquido radiopaco. En ciertas ocasiones, cuando el cístico está obliterado, se puede recurrir a la CIO por punción de la vía biliar con aguja fina (Chiba-Okuda), obteniéndose excelentes imágenes.

La CIO también es importante para delinear la anatomía ductal y diagnosticar precozmente y con exactitud, si se ha producido una lesión quirúrgica del árbol biliar (Figura 6 y 6 bis).

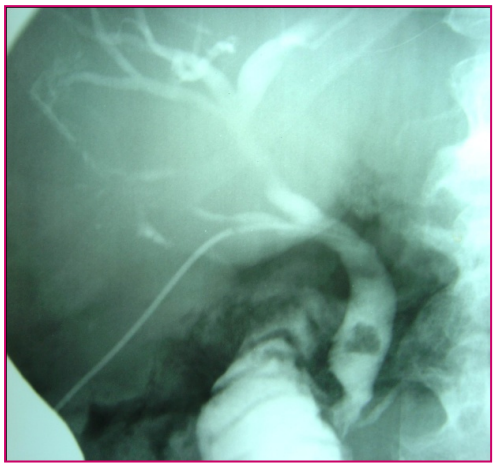


Figura 6

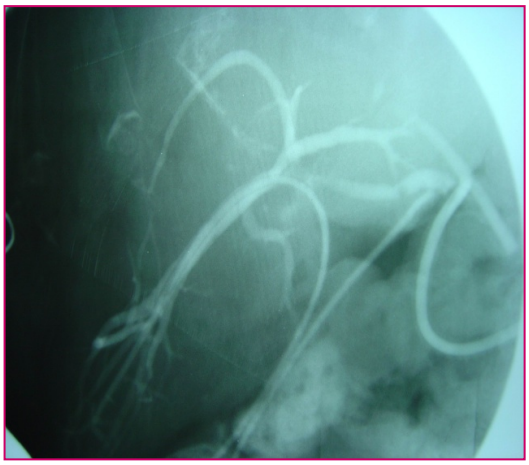


Figura 6 bis. Malformación ductal

Extracción de los cálculos

Las condiciones favorables para la extracción transcística son: cístico permeable y no filiforme que permita el paso del instrumental, aunque éste puede dilatarse con sondas o balón; la desembocadura en ángulo recto en el colédoco y preferentemente a la derecha del mismo, ubicada por arriba de los litos, aunque estos pueden movilizarse con lavajes, instrumental o manualmente; número limitado de litos, en general hasta 6-7, y tamaño reducido que permitan la extracción transcística, la cual se puede realizar con cucharillas, pinzas curvas y especialmente con canastilla de Dormia (Figura 7 y 7bis), acompañados de control fluoroscópico para localizar los litos, adecuar la abertura o ubicación del instrumental y facilitar la extracción de los mismos. Si los cálculos son más grandes que el conducto cístico se puede realizar una cisticotomía para su extracción.

FIGURA 7

FIGURA 7BIS

Para valorar la eficacia de la extracción se realizará la colangiografía evaluadora. El cierre del cístico es la situación ideal, pero en caso de duda, el drenaje transcítico con una sonda K-30 o K-31, fijada con una ligadura de material reabsorbible 4/0 para efectuar una nueva colangiografía o posible descompresión, completará el procedimiento.

Como todo procedimiento quirúrgico la extracción transcística está expuesta a complicaciones. El muñón cístico puede desgarrarse al efectuar las maniobras; habitualmente es posible reconstituirlo por pinzamiento y ligadura. Asimismo, gestos menos delicados pueden desinsertarlo y transformarlo en una coledocotomía, por lo cual debe tratarse con una sutura delicada y/o colocando un tubo de Kehr en el orificio. La perforación de la VBP por un instrumento rígido o Dormia puede ser otra complicación; ante la duda será conveniente una CIO para identificar la lesión o inyectar azul de metileno, para luego suturarla con material reabsorbible 5/0 y drenar la vía biliar. Si la lesión es grande y se encuentra en la porción retropancreática puede plantearse la necesidad de una anastomosis terminal biliar con yeyuno preferentemente, o duodeno. La canastilla abierta en duodeno puede lesionar la papila si se lleva a cabo con cierta brusquedad, pudiendo provocar hemorragia o pancreatitis.

Si las condiciones no son favorables para la extracción transcística o se ha fracasado con ésta y hay un pedículo hepático accesible quirúrgicamente con un calibre que supere los 6 mm, se procederá a la coledocotomía. Una vía

biliar más fina debe ser tratada con mucha delicadeza y disponer del instrumental adecuado para evitar una lesión.

La abertura del colédoco se tratará de ubicar en la porción supraduodenal de la VBP, a unos 15-25 mm de su extremo distal visible, si es posible; cercanos al duodeno se encuentran pequeños vasos que provocarán un molesto sangramiento. Si se trata de un conducto dilatado no tiene mayor importancia la orientación de la abertura aunque, en general, preferimos realizarla longitudinalmente, en una extensión que dependerá del tamaño de los cálculos, pero suele ser suficiente 15-20 mm, para evitar el desgarro de la abertura y asegurar con suturas finas atraumáticas los dos extremos y dos bordes para una mejor introducción del instrumental. Si se va a realizar la apertura transversal, siempre debe ser inferior a la mitad de la circunferencia de la VBP y si es posible se deben respetar las dos arterias laterales. Para la extracción de los cálculos en ocasiones es de utilidad disponer de la otra mano para acompañar y dirigir el instrumento o provocar la movilización y salida de los cálculos, que pueden exteriorizarse espontáneamente (Figura 8).

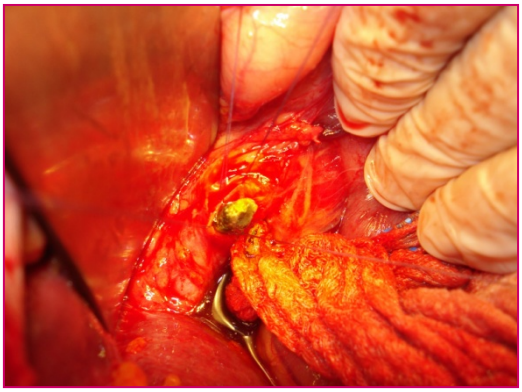


Figura 8

También es factible realizar la extracción con Dormia o con pinza de Mirizzi, o con cucharillas y/o con lavajes o sonda balón tipo Fogarty. Es conveniente evitar la fragmentación de los cálculos o impulsarlos hacia los hepáticos o que se impacte en papila. Si se identifica un lito intrahepático, habitualmente puede descenderse con la canastilla de Dormia. Asimismo, si se tiene la

seguridad de la extracción total de los cálculos, con papila sana y sin lesión pancreática, que no existe colangitis grave y la pared del colédoco no es friable y se adapta a la sutura, se puede realizar un cierre primario. En caso contrario, será conveniente utilizar un drenaje externo, con tubo de Kehr evitando que la rama superior obstruya un hepático.

Luego de la sutura de VBP será conveniente un drenaje al acecho. Si se trata de un VBP fina, se debe utilizar un tubo de menor diámetro o recortarlo en «media caña» o realizar un orificio opuesto a la rama en T, para que cuando sea extraído puedan fácilmente unirse las dos ramas sin agrandar el orificio. La utilización de un coledoscoscopio es una eventualidad dada por su disponibilidad y manejo. Si se ha efectuado una sutura primaria, también puede dejarse un drenaje interno por medio de una endoprótesis de plástico, multiperforada (calibre 7) (Figura 9) colocada con un mandril metálico llegando al duodeno, que luego se extrae a través de la coledocotomía. La misma se recupera a las 3-4 semanas por vía endoscópica.

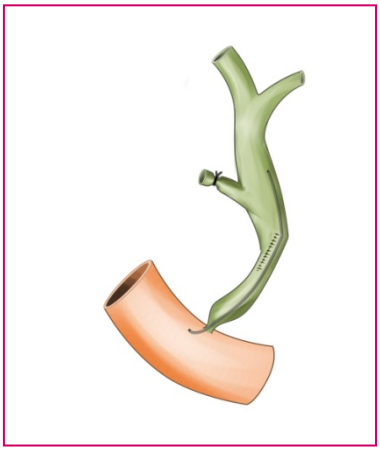


Figura 9

En circunstancias excepcionales, un cálculo pequeño puede ser empujado al duodeno con la utilización de antiespasmódicos o glucagón EV y lavaje enérgico con sonda.

Ante la panlitiasis con megacolédoco y la duda de no haber podido extraer la totalidad del material (litos, arenilla, fragmentos) se debe plantear la

realización de una anastomosis colédoco o hepático-yeyunal con asa aislada en Y de Roux o una anastomosis con duodeno (Figura 10). En un paciente añoso con co-morbilidad acentuada, será preferible la colédoco-duodenostomía LL, por ser más sencilla y breve. Si las condiciones del paciente y la patología local lo permiten, lo indicado es la anastomosis TL con yeyuno en Y de Roux con asa aislada (50-60 cm).

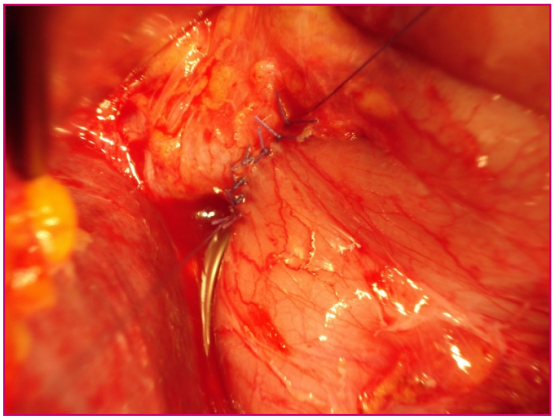


Figura 10

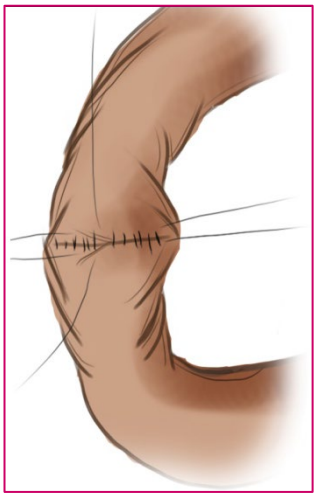


Figura 11

Frente a un cálculo enclavado en papila que no puede extraerse deberá realizarse una papiloesfinteromía transduodenal, pulsando con un «beniqué» o pinza saca-cálculos la papila hacia la segunda porción duodenal, previamente movilizado del retroperitoneo (maniobra de Vautrin-Kocher). La duodenotomía transversal permitirá ubicar la papila, seccionarla con bisturí y extraer el o los cálculos enclavados. Es conveniente efectuar la incisión incluyendo el poro papilar para no dejar un doble orificio. Dos o tres puntos en el ángulo superior y borde izquierdo a veces son necesarios para hemostasia, tratando de identificar el conducto de Wirsung previamente (Figura 13). La sutura del duodeno con puntos separados, en uno o menos frecuentemente en dos planos, permite la conclusión del procedimiento (Figura 11).

La extracción por coledocotomía también puede acompañarse de complicaciones. La más frecuente es la litiasis residual que se presenta aproximadamente en el 2-4 %, y se manifiesta por bilirragia (fístula), ictericia o colangitis. La extracción percutánea por el trayecto del Kehr o endoscópica será la solución del problema (Figura 12, 13 y 14).

Figura 12

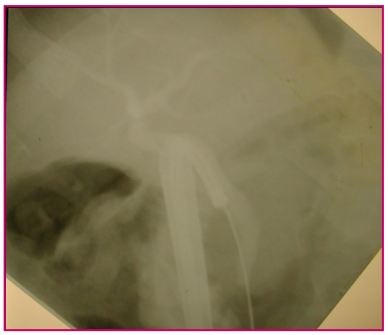


Figura 13. Coledocoscopio transfistular

Figura 14

La bilirragia postoperatoria con ictericia se puede deber también a patología del Kehr: exteriorización parcial con obstrucción o flexión de una rama, lo cual requiere colangiografía para descartar litiasis residual o lesión

quirúrgica. El cierre inadecuado de la coledocotomía puede dar origen a bilirragia, lo mismo puede acontecer luego de un cierre primario; si está conducida por un drenaje y es escasa, la simple observación permitirá su solución espontánea. En caso contrario, la fistulografía o un estudio endoscópico permitirá el diagnóstico y probable terapéutica con una endoprótesis, teniendo como primer objetivo la exclusión de una lesión quirúrgica de la vía biliar. La perforación ductal puede ser causa de bilirragia y/o hemorragia y debe ser diagnosticada intraoperatoriamente como se ha mencionado precedentemente. El sangramiento de la pared coledociana por inflamación, exploración instrumental traumática o hemostasia defectuosa puede dar origen a una hemorragia o hemobilia con colangitis. También puede haber una hemorragia por lesión vascular.

La estenosis canalicular alejada puede ser también una complicación de la cirugía coledociana, por cicatrización defectuosa, sutura inadecuada, fístula biliar, o isquemia del conducto por excesiva disección o electrocoagulación.

El control postoperatorio deberá evaluar, además de los controles generales, la evolución de los drenajes, la expresión de colestasis, sepsis y pancreatitis.

Para finalizar, diremos que la vía abierta o tradicional de la litiasis coledociana constituye un procedimiento que ha demostrado efectividad, seguridad y un costo económico adecuado.

Sin duda la preferencia por el procedimiento laparoscópico, especialmente con las adquisiciones de la última década, inteligencia artificial, simulación virtual y realidad aumentada, puede impedir la adecuada práctica por cirugía abierta, que otorgue la seguridad suficiente ante la necesidad de conversión de laparoscópica a abierta. Creo que sería conveniente, en todo protocolo de formación quirúrgica, incluir un periodo con un número determinado de pacientes que constituya una curva de aprendizaje y la conversión a cirugía abierta sea un gesto de seguridad y no una consecuencia de una lesión quirúrgica.

Referencias bibliográficas

Ferraina P, Merello Lardies J, Diez J, González del Solar C, Uehara H, Ferreres A, Suárez Anzorena F, Cerisoli C, Gutiérrez V. Asociación de la CPER y la colecistectomía laparoscópica en el diagnóstico y tratamiento de la litiasis coledociana. *Rev Argent Cir*. 1996;70(1/2):1-7.

Guerrini N, Menvielle S, Cosoli A, Tortosa L, Quelas S, Bacigalup Vértiz G, Cariello A, Defelitto J. Tratamiento laparoscópico de la litiasis coledociana, una experiencia institucional. *Rev Soc Cir Plata*. 2004;64:15-19.

Gurusamy KS, Samraj K. Primary closure versus T-tube drainage after open common bile duct exploration. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;(1):CD005640. doi:10.1002/14651858.CD005640.pub2

Hekimoglu K, Ustundag Y, Dusak A, Erdem Z, Karademir B, Aydemir S, Gundogdu S. MRCP vs. ERCP in the evaluation of biliary pathologies: review of current literature. *J Dig Dis*. 2008;9(3):162-169. doi:10.1111/j.1751-2980.2008.00339.x

Keus F, de Jong J, Gooszen HG, Laarhoven CJHM. Laparoscopic versus open cholecystectomy for patients with symptomatic cholecystolithiasis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;(4):CD006231. doi:10.1002/14651858.CD006231

Leslie KNA, O'Rourke IJ, Martin GA, Fielding AE, Cowen RKR, Bradley J, Kendall P, Devereux BM. Postoperative ERCP Versus Laparoscopic Choledochotomy for Clearance of Selected Bile Duct Calculi. A Randomized Trial. *Ann Surg*. 2005;242(2):188-192. doi:10.1097/01.sla.0000171035.57236.d7

Moreaux J. Traditional surgical management of common bile duct stones: a prospective study during a 20-year experience. *Am J Surg*. 1995;169(2):220-226. doi:10.1016/S0002-9610(99)80141-X

Pekolj J, Sendín R, Aldet A, Sívori JA, de Santibañes E. Tratamiento de la litiasis coledociana por vía transcística laparoscópica: utilización y efectividad del método. *Rev Arg Cir*. 1997;72:146-158.

Zucker KA, ed. *Surgical laparoscopy*. Laparoscopic common bile duct exploration. Lippincott Williams & Wilkins; 2001; pp. 163-182.

Lesiones quirúrgicas de vías biliares

Dr. Jorge Raúl Defelitto

Introducción

La gran difusión de la cirugía videolaparoscópica (CVL), con su necesario período de aprendizaje y sus indicaciones ampliadas a procesos agudos o más difíciles, ha aumentado la incidencia de complicaciones intra y postoperatorias de la colecistectomía y la mortalidad (CVL: 0,3-0,6 %, abierta: 0,1-0,3 %), con incremento de demandas judiciales.

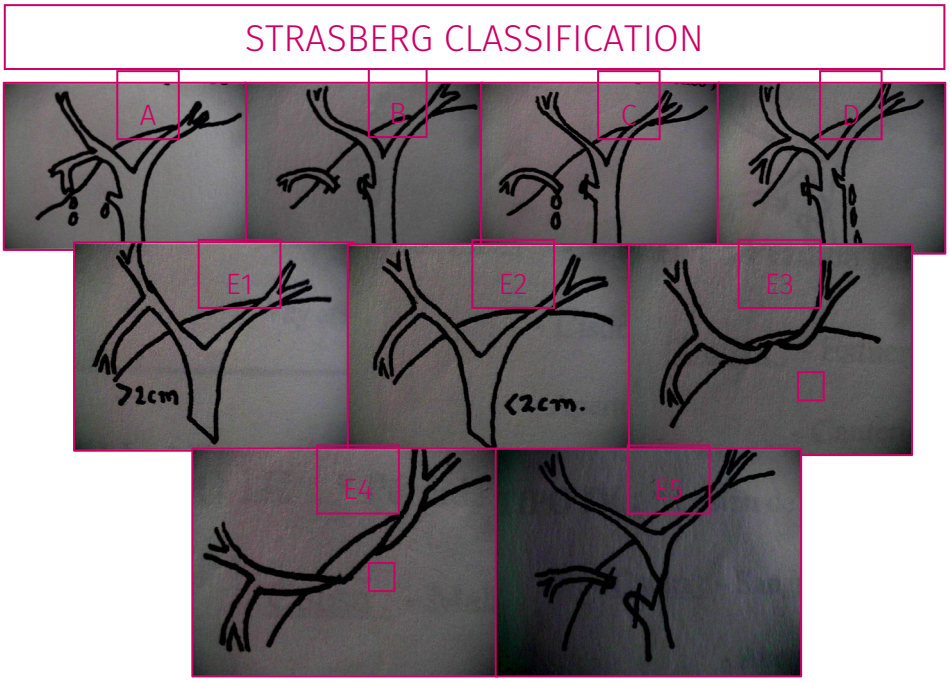
Se reconoce menos del 25 % de las injurias durante la CVL y 20 % son desconocidas aún después de la conversión, por lo tanto, todo hallazgo de anatomía anormal debe ser aclarado antes de dividir cualquier estructura ductal durante la CVL. Las maniobras endoscópicas por CPRE también pueden producir estas lesiones.

Estas lesiones pueden llevar a la muerte del paciente en forma rápida si hay asociada sepsis o injuria vascular del hígado o más tardía por cirrosis biliar e hipertensión portal, producida generalmente por cirugías iterativas de reparación, que en ocasiones llegan al trasplante hepático como última solución.

Clasificación

La de H. Bismuth, en 1982, basada en el tamaño residual del hepático es de la era pre-laparoscópica y fue descripta para estenosis de la vía biliar principal y no para lesiones. Además, no incluye lesiones del cístico o de segmentos del conducto biliar.

La clasificación de lesiones laparoscópicas de S. Strasberg, de empleo internacional, tiene en cuenta estos problemas y permite su manejo. Describe el tipo y topografía de las injurias. La LIT propuesta por Cassone y Sonzini Astudillo agrega a las anteriores el momento en que se lleva a cabo el tratamiento.



Tomado de Strasberg S, *et al. J Am Coll Surg*, 1995

Clasificación	Causas	Tratamiento
A. Pérdida biliar por cístico o por lecho hepático	Clip cístico flojo Disección profunda del lecho hepático	Drenaje nasobiliar o endoprótesis
B. Lesión conducto aberrante por clip	Confundir anomalías con conducto cístico	Cirugía
C. Pérdida biliar, transección de conducto aberrante (colección, biloma, fístula, coleperitoneo)		ECO - TAC Percutáneo o cirugía
D. Lesión lateral de la VBP (continuidad de la VBP al duodeno)	Cauterio cerca de la VBP Isquemia	Endoscopia: dilataciones, endoprótesis o cirugía
E 1. Lesión del hepático > 2 cm (Bismuth I)	Error de identificación VBP con cístico	Cirugía
E 2. Lesión del hepático < 2 cm (Bismuth II)		Cirugía

Clasificación	Causas	Tratamiento
E 3. Lesión en la bifurcación (Bismuth III)		Cirugía
E 4. Lesión que separa ambos conductos (Bismuth IV) alta		Cirugía
E 5. Estenosis completa VBP + sección conducto aberrante		Cirugía

Lesión VBP laparoscópica

Way *et al. Arch of Surg.* 1994, 67 casos

TIPO I: Transección parcial sin pérdida de VBP (8 casos)

Causa:

- VBP confundida con cístico
- Cístico corto
- Apertura del cístico cerca de la VBP

TIPO II: Pérdida parcial de la VBP (11 casos)

Causa:

- Esfuerzo en controlar hemorragias (80 %)
- Cauterio cerca del clip, que transmite quemadura

TIPO III: Pérdida de la VBP (41 casos)

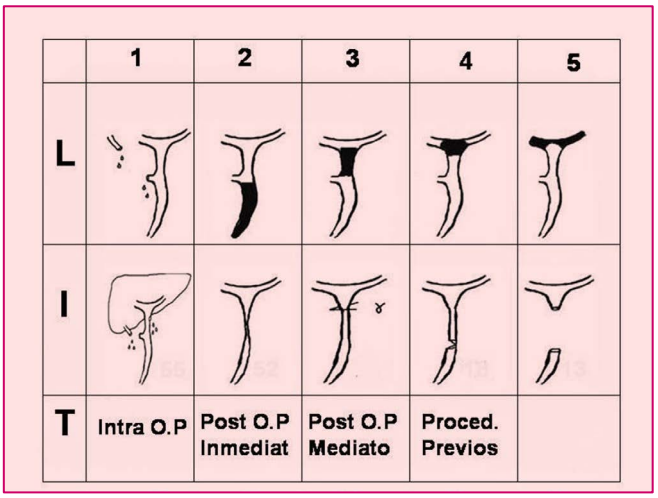
Causa:

- Mala exposición del triángulo de Calot
- Tracción, carpa (VB y cístico en igual plano)

TIPO IV: Lesión de VB derecha (7 casos)

Causa:

- Sangrado
- Anomalía del cístico (cístico en hepático derecho)



Clasificación de Cassone y Sonzini Astudillo

L Localización de lesión

L1 Lesión en conducto cístico o conductos biliares aberrantes

L2 Lesión en colédoco

L3 Lesión en hepático común

L4 Compromiso de la confluencia

L5 Afectación de conductos derechos o izquierdos

I Tipo de injuria

I1 Laceración o lesión parcial

I2 Estenosis

I3 Obstrucción total

I4 Sección total

I5 Resección o quemadura extensa

T Tiempo-Momento de la reparación

Esta clasificación reúne todas las lesiones y agrega el tiempo o momento de reparación. Sin embargo, la más utilizada internacionalmente es la de Strasberg.

Lesión más alta, más difícil la solución. A más reparaciones, peores resultados.

Frank Lahey expresaba: «Las lesiones se producían por tres tipos de accidentes: 1) hemorragia; 2) confusión anatómica y 3) variantes anatómicas de ductos y vasos». P. Valdoni y Mark Callery afirman que las anomalías anatómicas pueden favorecer tales errores, pero no justificarlos.

En general los factores de riesgo para provocar una lesión quirúrgica son inherentes al a) paciente (cirugías abdominales previas, obesidad mórbida, procesos inflamatorios, cirrosis, variantes anatómicas); b) cirujano (falta de entrenamiento, inexperiencia); c) medio asistencial (equipamiento quirúrgico insuficiente, falta intensificador de imágenes).

Deseamos por lo tanto destacar algunas medidas de prevención. Strasberg sugiere cuatro reglas de seguridad: colangio intraoperatoria (CIO), visión crítica, técnica infundibular y disección de la VBP.

La CIO «dinámica» reduce las injurias biliares, sólo si se la interpreta correctamente. Si bien no previene, detecta y evita lesiones más graves. William Traverso, describe la imagen radiológica de «curva sigmoidea» con estructuras altamente constantes de la vía biliar común y del hepático izquierdo. Por el contrario, la variabilidad en la inserción y posición del cístico y hepático derecho explica el mayor número de injurias que ocurren en ellos y la CIO es pobre en demostrar ductos derechos aberrantes que se unen al cístico antes de unirse al colédoco.

Creemos que se debe realizar la colecisto-colangiografía si hay dificultades con el acceso transcístico o con la disección; sobre todo en colecistitis aguda en las que la anatomía puede estar distorsionada, que existen adherencias

densas y sangrantes, con un cístico acortado y una VBP adherida estrechamente a la vesícula.

En todos los pacientes derivados a los que reparamos una IVB, no se había realizado CIO.

En un estudio en pacientes de Medicare, sobre 1.570.361 colecistectomías, concluyen que el riesgo de IVB es alto cuando no se emplea la CIO.

El concepto de «visión crítica» consiste en la identificación inequívoca de dos estructuras que deben entrar en la vesícula: el cístico y la arteria cística. Ninguna estructura debe cliparse o dividirse antes de lograr la «visión crítica». Para Soper el fracaso en lograrla es una absoluta indicación de conversión o definir la anatomía con CIO.

La técnica infundibular, que empleamos habitualmente, puede fallar si hay inflamación crónica severa, cístico corto u oculto por un gran cálculo o por dificultad para ejercer tracción de la vesícula.

Identificar por disección VBP de rutina, aumenta la posibilidad de injuria en casos de desembocadura anormal del cístico o si el mismo está unido en paralelo a la vía biliar principal. Sólo la realizamos cuando hay dudas en la identificación de los conductos.

Bajo dificultades u operación en condiciones inusuales, la mala identificación puede aún ocurrir en manos de un experimentado cirujano (Strasberg). Lygia Stewart describe factores cognitivos que conduce a errores humanos durante la CVL.

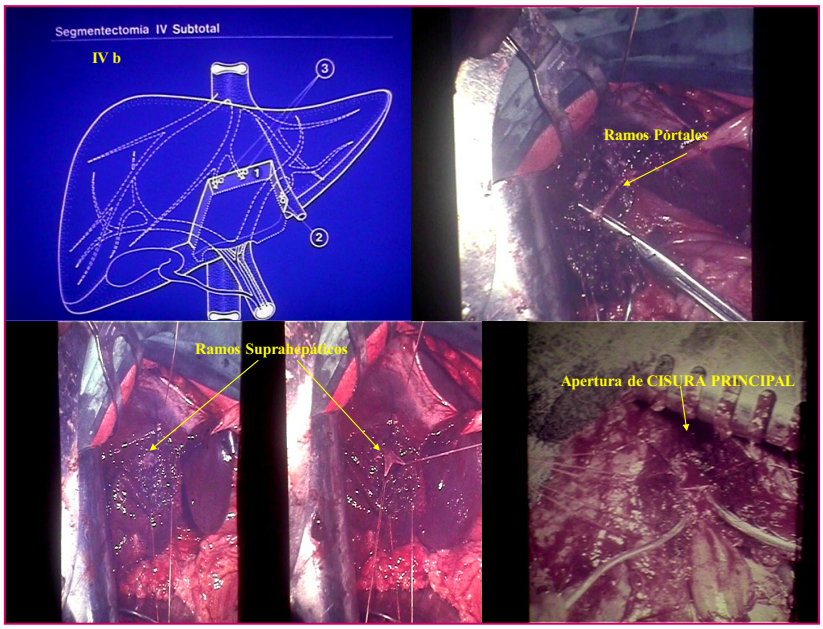
Strasberg propone cambiar la cultura de la colecistectomía mediante las *stopping rules*: 1) conversión a cirugía abierta y 2) colecistostomía. Estas «reglas de detención» intentan frenar el procedimiento antes de continuar en una zona de gran riesgo.

La colecistectomía parcial es otra razonable alternativa empleada por nosotros en algunos casos. Las injurias pueden ser agravadas por conversiones e intentos de reparación en manos inexpertas. La conversión debe ser para drenar el peritoneo y la vía biliar dañada.

La valoración de la altura y extensión de la lesión y el estado de la vía biliar superior se efectúa con la CRMN o con la colangio transparietohepática (TPH), CPRE y fistulografía. El estudio con Tc^{99} HIDA objetiva la dinámica de la anastomosis realizada, como así también resulta un indicador de la función hepática.

Los factores condicionantes de la conducta terapéutica son el momento del diagnóstico y la presencia de un foco séptico concomitante. Creemos que es conveniente esperar dos meses para la reparación. Al respecto, Mercado señala ventajas de esperar más de tres meses: resolución de la inflamación; demarcación de la isquemia ductal; una probable dilatación ductal y la posibilidad de definir preoperatoriamente la anatomía mediante técnicas de imagen. Por el contrario, la reparación temprana (< 3 meses) ofrece las siguientes ventajas: potencial recuperación más rápida; menores costos totales y menos morbilidad por largos periodos de drenajes y catéteres. Si los factores son favorables es lícito efectuar la reparación temprana.

Respecto al empleo de los drenajes transanastomóticos, Mercado y col. consideran que el drenaje debe ser selectivo para conductos pequeños < 4 mm. Nosotros lo hemos empleado de necesidad. La presencia de fibrosis secundaria a reparaciones previas y a lesiones térmicas junto a características anatómicas particulares como la disposición del lóbulo cuadrado triangular, condiciona la necesidad de abordar la vía biliar a través del parénquima, abriendo la cisura principal o resecando la porción anterior del mismo (S IVb), con el objeto de lograr un buen acceso a la convergencia, efectuando una correcta anastomosis en tejido sano y bien irrigado que preserva la hermeticidad de la anastomosis sin bilirragias (Bismuth) y logrando un espacio suficiente para el asa intestinal que se ofrece sin tensión. Gazzaniga y col. afirman que el abordaje transparenquimatoso asegura una apropiada exposición de las estructuras vasculo-biliares localizadas por encima de su bifurcación.



STRASBERG preconiza que todas las anastomosis se realicen en cara anterior por encima del cruce de la arteria hepática derecha. BISMUTH afirma que así se evitan hemorragias de cara posterior y lesión de la vena porta.

Coincidimos con MERCADO en que anastomosis bien altas tienen bajo porcentaje de estenosis, además si las diferimos dos meses delimita las lesiones isquémicas por cauterio. Según GOUMA las HYA son efectivas un 84 % cuando se realizan precozmente y 94 % cuando son diferidas.

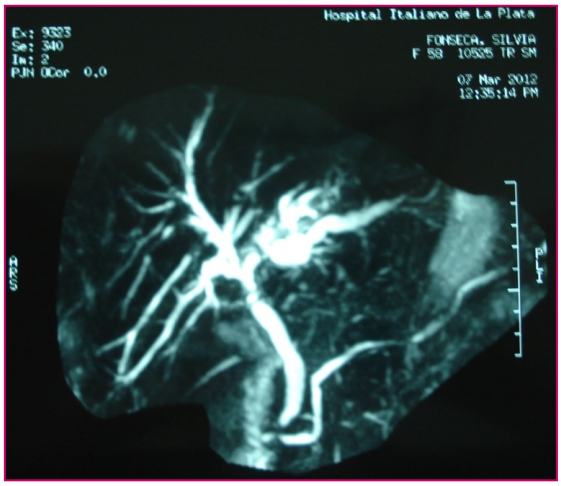
La literatura muestra un incremento en la complejidad y gravedad de las lesiones asociadas a CVL en relación a las producidas por cirugía abierta. La estenosis parcial, la fulguración, la lesión arterial conjunta y la detección demorada en parte por el menor periodo de internación, configuran características propias de la CVL. Nuestra serie de 108 injurias L3 L4 L5 difiere de esta aseveración ya que ocurrieron en proporción similar en ambas, mientras que hubo un predominio de 50 injurias L1 L2 en el grupo laparoscópico.

Una atrofia parcial del lóbulo derecho del hígado presupone la ligadura de la arteria hepática derecha o del hepático derecho o ambos. En este caso es aconsejable el estudio angiográfico que detecte la lesión, visualice la circulación colateral y permita una correcta reparación biliodigestiva. En

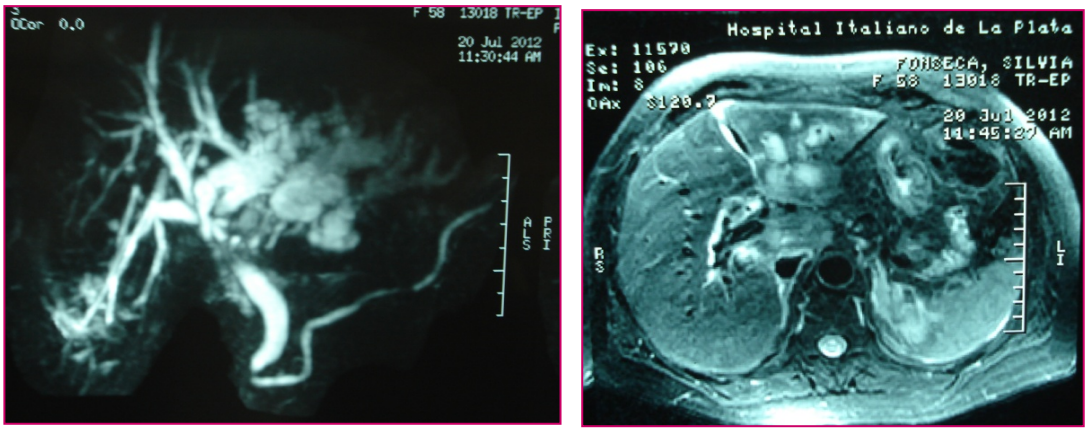
análisis multivariados los factores independientes de riesgo de complicaciones biliares mayores son las injurias altas y las lesiones concomitantes vasculares. Pekolj y col. en 163 pacientes necesitaron realizar resecciones hepáticas en 8 casos (4,9 %) y de ellos 3 presentaban lesión vascular asociada que diagnosticaron por angiografía.

Cuando a las atrofias lobares producidas por injurias vasculares o estenosis biliares se agregan hipertensión portal, cirrosis biliar secundaria o estenosis intrahepática extendida, deben tratarse con cirugía percutánea o trasplante hepático. De Santibañes destaca que debería realizarse angiografía hepática antes de cualquier intervención. Para el grupo de Belghiti la disrupción de la arteria hepática derecha no afectaría la reparación con técnica de Couinaud-Hepp, probablemente debido a que la circulación es mantenida por el plexo hiliar que nace de la arteria hepática izquierda.

Las complicaciones de las injurias complejas aparecen cuando hay retardo en referirlas a centros especializados o que recibieron tratamientos previos múltiples (T4).



Colangioresonancia del 7 marzo de 2012: Estenosis del hepático proximal y dilatación VB intrahepática a predominio izquierdo



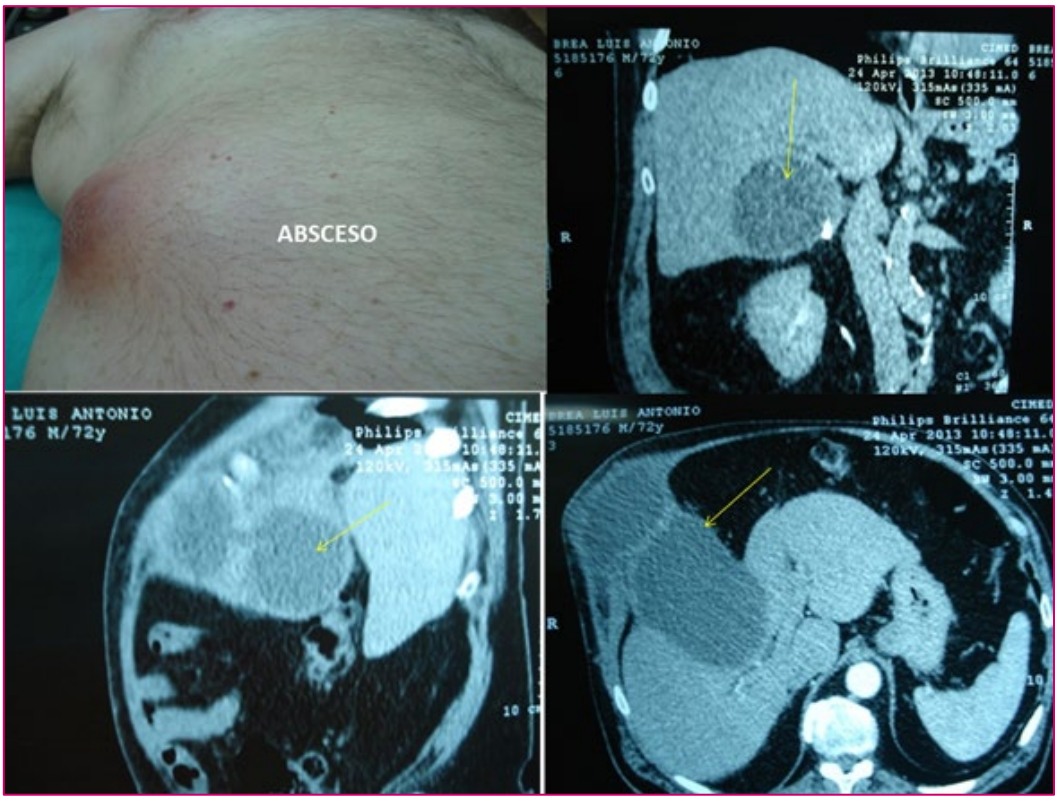
Colangioresonancia del 20 julio de 2012: Progresión de la dilatación VB intrahepática, estenosis hepático proximal. Abscesos hepáticos en SII-III

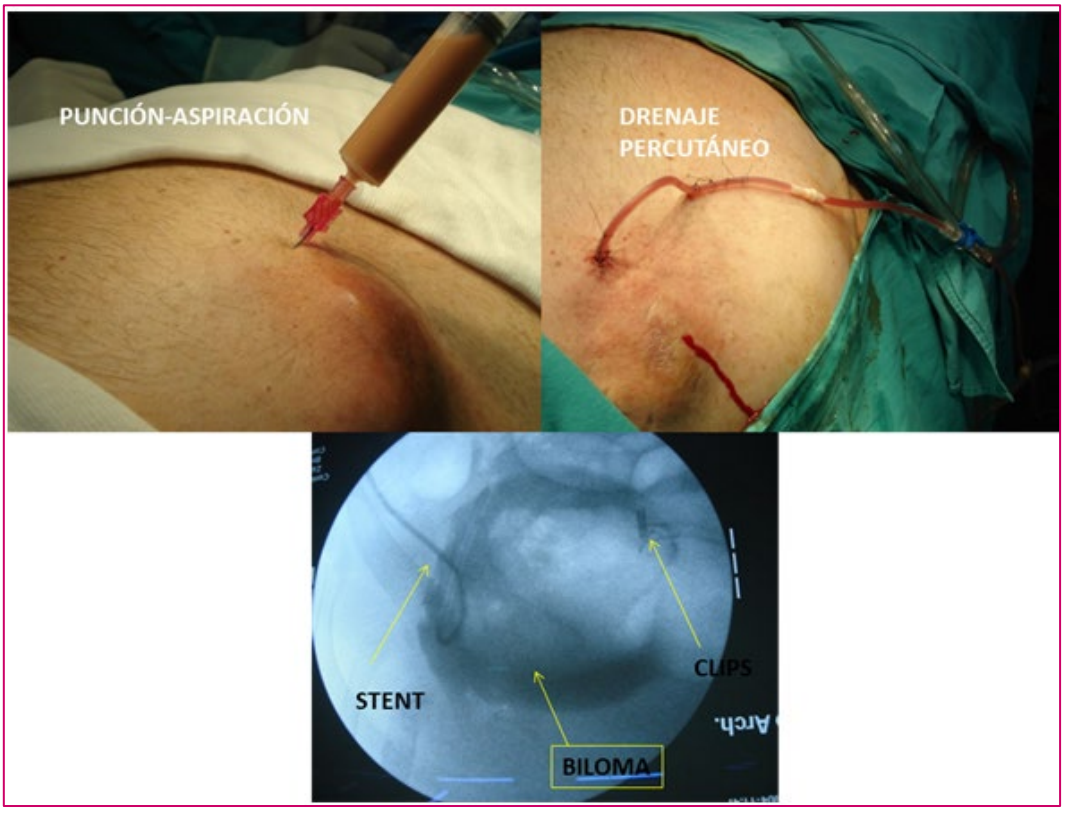
Esta paciente de 58 años sufrió una lesión quirúrgica de vía biliar; presentaba cuadros de dolor, vómitos y colangitis a repetición, y varios tratamientos endoscópicos de extracción de litiasis, pero fracasos en intentos de colocar endoprótesis para la estenosis del hepático.

Ya mostraba en marzo de 2012 dilataciones del conducto hepático izquierdo y prosiguió con tratamiento médico hasta julio de 2012, momento en que ya se muestra la aparición de abscesos hepáticos en segmento lateral izquierdo.

El retardo en la solución de la injuria biliar post-colecistectomía, obligó a que el 27 de julio de 2012 realizáramos una resección hepática de segmento II y III y anastomosis hepático-yeyunal, luego de resecar estenosis del hepático común.

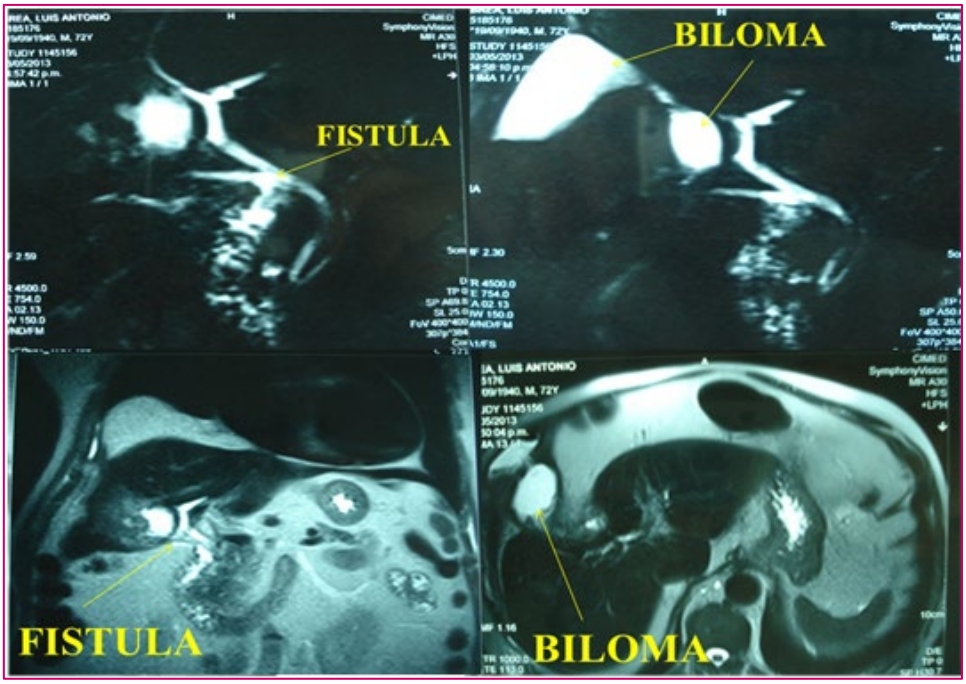
Otro caso son los *bilomas*. Este paciente de 70 años, a quien le realizaron una colecistectomía videolaparoscópica, con complicaciones postoperatorias, después de varios años se presenta con dolor abdominal, fiebre y absceso de pared abdominal. Se solicita TAC de abdomen y se detecta una bolsa que parte del lecho hepático y llega a la pared abdominal (las flechas en las imágenes marcan el biloma).


ABSCESO

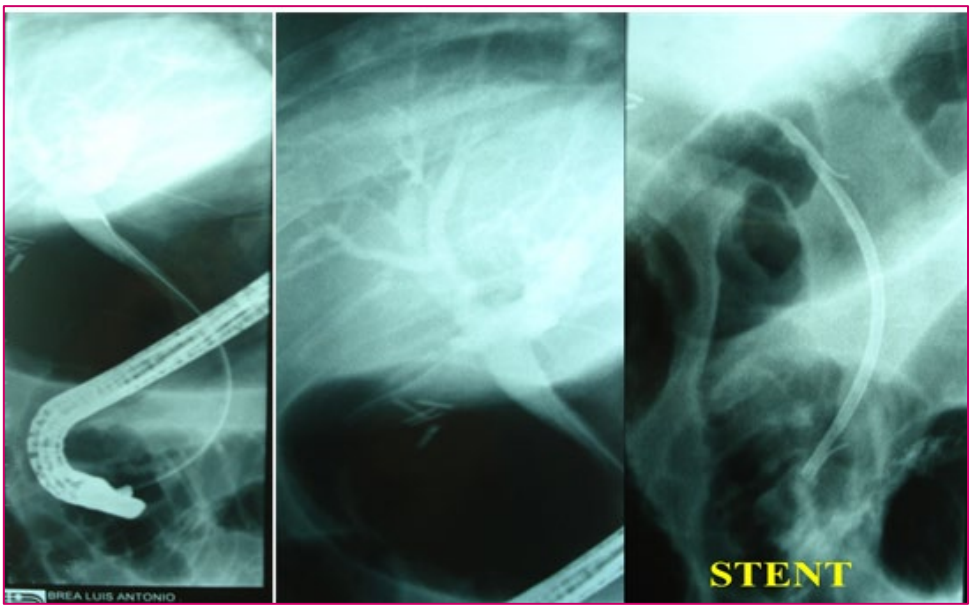

PUNCIÓN-ASPIRACIÓN
DRENAJE
PERCUTÁNEO
STENT
CLIPS
BILOMA

Dado el tamaño y el riesgo elevado del paciente se le realizó un *drenaje percutáneo* con la extracción de 1 litro de pus.

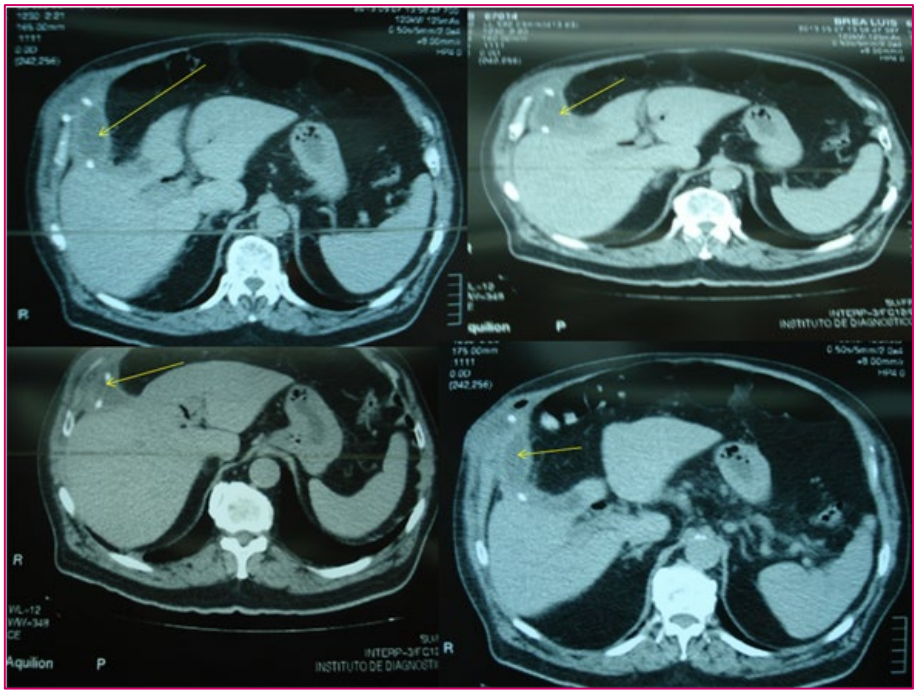
Para detectar si había comunicación con la vía biliar, le realizamos una colangioresonancia magnética, que mostró una fístula biliar con nacimiento a nivel del cístico.



Para evitar la recidiva del biloma le indicamos una CPRE y colocación de un *stent* para cerrar la fístula.



La TAC de control muestra la reducción del biloma, señalado por las flechas, que permitió curar al paciente sin cirugía.



El empleo del sistema multimodal del tratamiento, probablemente ha influido en la divergencia de nuestra serie con respecto a lo publicado en la bibliografía.

Los pacientes con complicaciones sépticas graves mueren antes del tratamiento definitivo: un caso de nuestra serie, tres de Sicklick y col. y cuatro de Santibañes en lista de espera para trasplante.

En el John Hopkins Hospital se realizó un cuestionario sobre calidad de vida y los resultados fueron comparables en los dominios físicos y sociales, pero hubo diferencia significativa en el aspecto psíquico,[22] atribuibles a la complicada e inesperada naturaleza de estas injurias, pero sobre todo a la duración del tratamiento.

Es interesante señalar la propuesta de Huang que llama la atención sobre injurias no categorizadas en registros hospitalarios, como las producidas por terapias intervencionistas en tumores hepáticos, en traumatismos y en resecciones, que son incluidos como complicaciones o fístulas biliares y no como injurias.

Conducta cuando la injuria se detecta en intraoperatorio

En nuestra serie las reparaciones intraoperatorias derivadas y una propia con anastomosis termino-terminal fracasaron por fístulas o estenosis, por lo que aconsejamos no realizarlas.

Pekolj afirma que deben ser proscriptas las anastomosis termino-terminales ante la sospecha de trastornos térmicos asociados; Lillemoe agrega que el porcentaje de fístula y estenosis es inaceptable. Soper las desaconseja porque no se realizan con libre tensión y además la pobre circulación las lleva frecuentemente a la estenosis.

Es más fácil transformar una IVB en una fístula biliar externa, que realizar una mala reparación, por lo tanto, es aconsejable drenar la vía biliar, el peritoneo y derivar a centro especializado.

En las fugas del cístico, del lecho hepático y laceraciones laterales del conducto biliar, la reparación la puede realizar la mayoría de los cirujanos. La sección completa de la vía biliar extrahepática necesita habitualmente una HYA y deben referirse a centros con experiencia. La literatura sugiere que el cirujano que provocó la injuria no la debe reparar. En nuestra serie, 25 casos (15,62 %) nos llegaron con tratamientos previos fracasados.

Si no se tiene experiencia, Soper aconseja[30] no disecar, colocar drenajes aspirativos por laparoscopia en hipocondrio derecho y transferir al paciente a centro especializado.

En caso de lesión en cirugía abierta, en que no hay lesión térmica, se pueden emplear artificios como el parche de safena o la vesícula biliar en fístulas bilio-biliares.

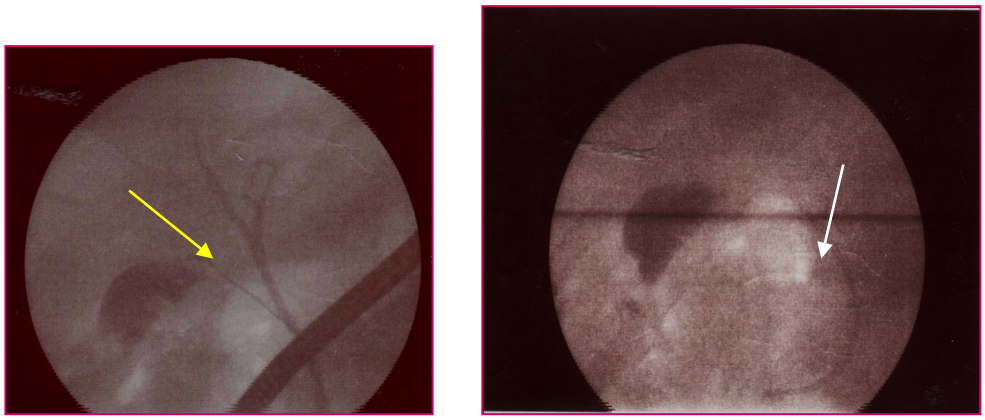
En ocasiones hemos utilizado, como drenaje biliar, el transhepático en sedal de Praderi, que además facilita la cirugía posterior. Si se emplea un tubo de Kehr, debe salir por debajo de la anastomosis para dejar indemne el hepático común o la convergencia ante la eventual necesidad de un nuevo procedimiento.

Conducta cuando se detecta en el postoperatorio

Keith Lillemoe,[20] dice que aproximadamente el 75 % de los pacientes con injurias tienen una presentación tardía en días o meses. En pacientes con dolor, fiebre o ictericia tanto la ECO como la TAC son buenas para descubrir colecciones líquidas, dilatación de ductos biliares y proveen guía para el drenaje percutáneo.

Diagnosticada la injuria se deberá iniciar tratamiento para controlar la sepsis con antibióticos, nutrir al paciente, descompresión biliar (TPH o CPRE) y drenaje percutáneo del biloma o fístula.

En las injurias con peritonitis biliar postoperatoria, preferimos la intubación transhepática y llevar la bilis al exterior, esperando la resolución del cuadro peritoneal y en otra etapa la reconstrucción.



Coleperitoneo por falla en clip del cístico (flecha amarilla) a la semana de la colecistectomía VL. Drenaje de la cavidad peritoneal y ATB. Colangioresonancia vía biliar sin lesión. Se soluciona con un stent (flecha blanca), durante dos meses

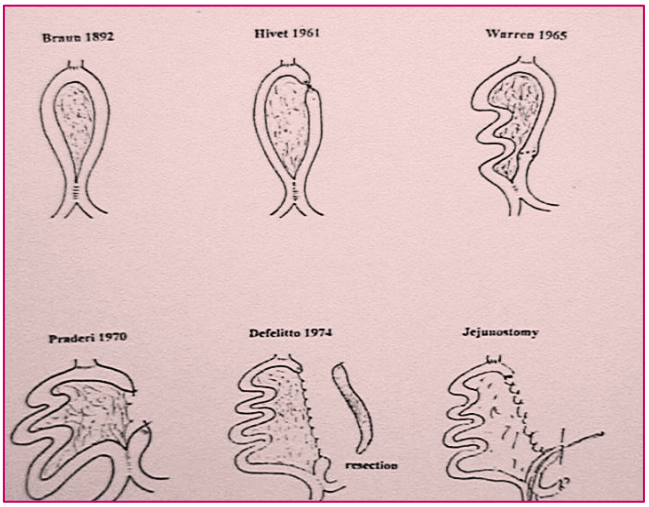
Una vez estabilizado el paciente, el tipo de injuria y la anatomía bilio-vascular deben ser definidas completamente.

Consideramos a la hepático-yeyuno-anastomosis como la mejor derivación. En las lesiones descubiertas en el postoperatorio con estenosis fibrosa o con fístula biliar sin dilatación de la vía biliar intrahepática, a la que se suman la retracción y fibrosis de la convergencia biliar, se puede realizar la anastomosis bajando la placa hiliar y buscando el hepático izquierdo (técnica de Couinaud-Hepp), tratando de respetar en lo posible la rama arterial del segmento IV; pero cuando el lóbulo cuadrado es triangular y la disección del hilio hepático se torna difícil y peligrosa, realizamos la búsqueda de los canales a través de la cisura principal (Champeau) o bien resecando el lóbulo cuadrado (Champeau-Parodi).

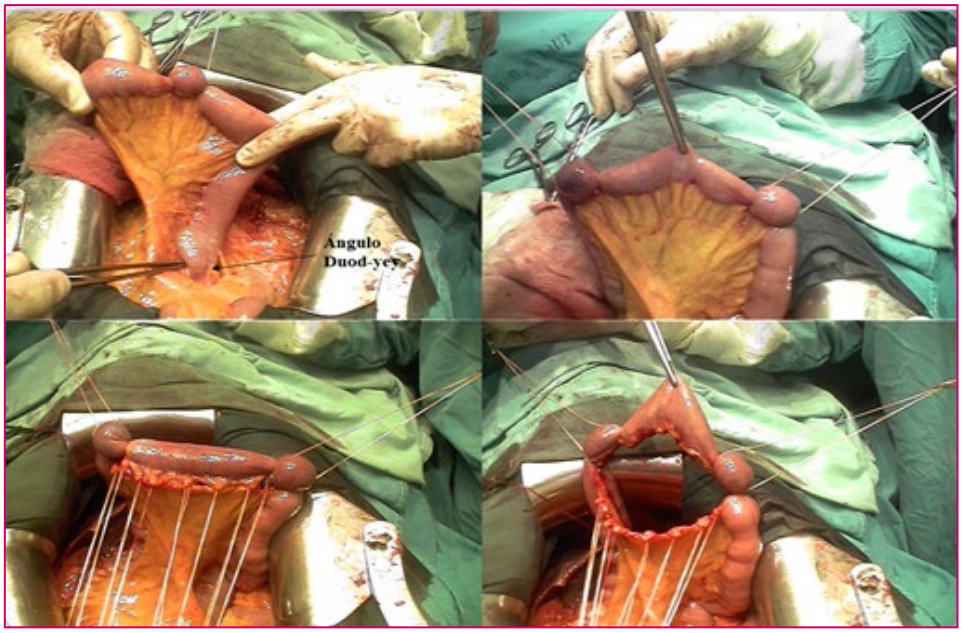
En nuestros casos fue siempre de necesidad debido a injurias altas o con reparaciones previas que hacían riesgosa la disección de la placa hiliar.

De esta forma realizamos una operación sin riesgos y una anastomosis amplia y lejos del tejido fibroso; si además le agregamos un drenaje transhepático y transanastomótico en conductos finos, que permite la prueba hidráulica de la anastomosis y evita la pérdida de bilis por ella, se realiza la profilaxis de las causas de estenosis secundaria.

Estas operaciones, largas en su tiempo de disección y preparación, son facilitadas haciendo la anastomosis hepáticoyeyunal con montaje HWP o HWPD que acorta y facilita éste último paso.

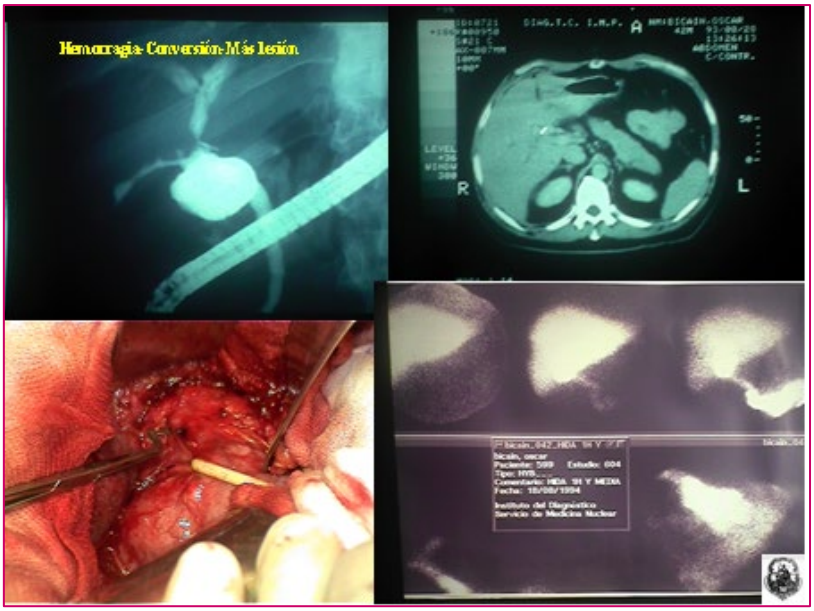


Rev Argent Cirug. 1984;46:18-22; *World J Surg.* 1999;23,983-984



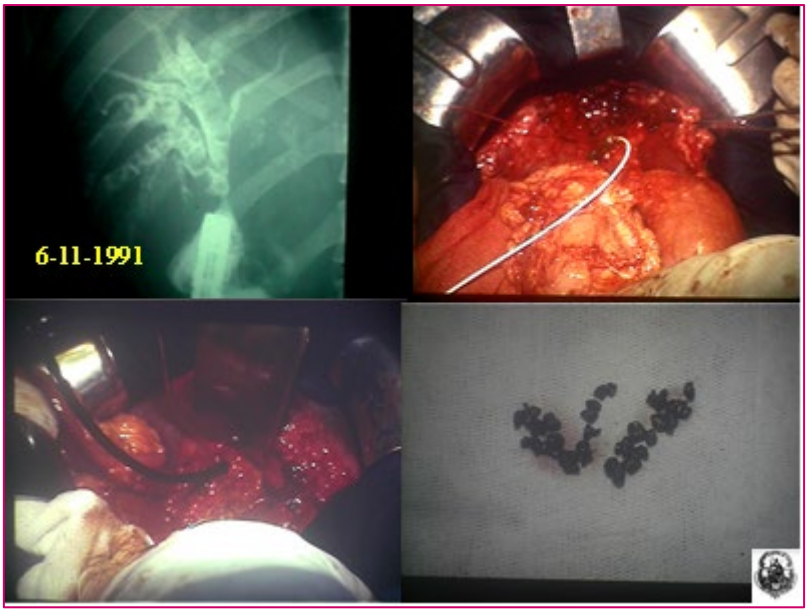
Técnica de Hivet-Warren-Praderi-Defelitto

La yeyunostomía de alimentación se emplea en gastrectomías totales o de necesidad



Control con HIDA de la anastomosis, en postoperatorio alejado

CONTROL CON HIDA, SE OBSERVA LOS DOS CONDUCTOS ANASTOMOSADOS AL ASA YEYUNAL

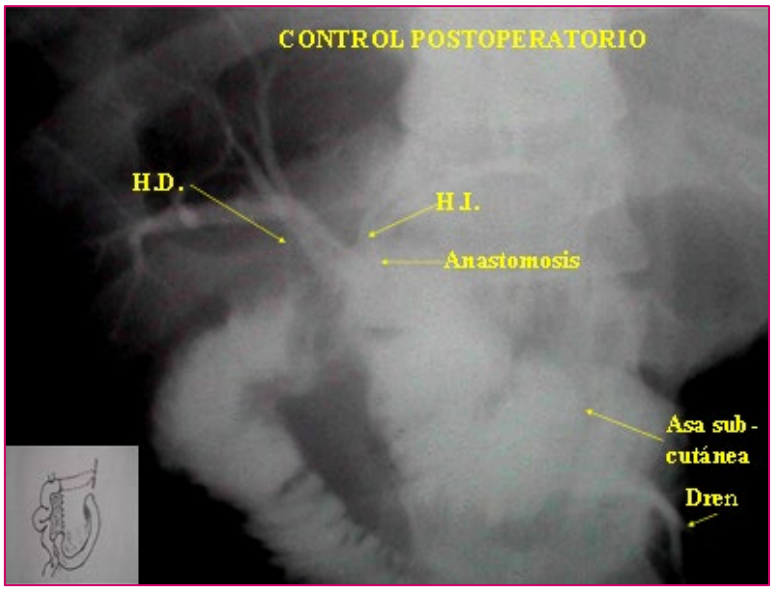


EXTRACCIÓN DE LITIASIS INTRAHEPÁTICA CON FOGARTY Y COLEDOCOSCOPIO

Es conveniente, en lesiones del hepático derecho o en aberrante de los segmentos posteriores, la colocación de un catéter percutáneo para la ubicación del conducto si se retrajo dentro del hígado y facilitar ABD de difícil ejecución en estos casos. Los conductos derechos deben anastomosarse en lo posible para evitar colangitis recurrentes por exclusión de segmentos, que puede llevar a la necesidad de resección del parénquima afectado.

En ocasiones, cuando está destruida la convergencia derecha, PEKOLJ y col. aconsejan la resección hepática homolateral.

Consideramos que el asa subcutánea (Hutson) que empleamos en ocasiones para un eventual tratamiento de estenosis postoperatorias, hoy no tiene sentido, dado el desarrollo de la cirugía percutánea.



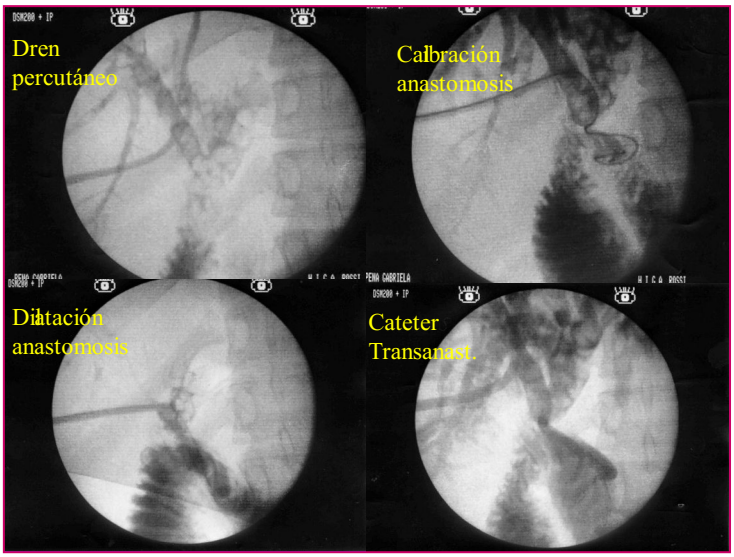
En la estenosis anastomótica, es de elección la dilatación percutánea o endoscópica y colocación de prótesis. Cuando ésta fracasa genera morbilidad significativa en forma de cirrosis biliar secundaria, por lo que deben repararse quirúrgicamente. El trasplante hepático es una alternativa en situaciones especiales.

Realizamos el tratamiento endoscópico con la colocación de endoprótesis biliares, en pacientes que rechazan el tratamiento quirúrgico y en aquellos con lesiones laterales o colangitis, con un protocolo que incluye el grupo Roma y el grupo Amsterdam como una alternativa válida para tratar las lesiones estenosantes posquirúrgicas de la vía biliar.

Costamagna y col. (Grupo Roma) reportó una tasa de éxito terapéutico del 89 % y una tasa de complicaciones del 9 %.

Bergman y col. (Grupo Amsterdam) reportó una tasa de éxito terapéutico del 80 % y una tasa de complicaciones del 19 %.

Van Sonnenberg y col. y Gimenez y col. han obtenido buenos resultados con tratamientos percutáneos.



En nuestra serie de 160 injurias de vías biliares, se evidenció un predominio de injurias laparoscópicas en I1 y de abiertas en I2.

Respecto a la localización, hubo diferencias a favor de laparoscópicas en L1 y fueron significativas en L3 a favor de abiertas.

La incidencia de las lesiones L2, L4 y L5, en relación a ser producidas por cirugía abierta o laparoscópica no tuvo significación estadística.

Enfatizamos la importancia de las medidas de prevención ya expuestas.

En conclusión

Qué debemos saber:

- Riesgo en colecistitis aguda (anatomía distorsionada, adherencias densas y sangrantes, VBP estrechamente adherida a vesícula, conducto cístico acortado).
- Riesgo de síndrome de Mirizzi.
- HYA altas: mejor irrigación y anastomosis amplia (3-4 cm). Menor estenosis.
- Resecar segmentos hepáticos.

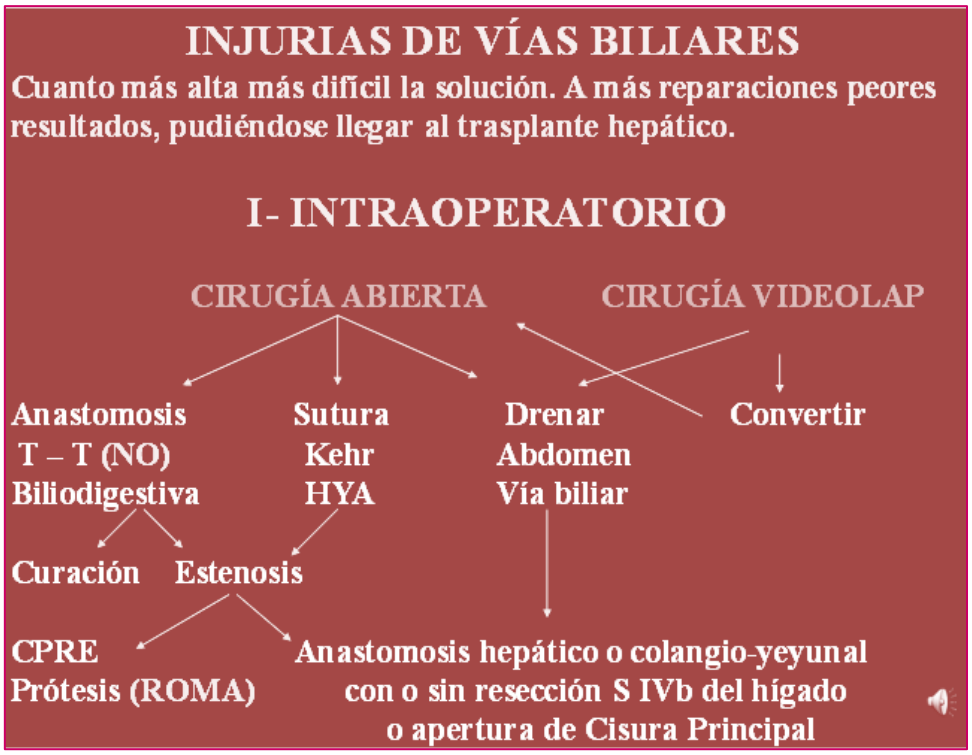
- Esta cirugía debe realizarse en centros y con equipos quirúrgicos entrenados, con experiencia y número importante de casos.

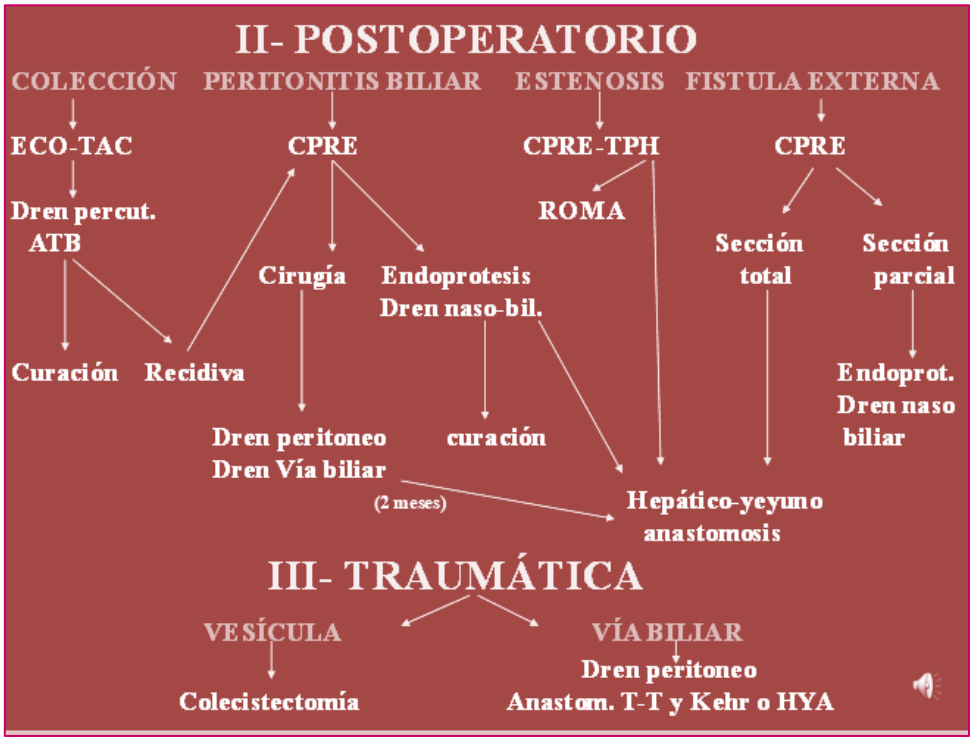
Qué debemos hacer (MBE):

- Diagnóstico correcto de lesión con imágenes.
- En bilirragias: drenaje percutáneo-laparoscópico-CPRE.
- En ictericia con colangitis: drenaje percutáneo.
- Poner en condiciones al paciente para una cirugía mayor (resección o trasplante hepático).
- Resecar cabos con quemadura de electrolaparoscopio.
- Anastomosis en tejido sano, no cicatrizal.

Qué no debemos hacer:

- Operar sin estadificación previa bilio-vascular.
- Colecistectomía sin CIO, pero interpretarla correctamente.
- Colocar clips a ciegas, si hay hemorragia.
- Tratar de reparar la lesión si el equipo tiene poca experiencia o alta morbi-mortalidad.


INJURIAS DE VÍAS BILIARES
Cuanto más alta más difícil la solución. A más reparaciones peores resultados, pudiéndose llegar al trasplante hepático.
I- INTRAOPERATORIO
CIRUGÍA ABIERTA
CIRUGÍA VIDEOLAP
Anastomosis T – T (NO) Biliodigestiva
Sutura Kehr HYA
Drenar Abdomen Vía biliar
Convertir
Curación
Estenosis
CPRE Prótesis (ROMA)
Anastomosis hepático o colangio-yeyunal con o sin resección S IVb del hígado o apertura de Cisura Principal


II- POSTOPERATORIO
COLECCIÓN
PERITONITIS BILIAR
ESTENOSIS
FISTULA EXTERNA
ECO-TAC
CPRE
CPRE-TPH
CPRE
Dren percut. ATB
ROMA
Sección total
Sección parcial
Cirugía
Endoprotesis Dren naso-bil.
Curación
Recidiva
Endoprot. Dren naso biliar
Dren peritoneo Dren Vía biliar
curación
(2 meses)
Hepático-yeyuno anastomosis
III- TRAUMÁTICA
VESÍCULA
VÍA BILIAR
Colecistectomía
Dren peritoneo
Anastom. T-T y Kehr o HYA

Biloma: Dren percutáneo abdominal. Fistulografía si persiste perdida biliar

Colangitis : Dren percutáneo de la VB

Estenosis VB: Dilatación endoscópica en rechazo a cirugía

Estenosis anastomótica: Dilatación percutánea

Dilatación que fracasa: Debe repararse quirúrgicamente (previo tratamiento sepsis, nutrición y estadificación vasculo-biliar)

Mejor derivación: HYA Couinaud-Hepp

Resección de S IVb o apertura Cisura principal en dificultades de disección hiliar

¡MÁS IMPORTANTE: PREVENCIÓN!

CIO

VISIÓN CRITICA

REGLAS DE DETENCIÓN

Referencias bibliográficas

1. Alvarez Rodríguez J, Lorenzo A, *et al.* Estrategia terapéutica en el diagnóstico postoperatorio de lesión de un conducto hepático anómalo. *Rev Argent Cirug.* 2006;90(3-4);121-131.

2. Bismuth H, Majno P. Biliary strictures: classification based on the principles of surgical treatment. *World J Surg*. 2001;25(10),1241-1244. doi:10.1007/s00268-001-0102-8

3. Cassone E, Sonzini Astudillo P. Injurias de la vía biliar. *Rev Argent Cirug*. 1999;número extraordinario.

4. Castilla C, Defelitto JR. Lesiones quirúrgicas de la vía biliar en la era laparoscópica. *PROACI XIII Ciclo Módulo 2*. Ed. Médica Panamericana; 2009.

5. Defelitto JR. Nueva derivación en «Y» en anastomosis digestivas con asa yeyuna excluida. *Rev Argent Cirug*. 1984;46:18-22.

6. Defelitto JR, Castilla C, Rodríguez JR, *et al*. Tratamiento multidisciplinario en 160 casos de injurias de vías biliares. *Rev Arg Cirug*. 2007;93(3-4):117-132.

7. de Santibañes E, Palavecino M, Ardiles V, Pekolj J. Bile duct injuries: management of late complications. *Surg Endosc*. 2006.20(11);1648-1653. doi:10.1007/s00464-006-0491-8

8. Gimenez M, Andreacchio A, Donadel G, Berkowski D, Agenesio H, Sequeira C, Sierre S, Saad E. Estado actual del intervencionismo en la vía biliar. *Rev Argent Cirug*. 2006;90(1-2):43-51.

9. Gazzaniga GM, Filauro M, Mori L. Surgical treatment of iatrogenic lesions of the proximal common bile duct. *World J Surg*. 2001;25(10),1254-1259. doi:10.1007/s00268-001-0105-5

10. Kuwada T. Forum of biliary injuries. SAGES 2005 Annual Meeting. *Medscape General Surgery*. 2005;7(2):506432.

11. Pekolj J, Quiñones E, Store G, Mazza O, de Santibañes E. Resecciones hepáticas mayores para el tratamiento de las lesiones quirúrgicas de la vía biliar. *Rev Argent Cirug*. 2005;89(3-4):154-167.

12. Pekolj J. Manejo de las complicaciones más frecuentes en la cirugía abdominal. *Rev Argent Cirug*. 2003;número extraordinario.

13. Strasberg SM. Biliary injury in laparoscopic surgery: Part 1 Processes used in determination of standard of care in misidentification injuries. *J Am Coll Surg*. 2005;201:598-603.

14. Strasberg SM. Biliary injury in laparoscopic Surgery: Part 2. Changing the culture of cholecystectomy. *J Am Coll Surg*. 2005;201:604-611.

Manejo de las lesiones quirúrgicas complejas de la vía biliar

Dres. Victoria Ardiles, Juan Cruz Iaquinaldi Murtagh, Juan Pekolj y Eduardo de Santibañes

Las lesiones quirúrgicas de la vía biliar (LQVB) se asocian a un aumento en la morbimortalidad y pobre calidad de vida, lo cual toma especial importancia debido a que la mayoría se produce en pacientes jóvenes, que fueron intervenidos quirúrgicamente por una enfermedad benigna.

Consideramos que una LQVB es compleja cuando afecta la confluencia de los conductos hepáticos, cuando se asocia a una lesión vascular, cuando han fallado tratamiento anteriores, y por último cuando está asociada a hipertensión portal (HP) o a cirrosis biliar secundaria (CBS).

Un alto porcentaje de LQVB son insospechadas en un principio, lo que lleva a una recuperación más lenta y una reducción en las posibilidades de reparación definitiva. Numerosos procedimientos quirúrgicos, endoscópicos y percutáneos pueden ser necesarios durante el tratamiento de estas lesiones y de sus complicaciones.

Desde el comienzo, la colecistectomía laparoscópica (CL) estuvo asociada a un mayor número de LQVB, aunque ese porcentaje disminuyó a valores equiparables con la colecistectomía abierta con el incremento de la experiencia de los equipos quirúrgicos a la nueva técnica. Sin embargo, las

lesiones producidas durante una CL son habitualmente más complejas debido a que son más altas en el árbol biliar (en el confluente de los conductos hepáticos derecho e izquierdo), se asocian más frecuentemente a una lesión vascular, y en su mayoría existe un componente térmico en su producción (Figura 1 y 2).

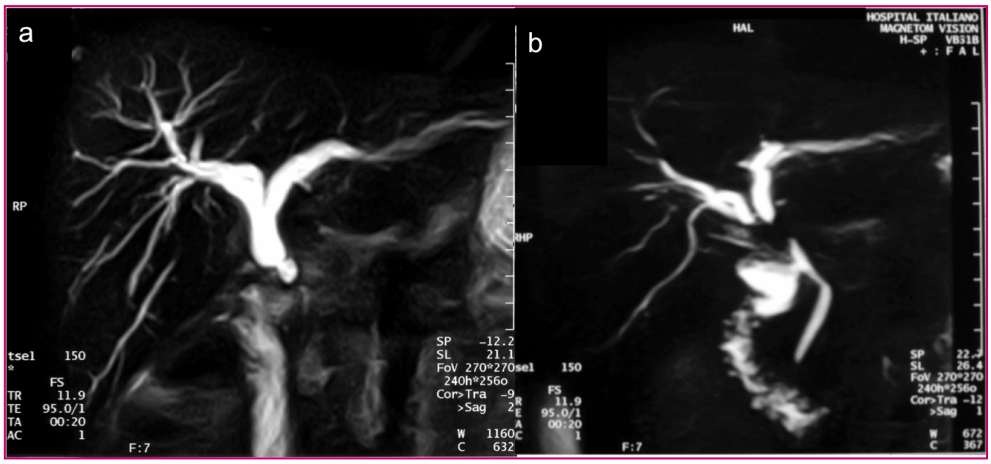


Figura 1. ColangioRMN de lesión quirúrgica de vía biliar en colecistectomía abierta (a) y laparoscópica (b). Puede evidenciarse la ubicación más alta en el árbol biliar en el segundo caso

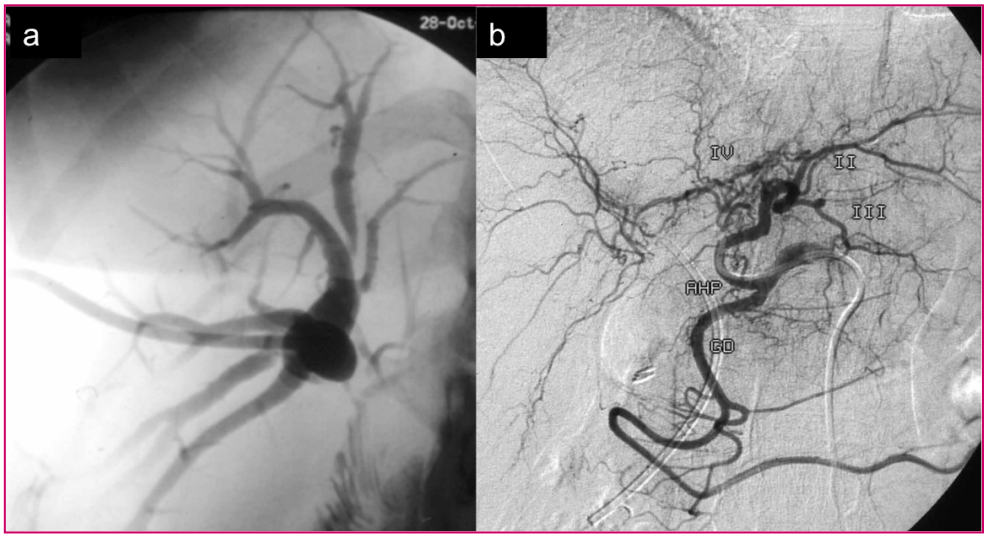


Figura 2. Lesión de la vía biliar (a) y arterial asociada (b)

Un alto porcentaje de estas lesiones se producen en una vía biliar fina y coexisten con una fístula biliar. Si a esto se asocia un cirujano actuante que no toma la decisión correcta una vez producida la lesión, el panorama para el paciente puede ser sombrío.

Manejo y tratamiento

Un manejo inicial inadecuado de las LQVB puede llevar a severas complicaciones, como coleperitoneo con evolución a sepsis y falla multiorgánica en estadios tempranos, o CBS que requiera de un trasplante hepático como único tratamiento en estadios tardíos.

La LQVB compleja se define así por la dificultad que representa su diagnóstico y tratamiento. Las clasificamos en aquellas que: 1) involucran la confluencia de los conductos hepáticos; 2) han fracasado en intentos anteriores de reparación; 3) se asocian a una lesión vascular; 4) se asocian a hipertensión portal (HP) o CBS.

Lesiones que involucran la confluencia de los conductos hepáticos

El manejo depende del momento del diagnóstico y el tipo de lesión.

Lesiones diagnosticadas durante una CL

Sólo el 15-30 % de las lesiones biliares son diagnosticadas durante el procedimiento quirúrgico. Si la lesión es diagnosticada en este momento, el equipo actuante debe considerar seriamente su experiencia y habilidad para manejar este tipo de complicaciones, ya que el futuro del paciente depende de esta decisión.

Lavar la cavidad abdominal, drenar correctamente el pedículo hepático y el espacio subfrénico y derivarlo a un centro de referencia puede ser la mejor opción si el cirujano a cargo no tiene experiencia en esta patología. Debe evitarse por todos los medios dejar catéteres dentro de la vía biliar proximal o distal, ya que esto puede derivar en aumento de la presión del sistema ductal produciendo colangitis, fistulas biliares o pancreatitis que complicarían aún más el cuadro del enfermo.

Si existe la posibilidad de que un cirujano HPB experimentado realice la reparación, convertir al paciente mediante una laparotomía para realizarla es mandatorio, aunque algunos tipos de lesiones pueden ser reparadas de forma laparoscópica. Existen guías que el cirujano HPB debe seguir. Es de suma importancia considerar que una falla en la reparación primaria aumenta la incidencia de estenosis biliar y otras complicaciones. Cada reparación fallida conlleva en la pérdida de tejido biliar, y cada nuevo intento de reparación se acerca más a la confluencia de los conductos hepáticos, pudiendo finalmente disociarlos.

En la Figura 3 puede observarse el algoritmo terapéutico.

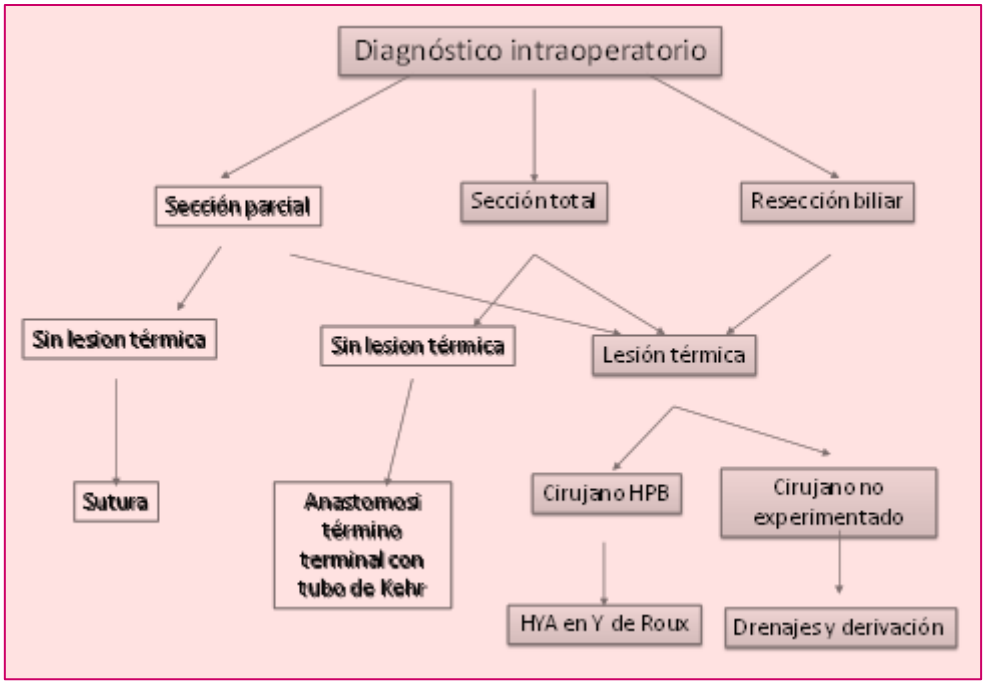


Figura 3. Algoritmo de manejo de las lesiones quirúrgicas de vía biliar diagnosticadas en el Intraoperatorio

Lesiones diagnosticadas en el postoperatorio

La mayoría de las lesiones son diagnosticadas durante este período, volviéndose sintomáticas semanas, meses o años después del procedimiento quirúrgico. Aquellas que son diagnosticadas en el postoperatorio temprano deben ser tratadas combinando diferentes estrategias, como el tratamiento

percutáneo y endoscópico de abscesos, bilomas, colangitis, etc., como contemporizadores para el tratamiento definitivo, que debe ser realizado entre 6 y 8 semanas luego de producida la lesión, momento en el cual el proceso inflamatorio local ha disminuido.

Algunos centros de referencia utilizan catéteres percutáneos transhepáticos (CTPH) de rutina previo a cualquier abordaje quirúrgico, reemplazando, luego de realizar la hepático-yeyuno anastomosis, el catéter por uno de sylastic, que quedará calibrando la anastomosis.

Utilizamos la tomografía helicoidal en tres fases (arterial, venosa y tardía) para identificar lesiones vasculares asociadas y atrofias del parénquima.

La anatomía biliar intra y extra hepática debe ser minuciosamente mapeada antes de la reparación definitiva. Para esto utilizamos la colangiorresonancia magnética o la colangiografía transcatéter. En el trabajo de Stewart y Way, mencionan que el 96 % de las reparaciones fracasaron cuando no se obtuvo un mapeo biliar previo, y lo mismo sucedió en el 69 % de los procedimientos en los que el mapeo fue incompleto.

Nuestra posición con respecto al momento del abordaje es la de diferir el tratamiento definitivo hasta las semanas 6-8 luego de la injuria. Esto se basa en que, si tenemos en cuenta que la mayoría de las LQVB se producen durante una CL y su mecanismo es el térmico, damos tiempo a progresar la lesión e identificar tejido sano para realizar la reconstrucción bilioentérica. Algunas escuelas quirúrgicas prefieren el tratamiento quirúrgico definitivo temprano argumentando que de esta forma evitan las complicaciones como las obstrucciones o las salidas de los drenajes. Con esta estrategia la reconstrucción biliar es realizada en una mediana de dos días desde la admisión del paciente.

Abordamos el conducto hepático izquierdo como lo describió Hepp y Couinaud, para lograr obtener tejido indemne, bien vascularizado, para la realización de una amplia anastomosis. Las lesiones de Bismuth tipo 3 son ideales para abordar mediante esta técnica. En las lesiones tipo 4 y 5 de Bismuth, el conducto hepático izquierdo puede ser abordado de la manera

antes mencionada. Si el hepático derecho no tiene una buena exposición, se puede realizar una hepatostomía en la fosa vesicular como fue descripto por Jarnagin y Blumgart.

Lesión del conducto hepático derecho posterior

Es considerada una lesión compleja debido a las malos resultados luego de su reparación. Esto se debe al pequeño calibre del conducto, y que al ser lesionado, queda aislado próximo al hilio hepático. El diagnóstico depende de si el conducto fue ligado o no (Strasberg B o C). En el tipo B, en el que los dos extremos del conducto fueron ligados, la mayoría de las veces el paciente es asintomático y presenta atrofia del lóbulo hepático. En los tipos C, la lesión se debe sospechar por la falta del territorio posterior derecho en la colangiografía y por la existencia de una fístula biliar. La gammagrafía HIDA también puede mostrar esta lesión.

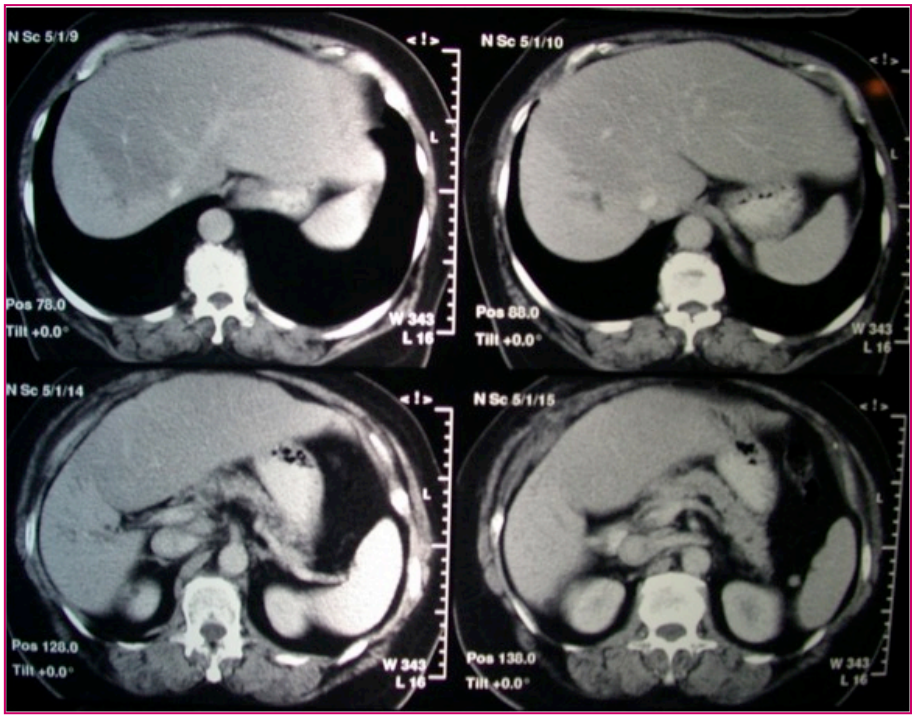


Figura 4. Atrofia lobar secundaria a lesión quirúrgica de vía biliar (lóbulo hepático derecho atrofiado marcado con asterisco)

El manejo de estas lesiones, en conductos pequeños de 2-3 mm es controvertido. En el caso de advertir la lesión durante el intraoperatorio, nosotros de rutina realizamos un colangiografía a través del conducto, y en el caso de que drene un segmento o sector, realizamos una colangioentero anastomosis en Y de Roux. Si esta reconstrucción falla y el paciente está sintomático, debemos realizar una resección hepática.

Lesiones que fueron reparadas y fracasaron

En pacientes en que intentos de reparación previos han fallado representan casos complejos y un reto quirúrgico. En estos casos es importante tener en cuenta que el fracaso de los procedimientos anteriores puede deberse a una injuria vascular que no fue diagnosticada por lo que a estos pacientes les solicitamos una angiotomografía de abdomen o angiografía esplácnica. Mientras más alta es la lesión, mayor es la incidencia de lesiones vasculares asociadas, dándose en un 33 % en las Bismuth tipo 2,63 % en las tipo 3 y 71 % en las tipo 4.

Los repetidos fallos en este tipo de reparaciones tienen como consecuencia un pobre drenaje biliar, lo cual somete al hígado a largos períodos de colestasis y progresión hacia la fibrosis, CBS y HP.

Si el paciente no presenta HP severa y la estenosis es extrahepática o intrahepatica pero es corta y proximal al hilio, la cirugía es la indicación. Realizamos una anastomosis amplia, 1 cm por encima de la estenosis. Si la estenosis está asociada a atrofia lobar, o es muy larga dentro del parénquima hepático, o presenta colangitis, realizamos una hepatectomía de ese lado, asociando una hepático-yeyunoanastomosis con el conducto del lado contralateral.

En nuestra serie hasta el 2013, en 287 pacientes derivados, se realizaron 15 hepatectomías mayores. En 7 se diagnosticó una lesión vascular asociada, en 5 estenosis intrahepatica, en 2 sospecha de estenosis tumoral, y 1 atrofia lobar asociada. Con una tasa de éxito del 100 %, una morbilidad del 60 % y mortalidad del 0 %.

El abordaje percutáneo es una opción en pacientes con HP, debido al aumento en la morbimortalidad que presentan. También es una opción para la dilatación de estenosis largas intrahepáticas. Algunos autores reportan un éxito de 58,8 % sin necesidad de nuevas intervenciones.

Lesiones biliares asociadas a lesión vascular

Es usual que la lesión de la vía biliar se asocie a una lesión vascular si tenemos en cuenta la estrecha relación entre la arteria hepática derecha y la vía biliar principal. La incidencia de esta asociación durante en CL varía entre el 12-39 %. La lesión vascular es más frecuente mientras más proximal sea la lesión biliar.

Aunque es cierto que la oclusión de la arteria hepática derecha o una de sus ramas puede ser bien tolerada, para que se cumpla esta condición el *inflow* portal y el plexo hiliar deben ser normales. En algunas circunstancias esto no es bien tolerado, produciendo isquemia en el tejido hepático.

La vía biliar es extremadamente sensible a la falta de irrigación arterial, y no tolera la manipulación quirúrgica. El plexo hiliar comunica las ramas arteriales hepáticas derecha e izquierda a nivel de la placa hiliar. Es de suma importancia la indemnidad de este plexo durante la reconstrucción ya que una excesiva disección puede llevar a malos resultados. En una lesión del confluente hepático, asociado a una lesión de la arteria hepática derecha, la vía biliar derecha intrahepática queda irrigada mediante la arteria hepática izquierda, gracias al plexo hiliar.

Para caracterizar las lesiones vasculares asociadas a lesiones de vía biliar es necesaria la angiotomografía o la angiografía. No recomendamos el uso del ecodoppler porque, debido a la existencia del plexo hiliar, puede haber falsos positivos.

Si la lesión es identificada durante el acto quirúrgico, es necesaria la reconstrucción de ambas lesiones de inmediato, para evitar una posible necrosis de la vía biliar. La reconstrucción arterial dependerá del tipo de lesión.

Lesión de vía biliar asociada a hipertensión portal o cirrosis biliar secundaria

Los procedimientos fallidos o inapropiados asociados a colestasis e infecciones pueden llevar a la enfermedad hepática terminal algunos años después de la injuria.

La reconstrucción de la lesión biliar en pacientes con HP, está acompañada de una alta mortalidad (26 %), en comparación con los que no presentan HP (2 %). Esto sucede también en las reconstrucciones de pacientes con CBS, donde sólo el 25 % obtiene buenos resultados.

Los pacientes con lesiones biliares complejas y HP, con continuidad bilioentérica, son tratados mediante radiología intervencionista en nuestra unidad. Si esta continuidad no existe, y el trasplante está contraindicado, drenamos la vía biliar de forma percutánea, y tratamos la HP mediante TIPS o un *shunt* mesocava, antes de realizar la hepático-yeyuno anastomosis.

La mayoría de los cambios histológicos producidos por la obstrucción son reversibles en estadios tempranos con un tratamiento adecuado. La mayoría de los pacientes que recibimos en el Hospital Italiano de Buenos Aires ya recibieron múltiples tratamientos fallidos y presentan signos y síntomas de enfermedad hepática terminal.

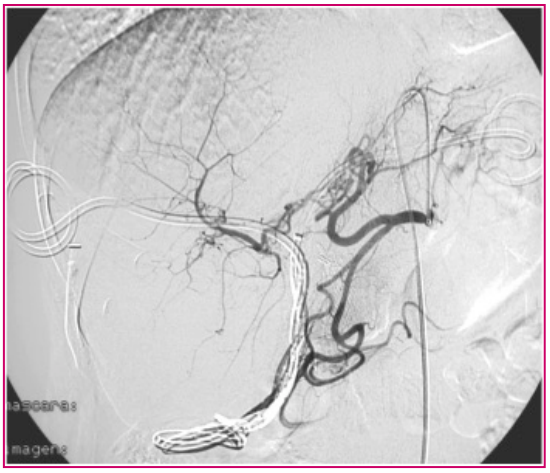


Figura 5. Paciente en lista para trasplante hepático por cirrosis biliar secundaria a lesión quirúrgica de vía biliar. Puede observarse la lesión concomitante de la arteria hepática y los tratamientos percutáneos y endoscópicos previos

Hay poca experiencia publicada en trasplante hepático en pacientes con CBS, en el año 2002 publicamos nuestra experiencia en un período de 10 años (1988-1998), 8 de 14 pacientes con CBS fueron trasplantados. La severidad de esta enfermedad se observó cuando al incluir a estos 14 pacientes en lista de espera su mortalidad fue de 28,5 %.

La ascitis intratable, episodios de hemorragia digestiva alta, colangitis a repetición, ictericia progresiva, prurito y pobre calidad de vida, son los indicadores que utilizamos para indicar el trasplante. La supervivencia a 5 años de estos pacientes excede el 80 %, con excelente calidad de vida. Nosotros hemos trasplantado 16 pacientes con LQVB, con sobrevida al año de 91,7 %, por otra parte, hemos sufrido la muerte de 4 pacientes en la lista de espera.

Conclusiones

Las lesiones biliares producidas durante la CL son más severas y complejas. Representan una entidad difícil de tratar y de diagnosticar. Intervenciones llevadas a cabo por cirujanos inexpertos, y retraso en la referencia a centros de atención especializados pueden resultar en complicaciones tardías, y algunas veces terminar en un trasplante como única opción de tratamiento.

Bibliografía recomendada

Berci G, Hunter J, Morgenstern L, Arregui M, Brunt M, Carroll B, Edye M, Fermelia D, Ferzli G, Greene F, Petelin J, Phillips E, Ponsky J, Sax H, Schwaitzberg S, Soper N, Swanstrom L, Traverso W. Laparoscopic cholecystectomy: first, do no harm; second, take care of bile duct stones. *Surg Endosc*. 2013;27(4):1051-1054. doi:10.1007/s00464-012-2767-5

Connor S, Garden OJ. Bile duct injury in the era of laparoscopic cholecystectomy. *Br J Surg*. 2006;93(2):158-168. doi:10.1002/bjs.5266

Pekolj J, Alvarez FA, Palavecino M, Sánchez Clariá R, Mazza O, Santibañes E de. Intraoperative management and repair of bile duct injuries sustained during 10,123 laparoscopic

cholecystectomies in a high-volume referral center. *J Am CollSurg*. 2013;216(5):894-901. doi:10.1016/j.jamcollsurg.2013.01.051

Pekolj J, Yanzón A, Dietrich A, Del Valle G, Ardiles V, Santibañes E de. Major liver resection as definitive treatment in post-cholecystectomy common bile duct injuries. *World J Surg*. 2015;39(5):1216-1222. doi:10.1007/s00268-014-2933-0

Santibañes E de, Ardiles V, Gadano A, Palavecino M, Pekolj J, Ciardullo M. Liver transplantation: the last measure in the treatment of bile duct injuries. *World J Surg*. 2008;32(8):1714-1721. doi:10.1007/s00268-008-9650-5

Santibañes E de, Ardiles V, Pekolj J. Complex bile duct injuries: management. *HPB*. 2008;10(1):4-12. doi:10.1080/13651820701883114

Santibañes E de, Palavecino M, Ardiles V, Pekolj J. Bile duct injuries: management of late complications. *Surg Endosc*. 2006;20(11):1648-1653. doi:10.1007/s00464-006-0491-8

Videolaparoscopía

Dres. Jorge Moroni, Juan Pablo Haurie y Ezequiel Bianchin

El origen de la laparoscopía, llamada originalmente celioscopía, se remonta a principios del siglo pasado, en Alemania, inicialmente como procedimiento diagnóstico empleado por ginecólogos y gastroenterólogos para la visión de los genitales internos y del hígado y biopsia percutánea dirigida (Kalk).

Hitos en el desarrollo de la laparoscopía fueron el invento de la aguja de Veress (1938), el insuflador automático de Semm (1960), el sistema óptico rígido de Hopkins (1966) y por último la videocámara (1986) y las fuentes de luz de alta intensidad de xenón.

Sin embargo el hecho que puede considerarse el punto de partida del auge y desarrollo de la cirugía laparoscópica, lo constituyó la realización en el hombre de la colecistectomía videolaparoscópica (CVL). Aunque el primer reporte corresponde a Müke de Alemania en 1986, no llamó la atención hasta que Mouret de Francia realizó una colecistectomía videolaparoscópica que inspiró a Dubois y Perissat a reglar su técnica y publicar las primeras series en 1990. Cabe destacar que en noviembre de 1986, Aldo S. Kleiman de Argentina presentó un trabajo en el LVII Congreso Argentino de Cirugía, en donde describió el procedimiento de la colecistectomía laparoscópica que realizó en animales y remarcó sus posibilidades de aplicación en humanos. En septiembre de 1994, C. Pellegrini expuso en el relato oficial del LXV Congreso Argentino de Cirugía la aplicación de técnicas laparoscópicas en cirugía general.

En Estados Unidos, Reddick y Olsen realizaron la primera CVL en 1989 y desarrollaron la técnica que es probablemente la más difundida (conocida como «técnica americana»), en la que el cirujano opera desde el lado izquierdo del paciente, en lugar de hacerlo entre las piernas como es la técnica desarrollada por Dubois y Perissat conocida como «técnica francesa».

Desde entonces la CVL ha evolucionado constantemente por dos razones fundamentales:

a. la experiencia adquirida por los cirujanos que permitió el desarrollo de habilidades distintas a las que requiere la cirugía abierta, por el hecho de que la visión pasa a ser bidimensional con pérdida de la visión de profundidad;

b. por el aprendizaje de maniobras que permiten el manejo de condiciones diversas que plantea la anatomía y la patología.

El desarrollo tecnológico aportó instrumentos cada vez mejores, así como otros nuevos, bisturí ultrasónico, *ligasure*, transductores ecográficos para uso laparoscópico, y muchos otros hasta llegar en su sofisticación al robot que llevaron a la cirugía laparoscópica a su nivel actual, en que prácticamente casi toda la cirugía abdominal puede ser realizada por laparoscopia.

Inicialmente fueron limitantes a las indicaciones de cirugía laparoscópica algunas que con el avance han ido desapareciendo o reduciéndose significativamente como a) adherencias peritoneales por operaciones o patología previa; b) embarazo; c) insuficiencia respiratoria con alto nivel de PCO2; d) neoplasias por el riesgo de resecciones no oncológicas o de diseminación neoplásica peritoneal.

El concepto actual es que, hoy por hoy, ciertas intervenciones se realizan mejor por laparoscopia que a cielo abierto, en las que esta última indicación ha disminuido o casi desaparecido (por ejemplo, hernia hiatal y enfermedad por reflujo gastroesofágico) y otras en que la elección de la vía no tiene otras ventajas que no se vinculen sino al acceso mínimo.

Cuando la patología pone en serio riesgo la vida del paciente, la elección entre laparoscopia y laparotomía depende fundamentalmente de la capacitación del equipo quirúrgico y de resultados a largo plazo que en muchos casos todavía hoy no están establecidos fehacientemente.

Conceptos básicos de la laparoscopía

El primer requisito para que la laparoscopia sea posible lo constituye la transformación de la cavidad abdominal de virtual en real, para lo que es necesario la inyección de un medio gaseoso en la cavidad peritoneal y la necesidad de la relajación de los músculos abdominales, para que la cavidad real sea amplia y permita el desplazamiento del laparoscopio por todo el abdomen.

Las primeras laparoscopias se hacían con anestesia local del sitio de punción y el medio gaseoso a inyectar era oxígeno o incluso aire ambiente.

La distensión abdominal sin anestesia y sin relajación muscular era muy difícil de tolerar por los pacientes y dificultaba las maniobras de exploración; además, el aire y el oxígeno imposibilitaban el uso del electrobisturí por el riesgo de explosión interna.

En la cirugía laparoscópica es indispensable la relajación de los músculos abdominales mediante anestesia general con relajantes musculares y ventilación asistida. La distensión abdominal se obtiene mediante la inyección de CO_2 que es de gran tolerancia y no explosivo. Por ello, las operaciones laparoscópicas se realizan en pacientes con anestesia general, con vejiga vacía y estómago aspirado con sonda nasogástrica.

El paso inicial es la realización del neumoperitoneo por punción habitualmente en el ombligo con aguja de Veress e inyección de CO_2 mediante insuflador automático que permite mantener la presión abdominal a un nivel estable seleccionado según el caso y con un flujo también seleccionado.

Una vez establecido el neumoperitoneo al nivel de presión elegido (habitualmente entre 10-15 mmHg), se retira la aguja de Veress y se coloca casi

siempre en el ombligo un trócar por punción de 10-12 mm de diámetro, por el cual se introduce el laparoscopio rígido conectado a la fuente de luz y a la videocámara. Ello permite observar la cavidad peritoneal y sus vísceras en uno o dos monitores de TV de alta resolución colocados en sitios de visión fácil para el cirujano y los ayudantes.

A continuación se conecta el insuflador a una llave de dos vías del trócar lo que permite volver a controlar la presión intraabdominal.

El paso siguiente es la introducción de los distintos trócares bajo visión laparoscópica en lugares variables según la intervención a realizar.

Es muy importante contar con una mesa de cirugía que permita colocar al paciente en diversas posiciones (Trendelenburg, anti-Trendelenburg, inclinaciones laterales) porque ello permite que las vísceras abdominales se desplacen en el abdomen según necesidad del campo operatorio facilitando las maniobras quirúrgicas.

La cirugía laparoscópica debió su rápida difusión al reconocimiento y valoración de ciertas ventajas sobre la cirugía tradicional o laparotómica, a saber:

- al no haber incisión abdominal con sección, divulsión o separación forzada de los músculos abdominales, el dolor postoperatorio es mínimo, fácilmente controlable por la inyección operatoria de los sitios de punción con anestesia local, más el empleo postoperatorio de analgésicos rara vez opiáceos;
- al no haber incisión, sino abordaje por punciones de cuanto más 12 a 15 mm, el riesgo de infección parietal casi desaparece;
- el riesgo de hernia ventral también es insignificante y desde el punto de vista estético las cicatrices son muy pequeñas y poco ostensibles;
- el riesgo de complicaciones inmediatas, sobre todo respiratorias es mínimo porque el paciente al no tener dolor puede respirar profundamente y además movilizar fácilmente la secreción bronquial mediante la tos en el postoperatorio inmediato;

- el enfermo operado laparoscópicamente puede abandonar el lecho a las pocas horas de la operación lo que disminuye el riesgo de trombosis venosa y de retención urinaria, complicaciones no desdeñables de la cirugía abierta.

Todas estas razones recién señaladas hacen que muchas de las operaciones laparoscópicas puedan realizarse en forma ambulatoria o con internaciones posoperatorias de muy corta duración, con las ventajas que se reconoce a la cirugía ambulatoria, a saber: a) menor costo; b) menor riesgo de infección nosocomial.

La cirugía laparoscópica nació como un abordaje distinto del abdomen y el empleo de instrumentos nuevos de diseño especial que permitirían la reproducción de las maniobras intraabdominales de la cirugía tradicional.

Las maniobras quirúrgicas fundamentales como hemostasia, suturas y ligaduras repiten las de la cirugía abierta con limitaciones vinculadas al acceso mínimo y la visión en dos planos sin visión de la profundidad.

La hemostasia se hizo inicialmente en forma exclusiva con el electrobisturí mono o bipolar y con ligaduras de hilo o con clips metálicos colocados mediante una pinza especial. Después se agregaron instrumentos de gran utilidad para la hemostasia como el Ultracision y el LigaSure con lo que la hemostasia pasó a ser fácil y perfecta.

Las suturas intraabdominales se realizan mediante puntos separados o suturas continuas de hilo de materiales diversos preferentemente monofilamentos, anudados dentro del abdomen o sacando los cabos por fuera, anudándolos en forma extracorpórea y empujando el nudo con un instrumento especial.

La mayor parte de los aparatos de sutura mecánica usados en cirugía abierta han sido modificados y adaptados para ser usados en cirugía laparoscópica, con un desarrollo y eficiencia tal que muchas intervenciones laparoscópicas de hoy necesitan en forma indispensable de esos instrumentos.

Reconocidas las ventajas de la laparoscopia en cuanto procedimiento mini-invasivo, se han propuesto algunas variantes intentando minimizar los accesos (laparoscopia acuscópica) o ingresando a la cavidad abdominal a través de orificios naturales (NOTES, por sus siglas en inglés: *Natural Orifice Translumenal Endoscopic Surgery*) o empleando un solo trócar umbilical con canales operadores por los que se realizan las maniobras quirúrgicas.

La CVL acuscópica, a través de óptica e instrumentos de 2 mm, tiene la ventaja de no dejar prácticamente cicatrices visibles, pero con el inconveniente de emplear una óptica de visión reducida e instrumentos muy delgados de no fácil manipulación.

La CVL por NOTES no parece ofrecer grandes ventajas sobre la CVL que hoy podríamos llamar clásica, con el agregado de sus indicaciones limitadas y las dificultades técnicas de su realización.

Tampoco la CVL con monotrócar se presenta como un procedimiento seguro para reemplazar a la CVL clásica, en razón de que necesita un equipo e instrumentos especiales de no fácil manipulación, menos aún en condiciones patológicas de la vesícula (colecistitis).

Por último, el advenimiento de los robots ha significado la posibilidad de acceder a una perfección de ciertas operaciones laparoscópicas, que requieren disección y suturas en cabos de luz de reducidas dimensiones de difícil realización sin ese recurso. Su uso está limitado por la complejidad de su puesta en uso y su costo elevado, así como su mantenimiento y service.

Equipos e instrumentos

Siendo la cirugía laparoscópica un procedimiento totalmente dependiente de aparatos e instrumentos especiales que incluso cambian permanentemente por los adelantos tecnológicos, siempre una descripción de éstos será incompleta por el avance permanente de aquellos. De todas formas describiremos los equipos básicos indispensables:

FIGURA 1. ELECTRO BISTURÍ, BISTURÍ ULTRASÓNICO Y APARATO PARA IRRIGACIÓN Y ASPIRACIÓN

Insuflador de alto flujo que permite la inyección de CO_2 intermitente, controlado por monitor que mide constantemente la presión intraabdominal en mmHg. Habitualmente se opera con una presión abdominal entre 10 y 15 mmHg y un flujo de 20 litros de CO_2 por minuto. Es importante que el mismo tenga sistema de calentamiento del gas (FIGURA 1).

Fuente de luz de xenón de intensidad variable. Debe ser de regulación automática de acuerdo al acercamiento o alejamiento del laparoscopio del campo operatorio (FIGURA 1).

Endoscopio de Hopkins, que incorporó un sistema de lentes que facilitan la transmisión de la luz mejorando notablemente la resolución y la calidad de la videoimagen. Los endoscopios pueden ser de visión terminal (0°) o angulados (30° o 45°) y su uso depende de las necesidades de cada operación (FIGURA 2).

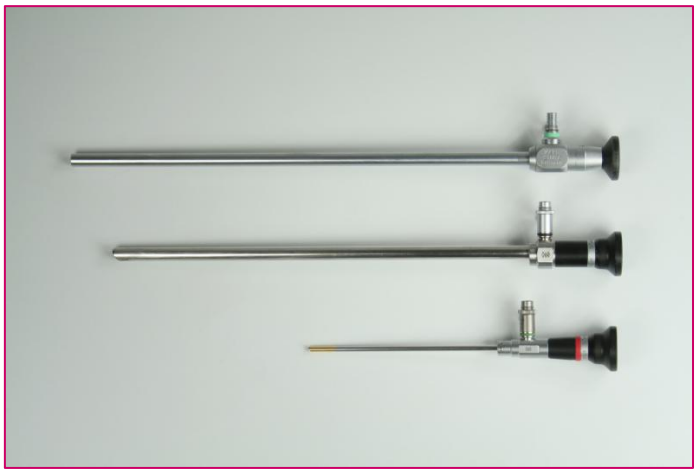


FIGURA 2

Videocámara. El desarrollo de la cirugía laparoscópica está ligado absolutamente al desarrollo de la videocámara cuyo fundamento es un *chip* sensor compuesto por pequeñas piezas de silicón, llamadas píxel, que se disponen en filas y columnas que son sensibles a la luz. Cuando la luz afecta un píxel, el silicón emite electricidad que se transmite al monitor. Las señales electrónicas son reconstruidas en el monitor y producen la videoimagen. La calidad de la videoimagen se relaciona con la resolución del monitor (alta resolución) y el número de chips de la cámara (FIGURA 1).

Videomonitor de alta resolución es esencial para la calidad de la imagen. De preferencia dos, ubicados para una visión perfecta por el cirujano y los ayudantes así como todos los miembros del equipo quirúrgico lo que facilita la participación y coordinación de sus funciones (FIGURA 1).

Electrobisturí de uso habitual en cirugía sea monopolar mediante un instrumento en gancho llamado en inglés *hook* (FIGURA 3) o a través de pinzas que coagulan por una de sus ramas, la más difundida se conoce por su nombre en inglés, pinza Maryland. El electrobisturí bipolar necesita de pinzas especiales para su uso y tiene la ventaja de coagular sólo los tejidos comprendidos en la prensión de la pinza, disminuyendo los riesgos de lesión de estructuras vecinas por difusión del calor como ocurre con el monopolar (FIGURA 4).

Figura 3

Figura 4

El electrobisturí monopolar sólo permite la hemostasia de pequeños vasos y esa es su principal limitación, en cambio el bipolar es apto para coagular y lograr hemostasia de vasos más gruesos. El uso de uno u otro dependen en general del hábito del cirujano. Existe hoy un electrobisturí bipolar que coagula una porción más amplia de tejido de manera de obtener prácticamente el sello consiguiendo la hemostasia perfecta de incluso vasos arteriales de diámetro muy importante (3-4 mm); ese instrumento que permite además la sección de los tejidos coagulados por la presión es el llamado LigaSure.

Bisturí ultrasónico que emplea ultrasonido de alta frecuencia y produce una coagulación limitada de tejidos incluidos en la toma de la pinza de este bisturí, también llamado armónico. El bisturí ultrasónico permite la coagulación de vasos de un diámetro de hasta 2 mm asegurando una hemostasia perfecta y ahorrando la necesidad de uso de clips y la sección de tejidos. Su uso acelera y perfecciona notablemente las maniobras de disección y hemostasia con significativo ahorro de tiempo quirúrgico.

Equipos de aspiración de uso habitual en cirugía son también indispensables en la cirugía laparoscópica y se los suele usar con algún dispositivo que permita también la inyección de líquido para lavado como complemento de la aspiración.

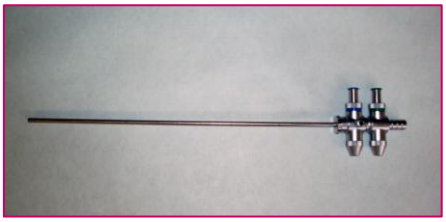


FIGURA 5

Instrumentos

La evolución de los instrumentos de uso en cirugía laparoscópica ha sido extraordinaria, pese a lo cual existen algunos que se puede considerar básicos, porque su uso es múltiple y habitual. Esos instrumentos oscilan entre un diámetro de 2 a 12 mm y ellos son:

Aguja de Veress. De uso habitual para acceder inicialmente a la cavidad abdominal y realizar la inyección de CO_2 y obtener el neumoperitoneo indispensable a la cirugía laparoscópica. Consiste en una aguja de diámetro ± 1,5 mm con un extremo externo filoso y una cánula interior que protege los tejidos y órganos intraabdominales al retraerse luego de que la punción con la aguja no recibe resistencia por haber atravesado la pared abdominal.

La punción con aguja de Veress es la forma más habitual de realizar el neumoperitoneo pero es un procedimiento a ciegas y encierra el riesgo de lesionar algunos vasos de la pared abdominal o alguna víscera adherida al peritoneo parietal anterior.

En estas condiciones muchos cirujanos prefieren acceder a la cavidad peritoneal por una pequeña incisión casi siempre periumbilical, introduciendo por esa vía y bajo visión directa un trócar romo, llamada de Hasson (FIGURA 6).

Trócares de diámetro variable entre 5 y 12 mm permiten la introducción de cánulas con sistema valvular que dan acceso a los instrumentos quirúrgicos (*hook*, *graspers*, tijeras, aplicadora de clips, etc.) sin pérdida de gas.

Los trócares son descartables o reusables, disponen de su extremo filoso que permite su introducción a través de la pared abdominal; pueden disponer de un sistema a resorte que protege el extremo filoso cuando en su introducción desaparece la resistencia de la musculatura abdominal y evita así la lesión de las vísceras abdominales.

Poseen distintos sistemas valvulares a fin de evitar la pérdida del neumoperitoneo (Figura 6).

Figura 6

Pinzas (graspers) articuladas con un extremo que permite la prensión de tejidos o parcialmente de órganos para su movilización y tracción. Su diámetro varía de 2 a 12 mm, se introducen en la cavidad abdominal a través de los trócares siendo su diseño variable según las necesidades de uso.

Un instrumento de gran utilidad y uso es una pinza similar a los *graspers* en su empuñadura, pero con su extremo delicado, arqueado como una pinza de hemostasia (pinza de Maryland) o en ángulo recto.

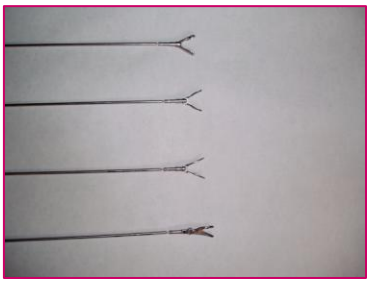
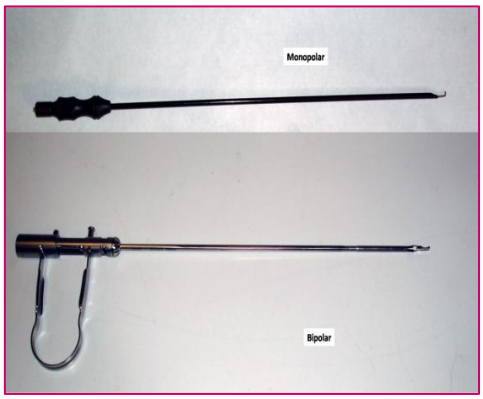


FIGURA 7

FIGURA 8

Permite la toma de pequeñas porciones de tejidos y se usa para disección por tracción o también cumple la función de pasahilo o de pinza clásica de hemostasia para tomar y coagular un vaso sangrante (FIGURA 7 y 8).

Gancho (hook) para coagulación monopolar en arco curvo o en ángulo recto, es un instrumento de gran utilidad para la disección y coagulación de tejidos o vasos.



Bolsas extractoras de distintos tamaños, de fabricación industrial o doméstica (casera) permiten la extracción de los órganos a extirpar (vesícula, ovario, bazo, cálculos, etc.) sin riesgo de contaminación parietal ni de diseminación intra-abdominal de cálculos, contenido, o partes de las vísceras que pueden romperse durante la maniobra de extracción.

Transductores ecográficos para uso laparoscópico, que reemplazan en parte la pérdida del uso del tacto, tan importante en cirugía abierta, brindando un perfeccionamiento extraordinario al diagnóstico laparoscópico para la detección de nódulos hepáticos, pancreáticos o nódulos linfáticos no visibles, cálculos coledocianos, etc.

Complicaciones de la cirugía laparoscópica

Son complicaciones propias de la CVL aquellas vinculadas a las maniobras de realización del neumoperitoneo y colocación de trócares, como punción accidental de vasos parietales importantes, casi siempre la arteria epigástrica, incluso la aorta o vena cava registrados en los primeros tiempos de esta cirugía por consecuencia de maniobras intempestivas y con trócares inadecuados. Hoy por hoy casi ha desaparecido su ocurrencia, fundamentalmente por el aprendizaje y la prevención.

El riesgo de estas lesiones parietales así como las de las vísceras abdominales, se vincula con la introducción a ciegas de la aguja de Veress y el trócar inicial y es la razón que ha llevado a muchos cirujanos a recurrir a la técnica de Hasson, con introducción de esa cánula a cielo abierto.

Complicaciones del neumoperitoneo

Pueden ser inherentes al uso del CO_2 como problemas respiratorios y circulatorios. El dióxido de carbono es absorbido, solubilizado y rápidamente transformado en bicarbonato por los sistemas *buffer* del organismo, minimizando el riesgo de embolismo aéreo. La rápida absorción produce una hipercapnia temporal que, sobre la homeostasis del CO_2, es clínicamente insignificantes en la mayoría de los pacientes, pero en aquellos con poca

reserva respiratoria, como aquellos con EPOC severo, las dificultades asociadas con la eliminación del anhídrido carbónico pueden llevar a la acidemia. Este incremento de la pCO_2 puede afectar la función cardiovascular produciendo taquicardia con elevación de la presión arterial sistólica y disminución en la resistencia vascular periférica cuando la pCO_2 se incrementa a 55-60 mmHg. Cuando la hipercapnia es mínima, como es el caso en la mayoría de los pacientes, la alteración de la función cardiovascular es mínima. Esto hace que la mayoría de los pacientes que gozan de buena salud prácticamente no presentarán cambios clínicos significativos, pero aquellos con enfermedad cardíaca o pulmonar preexistente deberán ser monitorizados cuidadosamente.

Algunos pacientes sometidos a CVL pueden padecer dolor referido al hombro derecho preferentemente al que se le adscriben dos causas en su origen: el efecto mecánico del neumoperitoneo provocando la distención diafragmática y la irritación química del nervio frénico por el CO_2. Es un dolor a veces de intensidad pero que cede con los analgésicos y desaparece espontáneamente a las 24-48 horas.

Contrariamente a lo que ocurre en la cirugía a cielo abierto donde la visión periférica del cirujano le permite mantener contacto visual con una gran parte de la cavidad peritoneal a pesar de que la visión está concentrada en un punto, en cirugía laparoscópica, no existe visión periférica alguna. Esta pérdida de la visión periférica a la que la mayoría de los cirujanos está acostumbrado, ha resultado en lesiones viscerales que ocurren por instrumentos que toman contacto con zonas ciegas. La corrección de este problema requiere de examinación frecuente de las zonas ciegas, lo que se obtiene moviendo el laparoscopio hacia atrás para agrandar el campo operatorio examinado.

Complicaciones inherentes a las distintas operaciones: lesión del uréter en colectomía, lesión de la vía biliar en CVL, lesión del bazo en operación de Nissen, perforación del esófago en operación de Heller, etc., reproducen los que ocurren en cirugía abierta con una incidencia prácticamente similar.

Colecistectomía video-laparoscópica

Indicaciones: inicialmente la indicación de CVL se limitó al tratamiento de la litiasis vesicular no complicada. Hoy podemos decir que es el tratamiento de elección de la litiasis vesicular y de sus complicaciones, a saber: a) colecistitis aguda; b) fístulas biliares internas; c) litiasis coledociana; d) colecistitis crónica; e) pancreatitis aguda biliar.

Las limitaciones de la CVL se vinculan hoy fundamentalmente a la experiencia del equipo quirúrgico.

Sin embargo existen condiciones vinculadas a la patología y a la anatomía en las cuales las maniobras quirúrgicas laparoscópicas se transforman en riesgosas por pérdida de la orientación anatómica y en esos casos el juicio del cirujano debe determinar si continuar con la operación laparoscópica o proceder a suspender la laparoscopia y abordar el abdomen por laparotomía, condición que se denomina *conversión*.

La colecistitis aguda reciente, edematosa, es una situación que no dificulta la CVL sino que incluso la facilita, porque el edema es una condición que permite una mejor disección del triángulo de Calot y la identificación del cístico, vía biliar principal y arteria cística, elementos de reconocimiento indispensable para la realización de una CVL sin riesgo de lesión de la vía biliar.

Situación distinta es la que ocurre con una colecistitis aguda no reciente o que se agrega a una colecistitis crónica, porque en ese caso el edema se agrega a la inflamación crónica, con infiltración fibrosa que lleva al congelamiento del pedículo hepático y entonces resulta muy difícil la identificación de aquellos elementos anatómicos indispensables de una CVL segura.

La colecistitis crónica *per se* no es condición de contraindicación de CVL, como así tampoco las fístulas biliares internas y el síndrome de Mirizzi, pero son todas situaciones en que no siempre se dan las condiciones para una CVL

segura y por ello el índice de conversión en ellas aumenta sensiblemente, particularmente en las colecistitis crónicas escleroatróficas.

La colangiografía operatoria ayuda en muchas de estas situaciones a reconocer la anatomía de las vías biliares facilitando o contraindicando la CVL según la información que provea.

Una condición en que la CVL está contraindicada por la dificultad de realizar una resección oncológica es el cáncer de vesícula, en el que además se agrega en la laparoscopia el riesgo de diseminación peritoneal y el implante neoplásico como ha sido descripto en los sitios de punción de los trócares (ver capítulo **«Cáncer de vesícula»**).

Por tanto, diríamos que la única lesión que contraindica absolutamente la CVL es el cáncer de vesícula. En todas las otras situaciones el abordaje para el tratamiento de la litiasis vesicular será siempre inicialmente laparoscópico, con la idea de proceder a la conversión cuando se considere que esta vía no asegura una colecistectomía segura sin riesgo de lesión de la vía biliar.

En el caso de litiasis coledociana concomitante con litiasis vesicular, las conductas varían según la experiencia del equipo quirúrgico, desde el tratamiento laparoscópico por vía transcística o transcoledociana o el tratamiento endoscópico previo o simultáneo a la laparoscopia o diferido para el postoperatorio.

Las maniobras endoscópicas previas a la laparoscopia producen un proceso inflamatorio biliar de magnitud variable, pero a veces muy severo incluso con colangitis supurada, lo que justifica diferir la CVL luego de tratamiento endoscópico y esfinterotomía para operar cuando la evolución atenúe esas condiciones que pueden complicar la CVL y generar complicaciones a veces severas. La manipulación endoscópica transpapilar de la vía biliar genera complicaciones (colangitis, pancreatitis) que no siempre tienen manifestación clínica ostensible y seria, aunque generan alteraciones locales que aumentan el riesgo de la CVL habitual.

Las operaciones abdominales previas no son hoy razón para contraindicar una CVL, desde que modificando la técnica habitual se puede conseguir

realizar un neumoperitoneo seguro (técnica de Hasson) las adherencias peritoneales pueden liberarse laparoscópicamente permitiendo casi siempre proceder a una CVL segura.

La obesidad y el embarazo también han dejado de ser razones de contraindicación, aunque en esta ultima situación conviene elegir el momento de la intervención atento a los riesgos eventuales del neumoperitoneo sobre el feto y los obstáculos que produce un útero en gestación avanzada en razón al espacio que ocupa en el abdomen.

En el paciente obeso, incluso la CVL se puede realizar en el mismo acto de la cirugía bariátrica conociendo el riesgo incrementado de colecistitis aguda inherente a cualquier postoperatorio, aunque en general se prefiere diferir la colecistectomía.

La cirrosis portal puede ser razón de contraindicación por la hipertensión portal que genera incremento del riesgo de hemorragia, particularmente en los pacientes previamente operados, en los que la circulación colateral en las adherencias torna potencialmente difícil y riesgosa la disección de esas adherencias a la pared abdominal y a la vesícula biliar.

Las únicas contraindicaciones que persisten hoy están relacionadas al neumoperitoneo con CO_2 en pacientes con insuficiencia respiratoria o cardíaca, y aun ellas pueden ser relativas si se cuenta con anestesistas muy competentes en el manejo de la ventilación y alteraciones de la pCO_2 que se pueden producir durante la CVL.

El neumoperitoneo con CO_2 puede dar lugar a complicaciones cardíacas casi siempre vinculadas al ritmo cardíaco (extrasístoles, bloqueos, taquicardia, bradicardia, etc.) o a la estabilidad de la presión arterial.

Resumiendo, las contraindicaciones de la CVL son cada vez menos y aun ellas deben ser evaluadas para cada caso particular, en razón de que los pacientes de alto riesgo son los que más se benefician por la casi desaparición de complicaciones postoperatorias.

La indicación de CVL requiere de diagnóstico preoperatorio certero de las lesiones vesiculares y sus posibles complicaciones (neoplasia vesicular y litiasis coledociana) que pueden contraindicarla o modificar la conducta como es el caso de litiasis coledociana. Esas precisiones las provee una ecografía de calidad, que dirá de masas vesiculares sospechosas, dirá del diámetro y aun de cálculos en el colédoco.

Complicaciones de la CVL

La lesión quirúrgica de la vía biliar es sin duda la complicación principal y más grave de la CVL. Será considerada en otro capítulo de esta obra.

Una complicación también muy grave durante la CVL es la hemorragia por lesión de vasos como la arteria cística y la rama derecha de la arteria hepática, que pueden ser de difícil resolución laparoscópica para cirujanos no suficientemente entrenados, constituyendo frecuentemente la condición que lleva a la lesión de la vía biliar durante las maniobras destinadas a la hemostasia (clipado o electrocoagulación masiva de tejidos no individualizados).

Cuando se produce una hemorragia arterial importante del pedículo hepático, es necesario proceder a una maniobra sincronizada del cirujano y ayudante aspirando activamente hasta reconocer el vaso sangrante que debe ser entonces pinzado cuidadosamente con pinza de Maryland. Obtenida de esta manera la hemostasia temporaria, el cirujano debe decidir el paso siguiente para la hemostasia definitiva, desde la colocación de un clip hasta la decisión de convertir la operación según el vaso, la magnitud de la hemorragia y la seguridad de la hemostasia obtenida.

Las lesiones de vasos mayores como vena porta, vena cava y aorta son excepcionales y obedecen a maniobras quirúrgicas totalmente reñidas con la técnica quirúrgica.

Durante las maniobras de la CVL se pueden producir efracciones de la pared vesicular con pérdida de bilis o cálculos a la cavidad peritoneal. El

derrame de bilis no tiene gran trascendencia desde que puede ser aspirado e incluso lavado y aspirado. En cambio, el vuelco de cálculos, de no ser reconocidos puede generar complicaciones alejadas, en la forma de abscesos que requieren reoperación para su tratamiento. Por ello, los cálculos derramados deben ser recogidos e introducidos en una bolsa colectora para su extracción total y segura.

El colon derecho y el duodeno son vísceras que pueden ser lesionadas durante la CVL particularmente por la acción del electrobisturí monopolar, empleado inadecuadamente.

Técnica de la CVL

- *Anestesia*: general con relajación muscular y ventilación asistida.
- *Sonda gástrica*: para aspirado de dicha cavidad.
- *Sonda vesical*: ocasionalmente.
- *Posición del paciente*: este es un detalle importante para poder realizar eficaz y cómodamente el procedimiento y varía según la técnica utilizada.
  - *Técnica americana*, en ésta el paciente se encuentra en decúbito dorsal en posición semisentada y leve lateralidad hacia la izquierda (Figura 9).
  - *Técnica francesa*, el paciente se coloca en decúbito dorsal, semisentado, con las piernas abiertas sobre estribos con el cirujano entre ellas.

Técnica americana

(A continuación se enumerarán pasos sucesivos para llevarla a cabo)

- *Ubicación del equipo quirúrgico*: el cirujano se encuentra en el lado izquierdo del paciente, el ayudante en el lado derecho, el camarógrafo a la izquierda del cirujano y la instrumentadora a la derecha del ayudante (Figura 10).

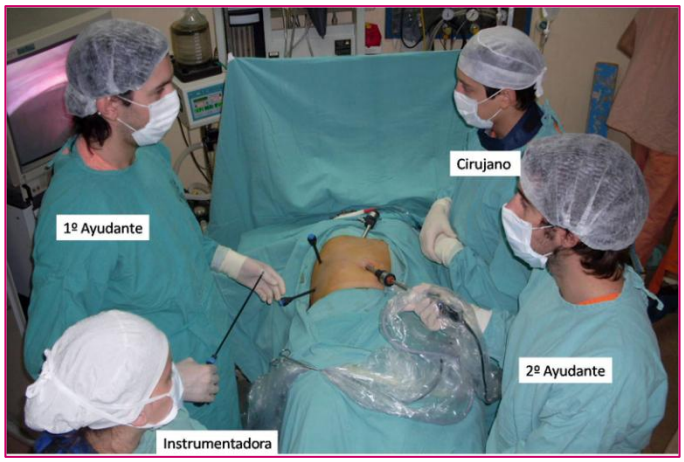


FIGURA 10

FIGURA 11

- *Neumoperitoneo* (FIGURA 11).
- Trócar umbilical colocado por punción con punta protegida (FIGURA 12) o por técnica de Hasson antes descripta.
- Introducción de laparoscopio. Pantallazo abdominal, se realiza para realizar una semiología abdominal completa previa a la colecistectomía.

FIGURA 12

FIGURA 13

FIGURA 14

FIGURA 9. ANTI-TRENDELENBURG E INCLINACIÓN LATERAL

- Reconocimiento de la vesícula; características de las lesiones; adherencias.
- Trócares del hipocondrio derecho.
- Trócar del epigastrio.
- Prensión del fondo vesicular y tracción cefálica con trócar inferior del hipocondrio (FIGURA 15).
- Prensión del cuello vesicular con trócar superior del hipocondrio y tracción hacia el flanco derecho (laterocaudal) (FIGURA 15).

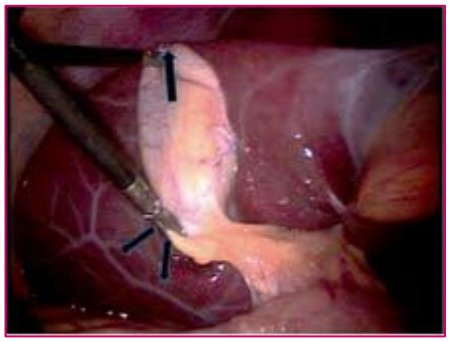


FIGURA 15

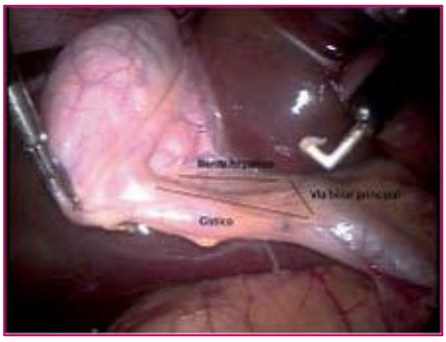


FIGURA 16

- Liberación roma o con *hook* y coagulación o con tijera de adherencias vesiculares del epiplón.

- Punción y aspiración eventual según la complejidad de la colecistectomía.
- Visualización del triangulo de Calot por la tracción divergente de las pinzas del hipocondrio más la acción de pinza disectora de Maryland introducida por el trócar del epigastrio y manejada por el cirujano (Figura 16).
- Reconocimiento del cístico para lo cual es importante obtener la movilización del cuello vesicular mediante sección del peritoneo en el sector derecho en su reflexión de la vesícula hacia la capsula de Glison (Figura 17).
- Esta apertura de la reflexión peritoneal en el borde derecho a nivel de su continuación con la capsula de Glison es en general avascular o fácilmente hemostática usando el *hook* monopolar y puede continuarse hasta el cuerpo vesicular.
- Apertura del peritoneo en el borde izquierdo del cuello vesicular, en la zona del triangulo de Calot, lo que permite la movilización fácil de la vesícula y la identificación segura de los elementos anatómicos que delimitan el triangulo de Calot, a saber: conducto cístico, vía biliar principal a nivel del hepático común y su limite superior configurado por el borde hepático a nivel del segmento IV (Figura 18).

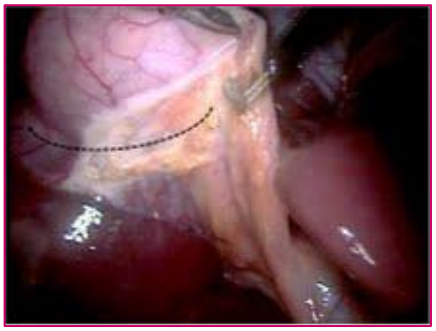


Figura 17

Figura 18

- La disección del Calot permite reconocer en sus límites la arteria cística proveniente casi siempre de la rama derecha de la arteria hepática, la cual es posible de reconocer en muchos casos (Figura 19).

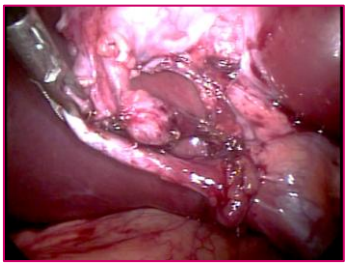


Figura 19

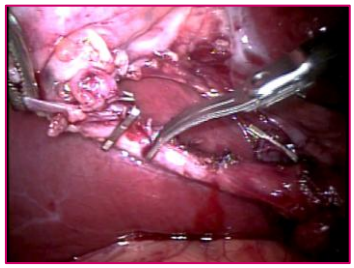


Figura 20

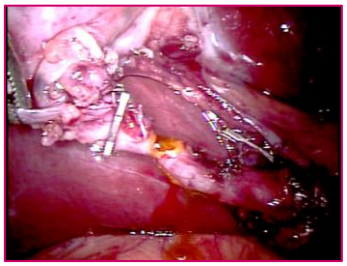


Figura 21

- Reconocido el cístico, se procede a su apertura por debajo de un clip distal colocado hacia el cuello vesicular a fin de evitar el vuelco de bilis y/o cálculos hacia el peritoneo (Figura 20).
- Abierto el cístico, habitualmente en un sector que permita su fácil canulación por una sonda que introduce el primer ayudante desde uno de los trócares del hipocondrio o también a través de una punción parietal independiente destinada a ese fin (Figura 21, 22, 23 y 24).

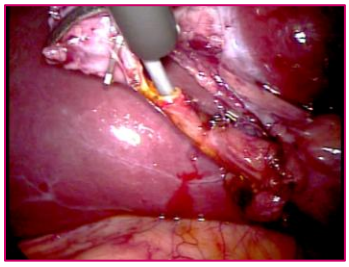


Figura 22

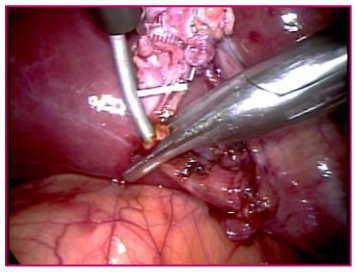


Figura 23

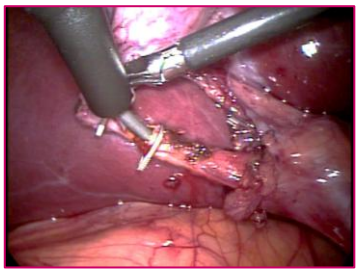


Figura 24

- Colangiografía operatoria de preferencia dinámica con intensificador de imágenes y control radioscópico (Figura 25). De no contar con ese equipamiento la colangiografía puede realizarse mediante radiografía estática (Figura 26).

- El paso siguiente depende de la información colangiográfica. De ser ésta normal, luego de evaluar el diámetro de la vía biliar principal y la ausencia de litos coledocianos, se procede a retirar el catéter de colangiografía y a clipar el cístico en sentido proximal a la vía biliar principal. En algunas circunstancias, es más seguro colocar una ligadura del cístico en vez del clip. La sección del cístico permite una amplia apertura del triangulo de Calot, disección con Maryland de la arteria cística, que será seccionada previo clipado.

FIGURA 25

FIGURA 26

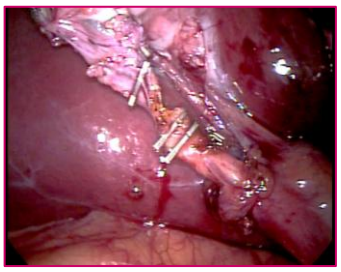


FIGURA 27

Seccionada la arteria cística, salvo anomalía anatómica (desembocadura del conducto biliar segmentario aberrante en la vesícula por encima de la sección del cístico a su bacinete), la adhesión de la vesícula al lecho hepático es laxa y sus vasos pequeños se controlan fácilmente mediante electrocoagulación monopolar con *hook* (FIGURA 27, 28, 29, 30 y 31).

La adhesión a nivel del lecho hepático puede ser muy intensa y firme, en los casos de colecistitis crónica, hasta llegar a su máxima expresión en la vesícula escleroatrófica.

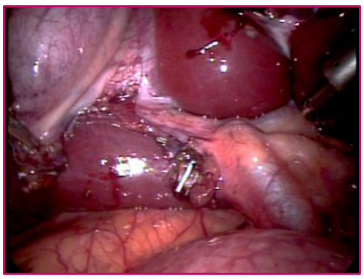


FIGURA 28

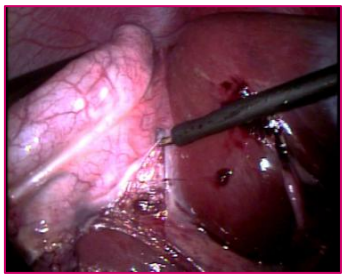


FIGURA 29

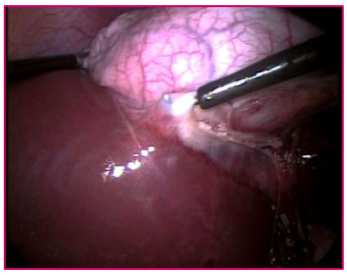


FIGURA 30

FIGURA 31

FIGURA 32

Liberada totalmente la vesícula se procede a su extracción por el trócar del epigastrio (FIGURA 32) o por el trócar umbilical, lo que implica retirar el laparoscopio y su reintroducción por el trócar del epigastrio.

Es muy útil extraer la vesícula en un saco extractor con el objeto de evitar la contaminación parietal y el vuelco de contenido vesicular por efracción de la pared durante la extracción.

Habitualmente se deben extraer los cálculos de la vesícula antes de su extracción, porque su volumen puede imposibilitarla a través del sitio de punción de los trócares, dado su diámetro restringido de 10-12 mm.

Esterilización-desinfección

El tema de esterilización y desinfección del instrumental y de los equipos de laparoscopia es confuso y controversial. Esterilización es la completa eliminación o destrucción de todas las formas de vida de los microorganismos. Desinfección es un medio de eliminación de muchos o todos los organismos patógenos excepto las esporas bacterianas. El nivel de desinfección es determinado por la concentración del germicida, el tiempo de exposición y la cantidad y tipo de microorganismos presentes. Para lograr una

desinfección de alto nivel, que correspondería a la eliminación de todos los microorganismos con la excepción de gran número de esporas, se utiliza comúnmente glutaraldehído al 2 % recomendando un mínimo de exposición de 20 minutos.

El instrumental metálico se puede esterilizar por calor húmedo (autoclave), calor seco o un medio gaseoso.

Las cámaras laparoscópicas pueden ser dañadas por el uso de calor para su esterilización como así por la exposición repetida a químicos germicidas para su desinfección. Por lo tanto, en general, las cámaras y sus conexiones eléctricas se aíslan con el uso de una barrera consistente en una manga de plástico estéril que las recubre para evitar la contaminación del campo operatorio. La esterilización por gas como es el óxido de etileno es ideal para evitar el daño de la óptica, pero se hace poco práctico debido al tiempo para completar su proceso (12 a 24 horas). La mayoría del instrumental laparoscópico puede ser fácil y seguramente esterilizado, preferentemente usando óxido de etileno. Cuando sea posible, el instrumental laparoscópico debe ser esterilizado. Cuando esto no es posible, la desinfección de alto nivel es lo adecuado.

Referencias bibliográficas

Asbun HJ, Rossi RL. Techniques of laparoscopic cholecystectomy - The difficult operation. *Surg Clin North Am.* 1994;74(4):755-775; discussion 777-780.

Bergman S, Scott Melvin W. Natural orifice translumenal endoscopic surgery. *Surg Clin North Am.* 2008;88(5):1131-1148. doi:10.1016/j.suc.2008.05.011

Clair DG, Brooks DS. Laparoscopic cholangiography. The case for a selective approach. *Surg Clin North Am.* 1994;74:961-966.

Gadacz TR. Update on laparoscopic cholecystectomy including a clinical pathway. *Surg Clin North Am.* 2000;80(4):1127-1149. doi:10.1016/s0039-6109(05)70217-6

Iribarren C, Quilidrian S, Vedia y Mitre E de. Acceso seguro para la colecistectomía laparoscópica en el abdomen con adherencias. *Rev Argent Cir.* 2008;94(5/6):191-194.

Litwin DEM, Cahan MA. Laparoscopic cholecystectomy. *Surg Clin North Am.* 2008;88:1295-1313.

Meinero M, Melotti G, Mouret Ph. *Chirurgia laparoscópica*. Paris: Ed Masson; 1993.

Pellegrini CA. Cirugía videoendoscópica. Relato Oficial LXV Congreso Argentino de Cirugía. Buenos Aires; 1994.

Sarotto L, Ferraro A, Suárez Anzorena F, Franzosi R, Carlucci D, Ferraina P. Colecistectomía laparoscópica ambulatoria: experiencia sobre mil casos. *Rev Argent Cir*. 2006;90(3/4):85-92.

Soper NJ, Brunt M. The case for toutine operative cholangiography during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Clin North Am.* 1994;74:953-959.

Cirugía biliar laparoscópica avanzada

Dr. Juan Pekolj

Se define como *cirugía laparoscópica de avanzada* a *todo procedimiento que va más allá de una laparoscopia diagnóstica, colecistectomía o apendicectomía laparoscópica*, y que implica la necesidad de la realización de nudos y suturas por vía laparoscópica.

El manejo de la patología de la vía biliar principal por vía laparoscópica continúa siendo tema de controversia. Hoy son pocos los grupos quirúrgicos que abordan esta patología por vía laparoscópica, hecho relacionado a diversos factores como entrenamiento, necesidad de tecnología específica en quirófanos y volumen de pacientes con esta patología que manejan en su práctica cotidiana.

Por el contrario, en grupos interesados por la patología, con volumen de pacientes adecuado, y disponibilidad tecnológica en quirófanos, este abordaje resulta de elección para pacientes con patología biliar compleja y que pueden ser sometidos a una anestesia general, reproduciéndose los procedimientos realizados por cirugía abierta.

La complejidad de los procedimientos se va incrementando en la medida que el cirujano adquiere habilidades en el manejo de las técnicas laparoscópicas, lo que se ve resumido en la Figura 1, donde se representa una interpretación personal de la evolución progresiva («paso a paso») de los procedimientos biliares que describiéramos en el año 1996.

Avanzando en el nivel de habilidades, la clave es el dominio de las técnicas de nudos y suturas por vía laparoscópica. En la escala de complejidad surge luego de resolver la litiasis coledociana, la posibilidad de abordar casos de elevada dificultad como el síndrome de Mirizzi, las fístulas biliodigestivas, la resección de quistes de colédoco, y el tratamiento de lesiones de la vía biliar durante una colecistectomía laparoscópica.

Finalmente surge el gran capítulo de las reoperaciones biliares por vía laparoscópica frente al fracaso del abordaje endoscópico para resolver principalmente litiasis residual, donde la alternativa sólo resulta la exploración abierta de la vía biliar. Aquí, como en los pasos anteriores, el sentido común del cirujano le hará saber las ventajas y posibilidades de resolver el caso por vía laparoscópica, o la necesidad de una conversión.

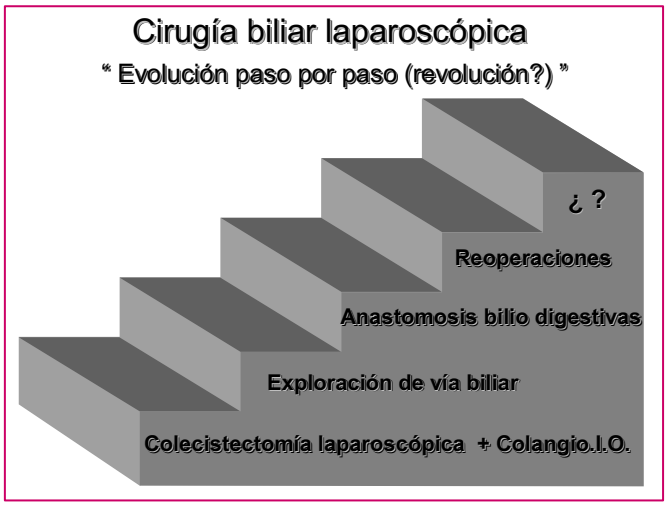


Figura 1. Evolución en complejidad de los procedimientos biliares por vía laparoscópica

La cirugía laparoscópica biliar avanzada comprende los siguientes procedimientos:

1. Exploración laparoscópica de la vía biliar.
2. Anastomosis biliodigestivas.
3. Reparación de injurias de la vía biliar.
4. Reoperaciones biliares.

Exploración laparoscópica de la vía biliar

Ésta se realiza principalmente para el tratamiento de la litiasis coledociana, y ha mostrado ser segura y efectiva. Presenta como principales ventajas, sobre el tratamiento endoscópico, la posibilidad de realizar la colecistectomía y la extracción de los cálculos de la vía biliar en un solo procedimiento evitando así el tratamiento en dos tiempos, ahorrando tiempo, costos y los riesgos adicionales que le implica al paciente someterse a otro procedimiento. Su principal desventaja es la falta de aplicabilidad en los distintos medios, debido fundamentalmente a la falta de entrenamiento, equipamiento y tecnología adecuados.

Técnicas laparoscópicas de exploración de vía biliar

Básicamente dos técnicas laparoscópicas permiten el manejo del 98 % de las litiasis coledocianas, y son la *exploración transcística* y la *coledocotomía laparoscópica*. El restante 2 % de los casos requiere de anastomosis biliodigestivas o cirugía abierta.

La selección de la técnica laparoscópica está determinada por el diámetro y desembocadura del conducto cístico, tamaño, número y localización de los cálculos, diámetro del colédoco y experiencia para realizar sutura intracorpórea (Tabla 1 y 2).

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA SELECCIÓN DE LA TECNICA LAPAROSCOPICA

FACTOR	TRANSCISTICA	COLEDOCOTOMIA
Un cálculo	+	+
Cálculos múltiples	+	+
Diámetro del cálculo < 6 mm	+	+
Diámetro del cálculo > 6 mm	-	+
Cálculos intrahepáticos	-	+
Diámetro del cístico < 4 mm	-	+
Diámetro del cístico > 4 mm	+	+
Entrada lateral del cístico	+	+
Entrada posterior del cístico	-	+
Entrada distal del cístico	-	+

Tabla 1. Factores de los cálculos y del conducto cístico que condicionan la selección de la técnica laparoscópica a emplear, según Petelin

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA SELECCIÓN DE LA TECNICA LAPAROSCOPICA

FACTOR	TRANSCISTICA	COLEDOCOTOMIA
Diámetro del colédoco < 6 mm	+	-
Diámetro del colédoco > 6 mm	+	+
Inflamación moderada	+	+
Inflamación marcada	+	-
Poca habilidad para suturar	+	-
Buena habilidad para suturar	+	+

J. B. Petelin

TABLA 2. FACTORES DEL COLÉDOCO Y DE NIVEL DE ENTRENAMIENTO DEL CIRUJANO QUE CONDICIONAN LA SELECCIÓN DE LA TÉCNICA LAPAROSCÓPICA A EMPLEAR, SEGÚN PETELIN

La colocación de los trócares es la misma que utilizamos para realizar la colecistectomía sin exploración de la vía biliar. Es necesario contar con instrumental específico (canastillas y balones) y con un intensificador de imágenes con arco en C para realizar la exploración laparoscópica de la vía biliar principal (FIGURA 2 y 3).

Un riesgo quirúrgico inaceptable o la colangitis aguda grave serían las dos únicas contraindicaciones para el abordaje laparoscópico de la litiasis coledociana siendo la papilotomía endoscópica con vesícula *in situ* la indicación terapéutica.

FIGURA 2. EQUIPO PORTÁTIL DE RADIOSCOPÍA CON IMPRESIÓN EN PAPEL, QUE EMPLEAMOS PARA GUIAR LA EXPLORACIÓN DE VÍA BILIAR

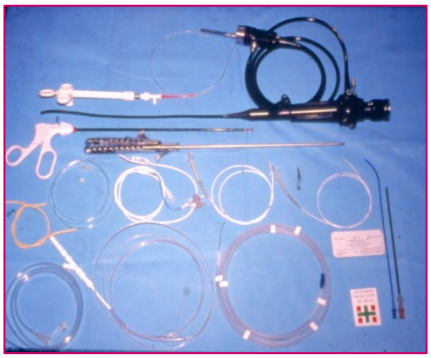


Figura 3. Instrumental específico para exploración laparoscópica de la vía biliar por laparoscopia

Abordaje transcístico

Consiste en la extracción de la litiasis coledociana a través del conducto cístico, utilizando el mismo camino que hizo el cálculo al migrar desde la vesícula hacia la vía biliar.

Se emplean técnicas de lavado para los cálculos pequeños y la extracción con canastilla para los restantes. Se utiliza radioscopia para guiar los instrumentos y de esa manera asistir para la captura y extracción de los cálculos (Figura 4 y 5).

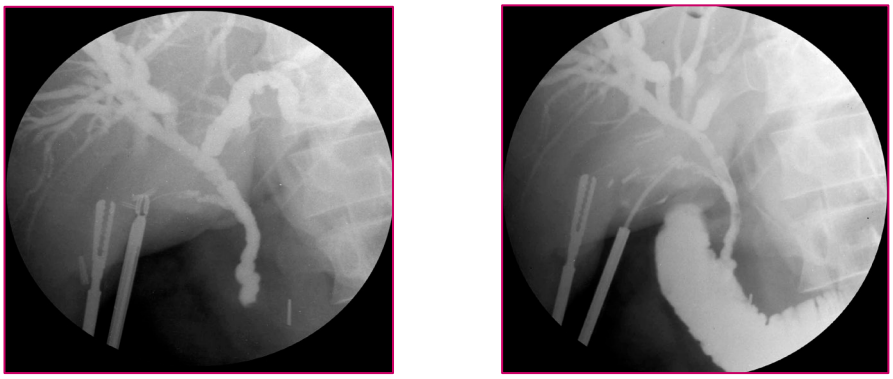


Figura 4. Paciente con litiasis obstructiva luego de realizar extracción con canastilla. En la colangiografía intraoperatoria de control se observa buen pasaje por la papila

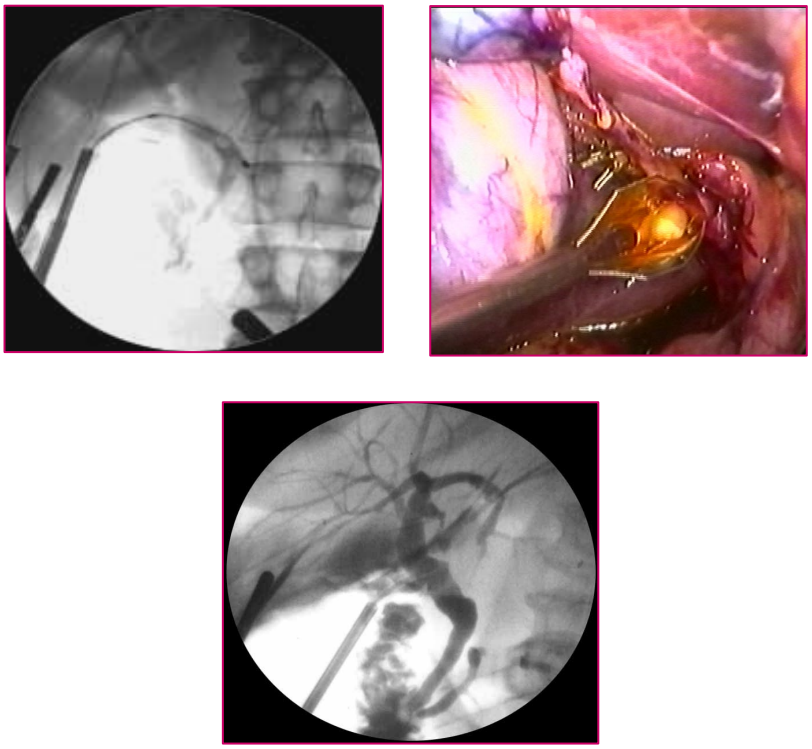


Figura 5. Paciente con pancreatitis aguda biliar. Se realizó extracción de la litiasis coledociana con canastilla. La colangiografia de control muestra la existencia de un canal común biliopancreático, característico de los pacientes con pancreatitis biliar

Una vez superado el período de aprendizaje, la vía trancística representa una técnica de alta efectividad y aplicabilidad para el tratamiento de la litiasis coledociana, y es la primera vía de elección para el tratamiento de la litiasis coledociana.

Sus principales limitaciones son los cálculos voluminosos, la desembocadura baja del conducto cístico con cálculos proximales a su desembocadura y las litiasis intrahepáticas; no siendo ninguna de ellas una contraindicación absoluta para realizar la vía trancística.

Usualmente, disecamos el conducto cístico hasta la unión cístico-coledociana para obtener un acceso de mayor calibre y sin válvulas en el conducto cístico haciendo la extracción de los cálculos más sencilla.

También se puede utilizar esta vía para la colocación de una prótesis biliar cuando no hay un buen pasaje de material de contraste al duodeno, o no se

pudo resolver la totalidad de la patología litiásica y resulta necesario descomprimir la vía biliar antes de enviar el paciente al endoscopista.

No utilizamos en la actualidad drenajes trancísticos para descomprimir la vía biliar y preferimos colocar endoprótesis transpapilares debido a que tienen una tasa de complicaciones menores (Figura 6).

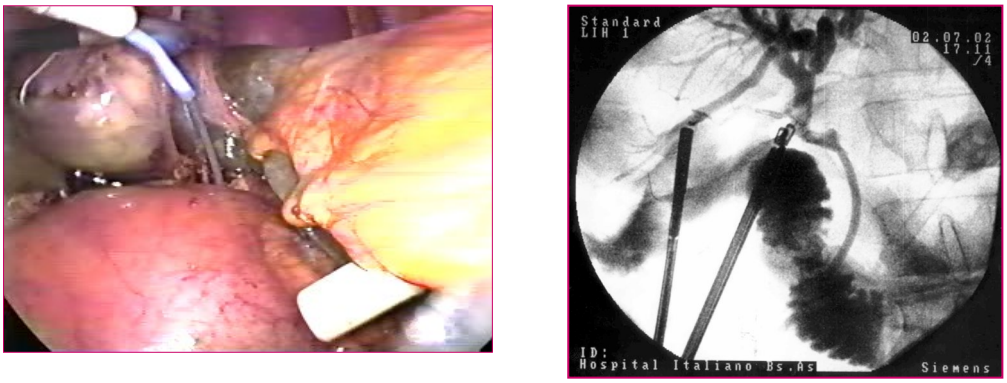


Figura 6. Paciente con evidencia de mala evacuación transpapilar. Se coloca prótesis transpapilar por vía transcística para posterior evaluación endoscópica

Las complicaciones de la vía trancística son poco frecuentes y generalmente la internación postoperatoria es similar a la de una colecistectomía laparoscópica sin exploración de la vía biliar.

Coledocotomía laparoscópica

Resulta más sencilla de entender y realizar por ser conceptualmente una exacta extrapolación de la técnica abierta, requiere de poco instrumental y resuelve la mayoría de los cálculos, independiente de su tamaño o localización (Figura 7). Sin embargo la necesidad de sutura intracorpórea torna más complejo el procedimiento e implica mayor experiencia.

La principal indicación de esta técnica son aquellos pacientes con contraindicaciones o fracasos del abordaje transcístico.

Sus desventajas son la necesidad de habilidad para realizar sutura intracorpórea, un curso postoperatorio más prolongado que del abordaje transcístico, mayor necesidad de drenajes biliares y mayor morbilidad.

En un principio utilizábamos tubos de Kehr y ahora fundamentalmente realizamos el cierre primario del colédoco (Figura 8 y 9). La mejor evaluación con radioscopia y fibrocoledocoscopia permiten evitar los drenajes biliares en aproximadamente el 75 % de los pacientes.

En aquellos casos en donde no se observa buena evacuación papilar o el cierre del colédoco fue insatisfactorio, colocamos una endoprótesis transpapilar similar a como lo realizamos por vía transcística. Usualmente, a las tres semanas posteriores a la cirugía se realiza la endoscopia para la extracción de la prótesis. El procedimiento endoscópico que se debe realizar posteriormente para la extracción de las prótesis es sencillo, rápido y sin la complejidad de una instrumentación laparoscópica de la vía biliar.

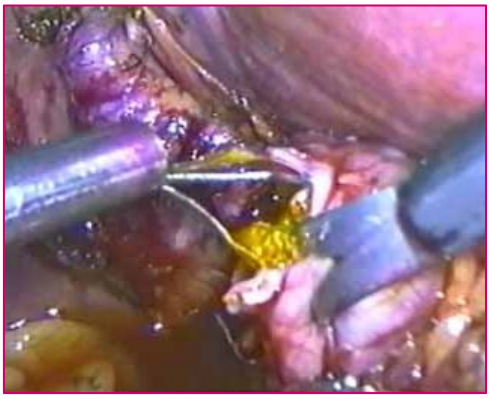


Figura 7. Coledocotomía para la extracción de un cálculo voluminoso de la vía biliar principal

Una vía biliar fina e inflamación importante de la pared de la vía biliar por colangitis aguda serían las dos situaciones en donde es preferible no abrir la vía biliar y resolver la patología por vía endoscópica.

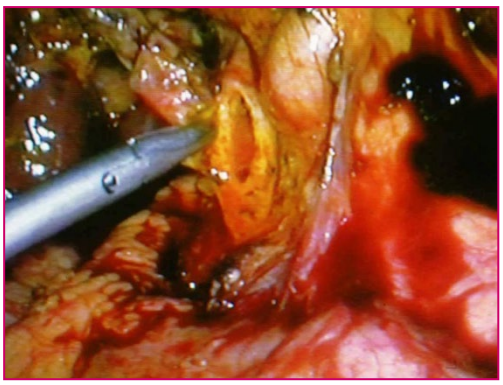


Figura 8. Coledocotomía longitudinal en un paciente con múltiples litiasis de localización proximal a la desembocadura del conducto cístico

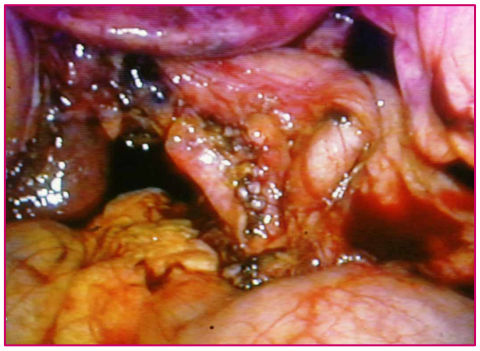


Figura 9. Cierre primario de colédoco sin tubo de Kehr (caso de Figura 11)

Anastomosis biliodigestivas

Se utiliza principalmente la colédoco-duodeno anastomosis latero lateral, en los casos de panlitiasis, megacolédoco o estenosis papilar. Esta última técnica solamente es necesaria en menos del 5 % de los casos con litiasis coledociana. Para más detalles ver el capítulo correspondiente.

Experiencia del Servicio de Cirugía General del Hospital Italiano de Buenos Aires

En las Figuras 10 y 10.1 se resume la experiencia en el manejo de la litiasis coledociana por vía laparoscópica en nuestro Servicio de Cirugía General.

Conclusiones

Podemos concluir que el abordaje laparoscópico para el tratamiento de la litiasis coledociana es posible con elevados índices de éxito.

Una vez superado el periodo de aprendizaje, la vía trancística representa una técnica de alta efectividad y aplicabilidad con baja morbimortalidad, para el tratamiento de la litiasis coledociana.

La coledocotomía se presenta como una opción excelente en los casos en donde no es aconsejable o fracasó la vía trancística.

Ambas técnicas dada su baja agresión y breve curso postoperatorio, mantienen el principio de mínima invasión de los abordajes laparoscópicos en patología abdominal.

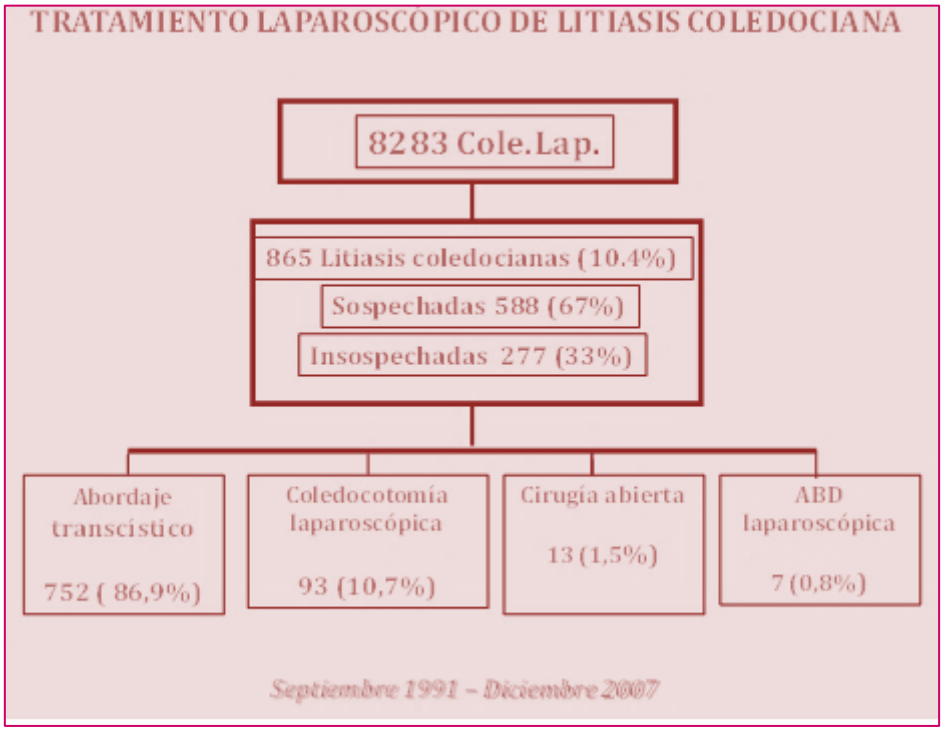


FIGURA 10. PROCEDIMIENTOS LAPAROSCÓPICOS EMPLEADOS PARA EL TRATAMIENTO POR VÍA LAPAROSCÓPICA DE 865 LITIASIS COLEDOCIANAS

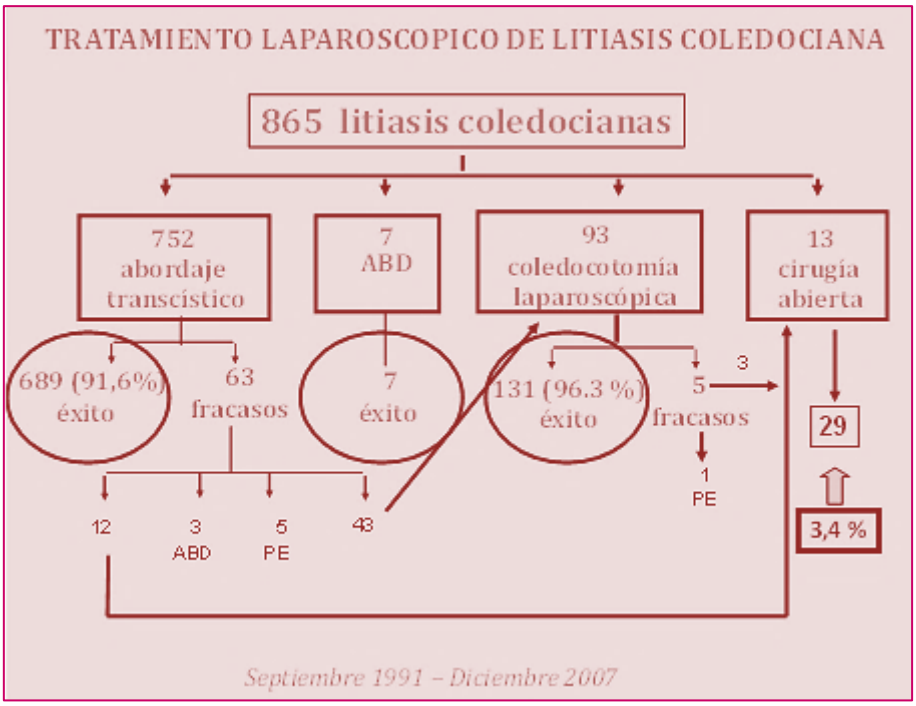


FIGURA 10.1. RESULTADOS DE LOS PROCEDIMIENTOS LAPAROSCÓPICOS EMPLEADOS PARA EL TRATAMIENTO POR VÍA LAPAROSCÓPICA DE 865 LITIASIS COLEDOCIANAS

Anastomosis biliodigestivas por vía laparoscópica

Debido a los avances en el tratamiento endoscópico y su elevada efectividad, en la actualidad se emplean con poca frecuencia para el tratamiento de la litiasis de la vía biliar principal (menos de 3 % de todos los casos). Solamente los casos complejos de litiasis intrahepáticas, o de litiasis recurrentes asociadas a estenosis biliares y las panlitiasis son indicaciones para anastomosis biliodigestivas por patología litiásica.

Finalmente la paliación de ictericia neoplásica también hoy está muy limitada debido a la efectividad de los tratamientos endoscópicos y percutáneos.

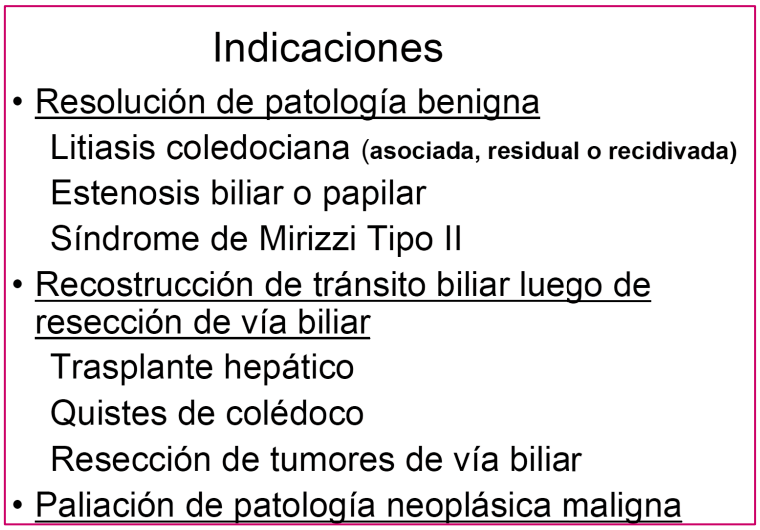


TABLA 3. INDICACIONES CLÁSICAS DE ANASTOMOSIS BILIO-DIGESTIVAS

De todas las indicaciones enumeradas, excepto las relacionadas con el trasplante hepático y resecciones de tumores de vía biliar, todas las restantes pueden realizarse en la actualidad por vía laparoscópica.

Tipos de anastomosis

Nos focalizaremos en el desarrollo de dos técnicas: la coledocoduodeno anastomosis y la hepáticoyeyuno anastomosis en Y de Roux. Con el conocimiento técnico de estos dos procedimientos, el cirujano estará en condiciones de resolver la patología más frecuente en su práctica diaria. Ambas técnicas pueden ser realizadas por vía laparoscópica. En la TABLA 4 se describen las principales características de las dos anastomosis más empleadas.

	Coledóco-duodeno anostomosis	Hepático-yeyuno anastomosis
Técnica	Sencilla	Compleja
Tiempo operatorio	Menor	Mayor
Colangitis sin obstrucción	Frecuente	Excepcional
Gravedad de las dolencias	Elevada Fístula lateral del duodeno	Baja Bilirragias autolimitadas

Tabla 4. Ventajas y desventajas principales de las anastomosis bilio digestivas más empleadas

Hepático-yeyuno anastomosis en Y de Roux

Técnicamente consiste en la unión del conducto hepático común o sus ramas derechas e izquierda en forma término lateral o latero lateral con un asa en Y de Roux, que es un segmento de 70 cm de longitud de intestino delgado excluido del tránsito intestinal pero en comunicación con él mediante una entero-entero anastomosis (forma de Y).

Mediante esta técnica se obtiene un segmento de intestino delgado que llega hasta el árbol biliar libre de tensión y bien vascularizado. Al estar excluido del tránsito digestivo, se evitan los episodios de colangitis asociados a la obstrucción transitoria de la anastomosis por restos alimentarios como sucede en la colédoco-duodeno anastomosis. Además en casos de dehiscencias anastomóticas, estas se manifestarán como bilirragias autolimitadas, mientras que en las colédoco-duodeno anastomosis esta complicación es sinónimo de fístula lateral de duodeno.

La HYA en Y de Roux es la técnica de elección para la mayoría de los casos que requieren anastomosis biliodigestivas. Solamente en pacientes añosos en mal estado general y con necesidad de ABD se elige la colédocoduodeno anastomosis por las ventajas referidas en la Tabla 4.

Se emplea por vía laparoscópica en el caso de estenosis benignas bajas, quistes de colédoco, litiasis coledocianas complejas, síndrome de Mirizzi tipo

II y para la paliación de neoplasia que comprometen la vía biliar extrahepática. En las Figuras 11 a 18 se representan algunos casos resueltos con HYA y los aspectos técnicos del abordaje laparoscópico.

Figura 11. Colangiografía por resonancia magnética que muestra panlitiasis recidivada. Fue resuelta con una HYA en Y de Roux por vía laparoscópica

Figura 12. Estenosis de colédoco duodeno anastomosis realizada por vía abierta. Fue resuelta con una HYA en Y de Roux por vía laparoscópica

Figura 13. Extracción de litiasis coledociana múltiple por vía laparoscópica (caso de Figura 11)

Figura 14. Observación de la confluencia de ambos hepáticos laparoscópica (caso de Figura 11)

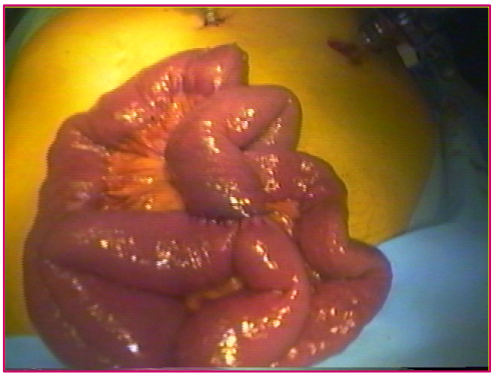


Figura 15. Confección extracorpórea del asa en Y de Roux (caso de Figura 11)

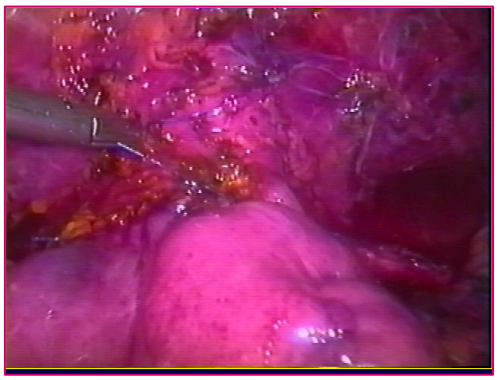


Figura 16. HYA en Y de Roux finalizada por vía laparoscópica (caso de Figura 11)

La posición de los trócares es la misma que utilizamos para una colecistectomía laparoscópica, excepto en los casos de reoperaciones, donde el segundo trocar lo colocamos en flanco izquierdo para proceder a la liberación de adherencias de la cirugías previas.

Cabe mencionar que para la confección del asa en Y de Roux recurrimos (si las características antropométricas del paciente lo permiten) a una ampliación de la incisión umbilical, y confección en forma extracorpórea del asa (Figura 15). Se logra así ahorrar tiempo operatorio y disminuir los costos al no emplear suturas mecánicas.

Preferimos realizar una sección completa de la vía biliar, cerrar el cabo distal y confeccionar la anastomosis término lateral. La sección completa, superficializa la vía biliar y hace más sencilla la anastomosis.

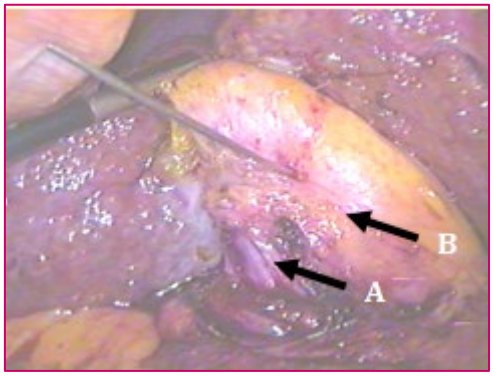


Figura 17. Imagen intraoperatoria que muestra la colangiografia por punción directa de la vía biliar. Se diagnosticó Síndrome de Mirizzi Tipo II y fue resuelto con una HYA en Y de Roux por vía laparoscópica

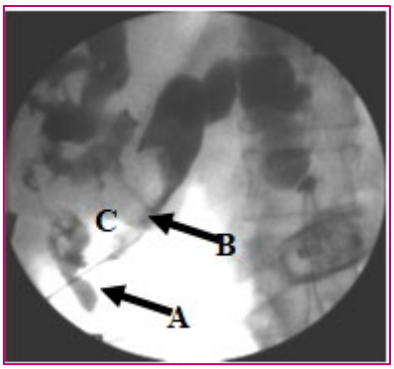


Figura 18. Colangiografía por punción directa de la vía biliar. Se diagnosticó síndrome de Mirizzi Tipo II (caso correspondiente a la Figura 17). A: colédoco; B: Hepático izquierdo; C: litiasis coledociana

Los quistes de colédoco representan una amplia variedad de malformaciones congénitas de la vía biliar extra e intrahepática. Su asociación con malformaciones de la convergencia pancreático biliar («unión anómala»), que condiciona reflujo de líquido pancreático hacia el árbol biliar, explicaría la potencialidad preneoplásica de esta patología.

Los quistes de colédoco tipo I corresponden a una dilatación sacular o fusiforme de la vía biliar extrahepática. Su tratamiento se resume en una resección completa de la malformación biliar a lo que se asocia una restitución del flujo bilioentérico mediante una hepático yeyuno anastomosis en Y de Roux.

El desarrollo de habilidades en las técnicas laparoscópicas y la implementación de la cirugía mini-invasiva en la patología pediátrica han hecho de este tópico un tema de suma actualidad.

La confirmación diagnóstica se basa en los estudios por imágenes como la ecografía, tomografía computada y en las colangiografías, siendo en la actualidad la colangiografía por resonancia magnética la de elección.

Figura 19. Colangiografía por resonancia magnética que muestra un quiste tipo I asociado a una unión anómala y a una compresión de la arteria hepática derecha en el cuello superior del quiste

FIGURA 20. COLANGIOGRAFÍA TRANSCÍSTICA LAPAROSCÓPICA QUE CORROBORA LOS DATOS REFERIDOS EN LA FIGURA 19

Técnica

Colocamos los trocares como para realizar una colecistectomía laparoscópica. Abordamos el pedículo hepático disecando la unión cístico vesicular, cauterizamos la arteria cística y realizamos la colangiografía transcística. Se disecan a continuación los bordes laterales de la vía biliar, se identifica y moviliza el cuello superior del quiste el cual es seccionado, teniendo precaución de no lesionar la rama derecha de la arteria hepática que puede transcurrir en posición anterior o posterior al cuello del quiste. A continuación se libera el quiste de la cara anterior de la vena porta. Completado este paso sólo queda seccionar el cuello inferior del quiste en posición extrapancreática. Para tener mejor acceso a dicha área, resulta de utilidad el clipado y sección de las arterias pilóricas y gastroduodenal. Se realiza ligadura o sutura del cabo distal de la vía biliar para evitar fístula pancreática condicionada por la unión anómala descrita.

La reconstrucción biliar se realiza mediante una hepático yeyuno anastomosis en Y de Roux. Se posiciona en asa en forma precólica, y se confecciona la anastomosis con sutura intracorpórea continua si la vía biliar está dilatada, o puntos separados si es fina. Siempre dejamos ofrecido un drenaje abdominal en la zona operatoria.

Colédoco-duodeno anastomosis

Consiste en la unión entre el colédoco supraduodenal y la primera porción del duodeno. La técnica latero lateral es la más empleada tanto para el manejo de litiasis coledociana como para el tratamiento de estenosis biliares distales benignas o malignas.

Las indicaciones de esta operación son: panlitiasis coledociana, megacolédoco, estenosis papilar, y reoperaciones por litiasis recidivada, donde seguramente estarán presentes algunos de los criterios anteriores. También puede aplicarse esta técnica como paliación laparoscópica de tumores pancreáticos irresecables, método al que no adscribimos como procedimiento paliativo.

Habitualmente realizamos la anastomosis latero lateral, colocando los trócares en posición americana y realizamos la coledocotomía y la duodenotomía en forma longitudinal. La anastomosis en es un solo plano total, con sutura continua. Empleamos sutura monofilamento calibre 4/0 ya sea de material reabsorbible o irreabsorbible, con agujas ski o curvas. Consideramos fundamental seleccionar material monofilamento por ser la sutura continua.

El plano posterior lo iniciamos en el extremo izquierdo de la duodenotomía y en la mitad de la vertiente izquierda de la coledocotomía (siempre refiriéndome a la imagen en el monitor, que es exactamente opuesta a la visión en cirugía abierta).

FIGURA 21. PANLITIASIS COLEDOCIANA RESUELTA MEDIANTE UNA CDA POR VÍA LAPAROSCÓPICA

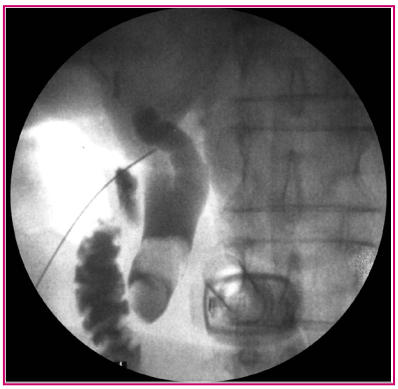


Figura 22. Litiasis residual de colédoco con megacolédoco en un paciente añoso. Se resolvió con una CDA por vía laparoscópica

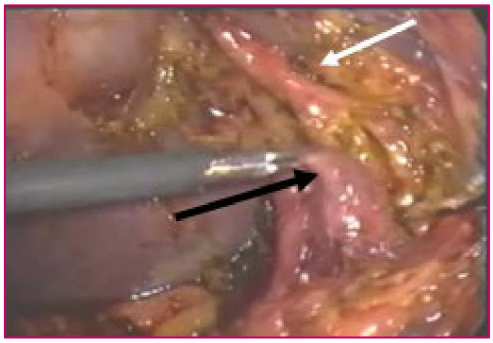


Figura 23. Imagen intraoperatoria en la confección de una CDA por vía laparoscópica. Se observa la coledocotomía longitudinal (flecha blanca) y el duodeno (flecha negra)

Figura 24. Control colangiográfico intraoperatorio de CDA (flecha) realizada por vía laparoscópica en el caso de Figura 21

Hecho el nudo intracorpóreo en el extremo de la sutura, continuamos la confección de la cara posterior, realizando desde el interior de la luz de ambas estructuras puntos totales tanto en el colédoco como el duodeno. Una vez completada la cara posterior fijamos transitoriamente la aguja de esta sutura, a la cara anterior del estómago para mantenerla tensa.

A continuación hacemos la sutura de la cara anterior de la anastomosis de igual manera a la descripta, solamente que viendo principalmente la cara extraluminal de ambas estructuras. Finalmente se anudan ambas suturas utilizando nudos intracorpóreos. El empleo de sutura continua permite acortar notablemente el tiempo operatorio, aunque requiere de un mayor nivel de entrenamiento.

Reparación de injurias de la vía biliar

La aplicación del abordaje laparoscópico en este tema amplio y complejo se limita en la actualidad a las reparaciones intraoperatorias de secciones limitadas de la vía biliar y sin lesión térmica asociada. En general, el procedimiento se restringe o limita a realizar sutura de la vía biliar con o sin drenaje biliar (Figura 25).

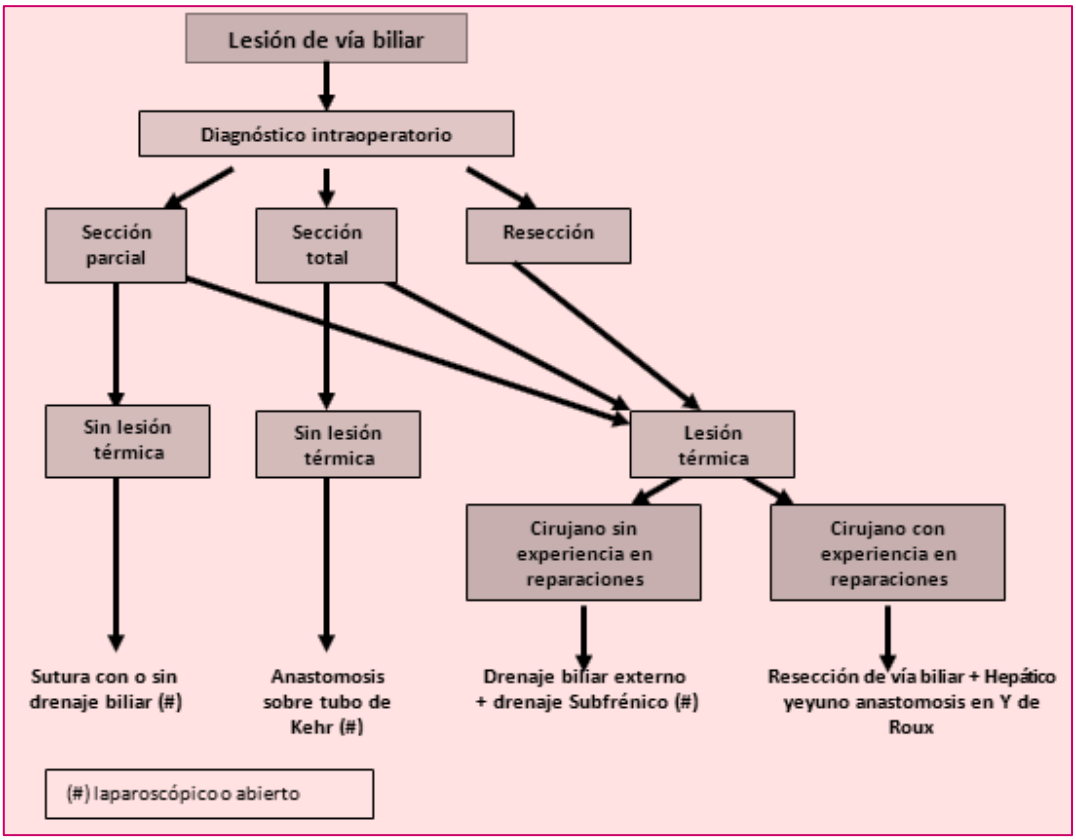


FIGURA 25. ALGORITMO DEL TRATAMIENTO DE LAS LESIONES DE VÍA BILIAR DIAGNOSTICADAS DURANTE EL ACTO OPERATORIO

En las FIGURAS 26 a 29 se observan imágenes intraoperatorias de una reparación laparoscópica de sección parcial de la vía biliar sin injuria térmica.

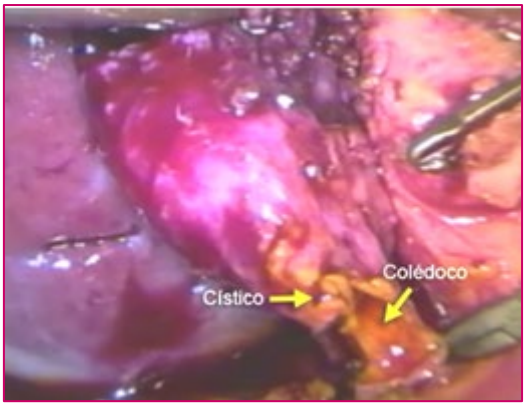


FIGURA 26. IMAGEN DE SECCIÓN EXTENDIDA DE COLÉDOCO SIN INJURIA TÉRMICA ASOCIADA

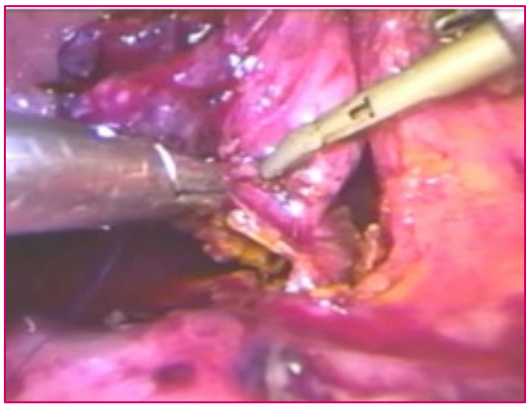


Figura 27. Reparación laparoscópica con puntos separados intracorpóreos 5/0

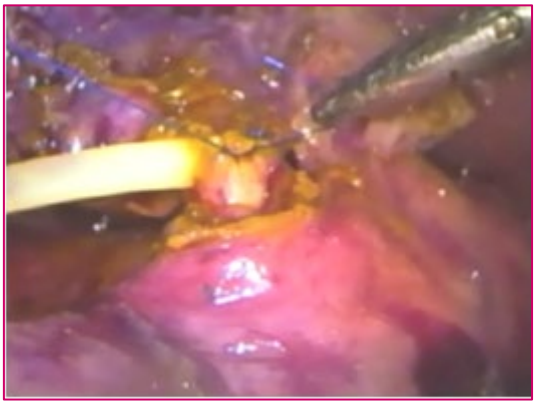


Figura 28. Colocación de tubo de Kehr y finalización de la sutura de la sección parcial

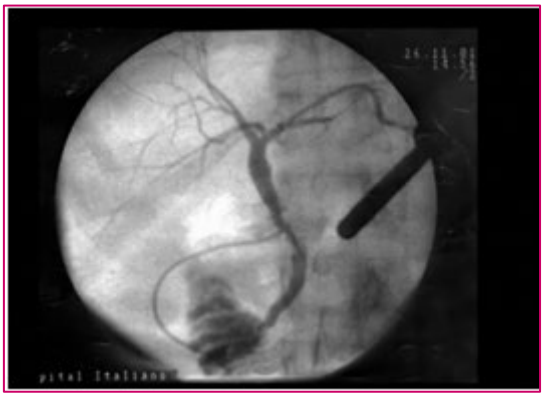


Figura 29. Colangiografía de control trans-Kehr que muestra reparación técnicamente satisfactoria

El recurso de la laparoscopía en la reparación primaria de lesiones biliares es aún poco frecuente y anecdótica para algunos autores. Así, la laparoscopia posee un rol limitado en los algoritmos diagnósticos y terapéuticos de las lesiones operatorias de la vía biliar, frente a la disponibilidad de métodos complementarios. En una revisión internacional, AZAGRA, en el año 2001, observó una aplicación selectiva en 21 casos lo que representaba una aplicación del 7,2 %. Sin embargo esta aplicación se incrementa con el desarrollo de habilidades técnicas.

Reoperaciones de la vía biliar

Aquí nos referimos principalmente a los casos electivos de pacientes que ya están colecistectomizados y que principalmente por litiasis coledociana que no pudo ser resuelta por los gastroenterólogos y endoscopistas son enviados al cirujano para su tratamiento por cirugía abierta. Aquí los procedimientos principalmente serán coledocotomía o anastomosis biliodigestivas, que podrán realizarse por vía laparoscópica. El momento de mayor demanda técnica y tecnológica es la liberación de adherencias intra-abdominales en los pacientes con previa colecistectomía abierta, hecho que resulta de mínima complejidad cuando existe el antecedente de colecistectomía laparoscópica.

Una vez expuesto el pedículo hepático se realiza una colangiografia por punción y de acuerdo a los hallazgos del estudio se definirá si para resolver la litiasis coledociana se empleará la vía transcística, la coledocotomía o requerirá de una anastomosis biliodigestiva (FIGURAS 11, 12 y 22). Los aspectos técnicos en estos casos son los mismos que los descriptos en los respectivos apartados de este capítulo.

En caso de no ser posible por dificultades técnicas, la conversión a cirugía abierta representa la opción más adecuada.

Referencias bibliográficas

Chen B, Hu S, Wang L, Wang K, Zhang G, Zhang H. Reoperation of biliary tract by laparoscopy. *Acta Chir Belg*. 2009;109(6):731-734. doi:10.1080/00015458.2009.11680525

Clayton ES, Connor S, Alexakis N, Leandros E. Meta-analysis of endoscopy and surgery versus surgery alone for common bile duct stones with the gallbladder *in situ*. *Br J Surg*. 2006;93(10):1185-1191. doi:10.1002/bjs.5568

Noble H, Tranter S, Chesworth T, Norton S, Thompson M. A randomized, clinical trial to compare endoscopic sphincterotomy and subsequent laparoscopic cholecystectomy with primary laparoscopic bile duct exploration during cholecystectomy in higher risk patients with choledocholithiasis. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2009;19(6):713-720. doi:10.1089/lap.2008.0428

Pekolj J. Relato: Manejo de las complicaciones más frecuentes de la cirugía abdominal. *Rev Argent Cirug*. 2003;número extraordinario:1-303.

Pekolj J, Arbues G, Mazza O, Aldet A, Mc Lean I, Sívori J, de Santibañes E. Cierre primario del colédoco: ¿una técnica vieja a utilizar en una época nueva? *Rev Argent Cirug*. 1998;75(6):239-247.

Pekolj J, de Santibañes E, Ciardullo M, *et al*. La colangiografía transcística durante la colecistectomía laparoscópica. *Rev Argent Cirug*. 1993,64:5-11.

Pekolj J, Quiñónez E, Arbués G, Mazza O, de Santibañes E. Tratamiento laparoscópico de fístulas bilio digestivas y Síndrome de Mirizzi tipo II. *Rev Argent Cirug*. 2006;90:142-151.

Pekolj J, Sendin R, Aldel A, *et al*. Tratamiento de la litiasis coledociana por vía trancística laparoscópica. Utilización y efectividad del método. *Rev Argent Cirug*. 1997;72:146-158.

Rogers SJ, Cello JP, Horn JK, Siperstein AE, Schecter WP, Campbell AR, Mackersie RC, Rodas A, Kreuwel HT, Harris HW. Prospective randomized trial of LC+LCBDE vs ERCP/S+LC for common bile duct stone disease. *Arch Surg*. 2010;145(1):28-33. doi:10.1001/archsurg.2009.226

Ure BM, Schier F, Schmidt AI, Nustede R, Petersen C, Jesch NK. Laparoscopic resection of congenital choledochal cyst, choledochojejunostomy, and extraabdominal Roux-en-Y anastomosis. *Surg Endosc*. 2005;19(8):1055-1057.

Zhang WJ, Xu GF, Wu GZ, Li JM, Dong ZT, Mo XD. Laparoscopic exploration of common bile duct with primary closure versus T-tube drainage: a randomized clinical trial. *J Surg Res*. 2009;157(1):e1-5. doi:10.1016/j.jss.2009.03.012

Tratamiento percutáneo de la patología biliar, asistida por computadora

Planificación virtual e impresión 3D

Dres. Sung Ho Hyon, Pablo Huespe, Martín Gallardo, Juan Carlos Spina y Lucas Ritacco

Introducción

A pesar de los avances técnicos ocurridos en las últimas décadas, las complicaciones biliares posteriores al trasplante hepático siguen siendo un problema grave, debido a que afectan la supervivencia de los pacientes y del injerto. Este tipo de complicaciones, que pueden afectar alrededor del 40 % de los pacientes trasplantados, pueden presentarse como fístulas, coleperitoneo, bilomas o estenosis, siendo estas últimas las más frecuentes.[1] La resolución de las estenosis biliares complejas después del trasplante de hígado puede ser un verdadero desafío, debido a factores anatómicos y técnicos derivados de la utilización de hígados partidos (*split,* por su denominación en inglés) y de la reconstrucción biliar mediante anastomosis del conducto hepático a un asa de yeyuno en Y de Roux. Esta situación se torna particularmente difícil cuando la estenosis es completa.[2]

Las opciones terapéuticas, de menor a mayor invasividad, son mediante un *abordaje endoscópico*, *percutáneo* o finalmente, *quirúrgico*. Tanto la vía endoscópica como la percutánea son las llamadas mini-invasivas. Para las estenosis refractarias a los intentos mini-invasivos, la cirugía con revisión de la anastomosis es el tratamiento estándar, pero este tipo de intervenciones se asocian con mayores costos y mayor morbilidad.[1] Si todas las opciones previas fracasaran, quedaría como última opción el re-trasplante de hígado.[3]

Gracias al advenimiento de nuevas tecnologías aplicadas a la medicina, surgió un campo de desarrollo interdisciplinario denominado CARS (radiología y cirugía asistidas por computadora, por sus siglas en inglés: *Computer assisted radiology and surgery*). Este nuevo concepto proporciona herramientas poderosas que pueden aplicarse a la resolución de dificultades técnicas de diversa magnitud en especialidades como la cirugía ortopédica, la neurocirugía, la cirugía maxilofacial y, como en nuestro caso, la cirugía percutánea.[4]

En los pacientes con trasplante hepático que presentan estenosis biliares refractarias, la metodología CARS puede proporcionar información muy valiosa para planear un abordaje terapéutico percutáneo. Por ejemplo, permite comprender con exactitud cuál es la disposición espacial del árbol biliar y su relación con el asa de yeyuno adonde estaba hecha la anastomosis, así como la ubicación de las estructuras vasculares circundantes. La metodología CARS se vale de la creación de prototipos en 3D y de la planificación preoperatoria virtual (PPV) para minimizar el riesgo de complicaciones, a la vez que reduce la exposición a la radiación ionizante utilizada durante este tipo de procedimientos, así como el tiempo operatorio.

Metodología CARS

Para poder hacer un planeamiento virtual necesitamos crear las estructuras anatómicas a escala en 3D. La técnica de reconstrucción tridimensional de piezas para armar un PPV incluye tres fases:

- *Fase de adquisición*. En esta fase se realiza la captura de imágenes tomográficas o de resonancia magnética digitalizadas en archivos DICOM (*Digital Imaging and Communication in Medicine*) (Figura 1). Ante la sospecha de una patología biliar, los estudios por imágenes que se utilizan para la reconstrucción son la tomografía computarizada y la resonancia magnética con colangiopancreatografía (CRM) con contraste intravenoso. La anatomía de la vía biliar puede evaluarse en forma optimizada mediante una resonancia magnética realizada con medio de contraste específico para hepatocitos. Si el paciente tuviera ya colocado un drenaje biliar percutáneo, es posible adquirir imágenes muy fieles de la vía biliar mediante la inyección de contraste a través de este drenaje mientras se realiza una colangiografía por tomografía computarizada.

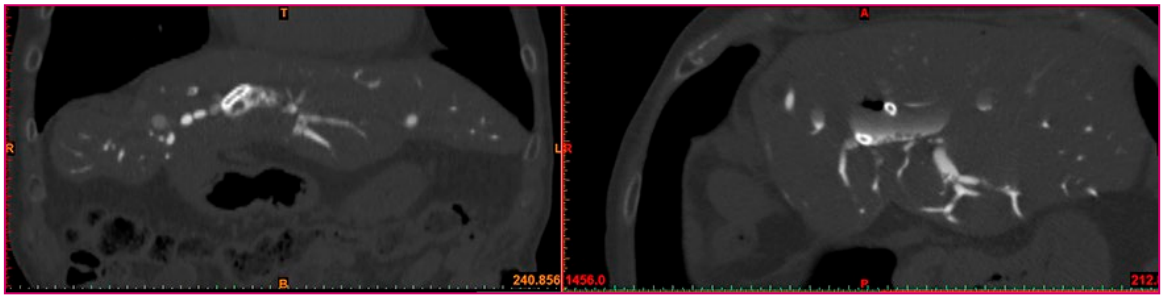


Figura 1. Adquisición, imágenes de colangiotomografía de un paciente de 78 años, con una estenosis larga de la vía biliar, producto de una complicación arterial, no apto para cirugía o re-trasplante

- *Fase de segmentación*. Una vez obtenidos los archivos de imágenes, el objetivo de esta fase es sustraer los elementos circundantes. Esto se logra estableciendo una valoración colorimétrica de las diferentes estructuras, eliminando así elementos como cartílago, músculo, grasa, piel u otros tejidos que no sean de interés. Este procedimiento lo realiza el operador en forma manual y determina la reconstrucción final del árbol biliar (Figura 2).

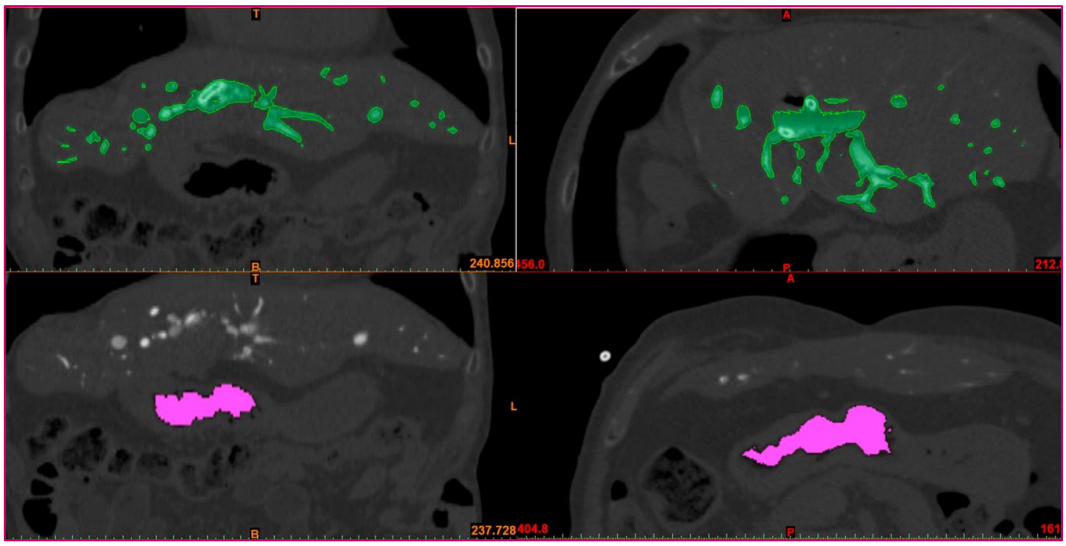


Figura 2. Mismo paciente, se ha realizado la segmentación. Las figuras muestran la vía biliar (en verde) y el estómago (en rosado). En este caso, se planeó realizar una conexión entre la vía biliar y el estómago

- *Fase de reconstrucción tridimensional*. Una vez segmentado todo el volumen de imágenes bidimensionales lo transformamos en una estructura tridimensional dentro de un escenario virtual. De esta manera obtenemos un escenario virtual tridimensional y contamos con todos los ejes del espacio: X-Y-Z[5] (Figura 3).

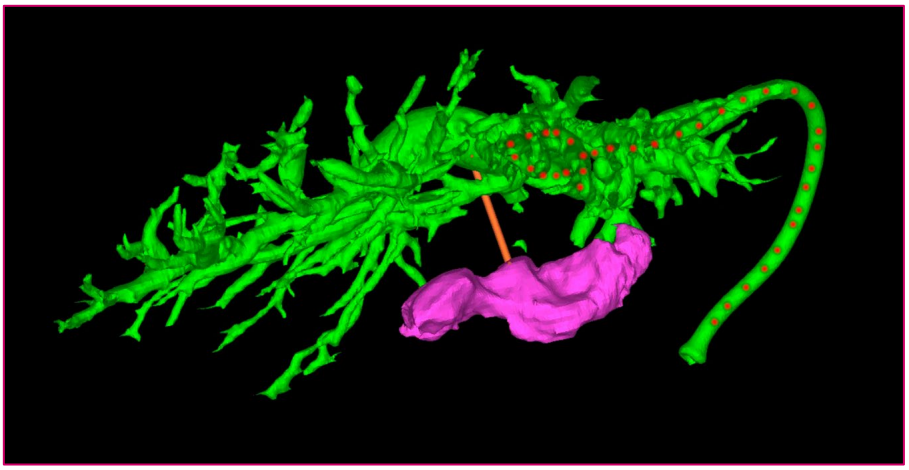


Figura 3. Planificación virtual preoperatoria. Se planificó realizar una punción desde el hilio hepático (zona del *pigtail* del drenaje biliar [línea de puntos rojos] hasta el antro gástrico [violeta]). El trayecto (color naranja) era de 7 cm, con dirección medial anterior y podálico, para evitar lesionar la vena porta

Una vez reconstruida el área anatómica de interés podemos proceder a realizar el planeamiento preoperatorio virtual. Esta etapa incluye la participación multidisciplinaria de cirujanos, especialistas en diagnóstico por imágenes y expertos en CARS, y tiene el objetivo de planificar la cirugía, identificando y localizando las estructuras de interés en un escenario de simulación.

Otra posibilidad a considerar es el uso de la navegación intraoperatoria, que podría mejorar aún más la precisión, aspecto sumamente importante en los espacios reducidos y ocupados por una variedad de estructuras nobles, que corren riesgo de ser dañadas durante estos procedimientos.

Procedimientos

En la experiencia clínica de nuestro grupo CARS tratando pacientes con estenosis biliar completa, luego de realizar el planeamiento virtual preoperatorio, los modelos virtuales y los prototipos impresos en 3D se llevan al quirófano y, junto con las imágenes desplegadas en pantallas, se utilizan para la correcta orientación espacial. Cabe mencionar que el tamaño de los prototipos impresos se realizan a escala real, de modo que permiten precisar con exactitud el volumen de las estructuras estudiadas.

La estrategia de tratamiento se adapta a las necesidades de cada caso, determinando la ubicación espacial de la vía biliar, el asa yeyunal, el estómago y las estructuras vasculares, así como la distancia al objetivo y la trayectoria de la aguja. Para la repermeabilización se utiliza un equipo de acceso hepático transyugular de Rösch-Uchida (Cook Medical, Bloomington, IN, USA), bajo guía ecográfica y fluoroscópica, cumpliendo en todo momento con los pasos definidos durante el planeamiento preoperatorio (Figura 4).[6]

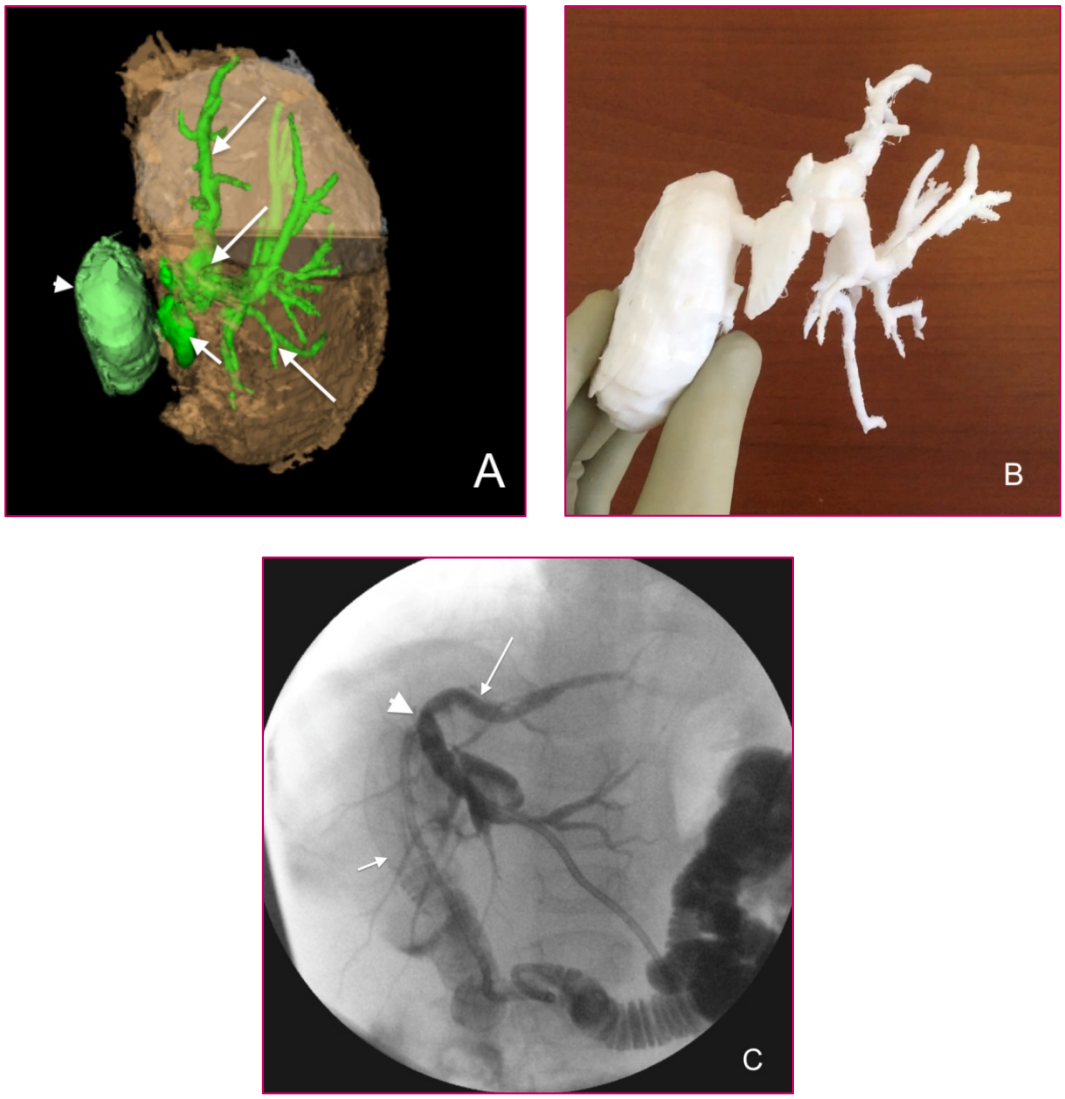


Figura 4. CARS aplicado en el caso de una niña de 5 años con trasplante hepático con hígado partido y estenosis completa de la hepático-yeyuno-anastomosis en Y de Roux. A: Modelo 3D por computadora que muestra árbol biliar (flechas largas), asa de yeyuno (flecha corta) y riñón (cabeza de flecha); B: impresión en 3D; C: Colangiografía intraoperatoria luego de la recanalización. Árbol biliar (flecha larga), estenosis (cabeza de flecha) y asa de yeyuno recanalizada (flecha corta) en su interior se observa el drenaje biliar colocado

Beneficios de la metodología CARS

Aunque el número de casos en los que hemos utilizado esta estrategia es pequeño (5 pacientes por el momento), los resultados son muy alentadores. Creemos que el uso de este método puede jugar un papel importante para reducir los intentos de punción y el tiempo de exposición a la radiación

ionizante, pero sobre todo para disminuir el riesgo de complicaciones, que podrían ser muy graves dada la magnitud de las estructuras vasculares presentes en el hígado.

Estos nuevos métodos permiten pensar y planificar una cirugía en 3D para luego ejecutarla en los pacientes, quienes también se presentan en «3D». En otras palabras: «planeamos previamente en la virtualidad lo que vamos a ejecutar en la realidad». De esta manera, al ejercicio positivo que significa planificar una cirugía en 3D, se suma la cascada de efectos benéficos que brindan estas herramientas: mejorar la calidad y la seguridad de la cirugía para el paciente, aumentar la efectividad del cirujano y, por ende, posibilitar el éxito de estos procedimientos, sumamente complejos desde el punto de vista clínico y técnico.

Referencias bibliográficas

1. Darius T, Rivera J, Fusaro F, Lai Q, de Magnee C, Bourdeaux C, *et al*. Risk factors and surgical management of anastomotic biliary complications after pediatric liver transplantation. *Liver Transplant*. 2014;20(8):893-903. doi:10.1002/lt.23910
2. Chang JH, Lee I, Choi M-G, Han SW. Current diagnosis and treatment of benign biliary strictures after living donor liver transplantation. *World J Gastroenterol*. 2016;22(4):1593-1606. doi:10.3748/wjg.v22.i4.1593
3. Ardiles V, Ciardullo MA, D'Agostino D, Pekolj J, Mattera FJ, Boldrini GH, *et al*. Transplantation with hyper-reduced liver grafts in children under 10 kg of weight. *Langenbeck's Arch Surg*. 2013;398(1):79-85. doi:10.1007/s00423-012-1020-y
4. Ritacco LE, Milano FE, Chao E, editors. *Computer-Assisted Musculoskeletal Surgery*. *Computer-Assisted Musculoskeletal Surgery*. Springer; 2016.
5. Ritacco LE, Milano FE, Farfalli GL, Ayerza MA, Muscolo DL, Albergo JI, *et al*. Virtual Planning and Allograft Preparation Guided by Navigation for Reconstructive Oncologic Surgery: A Technical Report. *JBJS Essent Surg Tech*. 2017;7(4). doi:10.2106/JBJS.ST.17.00001
6. Huespe PE, Oggero S, de Santibañes M, Boldrini G, D´Agostino D, Pekolj J,de Santibañes E, Ciardullo M, Hyon SH. Percutaneous Patency Recovery and Biodegradable Stent

Placement in a Totally Occluded Hepaticojejunostomy After Paediatric Living Donor Liver Transplantation. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2019;42(3):466-470. doi:10.1007/s00270-018-2115-9

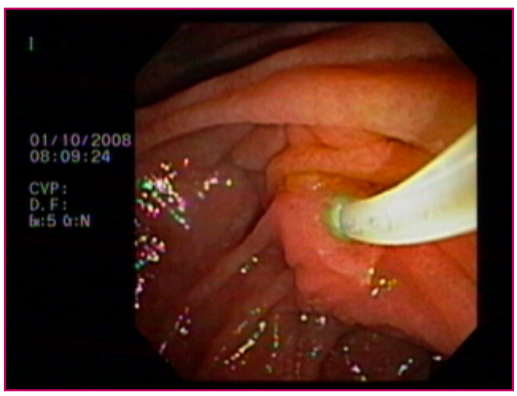
Endoscopía biliopancreática

Dres. Pedro Omar Belloni y Rodrigo Agustín Belloni

Introducción

La endoscopía de la vía biliar y del páncreas, denominada *colangiopancreatografía retrógrada*, es una *técnica endoscópica que utiliza un endoscopio de visión lateral, en la que, asistida por la radiología, se logra visualizar, además del duodeno descendente y la papila, las vías biliares y el conducto pancreático*, los cuales se plenifican con sustancia de contraste observándoselos bajo radiología.

Es de las técnicas endoscópicas la más compleja ya que su curva de su aprendizaje es la más prolongada y se requiere un buen entrenamiento para lograr porcentajes aceptables (90-95 %) de canulación. Asimismo, dada su complejidad en la realización, es en la que más probabilidades de complicaciones podemos encontrar.



Canulación de papila

La seguridad en su realización depende fundamentalmente en primer lugar de una correcta indicación, de la condición clínica del paciente, si el procedimiento va a ser diagnóstico o terapéutico, el entrenamiento del grupo de trabajo en este tipo de endoscopia y del equipamiento utilizado. Del conjunto de estas variables y de su buena utilización van a depender los éxitos del procedimiento.

Indicaciones

La notoriedad de la *colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE)* se mantendrá en tanto y en cuanto se comience con una correcta indicación.

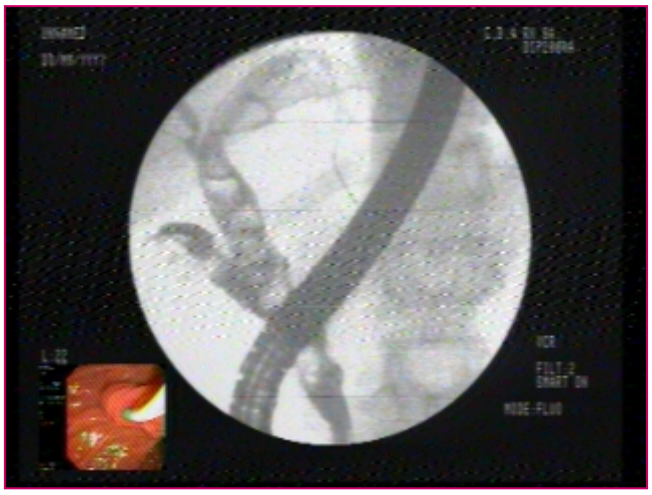
Las recomendaciones realizadas por estamentos de consenso internacionales[1] para la realización de la CPRE son las siguientes:

Coledocolitiasis: el diagnóstico de esta patología, más allá de las manifestaciones clínicas, se certifica mediante técnicas no invasivas, como lo son la ecografía, la tomografía computada (TAC) y la colangiorresonancia magnética nuclear (CRMN). Existen métodos invasivos para este diagnóstico como lo son la CPRE y la ecoendoscopia, que solo serán utilizados ante eventuales fracasos de los métodos no invasivos.

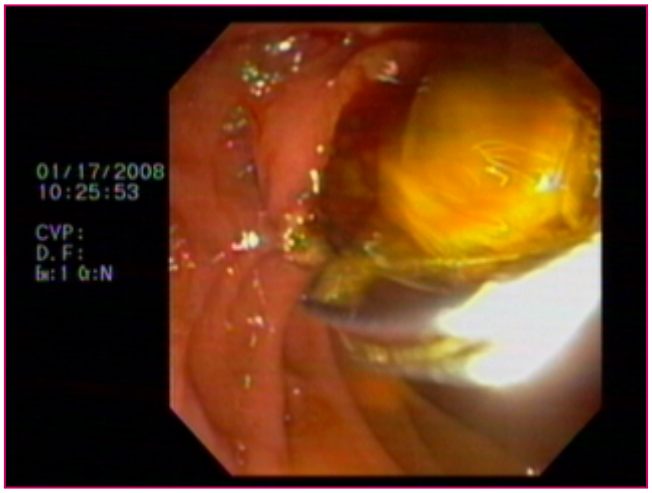
La indicación de la CPRE en esta patología está indicada como método terapéutico, es decir la extracción de la litiasis coledociana, con papilotomía incluida, ya sea como indicación previa a una colecistectomía laparascópica por litiasis vesicular o bien como indicación en una litiasis residual del colédoco.

Clínicamente, la litiasis coledociana puede presentarse con un cuadro de colangitis aguda o bien como desencadenante de una pancreatitis aguda, la CPRE con esfinteropapilotomía es indicación de primera línea en esta situación clínica.

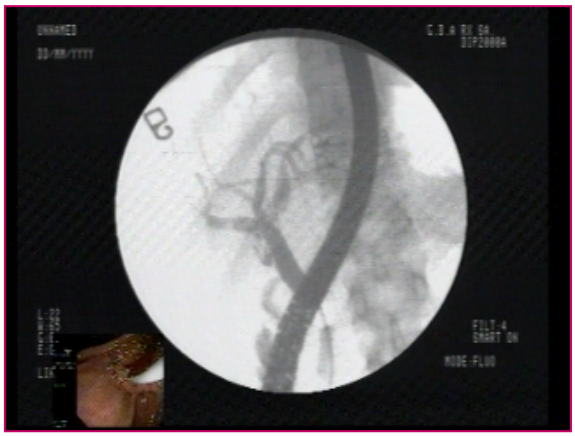
En resumen, el lugar que ocupa la CPRE en esta patología es fundamentalmente terapéutico, la indicación diagnóstica es solo ante los fracasos de los métodos no invasivos.



Extracción de litiasis

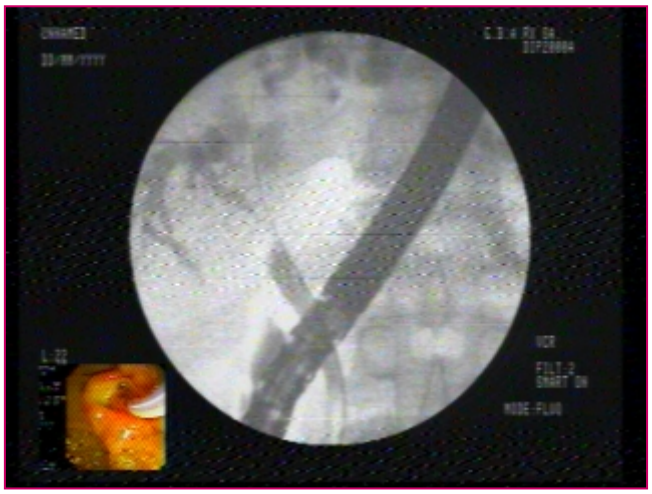


Estenosis benignas de la vía biliar: es el procedimiento de elección como terapéutica en estenosis benignas ya sean post-colecistectomía, laparoscopia y bien por procesos inflamatorios que estenosan la vía biliar, ejemplo de ello es la colangitis esclerosante primaria con una estenosis dominante y clínica de colangitis. Las estenosis producidas por una pancreatitis crónica son también otra indicación terapéutica.

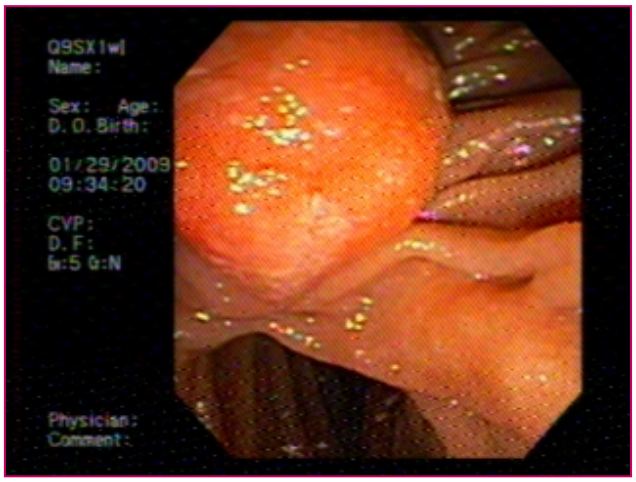


Estenosis benigna

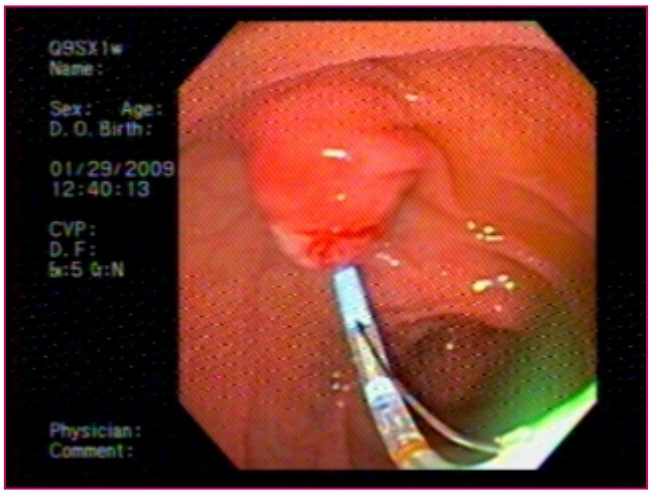
Estenosis malignas de la vía biliar: la CPRE cumple un rol en el diagnóstico del cáncer de la vía biliar ya que más allá de observar la estenosis con sus características anatómicas, pueden tomarse biopsias o bien realizar citologías con cepillos adecuados para este procedimiento. Cumple un rol terapéutico paliativo en la estenosis por cáncer de la vía biliar, del páncreas o de la ampolla de Vater donde, cuando está contraindicada la cirugía, se puede tratar la obstrucción con la colocación de prótesis ya sea de plástico o metálicas autoexpandibles. No está indicada como diagnóstico en el cáncer de páncreas, ya que la CRMN, TAC o ecoendoscopías, son métodos menos invasivos y muy redituables en su diagnóstico.



Estenosis maligna



TUMOR DE PAPILA



CANULACIÓN CON PAPILÓTOMO

Pancreatitis aguda: sólo está indicada como método terapéutico en donde la enfermedad haya sido desencadenada por una litiasis coledociana y la hipertensión en la vía biliar deba ser aliviada. Este procedimiento terapéutico debe realizarse en la etapa más temprana posible. En las complicaciones de las pancreatitis agudas como son la producción de los pseudoquistes con compresión del tubo digestivo pueden realizarse drenajes a través del estómago o duodeno. También se pueden drenar a través del conducto de Wirsung si tienen los pseudoquistes comunicación con el ducto pancreático principal.

Pancreatitis recurrente: pueden deberse a disfunción de esfínter de Oddi o bien a la presencia de un páncreas *divisum*. La correcta indicación de la esfínterotomía de las disfunciones del esfínter o bien la colocación de un *stent* pancreático en el páncreas *divisum* puede ayudar a aliviar los ataques de pancreatitis recurrente.

Pancreatitis crónica: en algunas situaciones clínicas las pancreatitis crónicas pueden presentarse con estenosis de conducto pancreático principal asociada a litiasis pancreática y estenosis de la luz. La extracción de las litiasis y la colocación de prótesis pancreáticas puede aliviar la situación clínica derivada de esta situación, que es el dolor pancreático.

Complicaciones

Las complicaciones de la colangiopancreatografia retrógrada las podemos dividir en a) generales, que son comunes a todos los procedimientos endoscópicos y b) específicas, que son las complicaciones relacionadas con la instrumentación biliopancreática.

Complicaciones generales: en estudios prospectivos las complicaciones generales se producen en un 1,33 % de todos los exámenes realizados y la muerte ocurre en el 0,07 % de los casos.[2] Las podemos dividir en:

- Cardiopulmonares
- Reacciones adversas a los medicamentos
- Perforaciones
- Hemorragias

Las complicaciones cardiopulmonares son observadas en pacientes que padecen afecciones crónicas pulmonares o cardíacas y que durante el procedimiento endoscópico se hacen evidentes, como la producción de una arritmia o bien de una desaturación severa del oxígeno. Para evitar estas situaciones es muy importante una buena valoración clínica del paciente con un conocimiento acabado de su situación cardiopulmonar, ya que el

procedimiento se realiza bajo una sedación profunda y el paciente es colocado en la mesa de radiología en posición decúbito ventral, situaciones ambas en que la mecánica respiratoria es deficiente.

Las reacciones adversas a la medicación utilizada para la sedación del paciente, o las alergias a los compuestos iodados que se utilizan para plenificar los conductos biliares y el páncreas, si bien son muy infrecuentes, son otras de las complicaciones que podemos encontrar.

Dentro de las complicaciones generales debemos enumerar los traumatismos producidos por el pasaje del instrumento, que se pueden manifestar por una hemorragia debido a la laceración de la mucosa a través del recorrido del endoscopio.

La perforación de una víscera (esófago, estómago o duodeno) es debida a maniobras bruscas con el endoscopio o bien en zonas de estenosis previas no reconocidas con anterioridad por el endoscopista.

Complicaciones especificas: las complicaciones específicas son las relacionadas con la instrumentación de la vía biliar y el páncreas, tiene una incidencia en estudios prospectivos del 6,85 % y con una mortalidad del 0,33 %;[2] están directamente relacionadas con la experiencia del grupo de trabajo. Las podemos dividir en:

- Pancreatitis
- Hemorragias
- Infección
- Perforación

Pancreatitis: es la más frecuente de las complicaciones específicas. La incidencia es de alrededor del 5 %,[2] y generalmente está asociada a dificultades en la canulación de la papila, por múltiples inyecciones en el conducto de Wirsung, o por la injuria termal al realizar la esfinterotomía.

La elevación de las amilasas aisladas post CPRE es una situación casi habitual, se la ve en el 75 % de los casos, es distinto a la pancreatitis post

procedimiento, donde hay clínica con dolor y elevación de las amilasas. Las pancreatitis post CPRE puede ser leve cuando se resuelve el problema en dos-tres días, moderada cuando el cuadro se resuelve dentro de los diez días post procedimiento y severa cuando las pancreatitis es hemorrágica, o bien aparecen pseudoquistes, abscesos, flemones o bien se requieren intervenciones percutáneas o quirúrgicas. La estadía en el hospital se prolonga mucho más de diez días.

La complicación se presenta dentro de las primeras 6 horas en términos generales y está caracterizada por dolor abdominal o dorsal, asociada a vómitos y elevación de las amilasas por encima de tres veces de su valor normal. Esto requiere una rápida intervención terapéutica y un seguimiento estrecho como debe realizarse en el resto de las pancreatitis de otra causal etiológica.

Es de suma importancia tomar conciencia para prevenir el desarrollo de la pancreatitis post procedimiento: lo fundamental es no realizar el procedimiento como un estudio de diagnóstico si existen otras técnicas no invasivas (TAC, RMN) que ayuden a solucionar el problema del paciente. Otro tema está relacionado con el entrenamiento del equipo que realiza el examen endoscópico, a mayor experiencia menor complicaciones, tratar siempre de realizar anulación selectiva de la vía biliar, evitar múltiples canulaciones del Wirsung, e inyectar el contraste a presiones adecuadas, son algunas de las estrategias para evitar la pancreatitis.

Se ha intentado desde el punto de vista farmacológico la prevención de las pancreatitis, numerosas drogas han sido utilizadas para prevenirla, lo que se denomina profilaxis farmacológica (inhibidores de la secreción pancreática, drogas que reducen el tono del esfínter de Oddi, inhibidores de la activación de proteasas, corticoides, agentes antimicrobianos, etc.) y a ciencia cierta no se han obtenido resultados positivos con ninguno de ellos; en términos generales la experiencia del operador y su equipo es la mejor medida para prevenir las complicaciones.

Hemorragias: es una rara complicación y se la ve cuando se realiza una esfinterectomía. Su incidencia está entre el 1-2 % en estudios prospectivos, y la mortalidad es aproximadamente del 0,05 %.[2] Ocurre inmediatamente de haber realizado la esfinterotomía, aunque en algunas circunstancias puede presentarse a las 24 horas o retardarse algunos días.

Desde el punto de vista clínico se las divide en leves cuando la hemoglobina cae menos de 3 gs y no necesita transfusión, moderadas necesitan transfusión de 4 unidades o más y severa cuando se necesitan más de 5 unidades de sangre o intervenciones quirúrgicas o angiográficas para detenerla.

Existen factores de riesgo asociados a la producción de las hemorragias, algunos dependientes del paciente como lo son trastornos de la coagulación, enfermos con cirrosis o bajo hemodiálisis. Otros factores están asociados a la técnica como la longitud exagerada de la esfinterotomía o bien la realización de un nuevo corte sobre una esfinterotomía anterior.

La prevención de esta complicación se debe realizar teniendo un buen control del tiempo de protrombina y un recuento de plaquetas adecuado, y extremando los cuidados en lo referente a la longitud de la papilotomía.

La terapéutica cuando se presenta la complicación es actuar inmediatamente, en primer término con maniobras endoscópicas. Dentro de ellas podemos enumerar la aplicación de inyecciones locales con epinefrina al 1:10.000, alcohol absoluto, sustancias esclerosantes, fibrina, etc. De todas ellas la inyección con epinefrina es la más utilizada por seguridad y su bajo costo.

Existen como métodos alternativos endoscópicos la colocación de clips metálicos y la utilización de terapias termales o de taponamiento que son utilizados cuando la terapia de inyección con epinefrina no tiene éxito.

Por último, ante el fracaso de las terapéuticas antes mencionadas se puede recurrir o bien a la angiografía realizando la embolización correspondiente o bien a una cirugía que actúa directamente sobre el vaso sangrante en cuestión. Estas dos últimas terapéuticas hoy en día son excepcionales, dado el avance y el conocimiento de la técnica.

Infección: es una de las complicaciones con más morbilidad y mortalidad asociada a la colangiopancreatografía retrógrada. Se incluyen la colangitis ascendente, abscesos hepáticos, colecistitis aguda, pseudoquistes pancreáticos, infección seguida a una perforación en retroperitoneo, y menos comúnmente endocarditis o endovasculitis.

La producción del cuadro infeccioso generalmente se debe al ingreso de gérmenes por vía hematógena o más comúnmente por vía ascendente, sobre todo en pacientes que están obstruidos por litiasis coledociana o por tumores periampulares, donde no se puede drenar la vía biliar. La infección también se puede presentar en los casos de enfermos inmunocomprometidos. La contaminación a través de equipos y catéteres ha disminuido sustancialmente al mejorar la esterilización y la utilización de material descartable.

La bacteriemia post procedimiento es un hecho que ocurre infrecuentemente, generalmente por trauma menor orofaríngeo, que concuerda con la flora de dicho sector, son autolimitadas y raramente pueden generalizarse como sepsis en pacientes inmunocompetentes. No tienen significancia clínica y no requieren ni profilaxis ni tratamiento con antibióticos.

La colangitis ascendente es la complicación séptica más frecuente. Clínicamente se presenta como fiebre, ictericia y dolor abdominal, y aparece luego del examen endoscópico cuando existe un drenaje incompleto en un vía biliar obstruida. La incidencia varía entre el 1-2 %, con una mortalidad del 0,1 %.[2] El riesgo se incrementa cuando las obstrucciones están a nivel hiliar donde la posibilidad del drenaje es menor, asimismo ocurre cuando estamos ante una colangitis esclerosante o una enfermedad de Caroli. Es habitual la aparición de una colangitis aguda en los pacientes que tienen colocado un *stent* biliar, que luego de cierto tiempo se ocluyen. El tiempo de aparición es entre las 24-72 horas posteriores al procedimiento y pueden ser clasificadas en leve (> de 38 G durante 3 días), moderada cuando requiere más de tres días de tratamiento y reintervención endoscópica o percutánea. La colangitis es severa cuando se presenta shock séptico y hay necesidad de cirugía. La

terapéutica de las colangitis agudas, más allá de los antibióticos correspondientes, es la descompresión de la vía biliar.

La colecistitis aguda es otra de las complicaciones sépticas post CPRE y está asociada a la introducción de materiales no bien esterilizados (catéteres, medio de contraste) o bien cuando se encuentra la vesícula obstruida por un *stent* o cálculo, o en casos en los que no existe un buen vaciamiento vesicular. Clínicamente se presenta con dolor en hipocondrio derecho con o sin defensa, a lo cual se asocia en una ecografía el engrosamiento de las paredes de la vesícula. El tratamiento no difiere de las otras causas de colecistitis y puede variar desde la utilización de antibióticos hasta el tratamiento de tipo quirúrgico.

Por último, dentro de las complicaciones sépticas puede ocurrir la infección pancreática, situación extremadamente rara, relacionada con la utilización de material no bien esterilizado y la inyección de medio de contraste en un pseudoquiste pancreático.

La prevención de las complicaciones sépticas es el camino adecuado que siempre hay que buscar, para ello es de suma importancia tener una buena esterilización de los equipos, utilizar material de contraste estéril, inyectar en los casos de obstrucción de la vía la menor cantidad de contraste posible y siempre alcanzar la liberación de la obstrucción de los conductos biliares, por endoscopia, o bien en forma percutánea o quirúrgica. Anticiparse a la oclusión de los *stent* con un seguimiento clínico estrecho, ya que entre los tres a seis meses se produce dicha obstrucción. La utilización de antibióticos en forma profiláctica no es necesaria y sólo se debe utilizar en pacientes de alto riesgo (ej.: inmunocomprometidos).

Perforación: es la más grave de las complicaciones en esta técnica endoscópica. Se pueden localizar: 1) en la pared del tubo digestivo cuando se realiza la inserción del endoscopio; 2) en la pared duodenal cuando se realiza la esfinterotomía; 3) de la vía biliar que aparecen en las maniobras de anulación del ducto biliar con alambres guías o con la colocación de *stent*. De todas ellas las más común es la perforación retroduodenal cuando se realiza

la esfinterotomía, y su incidencia es de aproximadamente 0,6 % con una mortalidad del 0,06 %.[2]

Las manifestaciones clínicas de las perforaciones van a estar relacionadas con el sitio donde se produjeron, si es en el esófago la clínica se presentará con la presencia de un neumomediastino, si es en estómago se presentará con clínica de neumoperitoneo, pero las más importantes de analizar son las perforaciones retroduodenales que aparecen en los casos de esfinterotomía.

Clínicamente estas perforaciones en algunas circunstancias pueden ser silentes, no advertidas y generalmente no se tratan. En otras oportunidades, se presentan con dolor, fiebre y leucocitosis. La realización de una tomografía computada la pone en evidencia con la presencia de aire en el retroperitoneo. Su tratamiento dependerá de la gravedad y su situación clínica puede ir desde la colocación de un drenaje nasobiliar y antibioticoterapia hasta drenajes percutáneos, quirúrgicos o la solución de la perforación.

Es de vital importancia tener un seguimiento estrecho de esta situación con una temprana consulta quirúrgica ya que si no se actúa diligentemente el pronóstico va a ser ominoso.

La prevención es esencial, para lo cual hay que realizar la esfinteromía ubicando correctamente el papilótomo, tener seguridad en el corte, paso a paso, evitando un corte brusco, ser muy juicioso en la decisión de un precorte, es decir que la experiencia y el correcto juicio clínico-endoscópico llevarán a evitar la complicación.

Resumen y conclusiones

La CPRE ocupa un lugar importante en el tratamiento de las afecciones biliopancreáticas, habiendo quedado relegada como método diagnóstico por otras metodologías menos invasivas.

Dado que es una técnica compleja para su realización es importante que el equipo se encuentre entrenado en forma adecuada, y que el material endoscópico y las accesorias que se utilicen estén en óptimas condiciones.

La valoración clínica del enfermo antes de su realización es esencial, para que la indicación sea precisa y disminuir así el riesgo de complicaciones. El conocimiento de éstas y su correcto tratamiento disminuirá la morbimortalidad del procedimiento.

Referencias bibliográficas

1. Adler DG, Bacon BR, Davila JA, *et al*. ASGE Guideline: The roke of ERCP in disease of the biliary tract and the pancreas. *Gastrointertin Endosc*. 2005;62(1):1-8. doi:10.1016/j.gie.2005.04.015
2. Andriulli A, Loperfido S, Napolitano G, *et al*. Incidence rates of post-ERCP complications: a systematic survey of prospective studies. *Am J Gastroenterol*. 2007;102(8):1781-1788. doi:10.1111/j.1572-0241.2007.01279.x

Prótesis biliares

Dres. Fernando Baldoni, Augusto Villaverde y Néstor Alfredo Chopita

Introducción

A partir de la papilotomía endoscópica realizada en forma simultánea en el año 1974 por M. Classen y L. Demling en Alemania, y K. Kawai en Japón, comienza una nueva etapa en el tratamiento de la patología bilio-pancreática.

Inmediatamente se desarrolla el drenaje endoscópico biliar con un tubo de polietileno pasado a través del canal del endoscopio reportado por N. Nagai en 1976 y D. Wurbs en 1979.

En 1979, Nib Soehendra comunica la primera experiencia en la colocación de una prótesis plástica por vía endoscópica a través de la papila como tratamiento paliativo de una estenosis maligna biliar.

El desarrollo tecnológico posterior en lo que respecta a prótesis, tipo de material, tamaño, diferentes diseños y finalmente la incorporación de los *stents* autoexpandibles de acero inoxidable y nitinol logró mejorar en los pacientes la ictericia y disminuir el porcentaje de las complicaciones inmediatas y alejadas con el tratamiento endoscópico de la patología maligna bilio-pancreática.

En ciertos tumores biliares, el drenaje se puede realizar por vía percutánea, técnica descripta en 1952 por L. Leger y col., desarrollada y realizada en forma rutinaria a partir de 1970. Actualmente, ciertos tumores pueden ser tratados por dicha vía y se pueden colocar prótesis plásticas o autoexpandibles.

Las indicaciones de prótesis biliares son para pacientes con estenosis malignas de la vía biliar en estadio avanzado o aquellos con alto riesgo quirúrgico, y como alternativa terapéutica para las estenosis benignas especialmente las formas posquirúrgicas de acuerdo a su evaluación previa.

Tipos de prótesis

Las prótesis para vía biliar de dividen principalmente en dos grupos: las *plásticas* y *metálicas autoexpandibles* (SEMS). El objetivo general de cualquier prótesis biliar es mantener la permeabilidad de la vía biliar; cada grupo presenta características particulares que las hacen elegibles para cada circunstancia. En su elección se evalúan diferentes factores como costo-efectividad, dificultad técnica en la colocación y remoción, tiempo de permeabilidad, número de procedimientos requeridos y complicaciones relacionadas.

Plásticas: están construidas con polietileno, poliuretano o teflón radiopaco de diferentes formas y longitudes (Figura 1) que se adaptan a los requerimientos. Poseen un sistema de sostén por medio de «aletas» en sus extremos, diseñadas para minimizar el riesgo de migración o por la presencia de un rulo (cola de chancho) en uno o ambos extremos. Son provistas para uso endoscópico en diferentes medidas en French (equivalencia 3 F = 1 mm): 5 F, 7 F, 8,5 F y 10 F, siendo ésta última la medida más frecuentemente utilizada por presentar mayor tiempo de permeabilidad. La media de permeabilidad de dichas prótesis es de alrededor de 3 a 4 meses.

Indicaciones: dado su relativo bajo costo en comparación con las metálicas, las plásticas están siempre disponibles donde se realiza CPRE y pueden ser utilizadas en diferentes situaciones en que se requiera asegurar la permeabilidad de la vía biliar, excepto en algunos casos de colangitis supuradas donde podría ser preferible la utilización de drenaje nasobiliar. Su indicación sería en cualquier situación donde el tiempo de permanencia en la vía biliar, ya sea en forma temporaria o definitiva, no supere los 4 meses. Constituyen una excepción a este punto su utilización en el tratamiento de las

estenosis benignas de vía biliar, y su utilización en casos puntuales en pacientes ancianos con múltiples factores de comorbilidad y litiasis de manejo dificultoso que no pueden resolverse endoscópicamente y no son pasibles de tratamiento quirúrgico. Las diferentes indicaciones de los *stents* plásticos se enumeran en la Tabla 1.

Las principales complicaciones de la colocación endoscópica son: pancreatitis, colangitis, colecistitis, sangrado, perforación (ya sea por la esfinteropapilotomía, de la vía biliar o del duodeno por instrumentación o por decúbito del *stent*), oclusión, migración y formación de litiasis cuando permanecen colocadas por un largo período.

1. *Estenosis malignas* de via biliar distales o proximales (como tratamiento definitivo o como puente a la cirugía, Figura 2).
2. *Estenosis benignas* de via biliar (en forma temporal, como alternativa terapéutica o como puente a la cirugía, Figura 3).
3. *Litiasis* de manejo dificultoso (en forma temporal como puente a la cirugía o a un nuevo procedimiento endoscópico; excepcionalmente como medida definitiva, Figura 4).
4. *Fuga biliar* (como adyuvante a la papilotomía para disminuir la hipertensión biliar, Figura 5).

Tabla 1

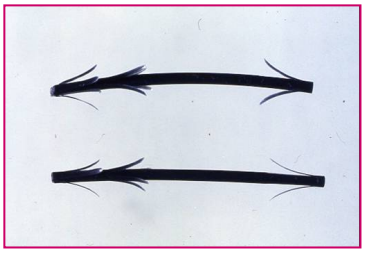


Figura 1. Prótesis plástica

Figura 2. Doble: plástica y metálica

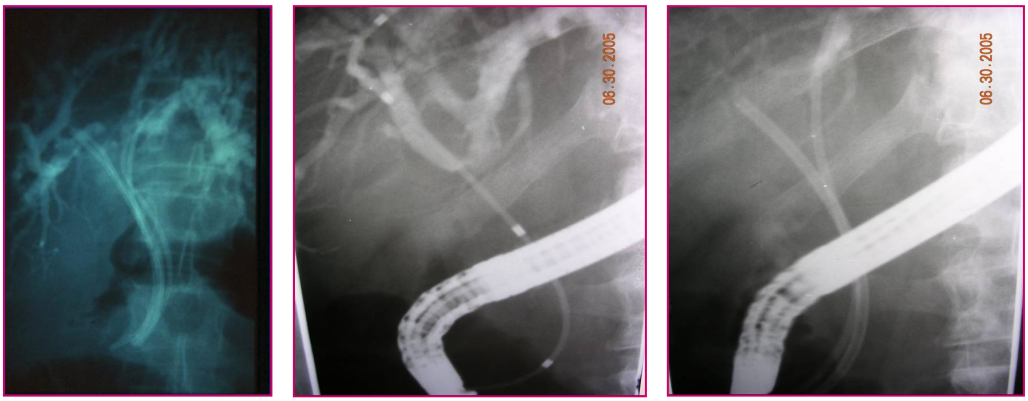


Figura 3. Doble Bismuth IV. Bismuth II

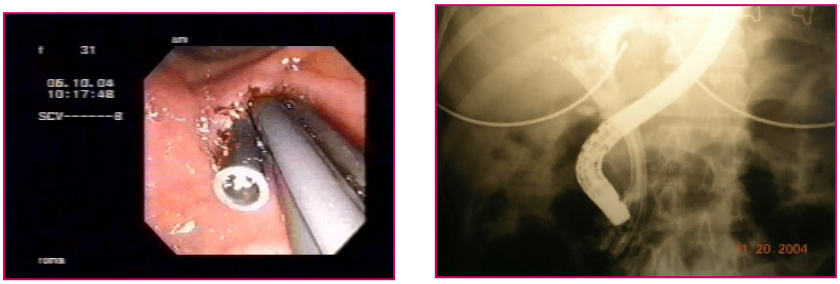


Figura 4. Stent múltiple: endoscopia y RX

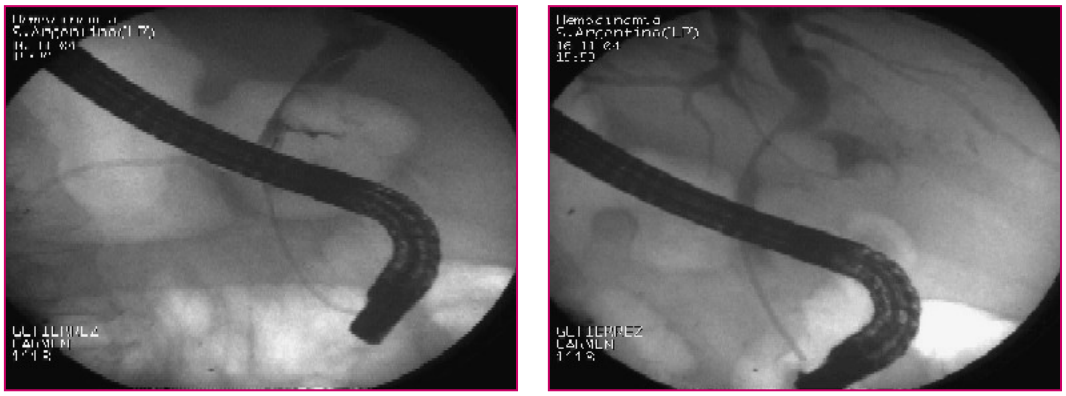


Figura 5. Mirizzi

Prótesis metálicas autoexpandibles (SEMS): las prótesis metálicas actualmente disponibles están construidas con una malla metálica autoexpandible de una aleación de níquel y titanio llamada nitinol y recientemente un nuevo material llamado Platinol® (nitinol con núcleo de platino). Estos materiales poseen características particulares en cuanto a

flexibilidad y memoria que permiten que, al ser liberados en sitios con estenosis, se obtenga su expansión debido a su fuerza radial y el logro de un diámetro luminal constante a pesar de angulaciones marcadas. Actualmente hay en el mercado tres tipos de SEMS con cobertura total, parcial y sin cobertura para su utilización en estenosis biliares, con diámetros de 8 a 10 mm y diferentes longitudes y sistemas introductores que oscilan entre 6-8 F de diámetro (Figura 6).

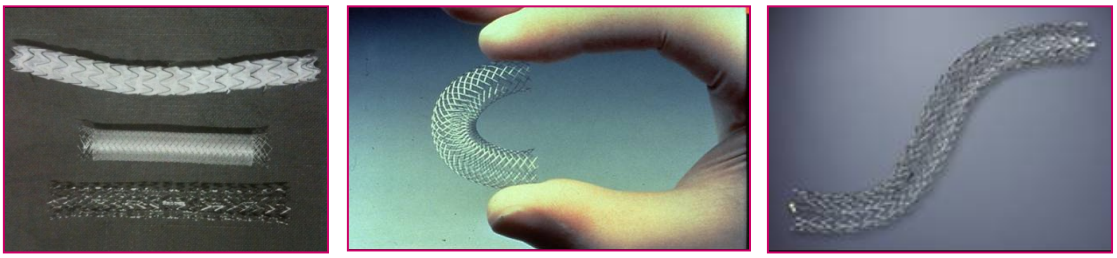


Figura 6. Prótesis metálicas

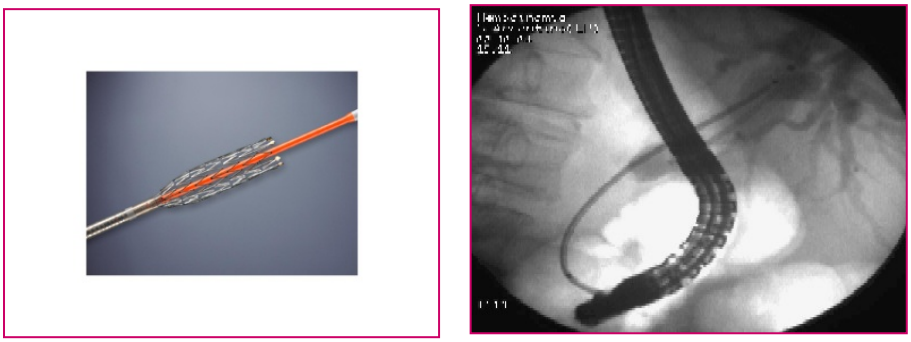


Figura 7. Autoexpandibles: obstrucción maligna distal

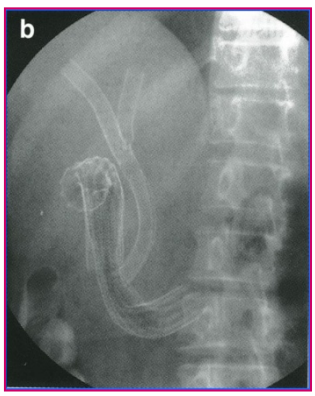


Figura 8. Doble metálica T. Klatskin

Su principal uso en la actualidad es en el tratamiento paliativo de la obstrucción maligna del tracto biliar en pacientes que no son candidatos a cirugía con intento curativo. La media de permeabilidad de estas prótesis es de alrededor de 9 meses, por lo cual son en la actualidad preferidas a las plásticas en pacientes cuya expectativa de vida supera los 4 meses, encontrándose numerosos trabajos de investigación que demuestran su costo-efectividad en dicho grupo de pacientes.[5, 6, 7, 8] Otra de las indicaciones sería en el tratamiento de las estenosis biliares malignas, en estadios previos a la cirugía, y en las estenosis benignas de la vía biliar y post-transplante hepático como tratamiento transitorio.

Las complicaciones de la colocación de prótesis metálicas autoexpandibles son en principio similares a las de las plásticas, sumando la liberación en sitio inadecuado por error de operador, que es posible tratarla mediante el retiro y colocación de una segunda prótesis o por superposición de la segunda. Los mecanismos de oclusión en las metálicas son diferentes, ya que se suman el sobrecrecimiento tumoral a través de la malla metálica y la hiperplasia de los extremos aparte de oclusión por barro biliar; esta complicación puede ser solucionada mediante desobstrucción con balones o mediante la colocación de una segunda prótesis superpuesta con cobertura. También puede observarse ulceración y sangrado de la cara contralateral duodenal si la prótesis queda muy expuesta hacia la luz duodenal, lo cual puede tratarse mediante el retiro y colocación de una nueva prótesis o cortando el sobrante con argón plasma.

Manejo paliativo de la obstrucción biliar y duodenal en tumores periampulares irresecables

Un efectivo tratamiento paliativo de la obstrucción biliar distal maligna puede ser logrado a través de la colagiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE). Los trabajos randomizados que comparan la colocación de prótesis por esta vía con el *by pass* quirúrgico no tienen en cuenta las actuales prótesis metálicas ni los trabajos de cirugía laparoscópica; no

obstante no demuestran diferencias en la paliación de la ictericia, observándose un mayor número de complicaciones inmediatas y mayor tiempo de internación para el procedimiento quirúrgico con la ventaja de un mayor tiempo libre de obstrucción, no habiendo diferencias significativas en la mortalidad a 30 días ni en la media de sobrevida.[1, 2, 3] Un meta-análisis sugiere que la cirugía de *by pass* podría ser elegible en determinados pacientes en los cuales la expectativa de vida prolongada podría beneficiarse del mismo por lo que debería plantearse el procedimiento adecuado para cada paciente individual.[4] Trabajos comparativos de cirugía laparoscópica y prótesis metálicas podrían ser necesarios.

La colocación de prótesis por vía endoscópica ha demostrado tener menor tasa de complicaciones que la vía transparietal en trabajos comparativos, principalmente a expensas de sangrado y fuga biliar,[4] brindando además la posibilidad de toma de muestras para diagnóstico histológico, siendo esto de fundamental importancia ante la evidencia de enfermedad avanzada para el planteo de tratamiento adyuvante; por lo expuesto se considera el método de elección entre ambos, utilizando la vía transparietal sola o combinada ante el fallo de esta técnica. La elección del tipo de prótesis depende de varios factores como la expectativa de sobrevida, experiencia local y costos. Las prótesis autoexpandibles han demostrado un mayor tiempo de duración libre de obstrucción comparadas con las plásticas, teniendo estas últimas un costo aproximado de 3 a 4 % del de una metálica.[5, 6] La duración media de una prótesis plástica es de aproximadamente 4 meses, siendo este intervalo de alrededor de nueve meses para las metálicas. Por lo expuesto es que podría plantearse el uso de prótesis plásticas para pacientes con expectativa de vida corta por enfermedad avanzada reservando el uso de las metálicas para los pacientes con expectativa de vida más prolongada, aunque no existe consenso al respecto. La obstrucción duodenal por estos procesos puede ser paliada efectivamente por medio de la colocación de prótesis enteral autoexpandible. La revisión de la literatura muestra que la mayoría de los trabajos no son controlados, con un éxito técnico de más del 90 %, pero uno de cada tres pacientes no pueden recibir una dieta normal por lo tanto el éxito clínico es

entre 60-75 %.[9, 10, 11, 12, 13, 14] Un trabajo randomizado prospectivo de un pequeño número de pacientes comparando cirugía de *by pass* vs. SEMS no encontró diferencias significativas en la tasa de complicaciones, vaciamiento gástrico y sobrevida a tres meses, observando más rápido comienzo de ingesta oral y menos tiempo de internación para el grupo prótesis.[15]

Las complicaciones más frecuentes de la colocación de prótesis enterales consisten en: migración (5 %), obstrucción (18 %), perforación (0,7 %), sangrado (0,5 %), pancreatitis y colangitis. Cuando estuviera indicada la colocación de una doble prótesis (biliar y enteral) generalmente se prefiere iniciar con la colocación de una prótesis autoexpandible en la vía biliar y posteriormente la enteral, ya que el acceso a la papila es dificultoso una vez colocado en ésta,[14] aunque en ocasiones el camino inverso puede ser logrado.

Tratamiento endoscópico paliativo en tumores irresecables que comprometen el hilio hepático

La obstrucción maligna del hilio hepático puede ser causada por una variedad de tumores que incluyen los primitivos de la vía biliar (tumores de Klastkin), tumores que comprometen por contigüidad (de vesícula biliar) y metastáticos. El gran desarrollo tecnológico en el área de la endoscopia ha incrementado progresivamente su rol en el tratamiento paliativo de la obstrucción maligna de la vía biliar, particularmente en su sector distal, sin embargo, su rol en la paliación de los tumores del hilio hepático, particularmente estenosis complejas (Bismuth II, III y IV) permanece controversial.

Las prótesis plásticas utilizadas en estenosis del hilio tienen una tasa de oclusión que va del 27 al 50 %,[16, 17] y las reintervenciones con recambio de prótesis son necesarias hasta en un 42 % de los pacientes.[18] Un trabajo prospectivo randomizado sugiere que, de manera similar a las estenosis dístales, las prótesis metálicas autoexpandibles tienen ventajas sobre las plásticas en las estenosis hiliares, permaneciendo permeables por mayor tiempo, con menor tasa de reintervención y mejor costo efectividad.[17, 19]

Dado que el tratamiento endoscópico mediante la colocación de prótesis en las estenosis hiliar tipo Bismuth II o más avanzada posee dificultades técnicas particulares que dificultan el drenaje bilateral con el subsiguiente riesgo de colangitis, es que actualmente se plantea discusión acerca de la vía de acceso de primera elección: endoscópica vs percutánea. Los trabajos al respecto hasta la actualidad muestran resultados contradictorios, volcando los resultados hacia uno u otro método dependiendo de la preferencia y experiencia local de cada grupo de trabajo.[24, 25]

La evidencia acerca de la necesidad de drenaje bilateral sistemático en este tipo de tumores presenta algún grado de controversia. Un estudio retrospectivo[20] sobre 141 pacientes con estenosis mayores a Bismuth II, que fueron separados en grupos según si fue opacificado y drenado un lóbulo (grupo A), opacificado y drenado ambos (grupo B) u opacificados ambos y drenado uno (grupo C) mostró que la sobrevida fue significativamente mayor en pacientes del grupo A y B con respecto al C, mostrando que el sector contrastado debería ser drenado; así como también muestra que la sobrevida en el grupo de drenaje bilateral (B) es significativamente mayor a los otros dos grupos. Por lo tanto, si bien la evolución parece mejor con el drenaje bilateral, en algunas ocasiones el drenaje unilateral podría ser suficiente si no se contrasta el lóbulo no drenado disminuyendo así la posibilidad de colangitis. Un trabajo[1] mostró que la media de sobrevida, mortalidad a 30 días y muertes por sepsis fueron significativamente menores cuando se efectuó drenaje bilateral, aunque se requirió en un 25 % un procedimiento combinado (endoscópico + percutáneo o técnica de *rendezvous*). En otro trabajo prospectivo, randomizado y controlado de drenaje unilateral (grupo A) vs. bilateral (grupo B) utilizando prótesis plásticas[21] la tasa de éxito fue significativamente mayor para el grupo A (88,6 % vs. 76,9 %, p = 0.041), y la tasa de complicaciones fue mayor para el grupo B (26,9 % vs. 18,9 %, p = 0.026) a expensas de colangitis tempranas; el drenaje fue logrado en forma similar en ambos grupos con significante reducción de los niveles de bilirrubina para ambos; no hubo diferencias en la mortalidad relacionada al procedimiento, mortalidad a 30 días ni en la sobrevida. El análisis acerca de la causa de

mayor tasa de complicaciones en el grupo donde se realizó intento de drenaje bilateral es que debido a la técnica utilizada el número de pacientes en quienes el segmento opacificado no fue drenado fue mayor, y en el grupo de drenaje unilateral se drenó intencionalmente el lóbulo de más fácil acceso y se utilizó una mínima cantidad de contraste con menor tiempo de manipulación de la vía biliar. Por lo tanto, este trabajo concluye que no estaría justificado de rutina el drenaje de ambos lóbulos en los tumores de la bifurcación. Este mismo grupo presentó un trabajo prospectivo no controlado sobre la utilización de drenaje unilateral con prótesis metálicas[22] logrando una tasa de éxito de 96,7 % con resolución de la ictericia en 86 %, requiriendo reintervención en 26,2 %, siendo el único tratamiento requerido en 73 % de los pacientes.

A pesar de estos resultados controversiales y de la falta de trabajos prospectivos extensos a este respecto, la mayoría de los autores concluyen en la conveniencia de un drenaje bilateral, el cual requiere, en el caso de los procedimientos endoscópicos, de operadores experimentados. Un trabajo mostró que la identificación de una técnica óptima sería la clave para lograr una tasa de éxito adecuada. Con un total de 45 pacientes la tasa de éxito fue de 73,3 %. Se dividió el trabajo en tres períodos con adición de modificaciones a la técnica hasta llegar a la considerada como óptima; la tasa de éxito en los tres períodos fue 50, 67 y 88 % respectivamente (p= 0,008). El resultado final es una técnica reproducible que logra una alta tasa de éxito (88 %) en el drenaje bilateral con prótesis metálicas autoexpandibles. Las recomendaciones técnicas de este trabajo consisten en la utilización de endoscopios con canal terapéutico (4,2 mm); la realización de esfinteropapilotomías amplias para facilitar la introducción del material; utilización de guías semirrígidas con punta hidrofílica y de papilótomos o catéteres precurvados para lograr selectivamente la canulación del hepático izquierdo en primer lugar y luego el derecho; la dilatación con balones posterior a la colocación de un hilo guía en cada conducto hepático, si es necesario precedidos de dilatadores tipo bujías para facilitar su pasaje, y por último utilizar prótesis largas para que pasen la papila, utilizando en el lado izquierdo prótesis con sistemas introductores más

flexibles debido a la angulación de la vía biliar, y una vez liberado éste colocar en el derecho uno con sistema introductor más rígido para facilitar el acceso con la primera prótesis colocada.

Tomando como base estos trabajos concluimos que la vía endoscópica podría ser utilizada como primera elección, tanto en tumores distales como proximales, en los centros de referencia que habitualmente tienen operadores experimentados y los materiales y técnicas adecuadas para solucionar este tipo complejo de patología.

De ser factible debería realizarse drenaje bilateral en estenosis Bismuth II o mayores, aunque si no es contrastado uno de los lóbulos, el drenaje unilateral podría ser suficiente en algunos casos. La incorporación de operadores experimentados en técnicas de drenaje percutáneo dentro de estos grupos de trabajo sería un factor de fundamental importancia para lograr la mayor tasa de éxito y disminuir la probabilidad de complicaciones, ya que en un porcentaje variable de casos se requiere esta vía sola o en combinación con procedimientos endoscópicos.

Estenosis benigna de la vía biliar

La *estenosis benigna de la vía biliar (EBVB) implica una disminución de la luz biliar de mayor o menor calibre, de longitud y morfología variables, única o múltiple*, que puede afectar a cualquier segmento de la vía biliar (VB), y que provoca una obstrucción al flujo de la bilis al duodeno. La heterogeneidad de sus causas y la variabilidad de las características de las estenosis determinan pautas de tratamiento diferentes.

Dentro de las causas de estenosis biliar benigna se incluyen los cálculos biliares, infección del tracto biliar, pancreatitis crónica, quistes de colédoco, colangitis esclerosante primaria, además de las lesiones iatrogénicas y postraumáticas que representan un porcentaje importante (ver capítulos correspondientes).

Las técnicas quirúrgicas convencionales tienen una alta tasa de curación en la mayoría de los pacientes afectados con estenosis biliares benignas, sin embargo la tasa de recurrencia a largo plazo está reportada entre un 10 y un 30 %.

El avance de los procedimientos endoscópicos provee de opciones alternativas, pero el éxito inmediato del manejo no quirúrgico debería ser considerado con precaución porque las complicaciones tardías influyen sobre los resultados en estos pacientes. El 35 % presentan obstrucción y colangitis a largo plazo.

La colonización bacteriana, la viscosidad de la bilis, y las características del *stent* juegan un rol causal en la obstrucción transitoria o definitiva de la endoprótesis y en el comienzo de la colangitis. La administración periódica de antibióticos y el uso de *stents* de teflón de gran calibre (10 F o 12 F) con agujeros de salida secundarios reducen el impacto de la colangitis, pero no ha logrado demostrarse que pueda impedirla.

La dilatación con balón de la estenosis ha reportado mejores resultados que la colocación del *stent* biliar, pero en casos de estenosis no distensibles, las endoprótesis preservan la luz del ducto.

La evidencia actual indica que las estenosis biliares benignas deben ser solucionadas con anastomosis biliar-entérica, y el procedimiento endoscópico debería ser considerado como tratamiento definitivo en pacientes con enfermedades médicas asociadas.

Si bien el cuadro clínico nos indica la presencia de una colestasis extrahepática, el diagnóstico de que la causa es una estenosis sólo se puede sugerir cuando existe el antecedente reciente de cirugía biliar o cuando la colestasis aparece en el contexto de ciertas entidades, como la enfermedad inflamatoria intestinal o el SIDA.

Los métodos diagnósticos de imagen aportan información útil, la ecografía percutánea permite observar una dilatación de la VB por encima de la obstrucción, pero no es capaz de identificar la estenosis.

Actualmente se prefiere practicar una colangiografía por resonancia magnética, que añade a su alto rendimiento diagnóstico en las alteraciones biliares, la posibilidad de explorar el parénquima hepático y estructuras vecinas, y realizar posteriormente exploraciones invasivas, como la colangiopancreatografia retrógrada endoscópica o la colangiografía transparietohepática.

Las opciones terapéuticas de una estenosis benigna de la vía biliar son su resección quirúrgica o bien el tratamiento endoscópico o percutáneo con la dilatación del segmento estenosado, seguida o no de la inserción de una prótesis biliar plástica o autoexpandible con cobertura como se ha reportado en últimas publicaciones.

El tratamiento debe ser siempre individualizado. A ellos se añade, además, la experiencia que en el centro se tenga en cirugía biliar, radiología intervencionista y endoscopia terapéutica.

Tipos de tratamiento

(ver **«Lesiones quirúrgicas de vías biliares»**)

La selección de la vía de acceso dependerá de la topografía de la lesión. Se aconseja el tratamiento endoscópico cuando la estenosis está en la vía biliar extrahepática por debajo de la confluencia, en presencia de una cirrosis hepática o cuando existe una coagulopatía. Si la estenosis se sitúa por encima de la confluencia es preferible el acceso percutáneo, a menos que la afectación sea difusa o que las ramas intrahepáticas estén poco dilatadas. Actualmente a partir de la existencia de enteroscopios con un solo balón o con doble balón pueden solucionarse las situaciones anatómicas diferentes, fundamentalmente post-cirugía (Bilroth II o Y de Roux) ya que se pueden remontar las asas del intestino delgado y alcanzar la papila. Se pueden ver numerosos reportes en la literatura con altas tasas de éxito utilizando estos equipos en la resolución de la vía biliar.

En los casos de los pacientes con colangitis esclerosante primaria el tratamiento endoscópico con colocación de stents tiene su indicación solo cuando la estenosis es única, extrahepática y con buena función hepática, nunca debe indicarse el tratamiento quirúrgico ya que éste puede dificultar la realización de un posterior trasplante hepático.

En los pacientes con pancreatitis crónica, aproximadamente un 30 % desarrollan estenosis de la vía biliar distal, en los pacientes que presentan síntomas obstructivos persistentes está indicado el drenaje biliar por vía endoscópica mediante la utilización de *stents*, la eficacia a largo plazo para las prótesis plásticas es sólo del 35 % en las mejores series y aún menor cuando la pancreatitis es calcificante. La utilización de prótesis autoexpandibles ha mejorado los resultados hasta un 75 % pero con el inconveniente de la disfunción del *stent* a largo plazo con la necesidad de reintervenciones.

Aunque no existen estudios controlados que comparen la cirugía y el tratamiento endoscópico, se acepta que la cirugía es el tratamiento de elección, reservando el endoscópico como tratamiento inicial y para aquellos pacientes no candidatos a la cirugía.

Referencias bibliográficas

1. Smith AC, Dowsett JF, Russell RC, Hatfield AR, Cotton PB. Randomized trial of endoscopic stenting versus surgical bypass in malignant low bile duct obstruction. *Lancet*. 1994;344(8938):1655-1660. doi:10.1016/s0140-6736(94)90455-3
2. Shepherd HA, Royle G, Ross AP, Diba A, Arthur M, Colin-Jones D. Endoscopic biliary endoprosthesis in the palliation of malignant obstruction of the distal common bile duct: a randomized trial. *Br J Surg*. 1988;75(2):1166-1168. doi:10.1002/bjs.1800751207
3. Andersen JR, Soren SM, Kruse A, *et al*. Randomised trial of endoscopic prosthesis versus operative bypass in malignant obstructive jaundice. *Gut*. 1989;30(8):1132-1135. doi:10.1136/gut.30.8.1132
4. Speer AG, Cotton PB, Russell RCG, *et al*. Randomized trial of endoscopic versus percutaneous stent insertion in malignant obstructive jaundice. *Lancet*. 1987;2(8550):57-62. doi:10.1016/s0140-6736(87)92733-4

5. Taylor MC, McLeod RS, Langer B. Biliary stenting versus bypass surgery for the palliation of malignant distal bile duct obstruction: a meta-analysis. *Liver Transpl.* 2000;6(3):302-308. doi:10.1053/lv.2000.5196

6. Davids PH, Groen AK, Rauws EA, Tytgat GN, Huibregtse K. Randomised trial of self-expanding metal stents versus polyethylene stents for distal malignant biliary obstruction. *Lancet.* 1992;340(8834-8835):1488-1492. doi:10.1016/0140-6736(92)92752-2

7. O'Brien S, Hatfield ARW, Craig PI, *et al*. A three year follow-up of self expanding metal stents in the endoscopic palliation of long-term survivors with malignant biliary obstruction. *Gut*. 1995;36(4):618-621. doi:10.1136/gut.36.4.618

8. Arguedas MR, Heudebert GH, Stinnett AA, *et al*. Biliary stents in malignant obstructive jaundice due to pancreatic carcinoma: a cost-effectiveness analysis. *Am J Gastroenterol.* 2002;97(4):898-904. doi:10.1111/j.1572-0241.2002.05606.x

9. Yeoh KG, Zimmerman MJ, Cunningham JT, *et al*. Comparative costs of metal versus plastic biliary stent strategies for malignant obstructive jaundice by decision analysis. *Gastrointest Endosc*. 1999;49:466-471. doi:10.1016/s0016-5107(99)70044-1

10. Lindsay JO, Andreyev HJ, Vlavianos P, *et al*. Self-expanding metal stents for the palliation of malignant gastroduodenal obstruction in patients unsuitable for surgical bypass. *Aliment Pharmacol Ther*. 2004;19(8):901-905. doi:10.1111/j.1365-2036.2004.01896.x

11. Adler DG, Baron TH. Endoscopic palliation of malignant gastric outlet obstruction using self-expanding metal stents: experience in 36 patients. *Am J Gastroenterol.* 2002;97(1):72-78. doi:10.1111/j.1572-0241.2002.05423.x

12. Kim JH, Too BM, Lee KJ, *et al*. Self-expanding coil stent with a long delivery system for palliation of unresectable malignant gastric outlet obstruction: a prospective study. *Endosc*. 2001;33(10):838-842. doi:10.1055/s-2001-17340

13. Maetani I, Tada T, Shimura J, *et al*. Technical modifications and strategies for stenting gastric outlet strictures using esophageal endoprostheses. *Endosc.* 2002;34(5):402-406. doi:10.1055/s-2002-25282

14. Yim HB, Jacobson BC, Saltzman JR, *et al*. Clinical outcome of the use of enteral stents for palliation of patients with malignant upper GI obstruction. *Gastrointest Endosc.* 2001;53(3):329-332. doi:10.1016/s0016-5107(01)70407-5

15. Dormann A, Meisner S, Verin N, *et al*. Self-expanding metal stents for gastroduodenal malignancies: systematic review of their clinical effectiveness. *Endosc.* 2004;36(6):543-550. doi:10.1055/s-2004-814434

16. Fiori E, Lamazza A, Volpino P, *et al*. Palliative management of malignant antro-pyloric strictures. Gastroenterostomy vs endoscopic stenting: a randomized prospective trial. *Anticancer Research*. 2004;24(1):269-272.

17. Deviere J, Haize M, de Toeuf J, Cremer M. Long-term followup of patients with hilar malignant stricture treated by endoscopic internal biliary drainage. *Gastrointest Endosc*. 1988;34(2):95-101. doi:10.1016/s0016-5107(88)71271-7

18. Wagner HJ, Knyrim K, Vakil N, Klose KJ. Plastic endoprostheses versus metal stents in the palliative treatment of malignant hilar biliary obstruction. A prospective and randomized trial. *Endosc*. 1993;25(3):213-218. doi:10.1055/s-2007-1010295

19. Polydorou AA, Chisholm EM, Romanos AA, Dowsett JF, Cotton PB, Hatfield AR, *et al*. A comparison of right versus left hepatic duct endoprosthesis insertion in malignant hilar biliary obstruction. *Endosc*. 1989;21(6):266-271. doi:10.1055/s-2007-1012966

20. John LS, Cheng MB, Bruno MJ, Bergman JJ, *et al*. Endoscopic palliation of patients with biliary obstruction caused by nonresectable hilar cholangiocarcinoma: efficacy of self-expandable metallic Wallstents. *Gastrointest Endosc*. 2002;56(1):33-39. doi:10.1067/mge.2002.125364

21. Chang W, Kortan P, Haber G. Outcome in patients with bifurcation tumors who undergo unilateral versus bilateral hepatic duct drainage. *Gastrointest Endosc*. 1998;47(5):354-362. doi:10.1016/s0016-5107(98)70218-4

22. De Palma GD, Galloro G, *et al*. Unilateral versus bilateral endoscopic hepatic duct drainage in patients with malignant hilar Biliary obstruction: results of a prospective, randomized, and controlled study. *Gastrointest Endosc* 2001;53(6):547-553. doi:10.1067/mge.2001.113381

23. De Palma GD, Pezzullo A, *et al*. Unilateral placement of metallic stents for malignant hilar obstruction: a prospective study. *Gastrointest Endosc*. 2003;58(1):50-53. doi:10.1067/mge.2003.310

24. Dumas R, Demuth N, Buckley M, *et al*. Endoscopic bilateral metal stent placement for malignant hilar stenoses: identification of optimal technique. *Gastrointest Endosc*. 2000;51(3):334-338. doi:10.1016/s0016-5107(00)70364-6

25. Paik WH, Park YS, Hwang J, *et al*. Palliative treatment with self-expandable metallic stents in patients with advanced type III or IV hilar cholangiocarcinoma: a percutaneous versus endoscopic approach. *Gastrointest Endosc*. 2009;69(1):55-62. doi:10.1016/j.gie.2008.04.005

26. Born P, Rosch T, Bruhl K, *et al*. Long-term outcome in patients with advanced hilar bile duct tumors undergoing palliative endoscopic or percutaneous drainage. *Z Gastroenterol*. 2000;38(6):483-489. doi:10.1055/s-2000-14886

Alternativas endoscópicas de manejo de las litiasis biliares

Dilatación papilar con balón

Dres. Martín Yantorno, Fernando Baldoni, Augusto Villaverde, Francisco Tufare y Néstor Alfredo Chopita

Introducción

Tradicionalmente la *esfinteropapilotomía endoscópica (EPT)* ha sido la herramienta fundamental para la instrumentación terapéutica sobre el árbol biliar.[1, 2] Desde su introducción en 1973 para el manejo no quirúrgico de las litiasis biliares, produjo un cambio revolucionario en la endoscopía terapéutica y fue ampliamente aceptada. Si bien múltiples estudios han demostrado su beneficio, la EPT también tiene complicaciones asociadas. Entre los eventos adversos tempranos se encuentran el sangrado, la perforación y un riesgo menor al 1 % de mortalidad. Como complicación tardía se encuentra la pérdida de función del esfínter de Oddi, cuya relevancia es controvertida, ya que algunos autores indican que podría asociarse a colonización bacteriana e inflamación crónica del árbol biliar y con ello, coledocolitiasis y colangiocarcinoma.[1]

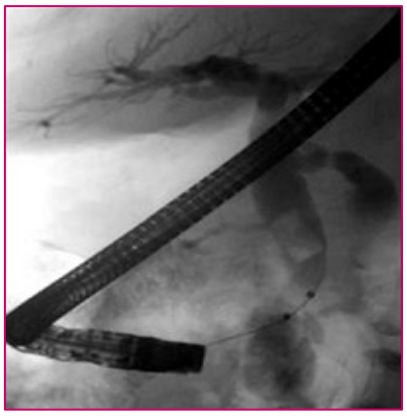


Imagen colangiográfica con litiasis cúbica de gran tamaño[18]

La *dilatación papilar endoscópica con balón (DPEB)* fue presentada por Staritz y otros investigadores, quienes en 1983 publicaron este método como una alternativa a la EPT para la remoción de litiasis biliares, evitando la destrucción permanente del esfínter de Oddi. El concepto de la técnica consistía en evitar el corte del esfínter, y con ello disminuir complicaciones agudas como sangrado y perforación, a la vez que preservaba la función del esfínter.[1] Si bien el entusiasmo inicial por las ventajas de esta técnica fue grande en varios centros europeos y japoneses, cayó rápidamente en desuso por reportes de casos de pancreatitis severas asociadas al procedimiento. Posteriormente, nuevas publicaciones arrojaron datos discordantes, con lo cual el método cobró nueva importancia en la década del 90, aunque quedando reservado como una alternativa en casos de pacientes con litiasis pequeñas, coagulopáticos o con alteraciones anatómicas.

Si bien con la realización de EPT pueden resolverse la mayoría de los casos de litiasis, un 10 a 15 % no pueden removerse utilizando técnicas convencionales, ya sea por su mayor tamaño, su multiplicidad, su forma, o por afinamiento de la via biliar distal.[2] En estos casos, debe recurrirse a otras técnicas adicionales como la litotripsia mecánica, electrohidráulica o por ondas de choque, la utilización transitoria de prótesis biliares para fragmentar los litos o la dilatación papilar con balones de gran diámetro.

Esta última técnica fue descripta en el año 2003 por Ersoz y col., quienes publicaron el primer reporte de *dilatación papilar utilizando balones de gran*

diámetro (DPEBGD) tras la realización de esfinteropapilotomía, como una alternativa válida para la extracción de litos de gran tamaño (> 15 mm).[4] Múltiples estudios fueron publicados posteriormente, con algunas variantes técnicas, pero coincidiendo en altas tasas de éxito, por lo que esta variante ha ganado popularidad entre muchos endoscopistas.[3]

Dilatación papilar endoscópica con balón (DPEB)

Técnica

Una vez realizada la duodenoscopia e identificada la papila, se canula selectivamente la vía biliar, y se procede a la opacificación del árbol biliar como cualquier estudio colangiográfico de rutina. Los pacientes seleccionados para esta técnica serán aquellos que tengan litiasis menores a 10 mm y menos de 3 litos en total, como se describirá más adelante. Un alambre guía de 0.035 o 0.025 pulgadas es insertado en el ducto biliar, y luego de retirar el papilótomo, un balón dilatador de 6,8 o 10 mm es introducido a través de la guía y posicionado a nivel del orificio papilar. El tipo de balón elegido depende del tamaño de los litos y del diámetro de la vía biliar, y se eligen balones que no superen el diámetro de la vía distal. El balón es inflado en forma lenta y progresiva, con medio de contraste diluido, al nivel de presión indicado según el tipo de balón (generalmente hasta 8 atmósferas) prestando especial atención por radioscopía a la cintura que se genera en el balón a nivel del sitio a dilatar. Una vez que desaparece, deberá detenerse la insuflación y mantenerse por 15 a 30 segundos.

Una vez realizada la dilatación y retirado el balón, los litos son extraídos utilizando canastillas de Dormia y/o balones extractores. En caso de que las litiasis no puedan extraerse, se deberá recurrir a otros métodos como EPT y/o algún tipo de litotripsia.

Indicaciones y limitaciones

La tasa global de eficacia para la extracción de litiasis de la DPEB es similar, sin diferencia estadística, a la de la EPT (94 y 96 % respectivamente), según un

meta-análisis de ocho estudios randomizados. Sin embargo, se ha demostrado que la efectividad durante la primera sesión endoscópica es mayor en el grupo EPT (80 % EPT y 70 % DPEB) y el requerimiento de litotripsia mecánica es significativamente superior en el grupo de dilatación. A su vez, aproximadamente un 20 % de pacientes que fallan en la extracción de litiasis luego de la dilatación, la realización de EPT de rescate contribuye a mejorar la tasa de éxito.[15]

Dado que la técnica de dilatación papilar con balón ha reportado menores tasas de sangrado comparado a la EPT, este procedimiento ha quedado actualmente reservado solo para pacientes con mayor riesgo de dicha complicación. Es por ello que en casos de pacientes portadores de coagulopatías o aquellos que requieran anticoagulación dentro de los tres días pos procedimiento, la EPBD es una opción válida a la EPT para evitar el riesgo de sangrado postpapilotomía. Otros casos en que este procedimiento puede considerarse sobre la EPT es en pacientes cirróticos avanzados, pacientes que se nieguen a recibir transfusiones de sangre por cuestiones religiosas o aquellos casos con alteraciones anatómicas (como reconstrucciones tipo Billroth II o papilas intradiverticulares profundas) donde la orientación para realizar EPT es más dificultosa, lo cual podría asociarse a mayor riesgo de sangrado o perforación.[1]

Una de las limitantes fundamentales de esta técnica es el tamaño de los litos a extraer. Litiasis de gran tamaño son más difíciles de remover utilizando DPEB, e incluso en muchos estudios, se excluyeron pacientes que tuvieran litiasis mayores a 10 mm. La limitación de la DPEB para extraer litiasis > 10 mm es resaltada por la mayor necesidad de litotripsia mecánica como procedimiento asociado, con lo cual también se ha reportado mayor tiempo de estudio y mayor número de sesiones endoscópicas, lo que implica a su vez más tiempo de radioscopia y de anestesia.

Otro aspecto a tener en cuenta es en casos de colangitis severas, donde un adecuado drenaje biliar debe asegurarse. En estos casos la DPEB no es un

procedimiento recomendado, y en caso de realizarse, debería asociarse a la colocación de una prótesis o un drenaje biliar.

En resumen, los pacientes recomendados para realizar DPEB serían casos de litiasis menores a 10 mm, con menos de 3 litos y una mínima dilatación de la vía biliar, pacientes coagulopáticos o aquellos que requieren tratamiento anticoagulante dentro de los tres días post-CPRE.[4]

Complicaciones

Las complicaciones tempranas, es decir aquellas que ocurren dentro de las 24 horas del procedimiento, son pancreatitis, sangrado, infección (colangitis o colecistitis) y perforación.[5] Un meta-análisis publicado por Baron y col. en 2004 demostró tasas de complicaciones tempranas globales similares al comparar EPT con DPEB. La tasa de sangrado fue mayor para EPT (2 versus 0 %, p= 0.001), mientras que la tasa de infección y perforación no arrojó diferencias estadísticamente significativas. La tasa de pancreatitis fue mayor en el grupo de DPEB (7.4 vs 4.3, p= 0.05). Numerosos estudios han evaluado esta última complicación con resultados dispares, algunos con tasas similares a la EST (3-5 %) y otros con índices de pancreatitis de hasta 17 %, incluyendo casos de pancreatitis severas con 1,7 % de mortalidad.[5] El mecanismo de pancreatitis post-DPEB no está aclarado totalmente y parece ser multifactorial. La compresión de la papila y del ducto pancreático puede provocar edema peripapilar y espasmo del esfínter de Oddi como así también la canulación biliar y la manipulación transpapilar. Este edema y espasmo puede obstruir el flujo de secreción pancreática y eventualmente inducir edema pancreático o pancreatitis asociada. Varios ensayos han estudiado otros factores de riesgo asociados a la DPEB para la producción de pancreatitis post-CPRE. Entre ellos el uso de litotripsia mecánica, un contexto de pancreatitis aguda, una vía biliar no dilatada, la canulación dificultosa y una edad menor a 50 años, han demostrado mayor riesgo por lo cual en este subgrupo de pacientes la elección de la dilatación papilar para la extracción de litiasis no es recomendable.

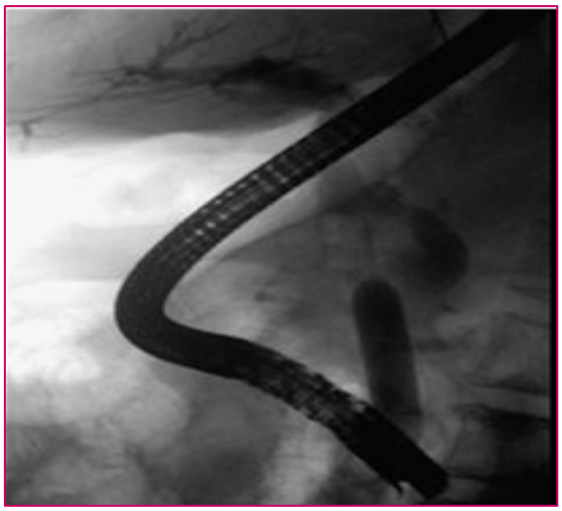
La infección es otra complicación asociada al procedimiento. La incidencia de colangitis y colecistitis parece ser mayor luego de EPT que de DPEB, a pesar que en muchos estudios la diferencia no fue estadísticamente significativa. La perforación es una complicación muy rara, pero potencialmente fatal, con una tasa reportada del 0,4 %.

En cuanto a las complicaciones tardías, la coledocolitiasis recurrente es un tema controvertido y ampliamente estudiado. La DPEB probablemente reduce la contaminación del ducto biliar por reflujo entérico, al no producir daño permanente en el esfínter de Oddi, por lo cual se disminuiría la producción de litos. Sin embargo, es evidente que la EPT ofrece mayor probabilidad de que los litos migren espontáneamente. Varios ensayos se han publicado al respecto, arrojando resultados contradictorios, aunque parecería ser que la dilatación tendría menor riesgo de recurrencia de litiasis a largo plazo.[4, 9]

Dilatación papilar endoscópica con balones de gran diámetro post-esfinteropapilotomía (EPLBD)

Técnica

Se recomienda utilizar para esta técnica duodenoscopios con canal de trabajo de 4,2 mm de diámetro, para pasar más fácilmente los balones por el mismo. Una vez canulada y contrastada la vía biliar, con la identificación de los litos, una esfinteropapilotomía es realizada (EPT). La extensión de la misma es variable en las distintas publicaciones, pero se recomienda realizar una EPT dejando un margen de corte (media o submáxima), ya que por un lado se disminuye el riesgo de perforación y de sangrado y por otro, se dirige la dirección de la dilatación y se previene el edema peripapilar que se originaría con la dilatación sin EPT. Posteriormente, se realiza la colocación de un balón a través de un alambre guía de la misma forma descripta anteriormente, utilizando balones de dilatación controlada esofágica o pilórica, de 12 a 20 mm de diámetro radial, según el tamaño de los litos y del diámetro del ducto biliar.



Dilatación con papilar con balón de gran diámetro[18]

La porción media del balón es posicionado en el orificio papilar, luego inflado en forma gradual con contraste diluido, bajo visión endoscópica (observando eventuales desgarros a través del balón) y radiológica para observar su correcta posición y la pérdida de cintura del balón. Una vez que la cintura ha desaparecido, el balón inflado es mantenido por no menos de 1 minuto, tras lo cual es desinflado y removido. Posteriormente una canastilla de Dormia o un balón extractor pueden utilizarse para la extracción de los cálculos. Eventualmente, puede recurrirse a técnicas de litotripsia en casos en que los litos no puedan extraerse luego de la dilatación.

Varios estudios han evaluado una técnica similar de utilización de balones de gran diámetro, pero con la variante de no realizar EPT previa a la dilatación.[10] En estos reportes, luego de la canulación, se deja colocado un alambre guía por donde se realiza la dilatación, siguiendo la misma metodología que la descripta previamente.

Indicaciones y limitaciones

La técnica de *dilatación con balones de gran diámetro (DPEBGD)* fue introducida como una alternativa para la extracción de litos grandes. Si bien la tasa de éxito global para remover este tipo de litiasis es similar cuando se la compara a la utilización de EPT sola (83 a 98 %), varios estudios han demostrado mayor tasa de éxito en la primer sesión endoscópica (96 %),

menor requerimiento de litotripsia mecánica (6 versus 20 %) y por lo tanto menor tiempo de exposición a rayos.[2]

Un factor fundamental para la utilización de esta técnica es la presencia de una vía biliar dilatada por la presencia de una litiasis grande. Pacientes con un diámetro del ducto biliar menor al del balón no son adecuados para este procedimiento, como tampoco lo son aquellos con estenosis de la vía biliar distal considerando el riesgo de perforación. Revisiones recientes, donde se evaluó en forma retrospectiva a pacientes que sufrieron complicaciones severas, señalan a la presencia de estenosis distales como un factor de riesgo independiente para perforación, por lo tanto este factor debe considerarse una contraindicación absoluta para la realización de DPEBGD. El inflado rápido así como también la sobre insuflación en pacientes con estenosis no determinadas también se ha asociado a perforación. Si bien las estenosis pueden ser evidentes durante la colangiografía inicial, uno de los aspectos importantes es la capacidad de poder evidenciar estenosis que pasan desapercibidas. El hallazgo de marcada resistencia al inflado del balón, o la persistencia de la cintura del mismo al alcanzar el 75 % de la presión máxima recomendada, son factores que se han vinculado a la identificación de estenosis no visibles y con ello, mayor riesgo de perforación.[14] En estos casos, la insuflación debe detenerse y continuar con otro método alternativo para la extracción de la litiasis o el drenaje biliar.

Si bien se ha demostrado el beneficio para litos grandes, dada la posibilidad de dilatación máxima hasta 20 mm, las litiasis mayores a este diámetro deben fragmentarse mediante alguna técnica de litotripsia para su extracción. Debe tenerse en cuenta igualmente, como se describirá más delante, que el uso de balones mayores a 15 mm está asociado a mayor riesgo de complicaciones.

El procedimiento también encuentra su indicación en pacientes con alteraciones anatómicas como papilas diverticulares o reconstrucciones tipo Billroth II. En estas alteraciones la dirección del corte y el margen del mismo es más difícil de determinar, por lo cual podría asociarse a mayor riesgo de

complicaciones.[3] En estos casos, la DEPBGD ofrece una alternativa segura para remover litos grandes.[17]

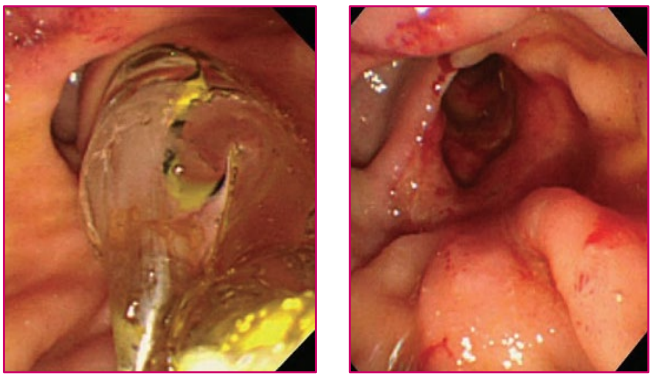


Imagen endoscópica de dilatación durante y luego de la dilatación[19]

Algunos estudios también demuestran su utilidad en casos de litiasis múltiples, con formas cúbicas o «en barril», que tienen alto riesgo de atascamiento de canasta.[6]

También existen reportes sobre la eficacia y seguridad de la DPEBGD en pacientes con EPT previas. En este grupo de pacientes debería tenerse especial precaución, por el riesgo de la fibrosis asociada a la EPT, y con ello, mayor riesgo de eventos adversos.[16]

Los reportes de utilización de dilatación papilar con balones de gran diámetro (sin realización previa de EPT), como una variante para extraer litos de más de 10 mm, señalan una tasa de eficacia en la primer sesión del 81 %, con una tasa final del 92 %. Si bien los resultados son promisorios, con un índice de resolución de casos similar a la variante de dilatación con esfinteropapilotomía previa, la mayoría de los estudios se basan en ensayos retrospectivos, con poblaciones heterogéneas y bajo número de pacientes y con un corto período de seguimiento.[10, 12]

Complicaciones

Las complicaciones reportadas asociadas a este procedimiento varían en los diferentes estudios, siendo en algunos de ellos hasta el 15,5 %, la mayoría (10,3 %) leves y auto limitadas.

El riesgo de pancreatitis es menor al 3 % según los diferentes reportes, que es similar al riesgo de la EPT sola, pero menor al comparado a la DPEB. Este menor riesgo se cree que es debido a que luego de realizar EPT, la fuerza de dilatación del balón es dirigida hacia el eje de la vía biliar y no hacia el ducto pancreático. Algunos estudios han evaluado la relación entre el diámetro del balón utilizado en la dilatación y el riesgo de pancreatitis, sin evidenciar correlación entre ambos factores.[7]

El sangrado, si bien algunos estudios muestran tasas no estadísticamente significativas comparada a la EPT, ocurre entre el 2-9 % y es una complicación potencialmente severa, sobre todo en pacientes con estenosis o afinamiento de la vía biliar distal. Entre otros factores de riesgo vinculados a mayor riesgo de sangrado se encuentran: la realización de EPT de gran amplitud, edad mayor a 60 años y la dilatación con balones mayores a 15 mm.[3, 11] Las opciones de manejo conservador reportadas para el manejo del sangrado incluyen la inyección de adrenalina, la colocación de prótesis autoexpandibles recubiertas y la de reinflar el balón a nivel del orificio papilar.[2]

En cuanto a las infecciones asociadas, algunos reportes señalan a la técnica de EPLBD con menor riesgo de colangitis, comparada a EPT con litotripsia para remover litos grandes, con diferencia estadísticamente significativa. Al parecer esta diferencia se debe a mayor riesgo de fragmentos de litiasis remanentes y a injuria del ducto biliar por el alambre de las canastas de litotripsia.[8]

La perforación es la complicación más severa. Para prevenir la misma, una correcta selección de pacientes para esta técnica debe realizarse. Aquellos casos con vía biliar no dilatada, o estenosis en la vía biliar distal deberían evitarse.

Los reportes con uso de balones de mayor diámetro sin EPT previa, señalan un riesgo de sangrado del 2,4 % y una tasa de pancreatitis del 2,6 %. Esta

discordancia entre el riesgo de pancreatitis entre el uso de balones de menor diámetro y los balones mayores a 10 mm, no está aun totalmente aclarada. Algunos autores apoyan la teoría de que los balones de menor diámetro, al utilizarse generalmente sobre una vía biliar no dilatada generan a su vez mayor probabilidad de manipulación de instrumental sobre la papila (canastilla de Dormia, litotripsia) con lo cual se produciría edema y espasmo que conduciría posteriormente a la injuria pancreática. Si bien estas hipótesis no están convalidadas, faltan mayores estudios con utilización de balones de gran tamaño, con mayor número de pacientes, para poder tener recomendaciones más fuertes.[12]

Conclusiones

La dilatación con balón es un método alternativo a la EPT para la extracción de litos pequeños. Dada su asociación a pancreatitis post-CPRE, su indicación en la actualidad queda para casos aislados, con alto riesgo de sangrado, es decir, pacientes coagulopáticos, cirróticos o quienes deben reiniciar tratamiento anticoagulante inmediatamente luego del procedimiento. La técnica de dilatación con balones de gran diámetro post-EPT es una alternativa válida y aceptada para la extracción de litos de gran diámetro. Su seguridad depende de la correcta selección de pacientes, evitando su realización ante la presencia de estenosis distales evidenciadas durante la colangiografía o el inflado del balón.

En nuestra experiencia, la EPLBD es una opción de gran utilidad, si bien no está exenta de complicaciones severas. Los casos que presentaron tales complicaciones (sangrado y perforación), al analizarlos retrospectivamente, fueron aquellos en los que se utilizaron balones de 18 mm o mayores, pacientes con EPT previas (más de tres meses previos) o en los que no se logró evidenciar estenosis durante la colangiografía. Es por ello, que recalcamos la vital importancia de la correcta selección de pacientes, para poder evitar eventos adversos de una técnica de gran efectividad.

Referencias bibliográficas

1. Baron T, Kozarek R, Carr-Locke D, editors. *ERCP*. 2008;11:97-107.
2. Itoi T, Itokawa F, Sofuni A, *et al*. Endoscopic sphincterotomy combined with large balloon dilation can reduce the procedure time and fluoroscopy time for removal of large bile duct stones. *Am J Gastroenterol*. 2009;104(3):560-565. doi:10.1038/ajg.2008.67
3. Lee D, Lee B, Hwhang S, *et al*. Endoscopic papillary large balloon dilation after endoscopic sphincterotomy for treatment of large common bile duct stone. *Dig Endosc*. 2007;19:S52-S56. doi:10.1111/j.1443-1661.2007.00716.x
4. Lee J. Is combination biliary sphincterotomy and balloon dilation a better option than either alone in endoscopic removal of large bile-duct stones? *Gastrointest Endosc*. 2007;66(4):727-730. doi:10.1016/j.gie.2007.03.1060
5. Heo J, Kang D, Jung H, *et al*. Endoscopic sphincterotomy plus large-balloon dilation versus endoscopic sphincterotomy for removal of bile-duct stones. *Gastrointest Endosc*. 2007;66(4):720-726. doi:10.1016/j.gie.2007.02.033
6. Youn Y, Lim H, Jahng J. The increase in balloon size to over 15 mm does not affect the development of pancreatitis after endoscopic papillary large balloon dilatation for bile duct stone removal. *Dig Dis Sci*. 2011;56(5):1572-1577. doi:10.1007/s10620-010-1438-4
7. Stefanidis G, Viazis N, Pleskow D, *et al*. Large balloon dilation vs. mechanical lithotripsy for the management of large bile duct stones: a prospective randomized study. *Am J Gastroenterol*. 2011;106(2):278-285. doi:10.1038/ajg.2010.421
8. Katanuma A, Maguchi H, Osani M. Complications and risk management of endoscopic papillary balloon dilatation. *Dig Endosc*. 2007;19:S68-S71. doi:10.1111/j.1443-1661.2007.00731.x
9. Chan H, Lan K, Lin C, *et al*. Endoscopic papillary large balloon dilation alone without sphincterotomy for the treatment of large common bile duct stones. *BMC Gastroenterol*. 2011;11:69. doi:10.1186/1471-230X-11-69
10. Li N, Liu J, Zhou Z, *et al*. Ampulla dilation with different sized balloons to remove common bile duct stones. *World J Gastroenterol*. 2013;19(6):903-908. doi:10.3748/wjg.v19.i6.903
11. Jeong S, Ki S, Lee D, *et al*. Endoscopic large-balloon sphincteroplasty without preceding sphincterotomy for the removal of large bile duct stones: a preliminary study. *Gastrointest Endosc*. 2009;70(5):915-922. doi:10.1016/j.gie.2009.04.042

12. Misra S, Dwivedi M. Large-diameter balloon dilation after endoscopic sphincterotomy for removal of difficult bile duct stones. *Endosc.* 2008;40(3):209-213. doi:10.1055/s-2007-967040

13. Li D, Han J. Endoscopic Papillary Large Balloon Dilation: Guidelines for Pursuing Zero Mortality. *Clin Endosc*. 2012;45(3):299-304. doi:10.5946/ce.2012.45.3.299

14. Chung J, Chung J. Endoscopic papillary balloon dilation for removal of choledocholithiasis: indications, advantages, complications, and long-term follow-up results. *Gut and Liver*. 2011;5(1):1-14. doi:10.5009/gnl.2011.5.1.1

15. Kim K, Kim T. Endoscopic papillary large balloon dilation for the treatment of recurrent bile duct stones in patients with prior sphincterotomy. *J Gastroenterol*. 2010;45:1283-1288. doi:10.1007/s00535-010-0284-7

16. Trikudanathan G, Navaneethan U, Parsi M. Endoscopic management of difficult common bile duct stones. *World J Gastroenterol* 2013;19(2):165-173. doi:10.3748/wjg.v19.i2.165

17. Rebelo A, Ribeiro P, Correia A, *et al*. Endoscopic papillary large balloon dilation after limited sphincterotomy for difficult biliary stones. *World J Gastrointest Endosc*. 2012;4:180-184. doi:10.4253/wjge.v4.i5.180

18. Katanuma A, Magochi H, Osanai M. Endoscopic treatment of difficult common bile duct stones. *Dig Endosc*. 2010;22:90-97. doi:10.1111/j.1443-1661.2010.00979.x

Cirugía percutánea biliar

Dres. Mariano Eduardo Giménez y Horacio D'Agostino

Obstrucción biliar benigna

Toda tecnología suficientemente avanzada es indistinguible de la magia.

Arthur C. Clarke

Existen múltiples patologías biliares benignas que requieren, en algún momento de su evolución, la confección de un procedimiento invasivo mínimo. Por ello, desde un punto de vista docente, hemos decidido dividir el capitulo según las prácticas más frecuentes.

Prácticas invasivas mínimas

Procedimientos percutáneos

1. Colangiografía percutánea transhepática
2. Drenaje percutáneo de la vía biliar
3. Dilatación con balón de estenosis
4. Dilatación sostenida
5. Extracción de litiasis
6. Otras técnicas

Colangiografía percutánea transhepática

La primera colangiografía percutánea transhepática fue realizada en 1921 por Burckhardt y Muller. En 1937 Huard y Do-Xuan-Hop rellenan el árbol biliar mediante la introducción de sustancia de contraste a ciegas, por vía transparietohepática percutánea (CPT).

Con la incorporación del intensificador de imágenes y televisión en 1962, Glenn logra punzar canalículos finos para opacificar el resto de las vías biliares.

Recién en 1968, Otho y Tsuchiya, en la Universidad de Chiba (Japón), inventan una aguja metálica de gran flexibilidad y pequeño calibre, que se emplea actualmente. La gran difusión que adquiere el empleo de la aguja de Chiba se debe a los trabajos y publicaciones de Okuda y col. en 1974.

Es así como en la actualidad, la CPT con aguja de Chiba es un método invasivo, rápido, sencillo, seguro y con un porcentaje mínimo de complicaciones. En nuestra experiencia, nos ha permitido visualizar el árbol biliar en el 98 % de los pacientes que presentan dilatación de los conductos biliares y en el 90 % de aquellos que no tienen dilatación.

Debido al empleo de la colangiografía retrógrada endoscópica (CRE) y los estudios no invasivos, las indicaciones de la CPT han disminuido en los últimos años, quedando reservadas para el estudio de la vía biliar proximal en tumores altos y como primer paso para la colocación de drenajes o prótesis por vía percutánea en la vía biliar.

Las contraindicaciones de la CPT son pocas. Los trastornos hemorrágicos, la ascitis pueden dificultar la realización de la CPT y los antecedentes de reacción alérgica con material yodado, que pueden ser paliados con la administración de corticoesteroides.

Por otra parte, un porcentaje de pacientes con obstrucción biliar, tiene su bilis contaminada. Por este motivo se recomienda el empleo de antibióticos durante 12 horas antes del estudio.

Se elige un espacio intercostal derecho en la línea axilar media o anterior, en relación caudal con el seno costo diafragmático (Foto 1).

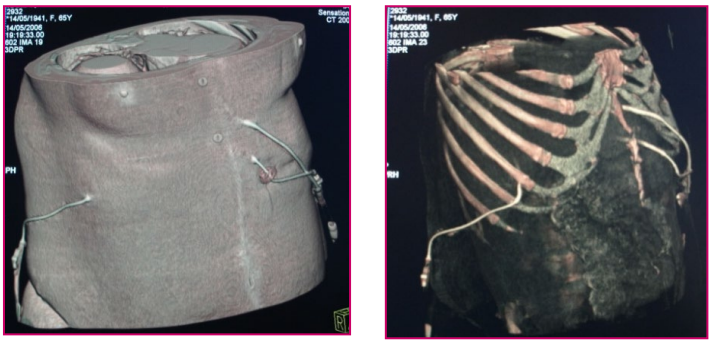


Foto 1. Reconstrucción 3D de TC multicorte para observar ingreso intercostal e izquierdo

La aguja fina es colocada en el interior del hígado bajo control fluoroscópico, de modo que el extremo de la aguja se dirija hacia el cuerpo vertebral de la D 12, la dirección de la aguja debe ser paralela a la mesa fluoroscópica. Es importante que la aguja no avance en el hilio hepático, porque la punción extrahepática de un conducto puede llevar al coleperitoneo.

Las distintas imágenes que pueden obtenerse al inyectar el medio de contraste en el hígado, son:

1. *Dibujo del árbol biliar*: cuando se canaliza un canalículo, el contraste no desaparece y se extiende hasta el hilio;
2. *Repleción vascular*: la sustancia escapa rápidamente por los vasos alejándose del hilio; hacia la línea media, venas suprahepáticas, hacia la periferia, vena porta;
3. *Relleno linfático*: se visualizan trayectos arrosariados finos que se dirigen a la zona del tronco celiaco; tardan en evacuarse;
4. *Infiltración perihepática*: dibuja los límites o el ligamento, se debe a la extravasación del material de contraste y clínicamente se exterioriza por dolor;

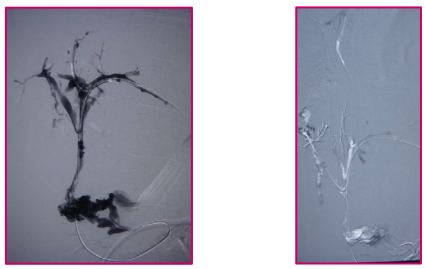
5. *Relleno de cavidades intrahepáticas*: en caso de estar presentes quistes, abscesos o relleno vesicular;
6. *Manchas*: al instilar sustancia de contraste en parénquima hepático.

La cantidad de material inyectado debe ser el necesario para cada caso en particular. Debe permitir ver la totalidad de las vías biliares o hasta un evidente *stop*. Aquellas vías muy dilatadas necesitan mayor cantidad de material de contraste. En caso contrario, por falta de cantidad suficiente, en algunas ocasiones simula una obstrucción alta al rellenarse sólo las vías biliares intrahepáticas (imagen pseudotumoral).

También es conveniente guiar al paciente en los distintos decúbitos e incluso finalizar el estudio colocándolo de pie, para que la sustancia baje desde las vías biliares intrahepáticas, opacifique el colédoco y logre certificar si existe o no pasaje hacia el duodeno.

En casos seleccionados y con vía biliar intrahepática dilatada, la ultrasonografía puede ser empleada para guíar la aguja delgada y si es necesario también los dilatadores y un catéter biliar, sin utilizar material de contraste. La CPT guiada por ecografía en vías biliares intrahepáticas dilatadas tiene un éxito cercano al 90 % de los casos.

En la actualidad, utilizamos el CO_2 con el propósito de visualizar la vía biliar, observando el pasaje del gas hasta el duodeno en más del 80 % de los pacientes (Foto 2).



A B

Foto 2. Utilidad de la colangiografía con CO2. A: Paciente con sospecha de fistula biliobronquial-colangiografía con contraste «normal»; B: colangiografía con CO_2 demostrando la fístula

Harbin y col. en un estudio donde recopilaron la experiencia de varias instituciones, observaron una tasa de complicaciones del 3,28 % en 3.596 casos. La mortalidad atribuida al método fue del 0,14 %.

Las complicaciones más frecuentes fueron (Harbin):

Sepsis	1,8 %
Coleperitoneo	1,03 %
Hemorragia	0,28 %

Aunque las características radiográficas de la CPT ayudan a determinar la etiología de una obstrucción completa o parcial, su valor principal consiste en la evaluación de la extensión de la oclusión, el sitio exacto y, por lo tanto, las posibilidades terapéuticas del tipo quirúrgico, endoscópico o percutáneo.

Por último, consideramos importante remarcar que la utilización de la CPT o CRE no dependerá de la existencia de vía biliar fina o dilatada sino del sitio de la obstrucción.

Drenaje percutáneo de la vía biliar

Un beneficio importante de la colangiografía percutánea transhepática (CPT) consiste en proporcionar, al opacificar la vía biliar, un acceso no quirúrgico al sistema biliar, posibilitando diversos procedimientos percutáneos secundarios.

Durante la década del 50, Terblanche y Praderi desarrollan la descompresión externa del árbol biliar mediante el empleo de tubos en U instalados quirúrgicamente. El drenaje biliar transhepático percutáneo (DBP) como drenaje externo fue llevado a cabo por primera vez en el año 1952 por Leger. En la década del 70 se desarrollaron nuevas técnicas de colocación percutánea de catéteres, entre otros por Ring y Ferrucci, hasta tal punto que hoy puede pasarse un catéter hasta el duodeno a través de un tumor o colocar una prótesis por vía percutánea en un gran número de pacientes.

Indicaciones:

- Descompresión de una obstrucción alta no resecable por cirugía.
- Descompresión de una obstrucción baja no resecable por cirugía y con imposibilidad de drenaje endoscópico retrógrado.
- Descompresión previa a la colocación de una prótesis metálica percutánea.
- Descompresión previa a la extracción de litiasis intrahepática, dilatación de estenosis de anastomosis biliodigestivas u otras patologías benignas de la vía biliar (colangitis esclerosante aisladas, etc.).
- Tratamiento combinado percutáneo endoscópico retrógrado.
- Descompresión inicial en la colangitis aguda grave (cuando sea inaccesible el drenaje endoscópico, que es el tratamiento de elección).
- Colocación en forma percutánea transhepática de iridium[192] para braquiterapia de tumores de la vía biliar o tratamiento con fotoiluminación.
- En casos seleccionados, descompresión previa al acto quirúrgico.
- Empleo de esta vía para introducción de *stent* duodenales o sondas de alimentación (hepatoyeyunostomía de alimentación).

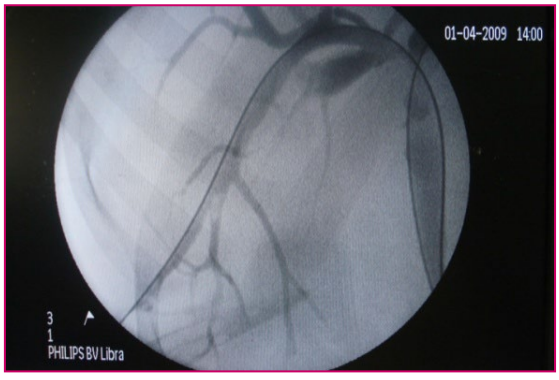
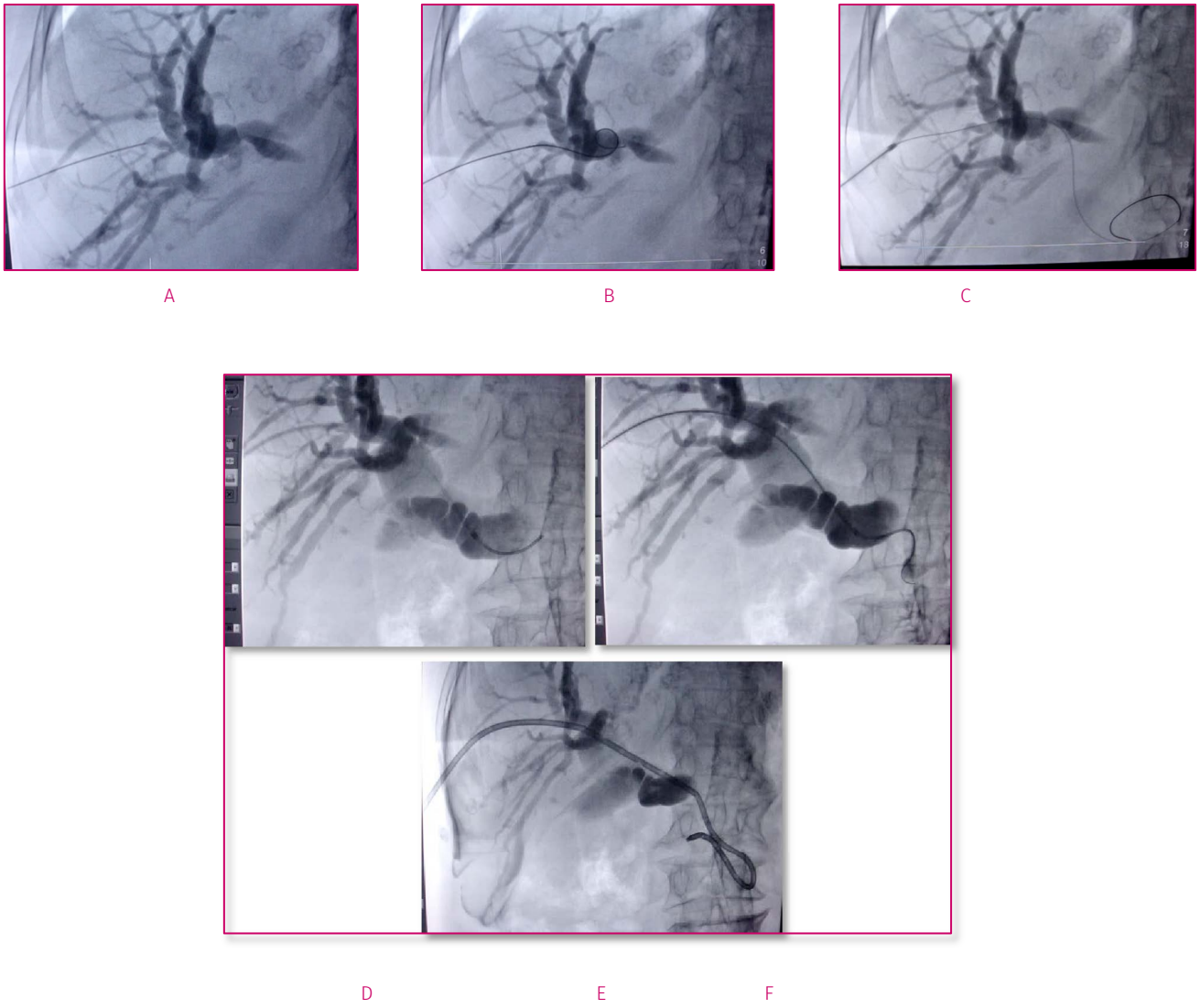


Foto 3. Ingreso a la vía biliar derecha por canalículo periférico



A B C

D E F

FOTO 4. DRENAJE PERCUTÁNEO DE VÍA BILIAR. TÉCNICA: A: PUNCIÓN BILIAR CON AGUJA DE CHIBA; B: ALAMBRE 0,018"; C: COLOCACIÓN DE INTRODUCTOR BILIAR D'AGOSTINO (COOK); D: ESTENOSIS COMPLETA; E: PASAJE DE LA ESTENOSIS; F: COLOCACIÓN DE CATÉTER HASTA DUODENO

Drenaje por hepático izquierdo

La utilización del acceso izquierdo puede deberse a preferencias del operador. Este acceso presenta como ventajas la punción del segmento III bajo guía ecográfica, lo que determina el drenaje con una sola punción y el mayor confort de un catéter en el epigastrio en relación a un drenaje intercostal derecho.

Foto 5. Acceso izquierdo en una lesión quirúrgica de vía biliar

Como potenciales desventajas, se observan la imposibilidad de realizarlo en pacientes con lóbulos izquierdos pequeños o hipotróficos, una mayor irradiación de las manos del operador y la dificultad de franquear las estenosis por el ángulo de ingreso.

Las indicaciones de este acceso son:

- Obstrucción del conducto izquierdo con permeabilidad del derecho.
- Drenaje combinado con el derecho en obstrucciones del hilio hepático.
- Catéteres que deban quedar largo tiempo.
- Imposibilidad de acceso derecho.

En algunas oportunidades, donde se vea comprometido el *carrefour* hepático, puede realizarse como opción al drenaje bilateral, el drenaje con catéteres articulados, con iguales resultados, presentando como ventaja un solo acceso (ver imágenes y técnica en el capítulo de patología maligna).

Complicaciones de la colangiografía y el drenaje percutáneo de la vía biliar

Hemorragia: la presencia de hemobilia luego de la instrumentación biliar es frecuente, y ocurre en el 16 % de los casos. Hemorragias severas, que requieran transfusión se observan en el 3 % de los pacientes. Luego de un procedimiento biliar, la hemobilia es la causa más frecuente de hemorragia digestiva y debe sospecharse como primera posibilidad.

La hemorragia es en general autolimitada si la coagulación del paciente es aceptable. En caso de persistir, será necesario la transfusión y evaluar cambiar

el drenaje por otro de mayor diámetro (un aumento entre 2 y 4 French con respecto al catéter inicial), con el propósito de taponar el trayecto. El catéter deberá ser irrigado regularmente con solución salina para mantener el drenaje permeable y la vía biliar libre de coágulos. A pesar de esto, las hemobilias severas cursan con aumento de la bilirrubina por acumulación de coágulos en la vía biliar (Foto 6 y 7).

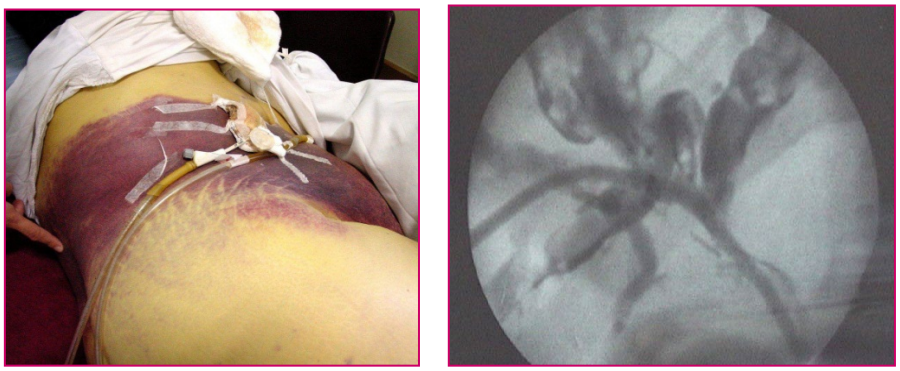


Foto 6. Hematoma parietal y hemobilia con coágulos dentro de la vía biliar

Si la hemobilia persiste o el paciente tiende a la descompensación, se deberá realizar una arteriografía con eventual embolización superselectiva. La cirugía no es una buena opción inicial para el tratamiento de esta complicación.

En casos excepcionales, donde persista el sangrado se evaluará el retiro del catéter con embolización del trayecto, la embolización de la vena porta o la hepatectomía.

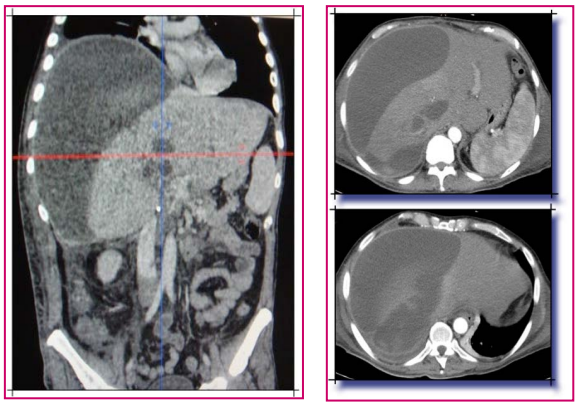


Foto 7. Hematoma hepático luego de intento de drenaje percutáneo biliar

Otras complicaciones

Con menor frecuencia puede observarse laceración hepática, complicaciones torácicas como resultado de un drenaje transpleural, y pancreatitis.

La repercusión pancreática luego de un drenaje biliar constituye un evento ampliamente estudiado en los procedimientos endoscópicos, no así luego de instrumentación percutánea (Foto 8).

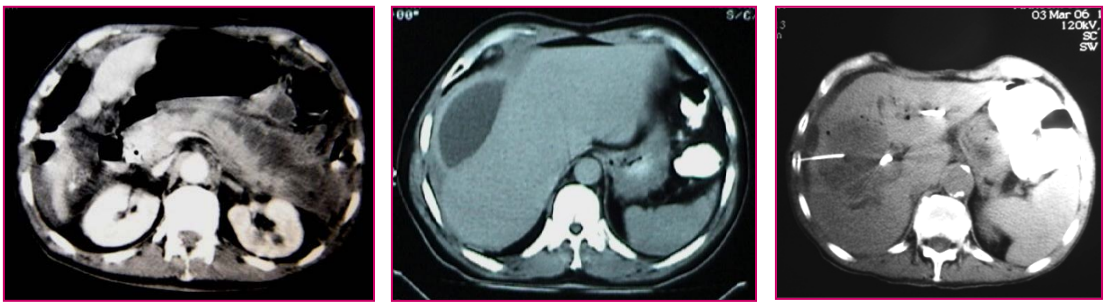


Foto 8. Otras complicaciones del drenaje biliar. A: Pancreatitis aguda; B: Biloma; C: Absceso hepático

En un reciente trabajo de nuestro grupo evaluamos la frecuencia de respuesta inflamatoria pancreática (RP) posterior al drenaje percutáneo interno-externo de la vía biliar expresada como hiperamilasemia (HA) y/o pancreatitis aguda (PA).

Analizamos 264 pacientes con 295 drenajes transpapilares y 55 pacientes con *stents* metálicos biliares que llegaban al duodeno. Observamos un 12,1 % de respuesta pancreática, presentando sólo hiperamilasemia el 8,7 % y pancreatitis aguda el 3,4 %. El diámetro del drenaje utilizado, la cantidad de catéteres colocados, la edad de los pacientes y el tipo de patología tratada no presentaron relación significativa con la aparición de respuesta pancreática. Un paciente falleció por evolución de la pancreatitis aguda (0,3 %).

Por otra parte, el dolor luego de un drenaje intercostal derecho puede determinar el uso de bloqueo del nervio intercostal. Las complicaciones del método más frecuentes son el neumotórax (0,5 %) y la hipotensión (4,6 %). En general el dolor cede, aún sin medicación, con el correr de los días.

Complicaciones menores como escasa hemobilia, fiebre y bacteriemia esporádica pueden observarse hasta en el 60 % de los pacientes.

Dentro de las complicaciones alejadas, la oclusión de los catéteres es la más importante. Los catéteres que atraviesan la estenosis y llegan al intestino no se desplazan con facilidad, salvo que el paciente tironee de ellos. Por el contrario, la salida de los catéteres externos es la regla, por lo que deben ser evitados.

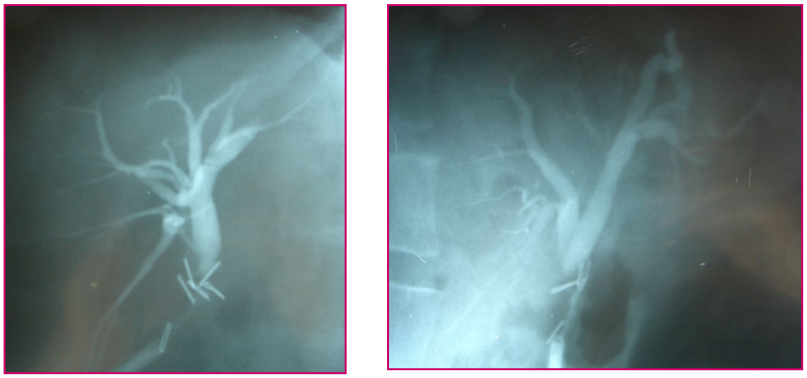
Guías de calidad para la colangiografía y el drenaje biliar percutáneo

El primer paso consiste en definir los elementos analizados. De esta manera definimos a la colangiografía percutánea transhepática como un procedimiento diagnóstico, que involucra colocar una aguja estéril, fina y flexible, dentro de una rama biliar periférica, bajo guía ecográfica y/o radioscópica, seguida de la inyección de material de contraste, con el propósito de delinear la anatomía biliar.

De igual manera, definimos al drenaje biliar percutáneo transhepático como un procedimiento terapéutico, que consiste en la canulación estéril de una rama biliar periférica, seguida de la manipulación radiológica de alambres, introductores y catéteres dentro de la vía biliar. La colocación de un drenaje o un *stent* para drenaje externo o interno completan el procedimiento.

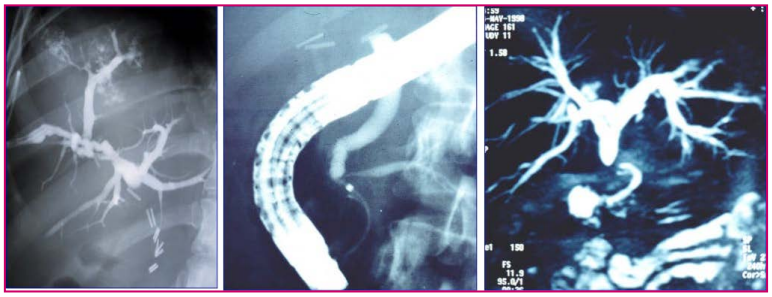
Dilatación con balón de estenosis

En una revisión de 958 pacientes, WARREN y col. observaron que el 97 % de las estenosis benignas de la vía biliar se debían a lesiones quirúrgicas secundarias a colecistectomía.



A B

FOTO 9. A: COLANGIOGRAFIA DE LESIÓN QUIRÚRGICA DE VÍA BILIAR; B: MISMO CASO, VISIÓN LATERAL



A B C

FOTO 10. LESIÓN QUIRÚRGICA DE VÍA BILIAR. ESTUDIOS PREVIOS AL TRATAMIENTO: A: COLANGIO TRANSPARIETOHEPÁTICA; B: COLANGIO RETRÓGRADA ENDOSCÓPICA; C: COLANGIORRESONANCIA MAGNÉTICA

Cuando la lesión se produce, la reparación quirúrgica mediante una anastomosis biliodigestiva alta y amplia es el tratamiento de elección (ver capítulo sobre lesiones VB).

Cuando una anastomosis biliodigestiva secundaria a una lesión quirúrgica se estenosa, la re-hepáticoyeyuno anastomosis es por lo general una

operación compleja, gravada de morbimortalidad y con un éxito que no supera el 70 % (Foto 11 y 12).

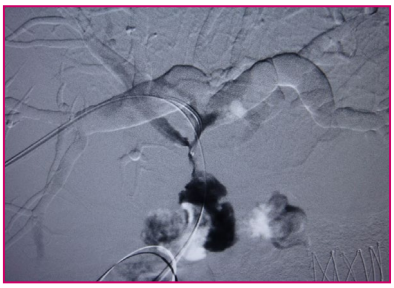


Foto 11. Colangiografia en estenosis de hepático-yeyuno anastomosis

La extrapolación de técnicas vasculares de angioplastia, trasladadas a la vía biliar, con materiales específicos, permitieron la cateterización y dilatación de estenosis biliares. Molnar, en 1978, describe la primera serie de dilatación percutánea transhepática con balón en un grupo de anastomosis bilioentérica estenosada.

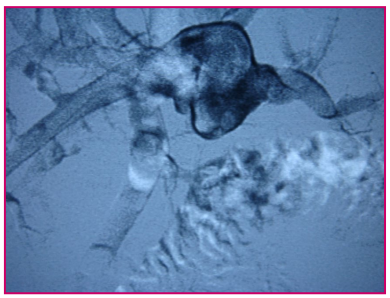
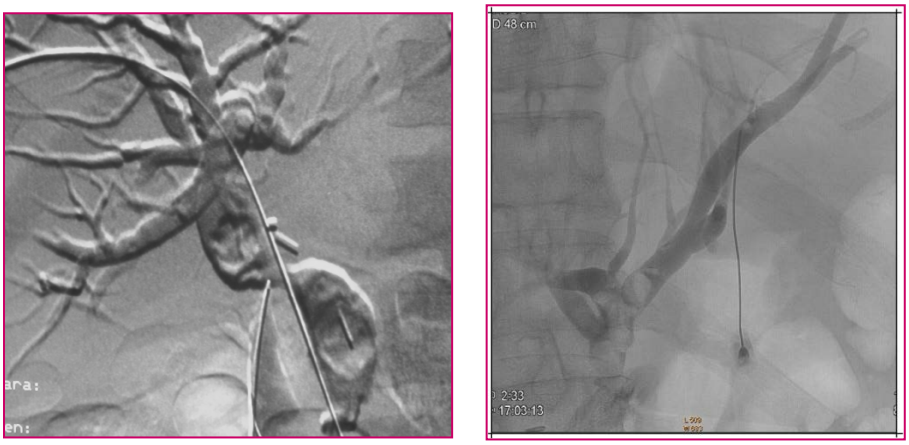


Foto 12. Colangiografia en estenosis de hepático-yeyuno anastomosis

El 73 % de nuestros pacientes presentaron, al momento de la consulta, vía biliar normal o levemente dilatada, a pesar de la estenosis de la anastomosis y en muchos casos con presencia de colangitis aguda. Podría suponerse que esto pueda deberse a la existencia de cierto pasaje de bilis por la anastomosis a pesar de la estenosis, a la presencia muy frecuente de fístulas biliodigestivas espontáneas y una «rigidez» de los espacios portahepáticos por fibrosis.

En la actualidad, el drenaje percutáneo con posterior dilatación es el tratamiento de elección.

En nuestra experiencia el 23 % de los pacientes con obstrucción biliar por lesión quirúrgica de la vía biliar presentaron litiasis agregada (Foto 13).



A B

Foto 13. Litiasis en lesión de vía biliar. A: Se observan dos cálculos, uno cuyo centro es un clip de la cirugía laparoscópica; B: Litiasis en una hepático-yeyuno anastomosis estenosada

Luego de la ecografía y el laboratorio, se debe realizar una colangiorresonancia, con el propósito de observar la vía biliar en todas sus ramas y en los cortes axiales descartar la presencia de atrofias lobares o segmentarias. En pacientes con más de 6 meses de reparación quirúrgica realizamos sistemáticamente la biopsia hepática, con el fin de descartar fibrosis o cirrosis. En nuestra serie el 22 % de los pacientes ya presentaban fibrosis y 4 % cirrosis. Por último, cuando la estenosis es alta, aún en ausencia de síntomas vasculares, realizamos una arteriografía diagnóstica selectiva hepática, ya que hemos observado un 33 % de lesión asintomática de arteria hepática derecha.

Cuando exista sospecha clínica de estenosis de anastomosis biliodigestivas en estos pacientes, creemos que debe realizarse una punción transparietohepática (Foto 14).

Foto 14. Colangiografía transparietohepática en una estenosis de una hepático-yeyuno anastomosis por lesión quirúrgica de vía biliar

Las contraindicaciones de la dilatación percutánea son la sepsis, la coagulopatía no corregible y obviamente el no poder franquear la estenosis.

En las series publicadas y nuestra experiencia en más de 120 hepático-yeyuno anastomosis dilatadas no se observa correlación entre permeabilidad a largo plazo luego de la dilatación y tamaño del balón utilizado, número de sesiones, presión generada y tiempo de insuflación.

En el análisis de nuestra serie observamos que la evolución sí está relacionada con la modificación del valor de la fosfatasa alcalina, ya que los que presentaron evolución favorable registraron un descenso de 50 % o más. Mientras que aquellos que presentaron una evolución desfavorable no modificaron o incluso aumentaron su valor.

Dentro de las complicaciones del método, la potencialmente más grave es la hemobilia. La misma se observa hasta en el 30 % de los casos y puede requerir una arteriografía selectiva con embolización. En general, aumentando el diámetro del catéter es suficiente para detener el sangrado.

El empleo de prótesis metálica expandible en patología benigna de la vía biliar es controversial. Su uso no debe generalizarse y su empleo deberá ser sólo en casos muy seleccionados. Motiva esta conducta que a diferencia de la dilatación, el empleo de estas prótesis comprometen y dificultan la eventual cirugía de rescate.

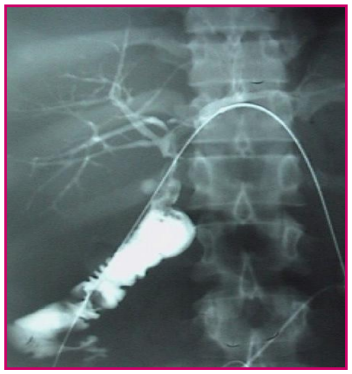


Foto 15. Pasaje de alambre guía a través de estenosis HAY

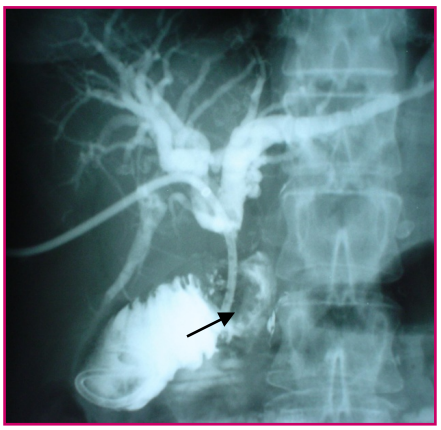


Foto 16. Catéter de drenaje biliar de estenosis de HAY

Foto 17. Dilatación percutánea con balón interno externo derecho

Los resultados obtenidos se miden en excelentes, buenos, regulares y malos, según la clasificación propuesta por Schweizer en 1991. Relacionados a colangitis-FAL y radiología.

En conclusión, en las estenosis de las anastomosis biliodigestivas, los procedimientos percutáneos son de primera elección, dejando reservada la cirugía a los casos de mala evolución o estenosis con graves defectos técnicos, como por ejemplo la exclusión de un conducto hepático en la anastomosis hepáticoyeyunal.

Lamentablemente, algunos casos evolucionan desfavorablemente aun con tratamiento combinado (percutáneo/quirúrgico), desarrollando hepatopatía crónica y terminando en lista de espera para el trasplante hepático. Las estenosis intrahepáticas en algunos enfermos son la expresión de lesiones isquémicas obligando a dilataciones sectoriales o cuando existe atrofia lobar a resecciones hepáticas.

Dilatación sostenida

Como ya hemos visto, ante la estenosis de una hepaticoyeyunoanastomosis, se indica la dilatación percutánea con balón de alta presión. Cuando ésta fracasa, no estaría indicada una nueva dilatación y clásicamente se realiza una nueva cirugía biliar.

En los pacientes con estenosis muy altas, con lesión asintomática de la arteria hepática derecha (debido a que en la nueva reparación puede lesionarse el *shunt* que conecta ambas hepáticas y quedar el cabo derecho de la anastomosis sin flujo y potencialmente pasible de re-estenosis temprana) o alto riesgo era prioritario encontrar otra posibilidad percutánea (Foto 18).

Foto 18. Arteriografía selectiva hepática. Se observa lesión de arteria hepática derecha y *shunt* entre ambas hepáticas

Debido a esto y revisando los trabajos de Costamagna, en los que propone en estenosis parciales de la vía biliar la colocación endoscópica de varias prótesis por un año, comenzamos hace varios años con la dilatación sostenida percutánea de estenosis recidivada de hepático-yeyuno anastomosis luego del fracaso de dilatación con balón.

En nuestra opinión, el fin de la dilatación sostenida es estabilizar el proceso de cicatrización con la idea de prevenir la re-estenosis secundaria.

Los resultados iniciales con esta técnica, con un seguimiento promedio de 22 meses, es de 92 % de resultados buenos o excelentes según la clasificación de Schweizer.

Foto 19. Catéteres percutáneos cortados (10 cm) listos para colocarse

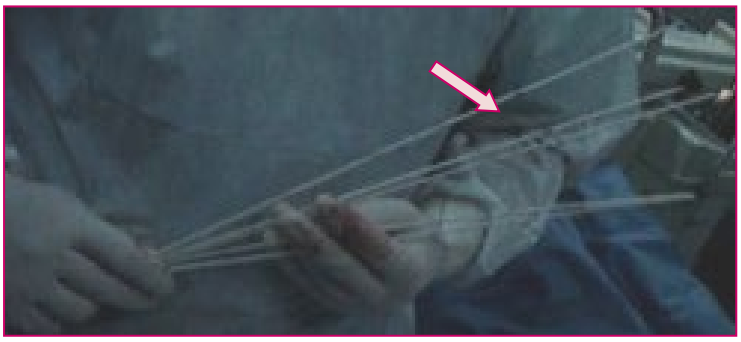


Foto 20. Múltiples catéteres percutáneos cortados

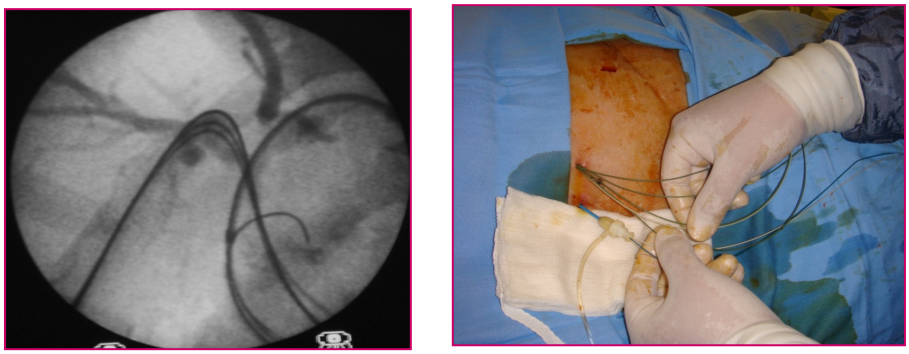


Foto 21. Múltiples alambres guías colocados. A través de ellos se colocarán los catéteres

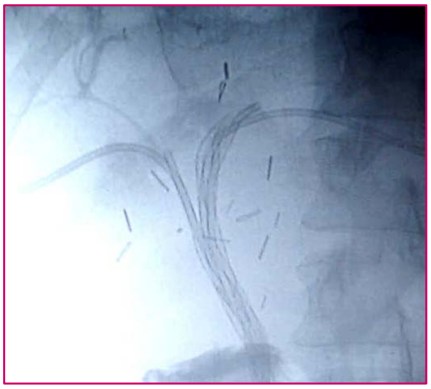


Foto 22. Múltiples catéteres colocados (6). Paciente con estenosis de la vía biliar

Foto 23. Imagen colangiográfica transparietohepática en otro caso

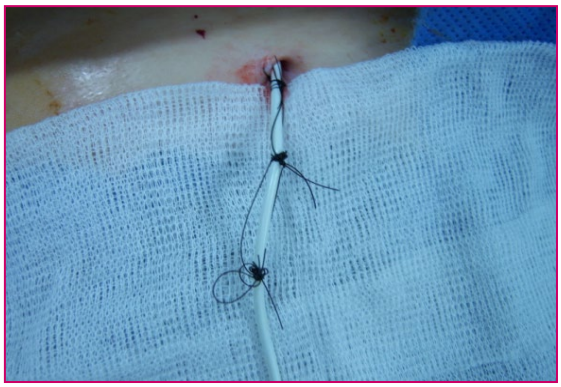


Foto 24. Fijación de los hilos de los catéteres internos al catéter de drenaje exteriorizado

Foto 25. Imagen final, con los catéteres colocados

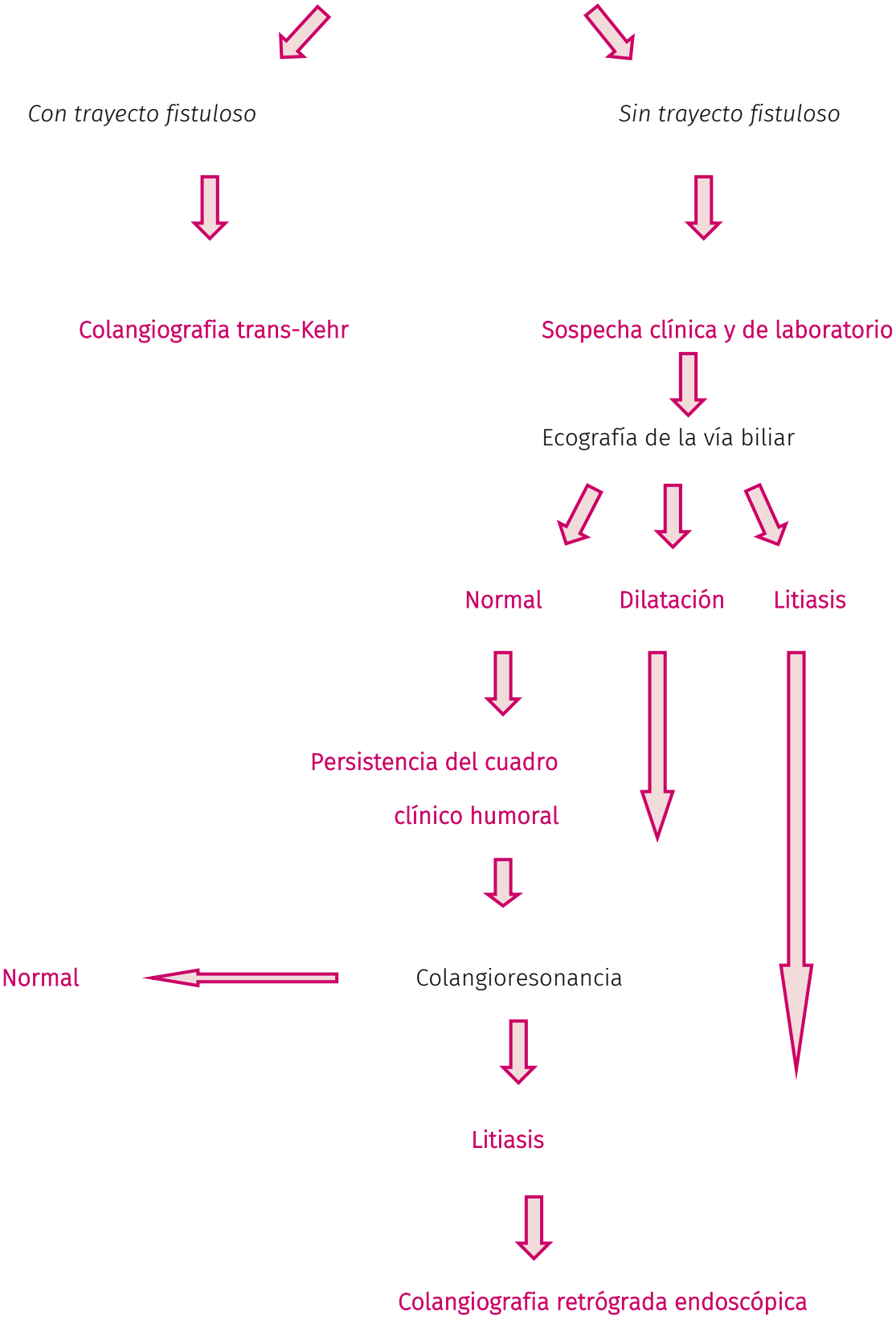
Extracción de litiasis

La litiasis residual de la vía biliar es la detectada luego de una operación sobre la vesícula biliar.

La frecuencia de cálculos retenidos en el árbol biliar, objetivable durante un estudio radiológico postoperatorio a través de la sonda en T —colangiografía trans-Kehr— es aproximadamente de un 5 %.

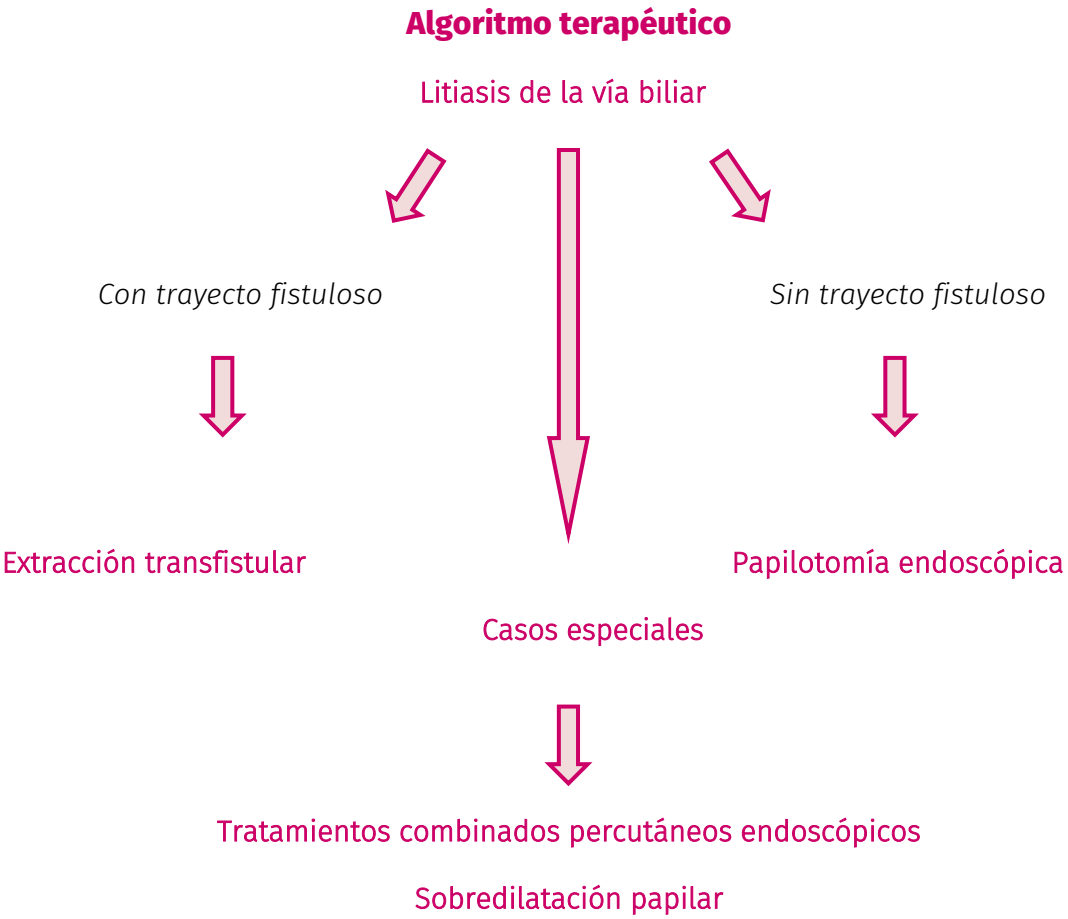
Litiasis residual de colédoco

Algoritmo diagnóstico



Al detectarse la litiasis residual, empleamos el algoritmo que figura a continuación, la cirugía queda reservada para el fracaso de los métodos, sus complicaciones y los casos de patologías asociadas.

Litiasis residual de colédoco



En el tratamiento de la litiasis residual de colédoco sin tener el paciente tubo de Kehr, la vía endoscópica es de elección, estando indicada la vía percutánea transhepática cuando el tratamiento anteriormente mencionado no resulte efectivo, no pueda realizarse y la cirugía esté contraindicada.

Extracción de la litiasis a través del trayecto del tubo en T

(Extracción transfistular o extracción incruenta)

La extracción percutánea se ha popularizado por los trabajos de Rodolfo Mazzariello (1974) y H. Joachim Burhenne (1980). El procedimiento se realiza 4 semanas después de la cirugía, para permitir un trayecto fistuloso revestido de tejido fibroso. En aquel momento se extrae el tubo en T y se utiliza el trayecto fistuloso para lograr el acceso hasta los conductos biliares.

El mismo se realizará bajo control radiológico y en forma ambulatoria. El éxito del procedimiento es del 95 % con un bajo porcentaje de complicaciones.

Los cálculos pueden extraerse mediante pinzas de Mondet-Mazzariello o con canastilla de Dormia.

En algunas oportunidades, el empleo de un balón tipo Fogarty puede ser útil para acercar un cálculo al trayecto para ser tomado luego por la pinza.

Los cálculos parcialmente impactados en el colédoco distal plantean un problema algo más difícil. Se pasa la cesta por su lado hasta llegar al duodeno antes de abrirla, llevando el cálculo hasta la vía biliar media, donde puede ser extraído con la canastilla o con la ayuda de pinzas.

La videocoledocoscopia transfistular permite en casos complejos ubicar y retirar litiasis intracanalicular, permitiendo el uso también de la litotricia intracorpórea.

Extracción de la litiasis coledociana residual a través del cístico

(Extracción transcístico)

Si bien su realización técnica es posible, consideramos preferible en estos casos el tratamiento endoscópico de la litiasis, reservando el apoyo percutáneo a pasar un alambre por el transcístico atravesando la papila en los casos complejos y de difícil canulación endoscópica.

Tratamiento combinado percutáneo endoscópico

(Rendez vous)

En casos especiales, el empleo de técnicas combinadas debe ser de elección, por ello este tipo de pacientes deben evaluarse y tratarse por un equipo de cirujanos, intervencionistas y endoscopistas biliares (Foto 26 y 27).

1. *Litiasis residual sin trayecto fistuloso y gastrectomía Bilroth II*. En estos casos, la introducción de un alambre transhepático en la vía biliar es una medida a tener en cuenta. El mismo atraviesa la papila y se avanza por el asa aferente de la gastrectomía hasta la anastomosis gastroyeyunal, en ese lugar es tomado por una pinza de cuerpo extraño por el endoscopista y tirando en forma percutánea del alambre bajo visión endoscópica y radiológica, se arrastra el endoscopio hasta enfrentarlo a la papila para realizar la papilotomía y exéresis endoscópica de la litiasis.
2. *Cálculos atascados*. En los raros casos donde no se puede retirar por vía endoscópica un cálculo, porque se encuentra atascado y no es factible enlazarlo con la canastilla de Dormia, puede realizarse un procedimiento combinado donde con un drenaje percutáneo transhepático se descomprime la vía biliar por encima del lito, permitiendo la desobstrucción y extracción endoscópica.

Los procedimientos endoscópicos y percutáneos en el tratamiento de la litiasis residual por separado y empleándolos en forma combinada, pueden resolver prácticamente todos los casos; reservándose la cirugía para los eventuales fracasos o las complicaciones de los métodos.

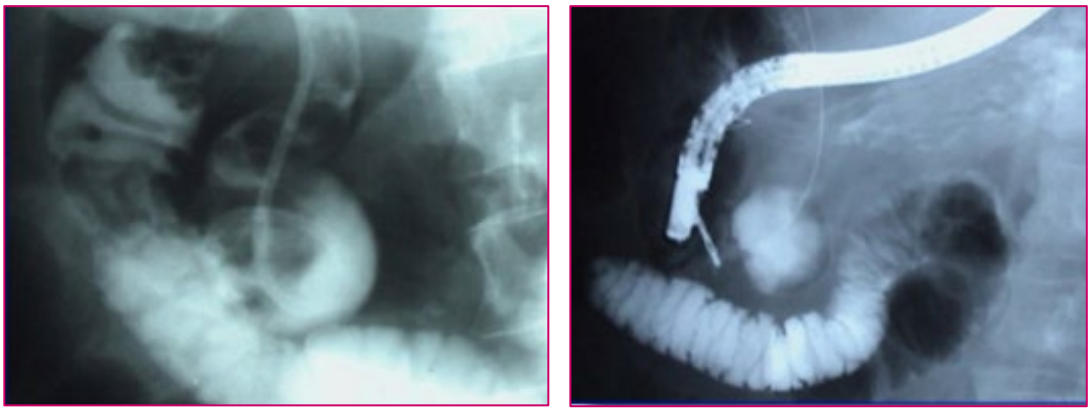


Foto 26. Procedimiento de *rendez vous* percutáneo endoscópico en paciente con litiasis residual coledociana y gran divertículo yuxtapapilar

Foto 27. Procedimiento de rendez vous percutáneo endoscópico en paciente con litiasis residual coledociana y antecedente de gastrectomía previa. Se observa el endoscopio llegar a la papila por tercera porción de duodeno

Esfinteroplastia percutánea

El manejo de la litiasis coledociana en la era de la colecistectomía laparoscópica ha seguido distintos caminos. El tratamiento de la litiasis de la vía biliar principal por laparoscopia requiere de un mayor entrenamiento y de equipos sofisticados no siempre disponibles en el ámbito quirúrgico.

Frente a estas dificultades se ampliaron las indicaciones de las técnicas endoscópicas, con la potencial aparición de complicaciones unido al incremento de los costos. El tratamiento percutáneo ha sido relegado a un segundo lugar, quizás por el tiempo de espera que demanda su práctica segura, pero conservando su vigencia. Debido a la falta de adherencias producto de la cirugía laparoscópica, el tiempo entre la operación y el

tratamiento percutáneo ha aumentado, por otra parte se incrementó también la posibilidad de que el trayecto del tubo de Kehr no esté consolidado.

La dilatación neumática del esfínter de Oddi con balón ha sido empleada por vía endoscópica como método novedoso en la extracción de cálculos pequeños, asociada a una tasa mayor de pancreatitis. En nuestro medio, el Dr. Carlos Szulman ha presentado más de 100 casos de dilatación por vía percutánea, sin pancreatitis.

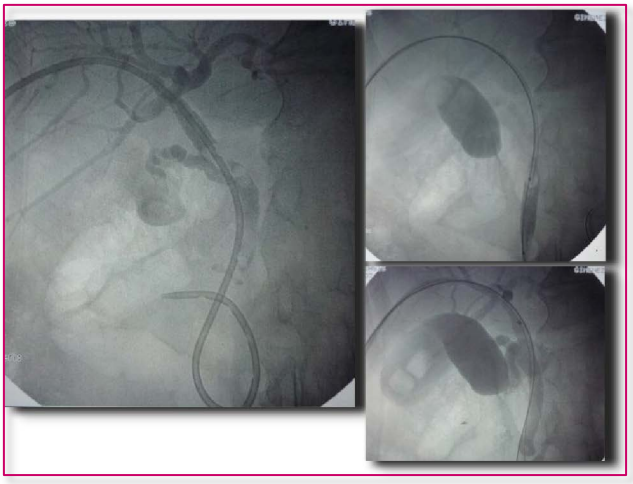


Foto 28. Litiasis coledociana y vesicular en paciente inoperable. Se sobredilata la papila y se movilizan los cálculos coledocianos al duodeno

No obstante, en el entorno endoscópico la dilatación es considerada como un método peligroso, técnicamente dificultoso, que debe ser utilizado únicamente en pacientes de alto riesgo (por ejemplo: coagulopatía) en donde se contraindica en forma absoluta la esfinterotomía.

La terapéutica a adoptar ante la presencia de litiasis coledociana, sea residual o no, dependerá, en definitiva, de la experiencia de cada centro y de los medios disponibles.

Otras técnicas

Colangioscopia percutánea

La videoendoscopia percutánea puede realizarse a través del trayecto del tubo de Kehr o por vía transhepática, con el propósito de remover litiasis, tomar biopsias, canular trayectos difíciles y otras indicaciones que requieran una visualización directa de la vía biliar (Foto 29).

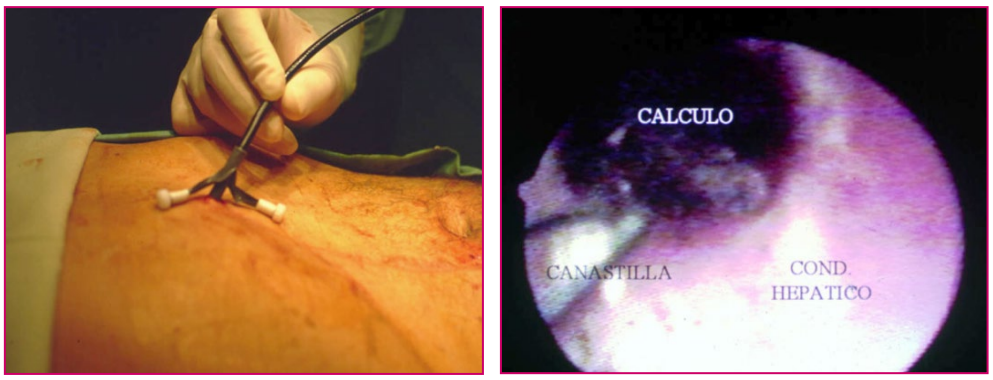


Foto 29. Coledocoscopía percutánea por hepático izquierdo

La dilatación requerida dependerá del diámetro del coledocoscopio, entre 9 y 18 French. En los trayectos hasta 12 French (4 mm), la maduración y la colocación del coledocoscopio puede realizarse en la misma sesión.

La sepsis de origen biliar es la única contraindicación absoluta de la coledocoscopía percutánea.

Obstrucción maligna biliopancreática

Conocer el pasado, analizar el presente y prever el futuro.

HIPÓCRATES

Introducción

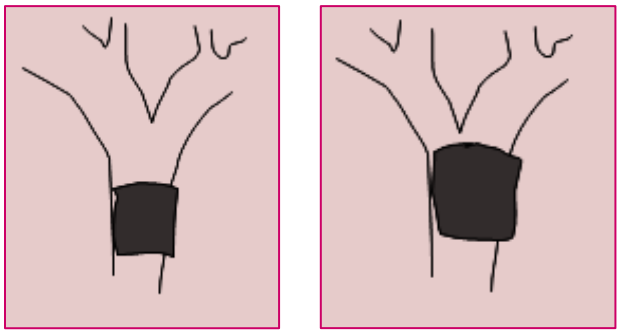
La mayoría de los pacientes que presentan tumores biliopancreáticos fallecen entre los 6 y 12 meses siguientes al diagnóstico de la enfermedad. En general, la muerte se relaciona con la diseminación local y los efectos de la obstrucción biliar y la colangitis recurrente que llevan a la insuficiencia hepática y renal.

Sin embargo, el constante avance de los métodos diagnósticos y el perfeccionamiento de técnicas resectivas y paliativas han llevado a una mejor sobrevida de muchos de estos pacientes.

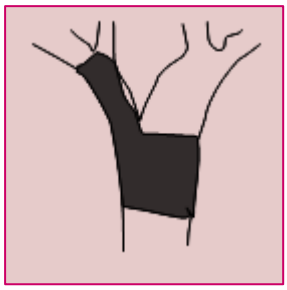
Para un mejor análisis, estudio y posterior evaluación de algoritmos diagnósticos y terapéuticos dividiremos la patología tumoral biliopancreática en tumores de la vía biliar proximales y medios, de la vesícula biliar y tumores de la región vateriana o periampular; entre los que se incluyen vía biliar distal, páncreas, ampulares y duodenales.

Tumores de la vía biliar

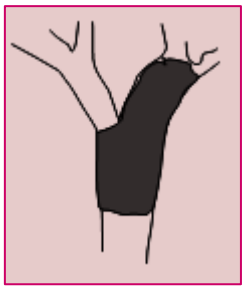
Clasificación de Bismuth



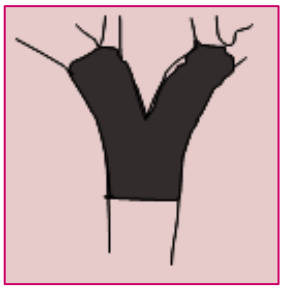
TIPO I TIPO II



Tipo IIIa



Tipo IIIb

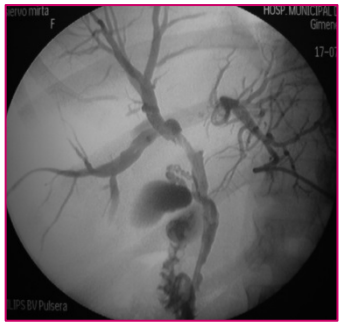


Tipo IV

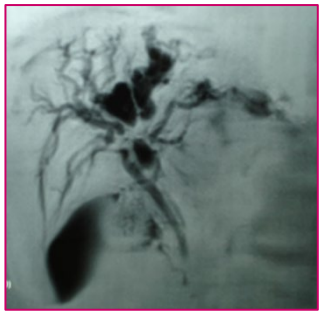
Bismuth I

Bismuth II

Bismuth III a



Bismuth III b



Bismuth IV

Tumores de la vesícula biliar

La presencia de invasión vascular, ictericia por invasión biliar y la presencia de metástasis son condicionantes de un manejo no quirúrgico.

Por otra parte, al igual que en el tumor de Klatskin, la resección oncológica debe ser R0 (sin tumor residual), pues una resección R1 (con tumor residual microscópico), condiciona una sobrevida media de 6 meses; la misma que se observa con medidas paliativas.

Tumores región periampular

El grupo de tumores de la región vateriana o periampular comprende todas las neoplasias que se forman en la porción intramural de los conductos biliares, los tumores de la porción cefálica del páncreas, los que involucran la ampolla de Vater y los del duodeno periampulares.

La decisión de practicar un procedimiento paliativo debe realizarse luego de estar seguro de la irresecabilidad del tumor. De esta manera, los procedimientos paliativos deben contar con objetivos apropiados, como el control del dolor y de otros síntomas, la mejoría del bienestar del paciente y de la familia, la ayuda para las actividades de la vida diaria y la conservación de las funciones propias del individuo, dentro de lo posible.

Prácticas invasivas mínimas: procedimientos percutáneos:

1. Colangiografía percutánea transhepática (vista en obstrucción benigna)
2. Drenaje percutáneo de la vía biliar (igual a la anterior)
3. Colocación de *stents* metálicos
4. Otras técnicas

Colangiografía percutánea transhepática

En pacientes con patología maligna y mayores de 65 años, al igual que los enfermos con tumor de Klatskin, en forma independiente de la edad, deben recibir antibioticoterapia, aún en ausencia de síntomas.

La obstrucción maligna completa se caracteriza por una finalización abrupta del conducto. El extremo opacificado del árbol biliar es frecuentemente de contorno irregular y puede presentar un aspecto de punta de lápiz o ser excéntrico y ulcerado. En los casos de obstrucción incompleta, la constricción maligna puede ser excéntrica con respecto a la dilatación proximal, presentar varios centímetros de longitud y puede acompañarse de una desviación hacia la izquierda del conducto común. La altura de una obstrucción frecuentemente ayuda a determinar su etiología.

Drenaje percutáneo de la vía biliar

En los pacientes donde el tumor es irresecable, debido a la extensión tumoral o factores de riesgo quirúrgico, coincidimos con Gibson en que es necesario previo a indicar el tratamiento oportuno, responder a tres preguntas:

1. *¿Está indicada la descompresión biliar?*

Muchos pacientes requieren una descompresión biliar por presentar prurito o colangitis. De igual manera, la presencia de ictericia es efectivamente tratada con un drenaje biliar. Salvo en los pacientes con expectativa de vida menor al mes, el drenaje biliar estará siempre indicado.

2. *¿Descompresión quirúrgica o no quirúrgica?*

No existe discrepancia que ante una duda en la posible resección de un tumor biliopancreático debe indicarse el tratamiento quirúrgico. Por otro lado, en un paciente con mal estado general o de irresecabilidad, se indicará un tratamiento endoscópico si la estenosis es baja o percutáneo si es alta.

3. *¿Drenaje endoscópico o percutáneo?*

Las estenosis tumorales irresecables de la vía biliar distal deben ser tratadas de inicio mediante drenaje endoscópico. Bouffet y Ligoury en un trabajo publicado en 1993 sobre 486 pacientes con estenosis distales, pudieron colocar una endoprótesis en el 81 % de los casos, indicando en el 19 % restante un drenaje percutáneo. En otra publicación del mismo grupo de endoscopistas biliares, sobre 103 casos con estenosis altas de la vía biliar, solo pudieron drenar endoscópicamente el 15 % de los casos, con una tasa de colangitis postprocedimiento del 25 %, por lo que concluyen que el drenaje endoscópico debe ser evitado en las estenosis altas de la vía biliar. En nuestra experiencia, las estenosis altas irresecables son patrimonio del drenaje percutáneo (Gráfico 1).

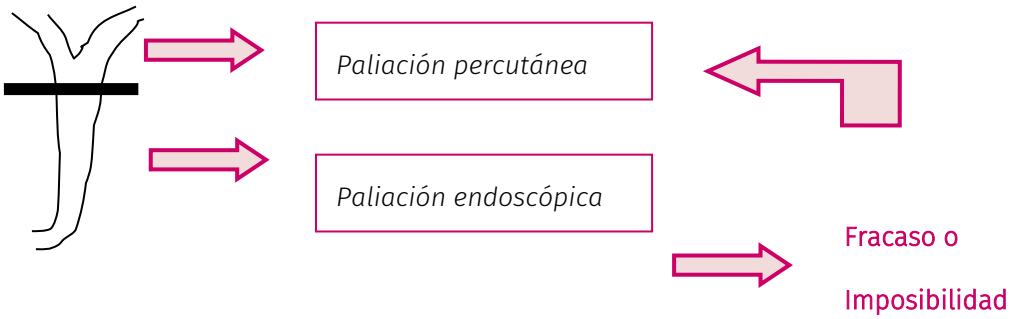


Gráfico 1. Paliación en tumores irresecables (por estudios preoperatorios concluyentes)

En cuanto al momento del drenaje percutáneo, puede ser de inicio en tumores altos o bajos con imposibilidad endoscópica, subsecuentes a tratamiento endoscópico (Foto 2), luego de una recidiva post resección con criterio oncológico (Foto 3), o después de un intento de paliación quirúrgico (Foto 4).

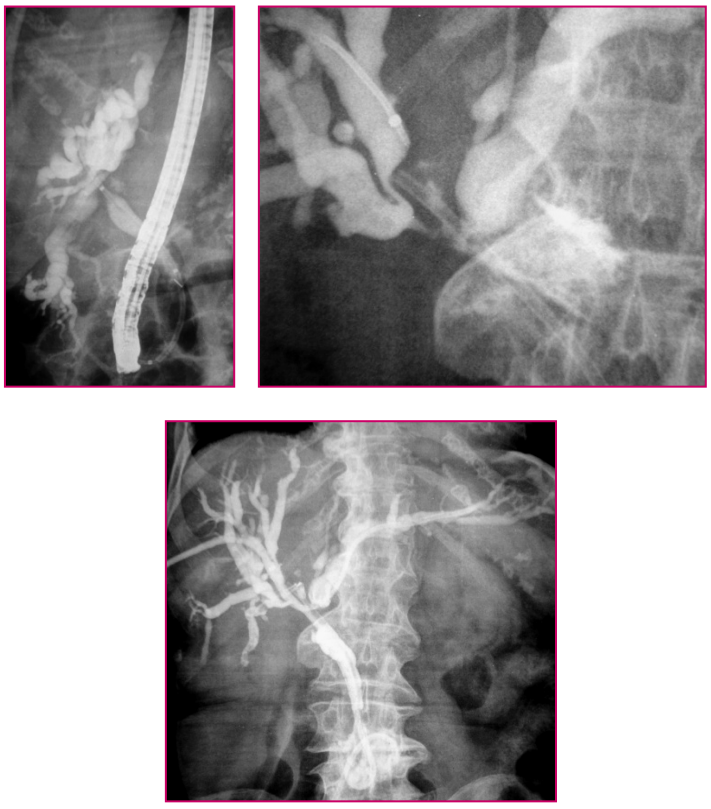


Foto 2. Drenaje percutáneo luego de drenaje endoscópico: A y B: intentos de drenaje endoscópico; C: drenaje percutáneo posterior (articulado)

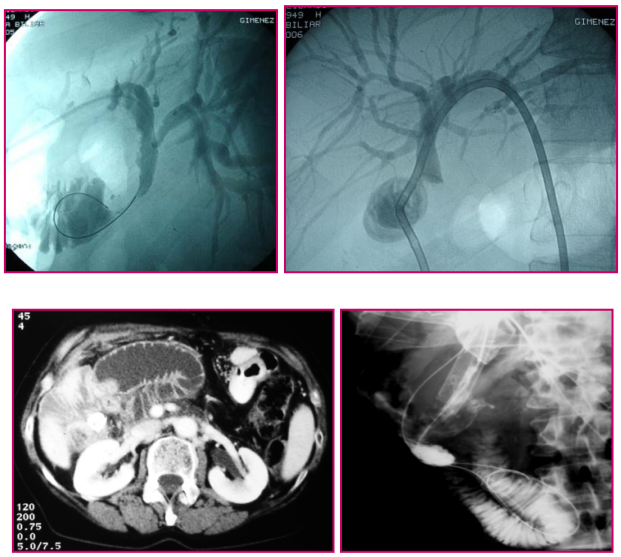


Foto 3. Drenaje percutáneo por recidiva tumoral luego de cirugía resectiva: A y B: estenosis de HYA post duodenopancreatectomía; C y D: estenosis de asa yeyunal post duodenopancreatectomía

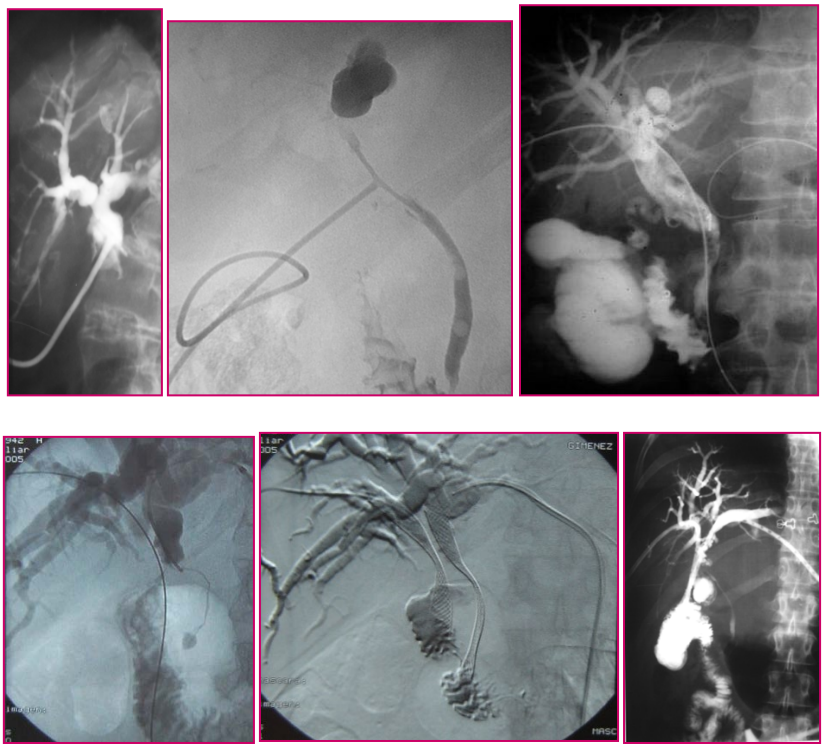


Foto 4. Drenaje percutáneo luego de cirugía paliativa: A y B: post-tubo de Kehr; C: post-colecisto-yeyunostomía; D y E: post coledocoduodenostomía; F: post-HAY

Entrar a la vía biliar por un canalículo periférico es preferible, pues reduce las posibilidades de complicaciones hemorrágicas, e ingresar con un buen ángulo favorece las subsiguientes manipulaciones y recambios de drenajes (Foto 5).

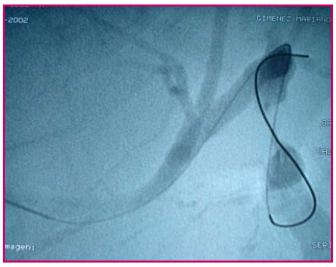


Foto 5. Ingreso a la vía biliar por un canalículo periférico

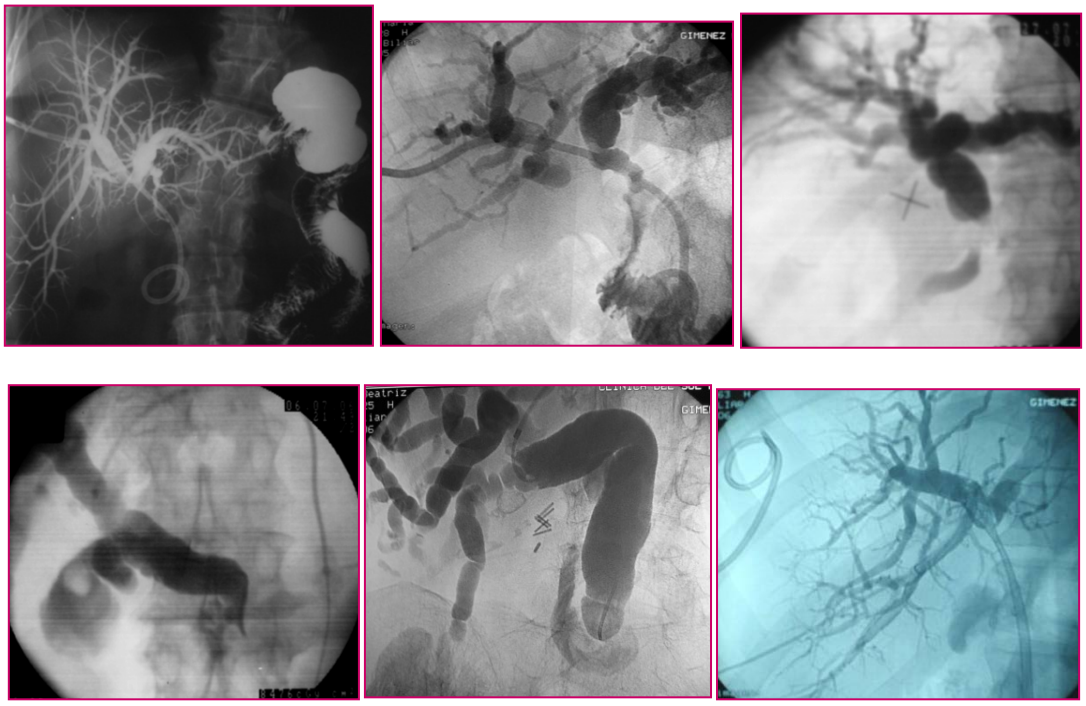
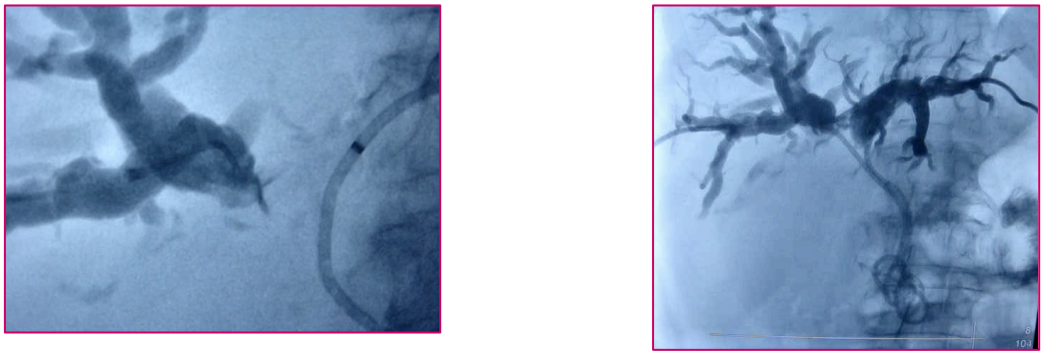


Foto 6. Drenaje percutáneo de diferentes tumores irresecables: A: Klatskin; B: vesícula biliar; C: colangiocarcinoma medio; D: cabeza del páncreas; E: ampuloma; F: adenopatía hiliar de cáncer de cuerpo del páncreas

Drenaje por hepático izquierdo

Las indicaciones de este acceso son:

- Obstrucción del conducto izquierdo con permeabilidad del derecho.
- Drenaje combinado con el derecho en obstrucciones del hilio hepático.
- Imposibilidad de acceso derecho por masa ocupante.



A B

FOTO 7. DRENAJE BILATERAL EN TUMOR DE KLATSKIN QUE COMPROMETE EL *CARREFOUR* HEPÁTICO: A: CATÉTER IZQUIERDO COLOCADO, INTRODUCTOR BILIAR INTENTANDO SORTEAR UNA ESTENOSIS COMPLETA; B: DRENAJE PERCUTÁNEO BILATERAL HASTA DUODENO

En algunas oportunidades, donde se vea comprometido el *carrefour* hepático, puede realizarse como opción al drenaje bilateral, el drenaje con catéteres articulados, con iguales resultados, presentando como ventaja un solo acceso (FOTO 8).

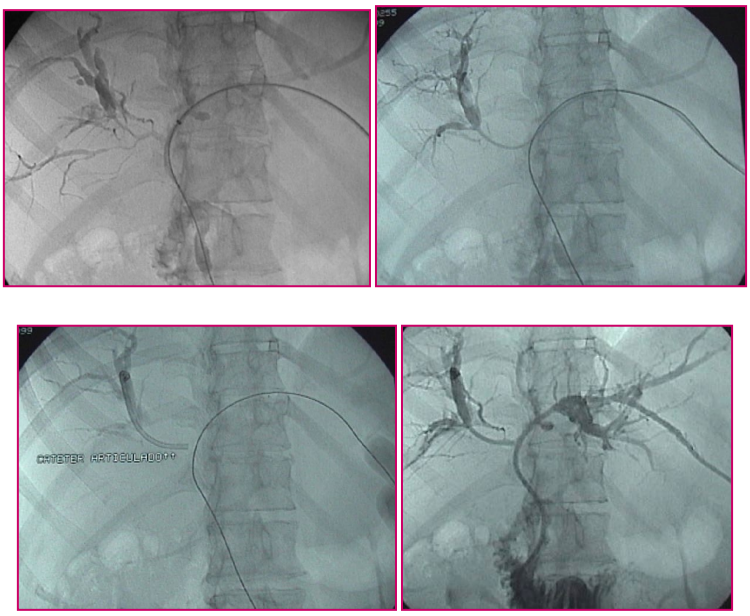


FOTO 8. COLOCACIÓN DE CATÉTERES ARTICULADOS. A: INGRESO IZQUIERDO; B: PASAJE DE UN ALAMBRE HACIA EL LÓBULO DERECHO; C: CATÉTER INTERNO COLOCADO; D: AMBOS LÓBULOS DRENADOS POR IZQUIERDA

En la actualidad, una vez conseguida la colocación del drenaje transtumoral, se recomienda el empleo de prótesis metálicas expansibles.

Otros procedimientos técnicos

Ya fueron analizados en el capítulo benignas.

En patología maligna, las complicaciones mayores llegan al 12 % y la mortalidad a los 30 días referida al método es del 2 %.

Complicaciones menores como escasa hemobilia, fiebre y bacteriemia esporádica pueden observarse hasta en el 60 % de los pacientes.

Dentro de las complicaciones alejadas, la oclusión de la endoprótesis es la más importante. Los catéteres que atraviesan el tumor y llegan al duodeno no se desplazan con facilidad, salvo que el paciente tironee de ellos. La migración de *stents* metálicos no recubiertos es excepcional.

Stents metálicos

El tratamiento de la ictericia tumoral mediante prótesis metálicas evita la permanencia de catéteres hacia el exterior, mejorando la calidad de vida del paciente, disminuyendo las complicaciones infecciosas y evitando el dolor que pueden producir los drenajes.

Existen dos tipos de *stents* metálicos, las prótesis expandibles por balón y los *stents* autoexpandibles. Estos últimos son los utilizados en la vía biliar.

Por otra parte los *stents* pueden ser recubiertos por una membrana elástica (*stents* recubiertos) o no (*stents* no recubiertos).

El porcentaje de permeabilidad al año de los *stents* recubiertos se ubica entre un 60 y 78 %, superando a los *stent* no recubiertos que presentan cifras de permeabilidad al año entre el 41 al 63 %. La oclusión de los *stents* no recubiertos es por *in growth* tumoral a través de la malla del *stents* y por acumulación de barro biliar (que se adosa al biofilm de bacterias producido en la malla del *stent*). En los *stents* cubiertos, la oclusión se debe a la acumulación de barro, que se vería en un porcentaje superior a lo observado en los *stents* sin membrana.

En nuestra experiencia, el 90 % de los *stents* colocados se realizaron en un segundo tiempo luego del drenaje inicial. Esto se debió al mal estado general del paciente en el momento del primer drenaje, a la presencia de un cuadro infeccioso biliar inicial, o a la imposibilidad de contar con un *stent* en el momento del primer drenaje.

En cuanto a las indicaciones del *stent* metálico, clásicamente han sido los pacientes con obstrucción biliar maligna irresecable con aceptable expectativa de vida. En nuestra opinión, la indicación es en pacientes irresecables y buen *performance status*, independientemente del compromiso tumoral.

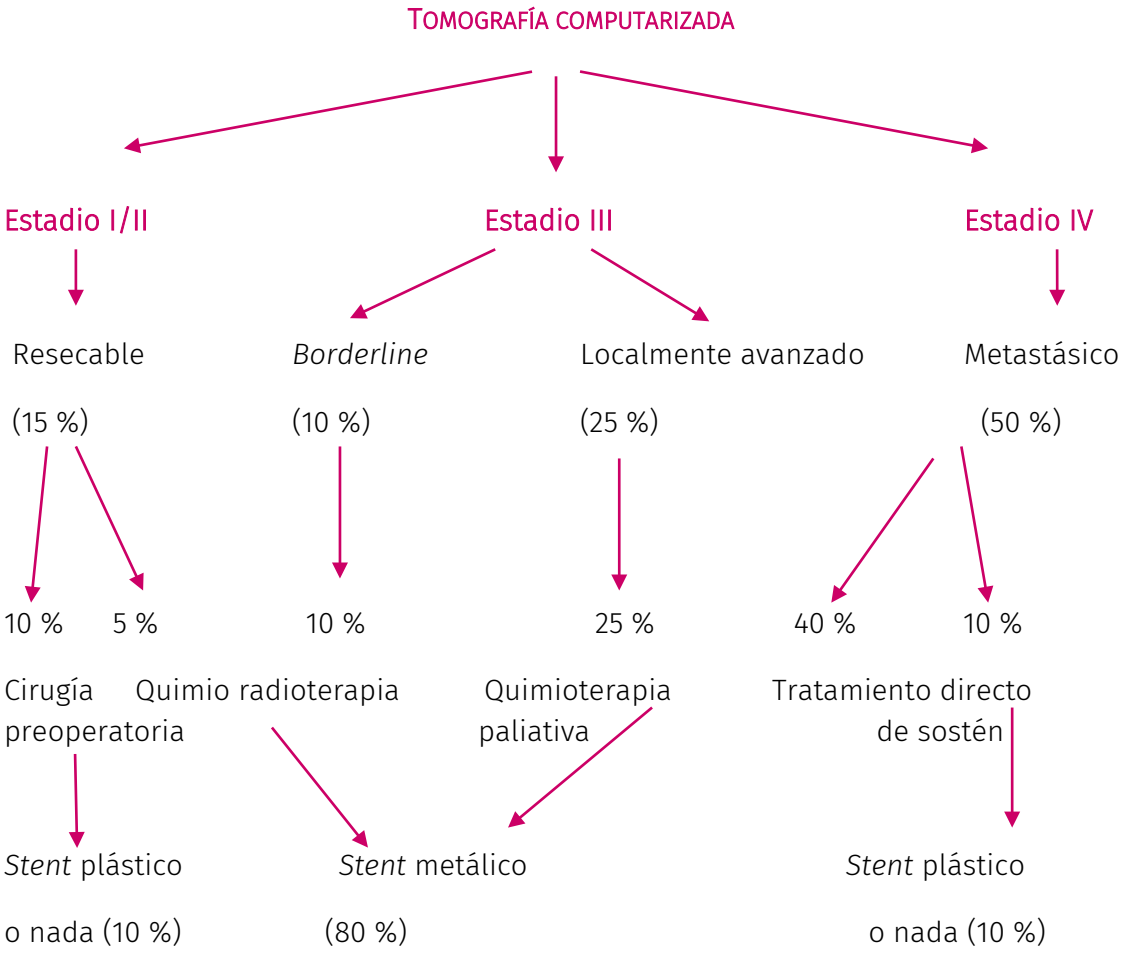


GRÁFICO 2. INDICACIÓN DE *STENT* METÁLICO EN PACIENTES CON CÁNCER DEL PÁNCREAS (MODIFICADO DE MULLEN Y COL.)

En lo que respecta a la técnica de la colocación de la prótesis, preferimos dejar el *stent* metálico atravesando la papila. Coincidimos con MORGAN y ADAMS en que al colocar el extremo distal por encima del esfínter de Oddi, podría condicionar una torsión de la vía biliar con posterior obstrucción. Por otra parte, al dejar el *stent* ofrecido al duodeno, permite un eventual retratamiento endoscópico y en caso de colocar un *stent* duodenal, facilita el drenaje biliar en él.

Pueden utilizarse múltiples marcas y modelos de *stents*. Los más utilizados en nuestro medio son los *wall-stent* de Boston Scientific de 10 mm de diámetro por 94 o 68 mm de largo y los Zilver de COOK de 10 mm de diámetro por 80 o 60 mm de largo.

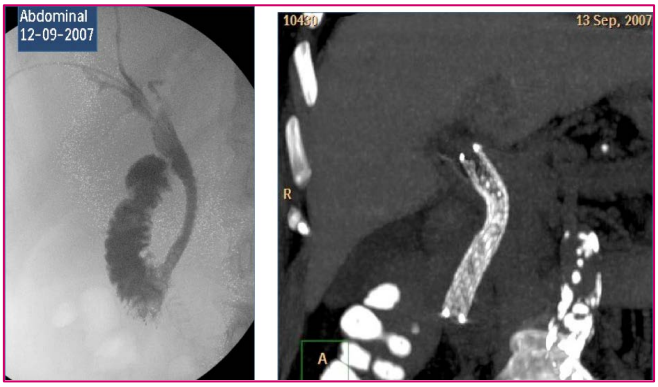


FOTO 9. APERTURA DEL *STENT* 24 HORAS LUEGO DE SU COLOCACIÓN

En las obstrucciones que involucran ambas ramas biliares, se deben colocar más de un *stent*. Estos pueden colocarse en «T» o en «Y».

La técnica en «T» consiste en colocar un *stent* del hepático derecho al izquierdo y otro del hepático derecho a la ampolla, llegando al duodeno (FOTO 10). En la configuración en «Y», se colocan las prótesis desde los hepáticos derecho e izquierdo hacia distal, dejando uno de ellos, en general el derecho, pasando la papila. Si bien no hay diferencias significativas en los resultados con estas técnicas, preferimos la técnica en «Y», pues en caso de oclusión, permite una resolución más sencilla (FOTO 11).

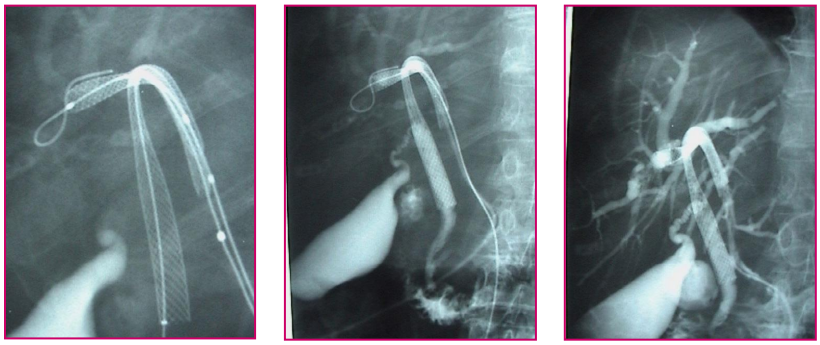


FOTO 10. TÉCNICA EN «T»

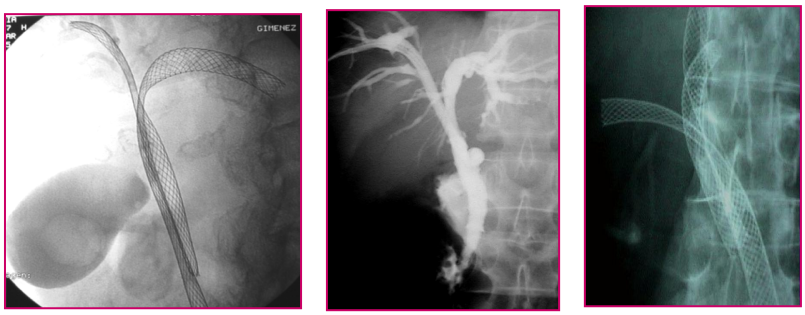


FOTO 11. TÉCNICA EN «Y», CON DOBLE Y TRIPLE *STENT*

A estas técnicas, se agrega la posibilidad de colocar *stents* metálicos en configuración tipo lirio («Lily») para tratar también estenosis malignas del hilio hepático.

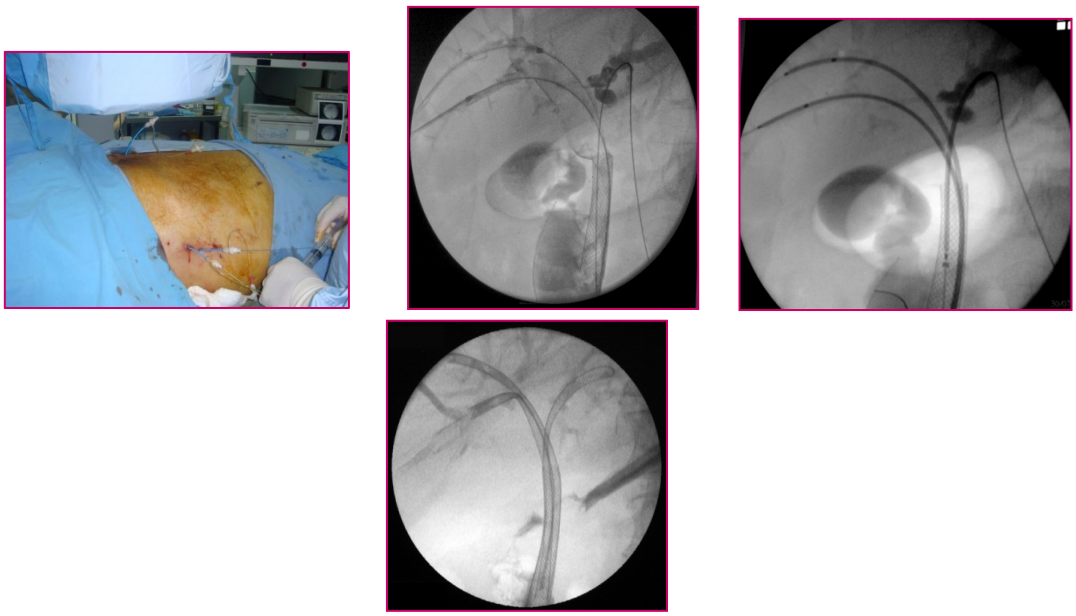


FOTO 12. *STENT* EN LIRIO POR ESTENOSIS MÚLTIPLE

El drenaje endoscópico tiene menos complicaciones que el percutáneo, pero las ventajas del *stent* metálico son tan grandes, que aun así, mejora las condiciones y calidad de vida del enfermo terminal. Por ello, independientemente de la vía utilizada (endoscópica para los tumores bajos y percutánea para los altos), la colocación de *stents* metálicos mejora los resultados en pacientes con aceptable *performance status*.

En la actualidad se está investigando la utilización de *stent* con drogas antineoplásicas para mejorar su permeabilidad a largo tiempo. Futuros trabajos determinarán su verdadera utilidad.

Manejo percutáneo de stents *metálicos ocluidos*

La obstrucción de prótesis metálicas colocadas para la paliación de tumores que comprometen la vía biliar, puede deberse a oclusión por barro biliar, o por crecimiento tumoral a través de la malla del *stent*, *ingrowth*, o por invasión de sus extremos, *overgrowth* (Foto 13).

Foto 13. Obstrucción de *stent* metálico: A: obstrucción por «barro» biliar (*stent* mal colocado); B: obstrucción por crecimiento tumoral a través de la malla del *stent*

En caso de oclusión de un *stent*, es importante realizar una ecografía o tomografía para determinar qué rama biliar está dilatada y descartar la presencia de colecciones intrahepáticas.

La evaluación y terapéutica percutánea de los *stent*s ocluidos se realiza cuando el manejo endoscópico no es posible o la obstrucción es alta.

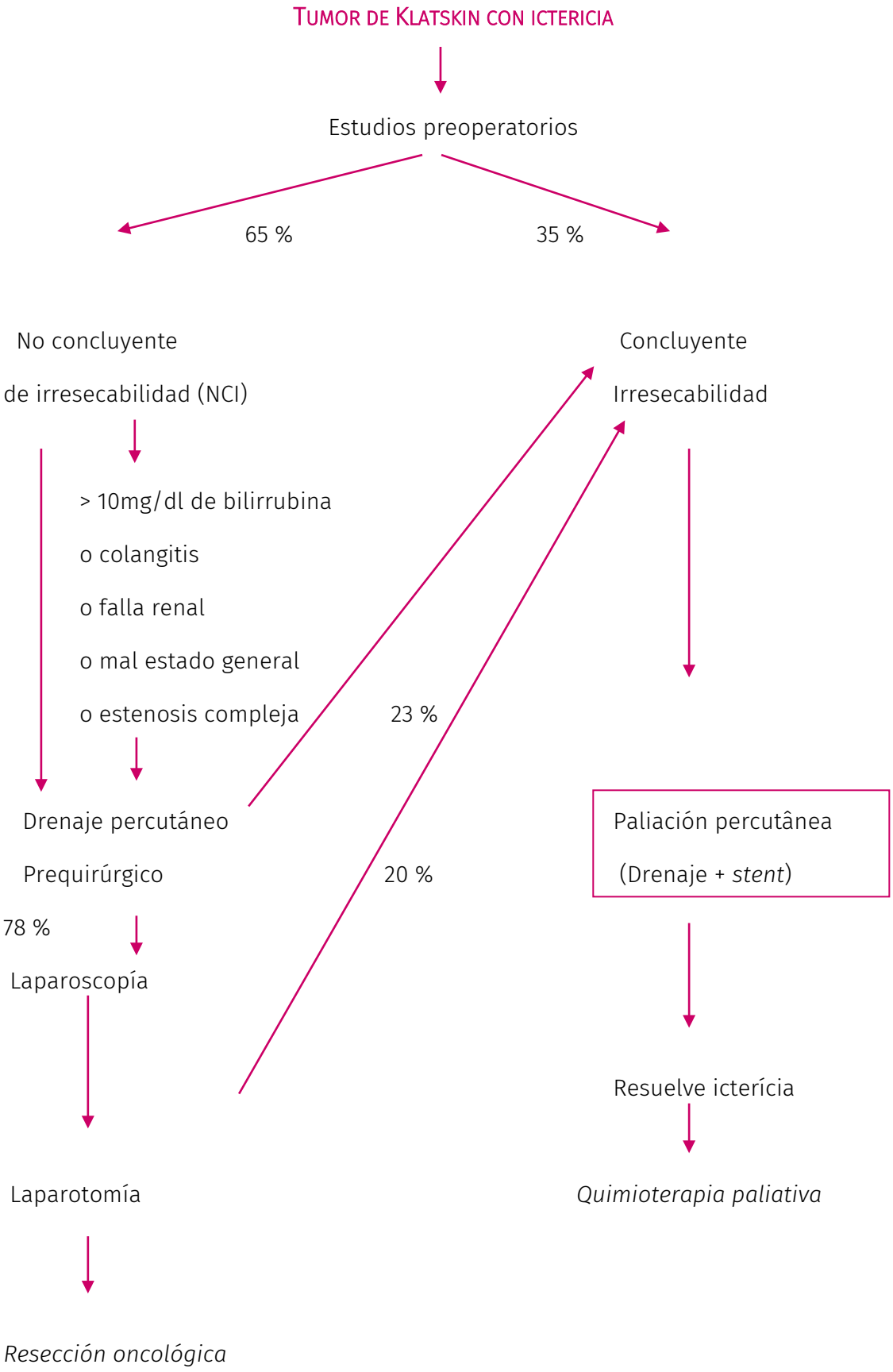
Si los conductos del lóbulo drenado por el *stent* están dilatados, indican una obstrucción del *stent* y debe colocarse uno nuevo por dentro del anterior. La técnica consiste en realizar la canulación biliar en forma periférica para contar con suficiente espacio para facilitar su colocación.

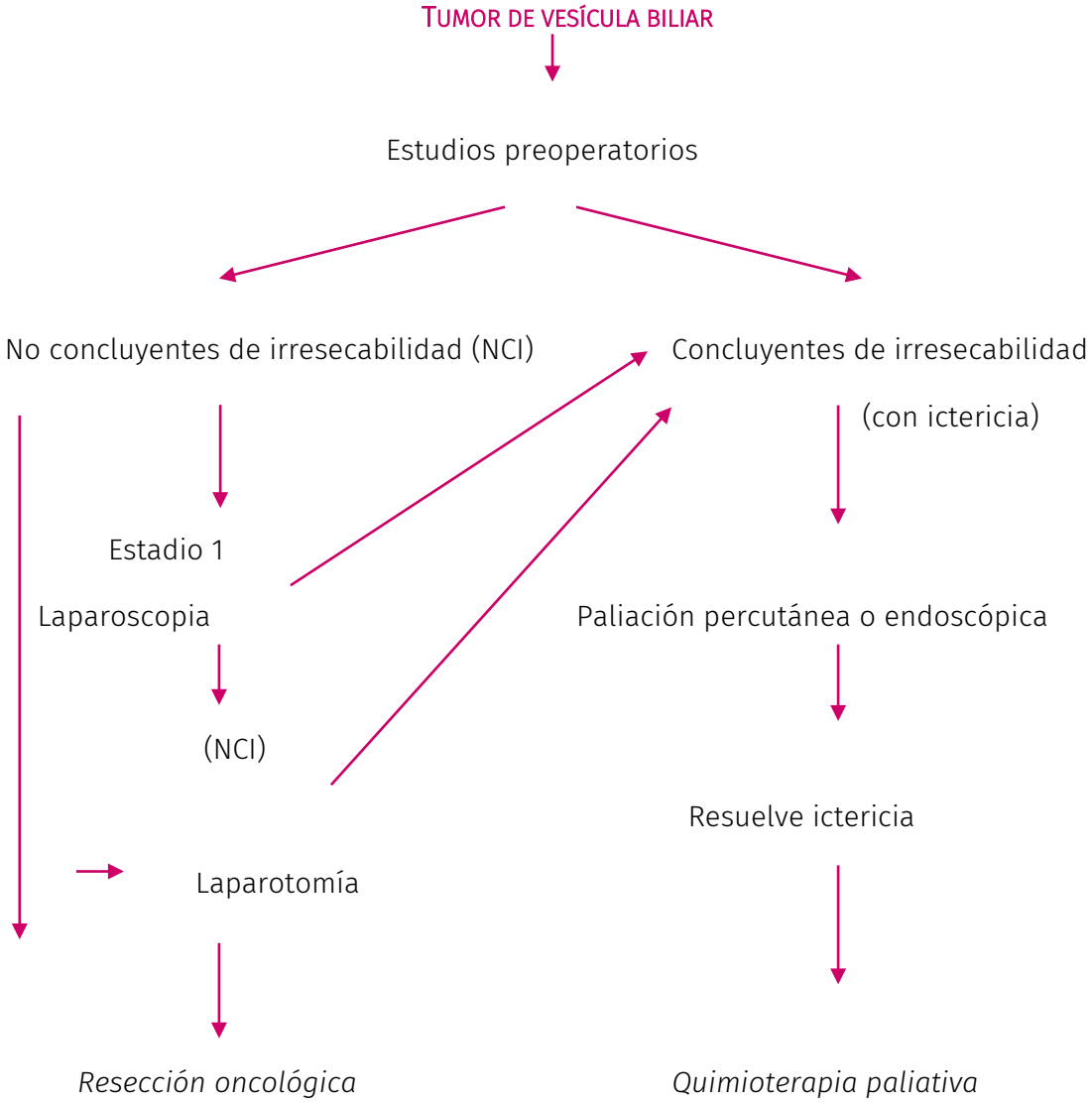
Por el contrario, si el conducto dilatado es el contra lateral al drenado, en general los segmentos izquierdos, se debe a progresión proximal de la enfermedad, debiéndose drenar el lóbulo dilatado, atravesar la malla del *stent*

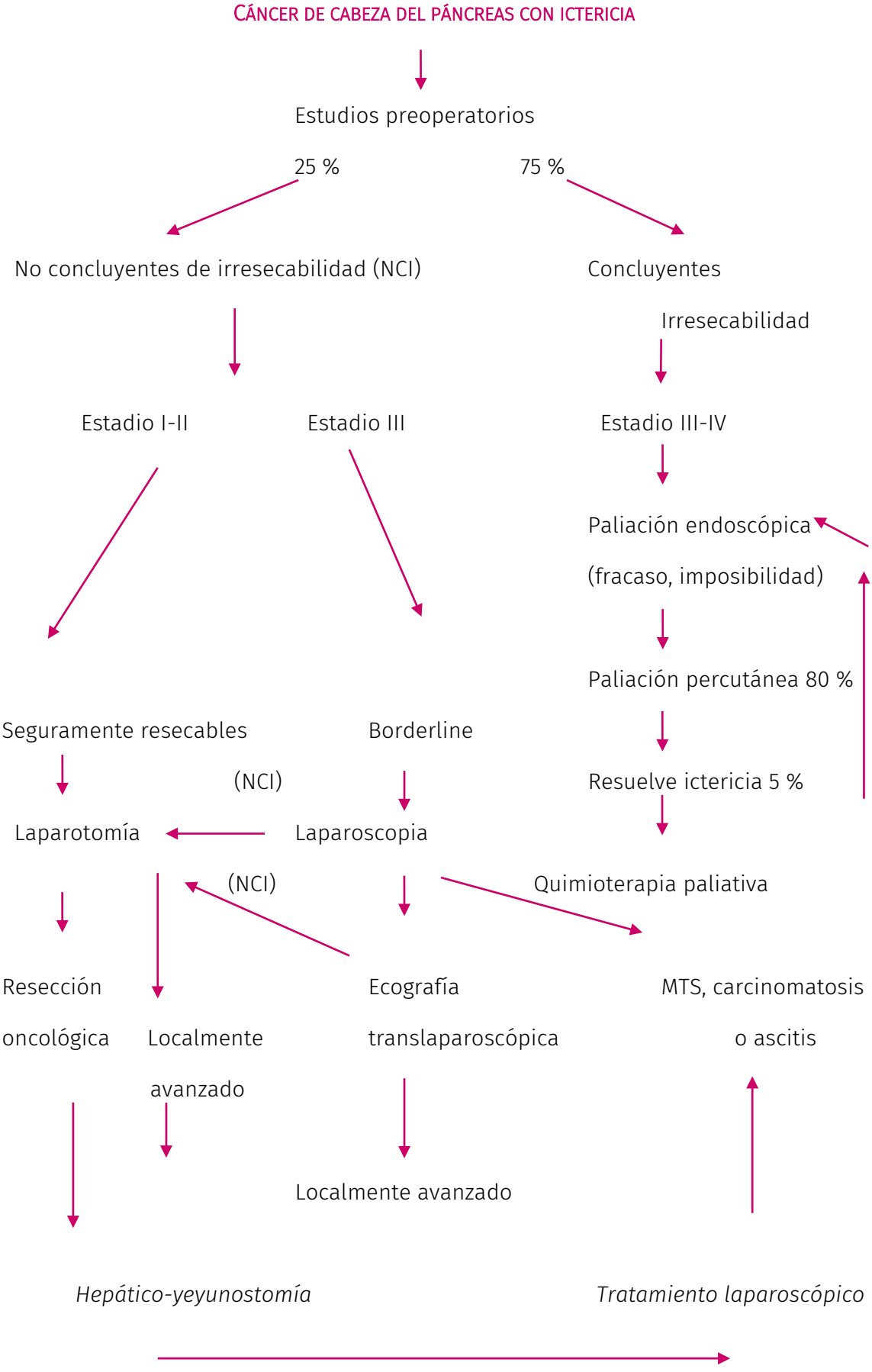
colocado anteriormente, y luego de dilatarlo con balón de alta presión, colocar el nuevo *stent* por entre la malla del anterior. Debido a esto, en la actualidad, ante un paciente con obstrucción del hepático común a menos de 1,5 cm de la unión de ambos hepáticos, preferimos colocar una segunda prótesis metálica «preventiva» entre ambos hepáticos.

Otra complicación alejada es la obstrucción duodenal por invasión tumoral en pacientes que recibieron paliación invasiva mínima de la ictericia con anterioridad. Este problema se aprecia en particular en pacientes que presentaron un largo período de sobrevida. Como dicha obstrucción se observa en el estadio final de la enfermedad, en la actualidad se aconseja el tratamiento con *stent* metálico expandible duodenal, colocado en forma oral o percutánea.

Algoritmos de manejo en tumores biliopancreáticos




TUMOR DE VESÍCULA BILIAR
Estudios preoperatorios
No concluyentes de irresecabilidad (NCI)
Concluyentes de irresecabilidad
(con ictericia)
Estadio 1
Laparoscopia
(NCI)
Paliación percutánea o endoscópica
Resuelve ictericia
Laparotomía
Resección oncológica
Quimioterapia paliativa


CÁNCER DE CABEZA DEL PÁNCREAS CON ICTERICIA
Estudios preoperatorios
25 %
75 %
No concluyentes de irresecabilidad (NCI)
Concluyentes
Irresecabilidad
Estadio I-II
Estadio III
Estadio III-IV
Paliación endoscópica
(fracaso, imposibilidad)
Paliación percutánea 80 %
Resuelve ictericia 5 %
Seguramente resecables
Borderline
(NCI)
Laparotomía
Laparoscopia
(NCI)
Quimioterapia paliativa
Resección
oncológica
Localmente
avanzado
Ecografía
translaparoscópica
MTS, carcinomatosis
o ascitis
Localmente avanzado
Hepático-yeyunostomía
Tratamiento laparoscópico

Cáncer de la vía biliar

Dr. Jorge Raúl Defelitto

Introducción

El cáncer de la vía biliar constituye una patología poco frecuente, debiendo ser considerada en el diagnóstico diferencial de los pacientes con ictericia obstructiva, colangitis, estricturas biliares en ausencia de cirugía previa y aún ante cuadros de dolor abdominal asociado a colestasis. Las alternativas terapéuticas ante esta enfermedad han presentado una continua evolución desde las descripciones realizadas por Gerald Klatskin en 1965 y previamente por Altemeheier en 1957. La resección quirúrgica ha presentado los mejores resultados sobre cualquier esquema de tratamiento en todas las localizaciones del árbol biliar, ofreciendo la mejor chance de sobrevida prolongada; sin embargo, un elevado porcentaje de pacientes no son candidatos a esta terapéutica requiriendo descompresión como medida paliativa. Este hecho es resultado de los bajos índices de resecabilidad generados por la relación ductal con los elementos vasculares y la tendencia infiltrativa de estas lesiones. El desarrollo de técnicas endoscópicas y mini-invasivas amplía en la actualidad el arsenal terapéutico aplicable a esta entidad.

En función de su localización se los clasifica en:

- *Tumores del tercio superior o proximal*: incluyen las lesiones que comprometen ambos conductos hepáticos, el confluente y el hepático común; también denominado *tumor de Klatskin*, constituye el 49 % de las lesiones primitivas de la vía biliar. Como diagnósticos diferenciales

podemos considerar a la colangitis esclerosante primaria, estenosis benignas (litiásica o post-quirúrgica), el cáncer de vesícula, y síndrome de Mirizzi.

- *Tumores del tercio medio*: comprenden a aquellos ubicados entre el infundíbulo vesicular y el borde superior del duodeno. La presencia de un cáncer vesicular o un cálculo en tránsito hacia la vía biliar son otros cuadros a considerar.
- *Tumores del tercio inferior o distal*: corresponden a las lesiones que asientan en el trayecto que involucra el borde superior del duodeno hasta la papila de Vater. Frecuentemente son lesiones indistinguibles de carcinomas de la cabeza de páncreas y de la papila de Vater.

El cáncer de vía biliar no es un tumor frecuente. Su incidencia es variable en las estadísticas, debido a las múltiples maneras de relacionar el número de pacientes con distintas muestras del universo estadístico. Si lo relacionamos con la población en general, aparece en un 0,6 por 100.000 habitantes y por año, con variantes mínimas debidas probablemente a factores ambientales. Es mayor la incidencia en el sexo masculino en una proporción de 3:2. La mayoría de los pacientes se encuentran entre los 50 y 70 años, con un promedio de edad de 59,2 años. Esta edad promedio es ligeramente mayor en hombres que en mujeres (59,8 vs 56,5). Constituyen el 25 % de los cánceres de la vía biliar extrahepática. Representan el 0,5 % de todos los cánceres del organismo.

Los factores etiopatogénicos están relacionados con:

- *Asociación con litiasis*: se encuentra solamente en el 27 %.
- *Asociación con parasitosis*: tanto la parasitosis con *Giardia llamblia*, *Opistorchis verrini* como con *Clonorchis sinensis* hepática o general, determina un aumento notable de la incidencia de cáncer de vía biliar en los pacientes portadores, observándose microscópicamente una hiperplasia epitelial atípica constante en los ductos biliares.
- *Asociación con colitis ulcerosa*: se ha observado una incidencia 50 veces mayor en pacientes con colitis ulcerosa (CU) que en la población en

general. Los cánceres de vía biliar que atacan a pacientes con colitis ulcerosa lo hacen un promedio de 17,9 años que en la población en general. Estos pacientes vienen soportando su colitis por lo menos entre 15 y 20 años, El tratamiento médico o quirúrgico de la CU no incide sobre la aparición del cáncer de vía biliar.

- *Agentes cancerígenos*: se ha observado un aumento en la incidencia en los pacientes que recibían thoroacetamida, aramite (agente alkilante) dióxido de torio, insecticidas a base de sulfito (absorbidos por la piel) y en los obreros que manejan radium. El 38 % de los tumores de vía biliar tiene malignidad histológica grado IV y el 56 % poseen un grado III. Los grados I y II son un 6 % de los casos.

El diagnóstico diferencial debe efectuarse con la colangitis esclerosante, enfermedad rara, que nos obliga a efectuar un diagnóstico diferencial, decisión difícil en la mesa de cirugía. Es necesario tener en cuenta que para diagnosticar una colangitis esclerosante primaria deben cumplirse los siguientes requisitos:

- Ictericia obstructiva progresiva
- Ausencia de cálculos
- Ninguna cirugía biliar previa
- Estrechez generalizada de los ductos biliares
- Engrosamiento de las paredes ductales
- Anatomía patológica negativa para cáncer
- No cirrosis biliar
- Exclusión de enfermedades asociadas como enteritis regional, colitis ulcerosa, fibrosis retroperitoneal.

La frecuencia de presentación presenta también un orden decreciente con una clara preponderancia para el compromiso proximal (entre el 35 y 45 %), aunque debemos considerar la presencia de formas difusas que involucran más de un sector.

Epidemiología

En nuestro medio presenta una baja incidencia ocupando el sexto lugar entre los cánceres digestivos. La relación entre sexos es de 3:2 para el masculino, mientras que la presentación es más frecuente entre 50 y 70 años.

Etiopatogenia

La asociación con litiasis es frecuente (mayor de 30 % en nuestra serie), aunque no se ha demostrado mecanismo fisiopatológico que los relacione. Otras asociaciones mórbidas lo constituyen la presencia de colitis ulcerosa, fiebre tifoidea, fibrosis hepática, enfermedad poliquística del hígado (Tipo II), enfermedad de Caroli, infestaciones parasitarias de la vía biliar y el quiste de colédoco. Existen evidencias de que evolucionan a partir de lesiones de tipo papilomatoso.

Anatomía patológica

Sus formas de presentación macroscópica incluyen:

1. *Tumores de tipo velloso*: se manifiestan frecuentemente a través de cuadros obstructivos involucrando la porción biliar de la papila de Vater.
2. *Lesiones nodulares*: menos frecuentes, se encuentran en los tercios proximales, generan lesiones de tipo estenótico en forma segmentaria.
3. *Infiltración difusa*: son los más frecuentes e involucran preponderantemente el tercio superior; en grupos de riesgo deben diferenciarse de una colangitis esclerosante.

Microscópicamente predomina la presentación casi exclusiva de adenocarcinomas (por encima de 95 %) con diversos sub-tipos histológicos, el resto lo constituyen carcinoides, rabdomiosarcomas y tumores mixtos.

La siembra hematógena es rara, la diseminación se produce a través de las vías linfáticas: dependiendo de la ubicación de la lesión involucra como

primer estadio al territorio del pedículo hepático, ganglios periduodenales, peripancreáticos, retropancreáticos, periportales y celíacos. Infiltración directa: los proximales involucran frecuentemente el hígado y la vesícula, mientras que los inferiores comprometen frecuentemente el duodeno, estómago y el colon. Es frecuente la invasión vascular y neural.

Clínica

Inicialmente la presencia de un síndrome de repercusión general (astenia, anorexia, pérdida de peso) junto a dispepsia de tipo biliar es característico, la presencia de ictericia, coluria y posteriormente hipo/acolia le otorgan características distintivas al cuadro. La progresión de este último se asocia frecuentemente con colangitis y formación de abscesos hepáticos. En las localizaciones proximales a veces precede el prurito. Gran hepatomegalia verde de bordes romos; deben diferenciarse con hepatitis colestática, compresiones extrahepáticas (TBC, Hodgkin) y en colecistectomizados con estenosis cicatrizal de VBP. En los distales es característica la presencia de vesícula palpable.

Los de ampolla de Vater hacen ictericia remitentes (litiasis es intermitente), a veces diarrea grasosa postprandial y con hemorragia oculta presentan heces color plata.

Diagnóstico

La instalación definitiva del cuadro se manifiesta con signos de colestasis (elevación de bilirrubina a predominio directo, FAL, gammaglutamiltranspeptidasa y 5-nucleotidasa). La determinación de las características tumorales es mejor evaluada mediante la TAC y la ultrasonografía, método que permite a su vez establecer el nivel de la lesión a través de la dilatación supra-estenótica. La TAC objetiva las características del proceso expansivo, la relación con los pedículos, como así también la presencia de alteraciones tróficas en el parénquima hepático (atrofia lobar).

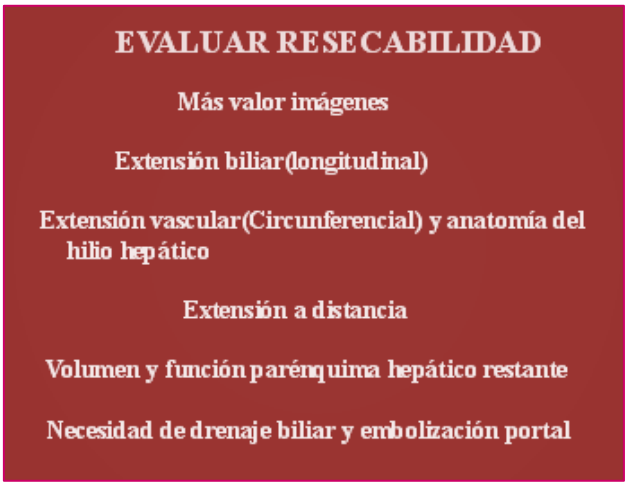
En las lesiones del tercio inferior permite determinar las características pancreáticas, como elemento de diagnóstico diferencial. El compromiso vascular puede ser mejor considerado mediante la angiografía con sustracción digital y en menor medida con el eco-doppler (92 y 77 % de sensibilidad respectivamente), pero a pesar de ello consideramos que la exploración quirúrgica juega un importante rol en la determinación de la resecabilidad. La ecografía invasiva ha sido propuesta como alternativa para la estadificación de estas lesiones: la realizada en forma intra-operatoria presenta un mayor rendimiento en relación a la endoscópica, método que incrementa su rendimiento en la evaluación del compromiso ganglionar de las localizaciones distales. La evaluación de la extensión ductal fue principalmente lograda a través de la TPH la cual permite determinar el límite superior de la obstrucción. Frente a la posibilidad de resección, el compromiso canalicular determina la necesidad de realizar hepatectomías concomitantes con el objeto de lograr márgenes libres de tumor. Nimura, a través de colangiografías superselectivas, propone practicar a través del trayecto endoscopias-biopsias con el objeto de determinar las características del árbol biliar y/o modificaciones anatómicas, elemento determinante del procedimiento a realizar. La vía endoscópica se relaciona con un índice de complicaciones mayores y el fracaso ante obstrucciones totales.

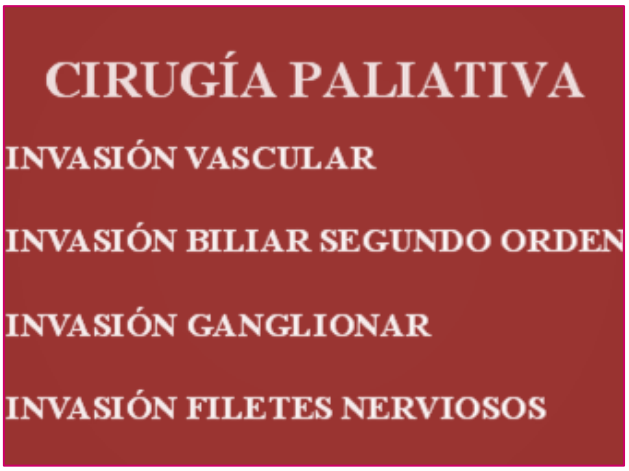
En la actualidad la colangio y angio-RMN han limitado la indicación de los estudios invasivos de la vía biliar a aquellos casos en los cuales se plantea la posibilidad de practicar procedimientos paliativos percutáneos (*stents* o drenajes). Este estudio puede delinear precisa y no invasivamente a la anatomía ductal, y evaluar estas lesiones con índices similares a la CPRE sin promover colangitis. La presencia de estos elementos conlleva un alto riesgo e incrementa significativamente la morbi-mortalidad post-operatoria, por lo que métodos mini-invasivos deben ser considerados.

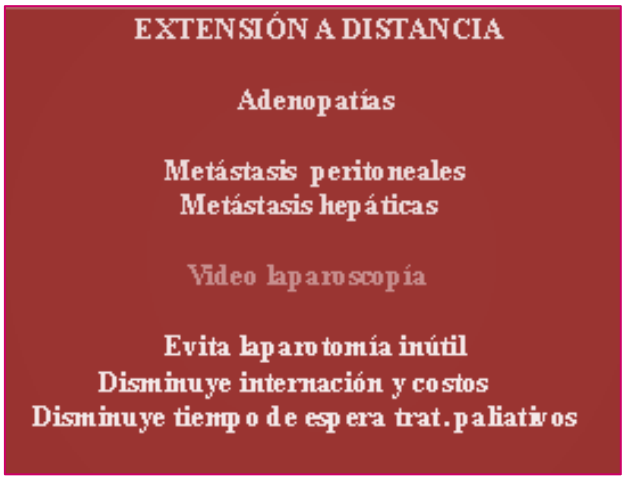
Los marcadores tumorales (CEA y CA 19-9) tienen baja sensibilidad y especificidad.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento quirúrgico es la resección completa del tumor, con márgenes negativos (R0) y aliviar los síntomas de la obstrucción biliar restableciendo la continuidad bilioentérica.







Tumores del tercio superior:

Estadificación de BURKE y col. basada en hallazgos de imágenes preoperatorios sin tener en cuenta presencia ganglionar o MTS ni el compromiso arterial.

T1: Tumor confinado a la confluencia y/o conducto hepático derecho o izquierdo sin invasión portal o atrofia lobar.

T2: Tumor confinado a la confluencia y/o conductos hepáticos derechos o izquierdos con atrofia lobar ipsilateral y sin compromiso portal confirmado.

T3: Tumor confinado a la confluencia y/o conductos hepáticos derechos o izquierdos con compromiso portal ipsilateral, con o sin atrofia lobar ipsilateral

asociada y sin compromiso de la vena porta principal (oclusión, invasión, estrechamiento).

T4: Alguno de los siguientes:

1. Tumor que compromete ambos conductos hepáticos hasta las ramas secundarias en forma bilateral.
2. Compromiso de la vena porta principal.

AJCC Cancer Staging Manual

7th Ed. New York: Springer; 2010

Estadificación más usada en cáncer.

Cáncer de vías biliares extrahepáticas perihiliares

Tx: No se puede evaluar el tumor primario

T0: No hay pruebas de tumor primario

Tis: Carcinoma *in situ*

T1: El tumor está restringido a la vía biliar, con extensión por encima de la capa del músculo o tejido fibroso

T2a: El tumor invade más allá de la pared de la vía biliar para rodear tejido adiposo

T2b: El tumor invade el parénquima hepático adyacente

T3: El tumor invade las ramas unilaterales de la vena porta o la arteria hepática

T4: El tumor invade la vena porta principal o sus ramas bilateralmente, o la arteria hepática común, o los radicales biliares secundarios

Ganglios linfáticos regionales

Nx: no se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales

N0: No hay metástasis en los ganglios regionales

N1: Metástasis en los ganglios regionales (incluso los ganglios a lo largo del conducto cístico, la vía biliar común, la arteria hepática y la vena porta)

N2: Metástasis en la periaorta, pericava, arteria mesentérica superior o a los ganglios linfáticos de la arteria celíaca

Metástasis a distancia

M0: No hay metástasis a distancia

M1: Metástasis a distancia

Estadios anatómicos y grupos de pronóstico

ESTADIO	T	N	M
0	Tis	N0	M0
I	T1	N0	M0
II	T2 (a - b)	N0	M0
III A	T3	N0	M0
III B	T 1-3	N1	M0
IV A	T4	N0-1	M0
IV B	Cualquier T	N2	M0
	Cualquier T	Cualquier N	M1

Es importante determinar: la extensión hiliar, la vascular (Gazzaniga), la anatomía hiliar hepática, la extensión a distancia (TAC-PET) el volumen y la función hepática (dejar volumen remanente 20-30 % en hígado sano y 40 % en hepatopatía crónica o quimioterapia).

La resección constituye la alternativa con mayores sobrevidas descriptas y la necesidad de realizar hepatectomías con el objeto de lograr márgenes libres de tumor no involucra un incremento significativo en la morbilidad,

incluyendo resecciones derechas, izquierda, triseccionectomías y particularmente del lóbulo caudado (S I).

Neuhaus expuso argumentos para realizar la exéresis derecha:

- Invasión de la rama derecha de la arteria hepática.
- La convergencia biliar está más a la derecha de la bifurcación portal.
- Distancia de la convergencia biliar: la rama izquierda es más larga.
- La anatomía sectorial es más constante a la izquierda.
- La embolización porta derecha favorece la hipertrofia del lóbulo izquierdo.

En los procedimientos resectivos con intención curativa, las técnicas a emplear incluyen hepatectomías (derecha o izquierdas, triseccionectomia y segmentectomías IVb y V incluyendo resección biliar). Asociar vaciamiento ganglionar del pedículo hepático. Autores como Nimura, Makuuchi y Kawasaki efectúan, además, resecciones duodeno-pancreáticas y vasculares según necesidad.

En resecciones R0, respetando un margen mayor a 5 mm, el abordaje pedicular primero (cirugía cancerológica) y técnica de *No Touch*, logran sobrevidas de 30-40 % a 5 años.

La resección local (esqueletización) encuentra su indicación principalmente en los tipos I pero siempre resecando el segmento I. La causa principal de muerte alejada está constituida por la recurrencia local con la consiguiente secuencia de colangitis y finalmente fallo hepático.

Criterios de irresecabilidad CA-IHPBA

1. Comorbilidades limitantes para cirugía mayor.
2. Enfermedad hepática que impida una resección con criterio curativo.
3. Compromiso bilateral de los conductos biliares de segundo orden.
4. Atrofia de un lóbulo y compromiso contra lateral portal o biliar hasta conductos de segundo orden.

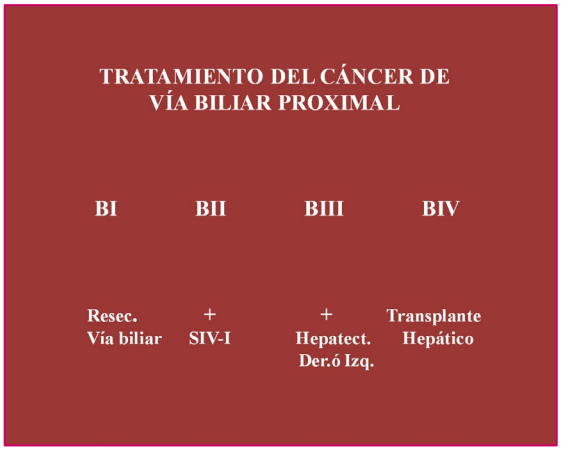
5. Compromiso vascular bilateral.
6. Metástasis a distancia.

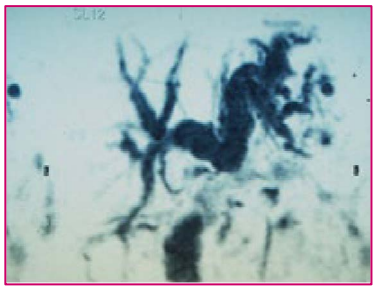
La estadificación por vía laparoscópica permite determinar la presencia de carcinomatosis y metástasis ocultas, lo cual condiciona la aplicación de métodos mini-invasivos.

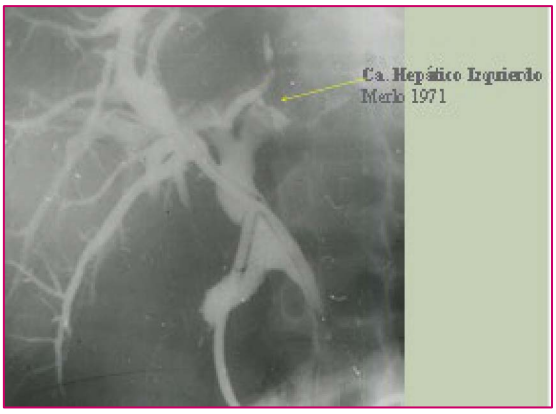
Los procedimientos terapéuticos empleados incluyen como alternativas paliativas la colocación de *stents* por vía endoscópica, preferentemente por vía percutánea. Los pacientes con probabilidades de sobrevida mayor a 6 meses se benefician con el empleo de *stents* metálicos autoexpandibles.

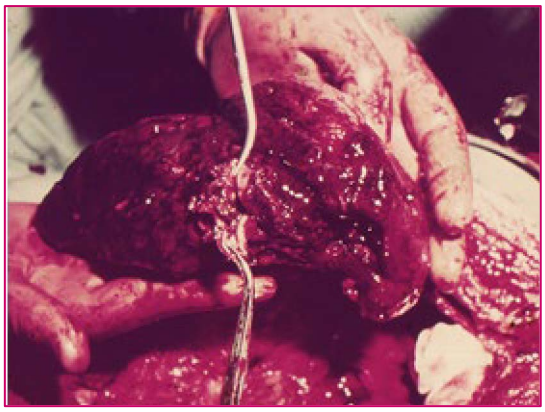
A pesar de la resolución parcial del cuadro de ictericia el drenaje realizado por las distintas vías permitió mejorar la ingesta oral y el prurito. «Canal biliar infectado y no drenado, no curará jamás la infección» (D. Castaing).

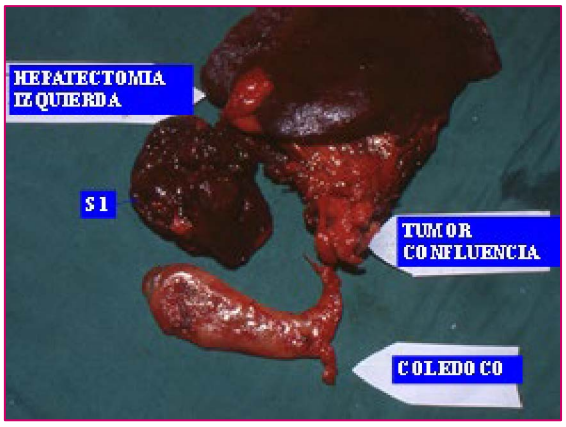
Las derivaciones biliodigestivas sólo encuentran hoy justificación ante una laparotomía con intención curativa en que se realizó una estadificación de resecabilidad equivocada.

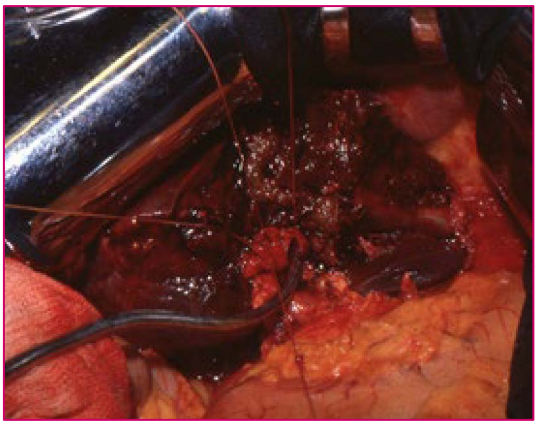


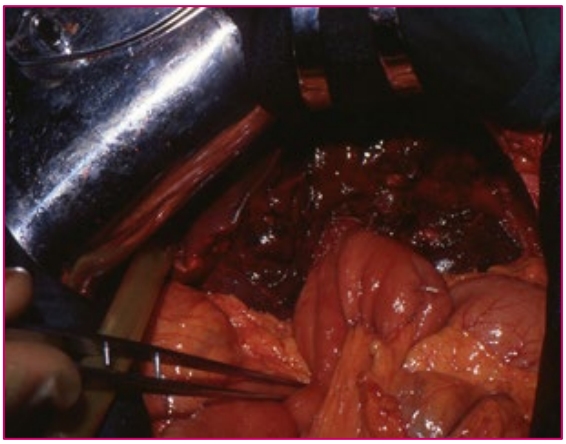


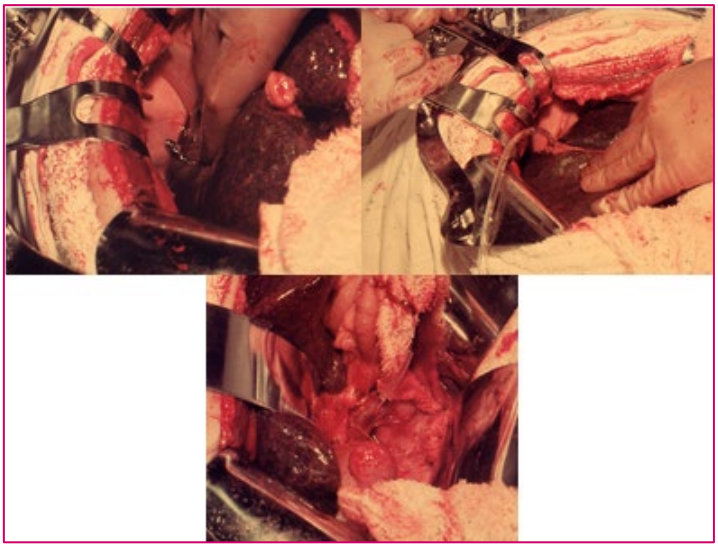

Ca. Hepático Izquierdo
Merlo 1971

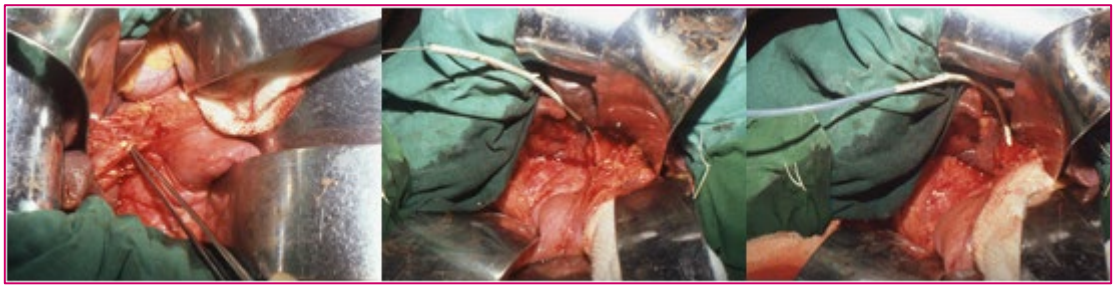



HEPATECTOMIA IZQUIERDA
S1
TUMOR CONFLUENCIA
COLEDOCO

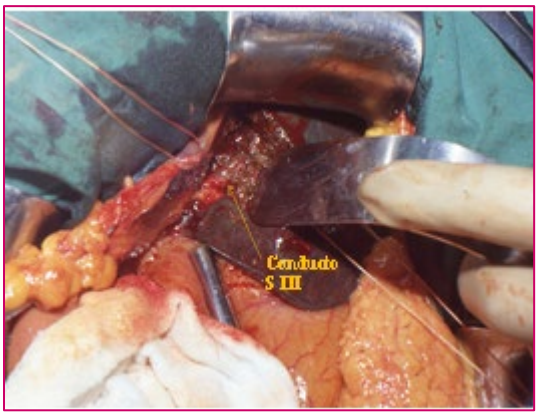




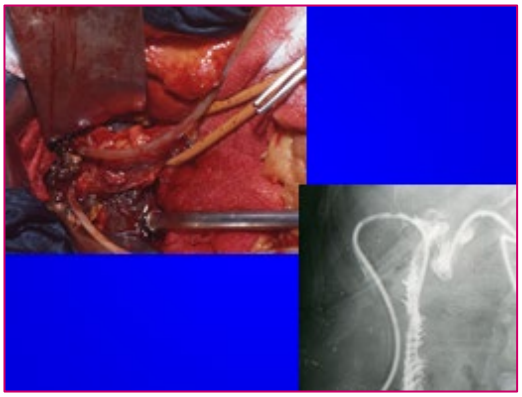


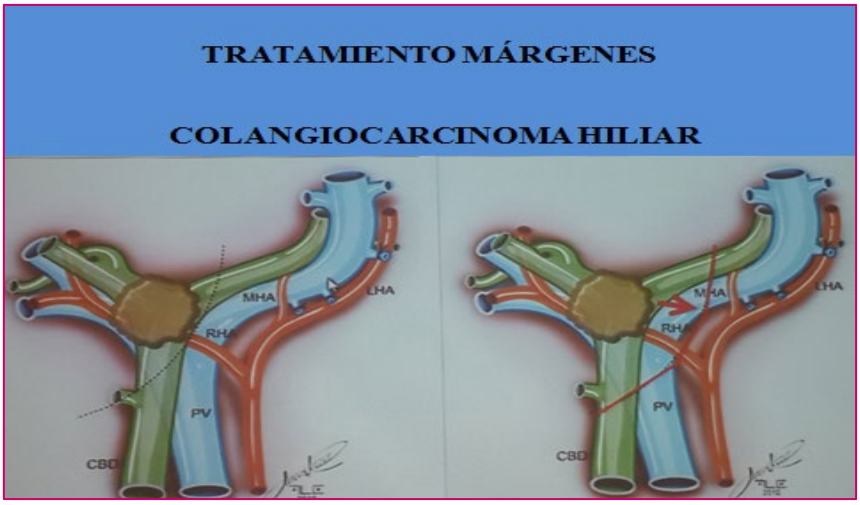


Arriba: Drenaje de Praderi transtumoral transhepático. Abajo: Prótesis transtumoral (*stent*)



CA. TERCIO SUPERIOR O PROXIMAL (IMÁGENES-RESECCIONES-DRENAJES-DERIVACIONES-*STENTS*)





AJCC Cancer Staging Manual

7th Ed. New York: Springer; 2010

Cáncer de vías biliares extrahepáticas distales

Tx: No se puede evaluar el tumor primario

T0: No hay pruebas de tumor primario

Tis: Carcinoma *in situ*

T1: El tumor está restringido histológicamente a la vía biliar

T2: El tumor invade más allá de la pared de la vía biliar

T3: El tumor invade la vesícula biliar, el páncreas, el duodeno u otros órganos adyacentes, sin compromiso del eje celíaco o la arteria mesentérica superior

T4: El tumor compromete el eje celíaco o la arteria mesentérica superior

Ganglios linfaticos regionales

NX: No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales

N0: No hay metástasis en los ganglios linfáticos regionales

N1: Metástasis en los ganglios linfáticos regionales

Metástasis a distancia

M0: No hay metástasis a distancia

M1: Metástasis a distancia

Estadios anatómicos y grupos de pronóstico

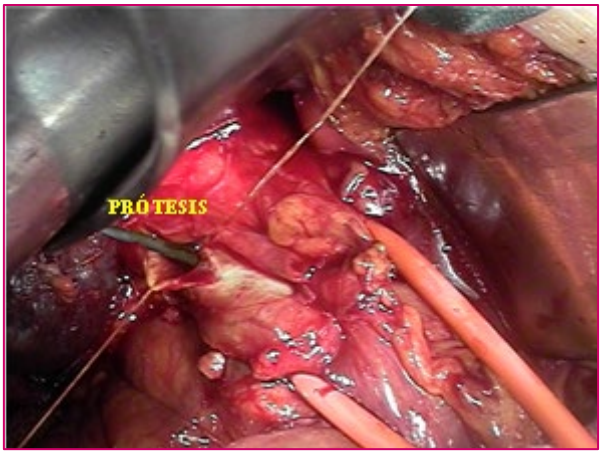
ESTADIO	T	N	M
0	Tis	N0	M0
I A	T1	N0	M0
I B	T2	N0	M0
II A	T3	N0	M0
II B	T1 T2 T3	N1 N1 N1	M0 M0 M0
III	T4	Cualquier N	M0
IV	Cualquier T	Cualquier N	M1

Para establecer la estadificación patológica definitiva, se realiza un examen patológico del espécimen resecado.

Los estadios que se definen mediante la clasificación TNM se pueden usar para todos los carcinomas primarios que se originan en las vías biliares extrahepáticas, pero no para los colangiocarcinomas, sarcomas o tumores carcinoides intrahepáticos.

Tumores del tercio medio e inferior

Al igual que en la localización proximal la resección se correlaciona con mayores índices de sobrevida a largo plazo. Las alternativas con intención curativa son la duodenopancreatectomía cefálica (DPC) y la resección local ante pequeñas lesiones del tercio medio. Las posibilidades quirúrgicas paliativas incluyen derivaciones bilio-digestivas, pero como ya ha sido referido, ante la evidencia de compromiso general, infiltración tumoral del pedículo o contraindicación general de la cirugía, la realización de procedimientos mini-invasivos percutáneos (*stents*) deben ser considerados. Ante esta situación y frente a lesiones que involucran el tercio inferior, la vía endoscópica es preferible. En estos casos debe asociarse neurólisis para el tratamiento del dolor.



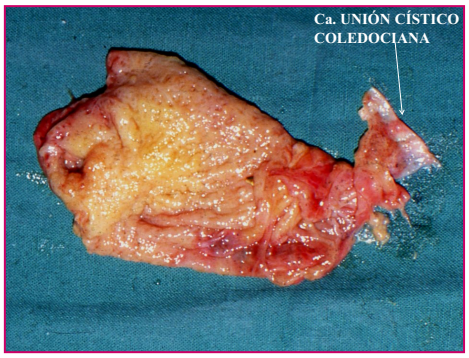
COLESTASIS

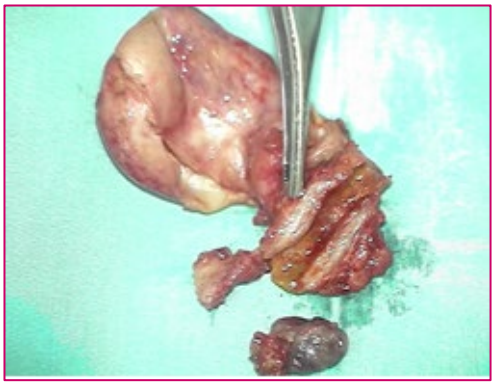
CUADRO CLÍNICO Y LABORATORIO IGUAL

DOLOR VESICULAR

VESICULA SE PALPA DURA Y DOLOROSA

IMÁGENES Y LABORATORIO





CA. TERCIO MEDIO

INCLUYEN TUMORES PERIAMPULARES

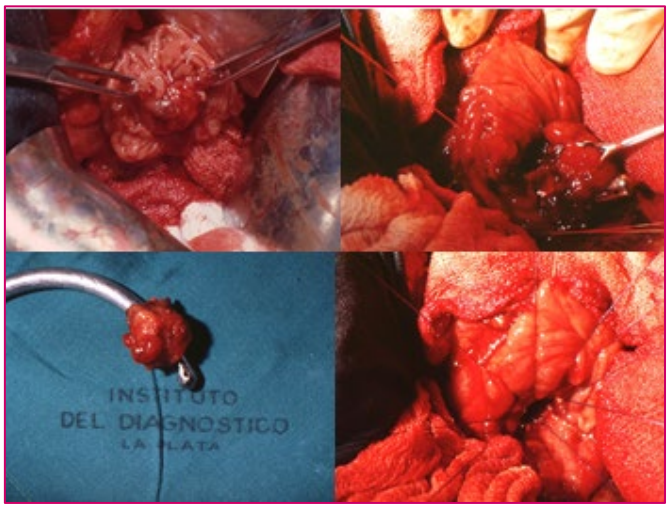
AMPOLLA VATER – DUODENO- PÁNCREAS

Colestasis-coluria y acolia
(si sangra heces color "plata")

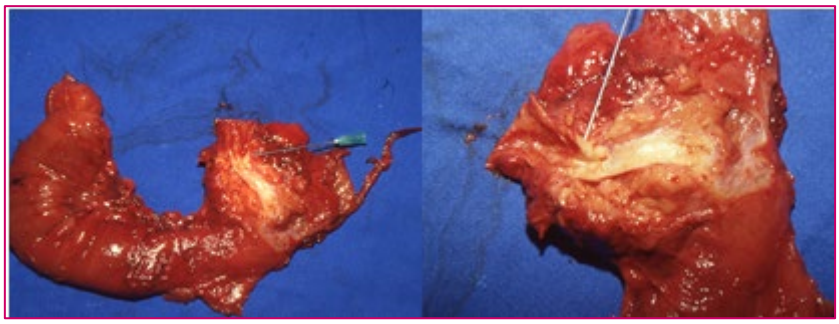
Dolor - Diabetes

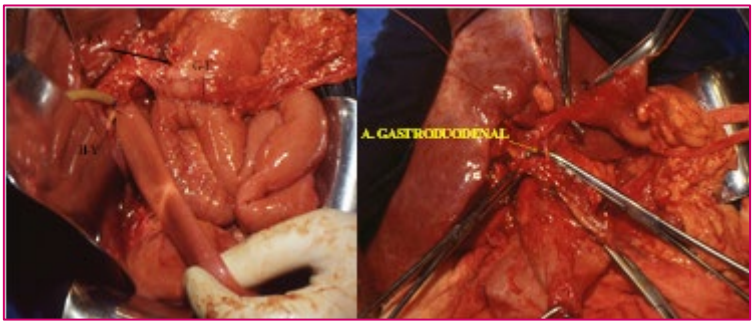
Vesícula distendida, palpable

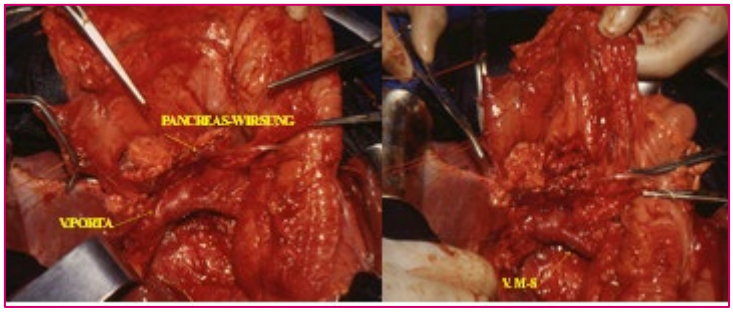
Imágenes



AMPULECTOMÍA







CA. TERCIO INFERIOR

Bibliografía recomendada

Ciribe J. *Guías de diagnóstico y tratamiento de la patología neoplásica HPB*. CA-IHPB; 2004.

Defelitto JR, Castilla C, Rodríguez J, *et al*. Tumores proximales de la vía biliar. 73º Congreso Argentino de Cirugía 2002. Premio al mejor trabajo libre.

Gazzaniga GM. *Le neoplasie delle vie biliaire extrahepatiche*. Ed. Societe Italianne de Chirurgie; 1988.

Gimenez M, Castilla C. Procedimientos paliativos en las neoplasias biliopancreáticas. Relato LXXVIII Congreso Argentino de Cirugía. *Rev Arg Cir*. 2007;número extraordinario.

Neuhaus P, *et al*. Extended resections for hiliar cholangiocarcinoma. *Ann Surg*. 1999;230(6):808-818. doi:10.1097/00000658-199912000-00010

Shirabe K, Mano Y, Taketomi A, *et al*. Clinicopathological prognostic factors after hepatectomy for patients with mass-forming type intrahepatic cholangiocarcinoma: relevance of the lymphatic invasion index. *Ann Surg Oncol*. 2010;17(7):1816-1822. doi:10.1245/s10434-010-0929-z

Siegel R, Ma J, Zou Z, *et al*. Cancer statistics, 2014. *CA Cancer J Clin*. 2014;64(1):9-29. doi:10.3322/caac.21208

Terblanche J. *Hepatobiliary malignancy*. London: Ed Edward Arnold; 1994.

Washburn K, Lewis D, Jenkins R. Aggresive Surgical Resection for Cholangiocarcinoma. *Arch Surg*. 1995;130(3):270-276. doi:10.1001/archsurg.1995.01430030040006

Cáncer de vesícula biliar

Dr. Jorge Raúl Rodríguez

Introducción

El carcinoma vesicular no es frecuente en nuestro medio, aunque constituye el tumor más frecuente del tracto biliar. En estadios iniciales la resección quirúrgica presenta los mejores resultados de sobrevida prolongada, sin embargo, como la mayoría de los pacientes son diagnosticados en etapas avanzadas, sólo son pasibles de tratamientos paliativos. Este hecho es resultado de los bajos índices de resecabilidad generados por la evidente agresividad tumoral manifestada a través de la tendencia a la infiltración loco-regional (vascular, visceral, etc.).

Epidemiología

En Argentina presenta una baja incidencia ocupando el sexto lugar entre los cánceres digestivos. Existe evidencia de un incremento en la frecuencia ante ciertos factores como el racial, étnico y geográfico (Bolivia, Chile y Argentina). Se detectan en el 2 % de las colecistectomías por litiasis y es más frecuente en áreas urbanas que en áreas rurales.

Etiopatogenia

Las neoplasias vesiculares se asocian a litiasis en un porcentaje que oscila entre el 54 y el 90 %, y no está probado científicamente que la litiasis sea un factor etiológico de la aparición de un cáncer de vesícula, si bien comparten la

misma epidemiología. El 75 al 98 % de los pacientes con cáncer de vesícula biliar tienen cálculos, en general de colesterol. Este hecho no justifica indicación de colecistectomía profiláctica en aquellos pacientes mayores a 60 años portadores de una litiasis asintomática, debido a que estadísticamente ha sido establecido que la posibilidad de evolucionar de una colecistitis crónica a una neoplasia vesicular es menos probable que la morbilidad que tal cirugía de por sí presenta. La vesícula de porcelana (calcificación por inflamación prolongada) se asocia a cáncer en el 25-30 %.

Otros factores de riesgo dignos de mencionar son:

a. la presencia de una unión anómala de los ductos biliar y pancreático;

b. los pacientes portadores de infección crónica tifoidea y

c. otras enfermedades crónicas intestinales.

La asociación con colitis ulcerosa, muy evidente en el cáncer de vía biliar, no es importante en esta localización.

Anatomía patológica

Microscópicamente predomina la presentación casi exclusiva de adenocarcinomas (por encima de 95 %) con diversos subtipos histológicos, el resto lo constituyen carcinoides, rabdomiosarcomas (en niños) y tumores mixtos. Sus formas macroscópicas son:

- *infiltrantes* (70 %)
- *nodulares*
- *papilares* y
- *combinadas*.

Para entender la razón de su agresividad y sus vías de propagación hay que recordar que la pared de la vesícula biliar, en comparación con la del resto del tubo digestivo, carece de *muscularis mucosae* y de submucosa y que una parte del órgano carece de serosa (cara hepática), hecho que facilita la

progresión tumoral hacia su diseminación. La localización es: fondo (13 %), cuerpo (17 %), cuello (13 %), difuso (57 %).

Vesícula biliar	Tubo digestivo
Mucosa	Mucosa
Membrana basal	Membrana basal
No	Tejido conjuntivo perimuscular
No	Submucosa
Muscular	Muscular
Serosa (parcial)	Serosa

Tabla 1

La diseminación se produce a través de las vías:

1. *linfática*: el primer territorio involucra el pedículo hepático luego los ganglios periduodenales, peripancreáticos, retropancreáticos, periportales y celíacos;
2. *infiltración directa*: las lesiones ubicadas en la región del fondo vesicular (distales) involucran frecuentemente el hígado y el colon, mientras que las proximales comprometen la vía biliar, el duodeno y el estómago;
3. *hemática*: de menor trascendencia pero importante si el cáncer se ubica en la zona de contacto con el hígado (Figura 1). La difusión de la diseminación hemática de las células tumorales es más rápida cuanto menor sea la distancia;
4. *por vía transperitoneal* y
5. *por vía endoluminal*.

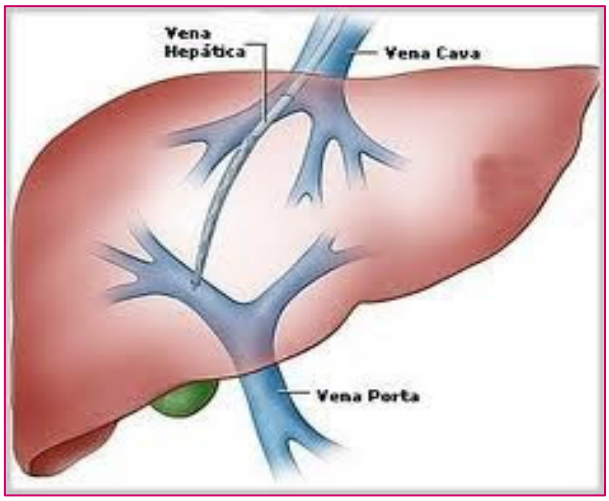


Figura 1. Vena suprahepática media y lecho vesicular. La distancia es variable: entre 1 mm y 2,5 cm

Clínica

Las circunstancias en las cuales se determina la presencia de esta lesión se relacionan con las distintas formas clínicas:

- *Hallazgo*: entre 1 y 2 % de las colecistectomías por litiasis vesicular presentan cáncer insospechado, incrementándose este índice con la edad.
- *Diagnóstico ecográfico*: la posibilidad de determinar la presencia de una lesión de tipo tumoral mediante la ultrasonografía otorga la posibilidad del diagnóstico temprano. La presencia de una imagen de estas características contraindica formalmente la cirugía laparoscópica debido a la mayor frecuencia de diseminación (implante) por esta técnica. Este estudio diagnóstico cobra mayor trascendencia ante lesiones polipoideas, que aparecen en el 0,5-3 % de las colecistectomías. Los pólipos epiteliales son el 4 % de ellas y el 5 % son cánceres. Todos los pólipos mayores a 1 cm deben considerarse neoplásicos (15 %) y así deben ser tratados.
- *Síndrome tumoral*: la presencia de un síndrome de repercusión general (astenia, anorexia, pérdida de peso), asociado a la presencia de una masa dolorosa en hipocondrio derecho constituye una forma de

presentación clínica asociada generalmente a estadios avanzados de la enfermedad.

- *Síndrome de obstrucción biliar*: la existencia de ictericia, coluria y acolia asociada a una masa palpable en hipocondrio derecho, generalmente asociado a manifestaciones de repercusión general, le otorgan características distintivas al cuadro. El nivel de obstrucción se encuentra a nivel del tercio medio-superior de la vía biliar, lo cual ecográficamente se manifiesta con dilatación de la vía biliar intrahepática.
- *Síndrome de obstrucción intestinal*: aunque menos frecuentes, las manifestaciones propias de un cuadro obstructivo pueden ser manifestación de la infiltración visceral por parte del tumor.

Diagnóstico

Diagnóstico y estadificación por imágenes

1. Ecotomografía
2. TAC: 75-88 % diagnóstico preoperatorio +
3. RX de tórax
4. Colangiorresonancia con/sin fase vascular
5. CPRE y CTPH: solamente en casos no resecables.

El diagnóstico preoperatorio, que involucra el diagnóstico de lesión local regional y general, solamente se logra en menos del 10 % de todos los casos y se realiza generalmente en los estadios avanzados, cuando el paciente ya se encuentra fuera de toda posibilidad curativa. En pacientes con obstrucción biliar, la ecografía permite, como ya fue descripto, establecer el nivel de la lesión a través de la dilatación supraestenótica; a su vez, este método permite inferir la presencia del tumor a través de la visualización de imágenes sin cono de sombra. La TAC permite evaluar las características del proceso expansivo, la relación con los pedículos, como así también la presencia de alteraciones tróficas en el parénquima hepático. La colangiografía por RMN ha

posibilitado la visualización de toda la vía biliar en forma no invasiva. La presencia de infección agregada conlleva a un alto riesgo e incrementa significativamente la morbimortalidad del procedimiento terapéutico, por lo que métodos mini-invasivos de drenaje deben ser considerados. El procedimiento de diagnóstico más importante es conocer la enfermedad y sospecharla en el paciente.

Diagnóstico de laboratorio: generalmente positivos en estadios avanzados y consisten en alteraciones inespecíficas, aumento de la fosfatasa alcalina y la bilirrubina en los casos con ictérica obstructiva, dosaje de CEA > 4 ng/cm3= 93 % de especificidad con 50 % de sensibilidad, dosaje de CA 19-9 > 20 u/cm3= 79 % de especificidad con 79 % de sensibilidad, dosaje de reversa-transcriptasa que detecta neoplasia, pero el análisis tarda demasiado aún. Estos análisis pueden ser de utilidad ante una fuerte sospecha clínica que se asocia con un diagnóstico por imágenes dudoso.

Requerimientos diagnósticos para definir componentes neoplásicos:

Factor T ECO-TAC-Biopsia

Factor N ECO-TAC-Biopsia

Factor M ECO-TAC

Biopsia

1. Si es considerado resecable no es necesario.
2. Alta la incidencia de diseminación en:
    a. Trayecto de la aguja de biopsia.
    b. Lugares de inserción de trocares de laparoscopia.
    c. Herida quirúrgica.
    d. Cavidad peritoneal.

Tratamiento

Las opciones terapéuticas aplicables a esta entidad deben ser enfocadas en función del estadio y la forma de presentación clínica. La cirugía constituye la única de las alternativas terapéuticas que ha generado sobrevidas prolongadas pero la indicación de ésta depende fundamentalmente del estadio tumoral.

Las formas de presentación clínica mencionadas permiten establecer las distintas alternativas quirúrgicas:

Hallazgo: cuando el diagnóstico se realiza durante la colecistectomía laparoscópica se requiere la conversión a cirugía convencional con el fin de practicar la resección vesicular, resección segmentaria del hígado (lecho vesicular o segmentectomía IV y V) y vaciamiento ganglionar del pedículo hepático. En caso de hallazgo post-colecistectomía por litiasis, la indicación de reoperación depende del grado de infiltración parietal, ya que las lesiones limitadas a la mucosa no requieren resecciones complementarias, mientras que aquellas que involucran una mayor profundidad deben ser re-exploradas, completando la cirugía oncológica previamente expuesta.

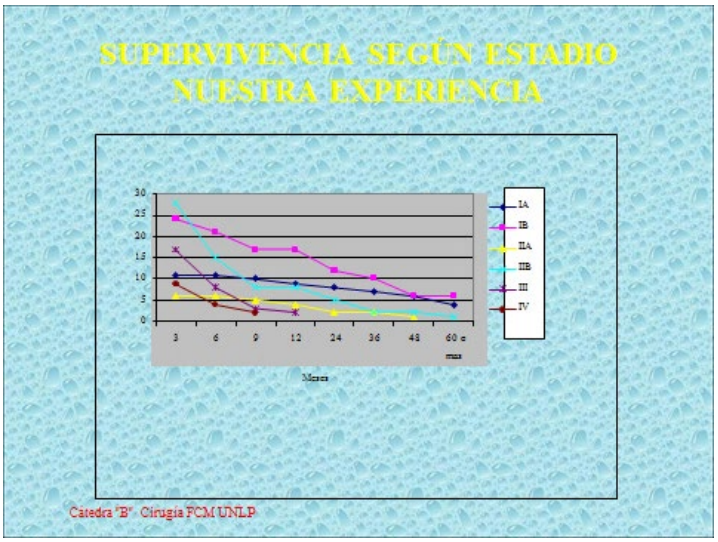
Sospecha o diagnóstico previo (clínico-ecográfico): esta circunstancia constituye una contraindicación para la cirugía laparoscópica frente a la posibilidad de incrementar la diseminación, por lo que debe ser abordado por vía convencional con la intención de realizar cirugía oncológica.

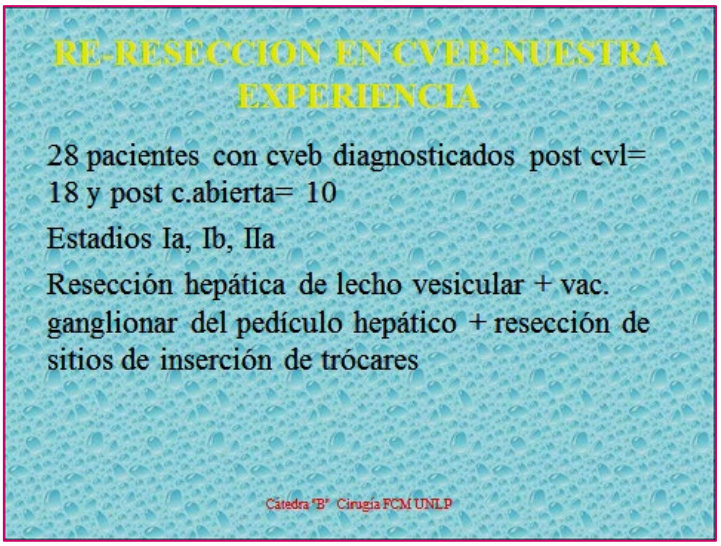
Síndrome de obstrucción biliar: la presencia de estas manifestaciones debe hacer considerar la indicación de técnicas mini-invasivas y practicar procedimientos paliativos (prótesis o drenajes) en forma percutánea o endoscópica ya que en general se asocia a formas avanzadas de la enfermedad.

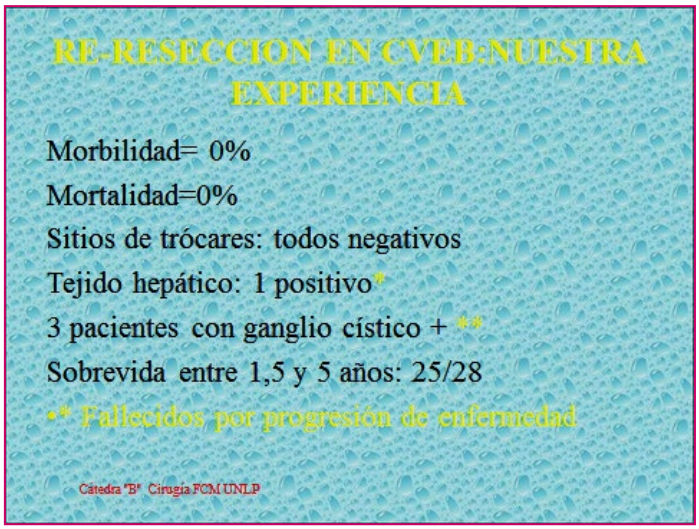
Síndrome de obstrucción intestinal: es parte de un cáncer vesicular avanzado y se realizará la cirugía paliativa que el paciente necesite.

Conducta ante pólipos vesiculares: si es menor a 1 cm: control ecográfico cada 6 meses y si crece colecistectomía. Si es mayor a 1 cm, colecistectomía.

Si el informe ecográfico indica algún compromiso del grosor o integridad de la pared vesicular se indica tratamiento quirúrgico.







Conducta ante pólipos vesiculares:

- Frecuencia: 0,5-3 % de las colecistectomías.
- Los pólipos epiteliales son el 4 % de las lesiones polipoideas.
- 5 % de los pólipos epiteliales son cáncer.
- Mayores a 1 cm se consideran neoplásicos (15 %) y deben ser tratados.

a. Menor a 1 cm: control ecográfico cada 4-6 meses, si crece: T. Quirúrgico.

b. Mayor a 1 cm: T. Quirúrgico.

c. Informe ecográfico que indique algún compromiso del grosor o integridad de la pared vesicular: T. Quirúrgico.

d. En la práctica, los pacientes, luego de varios controles, reclaman cirugía.

Clasificación TNM AJCC

(TNM: clasificación T: tumor; N: ganglios linfáticos; M: metástasis)

Tx No se puede valorar tumor primario

T0 No existe evidencia del tumor primario

Tis Carcinoma *in situ*

T1a El tumor invade la lámina propia

T1b El tumor invade la capa muscular

T2 Invasión de tejido conectivo perimuscular

T3 Invasión de serosa (peritoneo visceral) o un órgano adyacente o ambas cosas (invasión hepática por contigüidad < 2 cm)

T4 Infiltración hepática por contigüidad > 2 cm o invasión de dos o más órganos adyacentes (estómago, duodeno, páncreas, colon, epiplón, vía biliar extrahepática o hígado)

Nx No se pueden valorar los linfáticos regionales

N0 No hay metástasis en los linfáticos regionales

N1 Metástasis en ganglios cístico, pericoledocianos y/o del hilio hepático (incluyendo ligamento hepatoduodenal)

N2 Metástasis en ganglios cefalopancreáticos anteriores y posteriores, periduodenales, periportales, celíacos y/o de la arteria mesentérica superior

Mx No se puede valorar la presencia de metástasis a distancia

M0 No existen metástasis a distancia

M1 Metástasis a distancia

Clasificación TNM AJCC 7ª edición

Estadio 0	Tis N0 M0
Estadio IA	T1 N0 M0
Estadio IB	T2 N0 M0
Estadio IIA	T3 N0 M0
Estadio IIB	T1,T2,T3 N1 M0
Estadio III	T4 Nc M0
Estadio IV	Tc Nc M1

Clasificación por estadios	Sobrevida al año	Sobrevida a los 5 años
Estadio 0: Tis N0 M0	93 %	93 %
Estadio Ia: T1a N0 M0	80 %	80 %
Estadio Ib: T1b N0 M0	60 %	60 %
Estadio II: T2 N0 M0	55 %	28 %
Estadio III: T1 N1 M0; T2N1 M0; T3 N0-N1 M0	26 %	0 %
Estadio IVa: T4 N0-N1 M0	> 1 %	0 %
Estadio IVb: Tx N2 M0; Tx Nx M1.	> 1 %	0 %

Pronóstico

Su pronóstico es malo, ya que se refiere una supervivencia global al año del 11,8 % y a los 5 años del 4,1 %.

Resultados del tratamiento quirúrgico publicados entre 2006-2008 del National Cancer Institute (16/05/2008): 9.520 pacientes

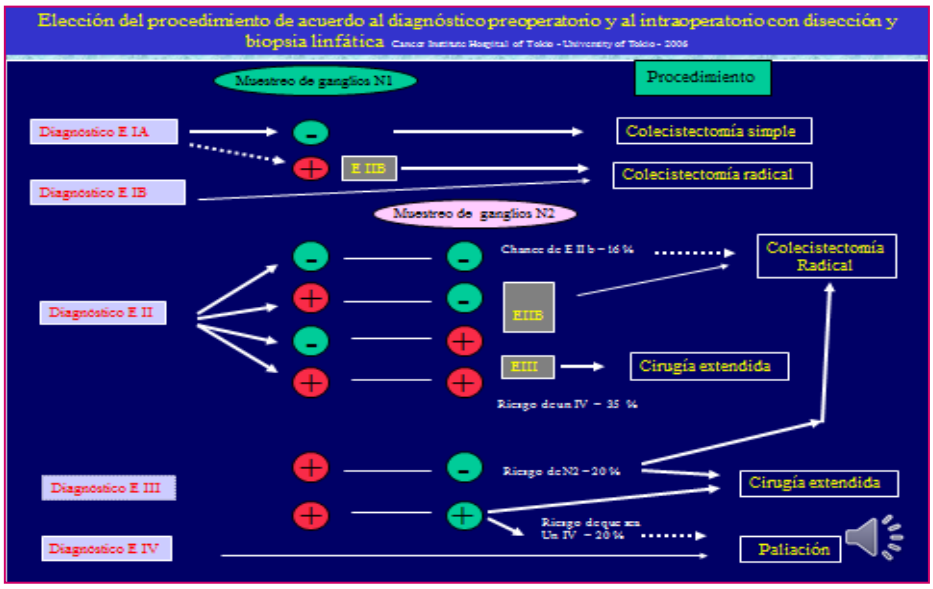
1. Sobrevida global: 15,4 meses
2. Sobrevida a 5 años:

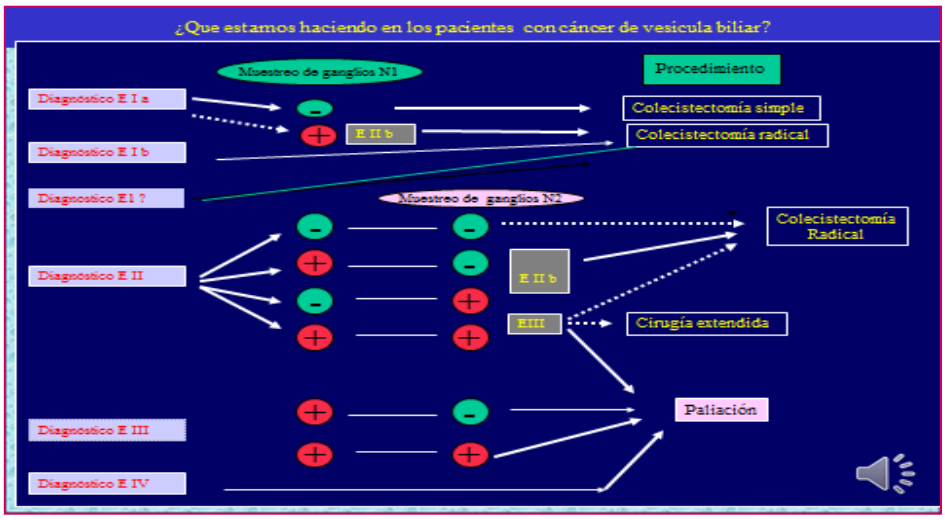
   85 % en Estadio I

   60 % en Estadio TIa

   31 % en Estadio TIb
3. Sobrevida global a 1 año: 50 %

Resumen de nuestra conducta y guia para el tratamiento





Referencias bibliográficas

De Vita, *et al. Cancer*. 7ª edición.

Donohue JH, Stewart AK, Menck HR. The National Cancer Date Base repon on carcinoma of the gallbladder, 1989-1995. *Cancer*. 1998;83(12):26182-28. doi:10.1002/(sici)1097-0142(19981215)83:12<2618::aid-cncr29>3.0.co;2-h

Henson DE, Albores Saavedra J, Corle D. Carcinoma of the gallbladder. Histologic types, stage of disease, grade, and survival rates. *Cancer*. 1992;70:1493-1497. doi:10.1002/1097-0142(19920915)70:6<1493::aid-cncr2820700608>3.0.co;2-u

Linch O. Cáncer de la vesícula biliar. *Rev Chil Cirug*. 1987;41:21-24.

Nevin JE, Moran TY, Kay S. Carcinoma of the gallbladder: staging, treatment, and prognosis. *Cancer*. 1976;387;141-148. doi:10.1002/1097-0142(197601)37:1<141::aid-cncr2820370121>3.0.co;2-y

Nimura Y, Kamiya J, Kondo S, *et al*. Aggressive preoperative management and extended surgery for hilar cholangiocarcinoma: Nagoya experience. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2000;7(2):155-162. doi:10.1007/s005340050170

Yang HL, Sun YG. Polipoid lesions of the gallbladder diagnosis and indications for surgery. *Br J Surg*. 1992;79(3):227-229. doi:10.1002/bjs.1800790312

Tumores benignos de vesícula y vía biliar

Dr. Jorge Ciribé

Introducción

Los tumores benignos de vesícula y vía biliar son patologías muy poco frecuentes (0,1 % de todas las afecciones biliares y el 6 % de todas las neoplasias biliares extrahepáticas). De etiología incierta y de diagnóstico preoperatorio difícil, ya que pueden ser asintomáticas y evidenciarse como un hallazgo incidental o bien compartir o simular la sintomatología de la patología litiásica y/o neoplásica de la vesícula y vía biliar.

Vesícula

La vesícula está compuesta por cuatro capas: *mucosa*, *lámina propia*, *capa muscular irregular* y *tejido conectivo*.

La mucosa está compuesta por un epitelio columnar, no existe submucosa ni muscularis mucosae. Estas estructuras pueden dar origen a distintos tipos de tumores (ver clasificación). También existen lesiones seudotumorales.

Clasificación de los tumores benignos y lesiones seudotumorales de la vesícula y de las vías biliares extra hepáticas según los criterios del Armed Forces Institute of Pathology

Tumores epiteliales	*Adenomas*
	Papilomatosis
	Cistoadenoma
Tumores no epiteliales	*Leiomioma*
	Lipoma
	Hemangioma
	Linfangioma
	Osteoma
	Tumores de células granulosas
Tumores neurogénicos	*Neurofibroma*
	Neurofibromatosis
	Ganglioneuromatosis
Tumores de los paraganglios	*Paraganglioma*
	Paraganglioma gangliocítico
Lesiones seudotumorales	*Heterotopía*
	Pólipo de colesterol
	Pólipo inflamatorio
	Pólipo fibroso
	Colecistitis xantogranulomatosa

Hiperplasia adenomatosa

Adenomioma

Quiste congénito

Colangitis esclerosante primaria

Frecuencia

Con respecto a los tumores benignos y al cáncer de vesícula, existen diferencias estadísticas entre la población mundial y ciertos países como Chile y algunos países asiáticos como Corea, donde la patología de resolución quirúrgica de mayor incidencia es la que afecta a vesícula y vías biliares.

Pólipos

La existencia de pólipos reportada en piezas de colecistectomías es de hasta el 13,8 % en series internacionales, mientras que en Chile es del 0,6 al 3,1 %.

Sexo: la relación hombre/mujer varía de 1/1.1 (Seguel) a 1/4.9 (Torres) en Chile a 1.15/1 (Park) en Corea.

Edad: para Seguel, la edad promedio es de 48,7 años y para Park de 48,5 años. Roa ha informado 41,7 años para los pólipos de colesterol, 55,8 años para los metaplásicos, 53,1 años para los hiperplásicos y 49,4 años para los adenomas.

Características: la mayoría, entre el 85 y 92,8 %, corresponde a lesiones seudotumorales.

Según las distintas series la incidencia de los distintos pólipos fue de:

- Pólipos de colesterol: 29 % (Roa), 67,9 % (Seguel), 53,1 % (Torres)
- Pólipos hiperplásicos: 41,2 % (Torres), 20,3 % (Seguel)
- Adenomas: 6 % (Torres), 9,3 % (Seguel), 15 % (Roa) contra datos internacionales cercanos al 1 %

Número: el porcentaje de pólipos únicos varía del 13,3 % para Torres a cifras mayores al 50 % para autores como Seguel (50,9), Roa (63) y Park (62,1) hasta el 74,4 % informado por Smok.

Tamaño: oscila entre 4,1 mm para Seguel a 4,4 mm para Roa. En la serie de este último, el 9 % fueron menores de 5 mm y el 91 % menor de 10 mm.

El 95 % de los pólipos no neoplásicos son menores de 10 mm.

El 47 % de los adenomas medían menos de 5 mm y sólo el 28 % más de 10 mm.

Los de menor tamaño fueron los de colesterol, con un promedio de 3 mm y los de mayor tamaño, los adenomas, con un promedio de 7,2 mm.

Localización: según Roa, el 71 % de los pólipos localizan en los ⅔ proximales de la vesícula (cuerpo y cuello vesicular).

El 75 % de los pólipos no neoplásicos están localizados en la mitad proximal y el 88 % de los adenomas en la mitad distal.

Asociación con litiasis: las cifras internacionales oscilan entre el 26 y el 66 %, aunque para Park es sólo del 6,5 %.

Asociación con displasia o cáncer: para Torres existen un 45 % de displasia en los adenomas. En la serie de Seguel hay un 2,5 % de cáncer *in situ* de pólipos adenomatosos (3 casos). De estos, dos casos eran menores de 5 mm y uno no estaba asociado a litiasis (2,1 %).

Para Roa es del 0,9 %, para Park del 2,1 % y para autores como Rivero y col. del 6,2 %.

Diagnóstico: representan el 5 % de los pacientes evaluados ecográficamente por dolor abdominal (4,5 a 5,6 %).

Se definen como una elevación de la mucosa, fija, sin sombra acústica posterior. La ecografía tiene una sensibilidad del 90,1 % y una especificidad del 93,9 %, detectándolos cuando el tamaño es superior a 1 mm.

La mayoría de los pacientes presentan, al momento del diagnóstico, litiasis u otra patología quirúrgica (67 % para Seguel y 84 % para Roa).

Sólo entre el 12 % para Roa y 33,6 % para Seguel, no se asociaban a litiasis.

La ecografía es el método más útil y costo efectivo para el *screening*. Otros métodos como la ecoendoscopia y el PET, pueden usarse para detectar pólipos neoplásicos, pero no están disponibles para usarse como *screening* y *follow up* de los pacientes.

Seguimiento e indicación de colecistectomía: es universalmente aceptado que los pólipos mayores de 10 mm tienen posibilidades de ser neoplásicos, por lo cual estaría indicada la colecistectomía.

La discusión surge con los pólipos menores de 10 mm.

Si bien existen trabajos que demuestran que de los pólipos menores de 10 mm, ⅓ de ellos desaparecen y el resto son benignos, también adquiere importancia el hecho de que se han encontrado pólipos (adenomas) menores de 10 mm con displasia y cáncer *in situ*.

Por lo tanto, especialmente en poblaciones de alto riesgo, como Chile y Corea, la indicación de colecistectomía es más amplia que en otros.

En un *follow up*, 36 pacientes presentaron aumento de tamaño del pólipo, y de éstos, 9 (25 %) tenían neoplasia, y de éstos 6 (66-7 %), eran menores de 10 mm. Por eso hay autores que toman límites de tamaño menores, para indicar la colecistectomía, como el caso de Park, que sugiere 8 mm y Zielinski, 6 mm.

También tienen importancia para la decisión otros factores como edad, sexo, características del pólipo, ubicación y coexistencia de litiasis con barro biliar.

En resumen podría decirse que pólipos pequeños (3 mm), múltiples, hiperecogénicos, ubicados en los ⅔ proximales de la vesícula, en personas jóvenes y sin litiasis, pueden ser controlados ecográficamente.

Contrariamente, en pacientes de edad, mayores de 50 años, especialmente mujeres, con pólipos únicos hipoecogénicos, sésiles, ubicados en la mitad distal de la vesícula, asociados a litiasis o barro biliar, deberían ser colecistectomizados.

En las poblaciones de alto riesgo, muchos autores indican la colecistectomía independientemente del tamaño y de estos factores.

Según una revisión de la Biblioteca Cochrane Plus (2009) no existen ensayos clínicos aleatorios que comparen la colecistectomía en pacientes con pólipos. Se necesitan ensayos clínicos aleatorios con riesgo de sesgo bajo para abordar la cuestión de si debe indicarse la colecistectomía en pólipos vesiculares menores de 10 mm.

Adenomiomatosis

Se caracteriza por cambios hiperplásicos de etiología desconocida, que causan un sobrecrecimiento de la mucosa, un engrosamiento de la capa muscular y una formación de senos o divertículos intramurales (senos de Rokitansky Aschoff). A veces es difícil hacer diagnóstico diferencial con colesterolosis.

No tiene potencial maligno y puede comprometer la vesícula en forma focal o difusa.

Frecuencia: 5 % de las colecistectomías.

Presentación clínica: es poco específica, pudiendo manifestarse como disconfort o dolor abdominal vago.

Diagnóstico: la ecografía es el estudio diagnóstico preferido, pero TAC, RMI y PET han sido utilizados en determinadas circunstancias, especialmente para hacer diagnóstico con cáncer de vesícula.

En la TAC se puede ver un engrosamiento de la pared con signos del rosario (senos o divertículos en el espesor de la pared). Signos similares se observan en RMI.

El PET puede mostrar sitios de captación de la 18-fluodeoxiglucosa en el carcinoma.

Un control seriado con ecografía es aconsejable ya que algunos datos han reportado cáncer en relación a la adenomiomatosis.

Tumores raros

Myofibroblastic tumor inflamatorio

Es una alteración benigna no metastatizante que consiste en una proliferación de miofibroblastos con potencial de infiltración local, recurrencia local y persistente crecimiento. También se conoce con el nombre de *granuloma de células plasmáticas* o *pseudotumor inflamatorio*. Dadas las características expuestas se sugiere un tratamiento quirúrgico radical.

Vía biliar extrahepática

Los tumores benignos de la vía biliar extrahepática son extremadamente raros, representando el 0,1 % de las operaciones del tracto biliar y el 6 % de las neoplasias de la vía biliar extrahepática.

Los tumores más frecuentes son:

- Papilomas (papiloma adenomiomatoso o hiperplasia papilar)
- Adenomas
- Mioblastoma de células granulosas

Le siguen con mucha menor frecuencia

- Tumores neurales
- Tumores inflamatorios
- Tejido heterotópico
- Tumor carcinoide

Presentación clínica: independientemente del tipo de tumor, comparten la misma sintomatología clínica, que puede consistir en ictericia intermitente o gradualmente progresiva, molestias o dolor en el hipocondrio derecho, prurito, más raramente fiebre, colangitis o episodios de dolor e hiperamilasemia.

Muchas veces los síntomas son indistinguibles de un síndrome coledociano litiásico, ya que hasta en un 20 % se asocian a litiasis y suelen ser un hallazgo intraoperatorio.

Cuando afectan al conducto cístico, se manifiestan como una colecistitis aguda o un hidrocolecisto.

En resumen, no hay ningún signo o síntoma específico que pueda ayudar a hacer un diagnóstico diferencial entre un tumor benigno y otra causa de obstrucción biliar.

Metodología diagnóstica

Laboratorio: los hallazgos bioquímicos son los mismos que cualquier cuadro de colestasis con aumento de enzimas (FAL, GamaGT, 5 Nucleot., TGO, TGP) y bilirrubina conjugada.

Es importante hacer notar que en casos de obstrucción biliar unilateral, puede no haber hiperbilirrubinemia.

Marcadores tumorales como el CA 19-9, pueden estar aumentados en la colestasis y, en casos de colangitis, se agrega leucocitosis y aumento de la eritrosedimentación.

Como se refirió anteriormente, puede haber episodios de dolor abdominal asociados a hiperamilasemia.

Diagnóstico por imágenes: en todo caso de ictericia o hipertensión biliar mínima como hallazgo en el laboratorio, el primer estudio solicitado a los fines de detectar dilatación de la vía biliar, es la ecografía, la cual, además de ser un procedimiento accesible y no invasivo, puede definir el nivel de la obstrucción, la presencia de contenido intraluminal y la presencia o no de otros hallazgos como litiasis biliar, masa ocupante hepática o pancreática, etc.

En las obstrucciones distales, la ecoendoscopia es de gran utilidad, especialmente para detectar compromiso de estructuras vecinas y adenopatías en casos de malignidad, siendo útil también para guiar punciones biópsicas.

Actualmente, siguiendo al diagnóstico ecográfico de dilatación de la vía biliar, para tratar de hacer diagnóstico diferencial con patología maligna que puede presentar compromiso extraluminal (vascular, ganglionar, metastático) y para no instrumentar y eventualmente contaminar la vía biliar, el estudio de elección es una RMI con colangio y angio RMI. Este estudio, sin ser invasivo, puede mostrarnos la vía biliar por encima y por debajo de la obstrucción como así también si existe compromiso vascular, ganglionar o parenquimatoso con un 90 % de sensibilidad y un 85 a 100 % de especificidad.

Actualmente la TAC *multislice* con reconstrucción multiplanar también puede dar información muy precisa.

En lo referente a estudios invasivos a los fines de obtener biopsias y/o ofrecer un gesto terapéutico como descompresión de la vía biliar, clásicamente se sugiere la ERCP para las obstrucciones distales y la CTPH y procedimientos percutáneos para las obstrucciones proximales.

Actualmente, es factible realizar colangioscopías tanto a través de la ERCP, mediante los endoscopios «*Mother and Baby*», como de los endoscopios usados por vía percutánea.

También es de gran utilidad la medición del P53 en materiales de biopsia para determinar malignidad, especialmente en adenomas con displasia de alto grado.

Papilomas y adenomas

Son la mayoría (dos tercios) de los tumores que se originan en el epitelio glandular que recubre la vía biliar extrahepática y se los clasifica de la siguiente manera:

Clasificación de Edmonton (1967)	Actual
Papilary Adenoma	Papiloma o Hiperplasia papilar adenomatosa
Pedunculated Adenoma	Pólipo
Sesile Adenoma	Adenoma

Tienen predominio en el sexo femenino 1,3/1, con un promedio de edad de 58 años. El 47 % de estas lesiones se encuentran en la zona periampular, un 27 % en el colédoco, un 15 % en conducto hepático común, un 3 % en el conducto cístico y otro 3 % en los conductos hepáticos.

Lesiones polipoideas

Los adenomas pueden ser papilares, tubulares o mixtos (tubulopapilares).

A diferencia de los adenomas de la ampolla de Vater, los adenomas de las vías biliares extrahepática no son considerados como precursores de tumores

malignos a pesar de la existencia de varios grados de displasia e incluso de carcinoma *in situ*. Los argumentos serían:

a. los adenomas son mucho menos frecuentes que los carcinomas de la vía biliar extrahepática;
b. en la mayor parte de los carcinomas no se encuentra signos de adenomas preexistentes.

Pueden asociarse con otras afecciones como poliposis adenomatosa familiar, síndrome de Gardner, etc.

Los adenomas pueden ser únicos y pequeños (1 a 3 cm). Este crecimiento del epitelio hacia la luz puede interpretarse como una reacción provocada por injuria local.

Papilomatosis biliar múltiple

Son múltiples lesiones papilares que comprometen toda la vía biliar intra y extrahepática.

La primera descripción la hizo Caroli y col. en 1959.

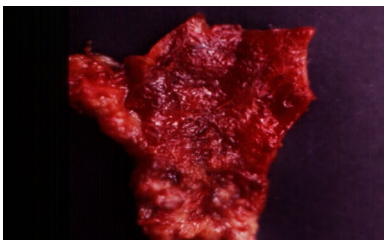
La sintomatología puede tardar años en manifestarse y además de los episodios de dolor abdominal e ictericia se informaron casos de anemia siguiendo a episodios de hemobilia. Debe ser considerada como una enfermedad pre-maligna.

Las características principales son:

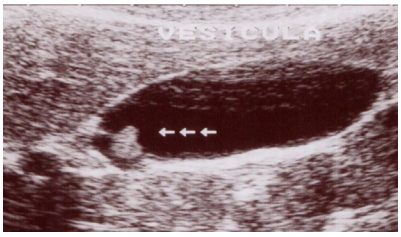
- Producción de mucina
- Recidiva del tumor
- Transformación maligna

Recientemente, Lec y col. han publicado una serie de 58 casos de los cuales en 48 (83 %) fueron detectados adenocarcinomas papilares y carcinomas mucinosos.

Se sugiere tratamiento quirúrgico agresivo con resección de la vía biliar, resecciones hepáticas y vaciamiento ganglionar según los casos, pudiendo llegar incluso a indicarse el transplante hepático en casos de compromiso bilobular.



POLIPOSIS MULTIPLE DE VIA BILIAR



POLIPO VESICULAR

Una nueva entidad ha sido descripta: *Intraductal Papillary Neoplasm of Bile Duct (IPNB)*, que representa la contrapartida de la *Pancreatic Intraductal Papillary Mucinous Neoplasm (IPMN-P)*. Esta nueva entidad fue descripta por Zen y col. y se define como más de tres papilomas en distintos sitios de la vía biliar.

La malignización se suele dar en el 40 al 50 % de los casos y puede ser investigada mediante estudios biópsicos e inmunomarcación.

Dado que son tumores de bajo grado de malignidad, limitados a la mucosa y que traspasan la lámina propia en estadios avanzados, en pacientes añosos donde una duodenopancreatectomía o una resección hepática implicaría demasiado riesgo, podrían ser tratados mediante procedimientos conservadores como ERCP, papilotomía, *stent*, electrocoagulación, argón plasma, terapia fotodinámica, etc. De esta forma hay pacientes seguidos por más de diez años.

Adenomiomas de la vía biliar

Están localizados preferentemente en la vesícula, pero pueden excepcionalmente afectar el conducto cístico y la vía biliar.

Son neoformaciones benignas leiomiomatosas formadas por una proliferación de células musculares lisas y células epiteliales adenomatosas. También se pueden encontrar fuera de la vía biliar como en estómago, duodeno, yeyuno, etc.

En la vía biliar y cístico se manifiestan como un engrosamiento circunferencial.

El tratamiento ideal es la resección con márgenes sanos.

Tumores de la papila de Vater

La frecuencia de los adenomas papilares en autopsias es de 0,04 a 0,12 %.

La edad promedio de los pacientes es de 62 años (60 a 80 años) y hay un escaso predominio masculino. Frecuentemente tienen una arquitectura vellosa.

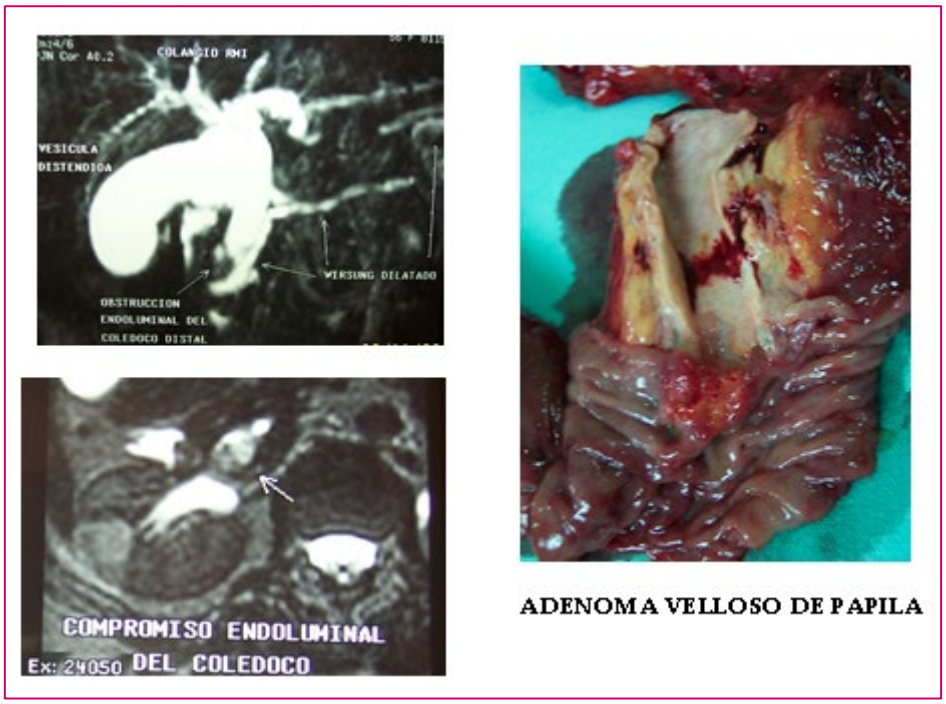
La sintomatología varía desde lo asintomático a episodios de ictericia intermitente, anemia, dolor abdominal y pancreatitis. El tamaño suele oscilar entre 4 mm y 7 cm.

Aquí la ecoendoscopía es de suma importancia especialmente en los casos de adenocarcinomas para su estadificación.

La incidencia de malignización oscila entre el 26 y el 63 % en los análisis de las piezas operatorias. La biopsia endoscópica puede fallar (falsos negativos) hasta en el 50 % de los casos.

El tratamiento dependerá de los resultados de las biopsias endoscópicas o por congelación durante la cirugía. De no comprobarse malignidad pueden estar indicados tratamientos de resección local endoscópicos, sumados a terapia con láser o diatermia, especialmente en pacientes con alto riesgo quirúrgico.

Los mejores resultados a largo plazo se obtienen con la duodenopancreatectomía.



Mioblastoma de células granulosas

Es un tumor benigno raro, descrito por ABRIKOSSOFF en 1926. Puede encontrarse también en cavidad oral, piel, tejido celular subcutáneo, etc.

Más común en mujeres jóvenes, especialmente negras (63 % de los casos reportados), afecta preferentemente la confluencia de cístico con vía biliar, manifestándose como una estenosis concéntrica. COGGINS reportó el primer caso de compromiso biliar en 1952.

La teoría predominante actualmente en cuanto a su histogénesis es el origen en las células de Schwan, dado el hallazgo de la proteína S100 en estas células y en las tumorales.

La resección con márgenes sanos es fundamental para prevenir recidivas.

Tumores neurales

Son muy poco frecuentes, especialmente si se tiene en cuenta la enorme cantidad de estructuras nerviosas que rodea a los conductos biliares. El diagnóstico prequirúrgico es muy difícil o imposible.

Existen en la literatura *case reports* de neurofibromas primarios de la vía biliar y paragangliomas de la vía biliar, este último generalmente es no funcionante y puede tomar forma quística, confundiéndose con quiste de colédoco.

Si es posible la resección completa, es lo aconsejado.

Lesiones seudotumorales

Los seudotumores inflamatorios son también patología poco frecuente que pueden simular lesiones malignas (tumor de Klatskin) o colangitis esclerosante primaria localizada. Los estudios preoperatorios incluyendo marcadores (CA 19-9) y PET pueden sugerir malignidad, haciendo muy difícil el diagnóstico diferencial cuando no hay compromiso tumoral extraluminal.

En algunos casos reportados existió regresión tumoral espontánea durante el tiempo de espera para la resección, incluso con embolización portal preoperatoria como primer paso del tratamiento.

También se han reportado reacciones a cuerpo extraño (clip metálico) como responsables de estenosis biliares semejando malignidad.

Tumor carcinoide

Excluyendo los duodenales (5 %) que afectan la papila, son extremadamente raros y representan el 0,32 % de todos los carcinoides del aparato digestivo.

Tejido heterotópico

Los casos de tejido heterotópico referidos a la vía biliar han sido de mucosa gástrica y tejido pancreático.

Como se dijo al comienzo todos estos tumores comparten la sintomatología de la obstrucción biliar haciendo muy difícil o imposible un diagnostico preoperatorio.

Bibliografía recomendada

Amador A, Hoyos S, Fuster J, *et al*. Adenocarcinoma biliar originado a partir de lesiones benignas inusuales. *Cir Esp*. 2005;78(3):192-194.

Ceroni VM, Harz BC, Elorza DJ. Adenoma Papilar de Conducto Cistico. Una afección infrecuente: Reporte de un caso. *Gastr Latinoam*. 2007;18(4):366-370.

Gohy S, Hubert C, Deprez P, *et al*. Benign Biliary Inflammatory Pseudotumor mimicking a Klatskin Tumor. *Hepatogastroenterol*. 2007;54(77):1348-1352.

Li FY, Cheng JQ, Sheng HE, *et al*. Primary Neurofibroma of Common Bile Duct as an unusual cause of obstructive jaundince: A case report. *Dig Dis Sci*. 2005;50(6):1166-1168. doi:10.1007/s10620-005-2726-2

Park JY, Hong SP, Kim YJ, *et al*. Long term follow up of gallbladder polyps. *J Gastroent Hepatol*. 2009;24(2):219-222. doi:10.1111/j.1440-1746.2008.05689.x

Roa EI, de Aretxabala UX, Morgan FR, *et al*. Pólipos y Adenomas de la Vesícula Biliar: consideraciones clínico-patológicas. *Rev Med Chile*. 2004;132:573-679.

Seguel SG, Fres, RE, Frez BM, *et al*. Naturaleza de los pólipos de la Vesícula Biliar sometidos a colecistectomía. *Rev Chil Cirug*. 2007;59(3):208-211.

Torres GA, Subiabre FDF, Gundelach MJI, *et al*. Neoplasias benignas de Vesícula Biliar, un paradigma nacional. *Rev ANACEM*. 2009;3(2):41-44.

Tsuchida K, Yamagata M, Salfuku Y, *et al*. Successful endoscopic procedures for Intraductal Papillary Neoplasm of the Bile Duct: A case report. *World J Gastroenterol*. 2010;16(7):909-913. doi:10.3748/wjg.v16.i7.909

Zen Y, Fujii T, Itatsu K, *et al*. Biliary Papillary Tumors share pathological features with Intraductal Papillary Mucinous Neoplasm of the Pancreas. *Hepatol*. 2006;44:1333-1343. doi:10.1002/hep.21387

Zielinski MD, Atwel TD, Davis PW, *et al*. Comparison of surgically resected polypoid lesion of the Gallbladder to their pre-operative ultrasound characteristics. *J Gastrointest Surg*. 2009;13(1):19-25. doi:10.1007/s11605-008-0725-2

Cáncer periampular

Dres. Carlos Castilla, Jorge Raúl Defelitto, Jorge Raúl Rodríguez, Nicolás Guerrini y Ariel Cosoli

Introducción

Se han producido grandes avances en el conocimiento y manejo del cáncer periampular en las últimas décadas. Hace veinte años, una vasta mayoría de pacientes no eran considerados candidatos a la cirugía al momento del diagnóstico, condicionados por importantes demoras en la consulta, detección y tratamiento. Los pocos operables eran irresecables y el 25 % de los sometidos a resección morían antes de dejar el hospital y el pequeño grupo de sobrevivientes podían tener una dolorosa muerte en los siguientes 18 meses. Estos datos inducían a los clínicos a adoptar una posición escéptica. En la actualidad, el desarrollo de los métodos diagnósticos, el avance de las técnicas anestésicas y de reanimación, el refinamiento de los procedimientos quirúrgicos abiertos y laparoscópicos, y el acceso a centros de envío con protocolos competentes, permitió lograr aceptables resultados en el manejo de esta patología debido a una mejor detección, una ajustada evaluación y el logro de remociones R0.

Los tumores periampulares son aquellos situados en el aparato oddiano o adyacentes a él, implantados en una encrucijada tricanalar (bilio-pancreático-duodenal) y pueden originarse en el colédoco distal, ampolla de Vater, duodeno y céfalo-páncreas.

Por su localización, inicialmente se expresan de manera clínica similar; las técnicas de exploración diagnóstica permiten afirmar su presencia en etapas

tempranas, informando acerca del tipo de lesión, extensión y resecabilidad, a fin de que las modernas técnicas de exéresis oncológicas y los tratamientos adicionales permitan lograr resultados superiores.

Por definición, se originan dentro de una distancia de 2 cm de la papila mayor del duodeno y constituyen cuatro tipos de diferente origen:

- *Colédoco distal (intrapancreático)*
- *Ampular*
- *Duodenal*
- *Céfalo-pancreático*

No obstante el hecho que estos tumores tienen orígenes diferentes, la región anatómica compleja en que se sitúan determina un criterio operatorio común, con tasas de morbimortalidad bajas, a través de la resección de Whipple y/o con conservación de píloro.

Suele entonces resultar difícil identificar clínicamente el origen preciso del tumor, especialmente cuando adquieren un tamaño superior a los 3 cm de diámetro. Sólo se puede afirmar el origen ampular en tumores pequeños y en presencia de carcinoma de tipo intestinal, parecido al adenocarcinoma colorrectal. En casos avanzados sólo se puede llamar tumor periampular. A pesar de que el tratamiento es igual para ambos, la importancia clínica reside en la diferencia significativa de la resecabilidad y del pronóstico.

Embriológicamente el origen del colédoco, el páncreas y la ampolla de Vater es el intestino anterior. Esta fundamentación embriológica explica la diseminación similar de los cánceres periampulares y su impredecible extensión linfática.

Bases de la patología oncológica regional

Cáncer del colédoco distal (ver **«Cáncer de vía biliar»**).

Ampolla de Vater: se presentan en la sexta década de la vida. Hay aumento de la incidencia en inmigrantes japoneses en Estados Unidos y la presencia de tabaquismo, en mujeres judías y en la raza negra.

El cáncer ampular es una neoplasia poco frecuente, que aparece en aproximadamente el 6 % de los tumores periampulares con una incidencia poblacional estimada de 2,9 casos por millón y en el 0,2 % de los carcinomas del tracto gastrointestinal. Los tumores vaterianos se asocian con frecuencia con el síndrome de Peutz-Turaine-Jeghers o con síndrome de Gardner.[3] Por tal motivo, frente a adenomatosis colónicas familiares, conviene efectuar fibroendoscopia duodeno biliar sistemática.[5] La frecuencia de carcinoma de ampolla y duodeno en pacientes con poliposis familiar es 250 veces mayor a la población general y representa una importante causa de muerte, después de la colectomía, en estos pacientes.

Cáncer céfalo-pancreático (ver **«Cáncer ductal del páncreas»**).

Cáncer de duodeno: representan el 0,2 % de los cánceres del tubo digestivo y el 33 % de los cánceres del intestino delgado. Inciden en la sexta década de la vida, a predominio masculino 3:1. Su localización más frecuente es la peripapilar y la menos frecuente la cuarta porción duodenal.

Histología y clasificación

Tumores céfalo pancreáticos.

Adenocarcinoma ductal; adenocarcinoma células gigantes; carcinoma adenoescamoso.

Neoplasia intraductal papilar mucinosa; cistoadenoma mucinoso; cistoadenoma seroso.

Tumor sólido quístico papilar; cistoadenocarcinoma; adenocarcinoma acinar.

Tumores neuroendocrinos funcionantes y no funcionantes; pancreatoblastoma.

Cáncer metastásico; linfoma; mesenquimáticos.

Tumores de colédoco distal y ampolla.

Adenocarcinoma; carcinoma adenoescamoso; mucoepidermoide; cistoadenocarcinoma.

Tumor de células granulares; leiomiosarcoma; carcinoide; melanoma.

Tumores de duodeno.

Adenocarcinoma brunneriano o liberkuniano; leiomiosarcoma; fibrosarcoma.

Neuroendocrinos; angiosarcoma; linfomas.

Entre los tumores neuroendocrinos que afectan la ampolla, los carcinoides son los más frecuentes. Más del 50 % de ellos presentan metástasis ganglionares al momento del diagnóstico, incluso en tumores de menos de 2 cm. La resección ganglionar completa tiene implicancias en la supervivencia, lo que inclina a la DPC en estos pacientes. La mayor parte de los tumores neuroendocrinos funcionantes como gastrinomas y somatotastinoma, pueden ser candidatos a resección local. La indiferenciación histológica suele ser mayor en cánceres pancreáticos, relacionándose este hecho con un peor pronóstico. La expresión de CEA, p53, TGF y antígeno de membrana epitelial EMA suele ser alta en este tipo de cánceres, especialmente la mutación K-ras en el codón 12 en los tumores de páncreas, y en el codón 13 en los ampulares. En los carcinomas de papila se observan residuos adenomatosos transicionales en el 81 % de los casos (Kosuka), planteando la posibilidad de la secuencia adenoma-carcinoma.

Los adenomas vellosos se consideran lesiones pre-neoplásicas.

La diferenciación de un carcinoma de un tejido normal o adenomatoso podría establecerse mediante estadificación inmunohistoquímica para CEA.

Las neoplasias benignas son raras y corresponden en su mayoría a adenomas únicos y con preferente localización papilar en el 54 % de los casos.

La invasión perineural es un factor de mal pronóstico y su importancia reside en la alta incidencia de recurrencia loco-regional y retroperitoneal. En

el cáncer pancreático y de la vía biliar la invasión es del 86 %, mientras que en los ampulares sólo se observa en un 17 %. La diseminación linfática representa etapas progresivas de la enfermedad. Los cánceres pancreáticos inicialmente ya tienen nódulos ganglionares positivos en posición 12 y 13 en el 56 al 79 % de los casos, mientras que los ampulares se acompañan de ganglios positivos en primer nivel entre el 30 al 50 %, los de colédoco entre el 56 a 69 % y los duodenales entre el 36 a 47 %. Estos datos justifican en cualquier caso una resección agresiva en los estadios I, II y IIb.

La Clasificación de Martín-Blumgart para los estadios anatomopatológicos establece cuatro niveles: (macroscópicos)

I. Vegetante papilar no infiltrativo

II. Infiltrante glandular sin invasión muscular

III. Infiltrante muscular

IV. Metástasis ganglionar o loco-regional.

Las formas elevadas intramurales representarían los estadios tempranos de la neoplasia ampular o vateroduodenal y pueden evolucionar hacia formas ulceradas. Los intra-ampulares pueden ser vegetantes, nodulares (cáncer enano de Caroli) o estenosantes.

Biología molecular

Oncogénesis

En este tipo de neoplasias con similares líneas celulares, se han podido identificar un progresivo número de anormalidades genéticas características consistentes en mutaciones puntuales en el codón 12 del oncogen K-ras en el 75-90 % de los casos. La proteína ras es un importante mediador de la señal de transducción para los receptores de la tirosinquinasa, iniciando así el reclutamiento del nucleótido guanina y el intercambio proteico que promueve la hidrólisis de guanosina 5-trifosfato a guanosina 5-difosfato (ras), configuración ésta que activa otras vías de segundos mensajeros enzimáticos

como el raf, en un suceso temprano. Datos recientes sugieren otorgar gran importancia al factor de crecimiento vascular (VGF), mitógeno endotelial célula específico activado por el ras, que promueve la angiogénesis en tumores sólidos.

En ganglios regionales resecados y catalogados histológicamente como negativos, la investigación molecular revela expresión del oncogen K-ras, lo que indica que las MTS moleculares son más frecuentes de lo que se supone. El estudio de las anormalidades moleculares puede ayudar. La incidencia de la mutación K-ras en los cánceres de la ampolla es menor que en el de páncreas (35 % vs 90 %). Además el patrón de mutación en los cánceres de la ampolla se asemeja al colorrectal más que al pancreático. En cáncer ampular las mutaciones del p53 comúnmente se asocian a transformaciones de adenomas en carcinomas. Podría beneficiarse con la inmunohistoquímica para CEA la diferenciación entre un carcinoma, un tejido adenomatoso y un normal. Esta identificación de anormalidades moleculares permitirá determinar pronóstico en cánceres en el mismo estadio.

Oncosupresión

Tres *loci* cromosómicos han sido identificados conteniendo deleciones. Estos genes, candidatos a ser supresores de tumores, son el DPC1 en el cromosoma 13q 12, el DPC3 en el cromosoma 9q 21 y el DPC4 en el cromosoma 18q 21.1, los que, conjuntamente con la proteína p16 inhiben el complejo ciclina D/CdK4 que normalmente actúa para fosforilar la proteína RB.

El gen p53 es el más frecuentemente mutado y cuando éste pierde control en el proceso de regularización del crecimiento celular, el tumor se desarrolla al tener expedita la vía de señalización del factor de crecimiento tumoral (TGF).

Factores pronósticos

El pronóstico dependerá del tipo histológico, del grado de diferenciación, de la ploidía, del compromiso linfático, de la invasión a estructuras vecinas, del margen de resección y en menor grado del tamaño tumoral.

La posibilidad de lograr 5 años de supervivencia es más posible en cáncer duodenal (22-53 %) seguido en orden declinante por el cáncer de ampolla (34-45 %), cáncer del colédoco distal (24 %) y el cáncer del páncreas (5-20 %).[5] En el John Hopkins Hospital la supervivencia en resecados llega al 38 %. Mediante la citometría de flujo se mide el contenido de DNA en las células tumorales. El promedio de sobrevida en pacientes con cáncer diploide es de 17 meses y en aquellos con células aneuploides es de 56 meses.

La valoración inmunohistoquímica de factores biológicos moleculares tales como c-erB-2, antígeno Ki-67 y tenascina, en especímenes de resección duodenopancreática, ha demostrado ser predictor de evolución. Los pacientes con gran expresión de estos predictores tienen peor pronóstico.

Presentación clínica

La ictericia suele inaugurar el cuadro en más del 30-40 % de los casos.

La obstrucción biliar precoz permite una exéresis quirúrgica frecuentemente posible.[1] Sin embargo, existe previamente una etapa prodrómica anictérica con síntomas vagos, dispepsia, afectación general y en algunas oportunidades diabetes sin antecedentes, a la que no se le otorga relevancia alguna, demorando el diagnóstico por varios meses. El dolor epigástrico acompaña en la mitad de los casos. Al establecerse el crecimiento del tumor, este podrá ser endoluminal o extraluminal.

Tendrá entonces una expresión trilingüe:

a. *biliar* con una colestasis extrahepática;

b. *pancreática*, por medio de una dilatación del conducto de Wirsung y fibrosis pancreática de variada intensidad y

c. *duodenal* que se manifiesta por sangrado u obstrucciones de variada dimensión.

La ictericia remitente, seudolitiásica, es característica de los ampulomas, ya que en su crecimiento endoluminal primero obstruyen, luego se necrosan y nuevamente crecen (la litiásica es intermitente).

Puede haber anemia por hemorragia digestiva oculta y en oportunidades el hecho llamativo de aparición de heces plateadas (signo de Thoma), resultado de la conjunción de hipocolia más sangre.

El dolor persistente posterior con una rápida pérdida de peso, masa abdominal palpable y adenopatías supraclaviculares indican usualmente una situación incurable.

Diagnóstico paraclínico

Triple exigencia diagnóstica:

Lesión

Extensión

Resecabilidad

Los hallazgos de laboratorio no ofrecen elementos diagnósticos específicos, pero informan acerca del nivel de colestasis, función hepática, presencia de infección, glucemia, sangre oculta en heces, estado nutricional y hemático.

Marcadores tales como el CEA y Ca 19-9 suele ser útiles inicialmente y en la etapa de control evolutivo.

La ecografía abdominal es el método de elección para la evaluación inicial del paciente ictérico.

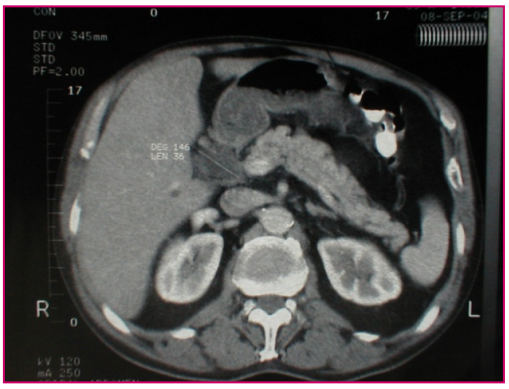
Su cometido se sintetiza así:

- Diagnóstico/exclusión de tumor.
- Localizar, identificar y caracterizar lesiones.
- Investigar metástasis.
- Grado y nivel de colestasis.

- Presencia de litiasis.
- Diagnostico de complicaciones (ascitis, abscesos, trombosis).
- Control en intervencionismo mini-invasivo.

Si hay vía biliar dilatada, vesícula distendida, lo más probable es que estemos en presencia de una lesión distal. La ecografía indica el nivel de obstrucción en el 95 % de los casos y la causa en el 70 %. Los estudios con imágenes armónicas constituyen una nueva técnica, de calidad superior, que incrementa la resolución. La posibilidad de usar ecopotenciadores como el Levovist, ácido palmítico-galactosa o las microburbujas, incorporan técnicas de realce en ultrasonido de última generación.

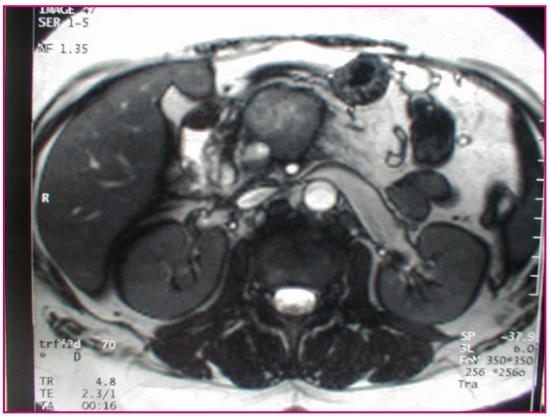
La tomografía axial computada, especialmente la helicoidal *multislice*, nos permite conocer el tamaño de la lesión, dilatación del conducto pancreático, extensión y compromiso ganglionar y vascular, exhibiendo una agudeza diagnóstica global del 86 % con un 63 % de sensibilidad y 98 % de especificidad.[7, 4]



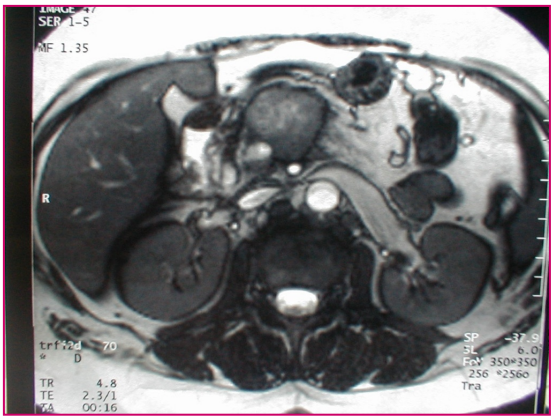
Tomografía axial computada que evidencia importante dilatación del conducto de Wirsung y de la luz duodenal. Tumor de duodeno

La estadificación preoperatoria confiada a la TAC ofrece una tasa de precisión de 91 % para predecir resecabilidad, 75 % para reconocer MTS hepáticas y 54 % para MTS ganglionares.

Si está indicado, permite guiar la aguja fina para efectuar biopsia percutánea.

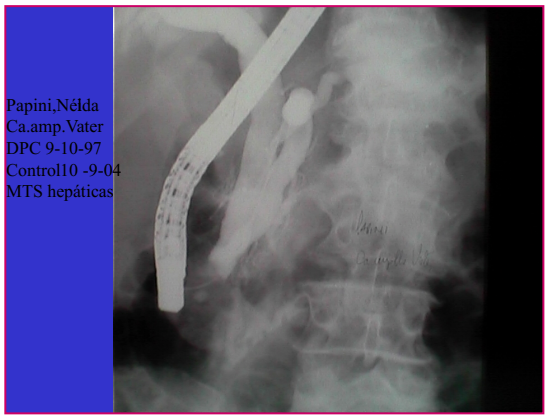


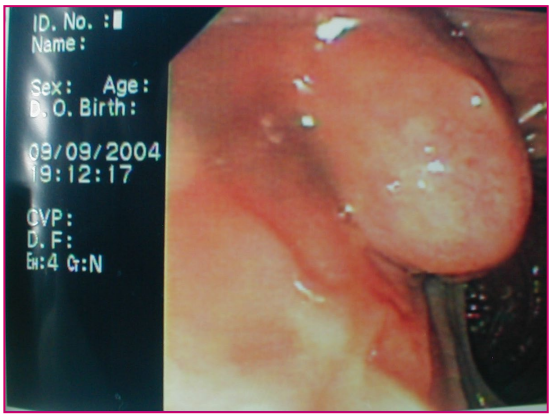
RMN AXIAL. TUMOR EN CABEZA DE PÁNCREAS



RMN AXIAL OBSERVANDO TUMOR EN CABEZA DE PÁNCREAS

La colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPER) es lo preferido para definir mejor el tipo de obstrucción y su naturaleza como para obtener un tratamiento inmediato del problema obstructivo, ya sea en forma permanente o transitoria a la espera de cirugía. En lesiones intraductales o vateroduodenales permite efectuar biopsia mediante cepillado o escisión con alta sensibilidad (92 %) y especificidad del 90 %.





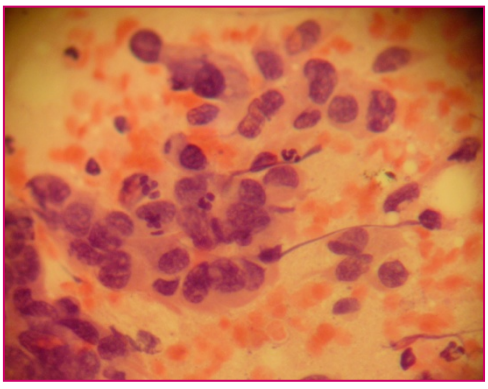
«Sin embargo no es necesario la confirmación histológica de carcinoma previo a la resección. Nivel de evidencia III Grado de recomendación B». *Guías de diagnóstico y tratamiento de los tumores periampulares del Capítulo Argentino de la International Hepato-Pancreato-Biliary Association* (CA-IHPBA)

La colangiografía retrógrada nos otorga un mapa del árbol biliar supraestenótico, pero no está exenta de complicaciones como angiocolitis y pancreatitis. Por eso conviene dejar drenada la vía biliar.

La colangiorresonancia magnética nuclear otorga imágenes comparables con la CPRE, con la ventaja de no ser invasiva, no requerir medio de contraste y no ioniza. Tiene una resolución a partir de 1,2 cm en masas periampulares y es útil para mostrar dilatación del Wirsung. El sistema MIT de reconstrucción por múltiples cortes coronales logra imágenes similares a la CPRE. Deberá efectuarse la siguiente secuencia: tiempo de inversión y recuperación (STIR) axial breve, adquisición coronal y axial de semi-Fourier T2 de SE turbo de un solo disparo (HASTE), colangiopancreatografia T2 prolongada, con imagen T1 previa al contraste con gadolinio en fases arterial, venosa y retrasada parenquimatosa y es requerido un *software* para angiorresonancia adicional.

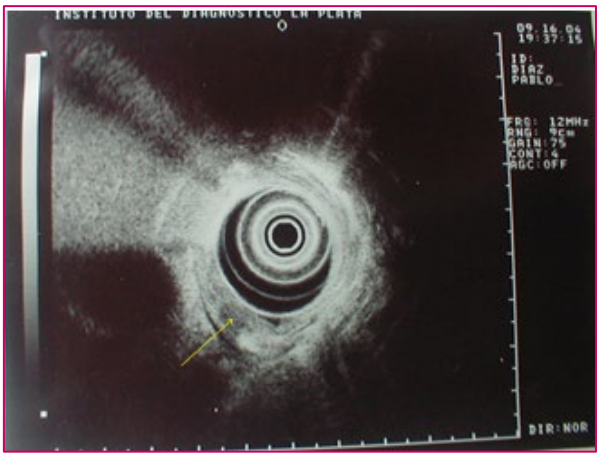
COLANGIORRESONANCIA. LESIÓN ESTENOSANTE POR CÁNCER DE COLÉDOCO INFERIOR

La biopsia percutánea se usa en los casos en los cuales no se piensa operar y para decidir una quimioterapia o radiación. Hay casos de diseminación en el trayecto de la biopsia en estos tumores con mayor incidencia de lavados peritoneales positivos. Aciertos diagnósticos percutáneos 50 % vs. aciertos biopsia operatoria 75 %.



ESTUDIO CITOLÓGICO-BIOPSIA PERCUTÁNEA: CÁNCER DE PÁNCREAS

La ultrasonografía endoscópica constituye un avance de gran utilidad para detectar cáncer *in situ*, pequeños tumores, extensión intraductal, mural y a estructuras vecinas, especialmente cuando los métodos de imágenes convencionales no son concluyentes.



T. Ampolla Vater

Es una efectiva herramienta para la estadificación, especialmente en pequeñas lesiones con estadio T2NO o menos y decidir entre una resección local o ampliada. El obstáculo reside en la dificultad de diferenciar entre lesión inflamatoria y neoplásica, pudiendo, en este caso obtener una muestra mediante punción con aguja fina. Este método puede señalar datos de interés respecto a la invasión vascular, al grado de penetración y a la conservación o no de los planos de clivaje para su resección.

La Escuela de Medicina de Nagoya clasifica las imágenes ecoendoscópicas confirmadas en la pieza de resección en cuatro grados:

D0: tumor limitado al músculo oddiano (agudeza 100 %);

D1: tumor invadiendo submucosa duodenal (agudeza diagnóstica 92 %);

D2: tumor invadiendo muscular propia duodenal y

D3: invasión al páncreas (75 %).

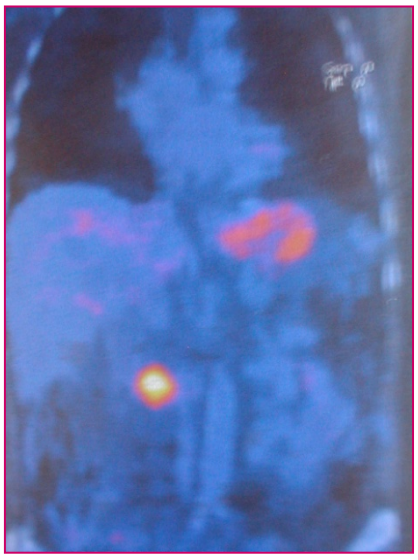
Detecta ganglios metastásicos con una sensibilidad del 67 % y especificidad del 91 %. Sin embargo tiene menor sensibilidad para evaluar compromiso linfático. El diagnóstico de tumores periampulares pequeños (< 3 cm) localizados en la cabeza del páncreas resulta de gran interés pronóstico. Son frecuentemente resecables y la tasa de sobrevida a 3 años es significativamente alta (82 %). En aquellos que superan los 3 cm de diámetro la sobrevida cae al 17 %.

Angiografía

Se recomienda efectuar angiografía sólo en pacientes con alto riesgo quirúrgico o los que han sido operados para confirmar su irresecabilidad ya que una reoperación es más difícil.

Imágenes medicina nuclear

Las modalidades de imágenes con radionucleidos que se están utilizando en la actualidad para la valoración clínica de los tumores periampulares son: la tomografía por emisión de positrones (PET) con 18-fluorodesoxiglucosa, gammagrafía con octeótrido con indio 111, gammagrafía con metaiodobenzilguanidina I^{131} y anticuerpos monoclonales radiomarcados. El primero, resulta de utilidad para la identificación de recurrencia o metástasis en el seguimiento de pacientes resecados.



PET Scan. Captación de recidiva local por cáncer de páncreas

«La TAC helicoidal doble fase es el método por imágenes de elección para diagnóstico y estadificación de pacientes portadores de una masa periampular. La suma de sucesivos métodos de imágenes (RNM, USE, PET, arteriografía) no reemplazan una adecuada estadificación por TAC. Evidencia II a Grado de recomendación B». *Guías de diagnóstico y tratamiento de los tumores*

periampulares del Capítulo Argentino de la International Hepato-Pancreato-Biliary Association (CA-IHPBA)

Estadificación

La exacta estadificación preoperatoria es importante para detectar lesiones potencialmente curables así como identificar tumores no resecables, que se beneficiarán con prótesis transtumoral por vía endoscópica o percutánea evitando laparotomías innecesarias. Se determinará:

Tamaño y localización tumoral

Presencia o ausencia de MTS hepática, peritoneales o ascitis

Presencia de extensión extrahepática

Presencia o ausencia de ganglios peripancreáticos, periportales o celíacos

Invasión vascular

Resumen de características clave para el diagnóstico diferencial entre los cuatro tipos de tumor periampular y su estadificación según la UICC[16]

Tumor periampular	Claves para el diagnóstico diferencial	Estadificación T
Carcinoma ampular	Dilatación biliar y pancrática	T1 Ampolla o esfint de Oddi
	Lesión sólida en C. biliar común	T2 Pared duodenal
	Lesión protuyente al duodeno	T3 Páncreas
		T4 Más allá del páncreas
Carcinoma pancreático	Lesión focal pancreática	T1 Limitado al páncreas < 2cm
	Signo del doble conducto	T2 Limitado al páncreas > 2cm

TUMOR PERIAMPULAR	CLAVES PARA EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	ESTADIFICACIÓN T
	Dilatación de las ramas laterales	T3 Más allá del páncreas
Colangiocarcinoma	Dilatación biliar aislada	T1 Lámina propia, submucosa
	Visualización seg. Biliar inf a la obstrucción	T2 Muscularis propia
	Engrosamiento de las paredes biliares	T3 Subserosa
		T4 Otros órganos
Carcinoma duodenal	Lesión ocupativa de la pared duodenal	T1 Lámina propia, submucosa
	Ausencia o leve dilatación biliar o pancreática	T2 Muscularis propia
		T3 Subserosa
		T4 Otros órganos

Hay consenso en usar la Clasificación TNM unificada de la UICC y AJCC, pero a nivel ganglionar se recomienda seguir las reglas de nomenclatura de la Sociedad Japonesa de Cirugía Biliar, considerando a los nódulos en posición 10 y 11 como M1.

Estadificación TNM

T -Tumor primario

Tx El tumor primario no pudo ser detectado

T0 No hay evidencia de tumor primario

Tis Carcinoma *in situ*

T1 Tumor limitado a la ampolla de Vater o al esfínter de Oddi

T2 Tumor invade la pared duodenal

T3 Tumor invade páncreas

T4 Tumor invade tejido peri pancreático u órganos vecinos

N - Ganglios linfáticos regionales

Nx Ganglios linfáticos no pueden ser detectados

N0 No hay metástasis ganglionares

N1 Metástasis en ganglios regionales

- N0 No evidencia
- N1 Regional (l2abp1 y 13a)
- N2 Grupos secundários (ej.: 8, 12abp2, 13b, 17)
- N3 Tercer nivel (metástasis) (9, 10, 11, 14)
- N4 Cuarto nivel (14) para aórticos

M - Metástasis a distancia

Mx Metástasis a distancia no detectada

M0 No hay metástasis a distancia

M1 Metástasis a distancia

Agrupación por estadios

Estadio 0 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

Estadio III T4 Cualquier N M0

Estadio IV Cualquier T Cualquier N M1

EI grado de invasión al páncreas es muy importante y se clasifica según Masato Kayahara:

Panc 0: no evidente

Panc 1: sugestiva (< 5 mm)

Panc 2: adyacente (5-20 mm)

Panc 3: extensiva (> 20 mm)

El 68 % de los tumores periampulares tienen nódulos positivos al momento de la operación.

Estadificación intraoperatoria de los tumores periampulares

Consiste en cuantificar mediante un proceso dinámico la extensión anatómica de una neoformación periampular con el mayor grado de certeza.

Esto permite efectuar un agrupamiento racional de enfermos, discutir perspectivas pronósticas, establecer tácticas terapéuticas, valorar la respuesta al tratamiento, evitar la cirugía en pacientes irresecables y entender la historia natural de la enfermedad. Frente a un tumor periampular deberá considerarse una estadificación:

Clínica

Quirúrgica

Anatomopatológica

Retratamiento

Autopsia

Existen indicadores de valor relacionados con la sobrevida a 5 años:

INDICADORES SIGNIFICATIVOS

		SOBREVIDA 5 AÑOS
Tamaño del Tumor	<3 cm	28 %
	>3 cm	15 %
Estadío	I/II	63 %
	III/IV	15 %
Compromiso ganglionar:	N0	36 %
	N1	9 %
Invasión vascular-retroperitoneal	(no infiltrante)	63 %
	(infiltrante)	0 %
Margen de sección	negativo	26 %
	positivo	0 %
Grado de diferenciación celular	(buena)	30 %
	(escasa)	0 %
Diploide		39 %
Aneuploide		8 %
Perdida de sangre < 800 ml		

La estadificación intraoperatoria nos brindará información que ratificará o rectificará los hallazgos prequirúrgicos y en caso de ser el tumor resecable, adecuar la amplitud de resección. Descartando la presencia de enfermedad avanzada, el cirujano obtiene información de la resecabilidad.

Protocolo de estadificación quirúrgica

Evaluación del tumor (descriptor T)

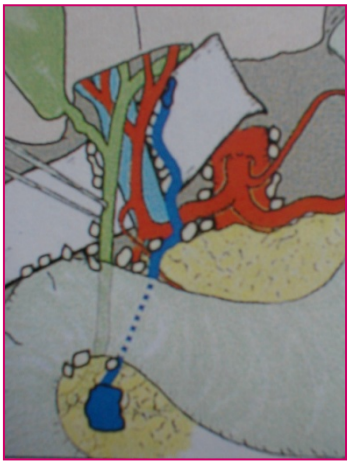
En esta etapa medimos la dimensión de la masa focal, su extensión, relación con estructuras vecinas e invasión vascular.

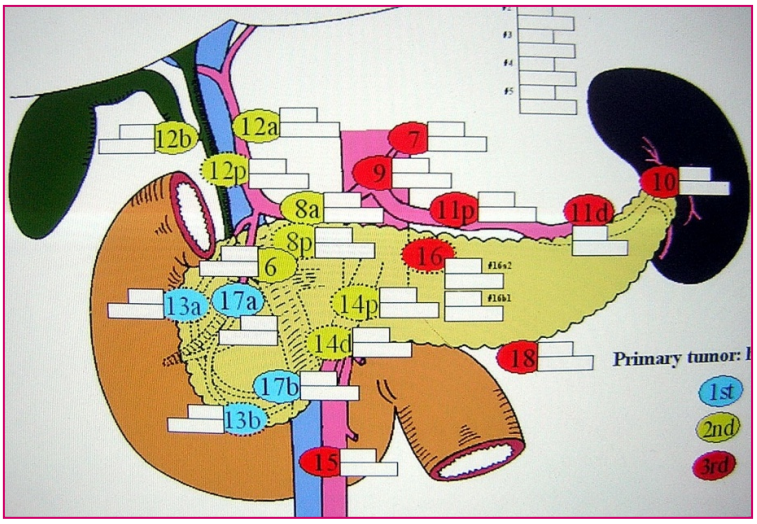
Evaluación ganglionar (descriptor N)

Efectuamos un muestreo ganglionar regional preliminar, el que es analizado mediante biopsia por congelación, considerando que existen diseminaciones salteadas (*skip*). Actualmente se está aplicando, en esta cirugía, la investigación del ganglio centinela.

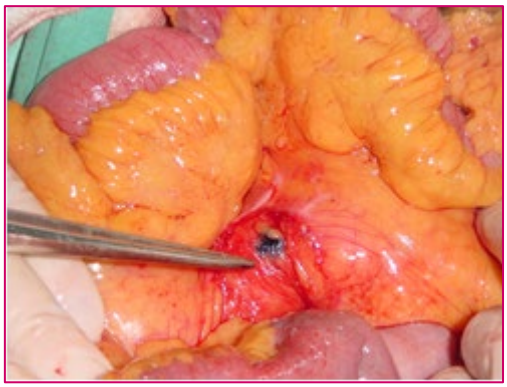
Evaluación de metástasis (descriptor M)

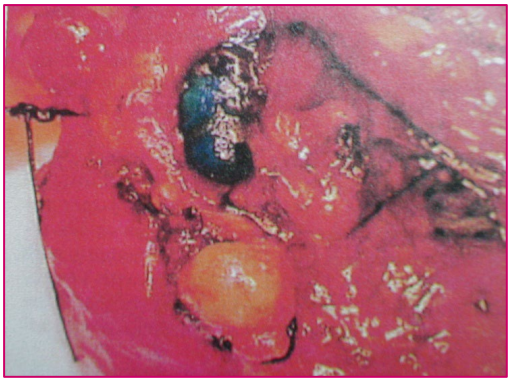
La presencia de ascitis con citología positiva, nódulos metastásicos o implantes y carcinomatosis son considerados signos inequívocos de irresecabilidad.





DISEM. LINFÁTICA - CA. PÁNC. - COMPROMISO NODAL EN PATOLOGÍA PANCREÁTICA, SEGÚN LA SOCIEDAD JAPONESA DE CIRUGÍA BILIAR





Ganglio centinela. Localización con azul patente en cáncer de páncreas

Estadificación laparoscópica selectiva

La estadificación laparoscópica es una herramienta que permite evitar innecesarias laparotomías mediante la detección de tumores irresecables, reduciendo la morbilidad y costo. Si bien tiene ciertas limitaciones por su imagen bidimensional y la ausencia del sentido del tacto, es importante porque frente a un caso irresecable se puede lograr paliación por medios mínimamente invasivos. Con el mejoramiento de la agudeza diagnóstica de las técnicas preoperatorios de imágenes, un menor número de casos equívocos llegan a ser considerados para este estudio. Toma sólo 15 minutos y permite la toma simultánea de muestras citológicas del peritoneo, define la extensión loco-regional del tumor y la presencia de MTS y adicionalmente efectuar una punción diagnóstica guiada con aguja 18 G en casos irresecables. Requiere cierta experiencia, pero permite efectuar una comprobación acerca de los planos de clivaje entre el tumor y los vasos sanguíneos que a veces lucen infiltrados en las imágenes pero no así en la laparoscopia. Mediante la aplicación de todos los procedimientos diagnósticos, sólo llegarán a la cirugía aquellos de probada resecabilidad con tasas de 55 a 88 %. La asociación de laparoscopia con ultrasonido es crucial, permitiendo detectar MTS hepáticas ocultas, relación del tumor con los grandes vasos y demostrar la presencia de adenopatías.

En resumen las indicaciones de estadificación laparoscópica selectiva son:

1. Pacientes con alto riesgo de M1.
2. Tumores mayores de 4 cm.
3. Signos radiológicos equívocos de M1 (ascitis mínima, posibles implantes peritoneales detectados por TAC, imágenes sugestivas de metástasis hepáticas).
4. Hallazgos de laboratorio y clínico de enfermedad avanzada (pérdida de peso, CA 19-9 > 300, dolor lumbar severo).
5. Para iniciar tratamiento neoadyuvante en tumores irresecables.

> «En pacientes con una masa en la cabeza del páncreas NO se justifica la laparoscopia sistemática cuando se utiliza una TAC helicoidal doble fase. Nivel de evidencia III Grado de recomendación B». *Guías de diagnóstico y tratamiento de los tumores periampulares del Capítulo Argentino de la International Hepato-Pancreato-Biliary Association* (CA-IHPBA)

La ecolaparoscopía con doppler significa un mayor incremento de información en las características hemodinámicas del área en estudio, aunque demanda gran experiencia del operador.

La TAC *multislice* de fase múltiple se atribuye un 80-90 % de aciertos prediciendo resecabilidad; sin embargo, 20 % de tumores considerados resecables mediante TAC no lo han sido en nuestra exploración quirúrgica.

Las herramientas de estadificación quirúrgica son:

Laparoscopia + US

Semiología intraoperatoria

Ecodoppler intraoperatorio

Biopsia ganglionar y de órganos

Citología del lavado-hisopado

Ganglio centinela

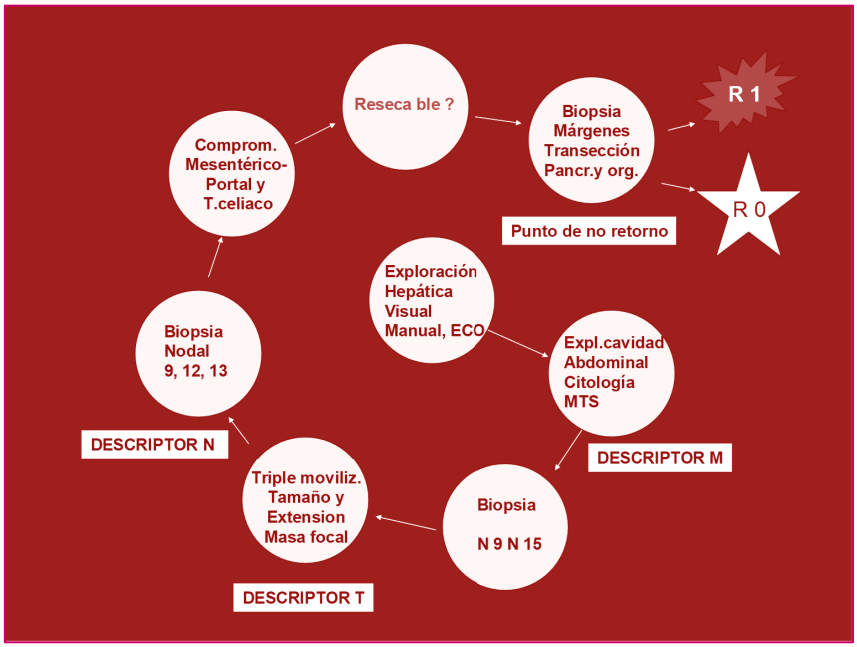
Ecografía endoportal

Tr-PCR (transcriptasa reversa por PCR)

Nuestro grupo dispuso de las cinco primeras técnicas para las evaluaciones intraoperatorias quedando definidos tres grupos de pacientes:

1. Enfermedad metastásica (45 %)
2. Enfermedad localmente avanzada sin MTS (40 %)
3. Tumor resecable con intención curativa (15 %)

La secuencia utilizada en nuestras intervenciones es la siguiente:



Estadificación biomolecular

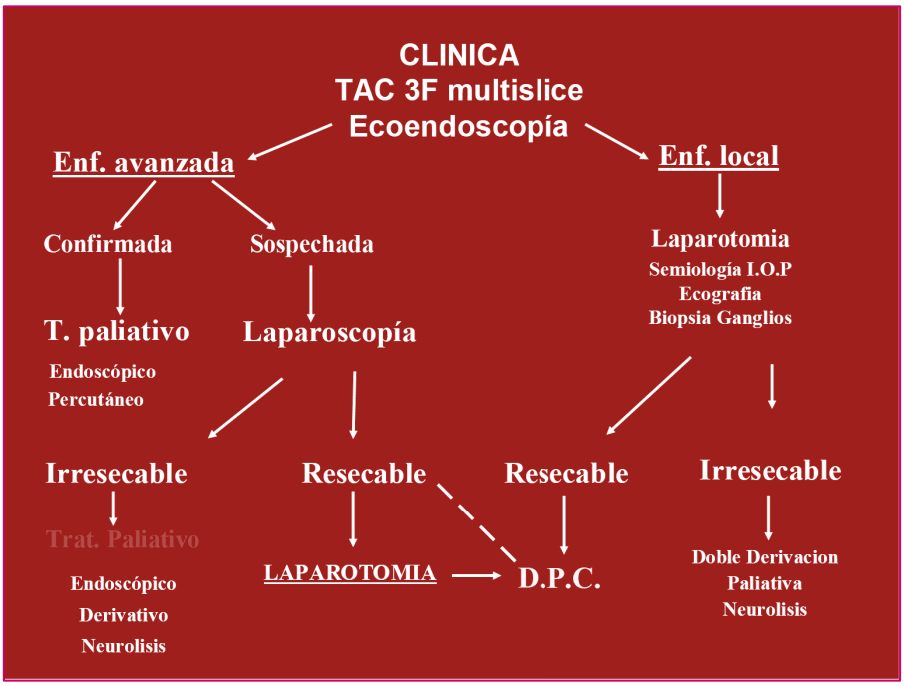
En centros de alta tecnología se ha dado un paso más, permitiendo una estratificación más precisa de los estadios.

Estas técnicas biomoleculares permiten identificar niveles de progresión de la enfermedad más avanzados y no evidentes como metástasis subclínicas, micrometástasis y enfermedad mínima residual.

El método de transcriptasa reversa por PCR (Tr-PCR) identifica una célula neoplásica entre cien normales.

ICHIKURA utilizó intraoperatoriamente esta técnica en 67 pacientes con cáncer periampular y luego de tomar 3 muestras (vena porta, arteria mesentérica y vena cava), midieron en el RNA mensajero un marcador como el CEA mediante método de amplificación Tr-PCR hallando un 47 % de positivos insospechados, debido al alto riesgo de MTS hematógenas de esta patología, cambiando el pronóstico y convirtiendo una resección R0 en una R1.

El algoritmo utilizado por nosotros es el siguiente:



El diagnóstico de malignidad de un tumor periampular debe ser documentado en aquellos pacientes con tumores irresecables:

a. tumores irresecables;

b. como prerrequisito para iniciar tratamiento neoadyuvante;

c. excluir otros tumores (linfoma, metástasis de carcinomas de células pequeñas) o enfermedades de baja incidencia de malignidad;

d. en pacientes que rehúsan operarse sin histología definitiva.

Tratamiento

EI tratamiento de las neoplasias periampulares puede ser con intención curativa o paliativa (quirúrgico, endoscópico o percutáneo y quimioterapia y radioterapia).

La cirugía de resección es la única modalidad terapéutica que puede ofrecer posibilidades de curación o de larga sobrevida. Sin resección del tumor la enfermedad es uniformemente fatal. El porcentaje de resecabilidad es alto en cáncer de colédoco distal (90 %), en ampolla de Vater (80 %), pero baja en páncreas (20 %). En ampolla de Vater, duodeno y colédoco distal la posibilidad de obtener un margen libre de neoplasia en la resección es de 90-95 % y en los de páncreas es del orden del 70 %. Se considera resección R0 aquella que obtiene márgenes microscópicos libres de tumor y resección R1 los que tienen margen positivo.

> «La resección R0 aumenta la sobrevida en relación a resecciones R1. Nivel de Evidencia III Grado de recomendación B». *Guías de diagnóstico y tratamiento de los tumores periampulares del Capítulo Argentino de la International Hepato-Pancreato-Biliary Association* (CA-IHPBA)

Son irresecables cuando invaden la vena porta, vasos mesentéricos, tronco celiaco o arteria hepática. La presencia de metástasis hepáticas, N3 N4, peritoneo o lesiones extensivas, contraindican la cirugía oncológica.

Los factores que influencian favorablemente en la sobrevida a largo plazo son: ausencia de diseminación ganglionar, tumores bien diferenciados, que la neoplasia no comprometa la pared duodenal y ausencia de transfusión intraoperatoria (pacientes que reciben más de 2 unidades de sangre aumentan la morbilidad, 50 % vs. 20 %, y la mortalidad, 16 % vs. 7 %).

La presencia de metástasis en ganglios regionales no contraindica la DPC, si estos pueden ser resecados en bloque. La disección prolija de nódulos linfáticos regionales es recomendada, especialmente desde que se sabe que no aumentan las complicaciones postoperatorias. Los ganglios más frecuentemente comprometidos son el 13b y 14.

Ishikawa ha descrito una nueva forma de diagnóstico mediante hisopado intraoperatorio de la pared de la vena porta y citología consecuente para decidir la resección vascular y evitar la recidiva local. De todos modos la resección portal no aumenta la sobrevida, sólo ocasionalmente en tumores raros (J. Roder).

> «La linfadenectomía extendida aumenta la morbilidad y no mejora la sobrevida en relación a la linfadenectomía convencional. Nivel de evidencia Ib Grado de recomendación A». *Guías de diagnóstico y tratamiento de los tumores periampulares del Capítulo Argentino de la International Hepato-Pancreato-Biliary Association* (CA-IHPBA)

La supervivencia a 5 años es de 74 % en ausencia de metástasis ganglionar y de 31 % con ganglios positivos. En estadios I a IV varía entre el 85, 65, 44 y 8 % respectivamente.

El cirujano encontrará 24 % de las veces compromiso ganglionar que no esperaba y en el 13 % una mayor extensión que la detectada previamente.

La primera descripción de un tumor de la papila fue realizada por Bright en 1834. Halsted, en 1898, realiza la primera resección exitosa de un carcinoma periampular, pero el paciente falleció siete meses después por recurrencia tumoral. Codivilla efectuó la primera resección en bloque del duodeno y páncreas y Kausch la primera con éxito en dos tiempos. La duodenopancreatectomía en un tiempo fue descripta independientemente por Whipple y col. en 1935 y Brunschwig en 1937.

Los avances en anestesia, técnica quirúrgica y cuidados intensivos contribuyeron a disminuir la morbimortalidad postoperatoria.

El tratamiento de estos tumores debe estar dirigido al intento de curación, o a una paliación efectiva en aquellos pacientes irresecables. Para esto deben considerarse conceptos de supervivencia, calidad de vida, riesgos y relación costo-beneficio para definir objetivos y plantear terapéuticas.

Tratamiento quirúrgico

La *duodenopancreatectomía cefálica (DPC)* es el procedimiento de elección de estos tumores malignos. Varias modificaciones se reportaron: la *DPC con antrectomía* (Kausch-Whipple) y la DPC cefálica con conservación de píloro (DPCCP) descripta por Watson en 1944. Esta técnica fue reintroducida por Traverso y Longmire en los años 70 para la pancreatitis crónica. El montaje de DPC más usado es el de Child. Sabemos que gran parte de la morbilidad perioperatoria obedece a fístulas tempranas de la anastomosis pancreática y que esto sucede entre el 6 y el 20 %. Entre anastomosis pancreatogástrica versus pancreatoyeyunal la mayoría de los cirujanos se inclinan hacia esta última. La incidencia de fístulas es similar en ambas técnicas, pero en el yeyuno hay menos tránsito digestivo. Se ha propuesto el tratamiento profiláctico con octreotide.

> «La evidencia indica que el uso sistemático del octreotide NO disminuye el porcentaje de fístula pancreática ni la morbimortalidad. Nivel de evidencia Ia Grado de Recomendación A». *Guías de diagnóstico y tratamiento de los tumores periampulares del Capítulo Argentino de la International Hepato-Pancreato-Biliary Association* (CA-IHPBA)

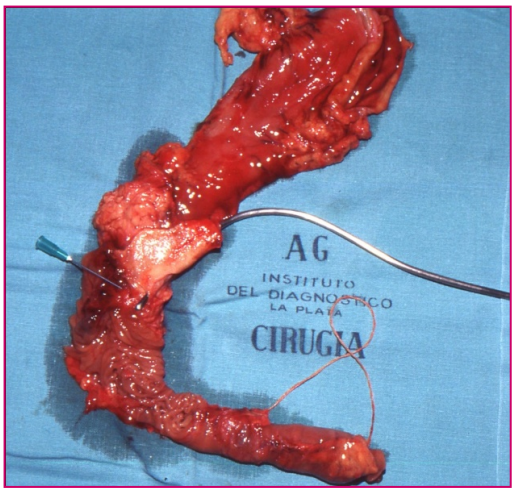
Cuando el páncreas es de consistencia blanda con Wirsung fino es aconsejable efectuar una anastomosis a boca total con intususcepción sin drenaje. En caso de consistencia firme y ducto grueso, se prefiere una

anastomosis ducto-mucosa con tutor a lo Witzel. La cirugía de resección duodenopancreática se completa mediante la realización de una yeyunostomía de alimentación para nutrir a los pacientes ante eventuales complicaciones en el postoperatorio inmediato. La mortalidad de la DPC ha bajado al 0-5 % en centros con experiencia y de alto volumen (más de 25 procedimientos por año). Tiene un porcentaje de complicaciones postoperatorias alto (30 %); las más frecuentes: infecciones y sepsis, relacionadas con la ictericia obstructiva previa a la cirugía.[7] La DPCCP es una buena alternativa, porque ofrece ventajas técnicas (fácil y rápida), mejor calidad de vida y previene aparición de síndromes post-gastrectomía en estadios tempranos y sin compromiso ganglionar de la nomenclatura 12 a y b. Tiene un tiempo operatorio y mortalidad similar a la DPC pero con demora evacuatoria gástrica que provoca un aumento de los días de internación. Inicialmente, en los pacientes sometidos a DPCCP, una complicación frecuente fue el retardo del vaciamiento gástrico con frecuencia entre 30 y 50 %. Su causa precisa es desconocida. Sin embargo, la optimización de la irrigación antropilórica, el evitar el daño del nervio de Latarjet y minimizar las fístulas pancreáticas ha logrado disminuir su incidencia. El retardo de evacuación gástrica (una vez descartada la obstrucción mecánica mediante endoscopia o radiología), se maneja mediante la descompresión gástrica y nutrición parenteral o enteral. El uso de cisaprida o eritromicina puede ser de utilidad. La mayoría de los casos son autolimitados, pero con una prolongación de la estadía intrahospitalaria. Masanori propone una modificación del montaje para disminuir el retardo de evacuación gástrica, realizando una verticalización gástrica a ese efecto.

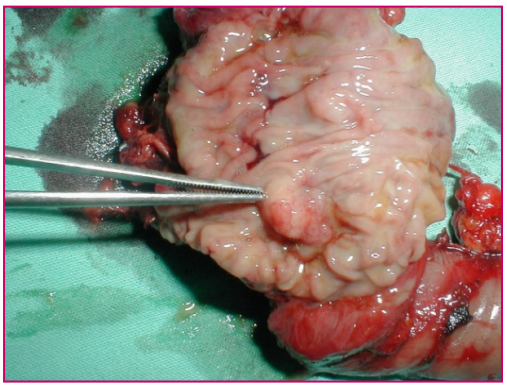
En la Universidad de Loyola estudiaron retrospectivamente 72 pacientes con carcinoma ampular desde 1991 a 2004. De ellos 51 recibieron DPC potencialmente curativa. La sobrevida a 5 años fue de 78 % con ganglios negativos contra 25 % con ganglios positivos; del 73 % para los tumores T1/T2 y 8 % para T3/T4 y 76 % para tumores bien diferenciados contra el 36 % para tumores pobre o moderadamente diferenciados (p> 0,01). Por lo tanto la DPC es curativa en el 80 % de los carcinomas ampulares con ganglios negativos.

En un trabajo prospectivo randomizado multicéntrico se compararon los resultados entre la DPC y la DPCCP respecto a la duración de la cirugía, pérdida de sangre, estadía hospitalaria, el retardo en el vaciamiento gástrico y la supervivencia. Las conclusiones dan a la DPCCP un tiempo operatorio más corto y menor pérdida de sangre y en contra el uso prolongado de la sonda nasogástrica.

Se estudiaron 170 pacientes consecutivos entre enero de 1992 y diciembre de 2000, no encontrándose diferencias significativas respecto a pérdida de sangre ni tiempo operatorio ni en el retardo del vaciamiento gástrico. Se detectó una pequeña diferencia en cuanto a la pérdida de peso en la DPC. Mortalidad operatoria 5,3 %. Este estudio multicéntrico, como la mayoría de ellos, están asociados a una alta mortalidad (5 % Italia, 10 % Francia, y 17,2 % Estados Unidos) debido a que los análisis multicéntricos reúnen experiencias de centros de alto y pequeño volumen. No encontraron diferencias significativas entre margen positivo de resección ni en sobrevida. Ambos procedimientos son igualmente efectivos para el tratamiento de cáncer pancreático y periampular.



DPC Ca. colédoco inferior

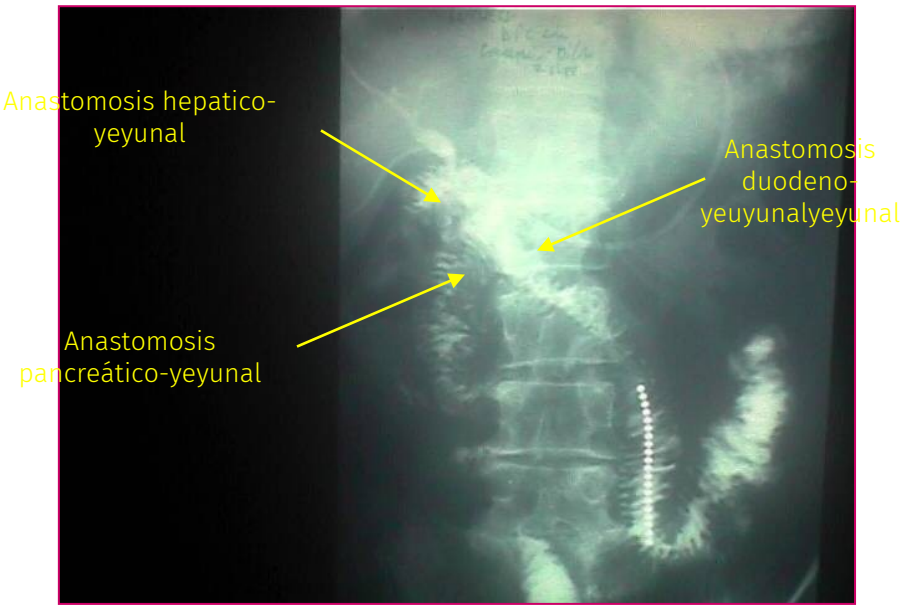


DPC Ca. ampolla Vater

En un estudio prospectivo randomizado, LIN y LIN en 31 pacientes no encontraron diferencias en tiempo operatorio ni pérdida de sangre. El retardo en el vaciamiento gástrico lo observaron más frecuentemente en DPCCP.

En un trabajo de SEILER y col.[11] con 77 pacientes encontraron similares resultados, sin diferencias en mortalidad, pero el grupo de DPC tuvo un porcentaje más alto de morbilidad postoperatoria. La cirugía de resección debe realizarse en centros que aumenten el porcentaje de resección y tengan niveles bajos de morbimortalidad hospitalaria. El New York State Department of Public Health demostró una clara relación: cirujanos que realizaban menos de 9 resecciones anuales tenían una mortalidad de 16 % contra el 5 % entre quienes realizaban más de 40 casos por año. Similares resultados fueron encontrados por otros autores.[2]

> «La evidencia indica que la conservación del píloro en relación a la DPC: 1- menor tiempo operatorio; 2- igual incidencia de retardo en vaciamiento gástrico; 3- igual sobrevida. Nivel de evidencia IIa Grado de recomendación A». *Guías de diagnóstico y tratamiento de los tumores periampulares del Capítulo Argentino de la International Hepato-Pancreato-Biliary Association* (CA-IHPBA)



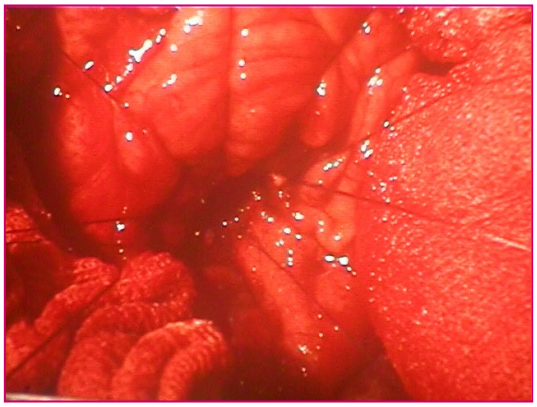
DUODENOPANCREATECTOMIA CEFÁLICA CON CONSERVACIÓN DE PÍLORO. CONTROL POSTOPERATORIO

Las resecciones extendidas que envuelven la vena porta o la DP total pueden requerirse en algunos casos, pero no aumentan la sobrevida cuando se realizan de rutina.[9] La detección de invasión portal preoperatorio raramente justifica la resección.

> «Sólo se justifica la resección de la vena porta y/o vena mesentérica superior cuando la invasión de las mismas es el único obstáculo para lograr una R0. Nivel de Evidencia III Grado de recomendación B». *Guías de diagnóstico y tratamiento de los tumores periampulares del Capítulo Argentino de la International Hepato-Pancreato-Biliary Association* (CA-IHPBA)

Deben emplearse enzimas pancreáticas para mantener el peso y la calidad de vida. Asimismo, dieta adecuada y suplementos nutricionales.

La resección local solo se realizará en pacientes con pequeños tumores de la ampolla de Vater y en los que no están en condiciones o rechazan la resección radical. Empleando esta técnica se reportaron sobrevidas prolongadas, necesitando un control anual endoscópico para detectar recurrencia y poder ofrecer una chance de tratamiento. La ampulectomía transduodenal es considerada como tratamiento electivo de los tumores benignos y constituye una discutida indicación aún en cáncer temprano.



Ampulectomía

Beger y col., para determinar los factores que afectan la sobrevida en el cáncer de ampolla de Váter, documentaron en forma prospectiva 171 pacientes operados en forma consecutiva por adenomas o carcinomas de la ampolla, con resección local o radical entre 1982 y 1997. De ellos, 126 eran malignos con una estadificación TNM:

Estadio I 18 %

Estadio II 31 %

Estadio III 44 %

Estadio IV 7 %

La diferenciación celular fue alta (G1) en el 3,1 %, moderada (G2) en 74 % y baja en 22,2 %. La resecabilidad fue del 77,8 % y así identificaron los siguientes factores pronósticos:

TNM: la sobrevida en estadios I y II a los 5 años fue del 84 y 70 %, cayendo al 27 y 0 % en los casos III y IV ($p < 0,006$).

Invasión local: el compromiso del parénquima pancreático disminuyó la sobrevida a 5 años del 79 al 24 % ($p < 0,002$).

Metástasis ganglionares: la sobrevida fue a 5 años del 63 % sin compromiso ganglionar y 21 % con adenopatías ($p < 0,001$).

Diferenciación celular: los pacientes con G1 y G2 tuvieron mayor sobrevida que los casos de G3 ($p < 0,025$).

En los casos de adenomas vellosos, la posibilidad de carcinoma *in situ* o carcinoma T1 indica la resección quirúrgica. Esta puede realizarse mediante resección local, excepto en los casos de diferenciación celular G3 o tamaño T1, en los que como en el resto, la resección debe ser radical, siendo actualmente la DPCCP el procedimiento de elección. Los pacientes con invasión pancreática serían beneficiados con vaciamientos ganglionares regionales.

Terapia paliativa

Así como los tumores periampulares comparten algunos aspectos de su presentación clínica, también comparten las metas de la paliación como son la ictericia obstructiva, el dolor y la obstrucción duodenal.

Paliación quirúrgica

La derivación externa mediante una sonda T no es opción con fines paliativos porque si bien alivia la ictericia, crea una fístula biliar externa de alto flujo con pérdida de volumen y alteraciones hidroelectrolíticas. La anastomosis biliodigestivas son las más utilizadas. Se indican en pacientes que tengan una sobrevida probable mayor a 6 meses. Los elevados índices de irresecabilidad de estas lesiones conllevan a la realización de procedimientos paliativos de tipo derivativo, en un porcentaje superior al 80 %. El objetivo de esta terapia es mejorar la calidad de vida del paciente, eliminando los síntomas asociados al tumor, como la ictericia, prurito, alteración en la evacuación gástrica y el dolor intratable. El tratamiento paliativo debe garantizar mínima morbimortalidad con corta estadía hospitalaria en función de la breve expectativa de vida que estos pacientes presentan. Este enfoque motiva el análisis de la práctica sistemática de procedimientos asociados.

Obstrucción duodenal

En los tumores periampulares la obstrucción duodenal puede presentarse con frecuencia variable de acuerdo a la ubicación inicial de la neoplasia. Los tumores duodenales obstruyen precozmente el lumen duodenal por crecimiento local. En los tumores pancreáticos un 30 a 50 % de los pacientes presentan náuseas y vómitos al momento de la consulta, pero la obstrucción mecánica demostrable es menos frecuente. En aquellos pacientes en los cuales no se hace la gastroyeyunostomía en la cirugía inicial, la frecuencia de obstrucción duodenal varía entre 4 y 44 % en diferentes series, estando la mayoría alrededor de 20 %, y en nuestra experiencia en el 12 %. A su vez, la

morbilidad asociada aumenta en forma importante si ésta se realiza en una segunda cirugía. A pesar de esto, la morbilidad variable en diferentes series ha puesto en tela de juicio la conducta de hacerla en forma profiláctica. Una modalidad muy atractiva y en pleno desarrollo es la gastroenteroanastomosis con anillos magnéticos, que permiten efectuar un acople anastomótico por vía endoscópica. No se recomienda la vagotomía asociada al procedimiento de drenaje gástrico con el fin de disminuir la frecuencia de úlceras perianastomóticas, puesto que esto se puede lograr en forma satisfactoria con bloqueadores H-2 sin afectar el vaciamiento del estómago.

Dolor

El dolor es uno de los síntomas más incapacitantes y angustiantes para el paciente y su familia y puede significar hospitalización en etapas terminales sólo para controlarlo. En pacientes con cáncer de páncreas 30 a 40 % presentan dolor significativo al momento del diagnóstico. Los factores que pueden producir dolor en los pacientes con neoplasias malignas periampulares son variados. Existen diferentes métodos para su control, desde el uso adecuado de analgésicos por vía oral o parenteral y eventualmente por vía peridural o intratecal, hasta la ablación quirúrgica o química del plexo celiaco. Cabe mencionar además el rol que puede tener en algunos pacientes el uso de la radioterapia externa en el control del dolor por invasión tumoral.

La alcoholización intraoperatoria del plexo celiaco permite que el dolor y los requerimientos de analgesia sean significativamente menores y en aquellos pacientes sin dolor preoperatorio, se logra un retardo o prevención en su aparición. Esta técnica también puede hacerse por vía percutánea, por vía laparoscópica o toracoscópica en aquellos pacientes sometidos a tratamiento no quirúrgico y que no responden a los analgésicos habituales. La esplacnicectomía química puede realizarse de manera intraoperatoria con 20 cc de alcohol al 50 % a ambos lados de la aorta a nivel del tronco celíaco; o

por vía percutánea guiada por TAC con 40 cc de alcohol 96 % y bupivacaína 0,75 %, fraccionados en 4 aplicaciones cada 20-30 minutos.

Tratamiento endoscópico del cáncer periampular

Ampulectomía endoscópica con intención curativa

El caso de los tumores de la ampolla de Vater merece un comentario separado, ya que la terapéutica endoscópica puede ser paliativa o curativa y esto depende de la penetración de proceso neoformativo. La ecoendoscopía es mandatoria en este punto, reservándose el tratamiento curativo solamente para los estadios T1.

El tratamiento con intención curativa es la ampulectomía (resección de la ampolla de Vater) con asa diatérmica. Para obtener una sección completa, puede recurrirse a su elevación previa mediante inyección en la submucosa de solución salina. Realizada la resección y recuperado el tejido para su estudio anatomopatológico, es aconsejable la realización de una EPT para asegurar su drenaje con cepillado profundo de la vía biliar y del conducto de Wirsung para el estudio citológico. Al igual que en los pólipos de colon el estudio anatomopatológico debe demostrar que el área de corte pasa por tejido sano. En caso contrario es útil la fulguración de las zonas remanentes con argón por vía endoscópica y biopsias múltiples cada seis meses. Las complicaciones más frecuentes de esta técnica son la hemorragia (generalmente yugulada con métodos endoscópicos) y la pancreatitis aguda por obstrucción del conducto de Wirsung a consecuencia del electrocauterio. Para prevenir esta última complicación, algunos autores preconizan la colocación de una prótesis de 5 French en el Wirsung que es retirada luego de unos días de la práctica. Finalmente debemos destacar que actualmente los adenomas papilares con displasia celular de alto grado son considerados cánceres tempranos y por tanto pasibles de la técnica recién descripta.

Procedimientos paliativos

Los procedimientos endoscópicos son de elección como tratamiento paliativo en este tipo de tumores. Su ventaja más importante radica en la baja morbimortalidad, a lo que debe agregarse una internación no mayor de 24 horas, si no se producen complicaciones (ver capítulo «Prótesis biliares»).[19]

Manejo percutáneo del cáncer periampular

(ver capítulo **«Cirugía percutánea biliar»**).

Terapias no quirúrgicas

El objetivo de la radioterapia y quimioterapia en esta patología debe ser considerado desde tres aspectos:

- Terapia adyuvante o neoadyuvante.
- En el manejo de la enfermedad localmente avanzada y no pasible momentáneamente de cirugía.
- En la enfermedad metastásica con objetivo de paliación o prolongación de vida, si es posible libre de síntomas.

Tratamiento adyuvante

El Gastrointestinal Study Group ha demostrado un avance en la supervivencia en un estudio randomizado y controlado mediante quimioradioterapia por 6 días con 40 Gy y 5-FU luego de DPC aunque tuvieron una recuperación postoperatoria alejada más lenta. Otros dos trabajos de investigación, EORT (Periampulary Study) y ESPAC (European Study), estudiaron 564 pacientes tratados con 5-FU, ácido folínico-gemcitabine confrontándolo con igual número de testigos sin tratamiento y observaron escasa significación en términos de incremento de supervivencia. Un discreto avance se logró mediante adyuvancia con 5-FU, doxorubicina, mitomicina C en 30 pacientes,

donde se logró una media de 23 meses de sobrevida comparada con 11 meses en 31 pacientes tratados sólo con cirugía. En pacientes con enfermedad metastásica, se espera una evolución de sólo 3 a 6 meses dependiendo de la extensión de la enfermedad y estado del enfermo. Incluso algunos no son candidatos a la terapia con drogas anticancerosas. La gemcitabine es un análogo de la deoxycitidine y aparece en escena produciendo un cambio modesto pero significativo con buena respuesta, mejora en la sobrevida y beneficio clínico, basado en el control del dolor, status del paciente (evaluado por el índice de Karnofsky) y aumento de peso, produciendo adicionalmente un estímulo psíquico. Recomendación Grado A. Existen estudios en fase II con agentes orales activos tales como la capecitabine, ZD 9331 y Tegafur, y también otros antimetabolitos como el raltitrexed y pemetrexed. Recomendación Grado C.[6]

Tratamiento neoadyuvante

Una estrategia alternativa es efectuar neoadyuvancia antes o durante la cirugía. En el primer caso, tumores en estadio III pueden ser llevados a un IIb, permitiendo así ser resecados. Al presente, los estudios reportados usan radioterapia focal intraoperatoria o quimiorradiación, sugiriendo una mejoría en el control loco-regional pero no así en la supervivencia.

Calidad de vida

Las secuelas a largo plazo de los procedimientos quirúrgicos y mínimamente invasivos no son en general completamente evaluados desde el enfoque de calidad de vida y costo-beneficio. Aspectos tales como status nutricional, función hepática, pancreática y digestiva en sobrevivientes parecieran estar reservados para centros de referencia dedicados a la investigación. Uno de ellos, el John Hopkins Hospital, de Baltimore, ha elaborado un cuestionario que se aplicó en 323 sobrevivientes de tumores periampulares sometidos a DPC y en el que se categorizaron tres dominios:

físico (15 ítems), psicológico (10 ítems) y social (5 ítems). Los resultados obtenidos causaron sorpresa, ya que fueron similares a la calidad de vida de 37 colecistectomías laparoscópicas, indudablemente vinculados a la excelencia de atención en un importante centro de alto volumen, echando por tierra la posición nihilista que prevalecía hasta hace pocos años. Hay conciencia creciente del valor del apoyo psicológico y social de estos enfermos y sus familiares durante su enfermedad. El uso de antidepresivos, psicoterapia y la disponibilidad de su médico tratante son factores de apoyo importantes. Cada vez se reconoce más la importancia del concepto de calidad de vida, siendo responsabilidad nuestra el evitar tratamientos de beneficios mínimos, marginales o no probados, que alteren la calidad de vida y que con frecuencia son de alto costo.

Referencias bibliográficas

1. Benhamou JP, Erlinger. *Maladies du Foie et des Voies biliaires*. 4º Ed. Paris-France: Ed. Flamarion Medicine Sciences; 2002.
2. Birkmeyer JD, Siewers AE, Finlayson EVA, *et al*. Hospital volume and surgical mortality in the United States. *N Engl J Med*. 2002;346(15):1128-1137. doi:10.1056/NEJMsa012337
3. Castilla C, Defelitto JR, Rodríguez J, Guerrini N, Cosoli A. *Diagnóstico y Tratamiento del Cáncer Periampular*. Premio Anual «Prof. Emérito Dr. Bernardo Manzino» al mejor trabajo de Clínica Quirúrgica de la Sociedad Médica de La Plata. Medalla de Oro y Diploma. *Rev Med La Plata*. 2005;19(3):7-33.
4. Giardello FM, Brensinger JD, Tersmette A, Goodman SN, *et al*. Very high risk of cancer in familial Peutz-Jeghers Sindrome. *Gastroenterology*. 2000;119(6):1447-1453. doi:10.1053/gast.2000.20228
5. Gouma DJ, van Geenen RC, van Gulik TM, de Haan RJ, de Wit LT, Busch OR, Obertop H. Rates of complications and death after pancreatoduodenectomy. *Ann Surg*. 2000;232(6):786-795. doi:10.1097/00000658-200012000-00007
6. Groves CJ, Saunders BP, Spigelman AD, Phillips RKS. Duodenal cancer in patients with familial adenomatous poliposis. *GUT*. 2002;50(5):636-641. doi:10.1136%2Fgut.50.5.636

7. Pancreatric Section, British Society of Gastroenterology; Pancreatic Society of Great Britain and Ireland; Association of Upper Gastrointestinal Surgeons of Great Britain and Ireland; Royal College of Pathologists; Special Interest Group for Gastro-Intestinal Radiology. Guidelines for the management of patients wit pancreatic cancer periampulary and ampulary carcinomas. *Gut*. 2005;54(suppl 5):1-16. doi:10.1136/gut.2004.057059

8. Sugiyama M, Abe N, Ueki H, Masaki T, Mori T, Atomi Y. A new reconstruction method for preventing delayed gastric emptying after pylorus-preserving panctreatoduodenectomy. *Am J Surg*. 2004;187(6):743-746. doi:10.1016/j.amjsurg.2003.10.013

9. Mataki Y, Takao S, Maemura K, Mori S, Shinchi H, Natsugoe S, Aikou T. Carcinoembryonic antigen messenger RNA expression using nested reverse transcription-PCR in the peripheral blood during follow-up period of patients who underwent curative surgery for biliary-pancreatic cancer: longitudinal analyses. *Clin Cancer Res*. 2004;10(11):3807-3814. doi:10.1158/1078-0432.CCR-03-0130

10. Sasson AR, Hoffman JP, Ross EA, Kagan SA, Pingpank JF, Eisenberg BL. En bloc resection for locally advanced cancer of the pancreas: is it worthwhile? *J Gastrointest Surg*. 2002;6(2):147-158. doi:10.1016/s1091-255x(01)00063-4

11. Schachter PP, Avni Y, Shimonov M, Gvirtz G, Rosen A, Czerniak A. The impact of laparoscopy and ultrasonography on the management of Pancreatic cancer. *Arch Surg*. 2000;135(11):1303-1307. doi:10.1001/archsurg.135.11.1303

12. Seiler CA, Wagner M, Schaller B, Sadowski C, Kulli C, Büchler MW. Pylorous preserving or classical Whipple operation in tumors: Initial results of a prospective randomized study. *Swiss Surg*. 2000;6(5):275-282. doi:10.1024/1023-9332.6.5.275

13. Seliner F, Riegler FM, Machacek E. Implications of histological grade of tumor on the prognosis of radically resected periampulary adenocarcinoma. *Europ J Surg*. 2003;165(9):865-870. doi:10.1080/11024159950189375

14. Takada T. Is preoperative biliary drainage necessary according to evidence-based medicine? *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2001;8(1):58-64. doi:10.1007/s005340170051

15. Tran KH, Smeenk HG, van Eijck CJH, Kazemier G, Hop WC, Greve JWG, Terpstra OT, Zijlstra JA, Klinkert P, Jeekel H. Pylorus preserving Pancratoduodenectomy versus standard Whipple Procedure: A prospective randomized,multicenter analysis of 170 patient with Pancreatic and Periampullary Tumors. *Ann Surg*. 2004;240(5):738-745. doi:10.1097/01.sla.0000143248.71964.29

16. Pozzo Salvarierra BL, Kimura Fujikami K. Tumores periampulares. *Anales de Radiología*. 2013;2:95-104.

Dilataciones quísticas de las vías biliares

Dr. Jorge Raúl Defelitto

Las variedades anatómicas en la disposición del árbol biliar son frecuentes; sin embargo, las anomalías congénitas de la vía biliar principal son excepcionales y comprenden alteraciones en número (atresia y duplicación), calibre (dilatación quística), trayecto, terminación y sus diversas posibilidades de convergencia.

Desde que Vater en 1723 describiera el primer informe anatomopatológico de un quiste de colédoco y Douglas en 1852 la primera comunicación clínica, ha pasado mucho tiempo y la etiología de esta anormalidad sigue siendo controvertida.

No está claro si la dilatación quística es congénita, adquirida o el resultado de una anormalidad congénita que conduce a una lesión adquirida.

Se han postulado dos teorías principales:

- Yotsuyanagi, en 1936, habla de una desigualdad en la vacuolización del árbol biliar durante la vida embrionaria precoz.
- Babbit, en 1969, es la más aceptada. Se basa en una anormalidad de la unión pancreático-biliar y en la formación de un conducto común anormalmente largo que queda fuera de control de los esfínteres de Oddi. Es decir que esta unión pancreático-biliar se localiza por fuera de la pared duodenal. Esta disposición permite el reflujo del jugo pancreático al conducto biliar (de menos presión hidrostática)

produciéndose cambios químicos en los constituyentes normales de la bilis, originando productos altamente agresivos (lisolesitina, lipasas y enzimas proteolíticas pancreáticas). Todos estos factores desarrollan edema, erosión, ulceraciones, regeneración, hiperplasia y displasia del epitelio con fibrosis parietal. Otros describen perforación y tubo en T como tratamiento; se observó en la colangiografía postoperatoria defectos de relleno por tapones de proteína que serían los causantes de estas perforaciones al reproducir aumento brusco de la presión intraluminal.

Kusunoki y col. llaman la atención como causa posible a la disfunción neuronal postgangliónica, parecida a la aganglionosis del colon.

Sin embargo, hay aproximadamente un 30 % de los casos en los que el conducto biliar no presenta un conducto común. Además se descubren casos en los que el conducto biliar es normal en presencia de un canal común biliopancreático, planteando más dudas acerca del papel del reflujo en la etiología. Dudas que autores en 1994 observaron en un caso antenatal con completa obliteración del ducto distal, lo que favorecería nuevas teorías que dan a la obstrucción primaria como causa etiológica.

La *dilatación quística del colédoco* es, después de la atresia, la anomalía más frecuente de la vía biliar extrahepática.

Se acepta en general la clasificación propuesta por Alonso Lej y col. en 1959, la cual sirvió a otras más completas, como la de Todani y col. en 1977, que las agrupa de la siguiente manera:

Tipo I

A: Quiste típico de colédoco

B: Dilatación segmentaria de colédoco

C: Dilatación difusa o cilíndrica

Tipo II

Divertículo de la vía biliar extrahepática

Tipo III

Coledococele

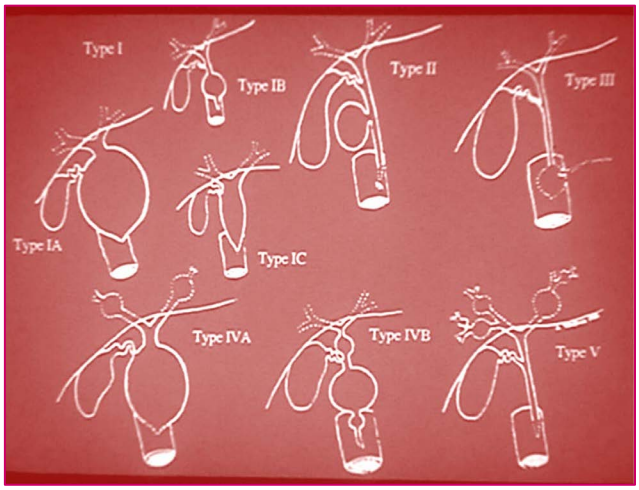
Tipo IV

A: Quistes múltiples extra e intrahepáticos

B: Quiste múltiples solo extrahepáticos

Tipo V

Quistes intrahepáticos únicos o múltiples (enfermedad de Caroli)



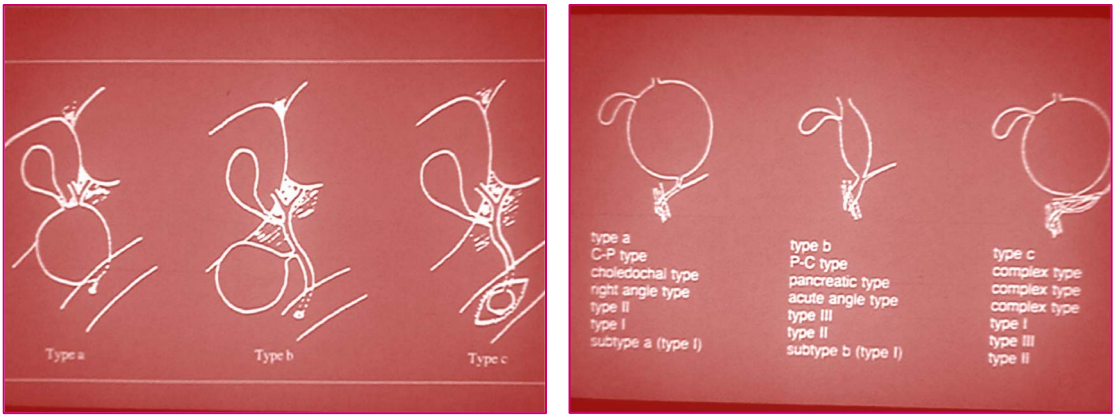
Twai y col. establecieron una clasificación adicional localizada en la unión anormal biliopancreática:

Tipo a) colédoco-pancreático: el conducto biliar se une al pancreático, que sirve de conducto biliar mayor. Ángulo recto.

Tipo b) pancreático-colédoco: el conducto pancreático se une al biliar que es el conducto mayor. Ángulo agudo.

Tipo c) miscelánea: conexión compleja. No se identifica ninguno de los dos tipos anteriores.

De todas las formas mencionadas la correspondiente al primer grupo es la más frecuente.



Aunque el diagnóstico se puede realizar a cualquier edad, la mayoría de las veces se lo efectúa antes de los 10 años, 20 a 25 % después de los 20 años y tan solo un 8 % en individuos mayores de 40 años.

El predominio femenino es marcado (70-80 %) y más del 75 % de los casos provienen de Extremo Oriente.

Si bien el diagnóstico es posible cuando un paciente presenta ictericia, dolor y masa palpable, tríada descrita por TSARKAS y ROBIETT en 1956, esto no ocurre siempre (13-68 %). Se observa en dos tercios de los casos síntomas inespecíficos como vómitos, fiebre y/o complicaciones como pancreatitis, peritonitis por rotura del quiste, insuficiencia hepática por cirrosis biliar, sepsis, etc.

En ocasiones se asocian otras malformaciones: mano, colédoco accesorio, agenesia de vesícula, quiste aislado tipo II, páncreas *divisum* con anormal unión bilio-pancreática.

El avance de los medios de diagnóstico por imágenes permite establecer el tamaño, ubicación y límites, así como las características de la vía biliar intrahepática.

En el diagnóstico prenatal, segundo y tercer trimestre del embarazo la ECO y la RMI que evita las radiaciones ionizantes de la TAC.

La colangiografía TPH y la CPRE permiten una visualización de la vía biliar extra e intrahepática y conocer las características de la desembocadura biliopancreática. La mal unión biliopancreática es fácil de detectar en canal largo y difícil en los cortos.

La TPH facilita la toma de una muestra de bilis para detectar niveles altos de de amilasa y lipasa.

La colangiorresonancia magnética define muy bien las alteraciones y no es invasiva. También es muy útil la colangio intraoperatoria para definir detalles anatómicos y de la unión biliopancreática.

La incidencia de cáncer en pacientes afectados de quiste de colédoco y en aquellos a los que se les efectuó drenaje biliar sin resección, es mayor a la del carcinoma de vía biliar de la población general. La «malignización» fue descrita por primera vez por Irwin y Morrison en 1944 y Kagawa en 1978. Kasai y col. fueron los primeros que comunicaron el aumento de la incidencia del carcinoma que se desarrolla en un quiste de colédoco y defendieron su resección quirúrgica; principalmente en los casos de unión anormal biliopancreática. Sin embargo esta decisión se adoptó con lentitud en los Estados Unidos y Europa debido al porcentaje de mortalidad precoz de 15 a 40 % y a la escasa frecuencia de la lesión en el mundo occidental. Los avances diagnósticos y terapéuticos han disminuido las cifras de mortalidad a un 0,7 %.

Tácticas de elección de tratamiento

Tipo I y II

a. Anastomosis en collarete de Mc Laughlin, publicada en 1946, con la resección casi total del quiste dejando un segmento superior escaso, suficiente como para contar con una boca anastomótica amplia, particularmente si la porción no dilatada del hepático es muy fina.

b. Resección total de la dilatación quística seguida de anastomosis hepático-yeyunal en Y de Roux.

Para TODANI la frecuencia de colangitis y litiasis por estenosis postoperatoria, hace necesario realizar anastomosis anchas, las que pueden cumplirse mejor en el hilio hepático.

En algunas ocasiones se utiliza la quistoenterostomía, pero son más frecuentes las complicaciones y recurrencia de los síntomas (73 %), sumado al riesgo de degeneración carcinomatosa. Sólo debe considerarse como procedimiento de necesidad.

Tipo III (coledococele)

Se aconseja la resección transduodenal seguida de colédoco-duodeno anastomosis o bien papiloesfinterotomía endoscópica, durante los episodios de colangitis. Solucionado el episodio de colangitis se debe realizar a posteriori el tratamiento quirúrgico definitivo.

Tipo IV-A

El tratamiento de elección para el componente intrahepático es la resección hepática seguida o no de trasplante; para algunos esta hepatectomía adicional no es necesaria ya que raramente aparece el carcinoma en los quistes hepáticos y sólo aconsejan la escisión de los quistes extrahepáticos seguida de HYA. Algunos autores informan una mayor frecuencia de colangitis y estenosis en este tipo.

Tipo IV-B

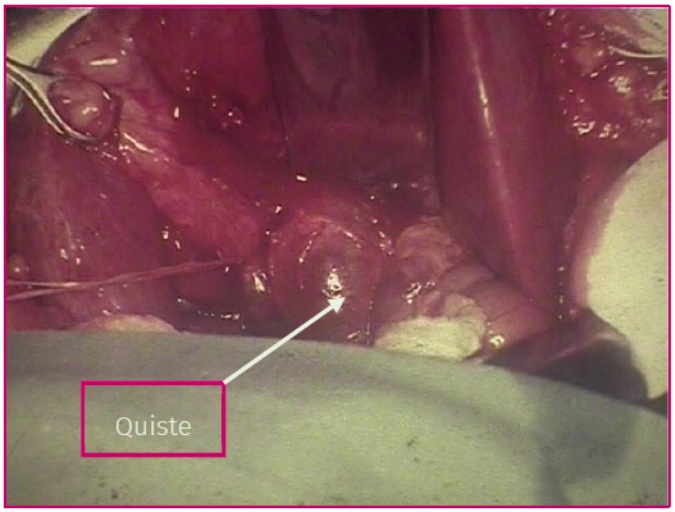
Resección con HYA en Y de Roux.

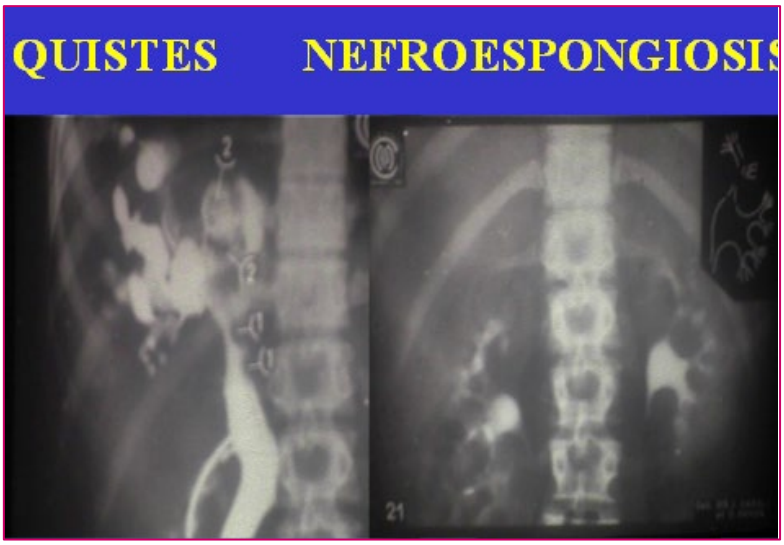
Tipo V (enfermedad de Caroli)

El tratamiento depende de la extensión del quiste intrahepático (segmentaria, lobar o difusa) y la presencia de fibrosis hepática congénita, cirrosis biliar secundaria o carcinoma, indicándose por lo tanto resección segmentaria o lobar con colangio-yeyuno anastomosis en Y de Roux en la forma localizada y resección con trasplante en la forma difusa o complicada.

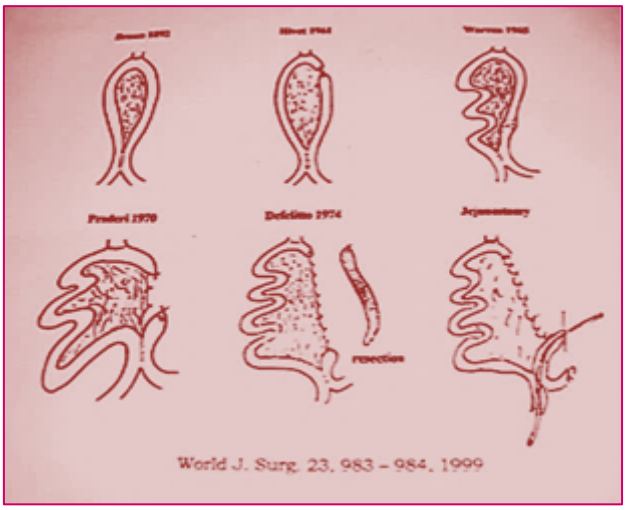
En algunas ocasiones de quistes en ambos hígados se puede realizar HYA en el hilio hepático.

En todos los tipos, en que no hubo resección completa de los quistes, deberán ser controlados con mayor frecuencia, por la posibilidad de malignización.

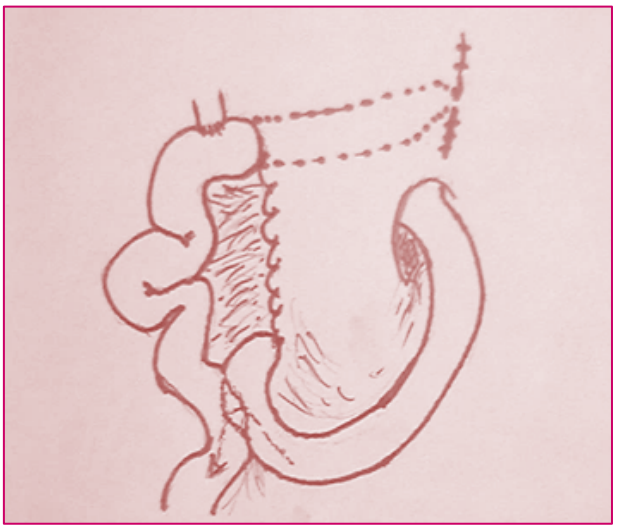




Se realizó el tratamiento en el Instituto del Diagnóstico de La Plata, en mayo de 1997, en un paciente de 70 años, con ictericia y fiebre. Litiasis vesicular, estenosis del hepático, dilataciones quísticas en segmento lateral izquierdo hepático y litiasis múltiple. Se realizó colecistectomía, extracción de litiasis biliar e intraquistica, anastomosis hepaticoyeyunal H-W-P-D y asa de Hutson. Hernioplastia inguinal en 1998. Control 10 años sin complicaciones ni recidivas hepatobiliares.



Hepáticoyayenoanastomosis con asa de Hivet-Warren-Praderi-Defelitto



Asa subcutánea de Hutson

Esta técnica de Hutson actualmente se emplea en centros que no cuentan con cirugía percutánea para tratar las recidivas litiásicas.

Referencias bibliográficas

García Casella MA, *et al*. Dilataciones quísticas de vías biliares. *Rev Arg Cirug*. 1996;71:49-60. Relator: J. R. Defelitto.

Todani T, Watanabe Y, Narusue M, Tabuchi K, Okajima K. Congenital bile duct cyst. Classification, operative procedures and review of thirty seven cases including cancer arising from choledocal cyst. *Am J Surg*. 1977;134(2):263-269. doi:10.1016/0002-9610(77)90359-2

Fugas biliares postoperatorias

DRES. HUGO ZANDALAZINI Y ROBERTO KLAPPENBACH

Introducción

La fuga de bilis o bilirragia presente en el postoperatorio puede originarse en cualquier punto del árbol biliar y el hígado. La frecuencia de su presentación se ha incrementado en los últimos años. La causa principal ha sido la incorporación de nuevos procedimientos quirúrgicos para el tratamiento de las afecciones biliares prevalentes. Asimismo el desarrollo de centros de alto volumen que realizan cirugías hepatobiliopancreáticas cada vez más complejas, en pacientes en los que hasta no hace mucho tiempo no eran considerados candidatos para recibir una cirugía con criterio curativo, ha provocado un aumento de esta complicación.

El espectro de presentación de la fístula biliar es muy variable, desde una fuga de bilis sin repercusión clínica y con resolución espontánea, hasta un cuadro séptico con riesgo de muerte del enfermo. Como es de esperar, por tratarse de una complicación con diferentes formas de presentación y de etiologías diversas, representa un complejo desafío para el cirujano. Los avances en los métodos de diagnóstico por imágenes, así como también en técnicas mini-invasivas endoscópicas y percutáneas, han modificado el manejo de esta complicación en los últimos años.

Etiología

Las fístulas biliares pueden presentarse en el postoperatorio de diferentes tipos de cirugías.

Colecistectomía

La colecistectomía es una de las cirugías abdominales más frecuentes y es la principal causa de fístulas biliares. Las fugas biliares que aparecen en el postoperatorio de una colecistectomía representan en mayor o menor grado algún tipo de lesión quirúrgica de la vía biliar (LQVB), que se da en el 0,3-0,5 % de las colecistectomías. En este sentido, Strasberg las clasifica en 5 tipos teniendo en cuenta el mecanismo de producción de la lesión, la gravedad y el manejo terapéutico (Figura 1).

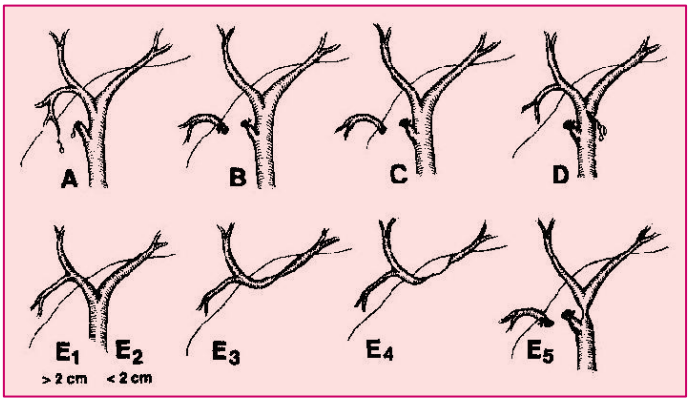


Figura 1. Clasificación de lesiones quirúrgicas de vía biliar de Strasberg

Las LQVB se generan por dos causas principales: las variaciones anatómicas y la identificación equivocada de las estructuras que conforman el árbol biliar durante la cirugía. Las lesiones tipo A, B y C de la clasificación de Strasberg se vinculan en su mayoría a variaciones anatómicas como causales de su producción (conductos accesorios y aberrantes). Las lesiones tipo D y E se producen como consecuencia de una identificación equivocada de la vía biliar, asumiendo incorrectamente que ésta es el conducto cístico.

Para prevenir lesiones de la vía biliar se recomienda en primer lugar pensar en la posibilidad de que existan variaciones anatómicas, luego utilizar una técnica quirúrgica minuciosa disecando el triángulo de Calot con «visión crítica de seguridad» (liberar el triángulo hasta identificar solo dos estructuras que entran y salen de la vesícula, el conducto cístico y la arteria cística) y la

realización de colangiografía intraoperatoria, ya sea de rutina o en forma selectiva ante la falta de visión crítica, o dudas de la anatomía biliar.

Anastomosis bilio-digestiva

El objetivo de realizar una anastomosis biliodigestiva es reconstituir el flujo bilioentérico interrumpido. Las causas que pueden impedir la llegada de bilis al intestino y requerir una anastomosis biliodigestiva son la litiasis coledociana, los tumores de la vía biliar y el páncreas, o aquellas resecciones quirúrgicas que involucran a la vía biliar como en el caso de la duodenopancreatectomía. Existen diferentes formas de reconstruir el tránsito biliar, las más utilizadas son la colédoco-duodeno anastomosis (CDA) y la hepático-yeyuno anastomosis (HYA) en Y de Roux.

La HYA se confecciona con un asa de intestino delgado desfuncionalizada y por ende excluida del tránsito intestinal. Se trata de una reconstrucción más compleja que la CDA, sin embargo es muy utilizada ya que presenta ventajas comparativas. En el caso de producirse una dehiscencia de la anastomosis el enfermo puede alimentarse por vía oral. Asimismo las complicaciones abdominales generadas como consecuencia de la fístula son de manejo más sencillo, ya que el líquido de la fuga es puramente biliar. La principal desventaja de la Y de Roux es la imposibilidad de acceder a la anastomosis por vía endoscópica.

La CDA es un procedimiento técnicamente más sencillo de realizar, se anastomosa el colédoco con la primera porción del duodeno excluyendo el extremo distal de la vía biliar, sin interponer un asa de intestino. Sin embargo, esta característica técnica favorable, ante la presentación de una fístula, puede ser su principal desventaja, ya que la anastomosis está expuesta al tránsito intestinal y el contenido de la fuga es una combinación de líquido biliar y duodenal, lo que la convierte en una complicación muy difícil de manejar y que puede comprometer la vida del enfermo.

La presentación de una fístula biliar en el postoperatorio de una anastomosis biliodigestiva ocurre en alrededor del 2-5 % y pueden influir múltiples factores, aquellos vinculados directamente con la técnica quirúrgica y los que se relacionan con la enfermedad de base y el paciente. Es bien sabido que para evitar el desarrollo de una fístula en una anastomosis, los tejidos involucrados en la unión deben estar bien irrigados y la línea de sutura no debe estar sometida a tensión. El desarrollo de una técnica quirúrgica depurada puede minimizar el riesgo de fístula. Sin embargo, los otros factores como el estado nutricional del paciente, la enfermedad de base, la obesidad y las anastomosis en conductos segmentarios, pueden incidir y son factores que no siempre pueden ser modificados. Para mejorar los parámetros nutricionales se requiere tiempo y en muchos casos la resolución de la patología apremia. La enfermedad de base es otra variable importante a la hora de evaluar el riesgo de fugas post-anastomóticas; en este sentido las enfermedades neoplásicas tienen mayor riesgo de fistulizarse que aquellas que no lo son.

Hepatectomía

La fuga biliar post-hepatectomía se presenta en un 5-15 %, y puede tener tres orígenes: la superficie de corte del hígado, la lesión de una rama biliar contralateral o la dehiscencia de una anastomosis bilio-digestiva (ya analizada). La fuga por la superficie de corte del parénquima hepático es la causa más frecuente y está relacionada con la sección de pequeños conductos biliares periféricos que producen habitualmente fugas menores y transitorias. Las lesiones de vía biliar durante una hepatectomía son infrecuentes aunque pueden ocasionar bilirragias de difícil manejo. La LQVB paradigmática en el curso de una resección hepática es la de un conducto sectorial posterior derecho que drena en forma anómala en el hepático izquierdo y que es lesionado durante una hepatectomía izquierda.

Numerosos estudios han analizado los factores de riesgo de fugas biliares post-hepatectomías. Aunque relacionados inicialmente, la edad avanzada, el

método de transección hepática y la presencia de cirrosis, no lograron demostrar ser factores asociados con bilirragia. Los dos factores que se relacionan con mayor consistencia son la hepatectomía izquierda y las resecciones por colangiocarcinoma.

Se han estudiado múltiples métodos para la prevención de fugas biliares post-hepatectomías (pruebas de fugas, omentoplastia, aplicación de pegamento hemostático de fibrina), aunque ninguno demostró ser efectivo en reducir la incidencia de bilirragias. Trabajos recientes sugieren que la colocación de drenajes abdominales aumenta el riesgo de fugas biliares, aunque la ausencia de los mismos implica la necesidad de una intervención percutánea posterior en caso de fístula biliar.

Presentación clínica

La presentación clínica de las fugas biliares es variable. Debido a que la mayoría de las bilirragias aparecen en el postoperatorio, un factor importante es el hecho de si se ha dejado o no un drenaje abdominal. El diagnóstico es obvio ante la salida de bilis a través de un drenaje abdominal o de una incisión abdominal. En los casos en los que no hay drenajes o que éstos no dirigen adecuadamente la fuga biliar hacia el exterior, la presentación puede variar desde un cuadro insidioso con síntomas inespecíficos hasta una peritonitis generalizada con sepsis.

Los síntomas inespecíficos que deben hacer sospechar una bilirragia son: dolor abdominal, náuseas, febrícula, taquicardia, hipo e íleo. Un alto requerimiento de fluidos en el postoperatorio puede ser también un signo indirecto. El laboratorio puede sugerir una bilirragia oculta con una leucocitosis o una hiperbilirrubinemia inexplicada producto de la reabsorción peritoneal de la bilis. Cuando el diagnóstico es tardío la presentación puede ser un episodio hemorrágico o una sepsis severa. Una desviación del curso postoperatorio habitual, en especial luego de una colecistectomía simple, debe incentivar una activa investigación mediante el uso de métodos complementarios.

Diagnóstico

Ante la sospecha clínica de una fístula biliar, el diagnóstico se establece cuando se constata la salida de bilis. De existir una fuga biliar es requisito descartar la presencia de colecciones abdominales asociadas, y finalmente determinar el sitio preciso de la fuga para definir la estrategia terapéutica.

La ecografía es el método inicial de diagnóstico utilizado para evaluar a un paciente con sospecha de una fístula biliar. Este estudio permite detectar colecciones (bilomas) o líquido libre intra-abdominal (coleperitoneo), así como también guiar la punción del líquido identificado para certificar el diagnóstico. Las colecciones biliares se visualizan en la ecografía como estructuras anecoicas, heterogéneas, con algunas partículas ecogénicas en su interior (Figura 2A).

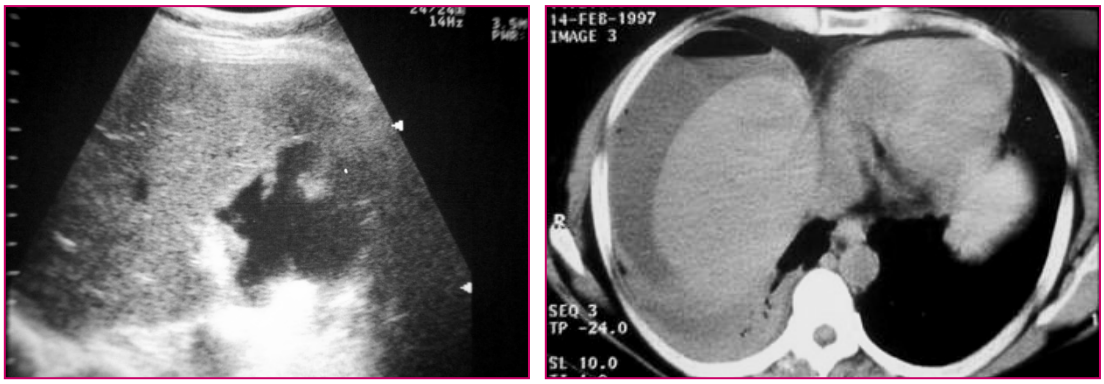


Figura 2. Ecografía demostrando una colección subhepática anecoica heterogénea. Tomografía computada que evidencia colección subfrénica derecha con nivel hidroaéreo

Los bilomas varían ampliamente de tamaño y localización, aunque lo más frecuente es que se localicen en el espacio subfrénico derecho, ya sea subhepático o inter-hepatofrénico. El coleperitoneo, en cambio, se caracteriza por la presencia de líquido libre en la cavidad peritoneal, que suele acumularse inicialmente en el espacio hepato-renal (Morrison) y en el fondo de saco recto-vesical (Douglas). Permite además evaluar la vía biliar, que puede estar dilatada en algunos casos de lesión quirúrgica post-colecistectomía o en fístulas de anastomosis biliares y estenosis asociadas.

La tomografía computada (TC) con contraste oral y endovenoso es el método siguiente en la evaluación de una fuga biliar, y debe realizarse ante una ecografía positiva o ante una ecografía negativa pero con una alta sospecha clínica. La TC tiene la ventaja de una alta definición espacial de los órganos intraabdominales y puede diagnosticar (en casos de técnica multicorte) escasa cantidad de bilis intraperitoneal (Figura 2B). La resonancia nuclear magnética con gadolinio y reconstrucción de colangio-pancreato-resonancia (CPRNM) es otro método no invasivo cuya principal utilidad es la evaluación de la vía biliar, especialmente en las bilirragias post-colecistectomía. Permite diagnosticar eficazmente el tipo de LQVB y la presencia o no de continuidad bilio-entérica que guiará qué tipo de procedimiento biliar (endoscópico o percutáneo) se realizará en caso de ser necesario (Figura 3A).

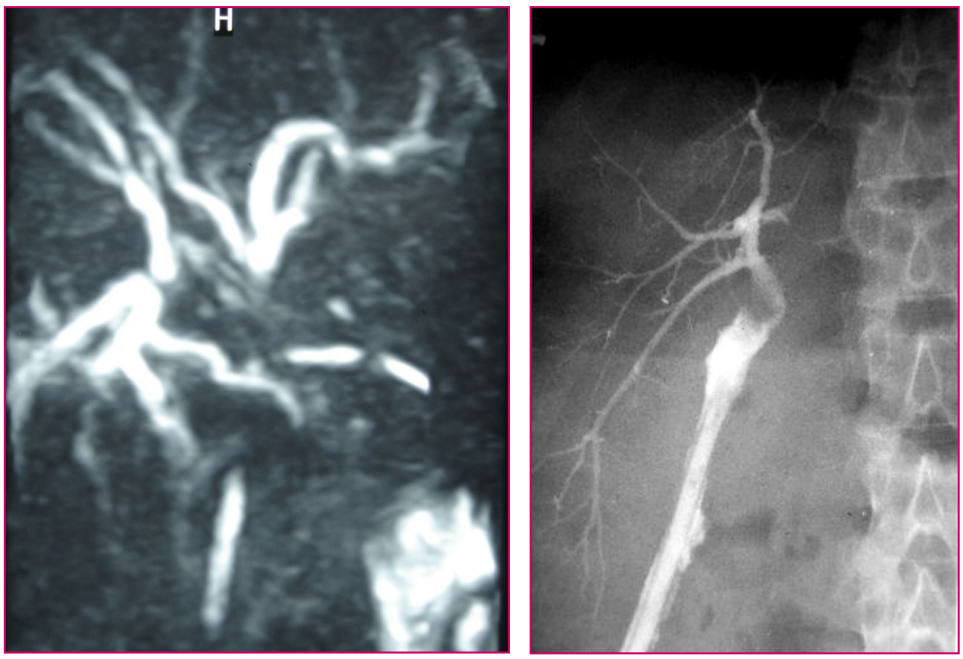


Figura 3. Colangioresonancia que evidencia una falta de continuidad bilioentérica debido a una lesión quirúrgica de vía biliar (Strasberg E4). Fistulografía a traves de un drenaje abdominal que demuestra la sección de un conducto aberrante sectorial posterior (Strasberg C)

Cuando la salida de bilis se manifiesta espontáneamente por un tubo de drenaje abdominal o a través de un catéter colocado por vía percutánea para drenar una colección abdominal postoperatoria, la inyección retrógrada de contraste hidrosoluble a través del cáteter (fistulografía) suele ser de gran utilidad para determinar el sitio de la fuga y la anatomía biliar. Este procedimiento es especialmente útil para el diagnóstico de fugas biliares originadas en los casos de lesiones de conductos aberrantes (FIGURA 3B), que por estar aislados del árbol biliar suelen pasar inadvertidos en una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) e incluso en una colangio-pancreato-resonancia (CPRNM).

En los pacientes en los que no se puede acceder a la vía biliar mediante un catéter o un drenaje, la colangiografía puede obtenerse a través de una CPRE o mediante un drenaje percutáneo biliar (DPB). Sin embargo, el uso estos procedimientos invasivos deben reservarse para ser utilizados con fines terapéuticos.

La gammagrafía con tecnecio marcado con ácido hidroxi-imido-acético (HIDA), aunque poco utilizada en la práctica, es un estudio dinámico no invasivo que identifica una fuga biliar con una sensibilidad del 85 %. Su principal limitación es la falta de información sobre el sitio de la fuga y sobre la anatomía de la vía biliar, aunque es útil en la diferenciación con colecciones postoperatorias no relacionadas con una fuga biliar.

Tratamiento

Reglas generales

Las fístulas biliares postoperatorias tienen un tratamiento especifico que depende, entre otras cosas, de la causa que les dio origen así como también de la continuidad o interrupción del flujo biliar al intestino. Sin embargo, hay medidas generales que pueden aplicarse a la gran mayoría de los pacientes con esta patología que podemos resumir en cuatro premisas:

- Control de la sepsis.
- Definir el sitio de la fuga y la continuidad de la vía biliar.
- Drenaje biliar.
- Tratamiento definitivo (redirigir el flujo hacia el intestino).

Independientemente del tipo de fístula, el primer paso es el control de la sepsis. Esto se logra mediante la administración de antibióticos, el drenaje de colecciones y dirigiendo hacia el exterior la fuga biliar. El tratamiento antibiótico inicial de amplio espectro debe tener en cuenta la bacteriología propia de las infecciones intrahospitalarias y la alta incidencia de bacterias multirresistentes. Independientemente del cuadro clínico, debe definirse prontamente la presencia de bilomas o coleperitoneo y proceder a su drenaje. La mayoría de estas colecciones pueden controlarse mediante uno o más drenajes percutáneos. La ausencia de una mejoría clínica luego de un drenaje percutáneo de una colección biliar requiere una investigación imagenológica (habitualmente una TC), ya que puede ser necesario el recambio o la colocación de nuevos catéteres en el caso de un drenaje insuficiente. El coleperitoneo es con frecuencia difícil de drenar en forma completa por vía percutánea y requiere habitualmente un drenaje quirúrgico, que si las condiciones locales y generales lo permiten es preferible realizarlo por vía laparoscópica. En el caso de una reoperación por una fuga biliar se recomienda drenarlas y colocar drenajes en el foco, evitando realizar una reparación compleja en agudo. La única resolución definitiva, en estos casos que necesitan una reexploración, es la ligadura de un muñón cístico insuficiente, previa colangiografía intraoperatoria que certifique este diagnóstico.

Luego del control de la sepsis es preciso definir el sitio de la fuga y la anatomía de la vía biliar. Esto puede no ser necesario en fugas de bajo volumen transitorias o cuando el origen de la fuga suele ser evidente, como sucede luego de hepatectomías, anastomosis biliodigestivas o trasplante hepático. Sin embargo, es un paso fundamental en bilirragias de alto volumen o persistentes luego de una colecistectomía. Inicialmente se utilizan prácticas

no invasivas como la fistulografía y la CPRNM, siendo su principal función la de definir la continuidad de la vía biliar y la comunicación de la fuga con el resto del árbol biliar, lo que guiará al método de drenaje biliar posterior. Este drenaje biliar tiene como finalidad disminuir la presión en la vía biliar generando un gradiente del flujo de bilis hacia el intestino o hacia el exterior que permita la cicatrización del defecto biliar. Así, en pacientes con continuidad de la vía biliar y comunicación con el sitio de la fuga se prefiere el drenaje por CPRE (Figura 4A). Por el contrario, en aquellos casos sin acceso endoscópico a la vía biliar o cuando el sitio de la fuga se encuentra aislado, se utiliza el DPB (Figura 4B).

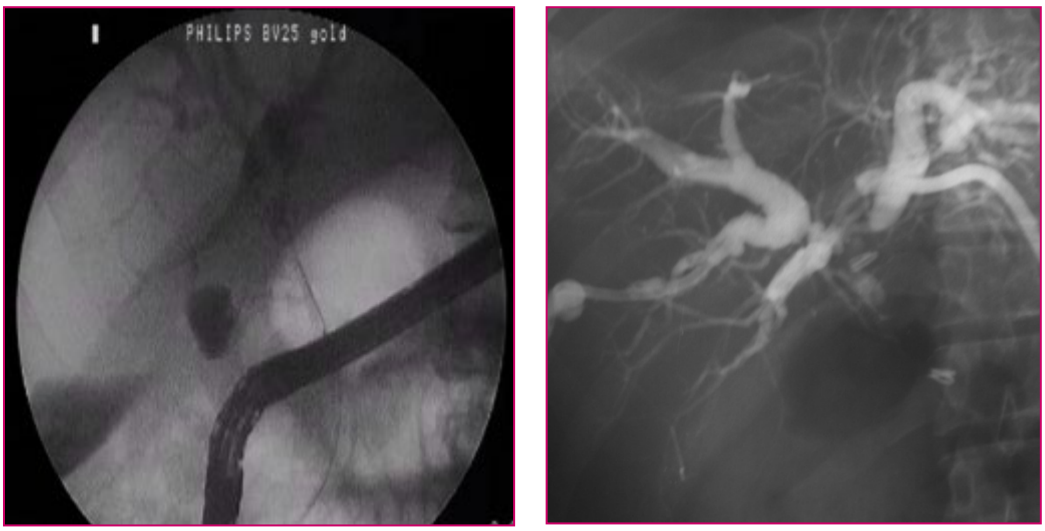


Figura 4. Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) que muestra una fuga a través del muñón cístico luego de una colecistectomía. Drenaje percutáneo biliar (DPB) en un paciente con lesión de vía biliar con discontinuidad bilio-entérica

La CPRE consiste en canular la vía biliar a través de la papila, en la segunda porción duodenal, e inyectar contraste hidrosoluble en la vía biliar (colangiografía), pudiendo identificar el sitio preciso de la fuga, evaluar la anatomía biliar y la presencia de patologías asociadas. Permite además realizar un drenaje de la vía biliar, ya sea mediante un corte del esfínter papilar de Oddi (esfinterotomía), la colocación de un *stent* biliar o una combinación de ambas (Figura 5A). Las complicaciones del procedimiento son

pancreatitis (5 %), hemorragia (2 %), colangitis (1 %), colecistitis (0,5 %) y perforación (0,5 %), con una mortalidad por el procedimiento del 0,5 %.

El DPB comienza con una colangiografía por punción transparietohepática con aguja fina, ya sea con guía ecográfica o radioscópica. La vía biliar se encuentra habitualmente descomprimida («fina») en estos casos, por lo que esta colangiografía puede ser técnicamente dificultosa y en oportunidades requerir más de un intento. Luego de la colangiografía se coloca, con técnica de dilatación progresiva del trayecto sobre cuerdas guías (técnica de Seldinger), un catéter percutáneo. Este catéter puede ser externo, cuyo extremo se coloca por encima de la obstrucción o sitio de fuga, drenando la bilis hacia el exterior (Figura 5B). Por el contrario, el DPB puede ser interno-externo, ubicando su extremo en el intestino y drenando la bilis hacia el mismo (Figura 5C). Las complicaciones inherentes al DPB son: hemobilia (2,5 %), sepsis (2,5 %), procesos inflamatorios e infecciosos locales (abscesos, peritonitis, colecistitis, pancreatitis, 1,2 %), empiema (0,5 %) y muerte (1,5 %).

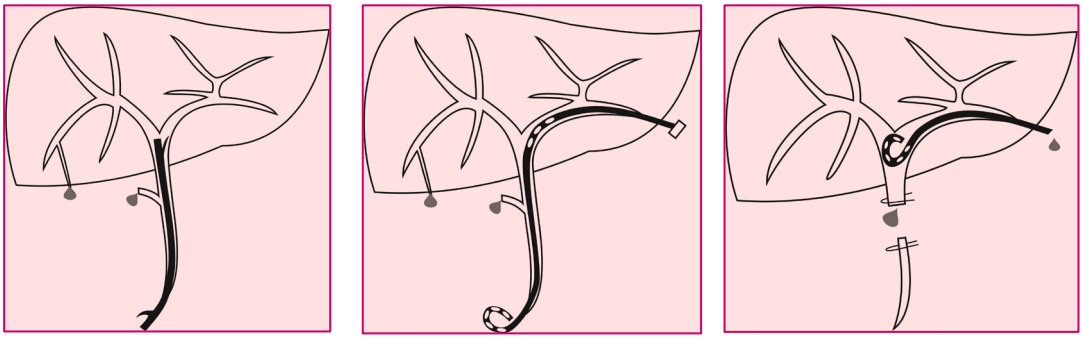


Figura 5. *Stent* endoscópico (A) y drenaje percutáneo biliar interno-externo (B) en el tratamiento de una bilirragia con continuidad de la vía biliar y comunicación fuga-vía biliar. Drenaje percutáneo biliar externo en la temporización de una bilirragia sin continuidad de la vía biliar

Colecistectomía

El algoritmo de manejo de las fístulas biliares post colecistectomía se muestra en la Figura 6. Las fugas biliares de bajo débito (< 100 ml/día) son relativamente frecuentes luego de la colecistectomía. Suelen ser bilirragias

autolimitadas por lo que su manejo inicial es expectante si la fístula se encuentra dirigida al exterior.

En las fugas biliares de alto débito (> 100 ml/día) o en aquellas de bajo débito pero persistentes (> 10 días), se debe realizar el estudio de la vía biliar (CPRNM o fistulografía) y un drenaje posterior. En caso de que existiera continuidad de la vía biliar y comunicación con el sitio de la fuga (tipo A y D), la CPRE con drenaje biliar es el método de primera elección, con un éxito mayor al 90 %. El método de drenaje, ya sea la esfinterotomía, el *stent* o ambas, es un tema en controversia. El *stent* endoscópico pareciera tener resultados superiores a la esfinterotomía en las fugas biliares mayores, aunque en fugas menores ambos métodos son igualmente eficaces. Las desventajas propias de cada técnica son el riesgo de sangrado y perforación duodenal en la esfinterotomía, y el riesgo de colangitis y la necesidad de una nueva endoscopia para la extracción de la prótesis en la CPRE con *stent*.

Ante la falta de continuidad de la vía biliar (tipo E) o en fugas provenientes de conductos aislados (tipo B y C), está indicado el DPB, así como también en aquellos pacientes sin acceso endoscópico (gastrectomía Billroth II, *bypass* gástrico en Y de Roux, papila intradiverticular, etc.). Las molestias asociadas con la colocación transparietal del catéter y la salida de bilis al exterior en los drenajes externos son las desventajas de este procedimiento. Sin embargo, recomendamos la colocación sistemática de un drenaje biliar percutáneo en este tipo de lesiones de la vía biliar previo a la cirugía de reparación, ya que es de gran utilidad, no solo porque permite resolver el foco séptico y mejorar las condiciones locales sino también porque sirve como guía para localizar en menor tiempo la vía biliar con mínima disección.

Anastomosis biliodigestivas

Las fístulas de una HYA se tratan casi invariablemente en forma expectante, luego de demostrar que la fuga se encuentra dirigida hacia el exterior. La gran mayoría de estas bilirragias se agotan dentro de los 15-20 días. En aquellos casos persistentes o en fístulas de difícil control externo está indicado un

drenaje biliar percutáneo. Siempre que sea técnicamente posible debe realizarse un drenaje interno-externo, que además de no tener las complicaciones propias de la pérdida hidroelectrolítica constante que se genera con el drenaje externo, es más cómodo para el paciente y permite tutorizar la anastomosis. A su vez este catéter puede ser de utilidad en el futuro, ya que es probable que la anastomosis dehiscente cicatrice con estenosis y pueda requerir en primer término dilataciones percutáneas.

En las fugas de una CDA el manejo inicial es similar al de la HYA: dirigir la fístula hacia afuera y asumir una conducta expectante. En cambio, en aquellas fugas persistentes y de alto débito, el manejo es más complejo ya que se la considera como una fístula lateral de duodeno, siempre de difícil resolución. Un DPB puede mejorar el control de la fístula al dirigir la bilis hacia afuera y excluirla de la anastomosis. En los casos de fístulas de alto débito e imposibles de controlar con las medidas descriptas, puede ser necesario adoptar una conducta quirúrgica y una opción es la realización de un drenaje biliar con Kehr o una HYA y una exclusión pilórica.

Hepatectomía

La mayoría de las bilirragias post-hepatectomía provienen de la superficie de corte del hígado y el tratamiento conservador con drenaje externo es efectivo en un 70 %. En el caso de persistencia de la fístula está indicado el drenaje biliar mediante CPRE, con un éxito mayor al 90 %. La cirugía se reserva para aquellos casos que presentan una fístula descontrolada o asociada a hemorragia con descompensación hemodinámica.

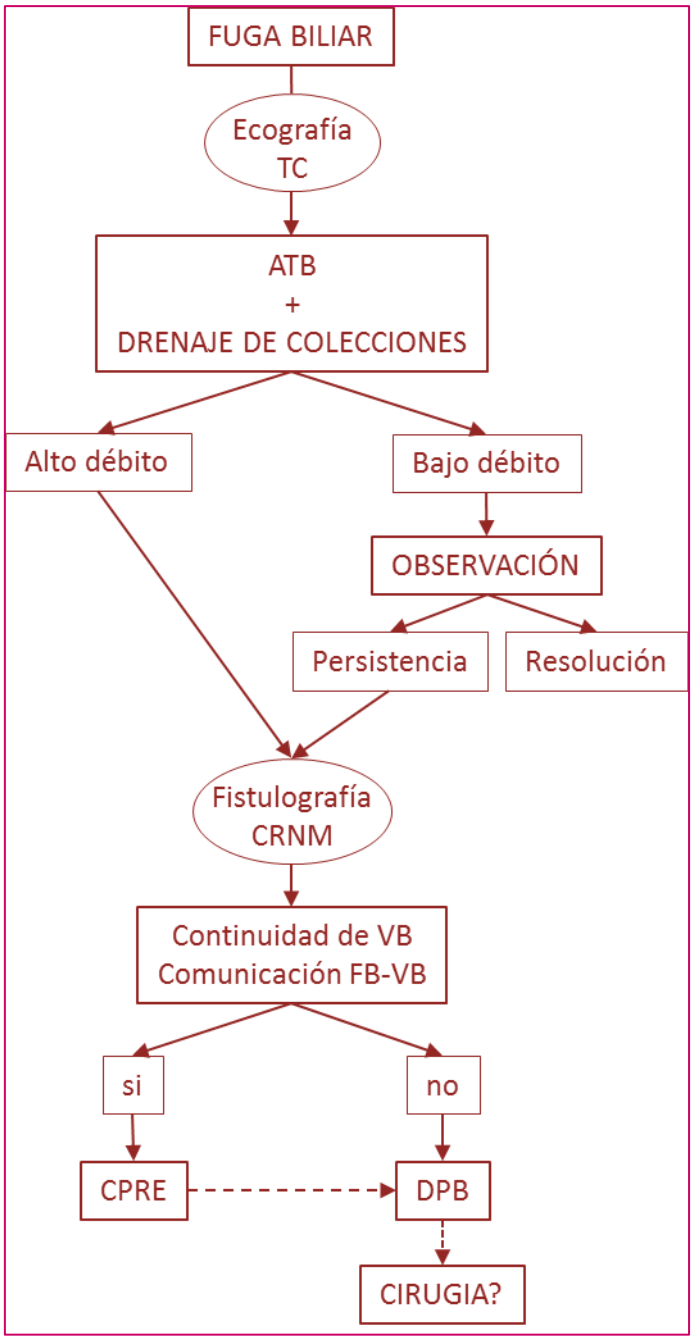


Figura 6. Algoritmo de manejo de las fugas biliares post colecistectomía. TC: tomografía computada; ATB: antibióticos; CRNM: Colangioresonancia nuclear magnética; VB: vía biliar; FG: fuga biliar; CPRE: colangiopancreatografía retrógrada endoscópica; DPB: drenaje percutáneo biliar

Referencias bibliográficas

Castro SM de, Kuhlmann KFD, Busch ORC, van Delden OM, Laméris JS, van Gulik TM, Obertop H, Gouma DJ. Incidence and management of biliary leakage after hepaticojejunostomy. *J Gastrointest Surg*. 2005;9(8):1163-1171. doi:10.1016/j.gassur.2005.08.010

Kaffes AJ, Hourigan L, De Luca N, Byth K, Williams SJ, Bourke MJ. Impact of endoscopic intervention in 100 patients with suspected postcholecystectomy bile leak. *Gastrointest Endosc*. 2005;61(2):269-275. doi:10.1016/s0016-5107(04)02468-x

Navarrete C, Gobelet JM. Treatment of common bile duct injuries after surgery. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2012;22(3):539-553. doi:10.1016/j.giec.2012.04.023

Sandha GS, Bourke MJ, Haber GB, Kortan PP. Endoscopic therapy for bile leak based on a new classification: results in 207 patients. *Gastrointest Endosc*. 2004;60(4):567-574. doi:10.1016/s0016-5107(04)01892-9

Strasberg SM, Hertl M, Soper NJ. An analysis of the problem of biliary injury during laparoscopic cholecystectomy. *J Am Coll Surg*. 1995;180(1):101-125.

Tanaka S, Hirohashi K, Tanaka H, Shuto T, *et al*. Incidence and management of bile leakage after hepatic resection for malignant hepatic tumors. *J Am Coll Surg*. 2002;195(4):484-489. doi:10.1016/s1072-7515(02)01288-7

Zyromski NJ, Lillemoe KD. Current management of biliary leaks. *Adv Surg*. 2006;40:21-46. doi:10.1016/j.yasu.2006.05.002

Índice de la Parte VIII

Páncreas

Anomalías congénitas del páncreas 3060

Dr. Jorge Raúl Defelitto

Pancreatitis aguda [Nuevo] 3066

Dr. Carlos Castilla

Complicaciones locales de la pancreatitis aguda severa [Nuevo] 3101

Dr. Nicolas Guerrini

Pancreatitis crónica (PC) 3106

Dres. Luis Gramática y César Palas

Pancreatitis autoinmune (PAI) 3130

Dr. Carlos Castilla

Tumores neuroendocrinos del páncreas (TNE) 3137

Dr. Carlos Castilla

Tumores quísticos del páncreas 3157

Dr. Edgardo Alejandro Rolle

Carcinoma ductal de páncreas 3182

Dr. Carlos Ocampo

Complicaciones de la cirugía pancreática 3211

Dres. Oscar Mazza y David Biagiola

Anomalías congénitas del páncreas

Dr. Jorge Raúl Defelitto

Entre las anomalías congénitas del páncreas se cuentan el *páncreas aberrante*, el *páncreas anular* y el *páncreas divisum*, siendo esta última la más frecuente.

Páncreas divisum

Es la *ausencia de fusión de los brotes pancreático dorsal y ventral*. A consecuencia de ello el conducto de Wirsung drena solamente la porción inferior y posterior de la cabeza de la glándula y el conducto de Santorini drena a través de la papila accesoria la secreción del cuerpo, cola y parte posterior del cefalopáncreas (la mayor parte del páncreas).

Esta anomalía no modifica el aspecto externo, de manera que su individualización macroscópica es imposible aun durante la laparotomía. La frecuencia de esta malformación varía entre el 3 y 11 % calculados por CPRE.

El diagnóstico se realiza basándonos en la ecografía abdominal, que puede resaltar los dos conductos con la administración de secretina.

Pero el diagnóstico de certeza se debe hacer por CPRE, donde se observa un pequeño Wirsung atrófico, con reducción gradual y arborización terminal, al canular la papila mayor. La canulación de la papila accesoria muestra un gran conducto de Santorini. Hoy se puede diagnosticar con un método incruento: la colangiopancreatografía con resonancia magnética.

Clínica: dolor recurrente en el abdomen superior o crisis de pancreatitis aguda recidivante.

Tratamiento: puede ser endoscópico con dilatación de la papila menor o esfinterotomía con endoscopia o cirugía.

En nuestra serie de 9 casos de páncreas *divisum*, 6 recibieron tratamiento médico de su dolor abdominal, pero en otros 3, con pancreatitis aguda recidivante, realizamos tratamiento quirúrgico con papiloplastia transduodenal con microscopio en un caso e inyección de secretina para localizar la carúncula menor. Colocamos un drenaje *pigtail*, nasopancreático transpapilar. Con esta técnica obtuvimos buenos resultados con desaparición de la sintomatología y normalización de los valores de amilasemia controlados entre 10 a 19 meses.

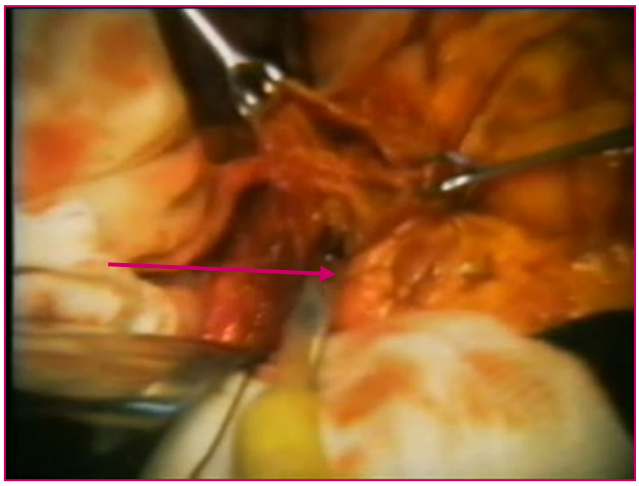


Figura 1. La flecha marca el Wirsung canulado con una horquilla

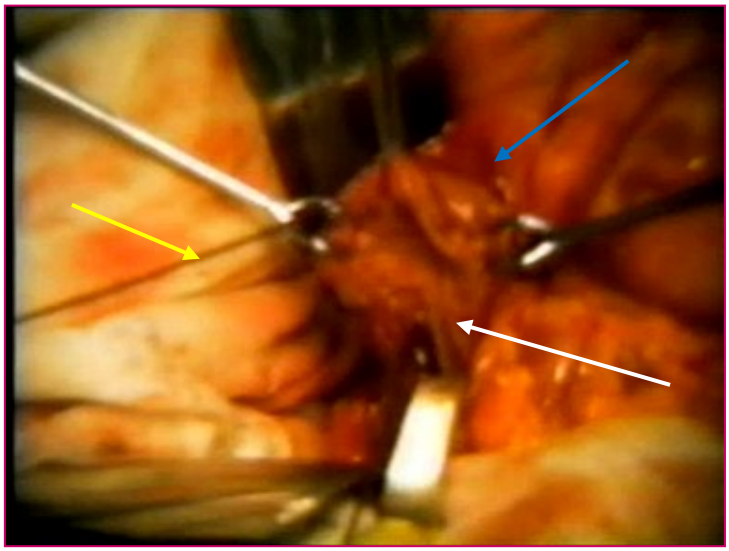


Figura 2. Flecha blanca: Wirsung; azul: papila Santorini; amarilla: alambre guía. Se observa la ingurgitación de la carúncula menor, con la inyección endovenosa de secretina

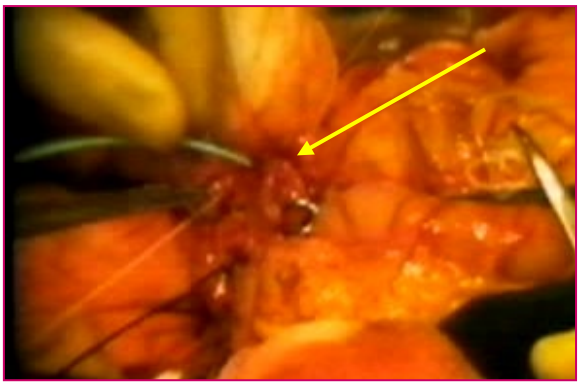


Figura 3. Flecha marca la colocación del drenaje pigtail

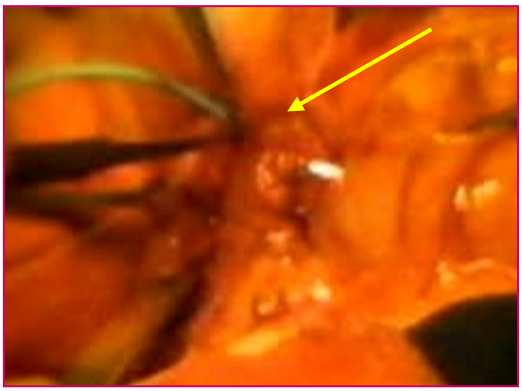


Figura 4. Biopsia carúncula menor y papiloplastia con puntos laterales

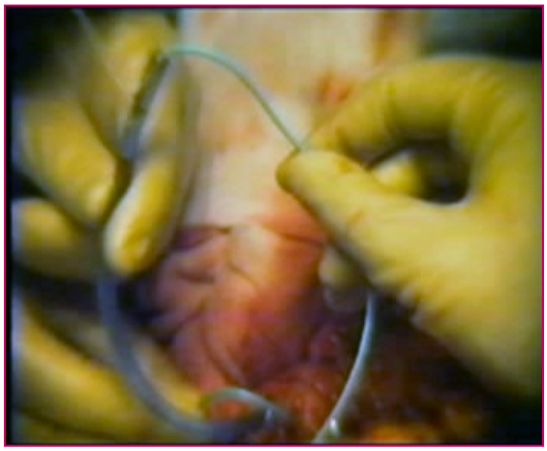


Figura 5. Remolque con sonda nasogástrica del drenaje nasopancreático

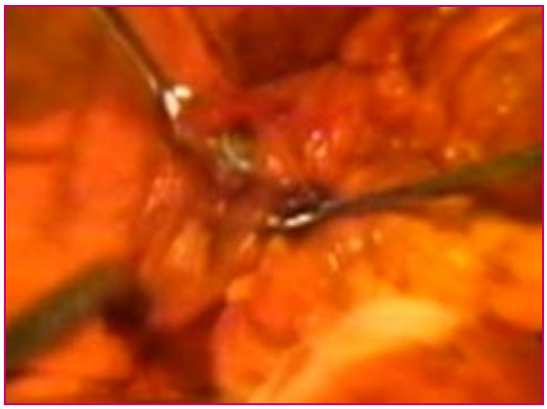
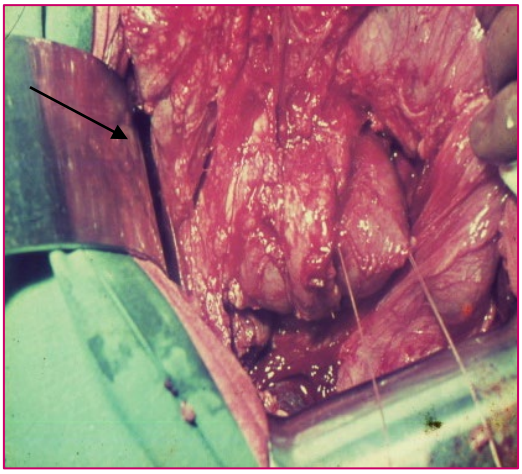


Figura 6. Preparación cierre duodenal

Páncreas anular

Produce síntomas en el recién nacido o en infantes pero sólo cuando el anillo pancreático está asociado con estenosis duodenal o debido a hinchazón inflamatoria del páncreas. El diagnóstico puede ser sospechado en radiología del duodeno, donde se puede ver estenosis, pero el de certeza se realiza por CPRE que demuestra *un sistema ductal anular que envuelve el duodeno*.



Clínica: signos de obstrucción duodenal completa o incompleta, en el lactante o adulto. La Rx simple de abdomen o la seriada gastroduodenal detectan la obstrucción duodenal.

Tratamiento: quirúrgico, a decidir de acuerdo al caso: anastomosis duodeno-duodenal, duodeno-yeyunal o gastroentero.

Tratamos un sólo caso con hepático-duodeno anastomosis de Hivet-Warren-Praderi-Defelitto.

Páncreas aberrante

Llamado también *accesorio* o *heterotópico*, ya que no tiene conexión con el páncreas ortotópico.

Se descubren si se complican (obstrucción, inflamación, hemorragia), ya que habitualmente son asintomáticos.

Diagnóstico: detección del nódulo por endoscopía.

Tratamiento: extirpación quirúrgica y biopsia intraoperatoria para descartar malignidad y posibilidad de extender la exéresis.

Referencias bibliográficas

Defelitto JR, Cariello AH, Chopita N, Landoni N, Poggio G. Páncreas *divisum*. Diagnóstico y tratamiento. *Rev Arg Cirug*. 1986;50:205.

Moore KL, Persaud TNV. *Embriología Clínica*. 7ª edición. Madrid: Elsevier; 2004.

William JL. E*mbriología humana*. 1ª edición. Madrid: Elsevier; 2003.

Pancreatitis aguda

Dr. Carlos Castilla

Se define como *pancreatitis aguda (PA)* todo episodio con características clínicas de *inflamación aguda del parénquima pancreático, no importa cuál fuere el estado morfológico o funcional de la glándula antes del ataque*.

En nuestro país la causa etiológica más frecuente es la biliar (89 %).

La definición clínica de PA requiere los tres criterios siguientes:

1. El dolor abdominal fuertemente sugestivo de pancreatitis aguda (ataque agudo de un dolor epigástrico persistente, constante, que a menudo irradia a la parte de atrás);
2. Amilasa sérica y/o actividad del lipasa por lo menos tres veces mayor que el límite superior normal (aunque la amilasa o actividad de la lipasa normalmente aumentan más que tres veces), y
3. Hallazgos característicos de pancreatitis aguda en ultrasonido o en la TAC.

Definición de ataque de pancreatitis aguda

El ataque de pancreatitis aguda se define como el tiempo que dura el dolor abdominal (no el tiempo de admisión al hospital). El intervalo entre el ataque de dolor abdominal y la admisión al hospital debe anotarse. Este intervalo se refiere específicamente a la admisión al primer hospital (no el tiempo que el paciente se transfiere del primer hospital a un hospital del cuidado terciario).

Etiología

Canalicular (biliar, cáncer, coledococele, parásitos, etc.)

No canalicular (alcohólica, viral, metabólica, traumática, postoperatoria, trasplantes, etc.)

Idiopáticas 10 % (hay que diagnosticar el 80 %) + Recurrencia (15 % cáncer)

Autoinmune IgG4

Hallada en 0,14 a 1,3 % de las necropsias.

0,2 % de las urgencias.

10 % de los abdómenes agudos.

40 a 100 casos por millón de habitantes por año.

La etiología biliar es más frecuente en las mujeres.

El alcohol es la segunda causa mas frecuente y va en aumento.(espasmo del Oddi).

La pancreatitis postoperatoria (PAPO), poco frecuente, tiene una mortalidad del 50 %.

Fisiopatología

La PA biliar es causada por bloqueo transitorio de la ampolla de Vater por cálculo migratorio.

En el tamizado de las heces se encuentran cálculos en el excremento dentro de las 72 horas siguientes al ataque en el 94 % de los enfermos.

Hay razones para seguir creyendo que la PA es el resultado de la autólisis de la glándula, por mecanismos de activación enzimática en el interior del pancreón, motivada por hidrolasas lisosomales, asociado a un fallo en los diversos mecanismos de protección.

Las enzimas digestivas son sintetizadas por los ribosomas ligados al retículo endoplasmático rugoso de las células acinares.

Las cadenas polipeptídicas son llevadas por «*carriers*» al complejo de Golghi, donde son condensadas y empaquetadas en forma de gránulos de zimógeno inactivo, los que son transportados hacia el polo de la célula acinar hasta fusionarse con la membrana celular y liberar su contenido dentro del espacio intraluminar (exocitosis).

Por otra parte, las hidrolasas son glucosiladas y fosforiladas a la posición 6 de los residuos de manosa, y quedan almacenadas en los lisosomas que contienen así una cantidad de enzimas hidrolíticas capaces de degradar una gran cantidad de sustratos conduciendo a la activación en cadena de las enzimas en el interior de las células acinares, iniciándose así la «ignición» del proceso autodigestivo y bloqueo de la exocitosis.

Lo que importa es la «onda expansiva», que es lo que mata. La necrosis son los escombros.

Enterocinasa inicia la activación	
Tripsinógeno	Tripsina
Quimitrisipnógeno	Quimotripsina
Procarbopeptidasa	Carbopeptidasa
Proelastasa	Elastasa
Profosfolipasa	Fosfolipasa
Calicreinógeno	Calicreína
Otros fermentos	Enzimas activas

Cuadro 1. Activación de los profermentos luego de su extrusión

La activación de la tripsina origina la transformación de la profosfolipasa en fosfolipasas A y B, la que al actuar sobre la lecitina de la secreción biliar convirtiéndola en lisolecitina, enzima destructora de los enlaces de los fosfolípidos de las mebranas celulares. Se produce así una necrosis por coagulación.

Sincrónicamente se activan polipéptidos como la calicreína, la cual produce aumento de la permeabilidad capilar, hipotensión y dolor.

Proelastasa----------Elastasa (alteración de los vasos)

Tripsina y calicreina: (dolor, permeabilidad capilar, hipotensión arterial)

Profosfolipasas----------Fosfolipasas A y B

Lecitina----------Lisolecitina------Fosfolípidos = NECROSIS POR COAGULACION

Recientemente se ha demostrado que muchas enzimas activas son capturadas por diversas proteasas inhibidoras que ejercen control dentro del propio páncreas o en la circulación con la misión de bloquear zimógenos descontrolados y evitar así su activación en una localización inadecuada.

Proteasas inhibidoras

Alfa 1 antitripsina

Alfa 2 macroglobulina

Inter alfa 1 tripsina inhibidora

Alfa 1 antiquimotripsina

No se ha podido correlacionar las lesiones anatomopatológicas locales, con la gravedad de la PA.

Definición de severidad de la pancreatitis aguda

Clasificación de severidad de la pancreatitis aguda

Consenso Internacional Multidisciplinario 2012

La definición usada para las categorías de severidad está basada en determinantes *locales* (como necrosis ausente, estéril o infectada) y

sistémicos (como fallo multiorgánico ausente, transitorio o persistente) que interactúan durante un mismo episodio de PA.

A pesar de que más allá de estas variables existe la posibilidad de otras complicaciones, estas no son consideradas en el propósito de esta clasificación.

Definiciones

Pancreatitis aguda leve: caracterizada por la ausencia de necrosis pancreática o peripancreática y de fallo orgánico.

Pancreatitis aguda moderada: caracterizada por la presencia de necrosis (peri) y pancreática estéril y/o fallo orgánico transitorio.

Pancreatitis aguda severa: caracterizada por la presencia de *uno de dos determinantes:* necrosis infectada *o* fallo orgánico persistente.

Pancreatitis aguda crítica: caracterizada por la presencia de necrosis (peri) pancreática *y* fallo orgánico persistente.

	LEVE	MODERADA	SEVERA	CRITICA
Necrosis pancreática	NO	Estéril	Infectada	Infectada
	Y	Y/O	O	Y
Fallo orgánico	NO	Transitorio	Persistente	Persistente

TABLA DE SEVERIDAD DE LA PANCREATITIS AGUDA (WINDSOR)

La definición de pancreatitis aguda severa está basada en las dos fases de la enfermedad: la *fase temprana* y la *fase tardía*. Esta clasificación reconoce dos grados de severidad: *aguda no severa* y *aguda severa*.

La fase temprana

La definición de la severidad de pancreatitis aguda durante las primeras semanas está basada en la clínica en lugar de las imágenes. Inicialmente a la presentación y durante las primeras una o dos semanas, los pacientes deben ser clasificados *temporalmente* como padecer pancreatitis aguda severa basada en la persistencia de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) por más de 48 horas. Los SIRS pueden ser definidos por presencia de dos o más de los siguientes criterios: pulso > 90/min, la temperatura rectal < 36 °C o > 38 °C, el conteo de glóbulos blancos < 4000 o > 12.000 por mm^3, y respiraciones > 20/min o PCO_2 < 32 mmHg. Finalmente, la definición de pancreatitis aguda severa en la primera fase de la enfermedad es el fallo multiorgánico persistente por más de 48 horas y/o muerte. En esta fase temprana, la pancreatitis aguda no severa se define como la ausencia de fallo multiorgánico (FMO) o la presencia de FMO que no exceda 48 horas en duración.

Varios riesgos potenciales agravan la severidad y deben ser considerados: enfermedad co-mórbida, edad avanzada, índice de masa corporal, hematocrito, APACHE II-O y otros sistemas pronósticos, efusión pleural o pulmonar en radiografía de tórax, y los niveles de proteína C-reactiva.

Otros criterios o marcadores de severidad que se usan en estudios clínicos incluyen índices de severidad, la concentración urinaria de péptido activador del tripsinógeno (TAP), y el nivel de láctico de hidrogenasa (LDH), procalcitonina, proteína amiloide A, CAPAP-B, IL-6, y otros marcadores de lesión de la fase aguda; sin embargo, estos marcadores siguen siendo investigacionales. Debe enfatizarse que la amilasa sérica es muy importante en el diagnóstico de PA.

Debe notarse que los factores de riesgo individuales que predicen severidad en las primeras 72 horas pueden o no ser predictores de FMO persistente o necrosis; sin embargo, es útil tener cautela.

La definición de PA severa en esta fase temprana es la *persistencia de FMO que excede 48 horas de duración* (es decir, el FMO existió por lo menos

durante cada uno de tres días consecutivos) o muerte. Para ser considerado como FMO persistente (es decir > 48 horas), un paciente requiere evidencia persistente de fallo (uno o más sistemas de órganos) en por lo menos una ocasión en dos días consecutivos. La presencia de FMO debe continuar siendo documentada en cada día a través de siete días. El intervalo del inicio de síntomas al FMO persistente también debe documentarse.

La perturbación sistémica es notable en las formas graves, y su correcta evaluación tiene relevancia pronóstica.

	edema
LOCALES	*hemorragia*
	necrosis
DOS ACONTECIMIENTOS	
	aumento permeabilidad vascular
GENERALES	*cambios hemodinámicos, coagulopatía*
	distress respiratorio
	insuficiencia renal
	hipocalcemia
	fallo multiorgánico

Ante la sospecha de PA, el médico debe seguir cuatro etapas:

1. Diagnóstico positivo y diferencial
2. Identificar la presencia de enfermedad biliar
3. Valorar gravedad del padecimiento
4. Identificar complicaciones evolutivas

Diagnóstico positivo

Abdomen agudo + hiperamilasemia

Clinica

Dolor epigástrico (50 %) u dorso (puede doler el hipocondrio derecho cuando hay biliopatía)

Acentuación postprandial

Náuseas y vómitos

Distención abdominal. Íleo regional

Hipotensión ortostática. Disnea

Paniculitis, retinopatía de Purtshner

Laboratorio

Hiperamilasemia + 1000 UI/d1 dentro de las 48 horas.

Hiperisoamilasemia P.

Radiografia simple de abdomen y tórax, de pie (diagnóstico diferencial de los abdómenes agudos).

Ecografía abdominal: estado del hígado y árbol biliar, presencia de cálculos en la vesícula y/o hepatocolédoco, presencia de líquido libre. De acuerdo a la experiencia del operador su rentabilidad para definir la morfología pancreática y del colédoco distal, puede reducirse debido a la abundancia de gases por el íleo regional de Del Campo.

Tomografia axial computada dinámica (realzada) multipista, mediante administración de un bolo de material de contraste, 50 ml al 50 %, en forma rápida mediante aguja lV 20, a razón de 3 ml/seg, y obteniendo secuencia de imágenes trans-axiales 5 x 8 milímetros, no antes de las 72 horas de iniciado el cuadro para evitar daño adicional. Tiene la ventaja de ser un estudio rápido aunque emite radiación.

La *resonancia magnética nuclear con gadolinium-DTPA* resulta segura en pacientes con función renal deprimida y mejor definición para ver líquidos. Es difícil movilizar al paciente y no todos los centros cuentan con RMN.

El diagnóstico diferencial deberá considerar:

Colecistitis aguda

Viscera perforada

Trombosis mesentérica

Apendicitis

Angiocolitis con hiperamilasemia, etc.

Diagnóstico de enfermedad biliar concomitante

a. Ictericia.

b. Mayor hiperamilasemia y elevación de la fosfatasa alcalina que las PA de otro origen.

c. Ultrasonografia: es la mejor prueba por ser inocua, poder repetirse y por su elevado valor testimonial.

d. Algunos grupos utilizan la colangiografía endoscópica retrógrada con intención diagnóstica y ulteriormente terapéutica, cuando hay ictericia con calculo enclavado o certeza de angiocolitis.

Diagnóstico de severidad

La PA puede ser leve o grave.

En 1974, RANSON identificó once signos tempranos de mal pronóstico (en las primeras 48 horas) que ayudan a señalar los pacientes que tienden a experimentar complicaciones, logrando establecer pronóstico evolutivo.

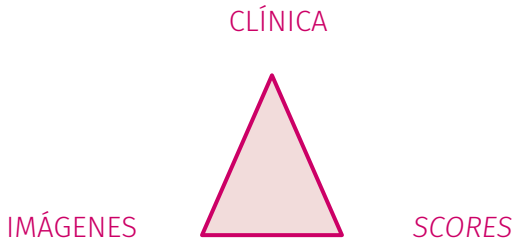
La evaluación clínica por sí sola ha demostrado no superar el 50 % de predicción del ataque agudo grave.

Actualmente es de uso del sistema de *scores* como APACHE ll-O, el SOFA, Marshall y BISAP (por sus siglas en inglés, *Bedside Index of Severity in Acute Pancreatitis*; valor predictivo positivo, 82 %) en las unidades de cuidados

intensivos, ya que la severidad de la enfermedad aguda puede ser medida cuantificando el grado de anormalidad de las variables múltiples, lo que permite seleccionar aquellos pacientes que necesitan internación en UTI.

En la práctica suelen ser engorrosos fuera de la UTI y en ciertos casos de baja rentabilidad.

Hecho el diagnóstico de PA los enfermos ingresan en su protocolo de seguimiento, basado en el siguiente trípode estratégico:



El APACHE II consta de:

1. APS (*score* fisiológico agudo) integrado por cinco parámetros clínicos y siete parámetros de laboratorio.
2. Edad del paciente.
3. Escala de Glasgow para valorar el estado de conciencia.
4. Consideración de las patologías crónicas asociadas que es portador el enfermo. Obesidad (sí/no).

APACHE II-O

a. *Score* fisiologico agudo (APS)

		Valores normales		
		FC		
		FR		
		t °C		
		TAS		
		K		
Mayor puntaje	valores	Na Creat Hto RB PO_2 Ph Glasgow	+++++valores	Mayor puntaje

b. Edad: Mayor edad elevación del puntaje

c. Patología crónica previa (CHP)

- aparato cardiovascular
- aparato respiratorio
- hígado
- riñón
- sistema inmunológico
- obesidad (sí/no)

Enfermos con alto score + 10 puntos

Enfermos con bajo score - 10 puntos

SOFA

Sistema de evaluación de la aparición y evolución del fallo multiorgánico en enfermos de UCI. Se emplean valoraciones de la situación de seis órganos o sistemas, y de algunos esquemas de tratamiento (vasoactivos). Cada uno de los órganos es puntuado de 0 a 4. La puntuación es la suma de todas las evaluaciones aisladas de los órganos. Una puntuación diferente de 0 y menor de 3 se evalúa como disfunción orgánica, mientras que puntuaciones superiores indican fallo orgánico. Distintos trabajos han indicado su utilidad en el pronóstico, mediante evaluaciones secuenciales de la situación, a lo largo de los días de estancia del enfermo en la UCI. Un incremento de la puntuación SOFA durante las primeras 48 horas tras el ingreso predice una mortalidad superior al 49 %, fuere cual fuere la puntuación inicial. En SOFA mayores de 15 puntos, la mortalidad esperada es mayor del 90 %. También se ha mostrado útil en decidir la continuación o no del esfuerzo terapéutico. En estudios de comparación con el MODS *score*, ambos son útiles para el pronóstico, aunque en fallos del sistema cardiovascular, parece predecir mejor el pronóstico SOFA que MODS. En **este enlace** puede encontrarse un calculador de SOFA *score*.

SEPSIS RELATED ORGAN FAILURE ASSESSMENT (SOFA)

LUNG : Pulmonary insufficiency (PaO2,60 Hg or less).

HEARTH or SHOCK : Cardiac failure.Tachycardia (>120) Systolic blood pressure > 90 mmHg

BRAIN : Encephalopaty. Glasgow Score less than 15

KIDNEY : Renal failure. Creatinine level > 2mg % after rehydratation.

LIVER : Hepatic insufficiency. Child-Pugh Scores 2 - 3

ENDOCRINE PANCREAS : Glycemia over 180 mg/dl.

HEMOSTASIA : Disseminated intravascular coagulation Platelet < 100.000 mm3, Fibrinogen less than 1 g/l an. Fibrin split prod. > 80ug/ml

GASTROINTESTINAL: Bleeding > 500 ml/24 hs. Ileus

Protocolo de seguimiento

PA

APACHE ll

Alto *score* (+ 10 puntos)	Bajo *score* (-9 puntos)
UTI	SALA GENERAL
	Normal
Score diario	INGESTAS
	TOLERANCIA +

TRAT. MÉDICO	1. Normalización	*Cirugía biliar*	
	2. Inicialm. estables	*Cirugía definida*	
	3. APACHE (20 puntos)	100 % óbitos	
	4. PA biliar con compromiso	VBP	Cirugía M. I.
			CPER

Recomendaciones específicas (step up)

- El paciente debe ser evaluado en relación con su *performance status*. En casos leves se admite proceder al tratamiento laparoscópico de la litiasis vesicular.
- Administrar hidratación intravenosa en forma agresiva (Ringer lactato 5-10 ml/h/kg salvo contraindicación cardiológica o renal.(equivalente a 2.500-4.000 ml en las primeras 24 horas). Esta acción es efectiva dentro de las 12 a 24 horas pero otorga escaso beneficio posteriormente.
- En los enfermos con colangitis concurrente (5 %) pueden ser utilizada la CPER en las 24 horas de admisión.
- La indicación de TAC complementa la sospecha clínica especialmente en casos de diagnostico incierto. La RMN otorga muy buena información pero recordemos que el paciente resulta dificil de movilizar.

- Los pacientes con SIRS deberán ser admitidos en unidades de cuidados intensivos.
- Aquellos con PA severa y/o necrosis estéril no se recomienda la administración de antibioticos aunque muchas veces son derivados con ATB.
- Los pacientes con PA leve y sin vómitos pueden aceptar alimentación oral de inicio, hipograsa, rica en hidratos de carbono. En la PA moderada se prefiere la via oral mediante sonda nasogástrica. En las PA graves si hay íleo prolongado SNG o gastrostomía con instilación de fórmulas poliméricas o elemental (M. Guidi y col.).
- En los enfermos con necrosis infectada pero estables puede ser demorada su decisión quirúrgica.
- La bacteriología no es útil.
- En PA y embarazo verificar viabilidad del feto. Primeras semanas es posible tratar por vía trangástrica para evitar rediación.

Definición de fallo multiorgánico (FMO)

Deben evaluarse tres sistemas para definir FMO: respiratorio, cardiovascular y renal.

El FMO es universalmente definido como daño por lo menos en dos de estos tres sistemas: respiratorio (pO_2/FIO_2); renal (creatinina de suero en mmol/l o mg/dl); y cardiovascular (la presión de sangre sistólica en mmHg). Puede incluirse la Clasificación de Glasgow y el SOFA.

El FMO persistente se define como dos o más órganos que fallan en el mismo periodo de 3 días o más.

Para los pacientes con hipotensión, se recomienda que la presión venosa central o la presión acuñada capilar pulmonar sean supervisadas para determinar qué pacientes son fluido-sensibles. La determinación de los gases de sangre se recomienda cuando la saturación de oxígeno arterial es < 95 %

(en aire ambiente) y en situaciones seleccionadas cuando la saturación de oxígeno es > 95 % (hipotensión persistente, taquipnea persistente con > 16/minuto respiraciones, o la irritación peritoneal severa manifestada por rigidez abdominal).

Hace una década, el uso de la TAC dinámica como método de seguimiento e identificación de las complicaciones permitía categorizar cuatro grados (Balthasar):

- Normal.
- Aumento del tamaño pancreático con inflamación confinada al páncreas.
- Extensión inflamatoria hacia un espacio peripancreático.
- Extensión inflamatoria hacia dos o más espacios peripancreáticos.

Nuevos conceptos en el curso y fisiopatología de la enfermedad

Está claro que hay dos fases de pancreatitis agudo: una fase temprana (dentro de la primera o segunda semana del inicio) y una segunda fase después de la segunda semana del primer ataque de la enfermedad. Durante la primera fase, la severidad es definida por insuficiencia de órganos que persiste durante > 3 días (fracaso orgánico persistente), o por muerte. El fallo orgánico es secundario a la respuesta inflamatoria sistémica mediada por liberación de citoquiinas tisulares y no necesariamente relacionado a la magnitud de necrosis. La infección local o sistémica normalmente no está todavía presente ni se involucró con la respuesta sistémica. Durante la segunda fase, la severidad es definida por fallo orgánico persistente, por complicaciones que se desarrollan en el parénquima pancreático y tejidos peripancreáticos, o por muerte.

Durante la primera fase, las lesiones evolucionan dinámicamente; del estado inicial de inflamación y edema a la posible resolución, o bien hacia la isquemia y a la necrosis irreversible y licuefacción, y/o desarrollo extenso de colecciones que contienen fluido y/o material sólido en y alrededor del páncreas. La magnitud de las lesiones no siempre son directamente

proporcionales a la severidad de fallo orgánico. Durante la primera semana, el fallo está relacionado a la respuesta inflamatoria sistémica. Dependerá si se resuelve o se pone más severo.

En la segunda fase, la enfermedad se resuelve (pancreatitis edematosa sin necrosis) o tiende a estabilizarse (pero no normaliza) o bien progresa y entra en un curso más prolongado de semanas a meses, debido a la presencia de necrosis. También, durante esta segunda fase, los cambios en la morfología pancreática/peripancreática ocurren más despacio. La mortalidad en la segunda fase normalmente se relaciona al fallo multiorgánico persistente y/o a las complicaciones de la necrosis.

La severidad del proceso de la enfermedad global en esta segunda fase no sólo es definida por fallo multiorgánico persistente, sino también por el desarrollo de complicaciones de la necrosis que requiere intervención activa (operatorio, endoscópica, laparoscópica, y/o percutánea), o requiriendo otras medidas a favor (como la necesidad para el apoyo de asistencia respiratoria, diálisis renal, o alimentación nasoyeyunal), llevando a una hospitalización prolongada, o a la muerte.

Estas dos fases tienen una fisiopatología distinta. Porque la conducta del tratamiento en la primera fase es determinada más por la presencia o ausencia de fallo multiorgánico y menos por hallazgos morfológicos en y alrededor del páncreas, uno debe aplicar los parámetros clínicos para la clasificación de severidad y su tratamiento. En contraste, en la segunda fase de la enfermedad, la necesidad para el tratamiento es determinada por la presencia de síntomas y/o complicaciones de la necrosis. El tipo de tratamiento es principalmente determinado por las anormalidades morfológicas de la TAC dinámica y por la presencia/ausencia de complicaciones locales, que pueden manifestarse sistémicamente, como infección de la necrosis que dan lugar a bacteriemia y sepsis.

Así, una valoración clínica y morfológica es requerida para las dos fases de la enfermedad. La clasificación clínica se aplica a la fase temprana de la enfermedad (dentro de la primera o segunda semana de ataque de

pancreatitis aguda), mientras la clasificación morfológica, además de los hallazgos clínicos, se aplica a la fase subsecuente (normalmente después de la segunda semana del inicio del ataque).

Medidas terapéuticas generales

- Restitución de líquidos y electrolitos.
- Alivio del dolor con analgésicos que carezcan de efecto sobre el esfínter de Oddi.
- Vigilancia de la insuficiencia respiratoria y renal.
- Tratamiento de la infección local y biliar concomitante.
- No administrar bloqueantes H2, por producir modificación de la flora entérica y aumento traslocación bacteriana.

Identificar complicaciones evolutivas: durante el transcurso de la enfermedad es posible la aparición de complicaciones evolutivas tales como:

LESIONES	Colecciones fluidas
	Necrosis pancreática o peripancreática
	Abscesos
	Seudoquistes

Pancreatitis edematosa intersticial (PEI) 90 %

La TAC dinámica en pacientes con PEI muestra agrandamiento difuso o localizado del páncreas y a veces con aspecto homogéneo del parénquima pancreático. De igual manera, el retroperitoneo y los tejidos peripancreáticos normalmente parecen normales o muestran cambios inflamatorios apacibles en los tejidos blandos caracterizados por nebulosidad o densidades sin refuerzo significativo con baja atenuación (fluidos peripancreáticos); el no reforzar áreas de densidad inconstante (componentes sólidos) en estas colecciones fluidas, es indicativo de necrosis, por lo que excluye el diagnóstico

de PEI, y el proceso debe ser definido como *pancreatitis necrótica aguda*. En ocasiones, una TAC temprana (hecha dentro de los primeros días de ataque de pancreatitis) muestra heterogeneidad difusa que no puede caracterizarse definitivamente como PEI o necrosis; con estos hallazgos, la presencia o ausencia de necrosis pancreática puede tener que ser clasificada inicialmente como indeterminada. Un TAC dinámica hecha después que 5-7 días debe permitir una clasificación definitiva.

Un diagnóstico tomográfico de necrosis peripancreatica no puede hacerse a menudo específicamente, pero su presencia puede sospecharse cuando hay una colección heterogénea peripancreatica. La RMN transabdominal o la ultrasonografía endoscópica pueden ser útiles para definir más precisamente la heterogeneidad de una colección peripancreática y pueden ser superiores a la TAC, descubriendo la presencia de componentes sólidos dentro de lo que parece ser una colección fluida. Las colecciones fluidas sin componentes sólidos que se observan durante las primeras cuatro semanas con una IEP están situadas generalmente fuera del páncreas.

Colecciones fluidas

Ocurren en el 15 % de los casos. Pueden resolverse espontáneamente en el 20 % y *no suelen infectarse*.

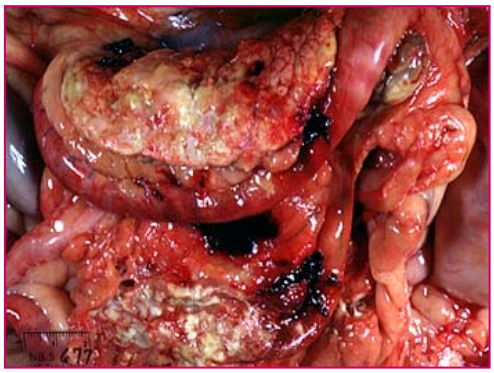
Se revelan en la TAC por zonas hipodensas con baja atenuación de menos de 40 U Hunsfield y rara vez concluyen en seudoquistes.

El 50 % de los casos puede ser necesario efectuar punción espirativa percutánea que debe intentarse preliminarmente a la cirugía.

Desafortunadamente existe un 72 % de recurrencias.

La mitad de los casos requiere cirugía mini-invasiva posterior, con un 10 % de mortalidad.

Frente a una ascitis (mal pronóstico) o síndrome compartimental, debe drenarse por vía percutánea instalando tubos.



Pancreatitis necrótica

Necrosis pancreática con necrosis peripancreática

Necrosis pancreática exclusivamente

Necrosis peripancreática exclusivamente

La necrosis puede ser:

- Estéril
- Infectada

La *necrosis peripancreática* no viable como partículas sólidas o semisólidas parcialmente licuificadas sin una pared radiológicamente definida.

La *necrosis estéril* en ausencia de probada infección

La *necrosis peripancreática infectada* definida por alguno de los siguientes hechos:

- Burbujas de gas en la TAC
- Cultivo positivo en la punción con aguja fina
- Cultivo positivo del drenaje o necrosectomía

Necrosis 10-20 %

La necrosis puede involucrar el parénquima pancreático y/o los tejidos peripancreáticos. La presencia de necrosis en el parénquima o fuera de él definen el proceso como pancreatitis necrotizante y diferencian del edema (PEI). La pancreatitis necrótica involucra uno de tres tipos:

- Necrosis del parénquima pancreático y peripancreática
- Necrosis del parénquima pancreático solo
- Necrosis peripancreática sola

Necrosis pancreática

Aproximadamente 80 % de pacientes con pancreatitis necrótica tiene una magnitud inconstante de necrosis del parénquima pancreático que luzca evidente por la falta de perfusión del parénquima con contraste intravenoso. La mayoría de las necrosis pancreáticas se asocian con una magnitud inconstante de necrosis peripancreática, pero en ocasiones solo se ve la necrosis pancreática. La TAC puede demostrar agrandamiento de la glándula mínimo, difuso o localizado, con una o más áreas de falta de refuerzo. La magnitud de necrosis se cuantifica en tres categorías: < 30 %, 30-50 %, y > 50 % del parénquima pancreático total. El no refuerzo indica mala perfusión del parénquima y permite diferenciar la necrosis pancreática del edema. La apariencia de un área limitada de necrosis estimada en < 30 % de la glándula puede ser debido a fluido dentro del páncreas en lugar de la necrosis. Por consiguiente, estimar necrosis pancreática de < 30 % en la TAC inicial es menos fiable para establecer un diagnóstico de necrosis pancreática. Una TAC que sea exigida 4-6 días después, dependerá de la situación clínica y una RMN puede preferirse si los medios están disponibles.

Necrosis de peripancreática exclusivamente

La presencia o ausencia de necrosis en los tejidos peripancreaticos son difíciles de confirmar por TAC temprana en el curso de la enfermedad. La TAC hace pensar en la presencia de necrosis extrapancreática cuando hay áreas que no refuerzan y se ven no homogéneas, de densidad inconstante, que contienen componentes sólidos en uno o más áreas, sobre todo en las regiones del Douglas y retroperitoneo. Las áreas necróticas puede ser exclusivamente extrapancreáticas sin áreas reconocibles de necrosis en el parénquima mediante la TAC. Esta entidad se reconoce en 20 % de los pacientes que requieren operación o métodos mini-invasivos.. Esta distinción demuestra ser importante clínicamente, porque los pacientes sin necrosis de

la glándula pancreática reconocible tienen una prognosis mejor que los pacientes con necrosis parenquimatosa, pero más morbilidad que la pancreatitis edematosa intersticial.

Característica de la necrosis

La cantidad relativa de líquido vs. los componentes semi-sólidos dentro de las áreas de necrosis varía con el tiempo del ataque de pancreatitis necrótica. La necrosis debe pensarse como algo dinámico; según cuánto tiempo evoluciona, la necrosis que es inicialmente sólida empieza gradualmente a licuarse. Así, temprano en el curso de la enfermedad (en las primeras 1-2 semanas), la necrosis puede aparecer como una área que no refuerza, de densidad inconstante en la TAC. De hecho, durante esta fase, la TAC no puede diferenciar volumen semisólido de volumen de líquido; RMN o ultrasonografía pueden ser necesarias. En el curso de la enfermedad (cuatro semanas), la apariencia no homogénea es común. La resolución completa de la necrosis (semanas a meses después) puede ocurrir a través de la necrosis de licuefacción y la reabsorción eventual de la licuefacción. En algunos pacientes, la reabsorción completa puede no ocurrir nunca. Si la reabsorción no tiene lugar, el área de necrosis de licuefacción puede persistir como un área capsulada (*walled off*) fuera de la necrosis parenquimatosa y/o encapsulada en el peripáncreas sin síntomas o puede causar dolor o la obstrucción mecánica de la salida gástrica y/o conducto biliar.

Infección

La necrosis estéril y la necrosis infectada son distinguidas según la ausencia o presencia de infección en el páncreas isquémico y/o en las áreas peripancreáticas.

La distinción entre necrosis estéril e infectada es clínicamente muy importante, porque la presencia de infección confiere una historia natural diferente, otra prognosis y cambia el tratamiento. Los pacientes con necrosis estéril normalmente no requieren intervención a menos que ellos permanezcan enfermos persistentemente con dolor continuado, anorexia, saciedad temprana, vómito, fiebre, y/o incapacidad para reasumir succión oral

por cuatro o más semanas después del ataque de pancreatitis aguda. Los pacientes con infección normalmente requieren intervención activa con antibióticos parenterales en combinación con cualquier procedimiento activo, percutáneo, laparoscópico, o necrosectomía. La infección sólo puede ser diagnosticada por punción percutánea con aguja fina guiada por imágenes (FNA) y cultivo. La presencia de infección puede presumirse cuando hay gas en el tejido pancreático o en el area no perfundida, señal patonogmónica que refleja la presencia de un organismo generador de gas o perforación (un evento raro) de una víscera. FNA tiene una tasa de falsos negativos de aproximadamente 10 %. Por consiguiente, un FNA negativo debe repetirse después de un intervalo apropiado, como 5-7 días, si una sospecha clínica de infección persiste, de hecho, FNA debe reservarse para el paciente persistentemente enfermo en quien la infección es sospechada y basada en los hallazgos clínicos o los hallazgos de imágenes.

Los pacientes con necrosis se infectan el 53 % en la segunda semana con comienzo en el inicio de la PA.

En realidad la necrosis infectada por sí sola tiene menos mortalidad si no hay fallo multiorgánico. La anestesia aumenta el SIRS.

Dependiendo de la fase de la necrosis (principalmente sólido, semi-sólido, o liquido) la necrosis infectada tiene cantidades variantes de supuración (pus). En las fases más tardías de necrosis infectada, el volumen puede contener grandes cantidades de pus (además de los componentes sólidos) como necrosis licuificada. Actualmente, la mayoría de los cirujanos y pancreatologistas están de acuerdo que la última definición de Atlanta de «absceso pancreático» (es decir, una colección localizada de material purulento sin material necrótico significante) es un hallazgo sumamente *raro* en pancreatitis necrótica. La clasificación actual basada en imágenes no usa el término «absceso pancreático» para evitar esta confusión.

Colecciones fluidas se han definido con muchos nombres divergentes; en esta nueva clasificación se llamarán *colección fluida de baja atenuación (APFC)* (por sus siglas en inglés: *Acute peripancreatic fluid collection*).

La necrosis acontece en el 15 % de las PA y es reconocida como principal determinante de la severidad de su curso.

Son más graves las lesiones peripancreáticas que las pancreáticas.

Cuando la necrosis es estéril, en su mayoría se reabsorbe espontáneamente.

La infección acontece entre el 40 al 60 % de los casos.

Las necrosis estériles también pueden desarrollar síndrome de fallo multiorgánico cuando superan el 50 % de la glandula.

Son polimicrobianas en el 57 %.

Se revela por zonas hipoperfundidas en la TAC.

La punción con aguja fina permite efectuar cultivo.

El debridamiento temprano no mejora el curso evolutivo.

La necrosis estéril no requiere cirugía temprana.

La necrosis infectada requiere tratamiento quirúrgico más alla del décimo dia.

Mortalidad:

Necrosis estéril 17 %

Necrosis infectada 65 %

Manejo mínimamente invasivo

Infortunadamente, en la mayoría de los casos, la instalación de catéteres percutàneos finos no logra un adecuado drenaje de fragmentos sòlidos necróticos, lo que contribuye al desarrollo de infección residual persistente (importante predictor de muerte), serio problema que conduce al tratamiento operatorio con peor evolución que habiendo tomado la decisión de abrir inicialmente.

El mejor tratamiento de las lesiones sub-agudas es esperar que evolucionen.

Deberà existir una cooperaciòn entre operador intervencionista cirujano y el anestesista para evitar SIRS y para respetar tiempos e indicaciones (protocolos competentes), evitando la ansiedad de operar cuando la mejoría clínica no se observa inmediatamente.

Es necesario entonces, valorar luego, mediante estudios de imágenes, cuál es la opciòn metodológica más apropiada para cada paciente cuya fundamentación es saber si:

- Las zonas no perfundidas son sólidas o líquidas
- Magnitud de la necrosis
- Si es drenable (fragmentos de < de 1 cm de diámetro)
- Si es no drenable (fragmentos de > de 2 cm de diámetro)
- Densidad del contenido

Como la necrosectomía por lo regular es efectuada entre 3 y 10 semanas del inicio de la PA, serán descubiertos diferentes grados de co-licuación necrótica en el seno de esas lesiones.

El drenaje percutáneo no siempre es efectivo para tratar necrosis infectada voluminosa. Un 20 % de las veces es requerida la cirugía para controlar hemorragias o sepsis recurrente.

Es necesario aclarar que existe una diferencia entre el objetivo de curación y el mero hecho de controlar la sepsis.

La evacuación percutànea de la fase líquida y supurada de una necrosis beneficia temporalmente.

Si la necrosis es de < 30 % la sepsis se controla en un 70 % de los casos drenando lo drenable (Freeny); la curaciòn de los pacientes tratados por vía percutánea vigorosa o proactiva.

Hay dos grupos que responden mal al cáteter. El primero es el que presenta necrosis central con disrupción medial del conducto pancreàtico divorciando

el cuerpo de la cola («sindrome de desconexión ductal»), cuyo resultado es una fístula y ulterior pancreatectomía distal. Un segundo grupo tambièn responde pobremente por presentar fallo multiorgánico y shock, pero tampoco la cirugía es una alternativa fàcil.

NAVARRETE suele usar un *stent* esofágico para calibrar el ingreso transparietal.

Los catéteres percutáneos que entran directamente en la cavidad desde la piel corren el riesgo de irritarla severamente si hay contenido de jugo pancreàtico. Aun más, pueden promover una fístula no deseada luego de cierta permanencia, especialmente si hay restricción en el flujo canalicular hacia el duodeno.

La via transgástrica es útil para el drenaje y la ultima en retirar por si hay fístula. Luego se colocan varios tubos por el flanco izquierdo con guías navegación (ICARD Estrasburgo).

El desbridamiento percutàneo exhibe un 42 % de éxitos curativos con 12 % de mortalidad, múltiples sesiones de entre 30 y 120 minutos de duración, promedio de instalaciòn del cáteter de 32 dias con una estadía media en UTI de 9 dias (Jackson Memorial Hospital).

Las complicaciones del mètodo de drenaje percutàneo incluyen sangrado, perforaciòn con peritonitis, infecciòn parietal (fascitis necrotizante, supuraciòn periostomal), fístula colónica, irritación de la piel y disconfort.

Hay que considerar un 20 % de impracticabilidad técnica.

Actualmente hay un cambio de paradigma:

ANTES se efectuaba necrosectomía y luego drenar y esperar.

AHORA hay que drenar y esperar para luego lograr exitosamente la necrosectomía.

NAVARRETE sugiere no efectuar la necrosectomía antes de la 4ª semana.

M. Gimenez insiste en efectuar drenajes «vigorosos» múltiples o proactivos de 14 French (*drenar, drenar y redrenar*) logrando 70 % de éxitos, de esta manera la necrosectomía baja al 20 %.

Cirugía laparoscópica

La necrosectomía videoasistida es una alternativa útil, pues permite visualizar en el seno de la necrosis cavitada, y proceder al debridamiento y evacuación del tejido inviable.

Cirugía convencional

El objetivo de la cirugía es remover las areas pancreáticas desvitalizadas, evacuar colecciones asociadas y drenar suficientemente.

Es requerida ante la presencia de hemorragia, sepsis incontrolada, gas, aparición de fallo multiorgánico o inefectividad de metodos mini-invasivos.

En pocas oportunidades se decide la cirugía abierta.

Abordaje transperitoneal transverso bilateral

Abordaje retroperitoneal

Abordaje combinado

Necrosis limitada: cierre primario y drenes aspirativos con lavado.

Necrosis extensa: laparostomìa y *packing*. *Zipper technique*. Reoperaciòn planeada en etapas. Yeyunostomía de alimentación.

El número de unidades transfundidas es muy importante.

Pocos esfacelos viscerales, 18 % de fístulas pancreáticas, 15 % de hemorragias. Mortalidad 18 %.

Abscesos

Es una *colecciòn intra-abdominal de pus*, originada en exudados inflamatorios, circunscripta, con mínima o ninguna necrosis asociada y por lo general ubicada *lejos del páncreas*.

La incidencia global de esta complicación es del 2 al 5 %, siendo del 25 % en la PA grave.

Por su estructura y contenido resulta atractiva la opción de un tratamiento inicial percutáneo o endoscópico que permita estabilizar al paciente. Es importante diferenciar los abscesos originados en una PA de aquellas colecciones postoperatorias infectadas. Por eso es también útil la punción en pacientes con abscesos recurrentes luego de cirugía y en estado crítico.

La tasa de curación de abscesos con procedimientos de drenaje percutáneo guiado se reporta en 86 %.

Varias son las rutas para abordar estas colecciones de pus.

Mediante punción: *transhepàtica*, *transgástrica* o *transduodenal* (las dos primeras son más seguras).

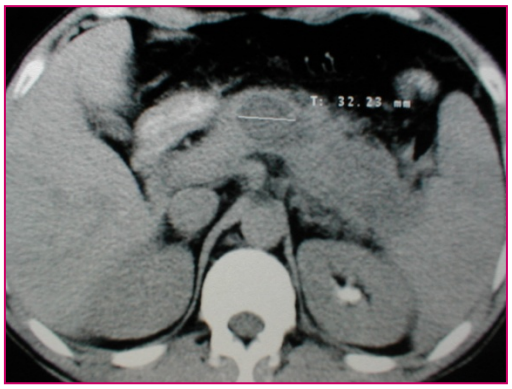
Por endoscopía: *drenaje transmural* (Cremer) o *transpapilar* (Huibregtse). Este último busca una ruta «natural», pero falla en abscesos de la cola pancreática o distantes de la papila, mientras que muestra 90 % de buenos resultados en los adyacentes.

El pus espeso y viscoso requiere copiosa irrigación con solución salina tibia y gruesos *stents* de por lo menos 10 F.

La aspiración exclusiva del absceso produce 78 % de recurrencias, se deduce entonces la necesidad de proceder a un drenaje con lavado continuo a través del catéter.

La punción accidental de un seudoaneurisma requiere embolización mediante la instalación de un catéter y ulterior oclusión vascular.

Las colecciones supuradas tienen la particularidad de fistulizar fácilmente vísceras vecinas y abrirse hacia su luz.



Pseudoquiste pancreático

a. *No infectado*

b. *Infectado* (supurativo)

Normalmente se definen los pseudoquistes mediante TAC > 3-4 semanas después del ataque de pancreatitis como una lesión circunscripta, que asienta en la región peripancreática, normalmente redondo o oval, homogéneo, con colección fluida rodeada por una pared bien definida, con pequeña a ninguna necrosis del tejido asociada dentro de la colección; puede ser necesaria una RMN o EUS para confirmar la ausencia de necrosis dentro de la colección. Los pseudoquistes se desarrollan a partir de una colección fluida que persiste durante > 4 semanas después del ataque de pancreatitis. Antes de las 4 semanas, no logra haber formado una pared definida. En ocasiones raras, una colección fluida puede desarrollar una *pared claramente evidente* (cápsula) antes de las 4 semanas después del ataque de pancreatitis aguda y es ya un pseudoquiste agudo. El análisis del fluido del pseudoquiste muestra el aumento de la amilasa, niveles éstos indicativos de una comunicación con el sistema ductal pancreático; sin embargo, la ruptura ductal que llevó a la extravasacion de fluido rico en enzimas y formación del pseudoquiste puede sellar espontáneamente en el futuro, explicando el fenómeno muy conocido de regresión espontánea de pseudoquiste pancreático. La ausencia o presencia de una comunicación ductal reconocible o un conducto pancreático principal dilatado en el momento del diagnóstico pueden ser clínicamente importantes, porque estos hallazgos pueden dictar algoritmos de dirección

diferentes; sin embargo, la presencia o ausencia de comunicación ductal no pueden ser determinadas fiablemente por TAC, y no es necesario identificar la presencia o ausencia de una comunicación por ERCP para la clasificación en esta nueva clasificación basada en imágenes. RMN o EUS pueden permitir determinar esta comunicación; la presencia o ausencia de comunicación ductal pueden ser importantes para determinar terapia, pero no se requiere en esta clasificación.

La determinación de presencia o ausencia de infección en un pseudoquiste pancreático también es importante. Un pseudoquiste pancreático infectado contiene líquido purulento sin un componente sólido asociado (necrosis). Esta definición diferencia pseudoquiste de una colección aguda post-necrótica infectada y una infección capsulada fuera de la necrosis. Como con todas las colecciones peripancreáticas, la punción con aguja fina (PAF) y cultivo bacteriano y organismos fúngicos o la presencia de gas extraluminal, es necesario confirmar el diagnóstico pre-intervencional de infección. Un diagnóstico de infección puede cambiar la conducta, aunque una PAF no se requiere para todas las colecciones fluidas peripancreáticas.

La PA desarrolla pseudoquistes en el 1 a 5 % de los casos.

Los pseudoquistes inflamatorios pueden ser postnecróticos (PA) o retenciones (PC).

Se produce resolución espontanea en el 8 a 30 %, no es así cuando afectan mas del 20 % del parénquima necrótico.

Suele no comunicar con el *ductus* pancreático.

Mas allá del décimo día pueden aparecer signos clínicos de infección debiendo hacerse bacteriología percutánea. La hipertensión portal contraindica la punción. Estos pacientes deben ser sometidos a inmediato drenaje externo. Es factible la fístula persistente.

En la PA son esencialmente extrapancreáticos. El 10 % son múltiples.

Es necesario efectuar TAC para ubicar extensión y punto de declive.

No operar antes de la cuarta a sexta semana por el peligro de hallar una pared quística inmadura para la anastomosis.

Se debe hacer ECO intraoperatoria para no dejar quistes residuales.

Los pseudoquistes que presentaron rápido aumento de volumen, compresivos, signos de infección, pared inmadura, y sin necrosis asociada evidente, son tratados inicialmente mediante drenaje percutáneo definitivo o temporizador (20,5 % de los casos).

El avenamiento externo tiene como objetivos primordiales prevenir la ruptura, la hemorragia, la compresión extrínseca y tratar la infección.

Posee una tasa de recurrencia del 22 %, la aparición de un 15 % de fístulas y una mortalidad del 10 %.

Entre el 5 y 15 % son múltiples (Fedorak), no reconocerlos es creer que han recidivado.

Vía endoscópica

Desde que Cremer en 1990 inventa el cistogastrótomo endoscópico, Kozarek en 1991 coloca un *stent* transgástrico y Benz en 1999 desarrolla un grueso trócar en espiral de 7 mm de diámetro, el drenaje transmural endoscópico es un método a ser tenido en cuenta.

En 51 entradas, Desiree Morgan, con técnica de Seldinger, en 1998, logró 92 % de éxitos, tuvo 7 % de sangrados y una perforación al peritoneo.

A menor compresión extrínseca sobre el estómago (grado de comba), mayor riesgo de perforación libre.

Este procedimiento no debe efectuarse sin una previa ecoendoscopía para localizar la colección, descartar várices y valorar el estado interparietal (Fockens).

Un tabique mayor de 1 cm, contraindica la técnica. Si la pared del pseudoquiste no se encuentra «soldada» al estómago o duodeno, al efectuar la punción se desinfla el quiste y se cae en la cavidad peritoneal.

La recurrencia a largo plazo oscila entre el 10 y 20 %.

Procedimiento endoluminal

Combina el abordaje laparoscópico, la remoción de la necrosis y la anastomosis quistodigestiva en el punto de más declive del pseudoquiste.

La necrosectomía videoasistida por mini-incisión combinada con un drenaje interno en pseudoquistes agudos gigantes (Oría) previene esperadas complicaciones postoperatorias.

El ingreso laparoscópico con instrumental de 2 mm (cirugía acuscópica), permite efectuar una punción de la pared gástrica anterior y posteriormente elaborar una comunicación entre la cara posterior y el seudoquiste mediante bisturí monopolar, finalizando con la confección de una yeyunostomía alimentaria adicional.

Shoendra en Hamburgo y Chopita en La Plata han colocado por via endoscópica una prótesis (diavolo) entre el pseudoquiste y el estómago a manera de cistogastrostomía endoscópica con 10 % de complicaciones.

Algoritmo de tratamiento de los pseudoquistes

PA

Masa epigástrica

persistente amilasa

+

probable sepsis, capsulada

ECO Punción Bacteriología

OBSERVACION

4-6 semanas

+ 4-6 semanas	+ 6 semanas	Rápido aumento de tamaño
ASINTOMATICO	SINTOMATICO	
Tamaño	Tamaño	Complicaciones

CPER

Continuar observación	Drenaje interno	Drenaje externo
Resolución	Percutáneo Endoscópico Quirúrgico	Inicialmente percutáneo

La oportunidad de la colecistectomía en la pancreatitis aguda biliar depende de la severidad de la pancreatitis y del desarrollo de complicaciones locales. En pacientes con pancreatitis leve la colecistectomía se debe realizar cuando el paciente esté asintomático u oligosintomático, con respuesta al tratamiento médico. En pacientes con lesiones locales se debe esperar entre 2 a 3 semanas para definir el destino de éstas. Si el paciente no desarrolla complicaciones locales y las lesiones permanecen estables, se debe realizar colecistectomía a partir de la cuarta semana. Si el paciente desarrolla complicaciones locales, el tratamiento de la litiasis biliar se debe hacer en el mismo momento que el tratamiento de las complicaciones locales. En todos los casos, la colecistectomía se debe hacer en la misma internación que el ataque de pancreatitis aguda. No se recomienda diferir la colecistectomía despues del alta, dado que en ese tiempo de espera el paciente tiene posibilidades de recaídas de la pancreatitis aguda o complicaciones biliares. En pacientes que no están en condiciones para la cirugía, la esfinterotomía endoscópica proporciona aceptable protección de ataques subsecuentes de pancreatitis aguda biliar.

Actualmente, la PA se desarrolla claramente en dos etapas, las primeras dos semanas y luego de la tercera aparecen otro tipo de complicaciones. Inicialmente el manejo es de clínica médica y se debe esperar la posibilidad de acciones quirúrgicas más allá de la tercera semana (Besselink). De esta manera se logra más baja mortalidad.

Referencias bibliográficas

Ding N, Sun YH, Wen LM, Wang JH, Yang JH, Cheng K, Lin H, Chen QL. Assessment of prophylactic antibiotics administration for acute pancreatitis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Chin Med J.* 2020;133(2):212-220. doi:10.1097/CM9.0000000000000603

Fundación DAICIM. Curso Virtual de Actualización en Cirugía HPB. Dr. Mariano Gimenez: ¿Qué aprendimos en PA? y Dr. Claudio Navarrete: Manejo endoscópico de las colecciones retroperitoneales. 9 de noviembre de 2020.

Gad MM, Simons Linares CR. Is aggressive intravenous fluid resuscitation beneficial in acute pancreatitis? A meta-analysis of randomized control trials and cohort studies. *World J Gastroenterol*. 2020;26(10):1098-1106. doi:10.3748/wjg.v26.i10.1098

Garg PK, Singh VP. Organ Failure Due to Systemic Injury in Acute Pancreatitis. *Gastroenterology*. 2019;156(7):2008-2023. doi:10.1053/j.gastro.2018.12.041

Greenberg JA, Hsu J, Bawazeer M, Marshall J, Friedrich JO, Nathens A, Coburn N, May GR, Pearsall E, McLeod RS. Clinical practice guideline: management of acute pancreatitis. *Can J Surg*. 2016;59(2):128-140. doi:10.1503/cjs.015015

Hollemans RA, Bakker OJ, Boermeester MA, Bollen TL, Bosscha K, Bruno MJ, Buskens E, Dejong CH, van Duijvendijk P, van Eijck CH, Fockens P, van Goor H, van Grevenstein WM, van der Harst E, Heisterkamp J, Hesselink EJ, Hofker S, Houdijk AP, Karsten T, Kruyt PM, van Laarhoven CJ, *et al*. Superiority of Step-up Approach vs Open Necrosectomy in Long-term Follow-up of Patients With Necrotizing Pancreatitis. *Gastroenterology*. 2019;156(4):1016-1026. doi:10.1053/j.gastro.2018.10.045

Intramed. Pancreatitis aguda grave. Guia actualizada para su diagnostico y tratamiento. 2020. <https://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoid=95288>

Intramed. Pancreatitis necrotizante. Revisión de la evidencia actual del diagnóstico y manejo. 2017. <https://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoid=91319>

Intramed. Pancreatitis Recomendaciones basadas en la evidencia. Resumen de la Guia NICE 2019. 2019. <https://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoid=93097>

James TW, Crockett SD. Management of acute pancreatitis in the first 72 hours. *Curr Opin Gastroenterol*. 2018;34(5):330-335. doi:10.1097/MOG.0000000000000456

Janisch NH, Gardner TB. Advances in Management of Acute Pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am*. 2016;45(1):1-8. doi:10.1016/j.gtc.2015.10.004

Lee PJ, Papachristou GI. New insights into acute pancreatitis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2019;16(8):479-496. doi:10.1038/s41575-019-0158-2

Mandalia A, Wamsteker EJ, DiMagno MJ Recent advances in understanding and managing acute pancreatitis. *F1000Res*. 2018;7:F1000 Faculty Rev-959. doi:10.12688/f1000research.14244.2

Mönkemüller KE, Baron TH, Morgan DE. Transmural drainage of pancreatic fluid collections without electrocautery using the Seldinger technique. *Gastrointestinal Endosc*. 1998;48(2):195-200. doi:10.1016/S0016-5107(98)70164-6

Palavecino M. Qué hay de nuevo en pancreatitis aguda. Sesión Conjunta de los Capítulos Uruguayo y Argentino del American College of Surgeons (USA), 20 de abril de 2021. <https://youtu.be/WbV5h5KT2yo>

Rocha APC, Schawkat K, Mortele KJ. Imaging guidelines for acute pancreatitis: when and when not to image. *Abdom Radiol*. 2020;45(5):1338-1349. doi:10.1007/s00261-019-02319-2

Sarr MG. 2012 revision of the Atlanta classification of acute pancreatitis. *Pol Arch Med Wewn*. 2013;123(3):118-124. doi:10.20452/pamw.1627

Tyberg A, Karia K, Gabr M, Desai A, Doshi R, Gaidhane M, Sharaiha RZ, Kahaleh M. Management of pancreatic fluid collections: A comprehensive review of the literature. *World J Gastroenterol*. 2016;22(7):2256-2270. doi:10.3748/wjg.v22.i7.2256

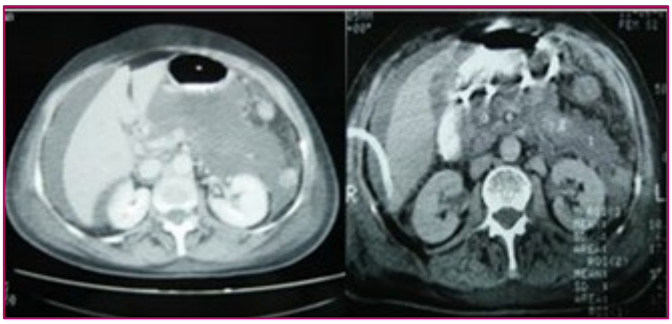
Complicaciones locales de la pancreatitis aguda severa

Tratamiento

Dr. Nicolas Guerrini

Colecciones líquidas agudas

- Habitualmente de resolución espontánea
- La única indicación de tratamiento es el *síndrome compartimental*, lo que puede requerir drenaje percutáneo



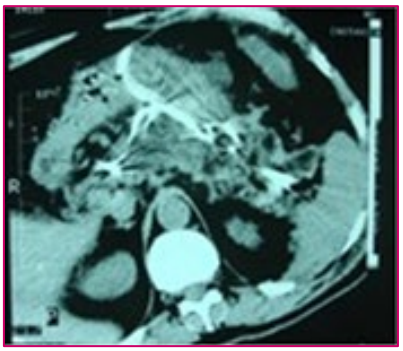
Paciente de 71 años con síndrome compartimental. Drenajes percutáneos múltiples

Medición de la presión intra-abdominal (PIA) a través de la sonda vesical

Colecciones necróticas agudas

- Se debe intentar diferir cualquier procedimiento instrumental el mayor tiempo posible.
- Existe controversia en cuanto a la indicación de drenaje luego de la segunda semana en caso de evidencia de infección y mala evolución clínica.
- Frente a esta situación, algunos autores plantean un drenaje percutáneo (generalmente doble).

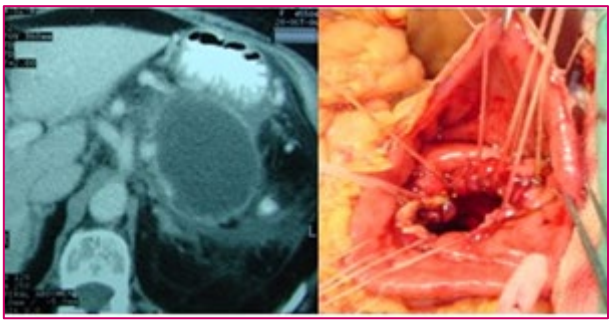
Paciente con CNA sin evidencia de infección que evolucionó a una necrosis encapsulada requeriendo una derivación interna posterior



Colección necrótica infectada que requirió doble drenaje percutáneo transgástrico y lateral izquierda

Pseudoquiste pancreático

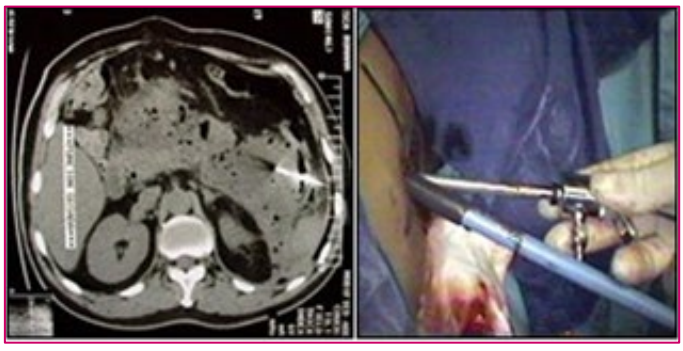
- Escaso contenido necrótico.
- Buena respuesta al drenaje endoscópico y/o percutáneo, ante escasa frecuencia de comunicación con el conducto pancreático.



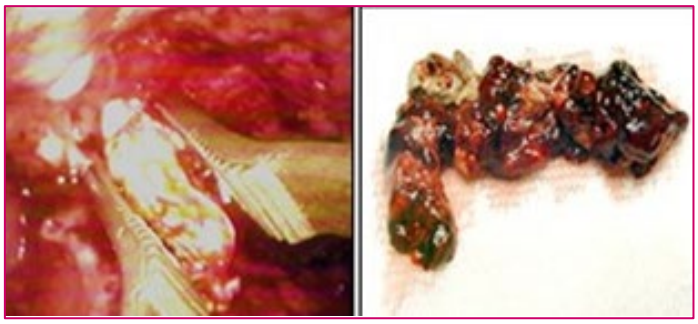
Paciente con pseudoquiste retrogástrico. Quisto-gastro anostomosis quirúrgica

Wall off necrosis (WON) (Necrosis encapsulada)

- Requiere remover el componente necrótico presente además de drenar el componente líquido.
- Presentan altas tasas de infección.
- Frecuente comunicación con el conducto pancreático, lo cual promueve la realización de derivaciones internas (quisto-gastro o yeyuno anastomosis), las cuales pueden ser realizadas mediante técnica laparoscópica o convencional.



Paciente con necrosis encapsulada infectada



Punción guiada por TAC instrumentación percutánea. Necrosectomía

Referencias bibliográficas

Baron TH, DiMaio CJ, Wang AY, Morgan KA. American Gastroenterological Association Clinical Practice Update: Management of Pancreatic Necrosis. *Gastroenterol.* 2020;158(1):67-75. doi:10.1053/j.gastro.2019.07.064

D'Agostino HB, Gimenez M, Gregorio Ariza MA de, Guerrini N, Schonholz C. Percutaneous Videoendoscopy-Assisted Removal of Necrotic Debris from Pancreatic Fluid Collections. *Intervencionismo*. 2002;1(2):25.

Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, Segovia Lohse H, Gamberini E, Kirkpatrick AW, Ball CG, Parry N, Sartelli M, Wolbrink D, van Goor H, Baiocchi G, Ansaloni L, Biffl W, Coccolini F, Di Saverio S, Kluger Y, Moore E, Catena F. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. *World J Emerg Surg*. 2019;14:27. doi:10.1186/s13017-019-0247-0

Munene G, Dixon E, Sutherland F. Open transgastric debridement and internal drainage of symptomatic non-infected walled-off pancreatic necrosis. *HPB*. 2011;13(4):234-239. doi:10.1111/j.1477-2574.2010.00276.x

Young Bang J, Arnoletti JP, Holt BA, Sutton B, Hasan MK, Navaneethan U, Feranec N, Wilcox CM, Tharian B, Hawes RH, Varadarajulu S. An Endoscopic Transluminal Approach, Compared With Minimally Invasive Surgery, Reduces Complications and Costs for Patients With Necrotizing Pancreatitis. *Gastroenterol*. 2019;156(4):1027-1040. doi:10.1053/j.gastro.2018.11.031

Pancreatitis crónica (PC)

Dres. Luis Gramática y César Palas

Se entiende por *pancreatitis crónica (PC)* a un *proceso inflamatorio crónico de la glándula que conduce al desarrollo de lesiones fibrosas definitivas y generalmente progresivas, con pérdida del parénquima funcionante y lesiones ductales*. Clínicamente se manifiesta por dolor abdominal severo de difícil tratamiento y por síntomas de insuficiencia pancreática exocrina y endocrina.

La PC no es una sola entidad, se agrupan en un mismo rótulo numerosas condiciones con distintas etiologías, patogenias y presentaciones clínicas diversas.

Muchas clasificaciones han contribuido a mejorar el conocimiento de la fisiopatología de la PC. Así, por ejemplo, la Clasificación de Marsella de 1963 relaciona las características anátomo-patológicas de la enfermedad y su patogénesis y en 1988 la de Marsella-Roma define a la PC como la presencia de lesiones inflamatorias crónicas caracterizadas por la destrucción del parénquima exocrino con fibrosis y destrucción del parénquima endocrino en los estadios terminales de la enfermedad. Proponen dividirla en PC *inflamatoria*, *obstructiva* (tumores, estenosis papilar, etc.) y *crónica calcificante* que incluye la forma alcohólica, nutricional, idiopática, hereditaria y dislipoproteinémica.

Otras propuestas como la de Cambridge de 1984 (Tabla 1) proponen un criterio radiológico basado en los cambios producidos en los conductos pancreáticos observados mediante la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE). Un nuevo simposio, en 1996, intenta introducir aspectos clínicos en la clasificación y limita el análisis a la PC alcohólica. Intentos

reiterados de clasificación se dieron por medio de Ramesh en el 2002, la de Manchester en el 2006 y Schneider en el 2007, todos ellos de poca aplicación en la práctica clínica debido a su complejidad, por lo que no han tenido amplia difusión.

En los últimos años, Büchler y col. proponen una clasificación basada en los aspectos clínicos fundamentales de la PC, que permite no sólo desarrollar un lenguaje común para la descripción de esta enfermedad, sino también estudiar su evolución y comparar el papel de las diferentes etiologías en la aparición de las PC. Define la enfermedad en base a por lo menos un criterio clínico, ya sea de la pancreatitis o de sus complicaciones, acompañado de anormalidades en los estudios de imágenes y por un test de función pancreática. Esta clasificación presenta tres estadios:

Estadio A: temprano, caracterizado por ataques agudos recurrentes, sin o leve deterioro de la función pancreática.

Estadio B: tardío con presencia de complicaciones (pseudoquistes, colestasis, hipertensión portal segmentaria), incremento de la intensidad del dolor y deterioro de la función pancreática.

Estadio C: expresión final de la enfermedad, con episodios menos frecuentes y disminución de la intensidad del dolor (*burn out* del páncreas), con marcado deterioro de la función pancreática exocrina y endocrina.

Grado	Conducto pancreático principal	Conductos secundarios
0 *(normal)*	Normal	Normal
I *(sutil)*	Normal	< 3 anormales
II *(leve)*	Normal	3 anormales
III *(moderado)*	Anormal	> 3 anormales
IV *(severo)*	Anormal con: - cavidad grande (> 10 mm) u - obstrucción o - defecto de llenado intraductal - dilatación severa o irregular	> 3 anormales

Tabla 1. Clasificación de Cambridge

Etiopatogenia

PC alcohólica

El alcoholismo crónico es la enfermedad asociada más frecuente en el desarrollo de una pancreatitis en el mundo occidental. La PC se presenta principalmente en adultos jóvenes de 30-40 años de edad y su prevalencia es más alta en el sexo masculino y en la raza negra. El riesgo aumenta con la dosis de alcohol ingerido (150-175 gr/día promedio) y con la duración del consumo, presentando alrededor del 60-70 % de los pacientes con PC una historia de aproximadamente 6 a 12 años de abuso del alcohol. No obstante, sólo el 10 % de los pacientes con alcoholismo crónico desarrollan PC, teniendo injerencia la composición de la dieta (rica en grasas y proteínas), el tabaquismo y las diferencias genéticas del metabolismo del alcohol como cofactores en el desarrollo de la enfermedad.

La tasa de mortalidad de la PC alcohólica es de alrededor del 50 % a los 20-25 años de iniciada la enfermedad, debido a desnutrición, infecciones severas, diabetes, complicaciones pancreáticas locales y a enfermedades asociadas al alcoholismo y al tabaco.

A pesar de todos los estudios realizados, la fisiopatogenia exacta de la PC alcohólica permanece con muchos aspectos oscuros, debido entre otras cosas a que no existe un modelo experimental que reproduzca en forma adecuada la enfermedad de los humanos.

Comfort y Baggenstonss, en 1946, sostuvieron, en base a los cambios inflamatorios agudos observados en las piezas de páncreas resecados de pacientes con PC, que los ataques agudos recurrentes eran la base para el desarrollo de la enfermedad, teoría que fue ampliamente difundida y posteriormente discutida, basada en la observación de que las lesiones agudas podrían ser la expresión de los cambios crónicos evolutivos. Por otro lado, Cattell y Warren sugirieron que la pancreatitis aguda hemorrágica y la pancreatitis crónica calcificante representaban los dos extremos de una misma enfermedad y acuñaron la denominación «pancreatitis recurrente».

Henry Sarles, en base a su amplia experiencia clínica y de investigación, sostiene el concepto de PC calcificante o litogénica, llamada así por la presencia de cálculos pancreáticos calcificados, insistiendo en la evolución primaria de la PC asociada al alcoholismo crónico y no como expresión de sucesivos ataques de pancreatitis aguda. Este mismo grupo de trabajo demuestra una hipersecreción proteica canalicular por parte de las células acinares, que resulta en una hipersecreción de tripsinógeno, la cual se asocia a un incremento de la catepsina B, las que actúan sobre los gránulos de zimógeno, llevando a la activación intracelular del tripsinógeno y provocando la precipitación de proteínas. La litostatina o PSP (por sus siglas en inglés, *Pancreatic Stone Protein*) juega un papel importante en la patogénesis de la enfermedad. La PSP encontrada en el jugo pancreático se denomina PSP-S2-5, el cual es hidrolizado en un péptido de 133 aminoácidos llamado PSP-S1 que forma la matriz básica del «*plug* proteico». El jugo pancreático está normalmente saturado en calcio, fenómeno de jerarquía dado pues que la precipitación de las sales cálcicas es uno de los eventos producidos en la litogénesis pancreática. El PSP-S2-5 secretado normalmente por el epitelio acinar pancreático evita la precipitación de dichas sales en soluciones saturadas, sugiriendo que la deficiencia de PSP en la secreción pancreática

podría jugar un papel importante en la enfermedad. En la PC calcificante, el ARNm responsable de la biosíntesis de PSP-S2-5 está disminuido, al igual que su cantidad en los gránulos de zimógeno y en el jugo pancreático. Todos estos cambios llevan a la formación de «*plugs* proteicos» y cálculos en un entorno favorable de jugo pancreático espeso, viscoso, rico en proteínas y sobresaturado en carbonato de calcio, lo que lleva a atrofia del epitelio seguida por estenosis, formaciones quísticas y destrucción del parénquima distal al conducto obstruido.

Mucha atención se otorga en la actualidad hacia los cambios en la irrigación del páncreas en la pancreatitis crónica, en su rol en el desarrollo de la fibrosis. En condiciones normales la secreción se asocia a un aumento de la irrigación y a una disminución transitoria del pH en relación con el aumento de la producción de iones de hidrógeno por la secreción de bicarbonato y proteínas. En estudios experimentales se demostró que la pancreatitis crónica produce aumento de la presión intersticial del tejido pancreático, disminución del flujo sanguíneo, del pH y que la estimulación con secretina acentúa estos cambios sugiriendo una especie de síndrome compartimental con isquemia. La isquemia es una factor que produce liberación de transformador de crecimiento (*transforming growth*) que es mediador de la inflamación en muchas enfermedades que cursan con fibrosis como la cirrosis, fibrosis pulmonar, etc.

Como veremos a continuación, actualmente se estudia el lugar de los factores genéticos en el desarrollo de la PC. No es improbable que en muchos pacientes con PC alcohólica éstos puedan tener un papel de facilitación.

Finalmente, Taludkar y col. señalan que la oxidación del etanol a acetaldehído determina la activación de las células estrelladas pancreáticas en el estado quiescente sin activación previa. Este proceso genera un estado de estrés oxidativo en las células estrelladas que conduce a una cascada de eventos que generan la fibrogénesis pancreática. Estos hallazgos señalan que en el páncreas, las células estrelladas pueden ser estimuladas

tempranamente durante la ingesta crónica de alcohol incluso en ausencia de necrosis-inflamación.

ALCOHOLISMO CRÓNICO

Hipersecreción de proteínas

CONDUCTOS PANCREÁTICOS

Precipitación de proteínas

Plugs proteicos calcificados

Estenosis

Ectasia ductal

ATROFIA ACINAR - FIBROSIS

PC obstructiva

Se origina y desarrolla como consecuencia de la obstrucción del conducto pancreático principal, lo que conduce a dilatación del sistema ductal, atrofia difusa del parénquima y fibrosis uniforme. A diferencia de la PC calcificante es rara la presencia de cálculos y de plugs proteicos. Asimismo, los cambios estructurales y funcionales pueden mejorarse después de resolverse la obstrucción, tal como lo demostrara Tiscornia en sus clásicos trabajos en perros. Entre las causas de PC obstructiva se destacan la estenosis de la papila por tumor o inflamación, divertículos duodenales, anomalías ductales congénitas o adquiridas (páncreas *divisum*) y menos frecuentemente injurias ductales por trauma.

PC autoinmune

Descripta por primera vez en 1961 por HENRY SARLES y col. en un paciente sin antecedentes de abuso crónico de alcohol y con hipergammaglobulinemia. A partir de entonces otros casos fueron reportados en el mundo hasta que en 1995 YOSHIDA y col. sugirieron el término «pancreatitis autoinmune» para esta enfermedad caracterizada por el incremento de los niveles séricos de

inmunoglobulinas, presencia de auto-anticuerpos, fibrosis pancreática difusa, infiltrados de linfocitos y células plasmáticas y estenosis irregular del conducto pancreático principal. Actualmente esta entidad representa el 2-4 % de todas las formas de PC y quizás sea mayor en los próximos años.

Debido a que se la encuentra asociada a otras enfermedades autoinmunes como el síndrome de Sjögren (SS), colitis ulcerosa, lupus eritematoso sistémico (LES), fibrosis retroperitoneal, colangitis autoinmune, algunos autores la denominaron PC primaria o inflamatoria. Esta vinculación a otras enfermedades autoinmunes hace suponer un antígeno común expresado en las células epiteliales de los conductos de las glándulas exocrinas, siendo uno de los responsables la «anhidrasa carbónica II» (AC-II), evidencia que se respalda en el hallazgo de auto-anticuerpos contra AC-II en el suero de pacientes con SS, LES, PC. Por otra parte, Hamano y col. han señalado que los pacientes con PC autoinmune presentan niveles séricos elevados de IgG4, lo que podría ayudar a diferenciar esta patología de otras enfermedades pancreáticas.

Es más frecuente en hombres y la edad promedio de aparición es de 54 años aproximadamente. Su principal manifestación clínica es la ictericia, la cual puede ser intermitente o progresiva, dolor epigástrico habitualmente leve o incluso ausente, disconfort abdominal, pérdida de peso, diarrea crónica, así como los síntomas relacionados a las enfermedades autoinmunes asociadas.

Dentro de los hallazgos de laboratorio tenemos los propios de una ictericia obstructiva como elevación de los niveles de bilirrubina, fosfatasa alcalina, GGT e inclusive valor de transaminasas alterado. Asimismo los valores del CA-19.9 pueden estar aumentados lo que dificulta su diagnóstico diferencial con enfermedad neoplásica. Los auto-anticuerpos y la IgG4 también están incrementados, esta última por lo menos 2 veces el límite superior de los normal (8-140 mg/dl) para tener mayor especificidad.

La ecografía y la TC abdominal pueden mostrar agrandamiento difuso de la glándula, inflamación localizada de la cabeza del páncreas, dilatación del árbol biliar, engrosamiento de la vía biliar extrahepática o de la pared de la

vesícula biliar, y fibrosis retroperitoneal, todas ellas características similares a las presentadas en una neoplasia pancreática o biliar haciendo por lo tanto difícil su diferenciación. Por otro lado, con la CPRM y la CPRE se pueden evidenciar cambios sugerentes de pancreatitis, como la estenosis de la porción intrapancreática de la vía biliar, estenosis segmentarias o múltiples del conducto pancreático principal con dilatación proximal, cambios morfológicos también presentes en muchos casos de PC.

Los hallazgos intraoperatorios muestran un páncreas duro con intensa reacción inflamatoria peripancreática, siendo difícil diferenciarlo de un cáncer de páncreas. No hay calcificaciones, *plugs* proteicos ni pseudoquistes. Histológicamente se observa un infiltrado linfocitario y de células plasmáticas IgG4+ alrededor de los conductos interlobulares grandes y medianos y flebitis obliterativa. Además se objetivan atrofia acinar y fibrosis importante. Estas mismas características patológicas se pueden encontrar también en los conductos biliares, en la vesícula y en el hígado.

La terapia con corticoides (prednisolona) es muy efectiva para el tratamiento de la PC autoinmune, mostrando los pacientes mejoría clínica y en las imágenes por TC o CPRM, disminución de los niveles de IgG y de CA-19.9. Asimismo, las alteraciones ductales biliares y pancreáticas se normalizan, no así la fibrosis retroperitoneal. A su vez, la respuesta a la terapéutica esteroidea confirma la PC autoinmune en los casos sospechados.

Un punto importante en esta enfermedad es contar con criterios unificados para establecer un diagnóstico preciso, diferenciándola del cáncer de páncreas y del colangiocarcinoma. No obstante, bueno es destacar que la mayoría de la veces el paciente es sometido a una intervención quirúrgica que puede terminar en un procedimiento resectivo. Es así como la Sociedad Japonesa del Páncreas y la Clínica Mayo han establecido criterios para el diagnóstico de PC autoinmune basados en las características histológicas, serológicas, imagenológicas, compromiso de otros órganos y la respuesta al tratamiento con corticoides.

PC hereditaria

La PC hereditaria es una patología que se transmite en forma autosómica dominante con un 80 % de penetrancia. Se define como la existencia de pancreatitis episódica o recurrente en dos o más miembros de distintas generaciones en una misma familia. Los primeros casos fueron descriptos en 1952 por Comfort y Steinberg, detectándose posteriormente alrededor de 100 familias en todo el mundo. La clínica es similar a los otros tipos de pancreatitis, salvo por el inicio más temprano de los síntomas. Corresponde al 1 % de los casos de PC.

A pesar de la baja frecuencia de esta variante, es muy interesante ya que plantea mecanismos fisiopatogénicos totalmente distintos a los aceptados clásicamente abriendo un campo fascinante para la investigación.

La tripsina juega un papel central en la secreción exocrina del páncreas ya que es la enzima gatillo que activa las otras proteasas. Normalmente la tripsina se mantiene como tripsinógeno hasta llegar al duodeno donde es activada por la enteroquinasa. El organismo utiliza numerosos mecanismos para evitar la activación prematura de la tripsina. Por ejemplo el aislamiento de los zimógenos de los lisosomas (que tienen enzimas que los pueden activar) así como la síntesis de inhibidores de la tripsina.

En 1996, Whitcomb y col. asociaron la pancreatitis hereditaria al brazo largo del cromosoma 7 (7q35) y localizaron la mutación en el exón 3 del gen del tripsinógeno catiónico (PRSS1) con sustitución de arginina por histidina en el residuo 117. Esta mutación se llama (HP1) ARG117HIS y parece suprimir un sitio de hidrólisis de la tripsina.

En otras familias con pancreatitis hereditarias en quienes no se encontró la mutación HP1 se describió otra, que consiste en el cambio de asparragina por isoleucina en la posición 21 del tripsinógeno catiónico y se conoce como (HP2) ASP21 ISO. Esta mutación parece aumentar la autoactivación del tripsinógeno. Interesantemente, algunos pacientes con HP2 presentan hipertrofia del esfínter de Oddi y en quienes la descompresión produjo importante mejoría

del cuadro clínico. Estos pacientes tienen un inicio de la clínica más tardío y mejor evolución que los del grupo del HP1.

Otros genes, como el del tripsinógeno aniónico (PRSS2), el inhibidor de la serin proteasa, Kazal tipo 1 (SPINK1) y el regulador de la conductancia transmembrana de la fibrosis quística (CFTR), se han asociado también con la PC hereditaria.

Se debe establecer el diagnóstico diferencial con la fibrosis quística debido a que ambas se presentan en la infancia y más raramente en personas jóvenes, debiendo realizarse en estos pacientes un test del sudor y subsecuentemente un estudio genético de la mutación del CFTR. Otros diagnósticos diferenciales menos frecuentes son con la hiperlipidemia, la hipercalcemia, el hiperparatiroidismo todos familiares y la PC autoinmune, esta última de presentación en el adulto. Otro aspecto a tener en cuenta es el riesgo elevado para desarrollar cáncer de páncreas, por lo que se debería recomendar a los pacientes con PC hereditaria evitar los factores de riesgo medioambientales para cáncer pancreático.

PC idiopática

Muchos casos de PC (alrededor de un 40 %) eran etiquetados de idiopáticos, pero actualmente se han producido hallazgos muy interesantes que vinculan por lo menos algunos casos de PC idiopática con alteraciones en el gen CFTR. Mucho antes del descubrimiento del gen de la fibrosis quística (FQ), París describió en 1969 dos hermanos con FQ cuyo padre, tío paterno y abuelo tenían PC.

La FQ es la enfermedad hereditaria más común que afecta la secreción exocrina del páncreas, se transmite en forma autosómica recesiva y es causada por mutaciones del gen CTFR. Este gen codifica un canal de transporte iónico que se llama regulador de conductancia de transmembrana. El CFTR se ubica en la superficie apical de las células epiteliales de los conductos pancreáticos y promueve la secreción de fluido y bicarbonato, produciendo de esta manera la dilución y alcalinización de la secreción

pancreática. Esto coincide con el hecho bien conocido de que la aparición de *plugs* es una característica prominente en los estadios iniciales de la FQ.

De todas las mutaciones del CFTR la más común es la llamada Delta F508. La mitad de los pacientes con FQ son homocigotos para el CFTR o heterocigotos con un alelo Delta F508 y el otro con otra mutación causante de FQ.

En un estudio sobre 27 pacientes con PC idiopática hubo 8 con mutaciones del CFTR, esto es 11 veces más frecuente que en la población general. En otros estudios el 19 % de pacientes con PC no alcohólica tenían mutaciones del CFTR. Hace falta que existan mutaciones que permitan un mínimo de actividad del CFTR (de alrededor del 5 al 10 %) para que se produzca PC idiopática y no FQ, es decir, que la disminución de la actividad del CFTR sea lo suficientemente severa para afectar el páncreas y los conductos deferentes pero no las lesiones pulmonares ni los cambios en los test del sudor, por lo que se los puede considerar formas frustras de FQ.

Finalmente, hasta hace unas décadas también se etiquetaban de PC idiopática los pacientes con neoplasia intraductal epitelial mucinosa sobre todo por los cambios morfológicos y estructurales de los conductos pancreáticos y del parénquima. Actualmente sabemos que estos casos corresponden a pacientes con patología quística del páncreas secretor de mucina y con un alto potencial maligno.

PC tropical

Variante de PC calcificante, caracterizada por Sarles y col. al observar que los pacientes con PC en el sur de la India eran niños desnutridos con ingesta pobre en grasas y proteínas (kwashiorkor) y no consumidores de alcohol. Esta forma juvenil de PC observada en algunas poblaciones de África ha sido descripta también como una enfermedad con «dolor en la infancia, diabetes en la pubertad y muerte en la plenitud de la vida». Debido a que es más frecuente en países tropicales es que se le da su denominación. Su prevalencia actual en la población del sur de la India es del 0,02 % aproximadamente. Los hallazgos histopatológicos de esta entidad incluyen

dilatación del conducto pancreático principal, fibrosis intralobular en los estadios tempranos e interacinar en los tardíos.

Los mecanismos etiopatogénicos de la PC tropical permanecen aún poco claros. Inicialmente se pensó que el factor etiológico principal de la enfermedad era la desnutrición, teoría actualmente cuestionada ya que la desnutrición podría ser un efecto de la PC y no su causa. También se observó que su prevalencia es mayor en zonas donde se consume mucha *cassava* (tapioca). Los cianógenos tóxicos de la tapioca, en presencia de malnutrición y falta de antioxidantes producirían alteraciones a través de los radicales libres. Sin embargo, su papel en el desarrollo de PC no es claro, puesto que en zonas de África donde se consumen grandes cantidades de *cassava* no se han visto casos de PC tropical. La hipótesis de que el déficit de micronutrientes induce la formación de radicales libres tiene que ser investigada. Actualmente se vincula fuertemente a la mutación del gen SPINK1 en la producción de la PC tropical.

Manifestaciones clínicas

El dolor abdominal es el mayor problema clínico en pacientes con PC. El 85-95 % de los casos desarrollan dolor en algún momento de su evolución. Su ausencia es más común en las etapas tardías de la enfermedad no complicada, lo que se ha denominado «*burn out* del páncreas». Este fenómeno se observa después de 5 a 10 años de iniciado el cuadro de PC, frecuentemente asociado con un deterioro severo de la función pancreática.

Habitualmente, los pacientes refieren dolor epigástrico, que se puede irradiar a ambos hipocondrios o hacia la región dorsal. El dolor se exacerba a menudo al acostarse, al comer y al beber alcohol.

Ammann y Muellhaupt identifican dos patrones de dolor, A y B. El *tipo A* se caracteriza por presentar episodios dolorosos de aproximadamente diez días de duración, separados por largos intervalos libres de dolor de varios meses a más de un año. El dolor puede ser importante, pero por lo general es leve,

transitorio y controlable con la ingesta de AINE. El *tipo B* se manifiesta en forma severa, continuo, con o sin exacerbaciones, que a menudo requieren hospitalización. Este tipo de dolor es atribuido usualmente a las complicaciones locales de la PC.

La etiología del dolor es atribuible a múltiples causas, como el incremento de la presión en el sistema ductal o en el parénquima pancreático, la isquemia, la fibrosis, la presencia de pseudoquistes, así como a la alteración de los nervios pancreáticos y peripancreáticos, siendo la vía final común en la producción del dolor la inervación esplácnica de la glándula.

La PC se caracteriza además por los síntomas del deterioro funcional del páncreas, cuya principal manifestación es la esteatorrea, debida a la malabsorción de grasas secundaria a la insuficiencia exocrina de la glándula. Consiste en la excreción fecal de más de 6 gramos de grasa por día y es un síntoma tardío debido a que se debe perder más del 90 % de la función pancreática para que aparezca. Los pacientes pueden experimentar además pérdida de peso, sensación de distensión abdominal y síntomas relacionados con la aparición de complicaciones locales pancreáticas.

La malabsorción de grasas también resulta en un déficit de la vitaminas liposolubles (A, D, E y K) con sus consecuentes manifestaciones clínicas.

La diabetes *mellitus* se observa en aproximadamente el 50 % de los pacientes requiriendo en la mitad de los casos tratamiento con insulina y es la expresión del daño irreversible de los islotes. Con menos frecuencia las PC se presentan con algunas de las complicaciones evolutivas, como obstrucción biliar o gastroduodenal, hemorragia digestiva alta, etc.

Clínica

- Antecedente de alcoholismo
- Dolor
- Pérdida de peso, esteatorrea. Deficiencia de vitaminas liposolubles

- Diabetes *mellitus*
- Ictericia. Compresión gastroduodenal. Hemorragia digestiva alta

Métodos diagnósticos

El diagnóstico de PC se basa en los hallazgos de la anamnesis y del examen físico, sumado a los estudios por imágenes los cuales pueden revelar tanto alteraciones estructurales como funcionales de la glándula pancreática. La PC es una enfermedad con características histológicas bien definidas, pero rara vez se dispone de material para su confirmación. El diagnóstico correcto de la enfermedad es fácil en los estadíos clínicos tardíos pero dificultoso en los tempranos o llamados también de «conductos pequeños» o de cambios mínimos (Büchler).

Con respecto a las pruebas de laboratorio queremos destacar que por lo general la amilasa y la lipasa plasmática están mínimamente elevadas o incluso son normales. Por este motivo se ha aconsejado hacer el estudio de los fermentos pancreáticos en orina de 24 horas. En los casos de compresión canalicular biliar pueden estar elevadas la bilirrubina y la fosfatasa alcalina, lo mismo que las transaminasas, sobre todo en las PC alcohólicas. El Van de Kamer es un estudio clásico que permite precisar el grado de esteatorrea.

En relación a los métodos por imágenes la clásica radiografía directa de abdomen permitirá demostrar en el 15 al 20 % de los enfermos con PC calcificaciones pancreáticas, las cuales se evidencian distribuidas en grandes acúmulos o difusamente «en perdigonadas». Si bien la calcificación es una manifestación tardía de la enfermedad, su hallazgo tiene una especificidad del 95 % para el diagnóstico de PC calcificante.

Habitualmente, en la práctica hospitalaria diaria, los pacientes con dolor en el abdomen superior son estudiados inicialmente junto con la radiografía simple de abdomen, con la ecografía abdominal, por ser un estudio simple, no invasivo, bien tolerado y económico que permite una rápida evaluación del sistema pancreato-hepato-biliar. Sin embargo, es un estudio que depende

fundamentalmente del entrenamiento y experiencia del ecografista, presentando una sensibilidad del 60-70 % y una especificidad del 80-90 % para el diagnóstico de PC en estadios avanzados, pudiendo ser incluso normal en las etapas tempranas de la enfermedad.

La TC abdominal dependiendo de la tecnología usada por lo general tiene una sensibilidad del 75-80 % con una especificidad de alrededor del 90 %, para el diagnóstico de PC avanzada con calcificaciones, atrofia y dilatación ductal. La TC permite además una evaluación completa del abdomen y eventualmente el diagnóstico de otros procesos patológicos.

En los últimos años, la colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM), es utilizada cada día con mayor frecuencia para el diagnóstico de PC. Este estudio permite evaluar la anatomía ductal pancreática, el parénquima, así como los conductos biliares y los vasos adyacentes, permitiendo de esta manera una evaluación morfológica completa de la glándula pancreática, pudiendo además estudiar parámetros funcionales mediante la estimulación con secretina.

El diagnóstico de PC avanzada es fácilmente establecido con la colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM), que presenta como hecho destacado el ser no invasiva, objetivando sin dificultad las alteraciones producidas en el conducto pancreático principal y los conductos secundarios, como dilatación, formación de estenosis, contornos irregulares y defectos de llenado, siendo la imagen más típica la de la cadena de lagos (*chain of lakes*) en donde alternan zonas de dilatación con estenosis y formación de cálculos. Sin embargo, en la etapa temprana de la enfermedad, la que se caracteriza por cambios sutiles o mínimos a nivel de los conductos secundarios, la CPRM presenta una sensibilidad del 25 % con una tasa importante de falsos negativos. Por lo tanto, ante la presencia de un paciente en el que se sospecha PC en estadios iniciales, la CPRM con estimulación con secretina (CPRM-S) es esencial si queremos acercarnos a la sensibilidad lograda por la CPRE. La evaluación del calibre del conducto pancreático principal, el llenado duodenal y de la dilatación de los conductos secundarios en la cola y el

cuerpo del páncreas mediante CPRM-S permite un diagnóstico aproximado de PC en estadios tempranos. Manfredi y col. reportaron un aumento significativo de la visualización de los segmentos del conducto pancreático principal y de los conductos secundarios después de la inyección de secretina de un 65 a 97 % y de un 4 a 63 % respectivamente. Resultados similares presentan Sai y col. encontrando una especificidad del 92 % para el diagnóstico de PC leve de acuerdo a la clasificación de Cambridge, pero con una sensibilidad menor del 63 %.

Por lo tanto, basado en los avances tecnológicos de los últimos años en los protocolos de RM, que han permitido obtener imágenes de mayor resolución y calidad, el diagnóstico de PC por CPMR es actualmente tan preciso como la CPRE, estableciéndose a la RM como la principal técnica de imágenes para investigar el dolor biliopancreático por PC. Así mismo, la CPRM-S, es decir con estimulación con secretina, nos brinda importante información funcional adicional de gran valor en las formas incipientes.

Otra modalidad empleada para el diagnóstico de PC es la ecografía endoscópica (EE), capaz de detectar alteraciones pancreáticas parenquimatosas y ductales leves, no objetivadas con la TC. Por lo tanto, en pacientes con dolor abdominal de posible origen pancreático no diagnosticado con los métodos por imágenes de sección transversal, estaría indicada la EE. Distintas características endosonográficas tanto parenquimatosas como ductales han sido utilizadas para el diagnóstico de PC. Asimismo, diferentes sistemas de *score* han sido propuestos en base al número de alteraciones encontradas, incluyendo el sistema más empleado cinco características parenquimatosas y cuatro ductales. La sensibilidad y especificidad de la EE comparada con los resultados histológicos de piezas de resección fueron del 91 y 86 % respectivamente, tal como lo mostró Varadarajulu en 42 pacientes sometidos a EE preoperatoria.

Una de las ventajas de la EE es que permite realizar otros gestos diagnósticos como tomar biopsias con aguja fina o con *tru-cut*, aunque no varíe en forma significativa la especificidad del método, aumentando sí el

riesgo de complicaciones como pancreatitis aguda post-punción. Así mismo, se pueden realizar pruebas funcionales con secretina ya sea mediante la recolección y análisis del líquido pancreático, como la obtención de imágenes durante la estimulación.

La CPRE ocupa un lugar importante en el arsenal diagnóstico de PC, que si bien es una modalidad invasiva y con riesgo, se sigue utilizando sobre todo para clarificar áreas que son pobremente visualizadas por otros métodos, mostrando una sensibilidad y especificidad del 71 al 94 % y del 89 al 100 % respectivamente. La CPRE permite también la obtención de biopsias, la realización de pruebas funcionales con secretina y realizar gestos terapéuticos que serán analizados más adelante en detalle. La CPRE no es un método inocuo presentando complicaciones como pancreatitis aguda (2-7 %), leve en la mayoría de los pacientes, colangitis (1-2 %), hemorragia (0-3 %) y perforación duodenal (menos de 1 %).

Otra forma de diagnosticar la enfermedad es a través de los estudios funcionales, los cuales pueden ser no invasivos e invasivos. Dentro de los primeros tenemos el estudio de la grasa fecal de 72 horas, el *spot* de grasa fecal, el dosaje de quimiotripsina y elastasa fecal, estudios dificultosos, que además pueden arrojar resultados positivos falsos debido a una diarrea acuosa o al sobrecrecimiento bacteriano.

Los estudios funcionales invasivos que requieren la utilización de sondas (Dreiling) para la recolección de secreciones gástricas y duodenales antes y después de la estimulación con secretina y/o CCK, si bien tienen alta especificidad y sensibilidad para el diagnóstico de PC, son evaluaciones reservadas para centros de alta complejidad y experiencia en la detección y tratamiento de la PC.

CLÍNICA Y ANTECEDENTES

Laboratorio

- Rutina y orina completa
- Enzimas pancreáticas (séricas y urinarias)
- Bilirrubina y fosfatasa alcalina
- Pruebas de función pancreática no invasiva
- Pruebas de función pancreática invasivas

DIAGNÓSTICO

Radiología

- Rx simple de abdomen (calcificaciones)
- Ecografía
- TC
- Ecoendoscopia
- CPRM

Genético

- CPRE

TRATAMIENTO

Una vez desarrollados y establecidos los mecanismos que llevan a la inflamación crónica del páncreas, lamentablemente no existe un tratamiento que revierta el avance de la enfermedad, ni siquiera con la interrupción de la ingesta de alcohol.

Con un criterio eminentemente práctico y con la idea de sentar pautas básicas de tratamiento de la PC se consideran dos grupos de pacientes: los que se presentan sin dilatación del conducto de Wirsung y los que sí muestran dilatación del sistema ductal.

Para los del primer grupo, es decir, sin dilatación ductal el tratamiento médico cobra un valor importante e incluye inicialmente estimular al paciente a interrumpir la ingesta de alcohol, una dieta pobre en grasas, y el aporte externo de preparados enzimáticos para controlar la esteatorrea, la pérdida de peso y en ciertas ocasiones el dolor. Asimismo, la insuficiencia endocrina puede ser paliada mediante el empleo de insulina o de hipoglucemiantes orales. A su vez, como hemos mencionado anteriormente el dolor es el principal problema de los pacientes con PC, por lo que el empleo de analgésicos no opiáceos en lo posible, constituye una terapéutica efectiva para el control del dolor en los casos leves o moderados, teniendo siempre presente los efectos adversos de la ingesta crónica de analgésicos. Otros agentes empleados para el tratamiento del dolor como los análogos de la somatostatina (octreotide) que disminuyen la secreción exógena del páncreas, los antidepresivos, los antioxidantes y el bloqueo del plexo celíaco han mostrado resultados controversiales difíciles de evaluar en cuanto a su eficacia, por lo que se necesitan de mayores series para determinar su utilidad.

Por otro lado, los pacientes con dilatación del conducto de Wirsung se verán beneficiados por los procedimientos descompresivos, ya sean endoscópicos o quirúrgicos. Los primeros se realizan a través de una CPRE con esfinterotomía más la colocación de un *stent*, pudiendo estar asociado además a litotricia extracorpórea ante la presencia de cálculos de gran tamaño. Los procedimientos endoscópicos logran mejorar el dolor en hasta un

40 % de los pacientes, sin embargo, en la mayoría de los casos se requiere de intervenciones reiteradas por obstrucciones repetidas del conducto principal.

La descompresión quirúrgica del conducto de Wirsung consiste en realizar una derivación pancreático-yeyunal latero-lateral tal como lo propusieran inicialmente Puestow y Gillesby y modificado años después por Partington y Rochell. Se ha visto una mejoría del dolor en hasta un 85 % de los pacientes tratados quirúrgicamente, lo que supone claras ventajas frente al tratamiento endoscópico y con escasa morbilidad.

Las indicaciones para procedimientos resectivos, como la duodenopancreatectomía cefálica (DPC) en pacientes con PC y dolor crónico refractario al tratamiento médico son: conducto pancreático no dilatado, aumento de tamaño de la cabeza del páncreas con quistes y calcificaciones, fracaso de una cirugía de descompresión previa y/o la sospecha de una neoplasia cefálica. Actualmente la DPC es una cirugía con mínima mortalidad (< 2 %) y con una morbilidad del 40 % aproximadamente, obteniendo mejoría del dolor en más del 85 % de los pacientes.

Por tratarse la PC de una enfermedad benigna, otras intervenciones quirúrgicas han sido diseñadas con el objeto de preservar órganos y tejido funcionante. En este sentido y especialmente por estudios europeos se ha propuesto la pancreatectomía cefálica con preservación del duodeno y de la vía biliar, restableciendo la continuidad ductal a través de una pancreático-yeyunostomía término-terminal en Y de Roux con el remanente distal y con el delgado anillo de tejido yuxtaduodenal proximal. Sin embargo, Banks de Harvard sostiene que estas técnicas no han ganado popularidad en los Estados Unidos. En los casos de obstrucción biliar, ésta se deriva, así como en los casos con Wirsung dilatado se asocia una pancreático-yeyunostomía longitudinal.

La pancreatectomía distal está indicada cuando el proceso inflamatorio dominante se localiza en el cuerpo o cola del páncreas o ante la presencia de un pseudoquiste o fístula en esta misma localización. Se realiza en lo posible sin esplenectomía. En algunos casos es necesario practicar una

pancreatectomía total con o sin autotransplante de células de los islotes en territorio portal.

Complicaciones de la PC

Las complicaciones más frecuentes observadas en el curso de la PC son pseudoquistes, obstrucción de órganos vecinos como la vía biliar principal, la vena porta y esplénica condicionando un síndrome de hipertensión portal segmentaria, píloro duodenal, infección, hemorragia intraquística, fístula pancreático pleural y ascitis pancreática. Por ser la primera, es decir los pseudoquistes, los más frecuentes por razones de espacio nos referiremos exclusivamente a esta complicación.

Pseudoquiste de páncreas (PP)

El PP es una acumulación localizada de secreción pancreática, rodeada por una pared de tejido fibroso o de granulación que se origina por la disrupción de los conductos pancreáticos en áreas de inflamación y necrosis, desarrollándose en alrededor del 20-40 % de los pacientes con PC. Se diferencia de otras lesiones quísticas pancreáticas por la falta de revestimiento epitelial y por la alta concentración enzimática. Se forman más comúnmente en los casos de PC alcohólica (70-78 %) y en la PC idiopática (6-16 %).

Los PP pueden estar localizados dentro o fuera del páncreas, ser únicos o múltiples, y presentar o no comunicación demostrable con el sistema ductal.

El diagnóstico de PP se establece fundamentalmente con los métodos de imágenes, siendo el de primera elección la TC y para el seguimiento la ecografía. Presenta una sensibilidad del 100 % y una especificidad del 98 % y brinda información sobre su localización, el grosor de la pared, la presencia de necrosis y la relación con los vasos sanguíneos importantes. La CPRM puede evaluar además los conductos biliar y pancreático pudiendo objetivar la comunicación de éste último con el PP. Métodos como la CPRE y la EE se emplean cuando se va asociar algún gesto terapéutico.

El tratamiento del PP puede ser quirúrgico, endoscópico, percutáneo y conservador. Las indicaciones para el tratamiento del PP se detallan en la TABLA 2 (ver en página siguiente).

El drenaje percutáneo se prefiere para colecciones localizadas fuera del páncreas y sin necrosis asociada. Se utiliza también en PP infectados, con deterioro importante del estado general del paciente.

Los mejores candidatos para el tratamiento endoscópico son los PP que sobresalen en la pared posterior del estómago o el duodeno, con un páncreas preservado en la TC abdominal y en el que el quiste se origina en los conductos secundarios, objetivados por CPRE. Por el contrario, son malos candidatos los PP con necrosis organizada, con pérdida de la continuidad ductal y las formas inmaduras. Otro aspecto a tener en cuenta en el procedimiento endoscópico es que la distancia entre la pared gástrica o duodenal y el PP debe ser menor a 1 cm y sin la interposición de ninguna estructura vascular, lo que permitirá la creación de un trayecto entre el PP y el lumen gástrico (quistogastrostomía) o con la luz duodenal (quistoduodenostomía).

El drenaje transpapilar se puede realizar cuando el PP está comunicado con el conducto pancreático principal, a través de una esfinterotomía cuando es necesario y la colocación de un *stent*.

El tratamiento de elección del PP continúa siendo el quirúrgico, el que puede ser convencional o laparoscópico, teniendo amplia vigencia los tratamientos clásicos, es decir, la quistograstrostomía, la quistoduodenostomía y los drenajes desfuncionalizados con asa en Y de Roux.

PP Complicado (un criterio es suficiente)
Compresión de grandes vasos abdominales
Estenosis gastro-píloro-duodenal
Compresión de la vía biliar principal
PP infectados
Hemorragia intraquística
Fístula pancreático-pleural
PP Sintomático
Náuseas, vómitos, distensión abdominal, dolor, hemorragia digestiva alta (10-20 %)
PP Asintomático
PP > 5 cm, sin regresión después de 6 semanas
Pared quística > 5 mm (quiste maduro) = porcentaje de éxitos con métodos endoscópicos o laparoscópicos
Sospecha de tumor pancreático
PC con avanzados cambios canaliculares y pancreaticolitiasis

Tabla 2. Indicaciones para el tratamiento del PP

Referencias bibliográficas

Andersen DK, Frey CF. The evolution of the surgical treatment of chronic pancreatitis. *Ann Surg*. 2010;51:18-32. doi:10.1097/SLA.0b013e3181ae3471

Büchler MW, Martignoni M, Friess H, Malfertheiner P. A proposal for a new clinical classification of chronic pancreatitis. *BMC Gastroenterology*. 2009;9:93-101. doi:10.1186/1471-230X-9-93

Byung Moo Y, Lehman GH. Update on endoscopic treatment of chronic pancreatitis. *Korean J Intern Med*. 2009;24:169-179. doi:10.3904/kjim.2009.24.3.169

Conwell DL, Banks P. Chronic pancreatitis. *Curr Opin Gastroenterol*. 2008;24:586-590. doi:10.1097/MOG.0b013e32830b10fb

DiMagno JM, DiMagno EP. Chronic pancreatitis. *Curr Opin Gastroenterol.* 2009;25:454-459. doi:10.1097/MOG.0b013e32832e1600

Sai J, Suyama M, Kubokawa Y, Watanabe S. Diagnosis of mild chronic pancreatitis (Cambridge classification): Comparative study using secretin injection-magnetic resonance cholangiopancreatography and endoscopic retrograde pancreatography. *World J Gastroenterol*. 2008;14(8):1218-1221. doi:10.3748/wjg.14.1218

Sarles H, Bernard JP, Gullo L. Pathogenesis of chronic pancreatitis. *Gut.* 1990;31(6):629-632. doi:10.1136%2Fgut.31.6.629

Sarles H. Alcohol and chronic pancreatitis. *Proc Roy Soc Med.* 1972;65:847-849. doi:10.1177%2F003591577206501015

Song Y, Liu Q-D, Zhou N-X, Zhang W-Z, Wang D-J. Diagnosis and management of autoimmune pancreatitis: Experience from China. *World J Gastroenterol.* 2008;14(4):601-606. doi:10.3748%2Fwjg.14.601

Stevens T, Parsi MA. Endoscopic ultrasound for the diagnosis of chronic pancreatitis. *World J Gastroenterol.* 2010;16(23):2841-2850. doi:10.3748%2Fwjg.v16.i23.2841

Pancreatitis autoinmune (PAI)

Dr. Carlos Castilla

La *pancreatitis autoinmune (PAI)* es un *tipo singular de pancreatitis crónica con características clínicas, patológicas, serológicas y de imágenes*. Usualmente se presenta con colestasis y agrandamiento del páncreas con estrechamiento del Wirsung. Se han identificado dos subtipos.

La denominación de esta entidad nosológica particular se debe a Yoshida, quien en 1995 observó una pancreatitis crónica de posible etiología autoinmune, caracterizada por manifestaciones clínicas, histológicas y serológicas específicas, que particularmente han mostrado respuesta al tratamiento con corticoesteroides.

Esta enfermedad esclerosante, asociada a niveles elevados de IgG4, es una patología que puede afectar múltiples órganos, como el páncreas, glándulas salivales, lagrimales, tiroides, vía biliar, retroperitoneo y ganglios linfáticos. La afección pancreática en esta entidad se ha clasificado como *pancreatitis autoinmune tipo I*.

En ocasiones, el sistema inmunitario ataca las células de tejidos propios porque, por alguna razón, presentan en su superficie marcadores erróneos que confunden al sistema inmunitario, haciéndole creer que son células extrañas. Cuando esto sucede con las células pancreáticas se provoca inflamación, necrosis y posterior desarrollo de fibrosis de la glándula.

Los hallazgos histológicos se caracterizan por una infiltración densa de linfocitos T y fibrosis. El epitelio ductal es preservado aunque sufre compresión extrínseca.

Epidemiologia

Constituye el 5 % de todos los casos de pancreatitis crónica. Más frecuente en hombres y pacientes de más de 50 años de edad.

En Estados Unidos fue hallada en 2,4 % de los estudios histológicos de resecciones pancreáticas, este valor aumenta al 6 % si las resecciones son por cáncer. En Japón se estima una prevalencia de 0,82 cada 100.000 individuos.

Clasificación

Se clasifica histológicamente en dos tipos:

- *PAI tipo 1 o pancreatitis esclerosante linfoplasmocitica (PELP)*, es la forma más frecuente y se presenta a mayor edad. Se caracteriza por infiltrado linfoplasmocítico periductal rico en células IgG4, fibrosis estoriforme y flebitis obliterante. La afección extrapancreática muestra hallazgos histológicos similares y mayor prevalencia de incremento de IgG4 (Gil Rojas).
- *PAI tipo 2 o pancreatitis ductal central idiopática (PDCI)*, no parece estar relacionada con incremento sérico de IgG4 ni involucrar otros órganos y la respuesta a esteroides es menos clara. Se puede asociar con tiroiditis de Hashimoto, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad de Mikulicz, tumor de Kuttner, enfermedad de Rosai-Dorfman y fibroesclerosis multifocal.

Fisiopatología

La exacta patogenia de la PAI se desconoce. Se considera que existe susceptibilidad genética asociada al haplotipo HLA-DRB1*0405-DQB1*0401 en la clase II.

Los antígenos de HLA-DR en las células ductales y acinares pancreáticas pueden servir como antígenos reconocidos, desencadenando la inflamación subsecuente.

La mayoría de los pacientes con PAI tienen niveles elevados de IgG sérica, específicamente niveles elevados de IgG4, la cual parece desempeñar un papel principal en la patogenia. Otros autores proponen que IgG4 puede simplemente representar una respuesta secundaria a un disparador primario todavía no identificado.

Estrategia para diagnosticar PAI

Cuadro clínico

Una amplia variedad de manifestaciones confunden con cáncer, pancreatitis aguda o crónica. Inicialmente puede existir prurito, afectación general, colestasis extrahepática y diabetes. Los pacientes refieren dispepsia incaracterística con náuseas, vómitos, dolor epigástrico, anorexia y pérdida de peso.

Como se ha señalado, pueden presentarse manifestaciones extrapancreáticas de acuerdo a los órganos afectados (vía biliar 70 %), colangitis esclerosante, daño inflamatorio hepático (esclerosis portal, colestasis canalicular, hepatitis lobular), colecistopatía difusa alitiásica, glándulas salivales, tiroiditis, retroperitoneo, adenopatías, parénquima renal, órbita, pulmón (neumonía intersticial, infiltrados), próstata, etc.

Laboratorio

La mayoría de los pacientes con PAI muestran niveles normales o ligeramente elevados de amilasa y lipasa. En las pruebas de función hepática se puede encontrar un perfil colestásico. También se ha encontrado hipergammaglobulinemia mayor a 2 g/dL en 53 % a 71 %; existe eosinofilia periférica con más de 600 células/mm en 11 %, e incremento de IgE en 34 %. Los pacientes tienen un nivel elevado de IgG4 (con un valor promedio de 300 mg/dl) considerando normal cifras de 34 mg/dl. En los pacientes con cáncer pancreático, solo el 10 % eleva escasamente IgG4. Los niveles séricos de IgG4 son altamente sensibles (95 %) y específicos (97 %).

Imágenes

Ultrasonido. La imagen de ultrasonido suele ser sub-óptima. El páncreas luce con engrosamiento difuso.

Tomografía computada. Agrandamiento difuso del páncreas (páncreas en salchicha) y pérdida de nitidez del contorno lobular en la fase retardada, porque existen cambios fibroinflamatorios que envuelven el tejido adiposo peripancreático y a veces estrechan el Wirsung. Si la participación es focal, se ve una imagen en cabeza del páncreas de baja atenuación sin atrofia distal. Se pueden ver tumefactos los ganglios regionales.

Resonancia magnética nuclear. Pueden observarse zonas de alta intensidad de señal en T2 de manera difusa, solitaria o múltiple. En el cáncer la lesión es generalmente única. La colangiopancreatografía RMN se ha hecho popular y un método no invasivo que logra obtener imágenes de alta calidad y es el gold standard en esta patología. Es muy útil para juzgar la respuesta a la terapia esteroide.

Colangiopancreatografía endoscópica retrógrada. El estrechamiento del conducto de Wirsung en menos de 3 mm es el principal hallazgo y criterio pancreatográfico mandatorio en Japón. Estas lesiones no obstructivas son altamente sugestivas de PAI. Contrariamente, el cáncer causa dilatación, destrucción del epitelio ductal y obstrucción. La toma de biopsia de papila permite efectuar inmunotinción de IgG4 en el espécimen que debe revelar abundantes células IgG4 positivas, mayor de 10 células por campo de alto poder.

PET. La tomografía por emisión de positrones con 18F-fluorodeoxiglucosa (PET) permite observar, además del uptake pancreático, captaciones anormales extraglandulares y nódulos. En pacientes diabéticos los datos pueden ser confusos por competencia en la absorción de glucosa.

Punción biopsia con aguja fina bajo control US

Se hace necesario el examen histológico en algunos casos cuando el diagnóstico es inconcluyente, sobre todo en las formas segmentarias. La guía ultrasónica permite llegar a la lesión a efectos de permitir la aspiración, lo que resulta útil para descartar cáncer. Aún así la muestra suele ser pequeña y mantenerse la incertidumbre.

Criterios diagnósticos

Las primeras guías reales para el diagnóstico de PAI fueron las de la Sociedad Japonesa de Páncreas (SJP) en 2002, posteriormente modificadas en 2006. El principal objetivo de esos criterios fue asegurar que se excluyera el diagnóstico de cáncer de páncreas. En 2006, CHIARI y col. propusieron los *criterios HISORt* de la Clínica Mayo. En 2008, la SJP y la Sociedad Coreana de Enfermedades Pancreatobiliares propusieron los criterios del Consenso Asiático, en donde se propuso eliminar la gammaglobulina de los criterios serológicos.

Para hacer el diagnóstico de PAI basado en las guías japonesas se requiere que los hallazgos radiológicos sean consistentes con PAI y uno de los criterios serológicos o histológicos.

Japanese Pancreas Society criteria

- *Imágenes*: agrandamiento del parénquima pancreático con el conducto principal estrechado y pared irregular diagnosticado por CPER. Actualmente se agregó masa focal y/o estrechez focal.
- *Laboratorio*: elevación anormal de los niveles de gammaglobulina sérica y/o IgG4 (< de 140 mg/dl) o la presencia de autoanticuerpos (anticuerpos antinucleares).
- *Hallazgos histopatológicos*: cambios fibróticos con infiltración linfoplasmocitaria en el área periductal y folículos linfoides.

Si los tres criterios están presentes, el diagnóstico es definitivo.

Actualmente se agregaron criterios HISORt (Histología, Serología, Radiología y respuesta al tratamiento): resolución o mejoría importante frente al tratamiento con corticoides.

Tratamiento

El tratamiento de elección es la terapia corticoidea que puede mostrar una mejoría, sugestiva de que se trata de una PAI. Terapia inicial con 30 a 40 mg/día de prednisona por cuatro semanas, seguidas de una disminución gradual 5 a 10 mg/semana de cuatro a seis semanas con una dosis de mantenimiento 5 a 10 mg/día y continuar hasta resolverse completamente las anormalidades clínicas, de laboratorio o radiográficas. Luego, para evitar recaídas se reduce la dosis a 5 mg/día. Obviamente se debe administrar con extrema precaución si no se está seguro de excluir un cáncer.

En pacientes con estenosis biliar y/o pancreática, conviene primero instalar una prótesis y luego administrar corticoides.

Existe un 30 % de recaída clínica, por lo cual se puede utilizar azatioprina o 6-mercaptopurina.

No hay predictores de recaída certeros. Sin embargo, se han reportados como predictores genéticos de recurrencia la sustitución de ácido aspártico a ácido no aspártico (alanina, valina y serina) en DQB1 57, presencia de HLA y polimorfismo del antígeno 4 de los linfocitos T citotóxicos (CTLA4). Predictores séricos como el factor reumatoide monoclonal (MRF), con un valor de corte de 10 µg/dL sirve como predictor de recurrencia con sensibilidad 61 % y especificidad de 70 %. La probabilidad de recurrencia es de 60 % con valores por arriba de 10 µg/dL y de 30 % valores menores de 10 µg/dL.

El uso de tratamiento inmunosupresor mediante rituximab puede ser una promisoria terapia.

El pronóstico a largo plazo se desconoce, pero generalmente es benigno si se trata prontamente y la remisión espontánea ocurre en una proporción no establecida de pacientes. La evolución al cáncer, si bien posible, es rara.

Tumores neuroendocrinos del páncreas (TNE)

Dr. Carlos Castilla

Los *tumores neuroendocrinos pancreatoduodenales son neoplasias de baja incidencia* (3 casos por millón de habitantes por año).

La mitad de ellos secretan uno o varios péptidos con actividad biológica, lo que puede dar lugar al desarrollo de uno de cinco síndromes clínicos distintos desde el punto de vista fenotípico. El resto son oligo o no funcionantes y suelen formar parte de un hallazgo incidental, o bien sorprenden en un dictamen anatomopatológico postoperatorio, pues fueron confundidos con un adenocarcinoma ductal.

Tumor	Hormona	Malign.	Tamaño	Esporad.	Nem1
Insulinoma	Insulina	5-15 %	pequeño	95 %	5 %
Gastrinoma	Gastrina	60-70 %	pequeño	70 %	30 %
Vipoma	Polip. I. V. Activo	60 %	grande	80 %	20 %
Glucagonoma	Glucagón	75-90 %	grande	80 %	20 %
Somatotastinoma	Somatostatina	95 %	grande	55 %	45 %

Gracias a la capacidad de sospecharlos y al uso creciente de nuevas técnicas diagnósticas se están reconociendo cada vez con más frecuencia.

La historia natural de estos tumores es muy variable, siendo curables con resección quirúrgica el 90 % de los esporádicos, mientras que los no funcionantes tienen, comparativamente, un pronóstico menos favorable.

Aproximadamente, entre el 50 a 80 % de estas neoplasias recurren o metastizan y más de un tercio de los malignos tienen metástasis al momento de su presentación inicial y si nos se los trata activamente, la supervivencia a 5 años alcanza sólo el 20-30 %.[1]

Su forma de presentación y comportamiento muestra las siguientes características posibles:

- Ortotópicos ortoendocrinos
- Ectópicos
- Monosecretantes
- Mixtos plurisecretantes (panendocrinos con dominancia)
- Héterosecretantes
- Asociación con síndromes pluriglandulares (NEM)
- No funcionantes

Un páncreas posee 1,4 gramos de tejido endocrino. Pueden adoptar las siguientes formas y situaciones:

- Tumoral «omas» > 0,5 cm de diámetro
- Microadenomas < 0,5 cm de diámetro
- Hiperplasia difusa (nesidioblastosis)
- Ganglionar primaria (10 %) Norton[2]
- Metastásica

Se trata de tumores generalmente bien demarcados, de un color rosado-amarillento y bien vascularizados.

Neoplasia endocrina múltiple (NEM)

Es un síndrome pluriglandular debido a pérdida de heterocigosis en el cromosoma 11 q 13 por inactivación de un gen supresor (p 16-p 27, cyclin D, SMAD, DPC 4). En la clonación del gen falta un alelo (menina). Es una condición autonómica dominante.

NEM tipo 1 (Síndrome de Wermer) *Cromosoma 11 q 13*	Paratiroides Páncreas Hipófisis anterior
NEM tipo 2 (Síndrome de Sipple) *Cromosoma 10 q 11.2*	Carcinoma medular de tiroides Feocromocitoma Paratiroides
Síndrome de Gorlin	Carcinoma medular de tiroides Feocromocitoma Neuromas mucosos y megacolon

Implicancias de la asociación con NEM1

Sólo el 20 % tienen las tres glándulas afectadas.

En el 90 % de los casos está comprometido el duodeno-páncreas.

El síndrome de Wermer está presente en el 20-30 % de los Z-Ellison.

Difícil diagnóstico por tratarse de tumores pequeños, duodenales, multifocales o difusos.

Esperanza de vida más corta. Tasa de erradicación quirúrgica baja. Alta recurrencia.

Tasa de MTS similar al esporádico pero más indolentes.

Fundamentos estratégicos en insulinoma

Es la variedad más frecuente de los tumores de células insulares funcionantes del páncreas. Como regla general son benignos (90 %), pequeños, solitarios (90 %) y con situación uniforme en cualquier lugar de la glándula, con excepción de cuando se asocian con la NEM1 (5 %) en que 10 % son multifocales. Existe nesidioblastosis difusa el 3 % de las veces, el 10 % están ocultos y el 3 % son ectópicos.

Cuando son malignos (5-10 %) adquieren mayor tamaño, la mitad de ellos son irresecables.[9]

Tratamiento del insulinoma

a. Tratar el estado hipersecretor.

b. Tratar el tumor y eventual metástasis.

Situación	Solución
Adenoma cefaloistmico superficial no adherente al Wirsung	Enucleación (LAP + US)
Adenoma corporocaudal superficial	Enucleación
Adenoma corporocaudal profundo	Pancr. corp. caudal c/cons. bazo
	Dosaje minutado Insul/glucemia
Lesiones múltiples con o sin NEM1	Pancreatectomía distal + enucleación
Insulinoma maligno	DPC o esplenopancreatectomía + exploración hígado US
Metástasis unilobares	Resección
MTS multilobares o voluminosas	Quimioembolización arterial o RF Quimioterapia - octreótido

Ante la presencia de metástasis hepáticas se procederá a la resección del tumor primario y al tratamiento del secundarismo hepático de acuerdo al porcentaje de compromiso parenquimatoso[6] (NEvIV).

a. Si la enfermedad metastásica se limita a un lóbulo o compromete menos del 75 % del parénquima, se deberá proceder a la resección hepática con intención curativa.

b. Si la enfermedad hepática involucra más del 75 % del parénquima o cuando por problemas técnicos no se pueda conseguir una resección completa o más del 90 %, se deberá realizar embolización arterial hepática.

c. En pacientes con NEM1 asociado, se aconseja realizar pancreatectomía distal profiláctica y la enucleación de todas las lesiones cefálicas, para lo cual es imperiosa su exhaustiva búsqueda con ecografía intraoperatoria[6] (NEvIV).

Fundamentos estratégicos en gastrinomas

A diferencia de los insulinomas, el 60 % son malignos, observándose a veces invasión extrapancreática, ganglios regionales o sitios distantes. Por lo regular, los gastrinomas siguen una evolución prolongada e indolente, incluso cuando son malignos. Cuando no hay metástasis es frecuente una tasa de supervivencia a 5 años del 90 %.[7]

El 20 % se asocia con NEM1, y estos pacientes tienden a experimentar una evolución más benigna.

El 60 % son múltiples y el 87 % se ubican en el triángulo de Stábile. El 20 % son ectópicos, el 10 % ocultos. Crecen lentamente y al momento del diagnóstico tienen 60 % de ganglios regionales positivos y 46 % desarrollan metástasis hepáticas.

La situación duodenal es tres veces más frecuente que la pancreática, y no es infrecuente hallar un tumor primario en ganglios (10 %)[14] (NEvIV). Los pacientes con localización duodenal de los gastrinomas tienen mejor pronóstico.

Tratamiento del gastrinoma

a. Ofrecer cirugía todos los esporádicos.

b. Tratamiento del estado hipersecretor.

c. Localizar, resecar el tumor y eventuales metástasis.

SITUACIÓN	SOLUCIÓN
Adenoma cefálico localizado y superficial	Enucleación
Adenoma corporocaudal	Pancreatect. distal c/c bazo
Carcinoma corporocaudal	Esplenopancreatectomía + US
Tumor duodenal	Resección con margen biopsia congel. y ganglios colecistectomía si se hará quimioembolización u octreót.
Tumores múltiples de duodeno	
MTS linfáticas confluentes y tumor oculto	
Tumor cefálico que invade serosas y ampolla de Vater	
Tumor cefálico profundo y voluminoso	DPC
Tumor asociado con NEM1	Enuclear los duodenales pancreatect distal > 2 cm ¿No cirugía?
Metástasis hepáticas	Resección posible o ablación por radiofrecuencia
Complicados, sangrado profuso, obstrucción alta, antecedentes de perforación, resistencia a inhibidores bomba, riesgo de vida	Gastrectomía total (excepción)
Tumor residual irresecable, enfermedad metastásica, refractaria tratamiento médico	Quimioterapia, análogos SST (¿Vagotomía?)

Morbilidad de la cirugía 14 a 27 %, mortalidad perioperatoria 0-2 %.

El más importante criterio de malignidad aparte de las metástasis regionales o hepáticas es el tamaño del tumor mayor de 2 cm, la angioinvasión y la actividad proliferativa superior al 2 %.

El rol de la exploración quirúrgica resulta controversial desde 1955, cuando Zollinger y Ellison describieron el síndrome, pasando desde la gastrectomía total al uso de inhibidores de bomba de protones y actualmente la gran efectividad de la terapia médica y oncológica que permite un curso benigno de la enfermedad.

Sin embargo, la decisión quirúrgica se fundamenta en el hecho de que los pacientes morirán por la naturaleza maligna del tumor, sus complicaciones y el desarrollo de metástasis.

Sólo se puede curar uno de cada tres pacientes con gastrinomas porque muchos tienen enfermedad microscópica multicéntrica.[8]

Norton[14] comparó 160 pacientes sometidos a cirugía de resección con 35 no resecados y concluye que los primeros desarrollaron metástasis en el 5 %, mientras que los no intervenidos en el 25 %. En un seguimiento a 15 años la supervivencia relacionada con la enfermedad en los operados fue de 98 % mientras que en los no operados fue del 74 %.

Si bien los gastrinomas son bastante pequeños y ubicados en el duodeno, hay que tener en cuenta que en el 60 % de los casos tienen ganglios invadidos por lo que se sugiere efectuar una linfadenectomía sistemática en toda resección.[27]

Enfermedad metastásica en Zolliger y Ellison

Tasa global de supervivencia a 10 años = 50-60 %

a. Tamaño del tumor: > de 2 cm = 60 % de MTS < de 2 cm = 4 % de MTS

b. La presencia de N1 no indica necesariamente MTS

c. Enfermedad irresecable supervivencia a 10 años = 30 %

Zollinger-Ellison supervivencia a	5 años	10 años
Global	87 %	77 %
Tumor resecado completamente	100 %	90 %
Tumor con metástasis hepáticas	53 %	30 %
Tumor no hallado	90 %	62 %
Tumor incompletamente resecado	84 %	68 %
Asociado con NEM1	93 %	90 %

Glucagonomas (síndrome de Mc Gavran)

Ocupan el tercer lugar en cuanto a frecuencia, el 75 % son malignos y debe sospecharse su existencia en un paciente con catabolia proteica, eritema necrolítico migratorio, glositis, hiperglucemia con hiperglucagonemia y trombosis venosas. Es esporádico en el 80 % de las ocasiones. El 60 % de los pacientes tienen metástasis en la presentación y estas suelen ser múltiples y bilobares. En uno de cada tres pacientes no se localiza el tumor primario y cuando se halla asienta más frecuentemente en cuerpo y cola. Son tumores grandes (0,5 a 35 cm), cuando superan los 2 cm se considera un factor de riesgo de malignidad. Por el particular estado de debilidad, y a veces la condición de caquexia del paciente, se puede ver obstaculizada toda intervención quirúrgica, no obstante en estos casos las resecciones subradicales permiten un buen alivio de los síntomas. El promedio de supervivencia a 10 años es de 51 % en glucagonoma metastásico y del 65 % en los casos sin metástasis.

Tratamiento del glucagonoma

Situación	Solución
Lesión única superficial menor de 2 cm	Enucleación
Lesión única profunda cuerpo y cola	Pancreatectomía distal
Tumor cefálico sin evidencia de MTS	DPC

Situación	Solución
Lesiones múltiples corporocaudales	Esplenopancreatectomía
Enfermedad metastásica (ganglios o hígado)	Resecc. hepática, MTS y/o RF quimioembolización verificando que vena porta esté indemne
Enfermedad no resecable	Quimioterapia y análogo SST Radioisótopos

El tratamiento de las metástasis hepáticas del glucagonoma es inicialmente conservador e incluye manejo médico de los síntomas y control continuo por imágenes de su eventual crecimiento.[18] En caso de evidenciar rápida progresión de la enfermedad o efecto de masa del tumor se recomienda una conducta más agresiva.

a. *Resección quirúrgica*: está reservada para casos seleccionados con metástasis únicas o unilobares en número limitado y sin evidencia de diseminación o cuando el tratamiento médico falla.

b. *Octreótido de larga duración*: es un nuevo análogo de la somatostatina cuya actividad dura 28 días, lo que facilita su administración y el control de los síntomas.

c. *Técnicas de ablación*: cuando las lesiones hepáticas aumentan a pesar del uso de octreótido, están recomendadas la embolización arterial y la radiofrecuencia.

d. *Quimioterapia*: los resultados son poco alentadores. Los esquemas mantienen el uso de estreptozotocina en combinación con doxorubicina.

e. *90 Y-DOTATOC*: es un tipo de radioterapia en la que se utiliza un péptido análogo a la somatostatina (tri-3-octreótido), unido a un complejo DOTA marcado con radionucleidos emisores de radiación beta, como itrio (Y^{90}) y lutecio (Lu^{177}), como agentes terapéuticos debido a la afinidad de éstos a la sobre-expresión de receptores SST2. Vale decir, se usa la experiencia diagnóstica del OctreoScan en un objetivo ahora terapéutico.

Consideramos que el tratamiento basado en polipéptidos marcados debería ser de primera línea en pacientes inoperables o con enfermedad residual.

Nueva clasificación de los tumores neuroendocrinos

Propuesta por Capella y posteriormente modificada por Kloppel[3] y en vigencia en la Organización Mundial de la Salud en 2004, considera tres tipos:

Tipo I:

a. Tumor bien diferenciado. Benigno, confinado al páncreas, < 2 cm no angioinvasivo, < de 2 mitosis y < de 2 % de células Ki-67 positivas. Funcionante o no funcionante.

b. Benigno o de bajo grado de malignidad (potencial incierto). Confinado al páncreas > de 2 cm de tamaño, > de 2 mitosis, > de 2 % células Ki-67 positivas, angioinvasivo. Funcionante o no funcionante.

Tipo II:

Carcinoma bien diferenciado.

Bajo grado de malignidad. Invasión a órganos adyacentes y/o metástasis. Funcionante o no funcionante.

Tipo III:

Carcinoma pobremente diferenciado.

Alto grado de malignidad.

Aunque histológicamente los tumores neuroendocrinos son bien diferenciados, frecuentemente son malignos, menos los insulinomas.

Sintéticamente, los criterios de malignidad son: escasa diferenciación, micro invasión vascular o perineural, índice proliferativo > 2 %, índice mitótico > 2, penetración capsular, atipia nuclear, tamaño tumoral superior a 2 cm y presencia de calcitonina inmunorreactiva.

En realidad, todos son potencialmente malignos.

En muchos casos, luego de una resección completa del primario, fue necesario un seguimiento a largo plazo para establecer su naturaleza benigna a pesar del informe anatomopatológico.

Es obvio que TNE malignos tienen una evolución más favorable que el cáncer exócrino, estableciendo controversias acerca de la radicalidad o no de la cirugía.

Si bien clásicamente se utilizan procedimientos conservadores en lesiones circunscriptas y radicales y de repetición en el carcinoma avanzado, Schurr[4] (NEvIII) empleó el criterio radical en lesiones esporádicas circunscritas pero malignas y observó claramente una mejor supervivencia.

Tumores endocrinos no funcionantes

Los tumores endocrinos no funcionantes son apudomas no sindrómicos por la ausencia o escaso nivel de extrusión hormonal de polipéptido pancreático y frecuentemente son confundidos con adenocarcinomas ductales ya que por tratarse de formaciones grandes (70 % mayores de 2 cm), invasión local o presencia de metástasis, el cirujano opta por una biopsia diferida y derivación biliar paliativa. Aunque de lento crecimiento puede causar obstrucción biliar o digestiva, hipertensión portal con sangrado e isquemia intestinal.[9] Son malignos el 70-80 % de las veces y presentan MTS en el 60 %. La supervivencia a 5 años con MTS es del 38 %.

Debe intentarse en lo posible un tratamiento agresivo, pero signos que indiquen invasión vascular mayor son considerados contraindicación de resección radical.

En una serie de 163 pacientes con tumores no funcionantes, Solorzano,[5] mediante resección radical del tumor primario y de las metástasis hepáticas logró mejor lapso de supervivencia que con procedimientos conservadores.

Consideraciones generales en la enfermedad avanzada

La nueva clasificación de los Tumores Neuroendocrinos de la Organización Mundial de la Salud va más allá de consideraciones morfológicas o posibles conductas evolutivas de estos tumores, efectuando una clara distinción entre benignidad o malignidad convirtiendo al estudio anatomopatológico en árbitro de las decisiones y del pronóstico.

En consecuencia, una actitud quirúrgica agresiva o conservadora se adoptará en base al tipo de tumor.[4]

Para el tipo I a y b: resecciones completas y limitadas.

Para el tipo II: en lo posible, cirugía resectiva del tumor y sus metástasis.

Para el tipo III: procedimientos paliativos.

Es obvio que la única opción curativa de estos tumores es la completa resección.

Por otra parte, es difícil justificar un procedimiento paliativo sólo para lograr un control de los síntomas hormonales.

Debe adoptarse entonces, cuando esté indicado, un agresivo tratamiento médico y quirúrgico para ofrecer real paliación y prolongar la supervivencia con calidad de vida y evitar complicaciones.

Cuando la resección completa no es posible en el tipo II, es recomendable intentar una remoción al menos del 90 % de la enfermedad a efectos de lograr una paliación en esos pacientes con una aceptable morbimortalidad. Pederzoli[22] opina que cuando no logra resecar completamente el tumor debido a la invasión vascular o metástasis extensas en hígado, decide efectuar cirugía citorreductiva, basado en el razonamiento de que de esta manera es posible obtener una mejor respuesta a la adyuvancia.

Los tumores neuroendocrinos son de lento crecimiento y frecuentemente metastizan en el hígado (50 %) y en el 76 % de los casos lo hacen bilateralmente[12] (NEvIII).

Los datos históricos indican que un paciente no tratado quirúrgicamente de las metástasis hepáticas, alcanza una supervivencia a 5 años del 30-40 %. Sarmiento y col.[12] logran doblar a más del 60 % en igual lapso, mediante cirugía con un considerable (96 %) control de los síntomas.

En virtud de que la enfermedad es en muchos casos extensiva, intentan la remoción de las lesiones macroscópicas y adicionan radiofrecuencia para las más profundas.

En el caso de los gastrinomas, la estadificación es independiente de la existencia o no de invasión ganglionar, y esta ocurrencia no va asociada a la supervivencia libre de enfermedad[12] (NEv III). El tamaño del tumor es altamente predictivo de metastásis distantes, las que se observan en un 59 % de los casos cuando el primario es de más de 3 cm de diámetro. Cuando la enfermedad está muy avanzada no se recomienda el intento quirúrgico ya que una resección R2 no mejora la supervivencia.

El 40 % de los gastrinomas asociados a NEM1 tiene enfermedad avanzada y una incidencia de invasión ganglionar del 70 %. En estos casos, Norton[13, 34] (NEVIII) observó que la cirugía resectiva en enfermedad extensiva otorga igual supervivencia que aquellos pacientes con enfermedad limitada o tumor no identificable.

Fendrich[1] acepta que la conducta en casos avanzados suscita controversias, pero reconoce que es evidente que la resección de las metástasis mejora la supervivencia y la calidad de vida. Este concepto es refrendado por Touzios y col.,[19] quienes logran 75 % de supervivencia a 5 años en los pacientes sometidos a resección hepática y/o radiofrecuencia, contra un 25 % en los que se eligió un camino no agresivo. Concordante con Yu,[20] quien observó en pacientes con gastrinoma irresecable, que la sola presencia de metástasis hepáticas iba asociada con mal pronóstico.

Ellison[4] considera operables las metástasis si no existe enfermedad loco-regional irresecable o metástasis óseas. En tal caso utiliza la regla de los 4: si hay cuatro lesiones o menos en el hígado, realiza una resección o enucleación con margen de 1 cm, pero en algunos casos cuando el tumor secundario es

muy grande y unilateral, se necesita hacer una lobectomía. Si hay compromiso bilateral prefiere la radiofrecuencia a la crioablación; y en la enfermedad difusa unilobar efectúa quimioembolización arterial.

García Mónaco[25] considera que la quimioembolización de la arteria hepática es un procedimiento seguro, efectivo y bien tolerado, logrando en 64 pacientes estudiados, una excelente respuesta sintomática (92 %) y morfológica (89 %). La supervivencia media fue de 57 meses desde el diagnóstico y 32 desde el tratamiento.

Si las metástasis ocupan un importante volumen hepático aumenta el riesgo de incidencia de disfunción. El punto crítico lo determina el Índice de volumen residual (residual/total volumen funcional del hígado), que cuando es inferior a 27 % va asociado con posibilidad de disfunción hepática severa.[21]

Strosberg[29] efectuó 161 embolizaciones en 84 pacientes usando polivinilo-alcohol o microesferas obteniendo 50 % de reducciones de volumen tumoral y una supervivencia promedio de 36 meses. Se analizaron 61 pacientes a los que se le efectuó citorreducción versus 59 con quimioembolización; Osborne[30] (NEVIII) obtiene el doble de supervivencia (43 vs 24 meses).

Un paso más allá realiza Musunuru,[31] quien analiza en 48 pacientes los resultados de tres modalidades terapéuticas: embolización, tratamiento médico y resección o ablación concluyendo que a 3 años se obtiene una supervivencia del 31 % mediante embolización y del 83 % con cirugía citorreductiva.

La cirugía de las MTS se basa en experiencias de grandes series internacionales que demuestran mejores resultados que en pacientes no operados. El tratamiento conservador tiene al año una supervivencia escasa mientras que la cirugía logra 20-45 % a los 5 años y de 16 a 24 % a los diez.

Los factores pronósticos favorables son: la existencia de menos de 4 metástasis o metacrónicas a más de un año de la intervención del tumor primitivo.[24] La existencia de factores de peor pronóstico no contraindica la cirugía, si se ha descartado enfermedad extrahepática, el tumor primario está controlado y se excluyó comorbilidad grave.

Sarmiento[25] efectúa una agresiva y concurrente resección de metástasis hepáticas aun habiendo logrado solo una extirpación R2 del tumor primario. Sostiene además[26] que la cirugía es apropiada en la metástasis por dos razones:

- en muchos pacientes es imposible extirpar el tumor primario por su extensión o por evitar complicaciones;
- la asociación de cirugía y procedimientos ablativos permiten una significativa reducción del tamaño tumoral y sus síntomas.

Pocos estudios dan cuenta de la conducta a seguir frente a la recurrencia o persistencia de enfermedad luego de resección. Jaskowiak y col.,[22] luego de resecar de manera aparentemente completa 120 pacientes con gastrinomas, observa 78 casos de recurrencia o persistencia del tumor que debieron ser intervenidos nuevamente logrando en éstos sólo un 30 % de «cura bioquímica».

La recurrencia en los tumores neuroendocrinos es un evento ciertamente común en pacientes con NEM1, debido a su condición genética mutante.

La quimioterapia dispone de varios protocolos para ser aplicados:

a. octreótido en combinación con alfa-interferón o dacarbazina;
b. combinación de estreptozotocina con 5-fluorouracilo o
c. doxorubicina o mitomycina-gencitabine, no siendo posible establecer una conclusión con nivel de evidencia tal que valide uno de ellos.

La quimioterapia es raramente exitosa en el objetivo de reducir la masa tumoral o las metástasis.

Los tumores de células insulares del páncreas tienen la propiedad de captación y la decarboxilación de aminas precursoras. El OctreoScan utiliza la posibilidad de marcar un análogo de la somatostatina con un radioisótopo indio^{111} y ulteriormente éste será fijado por receptores de membrana del tumor (SST) que hasta la actualidad son cinco.

El octreótido tiene afinidad alta para los SST2 y SST5, una afinidad más baja para los SST3 y nula para los SST1 y SST4. La presencia de SST2 es del 100 % en gastrinomas y de 67 % en insulinomas.

Utilizando el principio del OctreoScan como herramienta diagnóstica se usa el análogo de la somatostatina acoplado a un beta-emisor con acción terapéutica.

El uso de Y^{90}-DOTA logra remisiones de hasta el 25 % en gastrinomas y no está indicado en insulinomas malignos por escasa expresión de receptores sst2 en estos últimos. La aplicación de lutecio^{177}-octreotato mejora la performance en un estudio sobre 35 pacientes, logrando 3 % de remisión total, 35 % de remisión parcial y 41 % de estabilización de la enfermedad.[28]

Kaltsas[32] considera al Lu177-DOTA como superior al Y^{90}-DOTA, obteniendo con el primero 30 % de remisiones parciales o totales.

En 25 pacientes con tumores diseminados a los cuales Buscombe[33] efectuó tratamiento con I^{131}-metaiodobenzilguanidina (MIBG), logró detener la progresión del tumor a los 18 meses solo en el 28 % de los casos.

El trasplante hepático ¿es una alternativa viable?

Se ha utilizado como opción terapéutica paliativa en pacientes con metástasis hepáticas masivas y tumor primario resecado. Los resultados son razonablemente buenos con supervivencias a los dos y cinco años del 60 % y 47 % respectivamente. Sin embargo, la supervivencia libre de recidiva a los 5 años es sólo del 24 %.[17]

Le Treut y col.[15] en un estudio multicéntrico francés de 31 casos en los que se efectuó trasplante hepático, reporta un 36 % de supervivencia a 5 años pero tuvo recurrencias.

Lehnert[16] logró un 47 % de supervivencia para igual lapso en 130 pacientes trasplantados, datos éstos cuyos resultados son inferiores a los logrados con resección. Probablemente el trasplante hepático es la única opción frente a casos en donde la hepatectomía parcial no logra erradicar por lo menos un 90 % de la enfermedad.

En resumen, el trasplante hepático estaría justificado en pacientes jóvenes y con enfermedad hepática exclusiva que condicione dolor intratable o síntomas hormonales que no respondan a otras terapias. El momento oportuno de la realización es muy difícil de establecer. Raramente es un tratamiento curativo y la detección de enfermedad extrahepática y los niveles altos de Ki-67 suponen una contraindicación absoluta.

Referencias bibliográficas

1. Fendrich V, Langer P, Celik I, Bartsch D, Zielke A, Ramaswamy A, Rothmund M. An aggressive surgical approach leads to long-term survival in patients with pancreatic endocrine tumors. *Ann Surg*. 2006;244(6):845-852. doi:10.1097/01.sla.0000246951.21252.60
2. Norton J, Alexander H, Fraker D, Venzon D, Gibril F, Jensen R. Possible primary lymph node gastrinoma: occurrence, natural history and predictive factors. *Ann Surg*. 2003;237(5):650-657. doi:10.1097/01.SLA.0000064375.51939.48
3. Kloppel G, Perren A, Heitz P. The gastroenteropancreatic neuroendocrine cell system and its tumors: the WHO classification. *Ann NY Acad Sci*. 2004;1014:13-27. doi:10.1196/annals.1294.002
4. Schurr P, Strate T, Rese K, Kaifi J, Reichelt U, Petri S, Kleinhans H, Yekebas E, Izbicki J. Aggressive surgery improves long-term survival in neuroendocrine pancreatic tumors. *Ann Surg*. 2007;245(2):273-281. doi:10.1097/01.sla.0000232556.24258.68
5. Solorzano C, Lee J, Pisters P. Nonfunctioning islet cell carcinoma of the pancreas: survival results in contemporary series of 163 patients. *Surgery*. 2001;130(6):1078-1085. doi:10.1067/msy.2001.118367
6. Capítulo Argentino de la International Hepato Pancreato Biliary Association. *Manejo del Insulinoma*. Buenos Aires: Consenso Nacional; 2005.
7. Azimuddim K, Chamberlain R. Tratamiento quirúrgico de los tumores neuroendocrinos del páncreas. *Clinicas Quirúrgicas de Norteamérica*. 2001;3:517-532.
8. Ellison C. Tumores endócrinos del páncreas. Racionalizando estudio y tratamiento. *Medwave*. 2003;3(11).
9. Hellman P, Andersson M, Rastad J, Juhlin C, Karakagil S, Eriksson B, Skogscid B, Äkerström G. Surgical strategy for large or malignant endocrine pancreatic tumors. *World J Surgery*. 2000;24(11):1353-1360. doi:10.1007/s002680010224

10. Wiedemann B, Jensen R, Mignon M, Modlin C, Skogseid B, Doherty G, Oberg K. Preoperative diagnosis and surgical management of neuroendocrine gastroenteropancreatic tumors. Consensus Workshop. *World J Surg.* 1998;22(3):309-318. doi:10.1007/s002689900387

11. Sarmiento J, Heygood G, Rubin J, Ilstrup D, Nagorney D, Que F. Surgical treatment of neuroendocrine metastases to the liver: a plea for resection to increase survival. *J Am Coll Surg.* 2003;197(1):29-37. doi:10.1016/S1072-7515(03)00230-8

12. Ellison C, Sparks J, Verducci J, Johnson J, Muscarella P, Bloomston M, Melvin S. 50-year appraisal of gastrinoma: Recommendations for staging and treatment. *J Am Coll Surg*. 2006;202(6):897-905. doi:10.1016/j.jamcollsurg.2006.02.013

13. Norton J, Alexander R, Fraker D, Venzon D, Gibni F, Jensen R. Comparison of surgical results in patients with advanced and limited disease with Multiple Endocrine Neoplasia Type 1 and Zollinger-Ellison syndrome. *Ann Surg.* 2001;234(4):495-506. doi:10.1097/00000658-200110000-00009

14. Norton J, Fraker D, Alexander H, Gibril F, Liewehr D, Venzon D, Jensen R. Surgery increases survival in patients with gastrinoma. *Ann Surg.* 2006;244(3):410-419. doi:10.1097/01.sla.0000234802.44320.a5

15. Le Treut Y, Delpero J, Dousset B. Results of liver transplantation in the treatment of metastatic neuroendocrine tumors. A 31-case French multicentric report. *Ann Surg*. 1997;225(4):355-364. doi:10.1097/00000658-199704000-00003

16. Lehenert T. Liver transplantation for metastatic neuroendocrine carcinoma: an analysis of 103 patients. *Transplantation*. 1998;66(10):1307-1312. doi:10.1097/00007890-199811270-00007

17. Prieto M. Documento de consenso de indicaciones del trasplante hepático en España. *Gastroenterol Hepatol.* 2003;26(6):368.

18. Carvajal C, Azabache V, Lobos P, Ibarra A. Glucagonomas: evolución y tratamiento. *Rev Med Chil*. 2002;130(2):671-676.

19. Touzios J, Kiely J, Pitt S. Neuroendocrine hepatic metastases: does aggressive management improve survival? *Ann Surg.* 2005;241(5):776-785. doi:10.1097/01.sla.0000161981.58631.ab

20. Yu F, Venzon D, Serrano J. Prospective study of the clinical course, prognostic factors, causes of death and survival in patients with long standing Z-E syndrome. *J Clin Oncol.* 1999;17(2):615-630. doi:10.1200/JCO.1999.17.2.615

21. Schindl M, Redhead D, Fearon K. The value of residual liver volume as a predictor of hepatic dysfunction and infection after major liver resection. *Gut.* 2005;54(2):289-296. doi:10.1136/gut.2004.046524

22. Pederzoli P, Falconi M, Bonora A, Salvia R, Sartori N, Contro C, Marcucci S, Bassi C. Cytoreductive surgery in advanced endocrine tumors of the pancreas. *Ital J Gastroenterol Hepatol.* 1999;31(2):207-212.

23. García Mónaco R, Peralta O, Sívori E, de Santibáñez E. Quimioembolización en metástasis hepáticas de tumores neuroendocrinos. 76º Congreso de la AAC. <https://aac.org.ar/congreso76/laminas/lam_hepatobiliopancreatica/trb_lam_hepatobilio_09_35.html>

24. Cardoso Cúneo J. Metástasis hepáticas de tumores neuroendocrinos. *Rev Soc C Cirugía*. Instituto Universitario Ángel Roffo, UBA, 2007.

25. Sarmiento J, Que F, Grant C, Thompson G, Farnell M, Nagorney D. Concurrent resections of pancreatic islet cell cancers with synchronous hepatic metastasis: outcome of an aggressive approach. *Surgery*. 2002;132(6):976-982. doi:10.1067/msy.2002.128615

26. Sarmiento J, Que F. Hepatic surgery for metastases from neuroendocrine tumors. *Surg Onc Clin N Am*. 2003;12(1):231-242. doi:10.1016/s1055-3207(02)00076-5

27. Zogakis T, Gibril F, Libuti S, Norton J, White D, Jensen R, Alexander R. Management and outcome of patients with sporadic gastrinoma arising in the duodenum. *Ann Surg*. 2003;238(1):42-48. doi:10.1097/01.SLA.0000074963.87688.31

28. Kwekkeboom D, Bakker W, Kam B, Teunissen J, Kooij P, De Herder W, Feelders R, van Eijck C, De Jong M, Srinivassan A, Erion J, Krenning E. Treatment of patients with gastroenteropancreatic tumors with the novel radiolabelled somatostatin analogue Lu^{177} DOTA tri-octreotate. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2003;30(3):717-422. doi:10.1007/s00259-002-1050-8

29. Strosberg J, Choi J, Cantor A, Kvols L. Selective hepatic artery embolization for treatment of patients with metastatic PET. *Cancer Control*. 2006;13(1):72-78. doi:10.1177/107327480601300110

30. Osborne D, Zervos E, Strosberg J, Boe B, Malafa M, Rosemurgy A, Yeatman T, Carey L, Duhaine l. Improved outcome with cytoreduction versus embolization for symptomatic hepatic metastases of carcinoid and neuroendocrine tumors. *Ann Surg Oncol*. 2006;13(4):572-581. doi:10.1245/ASO.2006.03.071

31. Musunuru S, Chen H, Rajpal S, Stephani N, Mc Dermott J, Holen K, Rikkers L, Weber S. Metastatic neuroendocrine hepatic tumors: resection improves survival. *Arch Surg*. 2006;141(10):1000-1004. doi:10.1001/archsurg.141.10.1000

32. Kaltsas G, Papadogias D, Makras P, Grossman A. Treatment of advanced neuroendocrine tumors with radiolabeled somatostatin analogues. *Endocr Relat Cancer*. 2005;12(4):683-699. doi:10.1677/erc.1.01116

33. Buscombe J, Cwikia J, Caplin M, Hilson A. Long-term efficacy of low activity meta-(131I) iodobenzilguanidine therapy in patients with disseminated neuroendocrine tumors depend on initial response. *Nucl Med Commun*. 2005;26(11):969-976. doi:10.1097/01.mnm.0000184941.06123.b9

34. Norton JA, Kivlen M, Li M, Schneider D, Chuter T, Jensen R. Morbility and mortality of aggressive resection in patients with advanced neuroendocrine tumors. *Arch Surg*. 2003;138(8):859-866. doi:10.1001/archsurg.138.8.859

Tumores quísticos del páncreas

Dr. Edgardo Alejandro Rolle

Introducción

El advenimiento de los nuevos métodos de diagnóstico por imágenes ha permitido la detección frecuente de lesiones quísticas en la cavidad abdominal. Dichas lesiones quísticas según donde asienten tendrán diferente significación patológica: mientras un quiste seroso simple de riñón o de hígado sólo debe ser controlado, *una lesión quística en el páncreas requiere la diferenciación entre un origen inflamatorio o neoplásico*, y éste último, a su vez, entre benigno, potencialmente maligno y carcinoma invasor.

Patología

Las neoplasias quísticas del páncreas según la World Health Organization (WHO) y la Armed Forces Institute of Pathology (AFIP) son:

- *Neoplasia sólido-quístico pseudopapilar (NSQP)*
- *Neoplasia quística serosa (NQS)*
- *Neoplasia quística mucinosa (NQM)*
- *Neoplasia intraductal papilar mucinosa (NIPM)*

Estas cuatro neoplasias tienen comportamiento biológico diferente y deberían ser reconocidas entre sí para establecer el tratamiento adecuado. La neoplasia sólido-pseudopapilar (NSQP) es una enfermedad de baja malignidad, la quística serosa (NQS) es benigna, y tanto la quística mucinosa (NQM), como la intraductal papilar mucinosa (NIPM), tienen alto potencial

maligno. Estas dos últimas se caracterizan por su secreción mucinosa pero mientras la neoplasia quística mucinosa se desarrolla a partir de las células ductales periféricas y en su evolución pierde la comunicación con el sistema ductal pancreático, la neoplasia intraductal papilar mucinosa crece en el interior del conducto de Wirsung o en sus ramas secundarias y su secreción mucinosa produce obstrucción ductal. Microscópicamente ambas tienen un epitelio cilíndrico mucosecretante que puede mostrar un amplio espectro que oscila desde distintos grados de displasia hasta carcinoma invasor y se lo clasifica en adenoma, tumor *borderline*, carcinoma *in situ* y carcinoma invasor, aún en un mismo paciente. Las formas no invasoras tienen buen pronóstico pero las invasoras tienen una sobrevida a 5 años del 37,5 % para la NQM y del 58 % para la NIPM.

Pero además, existen otras neoplasias pancreáticas que se presentan igual que estas lesiones quísticas como el tumor linfo-epitelial (benigno), otros malignos como algunos tumores neuro-endocrimos o adenocarcinoma de páncreas con degeneración quística y por último, otras neoplasias quísticas de difícil clasificación.

Estudios por imágenes

En los últimos años el desarrollo de los diferentes métodos por imágenes han permitido un mayor diagnóstico y una mejor caracterización de las lesiones pancreáticas en general y de las lesiones quísticas en particular.

Sin lugar a duda, la ecografía es el método por imágenes que diagnostica con mayor frecuencia una lesión pancreática (dada la asiduidad con la que se realiza esta metodología ante cualquier síntoma abdominal), pudiendo muchas veces distinguir entre una lesión sólida y una quística en especial si se utiliza con la ayuda de doppler color. Sin embargo, a veces es difícil esta diferenciación y debemos recurrir a otro tipo de estudios. La resonancia magnética nuclear (MR) es el método por elección para diagnosticar y caracterizar este tipo de lesiones (quísticas) con la realización de secuencias FSE T2 y secuencias con técnicas de supresión grasa con contraste EV en fase

arterial, venosa portal y tardía. La realización de colangio MR y wirsungrafía por MR nos permiten establecer la existencia o no de comunicación de la lesión encontrada con el conducto de Wirsung o algunas de sus ramas, hecho trascendental para el diagnóstico diferencial entre neoplasia quística mucinosa y neoplasia intraductal papilar mucinosa.

La tomografía axial computada (CT) debe ser efectuada con equipos *multislice* o multidetectores (CTMD) los cuales efectúan cortes submilimétricos con capacidad de reconstrucciones isotrópicas (sin pérdida de definición) en cualquier plano con reconstrucciones 2D y 3D con un gran detalle anatómico del páncreas y de las estructuras vasculares arteriales y venosas.

Tanto la MR como la TCMD son útiles para definir el tipo de tumor quístico pancreático siendo ambas metodologías complementarias y no excluyentes llegando entre ambos métodos al diagnóstico presuntivo en el 95 % de los casos.

La ecoendoscopía (USE) también juega un rol importante en el diagnóstico y caracterización de estas lesiones en particular cuando son de pequeño tamaño permitiendo además efectuar una punción diagnóstica en caso de ser necesaria

Los diferentes métodos de diagnóstico por imágenes permiten la detección de cualquier neoplasia quística del páncreas pero, como orientación, es de gran ayuda, además, conocer la edad y sexo del paciente, así como la presencia o no de dilatación ductal.

Por ejemplo (ver tabla en página siguiente):

Lesión quística en páncreas	Sexo	Edad	Dil. duc	Tipo de neoplasia
Gran masa quística en cabeza	Mujer	13 años	-	Sólido-pseudopapilar
Gran masa microquística, tipo panal de abeja, de apariencia sólida, en cabeza	Mujer	82 años	-	Quística serosa
Gran masa macroquística, unilocular, en cuerpo o cola	Mujer	51 años	-	Quística mucinosa
Múltiples quistes en racimo de uvas en cabeza y gancho	Hombre	64 años	Sí	Intraductal papilar mucinosa

Neoplasia sólido-pseudopapilar (< 10 %)

Infrecuente, de bajo potencial maligno, en mujeres entre la segunda y tercera década de la vida y caracterizada por ser grandes masas tumorales bien delimitadas, de aspecto quístico, mixto o sólido en cualquier localización pancreática. Microscópicamente presenta rica celularidad formando papilas con focos hemorrágicos, signo de malignidad sólo por invasión capsular o presencia de metástasis. Lenta evolución con crecimiento local sin invasión vascular o biliar y baja capacidad metastatizante. Diagnóstico en pacientes sintomáticos por efecto de masa o dolor por hemorragia intratumoral, pero actualmente, cada vez es mayor su hallazgo en forma incidental. La resección quirúrgica que asegure márgenes sanos permite la curación con escasa recidiva. En casos raros con invasión a otros órganos o con metástasis se justifica la cirugía con resecciones ampliadas ya que permiten larga sobrevida.

Diagnóstico diferencial:

- *Pancreatoblastoma*: varones menores de 10 años, alfa-feto proteína elevada en el 70 % de los casos, enfermedad muy maligna y de mal pronóstico.
- *Tumor de células endocrinas no funcionante*: ausencia de focos hemorrágicos y formaciones papilares. Inmunohistoquímica para células endocrinas. Enfermedad de pronóstico incierto.

Tratamiento:

La resección se indica en todos los casos. La cirugía debe asegurar márgenes sanos adecuando la extensión de la resección según el tamaño tumoral y en lo posible realizando tratamientos conservadores de páncreas (enucleación-tumorectomía), del bazo (pancreatectomía con preservación esplénica mediante la conservación de los vasos esplénicos o de los vasos cortos) o del píloro ya que se trata de enfermedad con bajo potencial maligno en pacientes habitualmente jóvenes.

Neoplasia quística serosa (variedad microquística) (32-39 %)

Enfermedad benigna, en mujeres entre la séptima y novena década de la vida. Gran masa tumoral, bien delimitada, de apariencia sólida, constituida por múltiples quistes menores a los 2 cm que le dan aspecto de panal de abeja. Crecimiento lento pero progresivo con expansión local comprimiendo estructuras vecinas sin invadirlas salvo que, excepcionalmente, presenten degeneración papilar o malignización y produzcan ictericia o trombosis vascular. Microscópicamente, los quistes están recubiertos por células cúbicas y el contenido es rico en glucógeno. Localizan en cualquier parte del páncreas pero con leve predominio cefálico. El diagnóstico clásico es en pacientes añosos con grandes masas tumorales, a veces palpables, que conservan relativamente buen estado de salud. En la actualidad ha aumentado su detección en forma incidental y en pacientes más jóvenes. La presencia de una escara central visualizada por TAC o RMI es patognomónico de esta patología pero se detecta sólo en el 20 % de los casos. La RMI es el mejor método para la caracterización de las lesiones microquísticas en panal de abejas. Los síntomas están vinculados al crecimiento y expansión tumoral con dolor, obstrucción duodenal, colestasis, ictericia o trombosis venosa. Es de destacar la falta de dilatación del Wirsung y su evolución natural inexorable de crecimiento y compromiso local.

Diagnóstico diferencial:

- *Adenocarcinoma ductal*: masa sólida en general más pequeña, infiltrante e invasora de estructuras vecinas que produce dilatación del Wirsung. Obviamente de mal pronóstico.
- *Otras lesiones* de aspecto sólido, habitualmente de peor sobrevida.

Tratamiento:

Siendo la neoplasia quística serosa una enfermedad esencialmente benigna con escasa o nula posibilidad de degeneración maligna la tendencia actual es conservadora siempre que sea posible.

Las lesiones pequeñas asintomáticas con patrón radiológico bien determinado permiten un seguimiento anual o más espaciado dependiendo de la edad, localización y riesgo quirúrgico.

Los tumores asintomáticos de 4 o más cm, debido a su rápida tasa de crecimiento y la gran posibilidad de desarrollar síntomas, requieren de un control más frecuente considerando siempre la edad, riesgo quirúrgico, tamaño y localización tumoral, para decidir por conducta expectante o cirugía.

A los pacientes con síntomas atribuidos al tumor y con riesgo quirúrgico aceptable se les puede proponer la resección quirúrgica ya que asegura la curación. La magnitud de la cirugía será de menor a mayor siempre que asegure márgenes libres de enfermedad sin necesidad de grandes vaciamientos.

Por último, en pacientes que se nieguen a una exploración quirúrgica o en dudas diagnósticas, se puede confirmar esta patología mediante una punción biopsia percutánea o por ecoendoscopía.

Neoplasia quística mucinosa (10-45 %)

Es la neoplasia quística del páncreas más conocida y a la vez más frecuente. De alto potencial maligno, afecta casi exclusivamente a mujeres entre la cuarta y sexta década de la vida. Se caracteriza por ser una lesión

macroquística, generalmente única, en cuerpo y cola del páncreas. Clínicamente las pacientes pueden ser sintomáticas dependiendo del tamaño tumoral o consultar por el hallazgo incidental de una masa líquida en el páncreas. Lo remarcable en esta patología es que tanto en uno como en otro caso microscópicamente el patrón celular es idéntico: el epitelio está constituido por células cilíndricas mucosecretantes de aspecto normal en algunos sectores pero en otras zonas puede presentar distintos grados de displasia, carcinoma *in situ* o carcinoma invasor. El contenido del quiste es material mucinoso y no presenta comunicación con los conductos pancreáticos. En algunos casos, los métodos de diagnóstico por imágenes pueden reconocer signos que se relacionan con la malignización de estas lesiones como la presencia de tabiques, calcificaciones, contenido sólido-quístico intracavitario, dilatación del conducto de Wirsung o invasión de estructuras vasculares o tisulares vecinas; sin embargo en un alto porcentaje creciente de casos las imágenes no evidencian sospecha de malignidad y la neoplasia ya es invasora. El diagnóstico de certeza de esta patología sólo puede hacerse con el estudio minucioso de todo el espécimen resecado y así se puede establecer pronóstico: las formas no invasoras tienen sobrevida cercana al 100 % mientras que en las invasoras cae al 37,5 %.

Diagnóstico diferencial:

- *Neoplasia quística serosa (variedad macroquística)*: patología benigna, de presentación incidental, difícil de diferenciar por las imágenes de la quística mucinosa.
- *Neoplasia sólido-pseudopapilar (variedad quística)*: enfermedad de baja malignidad, sin diferencias por las imágenes.
- *Neoplasia de células endocrinas no funcionante con degeneración quística*: enfermedad de pronóstico incierto.
- *Linfangioma quístico*: hamartoma benigno que cura con la resección.
- *Otros tumores quísticos* de difícil clasificación.

Tratamiento:

Todo enfermo sintomático debe ser resecado dado el alto potencial maligno de esta neoplasia, pero además la presencia de síntomas predice la patología premaligna o maligna en 60 % vs 23 %. La magnitud de la cirugía depende del tamaño tumoral, localización y compromiso loco-regional. En esta patología las resecciones vasculares por necesidad no alteran el pronóstico ni la sobrevida.

En los pacientes asintomáticos el 17 % ya tienen cáncer invasor o *in situ* y el 42 % enfermedad premaligna. En los portadores asintomáticos de lesiones menores a los 2 cm la incidencia de cáncer es muy baja (3,5 %) comparada con las mayores de 2 cm donde aumenta al 26 %. Sin embargo la posibilidad de lesiones premalignas es pareja en ambos casos siendo de 46 y 38 % respectivamente. Por lo tanto, a una lesión quística asintomática, en cuerpo o cola de páncreas, mayor de 2 cm, en mujer joven o de mediana edad se le debe indicar la resección quirúrgica si se confirma que se trata de una lesión mucinosa sin comunicación con el Wirsung. En cambio, a las menores de 2 cm, se debe informar al paciente de que a pesar de la baja incidencia de cáncer en esta lesión la posibilidad de enfermedad premaligna es alta y decidir entre el control evolutivo programado o indicar la cirugía. Si durante la observación de la lesión, ésta presenta cambios se debe recomendar la cirugía.

Neoplasia intraductal papilar mucinosa (21-33 %)

Neoplasia cada vez más frecuente. Prácticamente desconocida hasta 1982, cuando Ohashi presenta los cuatro primeros casos típicos y actualmente se diagnostican dos pacientes nuevos por mes en la Clínica Mayo (Estados Unidos). Se la considera una enfermedad de alto potencial maligno. Afecta por igual a ambos sexos, entre la quinta y séptima década de la vida. Los mayores de 70 años se asocian con patología maligna en el 60 %. A diferencia con las otras neoplasias quísticas del páncreas un gran número de estos pacientes padecen crisis de dolor abdominal recurrente con o sin hiperamilasemia, sin embargo más del 30 % puede ser hallazgo incidental. El resto de los síntomas

son inespecíficos pero la presencia de ictericia o diabetes se vincula a mal pronóstico. Se caracteriza por la presencia de abundante moco espeso que rellena el conducto principal del páncreas o los secundarios produciendo dilatación o ectasia del Wirsung (NIPM Tipo I), ramas secundarias (NIPM Tipo II) o ambos (mixta); y con o sin proliferación de tumor papilar intraductal. Microscópicamente tiene un epitelio cilíndrico mucosecretante que puede mostrar un amplio espectro que oscila desde distintos grados de displasia hasta carcinoma invasor y se lo clasifica en adenoma, tumor *borderline*, carcinoma *in situ* y carcinoma invasor, aún en un mismo paciente. La diseminación tumoral se hace a lo largo del conducto con poca capacidad invasora y con tendencia a ser multifocal y a una oncogénesis metacrónica. El diagnóstico se hace con las imágenes y se debe pensar en esta patología cuando se detectan masas líquidas en la cabeza del páncreas, dilatación del conducto de Wirsung o se visualiza material mucinoso saliendo a través de una ampolla de Vater dilatada. La Wirsung RMI es el mejor método para demostrar la comunicación de las dilataciones quísticas con el sistema ductal. El único rol diagnóstico de la CPER es la duodenoscopia para la visualización de la ampolla de Vater. La ecoendoscopía con la posibilidad de punción diagnóstica es de gran utilidad en el manejo y toma de decisiones en la NIPM en todas sus variantes pero sobre todo para el diagnóstico diferencial de pequeñas lesiones en pacientes asintomáticos. Las imágenes hacen el diagnóstico presuntivo y orientan sobre qué conducto (principal, secundario o ambos) puede estar afectado para decidir la conducta terapéutica ya que según el sitio donde se originan presentan diferente comportamiento biológico. Cuando la enfermedad compromete esencialmente el conducto principal la incidencia de cáncer aumenta entre 45 y 60 %, mientras que si se origina en los conductos secundarios la malignidad oscila entre 5 y 15 %.

Diagnóstico diferencial:

- *Neoplasia quística mucinosa*: en cuerpo y cola, ausencia de comunicación con los conductos pancreáticos, las formas invasoras tienen peor pronóstico.

- *Pancreatitis crónica*: clínicamente muy parecido, ampolla normal.

Tratamiento:

El tratamiento es la resección pancreática para tratar los síntomas e impedir que las formas no invasoras progresen a carcinoma invasor. Los pacientes con adenoma, tumor borderline o carcinoma in situ no presentan recidiva después de la resección y tienen buena evolución, pero el carcinoma invasor sólo tiene una sobrevida del 58 % a los 5 años. Signos histológicos de mal pronóstico son la presencia, extensión y tipo del componente invasor, metástasis ganglionar e invasión vascular. Factores predictivos de malignidad cuando se origina en el conducto pancreático principal son presencia de síntomas, conducto principal de calibre mayor a 15 mm y nódulos murales. Aunque se han descrito pacientes sin nódulos ni esa dilatación ductal con carcinoma in situ o invasor. Las Guías de Consenso Internacional para el manejo de la NIPM publicadas en 2006 citan que todas las de conducto principal benignas pueden progresar a cáncer invasor y remarcan la excelente sobrevida para las neoplasias benignas y no invasoras versus carcinoma invasor a 5 años, por lo tanto, recomiendan la resección de toda variante de NIPM de conducto principal o mixta siempre que el paciente sea buen candidato quirúrgico con razonable expectativa de vida.

El tratamiento se orienta a resecar la enfermedad, preservar tejido pancreático funcional, evitar la persistencia de la patología y prevenir la recidiva. La magnitud de la resección pancreática depende de la extensión intraductal de la enfermedad y del compromiso del Wirsung. Para definir el nivel de sección se debe contar con biopsia intra-operatoria y ecografía. El margen ductal no debe presentar displasia severa ni estar denudado. La ecografía intraoperatoria es una herramienta de gran utilidad para la detección de procesos nodulares sólidos intraductales o parenquimatosos. En definitiva, la NIPM Tipo I, o sea de conducto principal, que afecta al páncreas en forma difusa, habitualmente más asociada a malignidad, tendencia multifocal y oncogénesis metacrónica, puede necesitar desde una pancreatectomía subtotal hasta una total dependiendo de edad y estado

general del paciente, margen de sección reiteradamente positivo, enfermedad glandular difusa con intensa pancreatitis crónica secundaria y diabetes pre-operatoria. La posibilidad de persistencia o recidiva tumoral en este tipo de pacientes, cuando no se realiza la pancreatectomía total, obliga a un seguimiento postoperatorio con marcadores tumorales e imágenes del muñón pancreático remanente.

En cambio, la tendencia actual en las NIPM Tipo II, o sea de conducto secundario, dada su baja malignidad, es mucho más conservadora y expectante. En principio, se recomienda la observación de los pacientes asintomáticos con lesiones quísticas menores de 3 cm y ningún signo radiológico sugestivo de malignidad. Pero se advierte de realizar un seguimiento intensivo para detectar incremento en el tamaño tumoral, cambios en las características radiológicas, o aparición de síntomas que sugieran la necesidad de reevaluar el rol de la resección quirúrgica. Según las Guías de Consenso Internacional del 2006 la presencia de uno o más de los siguientes criterios es indicación de resección: síntomas atribuibles al quiste (ej., pancreatitis), dilatación del conducto pancreático principal (1 cm o +), tamaño del quiste 3 cm o +, presencia de nódulo intramural, y citología del líquido del quiste sospechosa o positiva de malignidad. En general las NIPM Tipo II afectan el páncreas en forma segmentaria, por eso las de gancho o cabeza pueden tratarse satisfactoriamente con DPC extendidas en mayor o menor medida hacia la izquierda; y las de cuerpo o cola, con resecciones corporocaudales extendidas a la derecha a demanda de la enfermedad.

Por último, la recomendación actual aceptada internacionalmente es la siguiente: mientras para la NIPM Tipo I se debe indicar la resección, en la NIPM Tipo II, en principio, se optará por la observación en asintomáticos, menores de 3 cm sin signos de malignidad, y resección sólo de sintomáticos o con signos presuntivos de malignidad.

Diagnóstico y manejo

Los diferentes métodos de diagnóstico por imágenes permiten la detección de una lesión quística en el páncreas. Sin embargo, la mayoría de los autores están de acuerdo en que ningún signo por ECO, TAC o RMI es lo suficientemente seguro para diferenciar si ésta es inflamatoria o neoplásica, y esta a su vez, benigna, pre-maligna o maligna. Sin embargo, los equipos de última generación permiten reconocer cada una de las neoplasias quísticas determinadas (NSQP-NQS-NQM-NIPM) cuando estas presentan sus respectivos signos característicos y conociendo el comportamiento biológico de cada una de ellas se puede actuar en consecuencia.

En la década del 90, Warshaw y otros recomendaron la aspiración del quiste con análisis del contenido para citología, amilasas, viscosidad y varios marcadores tumorales pero los resultados no alcanzaron niveles satisfactorios de sensibilidad y especificidad en la diferenciación de estas lesiones y su utilización rutinaria no llegó a imponerse. Recientemente, los mismos autores, han propuesto la aspiración con aguja fina pero con ecoendoscopia para casos seleccionados, sobre todo en pacientes con alto riesgo quirúrgico o lesiones quísticas asintomáticas y pequeñas, que suma las imágenes a la biopsia dirigida obteniendo una sensibilidad del 69 % y especificidad del 90 % para el diagnóstico de cáncer, pero, para la detección de lesiones premalignas solamente el 56 % y 81 %, respectivamente. El dosaje del CEA en el contenido del quiste para la detección de lesiones mucinosas con un *cut off* a los 20 ng/ml tiene una sensibilidad de 82 % pero especificidad de sólo el 30 %; y elevando a 70 ng/ml la especificidad aumenta a 64 % pero disminuye la sensibilidad a 60 %. Por último, el dosaje alto de amilasa en el líquido, es signo de comunicación ductal y puede hallarse tanto en el quiste inflamatorio como en la NIPM. La baja certeza de estos resultados, los costos, procedimiento operador-dependiente y el riesgo potencial de la siembra de células malignas por la punción del quiste hacen que esta metodología diagnóstica invasiva no se use en forma rutinaria, reservándola para casos específicos.

Actualmente la ecoendoscopia con o sin punción del contenido del quiste es complementaria a los otros procedimientos no invasivos y básicamente permite diferenciar lesiones malignas, serosas o mucinosas. Es de gran utilidad para el diagnóstico en la neoplasia quística indeterminada, el quiste simple unilocular > 3 cm, el quiste no simple y en casos con duda diagnóstica. Se pide para la detección de formaciones nodulares sólidas o tabiques dentro de la cavidad quística no detectados por los otros métodos, aspirar el contenido para el dosaje de amilasa, CEA, CA19-9, y si es posible, citología y biopsia de tejido. La aparición de células malignas, células neuroendocrinas o CA19-9 elevado son indicadores de malignidad y de resección. La ausencia de mucina, CEA bajo, la presencia de células cúbicas o la visualización de múltiples quistes pequeños orientan hacia lesión serosa benigna que no debe ser resecada en principio y permite su observación y control. La presencia de mucina, CEA elevado o epitelio mucinoso definen una lesión mucinosa y se controlará o se indicará la resección en base al contexto clínico global. Por ejemplo: si el quiste mucinoso en cuestión está en la zona del gancho del páncreas, mide menos de 3 cm, es unilocular y presenta amilasa elevada, se trata de una NIPM Tipo II (ectasia ductal 2º) y en principio puede observarse. En cambio, un quiste mucinoso (CEA alto) en cuerpo o cola de 2,8 cm, unilocular, amilasa escasa o nula (por lo tanto sin comunicación ductal) en mujer de 48 años sugiere firmemente NQM, enfermedad con alto potencial maligno independientemente del tamaño y es conveniente recomendar la cirugía. Por último, en muchas oportunidades los resultados del procedimiento no son definitorios y persistirá la duda diagnóstica, y en estos casos la conducta de control o resección debe ser apoyada en otros parámetros clínicos del paciente.

Clásicamente, el pseudoquiste está precedido por un episodio de pancreatitis aguda, un traumatismo abdominal evidente o aparece durante la evolución de una pancreatitis crónica, y por el contrario las neoplasias quísticas no presentan estos antecedentes. Sin embargo, estas neoplasias pueden presentarse como pancreatitis aguda e inclusive la presentación clínica más frecuente de la neoplasia intraductal papilar mucinosa es las crisis

de dolor recurrente asociado o no a hiperamilasemia. Fernández del Castillo presenta una serie de 134 pacientes con quistes sintomáticos de los cuales 48 (36 %) presentaban historia de pancreatitis y el diagnóstico final en 25 casos fue de neoplasia (18 NIPM, 5 NQM, 1 adenoc. ductal y 1 NQS). Once de estos pacientes (44 %) que tenían pancreatitis y neoplasia quística fueron inicialmente diagnosticados como portadores de pseudoquistes.

La presencia de síntomas predice la patología premaligna o maligna. De los 212 pacientes con quistes pancreáticos de Fernández del Castillo y col., 134 (63 %) eran sintomáticos y el 40 % portadores de lesiones malignas contra sólo 17 % en los asintomáticos ($p < 0.001$). Por otro lado, los quistes pancreáticos incidentales fueron pre-malignos o malignos en el 59 % de los casos.

El manejo de las neoplasias quísticas del páncreas no ha sido normatizado y está todavía en discusión. Sin embargo, debe basarse en tres puntos fundamentales:

I. Identificar las NQP sintomáticas.

II. Conocer las características determinantes de las NQP para diagnosticarlas y tratarlas adecuadamente.

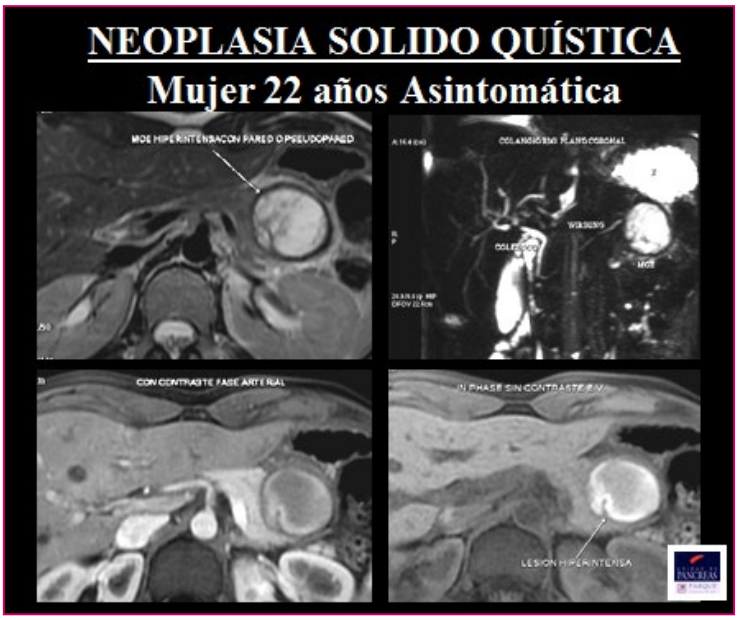
III. Qué hacer con una NQP indeterminada.

I. Identificar las NQP sintomáticas

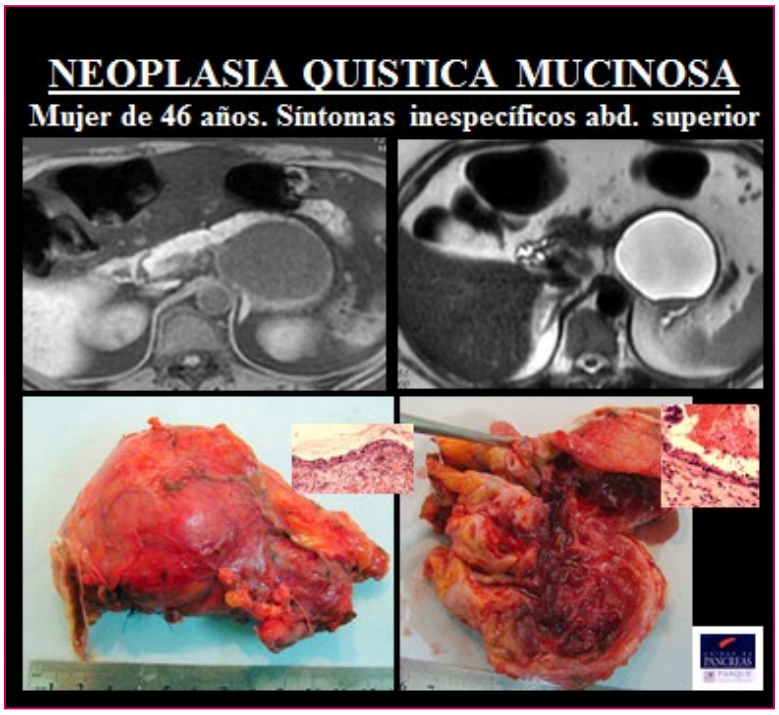
Toda neoplasia quística del páncreas sintomática debe ser resecada, para tratamiento de los síntomas, pero además porque las NQP sintomáticas tienen mayor incidencia de lesiones malignas.

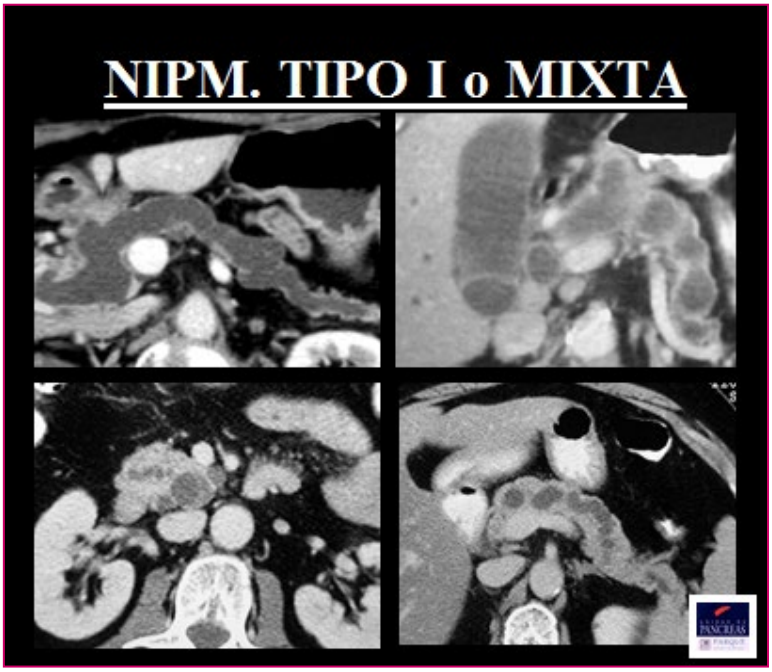
II. Conocer las características determinantes de las NQP para diagnosticarlas y tratarlas adecuadamente

Hecho el diagnóstico de neoplasia sólido quística pseudopapilar, quística mucinosa o intraductal papilar mucinosa que comprometa el conducto pancreático principal (Tipo I o Mixta) se debe indicar la resección.

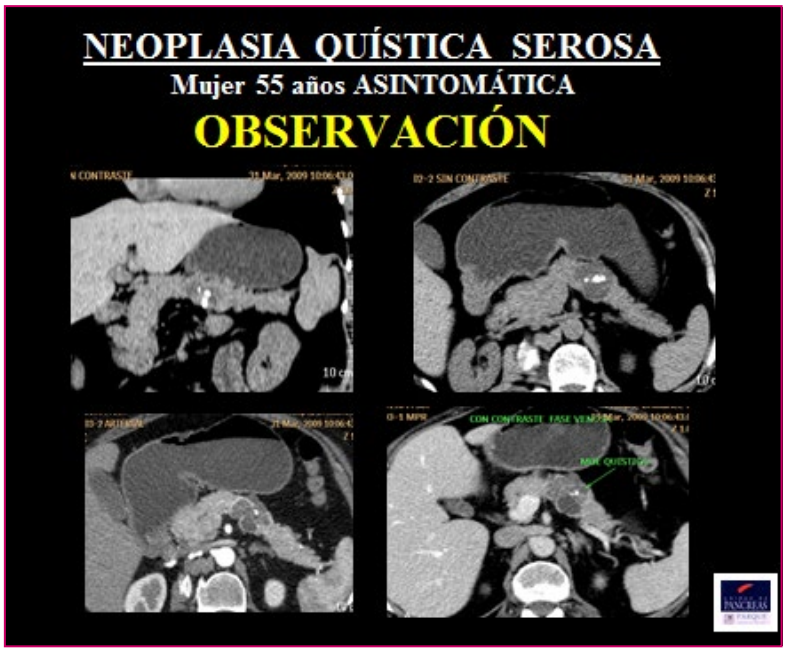

NEOPLASIA SOLIDO QUÍSTICA
Mujer 22 años Asintomática
MOE HIPERINTENSACION PARED O PSEUDOPARED
COLANGIORM PLANO CORONAL
WIRSUNG
COLEDOCO
MOE
CON CONTRASTE FASE ARTERIAL
N PHASE SIN CONTRASTE I.V.
LESION HIPERINTENSA

NEOPLASIA SOLIDO QUÍSTICA
Mujer 22 años Asintomática
COLANGIORM PLANO CORONAL
WIRSUNG
COLEDOCO
MOE





En cambio, para la neoplasia quística serosa asintomática, el primer gesto debe ser la observación y control. Solamente la NQS asintomática mayor a 4 cm merece una consideración especial dada la posibilidad de producir síntomas por su evolución natural y debe considerarse cada caso en particular.



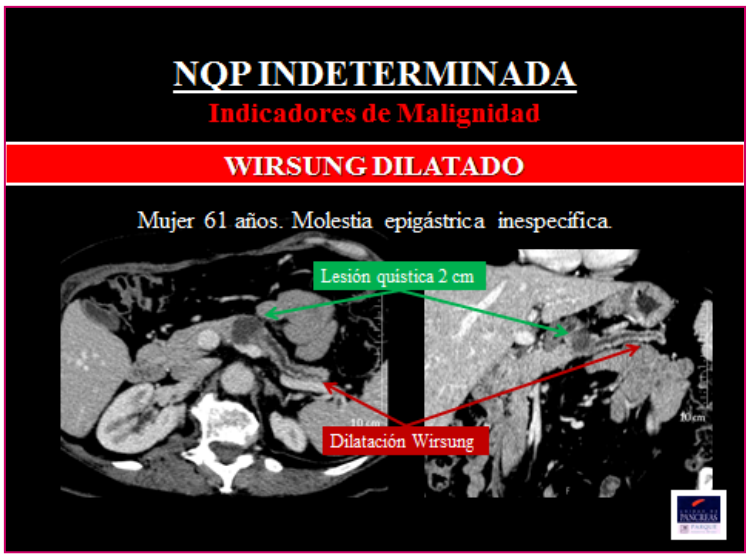
III. Qué hacer con una NQP indeterminada

La neoplasia quística pancreática indeterminada es aquella, para nada infrecuente en la práctica clínica diaria, que no puede clasificarse de inicio como alguna de las neoplasias quísticas del páncreas reconocidas por la WHO. En este grupo de lesiones quísticas pancreáticas el primer paso es reconocer indicadores de malignidad que obviamente sugerirán su resección. Los más

importantes son CA19-9 elevado, dilatación del conducto de Wirsung y la presencia de formaciones nodulares.

CA19-9 elevado: la asociación del dosaje elevado de este marcador con una lesión quística pancreática, por más pequeña y benigna que parezca, debe hacer pensar en la posibilidad de malignidad propia del quiste pero también en la vinculación con un adenocarcinoma en la vecindad.

Dilatación del Wirsung: cualquier lesión quística asociada con dilatación ductal pancreática es sospechosa de malignidad. Observen este caso de un pequeño quiste pancreático de 2 cm en cuerpo del páncreas que produce dilatación distal del Wirsung en una mujer de 61 años asintomática. Se reseca y la anatomía patológica resulta «cistoadenocarcinoma mucinoso».



NQP INDETERMINADA
Indicadores de Malignidad
WIRSUNG DILATADO
Mujer 61 años. Molestia epigástrica inespecífica.
MOL PANCREAS
DEFORMIDAD DE LA ART ESPLENICA POR LA MOL
A.H.
TC
VALLETTO RITA
DIAG. MEDICO ORONO
Philips, Brilliance 64
ESPLENOPORTOGRAFIA
VE
VP
VMS
Obstrucción Vena Esplénica

NQP INDETERMINADA
Indicadores de Malignidad
WIRSUNG DILATADO
Mujer 61 años. Molestia epigástrica inespecífica.

Presencia de nódulos: en el *Ann Surg* (2006), ALLEN publica que el 61 % de las lesiones quísticas mucinosas resecadas con carcinoma *in situ* o invasor presentaban componente sólido. Por lo tanto él y la mayoría de los autores coinciden en indicar la resección de cualquier quiste que presente formaciones nodulares en su interior.

En los quistes simples uniloculares, o sea en aquellos que no presentan ninguna alteración en la pared ni en el contenido, es trascendente el tamaño. El quiste simple unilocular menor de 3 cm casi nunca es maligno. Sin embargo, pueden presentar potencial maligno y la conducta debe ser diferente según localicen en cuerpo/cola, o en la cabeza. Si la lesión es en una mujer de 50 años, mide entre 2 y 3 cm y asienta en el cuerpo del páncreas el diagnóstico diferencial que se impone es con la neoplasia quística mucinosa y debe sugerirse la punción y análisis del contenido quístico por ecoendoscopia. Si el diagnóstico es de «quiste mucinoso» debe advertirse a la paciente que es portadora de una neoplasia que aunque todavía puede no ser maligna, presenta posibilidades de hacerse invasora con el correr del tiempo y evaluar su resección. No obstante, dicho quiste mucinoso aún debe diferenciarse entre una ectasia ductal de conducto secundario (NIPM tipo II) y una NQM ya que el potencial maligno es mayor en esta última patología. Para ello debe recurrirse a la wirsungrresonancia o la TCMS que permiten la demostración de

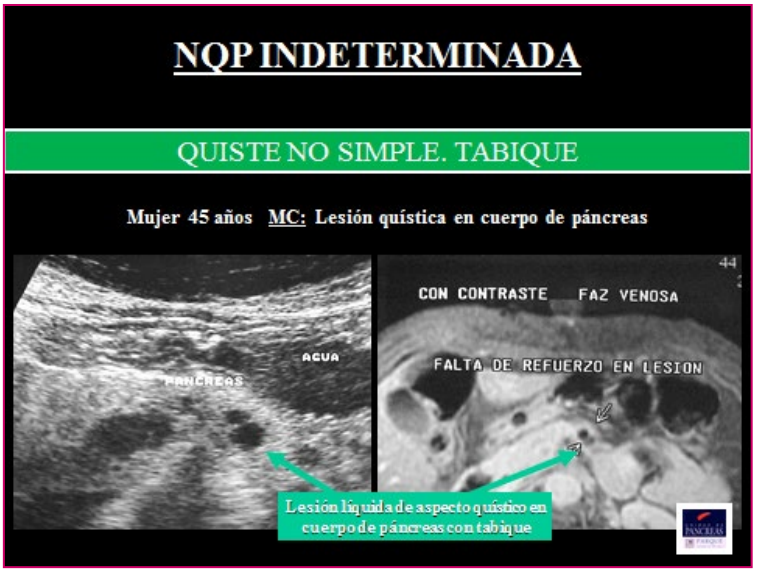
la comunicación del quiste con los conductos pancreáticos. En cambio si el quiste resulta «seroso», la lesión es benigna, y solamente debe controlarse.

En esta localización, cuerpo o cola de páncreas, la única lesión «segura» de observar es aquella menor de 2 cm.

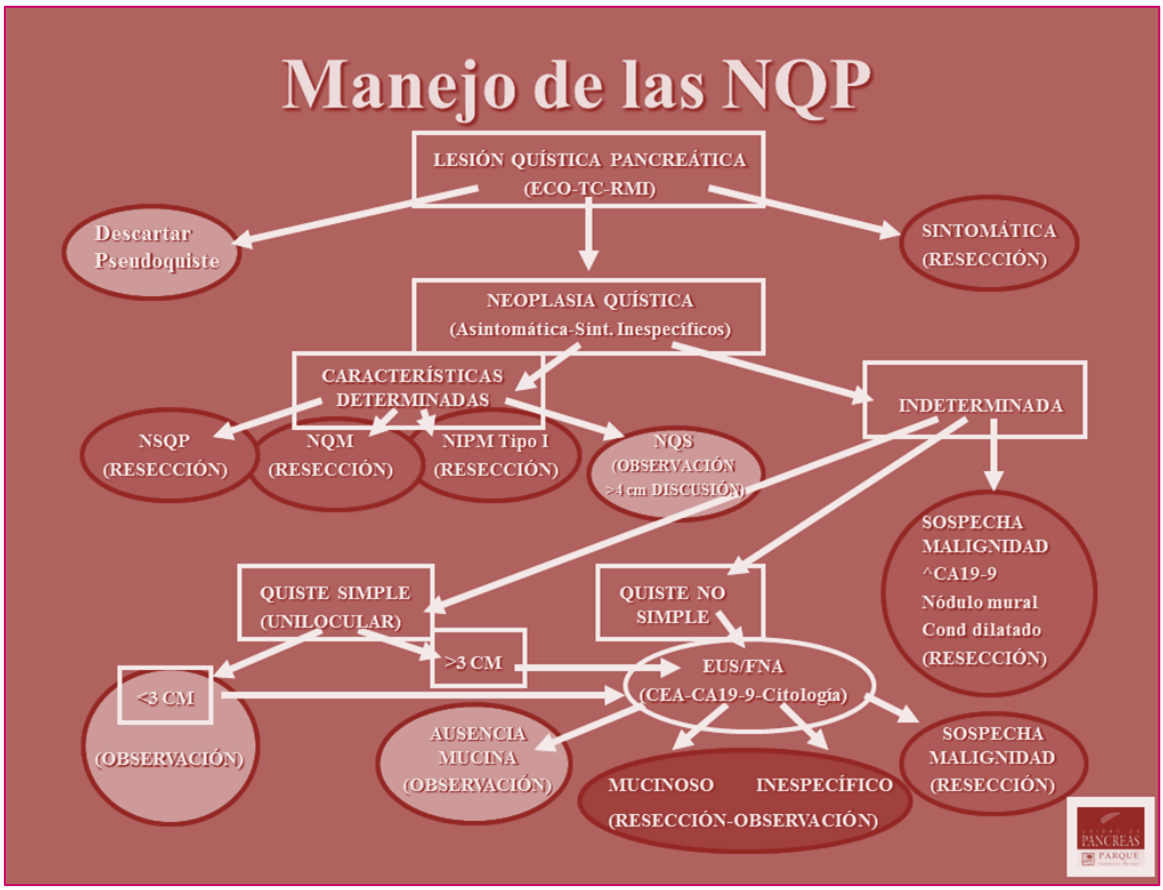
Cuando la lesión quística unilocular es menor de 3 cm y está en cabeza o gancho del páncreas el diagnóstico diferencial es entre lesión serosa o mucinosa pero asociada a neoplasia intraductal papilar mucinosa y en ambas la conducta actual es la observación siempre que no existan signos predictivos de malignidad.

Casi toda lesión quística unilocular indeterminada mayor de 3 cm necesita de una evaluación por ecoendoscopía.

Por último, existen también pequeñas lesiones quísticas indeterminadas que presentan tabiques en su interior (quiste no simple) cuyo valor pronóstico predictivo de malignidad es bajo pero aumenta el nivel de sospecha de lesiones pre-malignas y también se aconseja su evaluación por ecoendoscopía.



Para terminar, el siguiente algoritmo resume el manejo de las neoplasias quísticas del páncreas desarrollado en este capítulo:



Referencias bibliográficas

Adsay N. The 'new kid on the block': intaductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas. Current concepts and controversies. *Surgery*. 2003;133(5):459-463. doi:10.1067/msy.2003.127

Allen P, D'Angelica M, Gonen M, Brennan M, *et al*. A Selective Approach to the Resection of Cystic Lesions of the Pancreas. Results from 539 Consecutive Patients. *Ann Surg*. 2006;244(4):572-582. doi:10.1097/01.sla.0000237652.84466.54

Bendix Holme J, Jacobsen N, Rokkjaer M, Kruse A. Total pancreatectomy in six patients with intraductal papillary mucinous tumour of the pancreas: the treatment of choice. *HPB*. 2001;3(4):257-262. doi:10.1080/136518201753335539

Brugge WR, Lauwers GY, Sahani D, Fernández del Castillo C, Warshaw AL. Cystic Neoplasms of the Pancreas. *N Engl J Med*. 2004;351:1218-1226. doi:10.1056/NEJMra031623

Centeno BA, Warshaw AL, Mayo Smith W, Southern JF, Lewandrowski KB. Cytologic diagnosis: a prospective study of 28 percutaneous aspirates. *Acta Cytol*. 1997;41(4):972-980. doi:10.1159/000332775

D'Angelica M, Brennan M, Suriawinata A, Klimstra D, Conlon K. Intraductal Papillary Mucinous Neoplasms. An analysis of clinicopathologic features and outcome. *Ann Surg*. 2004;239(3):400-408. doi:10.1097/01.sla.0000114132.47816.dd

Fernández del Castillo C, Targarona J, Thayer S, Rattner D, Brugge W, Warshaw A. Incidental Pancreatic Cysts. Clinicopathologic characteristics and comparison with symptomatic patients. *Arch Surg*. 2003;138(4):427-434. doi:10.1001/archsurg.138.4.427

Katz M, Mortenson M, Wang H, Hwang R, Tamm E, *et al*. Diagnosis and Management of Cystic Neoplasms of the Pancreas: An Evidence-Based Approach. *J Am Coll Surg*. 2008;207(1):106-120. doi:10.1016/j.jamcollsurg.2007.12.048

Klöppel G, Solcia E, Longnecker D, Capella C, Sobin L. *World Health Organization International Histological Classification of Tumours. Histological typing of tumours of the exocrine pancreas*. 2nd Ed. Berlin: Springer-Verlag, 1996: 1-61.

Lewandrowski KB, Southern JF, Pins MR, Compton CC, Warshaw AL. Cyst fluid analysis in the differential diagnosis of pancreatic cysts: a comparison of pseudocysts, serous cystadenomas, mucinous cystic neoplasms, and mucinous cystadenocarcinoma. *Ann Surg*. 1993;217(1):41-47. doi:10.1097/00000658-199301000-00008

Megibow AJ, Lombardo FP, Guarise A, *et al*. Cystic pancreatic masses: cross-sectional imaging observations and serial follow-up. *Abdm Imaging*. 2001;26(6):640-647. doi:10.1007/s00261-001-0024-9

ReMine SG, Frey D, Rossi RL, Munson JL, Braasch JW. Cystic Neoplasms of the pancreas. *Arch Surg*. 1987;122(4):443-446. doi:10.1001/archsurg.1987.01400160069010

Sahani D, Saokar A, Hahn P, Fernández del Castillo C, *et al*. Pancreatic Cysts 3 cm or Smaller: How Aggressive Should Treatment Be? *Radiology*. 2006;238(3):912-919. doi:10.1148/radiol.2382041806

Salvia R, Fernandez del Castillo C, Bassi C, Thayer S, Falconi M, Mantovani W, Pederzoli P, Warshaw A. Main-Duct Intraductal Papillary Mucinous Neoplasms of the Pancreas. Clinical predictors of malignancy and long –term survival following resection. *Ann Surg*. 2004;239(5):678-687. doi:10.1097/01.sla.0000124386.54496.15

Spinelli K, Fromwiller T, Daniel R, Kiely J, Nakeeb A, Komorowski R, Wilson S, Pitt H. Cystic Pancreatic Neoplasms. Observe or operate. *Ann Surg*. 2004;239(5):651-659. doi:10.1097/01.sla.0000124299.57430.ce

Sugiyama M, Abe N, Tokuhara M, *et al*. Magnetic resonance cholangiopancreatography for postoperative follow-up of intraductal papillary- mucinous tumors of the pancreas. *Am J Surg*. 2003;185(3):251-255. doi:10.1016/s0002-9610(02)01371-5

Sugiyama M, Atomi Y. Intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas- imaging studies and treatment strategies. *Ann Surg*. 1998;228(5):685-691. doi:10.1097/00000658-199811000-00008

Suzuki Y, Atomi Y, Sugiyama M, *et al*. Cystic Neoplasm of the Páncreas. A Japanese Multiinstitutional Study of Intraductal Papillary Mucinous Tumor and Mucinous Cystic Tumor. *Pancreas*. 2004;28(3):241-246. doi:10.1097/00006676-200404000-00005

Tanaka M, Chari S, Adsay V, Fernandez del Castillo C, Falconi M, Schimizu M, Yamaguchi K, Yamao K, Matsuno S. International Consensus Guildelines for Management of Intraductal Papillary Mucinous Neoplasms and Mucinous Cystic Neoplasms of the Pancreas. *Pancreatology*. 2006;6(1-2):17-32. doi:10.1159/000090023

Zhang X-M, Mitchell DG, Dohke M, *et al*. Pancreatic cysts: depiction on single-shot fast spin-echo MR images. *Radiology*. 2002;223(2):547-553. doi:10.1148/radiol.2232010815

Carcinoma ductal de páncreas

Dr. Carlos Ocampo

El cáncer de páncreas es uno de los tumores sólidos más agresivos. Su prolongada evolución antes de desarrollar síntomas, hace que en la mayoría de los pacientes se lo diagnostique en etapas tardías. En los últimos años, la mejoría en los métodos de diagnóstico por imágenes y la disminución de la morbimortalidad de la cirugía de resección han permitido que un número importante de pacientes reciba tratamiento quirúrgico con buena evolución. En el futuro, la mejoría en los métodos de *screening*, en el diagnostico temprano y en el tratamiento adyuvante permitirá, sin duda, prolongar la sobrevida. En este capítulo se analizan los aspectos más importantes del diagnóstico y tratamiento de los pacientes con cáncer de páncreas.

Epidemiología y etiología

Se desconoce la etiología del cáncer de páncreas; sin embargo, se ha avanzado mucho en la identificación de los factores de riesgo para su desarrollo. Estos pueden ser clasificados en demográficos, ambientales y relacionados al huésped. El factor demográfico más importante es la edad, casi 80 % de los cánceres de páncreas ocurren entre los 60 y 80 años de edad. Otros factores demográficos con un riesgo moderado son el sexo masculino, la descendencia de judíos y la raza negra. El hábito de fumar es el factor etiológico ambiental más importante, la mayoría de los estudios de caso-control reportan una incremento de 1,5 a 5 veces en el riesgo de desarrollar cáncer de páncreas en personas fumadoras. En relación a los factores

relacionados al huésped, la predisposición genética es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de cáncer de páncreas. Se estima que aproximadamente 10 % de los pacientes con cánceres de páncreas tienen más de un pariente de primer o segundo grado con cáncer de páncreas. Algunos cánceres de páncreas se originan en pacientes con reconocidos síndromes congénitos. Estos síndromes hereditarios incluyen pancreatitis hereditaria, cáncer de mama hereditario, poliposis de Peutz-Jehers y el síndrome de melanoma y mola múltiple.[1] En la Tabla 1 se detallan los factores de riesgo divididos por categoría.

Riesgo bajo (5 veces)
Hombre
Raza negra
Descendiente de judíos askenazi
Obesidad
Hábito de fumar
Diabetes *mellitus*
Historia de cualquier cáncer en parientes de primer grado
Cáncer colorrectal hereditario no polipoideo
Historia de cáncer de páncreas en un pariente de primer grado
Portadores de la mutación BRCA 1
Riesgo moderado (5 a 10 veces)
Historia de cáncer pancreático en dos parientes de primer grado
Fibrosis quística
Pancreatitis crónica
Portadores de la mutación BRCA 2
Riesgo alto (10 veces)
Síndrome de Mola y melanoma múltiples
Síndrome de Peutz-Jeghers
Pancreatitis hereditaria
Historia de cáncer de páncreas en tres o más parientes de primer, segundo o tercer grado

Tabla 1. Factores de riesgo para el desarrollo de cáncer de páncreas según categorías de riesgo

Histología

Los tumores que asientan en el páncreas pueden ser *primarios*, *metastásicos* o *sistémicos*. Los primarios se originan en las células pancreáticas, los metastásicos en otros órganos y, por último, los sistémicos derivan de la sangre o ganglios linfáticos y por definición afectan varios sitios. Desde el punto de vista histológico las células pancreáticas se dividen en células exocrinas y endocrinas. Las exocrinas comprenden a los acinos y los conductos pancreáticos, mientras que las endocrinas están agrupadas en los islotes de Langherhans. El tumor primario más frecuente es el *adenocarcinoma ductal de páncreas* y se origina en las células de los conductos pancreáticos. Microscópicamente están compuestos por glándulas infiltrantes de varias formas y tamaños, con tejido conectivo a su alrededor. Las células neoplásicas pueden contener figuras mitóticas anormales y el núcleo de estas células pueden mostrar pleomorfismo (variación en el tamaño y forma) e hipercromía (aumento de la tinción nuclear). La mayoría de los cánceres ductales infiltra en forma temprana nervios y vasos sanguíneos adyacentes y se propaga por los ganglios linfáticos produciendo metástasis a distancia, habitualmente en el parénquima hepático.

Las variantes histológicas del adenocarcinoma ductal de páncreas incluye: carcinoma adenoescamoso, carcinoma coloide, carcinoma medular, carcinoma en células en anillo de sello, carcinoma indiferenciado, carcinoma indiferenciado con células gigantes osteoclásticas y carcinoma anfícrino (doble diferenciación neuroendocrina y adenocarcinoma ductal).

Precursores histológicos

Uno de los más importantes hallazgos en la patología del adenocarcinoma ductal ha sido la identificación de un precursor histológico de cáncer invasivo. Este precursor se denomina *neoplasia intraepitelial pancreática* o *PanIN* (por sus siglas en inglés de *PANcreatic Intraepithelial Neoplasia*). Estos precursores se originan en los conductos pancreáticos más pequeños y están compuestos de células productoras de mucina con varios grados de atipia celular y

estructural. Por definición el PanIN tiene menos de 1 cm, es un hallazgo histológico y no tiene expresión radiológica.

Como se puede ver en la Figura 1 el PaNIN progresa desde lesiones planas a lesiones papilares atípicas, carcinoma *in situ* y finalmente carcinoma invasor. Varios trabajos presentan evidencia de que el PaNIN es el precursor del adenocarcinoma invasor, así como los adenomas son precursores del cáncer de colon. Las evidencias muestran que 1) existen lesiones tipo PanIN en el parénquima pancreático adyacente al carcinoma invasor en pacientes resecados por cáncer de páncreas; 2) pacientes con PanIN seguidos en el tiempo desarrollaron adenocarcinoma ductal y 3) los PanIN muestran cambios genéticos similares al adenocarcinoma ductal.

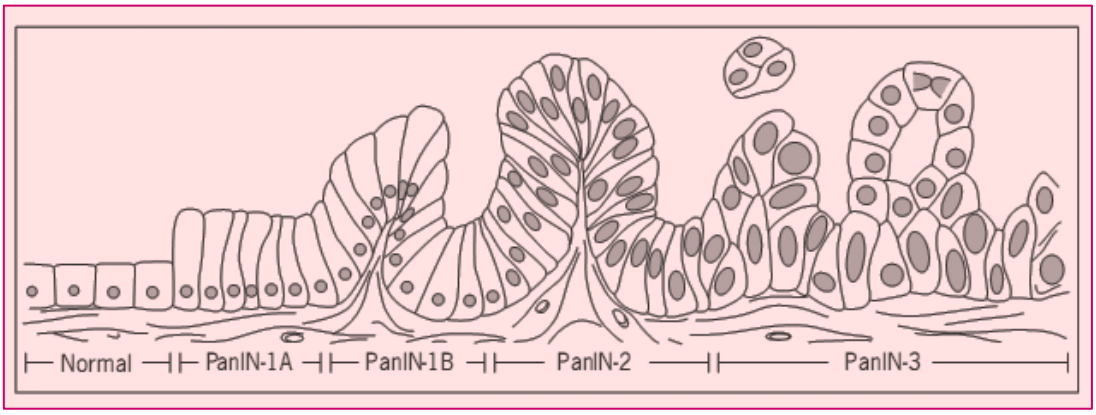


Figura 1. Esquema que muestra la progresión desde la célula normal del conducto pancreático hasta carcinoma invasor (PanIN3)

Genética molecular

En los últimos diez años hubo una revolución en nuestro conocimiento de la genética molecular del cáncer de páncreas. En la actualidad es claro que el cáncer de páncreas es una enfermedad genética. La alteración genética que permite el desarrollo del cáncer de páncreas puede ser congénita o adquirida. La mayoría de los pacientes desarrollan cáncer de páncreas mediante alteraciones genéticas adquiridas. Los genes afectados pueden ser clasificados en tres grandes grupos: oncogenes, genes supresor tumoral y

genes de reparación del DNA. Los principales genes involucrados en el desarrollo de cáncer de páncreas se detallan en la Tabla 2.

Genes	Porcentaje de cánceres (%)	Cromosoma involucrado
Oncogenes		
K-Ras	90	12p
AKT2	20	19q
HER 2	70	17q
Genes de supresión tumoral		
p16	95	9p
p53	60	17p
DPC4	55	18q
BRCA2	10	13q

Tabla 2. Genes involucrados en el desarrollo de cáncer esporádico de páncreas

Los oncogenes son genes que cuando son activados, por una mutación o sobreexpresión, tienen propiedad formadora de cáncer. El conocimiento de estos oncogenes es importante ya que en un futuro su detección podría permitir un diagnóstico temprano o una terapéutica más efectiva. La segunda clase de genes que están alterados en el cáncer de páncreas son los genes supresores de tumores. Los genes de supresión tumoral son genes que codifican para proteínas que normalmente tienen como función frenar la proliferación celular. Por lo tanto, la pérdida de su actividad permite un crecimiento celular desenfrenado. La clase final de genes involucrados en el desarrollo de cáncer de páncreas son los genes reparadores del DNA. Los productos de la reparación del DNA funcionan para asegurar la fidelidad de la replicación del ADN. Cada vez que una célula se divide debe copiar tres billones de pares de base de ADN. Normalmente, los errores que se producen son reparados por una enzima, si el gen de reparación de ADN está inactivado,

esos errores no se pueden reparar y por lo tanto se produce, a través del tiempo, una acumulación de mutaciones.[2]

Screening

Los programas de *screening* en la población general han mejorado la sobrevida en los cánceres de mama, colon y cuello de útero. En el cáncer de páncreas, sin embargo, la utilización de los métodos de *screening* no fue efectiva. La inaccesibilidad del páncreas y la baja prevalencia en la población general del cáncer de páncreas (1 en 10.000) son las principales razones que impiden realizar métodos de *screening*. Ningún marcador tumoral, incluido el CA 19-9 se ha mostrado útil en el *screening* de pacientes asintomáticos.

La única manera de aumentar la efectividad de los métodos de *screening* en el cáncer de páncreas es realizarla a grupos de pacientes con alto riesgo de cáncer de páncreas. En las últimas décadas, existe un gran interés en la detección temprana de cáncer de páncreas mediante marcadores tumorales y ecoendoscopia en pacientes con alto riesgo de desarrollo de cáncer de páncreas como los pacientes con alteraciones genéticas congénitas (síndrome de Peutz-Jeghers, pancreatitis hereditaria, mutación BRCA 2, p16, etc.).

Diagnóstico

El diagnóstico clínico de cáncer de páncreas se realiza en base a la presentación clínica y los hallazgos en los métodos por imágenes. En la mayoría de los pacientes este diagnóstico clínico se realiza en etapas tardías de la enfermedad. El prolongado período de tiempo asintomático en el cual se desarrolla el cáncer de páncreas hace que los diagnósticos clínicos tempranos sean biológicamente muy tardíos. El desafío en el futuro es sin duda realizar un diagnóstico más temprano en el periodo asintomático.

Presentación clínica: la presentación clínica de los pacientes con cáncer de páncreas depende de la localización y tamaño tumoral al momento del diagnóstico. La mayoría de los tumores están ubicados en la cabeza del páncreas y los síntomas más frecuentes son dolor abdominal, náuseas,

vómitos, pérdida de peso e ictericia. Los síntomas más importantes de los pacientes con tumor en cuerpo y cola de páncreas son el dolor abdominal intenso en epigastrio e irradiado a dorso y la pérdida de peso.

Métodos radiológicos: la sospecha clínica de cáncer de páncreas generada por la presentación clínica del paciente se confirma o descarta mediante la utilización de los métodos por imágenes. La mejoría en los métodos por imágenes en las últimas décadas permitió aumentar la exactitud diagnóstica del cáncer de páncreas. Los métodos por imágenes más utilizados son la ecografía, la tomografía axial computada (TAC), la resonancia nuclear magnética (RNM) y la ecoendoscopia. En la actualidad, no se justifica la utilización de la colangio pancreático endoscópica retrógrada (CPRE) y la arteriografía, dado que son métodos invasivos y brindan información similar a los métodos no invasivos.

Por lo general, la ecografía es el primer método de diagnóstico por imágenes utilizado. En pacientes con ictericia por tumor en cabeza de páncreas, la ecografía brinda información rápida y útil descartando rápidamente causas no obstructivas de ictericia, como hepatitis. La visualización de una dilatación de la vía biliar intrahepática es el signo ecográfico que confirma la presencia de colestasis extrahepática. En los pacientes con cáncer en cabeza de páncreas, se visualiza además, distensión vesicular (signo de Courvoisier), dilatación del colédoco y la presencia de una masa hipoecogénica con bordes irregulares en cabeza de páncreas (Figura 2). En los pacientes con cáncer de cuerpo de páncreas se visualiza una masa hipoecogénica de bordes irregulares (Figura 3). La confirmación de estos hallazgos y la estadificación precisa se realiza mediante TAC dinámica.

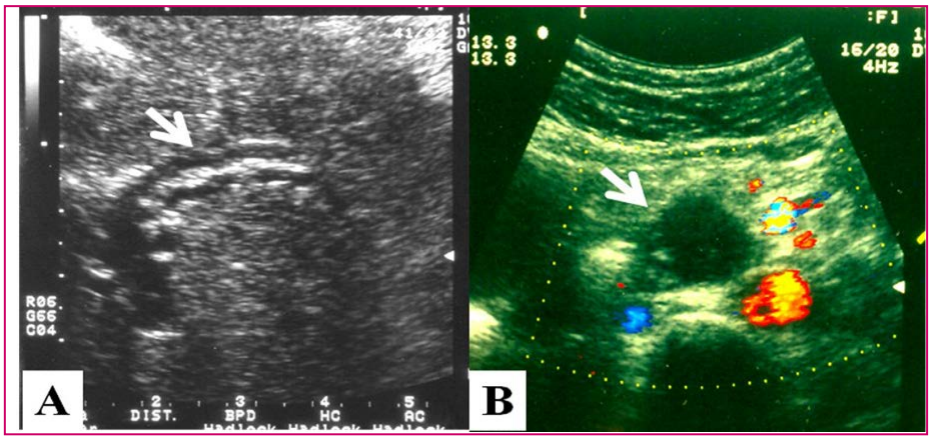


FIGURA 2. ECOGRAFÍA QUE MUESTRA EN A: SIGNO ECOGRÁFICO DEL DOBLE CONDUCTO (FLECHA), QUE REPRESENTA LA VÍA BILIAR DILATADA Y LA RAMA PORTAL INTRAHEPÁTICA Y B: MASA HIPOECOGÉNICA EN CABEZA DE PÁNCREAS CON BORDES IRREGULARES (FLECHA) QUE CORRESPONDE A UN TUMOR DE PÁNCREAS

FIGURA 3. ECOGRAFÍA QUE MUESTRA UNA MASA HIPOECOGÉNICA EN CUERPO DE PÁNCREAS (FLECHAS) QUE CORRESPONDE A UN TUMOR DE CUERPO DE PÁNCREAS

En la TAC dinámica, el tumor de páncreas se visualiza como una masa hipodensa con menor intensificación con el contraste que el parénquima circundante. Una vez identificada la masa, se debe establecer su relación con los vasos mesentéricos, la arteria hepática, el tronco celíaco y la arteria mesentérica superior (FIGURA 4).

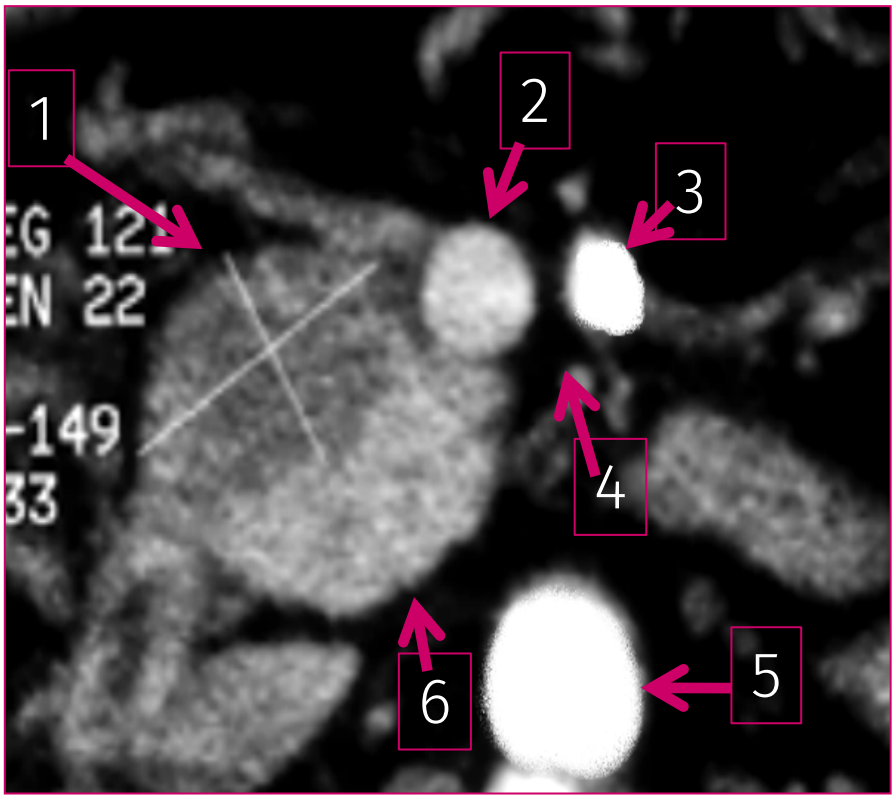


Figura 4. Tomografía axial computada que muestra imagen hipodensa, 1: que corresponde a un tumor de páncreas; 2: vena mesentérica superior; 3: arteria mesentérica superior; 4: surco vascular; 5: aorta abdominal y 6: parénquima pancreático normal

Se debe además detectar la presencia de ascitis y metástasis en el parénquima hepático. A pesar de la introducción de aparatos más modernos como la TAC multicorte y la reconstrucción tridimensional, la TAC tiene todavía una serie de limitaciones. Aproximadamente 10 % de los cánceres de páncreas son difusos, no presentan masa dominante y habitualmente no se manifiestan con claridad en los exámenes tomográficos. Los tumores menores de 1 a 2 cm, las metástasis en ganglios linfáticos o metástasis hepáticas superficiales también son difíciles de detectar por TAC.

La resonancia nuclear magnética no aporta demasiada información a la TAC. En general, se utiliza la colangiopancreatorresonancia para visualizar los conductos pancreáticos o biliares y establecer el diagnóstico diferencial con patologías benignas que forman masas pancreáticas como la pancreatitis crónica o la pancreatitis autoinmune.

La resultados de los estudios evaluando ecoendoscopia no muestran superioridad en relación a la TAC en el diagnóstico y estadificación de una masa en cabeza de páncreas. La única utilidad de la ecoendoscopia, en la actualidad, es en un paciente con obstrucción de la vía biliar, sospecha de cáncer de páncreas y sin masa visible en la TAC o RNM. En estos pacientes, la ecoendoscopia puede detectar una masa tumoral menor de 10 mm no visualizada en los métodos por imágenes convencionales.

PET scan (tomografía con emisión de positrones): es un método por imágenes funcional utilizado para detectar células de tumores malignos en el cuerpo. Se inyecta en una vena una cantidad pequeña de glucosa (azúcar) radiactiva. El explorador del PET scan rota alrededor del cuerpo y produce una imagen brillante en los lugares del cuerpo que absorben la glucosa. Las células de tumores malignos son hipermetabólicas, captan ávidamente la glucosa radiactiva y por lo tanto se ven como imágenes más brillantes. La única utilidad actual del PET scan en pacientes con cáncer de páncreas es en pacientes que tienen criterios de resecabilidad tomográfica e imagen sospechosa de metástasis.

Marcadores tumorales: un marcador ideal debe tener excelente sensibilidad (debe identificar todos los pacientes con cáncer de páncreas) y especificidad (los test positivos sólo se ven en pacientes con cáncer de páncreas). Las principales indicaciones de los marcadores tumorales son la realización de *screening* de cáncer en una población asintomática, el diagnóstico de malignidad de una masa de páncreas diagnosticada por los métodos por imágenes y el pronóstico de resecabilidad o sobrevida.

El marcador tumoral más utilizado en el cáncer de páncreas es el CA 19-9. Sin embargo, el Ca 19-9 tiene una serie de limitaciones; primero, entre 10 a 15 % de los individuos no secretan CA19-9 debido a su antígeno Lewis en su grupo sanguíneo; segundo, el CA19-9 depende de la masa tumoral y por lo tanto puede permanecer normal en tumores pequeños (70 % de los cánceres de páncreas en estadio I tienen Ca 19-9 negativo); tercero, la ictericia por causas benignas o malignas produce una elevación del marcador y por último,

puede estar elevado en condiciones benignas con presentación clínica similar al cáncer de páncreas, como en la pancreatitis crónica. Estas desventajas se aplican a otros antígenos relacionados a carbohidratos como el Ca 125, Ca 50 y el Ca 242. Estas limitaciones hacen que estos marcadores tumorales no tengan ninguna utilidad como método de *screening*. Un estudio reciente evaluó la utilidad del CA19-9 como *screening* en pacientes asintomáticos, y encontró un valor predictivo positivo de sólo 0,9 % para cáncer de páncreas cuando se utilizó un nivel superior a 37 U/ml. En relación al diagnóstico, su utilidad es limitada a pacientes con tumores mayores de 3 cm, en los cuales la exactitud diagnóstica es de aproximadamente de 70 %. En la actualidad, la utilidad principal del CA19-9 es establecer pronósticos. En el preoperatorio, se relacionó el valor del CA19-9 con la probabilidad de resección. Tiene una buena exactitud en los extremos, con una alta probabilidad de resección en tumores con valores por debajo de 150 U/ml y altas chances de irresecabilidad con valores mayores de 500 U/ml. En el postoperatorio, es un marcador tumoral útil para evaluar la respuesta terapéutica de la cirugía o la quimioterapia. Un descenso del 20 % del CA 19-9 luego de cirugía o quimioterapia indica una buena respuesta y altas chances de sobrevida prolongada.[3]

Estadificación

La estadificación en el cáncer de páncreas puede ser preoperatoria, intraoperatoria y finalmente postoperatoria. En la Tabla 3 (ver en la página siguiente) se detallan los objetivos y los métodos para realizar los distintos tipos de estadificación.

	Preoperatoria	Intraoperatoria	Postoperatoria
Objetivos	Operabilidad Resecabilidad	Resecabilidad	Pronóstico
Métodos	Examen clínico Laboratorio Métodos por imágenes	Laparoscopia Exploración quirúrgica	Examen anatomo-patológico de la pieza de resección

Tabla 3. Tipos de estadificación en el cáncer de páncreas

En la actualidad, la estadificación preoperatoria del cáncer de páncreas se realiza con TAC dinámica. Los objetivos de la TAC dinámica son a) confirmar la presencia de una masa hipodensa en el parénquima pancreático; b) establecer la relación entre la masa y los grandes vasos (vena y arteria mesentérica superior, arteria hepática y tronco celíaco) y c) detectar la presencia de enfermedad extrapancreática (metástasis hepática y ascitis). Con esta información los pacientes con cáncer de páncreas pueden dividirse en tres grupos que se detallan en la Tabla 4.

	Relación con los grandes vasos	Enfermedad extrapancreática (metástasis hepática, ascitis)
Grupo 1	Sin contacto entre la masa y los grandes vasos	No
Grupo 2	Tumor con infiltración de la vena mesentérica superior o vena porta (en contacto o alrededor) y Espacio graso conservado entre el tumor o páncreas y el borde lateral derecho de la arteria mesentérica superior	No
Grupo 3	Tumor con infiltración de arteria mesentérica superior, tronco celiaco o	Sí

	Relación con los grandes vasos	Enfermedad extrapancreática (metástasis hepática, ascitis)
	arteria hepática	

Tabla 4. Estadificación. División de los pacientes con masa en el parénquima pancreático de acuerdo a los hallazgos tomográficos

Dado que el cáncer de páncreas habitualmente se diagnóstica en estadios tardíos, la mayoría de los pacientes (80 %) están incluidos en el grupo 2 y 3. Sólo 20 % de los pacientes con cáncer de páncreas tienen al momento del diagnóstico enfermedad localizada en el páncreas que permite la resección.

La estadificación intraoperatoria tiene como objetivo evaluar resecabilidad y se realiza mediante la exploración intraoperatoria y la laparoscopia. Es importante considerar que la evaluación de la resecabilidad de los pacientes con sospecha de cáncer de páncreas se realiza con una adecuada estadificación preoperatoria; la estadificación intraoperatoria debe ser un complemento de las imágenes. El examen tomográfico con una técnica adecuada debe proveer suficiente información para diferenciar pacientes potencialmente resecables de los irresecables. La estadificación intraoperatoria (evaluación de la resecabilidad) no reemplaza una adecuada estadificación preoperatoria. La evaluación intraoperatoria de la infiltración de la arteria mesentérica superior y el tejido blando que une el borde derecho de esa arteria con el gancho pancreático (surco vascular, margen retroperitoneal) sólo se puede completar seccionando el cuello del páncreas y el estómago, puntos de no retorno en la resección del tumor. Esta maniobra irreversible en la cirugía sólo se puede realizar cuando se tiene clara evidencia en la estadificación preoperatoria por TAC de que no existe infiltración neoplásica de la arteria mesentérica superior.

La laparoscopía se utiliza para detectar metástasis en la superficie hepática o implantes peritoneales que no se detectan con los métodos de diagnóstico convencionales. En muchos centros, se utiliza la laparoscopia como paso

previo a la resección en pacientes con tumores localizados en el páncreas y sin enfermedad extrapancreática (grupo 1). El objetivo es evitar una laparotomía en pacientes con metástasis hepáticas superficiales o implantes peritoneales no detectados en los métodos por imágenes. En la década del 80 y principios de la del 90, el beneficio de la laparoscopia en estos pacientes era de alrededor del 30 %. Estudios más recientes, con la introducción de métodos por imágenes más modernos y con mejor estadificación preoperatoria, mostraron que la utilidad de la laparoscopia es de sólo el 10 %. Con estos resultados el uso de la laparoscopia pasó de un uso rutinario a uno selectivo. En la actualidad, las indicaciones de la laparoscopia en pacientes con enfermedad resecable por los métodos por imágenes se detallan en la Tabla 5.[4]

- Tumor en cabeza de páncreas mayor de 3 cm
- Tumor en cuerpo y cola de páncreas
- Hallazgo equívoco de enfermedad metastásica por TAC
- Sospecha clínica de irresecabilidad (pérdida de peso importante, dolor lumbar resistente al tratamiento médico)
- CA 19-9 mayor de 300 UI/ml

Tabla 5. Indicaciones de la laparoscopía previa a la resección en pacientes resecables por los métodos por imágenes convencionales

En los últimos años, surgió una nueva indicación de la laparoscopía. En pacientes con cáncer de páncreas y signos tomográficos de irresecabilidad local (invasión a la arteria mesentérica superior) sin evidencia de metástasis a distancia, la laparoscopía estadificadora puede ser usada para descartar enfermedad metastásica subclínica y de esta manera optimizar el tratamiento oncológico (evitar tratamiento oncológico en pacientes con enfermedad diseminada). La estadificación postoperatoria tiene como objetivo establecer un pronóstico y se realiza mediante el examen anatomopatológico de la pieza

de resección. En las TABLAS 6 y 7 se detallan la estadificación anatomopatológica publicada por la American Joint Committee on Cancer (AJCC).

TUMOR PRIMARIO	
Tx	Tumor primario no evaluable
T0	Sin evidencia de tumor primario
Tis	Carcinoma in situ
T 1	Tumor de 2 cm o menos limitado al páncreas
T 2	Tumor mayor de 2 cm limitado al páncreas
T 3	El tumor se extiende más allá del páncreas pero sin implicación alguna del tronco celíaco o la arteria mesentérica superior
T4	El tumor comprende el tronco celíaco o la arteria mesentérica superior (tumor primario irresecable)
GANGLIOS REGIONALES	
Nx	Los ganglios linfáticos regionales no pueden evaluarse
N0	No hay metástasis a los ganglios linfáticos regionales
N1	Existe metástasis a los ganglios linfáticos regionales
METÁSTASIS A DISTANCIA	
Mx	La metástasis a distancia no puede evaluarse
M0	No hay metástasis a distancia
M1	Existe metástasis a distancia

TABLA 6. CLASIFICACIÓN TNM SEGÚN EL AMERICAN JOINT COMMITTEE ON CANCER (AJCC)

Estadios			
0	Tis	N0	M0
IA	T1	N0	M0
IB	T2	N0	M0
IIA	T3	N0	M0
IIB	T1 T2 T3	N1 N1 N1	M0 M0 M0
III	T4	Cualquier N	M0
IV	Cualquier T	Cualquier N	M1

Tabla 7. Estadios según la clasificación TNM del AJJC

Uno de los aspectos más importantes, en la evaluación anatomopatológica de la pieza de resección, es valorar los márgenes quirúrgicos. Los pacientes con márgenes libres de tumor se denominan resecciones R0, cuando el margen tiene infiltración tumoral microscópica se denomina R1 y la infiltración macroscópica del margen (este es un dato que debe proveer el cirujano) se denomina R2. La información provista por la estadificación postoperatoria es muy importante para el cirujano ya que sirve para formular un pronóstico de sobrevida del paciente e indicar diferentes estrategias de tratamiento adyuvante como quimioterapia y radiación.

Tratamiento

El tratamiento depende básicamente de la estadificación preoperatoria. Los pacientes del Grupo 1, con enfermedad localizada en el parénquima pancreático, el tratamiento es la resección del segmento pancreático afectado; en el otro extremo, los pacientes del Grupo 3 con enfermedad diseminada, el tratamiento es la paliación no quirúrgica. El tratamiento de los pacientes con

infiltración a los vasos mesentéricos (Grupo 2) es actualmente controvertido y se desarrollará más adelante.

Pacientes con enfermedad localizada en cabeza de páncreas (Grupo 1)

Los pacientes con enfermedad localizada en cabeza de páncreas sin contacto con los vasos mesentéricos ni enfermedad extrapancreática en la TAC son considerados pasibles de resección quirúrgica. El primer paso luego de la estadificación es evaluar el *status* quirúrgico. Se debe indicar la resección quirúrgica en pacientes sin comorbilidades importantes y con riesgo quirúrgico normal.

En el preoperatorio hay que considerar la nutrición preoperatoria, el drenaje biliar en pacientes ictéricos y la necesidad de histología previa. Los pacientes candidatos a cirugía, por lo general, tienen un adecuado estado nutricional y por lo tanto no se necesita un suplemento nutricional preoperatorio. Si bien el drenaje biliar previo a la resección tumoral es un tema aun controvertido, la mayoría de los centros aceptan que se debe realizar drenaje endoscópico biliar previo en las siguientes condiciones: colangitis aguda, disfunción renal, alteración de la coagulación e ictericia severa (> de 10 mg%). La mayoría de los pacientes son resecados sin histología previa para confirmar el diagnóstico de malignidad. La baja exactitud diagnóstica y la posibilidad de diseminación luego de la citología o histología preoperatoria, son las principales razones para no realizar histología previa a la resección.

El tratamiento quirúrgico consiste en la resección del tumor con el segmento pancreático afectado. En los tumores de cabeza de páncreas se realiza duodenopancreatectomía, mientras que en los tumores de cuerpo y cola se hace esplenopancreatectomía. La duodenopancreatectomía se divide en tres etapas: exploración, resección y reconstrucción de la continuidad intestinal. El procedimiento se inicia con una cuidadosa inspección y palpación de la cavidad abdominal, con particular atención al hígado, peritoneo, mesocolon y mesenterio para descartar metástasis que impidan la resección. Si existe evidencia de metástasis, en el cáncer de cabeza de

páncreas, se debe realizar cirugía paliativa que en general consiste en hepaticoyeyunoanastomosis, gastroenteroanastomosis y alcoholización del plexo solar. En ausencia de metástasis, se debe realizar una amplia maniobra de Kocher y un descenso del ángulo hepático del colon para evaluar la potencial infiltración a la arteria mesentérica superior, el tronco celíaco, la vena mesentérica superior y porta. Si no existe contraindicación para la resección se realiza la extirpación del tumor con el segmento pancreático afectado. El objetivo de la resección quirúrgica en cáncer de páncreas es lograr una resección tumoral con márgenes negativos. En el caso de la duodenopancreatectomía el margen más difícil para obtener un R0 es el margen retroperitoneal. Este margen corresponde al tejido blando a la derecha del borde lateral de la arteria mesentérica superior.

Las principales controversias en la etapa de resección de la duodenopancreatectomía son extensión de la resección, gastrectomía vs preservación pilórica y linfadenectomía. En relación a la extensión de la resección, numerosos estudios han demostrado que las llamadas pancreatectomías regionales (duodenopancreatectomía total, con esplenectomía y resección vascular de rutina) aumentan considerablemente la morbilidad y mortalidad sin beneficios en la sobrevida y por lo tanto no están indicadas. Durante muchos años existió el debate de si la preservación pilórica en duodenopancreatectomía por cáncer de páncreas causaba mayor incidencia de vaciamiento gástrico retardado y si era suficientemente radical para el tratamiento del cáncer de páncreas. En los últimos años, numerosos trabajos prospectivos randomizados y metaánalisis han demostrado que la incidencia de complicaciones y la sobrevida es similar entre ambos procedimientos. Por lo tanto, la elección entre conservación de píloro o gastrectomía es básicamente una cuestión de preferencias.[5]

La hipótesis de que la linfadenectomía extendida aumenta la sobrevida en cáncer de páncreas fue resuelta mediante cuatro trabajos prospectivos randomizados. En ellos se comparó la resección estándar que incluye el tejido blando peripancreático (duodeno/cabeza de páncreas) y todo el tejido blando y linfáticos a la derecha de la arteria mesentérica superior; con una resección

extendida que típicamente incluye la resección de los nódulos linfáticos adyacente a la arteria hepática proximal y todo el tejido blando anterior a la vena cava y aorta desde la vena porta hasta la arteria mesentérica inferior. Los resultados de los estudios prospectivos randomizados que involucraron 424 pacientes mostraron que la linfadenectomía extendida no confiere beneficios en la sobrevida y puede estar asociada con un compromiso en la calidad de vida, particularmente en el postoperatorio inmediato, con un aumento de la incidencia de diarreas. La cirugía de elección, por lo tanto, es la duodenopancreatectomía estándar.[6]

Existen numerosas variantes técnicas de reconstrucción luego de la duodenopancreatectomía cefálica. El tema más controvertido en esta etapa es el tipo de anastomosis pancreática. Aunque la técnica de anastomosis pancreática ha sido altamente estandarizada en centros individuales, aun no hay consenso acerca de cómo realizar una anastomosis pancreática segura luego de una duodenopancreatectomía. Las variantes son numerosas e incluyen anastomosis con el estómago o yeyuno, con o sin tutor externo, con asa desfuncionalizada o no, etc. Ningún método de anastomosis ha demostrado ser superior a otro en estudios clínicos randomizados. En la Figura 5 se muestra nuestra forma de reconstrucción de la duodenopancreatectomía.

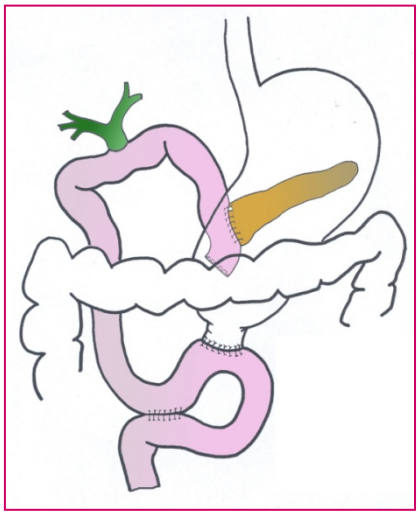


Figura 5. Esquema que muestra la modalidad de reconstrucción luego de una duodenopancreatectomía cefálica

La anastomosis pancreática que utilizamos consiste en una anastomosis ductomucosa uniendo el conducto del Wirsung con el yeyuno sobre tutor externo. La anastomosis duodenoyeyunal se realiza en el compartimiento inframesocolónico, para separarla del resto de las anastomosis.

Complicaciones de la duodenopancreatectomía

La mortalidad de la duodenopancreatectomía ha bajado considerablemente de 20 % en 1980 a 1 a 4 % en la actualidad y en centros de referencia. La morbilidad, sin embargo, permanece elevada, en el orden del 15 al 50 % según los centros. Las complicaciones post operatorias pueden dividirse en extra-abdominales (20 %) e intra-abdominales (80 %). Las extra-abdominales más frecuentes son las disfunciones orgánicas en el postoperatorio inmediato. La prevención de esta complicación se realiza mediante adecuada selección de pacientes (sin comorbilidades importantes), adecuada técnica quirúrgica, anestésica y reanimación temprana.

Las complicaciones intra-abdominales pueden ser: a) *intraoperatorias* o b) *postoperatorias*. Las complicaciones intra-abdominales intraoperatorias más frecuentes son la hemorragia y la necrosis o isquemia intestinal. Las complicaciones intraoperatorias más graves están relacionadas con la lesión del eje venoso mesentérico portal. La isquemia o necrosis visceral ocurre ante una lesión de arteria hepática aberrante, la sección de la arcada pancreaticoduodenal compensadora o la lesión de la primera vena yeyunal. La prevención de las complicaciones intraoperatorias se realiza con una apropiada estadificación preoperatoria, una adecuada técnica quirúrgica y un conocimiento profundo de la anatomía vascular.

Las complicaciones intra-abdominales postoperatorias más frecuentes son la fistula pancreática, el vaciamiento gástrico retardado y la hemorragia. En general la incidencia de fístula pancreática esta en el orden del 2 al 24 %. La anastomosis pancreática es el tendón de Aquiles de la duodenopancreatectomía y su falla puede generar importante morbilidad e incluso mortalidad. Los factores predictivos de falla de la anastomosis pancreática son conducto pancreático no dilatado (menor de 3 mm), textura

blanda y friable del tejido pancreático, técnica quirúrgica traumática (alta pérdida de sangre) y extensión de la resección (resección vascular o de otros órganos). La aplicación de octeótride para prevenir la fístula postoperatoria es controvertida y no existe suficiente evidencia, a pesar de numerosos estudios prospectivos randomizados, que avalen su uso en forma rutinaria. El manejo de la fístula pancreática depende de su localización. En fístulas localizadas y controladas, con salida de líquido pancreático por herida o drenaje abdominal, el tratamiento es conservador. Por el contrario, en fístulas difusas o descontroladas el tratamiento es la reoperación urgente. El sangrado puede ser clasificado en temprano o tardío. La hemorragia temprana ocurre en los primeros 5 días del postoperatorio y en general es secundaria a un defecto de la hemostasia. La hemorragia tardía ocurre más allá de los 5 días del postoperatorio y habitualmente es secundaria a una fístula pancreática que lesiona un vaso. La hemorragia temprana requiere reoperación de urgencia, mientras que en la tardía, si el paciente está compensado, se puede intentar los tratamientos endovasculares. El vaciamiento gástrico retardado tiene una incidencia entre 0 a 37 % según las series y se lo define como la necesidad de SNG por 7 días o más; o la imposibilidad de tolerar alimentación oral al décimo día del postoperatorio. Las causas se desconocen, aunque probablemente se trate de una patología multifactorial. Los factores etiológicos mencionados incluyen la denervación y/o isquemia pilórica, la falta de motilina por la duodenectomía y la inflamación local por otras complicaciones. El manejo consiste en tratamiento médico mediante alimentación parenteral y SNG.

Pacientes con invasión local al eje venoso mesentérico-portal (Grupo 2)

Históricamente, la invasión de los vasos mesentéricos era considerada una contraindicación para la resección tumoral. Sin embargo, la posibilidad actual de determinar la relación precisa del tumor con los vasos mesentéricos mediante TAC dinámica, permite distinguir dos situaciones clínicas con diferentes tratamientos. La primera es cuando se evidencia invasión tumoral del eje venoso mesentérico portal y de la arteria mesentérica superior o del surco vascular (espacio de tejido blando entre el gancho pancreático y el

borde derecho de la arteria mesentérica superior). En estos casos, la resección quirúrgica está contraindicada, dada la imposibilidad de lograr márgenes negativos con la resección arterial. La segunda situación clínica es cuando se constata invasión aislada del eje venoso portal sin invasión de la arteria mesentérica superior (surco vascular libre) (Figura 6).

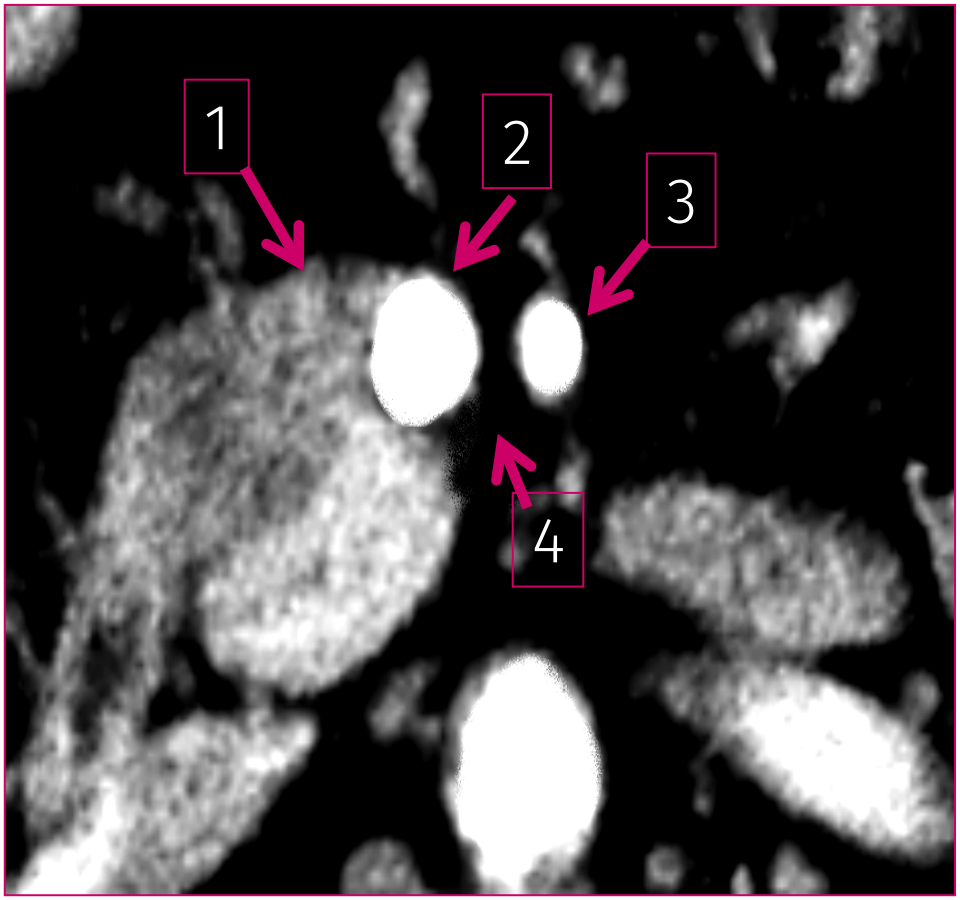


Figura 6. Tomografía Axial Computada que muestra tumor de páncreas (1) con invasión a la cara lateral derecha de la vena mesentérica superior (2); la arteria mesentérica (3) y el surco vascular (4) no están comprometidos por tumor

En esta ultima situación, el único impedimento para lograr un R0 es la invasión del eje venoso mesentérico portal, y por lo tanto está indicado tratamiento quirúrgico mediante duodenopancreatectomía cefálica más resección vascular del segmento venoso afectado.

La resección del eje venoso mesentérico-portal en la duodenopancreatectomía puede ser lateral o segmentaria. Las resecciones laterales venosas se pueden cerrar con venorrafia o colocación de parches venosos de vena mesentérica inferior. La resección segmentaria es la sección de toda la vena y está indicada cuando existe invasión de su cara posterior. En estos casos, la reconstrucción se realiza con anastomosis terminoterminal (resecciones menores de 5 cm), prótesis autóloga (vena yugular interna, vena renal izquierda, etc.) o heteróloga (prótesis de PTFE). La resección vascular en la duodenopancreatectomía incrementa el tiempo quirúrgico y la necesidad de transfusión de la duodenopancreatectomía convencional. Sin embargo, en centros de alto volumen, su morbilidad y mortalidad son comparables a la duodenopancreatecomía convencional. Diversos estudios muestran que la sobrevida alejada de los pacientes con resección y reconstrucción vascular es similar a los pacientes resecados mediante duodenopancreatectomía convencional (sin infiltración neoplásica del eje venoso).[7]

Pacientes con invasión local de la arteria mesentérica superior o enfermedad diseminada (Grupo 3)

Los hallazgos de metástasis hepática, ascitis, invasión a la arteria mesentérica superior (FIGURA 7) o tronco celíaco constituyen criterios de irresecabilidad.

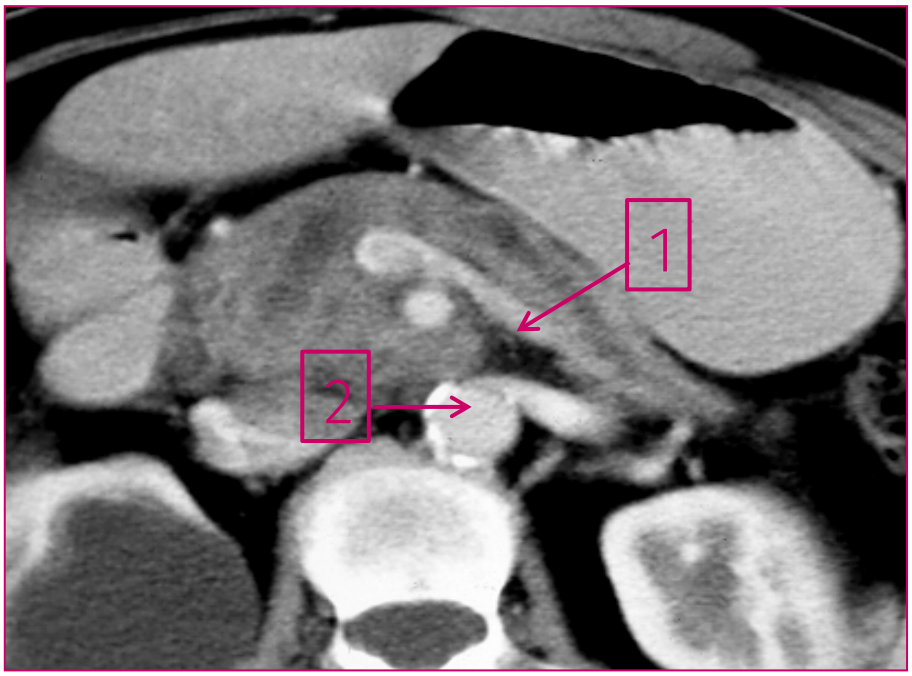


Figura 7. Tomografía axial computada que muestra la arteria mesentérica superior (1) rodeada de un tejido blanda (2) que corresponde a invasión tumoral

Estos hallazgos se pueden realizar en el preoperatorio mediante la estadificación preoperatoria o en el intraoperatorio, a pesar de una adecuada estadificación preoperatoria. En pacientes declarados irresecables por la estadificación preoperatoria se debe confirmar la enfermedad mediante citología percutánea y tratar los síntomas. Los síntomas más frecuentes son la ictericia, la obstrucción duodenal y el dolor abdominal. La ictericia se puede tratar por métodos endoscópicos, percutáneos o quirúrgicos. El método de elección es realizar la colocación de un *stent* endoscópico. En pacientes con pronóstico de sobrevida muy corta (metástasis hepática, ascitis) es suficiente con colocar una prótesis de plástico. Por el contrario, en pacientes con pronóstico de sobrevida más prolongada (irresecabilidad por invasión local) se debe colocar un *stent* metálico. Los métodos percutáneos o la cirugía se debe reservar cuando falle el tratamiento endoscópico. La obstrucción duodenal se presenta en el 20 a 30 % de los casos y el tratamiento actual es la colocación de un *stent* duodenal endoscópico o realizar una gastroyeyuno anastomosis en lo posible por vía laparoscópica. El tratamiento del dolor abdominal se realiza en forma escalonada, desde analgésicos no opiáceos

hasta llegar a la morfina o la infiltración de plexos solares en pacientes sin respuesta al tratamiento médico.

En los pacientes en los cuales se encuentran criterios de irresecabilidad en la estadificación intraoperatoria (metástasis hepáticas superficiales, ascitis, adenopatía positiva fuera del área de resección o invasión a la arteria mesentérica superior) se deben tratar todos los síntomas posibles en la misma cirugía. Se debe realizar anastomosis hepaticoyeyunal, gastroentero anastomosis, alcoholización de plexos solares y citología transduodenal para confirmar la malignidad.

En los últimos años, el grupo del MD Anderson identificó un grupo especial de pacientes denominados «*borderline*». Estos pacientes tienen invasión del surco vascular y contacto tumoral con la arteria mesentérica superior en menos de la mitad de su circunferencia. El tratamiento inicial de estos pacientes es la neoadyuvancia. Luego de 3 a 4 meses de tratamiento se reevalúa y en aquellos sin progresión de la enfermedad se puede realizar resección con intento curativo.[8]

Tratamiento adyuvante

Probablemente uno de los mayores progresos en el tratamiento del cáncer de páncreas en los últimos años ha sido la introducción de la estrategia multimodal. A pesar de las fallas metodológicas de los trabajos prospectivos randomizados que comparan cirugía sola con cirugía más tratamiento adyuvante, en general, se está de acuerdo en que el tratamiento adyuvante confiere un beneficio en la sobrevida en pacientes resecados. De los 8 trabajos randomizados publicados, 5 (GITSG, EORTC, ESPAC-1, RTOG 9704, y CONKO-1) tienen diseños metodológicos adecuados y contienen un total de 1200 pacientes. Las conclusiones mayores de ellos son:

1. la quimioterapia adyuvante es superior a la observación después de la duodenopancreatectomía en pacientes con cáncer de páncreas;

2. el tratamiento con gemcitabine es superior al 5 FU como quimioterapia adyuvante y
3. el beneficio de la quimiorradiación todavía es incierto. En estos trabajos la sobrevida luego del tratamiento adyuvante es de 20 % a los 5 años versus 10 % con cirugía sola.

En pacientes no resecados por enfermedad avanzada, el tratamiento con gemcitabine tiene un modesto impacto en la sobrevida con un mayor impacto en la calidad de vida. Datos recientes aportan evidencia de que la combinación de gemcitabine con erlotinib, capectabine o platinium puede ser más activo que la gemcitabine sola en el tratamiento del cáncer pancreático avanzado.[9]

Pronóstico

La sobrevida del cáncer de páncreas no ha variado en los últimos años. Los pacientes con metástasis a distancia tienen una sobrevida media de 3 a 6 meses y los pacientes con invasión local y sin metástasis a distancia tienen una sobrevida media de 8 a 12 meses. La sobrevida más prolongada se observa en los pacientes resecados, en estos pacientes la sobrevida media a 5 años varía entre 10 a 40 %. Los factores más importantes que afectan la sobrevida en pacientes resecados son los factores biológicos del tumor y el *status* de los márgenes quirúrgicos. Los factores biológicos del tumor asociados con una sobrevida más prolongada se detallan en la Tabla 8 (ver en la página siguiente).

Tamaño del tumor	Menor de 3 cm
Ganglios linfáticos	Negativos
Infiltración nerviosa	Negativa
Diferenciación celular	G1 (bien diferenciado)
DNA	Diploidia
Genética	P53, p16
Variantes	Mixtos (neuroendocrino) Coloides

Tabla 8. Factores biológicos del tumor en pacientes resecados relacionados con una mayor sobrevida

Uno de los principales factores pronósticos en pacientes resecados por cáncer de páncreas es el estado de los márgenes quirúrgicos. Como se mencionó, uno de los márgenes más difíciles de controlar en la duodenopancreatectomía cefálica es el margen retroperitoneal. Este margen consiste en el espacio entre el tumor o el gancho pancreático y el borde derecho de la arteria mesentérica superior. El estado final del margen retroperitoneal depende de una correcta selección de pacientes, de una adecuada técnica quirúrgica y de la biología tumoral. De estos tres factores, los dos que dependen del cirujano son la selección de pacientes y la técnica quirúrgica. La selección de pacientes se debe realizar mediante una adecuada TAC dinámica que muestre ausencia de enfermedad extrapancreática y ausencia de invasión a la arteria mesentérica superior y tronco celíaco. Una apropiada técnica quirúrgica consiste en resecar todo el tejido blando a la derecha de la arteria mesentérica superior y cuando existe invasión aislada de la vena mesentérica superior, realizar resección vascular. Una mala estadificación preoperatoria y una inadecuada técnica quirúrgica pueden convertir la resección en R1 o R2. En estos casos, la sobrevida es similar a los pacientes no resecados.[10]

Razones que justifican la resección en cáncer de páncreas

Los avances en los últimos años en la biología molecular, el diagnóstico y el tratamiento no han permitido todavía un aumento considerable de la sobrevida de los pacientes con cáncer de páncreas. Esto motiva que muchos profesionales tengan una visión negativa de la cirugía en el cáncer de páncreas, negándoles a muchos pacientes la oportunidad quirúrgica. Existen dos razones principales que justifican, siempre que sea posible, la cirugía en pacientes con sospecha de cáncer de páncreas. En primer lugar, no todos los pacientes con masa en cabeza de páncreas tienen un adenocarcinoma ductal de páncreas. Los tumores neuroendocrinos u otros tumores periampulares (papila, vía biliar o duodeno) se manifiestan como masa en cabeza de páncreas, indistinguible en las imágenes del cáncer de páncreas, pero con mucho mejor pronóstico luego de la resección. En segundo lugar, si se reseca un paciente con adenocarcinoma ductal de páncreas, puede tener factores pronósticos favorables. Estos factores de sobrevida prolongada como ganglios negativos, márgenes negativos y ausencia de invasión a duodeno o vía biliar, se determinan en el examen anatomopatológico de la pieza y por lo tanto la única manera de determinarlos es en forma retrospectiva luego de la resección. Es decir que los pacientes con masa en cabeza de páncreas pueden tener una sobrevida prolongada de acuerdo a la estirpe histológica y a los factores pronósticos. La principal función del cirujano es una adecuada selección de los pacientes y la realización de una cirugía de resección con baja morbilidad y mortalidad. Esto permitirá finalmente, entregar un paciente apto para recibir tratamiento adyuvante 6 semanas después de la resección.

Referencias bibliográficas

1. Yeo TP, Hruban RH, Leach SD, *et al*. Pancreatic cancer. *Curr Probl Cancer*. 2002;26(4):176-275. doi:10.1067/mcn.2002.129579

2. Hruban RH, Fukushima N. Pancreatic adenocarcinoma: update on the surgical pathology of carcinomas of ductal origin and PanINs. *Mod Pathol*. 2007;20(Suppl 1):S61-S70. doi:10.1038/modpathol.3800685

3. Lall CG, Howard TJ, Skandarajah A, *et al*. New concepts in staging and treatment of locally advanced pancreatic head cancer. *Am J Roentgenol*. 2007;189(5):1044-1050. doi:10.2214/AJR.07.2131

4. Pisters PW, Lee JE, Vauthey JN, *et al*. Laparoscopy in the staging of pancreatic cancer. *Br J Surg*. 2001;88(3):325-337. doi:10.1046/j.1365-2168.2001.01695.x

5. Michalski CW, Weitz J, Buchler MW. Surgery insight: surgical management of pancreatic cancer. *Nat Clin Pract Oncol*. 2007;4(9):526-535. doi:10.1038/ncponc0925

6. Farnell MB, Aranha GV, Nimura Y, *et al*. The role of extended lymphadenectomy for adenocarcinoma of the head of the pancreas: strength of the evidence. *J Gastrointest Surg*. 2008;12(4):651-656. doi:10.1007/s11605-007-0451-1

7. Siriwardana HP, Siriwardena AK. Systematic review of outcome of synchronous portal-superior mesenteric vein resection during pancreatectomy for cancer. *Br J Surg*. 2006;93(6):662-673. doi:10.1002/bjs.5368

8. Talamonti M. Borderline resectable pancreatic cancer: a new classification for an old challenge. *Ann Surg Oncol*. 2006;13(8):1019-1020. doi:10.1245/ASO.2006.02.902

9. Nugent FW, Stuart K. Adjuvant and neoadjuvant therapy in curable pancreatic cancer. *Surg Clin North Am*. 2009;90(2):323-339. doi:10.1016/j.suc.2009.12.010

10. Adham M, Jaeck D, Le Borgne J, *et al*. Long-term survival (5-20 years) after pancreatectomy for pancreatic ductal adenocarcinoma: a series of 30 patients collected from 3 institutions. *Pancreas*. 2008;37(4):352-357. doi:10.1097/MPA.0b013e31818166d2

Complicaciones de la cirugía pancreática

Dres. Oscar Mazza y David Biagiola

Introducción

En este capítulo recorreremos las *complicaciones de las cirugías pancreáticas mayores* más frecuentemente practicadas en centros especializados en cirugía hepatobiliopancreática. Describiremos inicialmente las definiciones estándares unificadas por el International Study Group for Pancreatic Surgery (ISGPS) y creadas a raíz de las interpretaciones erróneas de la experiencia reportada por cada centro, que impedía una comparación válida de las tasas de complicaciones y los resultados de las diferentes técnicas quirúrgicas en los trabajos reportados de cirugía pancreática. Este objeto movilizó al grupo de expertos a reunirse, confomar y clasificar a la *fístula pancreática (FP)*, el *sangrado (HPP)* y el *retardo en la vaciamiento gástrica (RVG)* con definiciones objetivas universalmente aceptadas.[1]

En primer término se definió a la *cirugía pancreática mayor* a los procedimientos descriptos como duodenopancreatectomía cefálica clásica (Kausch-Whipple) y la DPC con conservación del píloro (Traverso-Longmire), la resección pancreática izquierda (pancreatectomía córporo caudal con o sin esplenectomía), resección de cabeza de páncreas con preservación de duodeno, resección de un segmento de páncreas, y pancreatectomía total.[1]

Duodenopancreatectomía cefálica (DPC)

Las complicaciones de la DPC se clasifican en:

- *Generales*: inherentes a cualquier cirugía mayor, pueden ser complicaciones respiratorias (neumonía, atelectasias, neumotórax), vasculares (tromboembolismo venoso, infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca, shock por SIRS), renales (insuficiencia, infecciones) y de la herida (infecciones, dehiscencia, evisceración o enventración incisional).
- *Específicas*: de la propia DPC, se subdividen en:
  - *Intraoperatorias*
  - *Posoperatorias*

Etiopatología de las complicaciones

La mayoría de las complicaciones intraoperatorias de la DPC están relacionadas con la proximidad de varios vasos, arterias y venas a los órganos involucrados en la fase resectiva, el conducto biliar común, el estómago distal, duodeno, yeyuno proximal y la cabeza del páncreas.

La FP tras la DPC es una fístula mixta debido a que contiene mezcla del jugo pancreático y entérico (la FP pura contiene sólo jugo pancreático y se presenta sólo después de la pancreatectomía distal o central) por lo que el daño a los tejidos adyacentes es mayor comparativamente entre ambas. Los efectos fisiopatológicos de la FP pueden ser castastróficos dado que el jugo pancreático activado es rico en enzimas autolíticas (amilasa, lipasa, proteasa y elastasa). Una pequeña fuga de la anastomosis puede llegar a convertirse en una dehiscencia importante, que puede erosionar a otras anastomosis gastro-biliares-duodenales adyacentes, los vasos adyacentes y muñones vasculares, especialmente de la arteria gastroduodenal.

Complicaciones intraoperatorias

Hemorragia

El sangrado es la complicación intraoperatoria más frecuente e importante de la DPC. El sangrado puede ocurrir en distintos sitios durante varias etapas de la fase resectiva.

Por lo tanto, pondremos énfasis en las situaciones donde puede devenir en esta complicación y describiremos tips a tener en cuenta:[2]

- Durante la colecistectomía en pacientes con obstrucción biliar, la vesícula biliar aumenta de tamaño, se distiende y se vasculariza lo que resulta en un sangrado del lecho hepático.
- Durante la sección del conducto biliar común en un paciente con *stent*, éste tiene paredes gruesas, inflamadas y muy vascularizadas.
- Durante la movilización del colon transverso de la superficie anterior de la cabeza del páncreas podemos lesionar el tronco gastro-cólico (tronco de Henle).
- Durante la movilización del ángulo duodeno-yeyunal se puede lesionar la vena mesentérica inferior.
- Durante la mala separación del mesenterio, de mayor densidad grasa a lo habitual en pacientes obesos, los vasos mesentéricos yeyunales pueden retraerse, desgarrarse y sangrar dando un gran hematoma intramesentérico.
- Durante la maniobra de Voutrin-Kocher, más frecuente en casos de tumores de gran tamaño en la cabeza de páncreas, se puede lesionar la vena cava inferior.
- En la disección de la cabeza de páncreas las venas pancreatoduodenales, especialmente la vena pancreatoduodenal postero superior que drena directamente en la vena porta y la vena pancreatoduodenal postero inferior que drena directamente en la vena mesentérica superior pueden desgarrarse fácilmente mientras se las diseca para su ligadura y corte;

esto puede devenir en una rotura a nivel de su ostium en la vena porta o la vena mesentérica superior según corresponda causando una hemorragia importante.

- Durante la disección del proceso uncinado, las pequeñas venas que lo drenan van a la vena mesentérica superior, son muy lábiles durante la disección para su ligadura y división, puede devenir en desgarro y solución de continuidad de la vena mesentérica superior causando un sangrado mayor. La disección retroítsmica se debe realizar con maniobras romas entre la cara posterior del proceso uncinado con la cara anterior venosa del eje mesénterico-portal evitando la disección de la cara lateral derecha venosa por donde nacen tributarias venosas que, de ser lesionadas, impiden una correcta hemostasia hasta lograr la visión directa tras la sección del cuello pancreático.
- Después de la sección del cuello del páncreas las arterias pancreáticas transversales superiores e inferiores pueden sangrar en ambas superficies cortadas.
- Los vasos del mesopáncreas (la arteria pancreatoduodenal postero superior y la arteria pancreatoduodenal postero inferior) pueden ubicarse por detrás y a la izquierda de la vena porta y vena mesentérica superior siendo de difícil control hemostático.
- La hemostasia debe ser revisada y asegurada antes de iniciar la reconstrucción.
- Es de buena práctica retirar la sonda nasogástrica fuera del estómago antes de iniciar la reconstrucción. Se pueden generar lesiones tras disparos de suturas mecánicas donde ésta queda desapercibida al tacto, sobre todo durante la laparoscopia.
- Debemos siempre tener presentes las variantes anatómicas de la arteria hepática, las principales son la arteria hepática derecha que nace de la arteria mesentérica superior, sola (con hepática común) o acompañada de una hepática izquierda que nace de la gástrica izquierda (sin hepática común); y la arteria hepática común que nace de la arteria mesentérica

superior. La lesión intraoperatoria más importante durante la DPC es la lesión de la arteria hepática derecha que nace de la mesentérica superior que se encuentra en el postero-lateral derecho del conducto biliar común (pedículo hepático). En un paciente con *stent* por obstrucción, la arteria aberrante puede quedar firmemente adherida en el espesor de pared del conducto biliar común debido a inflamación y fibrosis pericolédoco.

- La arteria hepática común puede confundirse con la arteria gastroduodenal y ligarse accidentalmente generando una hipoperfusión arterial hepática. Siempre debe aplicarse un *bulldog* para clampear la arteria gastroduodenal después de su movilización y, a continuación, confirmar el pulso de la arteria hepática propia en el ligamento hepato-duodenal antes de ligarla definitivamente. Además, la maniobra permite el diagnóstico de la presencia de una compresión del tronco celíaco, extrínseca por una inserción baja del ligamento arcuato medio y/o origen alto del tronco celíaco o intrínseca por una obstrucción de la luz de la arteria hepática común proximal a la arteria gastroduodenal. En estos casos, la arteria hepática propia es perfundida por la arteria mesentérica superior de manera retrógrada a través de la gastroduodenal y las pancreático duodenales inferiores y superiores.
- La arteria mesentérica superior, situada a la izquierda de la vena mesentérica superior puede ser muy fácilmente dañada al separar el mesoáancreas si se aplica demasiada tracción en la movilización. En esta maniobra de tracción por exposición, se lleva a la arteria mesentérica superior a la derecha, de esta manera pasa a situarse del lado derecho de la vena mesentérica superior elevando su susceptibilidad a la lesión por desgarro.

Complicaciones posoperatorias

Las complicaciones postoperatorias más importantes de la DPC están relacionados con las fístulas de las tres anastomosis (páncreas, vía biliar y gástrica/duodenal en ese orden).

Fístula pancreática (FP)

La fístula pancreática es la principal causa de la morbilidad postoperatoria, con alta frecuencia de reoperaciones asociadas y aumento de la mortalidad. Es la complicación más importante de la DPC y tiene una incidencia de 15-25 %.

La ISGPF define como *fístula pancreática (FP)* al *dosaje de la amilasa debitada en el drenaje con un valor > 3 veces del valor normal superior de la amilasa sérica a los 3 días posoperatorio de DPC*.[1]

La FP se presenta por un fallo en la adhesión de la pancreático-entero anastomosis o la pérdida de parénquima páncreatico (trauma–resección pancreática central o izquierda–enucleación), consiguiente a esto se presenta una fuga del sistema ductal principal y ramos periféricos. A consecuencia de lo descripto se establecerá una comunicación anormal entre el epitelio ductal pancreático y otra superficie conteniendo fluido de origen pancreático rico en enzimas.

La FP primaria es consecuente con una dehiscencia de la anastomosis pancreática inherente a los factores predisponentes o sin otra causa más que la falla técnica. La FP secundaria es consecuente a la erosión de la anastomosis pancreática intacta debido a un seroma, hematoma o quiloma peripancreático que se infecta y forma un absceso intraabdominal que la contacta y degrada.

Actualmente, hay varios factores de riesgo relacionados para FP, como el sexo, la textura de páncreas, el índice de masa corporal (IMC), el diámetro del conducto pancreático principal y otros.

Los factores protectores de FP (no absolutos) son glándula de consistencia dura, Wirsung dilatado (cáncer de cabeza de páncreas y pancreatitis crónica).

Los factores predictores de FP son edad avanzada (> 70 años), sexo masculino, mal estado nutricional (albúmina sérica < 4 g/dl), obesidad (IMC alto), tiempo quirúrgico elevado, y pérdida hemática de > 1000 ml e hipotensión durante la cirugía.

Las características macroscópicas del débito de la FP van desde una coloración marrón oscura a verde biliosa si está en proximidad de la bilio-entero anastomosis, caso contrario será generalmente de aspecto lechoso a cristal de roca. Al tomar contacto con el débito bilioso y por activación enzimática adquiere el característico olor a huevo podrido.

La FP se manifiesta generalmente alrededor del 5-7 día posoperatorio (POP). La FP puede dar lugar a varias complicaciones, colección y absceso intra-abdominal, sangrado intra-abdominal precoz (sangrado centinela), retraso en el vaciamiento gástrico y complicaciones de la herida.

La FP, las colecciones y abscesos pueden eventualmente llevar a la sepsis y a la falla orgánica múltiple.

Se requiere de la sospecha temprana para detectar la FP precoz: signos vitales inestables (taquicardia, taquipnea e hipoxemia) y semiología abdominal (distensión, aumento del dolor, ausencia de peristalsis, intolerancia oral). La amilasa elevada en el 1 y 3-4 día POP son buenos indicadores de FP; puede estar acompañado de leucocitosis y acidosis. La tomografía computada (TC) que evidencia una colección líquida peripancreática es determinante indirecto de FP.

Clasificación de FP según la ISGPF (Tabla 1):

Grado	A	B	C
Estado clínico	Bueno	Regular	Malo
Tratamiento específico*	No	Indistinto	Sí
Imagen (US - TC)	Negativa	Indistinto	Positiva

Grado	A	B	C
Drenaje > 3 semanas	No	Habitualmente	Sí
Reoperación	No	No	Sí
Muerte relacionada	No	No	Sí
Signos de infección	No	Sí	Sí
Sepsis	No	No	Sí
Reinternación	No	Indistinto	Indistinto

* Refiere a la necesidad de soporte nutricional, antibióticos, análogos de la somatostatina, drenaje precutáneo de colección

Tabla 1. Fístula pancreática

- A: es la más frecuente, no tiene impacto clínico, requiere cuidados generales de sala, las imágenes no muestran líquido peripancreático, el tratamiento y estadía hospitalaria no difiere a un posoperatorio sin fístula excepto por la extracción tardía del drenaje abdominal.
- B: tiene un impacto clínico (dolor abdominal-fiebre-leucocitosis > 10.000 células/mm^3), requiere cuidados intermedios, las imágenes muestran líquido pancreático, será necesario un drenaje percutáneo en caso de que el drenaje original no sea efectivo, el tratamiento tiende a la nutrición enteral por sonda nasoyeyunal o nutrición parenteral acompañado de antimicrobianos y/o análogos de somatostatina, la estadía hospitalaria se prolonga, se trata de fístulas persistentes (> 3 semanas).
- C: tiene un impacto clínico grave (sepsis sistémica), requiere cuidados intensivos, las imágenes muestran líquido pancreático y será necesario un drenaje percutáneo, el tratamiento tiende a la nutrición enteral por sonda nasoyeyunal o nutrición parenteral acompañado de

antimicrobianos, análogos de somatostatina y/o necesidad de reintervención quirúrgica, la estadía hospitalaria se prolonga.

El tratamiento se basa en el drenaje percutáneo de colecciones, control de la infección con antimicrobianos, mejorar el estado nutricional (nutrición enteral/parenteral) y la administración de fármacos para disminuir la secreción pancreática. El uso de octreotide es un tratamiento complementario pero no definitivo para la disminución de la secreción pancreática y por ende bajar el débito de la FP hasta lograr el cierre.[3]

La conducta quirúrgica es no frecuente; sólo está indicada si no hay mejoría clínica tras tratamiento médico y percutáneo. En la reintervención, todas las colecciones deben ser drenadas, se realiza lavado profuso y colocando drenajes multifenestrados de diámetro ancho; se valorará la posibilidad de dejar abdomen abierto y contenido. Es de buena táctica quirúrgica realizar una yeyunostomía de alimentación. Cualquier intento de reparación o remodelación de las anastomosis deben evitarse ya que la sutura del tejido friable inflamado del páncreas es propenso a la dehiscencia. En caso de una dehiscencia importante puede valorarse drenar el muñón pancreático con múltiples drenajes peripancreáticos de diámetro grande y colocando en el conducto pancreático principal un tutor fino que se exteriorizará. La FP interna se convertirá en una FP externa controlada con la que el paciente puede ser dado de alta. La mayoría de las fístulas pancreáticas externas se cierran de forma espontánea, aunque puede llevar semanas a meses. La intervención ante una FP externa persistente es muy poco fecuente; el objeto es la obliteración del trayecto fistuloso o la realización de una nueva fistuloyeyunostomía quirúrgica, lo más proximal posible al muñón pancreático como sea posible. La pancreatectomía total es la última opción.

Si bien no hay una superioridad en la incidencia de las FP en la comparativa de las técnicas de fase reconstructiva pancreática entre la anastomosis ductomucosa y la invaginación del muñón, se conoce una disimilitud en la incidencia de la gravedad. Las fístulas que se generan en la anastomosis ductomucosa son prácticamente pancreáticas puras y menos

graves, dado que el orificio a nivel yeyunal es mínimo, a diferencia de la técnica con invaginación, donde la pérdida biliar se asocia generalmente a la pancreática generando más complicaciones sépticas locales.

La anastomosis ductomucosa se adapta a situaciones más riesgosas como el páncreas blando y el conducto de Wirsung de pequeño calibre.

Los resultados pueden ser mejorados con técnica precisas en las distintas fases de la DPC, mejorando el éxito de la pancreático-yeyuno anastomosis ductomucosa con impacto directo en la disminución de la tasa de FP. Resulta solemne inflexión en la fase resectiva lograr una adecuada vascularización del muñón pancreático al seccionar la glándula a la izquierda de la vena mesentérica superior; y en la fase reconstructiva una meticulosa anastomosis con magnificación por uso de lupas.[4]

El dosaje de amilasa en el drenaje en el primer día POP ha demostrado tener un elevado valor predictivo para la aparición de una fístula pancreática.[5]

Si este valor no supera las 5.000 U/L, el paciente no desarrollará una fístula pancreática (valor predictivo negativo del 100 %). Estos pacientes tienen un riesgo significativamente menor de PF y el riesgo de complicaciones postoperatorias podría ser más bajo que en los pacientes con amilasa drenaje elevado. El retiro de los drenajes a los tres días POP, en los pacientes con bajo índice de riesgo de fístula basado en la determinación de amilasa, baja el riesgo de complicaciones globales.[6]

Hemorragia postpancreatectomía (HPP)

Es la siguiente complicación postoperatoria importante tiene una incidencia baja de 5-8 % y pero se asocia a una mortalidad alta del 20-50 %. La ISGPF define como *hemorragia postpancreatectomía (HPP)* a *todos los sangrados de cualquier origen que se presentan en el posoperatorio de una cirugía pancreática*. Las causas más frecuentes se presentan debido a la falla técnica

en el control de hemostasia durante la cirugía o por una coagulopatía perioperatoria subyacente.[7]

La ISGPS sugirió la clasificación de la HPP en base a:

- Inicio: determinado según el tiempo de aparición respecto al posoperatorio.
    1. *Temprana* (< 24 horas posoperatorio)
    2. *Tardía* (≥ 24 horas del posoperatorio)
- Origen: determinado según su localización.
    1. *Intraluminal* (gastrointestinal).
    2. *Extraluminal* (intra-abdominal).
- Gravedad: determinada según la estabilidad hemodinámica.
    1. *Leve*

    Pérdida de sangre de baja cuantía cuando hay disminución de la hemoglobina < 3 g/dl (evidenciable por drenajes, sonda nasogástrica, o imágenes).

    Repercusión clínica leve del paciente o sin ella, requerirá un tratamiento no invasivo con reanimación volumen o transfusiones de hematíes < 3 unidades en el posoperatorio.

    No hay necesidad de tratamiento invasivo con cirugía o la embolización angiográfica intervencionista.

    2. *Grave*

    Pérdida de sangre de alta cuantía cuando hay disminución de la hemoglobina > 3 g/dl.

    Repercusión clínica evidenciable (taquicardia, hipotensión, oliguria, shock hipovolémico) que requerirá un tratamiento no invasivo con transfusión de sangre ≥ 3 unidades de concentrado de hematíes.

    Necesidad de tratamiento invasivo (embolización angiográfica intervencionista o relaparotomía).

Integrando la clasificación anterior se definen tres grados de HPP (TABLA 2):[8]

GRADO	INICIO – ORIGEN – SEVERIDAD		ESTADO CLÍNICO	CONSECUENCIA DIAGNÓSTICA	CONSECUENCIA TERAPÉUTICA
A	*temprana - intra o extra luminal - leve*		bueno	control evolutivo clínico, laboratorio e imágenes	no
B	*temprana - intra o extra luminal - severa*	*tardía - intra o extra luminal - leve*	bueno - moderado - no pone en riesgo la vida	endoscopía o angiografía	expansión con líquidos - transfusión - cuidados intensivos (UCI) - endoscopía o embolización HPP tardía y reoperación HPP temprana
C	*tardía - intra o extra luminal - severa*		malo o crítico - pone en riesgo la vida	endoscopía, TC o angiografía	cuidados intensivos (UCI) - localización angiografía y embolización o reoperación

TABLA 2. HEMORRAGIA POST PANCREATECTOMÍA

- Grado A: paciente leve sin impacto clínico importante y generalmente no se retrasa el alta hospitalaria.
- Grado B: paciente moderado sin riesgo potencial de vida, requiere de diagnóstico y terapéutica, la estancia hospitalaria se prolonga siempre con requerimiento en unidad de cuidados intermedios o intensivos.

- Grado C: paciente grave con riesgo potencial de vida, requiere de diagnóstico y terapéutica inmediata, la estancia hospitalaria se prolonga siempre con requerimiento en unidad de cuidados intensivos (UCI).

Las HPP se presentan por la erosión de vasos peripancreáticos secundario al contacto con drenaje intra-abdominal o absceso intra-abdominal formado por fístula pancreática; ulceración en el sitio de una anastomosis; o pseudoaneurisma arterial.

El sangrado centinela no siempre se presenta (sangrado menor intermitente seguido unos días más tarde por una hemorragia importante). No todas las hemorragias menores son seguidas por una hemorragia importante y no todos los sangrados mayores son precedidos por un sangrado centinela.

En nuestra experiencia un débito hemático leve por el drenaje es un signo que precede a una hemorragia grave asociada a fístula pancreática (*sentinel bleed*) por lo que se aconseja ante la sospecha realizar una angiografía con la posibilidad de embolizar.

La manifestaciones clínicas de la hemorragia digestiva (hemorragia intraluminal) son débito hemático por la sonda nasogástrica, hematemesis o melena y se lo atribuye frecuentemente a la anastomosis pancreática.

La endoscopía digestiva alta es diagnóstica y terapéutica, es determinante del diagnóstico diferencial del sangrando de la anastomosis gastroduodenal, que si está presente, puede ser controlado utilizando esclerosantes y/o fuentes de energía; un endoscopista experto puede pasar a través de la anastomosis gastroduodenal en la extremidad proximal del yeyuno para visualizar las anastomosis bilio-entéricas y pancreático-entéricas, haciendo el diagnóstico del origen del sangrado. En caso de no poder controlarse o ser anatómicamente frustro para la progresión, la conducta es la angiografía.[9]

Las hemorragias graves del muñón pancreático (usualmente de la parte superior e inferior de las arterias pancreáticas transversales que se emplazan a lo largo de los bordes superior e inferior del páncreas) generalmente llevan a la reintervención.

En el caso de la pancreático-entero anastomosis conductomucosa, se desmontará la cara anterior de la anastomosis pancreática para controlar el sangrado de la superficie del muñón pancreático y rehacer la anastomosis.

En caso de una pancreático-entero anastomosis intususcepción, el muñón del páncreas puede ser expuesto para controlar la hemorragia a través de una yeyunostomía a lo largo del eje largo de la rama yeyunal paralelo a la pancreático-entero anastomosis. El sangrado de la superficie de corte del muñón pancreático puede ser controlado sin interrumpir la anastomosis y la yeyunostomía se cierra después de que la hemorragia haya sido controlada.

El sangrado temprano en el muñón pancreático llevará al acúmulo de coágulos en el asa yeyunal pancreática; a continuación, el aumento del contenido luminal, seguido de obstrucción y distensión del asa, serán los determinantes de la dehiscencia de la anastomosis pancreática causando una fístula pancreática temprana secundaria.

El sangrado temprano más frecuentemente es extraluminal (intra-abdominal).

La causa más frecuente es el deslizamiento de la ligadura de un muñón vascular (arteria gastroduodenal, arterias pancreatoduodenales, mesopáncreas o babeo difuso del lecho de sección del muñón del páncreas).

Las arterias principales deben ser tratadas con doble ligadura o ligadura con punto de transfixión para evitar el deslizamiento de la ligadura.

El sangrado tardío extraluminal se asocia más frecuentemente a la erosión, de la pseudoaneurisma del muñón de la arteria gastroduodenal o las arterias adyacentes expuestas durante la disección de la fase resectiva (hepática o esplénica), por un absceso resultante de la infección de una colección peripancreática tras una fístula de la anastomosis pancreático-yeyunal.

El sangrado tardío intraluminal puede ser causado por úlceras marginales (gastroyeyunostomía) o erosiones de la mucosa gástrica secundarias a sepsis o fístulas de la anastomosis.[10]

La disección de los ganglios linfáticos puede dañar la adventicia de las arterias adyacentes lo que las hace más vulnerables a la erosión con solución de continuidad subsecuente. El pseudoaneurisma se puede diagnosticar en la angiografía (tronco celíaco y mesentérica superior). El tratamiento es la angioembolización con coil de acero o partículas de espuma de gel aunque se debe considerar el uso de *stents* vasculares recubiertos que evitan la oclusión involuntaria de la arteria hepática común.

La dehiscencia de la anastomosis pancreática puede causar un sangrado tardío del muñón pancreático que puede manifestarse como un sangrado intraluminal y extraluminal; estos pacientes generalmente deben ser reintervenidos, especialmente si el sangrado es grave. Las fugas de anastomosis ocurren generalmente alrededor de 7-14 días POP.

Se describe como una combinación letal a la asociación de una fuga anastomótica pancreática y un sangrado tardío extraluminal intra-abdominal del tronco de la arteria gastroduodenal ya que está asociado a alta mortalidad.

La colocación de puntos por trasfixión en el muñón de la arteria gastroduodenal y la hemostasia con puntos, asociados a las ligaduras representan la principal maniobra de prevención de las hemorragias precoces.

En la prevención de las hemorragias tardías, el manejo adecuado de la fístula pancreática es la principal indicación. Las reoperaciones tempranas por una fístula inmanejable y la eventual remoción del muñón pancreático debe considerarse frente a sepsis local no controlada.

El uso de un colgajo de epiplón vascularizado circundando por contacto la anastomosis pancreática genera una separación del muñón de la arteria gastroduodenal que la protege de ser erosionada por una colección secundaria a una FP.

Retraso del vaciado gástrico (RVG)

Retraso en el vaciamiento gástrico (RVG) es la complicación mas común de la DPC tiene una incidencia de 20-40 %.

La ISGPF define como *retraso de vaciado gástrico (RVG)* al *débito alto por SNG, > 3 días de requerimiento de la SNG, la necesidad de recolocación de la SNG después de 3 días posoperatorio (POP) y/o la intolerancia oral digestiva por > 7 días POP* (Tabla 3-4).[10]

Grado	Requerimiento SNG	Intolerancia oral hasta día	Vómito / Distensión gástrica	Uso proquinéticos
A	4-7 días o reinserción en > 3 día POP	7	Indistinto	Indistinto
B	8-14 días o reinserción > 7 día POP	14	+	+
C	≥ 15 días o reinserción > 14 día POP	21	+	+

Tabla 3. Retardo en la evacuación gástrica

Grado	A	B	C
Clínica	Buena	Generalmente buena	Impresiona enfermo. Mal estado general
Complicaciones	No	Generalmente (FP – absceso intraabdominal)	Generalmente (FP – absceso intraabdominal)
Tratamiento	Generalmente (proquinéticos)	Si (proquinéticos – valorar recolocación SNG)	Si (proquinéticos – valorar recolocación SNG – intervencionismo percutáneo o relaparotomía)

Grado	A	B	C
Nutrición	Generalmente (retraso digestivo en tolerancia a sólidos)	Sí (NTP)	Sí (NTP o nutrición enteral total)
Imágenes	No	Generalmente (seriada GI – endoscopía – TC)	Si (seriada GI – endoscopía – TC)
Estadía	Generalmente	Sí	Sí

Tabla 4. Parámetros clínicos del RVG

El RVG se presenta más frecuentemente en pacientes diabéticos y en la linfadenectomía de las cadenas ganglionares extensas.

El retardo gástrico se debería a la atonía gástrica provocada por la sección duodeno con la consiguiente interrupción de las conexiones neuronales gastroduodenales; la injuria isquémica del mecanismo muscular antropilórico; la atonía gástrica como consecuencia de la reducción de niveles de factores hormonales como la disminución de la motilina (por la resección duodenal); y disrritmia gástrica secundaria a alguna complicación intra-abdominal como fístulas anastomóticas, o abscesos.

La causa más frecuente del RVG es una colección retrogástrica secundaria, pero también se puede presentar en ausencia de una fuga de la anastomosis o sepsis intra-abdominal.

Aspectos técnicos en la fase de resectiva a tener en cuenta. La resección subtotal gástrica sin perservación de píloro (conservación 90 % del estómago) tiene menor incidencia que la DPC clásica Kausch-Whipple y la DPC modificada por Traverso-Longmire (preservación de píloro).[11, 12]

La seriada esófago gastroyeyunal es diagnóstica para determinar la severidad del RVG.

El tratamiento se basa en descompresión nasogástrica, proquinéticos (eritromicina, mosapride, metoclopramida), alimentación enteral (nasoyeyunal o yeyunostomía) o parenteral según el grado de severidad. Es mandatorio efectuar un control con TC para descartar causas secundarias más frecuentes que requieran drenaje percutáneo.

La mayoría de los casos resuelven en días o semanas; muy rara vez, el RVG es persistente durante más tiempo y requiere intervención quirúrgica con conversión de Y de Roux.

Aspectos técnicos en la fase de reconstrucción a tener en cuenta. Evitar realizar la anastomosis gastro-yeyunal en localización supramesocolónica. Las variantes pueden ser descender el estómago por una brecha transmesocolónica o por la vía antecólica, pero que la anastomosis quede en el espacio inframesocolónico. La reconstrucción de las gastro-yeyuno anastomosis por vía antecólica tiene menos incidencia en comparación a la retrocólica.[13] La gastro entero-anastomosis latero-lateral (curvatura mayor gástrica con yeyuno) tiene menor incidencia de RVG que la término-lateral (muñón gástrico con yeyuno).[14]

El uso de lactobionato de eritromicina por vía endovenosa reduce la incidencia de esta complicación; es un medicamento proquinético que actúa como agonista de la motilina, que estimula la contracción de músculo liso e inicia la fase III del complejo motor migratriz, que es una potente actividad contráctil muscular que se inicia en el estómago, migra hacia el intestino delgado y se produce normalmente cada 75 a 90 minutos.

Fístula biliar

La fístula de la hepático-yeyuno anastomosis se manifiesta por fuga de bilis en el débito del drenaje; el dosaje de amilasa en el líquido de drenaje es alto si la reconstrucción es a lo Child ya que hay drenaje de líquido pancreático de la misma asa yeyunal. El tratamiento es el drenaje percutáneo para drenar cualquier colección.

Cuando el débito de la fuga es bajo, generalmente la fístula se agota por sí misma; cuando el débito es alto debemos complementar el drenaje percutáneo con otro drenaje percutáneo biliar transparietohepático.

La mayoría de las fístulas responden al esquema terapéutico descripto y muy rara vez se requiere resolución quirúrgica.

Fístula gastro-yeyunal o duodeno-yeyunal

Estas fístulas se presentan con débito de contenidos entérico o restos alimenticios en el drenaje. La administración oral de azul de metileno confirma el diagnóstico pero la TC se debe realizar para descartar colecciones intra-abdominales. La mayoría de los pacientes con fístula requieren una intervención quirúrgica para drenar las colecciones y reparar la anastomosis; es una buena táctica quirúrgica realizar en este tiempo una yeyunostomía de alimentación si no se ha realizado antes.

Estenosis de la anastomosis

La estenosis de la pancreático-yeyuno anastomosis puede devenir en pancreatitis crónica obstructiva y requerir reintervenición con una pancreático yeyunostomía y drenaje del conducto pancreático dilatado.

La estenosis de la hepático-yeyuno anastomosis puede devenir en una colangitis, es de tratamiento inicial médico con antimicrobianos según cultivos, valoración de drenaje percutáneo trasparietohepático de la vía biliar y en un segundo tiempo *stent* biliar, rara vez es requerida reintervención quirúrgica con una nueva anastomosis del hepático común con yeyuno término-lateral.

Márgenes no oncológicos

La ausencia de compromiso ganglionar y la resección R0 son dos factores pronósticos en la DPC por patología maligna. En casos de DPC por patología

maligna se debe efectuar una completa resección de la lámina retroportal y el uncus del páncreas para lograr una resección oncológica R0 (riesgo de dejar enfermedad residual microscópica R1).

En la DPC por patología benigna es innecesaria la resección completa y minuciosa de la lámina retroportal avalado por un pronóstico inherente al margen.

La maniobra de disección de la lámina retroportal puede ser una etapa final de la fase resectiva o ser el gesto inicial cuando se comienza con la disección y exposición del borde derecho de la arteria mesentérica superior (*artery first*).

Durante la disección de la lámina se debe lograr una buena exposición de la arteria mesentérica superior con la retracción con separador de vena del eje mesentérico-portal, utilizando elementos de energía con capacidad de ligar que hace esta etapa más exangüe.

Es importante en la fase resectiva marcar la zona para la evaluación por anatomía patológica, el uncus es el margen más común que puede llegar a ser positivo en la histopatología después de la DPC en cáncer de cabeza de páncreas.

El otro margen que puede ser positivo es el margen de cuello de páncreas.

En un colangiocarcinoma de extremo inferior, el conducto biliar común puede ser margen positivo.

En los pacientes con compromiso vascular (arterial o venoso) no evidente en la TC que se detecta intraquirúrgico se presenta en dos escenarios. El primero en el que ya iniciada la fase resectiva, no tenemos otra opción más que el tratamiento paliativo con márgenes R2, donde se puede efectuar la resección y reconstrucción venosa del eje mesentérico-portal pero no se recomienda la resección arterial. El segundo, ante la sospecha de compromiso vascular, un *bordeline* por imágenes, se recomienda realizar la técnica de *artery first*, particularmente recomendada en tumores grandes de cabeza y tumores uncinados; detectando el compromiso arterial en una fase de

resección anterior a los pasos realizados en el primer escenario descripto y de este modo se evita una resección R2. En este caso, para confirmar debemos realizar congelación con anatomía patológica de los ganglios periféricos a la arteria mesentérica superior de carácter sospechoso.

A colación de lo anterior, la técnica de *artery first* es una estrategia quirúrgica adecuada en las siguientes situaciones:

- Tumores *bordeline* (imágenes).
- Tratamiento neoadyuvante con quimioterapia por invasión de la lámina portal o borde derecho de la arteria mesentérica superior.
- Resección y reconstrucción del eje mesentérico-portal.
- Resección extendida a la izquierda del páncreas en bloque.

Valoración nutricional y endocrinológica

Se conocen los trastornos fisiopatológicos que desencadenan la reconstrucción digestiva en estos pacientes, llevando a síndromes malabsortivos y por ende mal estado nutricional donde están involucradas además la función exócrina y endócrina del páncreas.

En la DPC hay una asincronía entre el vaciamiento gástrico de los nutrientes y la secreción digestiva biliopancreática que lleva a una malabsorción tras la ingesta oral. Este mecanismo fisiopatológico se explica por mala digestión de los nutrientes que llegan a la luz yeyunal, ya que este medio presenta un pH ácido debido a la falta de secreción de jugo pancreático, rico en bicarbonato, siendo la disminución de la secreción pancreática secundaria a la limitada secreción de colecistoquinina y la pérdida de parénquima pancreático.

Paralelamente a la pérdida de parénquima pancreático, puede manifestarse la intolerancia de la glucosa con requerimiento de drogas reguladoras que además mejoren el trofismo por acción anabólica.

Así, es de suma importancia la valoración del paciente por un equipo multidisciplinario que accionará sobre las carencias nutricionales y funcionales en conjunto y no aisladamente.

El tratamiento de la insuficiencia pancreática endócrina es la insulina y la exócrina la pancreatina. El chequeo nutricional básico debe contemplar la valoración del peso corporal, el IMC y un laboratorio con hemograma con fórmula leucocitaria (hemoglobina, linfocitos), dosaje de vitaminas liposolubles (D o E), magnesio, zinc y proteínas (albúmina, prealbúmina, RBP, transferrina).

Misceláneas

La *pancreatitis pos DPC* es un cuadro de presentación muy poco frecuente.

El cuadro clínico es símil al de FP, generalmente no se evidencia en la TC y es de manejo clínico de soporte.

La *ascitis quilosa* se asocia a una amplia disección ganglionar en la lifadenectomía alrededor de la raíz de la arteria mesentérica superior en la aorta y la resección vascular portal.

Se manifiesta como alto débito por drenajes de inicio seroso claro pero que tras iniciar la alimentación enteral vira a características lechosas.

Se diagnostica con el dosaje alto de triglicéridos (TAG) en el líquido del drenaje.

El tratamiento se basa en la alimentación enteral con TAG de cadena media o nutrición parenteral total.

La *diarrea pos DPC* es más frecuente cuando se realiza una linfadenectomía retroperitoneal radical extendida.

Pancreatectomías izquierdas (PI)

Tiene morbilidad y mortalidad inferior a la DPC.

La morbilidad en las PI con esplenectomía ronda el 25 %, disminuye en la conservación del bazo.

Las complicaciones de la PI se clasifican en:

- *Generales*: inherentes a cualquier cirugía mayor, ya nombradas.
- *Específicas*: de la propia PI, se subdividen en:
  - *Intraoperatorias*.
  - *Posoperatorias*.

Complicaciones intraoperatorias

Hemorragias

- Rotura esplénica durante las maniobras de separación.
- Roturas vasculares durante la sección de los vasos cortos, la disección del pedículo esplénico, los bordes inferiores del páncreas con lesión de arcadas pancreáticas, durante el paso de disección de la cara posterior del páncreas en el túnel que se realiza con la cara anterior del eje espleno-mesentérico-portal y disección del borde superior del páncreas con lesión del tronco celíaco por disección de la arteria esplénica del borde superior del páncreas.
- Desgarro de mesocolon trasverso por mala exposición.

Perforación de vísceras huecas

Las lesiones térmicas inadvertidas son las más temidas, debe emplearse un minicioso trabajo de separación durante el descenso de la flexura esplénica del colon, el ingreso a trascavidad de los epiplones, la sección de la curvatura mayor del estómago y la sección prolongada hacia el píloro.

Complicaciones posoperatorias

Fístula pancreática

Es la complicación más frecuente y tiene una incidencia del 2-46 %. La definición fue descripta anteriormente. El manejo de las fístulas en general es conservador. El tratamiento percutáneo debe utilizarse en caso de colecciones intra-abdominales que repercuten clínicamente.

El uso de análogos de la somatostatina puede ser útil en casos de alto débito.

Si la resección fue realizada en un paciente sin obstrucciones proximales, la fístula se agota en la mayoría de los casos.

Si el paciente tiene una obstrucción papilar, o si no cierra luego de 6 semanas la terapéutica es la colocación endoscópica de un stent pancreático transpapilar para la descompresión proximal.

La tasa de fístulas tras la síntesis de Wirsung por técnica manual es del 28 % y en la técnica mecánica es del 32 % comparativamente.[15]

En la sección pancreática con bisturí, se debe procurar una hemostasia selectiva de la línea de sección, reduciendo la posibilidad de necrosis tisular y del conducto pancreático principal, que pueden ser motivo de fístulas postoperatorias. La síntesis selectiva del conducto de Wirsung y conductos accesorios, con el empleo de puntos delicados, asociado a la sutura del resto del parénquima, son las recomendaciones técnicas habituales. Es mandatorio seguir estos consejos; en caso de no emplearse la magnificación laparoscópica se debe realizar con lupas de aumento para una clara distinción de los elementos.

En la sección pancreática con sutura mecánica, habitualmente se procura utilizar distintos colores adecuados a las características morfológicas del páncreas; normales, azul; gruesos, verde; y delgados, blanco.

En nuestra experiencia el refuerzo de las suturas mecánicas disminuyen el índice de fístulas si bien estos resultados no fueron reproducidos en series de

trabajos. El refuerzo es biodegradable formado por un polímero sintético de ácido poliglicólico-carbonato de trimetileno.

El mejor lugar para realizar la sección es a nivel del cuello, ya que en ese lugar es donde el espesor de la glándula es menor.

El emplazamiento de drenajes en la *lodge* de la línea de sección controla las colecciones y complicaciones sépticas asociadas; por lo que si bien no disminuirá la incidencia, sí la gravedad de esta complicación.

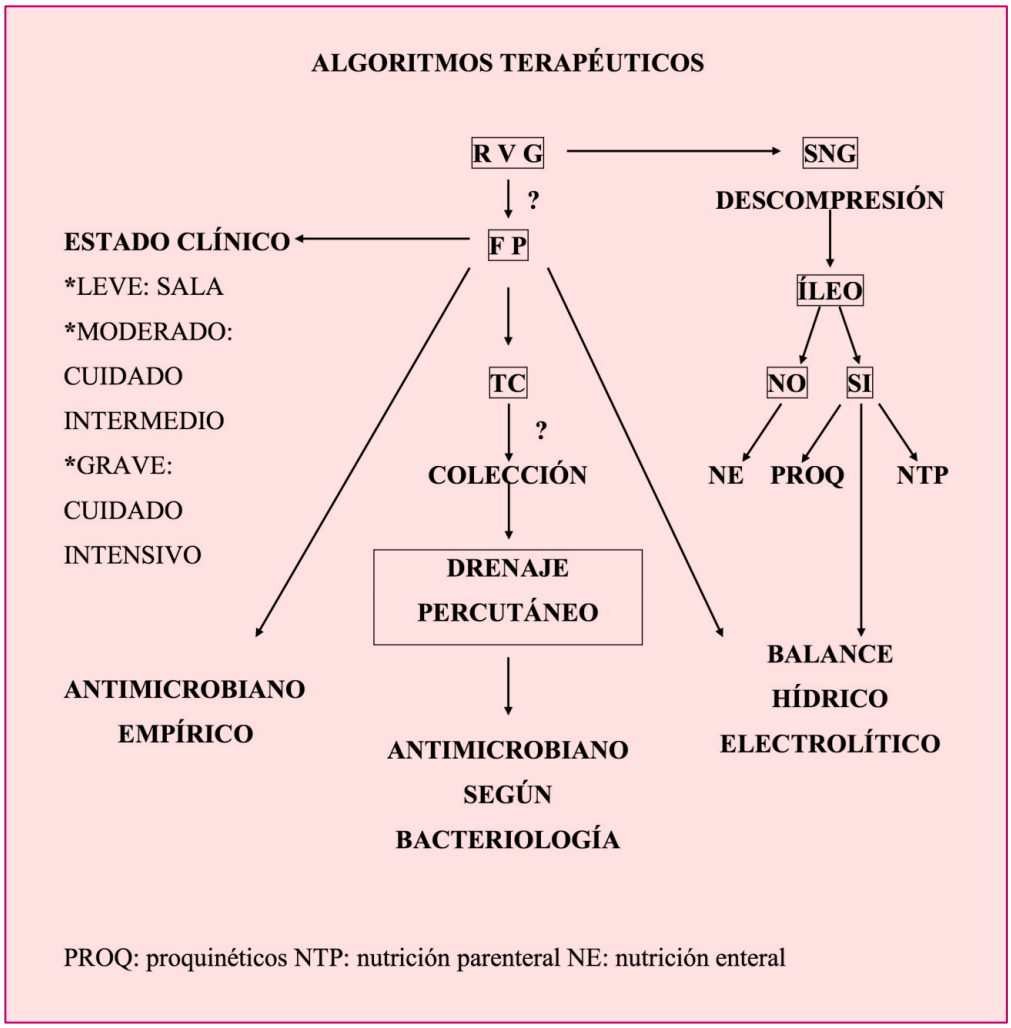
Valoración nutricional y endocrinológica

Tras la resección de parénquima pancreático se debe valorar siempre la función exócrina y endócrina con equipo multidisciplinario.

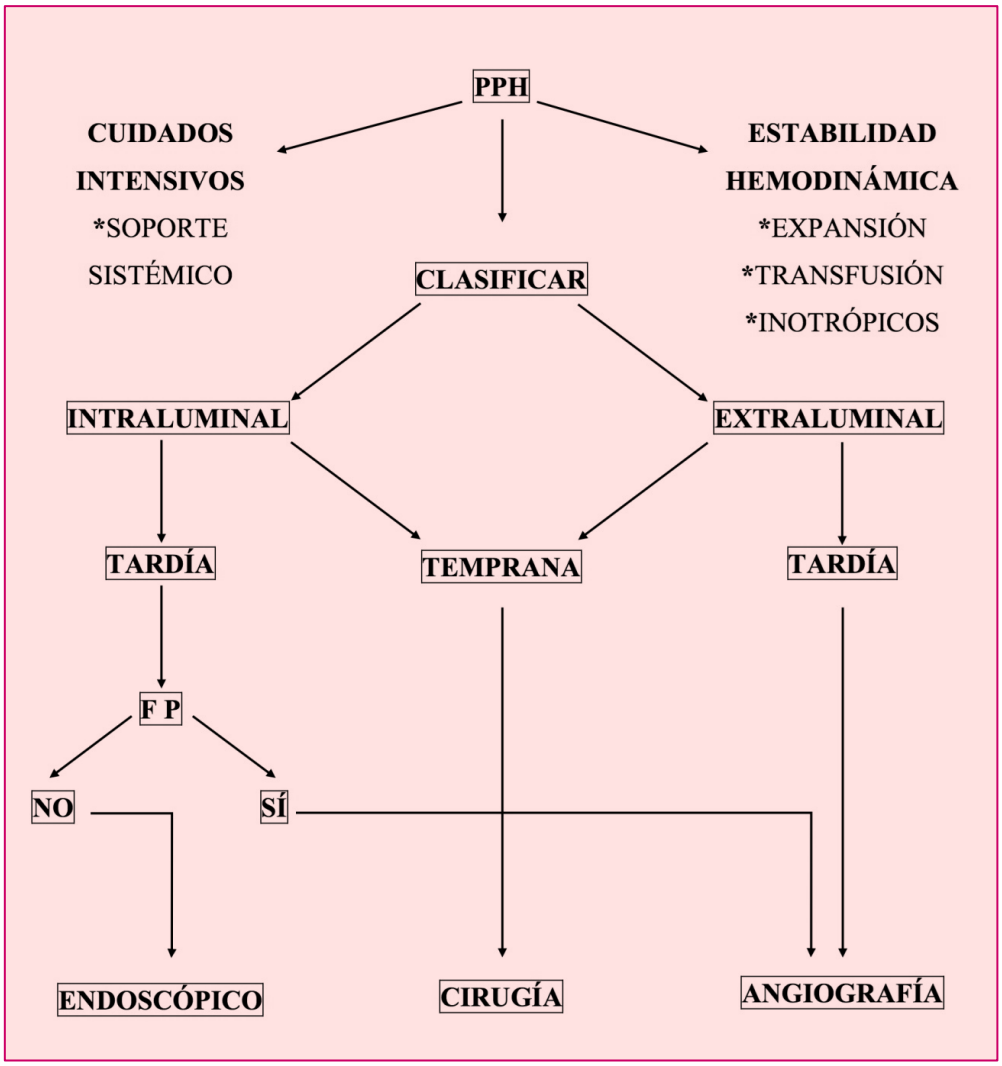
Conclusión

El descenso de la mortalidad perioperatoria en la cirugía pancreática mayor es inversamente proporcional a los avances de la medicina, como las técnicas quirúrgicas, cuidados críticos, intervencionismo percutáneo, trabajo multidisciplinario con mejor selección de los pacientes y preparación. En la actualidad la mortalidad perioperatoria es del 5 % pero la morbilidad postoperatoria de las resecciones pancreáticas sigue siendo alta, entre 30-50 %. Los resultados de las complicaciones postoperatorias dependerán de los recursos técnicos y de su lectura oportuna en un arduo trabajo multidisciplinario contínuo; por ende, se requiere de un centro especializado de alto volumen donde la patología sea de práctica diaria.

Algoritmos terapéuticos



PROQ: proquinéticos NTP: nutrición parenteral NE: nutrición enteral



Referencias bibliográficas

1. Bassi C, Dervenis C, Butturini G, *et al*. Postoperative pancreatic fistula: an international study group (ISGPF) definition. International Study Group on Pancreatic Fistula Definition. *Surg*. 2005;138(1):8-13. doi:10.1016/j.surg.2005.05.001
2. Pallisera A, Morales R, Ramia JM. Tricks and tips in pancreatoduodenectomy. *World Journal of Gastrointestinal Oncol*. 2014;6(9):344-350. doi:10.4251/wjgo.v6.i9.344
3. Assumpcao L, Cameron JL, Wolfgang CL, *et al*. Incidence and management of chyle leaks following pancreatic resection: a high volume single-center institutional experience. *J Gastrointest Surg*. 2008;12(11):1915-1923. doi:10.1007/s11605-008-0619-3

4. Hua J, He Z, Qian D, Meng H, Zhou B, Song Z. Duct-to-Mucosa Versus Invagination Pancreaticojejunostomy Following Pancreaticoduodenectomy: a Systematic Review and Meta-Analysis. *J Gastrointest Surg*. 2015;19(10):1900-1909. doi:10.1007/s11605-015-2913-1

5. Zelga P, Ali JM, Brais R, Harper SJF, Liau SS, Huguet EL, Jah A. Negative predictive value of drain amylase concentration for development of pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy. *Pancreatol*. 2015;15(2):179-184. doi:10.1016/j.pan.2014.12.003

6. McMillan MT, Malleo G, Bassi C, Butturini G, Salvia R, Roses RE, Vollmer CM. Drain management after pancreatoduodenectomy: Reappraisal of a prospective randomized trial using risk stratification. *J Am Coll Surg*. 2015;221(4):798-809. doi:10.1016/j.jamcollsurg.2015.07.005

7. Wente MN, Veit JA, Bassi C, Dervenis C, *et al*. Postpancreatectomy hemorrhage (PPH): an International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS) definition. *Surg*. 2007;142(1):20-25. doi:10.1016/j.surg.2007.02.001

8. Wellner UF, Kulemann B, Lapshyn H, Hoeppner J, Sick O, Makowiec F, *et al*. Postpancreatectomy Hemorrhage-Incidence, Treatment, and Risk Factors in Over 1,000 Pancreatic Resections. *J Gastrointest Surg*. 2014;18(3):464-475. doi:10.1007/s11605-013-2437-5

9. Correa Gallego C, Brennan MF, D'Angelica MI, *et al*. Contemporary experience with postpancreatectomyhemorrhage: results of 1,122 patients resected between 2006 and 2011. *J Am Coll Surg*. 2012;215(5):616-621. doi:10.1016/j.jamcollsurg.2012.07.010

10. Wente MN, Bassi C, Dervenis C, *et al*. Delayed gastric emptying (DGE) after pancreatic surgery: a suggested definition by the International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS). *Surg*. 2007;142(5):761-768. doi:10.1016/j.surg.2007.05.005

11. Kawai M, Tani M, Hirono S, Miyazawa M, Shimizu A, Uchiyama K, Yamaue H. Pylorus ring resection reduces delayed gastric emptying in patients undergoing pancreatoduodenectomy: a prospective, randomized, controlled trial of pylorus-resecting versus pylorus-preserving pancreatoduodenectomy. *Ann Surg*. 2011;253(3):495-501. doi:10.1097/SLA.0b013e31820d98f1

12. Fujii T, Kanda M, Kodera Y, Nagai S, Sahin TT, Hayashi M, Kanzaki A, Yamada S, Sugimoto H, Nomoto S, Takeda S, Morita S, Nakao A. Preservation of the pyloric ring has little value in surgery for pancreatic head cancer: a comparative study comparing three surgical procedures. *Ann Surg Oncol*. 2012;19(1):176-183. doi:10.1245/s10434-011-1901-2

13. Eshuis WJ, van Eijck CH, Gerhards MF, *et al*. Antecolic versus retrocolic route of the gastroenteric anastomosis after pancreatoduodenectomy: a randomized controlled trial. *Ann Surg*. 2014;259(1):45-51. doi:10.1097/SLA.0b013e3182a6f529

14. Nakamura T, Ambo Y, Noji T, Okada N, Takada M, Shimizu T. Reduction of the Incidence of Delayed Gastric Emptying in Side-to-Side Gastrojejunostomy in Subtotal Stomach-Preserving Pancreaticoduodenectomy. *J Gastrointest Surg*. 2015;19(8):1425-1432. doi:10.1007/s11605-015-2870-8

15. Diener M, Seiler C, Rossion I, Kleff J, *et al*. Eficacy of stapler versus handwen closure after distal pancreastectomy (DISPACT): a randomised, controlled multicentre trial. *Lancet*. 2011;377(9776):1514-1522. doi:10.1016/S0140-6736(11)60237-7

Índice de la Parte VIII

Bazo, Retroperitoneo, GIST y Glándulas suprarrenales

Esplenopatías quirúrgicas 3242

Dr. Hugo Almandos

Traumatismos esplénicos 3263

Dr. Hugo Almandos

Tumores retroperitoneales 3275

Dres. Carlos Apestegui y Marcelino Ricardo Mateu

Tratamiento oncológico y nueva clasificación de sarcomas 3313

Dres. Carlos Apestegui, Marcelino Ricardo Mateu, Luciana Gennari y Gustavo Jankilevich

Tumores estromales gastrointestinales (GIST) 3319

Dres. Carlos Apestegui, Marcelino Ricardo Mateu y Alejandro Robales

Cirugía de las glándulas suprarrenales 3346

Dres. Roberto Héctor Lamy y Roberto Amicucci

Esplenopatías quirúrgicas

Dr. Hugo Almandos

Definición

Las esplenopatías quirúrgicas son un conjunto de patologías que curan o se benefician con la extirpación electiva, programada, total o parcial del bazo.

Aspectos históricos

Hipócrates, 421 a. C.: descripción anatómica.

Galeno, 600 años después: órgano misterioso.

Escritos babilónicos: relacionan el bazo con la risa.

Siglos XVIII y XIX: la esplenectomía es compatible con la vida.

Virchow: demuestra la producción de leucocitos.

Ponfich, 1885: demuestra la eliminación de eritrocitos.

Morse y Bullock, 1919: lo relacionan con la inmunidad.

King y Schumacker: sepsis siderante, post-esplenectomía.

Delaitre y Maignien, 1991: primera esplenectomía laparoscópica.

El bazo es básicamente un cúmulo de tejido linfático y macrófagos intercalado entre una arteria y una vena.

Anomalías del desarrollo

Asplenia: no hay bazo, asociado a otras malformaciones severas con muerte antes del año de vida.

Poliesplenia: varios bazos por falta de fusión de esbozos esplénicos sin uno predominante.

Bazos accesorios: uno normal, más otros pequeños por falta de fusión de esbozos. Generalmente el ligamento del hilio esplénico y relacionados con la gónada izquierda (ovario o testículo), raíz del mesenterio y región presacra.

Esplenosis: autotransplante del tejido esplénico. En peritoneo por ruptura de la cápsula esplénica o implante de tejido esplénico en epiplón mayor por el cirujano.

Anatomía

Su eje corresponde a la décima costilla izquierda.

Ligamentos mayores

Gastroesplénico
Espleno renal
} *Vascularizados*

Ligamentos menores

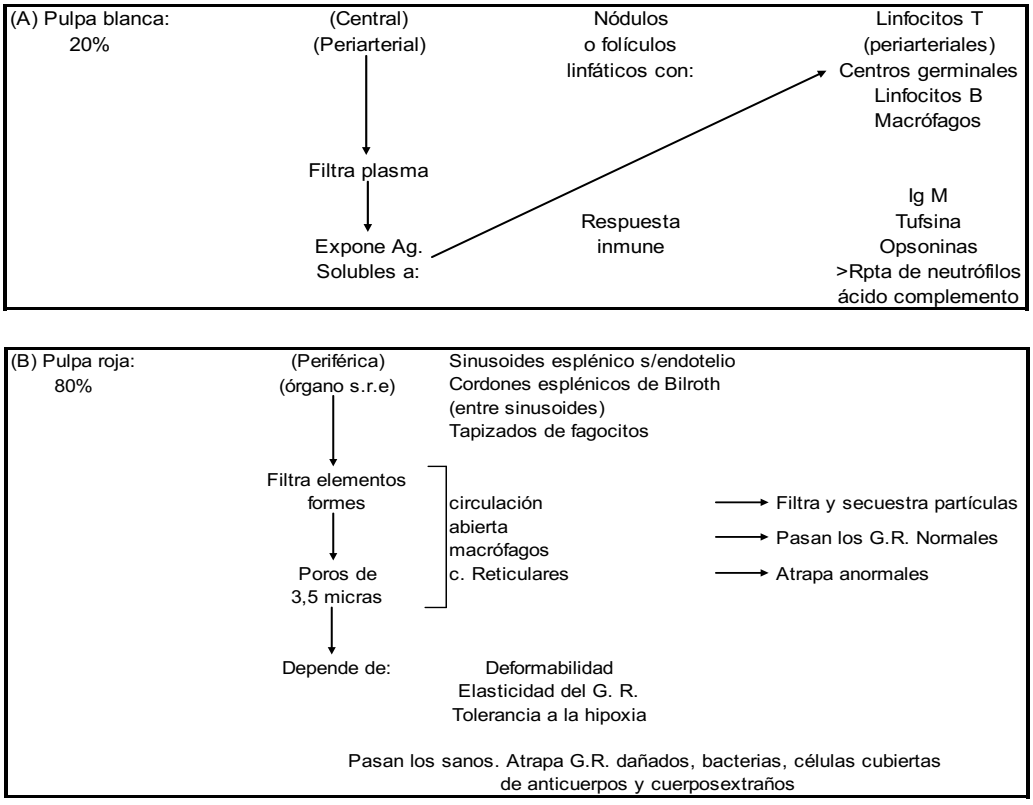
Esplenofrénico
Esplenocólico
Esplenopancreático
} *Avasculares*

En moldes de corrosión se ve que el bazo se divide en segmentos separados por planos avasculares. En 84 % dos segmentos, superior e inferior;

16 % superior, medio e inferior. El drenaje venoso sigue el mismo curso. Con escasas anastomosis intersegmentarias.

Histología

Está íntimamente relacionada con la función del bazo. La arteria esplénica se divide en dos a tres ramas. Estas principales se dividen en tres a treinta y ocho veces, dando una arteria central que penetra en el traveculado (capsular) a la pulpa blanca (A) poblada por linfocitos y macrófagos, que es rodeada por la pulpa roja (B) poblada por eritrocitos, separadas ambas por una zona fronteriza o marginal (C). Esta disposición arterial genera una dinámica de flujo que permite que el plasma ingrese a la pulpa blanca desprovisto de células y que los elementos celulares concentrados se dirijan a la pulpa roja.



(C) Zona Marginal	(Entre A y B) recibe la arteria terminal Con linfocitos y macrófagos Filtra material de pulpa blanca Recibe lg. que pasan a circulación ger Células barrera

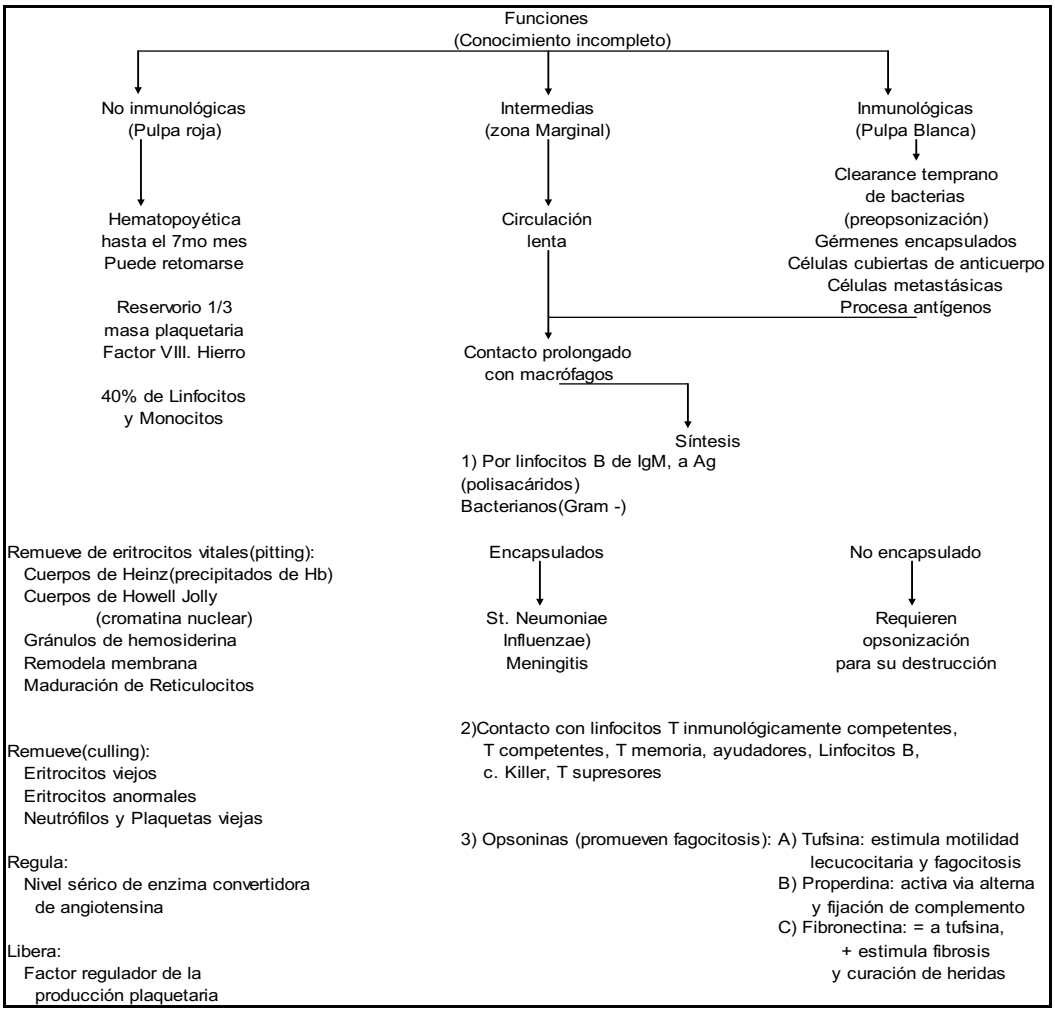
Contiene *células barrera*: son fibroblastos granulados que luego de la activación inmune rodean a las colonias hematopoyéticas, los megacariocitos y la pulpa blanca.

Regulan funciones esplénicas centrales: eliminan agentes infecciosos, restos celulares, realizan fagocitosis, constituyendo la llamada *barrera hematoesplénica*.

Aumentan actividad y cantidad en condiciones de estrés: infecciones, eritrocitos anormales, disfunción en inmune, endotoxinas, interleuquina α1.

El bazo tiene dos tipos de circulación: *cerrada*, de 10 a 20 % del flujo de capilar a sinusoide, y *abierta*, 80 al 90 % del flujo, sin continuidad endotelial la sangre entra en un lecho de filtración y es drenado por una vena. Este lecho contiene fibroblastos y células contráctiles y reticulares que filtran las células sanguíneas normales, dañadas y cuerpos extraños.

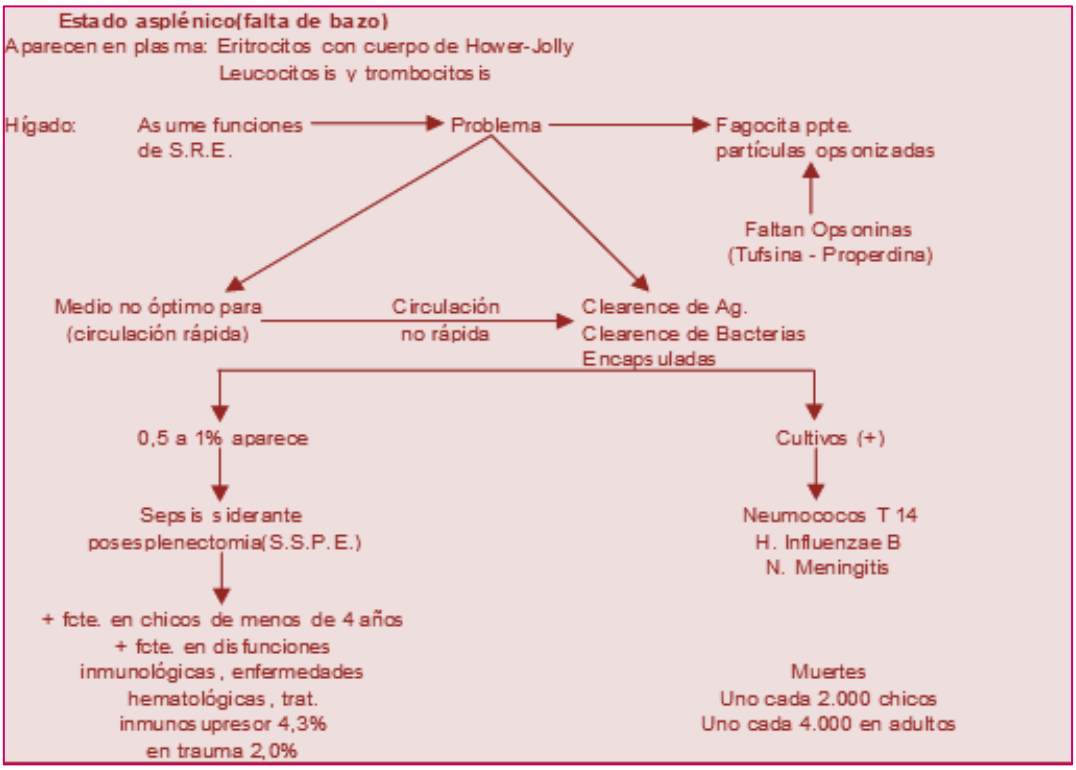
Funciones



En síntesis, sus funciones inmunológicas son *clearance* temprano de bacterias capsuladas (*St. neumoniae* y *Meningitidis*), producción de opsoninas para gérmenes no capsulados, atrapamiento y procesamiento de antígenos con producción de linfocitos T inmunológicamente competentes, anticuerpos, linfoquinas y activación del sistema de complemento.

Para esto basta con la preservación del 25 % del peso de un bazo normal con estructura e irrigación conservada.

Estado asplénico



Estado asplénico

Consecuencias inmunes de la asplenia

Defectos inmunes inespecíficos
Retardo de la movilización de macrófagos
Nivel reducido de opsonina
Interferencia con la vía alternativa del complemento
Nivel reducido de fibronectina
Disminución de la función de los macrófagos alveolares del pulmón

Defectos inmunes específicos: humorales
Disminución del nivel de inmunoglobulina M
Interrupción de la producción de tuftsina
Respuesta deficiente a los antígenos particulados vehiculizados por la sangre
Disminución de la población de linfocitos T circulantes

Defectos inmunes mediados por células
Alteraciones de la población de células T supresoras en sangre periférica

La consecuencia más grave del estado asplénico es el desarrollo del cuadro que King y Schumacker en 1952 describieran como sepsis siderante post-esplenectomía que aparece desde el POP inmediato hasta veinte años después (con mayor riesgo los dos primeros años, 11,5 % en niños). Con un desarrollo rápido en un paciente previamente saludable, progresa rápido al shock séptico, con muerte del 50 al 70 %.

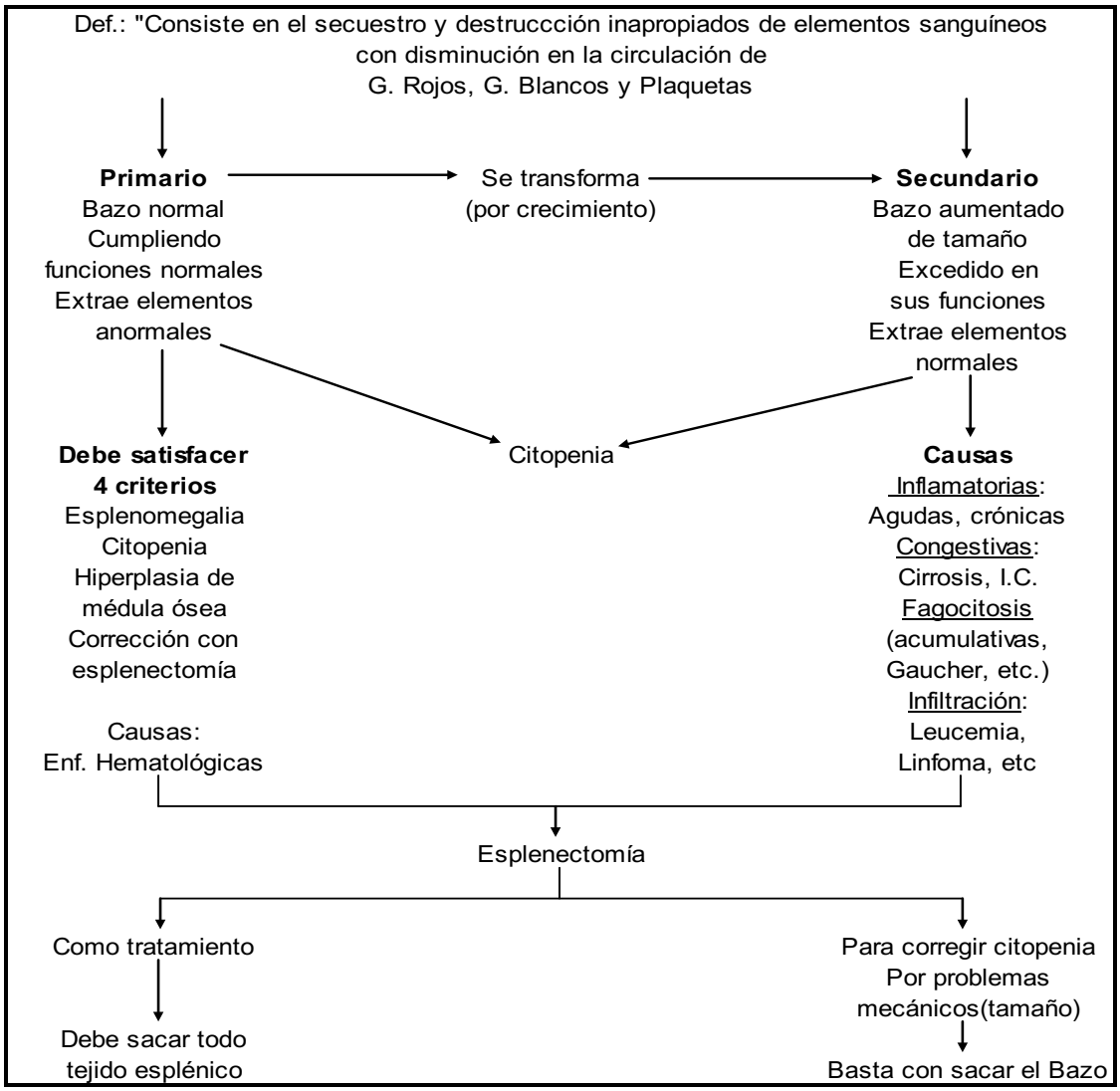
Cuadro brusco	Gérmenes	Prevención
Fiebre 39-40°C Náuseas, vómitos Trast. sensorio Shock, CID Falla multiorgánica Hemorragia adrenal bilateral (síndrome de W. F.)	Neumococo *H. influenzae* *N. meningitis* Estreptococo *E. coli* Virus	Preservar bazo Implante esplénico Vacuna antineumocóccica Polivalente preoperatoria Penicilina de depósito hasta los 18 años

La coagulación intravascular diseminada se debe a la invasión de Ag. Capsulares y su capacidad activadora de la coagulación al igual que los complejos Ag.–Ac.

En la prevención lo primero es tratar de preservar el bazo (25 a 30 %) con vascularización y arquitectura parenquimatosa normal. Si no es posible, implante esplénico (esplenosis quirúrgica), de discutido valor; y vacunación antineumocócica (tiene antígenos capsulares de 23 tipos de neumococos responsables del 90 % de las infecciones). Administrada en caso programado tres semanas antes de la cirugía (tiempo necesario para alcanzar títulos adecuados de anticuerpos). En emergencia: se administran el POP cuando el paciente está recuperado y afebril. Con revacunación cada seis años. Está contraindicada en menores de 2 años, en ellos se administra penicilina G, seguida con profilaxis a largo plazo con penicilina benzatínica. En niños también se vacuna contra *Hemofilus influenzae* tipo B y meningococo.

Debe instruirse además al paciente que ante cualquier cuadro febril debe concurrir al médico, para iniciar rápidamente cultivos y tratamiento antibiótico.

Hiperesplenismo

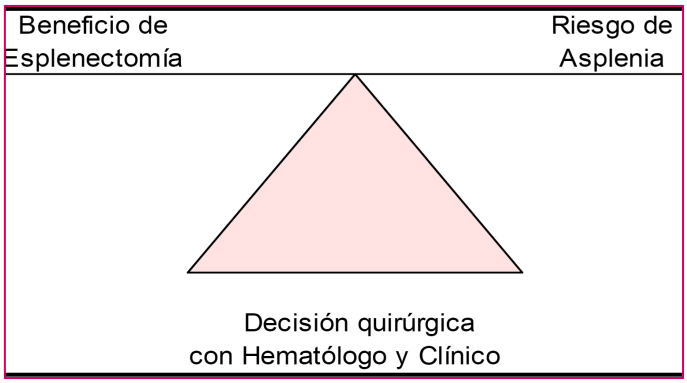


Razones para preservar el bazo:

1. Filtro biológico → Remueve bacterias y células muertas
2. Fuente de IGM y opsoninas → Facilitan el *clearance* de antígenos y bacterias

3. Medio óptimo para el procesamiento de antígenos
4. Único lugar de producción de tufsina
5. Su preservación muchas veces es fácil
6. Evita la exposición a los riesgos mencionados

Conclusión:



Esplenectomía por enfermedades hematológicas

Un ordenamiento simple es dividirlas en:

- Enfermedades de glóbulos rojos
- Enfermedades de glóbulos blancos
- Enfermedades de las plaquetas
- Otras causas

Glóbulos rojos:

- Anemia hemolítica congénita
- Enfermedades de la membrana
- Hemoglobinopatías
- Defecto de enzimas eritrocitarios
- Anomalías raras
- Anemias hemolíticas adquiridas

Glóbulos blancos:

- Leucemia de células pilosas (LLC)
- Neutropenia esplénica
- Linfoma Estadío IV
- Estadificación de enfermedad de Hodgkin

Plaquetas:

- Púrpura trombocitopénica idiopática (PTI)
- Púrpura trombocitopénica trombótica (PTT)
- Trombocitopenia asociada al HIV

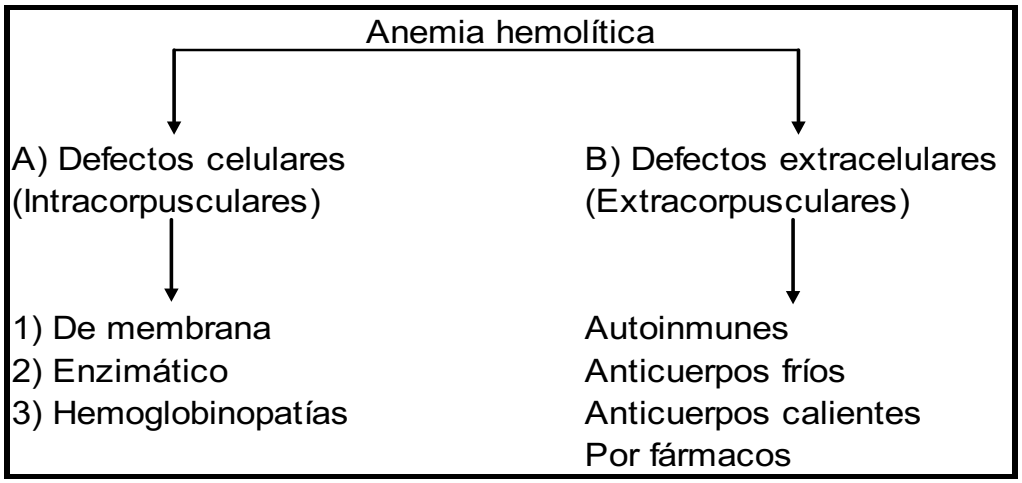
Las dos patologías que claramente se benefician y la mayoría de los pacientes curan con la esplenectomía son la microesferocitosis hereditaria y la púrpura trombocitopénica idiopática.

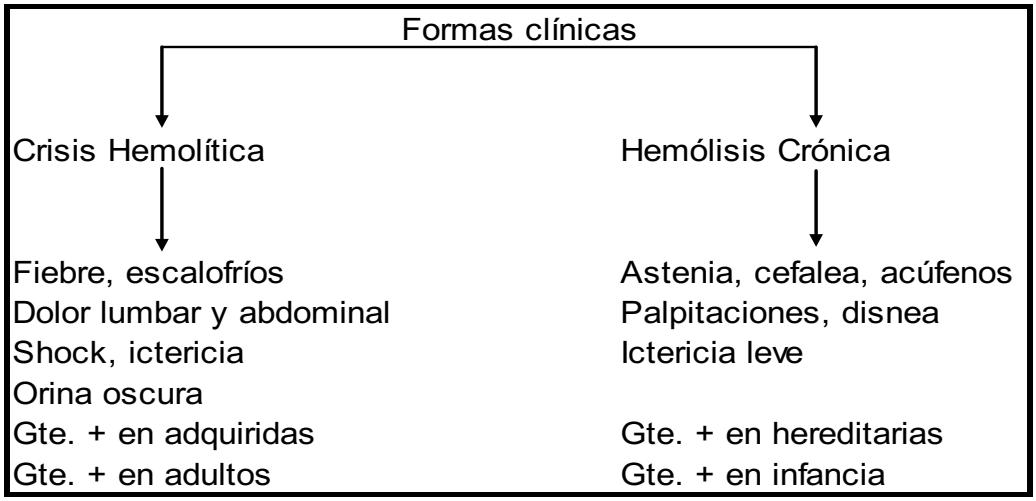
En la leucemia de células pilosas, variante infrecuente de la LL crónica tiene buena respuesta a la esplenectomía en 80 % de los casos. En la LLC sólo está indicada en el hiperesplenismo secundario a esplenomegalia al igual que en el linfoma estadio IV, en la metaplasia mieloide agnogénica, en policitemia vera, trombocitemia esencial, mielosis eritrémica y síndrome de Diguglielmo; pueden requerir esplenectomía en algún momento de su evolución.

Siempre balanceando beneficio versus riesgo teniendo en cuenta que la morbilidad y mortalidad son más altas que en la esplenectomía por trauma.

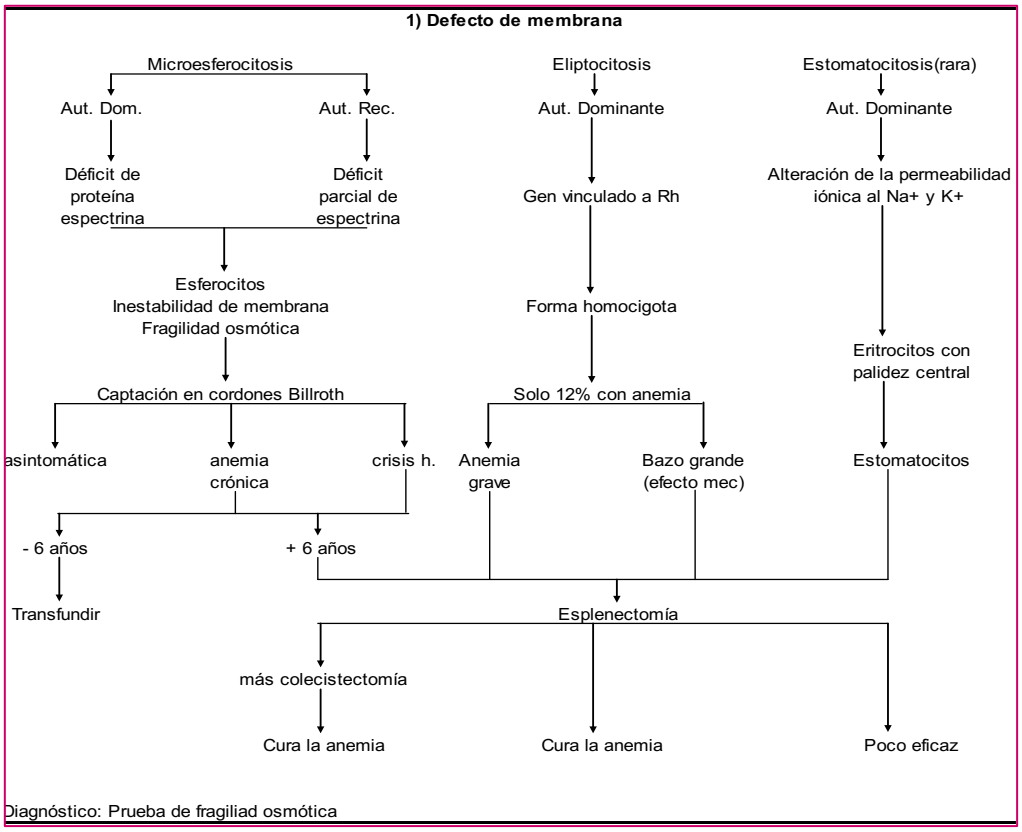
Anemias hemolíticas

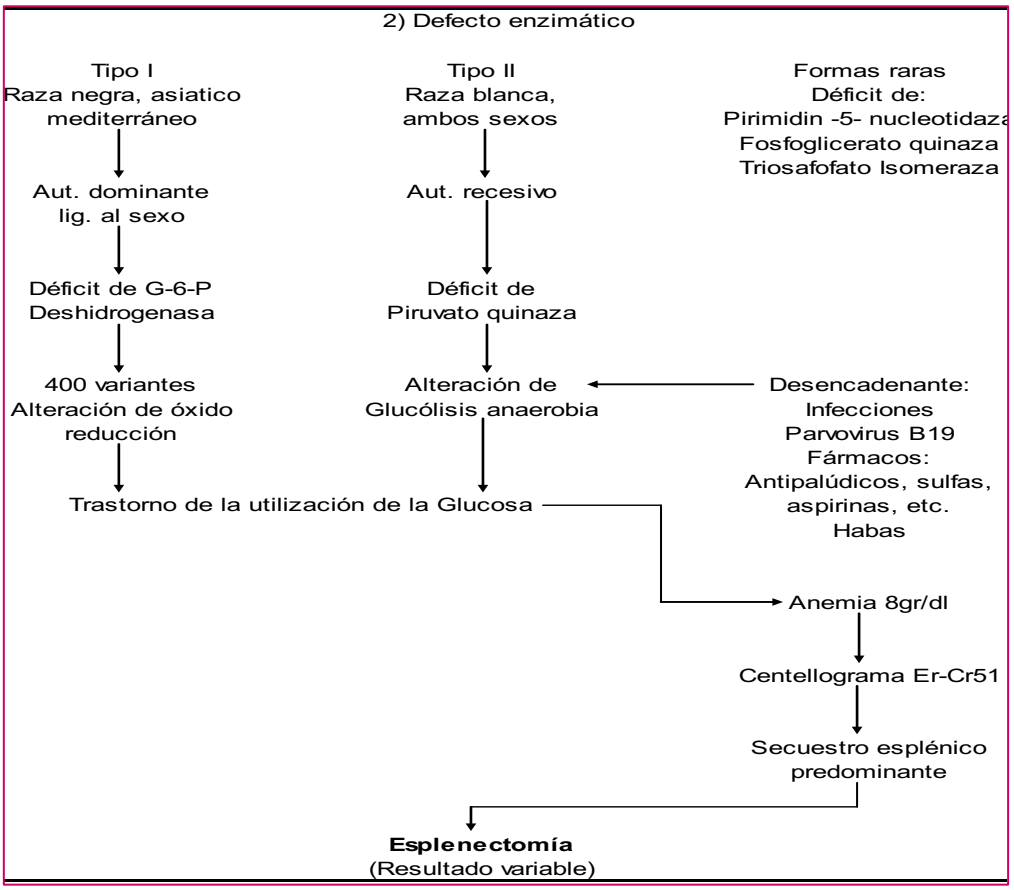
Síndrome hemolítico: reticulositosis, hiperregeneración eritoblástica, hiperbilirrubinemia indirecta, hiperactividad BLH en suero y esplenomegalia.

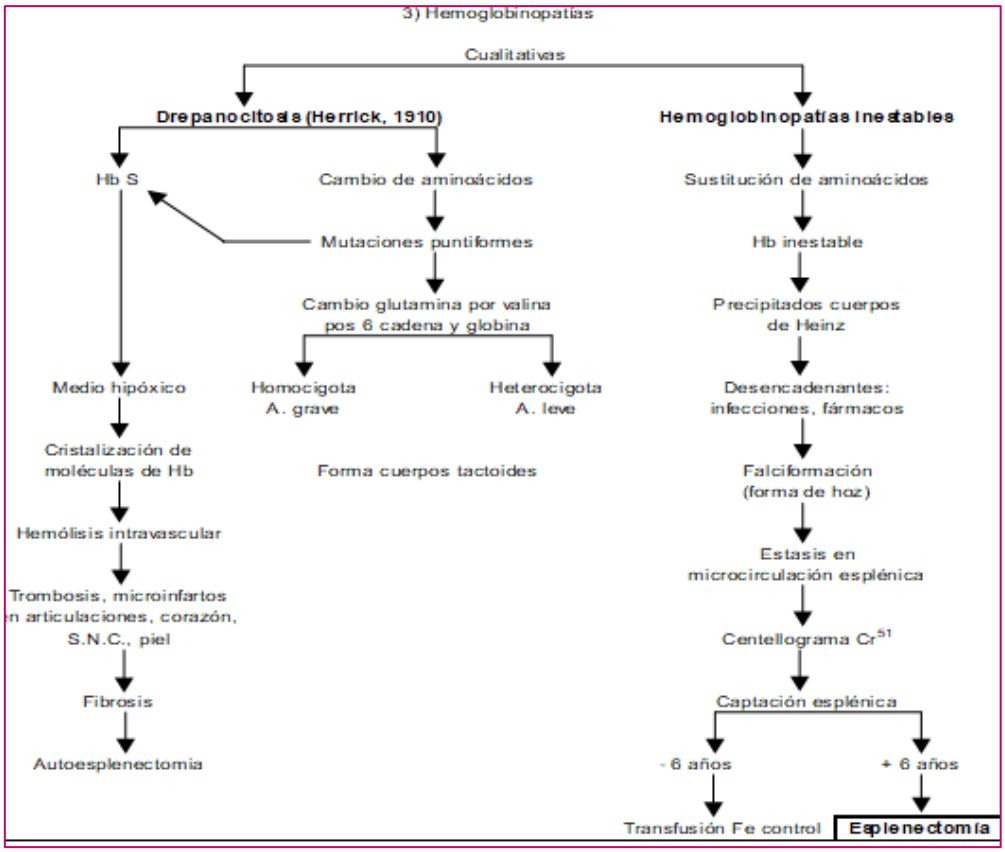

Anemia hemolítica
A) Defectos celulares (Intracorpusculares)
1) De membrana
2) Enzimático
3) Hemoglobinopatías
B) Defectos extracelulares (Extracorpusculares)
Autoinmunes
Anticuerpos fríos
Anticuerpos calientes
Por fármacos

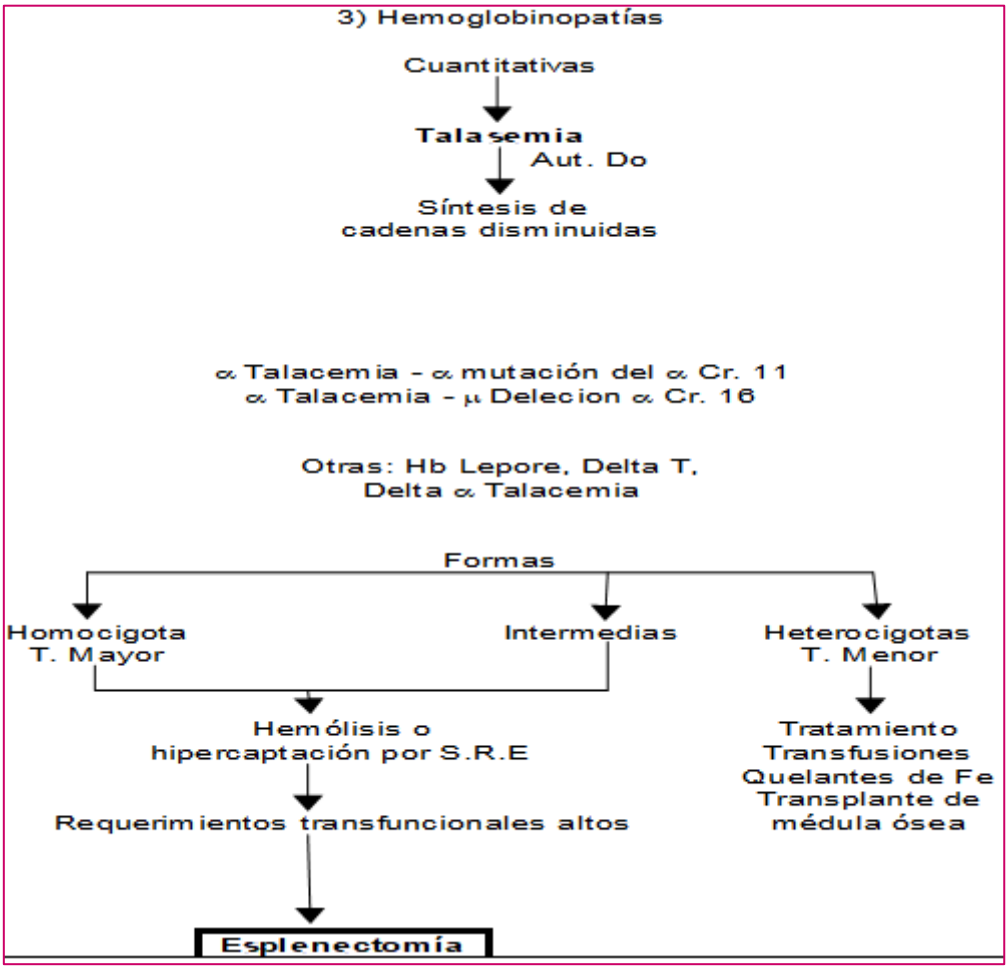

Formas clínicas
Crisis Hemolítica
Fiebre, escalofríos
Dolor lumbar y abdominal
Shock, ictericia
Orina oscura
Gte. + en adquiridas
Gte. + en adultos
Hemólisis Crónica
Astenia, cefalea, acúfenos
Palpitaciones, disnea
Ictericia leve
Gte. + en hereditarias
Gte. + en infancia

Defectos celulares (intracorpusculares):

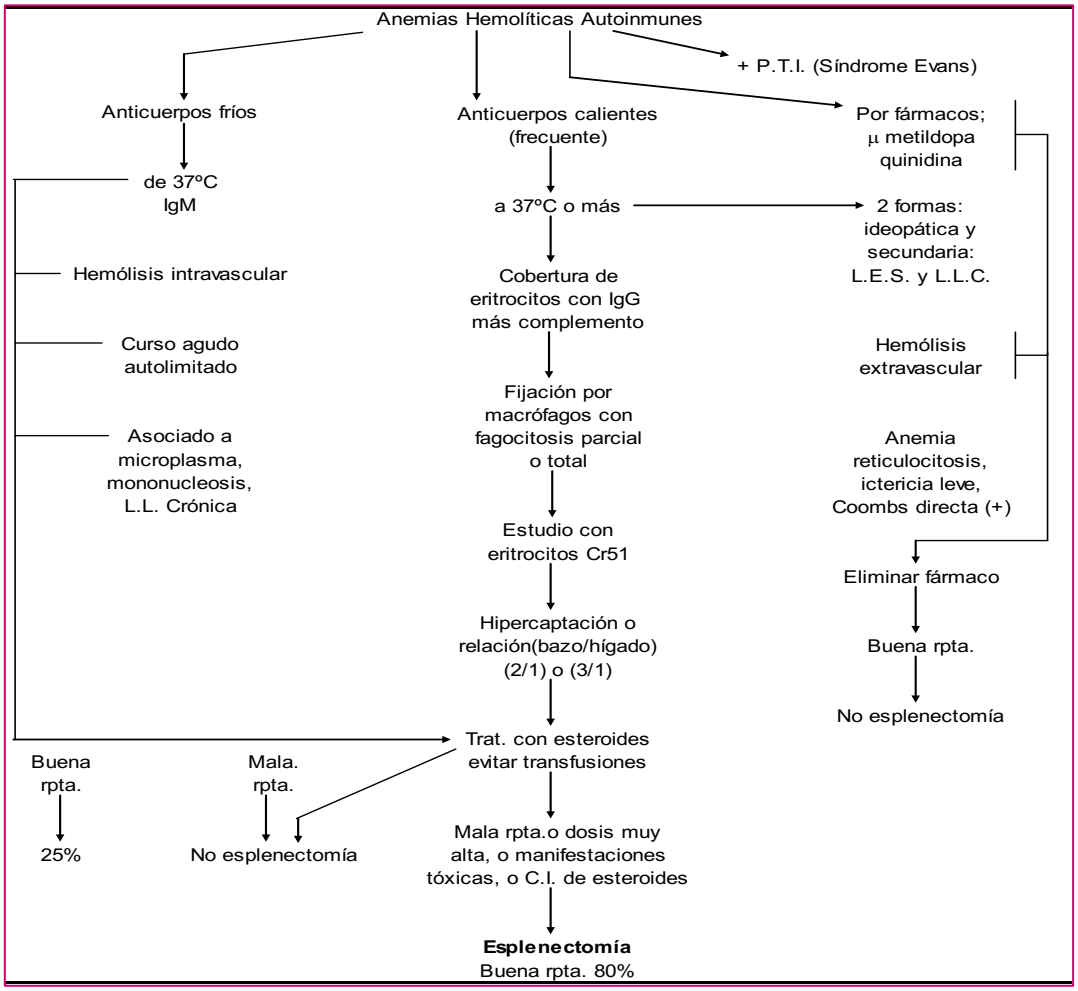




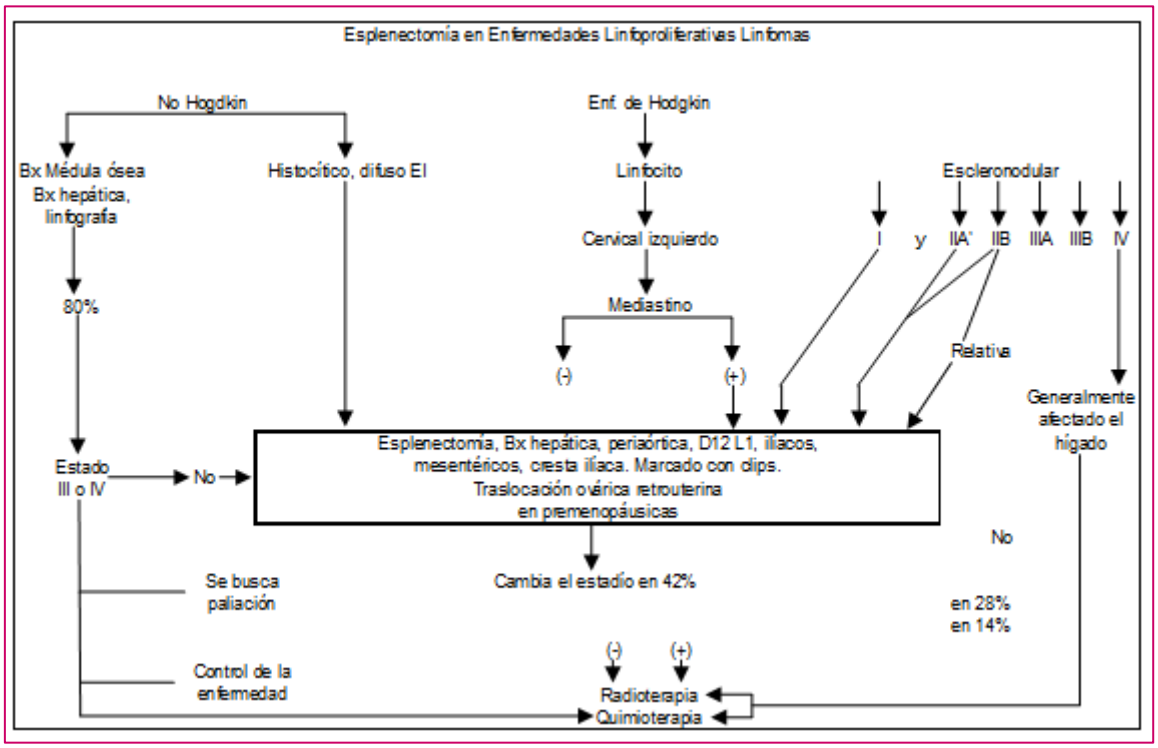

3) Hemoglobinopatías
Cualitativas
Drepanocitosis (Herrick, 1910)
Hemoglobinopatías Inestables
Hb S
Cambio de aminoácidos
Sustitución de aminoácidos
Mutaciones puntiformes
Hb inestable
Cambio glutamina por valina pos 6 cadena y globina
Precipitados cuerpos de Heinz
Medio hipóxico
Homocigota A. grave
Heterocigota A. leve
Desencadenantes: infecciones, fármacos
Cristalización de moléculas de Hb
Forma cuerpos tactoides
Falciformación (forma de hoz)
Hemólisis intravascular
Estasis en microcirculación esplénica
Trombosis, microinfartos en articulaciones, corazón, S.N.C., piel
Centellograma Cr51
Captación esplénica
Fibrosis
- 6 años
+ 6 años
Autoesplenectomía
Transfusión Fe control
Esplenectomía


3) Hemoglobinopatías
Cuantitativas
Talasemia
Aut. Do
Síntesis de cadenas disminuidas
α Talacemia - α mutación del α Cr. 11
α Talacemia - μ Delecion α Cr. 16
Otras: Hb Lepore, Delta T, Delta α Talacemia
Formas
Homocigota T. Mayor
Intermedias
Heterocigotas T. Menor
Hemólisis o hipercaptación por S.R.E
Tratamiento Transfusiones Quelantes de Fe Transplante de médula ósea
Requerimientos transfuncionales altos
Esplenectomía

Defectos extracelulares

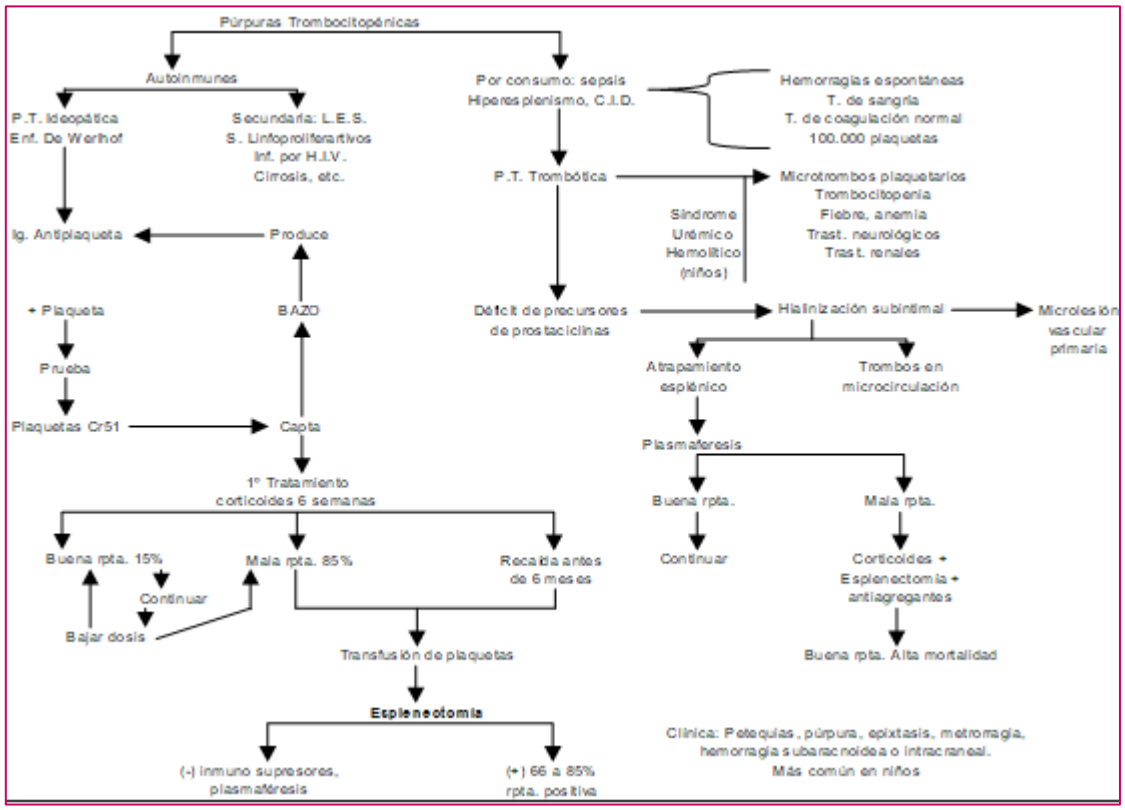


Enfermedad de los glóbulos blancos



Se indica además en: LLC estadio C, leucemia de células pilosas, en linfomas no Hogdkin y en enfermedad de Hogdkin con bazo grande que acumula células linfoideas resistentes y cursa con hiperesplenismo (citopenia roja y plaquetaria).

Enfermedades de las plaquetas



Es la indicación más frecuente por enfermedades hematológicas, factible de ser realizada por cirugía laparoscópica por tratarse de un bazo chico; con el inconveniente de la ubicación de los vasos accesorios.

Otras indicaciones de esplenectomía

Hiperesplenismo idiopático o enfermedad de Doan

Rara patología con pancitopenia y médula normal o hiperplásica. Primer tratamiento: corticoides. Falta de respuesta: esplenectomía con buenos resultados.

Hiperesplenismo secundario

Obedece a múltiples causas que puede clasificarse en:

Inflamatorias: *agudas*: fiebre tifoidea, sarampión, varicela, endocarditis bacteriana subaguda, mononucleosis infecciosa. *Crónicas*: TBC, sífilis, sarcoide

de Boeck, paludismo, triquinosis, artritis reumatoidea (síndrome de Felty), LES, esquistosomiasis, kala azar, leishmaniasis, criptococosis y bilharziasis.

Congestivas: cirrosis hepática; obstrucción portal o esplénica, insuficiencia cardíaca.

Fagocitosis: enfermedad de Gaucher, enfermedad de Nieman Pick, amiloidosis, hiperlipemia.

Infiltración: enfermedad de Hogdkin, linfomas, leucemia, metaplasia mieloide agnogénica, mielofibrosis, histiositosis, Hand-Schullier-Christian; Letterer-Siwe. En todas estas patologías, el tratamiento está dirigido a la enfermedad de base pero en algún momento de su evolución, ya sea por problemas mecánicos (gran tamaño esplénico) o por citopenia hematológica, puede indicarse la esplenectomía. Aquí, al igual que en las otras indicaciones analizadas, el cirujano es un asistente del Equipo de Hematología que trata al paciente.

Etiologías menos frecuentes

Bazo flotante, por elongación de los medios de fijación, con o sin torsión del pedículo. Aneurisma de la arteria esplénica: 0,8 % de las arteriografías, 4:1 mujer-hombre, sólo el 2 % se rompe, generalmente en embarazo, con pronóstico malo, 70 % de mortalidad materna, 95 % mortalidad fetal, cirugía en embarazadas y mujer en edad fértil.

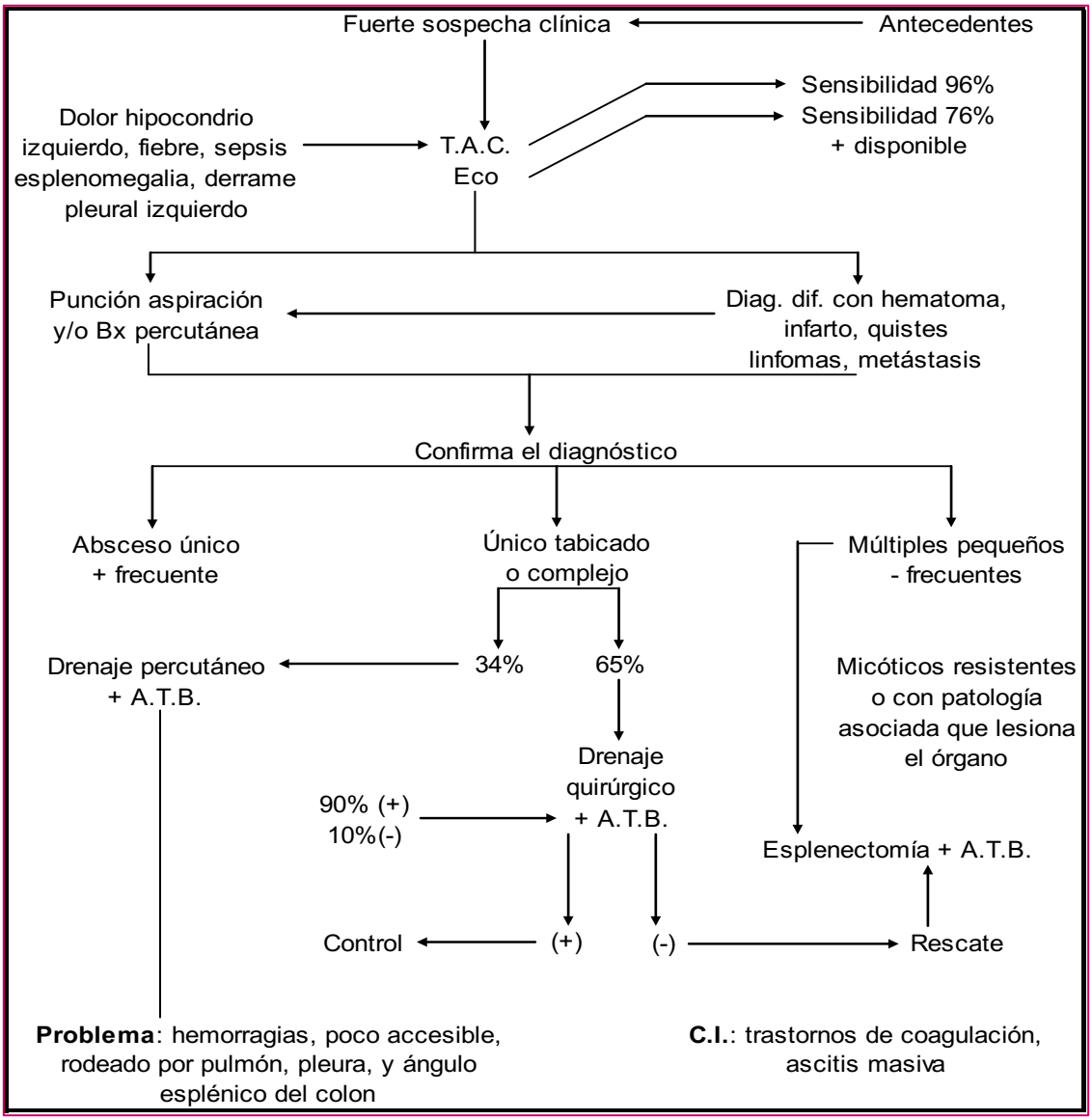
Quistes esplénicos, no parasitario, quistes simples, quistes epidermoideos, quistes dermoides. Pseudoquistes: resolución de hematoma capsular o intraparenquimatoso no drenado.

Trombosis de la vena esplénica en pacientes con pancreatitis crónica.

Tumores raros. Linfoma de inicio esplénico. Linfangeoma. Hemangeomas focales o múltiples (generalmente cavernoso), hemangiosarcoma; metástasis muy raras de Ca. de pulmón, Ca. de mama.

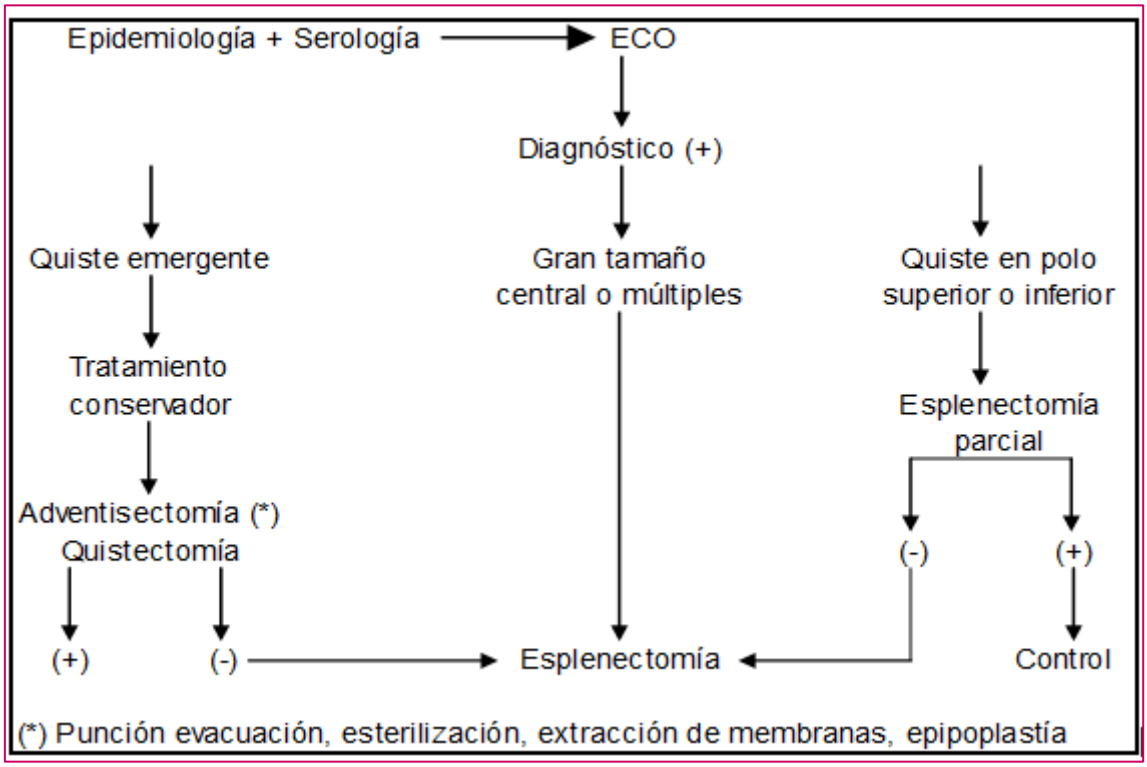
Abscesos esplénicos

Poco frecuente pero la incidencia está en aumento como resultado de la mayor sobrevida en pacientes con enfermedades malignas hematológicas, inmunodeprimidos, o con sepsis de evolución prolongada, y el tratamiento conservador en traumatismos. Se presenta además en anemia drepanocítica como infartos infectados, hematomas traumáticos infectados, endocarditis, peritonitis. 80 % son por vía hematógena. 90 % bacterianos o micóticos.



Equinococosis hidatídica esplénica

Argentina es el segundo lugar en frecuencia, después de Uruguay y antes de Marruecos. Conforma del 1 al 3% de la enfermedad hidatídica y representa menos del 2 % de la patología quirúrgica del bazo. Es el tercer órgano en frecuencia luego del hígado y el pulmón. La tendencia actual es la conservación esplénica en la medida de lo factible, practicando iguales técnicas, observaciones y cuidados que lo aconsejado para la hidatidosis hepática.



Elección de abordaje al bazo

Después de muchas décadas de realizarse esplenectomías a cielo abierto con incisiones medianas verticales o subcostales izquierda según la preferencia del cirujano, hoy a la hora de elegir la técnica para la esplenectomía, el abordaje laparoscópico se ha convertido en el *gold standard* u opción preferida para la mayoría de los casos de esplenectomía en enfermedades hematológicas, benignas y malignas, independientemente de la

edad y el peso del paciente, con recomendación de la técnica mano asistida para los pacientes con bazos de tamaño muy grande y contraindicado para los pacientes con hipertensión portal. La esplenectomía laparoscópica pretende conseguir resultados equiparables al abordaje abierto en cuanto a la efectividad y seguridad, pero con la ventaja de la cirugía laparoscópica (menor dolor postquirúrgico, mejor función pulmonar, menor ilio postoperatorio, reducción de la estadía hospitalaria y convalecencia, mejora en la calidad de vida del enfermo y menor riesgo de eventraciones).

En la PTI, patología que con mayor frecuencia requiere esplenectomía y que afecta a mujeres jóvenes o de mediana edad, el bazo es de tamaño normal lo que lo hace accesible a la cirugía laparoscópica.

Referencias bibliográficas

Defelitto JR, Cariello AH (eds.). Bazo. En *Cirugía.* Parte II. Buenos Aires; 2002, pp. 335-340.

Donovan AJ, Silverman H. Trauma surgery techniques in thoracic, abdominal and vascular surgery. *Spleen*, 1995.

Gigot JF. La esplenectomía laparoscópica en la púrpura trombocitopénica idiopática. *Br J Surg*. 1994;XII(5).

Hoyt David B, Coimbra R. Splenectomy and esplenorafy. In: *Mastery of surgery*, V edition. 2007. Chapter 149; pp. 1662-1669.

Lucas Charles E. Esplenic preservation. In: *Mastery of Surgery*. V edition. 2007. Chapter 150, pp. 1670-1678.

Majul EJ y col. Conducta a seguir frente al traumatismo del bazo. *Prensa Médica Argentina*. 1991;78:294-297.

McCave D, John M, Hunter J. *Laparoscopic splenectomy.* Ed Current Surgical Therapy. IX edition. Philadelphia; 2008.

Mercapide C. Tratamiento conservador de hemidiatidosis esplénica. *Rev Argent Cirug*. 1992;62.

Merello Lardies J. Cirugía laparoscópica de órganos sólidos. Relato Oficial del 79º Congreso Argentino de Cirugía, 2008.

SCHWITSBERG SD. Laparoscopic splenectomy. In: *Mastery of Surgery*. V edition. 2007. Chapter 149.

TRIAS M, TARGARONA EM, *et al*. Impact of haematological diagnosis on short and long term follow up after laparoscopic splenectomy. *Surg Endosc*. 2000;14(6):555-560. doi:10.1007/s004640000149

ZUIDEMA GED, YEO CJ. *Cirugía del aparato digestivo*. Marzo de 2005. Volumen 3, capítulos 35, 36, 37, 38 y 39. Ed. Médica Panamericana.

Traumatismos esplénicos

Dr. Hugo Almandos

El tratamiento del trauma esplénico ha evolucionado mucho en los últimos años debido a dos factores. En primer lugar, el conocimiento del papel importante del bazo en la depuración de bacterias no opsonizadas, su actuación como reservorio de linfocitos macrófagos y plaquetas, y la formación de anticuerpos luego de la exposición a antígenos. En segundo lugar, la comprensión más precisa de la evolución de las lesiones esplénicas por la posibilidad de seguimiento con medios como la TAC. Al momento de decidir frente a una lesión esplénica siempre se tendrá presente en la balanza riesgo-beneficio, conservación esplénica vs. estado asplénico y sus consecuencias posibles; es preciso recordar que muchas lesiones son factibles de tratamiento no operatorio y en las operadas de reparación con cierta seguridad. Incluiremos en este punto la ruptura esplénica traumática de todo tipo (abierto, cerrado o trauma quirúrgico).

Veremos aquí las lesiones, las opciones terapéuticas y su elección. Las lesiones se evalúan de acuerdo a la escala de injuria del bazo desarrollada por la Asociación Americana de Trauma que establece cinco grados de lesión. Se emplea también para injuria hepática y renal.

Clasificación

Grado I

Hematoma: subcapsular no expansivo (SCNE) < 10 % de superficie

Laceración: ruptura capsular no sangrante < 1 cm de profundidad

Grado II

Hematoma: SCNE de 10 a 50 % de superficie o intraparenquimatoso (NE) < 2 cm de diámetro

Laceración: capsular de 1 a 3 cm de profundidad con sangrado que no compromete vasos trabeculares

Grado III

Hematoma: SC > 50 % de superficie o expansivo

Hematoma: SC roto con sangrado activo

Hematoma: intraparenquimatoso > 2 cm o expansivo

Laceración: > 3 cm de profundidad o que involucra vasos trabeculares

Grado IV

Hematoma: intraparenquimatoso con sangrado activo

Laceración: que compromete vasos segmentarios o biliares que producen desvascularización (> 25 % del volumen esplénico)

Grado V

Bazo completamente fragmentado o arrancado

Laceración biliar que produce desvascularización completa

En lesiones de múltiples órganos se debe avanzar un grado hasta el grado III.

Clínica

La lesión traumática del bazo es la causa más frecuente de esplenectomía. Es más frecuente en trauma cerrado y debe sospecharse en todo paciente con traumatismo en la parte inferior del tórax o superior del abdomen izquierdo. La mayoría se diagnostica luego de la intervención quirúrgica por trauma no penetrante o penetrante, o luego de la obtención de una TAC.

Signos clínicos

Generalmente se manifiesta por shock hemorrágico. Pero los signos clínicos generales dependerán del trauma y la magnitud de la hemorragia. Solo el 1 % suele presentarse como ruptura retardada del bazo.

Algunos signos útiles en pacientes conscientes que se deben buscar:

- *Signo de Kehr*: dolor en hipocondrio izquierdo, irradiado al hombro y escápula.
- *Signo de Mondor*: contractura del hemiabdomen izquierdo.
- *Signo de Ballance*: aumento de matidez en celda esplénica.
- *Signo de Saegesser*: dolor en el punto frénico izquierdo.

La hipotensión sostenida luego de la reposición de volumen con signos de inestabilidad hemodinámica son indicaciones de laparotomía.

Medios auxiliares de diagnóstico

Los medios más utilizados para el diagnóstico de la lesión esplénica son la TAC, la ecografía abdominal focalizada para trauma (EAFT) y el lavado peritoneal diagnóstico; la arteriografía es menos utilizada. Los pacientes con signos vitales inestables y evidencias de hemoperitoneo deben tratarse con operación de emergencia sin recurrir a otros estudios.

La EAFT y la punción son sumamente sensibles para la detección de sangre en la cavidad peritoneal.

Punción lavado

Se considera positiva cuando se obtiene sangre (10 ml de sangre que no coagula). Cuando sale líquido de lavado por tubo pleural o sonda vesical, y cuando en el examen de laboratorio se obtiene:

1. > 100.000 glóbulos rojos por ml^3
2. > 500 leucocitos por ml^3
3. Amilasa > 175 UI

4. Presencia de bilis, bacterias, o fibras vegetales

Falso negativo: 2 %

Se le critica a esta maniobra ser demasiado sensible (98 % para detectar hemoperitoneo), llevando a la laparotomía a pacientes con trauma esplénico o hepático que no requieren ningún gesto quirúrgico. Su gran ventaja es la de estar disponible en cualquier hospital donde exista un cirujano para realizarla, es fácil de hacer, rápida, barata y de primera elección en pacientes hemodinámicamente inestables o con injurias asociadas que requieren tratamiento inmediato. Problema: tiene complicaciones.

Rx simple

Se indica en fracturas de las últimas costillas, 8, 9 y 10, 45 % de lesión esplénica en adultos y 20 % en los niños. Fractura de apófisis lumbares izquierdas, elevación del hemidiafragma izquierdo. Desplazamiento de la cámara gástrica a la derecha. Descenso del ángulo esplénico del colon. Borramiento del psoas; opacidad en vidrio esmerilado, burbuja aérea intratoráxica, derrame pleural izquierdo.

Ecografía

La EAFT se está utilizando con frecuencia creciente para la evaluación del trauma abdominal, da signos directos en menor número de pacientes, ruptura esplénica, e indirecto con mayor frecuencia, líquido libre. Sensibilidad del 90 % y especificidad del 98 % para hemoperitoneo. No requiere preparación, rápida, económica y repetible. Realizable en la sala de reanimación. Da signos indirectos: sangre en espacios subfrénicos, Morrison, Douglas, parietocólico. Problema: es operador-dependiente.

Es útil en el adulto y menos útil en los niños en quienes siempre se requiere una TAC. En los niños, la TAC es el estudio no invasivo de elección después de la radiografía simple.

TAC

Los pacientes que se presentan con signos de lesión intra-abdominal pero sin indicación quirúrgica manifiesta deben evaluarse con TAC de abdomen con

contraste (oral e IV), sensibilidad del 92 % (hemoperitoneo; alta especificidad). Es fundamental para el tratamiento no operatorio. Evalúa completamente el bazo. Solución de continuidad del contorno del bazo. Hematoma subcapsular, intraesplénico o periesplénico. Cuantifica el hemoperitoneo.

La tomografía helicoidal mejoró las imágenes del bazo minimizando el registro erróneo de datos y los artificios por movimientos. Permite ver la extravasación aguda conocida como «rubor vascular» (o *blush*). Pacientes que requieren un manejo más invasivo con cirugía o arteriografía con colocación de espirales (coils) para detener la hemorragia.

Inconvenientes de la TAC: requiere estabilidad hemodinámica ya que debe trasladarse al enfermo, no está siempre disponible, es cara y lleva cierto tiempo. Útil en pacientes en que la PLP es inadecuada: fractura pélvica, hematoma retroperitoneal (falsos positivos que llevan a laparotomías innecesarias). Y en pacientes con varias cirugías previas con adherencias y bloqueo de hemoperitoneo.

Arteriografía

Es menos utilizada por la necesidad de equipamiento y personal entrenado. Requiere paciente estable, es cara, lleva tiempo, sólo sería utilizada para demostrar sangrado persistente o en intentos de embolización de vasos sangrantes, colocación de coils.

Videolaparoscopía

Requiere estabilidad hemodinámica, neumoperitoneo y anestesia general, puede ver la lesión esplénica y realizar algún tipo de reparación, cauterización, agentes tópicos, esplenorrafia, esplenectomía total o parcial. El cirujano debe tener una vasta experiencia en cirugía videolaparoscópica y esplénica, antes de decidir iniciar el abordaje laparoscópico en pacientes con traumatismo esplénico y la primera observación que se debe realizar es ver si es factible un tratamiento conservador del bazo o si es necesaria su extirpación.

Resonancia nuclear magnética y centellografía

Sin ventajas sobre la eco o TAC.

Conclusión

Punción lavado peritoneal y la TAC son los medios de elección, con la ventaja para la última de cuantificar el neumoperitoneo y el grado de injuria. En lugares de baja disponibilidad de TAC, la EAFT puede ser útil para el manejo de estos pacientes.

Se puede dividir a los pacientes en tres grupos:

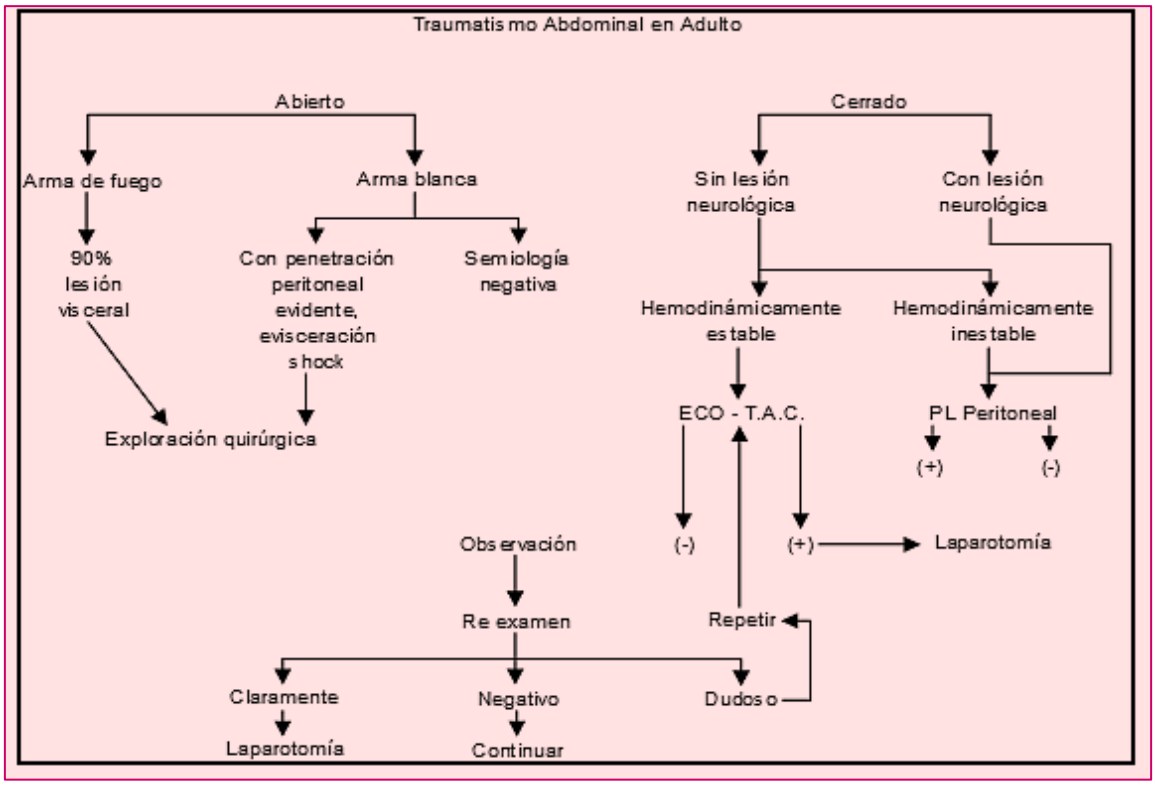
- Hemodinámicamente inestables o con neumoperitoneo por ruptura de víscera hueca → Cirugía
- Estables que no pueden ser correctamente evaluados por:
  - discapacidad neurológica o en coma
  - tóxicos: alcohol, drogas
  - recibirán anestesia para solucionar otro problema
  - falta de medios (TAC)

Requieren exploración invasiva → PLP

- Estables que pueden ser correctamente evaluados:

Candidatos ideales para → Estudio no invasivo

Tratamiento no quirúrgico



Opciones terapéuticas

- Manejo no operatorio con observación estricta
- Técnica de salvataje esplénico
  - *Agentes tópicos*:

    Gelfoan, Surgicel, etc.

    Electrocauterio. Bisturí armónico.

    Suturas, esplenorrafia, colocación de epiplón.
  - *Colocación de mallas*:

    Absorbibles: ácido poliglicólico, poliglactina, teflón.

    No absorbibles: polipropileno.
  - *Esplenectomía parcial*
- Esplenectomía total:
  - *Abierta*

- *Laparoscópica*

Con reimplante de tejido esplénico (discutido) y medidas de prevención (vacunas, penicilina, etc.).

Elección del tratamiento

En la elección de estas opciones la secuencia sería la siguiente: primero tratar sin operación en los casos indicados. Si se opera por otra causa, o bien por lesión esplénica exclusiva, trata de reparar el bazo, o hacer resecciones parciales; si no se puede, realizar reimplante de tejido esplénico.

Manejo no operatorio

La clave del éxito del tratamiento no operatorio es la selección correcta de los pacientes. Las preguntas a responder son:

1. *¿En qué pacientes?*
2. *¿Qué hacer?*
3. *¿Con qué control?*

1. Paciente lúcido en ausencia de inestabilidad hemodinámica; lesión grave de otro órgano abdominal, trastornos graves de coagulación. Con lesión confirmada y evaluada por TAC. Sin signos de sangrado activo. Realizada preferentemente en chicos, hoy se incluye también a los adultos. Se aplica en el 20 a 70 % de los chicos, con éxito en 80 a 90 %. Es más factible en ellos por las propiedades hemostáticas de la cápsula esplénica, mayor relación cápsula-parénquima, con células mioepiteliales. En adultos se aplica entre un 15 a 20 %, con un éxito del 70 %. La baja aplicabilidad se debe a que un alto porcentaje tiene trauma abdominal asociado o inestabilidad hemodinámica.

2. Reposo en cama. Sonda nasogástrica si hay distensión gástrica o vómitos (evita el tironeamiento esplénico y reinicio del sangrado). Repetición del examen físico cada 6 u 8 horas en UTI en lesiones más importantes con posibilidad de repetir la TAC y observado por cirujano con quirófano disponible.

3. Control de signos vitales estricto. Control del nivel de hemoglobina. TAC si desmejora. En pacientes con buena evolución, TAC lesión grado I y II a las seis semanas, lesión grado III o IV, a los tres meses para el alta.

Manejo operatorio

En los pacientes con inestabilidad hemodinámica, con trauma abierto o con signos de perforación u otras lesiones asociadas que requieran laparotomía; o bien en pacientes con trauma esplénico quirúrgico, la elección del tratamiento intraoperatorio dependerá del grado de la lesión según la clasificación. La laparotomía debe indicarse tempranamente en pacientes con hemoperitoneo considerable porque la reparación y salvación esplénica son más fáciles cuando la lesión se trata tempranamente.

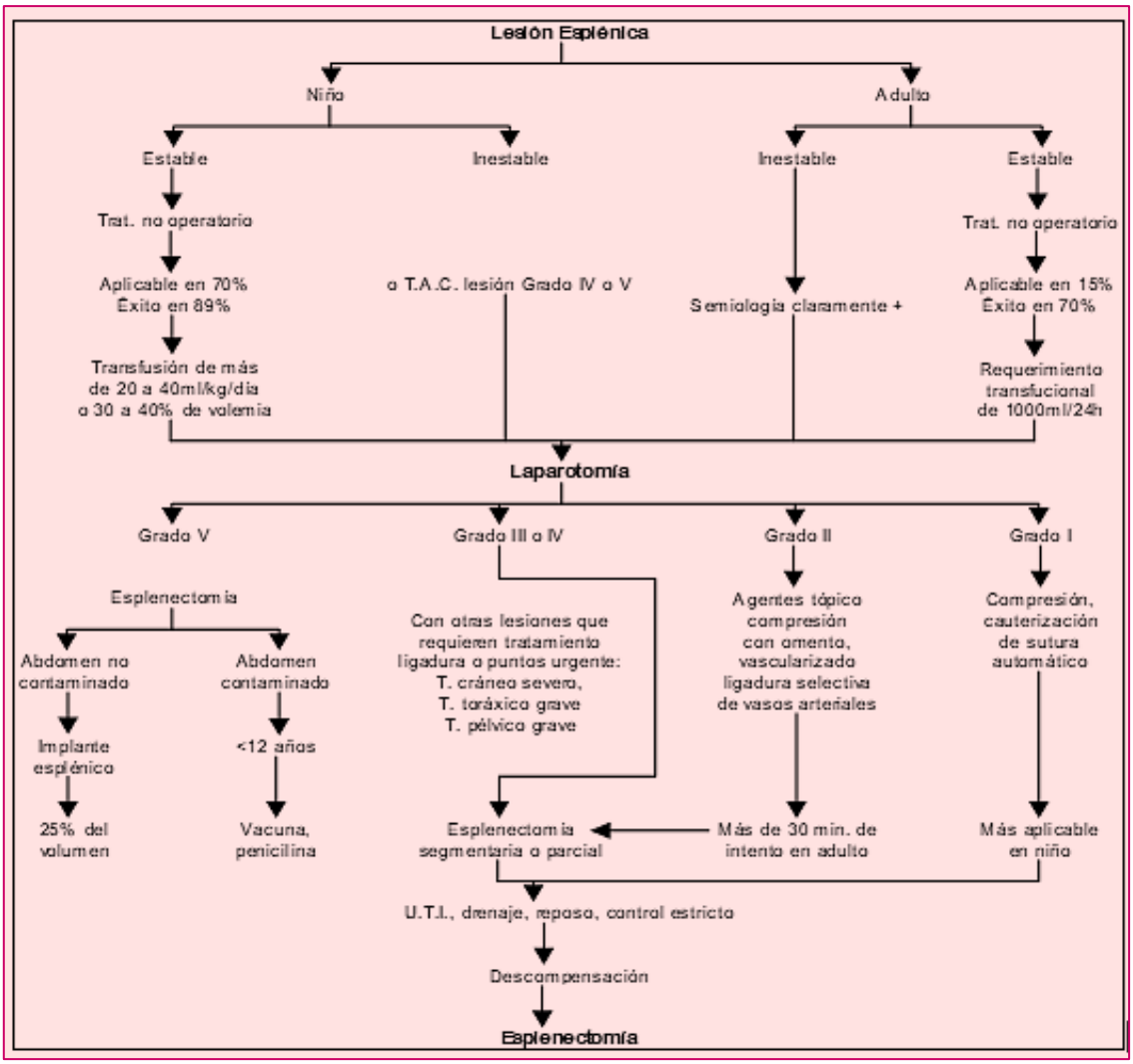
Decidida la intervención se debe considerar:

- *Vía de abordaje*: abierta (tipo de incisión). Generalmente mediana en trauma. Laparoscópica (requiere estabilidad hemodinámica);
- *Vías venosas*: dos, una con catéter venoso central;
- *Catéter arterial*: importante en pacientes con trauma cardíaco asociado o alteración cardíaca previa;
- *Sonda nasogástrica y vesical* (diuresis minutada);
- *Antibiótico* peri-operatorio y vacuna POP en esplenectomía;
- *Transfusiones*: de preferencia autotransfusiones.

Las lesiones de grado I generalmente no requieren tratamiento o bien paran con la aplicación de agentes hemostáticos tópicos. Las lesiones de grado II con hematoma en general paran con agentes hemostáticos. Los desgarros grado II y III generalmente requieren esplenorrafia con refuerzo de epiplón o esponja hemostática. Con múltiples lesiones sangrantes es conveniente la aplicación de una malla de Vicryl reabsorbible para envolver el bazo.

La esplenectomía parcial se utiliza para la lesión de grado IV o más severas ubicadas en los polos superior o inferior. Para que tenga éxito debe poder

preservar por lo menos un tercio de parénquima esplénico. Las lesiones grado V requieren una esplenectomía; también debe considerársela en pacientes con otras lesiones graves asociadas con inestabilidad hemodinámica persistente; trastornos de la hemostasia o hipertensión portal y en los intentos prolongados de salvataje por más de treinta minutos.



Hay tres indicaciones más en pacientes con bazo previamente sano:

- La esplenectomía planeada con anterioridad asociada a la extirpación de cánceres de vecindad: estómago, colon, riñón, glándulas suprarrenales. La evaluación de la ecuación riesgo-beneficio en cada caso escapa a los límites de este capítulo.

- La esplenectomía táctica: para facilitar otras maniobras quirúrgicas. Hoy no se justifica.
- Esplenectomía por accidente intraoperatorio (injuria iatrogénica): en general son lesiones grado I o II, causadas por valvas quirúrgicas o excesiva tracción sobre los ligamentos. Hoy se recomienda su preservación, debe tratar de no extirparse un órgano sano, que además aporta a la cirugía realizada sus propias complicaciones.

Complicaciones de la esplenectomía

La más importante por su morbi-mortalidad, como ya se vio en este capítulo más frecuente en niños que en adultos, es la sepsis siderante, post-esplenectomía.

Las más frecuentes son: atelectasia, neumonía o derrame pleural en la base pulmonar izquierda, absceso subfrénico, en 3 a 13 % más frecuente en esplenectomizados que en tratamiento conservador.

Trombocitosis: (más de 400.000 plaquetas por ml^3) aparece en el post-operatorio inmediato, se normaliza en dos a doce semanas, pero en un 30 % puede pasar a la cronicidad. Aumenta el riesgo de trombosis venosa profunda y TEP. Se debe antiagregar a los pacientes que deambulan rápidamente en el post-operatorio y tratar con heparina cálcica, o fraccionada a los pacientes con reposo obligado por otros traumatismos.

Hemorragias: por tratamiento conservador. Son consideradas fracaso de éste y no deberían superar el 2 %. Se plantea la esplenectomía. Las transfusiones repetidas deben replantearnos la balanza riesgo-beneficio puesto que se agrega la posibilidad de contraer hepatitis (7 a 30 %) dependiendo del trato dado a la sangre en los diferentes centros.

Dos complicaciones graves pero poco frecuentes son la aparición de pancreatitis aguda y fístulas pancreáticas por lesión de la cola del páncreas; y la lesión necrótica del techo gástrico por ligadura de los vasos cortos. Se describen por último desmejoramiento de la capacidad física y mental,

insomnio, e intolerancia al alcohol, etc., hechos más difíciles de evaluar. Se debe considerar a los pacientes esplenectomizados con una invalidez permanente para trabajos que los expongan a enfermedades infecciosas.

Referencias bibliográficas

DEFELITTO JR, CARIELLO AH y col. Bazo. *Cirugía*. Parte II. Buenos Aires, 2002, pp. 335-340.

DONOVAN AJ, SILVERMAN H. Trauma surgery techniques in thoracic, abdominal and vascular surgery. *Spleen*, 1995.

GIGOT JF. La esplenectomía laparoscópica en la púrpura trombocitopénica idiopática. *Br J Surg*. 1994;XII(5).

HOYT DAVID B, COIMBRA R. Splenectomy and esplenoraphy. *Mastery of surgery*, V edition. 2007. Chapter 149; pp. 1662-1669.

LUCAS CHARLES E. Esplenic preservation. *Mastery of Surgery*. V edition. 2007. Chapter 150, pp. 1670-1678.

MAJUL EJ y col. Conducta a seguir frente al traumatismo del bazo. *Prensa Médica Argentina*. 1991;78:294-297.

MCCAVE D, JOHN M, HUNTER J. *Laparoscopic splenectomy*. Ed. Current Surgical Therapy. IX edition. Philadelphia, 2008.

MERCAPIDE C. Tratamiento conservador de hemidiatidosis esplénica. *Rev Argent Cirug*. 1992;62.

MERELLO LARDIES J. Cirugía laparoscópica de órganos sólidos. Relato Oficial al 79º Congreso Argentino de Cirugía, 2008.

SCHWITSBERG SD. Laparoscopic splenectomy. In: *Mastery of Surgery*. V edition. 2007. Chapter 149.

TISMINETSKY GJ, LERNER M, MOYANO S. Traumatismo de abdomen. En: Ceraso, Daniel H., *Terapia intensiva*. IV Edición. 2007. Sección X. Capítulo 10, pp. 943-950.

TRIAS M, TARGARONA EM, *et al*. Impact of haematological diagnosis on short and long term follow up after laparoscopic splenectomy. *Surg Endosc*. 2000;14:555-560.

ZUIDEMA GED, YEO CJ. *Cirugía del aparato digestivo*. Marzo de 2005. Volumen 3, capítulos 35, 36, 37, 38, 39. Editorial Médica Panamericana.

Tumores retroperitoneales

Dres. Carlos Apestegui y Marcelino Ricardo Mateu

Generalidades, diagnóstico y abordaje quirúrgico

El retroperitoneo es asiento de múltiples patologías que pueden tener origen en órganos diversos, por lo que la exploración de este espacio constituye un verdadero desafío para el cirujano. La patología tumoral es la que predomina sensiblemente en el espacio retroperitoneal y es la que con mayor frecuencia compromete los órganos del tracto digestivo, por estas razones pondremos un mayor énfasis en los procesos neoplásicos.

Los tumores retroperitoneales proceden de órganos específicos localizados en él o de metástasis de órganos alejados que impactan en los ganglios allí ubicados.

Epidemiológicamente, los tumores retroperitoneales suelen ser raros, aunque no infrecuentes, constituyendo en la estadística de los 60.000 tumores recopilados por Pack en 1954, el 2,2 % de ellos y el 0,07 % sobre los 3.000 tumores publicados por Findji quince años después.

Definición anatómica del espacio retroperitoneal

El espacio retroperitoneal está delimitado, por detrás, por la columna lumbar y los músculos psoas ilíaco y el cuadrado lumbar. En altura se extiende desde el diafragma hasta el estrecho superior de la pelvis; límite éste convencional puesto que el espacio se continúa, sin interrupción, hacia la cavidad pelviana con el nombre de pelvis-subperitoneal. Si lo que pretendemos es adoptar una descripción más clínica, se puede admitir que los

límites laterales están marcados por las zonas de implantación del colon derecho y del colon izquierdo. Como es natural, el espacio retroperitoneal está limitado por delante por el peritoneo parietal posterior.

Dos fascias lo dividen, de cada lado, en tres espacios: el espacio pararrenal anterior, el espacio perirrenal y el espacio pararrenal posterior. Esta arquitectura se funde sobre el desarrollo de la fascia perirrenal y su expansión lateral, la fascia lateroconal. El espacio perirrenal está enteramente circunscripto por la fascia perirrenal y contiene los riñones y la grasa perirrenal. Los espacios perirrenales derecho e izquierdo se comunican en la parte central del espacio retroperitoneal, conteniendo también los grandes vasos, aorta, cava, con sus ramas, así como importantes cadenas linfáticas. La fascia perirrenal se prolonga lateralmente hacia la pared abdominal por la fascia lateroconal que va a reunirse con la fascia transversalis.

El espacio pararrenal anterior está por delante de la fascia perirrenal anterior y la fascia lateroconal. Está limitado por delante por el peritoneo y contiene el duodeno, páncreas, el segmento contactante de los cólones y grasa. Y, finalmente, el espacio pararrenal posterior, posterior a la fascia perirrenal posterior y a la fascia lateroconal, se extiende hacia atrás, hacia la pared posterior del abdomen con los músculos y la estructura del esqueleto óseo. Contiene grasa y elementos vásculo-nerviosos. Estos compartimientos no son cerrados hacia arriba, comunicando el retroperitoneo con el tórax a través del diafragma y los orificios vasculares y esofágico.

Además, deberá agregarse un espacio o compartimiento del psoas iliaco a cada lado de la columna, que ocupa el sector inferior del retroperitoneo y llega hasta la pelvis o hasta la parte alta del muslo en relación con la referida inserción del músculo psoas ilíaco en el trocánter menor.

Algunos órganos, como el duodeno y el páncreas, en el niño aparecen cubiertos por el peritoneo parietal, en el adulto aparecen cubiertos por el peritoneo parietal definitivo, no por ello son retroperitoneales, sino que se trata simplemente de órganos parietalizados, hecho anatómico que tiene explicación embriológica.

Definimos entonces como órganos retroperitoneales aquellos que surgieron y permanecen ubicados por detrás del peritoneo parietal posterior primitivo.

Clasificación

Es extremadamente difícil reunir, en una calsificación adecuada, las múltiples variedades de los tumores que asientan en el espacio retroperitoneal. Tomamos la clasificación presentada por uno de los autores del capítulo, el Dr. Carlos Apestegui, con motivo del relato oficial del LXIX Congreso Argentino de Cirugía. Esta permite ordenar la patología de acuerdo a su histogénesis y grado de agresividad (Cuadro 1).

	Benignos	Malignos
Tejidos mesenquimáticos		
Adiposo	Lipomas	Liposarcomas (bajo y alto grado de malignidad)
Vasos sanguíneos	Hemangioma	Hemangioendotelioma
	Hemangiopericitoma Hemangiopericitoma	
		Angiosarcoma
		Angiosarcoma Epitelioide
		(pseudo carcinoma)
Vasos linfáticos	Linfangioma	Linfagiosarcoma
Conectivo fibroso	Fibroma	Fibrosarcoma (bajo y alto grado de malignidad)
	Desmoide (fibromatosis agresiva)	
Muscular liso	Leiomioma	Leiomisarcoma (bajo y alto grado de malignidad)
		Leiomiosarcoma epitelioide

Muscular estriado esquelético	Rabdomioma	Rabdomiosarcoma embrionario
Mesenquima primitivo	Mixoma	Mixosarcoma
Mesenquimáticos varios	Tumores mixtos mesenquimáticos varios	Mesenquimoma maligno
	Angiomiolipoma extra renal	
	Hemangiopericitoma lipomatoso	
	Mielolipoma uni o bilateral	
	Angiomioma	
	Fibrohistiocitoma	Fibrohistiocitoma maligno
Incierto		Sarcoma alveolar de partes blandas
		Sarcoma de células claras
		Sarcoma epitelioide
		Sarcoma sinovial
Tejido nervioso periférico		
Célula de Schwann	Neurinoma (Schwannoma - neurilenoma)	Schwannoma maligno
	Neurofibroma	Tumor rhabdoide maligno infantil
Tejido nervioso simpático adrenal		
	Ganglioneuroma o simpatocitoma	Simpatoblastoma
		Simpatogonioma
Tejido nervioso simpático extra-adrenal		
	Ganglioneuroma o simpatocitoma	Simpatoblastoma
		Simpatogonioma
		Tumor neuroectodérmico

		primario
Mesotelio retroperitoneal		
	Mesotelioma	Mesotelioma maligno
	Quistes mesoteliales	
Tejidos germinales		
		Seminoma
	Teratoma	Noeplasias no seminomatosas con teratoma: teratocarcinoma
		Neoplasias no seminomatosas sin teratoma: carcinoma
		Embronario
		Tumor del saco
		Vitelino
		Tumor del seno endodérmico
		Corioncarcinoma
		Formas mixtas (dos o más neoplasias germinales)
Inclusiones embrionarias aberrantes (quiste y neoplasias)		
Restos conducto de Wolff	Quiste wolffiano	
Restos de islotes intestinales	Quiste enterógeno	Adenocarcinoma papilar en restos intestinales
Restos mesonéfricos	Quiste mesonéfrico	Adenomacarcinoma papilar en restos urinarios
		Carcinoma de células claras
Conducto de Muller	Tumor de Brenner	Tumor de Brenner
		Carcinoma Endometrioide
		Tumor mixto mulleriano
Óseo vertebral		
Hueso, cartílago	Primarios benignos	Primarios malignos

		Secundarios
Notocorda		
		Cordoma
Adrenal		
Corticales	Adenomas, quistes y pseudoquiste	Carcinomas
Medulares adrenales o del cuerpo de Zuckerkandl y nervios simpáticos y parasimpáticos	Feocromocitoma funcionantes o paraganglioma cromafínico	Feocromocitoma funcionantes o paraganglioma o cromafínico
	Quemodectoma o no funcionantes	Quemodectoma o no funcionantes
	Paraganglioma no cromafínico	Paraganglioma no cromafínico
Tejido celular linfoide e histioreticular de los ganglios linfaticos y localizaciones metastáticas retroperitoneales		
Celulas linfoides	Linfangioleiomatosis	Linfomas malignos no Hodgkin y de Hodgkin (clasificación adjunta)
		Plasmocitoma retroperitoneal (mieloma anaplásico extra medular)
Células histiocíticas y células estacionarias de los ganglios linfáticos		Sarcoma histiocíticos
		Sarcoma de células dendríticas foliculares e interdigitadas
Células epiteliales en ganglios linfáticos		Metástasis de neoplasias testiculares, ováricas o renales
Ovario-apéndice (extensión retroperitoneal)		
	Pseudomixoma por idipática o enfermedad de Ormond	
	Xantogranuloma retroperitoneal	

	Granuloma plasmocitario	
Tumores del estroma gastrointestinales (GIST)		
	Fusiformes	Fusiformes
	Epiteloides	

CUADRO 1. CLASIFICACIÓN DE LAS NEOPLASIAS RETROPERITONEALES

Lesiones pseudotumorales

Hidatidosis

Fibrosis retroperitoneal

Abscesos subfrénicos

Trastornos esplénicos raros

Hematoma retroperitoneal

Aneurismas sintomáticos

Osteomielitis tuberculosa y piartrosis

Carcinoma de celulas transicionales

Manifestaciones clínicas

La masa abdominal palpable, que en ocasiones sorprende al paciente en un autoexamen, es la forma de presentación más frecuente, estando la velocidad de crecimiento relacionada, en la mayoría de los casos, con su malignidad histológica.

Sigue en frecuencia el dolor, que puede ir desde una simple pesadez abdominal o el disconfort, a violentas crisis de dolor en barra, que en ocasiones cambian con el decúbito ventral y que pueden irradiarse a hombros, caderas o de la región inguinal al escroto.

Es también frecuente la aparición del deterioro del estado general con gran adelgazamiento en tiempo relativamente corto, conocido como síndrome

constitucional. Este cuadro puede estar acompañado por una fiebre ondulante de curso prolongado. A todo lo anteriormente mencionado se suman, en ocasiones, los vómitos debidos a la compresión o infiltración del estómago, del duodeno o los primeros tractos yeyunales. Los transtornos del tránsito intestinal, las hemorragias digestivas, la hipertensión portal y las ictericias pasajeras completan el cuadro abdominal.

Es llamativa la diferencia que existe entre los trastornos clínicos urológicos y las compresiones y desviaciones del árbol urinario encontrados en los estudios radiológicos. No se produce sintomatología clínica por desplazamiento hasta que éste es altamente significativo. La forma de manifestación está dada por aparentes cólicos nefríticos, disuria y retención urinaria. La exploración en búsqueda de patología urológica descubre, en estos casos, un tumor retroperitoneal.

Los signos neurológicos tardan en presentarse, a no ser que se trate de tumores de estirpe nerviosa. Su sintomatología es debida al englobamiento o la compresión de tronco o raíces nerviosas por el tumor, aparentando una ciática clásica o dolores crurales u obturatrices, con disestesias y arreflexia. Más excepcionalmente, se establecen paraplejías por compresiones debidas a metástasis y, en algún caso aislado, se han descripto trastornos simpáticos en los miembros inferiores con desigualdad de temperatura y aumento unilateral de los reflejos pilomotriz y sudoral (signo de Hesse).

Trastornos venosos, respiratorios o ginecológicos son asociaciones menos frecuentes a la sintomatología descripta anteriormente.

En el feocromocitoma, tumor adrenal productor de catecolaminas, la presentación más clásica es la aparición de crisis hipertensivas que cursan con cefaleas, sudoración profusa, palpitaciones y sensación de temor o angustia. La hipertensión arterial está siempre presente y por lo general es sostenida. Es resistente a la terapia antihipertensiva habitual y en otros casos adopta las características de una hipertensión maligna, con retinopatía y proteinuria.

Es importante recordar que además de los insulinomas, algunos tumores cursan con hipoglucemia de ayuno. La mayoría son de origen mesenquimático: fibrosarcoma, mesotelioma, rabdomiosarcoma, leimiosarcoma, liposarcoma, hemangiopericitoma, neufibroma y linfosarcoma. Se trata por lo general de tumores grandes (0,3 a 20 kg). Más de un tercio son retroperitoneales, alrededor de un tercio intra-abdominal y los restantes intratorácicos. En general son de crecimiento lento, aunque muchos son malignos.

Los tumores adrenocorticales (generalmente malignos), asociados con hipoglucemias, son habitualmente grandes. El paciente tendrá diploplía, visión borrosa, transpiración, palpitaciones, debilidad en la mayoría de los casos, con o sin confusión mental o comportamiento anormal. Las hipoglucemias ocurren predominantemente por la mañana antes del desayuno y, a veces, están relacionadas con el ejercicio.

La patogénesis de la hipoglucemia puede ser multifactorial en el mismo paciente: excesiva utilización de glucosa, especialmente si el hígado no es capaz de compensar con una adecuada gluconeogénesis, e hipersecreción del factor de crecimiento símil insulina tipo II (*insulin growth factor II, IGF II*).

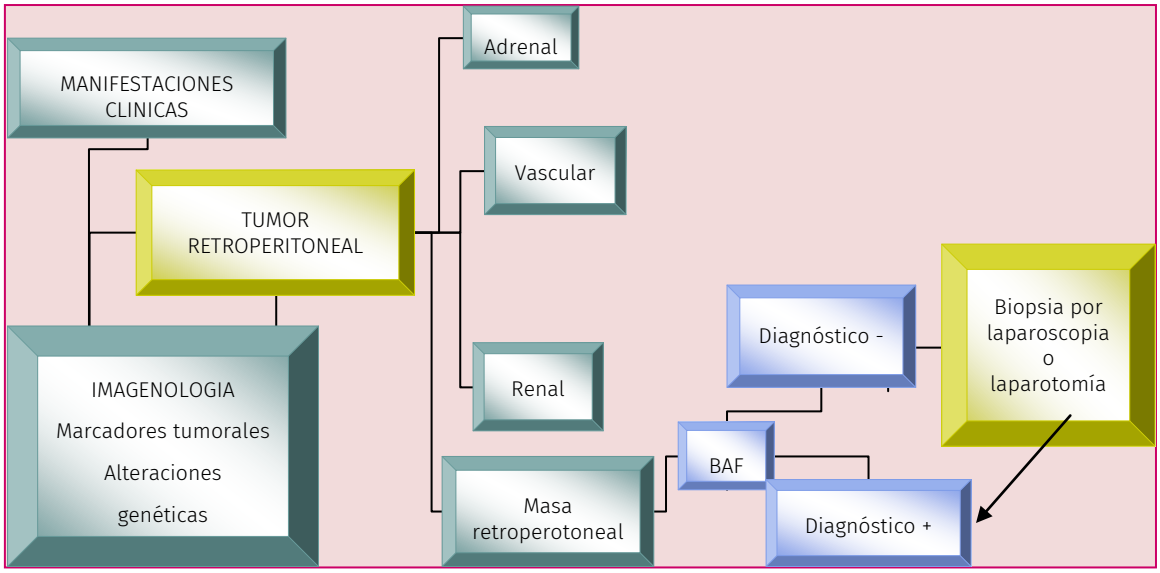
En la actualidad no es posible realizar un diagnóstico precoz, hecho que agrava aún más el pronóstico.

Todo lo antedicho es válido para los tumores no funcionantes; los funcionantes, corticodependientes, tienen su propia sintomatología que depende tanto del grado como de la duración de la producción de hormonas suprarrenales glucocorticoideas, constituyendo una constelación de síntomas y signos llamado síndrome de Cushing. Las características más frecuentes de este síndrome son: obesidad de distribución central, plétora facial, giba dorsal, acné, estrías abdominales, hipertensión arterial, edema maleolar. El paciente se quejará de debilidad, lumbalgia o dorsalgia. Podrán existir trastornos psicológicos, oligoamenorrea o amenorrea en la mujer y disfunción sexual en el hombre. El cuadro es por lo general tan manifiesto que el diagnóstico de hipercortisolismo es insoslayable.

Diagnóstico

Ante la sospecha clínica de una formación en el espacio retroperitoneal, estudiamos al paciente basándonos fundamentalmente en estudios por imágenes. Ante la certeza de una masa retroperitoneal, luego de descartar su origen renal o vascular, se realiza punción biopsia con aguja fina, a excepción de los tumores adrenales. Si el diagnóstico resulta negativo, se continúa con biopsia por laparoscopia o laparotomía. Con diagnóstico positivo, el tratamiento dependerá del origen histológico del tumor y de su benignidad o malignidad.

Conocer previamente, con la mayor exactitud posible, la naturaleza, ubicación y extensión de las formaciones retroperitoneales, fue una preocupación permanente de los cirujanos; tal como fuera planteado por el Prof. Dr. MICHANS en el Relato Oficial del XXIV Congreso Argentino de Cirugía.



CUADRO 2. DIAGNÓSTICO DE LAS NEOPLASIAS RETROPERITONEALES

Métodos de diagnóstico por imágenes

Hasta la aparición de modernos métodos de diagnóstico por imágenes, los procedimientos radiológicos clásicos suministraban una información reducida

y a veces confusa, dada la poca discriminación de los distintos compartimientos allí existentes.

Estas características ofrecían un diagnóstico impreciso de la patología retroperitoneal, lo que condicionaba la elección de la vía de abordaje más correcta para el tratamiento quirúrgico.

La aplicación de los conocimientos alcanzados por los estudios anatómicos cadavéricos en los procedimientos de diagnóstico por imágenes produjo grandes avances.

El desarrollo de las técnicas de imagen de corte, particularmente la tomografía computada (TC) y la resonancia magnética (RM), ha brindado mayor comprensión tanto de la apariencia normal como patológica de la anatomía retroperitoneal (Figura 1).

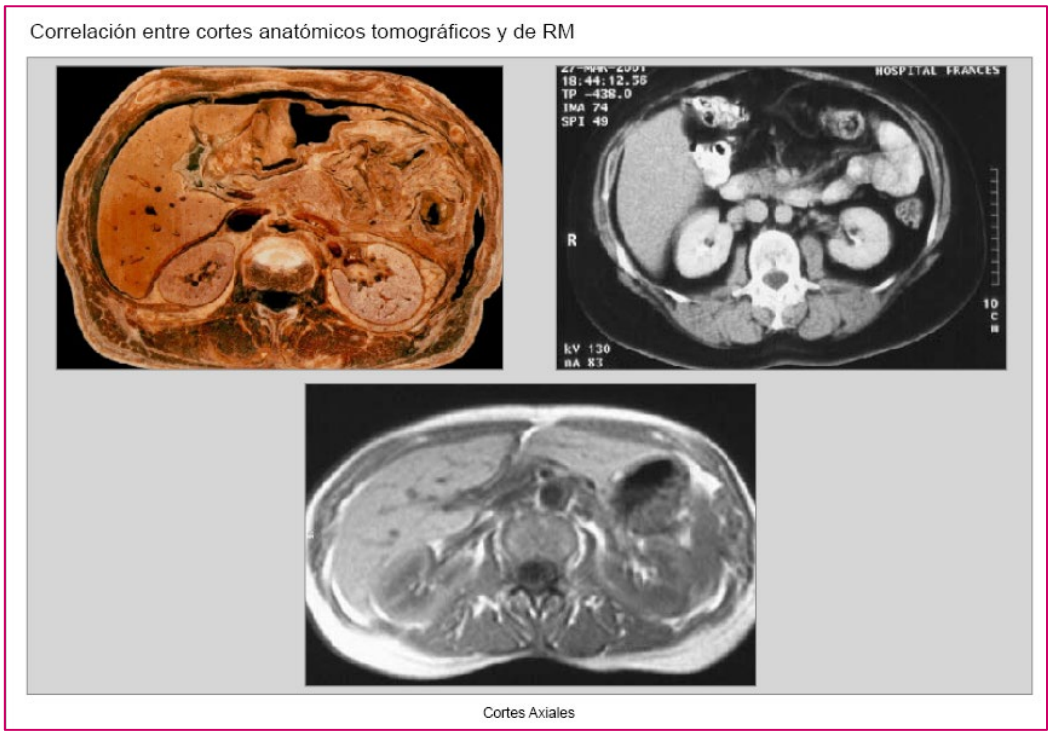


Figura 1. Se observan en comparación cortes anatómicos e imágenes de tomografía y resonancia nuclear magnética. La visualizacion de los espacios, fascias y órganos retroperitoneales refleja un alto grado de precisión en la identificación de los elementos

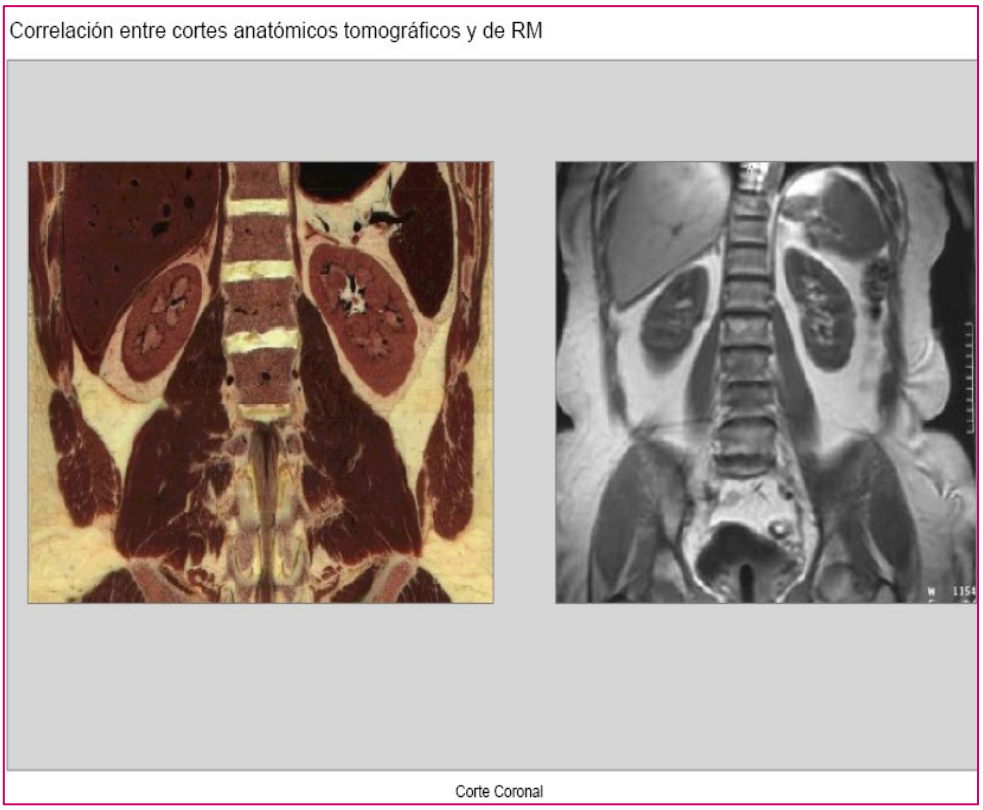


FIGURA 2. SE OBSERVAN CORTES DEL ESPACIO RETROPERITONEAL, DONDE SE VE PERFECTAMENTE MAGNIFICADA LA GRASA RENAL Y EL PSOAS

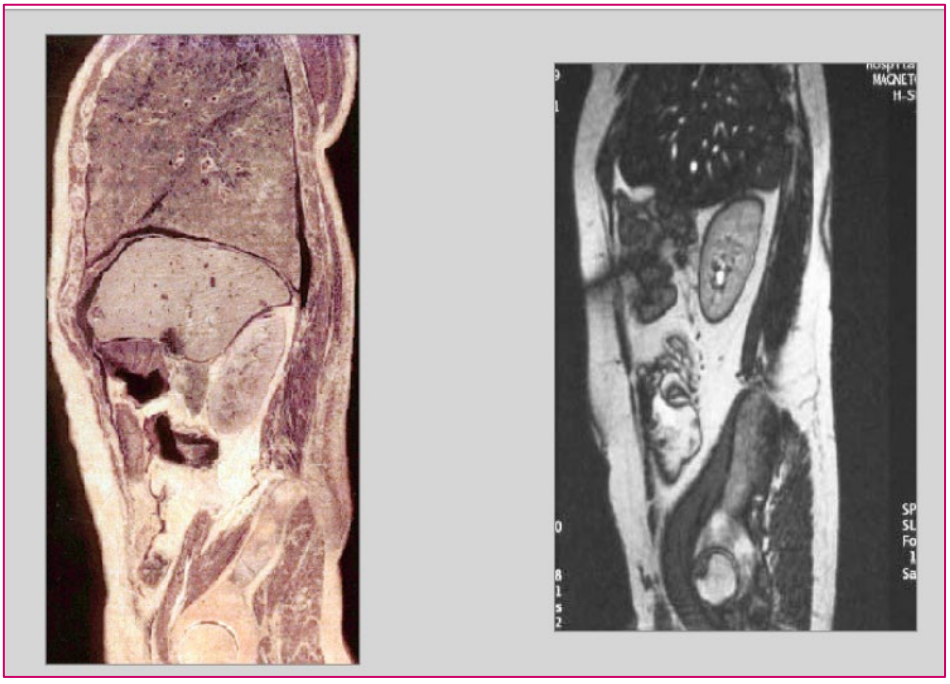


FIGURA 3. LOS CORTES SAGITALES PERMITEN OBSERVAR LAS RELACIONES POSTERIORES DEL RETROPERITONEO

El estudio en cortes tomográficos trasversales del cuerpo ha permitido un examen anatómico equivalente a los de la anatomía topográfica que aportan un mayor conocimiento *in vivo* de los distintos compartimentos corporales. El retroperitoneo, casi mudo de información radiográfica con los estudios simples, hoy logra un manejo diagnóstico de cada vez mayor posibilidad y eficiencia. La batería actual en cortes axiales y su posterior evolución a las tomas volumétricas de porciones anatómicas es variada y comprende tanto la TC como la ecografía y la RM. Estos tres procesos han ido paulatinamente ocupando los lugares que desempeñaban los planos superpuestos obtenidos por la placa simple y el urograma intravenoso (UIV) así el retroneumoperitoneo, que permitía en el pasado «despegar» el límite renal y suprarrenal.

Este nuevo grupo de medios de diagnóstico por imágenes agrega, además, el empleo de medios de contraste, en crecientes dosis, que se acercan a la inocuidad buscada gracias al empleo de fórmulas no iónicas que no alteran la sangre ni los tejidos en caso de que pasen el parénquima.

Para la ecografía y la RM, el prescindir del uso de radiaciones ionizantes permite su empleo en reiteración de exámenes o en zonas particularmente vulnerables. La velocidad de la captación de las imágenes ha mejorado de tal manera que se aproxima a las performances obtenidas en los aparatos utilizados para los estudios vasculares, es decir, por debajo del segundo de exposición, lo cual permite utilizar con comodidad las apneas necesarias para evitar el movimiento del paciente y disminuir al mínimo el *flou* dinámico vascular.

Otros perfeccionamientos técnicos llevan a un empleo aún mayor de este nuevo conjunto de medios diagnósticos. Por ejemplo, la utilización de modificaciones en el haz ultrasónico por medio del efecto de las armónicas, potencia la penetración y mejora la obtención de la imagen en los planos posteriores del cuerpo y en sujetos particularmente espesos.

Sin duda, el ultrasonido constituye un procedimiento de enorme utilidad en el estudio del retroperitoneo por su facilidad de uso, sus múltiples

indicaciones, por carecer absolutamente de contraindicaciones y presentar sólo algunas limitaciones que se van obviando con los nuevos equipos, como la obesidad, el gas en el aparato digestivo, las estructuras óseas, la presencia de vendajes o cirugías recientes. Cuenta con las ventajas ya señaladas de costo, posibilidad de transporte, velocidad del examen, buena demostración de las estructuras accesibles y el uso del Doppler, que permite un conocimiento importante del sistema vascular, así como la posibilidad de estudiar funcionalmente los órganos en movimiento.

Los distintos medios de contraste utilizados actualmente en ecografía también permiten mejorar las imágenes obtenidas en los estudios Doppler que se emplean de más en más en los distintos territorios relacionados con el retroperitoneo, como por ejemplo los riñones y la aorta.

La TC tiene escasas limitaciones, por ejemplo el uso de contrastes iodados a veces imposibles de administrar en ciertos pacientes sensibles. Pero otorga ventajas, a saber: la posibilidad de ser utilizada en pacientes obesos; la excelente demostración anatómica; la visualización con gran detalle del espacio retroperitoneal y sus adyacencias, que permitirán relacionar la patología con la cavidad abdominal; la muy alta resolución para diferenciar diversos tejidos por medio de la escala Hounsfield, que nos aporta información sobre contenido líquido en tejidos blancos, huesos, especialmente calcificaciones, y gas.

La TC helicoidal permite la obtención volumétrica en fracciones muy cortas de tiempo, lo cual, como insistimos, posibilita efectuar el examen en apnea del paciente. Este tipo de exploración helicoidal se ha visto mejorada en los últimos tiempos por medio de la multiplicación de detectores, que baja los tiempos de exposición y cuyo desarrollo se encuentra en pleno proceso. Otra ventaja del modo helicoidal es la posibilidad de reconstrucción multiplanar en TC (Figura 4).

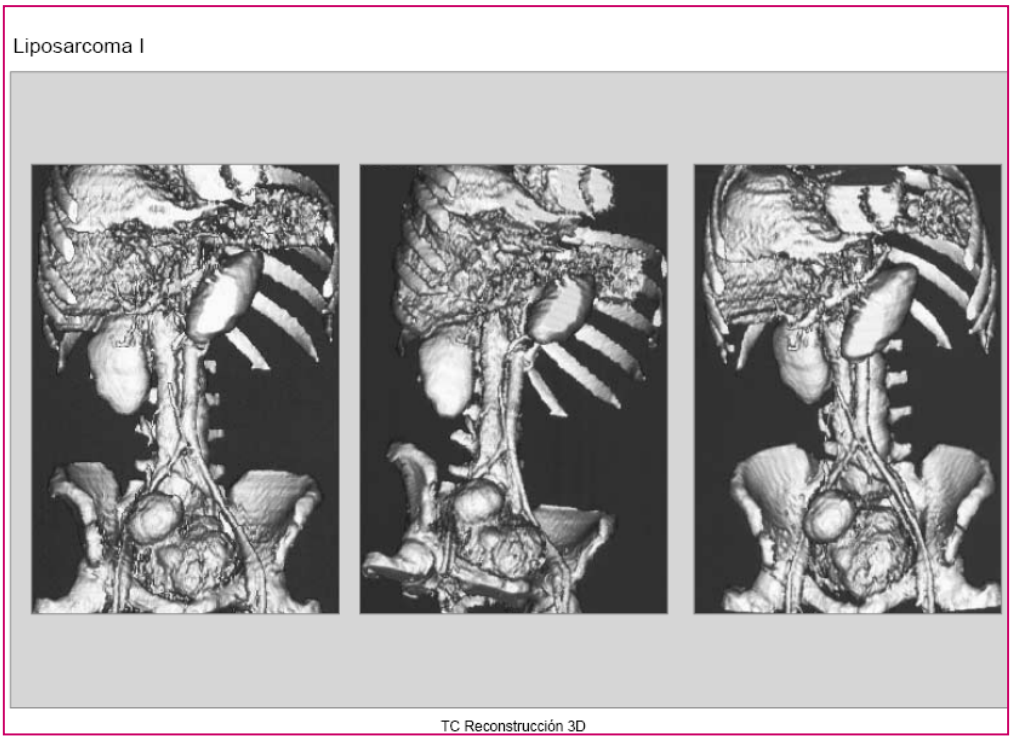


FIGURA 4. EN ESTA FIGURA SE OBSERVA LA RECONSTRUCCIÓN EN TRES DIMENSIONES DE UN SARCOMA DE RETROPERITONEO; ESTAS IMÁGENES PERMITEN PLANEAR LA OPERACIÓN EN RELACIÓN CON LA CONTIGÜIDAD DEL TUMOR Y LAS ESTRUCTURAS VASCULARES

La angiotomografía (angioTC) permite el estudio vascular multiplanar y tridimensional por la volumetría, evaluándose así la perfusión vascular de los tejidos normales y anormales.

La RM que, en ciertos exámenes, tiene indicaciones similares a la ecografía y a la TC, sin embargo, presenta una ventaja general en la diferenciación de tejidos. Sus contraindicaciones son conocidas, fundamentalmente por la existencia de elementos ferromagnéticos insertados en el paciente o cuerpos metálicos extraños, marcapasos y algunas prótesis. También pacientes en estado crítico difícilmente pueden ser introducidos en el túnel de la RM, aunque esto se está paulatinamente superando por medio de los sistemas de resonancia magnética abiertos.

Las ventajas que la distinguen de la TC helicoidal son importantes aunque sólo se refieren a un segmento reducido. El hecho de no usar radiaciones ionizantes y de carecer el paciente de preparación especial y el no empleo de

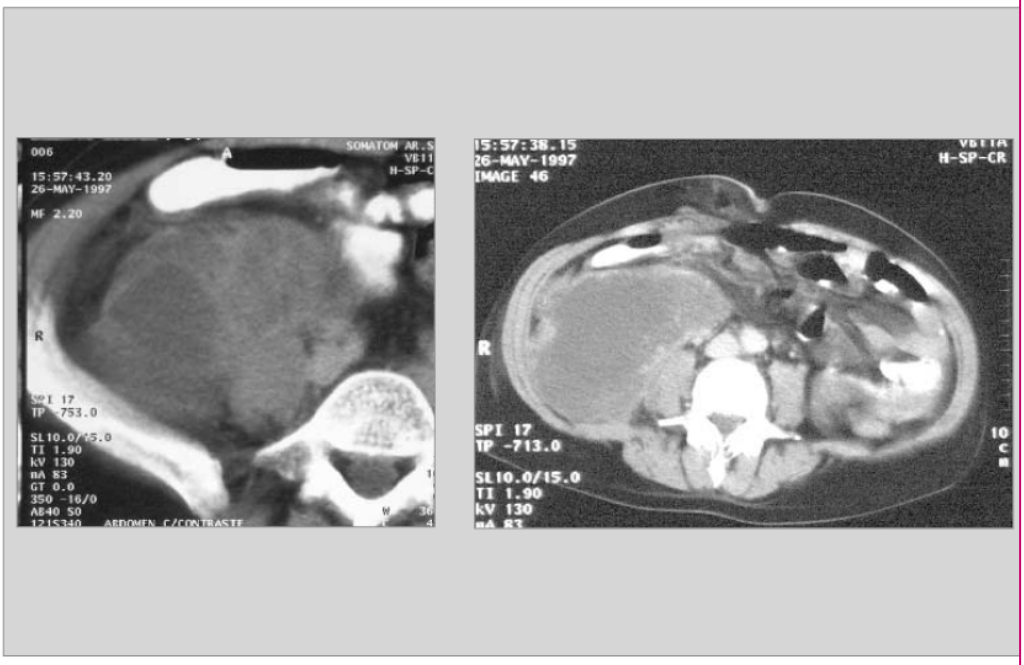
compuestos iodados, la hacen sin duda de elección en un buen grupo de pacientes. La posibilidad de diferenciación de tejidos en aquellos territorios, como los urológicos, que requieren una gran fidelidad de interpretación la hacen irremplazable y sus resultados son inmejorables.

La RM crea permanentemente nuevas secuencias que se agregan a las ya clásicas potenciadas en T1 y T2 y al uso del contraste específico (gadolinio). Las técnicas de supresión de grasas realizadas en secuencias SE con características técnicas especiales permiten su utilización en secuencias ponderadas en T1 y T2 y son útiles para las imágenes de las glándulas suprarrenales, páncreas y riñones. En cuanto a las imágenes en eco de espín rápidas, debemos señalar la reducción significativa del tiempo de exploración que se obtiene en relación a la imagen ponderada en T2. El actual perfeccionamiento en la resolución espacial y la disminución de la borrosidad de límites hacen frecuente su empleo frente a las técnicas convencionales. También el uso creciente de la espectroscopia llevará sin duda a ahondar en el sentido de diferenciaciones tisulares.

En los tumores de partes blandas, la sensibilidad de la TC es excelente en determinación y volumen, pero la especificidad de la RM es mejor para la caracterización tisular y extensión lesionado.

En cuanto los abscesos y hematomas, la ecografía tiene una baja especificidad y una sensibilidad aceptable, cercana al 80 %. En este sentido, el procedimiento es superado por la TC y RM con porcentajes cercanos al 90 y 95 %, respectivamente. La TC no distingue hematoma de absceso, en cambio la RM nos identifica el proceso en un porcentaje que supera el 95 %. Para las distintas afectaciones del psoas, la sensibilidad de la TC y la RM son extremadamente altas, acercándose al 100 %. Por el contrario, la especialidad es mediocre para ambos métodos (FIGURA 5).

Absceso de psoas



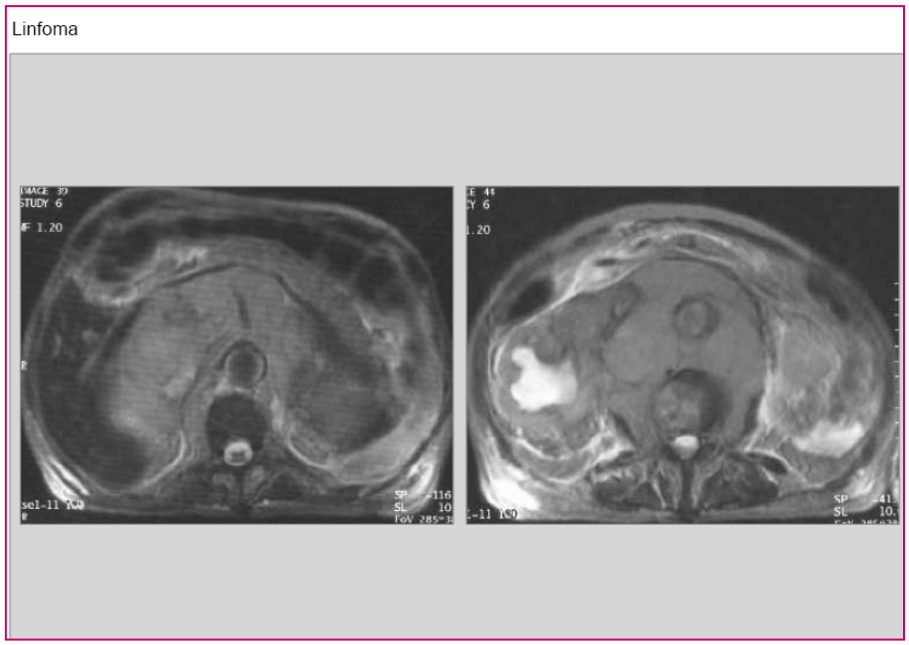
TC

FIGURA 5

En el estudio de las afecciones de los grandes vasos, podemos ver que la TC y RM sobrepasan por muy poco la sensibilidad diagnóstica de la ecografía. En este aspecto las diferencias oscilan entre el 80 % de la ecografía, al 90 y 95 % de la TC y la RM los identifica al 100 %, superando un 20 % a la ecografía.

En el estudio de los ganglios linfáticos, la linfografía es el método de máxima fiabilidad, 82 al 93 %. La ecografía distingue ganglios de 2 o más cm de diámetro, mientras que la TC y la RM los identifica en tamaños un poco menores. En la descripción de la arquitectura ganglionar ningún otro método superó a la linfografía.

En los linfomas la TC y la RM no tienen diferencias en ninguno de los aspectos considerados, aunque la TC tiene ventajas en el control evolutivo de la enfermedad. En las siguientes imágenes vemos linfomas de localización retroperitoneal (FIGURA 6 y 7).



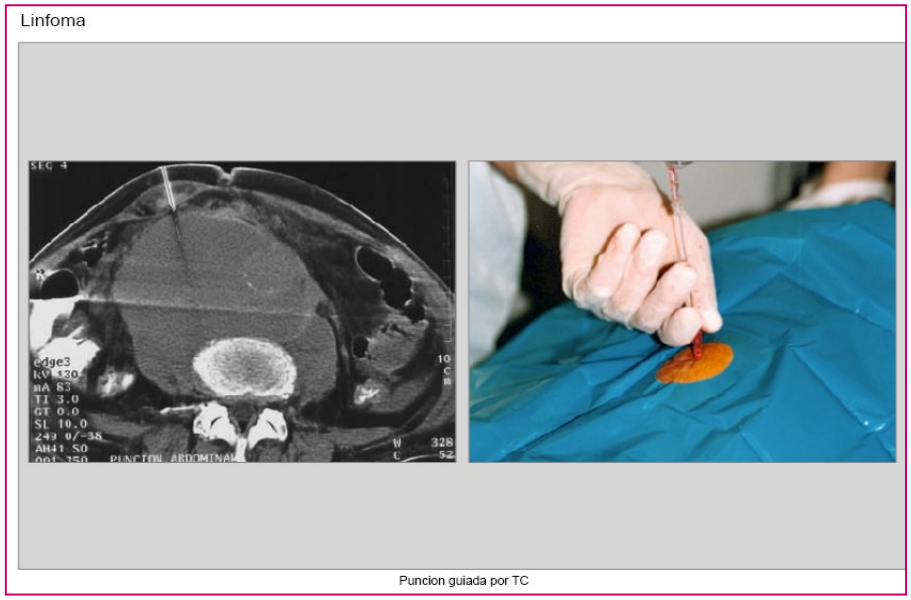
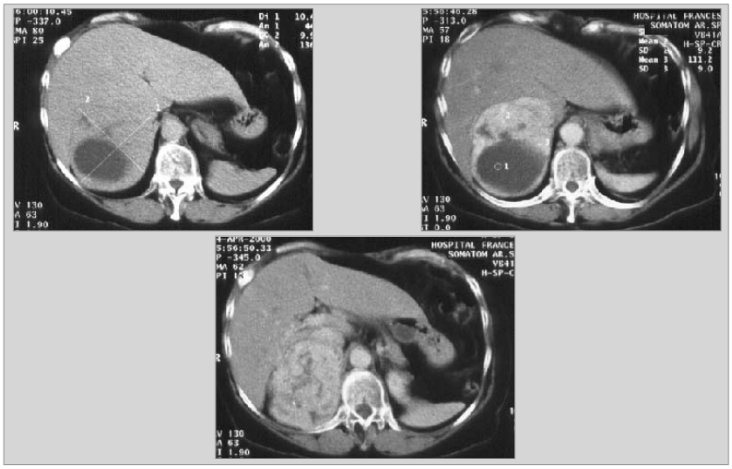


FIGURA 6 Y 7

En tumores malignos de las suprarrenales la sensibilidad de la TC es del 90 %, similar a la de la RM; este alto porcentaje de la RM se reitera en los adenomas de las suprarrenales (FIGURA 8 y 9).

Tumor suprarrenal III



Tumor suprarrenal V

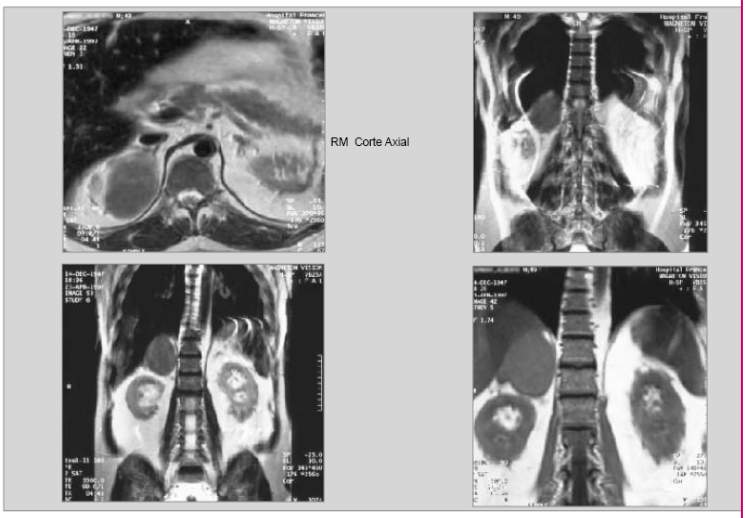


FIGURA 8 Y 9

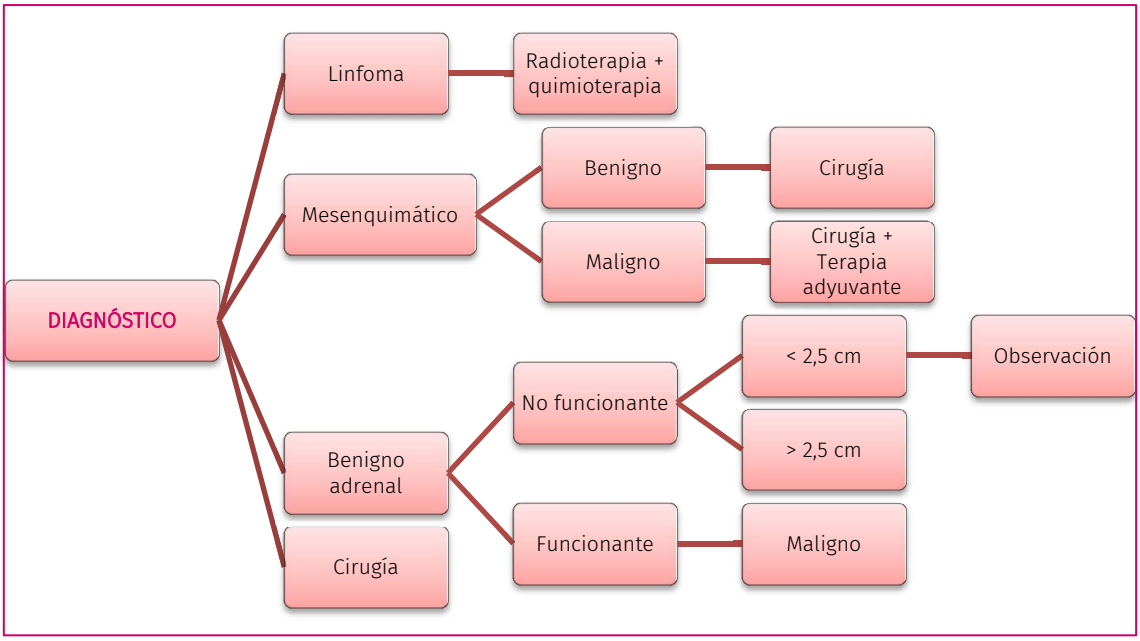
Tratamiento

En el caso de los tumores de origen mesenquimático el tratamiento es siempre la resección quirúrgica, agregándose la terapia adyuvante para los de estirpe maligna.

Para los tumores adrenales, la decisión terapéutica no depende sólo de la benignidad o malignidad tumoral, sino también de su característica funcionante o no, y de su tamaño. En los tumores benignos no funcionantes, menores de 2,5 cm, se realiza seguimiento con observación. El resto, tumores

benignos no funcionantes mayores de 2,5 cm, benignos funcionantes o malignos, se tratan mediante escisión quirúrgica.

Los procedimientos quirúrgicos en los linfomas quedan reducidos sólo a los estudios biópsicos, en tanto que el tratamiento es patrimonio de la quimio y/o radioterapia.



CUADRO 3. TRATAMIENTO DE LAS NEOPLASIAS RETROPERITONEALES

Vías de abordaje quirúrgico

Los tumores que asientan en el espacio retroperitoneal pueden ser abordados por diferentes vías de acceso. Éstas pueden ser:

- *Anterior* (vía abdominal)
- *Posterior*
- *Lateral*
- *Posterior lateral* (combinación de las anteriores)
- *Videoscopía*

Cada una de ellas, con sus diferentes variedades de acceso. Analizaremos, en forma sucinta, las diferentes posibilidades:

Vía anterior

a. *Incisión mediana*. La incisión xifopubiana ofrece la posibilidad de un acceso amplio y seguro al retroperitoneo, con una movilidad sencilla de las vísceras intra-abdominales. Esta incisión puede también hacerse menos extensa y prolongarse sólo hasta más o menos 5 cm por debajo del ombligo, pero nosotros preconizamos la xifopubiana cuando hemos decidido el abordaje por la línea media.

b. *Incisión transversal*. Supraumbilical, con una curvatura de concavidad inferior. Este tipo de incisión es la llamada en «boca de horno», que se extiende de la línea axilar de un lado, hasta su extremo opuesto y a 4-5 cm por debajo del reborde costal en forma paralela a él.

c. *Incisión oblicua*. Corre desde el reborde costal izquierdo en el punto medio entre el apéndice xifoides y la línea axilar anterior y se extiende hasta el flanco derecho. Una vez seccionados los planos superficiales, y una vez abierto el peritoneo, habrá dos tácticas diferentes según se pretenda abordar el lado derecho o izquierdo del retroperitoneo supramesocolónico.

Derecho: para poder acceder al retroperitoneo, se efectúa el despegamiento coloepiploico y se rechaza el colon hacia abajo y hacia dentro. Agregando la maniobra de Kocher, el duodeno-páncreas es desplazado hacia la línea media y abajo hasta visualizar la vena cava inferior y el borde derecho de la aorta. El hígado se desplaza hacia arriba y afuera. Si lo que se tiene que exponer es la glándula suprarrenal derecha, se la investigará en el triángulo abierto hacia arriba y afuera, formado por la cara inferior y el borde interno del polo inferior del riñón.

Izquierdo: para poder llegar a la transcavidad de los epiplones se puede acceder:

- A través del epiplón menor.

- A través de una brecha intergastrocolónica.
- Utilizando la zona avascular de una arcada del mesocolon transverso de dimensiones favorables.
- Realizando el decolamiento coloepiploico y el descenso del ángulo esplénico rechazándolos hacia abajo y afuera. El estómago se lleva hacia arriba y adentro.

Una vez en la transcavidad se identifica el borde superior de cuerpo y cola del páncreas, palpando la arteria esplénica. Se investiga el polo superior y borde interno del riñón. Por dentro de éste, se encuentra la suprarrenal.

Si la mayor exteriorización del tumor se encuentra por debajo del mesocolon, hay dos alternativas a considerar: si el tamaño no es muy grande, y emerge a nivel del mesocolon, se tiene la posibilidad de seccionar el peritoneo posterior a través de una zona avascular; la segunda alternativa es la de incidir el peritoneo en el espacio parietocólico, más favorable, y movilizar el colon hasta sobrepasar los limites de la neoplasia. Es una manera de evitar la lesión de los vasos colónicos. Las relaciones del uréter y el riñón con el tumor deben ser cuidadosamente revisadas para evitar posibles lesiones. En general, el uréter se encuentra en contacto con la pared y rechazado hacia fuera o hacia la línea media.

Los lipomas son los tumores que con mayor posibilidad pueden englobarlos.

Ventajas: nos permite una visualización amplia y esto facilita la táctica. Permite, además, la exploración y la eventual intervención quirúrgica en órganos bilaterales (suprarrenales) y a ambos lados de la línea media, facilita el estudio de la extensión del tumor y sus relaciones con órganos vecinos; se puede verificar la existencia de metástasis a distancia o la presencia de tejidos aberrantes y posibilita la realización de segundas operaciones.

Desventajas: la exploración del retroperitoneo supramesocolónico derecho es dificultosa en los obesos y en las hepatomegalias.

En los tumores de la suprarrenal derecha, la exéresis presenta dificultades técnicas, por cubrir la vena cava inferior, la parte interna de la glándula; este inconveniente se agrava si se suma la presencia de una vena capsular media corta.

Vía anterior extraperitoneal. La incisión se extiende del borde externo de la vaina del recto anterior del abdomen hasta el extremo anterior de la 12ª costilla. Este acceso, poco práctico, permite una exploración limitada a una zona, y da un campo estrecho, lo que ha hecho se uso poco frecuente.

Vía posterior

El paciente se encuentra en decúbito ventral flexionado sobre el abdomen, con el fin de exponer mejor el espacio costo-ilíaco.

Incisión: sigue una línea vertical, ligeramente oblicua hacia abajo y afuera. Se inicia en un punto situado a 5 y ½ cm de la apófisis espinosa de la 12ª vértebra dorsal y termina en la cresta ilíaca, a unos 10 cm de la línea media. Seccionada la piel y el tejido celular subcutáneo, llegando al gran dorsal, se incide justamente con el serrato menor, hasta llegar a la 12ª costilla. Esta es resecada hasta la articulación costovertebral, se busca y libera el fondo del saco pleural. Se lo reclina hacia arriba. Se secciona el ligamento de Henle, el diafragma y el músculo transverso. Se diseca hacia adelante hasta llegar a la celda renal, que no se abre. El riñón es llevado hacia fuera y abajo. Se explora la región. La suprarrenal se encuentra en el espacio limitado por el fondo del saco pleural, el polo superior del riñón y su borde interno.

Puede llegarse a esta zona por vía transdiafragmática extrapleural o infradiafragmática.

Ventajas: permite ampliar la incisión, el campo operatorio es satisfactorio, los planos incididos hasta llegar a la región son pocos, preservando su inervación y la cicatrización. Es excelente y permite la deambulación precoz.

Desventajas: Imposibilita la exploración del abdomen; ofrece dificultades a la apertura de la cavidad pleural y la posición que debe adoptar el paciente puede crear dificultades anestésicas.

Vía lateral

El paciente debe ser colocado en decúbito lateral; la mesa quebrada a nivel del flanco opuesto hace que se extienda al máximo el espacio costo-ilíaco del lado a operar. Las incisiones son generalmente combinadas con un segmento torácico y otro abdominal. La incisión torácica se hace siguiendo la dirección de las últimas costillas, que pueden o no resecarse. La incisión abdominal se extiende hacia el borde externo de la vaina del recto anterior del abdomen, se penetra en el espacio retroperitoneal y se rechaza el peritoneo hacia delante y adentro.

Ventajas: es una vía de rápìdo abordaje, y el campo operatorio es bueno para la exploración de esa región.

Desventajas: permite sólo una exploración limitada a la zona. No permite la exploración del abdomen en los casos de metástasis. Tampoco se puede utilizar cuando es necesaria la exploración o eventual intervención en órganos bilaterales. Se puede abrir, accidentalmente, la cavidad pleural.

Vía torácica

Incisión toracofrenolaparotomía. Se incide en los planos superficiales y musculares siguiendo la dirección del espacio intercostal, hasta llegar al punto medio de la línea xifoumbilical. Se abre la cavidad pleural y se reclina el pulmón. Se abre el diafragma y se accede al retroperitoneo.

Ventajas: da un muy buen campo. Permite la extirpación de tumores de gran tamaño. La laparotomía permite la exploración abdominal.

Desventajas: en el lado derecho, el hígado puede dificultar la exploración. La apertura de la cavidad pleural obliga a un cuidado post-operatorio para mantener una correcta re-expansión pulmonar. No permite exploraciones y operaciones bilaterales.

Videoscopía

La videoscopía permite acceder al espacio retroperitoneal por dos vías: laparoscopía y retroperitoneoscopía.

Laparoscopía

La laparoscopia constituye una vía transperitoneal para solucionar patologías que asientan en el ERP.

Ha habido una evolución progresiva con esta técnica quirúrgica que permite enfrentar con mayor seguridad los distintos problemas que se presentan.

Para explorar laparoscópicamente el retroperitoneo, se coloca al paciente, una vez anestesiado, en decúbito lateral de 45°, sostenido con tela adhesiva ancha a la mesa de operaciones y un cojín en el dorso. En esta posición se gira la mesa hasta dejar al paciente en decúbito dorsal, lo cual permite realizar el neumoperitoneo.

La técnica recomendada para realizarlo es la abierta, esto es con una pequeña laparotomía umbilical a través de la cual se introduce un trócar de 10 mm y un sistema óptico de 0°. Se realiza un examen completo del abdomen y luego se colocan los trócares de trabajo, uno de 10 mm subcostal en la línea media clavicular y otro de 5 mm en un punto equidistante entre la espina ilíaca anterosuperior y el ombligo. Estos dos trócares son los clásicos en cualquier operación que aborde el retroperitoneo.

Una vez colocados los trócares, se vuelve a rotar la mesa para que el paciente quede en decúbito lateral. Esta maniobra permite desplazar las asas en sentido medial para la disección del retroperitoneo, al incidir la flexión peritoneal del colon, el cual es también desplazado hacia la línea media.

La posición del paciente es esencial en esta cirugía y la adopción de la posición en decúbito lateral, con rotación de la mesa operatoria según se necesite, es de primordial importancia ya que ello permite obviar la contaminación potencial del campo operatorio al evitar el movimiento del paciente una vez que se colocan los trócares abdominales anteriores. Por otra parte, permite recolocar al paciente en decúbito dorsal al terminar la cirugía.

Ventajas: rápido abordaje minimamente invasivo del ERP. Menor dolor postoperatorio. Disminución del tiempo de internación. Se evitan las complicaciones relacionadas con la pared abdominal.

Desventajas: necesidad de abordar la cavidad peritoneal y de desplazar las asas intestinales y el colon. En el caso de grandes tumores es posible realizar su disección, pero se debe agregar una incisión complementaria para la exéresis tumoral.

Retroperitoneoscopía

En 1969, Bartel realizó la primera publicación sobre retroperitoneoscopia. Posteriormente otros autores, como Witmoser, Hald, Wurtz y otros comunicaron sus experiencias personales.

A partir de 1991, con los progresos tecnológicos logrados y fundamentalmente la explosión en el desarrollo de la videoendoscopia, se vio impulsada fuertemente la técnica de la retroperitoneoscopia.

Para la cirugía que necesita abordar el ERP, se coloca al paciente en posición de lumbotomía clásica. Se hace una pequeña incisión de 2 cm en la línea medio axilar, entre el reborde costal y la cresta ilíaca y se separan las fibras musculares hasta llegar hasta la fascia lumbar. Se abre la fascia y se diseca el ERP. Se introduce luego un balón de disección, que se hace con el dedo de un guante quirúrgico anudado en una sonda Nelaton Nº 16. La disección del ERP se logra por una distensión del balón con 800 ml de suero fisiológico.

Se retira el balón y se coloca un trócar de Hasson a través del cual se introduce un sistema óptico de 0°. Con esto se rechaza al peritoneo bajo visión directa y se logra un mayor espacio que se mantiene distendido con CO^2 a una presión de 10 a 12 mmHg. Los trócares restantes se colocan según el procedimiento a realizar.

Ventajas: respecto de la vía transperitoneal, es la de evitar problemas vinculados con la separación intestinal, que es la razón principal por la cual nunca o casi nunca se ven íleos después de procedimientos retroperitoneales.

La anatomía es muy constante, una vez adquirida la destreza en el manejo del procedimiento, los elementos a investigar pueden ser hallados con facilidad.

Desventajas: si el espacio retroperitoneal ha sido explorado con anterioridad, las adherencias harán impracticables la posibilidad de la retroperitoneoscopia. En principio, todas las precauciones relativas a la laparoscopia tranperitoneal son todavía más válidas en este abordaje mini-invasivo.

En resumen, el espacio retroperitoneal puede ser explorado endoscópicamente; sólo válido para una campo quirúrgico virgen. Creemos conveniente no intentarlo nunca en reoperaciones.

Técnica: el enfermo es puesto en posición supina sobre la mesa de operaciones. Siempre se debe vaciar la vejiga con la colocación de una sonda. La colocación de los campos estériles debe permitir una amplia exposición de los cuadrantes abdominales. Como en toda cirugía laparoscópica o videoasistida, se debe disponer de una mesa complementaria con los instrumentos necesarios, por la posibilidad de conversión de la cirugía. Para obtener el neumoperitoneo, el acceso a la cavidad peritoneal se hace con una aguja de Veres o con visualización directa y aplicación de un trócar al modo de Asno. Luego de realizada la insuflación se introduce el laparoscopio hacia la cavidad peritoneal y se inspecciona. Los trócares restantes se aplican bajo visión directa. El primer trócar de 10 mm se inserta en la línea media, a la mitad de camino entre el ombligo y la cresta ilíaca. Si se lo considera necesario podrá aplicarse otro trócar de 10 mm o de 5 mm en forma lateral. Luego de aplicados los trócares se coloca al paciente en Trendelemburg, lo que permite el desplazamiento del intestino hacia cefálica. Se inclina la mesa en dirección contraria a la resección. Esto tiene la ventaja de aumentar el desplazamiento intestinal y aumentar la visualización del área a resecar. El cirujano se debe colocar, como en la cirugía colónica, del lado opuesto al área de resección planificada.

En todos los casos de resección quirúrgica de los tumores retroperitoneales de origen mesenquimático, es necesario que la cirugía esté realizada por un

cirujano de gran experiencia, ya que el futuro de la enfermedad dependerá casi exclusivamente de la primera operación; será el cirujano actuante quien determinará con su juicio crítico la extensión de la resección; es así que pasamos a definir qué consideramos resección completa, parcial, visceral, etc.

Resección completa

Una resección completa implica la ausencia de tumor visible al finalizar la cirugía, a juicio del cirujano actuante.

Resección parcial

Es el tumor residual visible al término de la cirugía.

Resección visceral

La definimos como cualquier resección de órgano incluyendo el riñón, páncreas, colon, bazo, suprarrenales y estómago.

Recurrencia local

Se define como una masa localizada en el sitio de la intervención previa. La recurrencia local multifocal fue incluida como recurrencia retroperitoneal.

Mortalidad tumoral

Se define como muerte relacionada con el tumor. Los pacientes muertos por otras causas no se incluyen dentro de la mortalidad tumoral.

La resección quirúrgica completa en la presentación primaria tiene la mejor posibilidad de una mayor supervivencia a largo plazo. Con seguimiento por tiempos prolongados, queda claro que la recurrencia continuará ocurriendo y que un intervalo libre de enfermedad de 5 años no significa curación.

Los pacientes con resección inicial incompleta, con menos de 50 años de edad y tumores de alto grado, tienen indicación de terapia adyuvante (quimioterapia).

Sarcomas: generalidades, clasificación y cirugía de los sarcomas de retroperitoneo

Definimos tradicionalmente a los tumores de partes blandas como proliferaciones mesenquimáticas que se desarrollan fuera del esqueleto, en tejidos no epiteliales, fuera de las vísceras, cerebro o sistema linforreticular. Afectan el músculo, la grasa, el tejido fibroso, vasos y nervios.

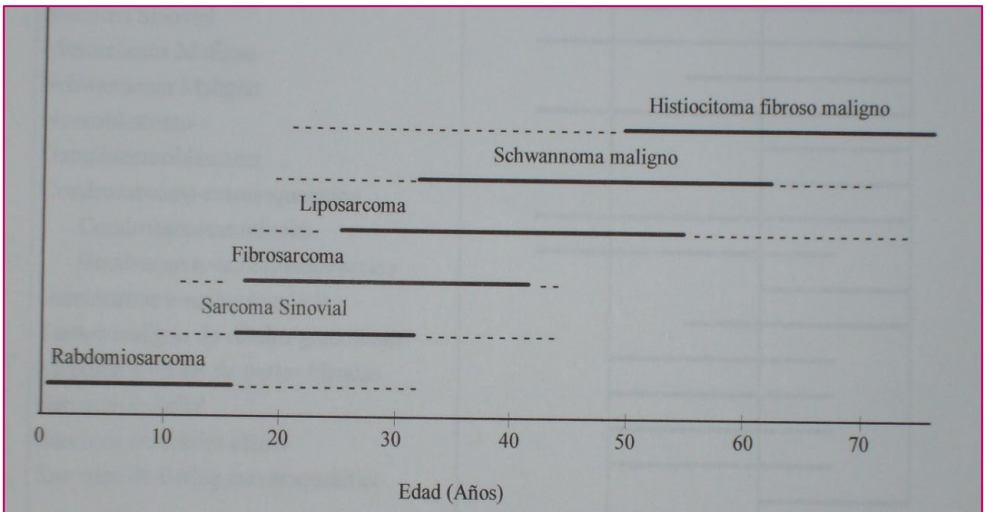
Hay evidencias de que se desarrollan y diferencian a partir del tejido circundante aunque puede no ser así. Tienen rasgos clínico-patológicos relativamente constantes que garantizan su existencia como entidades definidas. La verdadera frecuencia de los tumores de partes blandas es muy difícil de valorar puesto que muchas lesiones benignas no son extirpadas, pero se calcula que los tumores benignos sobrepasan a los malignos en una proporción de 100:1 o aun mayor.

En Estados Unidos se diagnostican entre 5.700 a 7.200 sarcomas anualmente, lo que representa el 0,8 % de los cánceres invasivos. Sin embargo, representan el 2 % del total de las muertes por neoplasia, lo que refleja su naturaleza letal.

Se clasifican según su presunto origen en: 1) tumores del tejido adiposo; 2) tumores del tejido fibroso; 3) tumores fibrohistiocíticos; 4) tumores del músculo liso; 5) tumores del músculo liso; 6) vasculares; 7) de los nervios periféricos; 8) de histogénesis incierta.

Globalmente se localizan el 40 % en las extremidades inferiores, 20 % en las superiores, 30 % en tronco y retroperitoneo y 10 % en cabeza y cuello.

Los sarcomas tienden a aparecer a edades determinadas: los rabdomiosarcomas son frecuentes en niños, los sarcomas sinoviales en los adultos jóvenes y los liposarcomas y fibrohistiocitomas en mayores de 40 años.



Relación aproximada entre edad e incidencia de diversos tipos de sarcomas. La línea continua indica la incidencia pico del tumor. La línea quebrada indica la incidencia reducida del tumor.

La patogénesis de los sarcomas es desconocida; se han descripto asociaciones con las quemaduras químicas o por calor, trauma o radioterapia. Tambien se los ha vinculado a situaciones de inmunodeficiencia como es el caso del SIDA y el sarcoma de Kaposi.

Un pequeño grupo de estos tumores están asociados a síndromes genéticos como las neurofibromatosis (neurofibroma, schwanoma maligno); el síndrome de Gardner, el síndrome de Rendu Osler (telangiectasias congénitas). Sin embargo, el estudio de los genes implicados en la génesis de los sarcomas se halla aun en fase experimental.

La exactitud de la clasificación histológica tiene gran valor en el pronóstico de estas lesiones. La forma de las células, la arquitectura del tejido y la inmunohistoquímica permiten determinar el grado histológico de agresividad de algunos tipos de sarcomas. Aunque el grado de agresividad de estos tumores es de muy difícil determinación histológica.

Como ejemplo, podemos tomar el liposarcoma, que representa el 20 % del total de los sarcomas del adulto y es el más frecuente de todos los sarcomas de partes blandas. Es de interés que el grupo de pacientes mayores de 65

años presenta un 50 % de liposarcomas indiferenciados mientras que la incidencia de indiferenciados en jóvenes es del 30 %.

La clasificación que se utiliza es la de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para tumores de partes blandas. Sobre esta base, se acepta que hay cuatro tipos de liposarcomas: 1) *diferenciado*; 2) *indiferenciado*; 3) *mixoide/células redondas*; 4) *pleomórfico*.

La extensión de la diferenciación de las células refleja el grado histológico de malignidad y es determinante en el curso clínico y el pronóstico. Sin embargo, aún con patólogos entrenados y pautas prefijadas, el grado histológico de malignidad tiene un error cercano al 15 %.

Tambien la distribución anatómica se halla estrechamente relacionada con el tipo histológico: los sarcomas mixoides y pleomórficos tienen afinidad por las extremidades, mientras que los diferenciados e indiferenciados aparecen predominantemente en el retroperitoneo.

Los tumores bien diferenciados tienen un escaso potencial metastásico y la complicación es la recurrencia local. Tienen indice alto de sobrevida a los 5 años (80 %) y la muerte ocurre por efectos locales sobre los órganos adyacentes, usualmente en el retroperitoneo.

En un estudio realizado en el Memorial Sloan Kettering Cancer Center (New York), sobre 2.041 pacientes con sarcomas de partes blandas el 60 % murieron por recurrencia.

Sarcomas de retroperitoneo

Hay varios aspectos importantes que debemos comprender en el problema de los sarcomas retroperitoneales.

En primer lugar, debemos saber que estos tumores representan aproximadamente el 15 % de los sarcomas de tejidos blandos. Esto quiere decir que son tumores extremadamente raros, y este solo hecho crea por sí mismo dificultades en desarrollar patrones de tratamiento y juicios clinicos.

En segundo lugar, son tumores generalmente asintomáticos, esto hace que su diagnóstico y tratamiento casi siempre sea tardío. El retroperitoneo es un espacio de dimensiones grandes, en donde estas lesiones se desarrollan durante largos periodos; y llegan a alcanzar tamaños promedio de 15 a 17 cm en el momento de su presentación.

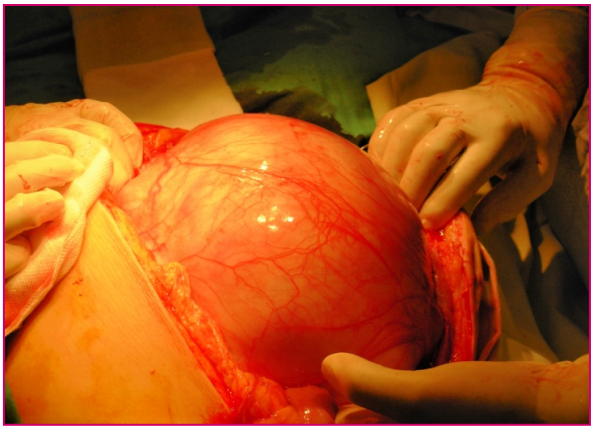
El 60 % son de alto grado de malignidad y el 40 % de bajo grado (igual que los sarcomas de las extremidades), y la mayoría pertenecen a dos grupos histológicos: liposarcomas (40 %) y leiomiosarcomas (30 %). Como veremos más adelante, el grado de malignidad es uno de los factores determinantes del curso de la enfermedad. Estos grados se determinan por el tipo celular, su índice mitótico, volumen y áreas de necrosis. El alto grado de malignidad histológica es de gran valor pronóstico en cuanto al desarrollo futuro de metástasis y recurrencias, y el riesgo es mayor que en los sarcomas de igual grado y tipo de las extremidades.

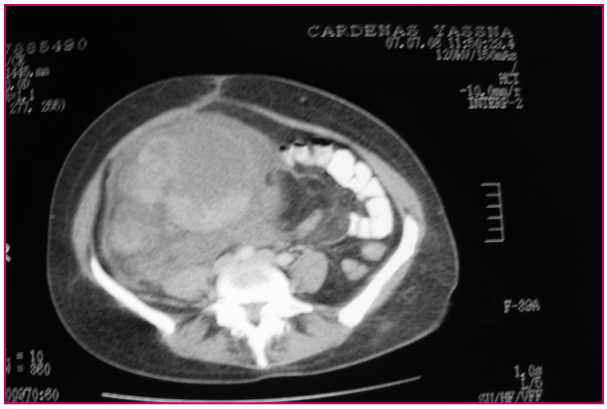
En la clasificación TNM los sarcomas de retroperitoneo al igual que los mediastinales y pelvianos se consideran como tumores profundos y se dividen en T1b o T2b de acuerdo a si existe o no invasión de la fascia que rodea a la lesión. En cuanto a los ganglios regionales, se consideran Nx cuando no pueden ser establecidos, N0 cuando son ganglios regionales sin metástasis y N1 cuando hay invasión de ganglios regionales. La presencia de metástasis es M1.

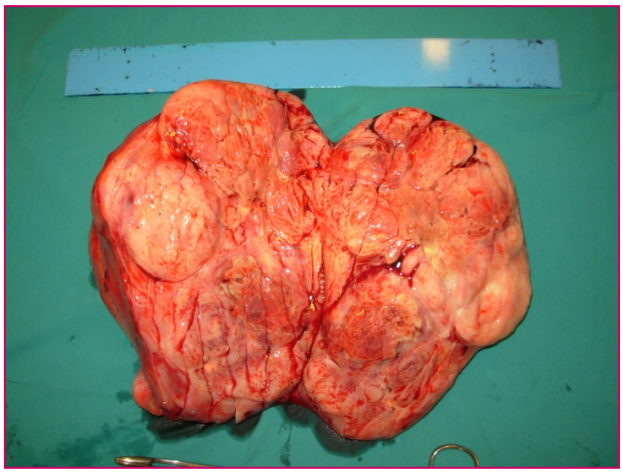
Normalmente, estos tumores son de gran volumen y los márgenes exigen un minucioso análisis por parte del patólogo: muchas veces esto no es posible en la práctica. Otra dificultad accesoria es que no siempre los resultados relacionados con los criterios de alto o bajo grado de malignidad son coincidentes, aun en manos de patólogos competentes con iguales pautas en cuanto a celularidad, actividad mitótica y necrosis. Estos tumores suelen ser multilobulados y presentar diferentes estadios de malignidad entre sí.

En la fotos podemos observar un tumor retroperitoneal voluminoso con varios nódulos satélites y con segmentos evolutivos disímiles en el tumor

principal, que se observan en la tomografia computada y en los cortes macroscópicos.







La resección completa de estos tumores sin remanente de enfermedad residual se puede realizar en el 50 a 60 % de los casos. Esto depende de otros factores, como el volumen del tumor, su relación con los grandes vasos y la habilidad y experiencia del equipo quirúrgico.

Algunos cirujanos suelen tener preferencia en operar esta patología, que es infrecuente y representa largas, peligrosas y complejas intervenciones.

El retroperitoneo lateral izquierdo suele ser más fácil que las resecciones centrales o derechas.

Se resecan estructuras adyacentes al tumor en porcentajes muy elevados (70 %), y las recidivas se encuentran en los seguimientos a cinco años en el orden del 40 al 70 %, el control local de éstas es un problema quirúrgico muy grave, dado que las múltiples reoperaciones no teminan de controlar la lesión y muchas veces solo aportan mutilaciones en serie. Los pacientes con sarcomas de bajo grado de malignidad deben controlarse por más de diez años.

Los factores asociados con sobrevidas cortas relacionados con los sarcomas de retroperitoneo son la presencia de metástasis pulmonares, la irresecabilidad del tumor primario y que queden márgenes positivos importantes después de la cirugía.

El problema aquí es que el margen de seguridad en los sarcomas de retroperioneo es muy problemático. Son difíciles de evaluar en términos de

contigüidad y muchas veces son positivos pese a la expectativa curativa del cirujano.

Esto ocurre debido a que son tumores grandes con adherencias a epiplón, tejidos grasos, vísceras, estructuras vasculares y órganos contiguos. La gran superficie del tumor y su volumen hacen muy difícil que el patólogo se expida con seguridad acerca de los márgenes de resección, simplemente por lo extensos.

La variable más importante relacionada con la cirugía es la resección en bloque del tumor primitivo con márgenes negativos amplios.

En la experiencia de Brennan, los márgenes negativos suficientes tuvieron una sobrevida de 103 meses, mientras que los positivos solo de 18 meses.

Las recidivas son las causa más comun de muerte aun en ausencia de enfermedad metastásica. Aquellos pacientes que tuvieron un sarcoma de alto grado de malignidad tienen un 30 % de probabilidades de desarrollar enfermedad metastásica.

La recurrencia en los sarcomas a largo plazo se considera dentro de los diez años, aunque existen pocas series que han seguido a los pacientes en tan largo plazo. Las recurrencias más alla de los cinco años se deben en general a liposarcomas de baja malignidad o a tumores infrecuentes dentro de este grupo como los schwanomas o leiomiosarcomas de malignidad incierta.

Referencias bibliográficas

Apestegui C. Tumores retroperitoneales. Relato del LXIX Congreso Argentino de Cirugía. *Revista Argentina de Cirugía*. 1998;número extraordinario;73-167.

Brennan MF. Staging of soft tissue sarcomas. *Ann Surg Oncol*. 1999;6(1):8-9. doi:10.1007/s10434-999-0008-5

Jones JJ, Catton CN, O'Sullivan B, Couture J, Heisler RL, Kandel RA, Swallow CJ. Initial results of a trial of preoperative external-beam radiation therapy and postoperative

brachytherapy for retroperitoneal sarcoma. *Ann Surg Oncol* 2002;9(4):346-354. doi:10.1007/BF02573869

Lewis JJ, Leung D, Woodruff JM, Brennan MF. Retroperitoneal soft-tissue sarcoma: analysis of 500 patients treated and followed at a single institution. *Ann Surg* 1998;228:355-365. doi:10.1097/00000658-199809000-00008

Robbins. *Pathologic basis of disease*. 6th edition. W. B. Saunders Company; 1999.

Singer S, Antonescu C, Brennan MF. Histologic Subtype and margin of resection predict pattern of recurrence and survival for retroperitoneal sarcoma. *Ann Surg*. 2003;238(3):358-371. doi:10.1097%2F01.sla.0000086542.11899.38

Stoeckle E, Coindre JM, Bonvalot S, *et al*. Prognostic factors in retroperitoneal sarcoma: a multivariate analysis of a series of 165 patients of the French Cancer Center Federation Sarcoma Group. *Cancer*. 2001;92(2):359-368. doi:10.1002/1097-0142(20010715)92:2<359::aid-cncr1331>3.0.co;2-y

Trojani M, Contesso G, Coindre JM, *et al*. Soft-tissue sarcomas of adults; study of pathological prognostic variables and definition of a histopathological grading system. *Int J Cancer* 1984;33(1):37-42. doi:10.1002/ijc.2910330108

Van Dalen T, Hoekstra HJ, van Geel AN, *et al*. Locoregional recurrence of retroperitoneal soft tissue sarcoma: second chance of cure for selected patients. *Eur J Surg Oncol*. 2001;27(6):564-568. doi:10.1053/ejso.2001.1166

Bibliografía complementaria

Apestegui C, Saad E, *et al*. Anatomía quirúrgica del espacio retroperitoneal en relación con los estudios por imágenes. Premio Bienal «Avelino Gutierrez», año 2001, de la Academia Nacional de Medicina.

Apestegui C, Saad E, Luciani W, Jul A, Saubidet G. Tumores retroperitoneales. *Rev Argent Cirug*. 1982;42:322.

Apestegui C. Tumores retroperitoneales. Relato del LXIX Congreso Argentino de Cirugía. *Rev Argent Cirug*. 1998;número extraordinario;73-167.

Arrive L, Brunereau L, Zettoun F, Tubiana JM. *Guide d'interpretation en IRM*. Paris: Masson; 1998.

Blum A, Régent D. *Scanner Helicoideal principes et modalités practiques d´utilisation*. Paris: Masson; 1997.

Braasch JW, Mon AB. Primary Retroperitoneal Tumors. *Surg Clin N Am*. 1967;47(3):663-678. doi:10.1016/s0039-6109(16)38243-3

Bruneton JN, Padovani B. *Imagerie en endocrinologie*. Paris: Masson; 1999.

Chesbrough RM, Burkhard TK, Martinez AJ, Burks DD. Gerota versus Zuckerhandl: the renal fascia revisited. *Radiology*. 1989;173(3):845-846. doi:10.1148/radiology.173.3.2682777

Donhauser JL, Bigelow NM. Primary Retroperitoneal Tumors. *Arch Surg*. 1955;71(2):234-238. doi:10.1001/archsurg.1955.01270140082014

Fernández Cruz L, Benroch G, Torres E, Astudillo E. Technical Aspects of Adrenalectomy Via Operative Laparoscopy. *Surg Endosc*. 1994;8(11):1348-1351. doi:10.1007/BF00188300

Gagner M, Lacroix A, Bolte E. Laparoscopic adrenalectomy. *Surg Endosc*. 1993;7:122.

Harrison TS. Acceso por vía anterior. *Técnicas Quirúrgicas Ilustradas*. Salvat Editores; vol. 2(3):21.

Hunt TK. Acceso por posterior. *Técnicas Quirúrgicas Ilustradas*. Salvat Editores; vol. 2(3):3.

Jing B, Wallace S, Zornoza J. Metastases to retroperitoneal and pelvis lymph nodes. Computed tomography and lynphangiogranphy. *Radiol Clin North Am*. 1982;20(3):511-530.

Johnson AH, Searls HH, Grimes OF. Primary Retroperitoneal Tumors. *Am J Surg*. 1954;88(1):155-161. doi:10.1016/0002-9610(54)90342-6

Kim CJ, Day S, Yeh KA. Gastrointestinal stromal tumors: analysis of clinical and pathologic factors. *Am Surg*. 2001;67(2):135-137.

Meyers MA, Whalen JP, Peelle K, Berne AS. Radiologic features of extraperitoneal effussions: An anatomic approach. *Radiology*. 1972;104(2):249-257. doi:10.1148/104.2.249

Meyers MA. *Dynamyc Radiology of the Abdomen: Normal and Pathologic Anatomy*, 4th ed. New York: Springer-Verlag; 1994; pp. 219-342.

Michans JR. Tumores retroperitoneales (excluyendo los renales). XXIV Congreso Argentino de Cirugía.

Miettinen M, Lasota J. Gastrointestinal stromal tumors-definition, clinical, histological, immunohistochemical, and molecular genetic features and differential diagnosis. *Virchows Arch*. 2001;438(1):1-12. doi:10.1007/s004280000338

Miller J, Crapo L. The Biochemical Diagnosis of Hypercortisolism. *The Endocrinologist*. 1994;4:9-15.

Mitchell CAG. The renal fascia. *Br J Surg*. 1950;147:257-266. doi:10.1002/bjs.18003714702

Neuman MR, Rink BD. Primary Retroperitoneal Tumors. A summation of thirty three cases. *Arch Surg*. 1950;60(5):879-896. doi:10.1001/archsurg.1950.01250010902006

Orth D, Kovaks W, Debold R. The Adrenal Cortex. In: Williams R. *Textbook of Endocrinology*. Sixth Edition. Philadelphia: W. B. Saunders Company; 1992. pp. 489-620.

Pack GT, Tabah EJ. Primary Retroperitoneal Tumors. A study of 120 cases. *Ins Abstr Surg*. 1954;99(4):313-341.

Papanicolau N, Wittember J, Ferrucci JF, *et al*. Preoperative evaluation of abdominal aortic aneurysms by computed tomography. *Am J Roentgenol*. 1986;146(4):711-715. doi:10.2214/ajr.146.4.711

Raker JW. Vía de Acceso Toráxico Abdominal. *Técnicas Quirúrgicas Ilustradas*. Salvat Editores; vol. 2(3):51.

Rubin GD. Three dimensional helical Ct angiography. *Radiographics*. 1994;14(4):905-912. doi:10.1148/radiographics.14.4.7938777

Tobin CE. The renal fascia and it's relationship to the transversalis fascia: *Anal Rec*. 1944;89:295. doi:10.1002/ar.1090890304

Vaw Herden JA. Acceso bilateral por vía anterior. *Técnicas Quirúrgicas Ilustradas*. Salvat Editores; vol. 2(3):43.

Warshzwsky R, Bow SN, Waldbaum RS, Cintron J. Bladder pheochromocytoma with MR correlation. *J Comput Assist Tomogr*. 1989;13(4):714-716. doi:10.1097/00004728-198907000-00036

Weisnagel J, Gaguer M, Breton G, Pomp A, Lacroix A. Laparoscopic Adrenalectomy. *The Endocrinologist*. 1996;6:169-178.

Weissleder R, Elizondo G, Wittemberg J, Lee AS, Josephson L, Brady TJ. Ultrasmall superparamagnetic iron oxide: an intravenous contrast agent for assessing lymph nodes with MR imaging. *Radiology*. 1990;175(2):494-498. doi:10.1148/radiology.175.2.2326475

Tratamiento oncológico y nueva clasificación de sarcomas

Dres. Carlos Apestegui, Marcelino Ricardo Mateu, Luciana Gennari y Gustavo Jankilevich

Las últimas dos décadas han dado sus frutos en caracterizar diferentes tipos de sarcomas según su grado, histología y características subcelulares y genéticas.

Este conocimiento ha tenido tres impactos: *el mejor conocimiento de su historia natural, un tratamiento más racional y dejar de utilizar «sarcoma» como un término general*, sino reconocer que se trata de un grupo muy heterogéneo de tumores.

El retroperitoneo es asiento de diferentes clases de sarcoma.

Clasificación molecular de los sarcomas

Desde 2011 podemos clasificar a los sarcomas en seis subgrupos:[1, 2, 3, 4]

a. Sarcomas con específicas traslocaciones a nivel genético cuyo producto es un gen novel producido por la fusión (sarcoma de Ewing-EWS/Fli1, dermatosarcoma *protuberans* PDG-col a1).

b. Sarcomas con kinasas mutadas activantes (GIST-KIT).

c. Sarcomas con deleción de genes supresores de tumores (NF1 sarcomas).

d. Sarcomas con amplificaciones específicas (liposarcomas-MDM 2 y CDK4).

e. Sarcomas con alteraciones citogenéticas groseras (leiomiosarcomas).

f. Tumores con alteraciones en las vías de adhesión intercelular (fibromatosis agresiva-deleción APC).

Tratamiento no quirúrgico de sarcomas retroperitoneales

El tratamiento se basa en tres pilares:

- El soporte clínico y sentido común.
- El tratamiento con quimioterapia.
- El tratamiento con terapia dirigida.

La cirugía es el tratamiento de elección siempre y debe estar presente en las evaluaciones.

El manejo oncológico de estos pacientes incluye a modo arbitratio cuatro grupos:

1. pacientes con sarcomas de retroperitoneo resecados con criterio curativo;
2. pacientes con sarcomas de retroperitoneo irresecables, pero sin metástasis en órganos;
3. pacientes con sarcomas de retroperitoneo metastáticos en órganos;
4. pacientes recaídos tras una cirugía exitosa inicial.

El tratamiento de los sarcomas de retroperitoneo se basa en la histología, biología del tumor y los tratamientos disponibles.

Pacientes con sarcomas de retroperitoneo resecados con criterio curativo

No existe un consenso o aval desde estudios prospectivos que justifiquen el uso de tratamientos adyuvantes post resección con criterio curativo.

Un normograma ha sido recientemente publicado y validado para predecir recaída y sobrevida y debería ser tenido en cuenta en el manejo posterior a la cirugía de estos pacientes.

El estudio abre una nueva generación de estrategias dirigidas a un grupo de pacientes de alto riesgo.[10]

Algunos autores han demostrado recientemente que pacientes escogidos se beneficiarían en términos de recaída local, con la radioterapia.[7]

El uso de radioterapia puede considerarse en aquellos pacientes con enfermedad residual mínima y tumores radiosensibles.

La adyuvancia sí está avalada en tumores con tratamiento específico (GIST).

Pacientes con sarcomas de retroperitoneo irresecables, pero sin metástasis en órganos

En diferentes series del siglo XX, la sobrevida de estos pacientes era inferior al año.[5]

El tratamiento se basa en quimioterapia sistémica.

Los esquemas más usados son doxorrubicina, ifosfamida, o combinación entre ellas.[6, 8, 9]

Un abordaje que siguen algunos grupos es emplear radioterapia o quimioterapia en forma neoadyuvante. Sin embargo, los reportes son en bajo número de pacientes y no desde grandes series.

Pacientes con sarcomas de retroperitoneo metastásicos en órganos

El pronóstico en estos casos es pobre.

El tratamiento se basa en quimioterapia sistémica.

Los esquemas más usados son doxorrubicina, ifosfamida, o combinación entre ellas.[6, 8, 9]

El uso de antiangiogénicos como el pazopanib ha demostrado beneficio en pacientes recaídos con tumores no lipomatosos en términos de sobrevida libre de progresión.[12]

Pacientes recaídos tras una cirugía exitosa inicial

La cirugía debe ser la modalidad de elección primaria.

En estos casos, tanto la localización de la recaída como el tiempo libre de enfermedad son importantes.

En las series del MSKCC de Nueva York,[5] los pacientes con resecciones posteriores a la recaída tenían una sobrevida global de 28 meses contra los no resecados y metastáticos de 9-10 meses.

El uso de antiangiogénicos como el pazopanib ha demostrado beneficio en pacientes recaídos con sarcomas no adiposos en términos de sobrevida libre de progresión.[12]

Tratamiento especial para sarcomas retroperitoneales especiales

Mientras que las drogas quimioterápicas como la doxorrubicina, ifosfamida, docetaxel y gemcitabine surgen como posibilidades para el grupo en general, algunos sarcomas poseen exquisita sensibilidad o bien importante tasa de respuestas para ciertas drogas.

Dermatofibrosarcoma protuberans: el imatinib inhibe la enzima sobreactivada.

GIST: el imatinib y el sunitinib son directos inhibidores de la enzima sobreactivada y su eficacia ha sido corroborada.

Liposarcoma mixoide: es un subtipo con mejores respuestas a la quimioterapia que otros liposarcomas. Tanto la doxorrubicina, como la ifosfamida como más recientemente la trabectidina (agente de quimioterapia derivado de un tunicado marino) ofrecen una tasa de respuestas mayores al 40 % con posibilidad de resección posterior.[11]

Sarcoma sinovial: suelen ser tumores altamente sensibles a la quimioterapia basada en doxorrubicina.

Referencias bibliográficas

1. Prieur A, Tirode F, Cohen P, Dellatre O. EWS/LI-1 silence and gene proiling of Ewing cells reveal downstream oncogenic pathways and a crucial role for repression og Insuline growth factor binding protein 3. *Mol Cell Biol*. 2004;24:7275-7283. doi:10.1128/MCB.24.16.7275-7283.2004

2. Mc Arthur G. Dermatofibrosarcoma protuberans: recent clinical progress. *Ann Surg Oncol*. 2007;14(10):2876-2886. doi:10.1245/s10434-007-9480-y

3. Hirota S, Isozaki K, Moriyama Y, *et al*. Gain of function mutations o c-Kit in human gastrointestinal tumors. *Science*. 1998;279(5350):577-580. doi:10.1126/science.279.5350.577

4. Idbaih A, Coindre JM, Derré J, *et al*. Mixoid malignmat fibrous histiocytoma and pleomorphic liposarcoma share very similar genomic imbalances. *Lab Invest*. 2005;85(2):176-181. doi:10.1038/labinvest.3700202

5. Lewis JJ, Leung D, Woodruff JM, Brennan MF. Retroperitoneal Soft-Tissue Sarcoma Analysis of 500 Patients Treated and Followed at a Single Institution. *Ann Surg*. 1998;228(3):355-365. doi:10.1097/00000658-199809000-00008

6. Casali PG, Jost L, Sleijfer S, Verweij J, Blay J-Y, ESMO Guidelines Working Group. Soft tissue sarcomas: ESMO Clinical Recommendations for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol*. 2009;20(Suppl 4):132-136. doi:10.1093/annonc/mdp153

7. Le Péchoux C, Musat E, Baey C, *et al*. Should adjuvant radiotherapy be administered in addition to front-line aggressive surgery (FAS) in patients with primary retroperitoneal sarcoma? *Ann Oncol*. 2013;24(3):832-837. doi:10.1093/annonc/mds516

8. Lorigan P, Verweij J, Papai Z, *et al*. Phase III trial of two investigational schedules of ifosfamide compared with standard-dose doxorubicin in advanced or metastatic soft tissue sarcoma: a European Organisation for Research and Treatment of Cancer Soft Tissue and Bone Sarcoma Group Study. *J Clin Oncol*. 2007;25(21):3144-3150. doi:10.1200/JCO.2006.09.7717

9. Bramwell VH, Anderson D, Charette ML, Sarcoma Disease Site Group. Doxorubicin-based chemotherapy for the palliative treatment of adult patients with locally advanced or metastatic soft tissue sarcoma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;(3):CD003293. doi:10.1002/14651858.CD003293

10. Gronchi A, Miceli R, Shurell E, *et al*. Outcome Prediction in Primary Resected Retroperitoneal Soft Tissue Sarcoma: Histology-Specific Overall Survival and Disease-Free Survival Nomograms Built on Major Sarcoma Center Data Sets. *J Clin Oncol*. 2013;31(13):1649-1655. doi:10.1200/JCO.2012.44.3747

11. Grosso F, Sanfilippo R, Virdis E, *et al*. Trabectedin in myxoid liposarcomas (MLS): a long-term analysis of a single-institution series. *Ann Oncol*. 2009;8:1439-1444. doi:10.1093/annonc/mdp004

12. van der Graaf WTA, Blay J-Y, Chawla SP, *et al*. Pazopanib for metastatic soft-tissue sarcoma (PALETTE): a randomised, double-blind, placebo-controlled phase 3 trial. *Lancet*. 2012;379(9829):1879-1886. doi:10.1016/S0140-6736(12)60651-5

Tumores estromales gastrointestinales (GIST)

Dres. Carlos Apestegui, Marcelino Ricardo Mateu y Alejandro Robales

Generalidades e histoquímica

Históricamente estas lesiones fueron clasificadas como leiomiomas o leiomiosarcomas porque poseían fragmentos de musculo liso cuando eran examinadas bajo la microscopía óptica. Con el advenimiento de las técnicas de tinción inmunohistoquímica y evaluaciones ultraestructurales, los *GIST* fueron reconocidos como *tumores de probable origen mesenquimático*. La exacta definición varía según diferentes autores. Algunos usan el término para describir todo tumor mesenquimático que no tiene origen miogénico (leiomiosarcoma) o neurogénico (schwanoma). Otros son más restrictivos y usan el término para referirse específicamente a tumores mesenquimáticos que expresan antígenos CD117 y/o CD34.

Los GIST son masas esféricas bien demarcadas que crecen de la capa muscularis propia de la pared intestinal. Es intramural en su origen aunque a menudo se proyecten en forma exofítica y/o intraluminal, también pueden producir ulceraciones de la mucosa por compromiso compresivo de la submucosa.

Hirota y col.[19, 20] reportaron en 1998 el rol del c-kit en la patogénesis de los GIST, y construyeron la hipótesis de que se podía lograr un tratamiento exitoso de estos tumores inhibiendo los receptores de tirosinquinasa con el imatinib

mesilato. Esta droga produce una inhibición selectiva de la tirosinquinasa y tiene acción también contra el c-kit mutante.

La mayor parte de las células de los GIST expresan el antígeno CD34 (75 %) y CD117 (85 %); este último antígeno es también conocido como proteína c-kit que es un componente de un receptor de membrana con componente de tirosinquinasa.[21] O sea el c-kit (CD117) es la expresión antigénica de una tirosinquinasa vinculada a un receptor de transmembrana que actúa principalmente vinculado a señales de crecimiento celular.

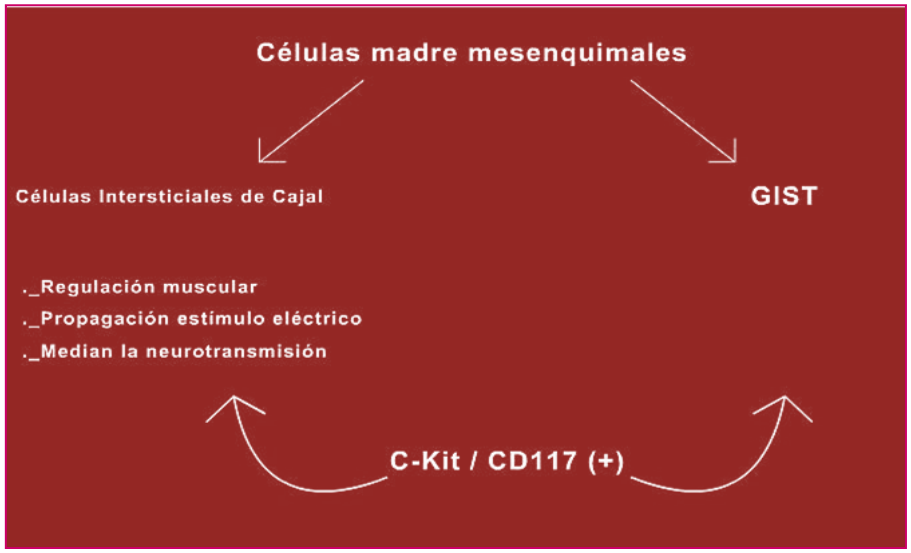
La activación de los oncogenes que codifican la síntesis de proteinquinasas puede conducir a la producción de quinasas que estén continuamente activas, con lo cual el receptor no cesaría de generar estímulos incrementándose la proliferación y disminuyendo la apoptosis. El foco más importante de investigación oncológica en esta última década ha sido la interferencia de estas vías de transducción de señales.

Los tumores estromales gastrointestinales (GIST) son las neoplasias mesenquimales más frecuentes del tracto digestivo, si bien sólo representan el 2 % en dicho tracto. Recientemente, dos acontecimientos han convertido a estos tumores en tema de actualidad: a) redefinición anatomopatológica de los GIST y su nueva clasificación en función de criterios condicionantes de riesgo de recidiva, y b) la aplicación regular, a partir del 2001, del imatinib mesilato, fármaco activo en la mayoría de estos tumores cuando presentan una recidiva local irresecable o diseminación metastásica.

El perfil histoquímico de los GIST es similar al de las células intersticiales de Cajal. Estas células forman parte de una interface entre la inervación autónoma de la pared intestinal y el músculo liso. Se identifican por la presencia de receptores de membrana, que expresan actividad propia de sistemas celulares vinculados a las citoquinas, linfocinas e interleuquinas como son las células intersticiales de Cajal.

Estos grupos celulares actúan en la generación, sostén y propagación de las señales eléctricas del sistema nervioso entérico, en donde actúan neuronas adrenérgicas, colinérgicas y peptidérgicas. Estas células, si bien se hallan en el

intersticio tienen, por sus caracteres histoquímicas, funciones de relación con la red nerviosa entérica, por lo cual no deberían ser consideradas en forma estricta como tejido estromal, dado que su función no parece ser específicamente el sostén.



Una de las características interesantes de estos tumores es su sensibilidad al bloqueo de la enzima proteínquinasa (ptks). Esta enzima, que cataliza las fosforilación de residuos de tirosina, se localiza en el fragmento intracelular de los receptores de transmembrana. Estos receptores tienen la especificidad de actuar en los sistemas de señales intercelulares locales. Su ejemplo más conocido y usual son los linfocitos Thelper.

La presencia de ptks nos sugiere la presencia de sistemas celulares vinculados a la generación o transducción de señales que regulan funciones claves como la proliferación, la diferenciación, etc. Del conocimiento de estas características celulares se desprende el hecho de que estos tumores respondan a tratamientos similares a los linfomas, utilizando inhibidores de la tirosinquinasa. En muchos cánceres se están definiendo las condiciones de regulación tumoral, como ocurre en los linfomas y en los GIST, lo que facilita utilizar tratamientos de alta especificidad. También se conoce que más del 70 % de los oncogenes y proto-oncogenes involucrados en el cáncer, se

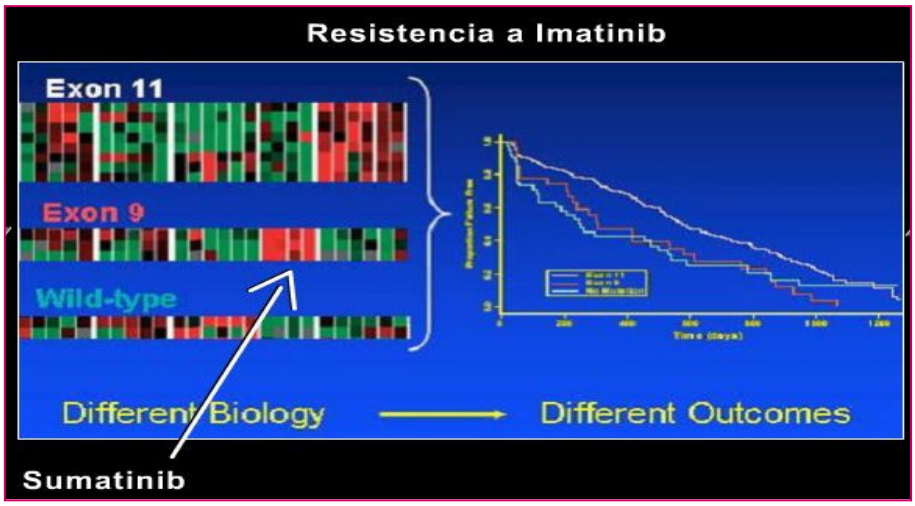
relacionan con células que poseen receptores de transmembrana vinculados a proteinquinasas de diferentes tipos. Este es el fundamento de los ensayos actuales con inhibidores de la tirosinquinasa en varios tumores del tubo digestivo, melanomas, mama y ovario.

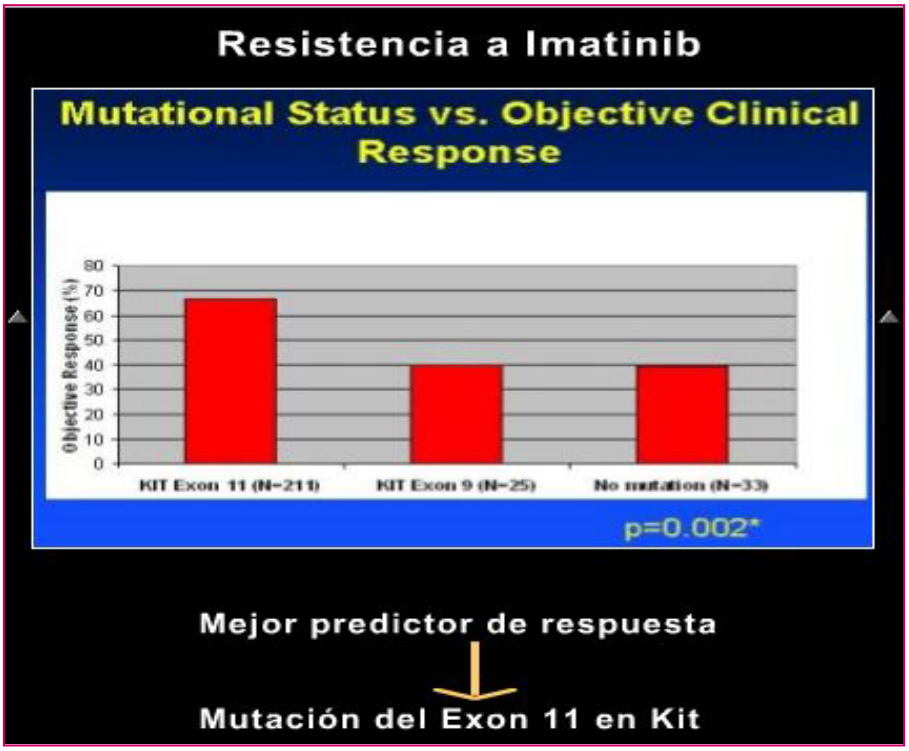
Es decir, aquellos tumores que marcan antigénicamente con c-kit son pasibles de inhibir su crecimiento con drogas que bloqueen por competición la tirosinquinasa.

Estos tumores también muestran positividad para la actina (diferenciación en tejido muscular liso) S-100 y sinaptofisina (diferenciación a tejido nervioso).

Otro aspecto interesante de los GIST es la presencia de mutaciones con ganancia de función c-kit fácilmente detectables mediante los estudios rutinarios de inmunohistoquímica. Estos tumores poseen una sobreexpresión de receptores c-kit, y estas mutaciones aparecen en la mayoría de los casos en el exón 11, asociándose a una mejor respuesta al imatinib pues la mayoría de ellos expresan el c-kit, y por ende poseen mayor número de receptores y por consiguiente son más pasibles de ser afectados por los inhibidores de la tirosinquinasa como el imatinib.

Entre el 3 y el 13 % de las mutaciones ocurren en el exón 9, siendo estos GIST altamente malignos y de crecimiento rápido; por último, están las mutaciones que se producen entre el 1 y el 3 % en el exón 13. Algunos GIST carecen de mutaciones en el c-kit, aunque el 35 % de ellos tiene mutaciones en los exones 12, 14 y 18.





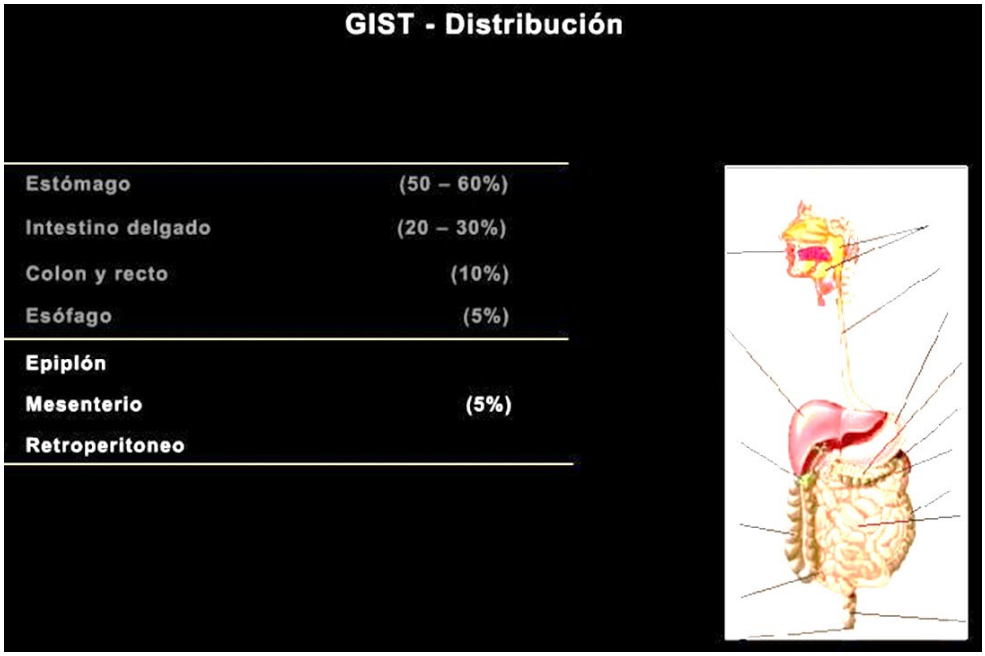
Fisiológicamente la reproducción en estas células tiene alta dependencia de los receptores de transmembrana vinculados a la actividad de la tirosinquinasa. Esta enzima regula la actividad del receptor que genera las señales hacia el núcleo que activan la reproducción. Cuando el receptor está mutado por alteración genética, la activación de la cascada de señales es permanente, lo que activa al núcleo y produce reproducción constante y descontrolada.

En GIST existen distintas mutaciones genéticas, ya enumeradas y claramente identificadas, que producen distinta evolución, pronóstico y respuestas al tratamiento.

Diagnóstico histopatológico

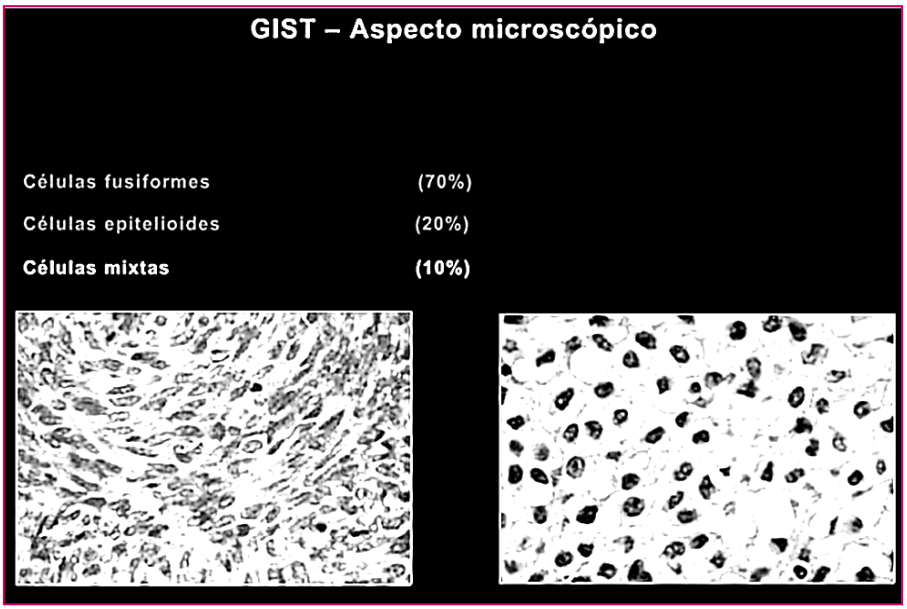
Macroscópico: son más frecuentes en el estómago (50-60 %), el intestino delgado (20-30 %) o el intestino grueso (10 %), que en el esófago (5 %) o el epiplón, el mesenterio y el retroperitoneo.

Su tamaño varía entre escasos milímetros hasta 38 centímetros aunque la mayor parte miden en torno a los 5 cm en el momento de diagnóstico. Por su relación con la pared del tubo digestivo, pueden ser submucosos, con ulceración mucosa, intraparietales o subserosos.



Al corte son de aspecto carnoso, con frecuentes áreas de hemorragia, necrosis y degeneración quística. Suelen ser únicos: si hay más de uno, se debe descartar que se trate de un GIST familiar o el curso de infecciones concomitantes (neurofibromatosis, tríada de Carney). Su crecimiento es expansivo (21 %), pseudoexpansivo (45 %) o infiltrante (24 %). Los dos últimos pueden cursar con una resección incompleta cuando se realiza una enucleación, por ende ésta debe ser proscripta. El patólogo debe referir en su informe si los bordes están afectados o no, ya que una resección incompleta conlleva un peor pronóstico.

El aspecto microscópico es variable debido a los tipos celulares que aparecen en estos tumores, se distinguen tres categorías: *células fusiformes* (77 %), *células epitelioides* (8 %) y *mixtos* (15 %).



Más del 95 % de los GIST expresan CD117 (e-kit) con patrón de tinción de membrana citoplásmica difusa o en el aparato de Golgi. La tinción es de grado intenso en el 75 %. Un 70-90 % expresa CD34; un 20-30 %, actina; un 8-10 % proteína s-100 y un 2-4 %, desmina.

El principal diagnóstico diferencial de los GIST fusiformes es con tumores musculares lisos (leiomiomas y leiomiosarcomas), positivos para actina y desmina y negativos para c-kit; schwanoma y tumor maligno de vaina nerviosa periférica, positivos para s-100 y negativos para c-kit; tumor miofibroblástico inflamatorio positivo para alk-1 y negativo para c-kit; tumor fibroso solitario positivo para CD34, pero negativo para c-kit; carcinoma sarcomatoide, positivo para citoqueratinas, negativo para c-kit. El diagnóstico diferencial de los GIST epitelioides es con carcinomas poco diferenciados positivos con citoqueratinas y negativos para c-kit, carcinomas neuroendocrinos que además expresan sinaptofisina y cromogranina.

La existencia de GIST negativos para c-kit es un tema controvertido. Podemos considerar como tales los tumores con tinción leve en menos del 10 % de su extensión. El informe patológico deberá incluir el tamaño del tumor, el número de mitosis cada 50 campos de gran aumento y el estado de los bordes, y la exclusión de los tumores referidos en el párrafo anterior.

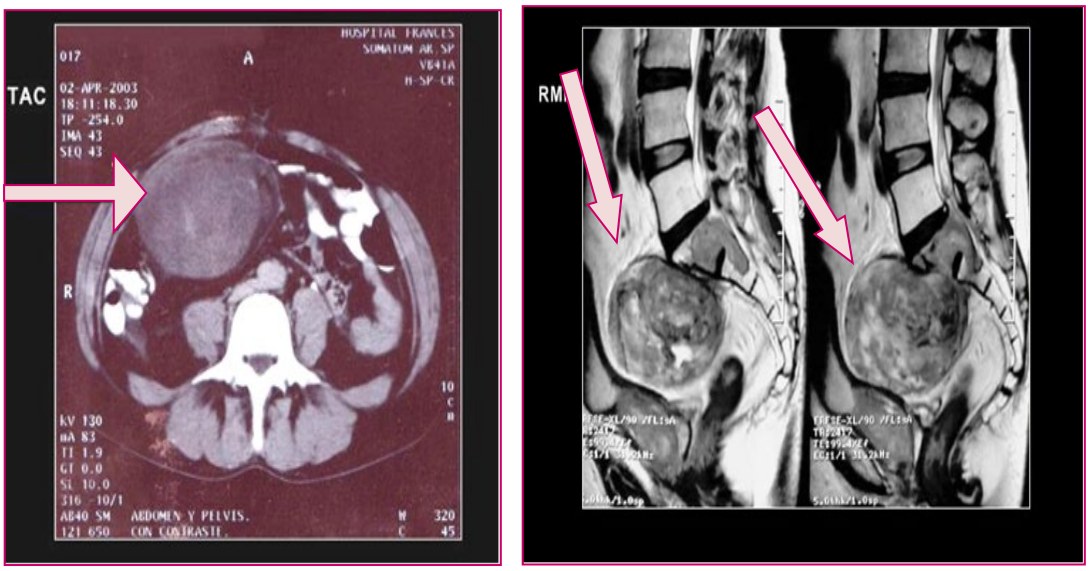
Por lo tanto la presencia o ausencia de mutaciones aporta una información determinante desde el punto de vista del diagnóstico y ayuda a explicar el comportamiento de los pacientes.

Es poco frecuente, pero existen varias circunstancias en la que los GIST se asocian a síndromes familiares. El llamado síndrome de Carney incluye junto con GIST gástricos de pequeño tamaño, paragangliomas y condromas pulmonares con hasta 40 % de recidiva.

Clínica y diagnóstico

Los tumores pequeños suelen ser hallazgos incidentales de cirugía, endoscopia o estudios de imagen, los sintomáticos suelen ser grandes. La forma más frecuente de presentación clínica es la hemorragia gastrointestinal por ulceración de la capa mucosa. Los pacientes pueden presentar hematemesis, signos y síntomas de anemia causada por hemorragias ocultas. La mayoría de los tumores son operables.

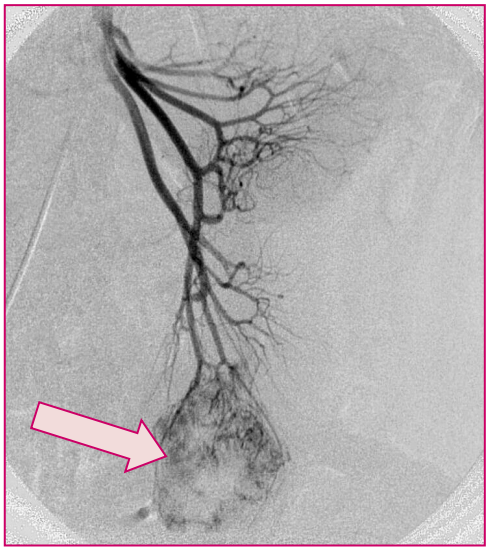
Ecográficamente los tumores se presentan como masas hipoecogénicas y cuando son de gran tamaño muestran áreas quísticas, necróticas o hemorrágicas y pueden desplazar estructuras adyacentes. La ecoendoscopía está indicada en el estudio de tumores submucosos localizados en el esófago, el estómago, el duodeno, el ano o el recto.



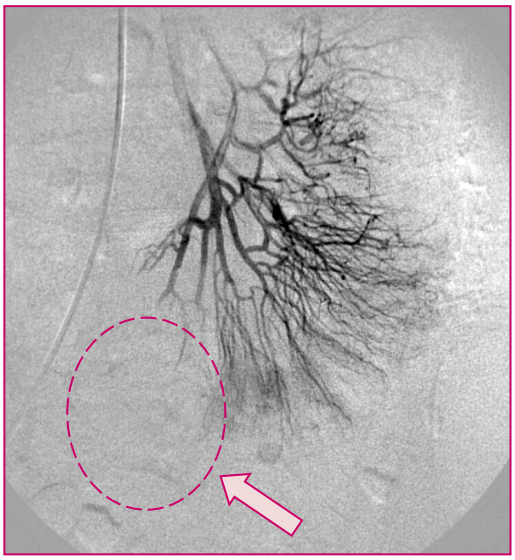
En estas imágenes, correspondientes a dos GIST, se observan lesiones claramente delimitadas, esféricas, sin áreas de invasión determinada, irregulares en su interior, con trabéculas y zonas de necrosis similar a las imágenes de los sarcomas

La tomografía computarizada con contraste y ocasionalmente la resonancia magnética son los métodos de elección de estadificación de los GIST. Típicamente, éstos se presentan como una masa sólida que en vacío suele tener una densidad de 30-35 unidades de Hounsfield, aunque en masas grandes (> 10 cm) puede variar la existencia de necrosis o hemorragias. En tumores pelvianos la RM ofrece la ventaja de definir mejor la relación con los órganos adyacentes y proporcionar mejor información preoperatoria.

En el siguiente ejemplo presentamos una enferma de 16 años con una hemorragia intestinal masiva, en la cual se realizó embolización y posteriormente cirugía. En tumores de intestino delgado sangrantes la arteriografía y embolización selectiva permite el diagnóstico y tratamiento temporizador hasta la cirugía definitiva.

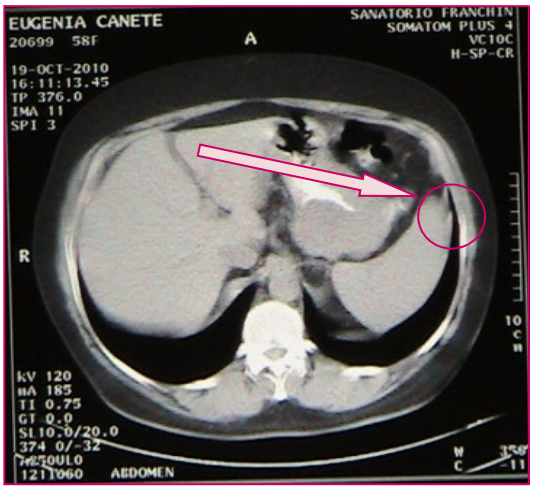


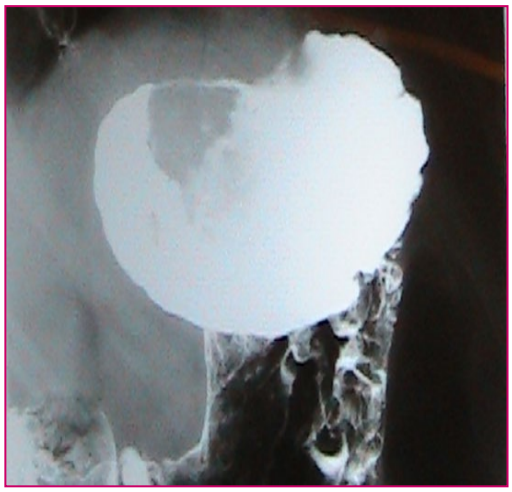
1

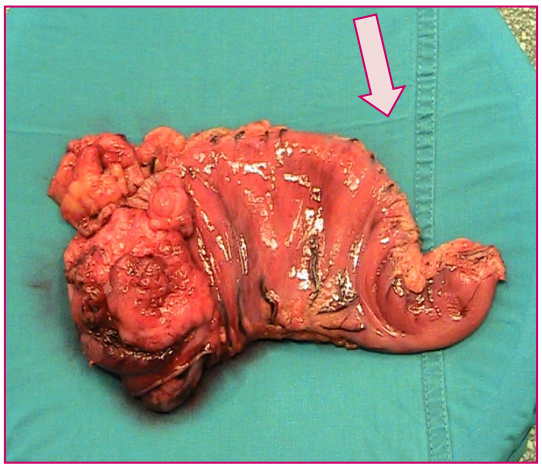


2

En la imagen 1 se observa el tumor y dos vasos nutricios. En la imagen 2 los dos vasos de la lesión han sido embolizados. En esta paciente, la resección se hizo horas después de la embolización. Abajo, foto operatoria del tumor y la pieza quirúrgica







ESTE ES OTRO EJEMPLO DONDE OBSERVAMOS UN GIST LOCALIZADO EN TECHO GÁSTRICO. SE PUEDE VER EN LA TAC Y EN LA RADIOGRAFÍA CONTRASTADA UNA LESIÓN VOLUMINOSA QUE OCUPA EL FUNDUS RESPETANDO EL EPIPLÓN GASTROESPLÉNICO, ABAJO LA PIEZA DE GASTRECTOMÍA TOTAL

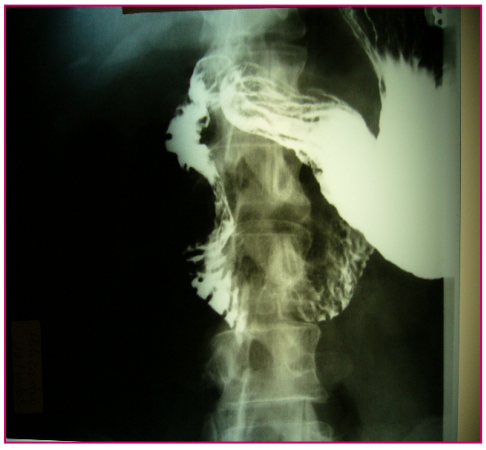
Tratamiento

Hasta el 2000, la cirugía era la única chance de tratamiento de estos pacientes. Los resultados de recaída oscilaban entre el 50 y el 90 % y las cirugías post recaída fueron inefectivas.

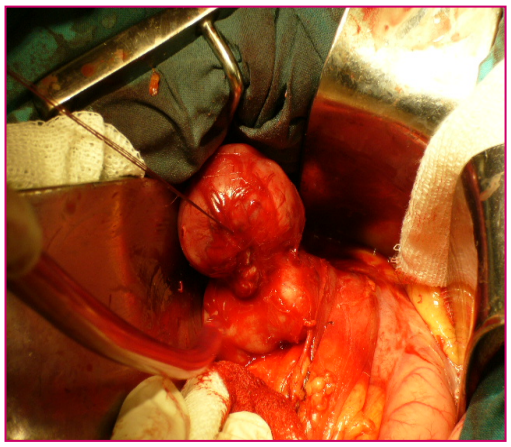
La resección quirúrgica de un GIST debe ser considerada la primera opción terapéutica, siempre y cuando sea técnicamente posible, no haya enfermedad metastásica y conlleve una morbimortalidad aceptable. En cualquier caso, la indicación de una exéresis quirúrgica de un GIST debe ser considerada una decisión multidisciplinaria (patólogo, radiólogo, cirujano, oncólogo clínico, etc.). La estadificación del GIST mediante TC con contraste o RM

(especialmente pelviana en el GIST rectal), deberá establecer si el tumor es resecable o no. Existen criterios radiológicos para determinar si hay infiltración del tronco celíaco, de la arteria mesentérica superior o del confluente mesentérico-portal, de la presencia de metástasis peritoneales o hepáticas. Asimismo, se determina el tamaño del tumor y si hay o no garantías de una cirugía con criterios de radicalidad. El estándar terapéutico en el GIST es, siempre que sea posible, la exéresis quirúrgica. El cirujano debe tener amplia experiencia en cirugías retroperitoneales y gastrointestinales; el objetivo es una cirugía con intención R0. Esto supone la exéresis tumoral completa, tanto del tumor primario como de la recidiva y se considera que el factor pronóstico más importante es el grado de radicalidad obtenido. La cirugía óptima debe conseguir márgenes libres de enfermedad por lo que a veces es necesario sacrificar órganos vecinos al tumor y realizar una exéresis «en bloque». Sin embargo, a veces es posible realizar resecciones curativas aun en vísceras de complejo tratamiento como el duodeno, evitando una duodenopancreatectomía.

Mostramos como ejemplo una duodenectomía parcial con márgenes oncológicos en un GIST situado en el borde derecho del duodeno, en donde la reconstrucción se realiza con una anastomosis duodenoyeyunal.

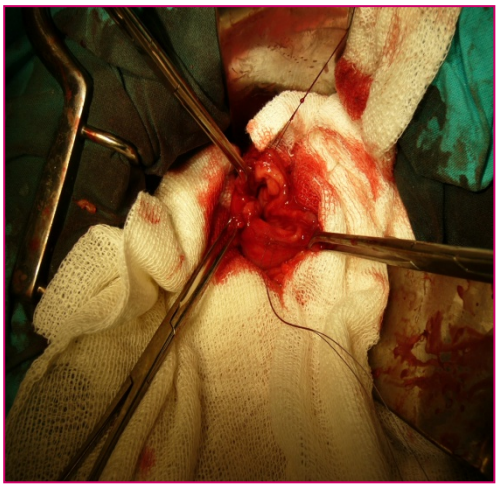


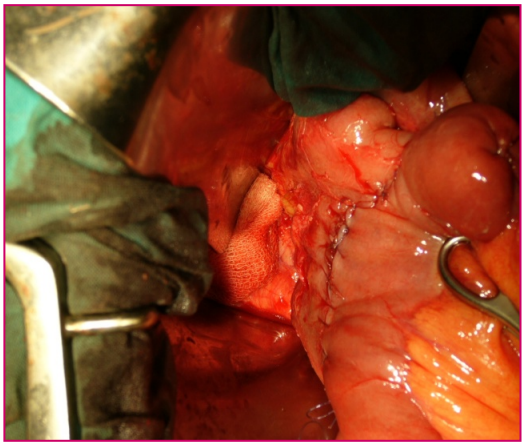
1



2

En la imagen 1 se observa la impronta del tumor sobre la pared duodenal. En la imagen 2, el tumor en la segunda porción duodenal

3 

4 

En la imagen 3 se ve el duodeno abierto con límites de resección libres de lesión, en la 4 la segunda porción duodenal reconstruida por superposición en la brecha de un asa en Y de Roux

De no lograr una resolución quirúrgica como se dijo antes, la estrategia debe ser agresiva, por ejemplo duodenopancreatectomia con intención R0. El mismo criterio debe adoptarse en esófago y recto.

Los pacientes sometidos a una cirugía radical R0 tienen una sobrevivencia total mayor que los que sufren una cirugía menos agresiva. Si bien existen algunas publicaciones que muestran supervivencias similares entre la enucleación y la resección amplia de un GIST de pequeño tamaño por endoscopia o cirugía laparoscópica, la enucleación simple o la resección endoscópica de estos tumores en principio está contraindicada. La laparoscopia está bien aceptada siempre y cuando se cumplan los mismos criterios de radicalización quirúrgica (R0) que en una cirugía abierta y de cuidados ante una eventual rotura tumoral.

De lo expuesto se desprenden cuatro posibilidades:

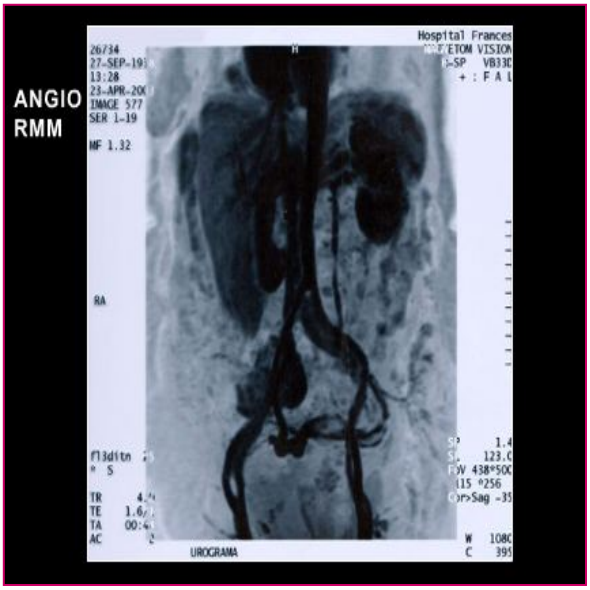
1. *GIST primario resecable*. Tratamiento de elección: resección quirúrgica completa más tratamiento adyuvante con imatinib por lo menos un año mejora notablemente los resultados y tres años mejora aún más que la adyuvancia de un año.

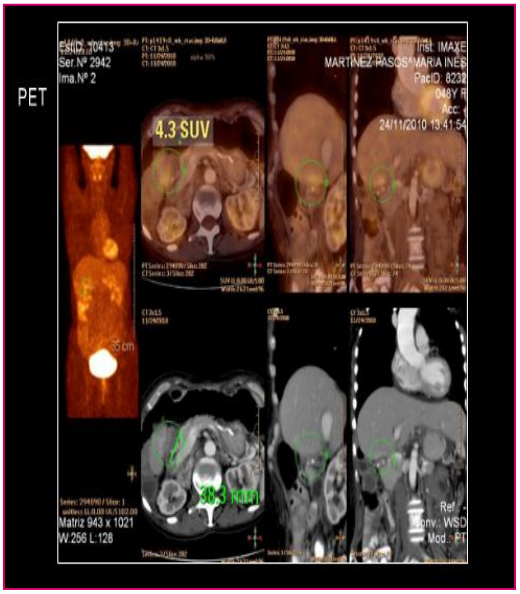
2. *GIST primario localmente avanzado*. ¿Neoadyuvancia más cirugía? ¿Puede el imatinib mejorar la resecabilidad, reducir la morbilidad de la cirugía y aumentar la supervivencia global y libre de progresión? Disminuye el tamaño del tumor, con lo que se consigue hacer resecable un tumor irresecable. Hacer procedimientos menos radicales y con menor morbilidad. Disminuir la enfermedad micrometastásica. Resección en el momento de máxima respuesta cuando la enfermedad se ha estabilizado pero antes de la progresión.
3. *Metastásico*. Paciente con enfermedad intra-abdominal diseminada, ha desarrollado resistencia por lo tanto la cirugía es de poco beneficio.
4. *Paciente con enfermedad multifocal intra-abdominal*, que responde inicialmente al imatinib, pero con la enfermedad estabilizada sólo durante el tratamiento. En este cuadro, la cirugía citorreductiva no mejora la supervivencia. Todos los pacientes con GIST localmente recurrente deben ser tratados primariamente con imatinib y la cirugía es de limitadísima eficacia para los GIST localmente recurrentes.

Seguimiento

La TC es el método de elección para valorar la respuesta al tratamiento. Los criterios pueden subestimar la eficacia real del tratamiento. Un aumento del tamaño de las lesiones no supone progresión. El criterio de respuesta incluye tamaño, densidad con una disminución del 10 % o más del tamaño. Estos parámetros se mostraron mejor con una tomografía para predecir la respuesta al imatinib. Donde hay respuestas las imágenes se hacen homogéneas e hipodensas y desaparecen los vasos tumorales y los realces nodulares. Estos cambios tienen un buen factor pronóstico y se notan en el primer mes de tratamiento. La recidiva se presenta típicamente en el abdomen afectando al peritoneo, al hígado o ambos. La respuesta de los implantes peritoneales es más precoz que la de la localización hepática; así a veces el tamaño puede aumentar por el desarrollo de una hemorragia intratumoral. La máxima respuesta no se ve hasta los 6-12 meses de tratamiento con imatinib. Que el

tamaño en las imágenes no varíe debe tomarse como signo de enfermedad estable. Como los cambios metabólicos pueden predecir los morfológicos, la PET permite la evaluación de la actividad incluso a las 24 horas de iniciado el tratamiento. Para evaluar el tratamiento debe hacerse una PET basal antes de iniciarlo de modo que los cambios cuantitativos basados en el valor absoluto del SUV máximo respecto a la PET basal han demostrado ser útiles para la predicción del efecto terapéutico Se acepta el uso de la PET para la resolución de dudas en la TC.





GIST – Criterios de seguimiento

Alto Riesgo

Tumores > 5cm - >5/50CGA

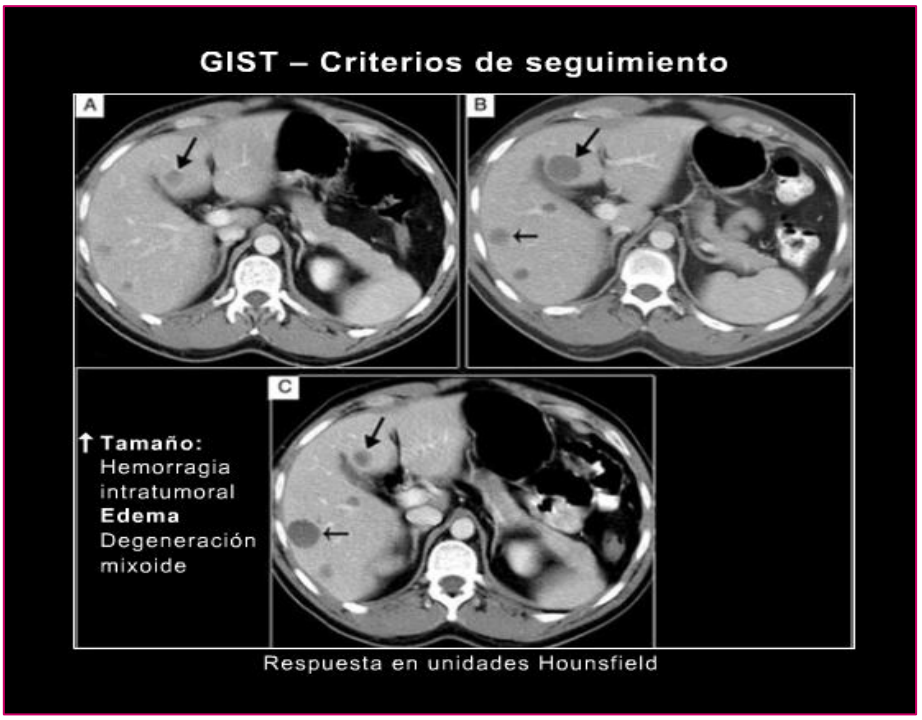
TC cada 3 – 4 meses por 3 años cada 6 meses por 5 años anualmente

Bajo Riesgo

Tumores < 5cm - <5/50CGA

TC: Cada 6 meses por 5 años anualmente

RNM Recto



La disminución de la densidad de las metástasis, medidas en unidades Hounsfield, expresa la respuesta positiva al tratamiento con imatinib.

Criterios RECIST, PET y Choi para la valoración de respuesta

	RECIST	PET	Choi
Respuesta completa (RC)	Desaparición de todas las lesiones	Ausencia de captación FDG, indistinguible del tejido circundante	Desaparición de todas la lesiones No hay nuevas lesiones
Respuesta parcial (RP)	Disminución del 30% de la suma de los diámetros de las lesiones diana	Disminución de un 15-25% de SUV después de 1 ciclo y más del 25% después de más ciclos	Disminución de tamaño ≥ 10% o disminución de densidad ≥ 15% UH No hay nuevas lesiones Ausencia de progresión de la enfermedad no mensurable
Enfermedad estable (EE)	Entre RP y PE	Incremento < 25% o disminución de < 15% del SUV	No cumple los criterios de RC, RP o PE. No hay deterioro sintomático atribuible a progresión tumoral
Progresión de la enfermedad (PE)	Aumento del 20% del diámetro total o aparición de nuevas lesiones	Aumento del SUV > 25%. Aparición de nuevas captaciones	Un incremento del tumor > 10% y sin criterios de RP para la densidad radiológica en la TC Nuevas lesiones. Nuevos nódulos intratumorales o aumento de los nódulos existentes o un aumento de la parte tisular de una lesión hipodensa

FDG: F-fluorodeoxiglucosa; PET: tomografía por emisión de positrones; SUV: vesículas unilamelares pequeñas; TC: tomografía computerizada.

Entre marzo de 2005 y septiembre de 2010 nuestro grupo de trabajo analizó y trató 66 pacientes con diagnóstico de GIST, la metodología de diagnóstico y tratamiento son expresados en la siguiente serie.

La edad promedio en las mujeres fue de 57,118 +/- 3,329. Los varones tuvieron una edad promedio de 60,643 +/- 2,59. Las diferencias entre los promedios fueron estadísticamente no significativas (F = 0.698; p = 0.408). Las edades promedio según la localización del tumor fueron estadísticamente no significativas (F = 0.544; p = 0.795).

De 29 pacientes con GIST de estómago la localización y grado de malignidad se muestran en la TABLA 2, señalando las respectivas bandas de confianza.

TABLA 2

LOCALIZACION	ESTOMAGO	%	LI	LS
Varones	14	48.3	29.4	67.5
Mujeres	15	51.7	32.5	70.6
Total	29			
Índice Mitótico				
Bajo Grado	20	68.9	49.1	84.8
Alto Grado	9	31.1	15.2	50.8
Invasión Mucosa				
Si	12	41.4	23.5	61.1
No	17	58.6	38.9	76.5
Tamaño Tumoral				
Mínimo	4			
Máximo	35			
Necrosis Tumoral				
No	19	65.5	45.6	82.1
Si	10	34.5	17.8	54.4
Márgenes Quirúrgicos				
Comprometidos	2	6.9	0.8	22.8
No Comprometidos	27	93.1	77.2	99.2
Recidivas				
Si	7	24.1	10.2	45.6
No	22	75.9	56.4	89.8
Respuesta Imatinib				
Favorable	7	70.0	34.7	93.5
No favorable	3	30	6.5	65.3
Tratados	10			

Se estudiaron 14 pacientes con GIST de intestino delgado.

Las estimaciones para estos casos se muestran en la TABLA 3, señalando las respectivas bandas de confianza.

TABLA 3

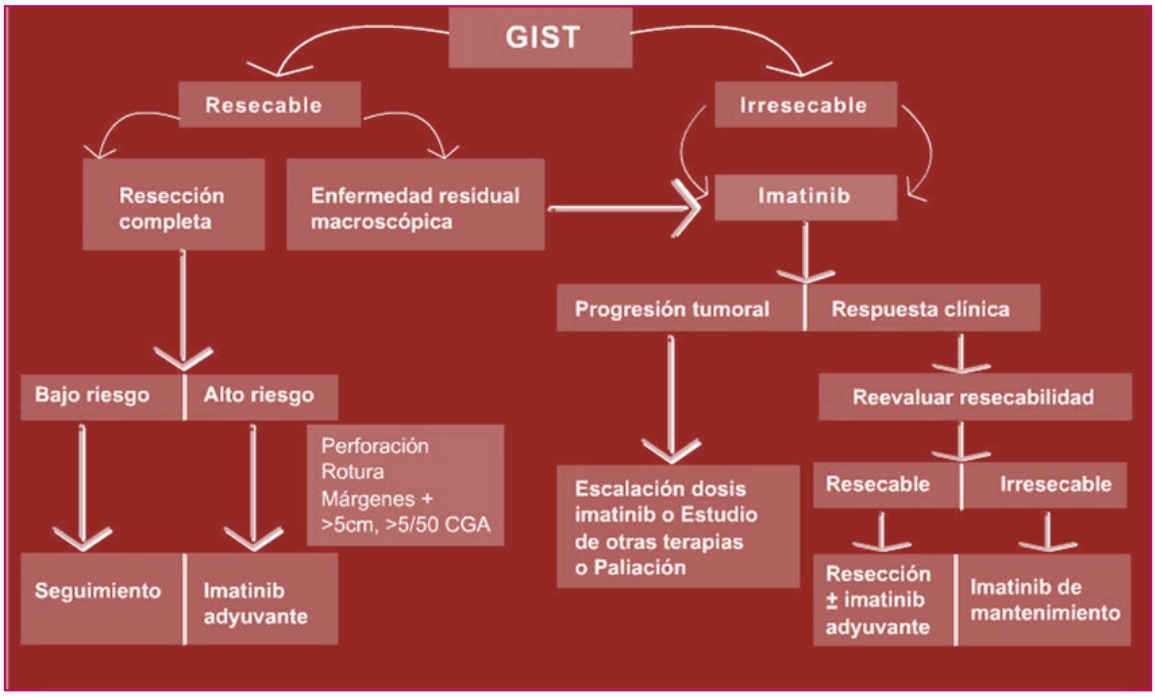
LOCALIZACION	I DELGADO	%	LI	LS
Varones	8	57.4	28.8	82.4
Mujeres	6	42.6	17.6	71.1
Total	14			
Índice Mitótico				
Bajo Grado	8	57.4	28.8	82.4
Alto Grado	6	42.6	17.6	71.1
Invasión Mucosa				
Si	7	50.0	22.9	77.1
No	7	50.0	22.9	77.1
Tamaño Tumoral				
Mínimo	2			
Máximo	19			
Necrosis Tumoral				
No	9	64.3	35.1	87.4
Si	5	35.7	12.6	64.9
Márgenes Quirúrgicos				
Comprometidos	3	21.5	4.5	50.9
No Comprometidos	11	78.5	49.1	95.5
Recidivas				
Si	3	21.5	4.5	50.9
No	11	78.5	49.1	95.5
Respuesta Imatinib				
Favorable	3	75.0	14.9	99.4
No favorable	1			
Tratados	4			

El total de localizaciones en esta serie puede verse en la TABLA 4:

TABLA 4 - Estadísticas descriptivas de edad según localización			
LOCALIZACION	Promedio	Desvío Estándar	N
Estómago	58.7	10.78	29
I. Delgado	56.64	14.89	14
Duodeno	60.40	4.65	5
Pancreas	67.00	8.49	3
Colon	63.00	8.8882	4
Recto	56.20	19.94	5
Retroperitoneo	55.25	6.3966	5
Mesenterio	52.00	1	1
Total	59.3111		66

Análisis variable de sobrevida:

- La mortalidad global fue de 15,6 % (IC 95 % 6,5-29,5 %). Estos 10 casos tuvieron una sobrevida promedio de 15 +/- 5,89 meses (IC 95 % 9,55-20,44 meses).
- De 10 pacientes tratados con imatinib se lograron rescatar 6 pacientes:
  1. Un paciente con enfermedad estable.
  2. Dos pacientes con 4 reoperaciones (no se logró R0).
  3. Un paciente con 3 reoperaciones (se logró R0).
  4. Un paciente con 2 reoperaciones (se logró R0).
  5. Un paciente con buena respuesta quirúrgica inicial.
- De las 10 recidivas locales y rescate quirúrgico, dos pacientes (GIST gástrico y de recto) presentaron 3 o más metástasis hepáticas.
- De las 4 respuestas negativas al imatinib, todas presentaron progresión de la enfermedad y óbito.
- De los 10 óbitos:
  1. Cuatro tuvieron respuesta negativa al tratamiento con imatinib.
  2. Cinco con progresión de la enfermedad.
  3. Un paciente con diagnóstico de TVP, óbito en el postoperatorio.



ALGORITMO DIAGNÓSTICO

Pronóstico

En 2002 se propuso el Índice de Fletcher para estimar el riesgo de recidiva, fundamentado en el número de mitosis cada 50 campos de gran aumento y el tamaño del tumor primario, las dos variables de mayor importancia pronóstica. En principio todo GIST tiene potencial maligno y el índice permite clasificar en categorías de riesgo a los pacientes sometidos a una resección completa. La aplicación de esta escala a un grupo de 280 pacientes que nunca recibieron mesilato de imatinib mostró que el 50 % de los que tenían un riesgo alto fallecieron a los 2.5 siguientes al diagnóstico, el 68 % de ellos a causa del tumor, el 50 % de los casos con un tumor diseminado moría en 1,5 (el 69 % a causa del tumor) mientras que el resto del grupo presentó una supervivencia semejante a la de una población sana.

PRONOSTICO

Criterios de Consenso de pronóstico en los GISTs

	Tamaño (cm)	Número de mitosis (por 50 CGA
Muy bajo riesgo	<2	<5
Bajo riesgo	2-5	<5
Riesgo intermedio	<5	6-10
Alto riesgo	5-10	<5
⇩ 50% de recurrencia	>5	<5
	>10	Cualquiera
	Cualquiera	>10

Fletcher et al Hum Pathol, 2002. NIH consensus statement 2001

Grupos de riegos en los tumores de en la estroma gastrointestinal según Miettinen et al.

	Tamaño (cm)	Índice mitótico (50cga)	Localización
Riesgo muy bajo	2-5	≥ mitosis	Gástricos
	>5 y ≤10	≥ mitosis	Gástricos
Riesgo bajo	2-5	≥ mitosis	Intestinales
Riesgo intermedio	>10	≥ mitosis	Gástricos
	>5 y ≤10	≥ mitosis	Intestinales
	2-5	≥ mitosis	Intestinales
Riesgo alto	2-5	≥ mitosis	
	>10	≥ mitosis	Gástricos
	>5 y ≤10	≥ mitosis	Gástricos
	>10	≥ mitosis	Intestinales
	>5 y ≤10	≥ mitosis	Intestinales
	>10		

Factores pronósticos.

Con el resultado de la biopsia y confirmación de inmunohistoquímica surge una serie de factores pronósticos que definen la estrategia a seguir.

Índice de metastasis o muertes relacionadas al tumor en GIST[a]

Tamaño del Tumor (cm)	Índice mitótico (HPFs)[a]	GIST gástrico	GIST yeyuno-ileal	GIST Duodenal	GIST rectales
≤ 2	≤ 5/50	0%	0%	0%	0%
> 2 ≤ 5		1,9%	4,3%	8,3%	8,5%
> 5 ≤ 10		3,6%	24%	34%[b]	57%[b]
> 10		12%	52%		
< 2	> 5/50	0%[b]	50%[b]	N/A[c]	54%
> 2 ≤ 5		16%	73%	50%	52%
5 ≤ 10		55%	85%	86%[b]	71%[b]
> 10		86%	90%		

ESTOS DATOS CORRESPONDEN A UN REGISTRO NACIONAL DONDE ESTÁN INCLUIDOS LOS PACIENTES DE NUESTRA SERIE; COMO ES EVIDENTE HAY UNA MAYOR AGRESIVIDAD EN LOS TUMORES DEL INTESTINO DELGADO COMPARANDO ESTADIO POR ESTADIO CON LOS DE ORIGEN GÁSTRICO

En un análisis muy detallado realizado en 1.765 pacientes con GIST de origen gástrico sólo se desarrollaron metástasis en el 2-3 % con un tumor < 10 cm y menos de 5 mitosis cada 50 campos, en comparación con un 68 % de los que presentaban un tumor > 10 cm y más de 5 mitosis cada 50 campos. En una segunda serie de 906 casos localizados en yeyuno e íleon, de los pacientes con un tumor < 10 cm y más de 5 mitosis cada 50 campos, un 24 % presentó recidiva en comparación al 90 % de los que presentaban un tumor > 10 cm y más de 5 mitosis.

El número de mitosis cada 50 campos y el tamaño del tumor primario son los factores pronósticos más importantes y aceptados. Otros rasgos estudiados como la presencia de necrosis, la atipia nuclear, el subtipo histológico, la invasión mucosa o la densidad celular sólo han mostrado importancia en el análisis univariable.

Conclusiones

- El GIST es un tumor de reconocimiento reciente y con nuevos conceptos estratégicos de tratamiento médico y quirúrgico todavía en evolución, que no están suficientemente difundidos en el ambiente quirúrgico.
- El imatinib y otros inhibidores tirosinquinasa han introducido el concepto de terapias y moléculas dirigidas. Es uno de los avances más interesantes en el tratamiento de tumores del tubo digestivo.
- El notorio cambio en el pronóstico actual de estos pacientes requiere que conceptos como márgenes de resección libres, inutilidad de los vaciamientos, citorreducción, cirugía en metastáticos, cirugía del clon resistente, elección del momento para la cirugía en casos avanzados, neoadyuvancia y adyuvancia, impulsen la actualización periódica de los cirujanos para evitar errores estratégicos de tratamiento con sus consecuencias en los pacientes.

Referencias bibliográficas

1. Blanke CD, Eisenberg B, Heinrich MC. Gastrointestinal stromal tumors. *Curr Treat Options Oncol*. 2001;2(6):485-491. doi:10.1007/s11864-001-0070-0
2. Blay J, Bonvalot S, Casall P, *et al*. Consensus meeting for the management of gastrointestinal stromal tumors. Report of the GIST consensus conference of 20-21 march 2004, under the auspices of ESMO. *Ann Oncol*. 2005;16(4):566-578. doi:10.1093/annonc/mdi127
3. Carson W, Karakousis C, Douglas H, Rao U, Palmer ML. Results of aggressive treatment of gastric sarcoma. *Ann Surg Oncol*. 1994;1(3):244-251. doi:10.1007/BF02303530
4. Cormier JN, Patel SR, Pister PWT. Gastrointestinal stromal tumors: Rationale for surgical in adjuvant trials with imatinib. *Curr Oncol Rep*. 2002;4(6):504-509. doi:10.1007/s11912-002-0064-5
5. DeMatteo RP, Lewis JJ, Leung D, Mudan SS, Woodruff JM, Brennan MF. Two hundred gastrointestinal stromal tumors: recurrence patterns and prognosis factors for survival. *Ann Surg*. 2002;231(1):51-58. doi:10.1097/00000658-200001000-00008

6. Demetri GD, von Mehrem M, Blake CD, *et al*. Efficacy and safety of imatinib in advanced gastrointestinal stromal tumors. *N Engl Med*. 2002;347(7):472-480. doi:10.1056/NEJMoa020461

7. Fletcher C, Berman J, Corless C, *et al*. Diagnosis of gastrointestinal stromal tumors. A consensus approach. *Hum Pathol*. 2002;33(5):459-465. doi:10.1053/hupa.2002.123545

8. Grupo Español de Investigación en Sarcomas (GEIS). Guía de práctica clínica en los tumores estromales gastrointestinales. *Cir Esp*. 2005;78(2).

9. He LJ, Wang BS, Chen CC. Smoth muscle tumors of the digestive tract: report 180 cases. *Br J Surg*. 1988;75:184-186. doi:10.1002/bjs.1800750233

10. Heinrich MC, Corless CI, Quensing A, *et al*. PDGFGA activating mutations in gastrointestinal stromal tumors. *Science*. 2003;299(5607):708-710. doi:10.1126/science.1079666

11. Hirota S, Isozaki K, Moriyama Y, *et al*. Gain-of-function mutations of c-kit in human gastrointestinal stromal tumors. *Science*. 1998;279(5350):577-580. doi:10.1126/science.279.5350.577

12. Hirota S, Nishida T, Isozaki K, Taniguchi M, Nakamura J, Okazaki T, Kitamura Y. Gain-of-function mutation at the extracellular domain of KIT in gastrointestinal stromal tumours. *J Pathol*. 2001;193(4):505-510. doi:10.1002/1096-9896(2000)9999:9999<::AID-PATH818>3.0.CO;2-E

13. Joensuu H. Tyrosine Kinase inhibitor as a target therapy for GIST tumors. *Duodecim*. 2002;118(22);2305-2312.

14. Joensuu H. Simposio de GIST. *ASCO*. 2011.

15. Lasota J, Jasinski M, Sarlomo-Rikala M, Miettinen M. Mutations in exon 11 of c-kit occur preferentially in malignant versus benign gastrointestinal stromal tumors and do not occur in leiomyomas or leiomyosarcomas. *Am J Pathol*. 1999;154(1):53-60. doi:10.1016/S0002-9440(10)65250-9

16. Martin J, Poveda A, Llombart-Bosch A, *et al*. Prognostic value of pathological variables and mutation type in patients with complete surgical resection of GIST: a GEIS study. *ASCO*. 2004;23:A-9029. doi:10.1200/jco.2004.22.90140.9029

17. Miettinen M, El-Rifai WHL, Sobin L, Lasota J. Evaluation of malignancy and prognosis of gastrointestinal stromal tumors. A review. *Hum Pathol*. 2002;33(5):478-485. doi:10.1053/hupa.2002.124123

18. Muler JH, Baker L, Zalupski MM. Gastrointestinal stromal tumors. Chemotherapy and imatinib. *Curr Oncol Rep*. 2002;4(6):499-503. doi:10.1007/s11912-002-0063-6

19. NCCN Gastrointestinal Stromal Tumors (GIST). Task force report. National Comprehensive Cancer practice guidelines in oncology. *Sarcoma*. 2004;1.

20. Patel SR, Benjamin RS. Management of peritoneal and hepatic metastases from gastrointestinal stromal tumors. *Surg Oncol.* 2000;9(2):67-70. doi:10.1016/s0960-7404(00)00027-x

21. Roberts PJ, Eisenberg B. Clinical presentation of gastrointestinal stromal tumors and treatment of operable disease. *Eur J Cancer*. 2002;38(suppl. 5);537-538. doi:10.1016/s0959-8049(02)80601-3

22. Singer S, Rubin BP, Lux MI, *et al*. Pronostic value of Kit mutation Type, mitotic activity, and histologic subtype in gastrointestinal stromal tumors. *J Clin Oncol*. 2002;20(18):3898-3905. doi:10.1200/JCO.2002.03.095

Cirugía de las glándulas suprarrenales

Dres. Roberto Héctor Lamy y Roberto Amicucci

Las *glándulas suprarrenales* son dos *estructuras retroperitoneales cuya función es regular las respuestas al estrés*, a través de la síntesis de corticoesteroides y catecolaminas. Dichas glándulas están constituidas por dos áreas perfectamente diferenciadas tanto en su estructura como en su origen: la corteza y la médula suprarrenal. La *zona cortical*, de origen mesoblástico formada a partir del epitelio celómico del abdomen posterior; y la *zona medular* procedente, junto a los ganglios simpáticos, de las células de la cresta neural. Se sitúa esta última en el centro glandular, dando lugar a las células cromafines. La zona cortical produce *hormonas esteroideas* esenciales para la homeostasis, mientras que la zona medular elabora *catecolaminas*.

La comprensión de su embriología y anatomía, así como el papel de sus hormonas en la fisiología humana, es importante para el diagnóstico y tratamiento adecuado de las anomalías patológicas. De la misma forma, la comprensión de la fisiopatología glandular permitirá conocer mejor la localización de las lesiones, así como la interpretación de los cuadros clínicos que aquellas provocan.

Embriología

Las dos zonas glandulares se originan durante el desarrollo embriológico en forma separada.

La *corteza suprarrenal* comienza a aparecer durante la cuarta-quinta semana del desarrollo embrionario a partir del blastema mesonefrótico próximo a la raíz del mesenterio, desarrollándose en forma de células acidófilas (corteza fetal) que posteriormente van a ser rodeadas por otras más pequeñas y basófilas (definitiva).

La *médula suprarrenal* y *el sistema nervioso simpático* se forman al mismo tiempo hacia la quinta semana de la gestación, cuando aparecen las células de la cresta neural ectodérmica, que emigran invadiendo la corteza fetal y que suponen el esbozo de la zona medular de las glándulas suprarrenales. Al mismo tiempo, otras de esas células (simpatogonias) se sitúan a ambos lados de la médula espinal constituyendo los ganglios simpáticos primitivos. El desarrollo completo tanto de la zona cortical como medular se alcanza después del nacimiento, cuando otros tejidos del mismo origen comienzan a involucionar en forma fisiológica contribuyendo a formar los órganos paraórticos de Zuckerkandl. Éstos se atrofian durante la infancia aunque pueden originar tumores cromafines extrasuprarrenales o paraórticos. Tiene una importante relevancia clínica el conocimiento de estas ectopias de tejido medular hiperfuncionante.

Anatomía

Las glándulas suprarrenales se encuentran situadas en el retroperitoneo, por dentro de la fascia de Gerota, por encima y en contacto estrecho con cada riñón. El peso normal es de 3 a 5 gramos y miden entre 3 y 5 cm de longitud por 2 a 3 cm de ancho con un espesor de 4 a 8 mm. Son de forma triangular, la derecha ligeramente más grande.

La derecha está en íntimo contacto con la vena cava y el hígado. La del lado izquierdo con el riñón, la aorta y la grasa perirrenal.

Su irrigación está dada a partir de la aorta abdominal, las arterias renales y la arteria frénica. El drenaje venoso está constituido por una sola vena tributaria, la izquierda de la vena renal homolateral y la derecha en la vena

cava. Desde el punto de vista quirúrgico, la fijación de las glándulas está dada por dos elementos: las hojas anteriores y posteriores de la celda renal y, por otro lado, por el sistema vasculonervioso.

El color es característico, amarillo azufre, y es muy frágil; de hecho, cualquier procedimiento instrumental sobre ellas produce rápidamente una ruptura.

Histología

Se distinguen en la corteza tres zonas diferentes: la *central o reticular* (la más grande), rodeada por la glomerulosa externa y la media fascicular. La capa *externa* segrega aldosterona, en tanto que la *media* produce cortisol elaborando la capa interna o reticular, los andrógenos y estrógenos. El exceso en la producción hormonal de cada una dará lugar a diversas patologías.

La médula suprarrenal tiene una estructura más uniforme compuesta por células cromafines; este nombre lo reciben por su afinidad con el dicromato potásico que las hace teñir de color amarillo característico y segrega catecolaminas (el tumor típico secretor de dicha hormona es el feocromocitoma).

La zona fascicular y la reticular dependen funcionalmente de la ACTH, en tanto que la zona glomerulosa está relacionada funcionalmente con el sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Fisiología

La corteza suprarrenal, a partir de precursor común, el *colesterol*, elabora:

- Glucocorticoides
- Mineralocorticoides
- Hormonas esteroideas sexuales

Los glucocorticoides tienen un principal producto final que es el *cortisol*, mientras que en los mineralocorticoides el más importante es la *aldosterona*.

Dicha producción hormonal se inicia, a partir del colesterol, en las mitocondrias y en el retículo endoplasmático de las células corticales. Las cantidades de hormonas esteroides varían según la edad y el ritmo circadiano. Los niveles de ACTH influyen igualmente en la función cortical que ajusta su ritmo de secreción a aquellos niveles, razón por la cual el cortisol plasmático inhibe la producción de ACTH a través de un *feedback* negativo con lo que regula la función de la corteza suprarrenal. También en la secreción de la aldosterona existe interrelación con la ACTH. El potasio por sí solo, cuando está aumentado, puede estimular directamente la secreción de aldosterona.

Síntesis de esteroides suprarrenales

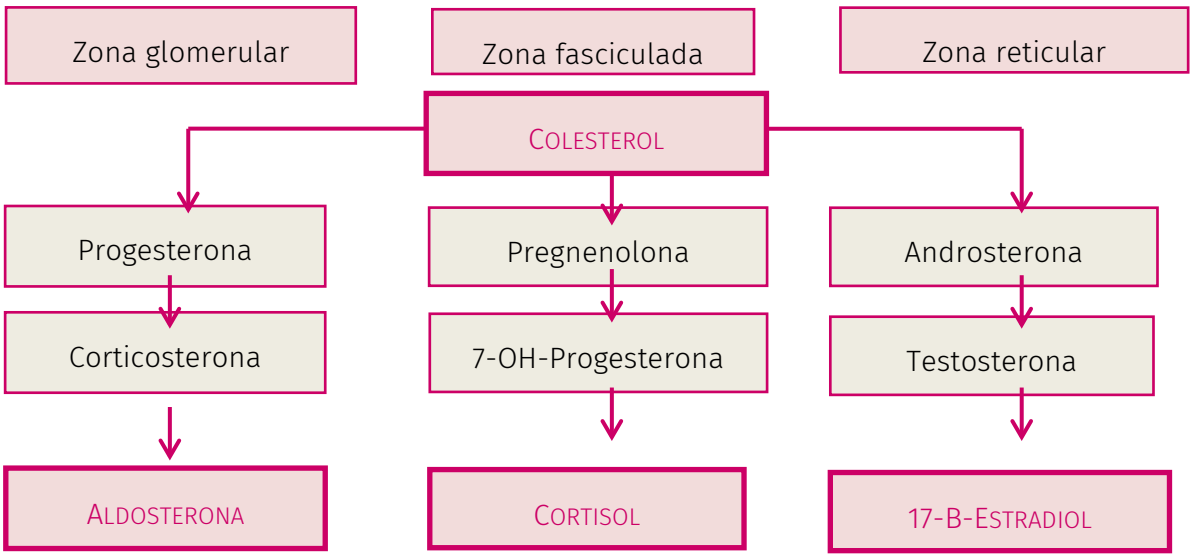


FIGURA 1

El cortisol aumenta la gluconeogénesis, siendo un antagonista de la acción de la insulina, aumenta los líquidos plasmáticos e incrementa el catabolismo muscular. También aumenta la secreción de potasio, hidrogeniones y agua, actuando sobre la presión arterial. Tiene acción catabólica sobre el tejido óseo, inhibe el desarrollo de los cartílagos de conjunción y produce osteoporosis entre otros. Asimismo inhibe el proceso de reacción inflamatoria

y la formación de tejido fibroso, lo cual representa un aspecto clínico relevante en la cirugía. La aldosterona ejerce acción sobre el metabolismo hidrosalino, actuando a nivel del túbulo renal distal, sobre la mucosa gastrointestinal, etc. Produce retención de sodio y favorece la pérdida de potasio e hidrogeniones.

En la médula suprarrenal, las células cromafines sintetizan las catecolaminas a partir de la tirosina, aportada a través de la dieta o sintetizada en el hígado por la fenilalanina. La dopamina y la noradrenalina (neurotransmisores) originan la adrenalina mediante la interacción enzimática medular. Las catecolaminas se almacenan en gránulos específicos que, ante determinados estímulos, salen de las células por exocitosis y son drenadas a la vena suprarrenal, cuyo efecto biológico es extremadamente rápido pero de vida corta.

Síntesis de las catecolaminas

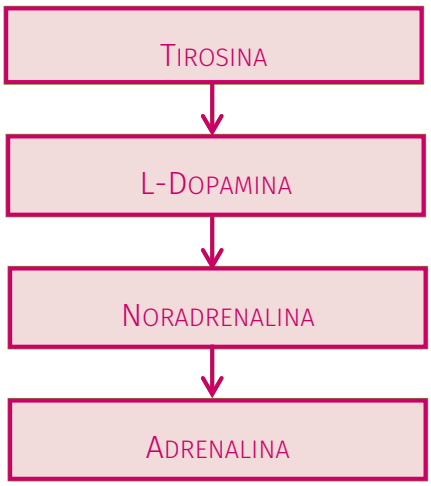


Figura 2

El método más seguro para establecer el diagnóstico de feocromocitoma es a través de la excreción urinaria de catecolaminas y sus metabolitos. La acción de las catecolaminas se realiza a través de los receptores alfa y beta. La noradrenalina, alfa-estimulante, provoca vasoconstricción aumentando la resistencia periférica y elevando la presión arterial, mientras que la

adrenalina, alfa y beta-estimulante, conduce a una vasoconstricción en piel y tubo digestivo y a una vasodilatación en cerebro, corazón y músculo. De la misma forma, incrementan la gluconeogénesis y la glucogenólisis, movilizando los ácidos grasos libres.

Procesos patológicos de las glándulas suprarrenales

Las enfermedades de las glándulas suprarrenales pueden originarse tanto en la corteza como en la médula.

- *Corteza*:
  - Hiperaldosteronismo primario (síndrome de Conn)
  - Hipercortisolismo (síndrome de Cushing)
  - Carcinoma
  - Tumores virilizantes o feminizantes
- *Médula*:
  - Feocromocitoma
  - Neuroblastoma

Otras entidades patológicas son las formaciones tumorales o pseudotumorales «incidentales» y las metástasis de procesos oncológicos de otras regiones del organismo.

Hiperaldosteronismo primario

Las dos causas más frecuentes (variables según series) son:

- Adenoma suprarrenal
- Hiperplasia adrenal bilateral

Otras causas menos frecuentes:

- Hiperplasia unilateral
- Hiperaldosteronismo familiar: 2 %
- Carcinoma: 2,5-3 %

Clínica

El hiperaldosteronismo primario se presenta con los siguientes signos y síntomas:

- Hipertensión arterial
- Hipocalemia: en 70-95 %
- Debilidad
- Calambres
- Parálisis transitorias
- Parestesias
- Poliuria
- Nicturia

Diagnóstico

Se lo puede diagnosticar mediante las siguientes determinaciones:

- Potasio plasmático
- Relación aldosterona/renina plasmática:
  - > 25-30 → Sugestiva
  - > 50 → Diagnóstica
  - Excreción elevada de aldosterona urinaria con dieta rica en sodio

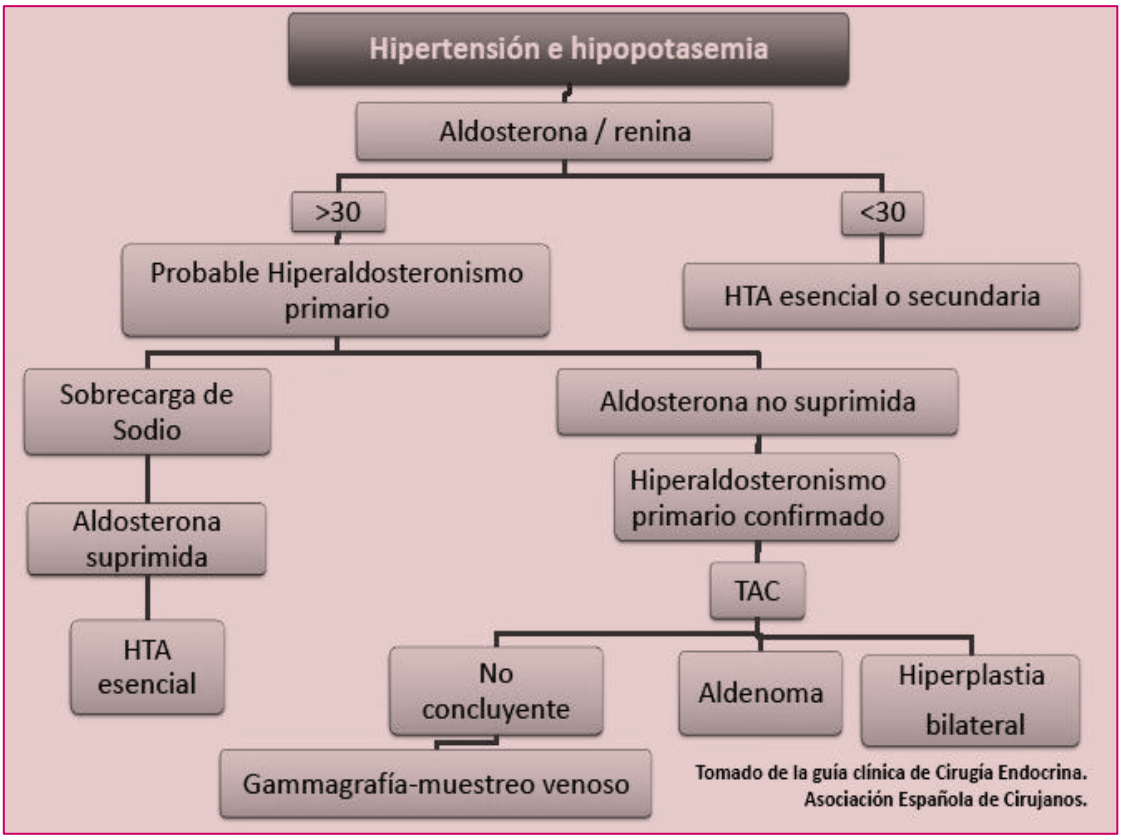


FIGURA 3

Las imágenes en toda la patología suprarrenal son claves para el diagnóstico.

TAC

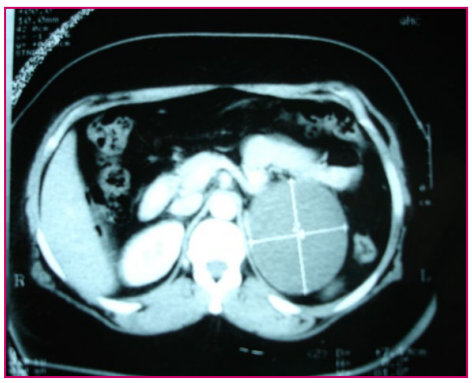


FIGURA 4

RMN

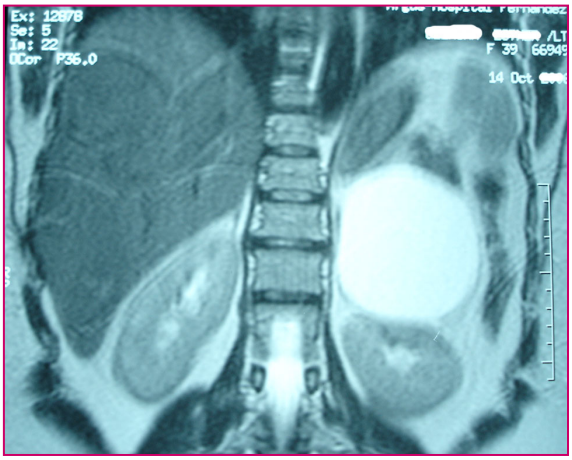


FIGURA 5

Gammagrafía

FIGURA 6

Tratamiento

En los casos unilaterales se realiza suprarrenalectomía. En los casos bilaterales se realiza tratamiento con espironolactona (100-600 mg) o eventualmente resección bilateral tumoral, preservando tejido suprarrenal sano. En el 20 a 50 % de los casos tratados persiste la hipertensión arterial.

Hipercortisolismos

Síndrome de Cushing

Debido a un exceso crónico de glucocorticoides. Dentro de las causas etiológicas encontramos:

- Origen hipofisario: 70 %
- Adenoma: 10 %
- Carcinoma: 10 %
- Hiperplasia adrenal primaria: excepcional

Secuencia diagnóstica

1. Excluir causas.

2. Cortisol libre en orina de 24 horas o test de supresión con 1 mg de dexametasona a las 23 horas y determinación del cortisol plasmático a la mañana siguiente.

3. Test de supresión de ACTH con 8 mg de dexametasona:

a. No supresión y ACTH baja → Origen adrenal

– Producción ectópica de ACTH: 10 %

b. No supresión y ACTH normal/alta → Secreción ectópica

c. Supresión y ACTH alta → Origen hipofisario

4. Técnicas de imagen

- TAC
- RNM

- Gammagrafía con Se^{75}-selenometilnorcolesterol

Indicaciones quirúrgicas

- *Suprarrenalectomía unilateral*: en adenomas o en carcinomas resecables.
- *Suprarrenalectomía bilateral* en casos de origen hipofisario con fracaso o imposibilidad de tratamiento hipofisario.

Feocromocitoma

Se origina en las células cromafines:

- Médula suprarrenal (90 %)
- Cualquier tejido cromafín extra suprarrenal relacionado con los ganglios simpáticos (paraganglioma):
  - 97 % en abdomen
  - 2-3 % en tórax
  - 1 % en cuello

Puede segregar:

- Noradrenalina
- Adrenalina
- Dopamina

Es una enfermedad bilateral en aproximadamente 10 % y la bilateralidad es mucho más común en el feocromocitoma familiar. A menudo se presenta junto con los síndromes familiares de neoplasia endocrina múltiple (MEN, tipos 2A y 2B).

Otros síndromes relacionados con el feocromocitoma son:

- Neurofibromatosis
- Enfermedad de von Hippel-Lindau
- Hemangioblastoma cerebeloso

- Síndrome de Sturge-Weber
- Esclerosis tuberosa

Clínica

La hipertensión arterial puede ser sostenida o paroxística, desencadenada por esfuerzos, defecación, coito, micción, angiografía, punción, cirugía, entre otros.

A menudo es grave, con ocasionales características malignas de encefalopatía, retinopatía y proteinuria. La tríada característica es:

- Cefalea.
- Sudoración.
- Palpitación, taquicardia y ansiedad fuerte junto con dolor epigástrico o del pecho.

Otras manifestaciones pueden presentarse como:

- Hipotensión ortostática, generalmente presente, probablemente por reducido volumen intravascular después de estimulación adrenérgica crónica.
- Arritmias.
- Hiperglucemia.
- Dolor abdominal.

Diagnóstico

Excreción urinaria elevada durante 24 horas de:

- Catecolaminas libres (noradrenalina y adrenalina)
- Metabolitos de catecolaminas (ácido vanilmandélico y metanefrinas totales)

El tipo de catecolamina no permite identificar localización.

Las pruebas de estimulación en caso de duda (que pueden desencadenar crisis) son:

- Glucagón: aumentan catecolaminas plasmáticas.
- Clonidina: no consigue inhibir secreción de catecolaminas.

Localización

TAC abdominal (sensibilidad: 95 %; especificidad: 80 %)

Gammagrafía con I^{131}-Metaiodobencilguanidina «MIBG» (sensibilidad: 80 %, especificidad: 100 %)

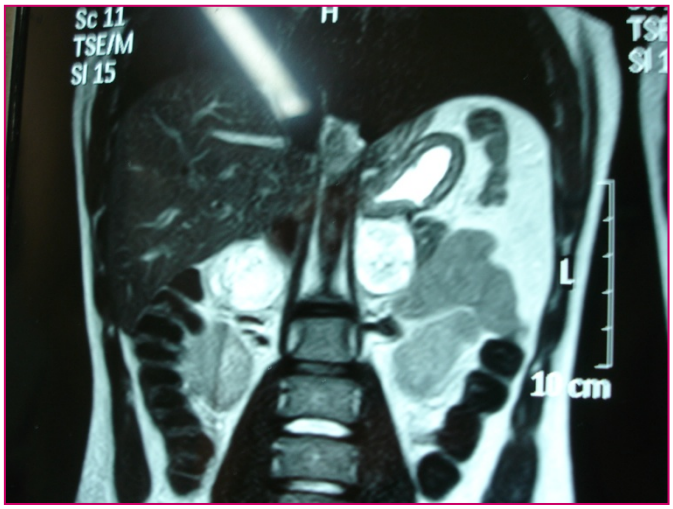


FIGURA 6

Feocromocitoma bilateral

No está indicada la punción-diagnóstica para estudio histológico.

Tratamiento

La resección quirúrgica es la modalidad curativa.

Si el tumor primario se localiza en la suprarrenal y es benigno, la supervivencia es la de la población normal correspondiente a la edad.

En los pacientes con enfermedad no resecable, recurrente o metastásica, la supervivencia a largo plazo es posible. A partir de los 5 años, es menor del

50 %. El tratamiento farmacológico del exceso de catecolamina es necesario y la cirugía, radioterapia o quimioterapia pueden proporcionar beneficios paliativos.

Preparación preoperatoria

- Objetivo:
  - Reducir la incidencia de crisis hipertensivas intraoperatorias.
  - Evitar la hipotensión postquirúrgica.
- Protocolo:
  - Fenoxibenzamina 10-20 mg/8 h, 10 días antes de la cirugía.
  - Propanolol 10 mg/8 h, 3 días antes de la cirugía.

Táctica quirúrgica

Se procede a una resección completa del tumor, con mínima manipulación, con ligadura precoz de la vena suprarrenal y resección de la/s glándula/s afectada/s por las pruebas de imagen.

Si es maligno, debe intentarse la extracción de todo el tejido infiltrado, e incluso las metástasis, corriendo un riesgo del 50 % de recidiva contra lateral, antes de los 10 años.

Seguimiento

Se debe realizar un control de tensión arterial, catecolaminas y metabolitos en orina cada año, durante 10 años: si están elevados se deben hacer pruebas de imagen.

Si hay recidiva no extirpable, se debe hacer un control de la tensión arterial con bloque ante adrenérgicos y/o tratamiento radioactivo con I^{131}-MIBG.

Incidentaloma suprarrenal

Se denomina así a toda masa adrenal descubierta accidentalmente mediante estudios por imágenes, en pacientes sin signos clínicos evidentes de hiper o hipofunción y sin enfermedad neoplásica conocida.

El incidentaloma suprarrenal es una entidad nosológica característica de fin del milenio. El término nace asociado al desarrollo de las nuevas técnicas de diagnóstico por imágenes, aunque la patología existe desde hace mucho tiempo. Fue denominado así en el año 1982. Es un neologismo ya incorporado al lenguaje médico.

Como ha habido cierto abuso en el uso de esta expresión en patologías que realmente no correspondían, es necesario enfatizar que para ser considerado un incidentaloma, la masa descubierta, funcionante o no, no debe producir signología clínica manifiesta. De hacerlo, dejaría inmediatamente de ser un incidentaloma, modificando el enfoque diagnóstico y terapéutico. Por tanto, la presencia de una masa incidental asintomática no descarta de manera alguna que ese tumor no tenga signos bioquímicos de funcionalidad, pero éstos no tienen que tener una expresión clínica significativa y manifiesta.

La cifra de ICDL descubiertos aumentó en progresión geométrica en las décadas del 80 y 90 acompañando al desarrollo de los aparatos de estudios por imágenes. Sin embargo, hay un estancamiento en los últimos 5 años, con cifras similares. La idea general es que esta meseta es sólo el preludio de otro aumento aluvional, acompañando al desarrollo científico.

Los reportes sobre la prevalencia de incidentalomas adrenales oscilan en un rango entre el 0,6 al 3,2 % de todas las TAC abdominales y el 1,4 al 8,7 % del total de autopsias. Esta discrepancia se debe a la distinta sensibilidad de los aparatos de diagnósticos por imágenes, previéndose, con el avance técnico y por el descenso en los costos de los estudios, un aumento significativo en los hallazgos.

Los avances continuos en el desarrollo de la aparatología en diagnóstico por imágenes permiten detectar con mayor frecuencia y precisión formaciones adrenales cada vez más pequeñas. Es tan importante el número de incidentalomas descubiertos anualmente que se describe el problema como una nueva epidemia de SIDA en el campo de la endocrinología, utilizando el acrónimo de «AIDS» (por sus siglas en inglés) para denominar a los incidentalomas adrenales descubiertos por casualidad:

Adrenal

Incidentaloma

Discovered

Serendipitously

Ambas enfermedades son asintomáticas en la etapa inicial y tienen un gran impacto futuro en la salud de los pacientes. Obviamente, no es posible equiparar la gravedad de una y otra afección, pero para los endocrinólogos y cirujanos no resulta siempre sencillo determinar la verdadera estirpe de la masa adrenal en estudio, si es benigna o maligna y en qué caso y condiciones debe ser extirpada quirúrgicamente. Constituye, muchas veces, un verdadero desafío terapéutico.

Es importante mencionar que gran parte de los pacientes con masas adrenales incidentales no ingresan a los servicios de cirugía debido a que las imágenes son concluyentes para diagnosticar ausencia de malignidad; es el caso de los quistes de todo tipo, lipomas, mielolipomas, hemorragias y las masas pseudotumorales. Tampoco llegan la mayoría de las imágenes metastásicas con primario conocido. Los procedimientos cruentos, en estos casos, terminan con la punción diagnóstica.

Ante todo incidentaloma, la estrategia para enfrentar y resolver el dilema que se nos presenta está guiada por la búsqueda de la respuesta a las siguientes preguntas:

1. *¿Es una formación normo, hipo o hipersecretora?*
2. *¿Presenta un síndrome endocrino subclínico?*
3. *¿Es posible descartar con seguridad el cáncer?*
4. *¿Se justifica la exéresis quirúrgica?*

Una clave esencial en el diagnóstico y tratamiento de las masas adrenales es la determinación fehaciente y exhaustiva de su funcionalidad, a pesar de la ausencia de sintomatología evidente.

Los enfermos con masas adrenales incidentales son susceptibles de tres tipos de condiciones adversas: 1) morbilidad endocrinológica u oncológica; 2) mortalidad y 3) ansiedad e incertidumbre del paciente y del cuerpo médico actuante por conocer la verdadera entidad histológica y funcional de la masa en estudio. Este último aspecto no debe subestimarse porque en algunos casos podría constituirse en la causa principal de la indicación de la exploración quirúrgica.

Diagnósticos diferenciales

La presencia de una masa suprarrenal descubierta accidentalmente induce a los siguientes diagnósticos diferenciales: el 94 % se deben a causas tumorales; el 5,5 % a causas pseudotumorales y el 0,5 % a procesos infecciosos (Cuadro 1, 2 y 3).

Causas tumorales – TOTAL: 94 %

- *Corticales*
  - Adenoma e hiperplasia nodular.....50 %
  - Carcinoma.....10 %
- *Medulares*
  - Feocromocitoma.....19 %
  - Ganglioneuroma / Neuroblastoma.....3 %
- *Otros tumores adrenales*
  - Metástasis.....4 %
  - Mielolipoma.....8 %
  - Hamartoma.....0,1 %

Causas pseudotumorales – TOTAL: 5,5 %

- *Quistes*
  - Parasitarios
  - Endoteliales
  - Adenomas degenerativos
  - De retención
- *Hemorragias*
- *Masas pseudoadrenales*
  - Lesiones pancreáticas
  - Lesiones renales
  - Vasculares: aneurisma o dilatación de arteria o vena esplénica renal

Causas infecciosas – TOTAL: 0,5 %

- Abscesos
- Amiloidosis
- Histoplasmosis
- Coccidiomicosis
- Blastomicosis
- TBC
- Sarcoidosis
- Citomegalovirus

Cuadro 1, 2 y 3

Identificación topográfica

Un aspecto crítico en la indicación quirúrgica, no sólo de los incidentalomas sino de todo tumor adrenal, es la correcta identificación topográfica. Para eso

disponemos de diversos estudios por imágenes, con distinta sensibilidad y especificidad que se explicitan a continuación.

TAC: lesiones > de 1 cm. Alta sensibilidad. Baja especificidad

RNM: igual a TAC

Centellograma → Corteza: NP-59IMC

Médula: MIBG

Ecografía: bajo costo. Útil para seguimiento evolutivo. Es no invasiva y tampoco radiante.

Arteriografía: en casos que la TAC y la RNM no puedan distinguir si la formación es suprarrenal o del polo superior de riñón.

Cavografia: abandonada como estudio de rutina.

Retroneumoperitoneo: igual al anterior.

Los criterios de indicación quirúrgica en la patología incidental suprarrenal son los siguientes:

Incidentaloma suprarrenal

Criterios de indicación quirúrgica

- Hiper o hipofunción en los estudios clínicos.
- Incidentalomas sólidos: de acuerdo al tamaño tumoral.
- Incidentalomas sólidos que aumentan de tamaño.
- Incidentalomas sólidos con signos de malignidad en estudios complementarios.
- Incidentalomas quísticos de contenido hemorrágico.
- Quiste rápidamente recidivante luego de la punción.

El principal factor en la determinación de malignidad es el tamaño tumoral. Un antiguo axioma dice que todo tumor superior a los 5 cm debe considerarse cáncer hasta demostrarse lo contrario. A mayor crecimiento de la masa la

posibilidad de malignidad crece exponencialmente, incluso en algunas oportunidades, sólo la evolución determinará la verdadera estirpe tumoral, aún con histopatología negativa.

De acuerdo a lo expuesto, nuestra conducta frente a las masas incidentales puede resumirse en los dos algoritmos siguientes (Figura 7 y 8).

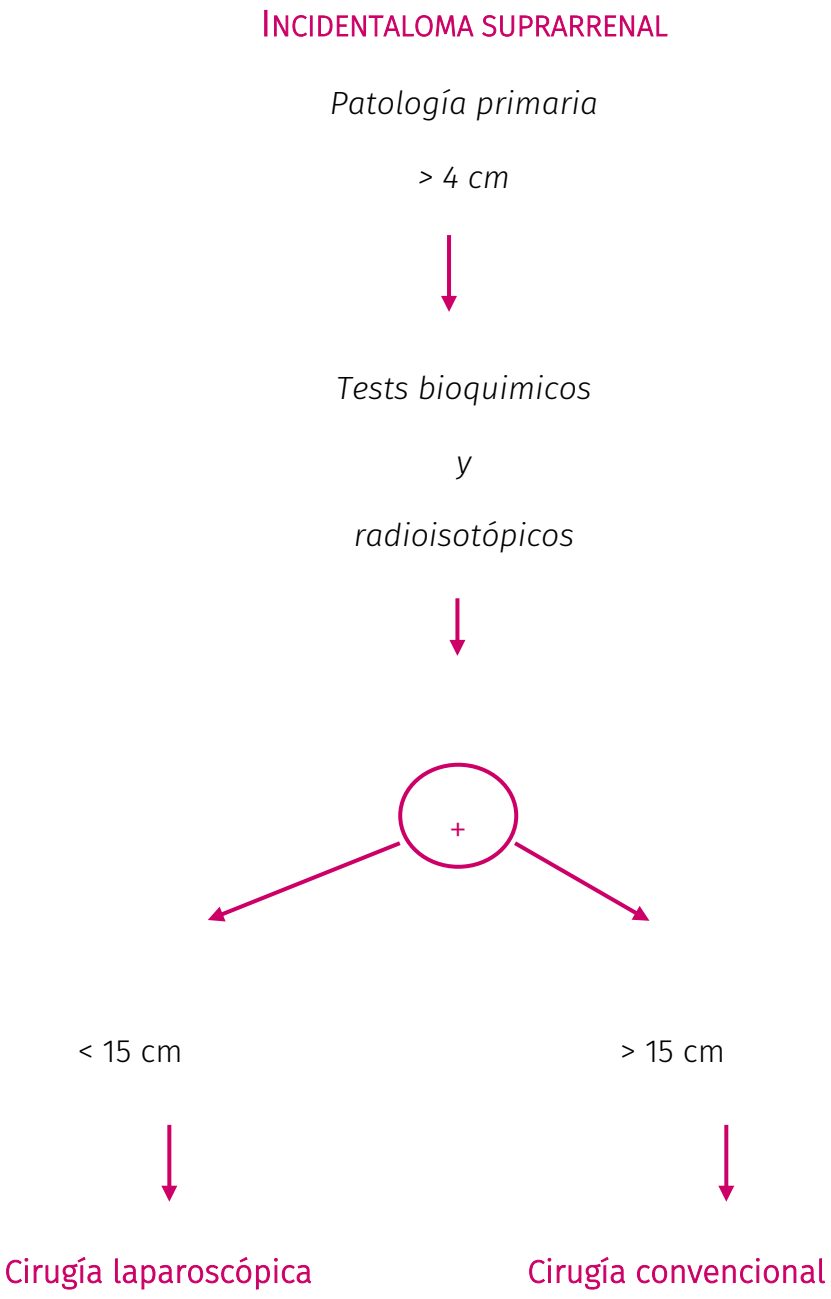


Figura 7

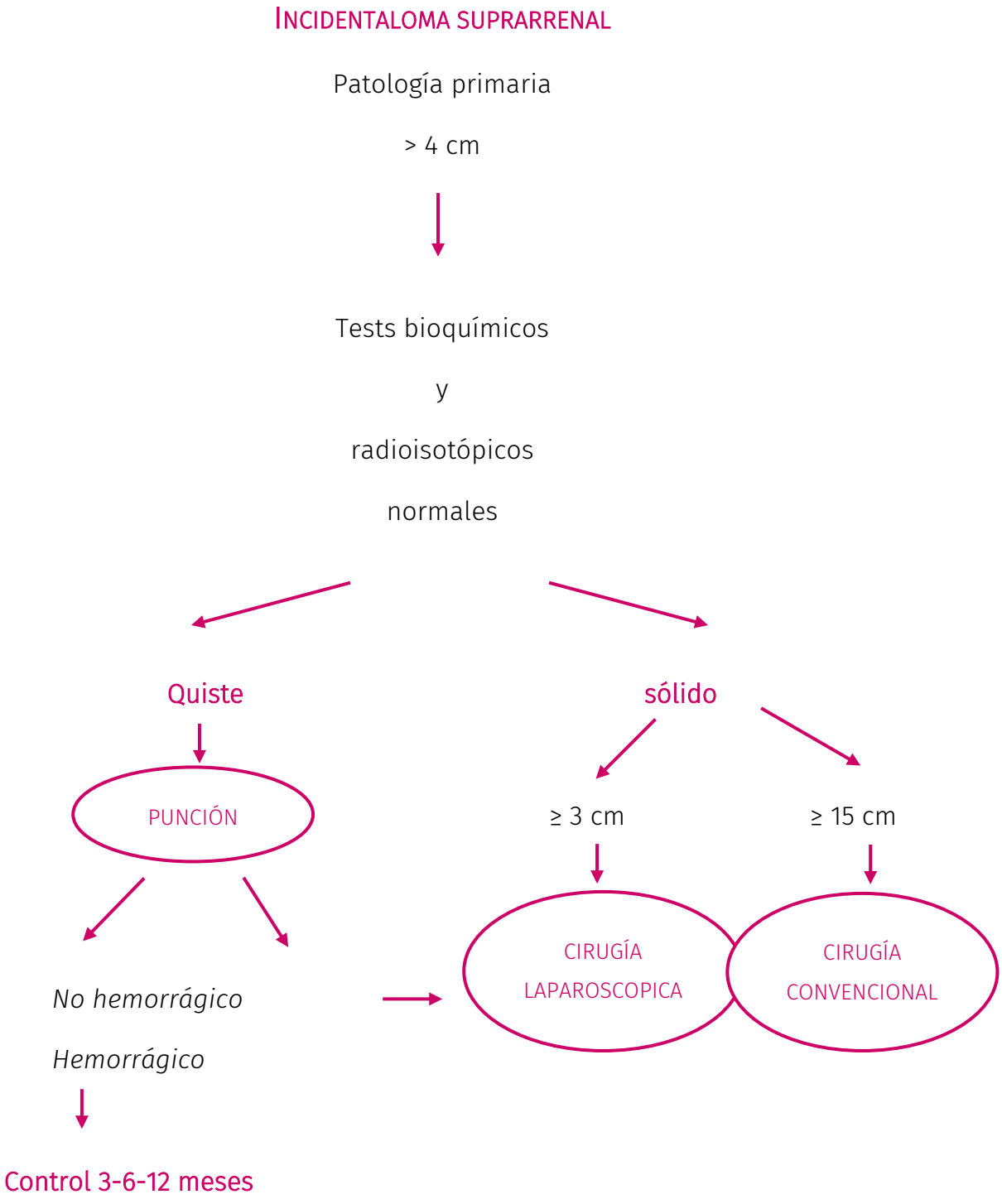

INCIDENTALOMA SUPRARRENAL
Patología primaria
> 4 cm
Tests bioquímicos
y
radioisotópicos
normales
Quiste
sólido
PUNCIÓN
≥ 3 cm
≥ 15 cm
CIRUGÍA LAPAROSCOPICA
CIRUGÍA CONVENCIONAL
No hemorrágico
Hemorrágico
Control 3-6-12 meses

FIGURA 8

Carcinoma

Se pueden presentar como incidentalomas, tumores sin hipersecreción o como síndromes de hipersecreción (en un 40 a 70 % producen hormonas):

- Secreción mixta: 35 %
- Hipercortisolismo puro: 30 %
- Tumores virilizantes
- Tumores feminizantes
- Hiperaldosteronismo

¿Cuándo sospecharlo?

Debe sospecharse un carcinoma cuando se presenten los siguientes datos clínicos:

- Tumor palpable
- Dolor abdominal
- Comienzo brusco
- Síndrome de compresión de cava
- Síndrome feminizante

O también si se presentan con los siguientes datos bioquímicos:

- Secreción hormonal mixta
- Dehidroepiandrostenediona elevada
- Precursores inactivos de aldosterona y pregnenolona
- 17-cetosteroides urinarios > 30-40 mg/día

En las imágenes pueden visualizarse las siguientes características:

- Aspecto heterogéneo con áreas de necrosis
- Bordes irregulares
- Adenopatías
- Invasión loco-regional

- Tamaño > de 4 cm

Tratamiento

Se debe realizar la resección quirúrgica. En caso de no resecabilidad, la quimioterapia es el tratamiento indicado.

Este tipo de tumores pueden dar metástasis en los siguientes órganos:

- Pulmón
- Mama
- Riñón
- Colon
- Melanoma
- Linfoma

En caso de duda, puede estar indicada la punción diagnóstica ante la sospecha de estar en presencia de una metástasis.

Aspectos quirúrgicos de la patología suprarrenal

Desde que EUSTAQUIO describió por primera vez las glándulas suprarrenales en 1563 y THOMAS ADDISON, trescientos años después, descubrió el síndrome clínico de insuficiencia suprarrenal; estas formaciones constituyeron un permanente desafío táctico y técnico para los cirujanos, fundamentalmente por su ubicación profunda en el retroperitoneo. El desarrollo de las nuevas técnicas en estudios por imágenes, asociado a la espectacular irrupción de la cirugía mini-invasiva, determinaron un gran cambio conceptual en el enfoque terapéutico de la patología tumoral adrenal, un verdadero giro copernicano que derrumbó muchos de los sólidos conceptos hasta hace poco tiempo intocables.

Preparación preoperatoria

Si bien todo tumor adrenal, incidental o no, debe ser estudiado por un equipo multidisciplinario que involucre a endocrinólogos, cirujanos,

anestesistas y terapistas intensivos, pero eso no implica que, como operadores, no participemos activamente en el estudio clínico y en la preparación preoperatoria. En los incidentalomas, a pesar de la ausencia de signos y síntomas de funcionalidad, podemos encontrarnos con pacientes con alteraciones en más o en menos en la función adrenal, y por lo tanto, conocer las correcciones clínicas indispensables a que deben someterse esos enfermos antes de la intervención. El sentido es que lleguen a la cirugía lo más compensados posible. Describir la preparación preoperatoria en cada uno de los casos excede, por su extensión, los propósitos de este trabajo. A pesar de ello, tenemos que tener especial cuidado en la intervención con la posibilidad de que estemos operando un feocromocitoma pre-clínico. Es por eso que es de buena práctica evitar por todos los medios la prehensión directa de la glándula, no sólo por la posibilidad de la ruptura sino para evitar una inesperada liberación de catecolaminas en el torrente sanguíneo.

Siempre debemos tener presentes las denominadas etapas críticas en la cirugía del feocromocitoma que se resumen en la Figura 9.

Feocromocitoma

Etapas críticas intra anestésicas

- *Intubación* → Hipertensión extrema
- *Prehensión* → Hipertensión extrema
- *Clampeo venoso* → Hipotensión extrema

Figura 9

Abordaje quirúrgico

El abordaje quirúrgico convencional de ambas adrenales es particularmente traumático por su ubicación profunda en el retroperitoneo. No siempre es sencilla la elección de la vía de abordaje y si la experiencia es escasa, puede constituirse en un verdadero dilema.

Elección de la vía de abordaje

Depende de varios factores puntuales:

- si la enfermedad es unilateral o bilateral;
- del tipo de enfermedad;
- de la probabilidad de carcinoma;
- del tamaño de la lesión;
- de la presencia de otras patologías abdominales;
- del hábito del paciente;
- de la familiaridad del cirujano con los distintos procedimientos y
- del lugar donde se efectúa la intervención y del equipamiento disponible.

Vías de abordaje quirúrgico

De acuerdo a los factores mencionados, dentro del armamentario quirúrgico podemos optar por las siguientes vías de abordaje:

1. *Vía anterior* (transabdominal)
2. *Vía posterior*
3. *Vía lateral*
4. *Vía transtorácica*
5. *Vía laparoscópica* → a. transabdominal
   Vía laparoscópica → b. retroperitoneal

Todas ellas tienen ventajas y desventajas que trataremos de resumir en forma sintética. Comenzaremos por la cirugía convencional.

Cirugía convencional

Vía anterior

Ventajas:

- Permite explorar ambas glándulas por una misma incisión.
- Permite resecar lesiones de cualquier tamaño.
- Permite resecar lesiones múltiples (feocromocitoma).
- Permite evaluar toda la cavidad peritoneal en caso de carcinoma.
- Permite resecar estructuras vecinas en caso de carcinoma.

Desventajas:

- Las inherentes a toda cirugía abdominal: infección de la herida; eventración.
- Lesiones de órganos vecinos: bazo, cola de páncreas.
- Complicaciones pulmonares: atelectasia, neumonía.
- Mayor tiempo quirúrgico que la vía posterior.
- Mayor tiempo de hospitalización.
- Mayor mortalidad operatoria.

Es la vía que utilizamos cuando indicamos, «de entrada», cirugía convencional. Fundamentalmente en grandes tumores sólidos (superiores a los 15 cm), donde la posibilidad de estar en presencia de una neoplasia maligna es muy grande. Preferimos la incisión subcostal de Kocher ampliada.

Abordaje anterior

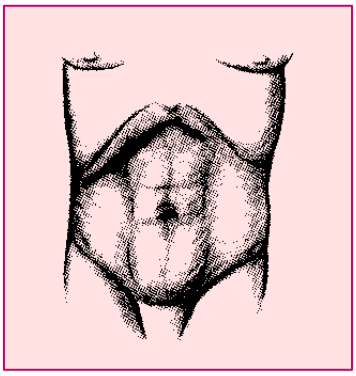


FIGURA 10

Abordaje derecho

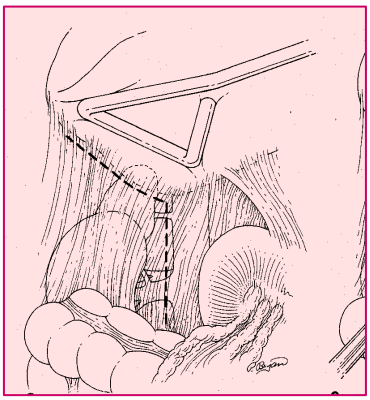


FIGURA 11

Abordaje izquierdo

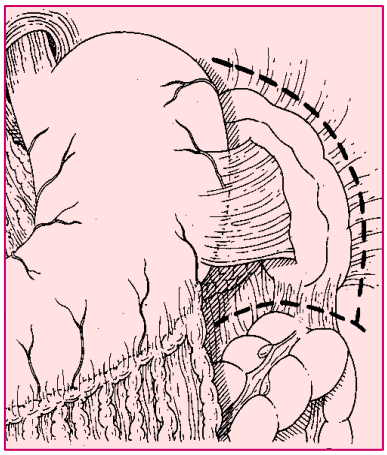


FIGURA 12

Control venoso derecho

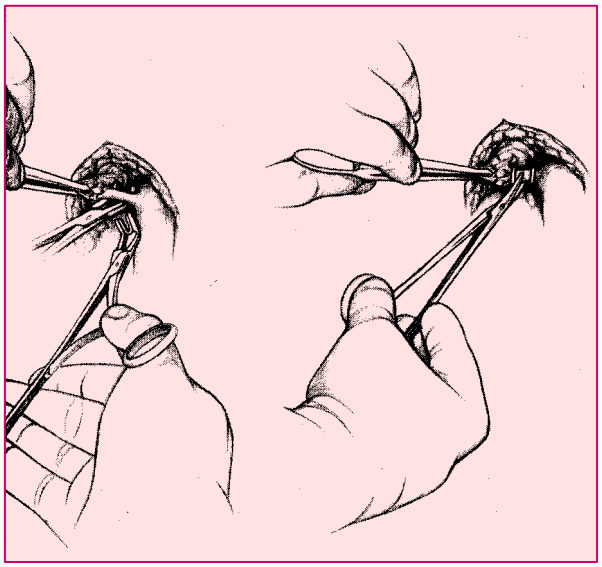


FIGURA 13

Vía posterior

Ventajas:

- Es la vía más directa a la glándula adrenal.
- No íleo postoperatorio.
- Menor tiempo quirúrgico.
- Permite abordaje simultáneo.
- Rápida deambulación.
- Menor % de complicaciones que la vía anterior.

Desventajas:

- Campo quirúrgico limitado.
- Permite resecar tumores de hasta 5 cm.
- Control venoso (glándula derecha) dificultoso.
- Riesgo de neumotórax.
- Mayor dolor en el postoperatorio inmediato.

Hemos utilizado esta vía en algunos casos de feocromocitomas sintomáticos (no incidentales), bilaterales, con tumores mayores de 5 cm. Si bien la norma expresa que esta vía es conveniente usarla en formaciones menores a ese tamaño, especialmente en la localización derecha por la dificultad que conlleva la escasa longitud de la vena suprarrenal.

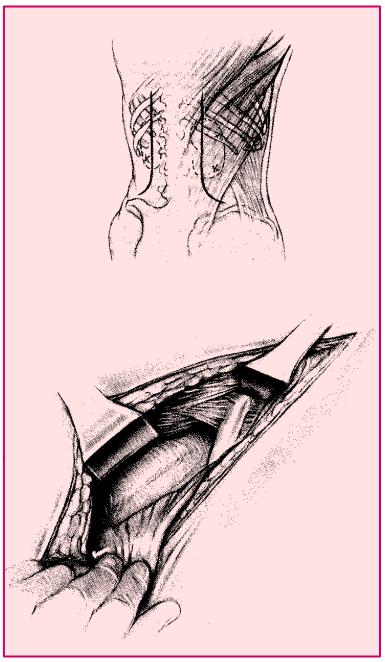


FIGURA 14

Vía lateral

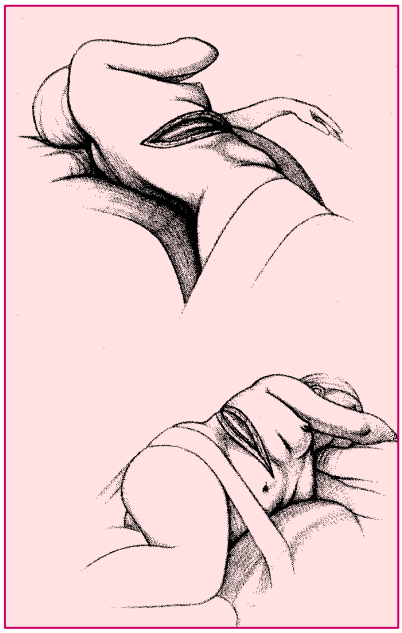


FIGURA 15

Es la vía preferida de la mayoría de los urólogos. Tiene, como todas, ventajas y desventajas.

Ventajas:

- Extraperitoneal.
- Buena exposición en pacientes obesos.
- Contraindicaciones del abordaje abdominal.

Desventajas:

- Dificultoso control vascular.
- Eventrógena.
- Mayor dolor.

Vía tóraco-frenolaparotomía

Ventajas:

- Permite resecar tumores de gran tamaño que requieran control de los grandes vasos.

Desventajas:

- Abordaje unilateral.
- Gran agresión quirúrgica.
- Apertura de la cavidad pleural.

Todas las vías de abordaje convencionales conllevan postoperatorios relativamente prolongados con probabilidad de morbilidad inmediata y mediata.

Cirugía laparoscópica

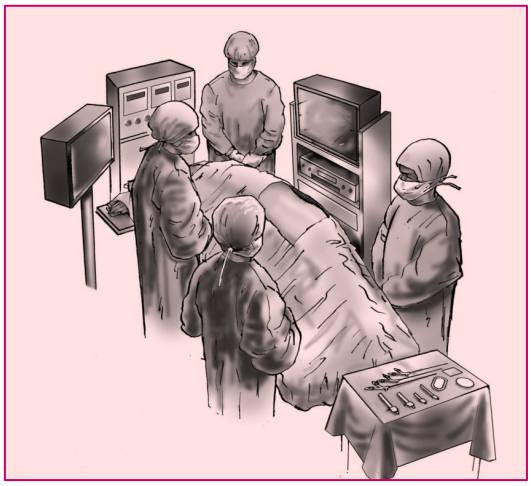


FIGURA 16

El advenimiento de la cirugía laparoscópica, su rápida expansión de la cirugía vesicular a casi toda la patología abdominal y retroperitoneal, revolucionó, a partir de 1992, la cirugía de las masas adrenales. Esto es debido a su ubicación en el retroperitoneo, a su friabilidad, a su estrecha vinculación con los grandes vasos y al margen reducido de maniobra que exige grandes incisiones en la cirugía clásica. El laparoscopio permite un acceso rápido y seguro, con una visualización selectiva magnificada excelente, penetrando en lugares donde no puede hacerlo la cabeza del cirujano, minimizando el traumatismo tisular y la manipulación glandular con el instrumental adecuado. Nos brinda, además, la posibilidad de desplazar la óptica a sitios

alternados para visiones en distintos ángulos. Pocas patologías quirúrgicas tienen mayor indicación de cirugía mini-invasiva que el incidentaloma suprarrenal; la dificultad radica en determinar con precisión cuál de ellos debe ser operado y cuál debe expectarse; tópico todavía polémico y en el que no hay acuerdo unánime.

La cirugía mini-invasiva siempre tendrá un lugar preponderante en todas aquéllas intervenciones donde el mayor trauma lo constituya la vía de abordaje. El traumatismo quirúrgico, un factor decisivo de mortalidad y morbilidad, se puede expresar por la relación siguiente:

Traumatismo quirúrgico

$$\frac{\text{ACCESO}}{\text{PROCEDIMIENTO}}$$

La cirugía mini-invasiva modifica la interfaz sensorial, especialmente el sentido del tacto.

El acceso a la herida no siempre guarda proporción con la magnitud del procedimiento.

La adrenalectomía laparoscópica constituye el estándar de oro en la patología incidental de la glándula. Esto no implica el detenimiento del incesante avance científico-tecnológico, demostrado con las primeras experiencias con la cirugía robótica.

A pesar de lo expuesto, como todo procedimiento quirúrgico, la vía laparoscópica tiene contraindicaciones absolutas y relativas que se expresan en la FIGURA 17.

- *Absolutas*
  - Carcinoma adrenal
- *Relativas*
  - Coagulopatía
  - Cirugía previa en zona quirúrgica
  - Tumores > de 10-15 cm

FIGURA 17

Esta vía tiene incuestionables ventajas:

- Menor dolor postoperatorio.
- Rehabilitación posterior más rápida.
- Menor tamaño de las heridas.

Pero también desventajas:

- Necesidad de equipamiento adecuado.
- Mayor tiempo quirúrgico.
- Entrenamiento en cirugía laparoscópica.
- Dominio de la anatomía retroperitoneal.

Equipamiento

Si bien una adrenalectomía laparoscópica puede realizarse con el mismo equipamiento y material que se utiliza en una colecistectomía, es conveniente disponer además de los siguientes elementos:

1. Sellador de vasos con pinzas de 5 y 10 mm.
2. Laparoscopio de 25, 30 o 40 grados.
3. Aplicadora automática con clips largos y extralargos.

4. Pinza de prehensión tipo Babcok.
5. Disectores angulados de 30, 60 y 90 grados.
6. *Clamp* vascular laparoscópico tipo Satinsky.
7. Separador expansible de 10 mm.
8. Bajanudos de 5.
9. Bolsa estéril de recuperación.

Con respecto al quirófano es conveniente tener dos monitores ubicados a ambos lados del cabezal de la mesa y también se debe tener preparado instrumental para laparotomía abierta convencional, disponible inmediatamente en caso de que sea necesaria una conversión laparotómica de emergencia.

Es necesario enfatizar que un elemento clave en esta cirugía es el sellador de vasos. Permite una intervención quirúrgica más segura y más rápida, debido a que nos permite «clipar» solamente la vena tributaria, todo el resto es posible coagularlo directamente con este eficaz instrumento.

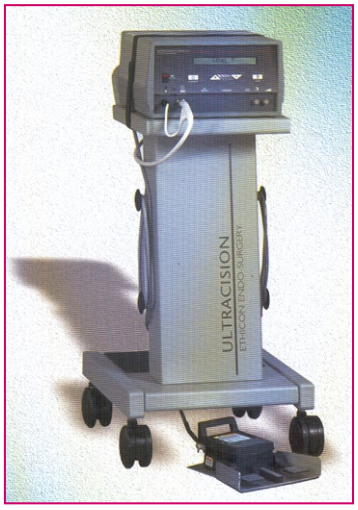
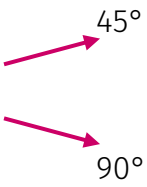


FIGURA 18

Cirugía laparoscópica. Opciones

Vía anterior (transabdominal)

Vía lateral (transabdominal)



Vía posterior

Las vías laterales y anteriores son utilizadas en los servicios de cirugía general y la posterior es patrimonio casi exclusivo de los servicios de urología. A nuestro juicio, la vía posterior tiene todas las desventajas enumeradas en la cirugía convencional y casi ninguna de las ventajas. El campo visual del endoscopio es estrecho y el tratamiento vascular de la glándula es dificultoso en formaciones mayores de 4 cm. De cualquier manera, hay ya una gran experiencia mundial y hay cirujanos que se sienten más cómodos con esta vía, que por otra parte es la que han utilizado siempre en la cirugía convencional. Incluso hay experiencias que afirman que no hay diferencias significativas entre el abordaje retroperitoneal y el transabdominal, tanto en patología incidental, como en tumores sintomáticos funcionantes.

Vía laparoscópica lateral

Si bien comenzamos operando estos casos por vía anterior, rápidamente nos dimos cuenta de que cuanto más lateralizábamos al paciente, mejor abordaje obteníamos. Después de una corta experiencia con el paciente a 45°, optamos por el decúbito contralateral estricto con el paciente a 90° con respecto a la camilla. A nuestro juicio, es la vía más eficaz para abordar la glándula suprarrenal. La asociamos con la posición de Trendelenburg invertida (Fowler), que ayuda a desplazar caudalmente las vísceras, lo cual mejora el acceso al espacio suprarrenal homolateral, y elimina buena parte de la disección necesaria para el abordaje anterior.

La única desventaja que tiene esta vía de abordaje es la necesidad de volver a colocar en posición cuando se necesita una suprarrenalectomía bilateral y, en cirujanos que no han superado la curva de aprendizaje, puede ser dificultoso el acceso a la vena suprarrenal derecha.

Como premisa de oro se debe evitar a toda costa la excesiva prehensión de la glándula, no sólo por la posibilidad de que la formación tumoral sea un feocromocitoma subclínico, sino por la posibilidad de ruptura. Nunca hay que olvidarse el aforismo que dice: todo tumor suprarrenal superior a los 5 cm es un cáncer hasta que se demuestre lo contrario.

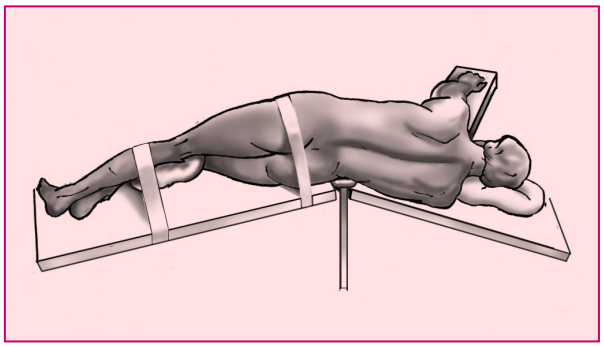


FIGURA 19

Suprarrenalectomía derecha

Se lateraliza la camilla a 45° para colocar la aguja de Verres y el primer trocar de 10 mm, a 10 cm de la línea axilar anterior y a 3-5 cm por debajo del reborde costal derecho. Es, a nuestro juicio, junto con el «clipado» de la vena tributaria, el gesto quirúrgico más peligroso de la intervención. Luego de colocado el endoscopio, y bajo visión directa, se introducen los otros tres trocares, todos de 10 mm, en la posición mostrada en la FIGURA 20. El motivo de utilizar portales del mismo tamaño es por la posibilidad de intercambiar la endocámara y los instrumentos con facilidad, en cualquiera de ellos.

La disección se inicia lateralmente, a través de los accesos de las líneas axilares. El peritoneo lateral a la flexura hepática del colon y el hígado se incide y separa medialmente. El ligamento triangular derecho se secciona

hasta exponer claramente la vena cava inferior y se desplaza al hígado en dirección craneal, mediante un separador digital. La disección de la grasa perirrenal superior pone fácilmente en evidencia a la glándula suprarrenal derecha. Se lleva el laparoscopio al acceso más dorsal para obtener mejor visión de las caras lateral y posterior de la glándula. Las ramas vasculares laterales, superiores e inferiores se seccionan con electrobisturí, entre clips, o mejor aún, con bisturí armónico. Luego de esta movilización glandular se inicia la parte más difícil y peligrosa de la disección, la de la cara medial. La disección de la vena tributaria se debe hacer en forma cuidadosa, fundamentalmente porque la vena suprarrenal derecha es muy corta y puede lesionarse con facilidad en su unión con la vena cava. Es común que se apliquen clips, pero también puede ser ligada; nosotros preferimos los clips, por lo rápido y seguro. Debemos ser muy cuidadosos en esta etapa porque puede producirse una hemorragia masiva de la vena cava, que no es fácil de controlar. Si ocurre, y no puede resolverse inmediatamente con un *clamp* laparoscópico, se debe hacer hemostasia por compresión generada por un instrumento romo y abrir inmediatamente el abdomen.

Luego de la liberación total de la glándula se introduce en una bolsa estéril y se retira la pieza por uno de los portales. Si se ha trabajado con maniobras suaves y delicadas y se ha hecho una correcta hemostasia, no es necesario dejar drenaje.

FIGURA 20

Suprarrenalectomía izquierda

Paciente también en decúbito contralateral de 90° y posición de Fowler. Luego de la revisación de abdomen se comienza a liberar el ángulo esplénico del colon, por medio de disección con electrocauterio o bisturí armónico. La apertura parietocólica hace que el colon se desplace inferiormente con facilidad, lo que permite un mejor acceso al cuadrante superior izquierdo del espacio retroperitoneal. La incisión peritoneal en el borde de la flexura esplénica se extiende superiormente lo que, sumado a la posición del enfermo, permite el desplazamiento medial del bazo, que cae por la gravedad. El bazo puede sostenerse con un separador de 10 mm o tomando con una pinza la reflexión periesplénica. Queda así expuesto adecuadamente el espacio entre el riñón y el bazo. La disección en ese espacio, por encima del riñón, exhibe la glándula suprarrenal.

A diferencia de la glándula derecha, no siempre es sencilla la identificación de la glándula izquierda, tan es así que en algunos servicios se utiliza la ecoendoscopia intraoperatoria para encontrarla rápidamente y reducir el tiempo operatorio.

Se comienza liberando las caras lateral y superior de la glándula, utilizando clips y cauterio, si no disponemos de bisturí armónico. Luego abordamos la cara inferior aislando la vena tributaria, que en el lado izquierdo, es rama de la vena renal y tiene una longitud entre 1 y 2 cm. Liberada la glándula de su cara medial se introduce en una bolsa estéril. Todas las consideraciones técnicas sobre los cuidados necesarios, descriptos en la suprarrenalectomía derecha son válidos para la izquierda, aunque las posibilidades de una hemorragia aguda y grave por lesión de la vena izquierda son muy poco probables.

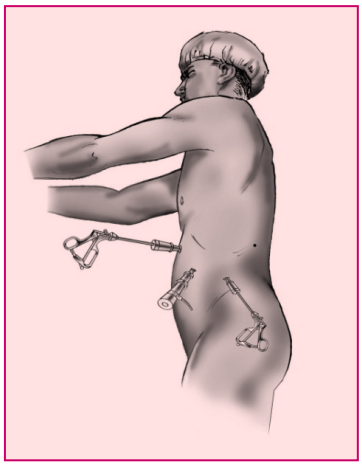


FIGURA 21

Localización suprarrenal izquierda

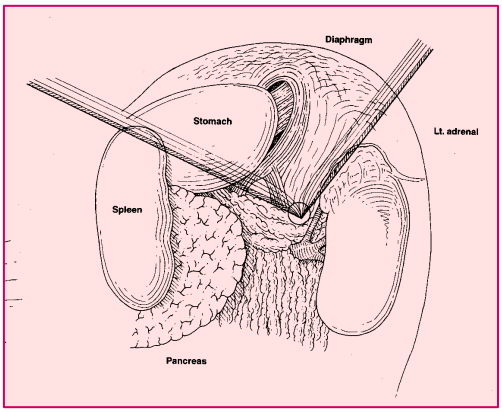


FIGURA 22

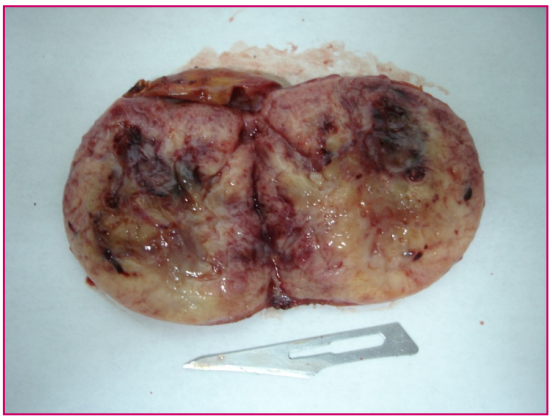


FIGURA 23. FEOCROMOCITOMA SUPRARRENAL, APERTURA DE LA PIEZA OPERATORIA

Con respecto al manejo postoperatorio, éste debe ser multidisciplinario. Podemos resumir que en los síndromes de Cushing se debe administrar hidrocortisona por vía parenteral en dosis aproximadas a los 100 mg dos veces por día, cifra que disminuirá paulativamente. En el hiperaldosteronismo primario es clave el manejo hidroelectrolítico, igual que el manejo hemodinámico en el postoperatorio de los feocromocitomas.

Referencias bibliográficas

Barzon L, Scaroni C, Sonino N, Fallo F, Paoletta A, Boscaro M. Risk factors and log-term follow-up of adrenal incidentalomas. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003;84(2):520-526. doi:10.1210/jcem.84.2.5444

Bornstein S, Stratakis CA, Chrousos GP. Adrenocortical tumors: recent advances in basic concepts and clinical management. *Ann Intern Med*. 1999;130(9):759-771. doi:10.7326/0003-4819-130-9-199905040-00017

Brunt LM, Moley JF. Adrenal incidentaloma. *World J Surg*. 2001;25/7):905-913. doi:10.1007/s00268-001-0029-0

Chidiac RM, Aron DC. Incidentaloma. A disease of modern technology. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 1997;26:233-253.

Duclos JM. *Enciclopedie Médico Chirurgicale*. 2001; pp. 41-495.

Gordon RD, Stowasser M, Rutherford JC. Primary aldosteronism are we diagnosing and operating on too few patients? *World J Surg*. 2001;25:941–947. doi:10.1007/s00268-001-0033-4

McHenry CR. What's new in general surgery: endocrine surgery. *J Am Coll Surg*. 2002;195(3):364-371. doi:10.1016/S1072-7515(02)01307-8

Pacak K, Linehan WM, Eisenhofer G, Walther MM, Goldstein DS. Recent advances in genetics, diagnosis, localization and treatment of pheochromocytoma. *Ann Intern Med*. 2001;134(4):315-329. doi:10.7326/0003-4819-134-4-200102200-00016

Sturgeon C, Shen WT, Clark OH, Duh Q-Y, Kebebew E. Risk Assessment in 457 Adrenal Cortical Carcinomas: How Much Does Tumor Size Predict the Likelihood of Malignancy? *JACS*. 2006;202(3):423-430. doi:10.1016/j.jamcollsurg.2005.11.005

PARTE IX

SISTEMA VASCULAR PERIFÉRICO

Índice de la Parte IX

Arteriopatías oclusivas periféricas 3389

Dr. Roberto Omar Aisenberg

Patología de la aorta abdominal-aneurisma (AAA) [Nuevo] 3411

Dres. Marcelo Hugo Cerezo y Gabriela Alejandra Tinto

Patología quirúrgica de la aorta torácica [Nuevo] 3424

Dres. Marcelo Hugo Cerezo y Gabriela Alejandra Tinto

Pie diabético [Nuevo] 3455

Dres. Marcelo Hugo Cerezo y Gabriela Tinto

Cirugía cardíaca 3478

Dres. Roberto Omar Aisenberg, Antonio Di Stefano y Leandro Santilli

Flebopatías de miembros inferiores. Tromboflebitis [Nuevo] 3510

Dres. Jorge Ariel Moscardi y Eduardo Deluca

Maniobras semiológicas para várices 3539

Dr. Adrián Inchauspe

Úlcera venosa 3542

Dres. Adrián Inchauspe y Adolfo Suárez

Linfedema 3549

Dres. Adrián Inchauspe y Adolfo Suárez

Arteriopatías oclusivas periféricas

Dr. Roberto Omar Aisenberg

Introducción

En este capítulo he intentado dar una idea conceptual clara y concisa sobre las distintas patologías que afectan al sistema arterial periférico, y un criterio actualizado sobre el diagnóstico y respectivas indicaciones terapéuticas y sus posibilidades.

Esta síntesis está basada en la experiencia propia y en el estudio y selección de trabajos ajenos.

El término *arteriopatía periférica (AP)* alude a las patologías que, como la ateroesclerosis u otras, dificultan el riego sanguíneo arterial dirigido a las extremidades. Utilizar la expresión *vasculopatía periférica* es totalmente inespecífico ya que abarca enfermedades que afectan a los vasos sanguíneos, no sólo arterias, sino también venas y linfáticos.

La *arteriopatía periférica oclusiva*, en especial la de los miembros inferiores, resiste la natural tendencia a encasillamientos esquemáticos; por eso la responsabilidad del clínico y el cirujano reside en el exhaustivo examen clínico, la indicación del estudio complementario correcto, el diagnóstico de certeza y el tratamiento más conveniente. De todo ello depende la viabilidad de los miembros afectados y en muchos casos la vida de los pacientes. De cualquier forma, como conclusión intentaré algún algoritmo que ayude a sintetizar y sistematizar esta enfermedad.

Debemos diferenciar las AP agudas y las crónicas, si bien en algunas circunstancias se encuentran ligadas.

Fisiopatología de las arteriopatías oclusivas

Es la consecuencia directa del estrechamiento progresivo de las arterias por acumulación de placas de ateromas (depósitos lipídicos y de calcio) que se originan en la íntima y proliferan hacia la luz de ellas; o bien por la oclusión súbita de las arterias.

Aunque la AP es la causa subyacente principal, la baja presión de perfusión, aguda o crónica, activa un número de complejas respuestas macro y microcirculatorias locales, que tienen que ver con el aporte de oxígeno a los tejidos, y que son la causa final de la claudicación intermitente, el dolor de reposo y los trastornos tróficos.

Arteriopatía periférica oclusiva crónica

El síndrome de isquemia crónica es la traducción de una obliteración arterial progresiva, la que conduce, paulatinamente, a un déficit crónico de aporte sanguíneo a los tejidos cuya irrigación corresponde a la o las arterias afectadas. Al ser la instauración lenta, el organismo trata de acomodarse a ella y la circulación colateral se dilata para compensar, en lo posible, la obliteración del tronco principal.

Al no ser, la isquemia, de instalación brusca y por tanto el espasmo arterial poco frecuente, la clínica es completamente diferente a la del cuadro de isquemia aguda.

Epidemiología

La prevalencia de la arteriopatía periférica (AP) oscila entre el 4,6 % y el 29 %. Se detecta en más del 20 % de los sujetos mayores de 70 años y en un 27 % más entre los varones que entre las mujeres. Es probable que la incidencia sea aun mayor si analizamos los sujetos asintomáticos ya que tan solo un tercio o la mitad de las AP presentan síntomas de claudicación intermitente. La prevalencia e incidencia de este síntoma aumenta con la edad.

La isquemia critica de los miembros inferiores se calcula en 400 a 450 por millón de habitantes al año y un dato preocupante: las amputaciones, por ésta, varían de 120 a 250 por millón y por año.

Contribución de los factores de riesgo

Los factores de riesgo modificables (los no modificables son edad, sexo y carga genética) asociados a la ateroesclerosis coronaria también contribuyen a la arteriopatía periférica. El tabaquismo, la diabetes mellitus, la dislipemia, la obesidad, la hipertensión arterial, la hiperhomocisteinemia y situaciones de hipercoagulabilidad acentúan el riesgo de AP (hoy se conocen todos estos factores internos como «síndrome metabólico»). El riesgo de contraer una AP es del doble al quíntuple entre los fumadores (del 84 al 90 % de los pacientes con claudicación son fumadores). La progresión de la enfermedad a la isquemia critica de las extremidades y la pérdida del miembro es más probable en los pacientes que siguen fumando que en los que dejan. El tabaco aumenta más la probabilidad de sufrir una AP que una enfermedad coronaria. La ateroesclerosis se presenta aproximadamente 10 años antes en los pacientes diabéticos, estos suelen tener una AP extensa y grave y una mayor propensión a la calcificación vascular. La afectación de las arterias femoral y poplítea es parecida al del resto de las personas, pero la enfermedad distal en las arterias tibial y peronea se da con mayor frecuencia. El riesgo de contraer una AP aumenta del doble al cuádruple en la diabetes y por cada aumento de 1 % de la hemoglobina glicosilada se produce un incremento del 25 % de AP. Entre los pacientes con una AP, los diabéticos tienen más probabilidad de sufrir una amputación que el resto.

Las alteraciones del metabolismo lipídico también están asociadas a una mayor prevalencia de AP. Las elevaciones del colesterol total o LDL aumentan el riesgo de sufrir AP y claudicación intermitente. Las elevadas concentraciones de triglicéridos confieren un riesgo doble de sufrir una AP, existe una marcada asociación entre los valores más altos y el peligro más marcado de una isquemia critica de la extremidad.

Cuantos más factores de riesgo participan, más se agrava el riesgo de AP y claudicación intermitente. En un varón, de 70 años de edad, cuyo único factor de riesgo es el tabaco, la posibilidad de claudicación es del 2,5 %, frente al 0,8 % de los no fumadores en un periodo de 4 años. Si al hábito tabáquico le agregamos hipertensión, dislipemia y diabetes, el riesgo asciende al 24 % a los 4 años. Observaciones semejantes pueden aplicarse a las mujeres.

Cuadro clínico

Síntomas y signos

Los síntomas cardinales de la AP son la claudicación intermitente y el dolor en reposo, a los que le siguen las lesiones tróficas.

La claudicación intermitente, cuya primera descripción pertenece a Bouley, veterinario, que en 1831 la observó en caballos, sigue teniendo vigencia para el hombre en las palabras de Charcot (1858): «impotencia muscular dolorosa, no existente en el estado de reposo, que se presenta por accesos determinados durante la función del miembro, es decir la marcha». En esencia, consiste en el dolor que se origina en un grupo muscular que trabaja en condiciones deficitarias de oxigenación. De acuerdo a la ubicación del dolor podemos deducir, con cierto grado de certeza, la altura de la suboclusión u oclusión: el dolor o claudicación del muslo y/o la región glútea es significativo de las lesiones a nivel aortoilíaco; la claudicación o dolor de las pantorrillas es común de las oclusiones en el sector de la arteria femoral superficial. En circunstancias pueden coexistir las lesiones múltiples con combinación de síntomas. Leeremos y escucharemos a menudo la frase «marcha del mirador de vidrieras», y esto nos demostrará que, el individuo, afectado por el dolor en su miembro inferior, debe detener la marcha, cada determinada cantidad de metros (menor cuanto mayor es la oclusión); para que el dolor desaparezca y luego retomarla.

Ante una claudicación intermitente debemos descartar otras causas de dolor que no son de origen vascular: las radiculopatías lumbosacras, las

estenosis vertebrales y las hernias de disco pueden originar dolor en la región glútea, la cadera, el muslo, la pantorrilla o el pie durante la marcha, muchas veces después de recorrer distancias muy cortas; o incluso durante la bipedestación. Las alteraciones de la columna lumbosacra y las AP afectan en forma predominante a los ancianos, de allí que puedan coexistir en la misma persona.

El dolor en reposo sigue cronológicamente a la claudicación intermitente y surge de la isquemia crítica de las extremidades, cuyo riego sanguíneo no es suficiente para las necesidades metabólicas en reposo. Lo típico es que los pacientes relaten una sensación de dolor o parestesias en el pie o los dedos de la extremidad afectada. El malestar empeora con la elevación de la pierna y mejora al bajarla, esto por los efectos de la gravedad sobre la presión de perfusión. Los pacientes suelen permanecer sentados en el borde de la cama y hasta dormir en esta posición, lo que justifica el importante edema distal que encontramos en el miembro afectado. Su valor radica en que, su aparición, determina la irreversibilidad del proceso isquémico y marca el inicio del sufrimiento tisular. Es poco frecuente observar que un paciente pueda permanecer mucho tiempo con dolor en reposo y que no aparezcan ulceraciones y/o gangrenas digitales.

La isquemia critica de las extremidades y los dedos puede provenir de una oclusión arterial diferente a las de la ateroesclerosis, por ejemplo vasculitis, como la tromboangeítis obliterante, trastornos del tejido conjuntivo como el lupus eritematoso sistémico (LES) y la esclerodermia. El síndrome antifosfolipídico (SAF), la embolia ateromatosa y oclusión arterial aguda por trombosis o embolia son fenómenos agudos que también generan dolor de reposo.

Las lesiones tróficas se van escalonando, desde la disminución del volumen de las masas musculares, desaparición de los pelos, alteración en la forma de las uñas hasta las ulceraciones y gangrenas. Debemos poner atención y diferenciar las ulceraciones producidas por trastornos venosos y neuropáticos. Las úlceras venosas suelen ubicarse cerca del maléolo tibial, poseen bordes

irregulares y tejido de granulación en su fondo, son menos dolorosas que las arteriales; las neuropáticas se ubican en los lugares de decúbito o presión, son profundas, infectadas y en general indoloras por la falta de sensibilidad. La gangrena puede ser seca o húmeda. La seca se caracteriza por la momificación de los tejidos, es bien tolerada porque intoxica poco o nada al enfermo; en cambio la húmeda se acompaña de edema de la zona necrosada, los tejidos se vuelven blandos, pastosos, secretantes y malolientes por infección agregada; intoxica al paciente y lo puede llevar a la muerte si no se actúa quirúrgicamente con rapidez (amputación).

Estos tres elementos, que mezclan síntomas y signos, la claudicación intermitente, el dolor en reposo y los trastornos tróficos han llevado a distintos autores a clasificar las AP en diversos estadíos según la clínica. La siguiente es la más utilizada:

Clasificación de Fontaine	
Estadio	*Clínica*
I	Asintomático
IIa	Claudicación intermitente ligera (+ de 200 m)
IIb	Claudicación intermitente moderada-severa (- de 200 m)
III	Dolor isquémico en reposo
IV	Ulceración o gangrena

Diagnóstico

La anamnesis detallada seguida de una exploración física minuciosa constituyen los pilares básicos en el diagnóstico de la enfermedad arterial periférica.

Se debe interrogar sobre antecedentes familiares y personales, y la presencia de los factores de riesgo vascular que ya hemos descripto.

Debemos investigar sobre el dolor en los miembros inferiores (muslos, pantorrillas y pies), adormecimiento o debilidad en las piernas, cambios de temperatura y de color en la piel de piernas y pies y aparición de úlceras o lesiones de apoyo.

La exploración física comienza por una exhaustiva inspección de la coloración y temperatura de la piel, así como sus características (grosor, brillo), la presencia de vello, la forma y consistencia de las uñas y la presencia de lesiones tróficas. En resumen: un miembro pálido, cuya palidez aumenta al elevarlo y el enrojecimiento demora más de 20 segundos y el relleno capilar se retrasa más de 30 al devolverlo a su posición normal; que se vuelve hiperémico al ponerlo declive; con una piel fina y brillante; con ausencia de vello; con trastornos tróficos en las uñas y lesiones tróficas (úlceras o gangrenas) nos pone ante la evidencia de una arteriopatía oclusiva instalada y crónica.

Mediante la palpación comprobaremos la temperatura del miembro, la atrofia muscular en distintos compartimientos y fundamentalmente investigaremos la presencia o no de los pulsos periféricos (exploración básica). El femoral a nivel de la arcada inguinal, el poplíteo en el hueco poplíteo, el tibial posterior por debajo del maléolo tibial y el pedio en el empeine. La ausencia de alguno de ellos nos demuestra que la oclusión arterial se encuentra por encima de él. Esta palpación requiere cierto entrenamiento para ser preciso (se debe evitar calificar el pulso, ya que este se palpa o no) pues, en general, la presencia de todos los pulsos excluye la patología isquémica. La diabetes es la excepción pues aún con pulsos palpables puede haber lesiones tróficas distales.

Exploraciones complementarias: éstas permiten establecer el diagnóstico definitivo y la localización anatómica de la lesión.

Métodos no invasivos

- *Ultrasonografia Doppler con índice tobillo/brazo*: cociente entre la presión arterial sistólica medida en la arteria tibial posterior y la registrada en la arteria humeral, obtenidas con manguito adecuado y

sonda Doppler. Tiene una sensibilidad del 95 % correlacionándolo con la angiografía y una especificidad del 99 % en la identificación de individuos supuestamente sanos. Valores entre 0,5 y 0,9 corresponden a claudicación y menores de 0,5 a obstrucción grave, estadios III y IV de Fontaine.

- *Test de ejercicio en banda sin fin*: se determina el índice tobillo/brazo antes y después del ejercicio, una caída de un 20 % tras el ejercicio indica existencia de enfermedad arterial. Si la caída no ocurre tras 5 minutos de ejercicio se descarta la existencia de arteriopatía.
- *Eco-doppler*: permite conocer la morfología del vaso, su diámetro, las características de la pared; así como la presencia y dirección de turbulencias del flujo sanguíneo. Presenta una sensibilidad del 80 % y una especificidad entre el 90-100 % en la detección de lesiones a nivel femoral o poplíteo (en comparación con la angiografía), pero es mucho menos sensible en arterias tibiales y peroneas.

Métodos invasivos

- *Angiografía convencional*: constituye el patrón oro diagnóstico de esta patología, delimita la localización y extensión de las lesiones y valora el lecho arterial distal en la fase previa a la cirugía.
- *Angiotomografía y angiorresonancia*: no son de uso habitual en las patologías periféricas, sí en el caso de aorta ascendente, torácica, abdominal y arterias ilíacas.

No podemos dejar de hacer ciertas consideraciones distintivas clínico-angiográficas entre las AP del diabético y el no diabético. En el primero la arteriopatía se presenta en individuos más jóvenes, se asocian a otras patologías graves, como coronariopatías, retinopatías, enfermedad renal y arteriopatías de la circulación cerebral. Angiográficamente la enfermedad afecta más a las arterias distales (tibial anterior, posterior y peronea) en la unión del tercio medio con el tercio distal. Son más difusas, y las estenosis segmentarias. En el no diabético, ateroesclerótico puro, las lesiones son más comunes en las arterias de grueso calibre, femoral común y/o femoral

superficial a nivel del canal de Hunter; la arteria poplítea suprapatelar puede poseer placas pero por lo general está permeable, las arterias distales a diferencia del diabético no están calcificadas y en general una de ellas está permeable. Las arterias del tercio inferior de la pierna y las del arco plantar suelen estar sanas y permeables.

De cualquier forma, a menudo se combinan ambas arteriopatías.

Veremos algunas imágenes al referirnos al tratamiento.

En resumen, una acabada anamnesis y un detallado examen físico, un estudio Doppler y, en el caso de que tengamos el firme pensamiento de una resolución quirúrgica, una angiografía convencional nos darán el diagnóstico correcto y nos ayudarán a decidir la táctica quirúrgica.

Tratamiento

La reducción de la morbilidad y mortalidad cardiovasculares, mejora la calidad de vida al disminuir los síntomas de claudicación, eliminar el dolor en reposo y conservar la viabilidad del miembro. Por tanto las consideraciones terapéuticas abarcan: la modificación de los factores de riesgo, a través de medidas encaminadas a cambiar el estilo de vida; tratamientos farmacológicos de aquellos factores inmodificables con lo expresado anteriormente y fármacoterapia para evitar o disminuir la claudicación intermitente y el riesgo de complicaciones trombóticas. La isquemia crítica de los miembros inferiores sólo encuentra solución en la revascularización, ya sea quirúrgica o por vía endovascular.

- *Abandono del hábito tabáquico*: reduce el riesgo de la muerte por infarto de miocardio y la muerte por causa vascular. Según el Consenso de la Sociedad Cardiovascular Canadiense (Conferencia 2005) en los pacientes con AP instalada y claudicación, dejar de fumar no mejora la distancia caminada libre de dolor, ni la distancia total caminada. Otros estudios han encontrado que los fumadores severos tienen más riesgos de AP y presentan formas más graves de isquemia crítica de los miembros.

- *Abandono del sedentarismo*: el ejercicio físico programado, en especial las caminatas, genera desarrollo de circulación colateral, mejorando las distancias recorridas y el tiempo sin dolor (en individuos con claudicación).
- *Tratamiento de la obesidad*.
- *Control de la hiperlipemia*: el control de los niveles de lípidos, en las AP, es beneficioso pues reduce la progresión de la enfermedad medida por angiografía y la severidad de la claudicación. El objetivo: alcanzar valores de LDL colesterol de 100 mgr/ml y una concentración de triglicéridos menor de 150 mgr/ml.
- *Control de la diabetes*: el tratamiento radical de la diabetes reduce el riesgo de fenómenos microangiopáticos. Si bien no disminuye el riesgo de amputación en AP instaladas, las lesiones tróficas son menos propensas a las infecciones y más sencilla su curación.
- *Control de la hipertensión*: su importancia como factor de riesgo es inferior a la diabetes y al tabaquismo. No obstante se considera que el riesgo de AP es el doble en los pacientes hipertensos. Algunos estudios desaconsejan el uso de los betabloqueantes en el tratamiento de la hipertensión pues aumentan los síntomas de claudicación, otros autores no opinan de igual forma y si, frente a una enfermedad coronaria (patología que afecta a muchas personas con AP), reducen el riesgo de infarto y muerte no deberían dejar de usarse.
- *Tratamiento farmacológico*. Vasodilatador: drogas como la pentoxifilina y el naftidrofurilo aportan algún beneficio en las distancias máximas caminadas sin dolor, pero carecen de efecto sobre la evolución de la enfermedad. El cilostazol posee efecto vasodilatador y antiagregante plaquetario, y presenta un beneficio significativo en el alivio del dolor y en el aumento de las distancias máximas recorridas. En la actualidad es el medicamento de elección, aunque posee efectos indeseables como cefaleas, diarreas, palpitaciones, prurito y no debe ser utilizado en pacientes con insuficiencia cardíaca. Antiagregante: aspirina en dosis de

entre 75 a 325 mg diarios tiene un efecto antiagregante plaquetario que prevendría la aparición de eventos cardiovasculares y es útil luego de llevar a cabo procedimientos de revascularización. La ticlopidina es otro antiagregante plaquetario potente pero presenta efectos colaterales y secundarios hematológicos (neutropenias) y hemorrágicos. El clopidogrel es una alternativa muy eficaz en pacientes que presentan contraindicaciones o intolerancia a la aspirina.

- *Tratamiento quirúrgico y/o endovascular*. Generalidades: reservado para los estadios III y IV de Fontaine. La AP de los miembros inferiores es sólo parte del compromiso vascular sistémico. Por tanto, cuando se propone una cirugía convencional, es primordial una minuciosa evaluación del árbol coronario, carótido-cerebral y renal; mediante ECG, doppler de vasos de cuello, función renal y si es necesario profundizar el estudio cardiológico, realizar ergometría, perfusión con talio y hasta cinecoronariografía. Las diferentes opciones de tratamiento deben ser cuidadosamente analizadas; la finalidad primaria es asegurar una óptima perfusión distal para calmar el dolor y ayudar a la curación de las lesiones tróficas si las hubiere. Es importante que el caso sea evaluado por un cirujano vascular y por un intervencionista endovascular indicando el tratamiento más beneficioso y menos riesgoso. En la situación ideal el paciente debe ser tratado con el procedimiento con menor morbimortalidad pero más exitoso y durable. Las patologías agregadas podrían modificar esta situación ideal y el paciente de alto riesgo debería ser sometido a intervenciones menos invasivas, aunque la durabilidad no sea la ideal.

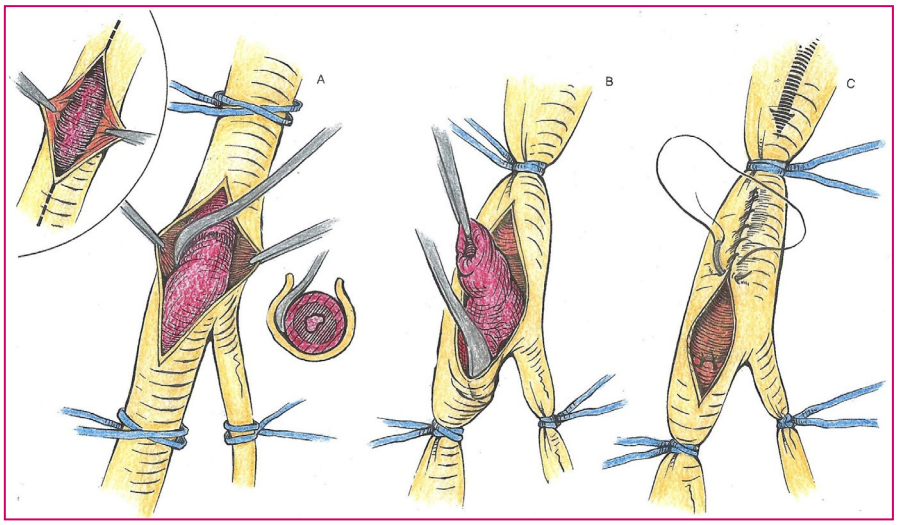


FIGURA 1. ENDARTERECTOMÍA CON ESPÁTULA Y ARTERIOGRAFÍA DIRECTA

Tratamiento quirúrgico: las técnicas quirúrgicas que pueden ayudar a revascularizar el miembro afectado son:

- *Endarterectomía*: consiste en extraer la placa de ateroma de la luz del vaso afectado, generando para ello un plano de clivaje, entre la adventicia y el plano externo de la capa media, que nos permita «despegar» esta placa sin lastimar la arteria (FIGURA 1). Esta técnica, ideada por Dos Santos en 1946, se utilizaba con variado éxito para tratar lesiones extensas, utilizándose anillos de disección (*strippers*) y espátulas. En la actualidad está reservada para lesiones segmentarias y es de gran utilidad en las arterias carótidas. En algunas circunstancias se combina con la realización de puentes arteriales.
- By pass *o puente*: consiste en saltear la zona obstruida, llevando irrigación a la zona isquémica distal a la obstrucción, utilizando para dichos fines conductos autólogos, como las venas safenas invertidas (FIGURA 2) del propio paciente, o sintéticos de materiales como dacrón, poliéster o PTFE (FIGURA 3). Dichos conductos se suturan, luego de realizar una arteriotomía por encima de la zona ocluida y otra por debajo de esta (FIGURA 4) con hilos sintéticos delgados y elásticos armados en una sola pieza con agujas atraumáticas de pequeño calibre (prolene, monofilamento de propileno). Su permeabilidad, medida en tiempo,

tiene que ver con el tipo de conducto y la localización del puente realizado; en los puentes por encima de la rodilla se puede utilizar cualquiera de ellos asegurándose una permeabilidad similar; por debajo de la rodilla es superior la permeabilidad de la vena safena (Figura 5).

En ambos casos los pacientes serán antiagregados o anticoagulados de por vida.

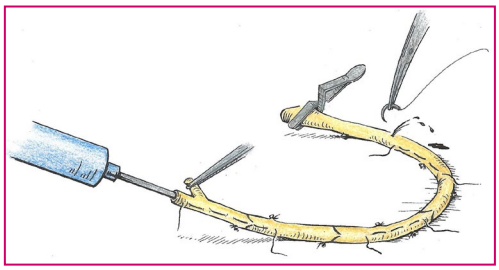


Figura 2. Preparación de vena safena invertida, ligadura y/o sutura de colaterales

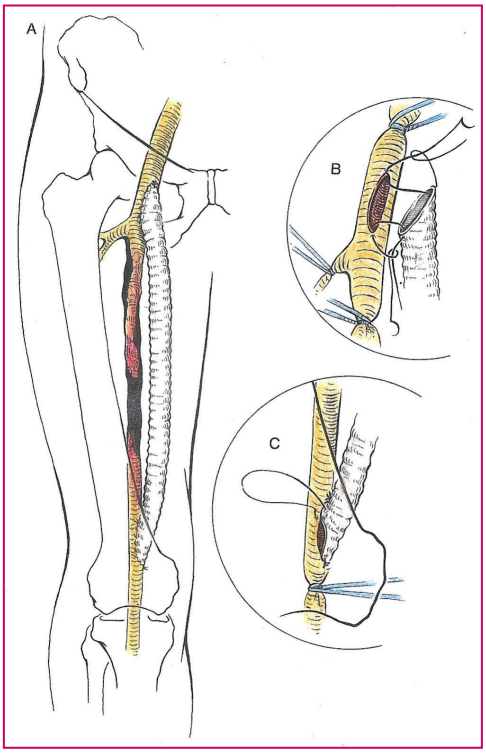


Figura 3. Técnica del *by pass* femoro-poplíteo con prótesis de dacrón

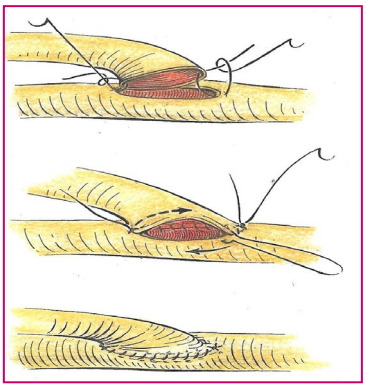


FIGURA 4. TÉCNICA DE SUTURA TERMINO LATERAL «CABEZA DE COBRA», ENTRE VENA Y ARTERIA

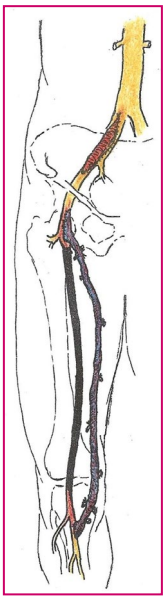


FIGURA 5. TÉCNICA COMBINADA DE ENDARTERECTOMÍA ILÍACA CON ARTERIORRAFIA CON PARCHE Y *BY PASS* FEMORO-POPLÍTEO INFRAPATELAR CON VENA SAFENA

Tratamiento endovascular: (FIGURA 6) consiste en la introducción de un catéter balón dentro del vaso afectado y, posicionándose en medio de la estenosis, inflarlo hasta romper el ateroma y conseguir así devolver al vaso un diámetro aceptable para un buen flujo sanguíneo. Esta maniobra se denomina angioplastia y, hace ya treinta años, DOTTER comenzó a utilizar esta técnica en arterias ilíacas; no tuvo gran repercusión pues la cirugía invasiva estaba en pleno auge. En 1985, GRUNTZIG comienza a utilizarla en las arterias coronarias; poco tiempo después PALMAZ desarrolla el *stent*, especie de resorte que se

introduce plegado sobre un catéter y se despliega, luego de dilatar la lesión; actúa como «andamio» para mantener el diámetro obtenido. Ese es el puntapié inicial para el desarrollo definitivo de esta técnica, que comenzó a utilizarse en arterias periféricas. La indicación de esta práctica se efectúa luego de analizar los hallazgos angiográficos, es decir: tamaño de la lesión, longitud y localización. En general se realiza en lesiones segmentarias cortas y arterias de buen calibre; aunque poco a poco, con la evolución de los materiales utilizados, las indicaciones son cada vez más amplias y los resultados muy alentadores. También en estas circunstancias la antiagregación o anticoagulación será rutina.

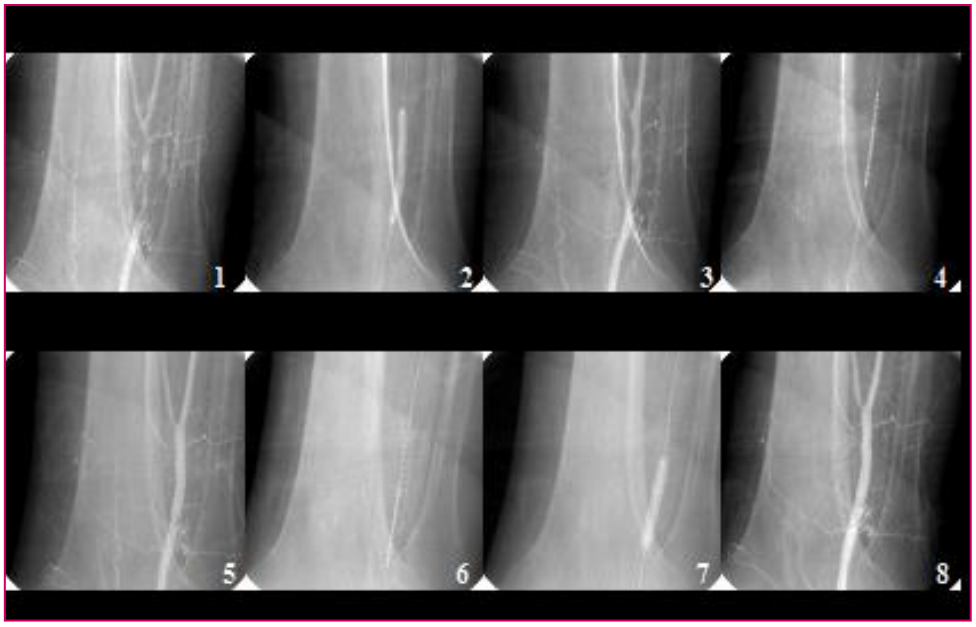


Figura 6. Tratamiento endovascular: 1: Oclusión de arteria poplítea infrapatelar; 2 y 3: Dilatación con balón; 4 y 5: Introducción de *stent* y expansión (estenosis residual pre-*stent*); 6 y 7: Introducción y expansión de nuevo stent proximal; 8: Resultado final

Archivo del Servicio de Hemodinamia, Hospital Español de La Plata

Otro tratamiento, aunque, en estadio experimental es la angiogénesis. Consiste en la inyección de células madre con el fin de generar nuevos vasos.

Arteriopatías periféricas agudas

El concepto que prevalece es el de isquemia aguda, es decir, el déficit o cese, súbito y grave, del aporte de sangre arterial a una zona determinada. Al desbordarse las necesidades metabólicas de los tejidos, se pone en peligro la viabilidad del miembro. Su causa es la obliteración arterial aguda.

Los pacientes con isquemia aguda de las extremidades suelen sufrir otros trastornos cardiovasculares coexistentes, que pueden incluso ser responsables del fenómeno. Por tanto el pronóstico a largo plazo de esta población es limitado. La supervivencia al cabo de un mes de los mayores de 75 años con este proceso se aproxima al 40 %. El riesgo de perder el miembro depende de la gravedad de la isquemia y del tiempo transcurrido antes de emprender el tratamiento de revascularización.

Etiología y factores predisponentes

Las causas de la isquemia aguda son la embolia arterial, la trombosis *in situ*, la disección y el traumatismo. La mayoría de los émbolos arteriales proceden de patologías previas cardíacas; el 50 % de las embolias cardíacas en las extremidades tienen que ver con una fibrilación auricular como complicación de una valvulopatía y la insuficiencia cardíaca congestiva. Otras fuentes son las válvulas cardíacas reumáticas o protésicas, los trombos cardíacos como consecuencia de un infarto de miocardio y aneurisma de ventrículo izquierdo, la embolia paradójica venosa a través de comunicaciones interauriculares y los tumores cardíacos, como los mixomas de aurícula izquierda. Los aneurismas de la aorta o de las arterias periféricas también pueden embolizar. La trombosis *in situ* ocurre en las arterias ateroescleróticas, es decir sobre placas de ateroma ya instaladas, o bien en los aneurismas periféricos. La trombosis de los aneurismas de la arteria poplítea explica el 10 % de las isquemias agudas de miembros inferiores en varones mayores. La trombosis aguda en arterias normales es infrecuente, se da en casos de estados procoagulantes como la ingestión de anticonceptivos (raro) y el lupus eritematoso difuso con síndrome antifosfolipídico, este último acompañado

de vasculitis. La disección, es decir la separación de la íntima arterial, pura o de aneurismas de aorta torácica o abdominal, puede llegar hasta las arterias periféricas generando un cuadro de oclusión e isquemia aguda. La oclusión trombótica de algún puente anterior, ya sea realizado con vena o injerto sintético puede componer también una situación de cesación brusca de flujo sanguíneo. Por último, los traumatismos arteriales abiertos, con laceración o sección de la arteria, o cerrados, que producen contusión o concusión del vaso provocan isquemia aguda por lesión local de la íntima.

Fisiopatología

La isquemia aguda está condicionada por diversos factores: el obstáculo mecánico que ocluye la luz, la trombosis proximal secundaria, el vasoespasmo, el estado de la circulación colateral y la resistencia de los tejidos a la isquemia. La obliteración de la luz de la arteria es el factor fundamental (como hecho aislado no sería tan grave), pero a partir de él se genera una progresión proximal de un trombo secundario que ocluye vasos colaterales, hacia distal de la oclusión aparece un marcado vasoespasmo, que agrava el cuadro, y si a esto le sumamos una circulación colateral deficitaria el cuadro será realmente grave y aparatoso. La resistencia de los tejidos está condicionada por su grado de diferenciación, el tejido nervioso es el primero en sufrir, apareciendo lesiones degenerativas alrededor de las cuatro horas después de interrumpida totalmente la circulación, generando hipoestesia y disfunción motora. La isquemia de los músculos provoca su retracción. Los tejidos, incapaces de mantener la termorregulación, adquieren una frialdad cadavérica y la piel se vuelve pálida o adquiere un tinte cianótico por estancamiento de sangre desoxigenada.

Cuadro clínico

En ocasiones existe un corto periodo de pródromos, en forma de paresia y frialdad de la zona afectada. Es típico que se inicie con un dolor intenso,

intolerable, referido a la parte distal de la extremidad que posteriormente va ascendiendo hacia el sitio donde reside la obliteración; se acompaña de frialdad y palidez cadavérica, anestesia y parálisis. Luego aparece cianosis difusa o en placas y por último lesiones por gangrena seca.

Podemos intentar un esquema de clasificación: en un *estadio I* el miembro se encuentra viable y no está amenazado de inmediato, no sufre alteraciones sensitivas o motoras y presenta un flujo sanguíneo detectable por señal doppler. El *estadio II* nos presenta un miembro amenazado en su viabilidad, la isquemia provocará la pérdida del miembro a no ser que se restablezca sin demora el riego sanguíneo, lo podemos subdividir en una amenaza ligera (a) y una amenaza inmediata (b). Se caracteriza por dolor, déficit sensitivo y debilidad muscular. No se detecta flujo sanguíneo por doppler. En el *estadio III*, la isquemia es irreversible y conduce a la pérdida de tejido, hay desaparición de la sensibilidad, parálisis y ausencia de flujo sanguíneo arterial y venoso detectado por doppler; exige la amputación.

Diagnóstico

La anamnesis y la exploración física, en general, suelen establecer el diagnóstico de isquemia aguda de las extremidades. El tiempo disponible para su realización es escaso, y las pruebas diagnósticas no deberían retrasar la adopción de técnicas de revascularización urgente si la viabilidad de la extremidad se encuentra amenazada. La aparición brusca, el dolor, la palidez y frialdad del miembro y la ausencia palpatoria de los pulsos distales, a lo que se le puede sumar la utilización del doppler para certificar la ausencia de flujo sanguíneo alcanza para diagnosticar un evento isquémico agudo. La ecografía doppler y la angiografía con contraste sirve para determinar el punto de la oclusión y nos sirve como guía anatómica para la revascularización.

Tratamiento

- *Paliativo*. Sólo mientras completamos el diagnóstico y preparamos al paciente para el tratamiento definitivo. Administrar analgésicos para reducir el dolor. Colocar la cama de tal modo que los pies queden por debajo de la altura del tórax, tratando de mejorar la perfusión aprovechando los efectos de la gravedad. Se logra colocando tacos en la cabecera de la cama. Reducir la presión en las zonas de apoyo como los talones, los maléolos y cualquier eminencia ósea; mediante la colocación de material blando (algodón, goma espuma) en dichas zonas. Mantener la habitación caliente para evitar la vasoconstricción por frío.
- *Farmacológico*. Administrar heparina IV, en dosis suficientes para evitar la propagación del trombo o una embolia recidivante. Trombolíticos por vía endovenosa, como estreptoquinasa, uroquinasa y el factor activador del plasminógeno, a fin de lisar el coagulo, si no coexisten enfermedades hemorragíparas que contraindiquen esta medicación. La trombólisis intra-arterial, dirigida con catéter, es otra posibilidad terapéutica, más específica al inyectarse el trombolítico sobre la oclusión.
- *Quirúrgico*. La embolectomía o trombectomía es una técnica que se realiza con un catéter-balón (Fogarty), el que se introduce en la arteria proximalmente a la oclusión y luego de atravesar ésta, se infla y retira arrastrando los coágulos (Figura 7). Esta práctica se puede realizar en solitario o bien agregar la trombólisis farmacológica. La revascularización urgente está indicada en la isquemia critica de las extremidades correspondiente a los estadios IIb y III inicial. Si el tiempo de evolución de la isquemia es prolongado y las lesiones tróficas importantes e irreversibles y se acompañan de un dolor casi imposible de yugular, la amputación es la indicación para preservar la vida del paciente.

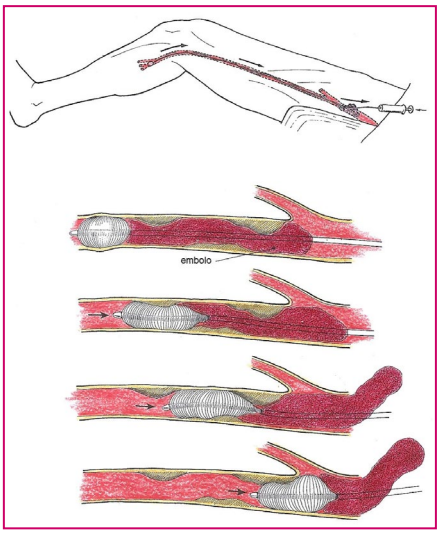
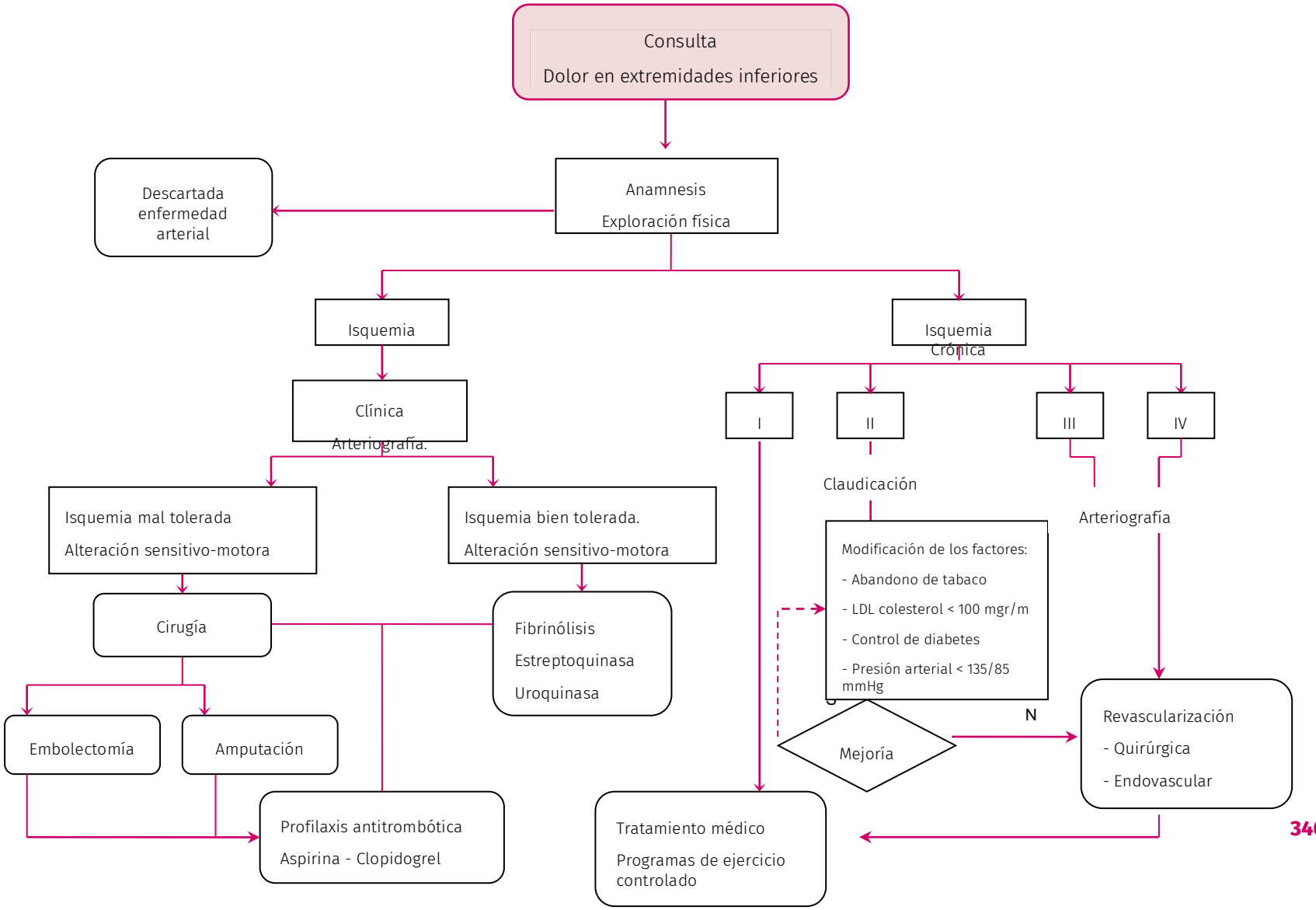


FIGURA 7. EMBOLECTOMÍA FEMORAL CON CATÉTER DE FOGARTY

Algoritmo de diagnóstico y tratamiento

Arteriopatías periféricas agudas y crónicas



Referencias bibliográficas

Allende N. Arteriopatías Periféricas. Correlaciones Clínico-Angiográficas. *Rev Argent Cirug Cardiovasc*. 2009;VII(2):122-126.

Dotter CT, Judkins MP. Percutaneous transluminal treatment of arteriosclerotic obstruction. *Radiology*. 1965:631-643.

Haimovici H. *Vascular Surgery. Principles and Techniques*. 1976 y actualizaciones. McGraw-Hill Book Company.

Rodríguez Pago C, Vila Corcoles A. Estudio epidemiológico de arteriopatía periférica en pacientes diabéticos tipo-2. *Medicina General*. 2001;38:800-804.

Rutherford RB. Atherogenesis and the Medical Management of Atherosclerosis. *Vascular Surgery,* 6th Edition, Iliatt W. Vol I. 2005; Elsevier Saunders; pp. 583-584.

Zelenock GB, *et al*. Mastery of Vascular and Endovascular Surgery. *Endovascular Considerations*. Schneider PA: Lippincot, Willams & Wilkins; 2006, p. 9.

Patología de la aorta abdominal-aneurisma (AAA)

Dres. Marcelo Hugo Cerezo y Gabriela Alejandra Tinto

La arteria aorta, en su sector abdominal, tiene aproximadamente 2 cm (1,4-3 cm) de diámetro normal; cuando este diámetro aumenta, hablamos de dilatación y cuando disminuye, de estenosis. Dentro de las dilataciones aórticas podemos tener las ectasias, que son aquellas que se encuentran hasta el 50 % más de su diámetro nominal. Las dilataciones segmentarias aórticas mayores a 30 mm de diámetro, es decir, a partir de un 50 % más de su diámetro inicial, se consideran aneurismas.

Se define al AAA como la dilatación localizada, permanente y progresiva de la aorta infrarrenal.

Tipos de aneurismas:

- *Aneurisma arteriosclerótico*, el más frecuente
- *Aneurisma inflamatorio*
- *Aneurisma micótico*
- *Disección aórtica*

El AAA cobra importancia como patología vascular, dado que su ruptura es la décima causa de muerte en personas mayores de 55 años. Su incidencia es notablemente mayor en hombres (9 a 1 con respecto a las mujeres) y aumenta con el incremento en las décadas de vida. En diversos *screenings* realizados

por nosotros desde el año 2001 en la ciudad de La Plata[1] y en varias ciudades de América Latina, incluyendo para el estudio lotes de pacientes de más de 60 años, varones, y con algún factor de riesgo cardiovascular asociado (diabetes, tabaquismo, desórdenes del metabolismo de las grasas, hipertensión, enfermedad vascular previa o concomitante en otro sector crítico del organismo) se ha detectado una incidencia de 4,1 a 4,9 % de AAA, mientras que sesgando el grupo etáreo de 60 a 69 años, es decir, partiendo con pacientes desde los 70 años, la incidencia se ubica entre un 9,5 a 10,8 %. La detección de AAA aumentó en los últimos años debido a varios factores:

- el avance de los métodos complementarios de diagnóstico (9 de cada 10 AAA diagnosticados, son hallazgos de estudios por pesquisa de otra patología abdomino-pelviana);
- el aumento del promedio de vida de la población (esta enfermedad se hace más frecuente cuanto mayor sea la edad del paciente) y
- las causas genéticas relacionadas (es frecuente su incidencia entre hermanos varones, al punto de ser mandatorio realizar una ecografía abdominal a un hermano varón, mayor de 60 años, con factores de riesgo cardiovascular, de un paciente portador de un AAA).

Respecto a su génesis, se ha visto que la pared aórtica, y por algunos de los factores anteriormente mencionados, sufre una virtual degradación de la túnica elástica, por acción del proceso aterosclerótico, variaciones del metabolismo elastina-colágeno, sumado al efecto de ciertas sustancias (metaloproteinasas, elastasas, colagenasas), transformando esta pared elástica en atrófico-fibrótica. Esto hace que se produzca una disminución a la resistencia a la dilatación y finalmente «ceda» la pared ante la presión arterial, produciéndose el inicio del proceso dilatatorio, que será inexorable y progresivo (ley de Pascal o principio de Pascal). El sector «predilecto» para sufrir esta dilatación, a nivel abdominal, es el infrarrenal. Diversos motivos son responsables de esta prevalencia, pero sin duda aspectos de índole anatómica de la pared aórtica son los que tienen mayor relevancia. Es que la presencia de las colaterales viscerales tronco celíaco, mesentérica superior y renales

derecha e izquierda, hacen que las fibras elásticas de la aorta de disposición oblicua descendente, en el sector de los ostium de estos vasos (que no ocupan más de 2 cm de altura) se agrupen de manera transversal, constituyendo una verdadera cincha o cinturón elástico que resiste la dilatación mucho más que el resto del vaso.[2] Esta situación topográfica del AAA es la más frecuente (80 % de todos los aneurismas aórticos) encontrándose asociada con una frecuencia de un 25 % con aneurismas de las arterias ilíacas primitivas y de un 10-15 % con aneurismas de la aorta torácica. Además, es la menos complicada de resolver, desde el punto de vista quirúrgico o endovascular, como se verá más adelante.[3]

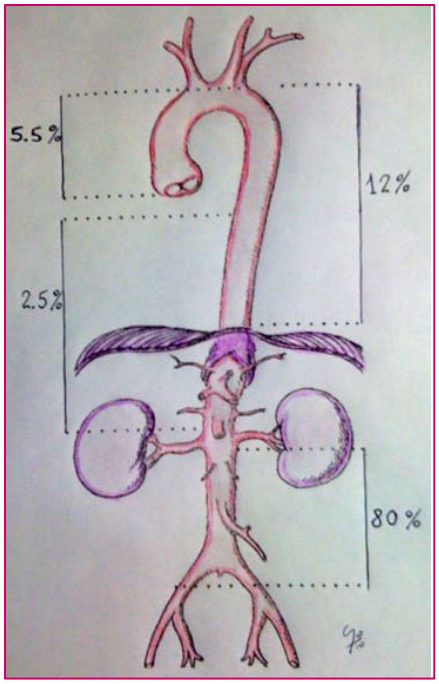


Figura 1. Prevalencia de los aneurismas aórticos según el sector del vaso

La historia natural de un AAA es su evolución a la ruptura. Esta complicación es catastrófica, pues la tasa de mortalidad de los AAA rotos es extremadamente alta. De los que se rompen sólo un 50 % llega con vida al hospital de derivación (dependiendo en gran medida hacia dónde se rompió ese aneurisma, retroperitoneo, a cavidad abdominal o fistulizó a vena cava inferior o duodeno), de los pacientes que llegan vivos aproximadamente la

mitad logra finalizar con vida el acto quirúrgico y de éstos, la mitad será externado, quedando con taras importantes como secuela de la enorme cirugía de emergencia a la que fue sometido (30 al 50 %), fallo renal agudo, paraplejía, isquemia visceral, isquemia de miembros, complicaciones por politransfusiones y polimedicaciones, etc. De lo dicho se desprende que es infinitamente superior el pronóstico de un paciente que se trata cuando aún no se ha complicado con ruptura, que aquellos que están rotos. Desde un punto de vista anatómico, un AAA infrarrenal está constituido por un cuello proximal, un saco (con o sin trombo mural) y un cuello distal (que tiende a desaparecer con la evolución de la patología). El cuello proximal es el sector de aorta sana que se extiende desde las arterias renales hasta el inicio del aneurisma. El saco puede o no contener trombo dependiendo generalmente de factores hemodinámicos (turbulencias, flujo) dentro de él. El cuello distal es el sector de aorta sana entre el final del aneurisma y la bifurcación de la aorta abdominal.

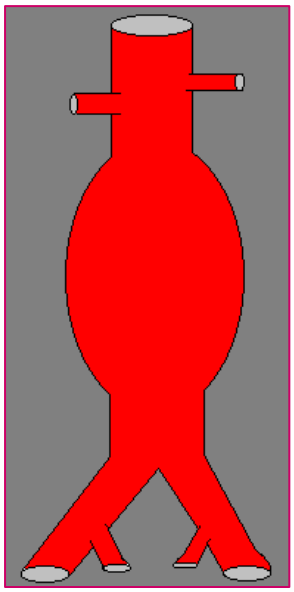


Figura 2. Partes de un AAA: cuello proximal; saco del AAA; cuello distal

Existe una relación bien documentada entre el tamaño del aneurisma y el riesgo de ruptura; el diámetro a partir del cual se considera la presencia de un

AAA es 3 cm, aquellos que superen los 5 cm de diámetro tienen un 25 a 45 % en 5 años de chance de complicación. Los que miden entre 4 y 5 cm tienen una probabilidad de 1 a 7 % en 5 años. Asimismo, tienen mayor probabilidad de ruptura los pacientes hipertensos y aquellos en los cuales la tasa de crecimiento en 6 meses del aneurisma superan los 0,5 cm.

Los AAA son mayormente asintomáticos, se descubren por la realización de algún método complementario de diagnóstico en busca de alguna otra patología abdomino-pélvica. Se debe interrogar al paciente sobre antecedentes familiares de AAA o patología vascular, la presencia de comorbilidades que puedan influir como la condición de diabético, tabaquismo y otros hábitos tóxicos, aunque ninguno de estos datos son de contundencia diagnóstica. Semiológicamente puede decirse que una lumbalgia y la palpación de una masa tensa centro abdominal suelen ser la signo-sintomatología más probable. Igualmente puede que se manifiesten por alguna complicación *de novo*, como embolia arterial de un miembro (por desprendimiento de trombo mural del saco). Una variante de presentación es el aneurisma inflamatorio o micótico, al que se agrega un cuadro de lumbalgia subaguda persistente, pérdida de peso y un síndrome inflamatorio con decaimiento general, aceleración de la velocidad de sedimentación globular, leucocitosis e hipertermia. La secuencia de utilización de métodos complementarios de diagnóstico debe simplificarse en una ecografía simple abdominal o un ecodoppler, disponible en cualquier centro, y de confirmarse el diagnóstico de masa centro abdominal aórtica, su diámetro y largo, por este estudio (en ocasiones hasta puede determinarse presencia o no de trombo y la ubicación de vasos renales si el estudio es eco-doppler). El estudio de elección es la tomografía axial computada (TAC) con cortes cada no más de 5 mm, con contraste endovenoso. Este estudio tiene la mayor especificidad y sensibilidad. Una radiografía simple de abdomen frente y perfil puede llegar a colaborar en la sospecha si es que la pared aórtica a nivel del saco contiene calcio. La angiorresonancia es otro estudio con alta sensibilidad y especificidad, pero no brinda muy buena información sobre la pared aórtica. La angiografía por cateterismo es un «luminograma» que da muy buena

información de la disposición de ramos colaterales de la aorta, curvaturas de aorta e ilíacas, pero, si el trombo mural ocupa todo el volumen del saco, puede que el aneurisma pase desapercibido pues solo se observará el flujo con material de contraste iodado circulando por dentro de la aorta como si ésta fuera normal. Otros estudios se han utilizado (como el ultrasonido intravascular o la angioscopia) pero no han podido competir con la excelente información que brinda una TAC con tecnología de reconstrucción 3D.

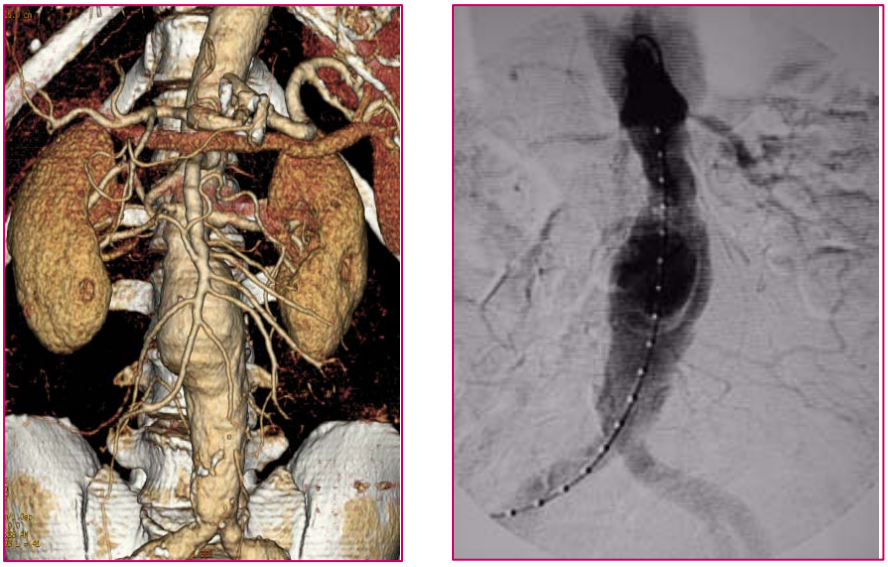


FIGURA 3. VISIÓN COMPARATIVA ENTRE UNA TAC CON RECONSTRUCCIÓN 3D Y UN ANGIOGRAMA DE UN AAA

La circunstancia de haber diagnosticado un AAA no significa que éste deba ser tratado. De hecho, dos estudios randomizados prospectivos se llevaron a cabo hace varios años ya, para estandarizar el tratamiento en esta patología. Y en ambos estudios se tomaron dos lotes de pacientes, uno a observación y otro a tratamiento quirúrgico, determinándose que, para aneurismas menores a 5 cm, la mortalidad es menor si se los especta y controla con ultrasonido, pero que si superan los 5 cm de diámetro transverso máximo, la mortalidad es mayor si se los especta vs. la cirugía. Estos fueron trabajos *princeps*, el UK Small Aneurysm Trial[5] y el estudio ADAM americano, con veteranos de guerra.[6] A partir de ellos, se ha consensuado el tema del diámetro, aunque

existen algunas excepciones, como los AAA en mujeres, en los que se aceptan medidas algo menores, los aneurismas de crecimiento rápido (más de 0,5 cm en 6 meses), los aneurismas sintomáticos (con dolor persistente prodrómico de ruptura).

Una vez decidido el tratamiento, debe mencionarse que existen dos formas de resolver la patología. La clásica cirugía abierta, que consiste en el abordaje directo de la aorta abdominal, con anestesia general, clampeo aórtico y reemplazo del segmento enfermo por una prótesis de poliéster o de politetrafluoretileno expandido (PTFEe), en forma de tubo o pantalón, utilizándose de acuerdo a la necesidad anatómica de cada caso en particular. La otra opción terapéutica, mucho menos invasiva y más nueva en su aparición cronológica, es la terapéutica endovascular del aneurisma, en la cual, con anestesia peridural o local y por accesos femorales, se introduce un dispositivo endovascular que se navega a través de los vasos ilíacos hasta la posición deseada en la aorta (bajo control radioscópico) y se libera una endoprótesis de las mismas características que con la cirugía abierta (es decir tubular o en pantalón), que, para su expansión, presenta por dentro una malla metálica o *stent* que se autoexpande cuando se libera, quedando fijado a la pared del vaso por apoyo. Como se sospechará, esta última opción de tratamiento exige condiciones anatómicas favorables de la aorta y las ilíacas para poder realizar el implante, pues no existe una sutura que contenga la endoprótesis en su posición. En contraposición a la desventaja de tipo anatómico, esta forma de solucionar la patología ha demostrado ser menos invasiva, con menor agresión anestésica (opcional, peridural o local potenciada con sedación), menores incisiones (sólo dos accesos de 5 cm a nivel femoral, inclusive actualmente por vía percutánea debido a la disminución del perfil de los sistema de entrega de los dispositivos), con menor uso de hemoderivados, menor uso de medicación en general, menor estancia en Unidad de Cuidados Intensivos, menor estancia hospitalaria, menor tasa de complicaciones, menor tasa de disfunción sexual y, básicamente, con una recuperación de la calidad de vida del paciente mucho más rápida, lo que es fundamental en personas que transitan la séptima u

octava década de la vida, donde se ubica la mayor parte de los pacientes con AAA. Estos datos han sido corroborados estadísticamente por los estudios prospectivos randomizados EVAR 1[7] y DREAM.[8]

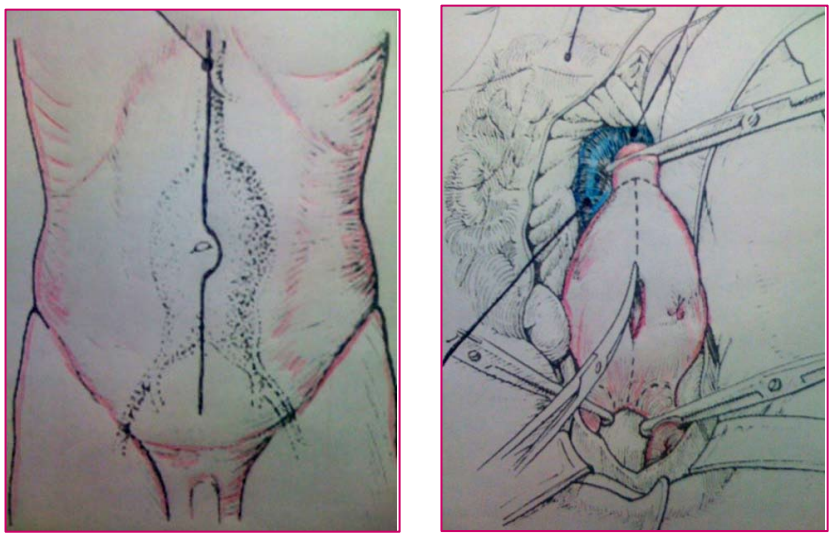


Figura 4. Abordaje habitual quirúrgico de un AAA. Incisión xifopubiana y abordaje pararrectal interno izquierdo. Se clampea el cuello proximal y el cuello distal o las ilíacas primitivas y se procede a la apertura del aneurisma y programación de la reparación protésica

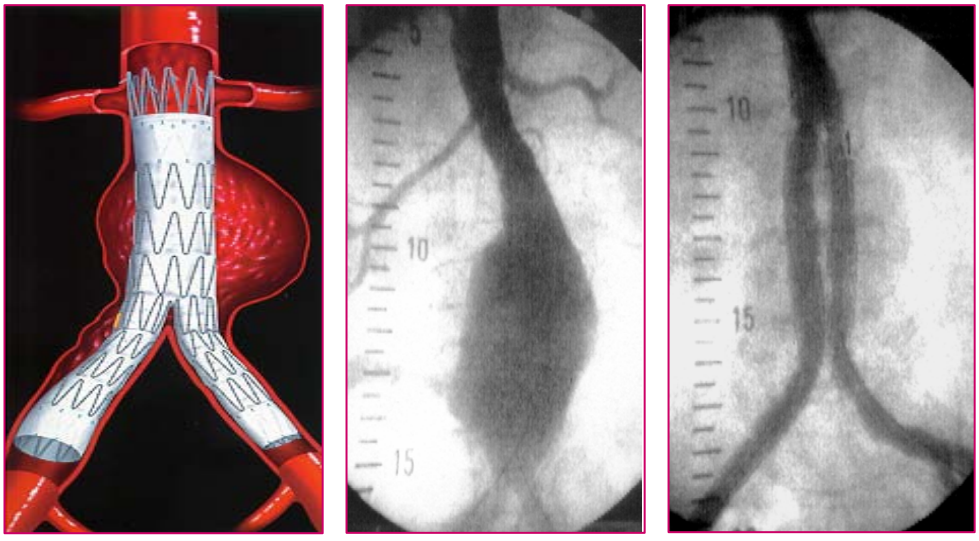


Figura 5. Dispositivo endovascular bifurcado autoexpandible típico para este tipo de reparaciones. Pre y post implante del dispositivo. Imágenes angiográficas

Ver video **«Aneurisma de aorta (terapéutica endovascular)»**.

Actualmente, en el mercado se cuenta con dispositivos fenestrados y ramificados, los cuales están diseñados para resolver aneurismas aórticos que comprometen la emergencia de los vasos viscerales.

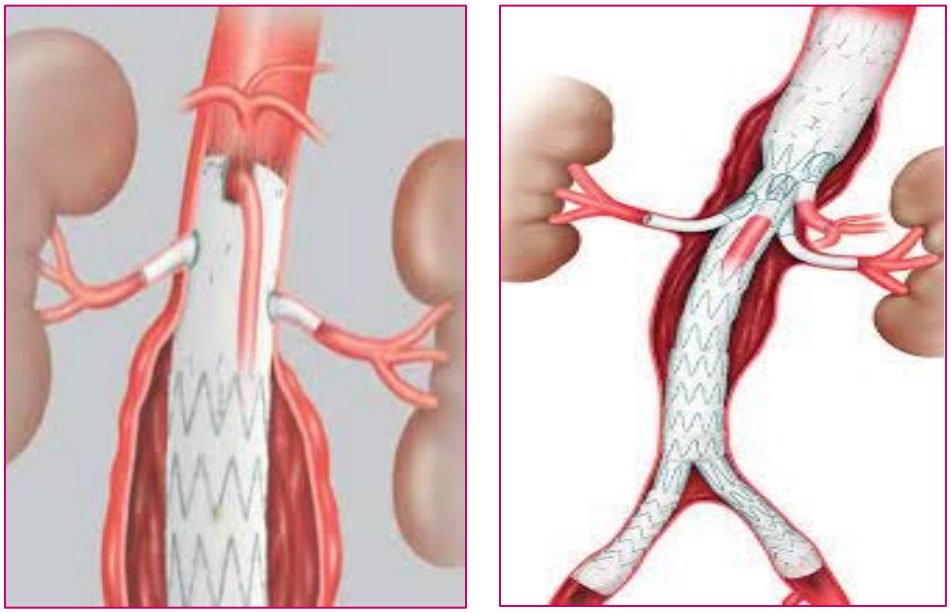


Figura 6. Dispositivo fenestrado (izquierda); Dispositivo ramificado (derecha)

El implante de estos dispositivos fenestrados y ramificados es mas compleja ya que requiere intervenir sobre las arterias viscerales de la aorta abdominal (tronco celíaco, mesentérica superior y renales derecha e izquierda) y supone una mayor instrumentación intravascular con mayor riesgo de oclusión de estos vasos. Sin embargo, claramente el riesgo es menor comparado con una cirugía abierta, la cual es muy segura en su resultado, pero que tiene una morbimortalidad mucho mayor que la terapéutica endovascular. Deben usarse para los «puentes» entre la endoprótesis y las arterias viscerales stents cubiertos para asegurar flujo a los órganos. El hecho de poder «aterrizar» la endoprótesis mas alta, sobre tejido sano, implica la posibilidad de tener mayor fijación y sellado en la zona de implante.

Cuando un AAA se complica (rompe), la mayoría de los pacientes fallecen, incluyendo los que mueren en su domicilio, los que llegan al hospital y no pueden ser intervenidos, los que son intervenidos pero no toleran el acto

quirúrgico y los que sufren complicaciones en el postoperatorio. Esto lleva a una mortalidad acumulada del 70 al 90 % dependiendo del centro donde sea derivado el paciente, dado que tendrá más chances de supervivencia en aquellos hospitales en los que se cuenta con equipo entrenado para esta emergencia y se realizan cirugías aórticas con habitualidad.

En países donde la emergencia a domicilio funciona con celeridad, disponiendo de equipos de paramédicos que rápidamente asisten a los pacientes, la tasa de mortalidad baja algunos puntos pero sigue siendo igualmente significativa. Varios motivos hacen que el aneurisma roto sea una indicación precisa de tratamiento endovascular (en aquellos lugares donde exista personal entrenado, equipamiento radiológico adecuado e insumos disponibles). Veamos algunos parámetros:

- el tiempo hasta el acto operatorio es similar en ambos procedimientos, abierto y endovascular;
- la duración del procedimiento es estadísticamente significativo menor para el procedimiento endovascular;
- la pérdida de sangre es notablemente menor con el procedimiento endovascular;
- la estancia hospitalaria se acorta sensiblemente con el procedimiento endovascular;
- la morbilidad y la mortalidad son mucho menores con esta última técnica.[10]

Figura 7. Vista tomográfica de un aneurisma abdominal complicado (roto) con extravasación de sangre hacia el retroperitoneo

Factores anatómicos «extra» aórticos pueden ser responsables de una complicación de un aneurisma aórtico, como la presencia de exostosis de columna de tipo artrósicas.

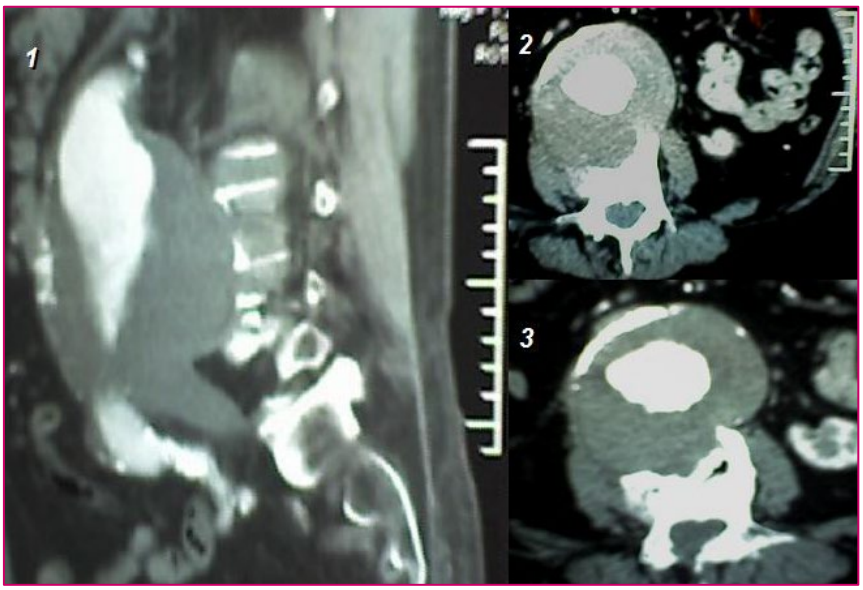


Figura 8. Imágenes tomográficas de «espolones» artrósicos invadiendo un AAA. Pueden observarse en imágenes 2 y 3 la presencia de un osteofito que literalmente «penetra» la pared aórtica

La mini-invasividad es una tendencia terapéutica de la que la cirugía vascular tampoco escapa, junto con la revolución terapéutica que se ha producido en torno a todo el espectro quirúrgico, buscando la manera de agredir de la menor manera posible al paciente, logrando los mismos objetivos en cuanto a resultados, pero mejorando sustancialmente la calidad de vida de los enfermos. No obstante debe mencionarse que los estudios randomizados citados anteriormente,[7, 8] han demostrado también que existe en el tratamiento endovascular una mayor tasa de reintervenciones (8 al 15 %) a largo plazo (más de 5 años) debido a posible fatiga de materiales ya que están en contacto permanente material protésico con material metálico, lo que producirá un rozamiento entre ambos componentes del dispositivo. No obstante ello, y considerando que los pacientes que se someten habitualmente a este tipo de reparación endovascular son de alto riesgo quirúrgico o de avanzada edad, sería un tema de discusión si es tan importante priorizar ese potencial riesgo del 8 al 15 % de fatiga de materiales a más de 5 a 10 años, por sobre la inmediata recuperación de la calidad de vida de un paciente en el que su avanzada edad y expectativa de vida, tal vez no superen esa cantidad de años. Lo cierto es, que hoy por hoy, la opción mayormente elegida es la endovascular, existiendo como mayor limitante, y como se mencionó anteriormente, la anatomía de la aorta, ilíacas y el mismo aneurisma, caso en el cual, de ser desfavorable, se decide por una cirugía abierta.

En suma, hoy por hoy, la decisión final sobre qué conducta terapéutica debería aplicarse a un paciente portador de un AAA (quirúrgica abierta o endovascular) debería establecerse conjugando las siguientes variables: a) expectativa de vida, b) calidad de vida postoperatoria, c) costo-beneficio, d) riesgo de algún tipo de disfunción sexual, e) riesgo de ruptura del aneurisma, f) riesgo quirúrgico del paciente, g) probable tasa de reintervención y h) no menos importante, la preferencia del paciente.

Referencias bibliográficas

1. Instituto Argentino de la Aorta. Página web: <https://www.iaao.com.ar/>. Enlace «Área Comunidad».
2. Cerezo MH, Errecalde A, Inda A. La arquitectura de las fibras de la pared aórtica a nivel abdominal. Su incidencia en la factibilidad de producción de aneurismas aórticos. Trabajo presentado a premio, Fundación F. Fiorini, 2000.
3. Farooq MM, Freischlag JA, Seabrook GR, Moon MR, Aprahamian C, Towne JB. Effect of the duration of symptoms, transport time, and length of emergency room stay on morbidity and mortality in patients with ruptured abdominal aortic aneurysms. *Surgery*. 1996;119(1):9-14. doi:10.1016/s0039-6060(96)80206-6
4. Powell JT, Greenhald RM. Clinical practice. Small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med*. 2003;348(19):1895-1901. doi:10.1056/NEJMcp012641
5. Schermerhorn ML, Cronenwett JL. The UK small aneurysm trial. *J Vasc Surg*. 2001;33(2):443. doi:10.1067/mva.2001.111985
6. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, Littooy FN, Acher C, Messina LM. Design of the abdominal aortic Aneurysm Detection and Management Study. ADAM VA Cooperative Study Group. *J Vasc Surg*. 1994;20(2):296-303. doi:10.1016/0741-5214(94)90019-1
7. EVAR trial participants. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomized controlled trial. *Lancet*. 2005;365(9478):2179-2186. doi:10.1016/S0140-6736(05)66627-5
8. Prinssen M, Verhoeven EL, Buth J, Cuipers PW, Van Sambeek MR, Balm R, *et al*. Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management (DREAM) Trial Group. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med*. 2004;351(16):1607-1618. doi:10.1056/NEJMoa042002
9. Cerezo MH, Parodi JC, Pannetta T. Tratamiento endovascular de un Aneurisma de Aorta Abdominal en un paciente trasplantado renal. *Rev Actas Cardiovasculares*. 1999;10(1):39-45.
10. Lee WA, Hirneise CM, Tayyarah M, Huber TS, Seeger JM. Impact of endovascular repair on early outcomes of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*. 2004;40:211-215. doi:10.1016/j.jvs.2004.05.006

Patología quirúrgica de la aorta torácica

Dres. Marcelo Hugo Cerezo y Gabriela Alejandra Tinto

Introducción

La patología de la aorta torácica (AT) consta de una serie de cuadros anatomo-clínicos que dada su evolución natural son de alta morbimortalidad, requieren de un diagnóstico inmediato y su tratamiento es de compleja resolución. La cirugía de la aorta torácica tiene nacimiento a principios del siglo XX, y a pesar de sus primeros resultados, ha avanzado considerablemente a la hora de resolver patologías en este complejo sector de la aorta. El advenimiento de los dispositivos endovasculares a fines de la década del 80 y principios del 90, generó un avance significativo en la resolución quirúrgica del arco aórtico, de la aorta torácica descendente y la aorta abdominal, con promesas de conquistar sectores como la raíz de aorta y aorta ascendente, actualmente patrimonio de la cirugía abierta por esternotomía.

Las principales patologías quirúrgicas de la aorta torácica son:

- *Aneurisma de aorta torácica*
- *Síndrome aórtico agudo* (disección aórtica; ulcera aórtica penetrante, hematoma intramural)
- *Transección traumática de la aorta torácica*

- *Coartación de aorta*

Aneurisma de aorta torácica

Definición

Aneurisma es la dilatación localizada de un vaso, que excede en un 50 % su diámetro normal, para la edad y talla del paciente. Como regla general decimos que existe un aneurisma de aorta cuando el diámetro transversal aórtico es el doble del diámetro aórtico normal.

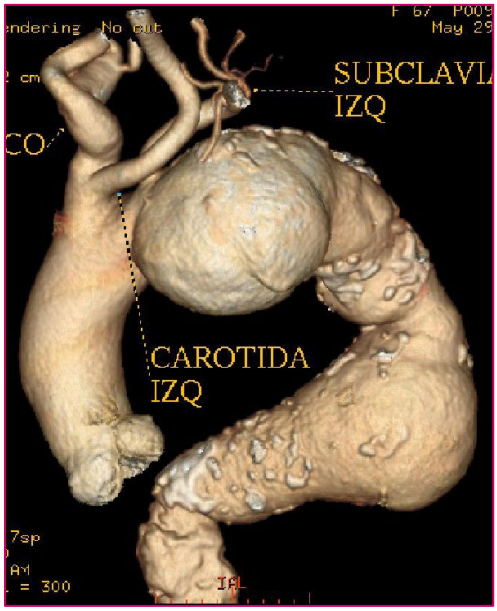


FIGURA 1. DOBLE ANEURISMA ATEROSCLERÓTICO DE AORTA TORÁCICA, UNO EN EL CAYADO Y OTRO EN LA AORTA DESCENDENTE. OBSÉRVESE LAS PLACAS DE ATEROMA Y CALCIO EN LA PARED AÓRTICA

Epidemiología

La incidencia de aneurismas de aorta torácica es entre 6 a 10 por cada 100.000 habitantes. La edad promedio es de 65 años, siendo un poco menor que en los aneurismas de aorta abdominal. La relación varón/mujer es de 1,7:1 (mucho menor que en los abdominales que es 6:1).

El índice de ruptura aneurismática va asociado al diámetro. Varios estudios revelan que la sobrevida a 5 años de un paciente con un AT sin tratamiento

quirúrgico es del 54 %. La posibilidad de rotura es de un 4 %/año y la posibilidad de muerte de 12 %/anual. La velocidad de crecimiento es otro factor importante de predicción de ruptura. Una velocidad mayor a 0,5cm/año aumenta el riesgo de esta complicación.

En cuanto la localización de los AT, el 40 % se evidencian el la aorta ascendente, 35 % en la aorta descendente, 15 % en el arco o cayado aórtico, y menos del 10% comprometen a la AT y abdominal (aneurismas toraco-abdominales).

Anatomía de la aorta torácica

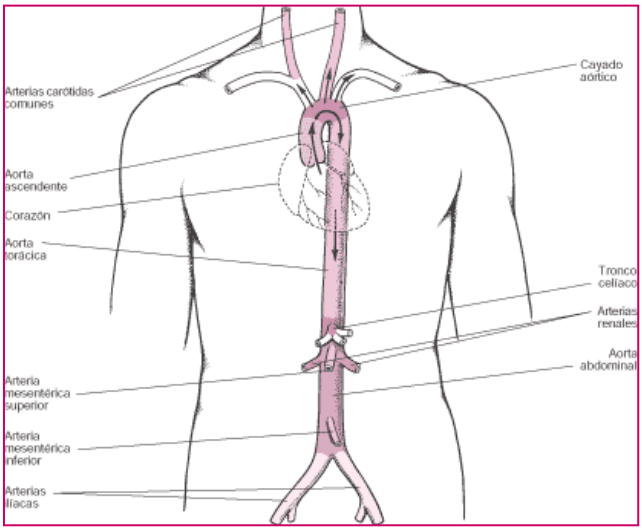


FIGURA 2. ANATOMÍA DE LA AORTA TORÁCICA

Aorta ascendente

La aorta ascendente es la primera porción de la AT teniendo como límite proximal a la unión sinotubular (línea que separa los senos de Valsalva de la aorta ascendente) y como límite distal un plano transversal al segundo cartílago costal derecho, a partir del cual comienza la porción horizontal de la aorta denominada cayado aórtico. Cabe aclarar que la porción anatómica de la aorta que encuadra a la válvula aórtica junto a los senos de Valsalva (o sea por debajo de la unión sinotubular) se le denomina *raíz de aorta*. A esta zona se le ha dedicado un extensivo estudio por su compleja funcionalidad y

relaciones anatómicas, y muchas veces se ve también comprometida en patologías de la aorta ascendente requiriendo un tratamiento quirúrgico (por ejemplo, recambio de la válvula aórtica, plástica de los velos, reinserción de los ostium coronarios).

Cayado aórtico

El cayado aórtico o arco aórtico posee una extrema importancia debido a la emergencia de los troncos supra-aórticos (troncobraquicefálico arterial, arteria carótida izquierda y subclavia izquierda) que proveen irrigación a las extremidades superiores, cabeza y cuello. Como continuación de la aorta ascendente se dirige transversalmente en forma de arco surcando el mediastino hasta contactar con la cuarta vertebral torácica T4. La cirugía en este sector de la aorta ha sido siempre un desafío, y su proceder requiere de la derivación de flujo sanguíneo previo a la reparación del arco, como método de protección a la circulación cerebral.

Aorta descendente

La aorta descendente nace desde un nivel correspondiente de T4 hasta T12 en donde cruza el hiato diafragmático para pasar a denominarse *aorta abdominal*. El segmento distal de la aorta descendente, más específicamente entre T8 y T12, es considerado un sector fundamental en la irrigación de la médula espinal, debido a la salida de las principales arterias intercostales que proveen a las arterias espinales (arteria de Adamkievicz como principal arteria medular). Cualquier procedimiento en el sector distal de la aorta torácica obliga a revascularizar (reimplantar) las arterias intercostales o a tomar medidas de protección espinal para evitar la temible complicación postquirúrgica de la *paraplejía* de los miembros inferiores (por ejemplo, drenaje del LCR intra y postoperatorio para evitar la hipertensión de LCR que provoca la falta de perfusión medular).

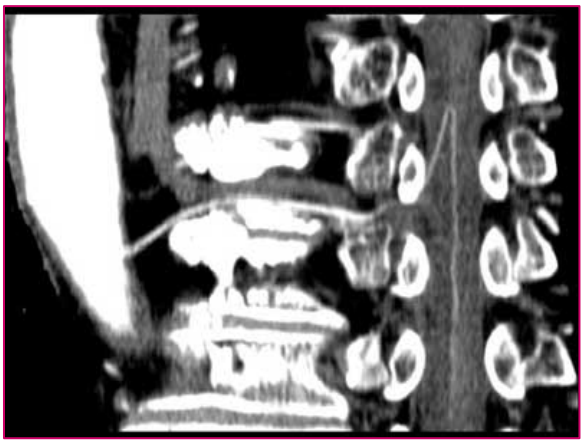


FIGURA 3. TAC. ARTERIA DE ADAMKIEVICZ. OBSÉRVESE COMO PROPORCIONA VASOS MEDULARES

Etiopatogenia

- *Degenerativos* (80 %): por degeneración de la capa media de la aorta por infiltración fibroateromatosa
- *Desórdenes del tejido conectivo* (10-15 %) (ej. síndrome de Antonie Marfan, Ehlers-Danlos).
- *Seudoaneurismas o falsos aneurismas* (5 %):
  - *Infecciosos*: (ej. aneurismas micóticos por *Salmonella*, aneurismas sifilíticos)
  - *Seudoaneurismas posoperatorios* (frecuentemente en la reparación quirúrgica de la coartación de aorta)
  - *Traumáticos* (seudoaneurismas por laceración traumática aórtica)

La degeneración de la capa media conocida como necrosis quística de la media, es la causa etiológica más común en la AT. Es un proceso degenerativo natural con la edad que se caracteriza por la pérdida y fragmentación de fibras elásticas, por la pérdida de células musculares lisas, y por el depósito de proteinoglicanos. En pacientes con aneurismas se evidencia un disbalance entre enzimas proteolíticas (entre ellas la metaloproteinasa-9,1 y 2) y la producción de enzimas inhibidoras de la proteólisis.

Los desórdenes del tejido conectivo son causas de aneurisma torácicos. El síndrome de Marfan es una patología hereditaria autosómica dominante dada

por la mutación del gen que produce la fibrilina 1 (FBN-1) en el cromosoma 15, glicoproteína esencial para la formación de fibras elásticas, lo que conlleva al déficit de que conlleva a una acelerada degeneración de la capa media de la aorta. Clínicamente son pacientes altos, delgados con extremidades desproporcionalmente largas con respecto al tronco, aracnodactilia (dedos alargados), laxitud articular, predisposición a hernias abdominales, *pectum carinatum* o *excavatum*, prolapso mitral, ectasia de la duramadre a nivel raquídeo lumbosacro. Los criterios diagnósticos mayores son: aneurisma de los senos de Valsalva y/o disección aórtica en menores de 50 años, y la *ectopia lentis* (subluxación del cristalino ocular). Las patologías a nivel de la aorta son las responsables de la mortalidad temprana de estos pacientes.

Los seudoaneurismas son aquellos que no poseen todas las capas de la aorta como los verdaderos. Implican la fuga de sangre desde la aorta a través de alguna sutura previa, por algún traumatismo que secciona total o parcialmente la aorta, o algún proceso infeccioso o autoinmune que orada la pared del vaso. En los seudoaneurismas la fuga hemática genera una cavidad contenida por los tejidos circundantes en comunicación con la luz del vaso dañado. Los denominados seudoaneurismas micóticos son aquellos producidos por la erosión de la pared del vaso por los microorganismos de diferente etiología.

Clínica

La mayoría de los aneurismas torácicos se descubren incidentalmente por diferentes métodos complementarios solicitados por otros motivos diagnósticos.

El resto de la sintomatología dependerá del sector de la AT involucrada. Un aneurisma de aorta ascendente puede ser asintomático pero si se asocia a alteración de la válvula aórtica por dilatación del anillo valvular se manifestará con clínica de insuficiencia aórtica (soplo regurgitante aórtico, disminución de la tensión diastólica, etc.).

Un aneurisma de arco aórtico puede manifestarse por disfonía debido a la cercanía con el nervio recurrente izquierdo. La disfagia puede ser un síntoma

aunque requiere de aneurismas de gran tamaño o de troncos supraaórticos de orígenes aberrantes (por ejemplo, la arteria lusoria, arteria subclavia derecha que nace de la porción distal del cayado y cruza por detrás del esófago).

La ruptura de un AT suele ser un cuadro fulminante caracterizado por dolor torácico, hipotensión y palidez (shock hipovolémico), que conlleva una altísima mortalidad y requiere de cirugía de emergencia en centros especializados. La ruptura de un aneurisma de aorta ascendente hacia la cavidad pericárdica dará un taponamiento cardíaco (ingurgitación yugular bilateral, hipotensión e hipofonía de los ruidos cardíacos). La ruptura de la aorta descendente hacia la cavidad pleural izquierda provocará un hemotorax por lo general masivo, que contraindica punción o avenamiento del mismo para no agravar la hemorragia hasta el momento contenida.

En resumen, el diagnóstico de los AT asintomáticos dependerá de la perspicacia del médico que solicita un estudio complementario en relación a los factores de riesgo del paciente que conllevan a la dilatación de la aorta. Cuando un AT es sintomático implica la complicación o la rápida expansión del mismo, lo que obliga a una rápida resolución.

Métodos complementarios

El *gold standard* para estudiar la patología aórtica es la angiotomografía *multislice* de tórax, abdomen y pelvis hasta las regiones femorales con contraste endovenoso. La angiotomografía comprende la realización de cortes finos cada 1 a 3 mm en equipos de 64 detectores o más, lográndose imágenes de excelente resolución y reconstrucciones multiplanares que ayudan al diagnóstico y permiten planear la terapéutica quirúrgica. La extensión hasta las regiones femorales es importante si la resolución va a ser de tipo endovascular, dando la idea del trayecto por donde se progresarán los dispositivos aórticos endoluminales (endoprótesis).

La RMN puede ser de utilidad en pacientes con alergia a los contrastes iodados que se utilizan en la angiotomografía y en pacientes con insuficiencia renal con un *clearance* de creatinina menor a 30 ml/min. No permite una exacta medición a la hora de planear el tratamiento endovascular, y no debe

utilizarse en pacientes con marcapasos u otros materiales ferromagnéticos (por ej.: *coils* intracerebrales). En pacientes con antecedentes de colocación de endoprótesis aórticas se produce artefacto que disminuye la resolución de la imagen.

El ETT y ETE son muy útiles a la hora del diagnóstico rápido, principalmente cuando el aneurisma es en la aorta ascendente. Incluso permiten ser realizados en la cama del paciente en caso de inestabilidad hemodinámica por ruptura.

Indicaciones quirúrgicas

- *Aneurisma sintomático* (dolor o ruptura) independientemente del diámetro.
- *Aneurisma asintomático* de 50 mm o más de diámetro en aorta ascendente.
- *Aneurisma de 60 mm* o más en arco aórtico o aorta descendente.
- *Aneurisma de crecimiento rápido* más de 5 mm/año.

En los pacientes portadores del síndrome de Marfan, válvula bicúspide u otra patología coronaria o valvular que requiera de cirugía está indicado el tratamiento quirúrgico de los aneurismas de aorta ascendente a partir de los 45 mm si las condiciones del paciente lo permiten.

Tratamiento

Médico

El tratamiento médico dependerá de la patología de base. De todas maneras, el pilar fundamental es evitar la hipertensión arterial que conllevará al crecimiento más rápido del saco aneurismático.

La causa etiológica más frecuente es degenerativa por aterosclerosis, por ende será necesario controlar los factores de riesgo cardiovasculares modificables como (HTA, DBT, TBQ, hipercolesterolemia, etc.). El tratamiento de aneurismas micóticos se basa en la administración de ATB en relación a los réditos microbiológicos de las muestras de cultivos.

Quirúrgico

En el año 1994, Michael Dake en la Universidad de Stanford realiza el primer implante de una endoprótesis en un paciente con aneurisma de la aorta descendente, generando un cambio radical en la concepción del tratamiento quirúrgico de la aorta torácica.

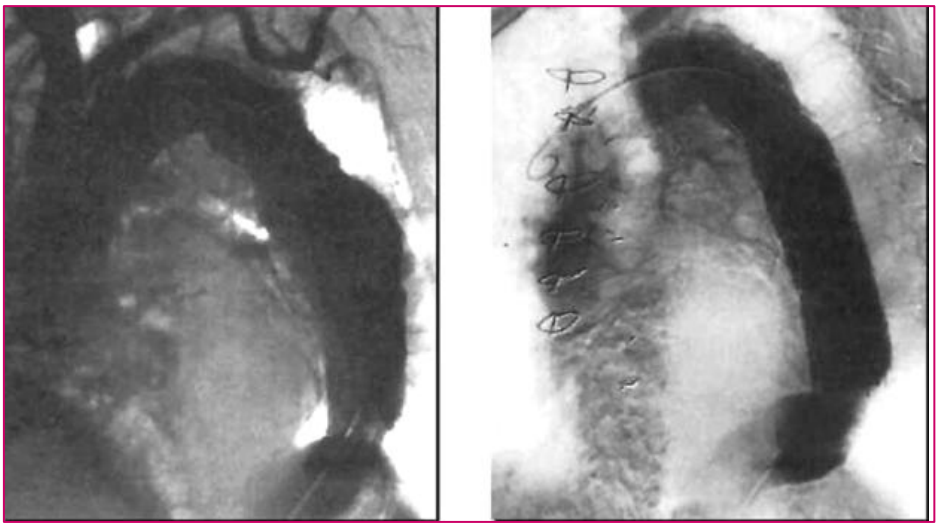


Figura 4. Primer procedimiento torácico endovascular

Actualmente el tratamiento quirúrgico puede ser abierto por esternotomía o toracotomía, endovascular, o la combinación de los anteriores (procedimientos híbridos). Estos últimos implican una cirugía abierta previa para revascularizar ramas fundamentales de la aorta implicadas en el saco del aneurisma, y luego la exclusión del mismo mediante una endoprótesis. La cirugía abierta de revascularización en un híbrido implica una cirugía menos cruenta para el paciente que una cirugía exclusivamente abierta.

La cirugía abierta exclusiva ha quedado confinada principalmente a la aorta ascendente y a la raíz de aorta en pacientes con riesgo operatorio aceptable. En pacientes de alto riesgo se realiza la colocación de válvulas porcinas montadas en stents autoexpandibles o balón expandible permitiendo realizar por vía endovascular el recambio funcional de la válvula aórtica. La colocación

de endoprótesis en la aorta ascendente se encuentra en permanente desarrollo científico.

La cirugía de la aorta descendente ha sido desplazada por el tratamiento endovascular por la alta morbimortalidad que conlleva la cirugía abierta por toracotomía posterolateral o toracofrenolaparotomía. Solo se practica en caso de dificultades anatómicas para el tratamiento endovascular (ej. excesiva tortuosidad de la aorta que no permita el ascenso de la endoprótesis).

La cirugía abierta del arco aórtico también ha sido desplazada, principalmente por los procedimientos híbridos (*by pass* carótido-carotídeo o *by pass* aorta ascendente - bicarótidosubclavio + endoprótesis). Las endoprótesis ramificadas pueden ser una excelente alternativa en desarrollo para la resolución endovascular exclusiva de este complejo sector de la aorta.

Aneurisma de aorta ascendente (AAAsc)

La resolución quirúrgica de un aneurisma de aorta ascendente requiere de una esternotomía para el acceso al mediastino anterior, apertura del pericardio y la conexión del corazón a una máquina de circulación extracorpórea que supla la función del corazón y los pulmones para el resto del cuerpo durante la intervención. Luego se reemplaza el aneurisma por un tubo protésico de dacrón. Si existe además compromiso de la válvula aórtica se realiza la resección de la válvula enferma y se reemplaza por un injerto valvular mecánico o porcino. Posteriormente se reimplantan los ostium coronarios al tubo de dacrón (cirugía de Bentall-De Bono, FIGURA 5).

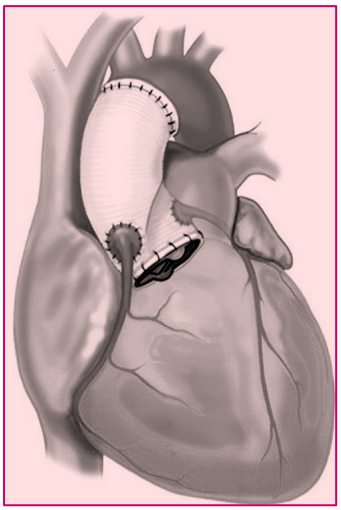


Figura 5. Cirugía Bentall-De Bono: Reemplazo de Aorta ascendente con tubo de dacrón, válvula aórtica y reinserción de arterias coronarias

Arco aórtico o cayado aórtico (AAAo)

El desafío en la reparación de un aneurisma que comprometa el cayado aórtico es la necesidad de mantener con flujo la circulación cerebral durante el reemplazo del aneurisma por un tubo de dacrón (Figura 6). Esto se realiza mediante cánulas hacia los troncos supra-aórticos y también para la aorta descendente para mantener flujo distal al aneurisma. Otra manera de preservar la isquemia cerebral durante la reparación aneurismática es la de realizar lo que se denomina *parada circulatoria total con hipotermia profunda*. Esto consiste en llevar a todo el organismo la temperatura del paciente entre 18-20 °C para reducir el metabolismo celular y reducir el consumo de oxígeno, lo que permitiría mantener a todos los órganos sin flujo sanguíneo por aproximadamente 30 minutos en los cuales el cirujano debe reparar el arco aórtico sin demoras. Más allá de los 30 minutos, el índice de complicaciones neurológicas y extraneurológicas aumenta considerablemente.

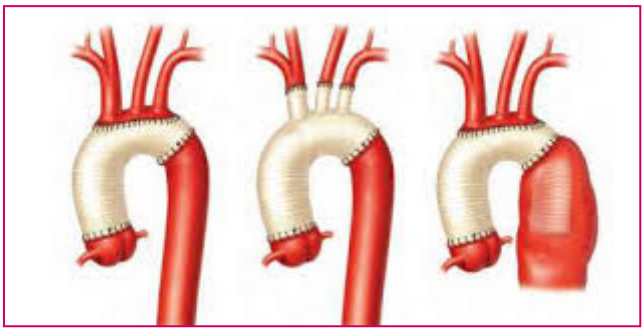


Figura 6. A: Reemplazo de Aoasc. y reinserción de troncos supraaórticos en isla de Carrel; B: Reemplazo de Aoasc. y reinserción de troncos supraaórticos individual; C: Reemplazo de Aoasc., reinserción de troncos supraaórticos y abandono de trompa de dacrón en aneurisma de aorta descendente para posterior resolución en segundo tiempo (*Elephant trunk technique*)

Afortunadamente con la aparición de las endoprótesis, los procedimientos híbridos permiten realizar *by pass* de revascularización de los troncos supraaórticos desde una zona de la aorta no aneurismática o desde otra arteria diferente a la aorta, para luego colocar una endoprótesis que excluya el saco aneurismático. Los *by pass* más comunes son el carótido-carótido-subclavio izquierdo (no requiere de acceso torácico), y el *by pass* aorto ascendente-bicarótido subclavio (requiere de esternotomía) (Figura 7 y 8). Estos procedimientos híbridos poseen una morbimortalidad inferior a la cirugía exclusivamente abierta que requiere de circulación extracorpórea, y a veces de parada circulatoria total con hipotermia profunda.

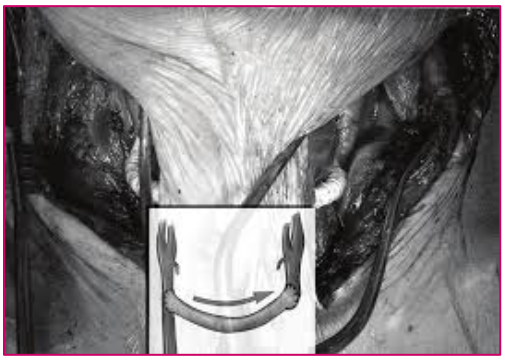


FIGURA 7. *BY PASS* CARÓTIDO-CAROTIDEO + *BY PASS* CARÓTIDO-SUBCLAVIO IZQUIERDO POR CERVICOTOMÍA BILATERAL SIN NECESIDAD DE ESTERNOTOMÍA. LA POSTERIOR COLOCACIÓN DE LA ENDOPRÓTESIS EXCLUYE EL ANEURISMA OCLUYENDO EL OSTIUM DE LA ARTERIA CARÓTIDA IZQUIERDA Y SUBCLAVIA IZQUIERDA, DEPENDIENDO LA CIRCULACIÓN CEREBRAL DEL TRONCO BRAQUIOCEFÁLICO Y LOS *BY PASS*

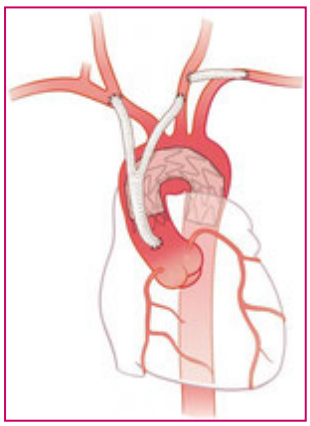


FIGURA 8. CONFECCIÓN DE *BY PASS* AORTO ASCENDENTE-BICAROTÍDEO POR ESTERNOTOMÍA + CARÓTIDO-SUBCLAVIO IZQUIERDO CON POSTERIOR COLOCACIÓN DE ENDOPRÓTESIS TORÁCICA QUE EXCLUYE EL ANEURISMA Y LOS OSTIUMS INVOLUCRADOS EN ÉL. CIRCULACIÓN CEREBRAL DEPENDIENTE DE LAS DERIVACIONES PREVIAS CON PRÓTESIS DE DACRÓN

Aneurisma de aorta torácica descendente (ATD)

Los aneurismas de ATD requiere de una toracotomía posterolateral izquierda, que se extiende hacia el abdomen en caso de los AATA con frenotomía incluída (cirugía de Crawford) (FIGURA 9). De esta manera, se reemplaza toda la aorta aneurismática mediante un tubo de dacrón. Esta cirugía ha quedado confinada a pacientes con bajo riesgo operatorio con anatomías extremadamente tortuosas que no permiten la progresión de los

dispositivos endovasculares (endoprótesis). La resolución endovascular en pacientes con aneurismas de la ATD es el procedimiento de elección cuando la anatomía es favorable (Figura 10).

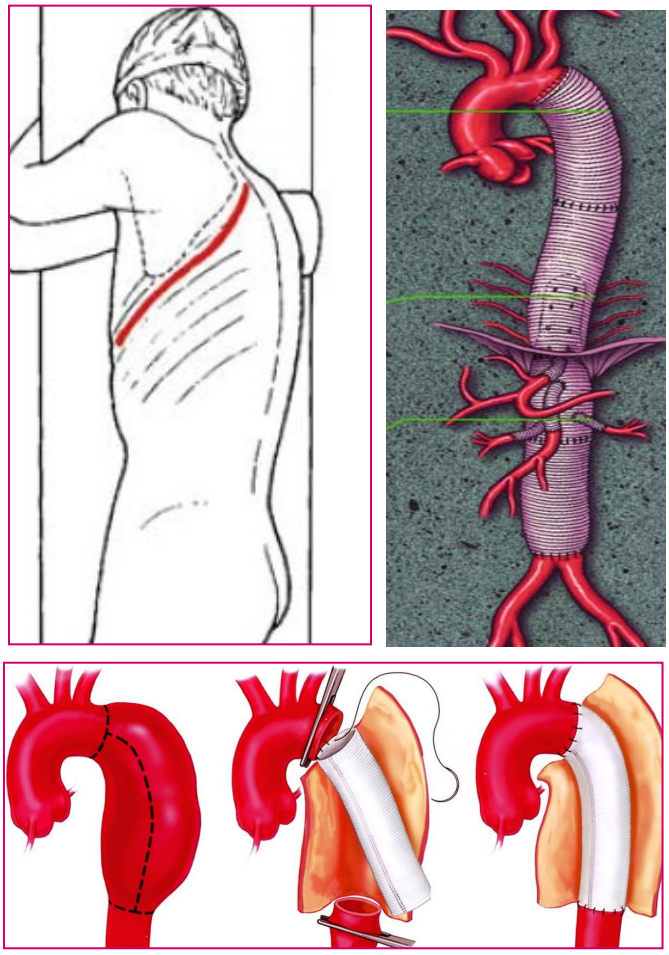


Figura 9. A: Toracotomía Posterolateral a nivel del 6º espacio intercostal para la resolución abierta de un aneurisma de aorta torácica descendente; B: Reemplazo de la aorta aneurismática con tubo de Dacron; C: La toracotomía puede extenderse hasta el abdomen en caso de que el aneurisma comprometa la aorta abdominal también con la reinserción de arterias intercostales y viscerales (Cirugía de Crawford)

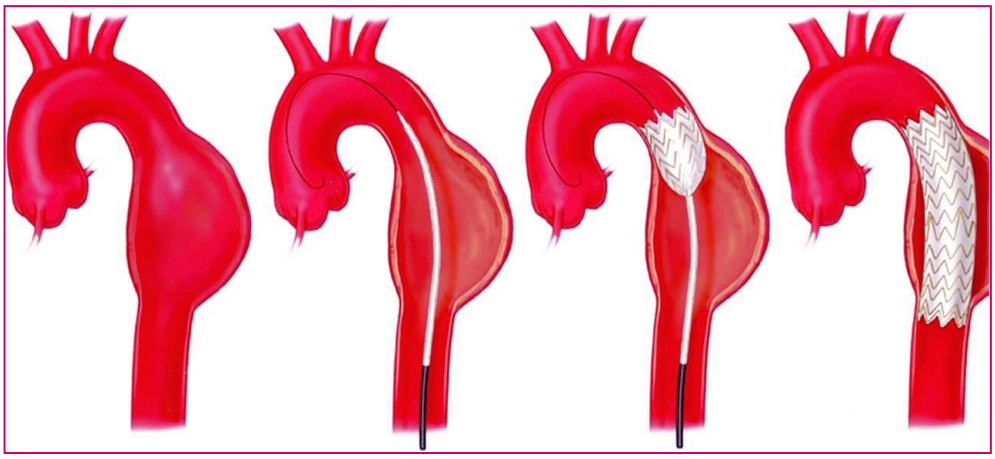


FIGURA 10. EXCLUSIÓN DEL ANEURISMA MEDIANTE COLOCACIÓN ENDOLUMINAL DE ENDOPRÓTESIS TORÁCICA A TRAVÉS DE LA ARTERIA FEMORAL

Aneurisma aórtico tóraco-abdominales (AATA)

Representan el 5 % de los aneurismas y son de resolución compleja. Como mencionamos anteriormente la reparación abierta implica una toracofrenolaparotomía izquierda con una mortalidad de hasta el 20 % en centros especializados. La resolución endovascular mediante endoprótesis ramificadas son cirugías técnicamente complejas pero que conllevan a una menor morbimortalidad operatoria. Por otro lado, la resolución híbrida puede ser una alternativa, realizándose la revascularización abierta mediante bypass hacia las ramas viscerales de la aorta (tronco celíaco, mesentérica superior y arterias renales) para luego excluir el aneurisma con una endoprótesis.

Transección traumática de aorta torácica

Consiste en la *laceración parcial o total de aorta torácica debido a un traumatismo de alta energía cinética*. La causa más común es el trauma cerrado de tórax asociado a contusión pulmonar, fracturas costales múltiples, fractura de vértebra torácicas, fractura de clavícula izquierda o escápula, etc. La localización habitual en la porción proximal de la aorta descendente a la altura de T4, en donde la aorta se encuentra fija siendo proclive a laceraciones en casos de desaceleraciones bruscas (FIGURA 11).

Como regla general, en todo paciente politraumatizado con lesiones torácicas graves se debe sospechar una transección traumática de la aorta torácica utilizando la angiotomografía de torax como método de diagnóstico. La lesión de la aorta torácica en el contexto de un politraumatizado puede pasar desapercibido, desarrollándose primero un hematoma o seudoaneurisma contenido, y luego una ruptura en un segundo tiempo que exanguina al paciente inmediatamente con una altísima mortalidad.

La resolución endovascular urgente mediante la colocación de una endoprótesis torácica autoexpandible sellando la lesión es el método de elección.

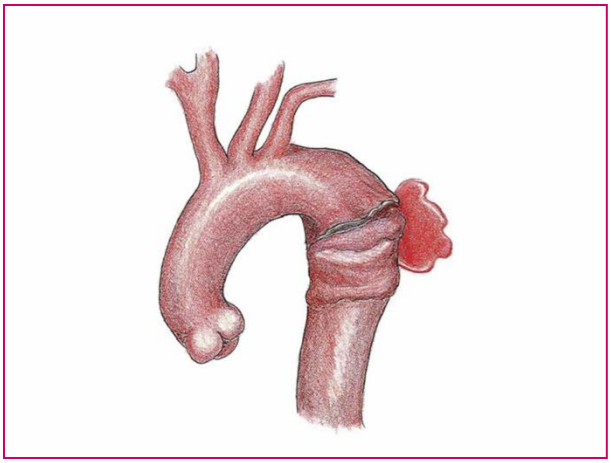


FIGURA 11. TRANSECCIÓN DE AORTA TRAUMÁTICA

Coartación de aorta

La coartación de aorta consiste en el estrechamiento de un segmento de la aorta que genera un hipoflujo distal a la estenosis. Generalmente el segmento afectado corresponde a la porción de la aorta descendente inmediatamente distal al nacimiento de la arteria subclavia izquierda y corresponde en cuanto al nivel al ligamento arterioso o ductus aortopulmonar. Esta estenosis se forma por la hiperplasia de la capa media de la aorta en la vida intrauterina. Corresponde al 5 % de las cardiopatías congénitas y suele estar asociada a otras patologías como la válvula bicúspide y la CIV. Debido a este hipoflujo

distal que afecta a torax, abdomen y miembros inferiores, con el tiempo se desarrolla una amplia red colateral supletoria a expensas de las arterias mamarias internas, red periescapular y del sistema vertebromedular. Estos pacientes se manifiestan con hipertensión arterial desde niños, diferencia entre los pulsos de los miembros superiores respecto de los miembros inferiores, y a veces claudicación intermitente glútea y gemelar bilateral.

En los casos más severos la resección de la zona estenótica con la anastomosis termino-terminal de la aorta es lo más frecuente (Figura 12). El desarrollo de esta técnica dio inicio también al denominado Seudoaneurisma Postcoartación de la anastomosis, el cual suele ser resuelto la mayoría de las veces mediante la colocación de una endoprótesis torácica. Actualmente la colocación de un *stent* balón expandible de cromo-platino (CP Stent) es una buena opción en pacientes coartados mayores de edad y sin otras alteraciones congénitas que requieran de reparación quirúrgica (Figura 13).

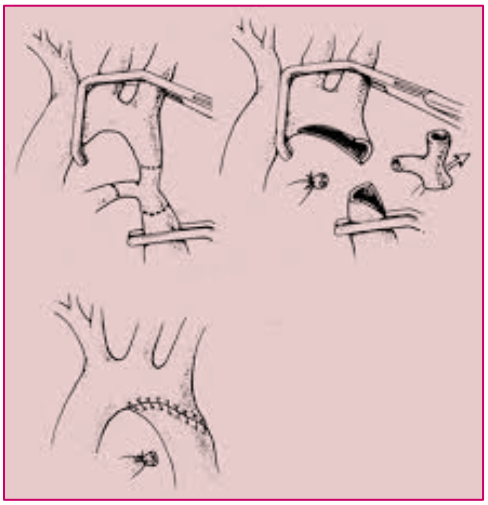


Figura 12. Resección de la zona coartada de la aorta a través de una toracotomía posterolateral izquierda y anastomosis termino-terminal

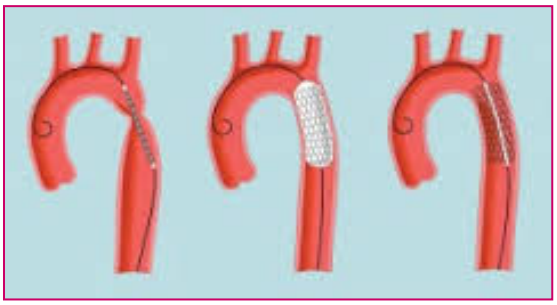


FIGURA 13. COLOCACIÓN DE CP STENT BALÓN EXPANDIBLE PARA RESOLUCIÓN DE COARTACIÓN DE AORTA TORÁCICA

Síndrome aórtico agudo

Definición

Síndrome que tiene como síntoma cardinal al dolor torácico agudo y que implica la afectación de la capa media de la aorta torácica. Tres entidades íntimamente relacionadas constituyen el síndrome aórtico agudo (SAA): la *disección aórtica (DA)*, el *hematoma intramural (HIM)* y la *úlcera de aorta penetrante (UAP)*.

Disección aórtica (DA)

La disección aórtica implica el desgarro de la capa intimal de la aorta, con la consiguiente formación de una falsa luz entre esta y la capa media que potencialmente atenta con la ruptura aórtica o la oclusión de sus ramas principales (FIGURA 14). Descripta por primera vez por LAENNEC en 1819 con el nombre de aneurisma disecante, este término antiguo no abarca la posibilidad de disección aórtica sin dilatación, por lo que no es correcto utilizarlo.

La progresión del flujo sobre la falsa luz se dirige más frecuentemente sentido anterógrado, de proximal a distal, haciendo que la disección avance a lo largo de la aorta pudiendo llegar incluso hasta las arterias ilíacas. Existe la posibilidad de flujo en sentido retrógrado, y aunque es poco frecuente suele complejizar la resolución quirúrgica. Por otro lado, la hoja de disección o *flap* puede progresar hacia alguna rama aórtica como el tronco braquiocefálico, arteria mesentérica superior o tronco celíaco con riesgo de provocar isquemia.

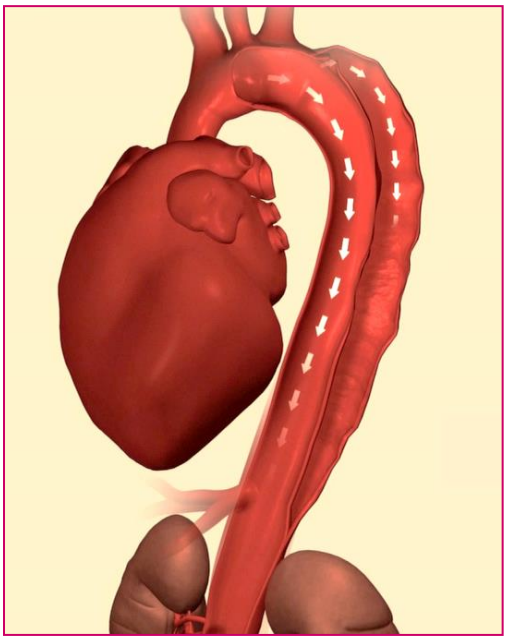


Figura 14. Disección de aorta torácica tipo B con desgarro intimal luego de la arteria subclavia izquierda que crea el nacimiento de una falsa luz, conlleva a la dilatación de la aorta con su posible ruptura, o al colapso de la luz verdadera o alguna de sus ramas generando mala perfusión visceral o de los miembros inferiores

(ver video **«Disección de aorta torácica»**)

Epidemiología

La DA posee una incidencia de 3 casos/100.000 personas-año. Es dos a tres veces más frecuentes en hombres que en mujeres por encima de los 50 años. La morbimortalidad es similar en ambos géneros.

Clasificación

Existen varias clasificaciones de disección aórtica, pero sin lugar a dudas la Universidad de Stanford es la más utilizada. Esta clasificación denomina a las disecciones tipo A aquellas que comprometen a la aorta ascendente afectando o no al resto aorta torácica y/o abdominal (Figura 15). Corresponden al 65 % de las disecciones y se originan mediante un tear o desgarro intimal generalmente ubicado a 2 a 3 cm por encima del ostium de la coronaria derecha.

La disecciones tipo B son aquellas que respetan a la aorta ascendente y nacen inmediatamente después del origen de la arteria subclavia izquierda.

La historia natural de la disección de aorta tipo A y tipo B es bien distinta. El riesgo de muerte precoz de la disección tipo A obliga al tratamiento quirúrgico inmediato mediante cirugía cardíaca. La disección tipo B suele cronificarse y la cirugía tendrá terreno posteriormente en caso de dilatación aneurismática de la falsa luz con riesgo de ruptura, o a la oclusión de alguna rama visceral o miembro inferior. La cirugía en la fase aguda de una disección tipo B que confinada a la isquemia de algún miembro o víscera por oclusión de ramas de la aorta (denominado síndrome de malperfusión) o ruptura de la falsa luz por dilatación aguda. Por lo general fuera de estas complicaciones, la disección tipo B aguda es partidaria del tratamiento médico llevando la patología hacia la fase crónica.

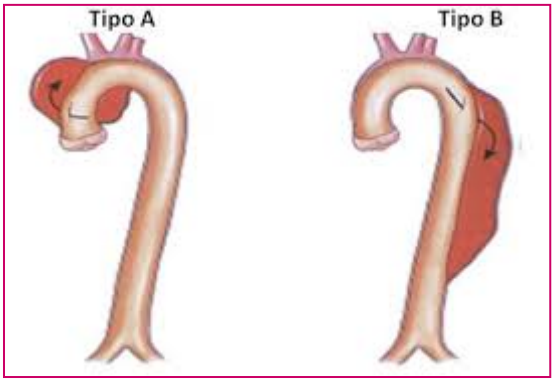


Figura 15. Clasificación de Stanford de las disecciones aórticas

Clínica

El dolor torácico intenso, lacerante, desgarrante y migratorio es el síntoma clave de la DA.

Disección tipo A

Suele presentar dolor intenso lacerante retroesternal con irradiación al cuello y mandíbula que puede estar acompañado de síntomas neurovegetativos como sudoración y palidez debido a la intensidad del

mismo. El cambio de localización del dolor hacia la espalda interescapular habla de la progresión hacia distal de la disección en la aorta.

Como regla general son pacientes con hipertensión severa y con factores cardiovasculares como tabaquismo, colesterol, etc. La presencia de hipotensión en una disección o el paso de HTA a hipotensión sugiere la complicación más temida que es la ruptura de la falsa luz originando un cuadro compatible con shock hipovolémico. La disección tipo A puede progresar en forma retrógrada desde el tear proximal hacia los ostium coronarios ocluyéndolos provocando un síndrome coronario agudo asociado con elevación de troponinas y cambios electrocardiográficos como elevación del segmento ST. La aparición de un soplo de insuficiencia aórtica infiere la afectación del anillo valvular. Por otro lado, la presencia de hipotensión, ingurgitación yugular bilateral y la hipofonesis de los ruidos cardíacos evidencian un taponamiento cardíaco por ruptura de la disección hacia la cavidad pericárdica. La aparición signos neurológicos hemicorporales compatibles con *stroke* sugiere el compromiso de los troncos supraaórticos en la disección.

La presencia de disminución o ausencia de cualquiera de los pulsos de los miembros superiores o inferiores en un paciente con dolor torácico obliga a descartar la disección aórtica como causa.

La progresión de la disección hacia distal luego de la arteria subclavia izquierda puede manifestarse con los mismos síntomas que la disección tipo B.

Cualquier error en la detección de estos signos y síntomas impedirá el rápido diagnóstico y accionar que requieren estos pacientes influyendo en la alta mortalidad de la patología.

Disección tipo B

Suelen presentarse con dolor intenso y desgarrante, de localización interescapular, el cual puede irradiarse distalmente hasta la zona lumbar cuando la disección progresa caudalmente.

La paresia de ambos miembros inferiores implica la afectación isquémica de las arterias intercostales lo que obliga realizar la punción lumbar inmediata para reducir la presión del LCR y mejorar la perfusión de la médula espinal. La presencia de oliguria sugiere el compromiso de las arterias renales por la disección. La presencia de distensión abdominal, náuseas y vómitos pueden implicar un cuadro de isquemia mesentérica. Es habitual evidenciar la ausencia de uno de los pulsos femorales indicando la progresión de la disección hacia la arteria ilíaca en cuestión, manifestándose con palidez, frialdad y dolor del miembro inferior isquémico. Estos signos de malperfusión obligan a la resolución quirúrgica inmediata ya sea por vía abierta o por vía endovascular preferentemente.

La presencia hipotensión y palidez como signos de shock hipovolémico indican ruptura de la falsa luz, siendo lo más habitual la apertura hacia la cavidad pleural izquierda manifestándose por disnea, hipoventilación del hemitorax y desaturación. La pérdida de pulso en el miembro superior izquierdo, o *stroke* infiere la progresión retrógrada de la disección con afectación de los troncos supraaórticos.

Afortunadamente el 80 % de los pacientes con disección tipo B no suelen manifestarse por ruptura o malperfusión en su fase aguda, llevando a la cronificación de la patología siempre y cuando se controle la HTA y el dolor desde el primer momento.

Métodos complementarios

El método de elección para confirmar el diagnóstico de disección aórtica es la angiotomografía. Este método permite evaluar el tipo de disección (A o B), la afectación de ramas viscerales, los diámetros aórticos, la ubicación del desgarro proximal, la presencia de desgarros distales o reentradas, etc. (FIGURA 16). De todas maneras, la inestabilidad hemodinámica que presentan a veces estos pacientes impiden el traslado al tomógrafo.

La ecografía transesofágica (ETE) es un excelente método en caso inestabilidad hemodinámica, ya que es un estudio que puede realizarse en el quirófano antes de la intervención o en la cama de cuidados intensivos. Es

fundamental para evaluar la funcionalidad de la válvula aórtica en las disecciones tipo A, confiriéndole un carácter obligatorio antes de la cirugía en este tipo de disecciones. Además, permite localizar los desgarros intimales, la dirección anterógrada o retrógrada del flujo en la falsa luz, y permite evaluar si existe taponamiento cardíaco. De todas maneras, es un método operador dependiente, requiriéndo de un profesional capacitado en este tipo de patologías.

La RMN que confinada para pacientes con disecciones crónicas e insuficiencia renal o alergia al iodo. Puede ser utilizada para el seguimiento de HIM.

La angiografía era el método de elección en la era pre-tomografía. Actualmente a caído en desuso como método de diagnóstico.

Diagnósticos diferenciales

Síndrome coronario agudo: la clínica del dolor es la clave. El dolor no suele ser tan intenso y lacerante. Los cambios electrocardiográficos y la elevación de enzimas cardíacas orientan hacia un evento coronario pero no descarta disección aórtica con oclusión coronaria. Es uno de los principales diagnósticos diferenciales, principalmente si se van usar trombolíticos que están contraindicados en la disección.

Tromboembolismo pulmonar: puede semejarse a una disección tipo A con inestabilidad hemodinámica cuando es masivo. El ecocardiograma transtoarácico bed-side puede revelar dilatación de cavidades derechas y aumento de presiones como signos indirectos de TEP masivo por cor pulmonar agudo. La angiotomografía cuando el cuadro lo permite resuelve estos diagnósticos diferenciales.

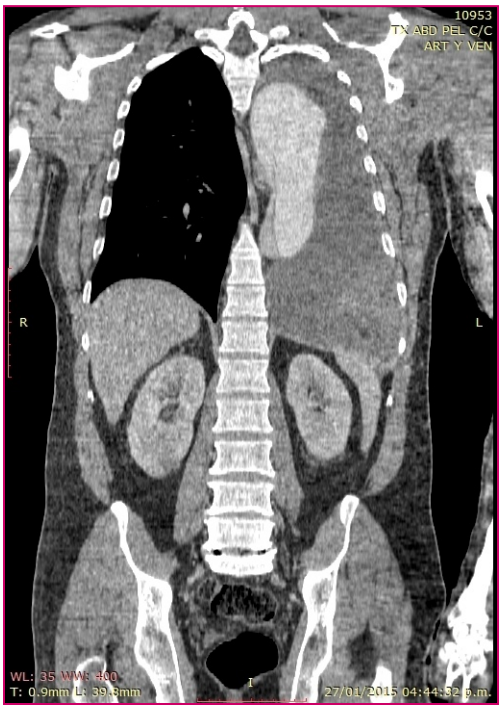


FIGURA 16. ANGIOTOMOGRAFÍA EN CORTE CORONAL QUE EVIDENCIA DISECCIÓN DE AORTA TORÁCICA TIPO B CON RUPTURA DE LA FALSA LUZ HACIA LA CAVIDAD PLEURAL IZQUIERDA PROVOCANDO UN HEMOTÓRAX MASIVO

Tratamiento

Médico

Consiste en tres pilares: control de dolor; control de la TA; control del dP/DT. Se requiere de control en Unidad de Cuidados intensivos con monitoreo invasivo de la TA. La mejor forma es administrar esmolol o labetalol endovenoso (betabloqueantes) que permite controlar el dP/dT que provoca la progresión de la disección hasta alcanzar una FC:60-70 lpm; para luego disminuir la TA con nitroprusiato de sodio para mantenerla por debajo de 120/80 mmHg. El control del dolor generalmente se realiza con opiáceos (ej., morfina).

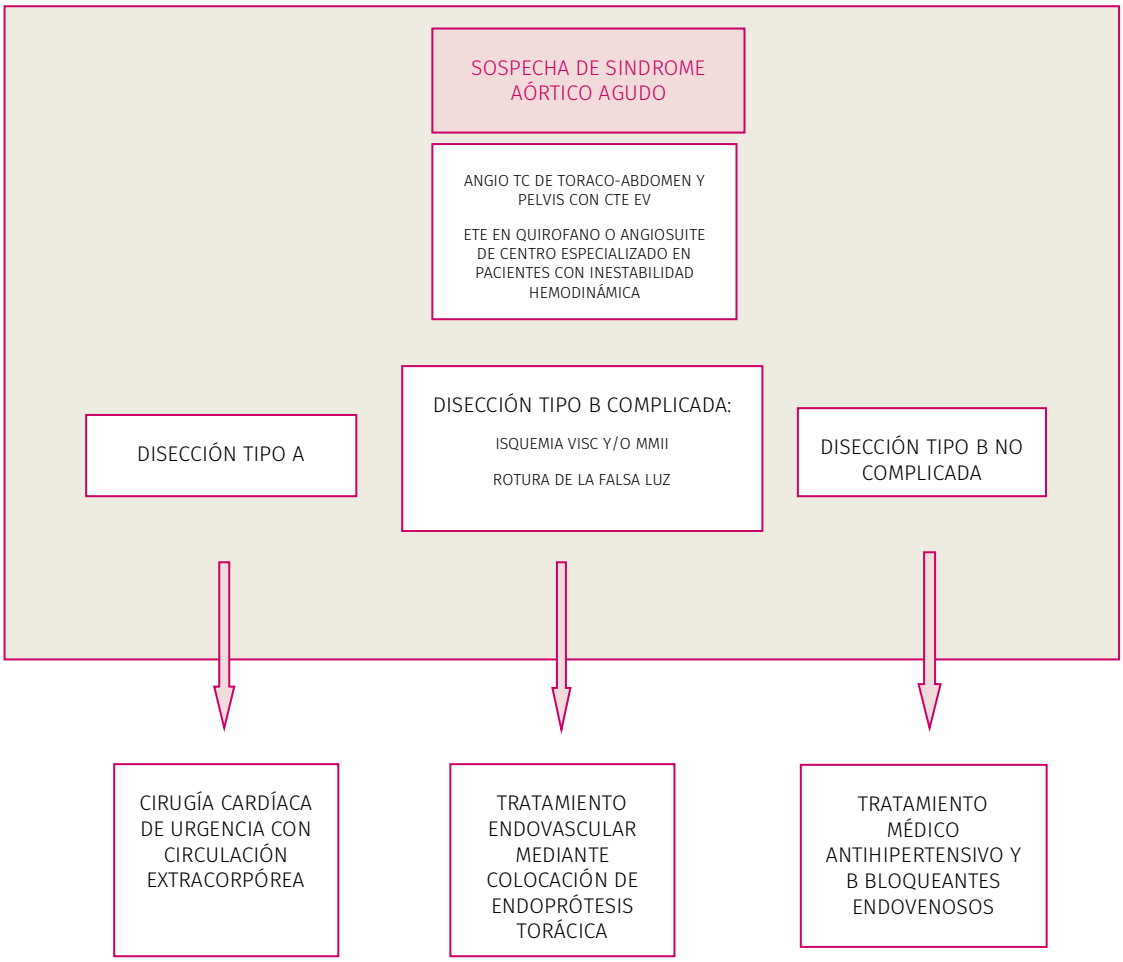
Quirúrgico

En la fase aguda la disección tipo A requiere de cirugía cardíaca de urgencia, realizando el reemplazo de la aorta ascendente por un tubo de dacrón en donde se halla el *tear* intimal proximal. El recambio de la válvula

aórtica y/o el *by pass* de las coronarias quedarán sujetas a si estuvieran afectadas por la disección.

En la fase aguda de la disección tipo B, se recomienda el mejor tratamiento médico, excepto cuando se presentan complicaciones como el síndrome de malperfusión o ruptura aórtica en donde la terapia endovascular es la elección. Los objetivos de la terapia endovascular son: sellar el desgarro intimal que provoca la disección, trombosar la falsa luz, mantener permeable la luz verdadera y generar el remodelado progresivo de la aorta una vez colocada la endoprótesis. De todas maneras, el estudio INSTEAD (*Investigation of Stentgrafts in Aortic Dissection*) revela que el tratamiento endovascular no mejora la sobrevida con respecto al mejor tratamiento médico posible en pacientes con disección tipo B no complicadas (ver video ya mencionado).

Algoritmo



Hematoma intramural (HIM)

Descripta por Krukenberg en 1920 como «disección sin desgarro intimal» es considerada como una variante de la disección de aorta por ruptura de los vasa *vasorum* de la capa media con indemnidad de la capa intimal. La capa intimal y las dos terceras partes de la capa media se nutren por difusión, no así el tercio externo de la capa media y la adventicia que se nutren por los *vasa vasorum*, los cuales proliferan y se ven afectados en la patología aterosclerótica de la aorta.

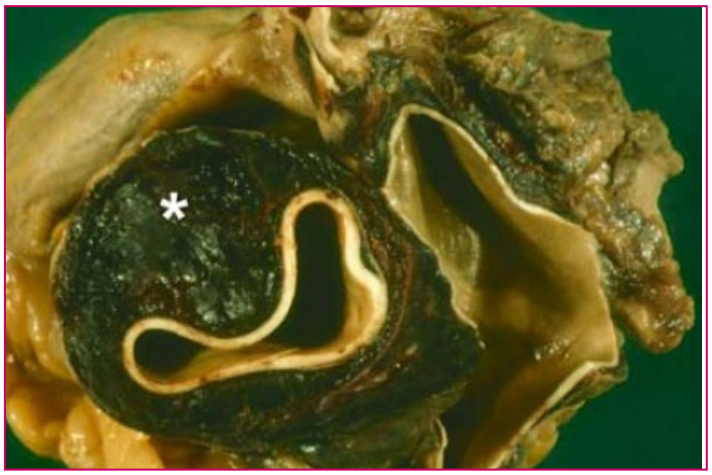


Figura 17. Necropsia de Hematoma intramural (asterisco) de gran tamaño que colapsa parcialmente la luz de la aorta ascendente

Según la localización, al igual que la DA, los HIM pueden ser tipo A (comprometen a la aorta ascendente, 57 %) o tipo B (respetan la aorta ascendente, afectando la aorta descendente, 43 %).

El HIM puede nacer y extenderse por toda la capa media de la aorta, u otras veces ser bien localizada. El método de elección para el diagnóstico es la angiotomografía. La imagen corresponde a la densidad tomográfica de un hematoma, y al no poseer flujo no se realza con contraste endovenoso. Por otro lado, no visualizaremos ruptura intimal.

El ecocardiograma transesofágico es un buen método complementario cuando la tomografía no es contundente, o cuando el paciente está inestable hemodinámicamente por un HIM complicado, ya que se puede realizar al costado de la cama de cuidados intensivos o en el mismo quirófano.

Lo más característico del HIM es su variada evolución. Este puede involucionar y reabsorverse; progresar y aumentar su espesor y extensión; erosionar la íntima y convertirse en una disección con falsa luz permeable; generar una disrupción adventicial con sangrado masivo.

El tratamiento es similar al de la disección. Los HIM tipo A son conceptualmente de tratamiento quirúrgico mediante cirugía cardíaca por

esternotomía. Los HIM tipo B son quirúrgicos solo en caso de complicación (ruptura).

Ulcera de aorta penetrante (UAP)

La úlcera de aorta penetrante es por definición *aquella úlcera que atraviesa la lámina elástica interna y por ende compromete a la capa media*. Parten siempre de una placa aterosclerótica y suelen afectar a la aorta descendente de pacientes añosos. La localización en aorta ascendente es poco común. La evolución es variada, pueden generar una disección de aorta; convertirse en un HIM; formar un seudoaneurisma o generar una ruptura hacia una cavidad (generalmente hacia la cavidad pleural izquierda). Por lo general, la UAP se maneja con tratamiento médico y *follow-up* tomográfico. El tratamiento quirúrgico de elección es la oclusión de la boca ulcerosa mediante la colocación de una endoprótesis torácica en casos de UAP complicada (seudoaneurisma, ruptura hacia cavidad, úlcera con disección, dolor torácico incoercible).

Figura 18. Aortograma que revela dos úlceras de aorta penetrante en la aorta torácica descendente indicadas con flechas

Referencias bibliográficas

Bickerstaff LK, Pairolero PC, Hollier LH, Melton LJ, Van Peenen HJ, Cherry KJ, Joyce JW, Lie JT. Thoracic aortic aneurysms: a population-based study. *Surg*. 1982;92(6):1103-1108.

Cambria RP, Brewster DC, Gertler J, Moncure AC, Gusberg R, Tilson MD, Darling RC, Hammond G, Mergerman J, Abbott WM. Vascular complications associated with spontaneous aortic dissection. *J Vasc Surg*. 1988;7:199-209.

Cambria RP, Brewster DC, Moncure AC, Steinberg FL, Abbott WM. Spontaneous aortic dissection in the presence of coexistent or previously repaired atherosclerotic aortic aneurysm. *Ann Surg*. 1988;208:619-624. doi:10.1097/00000658-198811000-00013

Cambria RP. Surgical treatment of complicated distal aortic dissection. *Semin Vasc Surg*. 2002;15(2):97-107. doi:10.1053/svas.2002.33439

Clouse WD, Hallett Jr JW, Schaff HV, Spittell PC, Rowland CM, Ilstrup DM, Melton 3rd JL. Acute aortic dissection: population-based incidence compared with degenerative aortic aneurysm rupture. *Mayo Clin Proc*. 2004;79(2):176-180. doi:10.4065/79.2.176

Crawford ES, Crawford JL, Safi HJ, Coselli JS, Hess KR, Brooks B, Norton HJ, Glaeser DH. Thoracoabdominal aortic aneurysms: preoperativeand intraoperative factors determining immediate and long-term results of operations in 605 patients. *J Vasc Surg*. 1986;3(3):389-404. doi:10.1067/mva.1986.avs0030389

Crawford ES. The diagnosis and management of aortic dissection. *JAMA*. 1990;264(19):2537-2541. doi:10.1001/jama.1990.03450190069031

Daily PO, Ward Trueblood H, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissection. *Ann Thorac Surg*. 1970;10:237-246.

Debakey ME, Henly WS, Cooley DA, Morris Jr GC, Crawford ES, Beall Jr AC. Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. *Thorac Cardiovasc Surg*. 1965;49:130-148.

Greenberg R, Khwaja J, Haulon S, Fulton G. Aortic dissections: new perspectives and treatment paradigms. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2003;26(6):579-586. doi:10.1016/s1078-5884(03)00415-5

Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, Evangelista A, Fattori R, Suzuki T, Oh JK, Moore AG, Malouf JF, Pape LA, Gaca C, Sechtem U, Lenferink S, Deutsch HJ, Diedrichs H, Marcos y Robles J, Llovet A, Gilon D, Das SK, Armstrong WF, Deeb GM, Eagle KA. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA*. 2000;283:897-903. doi:10.1001/jama.283.7.897

Hirst AE, Johns VJ, Kime Jr SW. Dissecting aneurysm of the aorta: a review of 505 cases. *Medicine*. 1958;37(3):217-219. doi:10.1097/00005792-195809000-00003

Jex RK, Schaff HV, Piehler JM, King RM, Orszulak TA, Danielson GK, Pairolero PC, Pluth JR, Ilstrup D. Early and late results following repair of dissections of the descending thoracic aorta. *J Vasc Surg*. 1986;3(2):226-237. doi:10.1067/mva.1986.avs0030226

Khan IA, Nair CK. Clinical, diagnostic, and management perspectives of aortic dissection. *Chest*. 2002;122(1):311-328. doi:10.1378/chest.122.1.311

Kouchoukos NT, Dougenis D. Surgery of the thoracic aorta. *N Engl J Med*. 1997;336:1876-1888. doi:10.1056/NEJM199706263362606

Lauterbach SR, Cambria RP, Brewster DC, Gertler JP, Lamuraglia GM, Isselbacher EM, Hilgenberg AD, Moncure AC. Contemporary management of aortic branch compromise resulting from acute aortic dissection. *J Vasc Surg*. 2001;33:1185-1192. doi:10.1067/mva.2001.115377

Marsalese DL, Moodie DS, Lytle BW, Cosgrove DM, Ratliff NB, Goormastic M, Kovacs A. Cystic medial necrosis of the aorta in patients without Marfan's syndrome: surgical outcome and long-term follow-up. *J Am Coll Cardiol*. 1990;16(1):68-73. doi:10.1016/0735-1097(90)90458-2

Mehta RH, Suzuki T, Hagan PG, Bossone E, Gilon D, Llovet A, Maroto LC, Cooper JV, Smith DE, Armstrong WF, Nienaber CA, Eagle KA, International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) Investigators. Predicting death in patients with acute type a aortic dissection. *Circulation*. 2002;105(2):200-206. doi:10.1161/hc0202.102246

Meszaros I, Mórocz J, Szlávi J, Schmidt J, Tornóci L, Nagy L, Szép L. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest*. 2000;117(5):1271-1278. doi:10.1378/chest.117.5.1271

Nienaber CA, Fattori R, Mehta RH, Richartz BM, Evangelista A, Petzsch M, Cooper JV, Januzzi JL, Ince H, Sechtem U, Bossone E, Fang J, Smith DE, Isselbacher EM, Pape LA, Eagle KA, International Registry of Acute Aortic Dissection. Gender-related differences in acute aortic dissection. *Circulation*. 2004;109(24):3014-3021. doi:10.1161/01.CIR.0000130644.78677.2C

O'Gara PT, DeSanctis RW. Acute aortic dissection and its variants: toward a common diagnostic and therapeutic approach. *Circulation*. 1995;92:1376-1378. doi:10.1161/01.cir.92.6.1376

Reed D, Reed C, Stemmermann G, Hayashi T. Are aortic aneurysms caused by atherosclerosis? *Circulation*. 1992;85(1):205-211. doi:10.1161/01.cir.85.1.205

Shekelton J. Healed dissecting aneurysm. *Dublin Hospital Rep*. 1922;3:231-232.

Tsai TT, Evangelista A, Nienaber CA, Trimarchi S, Sechtem U, Fattori R, Myrmel T, Pape L, Cooper JV, Smith DE, Fang J, Isselbacher E, Eagle KA, International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). Long-term survival in patients presenting with type A acute aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation*. 2006;114(Suppl):I350-I356. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.105.000497

Tsai TT, Fattori R, Trimarchi S, Isselbacher E, Myrmel T, Evangelista A, Hutchison S, Sechtem U, Cooper JV, Smith DE, Pape L, Froehlich J, Raghupathy A, Januzzi JL, Eagle KA, Nienaber CA, International Registry of Acute Aortic Dissection. Long-term survival in patients presenting with type B acute aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Circulation*. 2006;114(21):2226–2231. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.622340

Wheat Jr MW. Acute dissection of the aorta. *Cardiovasc Clin*. 1987;17:241-262.

Wilson SK, Hutchins GM. Aortic dissecting aneurysms: causative factors in 204 subjects. *Arch Pathol Lab Med*. 1982;106(4):175-180.

Pie diabético

Dres. Marcelo Hugo Cerezo y Gabriela Tinto

Introducción

La diabetes mellitus (DM) es una de las patologías prevalentes, crónicas e invalidantes que afectan a la población mundial; su manejo complejo y las complicaciones severas que provoca en distintos órganos blanco obliga a la comunidad médica a conocer esta patología y tener un alto índice de sospecha de cada una de las complicaciones posibles en el contexto de un paciente diagnosticado como diabético, independientemente de la especialidad que se elija, a fin de lograr prevención y manejo multidisciplinario de las intercurrencias en los tiempos adecuados que permitan disminuir la morbimortalidad en este grupo poblacional.

El 5 al 10 % de la población total en países desarrollados y en desarrollo padece diabetes; con una prevalencia del 2,8 % en el año 2000; se prevé que alcanzará un 4,4 % en el 2030. Se calcula que en 2012 fallecieron 1,5 millones de personas como consecuencia directa de la diabetes. Se calcula que en 2014 la prevalencia mundial de la diabetes fue del 9 % entre los adultos mayores de 18 años. Según proyecciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la diabetes será la séptima causa de mortalidad en 2030.[1, 2] Es la primera causa de ceguera, amputaciones no traumáticas e insuficiencia renal en Estados Unidos.

El pie del paciente diabético es uno de los considerados órganos blanco. Su afectación, ya sea por presentación con lesiones tróficas, úlcera (DFU) o claudicación en la marcha es, en nuestro medio, el segundo motivo de

consulta más frecuente en el consultorio de cirugía vascular, luego de la patología venosa.

Demográficas de pie diabético: el 20 % de las internaciones de pacientes con DM son por pie diabético (DBT). Los pacientes diabéticos tienen un riesgo de amputación de miembros inferiores aumentado entre un 15 a 40 % respecto a los no diabéticos.[3, 4, 5] El 40-45 % de las amputaciones mayores de miembros inferiores se realiza en pacientes diabéticos, y la amputación es 10 veces más frecuente en DBT con enfermedad vascular que en pacientes no DBT con igual patología. El 40 % de los pacientes diabéticos con gangrena tienen pulso poplíteo palpable. Los pacientes con claudicación intermitente y diabetes tienen 35 % de riesgo de isquemia aguda y 21 % de riesgo de amputación mayor, comparados con riesgo de 19 % y 3 %, respectivamente, para pacientes no diabéticos. La claudicación intermitente evoluciona a gangrena con mayor frecuencia que en pacientes no diabéticos.[6, 7, 8] En el 80 % de los pacientes DBT, la polineuropatía es el factor causal de la ulcera. El 50 al 70 % de los pacientes con DFU tienen recurrencia de la úlcera dentro de los 5 años subsiguientes. La DFU está asociada a mortalidad de 16,7 % a los 12 meses y 50 % a los 5 años.[9]

Fisiopatología

La DM ocasiona alteraciones en los pies por diversos mecanismos fisiopatológicos:

- Predispone *arteriosclerosis* con isquemia asociada.
- Provoca *neuropatía periférica sensitiva*, alterando la sensibilidad propioceptiva, vibratoria y termoalgésica.
- *Neuropatía motora* con alteración del sinergismo y antagonismo de los músculos, y *neuropatía autonómica* que impide localmente los reflejos microvasculares (vasodilatación-vasoconstricción).
- Predispone a *infecciones banales*, sustrato de la trombosis distal final independientemente del grado de vascularización.

El componente neuropático es más insidioso que el componente vascular; provoca desmielinización de nervios sensitivos y motores por alteración en el metabolismo de la célula de Schwuan, que se atribuye a la oclusión de la *vasa vasorum* del nervio. Se afectan las porciones más distales del nervio. Histológicamente, se puede observar con microscopía electrónica, membrana basal ensanchada, y en casos de enfermedad avanzada interrupciones en ella.

El componente vascular puede ser *microangiopático* en el cual hay disfunción microcirculatoria no oclusiva, que afecta capilares y arteriolas de los pies (mismo mecanismo en retina y nervios periféricos) y/o *macroangiopático* donde la disfunción circulatoria ocurre por enfermedad estenótico-oclusiva producto de lesiones arterioscleróticas tanto centrales como periféricas.

Los cambios fisiopatológicos típicos en el paciente diabético son:

- *mayor calcificación* adyacente a la lámina elástica interna en el sistema tibial incluyendo arco pedio y metatarso (calcificación de Mönckeberg); y
- *ensanchamiento de la membrana basal* de las células musculares lisas y de función endotelial de la red capilar y arteriolar.

Si bien excede el propósito de este capítulo analizar la fisiopatología, a modo de introducción en el tema, hay que saber que hoy día la ateroesclerosis no es considerada exclusiva e indefectiblemente un proceso degenerativo y evolutivo con la edad, sino como un proceso inflamatorio crónico que puede generar eventos cardiovasculares agudos por ruptura o erosión de placa. La formación de la estría grasa, el aumento de transporte y el atrapamiento en la matriz extracelular del espacio subendotelial de lipoproteínas de baja densidad asociado a la disfunción endotelial por disminución en la disponibilidad de óxido nítrico, disminución de síntesis de prostaglandinas, la activación plaquetaria aumentada, la glicozilación aumentada de las lipoproteínas en presencia de niveles altos de glucemia y la inducción de liberación de citoquinas por los macrófagos (interleuquinas, FNT), las cuales inducen el crecimiento, remodelación y aceleración del proceso ateroesclerótico, son el sustrato fisiopatogénico de este componente

vascular hoy identificado como compromiso inflamatorio en la diabetes.[10, 11, 12, 13, 14]

Manifestaciones clínicas

De acuerdo con el predominio de un componente u otro, se hablará de un *pie predominantemente neuropático* o *predominantemente vascular* desde el punto de vista fisiopatológico; y las manifestaciones clínicas, hoy englobadas en el concepto dado por la OMS de *«síndrome de pie diabético»*, el cual se define como la *presencia de ulceración (distal desde el tobillo e incluyéndolo) asociado con neuropatía y diferentes grados de enfermedad vascular periférica e infección*, resultados de la interacción compleja de diferentes factores inducidos por una hiperglucemia mantenida.[15]

La cronología de las lesiones está dada por:

- Trauma externo
- Ampolla o hiperqueratosis
- Úlcera
- Úlcera que no cura
- Infección
- Necrosis o gangrena
- Amputación o muerte

Las manifestaciones clínicas que se atribuyen al *componente neuropático* sensitivo motor, ocasionadas por la disminución en la velocidad de conducción del nervio, son los calambres nocturnos, parestesias, que progresan a disminución de la sensibilidad vibratoria y de la percepción táctil y al calor, y finalmente a la pérdida de reflejos osteotendinosos profundos. Por la neuropatía autonómica, piel seca, pie caliente, edematizado y rojo, piel brillante, fina y tensa, habitualmente con pulsos normales. Este sustrato es el determinante de que el 80 % de las DFU sean neuropáticas. La pérdida de sensibilidad, la artropatía progresiva que sufre el diabético y la alteración de

las características de la piel facilita el trauma externo como así fracturas espontáneas, y la microangiopatía local es determinante de la trombosis, infección y necrosis.

Las manifestaciones vasculares dependerán de la asociación de factores de riesgo (tabaquismo, hipercolesterolemia, HTA, obesidad), que suelen determinar arteriopatía periférica severa en múltiples sectores del eje vascular, o la arteriopatía característica del DBT sin otras comorbilidades, localizada a nivel infrapatelar, afectando mayormente dos de los tres vasos. Las primeras manifestaciones vasculares de la Isquemia crónica son disminución de la temperatura; pérdida del vello; atrofia de las uñas; pérdida de alguno de los pulsos distales; claudicación de la pantorrilla o pie, excepcionalmente debutan directamente con dolor de reposo; lesión trófica (úlcera o gangrena).

Conceptos básicos

Úlcera de pie diabético

De acuerdo al Grupo Internacional de Trabajo de Pie Diabético (en inglés, International Working Group on the Diabetic Foot, IWGDF), úlcera de pie es una *herida de espesor completo, con penetración a la dermis* (la red vascular profunda interna de la dermis), localizada por debajo del tobillo en un paciente diabético.

La localización de las lesiones está dada por los sitios de hiperapoyo:[16]

- Punta de los dedos: 16,5 % región dorsal de los dedos, 15,6 % región plantar de los dedos, siendo el hallux uno de los más lesionados.
- 3,9 % entre los dedos.
- Base de los metatarsianos: 56,3 % debajo de la cabeza de los metatarsianos.
- Calcáneo y región lateral 1,9 %.

- 2,9 % en la región plantar del muñón de la amputación transmetatarsiana.

Claudicación intermitente[17]

Disconfort, dolor asociado con el ejercicio. Dependiendo del grado del nivel y extensión de la insuficiencia arterial, dicha claudicación será glutea y/o muslos y/o pantorrillas y/o pie, uni o bilateral.

La forma más común de presentación es la claudicación de la pantorrilla, la que puede ser reproducida por el mismo grado de ejercicio y cede completamente con un minuto aproximadamente de reposo.

Dolor de reposo[17]

Típicamente es un dolor nocturno, severo, no responde a la analgesia habitual, e involucra al pie distal a los huesos del tarso. A veces se localiza alrededor de una úlcera isquémica o de un dedo necrótico

Isquemia crítica crónica[17]

Dolor isquémico recurrente de reposo, que persiste por más de dos semanas y requiere analgesia regular con presión sistólica en tobillo de 50 mmHg o menos; presión sistólica en pie de 30 mmHg o menos; o ambos; o ulceración o gangrena con similares parámetros hemodinámicos.

Isquemia critica aguda[17]

Síndrome isquémico agudo: dolor, palidez, frialdad, ausencia de pulsos, parestesias, parálisis.

Clásicamente, se utiliza para estratificar el tipo de lesión la escala de Wagner, que exclusivamente considera la profundidad y compromiso infeccioso del DFU. Hoy se cuenta, entre otras, con una clasificación más completa que contempla el grado de perfusión del DFU (PEDIS), aunque la de Wagner sigue vigente en la práctica diaria.

Pie diabético: Clasificación de los grados de severidad de acuerdo a la Escala de Wagner[18]

Grado 0: Pie en riesgo por presencia de enfermedad vascular periférica, neuropatía, deformidades ortopédicas, pérdida de visión, edad avanzada, nefropatía.

Grado 1: Úlcera superficial.

Grado 2: Úlcera profunda que llega a tendón, ligamento, articulaciones y/o hueso.

Grado 3: Infección localizada: celulitis, absceso, osteomielitis.

Grado 4: Gangrena local.

Grado 5: Gangrena extensa.

GRADO 1 GRADO 2 GRADO 3 GRADO 4 GRADO 5

El Grupo de Trabajo Internacional sobre el Pie Diabético estableció una clasificación (PEDIS) basada en la perfusión (enfermedad arterial), la extensión (área), la profundidad, la infección y la sensibilidad. La Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas reconoce cuatro niveles en función del grado de infección y establece asociación con el nivel de PEDIS.[19, 20, 21]

Grade	Perfusion	Extent	Depth	Infection	Sensation	Score
1	No PAD	Skin intact	Skin intact	None	No loss	0
2	PAD, No CLI	<1 cm^2	Superficial	Surface	Loss	1
3	CLI	1–3 cm^2	Fascia, muscle, tendon	Abscess, fasciitis, septic arthritis		2
4		>3 cm^2	Bone or joint	SIRS		3

PAD, peripheral arterial disease; CLI, critical limb ischemia.

- *Perfusión*: examen físico y estudios vasculares no invasivos (ABI, TBI, $TcpO_2$ y ATP).
- *Extensión*: se calcula multiplicando el diámetro mas largo por el segundo diámetro más largo perpendicular al primero y expresado en cm^2.
- *Profundidad*: se evalúa usando una sonda nasal estéril e imágenes.
- *Infección*: presencia o ausencia de síntomas y signos inflamatorios, presencia de secreción, test de laboratorio o imágenes.
- *Sensación*: evaluada con monofilamento de 10 gr y por diapasón de 128 Hz.

Extraído del Relato Oficial 2015 del Dr. GUILLERMO GARELLI

- Nivel 1: no existe infección.
- Nivel 2 *(infección leve)*: ulceración superficial sin afectar tendones ni estructura ósea. *Más de 2 marcadores de inflamación: eritema, pus, dolor, induración, edema. Celulitis periulcerosa menor de 2 cm.*
- Nivel 3 *(infección moderada)*: ulceración profunda pero localizada y que afecta a tendones pero no a estructuras óseas. *Celulitis periulcerosa mayor de 2 cm.* Linfangitis, fascitis, abscesos, gangrena, artritis u osteomielitis.
- Nivel 4 *(infección grave)*: ulceración con osteomielitis; *infección más toxicidad sistémica o alteraciones metabólicas.*

Actualmente una clasificación más completa, que incluye el grado de extensión y profundidad de la lesión, la perfusión y la infección

simultáneamente es la que se utiliza entre cirujanos vasculares, siendo la clasificación de Fontaine la utilizada a nivel de médicos clínicos. Nos referimos a la clasificación WIFI.

WIFI

*W*ound (herida/lesión/úlcera): extensión y profundidad

*I*schemia (isquemia): perfusión/flujo

*F*oot *I*nfection (infección del pie): presencia y extensión de la infección

El primer componente (*W*) requiere la descripción en función de la profundidad y extensión de la lesión, así como la existencia de gangrena y dolor, consta de cuatro grados del 0 al 3.

G0: sin herida

G1: herida menor-grado leve

G2: herida profunda-grado moderado

G3: herida extensa y grave-grado severo.

I (isquemia) también tiene cuatro grados:

G0: sin isquemia

G1: isquemia leve

G2: isquemia moderada

G3: isquemia grave

Este parámetro se evalúa teniendo en cuenta el índice de presión tobillo-brazo, la presión transcutánea de oxígeno y presión sistólica del dedo del pie.

FI (infección): esta clasificación adapta otras y establece cuatro grados de infección posibles: grado 0 (ninguna infección), grado 1 (infección leve), grado 2 (infección moderada) y grado 3 (infección grave potencialmente amenazante de la integridad de las extremidades y/o potencialmente mortal).

De acuerdo a la combinación de estos grados, se estima el riesgo de amputación al año, el requerimiento de revascularización, desbridamiento, etc. Es una clasificación compleja pero completa, usada en la actualidad por la

mayoría de los que se manejan en unidades de pie DBT. Debido a que excede la actualización de este capítulo, se recomienda la lectura completa del artículo original, citado en la bibliografía y accesible en full text en la web.[19]

A continuación, a modo de ejemplo se adjunta una gráfica de cómo se estratifica en muy bajo, bajo, moderado y alto grado de riesgo o probalidad, también se recomienda su lectura para ampliar.

a, Riesgo estimado de amputación a un año para cada estadío WIfI

		Isquemia – 0				Isquemia – 1				Isquemia – 2				Isquemia – 3			
Herida (*Wound*)	0	VL	VL	L	M	VL	L	M	H	L	L	M	H	L	M	M	H
	1	VL	VL	L	M	VL	L	M	H	L	M	H	H	M	M	H	H
	2	L	L	M	H	M	M	H	H	M	H	H	H	H	H	H	H
	3	M	M	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H
		0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3
		Infección (*foot Infection*)															

b, Probabilidad estimada de beneficio/necesidad de revascularización (asumiendo que la infección puede ser controlada primero)

		Isquemia – 0				Isquemia – 1				Isquemia – 2				Isquemia – 3			
Herida (*Wound*)	0	VL	VL	VL	VL	VL	L	L	M	L	L	M	M	M	H	H	H
	1	VL	VL	VL	VL	L	M	M	M	M	H	H	H	H	H	H	H
	2	VL	VL	VL	VL	M	M	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H
	3	VL	VL	VL	VL	M	M	M	H	H	H	H	H	H	H	H	H
		0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3
		Infección (*foot Infection*)															

VL: muy bajo (very low); L: bajo (low); M: moderado (moderate); H: alto (high).

Clasificación clinica de la arteriopatía

Clasificación de Leriche y La Fontaine modificada por Rutheford (clasificación vigente en la práctica diaria).

°1: asintomático: claudicación a más de 450 m, *treadmill* normal o test hiperemia reactiva normal

°2: claudicación intermitente

*A: + de 200 m, completa *treadmill* con una presión en tobillo post-ejercicio > 50 mmHg pero unos 20 mmHg < que la de reposo

*B: - de 200 m, no completa *treadmill* y presión post-ejercicio es < 50 mmHg.

°3: dolor de reposo, presión del tobillo en reposo < 40 mmHg o presión en dorso del pie < 30 mmHg

°4: trastornos tróficos, presión del tobillo en reposo < 40 mmHg o presión en dorso del pie < 30 mmHg

Métodos de diagnóstico

Vascular

- Examen de todos los pulsos abdomino-pelvianos y MMII
- Medición de presión sistólica con Doppler
- Medición del índice tobillo/brazo
- Medición de la tensión transcutánea de O_2
- *Treadmill* o claudicometría/Test de hiperemia reactiva
- Ecodoppler
- Angiografía
- Angiorresonancia

Artropatia/osteomielitis

- Radiografía simple
- Centellograma óseo
- Tomografía

Infección/osteomielitis

- Cultivos de tejidos profundos

- Cultivo de secreción o colección por punción a través de tejido sano
- Cultivo de hueso

Neuropatía

- Diapasón, monofilamento, electromiograma

Indice tobillo-brazo

1,2-1,0	0,8-0,6-0,4	0,2-0
NORMAL	CLAUDICACIÓN	ISQUEMIA GRAVE

Limitado en diabético si hay solo enfermedad distal, si da anormal repetir cada 6 m.

Usar manguitos de 18 cm en muslo, tercio superior de pierna y tobillo.

Gradientes de más de 20 mmHg, sospechar enfermedad oclusiva.

Pilares del tratamiento en el pie DBT

Manejo multidisciplinario-Educación del paciente

SIN enfermedad vascular significativa

- Tratamiento conservador
- Tratamiento de la diabetes y neuropatía
- Terapia ATB específica, debridamientos amplios, amputaciones menores
- Corrección de los trastornos ortopédicos, cambio de los puntos de apoyo
- *Educación del paciente*

La clave en el manejo de las úlceras neuropáticas de pie diabético consiste en debridamiento agresivo, remoción de callosidad y de tejido desvitalizado seguido de la aplicación de descarga en la zona de la úlcera.

La «mayoría de las úlceras se curan con descarga», si la circulación arterial es suficiente y la infección controlada y tratada adecuadamente.[22]

CON enfermedad vascular significativa

- Tratamiento médico, cambios de hábitos, caminata 40 minutos al día tres veces por semana, abandono hábito tabáquico, corrección de factores de riesgo, uso de vasodilatación (CILOSTAZOL 100 mg c/12 h, buflomedil, pentoxifilina)
- Revascularización con angioplastia y/o cirugía convencional (puentes distales)
- Terapias farmacológicas de rescate (prostanoides, factores de crecimiento)
- Amputación (menor o mayor)
- Combinación de las anteriores
- *Educación del paciente*

Si resumimos los tratamientos del paciente con manifestaciones clínicas de déficit vascular, el pie diabético por definición siempre es grado 4:

°1: Asintomático: claudicación a más de 450 m. *Tratamiento médico*

°2: Claudicación Intermitente. *Primero tratamiento médico*

*A: + de 200 m. *Revascularización si afecta calidad de vida*

*B: - de 200 m. *Revascularización*

°3: Dolor de reposo: evaluar revascularización, terapéuticas alternativas, amputación.

°4: Trastornos tróficos: evaluar revascularización, terapéuticas alternativas asociado a amputación menores o mayores dependiendo de la extensión.

Tratamiento del pie DBT

Predominantemente vascular, dependerá del tipo de arteriopatia, niveles de afectación vascular, extensión de las lesiones estenótico oclusivas. Posibilidad o no de revascularización, podemos resumir los métodos actuales según sea una

ARTERIOPATIA

REVASCULARIZABLE

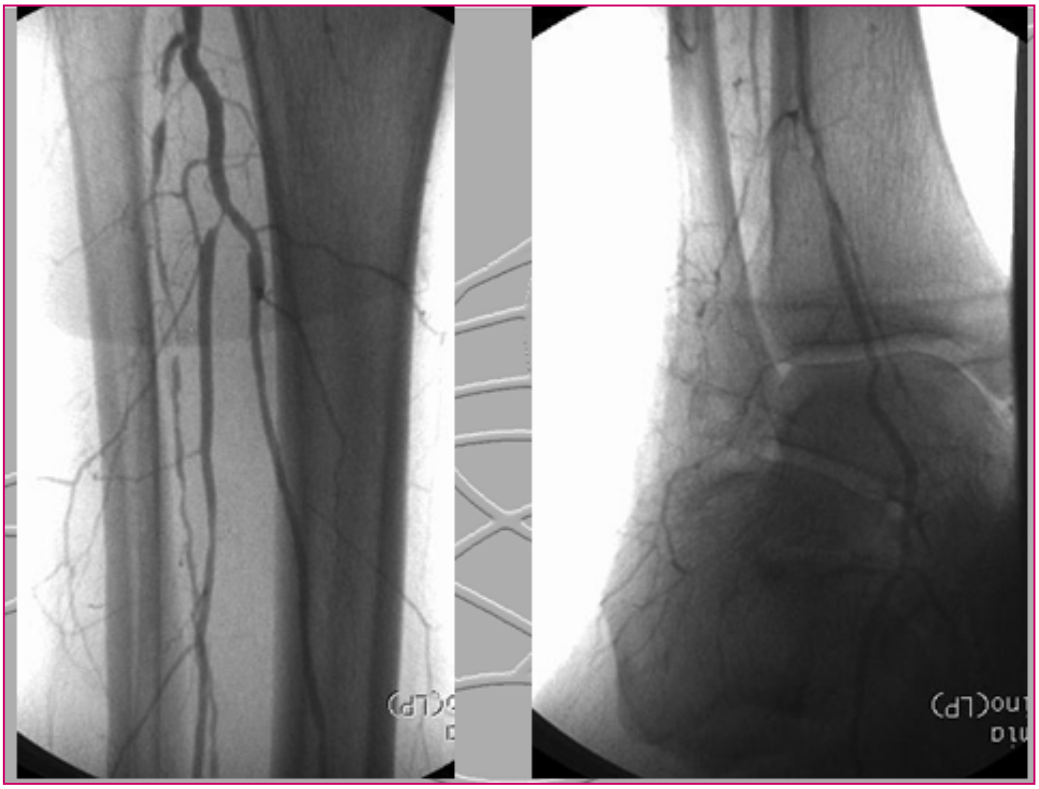
- TTO QUIRURGICO
- TTO ENDOVASCULAR
- *By pass* con vena/protésico
- Angioplastia con balón
- Angioplastia con *stent*
- *Stent* autoexpandible
- *Stent* expandible por balón....
- Aterectomía, *cutting balloon*, dispositivos térmicos y láser

NO REVASCULARIZABLE

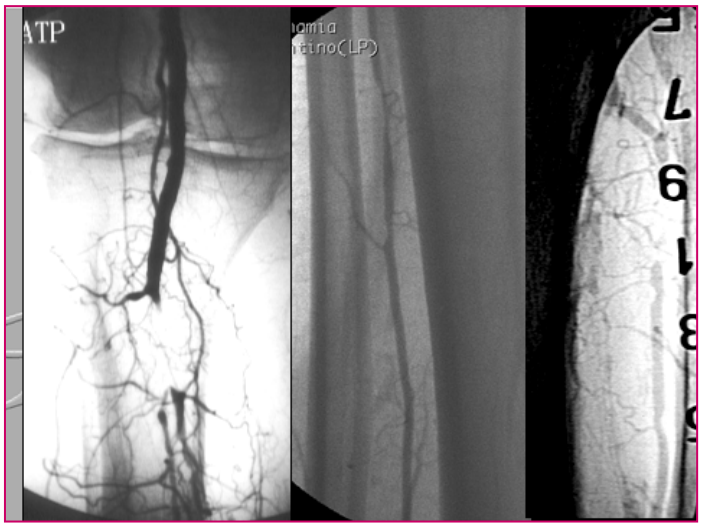
- Alprostadil
- Amputación menor-mayor
- Factores de crecimiento
- Cámara hiperbárica discutida
- Ozonoterapia discutida

Patrones arteriográficos habituales en pacientes con pie DBT

Oclusión del tronco tibio peroneo (cuarta imagen)



Oclusión de Tibial anterior y Peronea



Oclusión Poplítea infrapatelar (primer imagen), Arteria Peronea única (Segunda imagen. Más frecuente en diabéticos) Oclusión Tibial Anterior (tercera imagen)

Concepto actual de revascularización del pie diabético

Este no es un tema menor en el diabético, ya que no alcanza el concepto de exclusivamente un buen *run off* en la potencial revascularización, sino que es necesario que la arteria a revasculizar llegue al lecho vascular en la zona que hay lesiones tróficas. De allí el concepto de angiosoma: block de tejido tridimensional irrigado por una arteria específica y drenado por una vena especifica. Éxito en la revascularización distal no asegura la curación de heridas y el salvataje del miembro en pacientes con isquemia crítica y lesión. Se describe un 15 % de fracaso en la curación de heridas y salvataje del miembro se produce con puentes permeables.[23]

Extraído del Relato oficial año 2015 del Dr. Guillermo Garelli

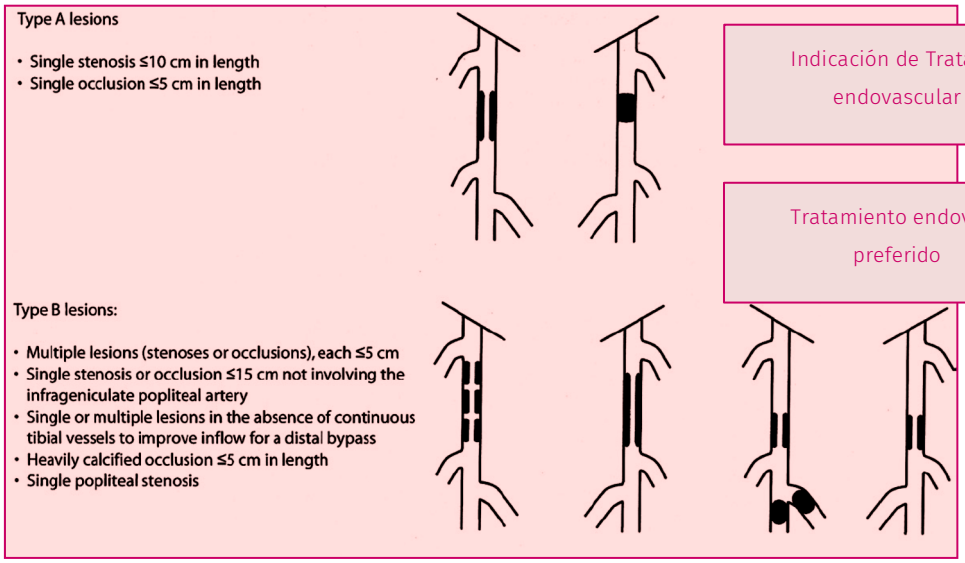
Pronóstico ideal

- Paciente que tiene un *graft* permeable, cicatrizada su herida, sin reoperaciones, buena calidad de vida y ambulación continua. En menos del 25 % de los operados por via abierta se logra esto.[24]
- Obtener y mantener perfusión óptima, durante la cicatrización. Evaluación de la cicatrización: 0,1 cm por semana de la periferia al centro es casi seguro el cierre; 0,06 cm es muy poco probable.[25]

Respecto a cirugía abierta o endovascular, el estudio que ha comparado en forma prospectiva y randomizada ambos procedimientos, en pacientes con isquemia critica es el BASIL *trial*, pero la población de estudio no fue exclusivamente diabética. Tomando la evidencia en conjunto, la recomendación general de BASIL es que los pacientes con isquemia crítica que se estima una sobrevida de 2 años, y con una vena utilizable, por lo general deben tener *by pass* primero. Sin embargo, los pacientes que se espera una sobrevida menor a 2 años, y los que no tienen una vena utilizable, por lo general deben tener angioplastia con balón primero ya que no van a disfrutar de «la sobrevida libre de amputación». Que existe una proporción significativa de pacientes con isquemia severa, que pueden y deben someterse a revascularización y cuyo resultado es aceptable pero que, en realidad, al menos en el corto plazo, se pueden manejar con el mejor tratamiento médico y cuidados de enfermería. Asimismo, se concluyó que es posible que algunos pacientes se beneficien o disfruten de una mejor calidad de vida con una amputación primaria, especialmente si su movilidad ya se halla reducida por estados premórbidos al igual que otros pacientes que sufren dolor crónico y problemas con la úlcera aún ante una aparente revascularización satisfactoria.[26]

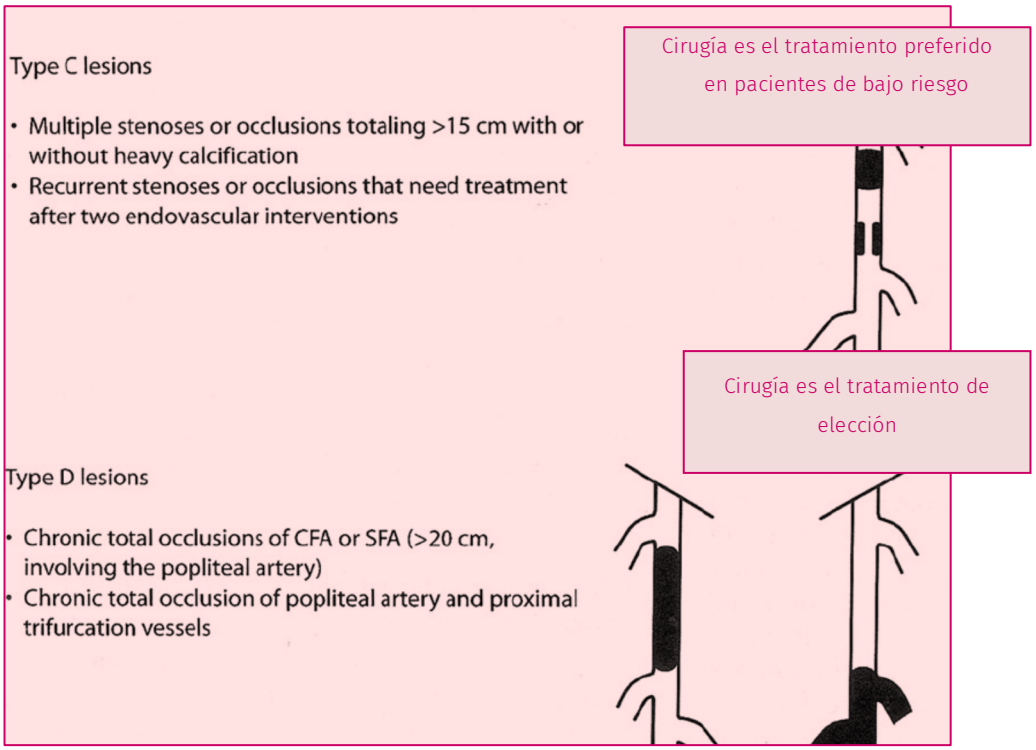
A continuación se adjunta gráficos de consenso sobre la indicación terapéutica según el tipo de lesión.

TRANS-ATLANTIC INTER-SOCIETY CONSENSUS (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007;Supp 1:S58-S59



Indicación de Tratamiento endovascular

Tratamiento endovascular preferido

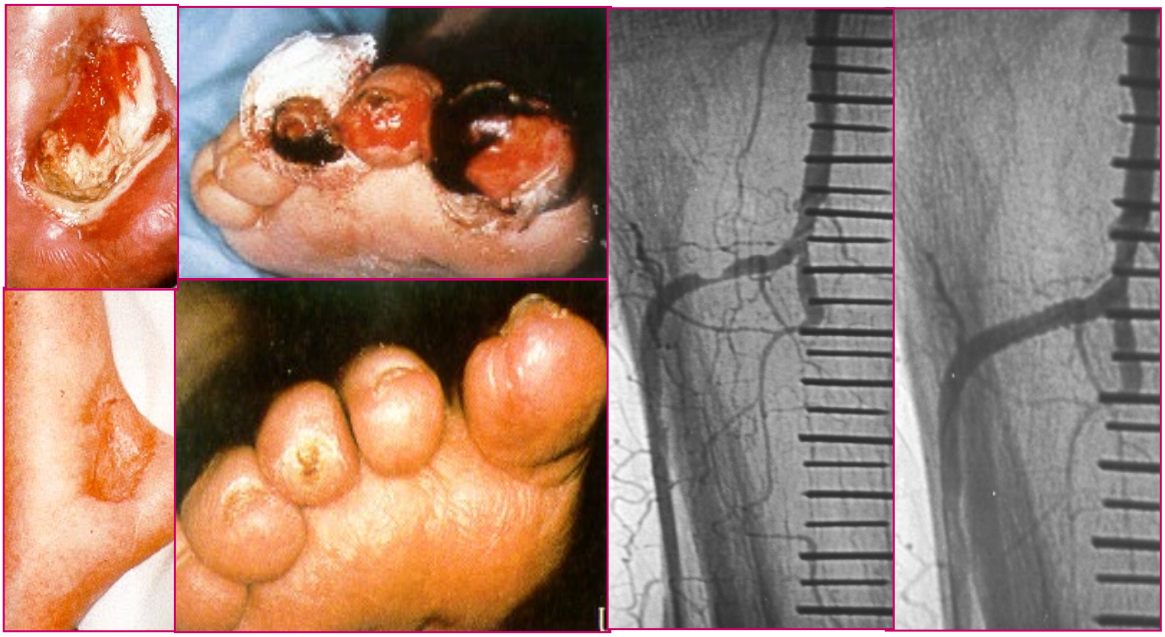


Cirugía es el tratamiento preferido en pacientes de bajo riesgo

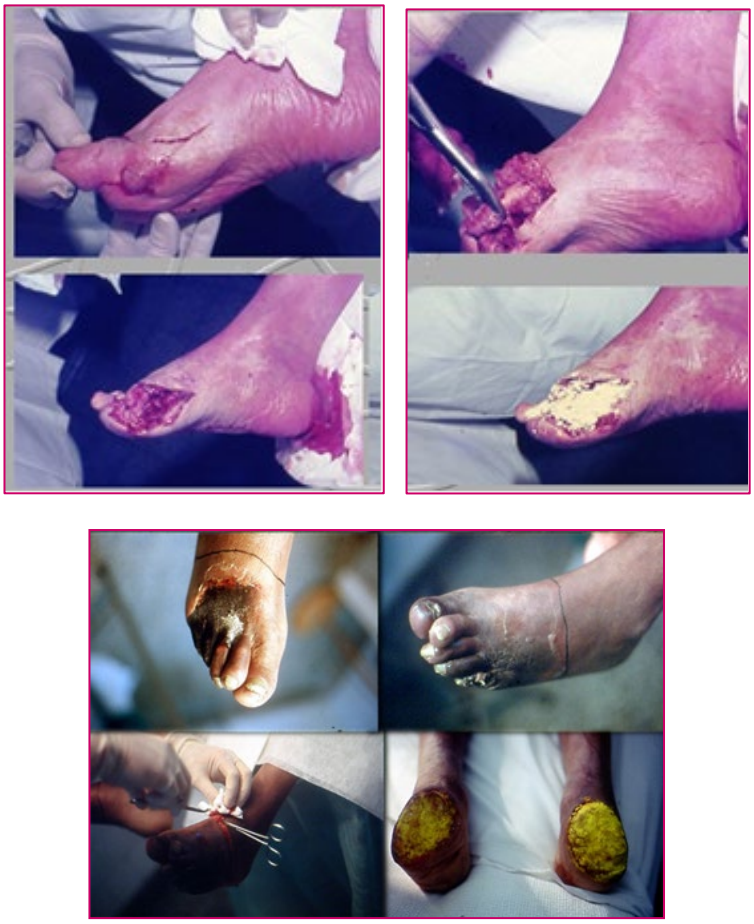
Cirugía es el tratamiento de elección

Tratamiento endovascular

Lesión suboclusiva de tibial anterior (vaso único) en Fontaine IV. Rescate de miembro



Amputaciones menores



Conclusiones

Debido a la afectación vascular, neuropática, infecciosa, articular, trófica y el modo en que esto afecta la calidad de vida, así como la elevada mortalidad asociada con el paciente que tiene un pie con lesiones, se impone el enfoque y manejo multidisciplinario para mejorar los resultados.

El pronóstico ideal es difícil de lograr, pero con la disponibilidad de la terapéutica endovascular y debridamientos amplios o amputaciones menores, la disponibilidad de prostanoides o factores de crecimiento como terapias alternativas en la isquemia critica no revascularizable, hacen al manejo conservador una terapéutica posible. El rescate del miembro, el conservar el

apoyo y la deambulación, aunque sea asistida, debe ser el objetivo terapéutico en estos pacientes.

La educación en general y de los médicos en particular a la hora de intentar tener una comunidad diabética con una mayor sobrevida libre de amputación, es fundamental. Hábitos simples de higiene, inspección del calzado, cuidado de la piel, inspección diaria de la planta del pie, recorte cuadrado de las uñas, cambio de los puntos de apoyo, entre otros, constituyen la primera línea de prevención para esta patología.

Referencias bibliográficas[1]

1. WHO. Global status Report on Noncommunicable Diseases 2014. Geneva, World Health Organization, 2012. World Health Organization. Global Health Estimates: Deaths by Cause, Age, Sex and Country, 2000-2012. Geneva, 2014.
2. Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med*. 2006;3(11):e442. doi:10.1371/journal.pmed.0030442
3. Levin ME, O'Neal FW. *The diabetic foot*. St. Luis: CVM Osby; 2001.
4. Center of Disease Control and Prevention, Atlanta, Department of Health and Human Services, 1997.
5. Siitonen OL, Niskanen LK, Laakso M, Siitonen JT, Pyörälä K. Lower-extremity amputations in diabetic and nondiabetic patients. A population-based study in eastern Finland. *Diabetes Care*. 1993;16(1):16-20. doi:10.2337/diacare.16.1.16
6. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). Infrainguinal disease—preferred therapeutic options. *J Vasc Surg*. 2000;31(1;Suppl 1):S233-S236. doi:10.1016/S0741-5214(00)81039-3
7. Gibbons GW. Vascular evaluation and long-term results of distal bypass surgery in patients with diabetes. *Clin Pod Med Surg*. 1995;12(1):129-139.
8. McDaniel MD, Cronenwett JL. Basic data related to the natural history of intermittent claudication. *Ann Vasc Surg*. 1989;3(3):273-277. doi:10.1016/S0890-5096(07)60040-5

[1] Para la redacción de este capítulo además de la bibliografía clásica, se utilizó la revisión mundial sobre el tema abordado en el relato oficial del año 2015 de la Asociación Argentina de Angiología y Cirugía Cardiovascular por el Dr. Guillermo Garelli.

9. Alavi A, Sibbald RG, Mayer D, Goodman L, Botros M, Armstrong DG, Woo K, Boeni T, Ayello EA, Kirsner RS. Diabetic Foot Ulcers: Part I. Pathophysiology and prevention. *J Am Acad Dermatol*. 2014;70(1):e1-18. doi:10.1016/j.jaad.2013.06.055

10. Schwenke DC, Carew TE. Initiation of atherosclerotic lesions in cholesterol-fed rabbits. II. Selective retention of LDL vs. selective increases in LDL permeability in susceptible sites of arteries. *Arteriosclerosis*. 1989;9(6):908-918. doi:10.1161/01.atv.9.6.908

11. Frank JS, Fogelman AM. Ultrastructure of the intima in WHHL and cholesterol-fed rabbit aortas prepared by ultra-rapid freezing and freeze-etching. *J Lipid Res*. 1989;30(7):967-978.

12. Guyton JR, Klemp KF. Transitional features in human atherosclerosis. Intimal thickening, cholesterol clefts, and cell loss in human aortic fatty streaks. *Am J Pathol*. 1993;143(5):1444-1457.

13. Guyton JR, Klemp KF. Early extracellular and cellular lipid deposits in aorta of cholesterol-fed rabbits. *Am J Pathol*. 1992;141(4):925–936.

14. Tuttolomondo A, Maida C, Pinto A. Diabetic foot syndrome: Immune-inflammatory features as possible cardiovascular markers in diabetes. *World J Orthop*. 2015;6(1):62-76. doi:10.5312/wjo.v6.i1.62

15. Lavery LA, Peters EJP, Armstrong DG. What are the most effective interventions in preventing diabetic foot ulcers? *Int Wound J*. 2008;5(3):425-433. doi:10.1111/j.1742-481X.2007.00378.x

16. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). *J Vasc Surg*. 2000;31(1;Suppl 1):S1-S296. <https://www.jvascsurg.org/issue/S0741-5214(09)X9000-2>

17. Wagner FW. Supplement: algorithms of foot care. In: Levin ME, O'Neal LW (eds.), *The Diabetic Foot*. 3rd ed. St. Louis, MO: CV Mosby; 1983, pp. 291-302.

18. International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF). International Consensus on the Diabetic Foot & Practical Guidelines on the Management and Prevention of the Diabetic Foot 2007. [Interactive Version on DVD].

19. Schaper NC. Diabetic foot ulcer classification system for research purposes: a progress report on criteria for including patients in research studies. *Diabetes Metab Res Rev*. 2004;20(Suppl 1):S90. doi:10.1002/dmrr.464

20. Lipsky BA, Berendt AR, Gunner Deery H, Embil JM, Joseph WS, Karchmer AW, *et al.* Diagnostis and treatment of diabetic foot infections. Guidelines for diabetic foot infections. *Clin Infect Dis*. 2004;39(7):885-910. doi:10.1086/424846

21. Boulton AJM. *The diabetic foot*. Medicine; 2015.

22. Varela C, Acín F, Haro J de, Bleda S, Esparza L, March JR. The role of foot collateral vessels on ulcer healing and limb salvage after successful endovascular and surgical distal procedures according to an angiosome model. *Vasc Endovasc Surg*. 2010;44(8):654-60. doi:10.1177/1538574410376601

23. Nicoloff AD, Taylor LM, McLafferty RB, Moneta GL, Porter JM. Patient recovery after infrainguinal bypass grafting for limb salvage. *J Vasc Surg*. 1998;27(2):256-266. doi:10.1016/s0741-5214(98)70356-8

24. IX Congreso Latinoamérica de Vasculopatías, Factores de Riesgo y Pie Diabético Buenos Aires, 19-22 de mayo de 2005.

25. Bradbury AW, Adam DJ, Bell J, Forbes JF, Fowkes FGR, Gillespie I, Vaughan Ruckley C, Raab GM, BASIL trial Participants. Bypass versus Angioplasty in Severe Ischaemia of the Leg (BASIL) trial: An intention-to-treat analysis of amputation-free and overall survival in patients randomized to a bypass surgery-first or a balloon angioplasty-first revascularization strategy. *J Vasc Surg*. 2010;51(5 Suppl):5S-17S. doi:10.1016/j.jvs.2010.01.073

Cirugía cardíaca

Dres. Roberto Omar Aisenberg, Antonio Di Stefano y Leandro Santilli

Reseña histórica

Curiosamente, uno queda sorprendido ante el hecho de que un órgano, cuyo simbolismo ha dominado a través de los tiempos, pueda haber sido tan desconocido. Hasta el siglo XVIII, las afecciones cardíacas eran desconocidas, no se hablaba de ellas en los tratados de medicina, e incluso se negaba su existencia.

El corazón ha permanecido como un órgano intocable. Se dice que en recorrer el camino entre la piel y el pericardio, apenas 3 cm, el hombre ha tardado más de dos mil quinientos años.

Uno de los padres de la cirugía general, Theodor Billroth, llegó a decir, por 1883, que «cualquier cirujano que intentara una intervención sobre el corazón debería perder el respeto de todos sus colegas». A pesar de ello, en 1896, el Dr. Ludwing Rhen, asumiendo las críticas y la posibilidad de ser denostado por sus colegas, decide abrir el tórax de un paciente y suturar con éxito una herida cardíaca. Seguramente ese fue el puntapié inicial de una cirugía que sorprendentemente lleva solo sesenta-setenta años de avances.

Hay infinidad de nombres y hechos que fueron los pilares de la cirugía cardíaca, trataremos de recordar sucintamente a cada uno.

Robert Gross, en 1938, realiza con éxito el cierre de un conducto arterioso persistente. A partir de allí se abordan distintas cardiopatías con éxito:

coartación de aorta (Crafford, 1944), tetralogía de Fallot (Blalock-Tausing, 1945), estenosis valvulares (Harken, Bailey, Potts, 1946, 1947, 1948, etc.)

A pesar de los avances en esta primera etapa (1938-1952), todas estas técnicas eran cerradas, es decir sin poder trabajar dentro del corazón, para poder resolver patologías que ya se diagnosticaban. Se había comenzado a diseñar dispositivos que permitieran bombear y oxigenar sangre a la vez, es decir circulación extracorpórea, pero no pasaba de meros experimentos de laboratorio.

Gibbon y su esposa venían trabajando denodadamente en conseguir una máquina capaz de realizar esta función y lo logran en 1953; esa es considerada la «década de oro» (1950-1960) de la cirugía cardíaca. Nombres como Debakey, Lillehei, etc.; sus centros se convierten en los semilleros de grandes cirujanos como Shunway, Barnard, Kirklin, Subramanian, Levy y otros (Figura 1).

Figura 1. Circulación extracorpórea

A partir de 1960, comienza la época de la cirugía valvular, con el diseño de distintos tipos de válvula y distintos materiales, válvula de bola (Figura 2) (Starr Edwards), de disco (Bjork-Shiley), biológicas (Carpentier) (Figura 3).

Figura 2. Válvula de bola

Figura 3. Distintos tipos de válvulas

La cirugía de las cardiopatías congénitas abre su campo aprovechando las técnicas con hipotermia profunda y paro cardiorrespiratorio.

Digamos que comienza también una tercera etapa marcada por los avances en la cirugía coronaria y los trasplantes cardíacos. La cirugía de la revascularización miocárdica también empieza a dar sus primeros pasos con distintas técnicas; por ejemplo, Vineberg implanta en forma directa la arteria mamaria en el músculo cardíaco. El verdadero espaldarazo es a partir de los trabajos de Mason Sones (en 1958), con la visualización directa de las arterias coronarias (cinecoronariografia) (Figura 4 y 4a).

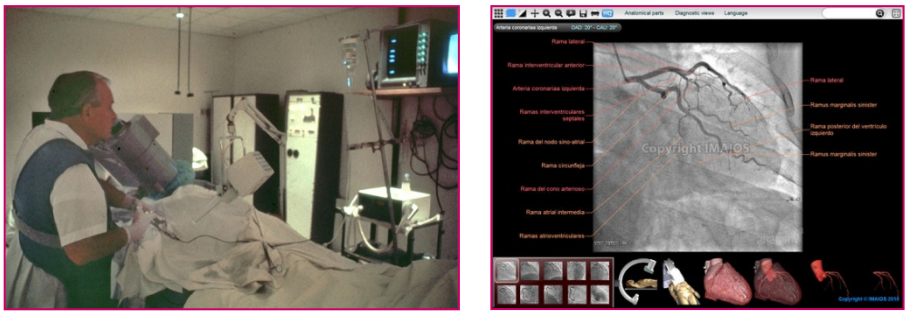


FIGURA 4 Y 4A. CINECORONARIOGRAFÍA

GARRET realiza el primer injerto coronario con vena safena; pero es RENÉ FAVALORO en la Cleveland Clinic, en 1967, el que lleva a cabo el gran desarrollo de la cirugía coronaria (FIGURA 5 y 6), junto a otros grupos como el de GREEN, COOLEY, etc., en lo que ha sido uno de los logros más importantes de la cirugía cardíaca.

FIGURA 5. RENÉ FAVALORO

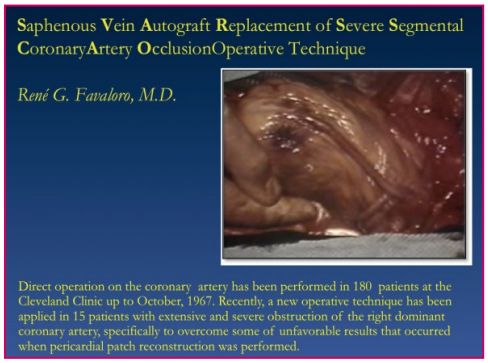


FIGURA 6. REEMPLAZO CORONARIO CON VENA SAFENA

Mucho se realizó en el campo de los trasplantes cardíacos, pero fue CHRISTIAN BARNARD el que consigue que su segundo trasplante cardíaco sobreviva y realice una vida normal, en 1968. NORMAN SHUNWAY y su grupo de la Universidad de Stanford se convierten rápidamente en el grupo más activo de los trasplantes cardíacos.

Los avances siguen, nuevos materiales, más biocompatibles, y nuevas técnicas son incorporados a la cirugía del corazón; por nombrar algunas, con las que se ha llegado hasta el día de hoy: plásticas valvulares, cirugía

coronaria por robótica y quizás el *gold standard* de la cirugía coronaria actual: *la cirugía de las arterias coronarias sin circulación extracorpórea*.

Anatomía quirúrgica

El corazón es una bomba muscular encargada de mover la sangre en el interior del organismo a través de un sistema cerrado de canales: los vasos sanguíneos.

Tiene aproximadamente el mismo tamaño de un puño cerrado, aunque no su misma forma. Mide aproximadamente 12 cm de largo por 9 de ancho y 6 de espesor. Su peso aproximado es de 200 a 350 g. Al final de una vida el corazón puede haber latido (contraído y dilatado) más de 3.500 millones de veces. Cada día late aproximadamente 100.000 veces y bombea (+/-) 7.600 litros de sangre.

Está situado en la parte central del tórax (mediastino), entre ambos pulmones, apoyándose sobre el diafragma. Tiene forma de cono aplanado con el vértice abajo y dirigido hacia la izquierda (FIGURA 7).

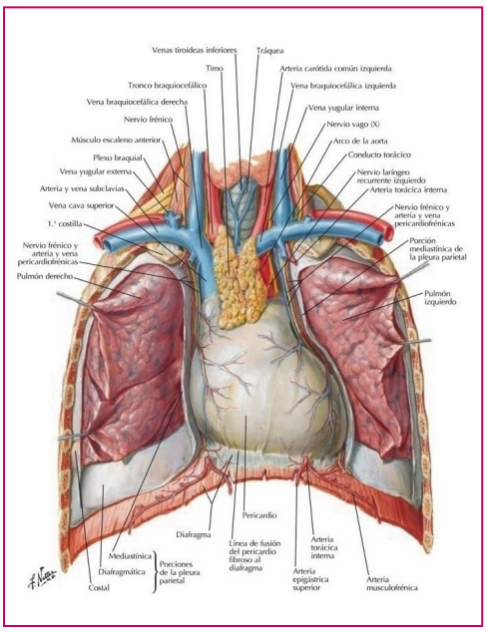


FIGURA 7. ANATOMÍA DEL CORAZÓN

Una membrana de dos capas, denominada pericardio, envuelve el corazón como una bolsa; una de ellas está íntimamente adherida al corazón (epicardio). Entre ambas existe una cavidad virtual, con una mínima cantidad de líquido, en la cual se mueve libremente el corazón.

La pared del corazón tiene tres capas: el *epicardio*, el *miocardio* (es el músculo cardíaco responsable de la contracción) y la capa mas interna que es el *endocardio*.

El corazón normal se divide en cuatro cámaras; dos superiores que son las *aurículas* y dos inferiores que son los *ventrículos*.

La aurícula derecha se conecta con el ventrículo derecho por medio de una válvula, la *tricúspide*, y este con la arteria pulmonar a través de la *válvula pulmonar*. La aurícula izquierda con el ventrículo izquierdo a través de la *válvula mitral* y este con la aorta a través de la *válvula aórtica* (FIGURA 7A).

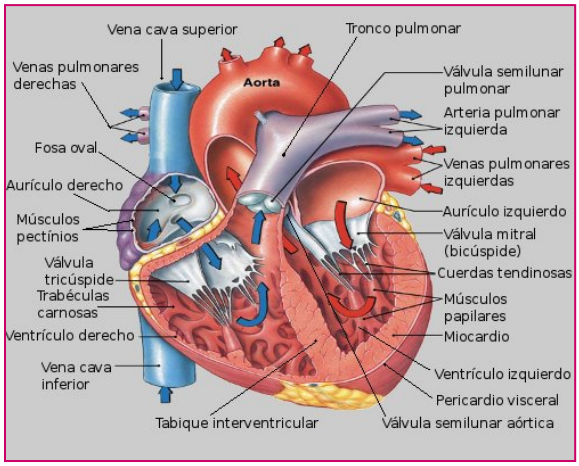


FIGURA 7A. ANATOMÍA DEL CORAZÓN: AURÍCULAS, VENTRÍCULOS Y VÁLVULAS

El corazón está irrigado arterialmente por una arteria coronaria izquierda y otra derecha, ambas ramas de la aorta, de interés capital en la coronariopatía isquémica, una de las patologías mas frecuentes.

Ambas arterias nacen de la aorta ascendente a la altura de los senos coronarios y se disponen como su nombre lo dice, en forma de corona. Suelen estar ubicadas en el subepicardio (FIGURA 8).

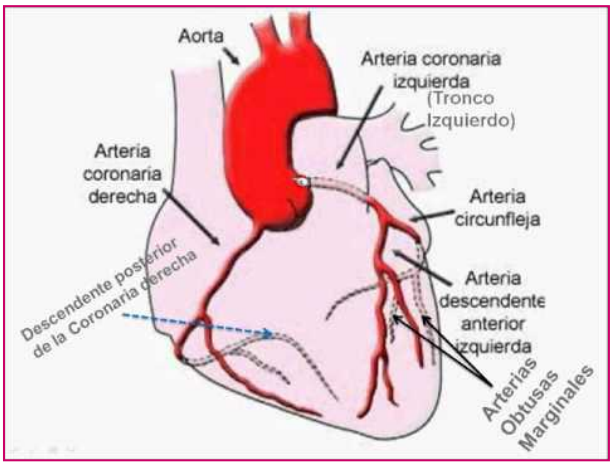


FIGURA 8. ARTERIAS

En forma sencilla, la *arteria coronaria izquierda* se divide en dos o tres ramos: la *descendente anterior*, la *circunfleja* y una arteria *diagonal*.

El territorio que irriga es la mayor parte del ventrículo izquierdo, la punta del corazón y parte de la cara diafragmática. Los dos tercios del tabique interventricular anterior y la mayor parte de la aurícula posteromedia.

La *arteria coronaria derecha* discurre en su primera porción por la cara derecha del corazón y da ramas como la arteria del cono, sin importancia quirúrgica. En su segunda porción da la rama descendente posterior (en el 70 % de los casos, el 30 % restante lo da la rama circunfleja).

Esta arteria irriga el ventrículo derecho, el tercio posteroinferior del tabique interventricular o *septum*, la cara inferior del ventrículo derecho y la aurícula derecha.

Quirúrgicamente tienen mucha importancia las *válvulas cardíacas* ya que son la segunda patología quirúrgica con la que nos encontramos habitualmente, y entre estas, en el adulto la válvula mitral y la aórtica son las más afectadas.

En un recuerdo fisiológico sencillo podemos decir que la aurícula derecha recibe la sangre venosa colectada del organismo a través de las venas cavas, la bombea al ventrículo derecho y este a la arteria pulmonar. Esta sangre no oxigenada se envía a los pulmones para su oxigenación. La aurícula izquierda

recibe sangre oxigenada desde las venas pulmonares, la bombea al ventrículo izquierdo y este a través de la válvula aórtica a todo el organismo.

Cirugía coronaria

La patología coronaria se encuentra en el primer peldaño de las causas de mortalidad humana.

La cirugía de revascularización coronaria ha demostrado ser, luego de diferentes e incontables estudios retrospectivos y prospectivos, aleatorios o no, un tratamiento eficaz para la enfermedad coronaria, brindando una mejor calidad de vida y supervivencia.

Actualmente, la cirugía coronaria ofrece soluciones mejores y más duraderas para una población cada vez más añosa y compleja. Desde su origen esta terapéutica presentó diversas modificaciones hasta convertirse hoy en un tratamiento confiable y estandarizado.

En la mayoría de los pacientes, las lesiones obstructivas por ateroesclerosis coronaria parecen seguir una ubicación centrípeta, que interesa los ⅔ proximales de la coronaria derecha y ⅓ proximal de la coronaria izquierda y sus dos ramas, la descendente anterior y la circunfleja.

Dicha característica estimuló la aplicación de los puentes venosos distales a la obstrucción, salteando los segmentos enfermos, obteniendo flujo desde la aorta hasta las ramas coronarias mas allá de la obstrucción. En los avances de las técnicas quirúrgicas se fueron utilizando otros conductos para revascularizar.

Indicaciones de la cirugía coronaria

La indicación de la revascularización miocárdica ha sido, y sigue siendo, uno de los capítulos mas polémicos de la especialidad.

El paradigma de que la cirugía coronaria es indispensable en algunos casos, excelente en otros, de elección «artesanal» en muchos e innecesaria en otros,

requiere de un planteo médico-quirúrgico racional con el fin de aliviar los síntomas (angina de pecho) y mejorar el pronóstico; en el que se debe evaluar: sintomatología, edad, sexo, pautas anatómicas (número de vasos, ventriculograma, anatomía de los lechos distales), enfermedades concomitantes, actividad laboral y estado social y psicológico. Debe proponer un beneficio significativo en la clase funcional, siendo el riesgo de no operarse superior al de la cirugía.

La morbilidad quirúrgica presenta variables predictoras de riesgo como

- pacientes mayores de 70 años;
- pacientes de sexo femenino (variable no compartida por muchos autores, relacionándolo sí con la talla y el tamaño de los vasos más que con el sexo);
- pacientes sintomáticos para falla cardíaca;
- pacientes con estenosis severa del tronco de la coronaria izquierda;
- pacientes con deterioro de la función ventricular izquierda;
- pacientes con insuficiencia renal;
- pacientes con EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica);
- pacientes diabéticos;
- pacientes operados de urgencia.

Dicha morbilidad se ha modificado con el tiempo al incorporarse nuevas técnicas, mayor tecnología, mejores drogas cardiológicas y anestésicas, procedimientos de angioplastia y mejor experiencia quirúrgica.

Técnica quirúrgica

La técnica quirúrgica de revascularización coronaria fue normatizada inicialmente con circulación extracorpórea y corazón detenido con solución cardiopléjica fría (solución hiperpotasémica que se inyecta en la aorta para detener el corazón) y hipotermia.

La vía de abordaje es la *estereotomía mediana* con la colocación de una cánula única de drenaje venoso en aurícula derecha hacia la bomba de circulación extracorpórea (corazón-pulmón) y una cánula en la raíz aórtica para el retorno arterial. Se pueden aspirar las cavidades izquierdas con una cánula en la vena pulmonar superior derecha o en la arteria pulmonar (FIGURA 9, 10, 11 y 12).

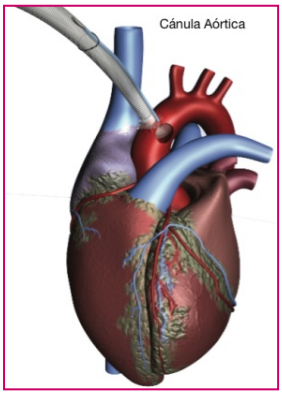


FIGURA 9

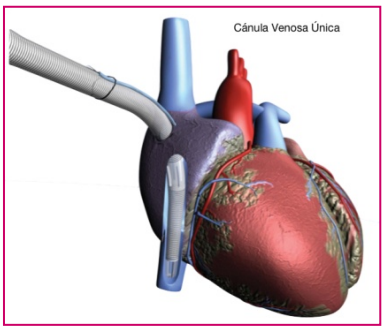


FIGURA 10

Canulación

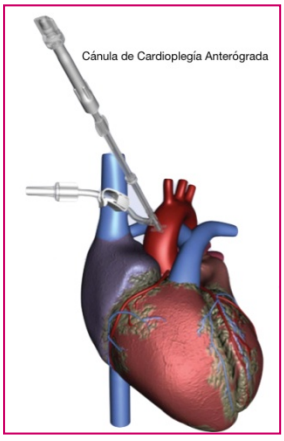


FIGURA 11

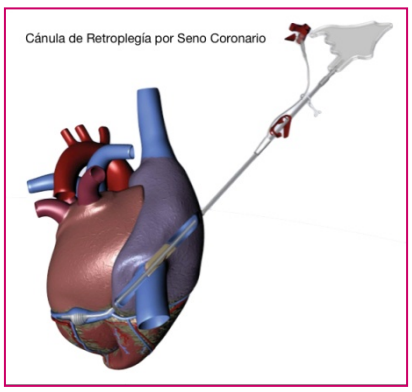


FIGURA 12

Puesta en marcha esta bomba de circulación se clampea la aorta ascendente y se inyecta la infusión cardiopléjica en la raíz de la aorta, sanguínea y normo térmica, en nuestra experiencia superior en los resultados.

Se continúa la inyección, durante la cirugía, a través de una cánula autoinflable colocada en el seno coronario penetrando por la pared de la aurícula derecha (ver **video**).

Se realizan las anastomosis distales (con diversos conductos) en orden decreciente de gravedad y luego de ser necesario la anastomosis a la aorta ascendente.

Elección de los conductos

Para la cirugía coronaria se han utilizado fundamentalmente la vena safena interna y la arteria mamaria interna (FIGURA 13 y 14).

FIGURA 13. VENA SAFENA INTERNA

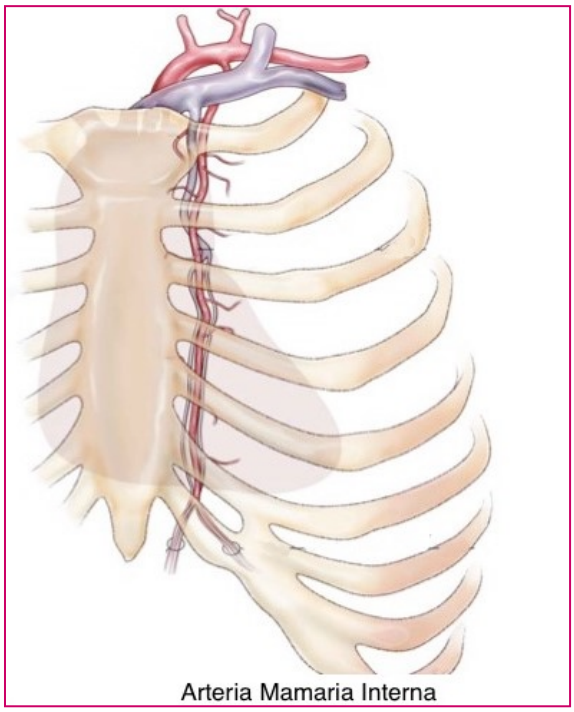


FIGURA 14. ARTERIA MAMARIA INTERNA

Los puentes (*by pass*) realizados con arteria mamaria son, en cuanto a la permeabilidad alejada, sustancialmente mejores que los realizados con vena safena. Esto ha conducido a utilizar conductos arteriales siempre que sea posible; ej., mamaria contra lateral, gastroepiploica derecha, epigástrica y arteria radial.

El conducto ideal no existe pero los que más se acercan a él son las arterias. Sin embargo, la vena safena sigue siendo un conducto muy utilizado, habiendo variado, en nuestra experiencia, el sitio de extracción, de lo habitual: el muslo a la zona supramaleolar donde la vena presenta calibre uniforme, menos colaterales y se extrae con menor traumatismo de su pared (FIGURA 15).

FIGURA 15. EXTRACCIÓN DE VENA SAFENA

La arteria mamaria se puede utilizar pediculada o libre. Pediculada mantiene su inervación y circulación sanguínea y linfática de los *vasa vasorum*, por tanto se entiende que su permeabilidad en el tiempo es mayor.

La revascularización con arteria mamaria izquierda a descendente anterior es de rutina.

Las variantes de uso única o doble son múltiples pudiendo efectuar una revascularización completa con distintas variantes anastomóticas secuenciales. (Figura 18, 19 y 19a)

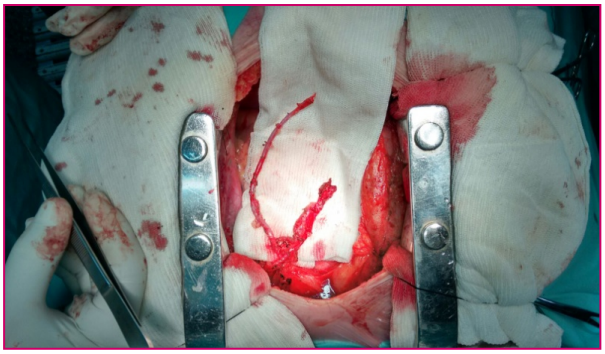


Figura 18. Vasos arteriales

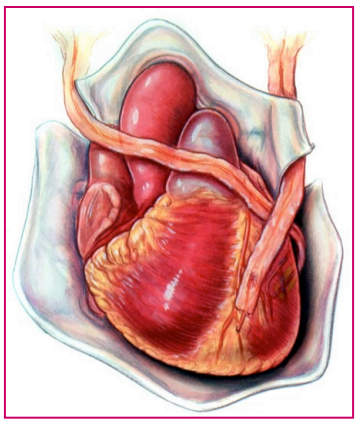


Figura 19. Puentes arteriales múltiples

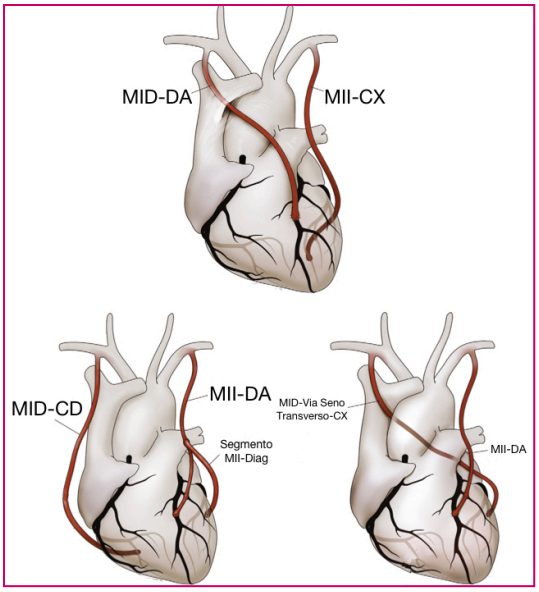


Figura 19a. Variantes anastomóticas

La esqueletización de la arteria mamaria interna nos permite preservar la circulación colateral y en consecuencia conservar la irrigación esternal, con la consecuente disminución de la morbilidad, y tiene como ventaja que se obtiene mayor longitud y diámetro de la mamaria.

La arteria gastroepiploica derecha puede ser usada pediculada y libre. Se diseca abordando la curvatura mayor del estomago, se pediculiza y se atraviesa el diafragma para anastomosarla a la arteria descendente posterior rama de la coronaria derecha (Figura 16).

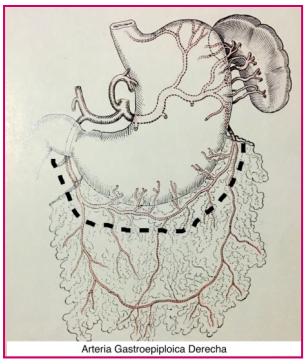


Figura 16. Arteria gastroepiploica

La arteria radial fue introducida por Carpentier en 1973, se abandonó por los malos resultados y resurgió nuevamente al encontrar permeables puentes realizados 15-18 años antes (Figura 17).

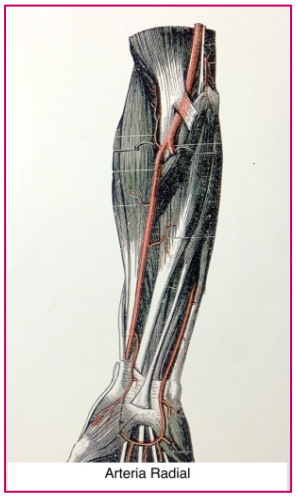


Figura 17. Arteria radial

La otra opción de injerto libre es la arteria epigástrica. Considerada una continuación de la arteria mamaria interna, para ser utilizada idealmente como injerto en Y. Poco frecuente (Figura 20 y 20A).

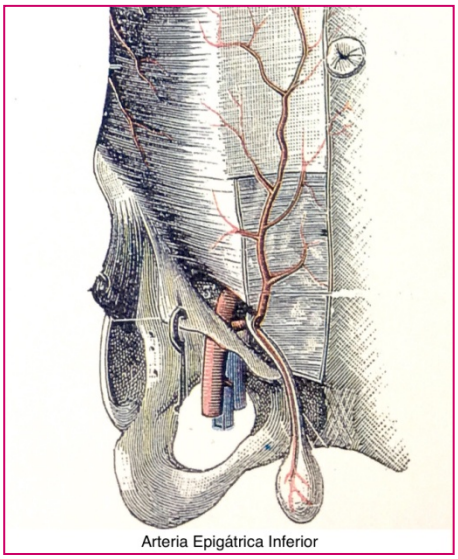


Figura 20. Arteria epigástrica inferior

Figura 20A. Arteria gastroepiploica derecha

Si bien el avance tecnológico de la bomba de circulación extracorpórea, nuevos oxigenadores para ella y mejores técnicas de protección del miocardio para la realización de la cirugía con el corazón parado, la morbimortalidad inherente al uso de de este método que implica la activación del sistema inflamatorio y la morbilidad neurológica y renal nos han llevado a inclinarnos por la cirugía sin circulación extracorpórea, que es la tendencia actual.

Mediante esta técnica conseguimos: preservar los elementos formes de la sangre, menor uso de transfusiones, no activar el sistema inflamatorio reactivo del organismo, disminuir la morbilidad neurológica y renal, altas tempranas con rápida reinserción laboral y reducción de costos en el sistema de salud.

La aparición y desarrollo de nuevos dispositivos de exposición y estabilización del corazón permitió al cirujano enfrentar el desafío de confeccionar una anastomosis segura y adecuada.

En la actualidad practicamos la casi totalidad de las cirugías de revascularización sin circulación extracorpórea con el corazón latiendo y utilizando como conductos de elección las arterias mamarias bilaterales, lógicamente con una estrategia personalizada a cada paciente (ver **video**).

Cirugía valvular

Si bien las cuatro válvulas cardíacas, ya nombradas, pueden sufrir enfermedades que alteren su normal funcionamiento, dos son las que con más asiduidad ocupan los grandes capítulos de la cirugía valvular del adulto; la válvula mitral y la válvula aórtica. Las válvulas cardíacas poseen dos o tres velos que ejercen su función en sístole y en diástole, permitiendo el flujo de la sangre e impidiendo su reflujo. Se las conoce, por tanto, como válvulas bicúspide, la mitral, y válvulas tricúspides, la aórtica, la pulmonar y la tricúspide propiamente dicha. Ambas válvulas pueden sufrir enfermedades que produzcan una estenosis, es decir una reducción en su tamaño de apertura y obstrucción al flujo de salida de sangre; o bien una insuficiencia, es decir una falla en el correcto cierre y por tanto un reflujo de sangre (Figura 24 y 25).

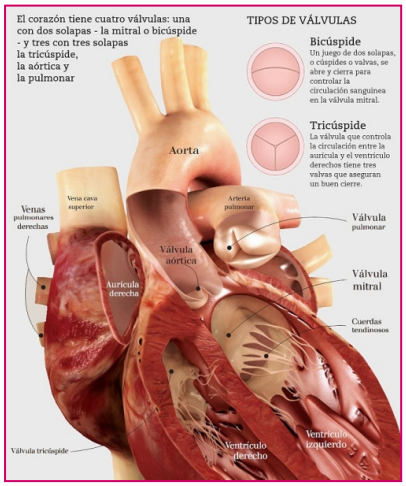


Figura 24. Anatomía

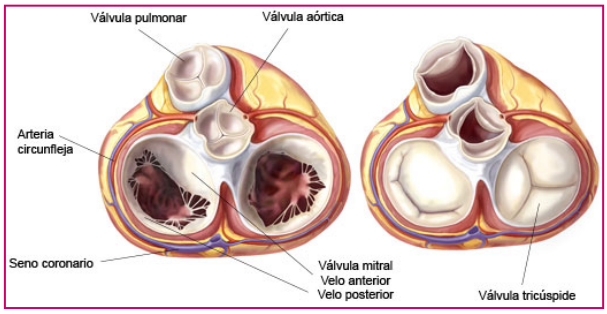


Figura 25. Anatomía Funcional

Válvula mitral

Esta válvula separa la aurícula izquierda del ventrículo izquierdo. Se abre cada vez que el ventrículo izquierdo (VI) se relaja (diástole) dejando pasar la sangre que viene la aurícula izquierda. Cuando el VI se contrae (sístole), el incremento de presión dentro del ventrículo produce el cierre de la válvula. La correcta función de la válvula depende del buen funcionamiento de un conjunto de estructuras: el anillo mitral, los velos valvulares y el aparato subvalvular (cuerdas tendinosas y músculos papilares) (FIGURA 26, 27 y 28).

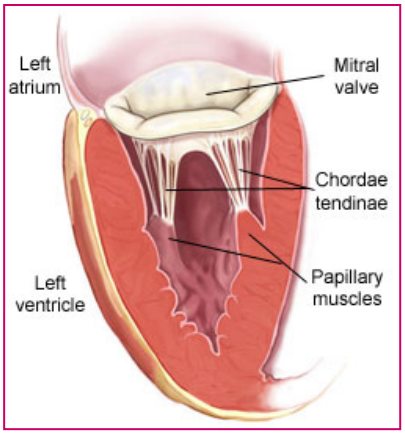


FIGURA 26. MÚSCULOS PAPILARES

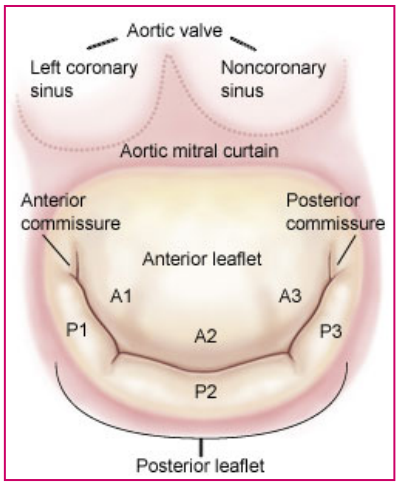


FIGURA 27. VELOS VALVULARES Y ANILLO MITRAL

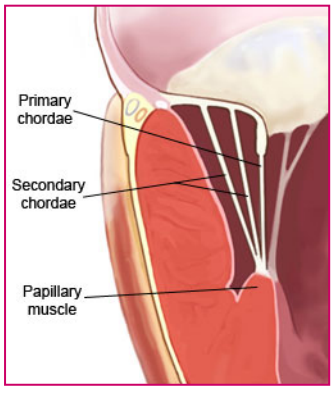


FIGURA 28. CUERDAS Y CUERDAS TENDINOSAS Y MÚSCULOS

Estenosis mitral

Caracterizada por el estrechamiento del orificio de la válvula, es causada por un proceso inflamatorio que puede también afectar el aparato que sostiene la válvula. La fiebre reumática es la causa más común; otras son la calcificación de las valvas y ciertas formas de enfermedades congénitas; aunque en ciertos casos la endocarditis bacteriana colabora en esta patología. El área normal del orificio de la válvula esté entre 4 a 6 cm^2, cuando el orificio desciende a 2 cm^2 hay un impedimento del flujo a través de ella y a partir de allí los síntomas se desencadenan llevando a las opciones siguientes: tratamiento médico, tratamiento quirúrgico (comisurotomía o reemplazo valvular) y valvuloplastia percutánea.

La comisurotomía mitral en sus inicios se realizaba a través de una toracotomía antero lateral izquierda, sin circulación extracorpórea, con el dedo índice dentro de la aurícula izquierda introducido por la orejuela izquierda y ceñido con una jareta y un dilatador regulable (Tubbs) a través del ápex del VI, también ceñido con una jareta; se lo guiaba transmitral con el dedo índice y así se comprobaba la magnitud de la apertura valvular. Quienes vivimos esa época rezábamos para que el anillo no se rompiese o para que el dilatador no pasara transvalvular, lo que generaba una insuficiencia mitral aguda y la necesidad de reemplazar la válvula con el método habitual (estereotomía y circulación extracorpórea) en forma urgente.

Hoy la comisurotomía se realiza por esternotomía y circulación extracorpórea (Figura 31, 32 y 33).

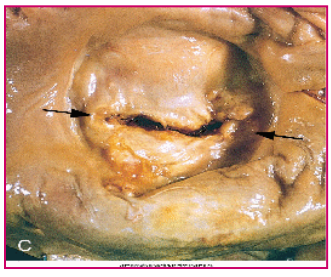


Figura 30. Estenosis mitral

Figura 32. Comisurotomía mitral

Figura 33

Cuando no es posible la comisurotomía, se debe reemplazar la válvula, por la vía convencional, esternotomía, y ya en circulación extracorpórea y paro cardíaco se abre, en general, la aurícula izquierda; se reseca el velo anterior y se trata de conservar el velo o valva posterior para intentar mantener la arquitectura del VI y así lograr un funcionamiento lo más normal posible. Se utilizan puntos con pequeñas estampillas de teflón, para asegurar la firmeza, los que en U se pasan por el anillo de la válvula y luego por el anillo de la válvula protésica, la que previamente fue elegida por su tamaño luego de medir el orificio valvular, sea esta mecánica o biológica (FIGURA 34 y 35). Con la válvula en su sitio se anudan los puntos, se comprueba el buen funcionamiento de la prótesis y se cierra la aurícula.

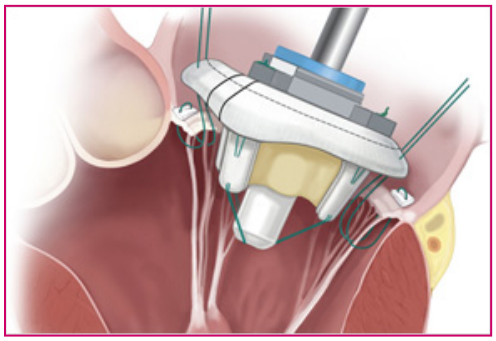


FIGURA 34. REEMPLAZO VALVULAR

FIGURA 35. REEMPLAZO VALVULAR MITRAL

Insuficiencia mitral

Esta patología se caracteriza por la falta de coaptación de los velos o valvas mitrales, lo que permite la regurgitación de la sangre a la aurícula izquierda. Los pacientes permanecen asintomáticos durante largos periodos de tiempo.

Básicamente, podemos distinguir tres tipos de insuficiencia mitral según su origen:

- *Insuficiencia mitral orgánica o degenerativa*, por enfermedad propia de los velos valvulares y del aparato subvalvular. Es el tipo más frecuente. Entre las enfermedades que la producen se encuentra el prolapso de la válvula mitral (incluyendo el síndrome de Barlow), la calcificación del

anillo mitral, la fiebre reumática, enfermedades congénitas, etc. (FIGURA 36).

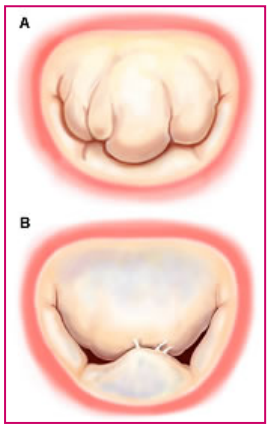


FIGURA 36. INSUFICIENCIA MITRAL

A: ENFERMEDAD DE BARLOW. B: DEGENERACIÓN FIBROELÁSTICA

- La *insuficiencia mitral isquémica*, un infarto agudo de miocardio que afecta alguna de las arterias que irrigan los músculos papilares, puede producir la ruptura de un músculo papilar. Si la enfermedad coronaria es crónica, la isquemia hace que la anatomía del ventrículo cambie y se produzca el mal funcionamiento de un músculo papilar.
- La *insuficiencia mitral funcional* se produce cuando el anillo valvular se dilata. Cualquier enfermedad, que produzca una dilatación importante del VI, puede dilatar el anillo mitral, haciendo que las valvas no coapten correctamente.
- Podríamos agregar la *insuficiencia mitral post-endocardítica*, patología generalmente aguda.

La cirugía de la insuficiencia mitral depende enteramente de la habilidad y la escuela del cirujano. Los procedimientos tienen que ver con la patología encontrada y son muy variados, todos tienden a la conservación de la válvula nativa y todo su aparato subvalvular, lo que le ofrece al paciente una mejor calidad de vida, no consumir anticoagulantes y una mayor longevidad comprobada.

Por nombrar alguno de los procedimientos: resección cuadrangular de valva posterior y sutura directa (FIGURA 37, 38, 39 y 40).

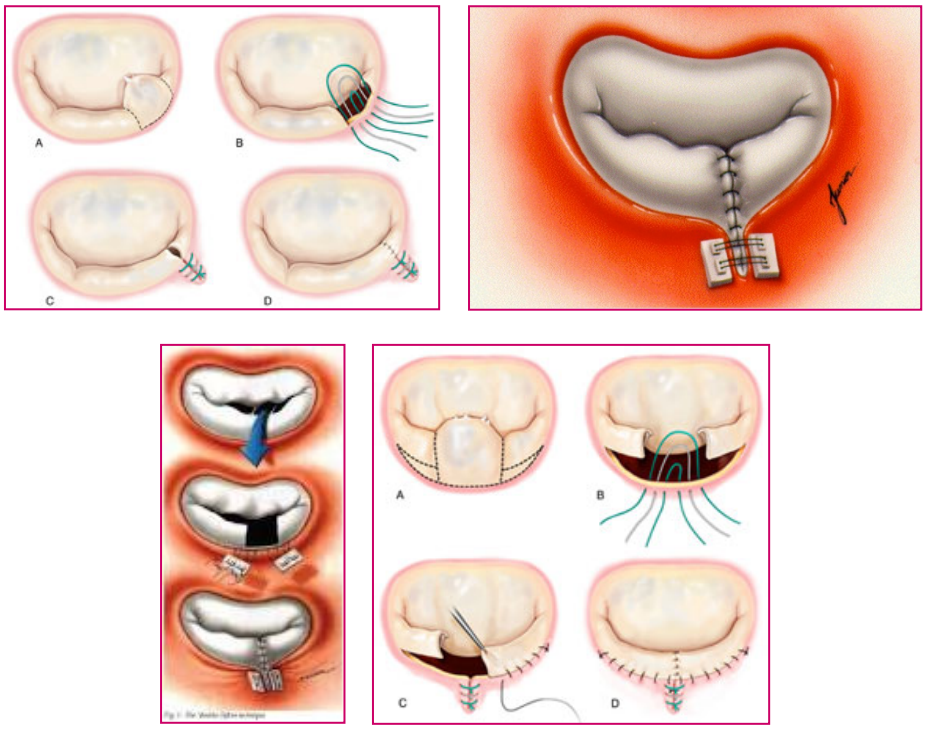


FIGURA 37, 38, 39 Y 40. PLÁSTICA MITRAL

Resección y sutura de valva anterior (FIGURA 41). Transposición de cuerdas tendinosas, fabricación de cuerdas tendinosas con diversos materiales (ej., *gore-tex*), plicatura de la valva posterior (técnica desarrollada por el Dr. ANTONIO CALAFIORE en Italia y practicada en nuestro medio por el Dr. ANTONIO DI STEFANO).

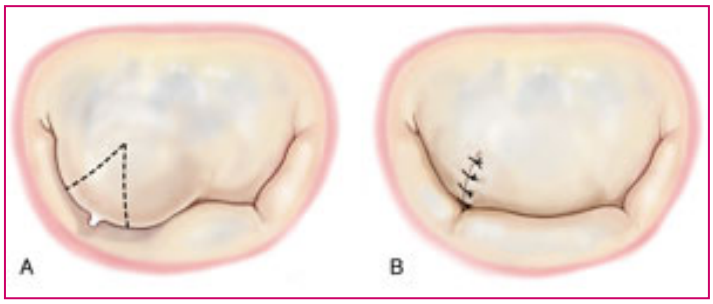


FIGURA 41. RESECCIÓN Y SUTURA DE VALVA ANTERIOR

En todos los casos estas cirugías van acompañadas de un anillo de anuloplastia mitral, para ceñir el anillo y darle apoyo a la válvula. Hay de varios tipos, cerrados, abiertos, rígidos, maleables y de distintos materiales (FIGURA 42, 43 y 44).

FIGURA 42. ANILLOS MITRALES

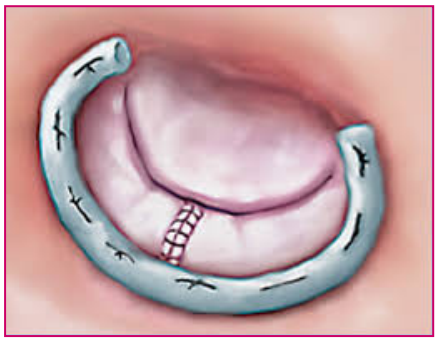


FIGURA 43. PLÁSTICA MITRAL Y ANILLO

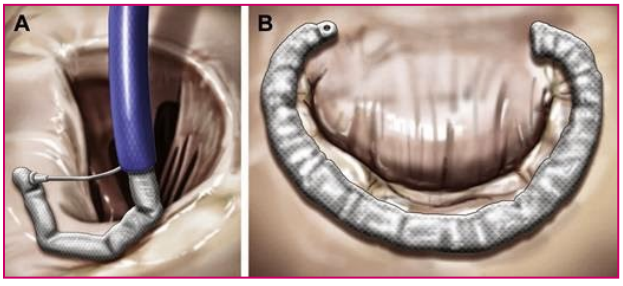


FIGURA 44. ANILLO MITRAL

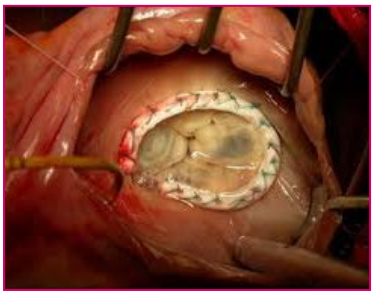


FIGURA 44A. ANILLO MITRAL

Por último, no pudiendo utilizarse ninguna de estas técnicas, solo resta el reemplazo valvular por prótesis.

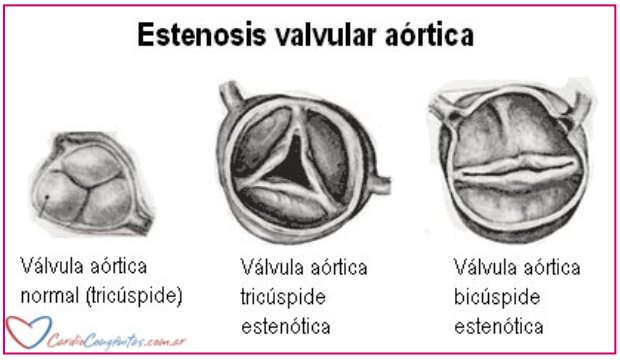
En resumen, la cirugía reparadora de la válvula mitral es una cirugía compleja, suele requerir la utilización de varias técnicas diferentes, únicas o combinadas; y en manos expertas ha demostrado tener importantes ventajas sobre la sustitución valvular. Por tanto ha de intentarse siempre que sea posible.

Válvula aórtica

Válvula tricúspide, como ya dijimos, se encuentra a la salida del VI y comunica a éste con la aorta. Regula el flujo de sangre hacia esta última. En algunos casos puede ser bicúspide, enfermedad congénita, que produce complicaciones durante la edad adulta.

Estenosis aórtica

Esta patología consiste en la estrechez de la válvula, generando una obstrucción al flujo de salida de sangre del VI hacia la aorta, cuanto más estrechez más grave la valvulopatía. En general esto ocurre por sedimentos cálcicos que se depositan sobre las valvas. Las causas más comunes son las enfermedades congénitas (válvula bicúspide), la degeneración cálcica y la enfermedad reumática (FIGURA 45 a 50).



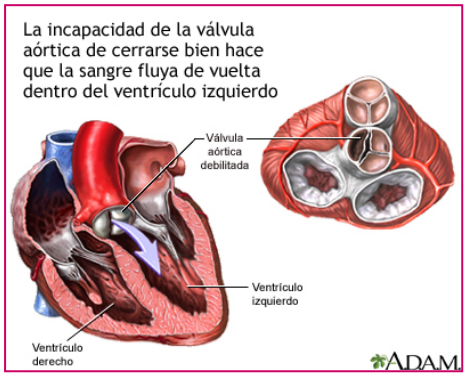


FIGURA 47. ESTENOSIS VALVULAR E INSUFICIENCIA

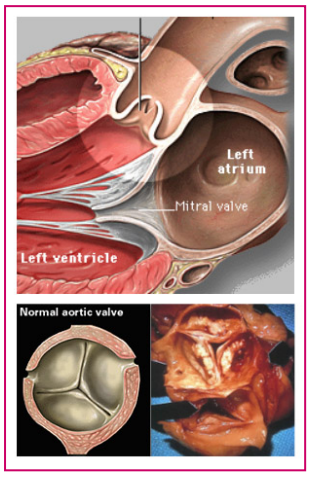


FIGURA 48.ESTENOSIS

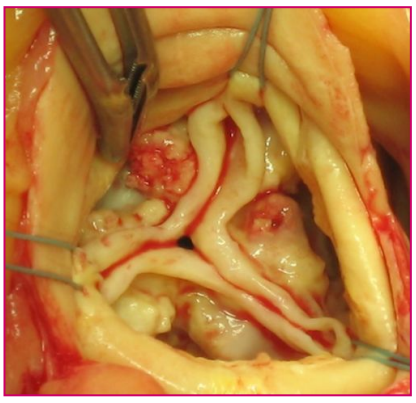


FIGURA 50. ESTENOSIS AÓRTICA

Esta enfermedad puede mantenerse asintomática por bastante tiempo y luego de su diagnóstico se la clasifica en *leve*, *moderada* y *grave*. Todo tiene que ver con el diámetro del orificio valvular. Se debe tener en cuenta que la estenosis aórtica grave, aun con pocos síntomas, puede producir muerte súbita en el 20 % de los casos.

En consecuencia, la estenosis valvular aórtica es una enfermedad progresiva, mortal y costosa (por las limitaciones que produce). Afecta aproximadamente al 3 % de la población mayor de 65 años.

La cirugía en estas circunstancias es el reemplazo valvular aórtico; se intentó la comisurotomía a cielo abierto, con resultados poco auspiciosos (FIGURA 51). También en casos graves, urgentes y con malas condiciones para la

cirugía, o como puente para esta se realiza la dilatación, con balón, de la válvula (FIGURA 52).

FIGURA 51. COMISUROTOMÍA AÓRTICA

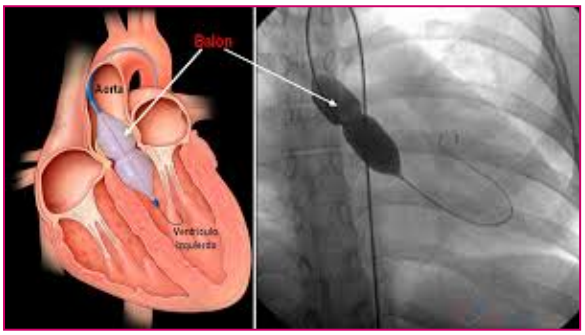


FIGURA 52. DILATACIÓN

El reemplazo consiste (bajo circulación extracorpórea y paro cardíaco) en la apertura de la arteria aorta por encima de los *ostium* de las coronarias, resección de la válvula enferma, tratando de extraer todo el calcio posible para así poder colocar una válvula del tamaño acorde al anillo y a la masa corporal del paciente. La elección del tipo de válvula, en general se realiza de acuerdo a la edad del paciente, mecánica o biológica. La primera nos asegura durabilidad, pero con anticoagulación (Sintrom) y la segunda menor durabilidad pero sin la necesidad de anticoagulación. Además se toma en cuenta si el paciente no posee discrasias sanguíneas, ulceras gástricas o alguna otra patología con riesgo de sangrado.

La técnica es similar a la que comentamos en el reemplazo de válvula mitral, se pasan puntos en U por el anillo (con o sin estampillas de teflón) y por la válvula, la que se coloca en su lugar y estos puntos se anudan, suturando posteriormente la arteria aorta (FIGURA 53).

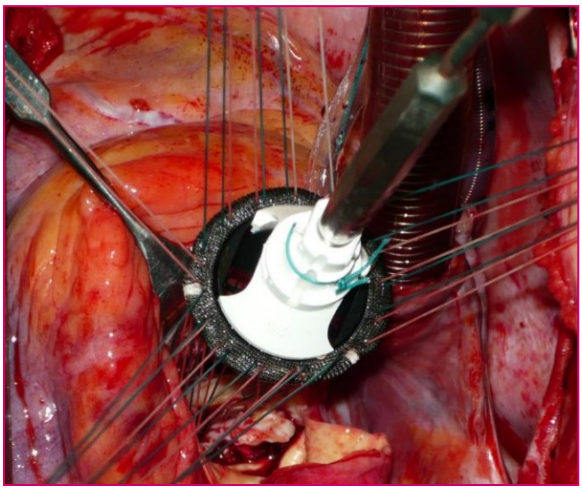


FIGURA 53. REEMPLAZO VALVULAR

En el caso de que los pacientes se consideren inoperables o en los que la cirugía cardíaca supone un riesgo elevado, la única opción terapéutica viable podría ser la utilización de tecnologías de reemplazo de la válvula aortica minimamente invasiva, como el implante aórtico transcateter (TAVI, por sus siglas en inglés: *Transcatheter Aortic Valve Implantation*). En esta técnica no hace falta la circulación extracorpórea, ni detener el corazón. Se realiza a través de la vía femoral o subclavia, incluso vía ápex de VI (FIGURA 54 a 57).

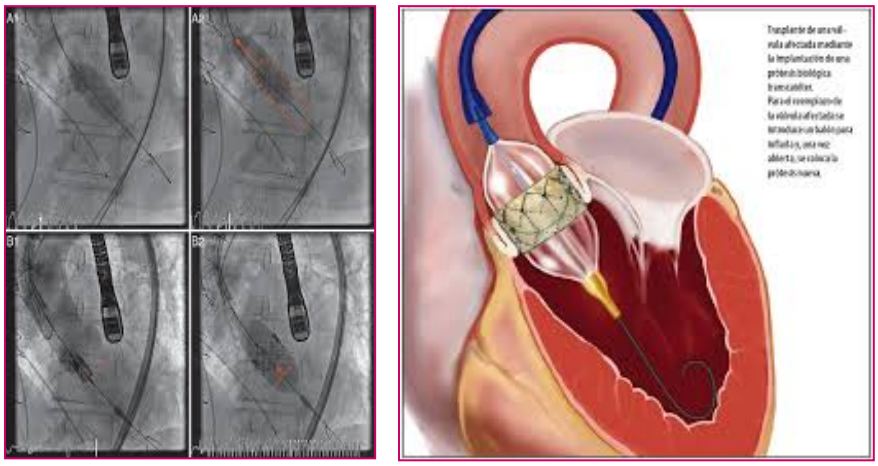


FIGURA 54 Y 55. VÁLVULA TRANSCATÉTER

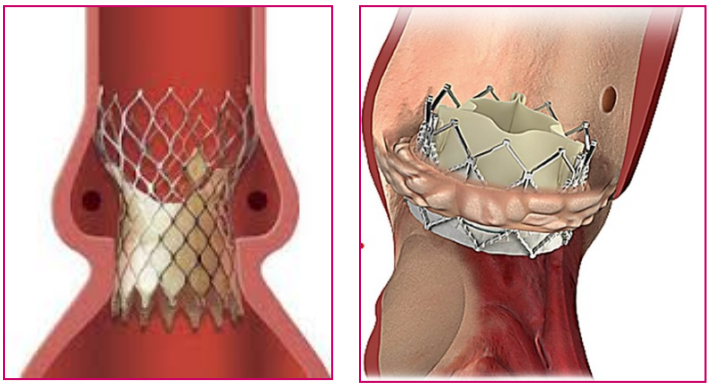


FIGURA 56 Y 57

Insuficiencia aórtica

La válvula aortica en la insuficiencia es una válvula incompetente, que no cierra adecuadamente, produciéndose un flujo retrogrado de la sangre durante la diástole cardíaca. Esto produce una sobrecarga de volumen en el VI, con dilatación del ventrículo y daño del músculo cardíaco que lleva a la insuficiencia cardíaca (FIGURA 58 y 59).

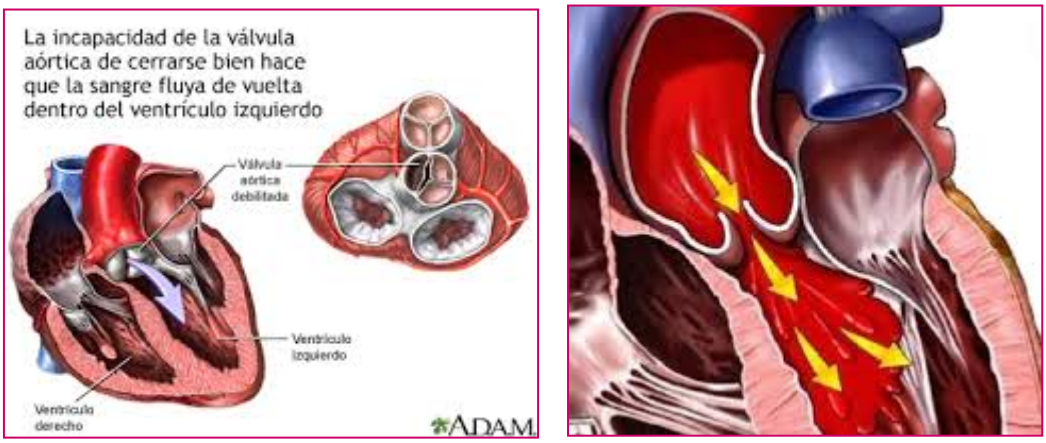


FIGURA 58 Y 59. INSUFICIENCIA VALVULAR AÓRTICA

Las causas más comunes son la dilatación de la raíz aortica con válvula normal (síndrome de Marfan), enfermedad reumática, válvula bicúspide asociada a la estenosis, la espondilitis anquilosante, la endocarditis y el aneurisma de aorta disecante.

Cada una de estas patologías tiene una resolución quirúrgica diferente. En general la aorta ascendente se encuentra dilatada.

La resolución quirúrgica, cuando la válvula es normal, puede basarse en técnicas como las de Tyrone David o Yacoub, que solo resuelven el problema de la raíz aórtica manteniendo la válvula, haciendo que de esta forma el paciente no tenga que ser anticoagulado (Figura 60 a 63).

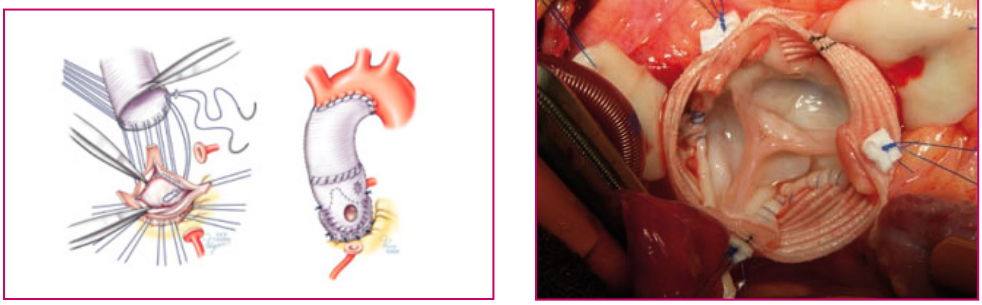


Figura 60 y 61. Cirugía conservadora

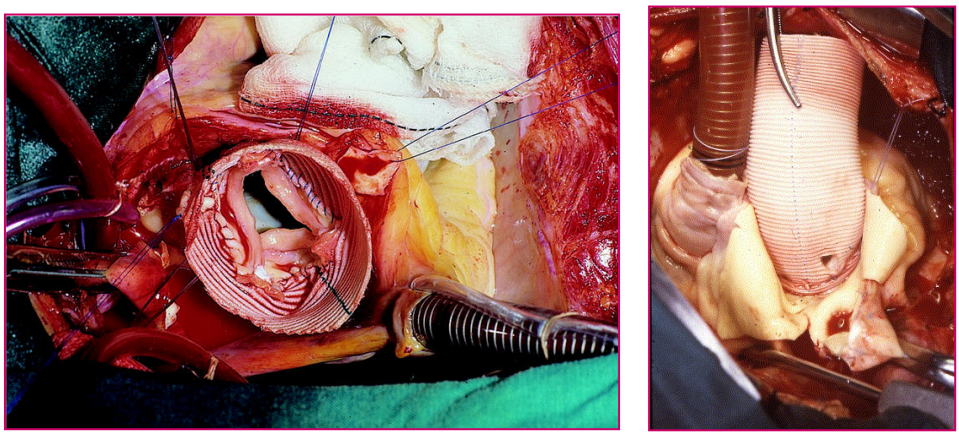


Figura 62 y 63. Cirugía conservadora

En otras circunstancias se pueden utilizar homoinjertos, no necesitándose anticoagulación (Figura 64).

FIGURA 64. HOMOINJERTO

En casos de enfermedad de Marfan o aneurismas disecantes que llegan hasta el anillo y no se puede salvar la válvula recurrimos a la operación de Bentall con un tubo valvulado, es decir una prótesis a la que viene suturada una válvula; hace tiempo esto se hacía artesanalmente durante la cirugía (se elegía el tubo por su diámetro y la válvula por el orificio y se suturaban durante la cirugía). Luego de suturar la válvula se suturan al tubo los *ostium* de las arterias coronarias y el extremo distal del tubo se sutura a la aorta ascendente restante (FIGURA 65 y 66). Los tubos vienen acompañados de válvulas mecánicas y biológicas.

FIGURA 65. TUBO VALVULADO

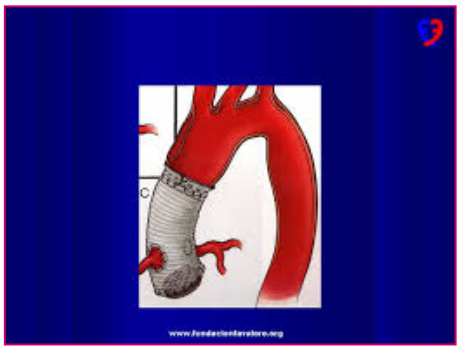


FIGURA 66. OPERACIÓN DE BENTALL

Cuando no podemos mantener la válvula nativa (ej., endocarditis, reuma) debemos otra vez elegir entre válvula mecánica o biológica y otra vez utilizamos los criterios que usamos para la estenosis (FIGURA 67).

FIGURA 67. DISYUNTIVA

Otras cirugías

En este capítulo incluimos las cardiopatías congénitas en el adulto, solamente las nombraremos para que este capítulo no sea excesivamente largo y complicado.

- Comunicación interauricular (CIA)
- Comunicación interventricular (CIV)
- Coartación de aorta
- Estenosis pulmonar
- Conducto arterioso persistente
- Tetralogía de Fallot
- Drenaje venoso anómalo
- Atresia pulmonar

Muchas de ellas son tratadas por vía endovascular (CIA, CIV, estenosis pulmonar). Otras por vía endoscópica (conducto arterioso persistente). El resto requiere cirugía con circulación extracorpórea.

Futuro

El futuro de la cirugía cardíaca es amplio pensando en nuevos materiales, técnicas menos invasivas, etc. Sin embargo, los procedimientos endovasculares ganan lugar rápidamente.

Por nombrar algún procedimiento podemos referirnos al trasplante cardíaco, no quizás por ser el futuro, porque ya se realiza casi de rutina, sino porque ya no es patrimonio exclusivo de los grandes centros (FIGURA 68 y 69).

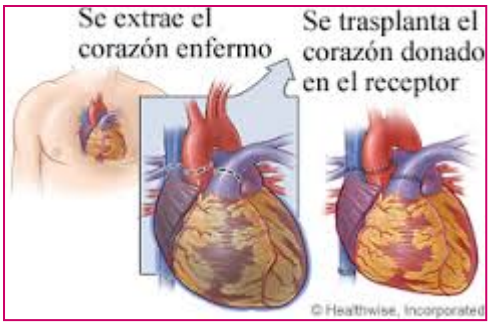


FIGURA 68 Y 69. TRASPLANTE DE CORAZÓN

Los corazones artificiales también mejoran día a día, su tamaño, sus baterías y su uso (FIGURA 70 y 71).

FIGURA 70 Y 71. CORAZÓN ARTIFICIAL

Por último la cirugía robótica avanza rápidamente, realizándose cirugías a distancia, de un centro quirúrgico a otro centro (FIGURA 72 y 73).

FIGURA 72 Y 73. CIRUGÍA ROBÓTICA

Se trabaja actualmente en válvulas hechas con nuestras propias células, y con seguridad todo dependerá de la imaginación y el coraje de los que han decidido dedicar su vida a reparar corazones dañados con el menor riesgo posible para el paciente.

Flebopatías de miembros inferiores. Tromboflebitis

Dres. Jorge Ariel Moscardi y Eduardo Deluca

Conocer la prevalencia de la enfermedad varicosa es tan importante como investigar los factores de riesgo. Además de los factores clásicos (sexo, edad e historia familiar), suele incluirse la antropometría (peso, estatura y perímetros de cintura y cadera), junto con la dieta, el comportamiento (sedentarismo, tabaquismo, etc.) o la historia individual de la enfermedad, sin que se pueda obviar el componente genético.

Hay alta prevalencia de patología venosa en caucásicos (49 %) respecto a no caucásicos (39 %). También se ha encontrado mayor prevalencia en blancos no hispanos que en afroamericanos, hispanos o asiáticos.

La evolución de la especie humana, con la bipedestación, generó la patología venosa de los miembros inferiores (MMII).

Esta afecta a un alto porcentaje de la población en el mundo, estimado en un 30/35 %, con tendencia a la cronicidad y esta situación está ligada directamente por aumento de los factores predisponente ya mencionados.

Desde el punto de vista epidemiológico,en la patología del sistema venoso, es muy importante evaluar su importancia médica y social. Es una de las afecciones más comunes, afectando al 20 % de la población mayor de 35 años. Es más frecuente en mujeres de raza blanca y su aparición está condicionada por diversos estilos de vida y profesiones.

El estudio de BERNINK en Holanda (1970) según el cual 20.000 pacientes con ulcera venosa motivaron cerca de un millón de días de pérdida laboral. En USA (1979) las enfermedades venosas produjeron seis millones de días de ausentismo en sus trabajos. En cuatro grandes empresas asturianas se constató el 1,3 % de incapacidad laboral transitoria debido a problemas flebopáticos, lo que extendido a todo el estado supondría una pérdida de más de tres millones de jornadas laborales. De todo lo expuesto, surge que el gasto global directo e indirecto en términos puramente económicos es elevadísimo.

ILUSTRACIÓN 1. PREVALENCIA DE VÁRICES EN LA POBLACIÓN GENERAL

Recuerdo anatómico

El drenaje venoso de los miembros inferiores (MMII) se realiza mediante dos sistemas colectores, superficial y profundo, interconectados entre sí por las venas perforantes que atraviesan la aponeurosis profunda.

El 10 al 15 % del retorno sanguineo se realiza por el sistema superficial (SVS), el resto por el por el sistema profundo (SVP), en sentido cardiópeto y la acción y dirección del sistema de venas perforante, es del (SVS) al (SVP). Por otra parte los mecanismos que ayudan al retorno venoso son:

- *Vis a tergo*. Es la presión residual que pasa de la arteria a la vena por medio de los capilares.

- La *aspiración de la diástole cardíaca*. Al relajarse el corazón, se produce una diferencia de presión favoreciendo el retorno venoso.
- *Suficiencia valvular*. Las venas que conforman estos sistemas poseen válvulas unidireccionales, creando compartimientos estancos segmentarios, para facilitar el retorno del flujo sanguíneo, en contra de la presión hidrostática creada por el ortostatismo.
- *Bomba veno-musculo-articular*. La acción coordinada de estos dos sistemas es la principal fuente que obliga a la sangre a seguir un trayecto ascendente.
- *Corazón periférico (de Barrow)*. Bomba muscular de la pantorrilla: durante la marcha (contracción) comprime externamente provocando el vaciado de los lagos intermusculares al sistema profundo y en la relajación produce la aspiración de la sangre desde el sistema superficial al profundo a través de las perforantes.
- *Suela venosa plantar (de Lejars)*. Su compresión, con la deambulación, favorece el retorno venoso.
- *Pulsación de las arterias perivenosas*: (aquellas que están acompañadas por una o dos venas contenidas en una vaina común) acelera el flujo venoso por compresión extrínseca en el sentido permitido por el juego valvular.

Mientras que los mecanismos que dificultan el retorno venoso son: en primera instancia la fuerza de gravedad, determinada por la presión hidrostática en el ortostatismo. En decúbito dorsal todas las fuerzas se equilibran por la falta de acción de la gravedad sobre la columna sanguínea.

- El aumento de la *presión intra-abdominal y torácica*: determina un aumento de la presión que se transmite distalmente, lo que cierra las válvulas del SVS y SVP.
- *Vis a fronte*: resistencia al flujo que opone el circuito corazón-venas. Es una fuerza que resulta a la vez de factores torácicos, abdominales y cardíacos (aspiración protodiastólica de las cavidades del corazón

derecho y de la depresión intratorácica y abdominal al fin de la espiración).

- La *insuficiencia valvular venosa*, debida a causas congénitas (avalvación parcial o total) o adquiridas (trombosis).
- La *viscosidad sanguínea* disminuye la velocidad de retorno.

Insuficiencia venosa

Se define como la incapacidad de una vena para conducir la sangre en sentido cardiópeto, con independencia de la actividad y la posición del miembro, adaptada a las necesidades de drenaje de los tejidos.

Fisiopatología

Cuando existe un desequilibrio entre los factores de influencia cardiófuga y cardiópeta, a favor de los primeros, ocurre estasis venosa primero e hipertensión venosa luego, con el consecuente daño sobre el aparato valvular, generando un flujo retrógrado desde el sistema profundo al superficial, o bien incrementando la presión hidrostática en ortostatismo, creando un círculo vicioso, que desencadenará una serie de fenómenos anatómicos, químicos, mecánicos y sanguíneos.

La obstrucción del flujo venoso por trombosis y posterior recanalización dejará como secuela la destrucción de válvulas, siendo este otro mecanismo, para generar estasis e hipertensión venosa y consecuentemente insuficiencia venosa. De todas formas la alteración de uno de los sistemas, superficial o profundo, terminará afectando al otro.

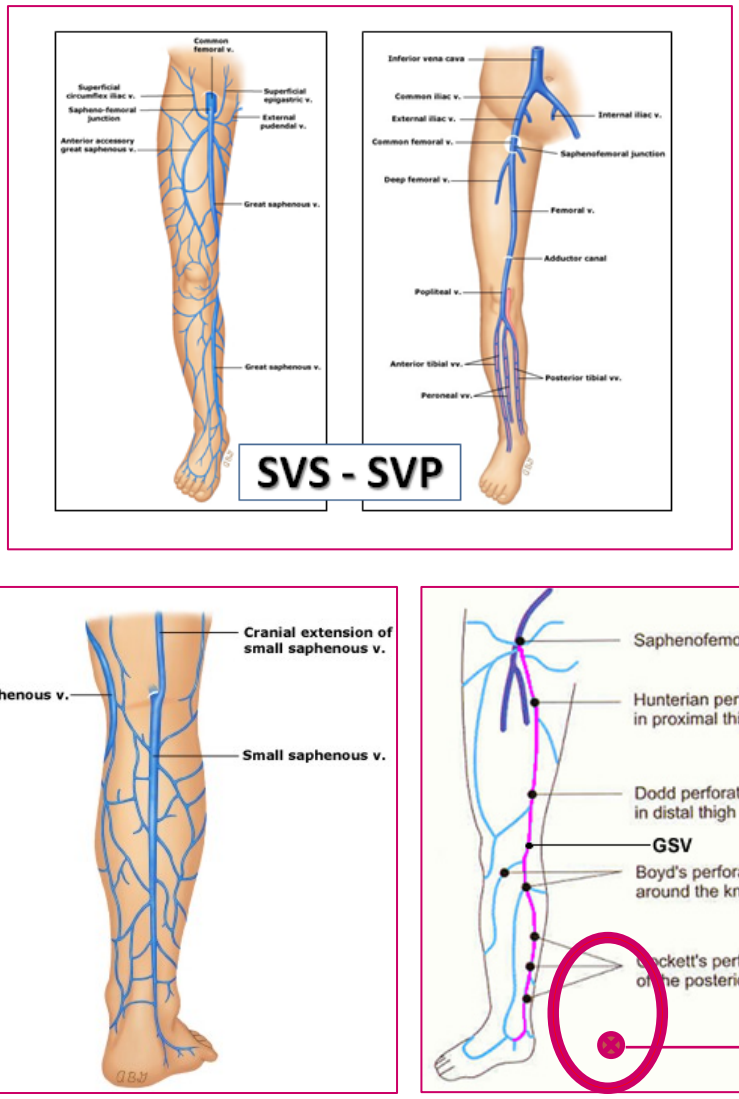


Ilustración 2. Sistema venoso superficial, profundo y perforantes

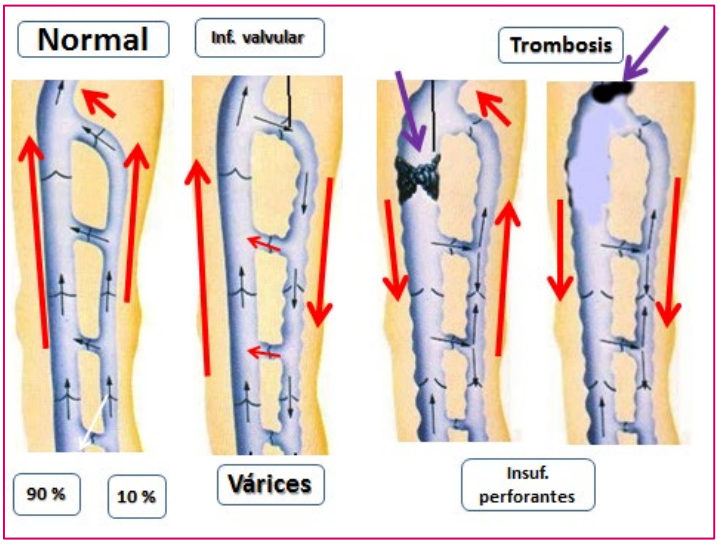


Ilustración 3. Esquema de insuficiencia valvular y consecuencias de la trombosis

Ilustración 4. Dilatación y lesión valvular

Várices de los miembros inferiores

Definición

Es la *dilatación permanente y patológica, con alargamiento y flexuosidad de las venas superficiales de los MMII, debido a insuficiencia valvular*. Es la traducción clínica de la insuficiencia venosa superficial.

Etiopatogenia

Las várices se originan en el desequilibrio de la relación entre las presiones intravasculares y la estructura y condiciones funcionales de la pared y válvulas venosas. Existen varios factores predisponentes. En principio, la falta de válvulas desde la aurícula derecha hasta el cayado de la vena safena mayor (antiguamente safena interna), genera una importante columna hidrostática. Además la hipertensión gravitacional ortostática, y la hipertensión abdominal por embarazo, tumores u obesidad.

Se ha reconocido también factores hereditarios, hormonales (estrógenos y progesterona), estados de hipercoagulabilidad, tumores malignos y edad.

Clasificación

- *Congénitas*
  - Con insuficiencia venosa
  - Sin insuficiencia venosa

- *Adquiridas*
  - Várices esenciales o primarias (95 %)
  - Várices secundarias (5 %)
    a. Trombosis venosa profunda
    b. Traumatismos
    c. Aumento de presión intra-abdominal
    d. Bipedestación prolongada.

Las *primarias o esenciales* son debidas a alteraciones de la pared venosa o de las válvulas. Las *secundarias* son las asociadas a insuficiencia venosa de causa conocida. La más frecuente es la que sigue a trombosis del sistema profundo formando parte del síndrome postrombótico.

La clasificación CEAP, realizada por un comité de expertos en 1994, es la actualmente utilizada. Se basa en criterios clínicos (C), etiológicos (E), anatómicos (A) y fisiopatológicos (P).

Criterios clínicos

- No hay signos visibles o palpables de enfermedad venosa
- Telangiectasias o venas reticulares
- Venas varicosas
- Edema
- Pigmentación o eccema
- Lipodermatoesclerosis o atrofia blanca
- Úlcera venosa curada
- Úlcera venosa activa
- Sintomática, incluye: dolor, tensión, irritación de la piel, pesadez y calambres musculares y otros síntomas atribuibles a una disfunción venosa.

Criterios etiológicos

- Congénita
- Primaria
- Secundaria (post-trombótico)
- Ninguna causa venosa identificada

Criterios anatómicos

- Venas superficiales
- Venas perforantes
- Venas profundas

Criterios fisiopatológicos

- Reflujo
- Obstrucción
- Por reflujo y obstrucción
- Sin fisiopatología venosa identificable

Síntomas funcionales

- Pesadez y cansancio de piernas que aumenta con la bipedestación y el calor. Los síntomas disminuyen con el frío, el decúbito y la marcha.
- Hiperestesias y calambres musculares en pantorrilla generalmente vespertinos debido a la fatiga.
- Prurito intenso en región supramaleolar que se extiende a la mitad de la pierna, y que ocasiona rascado.

Síntomas físicos

- Varicosidades.
- Edema inicialmente en región supramaleolar, de aspecto marmóreo, de predominio vespertino.

- Pigmentaciones y cambios de color de la piel: dermatitis ocre y atrofia blanca.
- Úlceras supramaleolares en especial del maléolo interno con halo eccematoso y acompañado de descamación.
- Aumento de la temperatura de la piel, con eritema y dolor en el trayecto ectásico (varicoflebitis).

Examen físico

El examen del paciente con várices debe realizarse de la siguiente forma:

1. *Inspección*: se efectúa con el paciente en posición de pie.
2. *Palpación*: permite apreciar las características de las várices, su calibre, extensión, dirección, y el valor funcional de los cayados safenos. Interesa la palpación de los pulsos arteriales de los miembros y corroborar el estado del tejido celular, comprobando si la piel desliza libremente sobre los planos aponeuróticos o está limitada en su deslizamiento por fibrosis del celular, complicación evolutiva de esta patología.

Durante el examen físico es muy probable palpar el orificio aponeurótico, a través del cual suele transcurrir una vena perforante patológica; ese agrandamiento es debido a la hipertensión sostenida sobre ese sistema venoso.

Las maniobras semiológicas para la patología vericosa serán explicadas en el capítulo del Dr. INCHAUSPE.

Diagnóstico

Varias son las modalidades diagnósticas, como la venografía convencional, el ecodoppler venoso, la resonancia magnética y la tomografía computada con contraste, han sido utilizadas para el diagnóstico de patología venosa y en particular de la trombosis venosa profunda.

El ecodoppler color (estudio no invasivo) se ha convertido en la herramienta más útil en el diagnóstico de la patología delsistema venoso y ha sustituido muchas pruebas clínicas funcionales.

En cuanto a la flebografía convencional, si bien es cierto, que ha sido el método *gold standard* tradicional para la detección de TVP, pero su naturaleza invasiva y su alto porcentaje de reacciones adversas hacen muy limitado su uso en la práctica diaria.

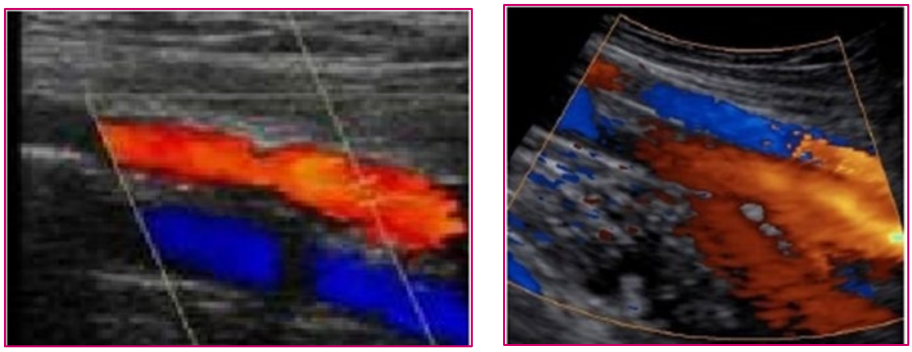


Ilustración 5

Tomado de <clínicadevaricesmadrid.com>

La venografía por resonancia magnética es la prueba más sensible y específica para encontrar causas de obstrucción anatómica, permitiendo descartar otras causas de dolor y edema que pueden atribuirse erróneamente a insuficiencia venosa. Sin embargo su uso está limitado por los costos.

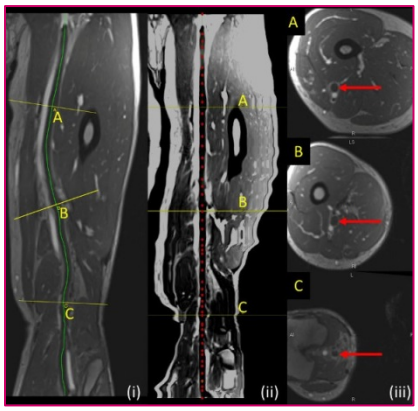
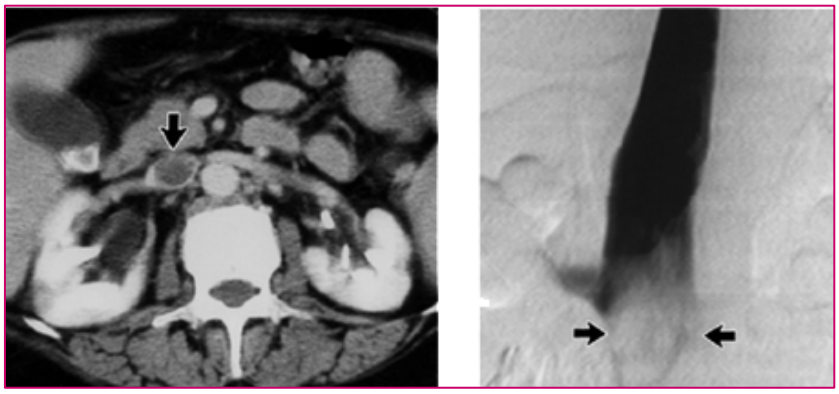


Ilustración 6

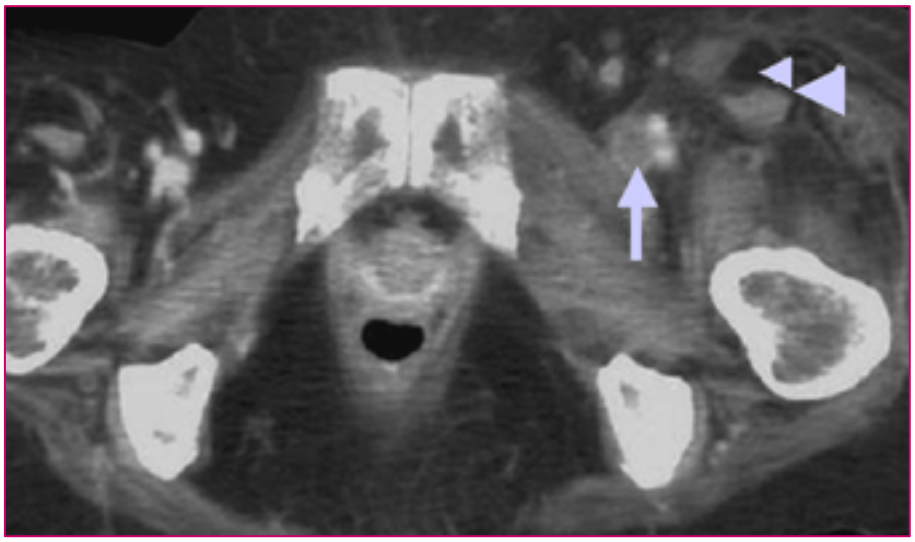
Tomado de <www.elsevier.es>

Este estudio, además demostró la viabilidad de la cuantificación de la trombosis venosa profunda usando gadofosveset trisódico como agente de contraste, para posteriormente aplicar y utilizar la venografía por resonancia magnética en 3D. Su utilización debe estar supervisada por un profesional médico, por el uso del material de contraste.

En cuanto a la angioTAC multidetector, en la actualidad, permite en un solo examen, y con una sola inyección de contraste endovenoso, evaluar en un tiempo arterial las arterias pulmonares (angiografía de arterias pulmonares) y en un tiempo venoso, las venas de la pelvis y los miembros inferiores (venografía indirecta).



Tomado de <http://cacvyl.org/trombosis-venosa/>



Corte axial en tiempo venoso que muestra el trombo hipodenso en el interior de la vena femoral común (flecha) y el edema perivenoso de partes blandas (cabeza de flecha)

Tomado de <http://cacvyl.org/trombosis-venosa/>

Tratamiento

Medidas higiénico-dietéticas

Se encaminará a la prevención, con medidas especiales de higiene venosa, como:

- Mantener el peso corporal dentro de los límites normales.
- No estar demasiado tiempo de pie ni sentado.

- No usar fajas ni ropa ajustada.
- Lubricar constantemente las piernas y tobillos.
- Elevar la piesera de la cama 15 cm.
- Uso de medias de baja, mediana o alta compresión, dependiendo de la magnitud del padecimiento.
- Realizar frecuentemente ejercicios aeróbicos (evitar levantamiento de pesas).
- Evitar hasta lo posible la ingestión de anovulatorios y complementos hormonales.
- No fumar.
- Evitar traumatismos en piernas y pies.
- Durante el día, elevar los miembros inferiores 15 cm cada 8 horas, por 10 minutos.
- En viajes largos en vehículos de propulsión, levantarse y caminar por algunos minutos, cada dos horas.[1] En pacientes con várices prominentes, con signos de insuficiencia venosa crónica o bien con antecedentes de trombosis venosa, actualmente se sugiere la aplicación de anticoagulantes de depósito por vía subcutánea, unas horas antes de realizar el viaje.

Tratamiento específico

Distintas terapias existen en la actualidad, teniendo como objetivo eliminar el sistema venoso superficial a través de métodos quirúrgicos, ablación endovenosa o bien ablación por escleroterapia.

Cirugía

La extirpación quirúrgica de la vena safena mayor se realiza con un dispositivo llamado fleboextractor que se coloca en la vena por debajo de su cayado, luego de haber disecado y ligado las colaterales. El extremo del dispositivo se fija con una ligadura al extremo de la vena seccionada y se tracciona desde otra incisión pequeña a la altura de la rodilla, invaginando la

vena hasta extraerla. Antiguamente se progresaba el fleboextractor hasta el maléolo pero esto se ha dejado de lado porque generaba efectos indeseados, ya que producía lesión del nervio safeno que viaja contiguo a la vena por debajo de la rodilla.

Ilustración 7. Fleboextracción por invaginación

Cirugía por microincisiones

Se realiza la extracción de las dilataciones varicosas usando microincisiones y un gancho o aguja de tejer que se introduce por aquellas y extrae a la superficie la vena que se liga y extirpa. Se repite el procedimiento según la cantidad de venas detectadas previamente mediante marcación ECO guiada.

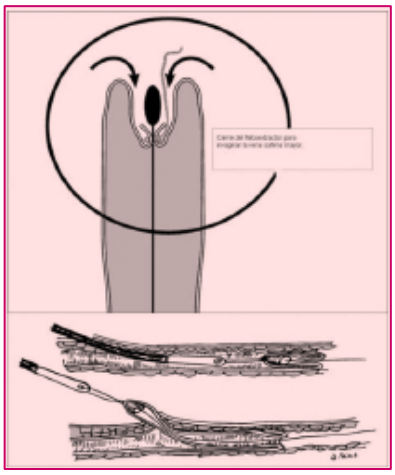


Ilustración 8

Tomado de <flebologiaesquel.com.ar>

Ligadura y sección de la vena safena mayor

Esta técnica está indicada cuando la causa de las várices es la insuficiencia de la válvula ostial ubicada en la desembocadura de la vena safena en la femoral, siendo su principal ventaja el conservar la vena safena para una eventual cirugía cardiovascular.

Operación CHIVA

Fue ideada por Franceschi en 1988 y la sigla significa *Cura Conservadora Hemodinámica de la Insuficiencia Venosa Ambulatoria (CHIVA)*.[3] El método consiste en un fraccionamiento de la columna hidrostática de la vena safena mayor mediante ligaduras en el ostium y por debajo de una perforante insuficiente. No sirve como cura radical, solo demora la evolución de la enfermedad.

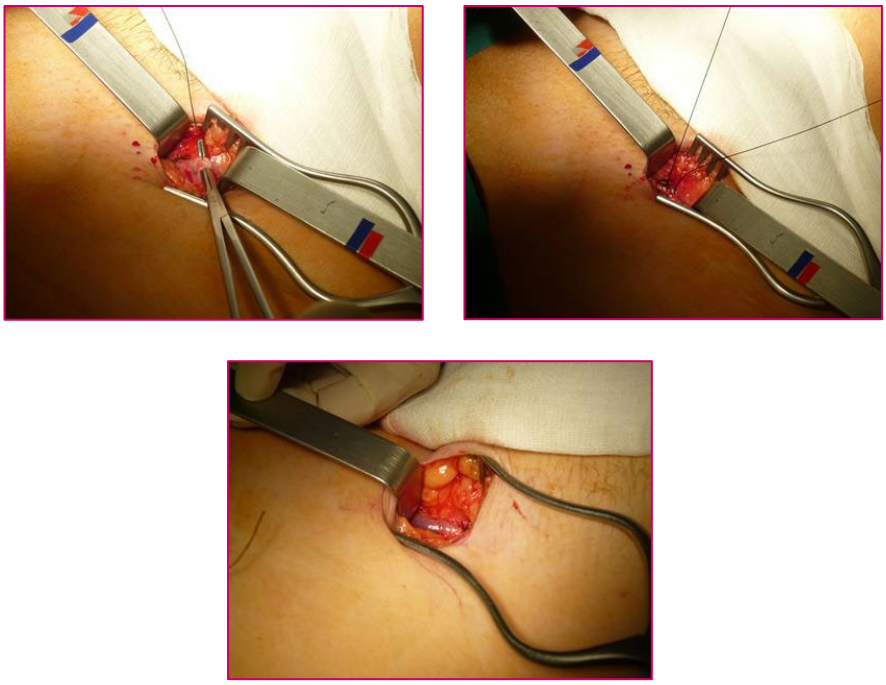


Ilustración 9

Tomado de <www.doctorurtiaga.com/variceschiva.htm>

Técnicas endovenosas

Láser

Una fibra láser endoluminal produce calor y destruye el endotelio vascular. Se controla su posición con ecografía. Para no lesionar estructuras vecinas por el calor se inyecta una solución anestésica perivenosa a modo de aislante; concretamente la técnica del tratamiento con láser consiste en producir una coagulación de la sangre en el interior del vaso y su posterior colapso.

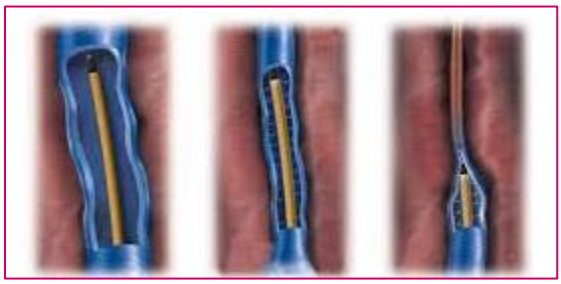


Ilustración 10

Tomado de <www.tarragonavasculares.es>

Radiofrecuencia

Igual procedimiento al anterior, sólo que la punta del catéter debe estar en contacto con la pared venosa. Se localiza la várice que se va a tratar, por el examen semiológico, si es superficial o bien por ecografía si es más profunda. Luego se introduce un catéter dentro de ella y, a través del catéter, se implanta una fibra de láser o un electrodo de radiofrecuencia, que se progresa hasta el área elegida. A continuación se aplica energía de láser o radiofrecuencia, que calienta el vaso sanguíneo y hace que se cierre.

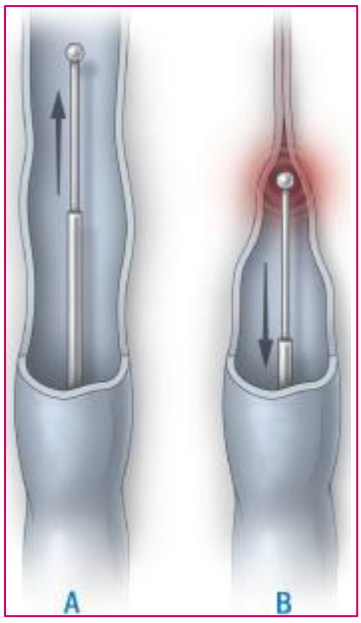


Ilustración 11

Tomado de <www.medicinacosmetica.es>

Técnicas esclerosantes

Bajo ultrasonido, una sustancia esclerosante (polidocanol) se inyecta en los vasos anormales para producir la destrucción del endotelio que es seguido por la formación de un cordón fibroso y la reabsorción final de todas las capas de tejido vascular. La adición de espuma de dióxido de carbono con los agentes esclerosantes ha permitido reducir el volumen inyectado de éstos mejorando la eficacia. Esta técnica tiene el inconveniente de inutilizar el vaso ante la necesidad de utilizarlo en una cirugía cardíaca a futuro.

Luego de todos los tratamientos propuestos, el paciente llevará un dispositivo de compresión en su miembro inferior por treinta días y retornará a la actividad lo antes posible.

Ilustración 12

Tomado de <www.rodriguezpalacios.com.ar>

Referencias bibliográficas

Arango MG. Insuficiencia venosa. *Revista Atención Familiar*. 2008.

Aun R. Varizes dos Membros Inferiores. *Cir Vasc Angiol*. 1998;10:189-190.

Criqui MH, Jamosmos M, Fronek A, *et al*. Chronic venous disease in an ethnically diverse population: The San Diego population study. *Am J Epidemiol*. 2003;158(5):448-456. doi:10.1093/aje/kwg166

Del Aguila Hoyos L. Várices de miembros inferiores. En *Cirugía general*, tomo I. <https://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/libros/medicina/cirugia/tomo_i/cap_24-2_varices%20de%20miembros%20inferiores.htm>

Enrici E, Regalado O, Enrici A. Estado actual de la cirugía de várices. PROACI, 1999; Tercer ciclo, módulo 2; pp. 111-132.

Escribano JM. Tesis doctoral. Barcelona, 2006.

Kouhri M. Varices de miembros inferiores, epidemiología y tratamiento. *Rev Clin Quirurg*. 2004;2-3.

Kupelián A, Russo O. Evaluación del sistema perforante en relación a un nuevo marco teórico. *Forum*. 2009;11(2):106-110.

Lim KE, Hsu WC, Hsu YY, Chu PH, Ng CJ. Deep venous thrombosis: comparison of indirect multidetector CT venography and sonography of lower extremities in 26 patients. *Clin Imaging*. 2004;28(6):439-444. doi:10.1016/S0899-7071(03)00319-X

Maffei FH, Magaldi C, Pinho SZ, *et al*. Varicose veins and chronic venous insufficiency in Brazil: Prevalence among 1755 inhabitants of a country town. *Int J Epidemiol*. 1986;15(2):210-217. doi:10.1093/ije/15.2.210

Ramos M. Várices del miembro inferior. *Revista de Posgrado de la Cátedra VI Medicina*. 2000. UNNE.

Selaya Céspedes N, Telleria O, Telleria T. Várices en miembros inferiores. *Rev Pac Med Fam*. 2005;2(2):104-109.

Wesley L, Weaver F, Feied C. Varicoses veins. *Vascular surgery*, 2010.

Wright D, Gobin JP, Bradbury AW, *et al*. Varisolve® polidocanolmicrofoam compared with surgery or sclerotherapy in the management of varicose veins in the presence of trunk vein incompetence: European randomized controlled trial. *Phlebectomy*. 2006;21:180-190. doi:10.1258%2F026835506779115807

Tromboflebitis

Introducción

La trombosis venosa *se caracteriza por la formación de un trombo (coágulo de sangre) en el interior de una vena*, constituyendo la enfermedad tromboembólica venosa (ETV), que a su vez abarca dos patologías principales: la *trombosis venosa profunda (TVP)* y el *tromboembolismo pulmonar (TEP)*.

Por su parte, *la tromboflebitis se caracteriza por un proceso inflamatorio causado por el propio coágulo, con síntomas y signos muy específicos*. A pesar de los avances en la profilaxis, diagnóstico y manejo de esta entidad, tiene una elevada morbilidad y mortalidad en pacientes hospitalizados y ambulatorios.

Su incidencia es de 48 por 100.000 habitantes, aumenta según la edad y la mortalidad oscila el 5 %, poco después de iniciado el cuadro. En los Estados Unidos, cada año, 140 a 160 por 100.000 personas presentan signos y síntomas de trombosis venosa profunda (TVP), con una mortalidad igual o superior a las muertes por cáncer mamario en la mujer.

El cuadro de obstrucción puede ser parcial o total, adherente o libre según su relación con la pared interna del vaso y su proximidad con la válvula venosa. La trombosis venosa puede desencadenar una respuesta inflamatoria significativa sobreviniendo la flebitis (tromboflebitis). Cabe destacar que en el proceso flebítico no siempre está presente una trombosis. De acuerdo a su localización y características semiológicas la tromboflebitis puede ser superficial o profunda y de allí su importancia clínica.

Etiopatogenia

La TVP es una patología originada por múltiples causas, y los conceptos descriptos por VIRCHOW en 1856 actualmente tienen vigencia y sobre ellos surgen los factores de riesgos que deben ser considerados.

a. Hipercoagulabilidad

- Embarazo por aumento plaquetario y de la coagulabilidad
- Trombocitosis
- Neoplasias

b. Estasis sanguínea

- Reposo prolongado por diferentes causas (postoperatorio, accidente cerebrovascular, etc.)
- Factores mecánicos (compresión de vena cava)
- Insuficiencia cardíaca (por disminución del volumen minuto)
- Aumento de la viscosidad sanguínea (policitemia)

c. Lesión del endotelio

- Primitivas de la pared vascular
- Traumatismos de miembros inferiores y pelvis
- Trauma directo de la pared vascular (arma blanca o lesión por proyectil)

Las intervenciones quirúrgicas extensas de abdomen y pelvis (traumatológicas, oncológicas y ginecológicas) son otros de los factores de riesgo que favorecen la aparición de TVP de los miembros inferiores:

- intervenciones traumatológicas;
- cirugías ginecológicas (cesáreas, histerectomías por neoplasias de cuello o endometrio, etc.);
- cirugías urológicas (próstata);
- cirugías abdominales mayores, en especial las relacionadas con colon y recto, etc.).

El vendaje de las extremidades hasta por encima de las rodillas, en este tipo de cirugía, reduce notablemente los riesgos y más aún si el paciente es portador de várices, tal como se realiza en cirugía laparoscópica.

Otras causas a considerar que pueden iniciar la coagulación intravascular son:

a. el uso anticonceptivos orales;

b. detención de la lactancia por estrógenos;

c. niveles bajos de antitrombina III; esta condición constituye un estado de hipercoagulabilidad, cuando los valores se hallan por debajo del 60-65 %;

d. las neoplasias de por sí pueden ser una causa directa o bien desarrollar TVP, como un síndrome paraneoplásico; los de mayor frecuencia son los de pulmón, útero, páncreas y ovario;

e. resistencia adquirida a la proteína C reactiva, como suele observarse en algunas patologías (cáncer, embarazo, etc.), en donde los anticuerpos antifosfolipídicos se asocian a eventos trombóticos;

f. líquido amniótico, sustancias alergógenas, toxinas bacterianas, etc.;

g. el grupo sanguíneo «no cero» (grupos A-B y AB) constituye un factor de riesgo independiente para desarrollar enfermedad tromboembólica venosa y esto posiblemente esté asociado a una mayor concentración en sangre del factor VIII y factor von Willebrand.

En los niños la TVP también puede ser causada por varias causas, especialmente en casos de leucemia linfoblástica aguda, con una incidencia que varía entre 1 y 36 %, constituyendo uno de los principales factores de morbimortalidad. Deben considerarse en este grupo de pacientes los casos de sepsis y la utilización de catéteres intravenosos.

Trombosis venosa superficial (TVS)

El proceso trombótico se desarrolla en el territorio venoso de superficie y se clasifica en:

TVS específicas:

- *Tromboflebitis*, principalmente en territorios de las venas safenas, aunque puede ocurrir en sector.
- *Enfermedad de Mondor*: entidad que se caracteriza por el desarrollo de tromboflebitis de venas subcutáneas. La localización más frecuente es la cara anterolateral de la pared toracoabdominal.
- *Tromboflebitis migratriz*.

TVS inespecíficas:

- Reposo prolongado
- Postraumática
- Infecciones de partes blandas
- Post-venopuntura
- Químicas (escleroterapia)
- Idiopáticas

Diagnóstico

Los signos y síntomas locales son suficientes para realizarlo:

- dolor e induración en el trayecto varicoso;
- edema, eritema y calor local;

Ilustración 1

Tomado de <www.varicesgdl.com>

- puede haber fiebre, decaimiento general e impotencia funcional parcial, del miembro afectado;
- el sector comprometido con mayor frecuencia suele ser el de la safena interna, pero puede expresarse en cualquier territorio varicoso superficial.

Tratamiento

- Hielo local más cremas o geles criógenos
- Antiinflamatorios locales y generales
- Vendaje elástico, deambulación temprana, no anticoagular

No está indicada la antibioticoterapia; las trombectomías parciales, después del episodio agudo suelen descomprimir la zona con franca disminución de los síntomas.

Es excepcional la migración de trombos al sistema venoso profundo; en casos de duda se puede realizar un ecodoppler color venoso y si se sospecha cabalgamiento del trombo hacia la vena femoral profunda, se puede efectuar la cirugía a nivel del cayado de la vena safena interna (unión safenofemoral),

con la sección de éste, aspiración del coágulo y posterior ligadura (desconexión safenofemoral).

Trombosis venosa profunda (TVP)

Clasificación

a. *Localizadas*: en cada uno de los sectores del sistema venoso profundo, desde las venas plantares hasta el territorio de la vena ileofemoral.

ILUSTRACIÓN 2

Tomado de <https://rolloid.net/efectos-y-sintomas-de-la-tvp-trombosis-venosa-profunda-j1/>

b. *Difusas*: flegmasia *alba dolens*, que se caracteriza por piel pálida, tensa, blanquecina, desde la ingle hasta el tobillo por trombosis aguda ileofemoral; suele observarse en el posparto. Flegmasia *rubra dolens*,

similar al cuadro anterior a la que se suma vasodilatación capilar. Flegmasia *cerulea dolens*, en la que existe TVP aguda y masiva del miembro inferior más vasoespasmo arterial reflejo, con falta de pulsos distales, dolor de tipo isquémico y coloración cianótica del miembro. Pueden aparecer flictenas hemorrágicas, gangrenas digitales y shock.

Ilustración 3 y 4

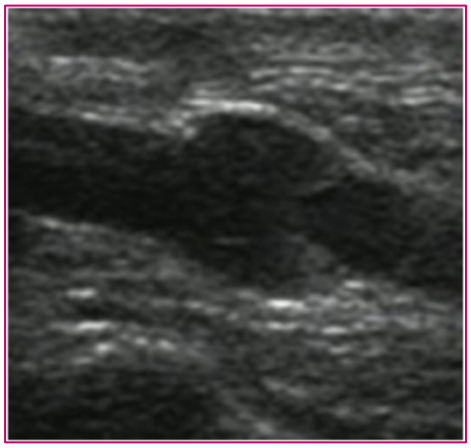
Tomado de <https://emorysurgicalfocus.com/2020/07/24/phlegmasia-alba-dolens-phlegmasia-cerulea-dolens/> y <lifeinthefastlane.com>

Diagnóstico:

a. El cuadro se inicia con la formación del trombo dentro del vaso, que va a terminar con la destrucción valvular. Esta situación da lugar a una serie de fenómenos fisiopatológicos y consecuencias clínicas que se describen en el siguiente esquema; no obstante el diagnóstico temprano en pacientes ambulatorios suele ser difícil de establecer ya que los signos y síntomas clásicos pueden aparecer en otras patologías diferentes.

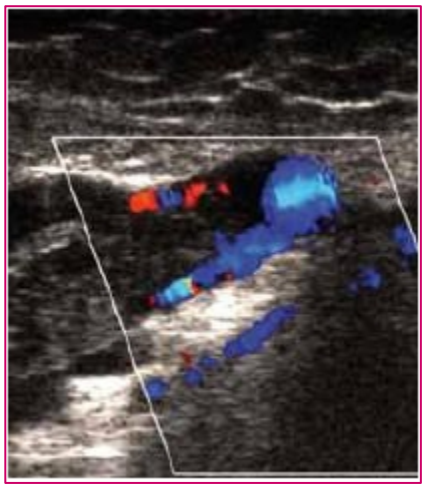
b. Métodos no invasivos:

- Doppler: revela ausencia de flujo venoso ante la compresión y con la maniobra de Valsalva.
- Ecografía vascular o ecodoppler color: visualiza el trombo, ausencia de flujo y no se aprecia el signo del guiño ante la compresión del vaso.



Seno venoso con su válvula

Trombosis venosa a nivel del seno



Ecodoppler color mostrando la trombosis venosa

Imágenes tomadas de <scielo.isciii.es>

- TAC
- Angiorresonancia

Ejemplos de estos dos estudios se han mostrado y explicado anteriormente. Se puede establecer el diagnóstico biológico a través del dosaje del dímero D en sangre periférica, por la rapidez de su técnica y el bajo costo. Este es un marcador de fibrinólisis que puede estar elevado en el TEP y en la TVP; es muy sensible y actualmente es de uso rutinario para la exclusión diagnóstica de la TVP y TEP.

Tratamiento médico

El objetivo principal es evitar el TEP y el síndrome postrombótico, por lo tanto la terapéutica se basa en:

1. *Antitrombóticos*

2. *Fibrinolíticos*

3. *Inhibidores de la agregación plaquetaria*

En la actualidad los métodos mini-invasivos, con técnica de Seldinger, son los procedimientos de elección. La utilización de catéteres con balones y dispositivo de aspiración sobre el trombo facilitan su remoción y la recanalización del vaso, sin lesión del endotelio y con mínimas posibilidades de retrombosis.

La indicación del tratamiento quirúrgico está dada en caso de tromboflebitis séptica recidivante, con embolia pulmonar o no, asociada con la colocación de un filtro en vena cava.

El síndrome postrombótico y sus consecuencias se desarrollan en los capítulos de úlceras venosas y linfedema.

Referencias bibliográficas

Altman R, Scazziota A. El laboratorio en el diagnóstico de la Trombosis venosa profunda y la embolia de pulmón. *Rev Iber Tromb Hemost.* 1999;17:21-28.

Amiral J. Molecular markers in trombosis and hemostasis. *Clin Appl Thromb Haemost.* 1997;3:71-81.

Elias A, Aptel I, Huc B, *et al.* D dimer test and diagnosis of deep vein thrombosis: a comparative study of 7 assays. *Thromb Haemost.* 1996;76:518-522.

Ginsberg J. Peripheral venous disease. In: Goldman L, Ausiello D. (eds.). *Cecil Medicine.* 23rd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007; chapter 81.

Kearon C, Ginsberg JS, Hirsch J. The role of venous ultrasonography in the diagnosis of suspected deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Ann Intern Med.* 1998;15(129):1044-1049.

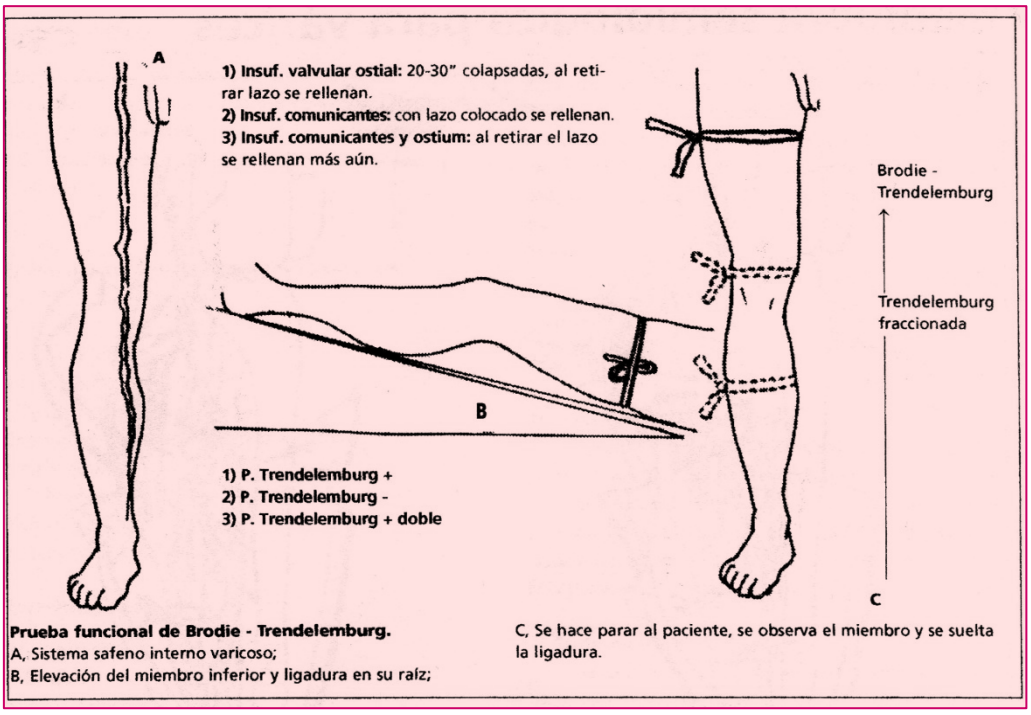
Reussi RR, Bado R, Mercado J, *et al*. La trombosis venosa profunda y el tromboembolismo pulmonar. *Rev Iber Tromb Hemost*. 1999;17:7-20.

Revista Iberoamericana de Trombosis y Hemostasia. 1999;19.

XX Congreso del Grupo Cooperativo Latinoamericano de Hemostasia y Trombosis y VIII Congreso del Grupo Cooperativo Argentino de Hemostasia y Trombosis. *Acta Bioq Clín Lat*. 2008;1.

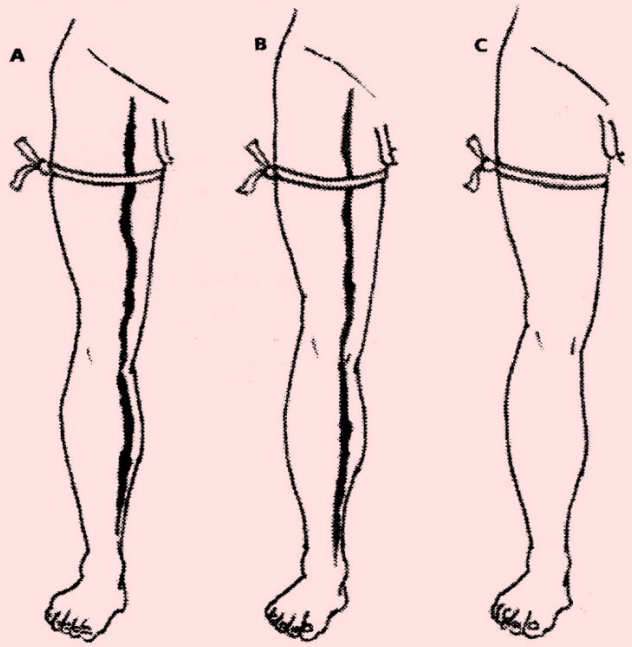
Maniobras semiológicas para várices

Dr. Adrián Inchauspe



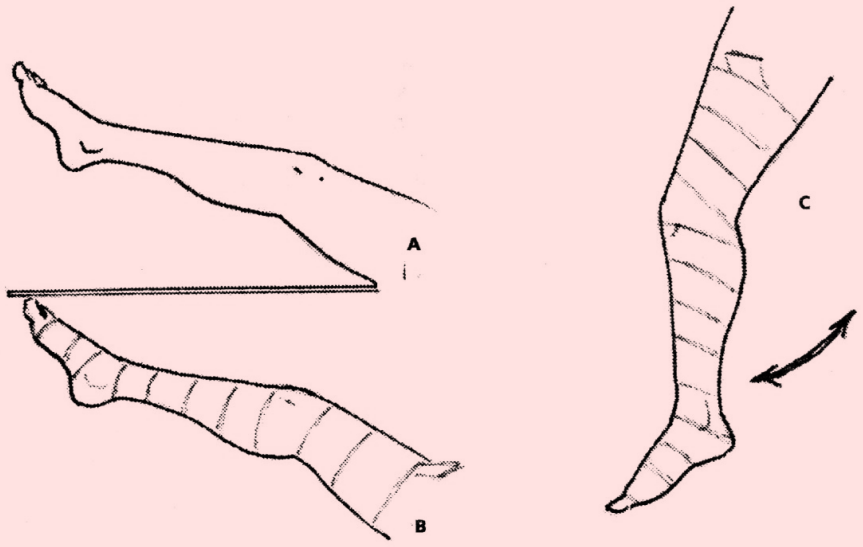
Prueba funcional de Brodie - Trendelemburg.
A, Sistema safeno interno varicoso;
B, Elevación del miembro inferior y ligadura en su raíz;
C, Se hace parar al paciente, se observa el miembro y se suelta la ligadura.

Prueba funcional de Perthes. A, Enfermo de pie con várices distendidas y se coloca lazo en raiz de muslo;
B, Se invita a realizar maniobras de flexión o deambulación. Las venas no se vacían o lo hacen parcialmente: Perthes Negativa (comunicantes insuf.);
C, las venas se vacían completamente, insuficiencia del cayado solamente: Perthes positiva (comunicantes suficientes).



Maniobra de Schwartz.
A, mano percutora de tronco varicoso;
B, mano que capta transmisión de onda líquida cerca del cayado. (Insuf. valvular y pérdida tono pared venosa.)

Prueba funcional de Pratt.
A, elevación del miembro inferior varicoso;
B, Colocación del vendaje elástico y lazo raiz
C, se invita a movilizar la pierna o deambular.



Al desvendar sin retirar lazo, permite detectar comunicantes insuficientes.

Úlcera venosa

Dres. Adrián Inchauspe y Adolfo Suárez

Una úlcera de pierna no es una enfermedad por sí sola, sino un síntoma que puede ser causado por una variedad de enfermedades diferentes con numerosos factores de riesgo. En cuanto a las *úlceras venosas*, pueden ser causadas por varias enfermedades venosas, de las cuales, *la causa más común es la insuficiencia venosa (con insuficiencia de las perforantes), en menor frecuencia la trombosis venosa profunda y la enfermedad primaria de las venas profundas*.

Las úlceras venosas no son un problema nuevo: la primera descripción de tratamiento de probable úlcera venosa fue encontrado en un papiro de Eber (Egipto, 1550 a. C.). En la catedral de Milán (Italia) hay cuatro pinturas que muestran milagros de San Carlo en pacientes con úlcera de pierna (siglo XVII).

La úlcera venosa es la más común (50 %) de las úlceras de pierna, alrededor del 20-25 % de éstas están localizadas en el pie. Alrededor del 50 % están causadas por insuficiencia venosa superficial con o sin perforantes insuficientes y es la razón para creer que la úlcera venosa será más predominante en el futuro.

Anatomía de las venas de la pierna

El sistema venoso de la pierna está formado por tres sistemas: *superficial*, *profundo* y *perforantes*.

Sistema venoso superficial

Es un sistema de venas con válvulas en toda su extensión, formado por dos venas principales:

- *Vena safena interna*: es la continuación de la vena marginal dorsal del pie, premaleolar (maléolo interno). En su trayecto recibe ramas importantes como la vena de Leonardo (desde perforante inferior hasta la rodilla), el arco anastomótico inferior, venas accesorias. La vena safena interna finaliza haciendo un cayado en la región inguinal y desembocando en la vena femoral.
- *Vena safena externa*: presenta 8-15 válvulas, es la continuación de la vena marginal externa del pie, retromaleolar (maléolo externo). En el tercio superior de la pierna, en su cara posterior, la vena se profundiza y transcurre entre un desdoblamiento de la hoja aponeurótica hasta desembocar en la vena poplítea (hueco poplíteo).

Sistema venoso profundo

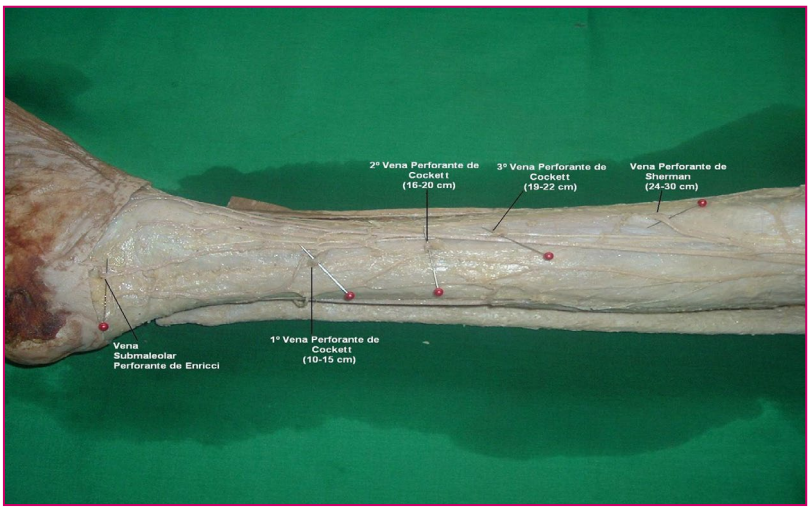
Es un sistema de venas formado por tres troncos dobles:

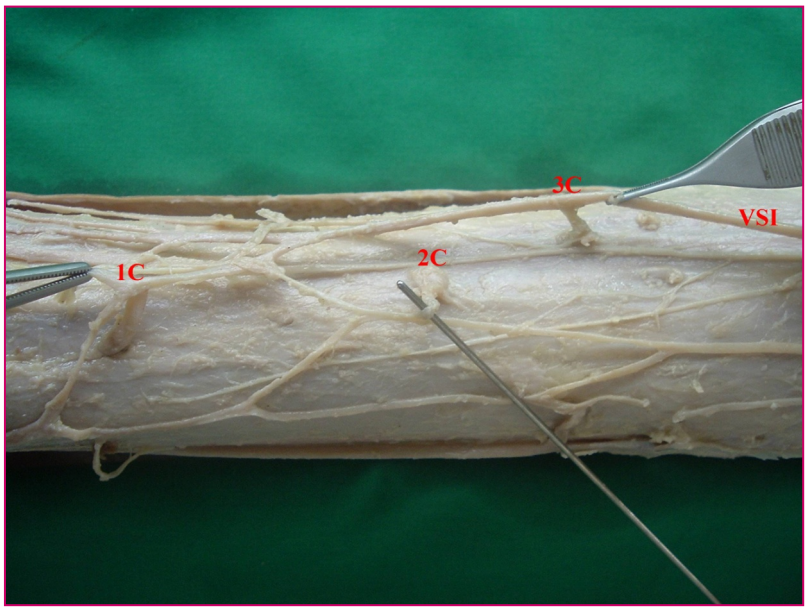
- *Venas tibiales posteriores*: son la continuación de las venas plantares, retromaleolar.
- *Venas tibiales anteriores*: son la continuación de las venas pedias, en el anillo superior del sóleo se unen con las venas peroneas formando el tronco tibioperoneo.
- *Venas peroneas*.

Sistema venoso perforante

El sistema venoso perforante comunica las venas superficiales con las profundas atravesando la aponeurosis, es unidireccional, manteniendo la individualidad tensional de ambos territorios. Las principales venas perforantes son las venas de Cockett que se encuentran dispuestas en número de tres en la cara interna de la pierna en sus tercios medio e inferior, a aproximadamente 13 cm, 18 cm y 20 cm del maléolo interno. La vena

perforante de Enricci es inconstante, presenta una ubicación inframaleolar interna y es causa de formación de úlceras venosas. En el tercio medio de la pierna encontramos las venas perforantes de Sherman, de ubicación variable, considerando la más importante la que se encuentra a aproximadamente 24 cm del maléolo interno.





Etiopatogenia

Diagnóstico de las úlceras de miembro inferior

(Clasificación de Lusen-García Méndez modificada)

Vasculares (85 %)

- Venosas
- Arteriales (úlcera hipertensiva isquémica de Martorell)
- Mixtas
- Displasias

Traumáticas (10 %)

- Traumatismo propiamente dicho
- Agentes físicos
- Agentes químicos
- Úlcera de decúbito

Misceláneas (5 %)

- *Neurotróficas*
  - Pie diabético (mal perforante plantar)
  - Siringomielia
  - Poliomielitis
- *Infecciosas*
  - Gérmenes comunes (estreptococo)
  - Gérmenes específicos (TBC)
  - Por hongos (actinomicosis, aspergilosis)
- *Neoplásicas*
  - Epiteliomas
  - Melanomas
  - Linfomas
  - Úlcera de Marjolin (post-cicatrizal)
- *Otras*
  - Sarcoma de Kaposi
  - Metabólicas
  - Alérgicas
  - Dermatológicas (vasculitis)
  - Hematológicas (icteria hemolítica)
  - Linfedema

Prevalencia de la úlcera venosa

Muy pocos estudios prueban la prevalencia de úlcera venosa actualmente. La mayoría de los estudios muestran una prevalencia de alrededor del 1 % de la población adulta.

Incidencia de la úlcera venosa

No hay demasiada información publicada sobre la incidencia de la úlcera venosa. En un estudio de Estados Unidos, la incidencia anual en un período de 25 años fue de 18 cada 100.000 personas por año. En Nueva Zelanda, el rango de incidencia anual de úlcera de miembro inferior fue de 32 cada 100.000. Otro estudio, retrospectivo, informa una incidencia de 16 cada 100.000 (basado en pacientes que recibían cuidados profesionales). En resumen, la incidencia anual de úlcera venosa es de 15-30 cada 100.000 personas.

Estudios complementarios

Los estudios complementarios se realizan para el diagnóstico etiológico de las úlceras (insuficiencia venosa). La ecografía con doppler color es el estudio de elección para el diagnóstico y la evaluación detallada de la insuficiencia venosa crónica; también detecta la obstrucción venosa y evalúa la recurrencia de reflujo y trombosis.

El uso de eco-doppler color ha contribuido a mejorar la comprensión de los mecanismos de la enfermedad venosa crónica y ha cambiado el manejo de los pacientes.

Alrededor del 88 % de los pacientes con úlceras venosas tienen comprometido el sistema venoso superficial, la insuficiencia de dicho sistema y el perforante es del 40-50 %, con el tratamiento de estas insuficiencias se logra la curación de la úlcera en casi el 90 % de los pacientes.

Tratamiento

Médico: nueva forma de vivir de Luke (ver várices).

Farmacológico: fármacos antivaricosos naturales y sintéticos (ver tratamiento farmacológico en várices).

Quirúrgico:

a. Del sistema venoso superficial cuando se halle insuficiente.

b. Tratamiento de las perforantes directas e indirectas y de los trastornos tróficos:
   - Ligadura subaponeurótica de perforantes por videoendoscopía.
   - Operación de Sherman (ligadura subaponeurótica de perforantes por pequeñas incisiones).
   - Operación de Cockett.
   - Operación de Linton.
   - Operación de Felder.

c. Cirugía de la persistencia de la obstrucción venosa. Puentes derivativos con vena safena interna (*by pass*), homolateral (operación de Warren) o contralateral (operación de Palma).

d. Cirugía de la avalvulación post-trombótica:
   - Valvuloplastia venosa (Kistner).
   - Transposiciones venosas valvuladas (Kistner-Queral).
   - Transplantes valvulados (Tahery-Fuad Al Assal).

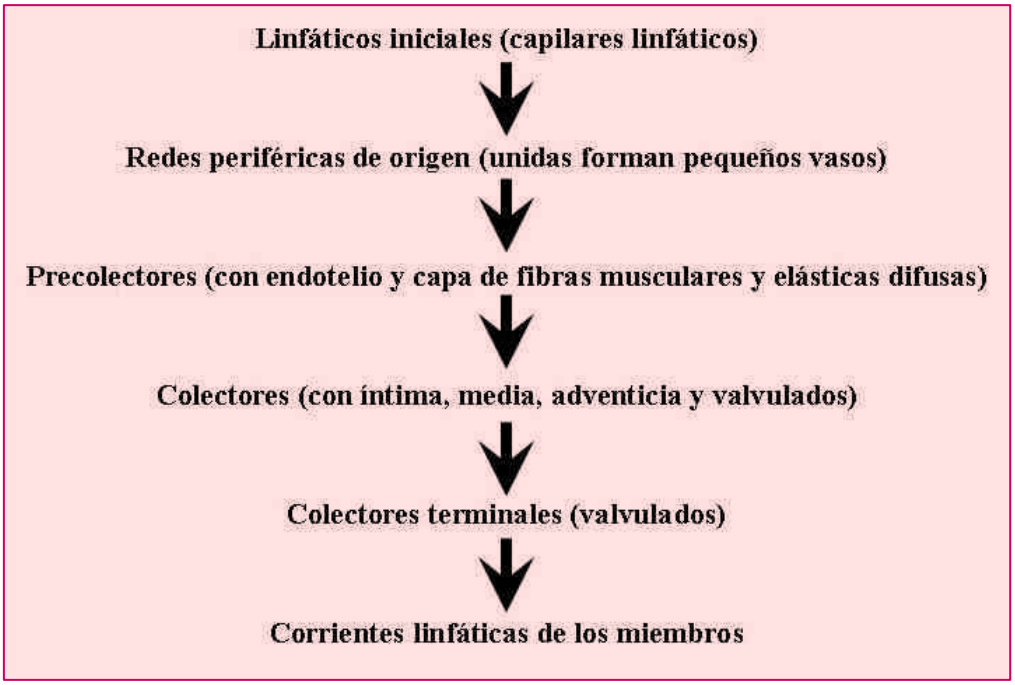
Linfedema

DRES. ADRIÁN INCHAUSPE Y ADOLFO SUÁREZ

Definición

Es una *alteración de la circulación linfática, con edema rico en proteínas, en que la capacidad de transporte de la linfa y la capacidad de lisis proteica de los tejidos están disminuidas, mientras que la carga linfática no se altera*. La carga linfática es la cantidad de proteínas plasmáticas extravasculares que han de ser evacuadas por el mismo sistema linfático en la unidad de tiempo.

Reseña anatómica



Fisiología del sistema linfático

- Reabsorber, evacuar y devolver a la circulación las proteínas plasmáticas.
- Transporte de líquidos (actúa como válvula de seguridad al evacuar el exceso líquido del intersticio).
- Transportan 100 gr de proteínas en 24 horas desde el intersticio a la corriente sanguínea.
- El conducto torácico transporta 2000 mL de linfa por día.
- El transporte de la linfa se hace por contracción de la unidad anátomo-funcional linfática llamada *linfangión*, que corresponde a la pared del vaso, situada entre dos válvulas, con actividad contráctil propia por sus fibras musculares inervadas por el simpático, a razón de seis a doce veces por minuto y en respuesta al alargamiento de la pared vascular.
- Otros factores que intervienen en la progresión de la linfa:
  - Contracción muscular
  - Movimientos respiratorios
  - Pulsaciones arteriales
  - Prostaglandinas
  - Tromboxano
  - Histamina y serotonina

Fisiopatología

Según FOLDI, se establecen dos grupos de insuficiencia linfática:

Insuficiencia dinámica

Se produce cuando la capacidad de transporte de la carga linfática se ve sobrepasada. El aporte es mayor que la capacidad de transporte. Ejemplo: edemas venosos, hipoproteinemias. El sistema linfático es normal.

El edema es pobre en proteínas (0,1-0,5 gr/100 mL).

Insuficiencia mecánica

La carga linfática proteica es normal, pero el sistema linfático no puede evacuar por alteración orgánica de los ganglios y/o vasos linfáticos por: radioterapia, infección, cirugía, neoplasias, aplasias, hipoplasia, dilatación.

Edema rico en proteínas (1-5 gr/100 mL).

Mecanismos de compensación en una linfostasis

Vías de circulación colateral: anastomosis linfovenosas y linfolinfáticas.

Aumento de monocitos en el intersticio que se transforman en macrófagos y producen fragmentación y aumento de la fagocitosis de las proteínas.

Evacuación de proteínas y líquidos por los canales prelinfáticos, entre los capilares sanguíneos y linfáticos.

Vías de drenaje linfático sin estación ganglionar (ejemplo: zona axilar).

Clasificación de linfedemas

(Club de Linfología, modificada)

Clasificación radiológica del linfedema congénito

1. Aplasia linfática (no se observan conductos linfáticos), 5 %.
2. Hipoplasia linfática (reducción del número y calibre de las vías linfáticas), 87 %.
3. Hiperplasia linfática (megalinfáticos, asociados frecuentemente al reflujo quiloso), 8 %.

Linfedema congénito no hereditario

Simple, no familiar, se debe a malformación de los vasos linfáticos (linfangiectasia congénita). Edema de la extremidad desde el nacimiento. En la radiografía simple se pueden observar microcalcificaciones. Dilatación de los colectores linfáticos (megalinfáticos).

Linfedema congénito hereditario

Enfermedad de Milroy. Presenta las mismas características que el anterior pero es de carácter hereditario, familiar, ligado al cromosoma X.

Linfedema por brida amniótica

Raro. Se evidencia desde el nacimiento, localizándose distalmente en el miembro afectado, como un círculo constrictivo que bloquea el retorno linfático y a veces compromete hasta la musculatura.

Linfedema precoz

Etiología desconocida. Aparece entre el nacimiento y la pubertad, o antes de los 35 años según otros autores. Afecta a mujeres jóvenes. Compromete aproximadamente el 85 % de todos los linfedemas primarios. Se observa en el 70-80 % del sexo femenino.

El comienzo es lento y progresivo, desde la parte distal del miembro afectado hacia proximal. Aumentan con el calor, la menstruación, y al término del día. Disminuye con el reposo en la cama; es indoloro; sensación de pesadez. En el 50 % de los casos, aproximadamente, se ve afectado el miembro inferior contralateral. Pueden ocurrir episodios de erisipela que agravan el linfedema.

Los colectores linfáticos son hipoplásicos.

Linfedema tardío

Corresponde a la descripción anterior, pero su presentación ocurre en edades más avanzadas, después de los 35 años.

Linfedema secundario

Se afectan ganglios y/o colectores linfáticos. Su etiología más frecuente es la infecciosa, iatrogénica (post-quirúrgica) y post-radioterapia.

Quiloedemas

Es una forma inmediata entre linfedema primario y secundario, debida al reflujo quiloso.

Se pueden presentar desde el nacimiento y se debe a hipoplasia o aplasia ganglionar de la cisterna de Pequet, o a una incontinencia valvular o alteración de la pared con reflujo quiloso a los miembros inferiores.

Cuando aparece tardíamente se debe a obstrucción del flujo por inflamación o invasión neoplásica de la cisterna o del conducto torácico. El reflujo quiloso aparece aún sin oclusión de este último.

Clínicamente, existe elefantiasis en el miembro inferior con vesículas de contenido lechoso (quilo), a veces con quilorragia. Puede verse artritis quilosa de la rodilla, quiluria por rotura en vías urinarias, enteropatía exudativa por pérdida abundante de quilo por el intestino, ascitis quilosa, quilotórax, quilopericardio.

Linfedemas mixtos

Linfoarteriales

Congénitas

Klippel – Trenaunay – Servelle

- Aumento de volumen y alargamiento del miembro inferior
- Várices secundarias
- Nevus

Síndrome de Turner

Adquiridos

Secundarios a trastornos vasospásticos

- Eritromelalgia
- Eritermalgia
- Raynaud
- Postcongelación

Linfovenosos

Esencialmente postflebítico, por bloqueo linfático en la periflebitis femoro-ilíaca.

Clasificación clínica

Benignos

Estadio 1: sin lesión cutánea que responde al tratamiento en menos de tres meses.

Estadio 2: sin lesión cutánea que no responde al tratamiento en menos de tres meses.

Estadio 3: fibroedema.

Estadio 4: elefantiasis.

Malignos

Enfermedad de Hodking

Linfosarcoma

Sarcoma de Kaposi

Linfangiosarcoma (angiosarcoma asociado al linfedema crónico, Stewart-Treves)

Diagnóstico

Clínico

Edema indoloro de la extremidad afectada, que comienza en pie y tobillo y progresa proximalmente. Se reduce menos con reposo, a diferencia del edema venoso, por fibrosis de piel y tejido celular subcutáneo.

El color de la piel no se altera, hasta estadios avanzados. La consistencia del edema es más dura que en el venoso, y no deja Godet salvo en el

comienzo cuando el edema es blando. Hay tumefacción de los dedos y del dorso del pie, a diferencia del edema venoso.

Signo de Stemmer: espesamiento y engrosamiento del pliegue interdigital de los dedos. Si la piel del segundo dedo no se puede plegar estamos en presencia de un linfedema (signo positivo).

Linfocromía

Se realiza una inyección subcutánea de azul patente (colorante), en los espacios interdigitales del pie: si se produce reflujo dérmico estamos en presencia de una patología linfática.

Linfografía directa

Previa coloración de un linfático del dorso del pie por inyección subcutánea de azul patente, se canaliza éste y se inyecta una sustancia radiopaca como lipiodol ultrafluido a presión continua. Por sus reacciones adversas, sobre ganglios y vasos linfáticos sólo se considera este estudio para casos de patologías malignas cuando no se pueden excluir de otra manera.

Fue un estudio de elección hasta hace unos años y en él se basó la clasificación radiológica de los linfedemas primarios.

Linfografía indirecta

Consiste en la inyección subcutánea de sustancia radiopacas, hidrosolubles, no iónicas como el lotasul o isovist con absorción selectiva por los vasos linfáticos.

Linfografía radioisotópica

Se inyecta en forma intradérmica, en cara interna y dorsal del primer dedo y en el primer espacio interdigital del pie, un radiotrazador (Tc^{99m}, Linfofast R) en cantidad no mayor de 0,2 mL; con una gammacámara colocada en pelvis y muslos se registran imágenes secuenciales durante quince minutos, con una nueva evaluación a las tres horas. Es el método de evaluación de elección de los linfedemas, en su faz anatómica y funcional.

TAC y RNM

Útiles para el estudio de las cadenas ganglionares. Permite cuantificar el valor de la densidad media del tejido celular subcutáneo y el resultado terapéutico de la patología intersticial.

Ecodoppler

Para el estudio concomitante de la patología venosa.

Tratamiento

1. *Higiénico-dietético*

   - Evitar sobrepeso
   - Higiene de la piel, interdigital, ungueal y subungueal del miembro afectado cotidianamente
   - Evitar lesiones e infecciones tegumentarias (erisipela)
   - Drenaje postural del miembro afectado
   - Medias y vendas elásticas
   - Evitar la compresión de la vestimenta

2. *Profilaxis de las infecciones*

En pacientes con crisis repetidas de erisipela y linfangitis, penicilina benzatínica durante seis meses a un año.

3. *Drenaje linfático manual*

Remueve las proteínas plasmáticas de los tejidos, tratando de equilibrar la capacidad de transporte del sistema linfático y la carga proteica.

4. *Presoterapia secuencial*

Al aumentar la presión intersticial, produce la evacuación de los edemas, fundamentalmente de la faz acuosa. Debe ir siempre asociado al drenaje linfático manual previo.

5. *Bandage y elastocompresión*

Vendas y medias elásticas que aumentan la presión mística y se deben adaptar al grado de compromiso del miembro afectado, así como al estadio de la enfermedad.

6. *Tratamiento farmacológico*

Benzodipironas: alfa benzopironas (cumarina, esculina), gamma benzopironas (rutina, diosmina).

- Reducen las pérdidas proteicas de los capilares
- Incrementan el drenaje de proteínas por los linfáticos
- Aumentan la cantidad de monolitos y la consecuente fragmentación proteica y fagocitosis

7. *Tratamiento quirúrgico*

El sistema linfático distal a la obstrucción debe estar indemne y funcionante, como en los linfedemas secundarios en etapas tempranas.

Operaciones funcionales

- Anastomosis linfáticovenosas (Degní-Cordero)
- Anastomosis gangliovenosa (Nielubowcz-Olszeuski)
- Anastomosis término-terminal linfático venosa (Shen-Huang)
- Trasplante de colectores linfáticos (Baumeister)
- Trasplante venoso en forma de puentes en obstrucciones linfáticas localizadas.

Operaciones resectivas

Indicadas en estadios más avanzados del linfedema. Consisten en resecar el tejido fibroedematoso cutáneo, celular subcutáneo y aponeurótico en la intención de reducir su volumen.

Operación de Sinstrunk, Servelle, Thompson, Charles, Josías-Mayall.

PARTE X

TEJIDOS BLANDOS

Índice de la Parte X

Quiste pilonidal (quiste sacrococcígeo) 3561

Dres. Jorge Raúl Defelitto y Alberto Hipólito Cariello

Sarcomas de partes blandas 3573

Dres. Juan Manuel Fernández Vila y Norberto Arístides Mezzadri

Melanoma cutáneo 3591

Dres. Norberto Arístides Mezzadri y Juan Manuel Fernández Vila

Quiste pilonidal (quiste sacrococcígeo)

Dres. Jorge Raúl Defelitto y Alberto Hipólito Cariello

Conocida como la «enfermedad del Jeep» en la Segunda Guerra Mundial, 75.000 soldados de Estados Unidos la padecieron entre 1941 y 1945. Fue descripta por primera vez por Herbert Mayo en el año 1833, como un absceso quístico con pelos. Hodge, en 1880, lo denominó «pilonidal» (nido de pelos).

Se ubica en la línea interglútea cerca del coxis. Afecta de preferencia a jóvenes masculinos con edades entre 15-27 años, sobre todo en pacientes obesos con surco interglúteo profundo que facilita el roce, la humedad y finalmente la penetración pilosa.

Hasta principios del siglo XX se la consideraba como una enfermedad congénita, pero la teoría del «Jeep» cambió el concepto hacia la que afirmaba que la lesión se producía por traumatismo constante, con lo cual el pelo penetraba la piel de afuera hacia adentro, produciendo un tejido de granulación, con un epitelio escamoso estratificado en una cavidad que no contiene glándulas ni folículos pilosos. Esta cavidad puede presentar un trayecto fistuloso.

El pensamiento actual es que esta es una lesión adquirida como consecuencia de que los pelos externos penetren en la piel de la zona interglútea.[6]

A todo esto se asocia la frecuente recurrencia de la enfermedad.[2] El término «quiste», que generalmente se utiliza en este caso, es en realidad un nombre inapropiado ya que los quistes verdaderos tienen un revestimiento celular, característica que falta en la gran mayoría de los casos de enfermedad pilonidal (Wikipedia).

Se puede presentar en forma asintomática o como un proceso agudo, con dolor espontáneo y consistencia firme o fluctuante a la palpación: cuando se abscesa aparece la secreción purulenta, en forma de «absceso pilonidal» o bien como una afección crónica con periodos de supuración continua purulenta con aparición de varios orificios: «fístula pilonidal».

Si el proceso se repite, el foco se puede extender, formando una madriguera con varios trayectos y bocas fistulosas.

Presentación aguda[1]

Orificios fistulosos múltiples en recidivas[1]

El diagnóstico es clínico, pero se puede realizar radiografía simple sacrococcígea de frente y perfil, que puede demostrar osteólisis, espina bífida, cuerpos extraños.

La ecografía es de mayor valor ya que determina el tamaño, contenido, trayectos fistulosos, colecciones y formaciones sólidas. En menores de 6 meses da buen acceso al canal medular y permite el diagnóstico diferencial con el sinus presacro y evita errores graves en el tratamiento.

La TAC o RNM se emplean en casos de dudas diagnósticas o necesidad de diagnóstico diferencial.

Se sabe que cualquier lesión de la línea media puede asociarse a malformaciones del tubo neural, por lo que cualquier lesión ectodérmica que se ubique en la línea media de la cabeza al coxis, se puede asociar a médula anclada o fístulas que comuniquen la piel con el tubo neural que pueden ser causa de meningitis a repetición.

Además debe diferenciarse de fístula perianal, hidrosadenitis y quiste dermoide.

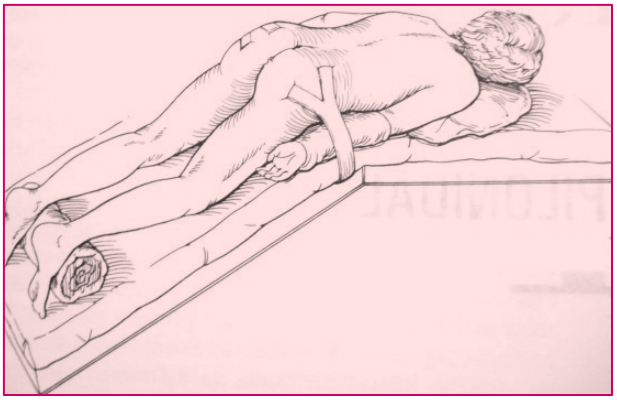
La complicación más frecuente es la recidiva; puede en algunos casos presentar una infección diseminada y es rara la transformación en carcinomas escamosos y verrugosos.

Tratamiento

Existe tal cantidad de procedimientos y variantes de cada técnica, que es muy difícil comparar los resultados.[2]

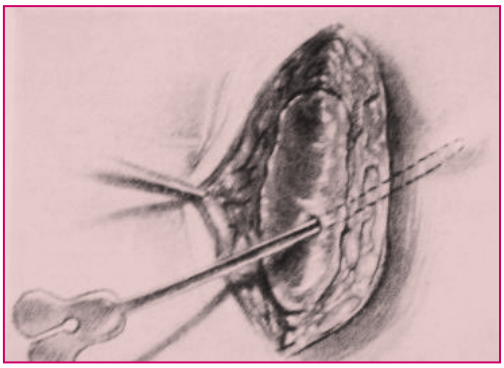
Es necesario realizar un amplio rasurado de la región; de ser posible una depilación con láser, que facilita también el manejo en el postoperatorio por su duración. Además, es importante la higiene y mantener la zona seca con secador de cabello para evitar la humedad.

Se prefiere colocar al paciente boca abajo, en posición de navaja sevillana (quebrando la camilla a nivel de la cadera), con una almohadilla en el pubis para elevar la región sacrococcígea y distendemos la zona operatoria, separando los glúteos con tela adhesiva que se fijan a la camilla en ambos lados.



En la urgencia, los abscesos se resuelven con drenaje amplio de la cavidad infectada y antibióticos.

Cuando el paciente es tratado no en situación de urgencia, el manejo es más definitivo, dado que se dan las condiciones para poder extirpar el máximo de tejido comprometido, junto con los trayectos fistulosos asociados, y así prevenir que la enfermedad regrese.



Pese a esto existe un porcentaje variable en que esta patología reaparece, dado por trayectos fistulosos profundos o alejados del centro, que se reactivan posteriormente.

La cirugía destinada a corregir este problema es variada, existiendo distintas técnicas según sea el tamaño del quiste, si se trata de un primer episodio o si ha tenido varios episodios agudos o peor aún si ha tenido intervenciones previas. En estos últimos casos debe realizarse una resección amplia, quedando en algunas ocasiones la herida abierta. En otros casos es posible cerrarla mediante procedimientos de cirugía plástica, llamados colgajos, algunos de los cuales son simples y otros complejos.

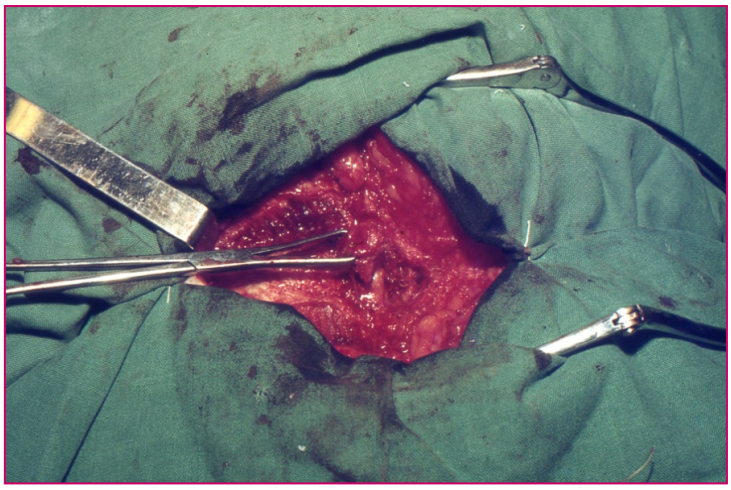
Según Thompson y col.,[6] ampliar los procedimientos de escisión quirúrgica ya no tiene una base racional. En una revisión exhaustiva de la literatura sobre la enfermedad pilonidal se llevó a cabo una búsqueda en Medline de todos los artículos de la enfermedad desde 1980 hasta el 2010, para determinar la etiología y los resultados de los tratamientos quirúrgicos y no quirúrgicos. Se concluyó que la simple eliminación de pozos de piel de la línea media, la causa primaria de la enfermedad pilonidal, con drenaje del absceso lateral del seno, es eficaz en la mayoría de los casos. Pacientes hirsutos con enfermedad extensa y profundas hendiduras del surco, o con enfermedad recurrente y cicatriz de las heridas en línea media, también pueden requerir el aplanamiento del surco con el cierre de la piel fuera de la línea media.

En el tratamiento quirúrgico del quiste pilonidal se distinguen:

Técnicas abiertas: que se caracterizan por un prolongado tiempo de cicatrización con una recidiva no despreciable, por lo que debieran plantearse sólo como una alternativa en los casos de abscesos o celulitis local.

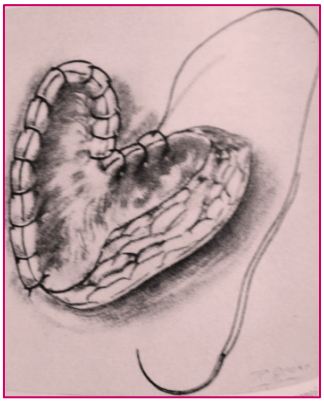
Resección y cierre por segunda[5]

La tasa de recurrencia de esta intervención es muy alta debido a las infecciones secundarias, por ello lo mejor es resecar lo más posible y dejar que el lecho cicatrice por segunda intención, lo que requiere curaciones frecuentes por periodos prolongados, largo tiempo de cicatrización (entre 50 y 140 días) e incapacidad laboral significativa.[2]



Se asocia resección del coxis por osteólisis

En algunos casos la marsupialización es el tratamiento definitivo, porque la cicatrización por segunda intención deja exteriorizados todos los elementos ajenos al plano celular subcutáneo, eliminando por completo el nicho y por lo tanto, las posibilidades de recurrencia. Consiste en el destechamiento del quiste luego de lo cual se efectúa una sutura de la piel a los bordes de la cavidad quística para reducir la superficie cruenta que se deja para cicatrización con tejido de granulación.



En la literatura esta técnica se ha confundido con la técnica de McFee, que realiza una resección radical de la lesión hasta la aponeurosis, reduciendo la cavidad con puntos que llevan la piel hasta la aponeurosis (técnica semiabierta), lo que habitualmente provoca tensión en las suturas.

La técnica de la marsupialización tiene un tiempo de cicatrización intermedio con promedios de 30 días, que ocasionalmente puede prolongarse por 5 a 6 meses, tiene una baja morbilidad operatoria y una hospitalización acortada de un día.[2]

En casos de recidivas frecuentes y fístulas, efectuar una resección completa del lecho del quiste y de los trayectos fistulosos, para lo cual se debe extraer una amplia zona de tejido celular subcutáneo alrededor de la estructura quística y seguir la disección hasta la aponeurosis retrosacra, porque puede haber bolsillos muy profundos y es indispensable que todos se resequen.

El trayecto fistuloso se puede marcar con azul de metileno, lo que permite disecarlo por completo ya que delimita el área afectada.

Técnicas cerradas: aseguran una cicatrización en un corto plazo al 90 % de los pacientes, cifra susceptible de mejorar con técnicas simples que desplazan la cicatriz hacia lateral y disminuyen la profundidad del surco interglúteo, agregando las medidas básicas de higiene y rasurado de la zona.

El tiempo de hospitalización promedio es de 1,5 días, pero se mantiene una morbilidad, que incluye al hematoma, el seroma, la dehiscencia y la infección de la herida operatoria.

El tiempo de cicatrización es corto, entre 14 y 17 días, lo que ha sido demostrado en trabajos prospectivos y al azar, y la recidiva fluctúa entre 4 y 7 % con un seguimiento entre 36 y 105 meses.[2]

Resección y cierre primario con drenaje[5]

El problema de este tipo de intervención es la alta tasa de recurrencia debido al pliegue de piel que queda incluido en el cierre.

Para subsanar este problema se han desarrollado algunas técnicas quirúrgicas con el objetivo de eliminar el pliegue, mediante resección de toda la zona comprometida y avance en el colgajo lateral que se puede hacer en distintas formas.

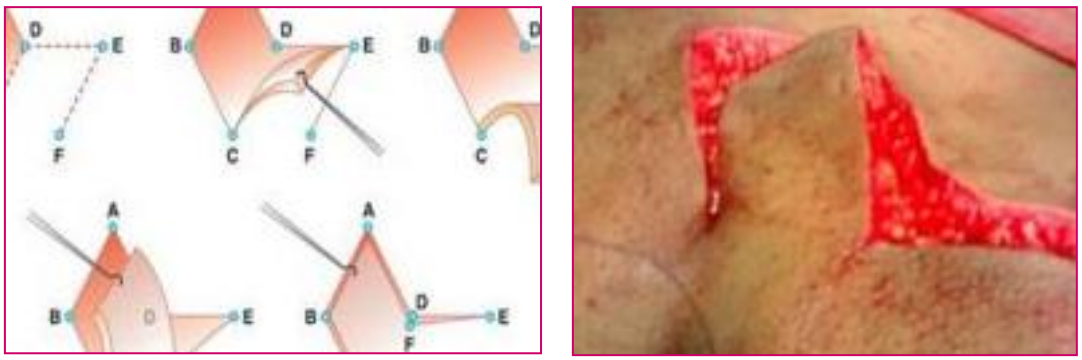
Las técnicas plásticas de rotación de colgajo, sin duda, tienen un rol fundamental en el manejo del QP extenso, complejo con múltiples fístulas y/o recidivado.

Tiene como objetivo cubrir el defecto con tejido sano sin tensión en las suturas y, además, reducir uno de los factores condicionantes de la recidiva, a saber, la profundidad del surco interglúteo (colgajo de Limberg o zetaplastia).

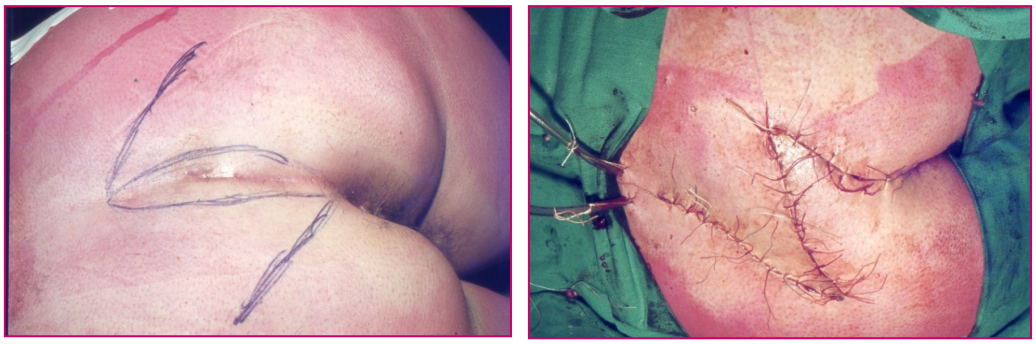
En un hospital de Ankara (Turquía)[5] se trataron 823 pacientes con escisión amplia de la lesión, divididos en 3 grupos, y fueron controlados hasta enero de 2010 a 767 del total (85 mujeres, 682 hombres).

1. Sutura primaria: mayor tasa de recurrencia ($p < 0,001$).
2. Marsupialización.
3. *Flap* romboide de Limberg: menor tasa en infección del sitio quirúrgico (4,7 %).

No hubo diferencias significativas entre los tres grupos en retorno al trabajo, aunque menor entre la sutura primaria y la marsupialización.



Colgajo de Limberg[5]



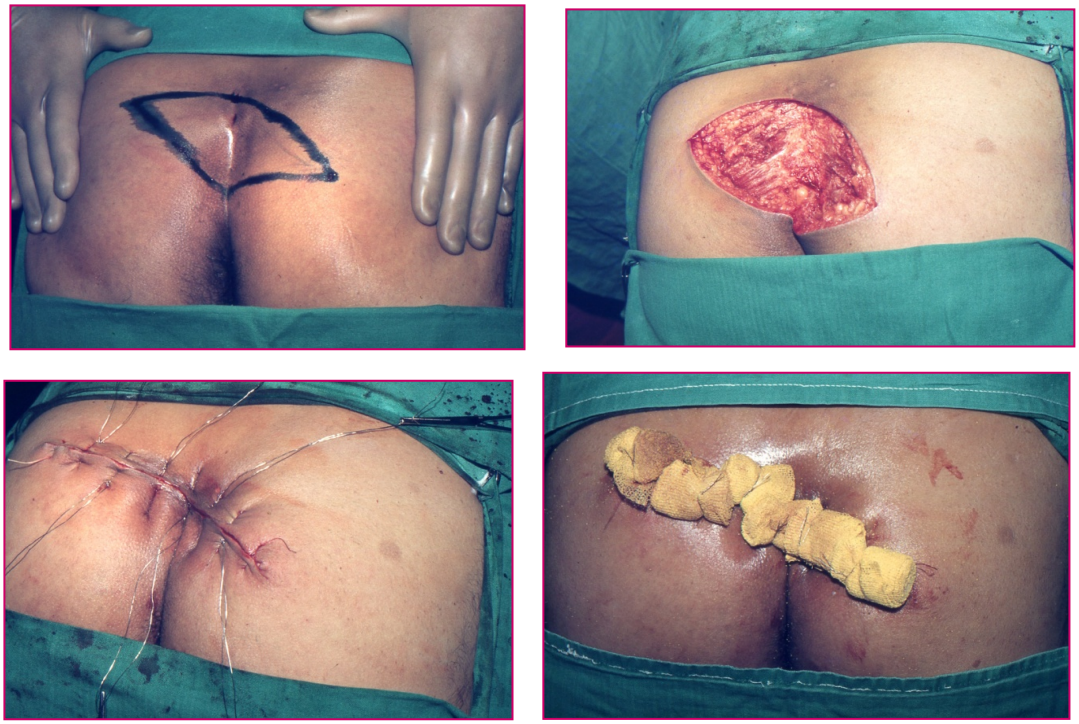
Resección amplia y colgajo en Z plastia (técnica que hemos empleado en recidivas, con buenos resultados)

Cuando la enfermedad se presenta en forma recurrente a pesar de la aplicación de las técnicas descritas, se puede recurrir a colgajos musculo-cutáneos, que tienen mayor vitalidad e implican cirugías bastante más profundas.

Karydakis[2] propone una «resección asimétrica» dejando la cicatriz en posición lateral, aplanando el surco interglúteo y la localización medial de la cicatriz, causales de la recidiva.

Ello también explicaría por qué las fallas que ocurren luego de una resección con rotación de colgajos, se producen precisamente en el sitio en el cual uno de los brazos de la plastia cruza la línea media, habitualmente cerca del ano.

Resección amplia y borrado del surco, técnica de Alday



Se requiere de nuevos estudios prospectivos y controlados con un seguimiento prolongado que comparen distintas técnicas para evaluar la mejor alternativa en el tratamiento.

Referencias bibliográficas

1. Astudillo J. Quiste pilonidal. *Medwave*. 2009;IX(8).
2. Bannura Cumsille C. ¿Cuál es el tratamiento quirúrgico de elección de la enfermedad pilonidal sacrococcígea? *Rev Chil Cir*. 2003;55(1):92-96.
3. De Caestecker J, Mann BD, Castellanos AE. Pilonidal disease. *Eur J Surg*. 2009;9:140-150.
4. Lanigan M. Pilonidal cyst and sinus. <http://emedicine.medscape.com/article/788127-overview>

5. Osmanoglu G, Yetisir F. Limberg flap is better for the surgical treatment of pilonidal sinus. Result of 767 patients' series with an at least five years follow-up period. *Chirurgia (Bucur)*. 2011;106(4):491-494.

6. Thompson MR, Senapati A, Cocina P. Simple day-case Surgery for pilonidal sinus disease. *Br J Surg*. 2011;98(2);198-209. doi:10.1002/bjs.7292

Sarcomas de partes blandas

Dres. Juan Manuel Fernández Vila y Norberto Arístides Mezzadri

Introducción

Aunque el tejido de origen mesenquimático representa dos tercios del peso corporal, los sarcomas —tumores de origen mesenquimático— representan menos del 1 % de los tumores sólidos del adulto. Los *sarcomas comprenden una familia de más de cincuenta distintos subtipos histológicos* y aunque comparten un comportamiento biológico único que los diferencia de los tumores epiteliales, cada sarcoma en particular puede diferir vastamente con otros de la misma familia. Esta diversidad hace difícil la evaluación y análisis de la epidemiología y etiología de los sarcomas.

Epidemiología

La base de datos SEER (*Surveillance, Epidemiology and End Results*), dependiente del Instituto Nacional del Cáncer (NCI, por sus siglas en inglés) en Estados Unidos, informa una incidencia de los sarcomas de partes blandas de 9.220 casos en pacientes adultos/año (2,5 a 3,5 casos/100.000 habitantes/año), con una tasa de mortalidad global de 30 a 50 %.

La edad media de diagnóstico es la quinta década de la vida, con un 10 % de pacientes diagnosticados antes de los 20 años. En cuanto a la relación hombre/mujer, la incidencia observada es de 3,7/100.000 hombres vs. 2,6/100.000 mujeres. En la población pediátrica la incidencia de los sarcomas

de partes blandas es del 15 % de todas las enfermedades malignas, siendo el rabdomiosarcoma el subtipo más frecuente.

Los sarcomas de partes blandas se subdividen de acuerdo a su aparente línea de diferenciación, por ejemplo: liposarcoma (grasa), leiomiosarcomas (músculo liso), rabdomiosarcoma (músculo estriado), fibrosarcoma (tejido conectivo), etc. El subtipo histológico puede ser determinante de un tratamiento específico. Los subtipos más frecuentes son el fibrohistiocitoma maligno y el leiomiosarcoma seguidos del liposarcoma, dermatofibrosarcoma y rabdomiosarcoma.

El sitio de origen más frecuente son las extremidades (32 % en las inferiores y 13 % en las superiores), casi un tercio son retroperitoneales o intra-abdominales y aproximadamente un 6 % en la zona de cabeza y cuello.

Etiología

La mayoría de los sarcomas de partes blandas son de etiología desconocida, sin embargo han sido identificados algunos factores etiológicos tanto ambientales como propios del huésped.

Factores ambientales

Exposición a radiación: se estima que aproximadamente 0,5 a 5,5 % de los sarcomas son inducidos por radiación; siempre existe relación con la dosis administrada (riesgo muy bajo con dosis inferiores a 10 Gy); tiempo de latencia prolongado.

Exposición a químicos: PVC, thorotrast (usado en angiografías), arsénico inorgánico, esteroides anabólicos, etc.

Factores del huésped

Inmunosupresión, SIDA, trasplantados, irritación crónica de los tejidos (inflamación crónica, cuerpos extraños), alteraciones genéticas (síndrome de Li-Fraumeni, neurofibromatosis), etc.

Clasificación

La clasificación de los tumores de partes blandas se basa en los subtipos histológicos y en el grado tumoral. El grado tumoral es un factor importante (si no el más importante) como parámetro pronóstico en las neoplasias de partes blandas.

Grados histopatológicos de los tumores de partes blandas (NCI)

Parámetros histológicos:

- Tipo tumoral
- Necrosis
- Mitosis

Grados

- I: bien diferenciado
- II: < 15 % necrosis (mínima o ninguna)
- III: > 15 % necrosis (moderada o marcada)

Clasificación (NCI)

GRADO I

- Liposarcoma bien diferenciado
- Liposarcoma mixoide
- Dermatofibrosarcoma *protuberans*

GRADO I-III

- Leiomiosarcoma[a]
- Condrosarcoma
- Tumor maligno de vaina de nervio periférico[c]
- Hemangiopericitoma[b]

- Fibrosarcoma[a]
- Condrosarcoma mixoide[d]

GRADO II-III

- Liposarcoma de células redondas
- Fibrohistiocitoma maligno
- Sarcoma de células claras
- Angiosarcoma
- Sarcoma epitelioide
- Tumor maligno de células granulares
- Fibrosarcoma
- Sarcoma sinovial
- Rabdomiosarcoma
- Liposarcoma pleomorfico

GRADO III

- Sarcoma de Ewing
- Osteosarcoma
- Sarcoma alveolar de partes blandas
- Tumor maligno triton
- Condrosarcoma mesenquimal

[a] Grado I, ausencia de necrosis, baja actividad mitótica (< 6 mitosis/campo 10 aumentos).

[b] Grado I, < 1 mitosis/campo 10 aumentos.

[c] Grado I, apariencia de neurofibroma pero con mitosis (< 6 mitosis/campo 10 aumentos).

[d] Grado I, uniformemente hipocelular, mixoide, sin mitosis.

Manifestaciones clínicas

Los pacientes con sarcomas de partes blandas tienen alta tasa de recurrencias locales y mortalidad, por lo cual es crucial que el cirujano tratante entienda las opciones apropiadas de diagnóstico, estadificación y tratamiento.

La forma de presentación más común de un sarcoma de partes blandas es la tumoración indolora. En algunos pacientes con sarcomas retroperitoneales pueden observarse síntomas neurológicos: dolor, saciedad precoz o cuadros de obstrucción intestinal. En las extremidades suelen localizarse proximalmente (cadera, hombro) y la combinación del rápido crecimiento con el aumento de consistencia y fijación a estructuras vecinas ayuda a la sospecha diagnóstica.

Diagnóstico

El uso de una biopsia pre-tratamiento es generalmente de mucha utilidad ya que el conocimiento de la histología y el grado tumoral ayuda a un planeamiento multidisciplinario del tratamiento, pero no siempre es necesario. La biopsia es mandatoria cuando el tumor impresiona comprometer estructuras críticas o cuando se considera alguna terapia neoadyuvante. También debe considerarse la biopsia ante imágenes sugestivas de secundarismo.

Aunque existen distintas opciones de biopsia, uno debiera utilizar el método menos invasivo y suficiente para obtener material definitivo para un informe de la histología y el grado tumoral. El sitio de la biopsia también es importante ya que el trayecto de la aguja de biopsia puede resultar en una recurrencia local de no ser resecado durante el tratamiento definitivo.

La recomendación es realizar la biopsia mediante una punción con aguja cilíndrica, la cual provee material adecuado para arribar al diagnóstico. Ante un eventual fracaso de la biopsia cilíndrica, como segunda opción está la

biopsia quirúrgica incisional bien orientada para poder involucrar la cicatriz en el tratamiento definitivo.

Estadificación

Un paso esencial, una vez que el diagnóstico de sarcoma está hecho, es conocer la extensión local de la enfermedad, y la presencia o ausencia de metástasis a distancia.

El examen físico provee una estimación del tamaño tumoral, la profundidad y la proximidad del tumor a las estructuras críticas como hueso, tendones, nervios y vasos sanguíneos.

En cuanto a los estudios por imágenes, la tomografía computada (TC) y la resonancia nuclear magnética (RNM) se han convertido en imprescindibles para la evaluación de los sarcomas. La RNM es más ventajosa para determinar la extensión de tumoraciones de reciente descubrimiento y para el control post-tratamiento. La RNM también permite la caracterización del tumor, basado en su patrón de realce, ubicación y tipo de señal. La TC puede ser de utilidad en el diagnóstico inicial (cuando no pudo realizarse RNM) pero es más valiosa ante tumores óseos y ante procesos de mineralización/calcificación intratumorales (condrosarcomas).

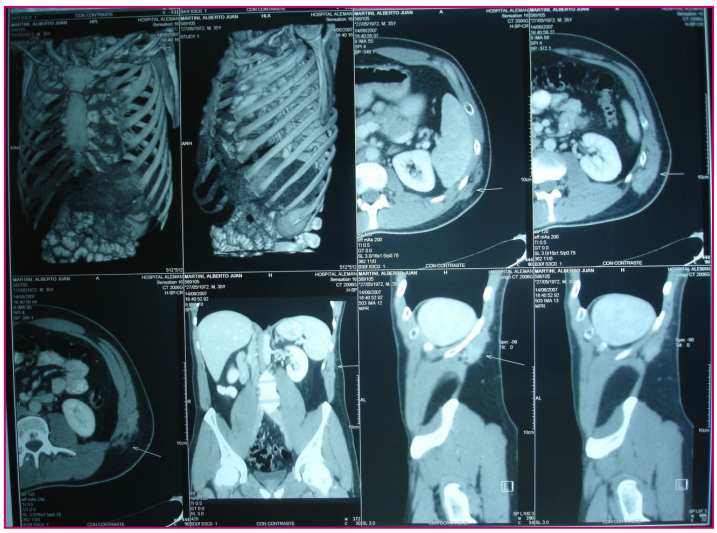
Tomografía computada (TC)

Es una técnica no invasiva que adquiere rápidamente las imágenes, lo cual reduce la necesidad de sedación, haciéndola especialmente útil en pacientes pediátricos y en pacientes en estado crítico. Es menos costosa que la RNM y puede reemplazarla en pacientes en los que esté contraindicada. Otra faceta atractiva de la TC es su evolución en la angiotomografía (AngioTC) con la posibilidad de delinear el tamaño tumoral, extensión y vascularización.

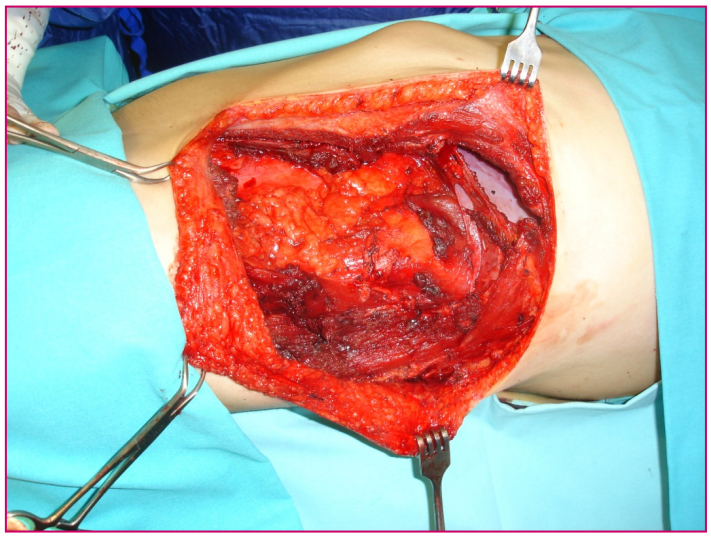
Las indicaciones de TC actuales son la evaluación inicial (ya que es el estudio más solicitado en ese momento de la historia de la enfermedad), la evaluación del hueso invadido por tumor/riesgo de fractura, la identificación

de potenciales recurrencias y la enfermedad metastásica (principalmente pulmonar).

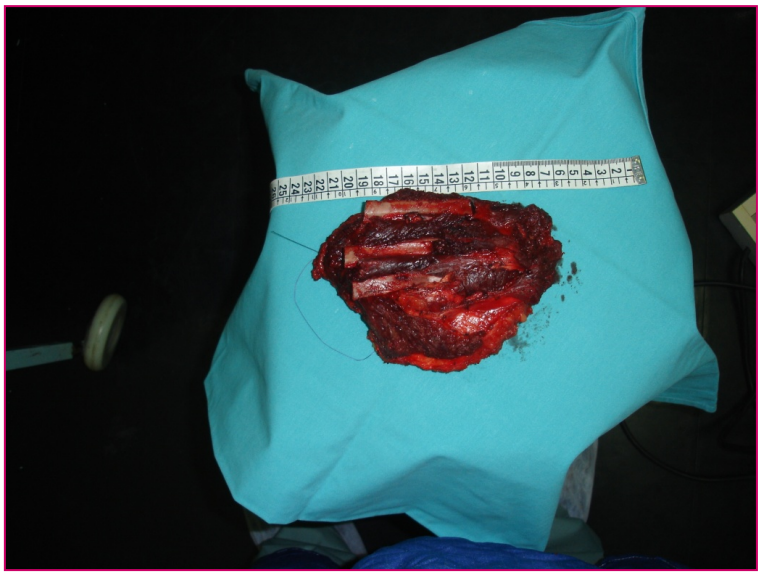
Las desventajas son la exposición a radiación, la necesidad de contraste endovenoso con el consiguiente riesgo de reacciones alérgicas o nefropatía por contraste, y su pobre resolución/contraste en comparación con la RNM.



Fibrosarcoma de parrilla costal (preoperatorio)



Lecho quirúrgico



Pieza operatoria

Resonancia nuclear magnética (RNM)

Es la imagen de elección para la estadificación locorregional de los tumores del sistema músculo-esquelético. La utilización de contraste endovenoso es de utilidad para la evaluación de tumores de descubrimiento reciente y para el control post-tratamiento (por ejemplo, grado de necrosis post-neoadyuvancia).

La RNM tiene como ventajas su alta resolución/contraste, mayor sensibilidad en la evaluación de la médula ósea, y la falta de exposición a radiación. Es el estudio de elección para la detección de enfermedad residual o recurrente.

Por otra parte, como desventajas, el tiempo de adquisición de las imágenes es lento por lo cual puede requerir del complemento de una sedación anestesiológica. Las contraindicaciones absolutas de la RNM son la presencia de marcapasos, desfibrilador cardíaco, clips de aneurismas, clamps vasculares carotídeos, neuroestimuladores, bomba de infusión de insulina, aparatos implantables de infusión de drogas, implantes cocleares u otológicos o auditivos.

Técnicas avanzadas como la difusión y la espectroscopia están bajo investigación y pueden convertirse en parte fundamental en la rutina de evaluación de los sarcomas. Estas secuencias no necesitan de contraste endovenoso y podrían agregar especificidad a la RNM convencional (la especificidad de la RNM convencional es del 25 al 40 % aproximadamente). Estudios preliminares han demostrado que las imágenes adquiridas con la técnica de difusión tienen el potencial de diferenciar entre tumores de partes blandas benignos y malignos.

Tomografía con emisión de positrones (PET)

Es considerado el estándar de oro en cuanto a estudios metabólicos y provee información tanto de la anatomía como así también del comportamiento tumoral. El trazador más comúnmente utilizado es la fluorina-18 fluorodeoxiglucosa (FDG). El valor estándar de captación (SUV) es una cuantificación de la actividad metabólica en la región de interés. Debido a que la hiperactividad metabólica es característica de los tumores malignos en comparación con los benignos, el PET es una herramienta útil para la sospecha de malignidad. Estas características hacen que este estudio sea de gran utilidad para la evaluación de necrosis tumoral post-neoadyuvancia. La literatura muestra una sensibilidad global del 66 %, con una especificidad del 96 % para el diagnóstico de recurrencias tumorales. Otra ventaja del PET es como guía de las biopsias pre-tratamiento, ya que permite orientar la biopsia hacia el sitio tumoral de mayor actividad metabólica y por lo tanto más representativa.

Como punto débil el PET no cuenta con la gran resolución anatómica de la RNM, cuestión que ha mejorado con el complemento de cortes tomográficos (PET-TC) obteniéndose mayor seguridad en las imágenes comparado con ambas modalidades por separado.

Estadificación (American Joint Committee on Cancer)

Grados

GX No puede ser evaluado

G1 Bien diferenciado

G2 Moderadamente diferenciado

G3 Pobremente diferenciado

G4 Indiferenciado

Tumor primario

TX No puede ser evaluado

T0 Sin evidencia de tumor primario

T1 Tumor < 5 cm en su dimensión máxima

- T1a Tumor superficial
- T1b Tumor profundo

T2 Tumor > 5 cm en su dimensión máxima

- T2a Tumor superficial
- T2b Tumor profundo

Ganglios regionales

NX No pueden ser evaluados

N0 Sin metástasis ganglionares

N1 Metástasis ganglionares

Metástasis a distancia

MX No pueden ser evaluadas

M0 Sin metástasis a distancia

M1 Metástasis a distancia

Estadios

Estadio I	G1-2	T1a, T1b, T2a, T2b	N0	M0
Estadio II	G3-4	T1a, T1b, T2a	N0	M0
Estadio III	G3-4	T2b	N0	M0
Estadio IV	Cualquier G	Cualquier T	N1	M0
	Cualquier G	Cualquier T	Cualquier N	M1

Tratamiento

Sarcomas de partes blandas de miembros

Cirugía

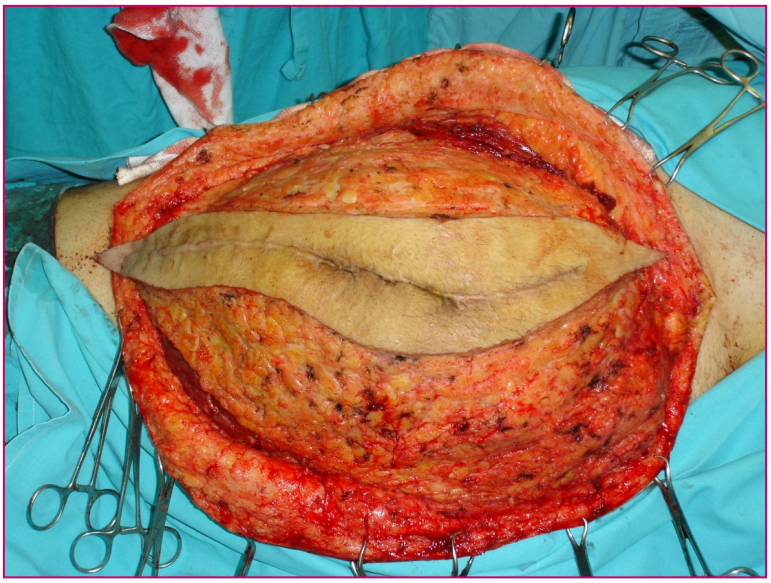
La resección quirúrgica con márgenes negativos es el tratamiento de primera elección para los sarcomas de extremidades. Históricamente, el control local exitoso se obtenía mediante la amputación del miembro. Aunque esta táctica proveía control local de la enfermedad en la mayoría de los pacientes, las consecuencias funcionales y psicológicas eran significativas. Las estrategias contemporáneas para el manejo quirúrgico de los sarcomas de extremidades se han enfocado en resecciones funcionales con márgenes negativos y la adición de radioterapia cuando fuera necesario para optimizar el control local. En pacientes adecuados, el uso de cirugía limitada junto con radioterapia preserva la función sin sacrificar control local o supervivencia comparada con la amputación.

Debido a que la presencia de márgenes positivos micro o macroscópicos están asociados a evoluciones más tórpidas, incluyendo un significativo aumento del riesgo de recurrencia local, un planeamiento preoperatorio cuidadoso debe ser llevado a cabo. Para proveer un adecuado margen de resección de 1 a 2 cm, tanto la RNM como la TC tienen un rol principal en este planeamiento. Como antes mencionáramos, la RNM es de gran utilidad en determinar la extensión del tumor y su relación con estructuras neurovasculares, y la TC en cuanto al grado de invasión ósea.

Ciertos recaudos técnicos deben ser tenidos en cuenta al momento de la cirugía:

- debe incluirse en la resección el sitio de la toma de biopsia con márgenes amplios;
- los sarcomas de partes blandas impresionan estar contenidos por una cápsula bien definida; sin embargo, en la evaluación histológica pueden encontrarse focos de enfermedad microscópicos por fuera de esta «pseudocápsula»;
- la exteriorización de los drenajes a través de la piel deben realizarse cercanos a la cicatriz para poder ser involucrados en el campo de radioterapia;
- el concepto de barrera para la diseminación es importante para la táctica de la resección (estas barreras para la infiltración tumoral pueden incluir fascias, cápsulas articulares, tendones, epineurum y vainas vasculares). En general, cuando estas barreras existen, el tumor puede ser resecado por fuera de esta barrera (resecciones compartimentales). De no existir la barrera deben conseguirse márgenes amplios;
- si se cree, basándose en imágenes preoperatorias, que no es posible obtener una resección quirúrgica suficiente con amplios márgenes, debiera considerarse la radioterapia preoperatoria para mejorar las chances de control local postoperatorio;
- en resumen, la resección oncológica debiera incluir el sitio de la biopsia, al tumor intacto, la pseudocápsula, y la zona periférica reactiva con amplios márgenes.

Liposarcoma de glúteo recidivado



Plano de resección

La enfermedad recurrente, de ser resecable, es de tratamiento quirúrgico. Las otras opciones de tratamiento debieran ser evaluadas en un equipo multidisciplinario como así también la enfermedad recurrente irresecable.

Radioterapia

La radioterapia es frecuentemente utilizada como parte del tratamiento multidisciplinario en los sarcomas de extremidades. Puede ser utilizada para

optimizar el control local luego de cirugías conservadoras de miembros, para mejorar la resecabilidad en tumores avanzados, y como tratamiento de la enfermedad irresecable.

En general, el uso de la radioterapia está asociado con una optimización del control local postoperatorio sin influencia alguna en el desarrollo de metástasis a distancia ni en la supervivencia global. Tampoco la radioterapia puede mejorar el control local luego de resecciones subóptimas. Las recurrencias locales son significativamente mayores en aquellos pacientes sometidos a resecciones con márgenes positivos, aún cuando hayan recibido radioterapia adyuvante, por lo cual la radioterapia adyuvante no debiera ser vista como una alternativa ante márgenes de resección positivos.

Puede ser administrada de diversas formas. Como radioterapia externa y braquiterapia, o dependiendo del momento, en forma preoperatoria, intraoperatoria o postoperatoria. La decisión de qué tipo de radioterapia y en qué momento del tratamiento utilizarla es controversial y dependerá de la disponibilidad de tecnología y de las características del paciente y del tumor.

La radioterapia preoperatoria utiliza dosis que tienden a ser menores que las usadas en el postoperatorio (generalmente, 50 Gy comparado con 60-70 Gy). Además, el campo a irradiar también es menor, lo cual en conjunto explica la menor toxicidad a largo plazo observada en los pacientes que recibieron radioterapia en el período preoperatorio. Por otra parte, la radioterapia postoperatoria genera menos complicaciones de herida, y permite seleccionar a los pacientes de alto riesgo de recurrencia basado en la anatomía patológica. Por estos motivos, la decisión sobre qué secuencia utilizar debe basarse en la opinión de un equipo multidisciplinario considerando cada caso en particular.

La braquiterapia, que implica la colocación de catéteres en el lecho de resección tumoral durante la cirugía por donde se progresan semillas de material radioactivo, tiene la ventaja de poder brindar menor dosis de radioterapia a los tejidos sanos que la forma externa convencional. Puede ser complementada con radioterapia pre o postoperatoria si es deseado. Provee

excelente control local en casos de tumores de alto grado, sin mostrar una mejoría en dicho control en los de bajo grado.

Según las guías de manejo del National Cancer Comprehensive Network (NCCN) las indicaciones actuales de radioterapia en pacientes con sarcomas de extremidades son tumores de alto grado, tumores grandes, y márgenes cercanos o microscópicos positivos (R1). En contrapartida, tumores pequeños de bajo grado y resecados con márgenes amplios negativos pueden excluirse del tratamiento radiante.

Quimioterapia

Adyuvante: en la actualidad el rol de la quimioterapia en tumores de partes blandas de extremidades resecados es incierto. Las quimioterapias basadas en adriamicina o ifosfamida son las utilizadas. Parecen beneficiarse en supervivencia libre de recurrencias pero no en supervivencia global aquellos pacientes con alto riesgo de enfermedad metastásica (tumores grandes, profundos y de alto grado). En general son candidatos los pacientes jóvenes y sin comorbilidades, capaces de tolerar la toxicidad.

Neoadyuvante: la quimioterapia sola o combinada con radioterapia en forma preoperatoria ha sido evaluada para mejorar la resecabilidad en sarcomas localmente avanzados. A pesar de haberse observado resultados promisorios, la toxicidad de estos regímenes es habitualmente la limitante. Distintos estudios (MD Anderson Cancer Center; DeLaney y col.; etc.) reportaron resultados alentadores con la utilización de esquemas agresivos de radioquimioterapia preoperatoria combinando ya sea doxorrubicina, dacarbazina, ciclofosfamida y ADIC o mesna, ifosfamida, adriamicina y dacarbazina alternados con radioterapia. Con estos regímenes intensos, el control local a 5 años, la ausencia de metástasis a distancia y las supervivencias libres de enfermedad y global fueron mejoradas (58 vs. 87 %) en comparación con controles históricos.

Sarcomas retroperitoneales

El control de los sarcomas retroperitoneales es inferior al obtenido en los sarcomas de otras localizaciones por distintas razones que incluyen la

dificultad de obtener amplios márgenes de resección, las altas tasas de irresecabilidad, altas tasas de márgenes de resección positivos, y la dificultad para administrar terapias adyuvantes (radioterapia).

Entre los diagnósticos diferenciales, a pesar de que un tercio de los tumores retroperitoneales son sarcomas, hay que tener en cuenta los linfomas, tumores testiculares, tumores germinales, desmoides, tumores adrenales, tumores renales, tumores pancreáticos o GIST.

La utilización de biopsia en estas lesiones es controversial, sin embargo si se planea utilizar neoadyuvancia, la confirmación histológica es necesaria. En estos casos la biopsia por punción cilíndrica guiada con TC es la preferida.

Cirugía

La cirugía es considerada la única opción de tratamiento potencialmente curativa, y la resección completa con márgenes negativos debiera ser el objetivo de ésta. La tasa de resección completa varía en las distintas series entre 54 y 88 %. La resección de órganos adyacentes o estructuras vasculares es frecuentemente requerida para la obtención de márgenes suficientes (34 a 75 %).

Radioterapia

Debido a la alta tasa de recurrencia local, especialmente en tumores de alto grado o ante resecciones insuficientes, la adición de radioterapia ha sido evaluada para obtener mejor control local. A diferencia de los sarcomas de extremidades, la dosis de radioterapia se ve limitada por la proximidad de tejidos radiosensibles al lecho quirúrgico como el intestino, riñón, y estructuras nerviosas utilizándose dosis de 45 a 50 Gy en comparación con los 60-70 Gy típicamente usados en esta patología.

La radioterapia puede ser administrada durante el preoperatorio, intraoperatorio o postoperatorio con diversas técnicas (externa o braquiterapia). En los casos en los que se planea utilizar radioterapia externa, la modalidad preoperatoria es la preferida debido a la menor toxicidad al minimizar la irradiación en tejidos normales, y al aumentar las chances de

lograr resecciones con márgenes negativos. Desafortunadamente, debido a la baja incidencia de estos tumores, no existen trabajos bien diseñados que respondan el interrogante de qué modalidad de radioterapia es la mejor (pre o postoperatoria), por lo cual la elección del tiempo de administración de la radioterapia debe ser definido en grupos de tratamiento multidisciplinarios.

Quimioterapia

Su uso es también controversial, observándose algún beneficio solamente como tratamiento paliativo. En la modalidad neoadyuvante, con esquemas basados en adriamicina o ifosfamida, debiera ser indicada dentro de protocolos de investigación ya que no existen resultados categóricos de su utilidad.

La quimioterapia adyuvante, en base a doxorrubicina, ha demostrado solamente un 4 % de beneficio en supervivencia a 10 años pero sólo en el grupo de pacientes de sarcomas de extremidades por lo cual no existe evidencia concluyente sobre el rol de la quimioterapia en pacientes con sarcomas retroperitoneales (meta-análisis realizado por el Sarcoma Meta-analysis Collaboration que incluyó 14 meta-análisis de protocolos basados en doxorrubicina adyuvante en pacientes adultos).

Resultados promisorios se han observado en segunda y tercera línea de tratamiento con regímenes a base de gemcitabine/docetaxel, y más recientemente con pazopanib. Otras drogas como ser la palifosfamida, eribulin y TH-302 están en fase III de desarrollo.

La combinación de radio-quimioterapia es otra opción en estudio. Más allá de la toxicidad (20 % de náuseas grado 3-4) la eficacia de este esquema no ha sido reportada sino en tratamientos paliativos.

Enfermedad recurrente

La recurrencia local es una situación frecuente en los sarcomas retroperitoneales. Ante lesiones resecables, la cirugía es el tratamiento de elección teniendo en cuenta que la posibilidad de resecciones con márgenes

negativos es inferior que en la cirugía primaria (57 % vs 80 %). Al igual que en la cirugía primaria, la resección completa está asociada a mejor supervivencia.

La radioterapia en cualquiera de sus modalidades debe ser tenida en cuenta en los casos en los que no fue utilizada en el tratamiento inicial, y la quimioterapia puede tener un rol en conjunto con la radioterapia o como paliativo en los casos no resecables.

Seguimiento

No existe un consenso en cuanto a cómo debiera ser el seguimiento, ni en relación a tiempos ni a estudios. En general, los pacientes con tumores de alto grado debieran tener un seguimiento clínico e imagenológico frecuente. Este seguimiento debiera incluir una TC de tórax y del sitio de resección (abdomen y pelvis en los sarcomas retroperitoneales, y miembro afectado en sarcomas de extremidades) a intervalos de 3 a 6 meses los primeros 2 años, luego bianual en los casos de alto grado y anual en los de bajo grado.

Referencias bibliográficas

Constantinidou A, Pollack S, Loggers E, Rodler E, Jones RL. The evolution of systemic therapy in sarcoma. *Expert Rev Anticancer Ther.* 2013;13(2):211-233. doi:10.1586/era.12.161

Cornier JN, Pollock RE. Soft tissue sarcomas. *CA Cancer J Clin.* 2004;54(2):94-109. doi:10.3322/canjclin.54.2.94

Habrand JL, Le Pechoux C. Radiation therapy in the Management of adult soft tissue sarcomas. *Ann* Oncol. 2004;15(suppl 4):iv187-191. doi:10.1093/annonc/mdh925

Surgical Clinics of North America 8;2008.

Melanoma cutáneo

Dres. Norberto Arístides Mezzadri y Juan Manuel Fernández Vila

Introducción

El melanoma es el tumor responsable de la mayoría de las muertes relacionadas con el cáncer de piel (se estima que un 75 %).

Cerca de 160.000 nuevos casos de melanoma se diagnostican cada año en el mundo y resulta más frecuente en hombres y en personas de raza blanca que habitan regiones con climas soleados. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS) ocurren aproximadamente 48.000 muertes relacionadas con el melanoma cada año.

Definición

El melanoma es un tumor maligno originado en los melanocitos, que son células derivadas de la cresta neural. Su origen predominante es en la piel, pero también puede tener su origen en las mucosas.

Fisiopatología

No está totalmente aclarada. Factores ambientales (radiación ultravioleta) y constitucionales (fenotipo cutáneo), parecen ocasionar alteraciones cromosómicas que conducen al desarrollo de la enfermedad.

En el estudio genético más importante publicado hasta la fecha por investigadores del Instituto Nacional del Cáncer de Estados Unidos, se comunica que la identificación de 68 genes relacionables con el desarrollo del melanoma (BRAF, TRRAP, GRIN2A, ERBB4, N-ras, p53, entre otros). La importancia de identificar estas alteraciones genéticas se relaciona con la posibilidad del uso de terapias blanco.

Los nevus melanocíticos congénitos tienen un riesgo variable dependiendo del tipo. Los nevus gigantes o mayores de 20 cm pueden llegar al 12 % de transformaciones malignas, mientras que los pequeños están por debajo del 2 %. En los nevus melanocíticos adquiridos el riesgo de aparición de un melanoma es de 1 %.

Se han identificado una serie de factores de riesgo para el desarrollo de un melanoma:

- *Historia familiar*. Si bien el melanoma familiar es de muy baja incidencia, individuos pertenecientes a familias con el antecedente constituyen un grupo de riesgo. Entre el 4-10 % de los pacientes con melanoma tienen el antecedente de un familiar de primer grado que tuvo la enfermedad.
- *Tipo de piel, color de pelo y ojos*. Numerosos estudios muestran un leve aumento del riesgo asociado a individuos de piel clara, cabellos rubios y ojos claros. El único factor con una asociación fuerte es la facilidad para broncearse luego de una exposición puntual al sol. Los individuos que luego de la exposición, presentan la piel eritematosa con dolor y no adquieren un bronceado rápido tienen mayor riesgo.
- *Efélides*. Numerosos estudios muestran una fuerte asociación entre la presencia de pecas y riesgo de desarrollar un melanoma cutáneo.
- *Nevus*. El número total de nevus y su densidad se asocian a un aumento del riesgo (RR: 22), comparado con aquellas que no tienen nevus.
- *Nevus atípicos*. Hay un aumento del riesgo asociado variable de acuerdo a los diferentes estudios (RR: 4-28)

- *Xeroderma pigmentosum*. El riesgo relativo en los menores de 20 años puede llegar a ser de hasta 1000 veces superior a la población.
- *Exposición al sol*. El riesgo causal de la exposición solar está sustentado en razones epidemiológicas. Está relacionado con el tiempo de exposición, la frecuencia y la edad de la vida en que comenzó. La exposición intermitente es un factor de riesgo agregado.
- *Camas solares y lámparas solares*. Son una fuente de rayos ultravioleta similares a la radiación solar. Numerosos estudios epidemiológicos las relacionan con el desarrollo de melanomas.

Incidencia

Su incidencia ha ido en aumento en las últimas décadas, a expensas principalmente del aumento de diagnósticos de melanomas finos (< 1 mm), transformándose en una de las neoplasias de más rápido crecimiento. Su incidencia aumenta anualmente entre un 4 y 7 %, principalmente en la población de raza blanca. Como sucede con la mayoría de los cánceres, su enfoque diagnóstico, terapéutico y de seguimiento debe ser realizado por un equipo interdisciplinario, integrado fundamentalmente por dermatólogo, patólogo, cirujano oncólogo, clínico oncólogo y radioterapeuta.

A nivel global es el sexto tumor más común entre hombres y el séptimo entre las mujeres. La incidencia varía de acuerdo a las regiones geográficas y a la raza. Cambia de 34/100.000 habitantes en Australia a 0,3/100.000 en Asia del este (Estados Unidos: 14,1; América del Sur: 2,4; mundial: 2,7/100.000) [GLOBOCAN 2002].

El Registro Argentino de Melanoma Cutáneo (RAMC) muestra, a marzo del 2010, 4.210 melanomas registrados con una distribución homogénea entre sexos con un leve predominio en hombres. La distribución por edad fue de una mediana de 50 años para las mujeres y de 60 años para los hombres. Al año 2007, la tasa cruda de mortalidad por melanoma/100.000 habitantes/año fue 0,88 para el sexo masculino y de 1,28 para el femenino.

El melanoma afecta por igual a ambos sexos, es raro en la infancia y su incidencia aumenta significativamente entre los 16 y 50 años. La edad media de diagnóstico es en la década de los 50 años. Un 80 % se producen entre los 25 y 65 años.

Clasificación

Existen distintas formas clínicas anatomopatológicas con características propias. Prácticamente en todas ellas se observa un patrón de crecimiento radial seguido de una etapa de crecimiento vertical:

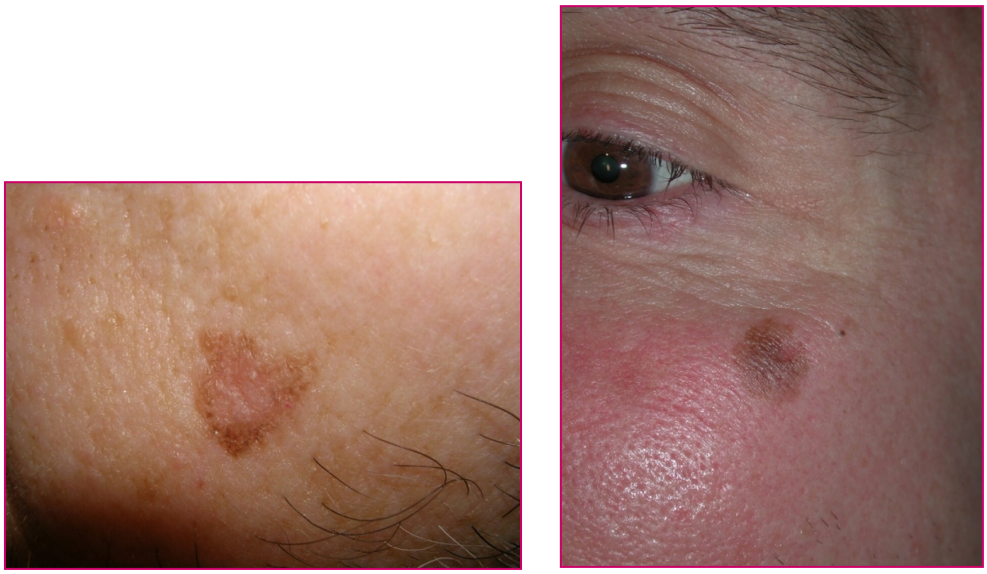
- *Melanoma extensivo superficial (MES)*. Es el tipo más común (70 %). Se puede localizar en cualquier parte de la superficie cutánea, pero tiene una leve predominancia en el dorso, en hombres, y en miembros inferiores en mujeres.
- *Melanoma nodular (MN)*. El segundo en frecuencia (20 %), con iguales características epidemiológicas que el MES. No presenta la fase de crecimiento radial y es de peor pronóstico.
- *Melanoma acrolentiginoso (MAL)* (5 %). Se lo encuentra en zonas distales de los miembros (subungueal, plantar o palmar), y superficies mucosas (nasofaríngea, ano-rectal, tracto genital femenino). Su origen no se relaciona a la exposición de rayos UV. Es más frecuente proporcionalmente en personas de raza negra.
- *Melanoma lentigo maligno (MLM).* Ocurre habitualmente en personas de edad y en zonas de piel con exposición crónica al sol (cara y manos). Tiene una fase de crecimiento radial muy prolongada en el tiempo (lentigo maligno o lentigo de Hutchinson), previo a ser invasor (MLM).
- *Melanoma desmoplásico (MD)*. Es un tipo infrecuente de melanoma, caracterizado por una intensa infiltración estromal. Son más frecuentes en el área de cabeza y cuello.

MES

MES – Melanoma amelanótico

MES

MES pectoral. Melanoma nodular



MES – Melanoma lentigo maligno

Manifestaciones clínicas

El cuadro clínico habitual de presentación es el de una lesión pigmentada de larga data que presenta una serie de cambios respecto a la lesión original, o puede tratarse de un nevus de reciente aparición.

Es importante recabar datos acerca de cambios de aspecto y color, sangrado o prurito. Por lo general estos cambios se miden en meses.

En otras oportunidades la consulta es por un nódulo subcutáneo o un nódulo en un territorio ganglionar superficial (axila, cervical o inguinal), que en el examen físico permite diagnosticar la lesión original, o en otros casos es la única manifestación de la enfermedad, ya que la lesión original experimentó un fenómeno de regresión espontánea, que no permite identificarla. Es muy excepcional que el motivo de consulta sea una lesión metastásica a distancia (ej., obstrucción intestinal, trastorno cognitivo, etc.) de un melanoma no diagnosticado previamente.

El aspecto clínico de la lesión primaria habitualmente responde la acronimia A-B-C-D-E:

Asimetría: una mitad no es igual a la otra.

Bordes: irregulares: parte o todo el contorno se encuentra bien definido. En ocasiones el pigmento puede infiltrarse en la piel adyacente.

Color: irregularidad del color que varía de marrón a negro, en oportunidades con áreas depigmentadas.

Diámetro mayor a 5 mm: si bien se diagnostican melanomas de menor tamaño, debe ser considerado un factor de sospecha.

Elevación o Evolución (dependiendo del origen del acrónimo): la primera tiene en cuenta la sobreelevación clínica de la lesión, que no es un signo de enfermedad temprana. El segundo se refiere a las variaciones de las características antes mencionadas en los últimos tiempos.

Distribución anatómica: en el hombre es más frecuente en el tronco y en la cabeza y cuello. En las mujeres, en la extremidades inferiores.

Diagnóstico

Anamnesis

Un minucioso interrogatorio dirigido a conocer potenciales exposiciones a factores de riesgo (por ejemplo, radiación ultravioleta), antecedentes personales y familiares debe ser llevado a cabo.

Examen físico

El examen clínico en esta etapa inicial de la consulta debe incluir una prolija revisión de toda la superficie cutánea y territorios ganglionares. Aproximadamente un 5 % de los pacientes tienen el riesgo de tener otro tumor cutáneo.

Biopsia

El diagnóstico de certeza es anatomopatológico y se realiza mediante una biopsia. Las características técnicas de cómo se realiza la biopsia es de relevante importancia para la planificación del tratamiento. La biopsia debe ser representativa de la lesión y de una profundidad adecuada para permitir una correcta lectura del espesor (incluyendo tejido celular subcutáneo).

Las biopsias por *shaving* o afeitado, curetaje o con tijera deben ser proscriptas, ya que pueden comprometer el diagnóstico y futuro tratamiento al infravalorar el espesor de la lesión.

La biopsia quirúrgica debe ser preferentemente escisional (reseca toda la lesión) en las lesiones menores a 1 cm de diámetro, o incisional (reseca una parte de la lesión), cuando la lesión es de mayor tamaño. En ambos casos, el margen de piel sana tiene que ser, mínimo, no más de 2 mm, con el fin de no comprometer el futuro margen de resección para el tratamiento definitivo e incluir el tejido celular subcutáneo a fin de no infravalorar el espesor. Otro aspecto importante de la biopsia es la orientación de la incisión. Como principio oncológico la cicatriz de la biopsia debe resecarse al momento del tratamiento radical. Por tal razón debe minimizarse el sacrificio de piel sana, ya sea por excesivo margen en la biopsia o por orientación inadecuada de la incisión.

No debe tratarse una lesión pigmentada sospechosa de melanoma sin tener una biopsia previa que permita un diagnóstico certero y una correcta estadificación

El informe anatomopatológico deberá contener una serie de datos básicos imprescindibles para una correcta estadificación y posterior tratamiento, pero cuatro son los elementos principales a tener en cuenta: espesor de la lesión medida en mm —Breslow—, nivel de Clark, número de mitosis/mm^2 y presencia de ulceración.

En cuanto a diagnósticos diferenciales no existen demasiados. Puede generar alguna duda diagnóstica en el examen físico el epitelioma basocelular pigmentado. El ojo experimentado y la dermatoscopia pueden disipar la duda clínicamente, y la biopsia confirma la naturaleza de la lesión.

Tratamiento

Cirugía

El tratamiento primario del melanoma es la cirugía y la táctica a emplear depende del estadio.

La biopsia inicial tiene un rol primordial en la selección de la estrategia quirúrgica, fundamentalmente en lo que se refiere a márgenes de resección de la lesión original y a la decisión de realizar o no la investigación del *status* ganglionar (mapeo linfático).

El tratamiento de la lesión primaria (luego de la biopsia confirmatoria) consiste en una resección radical amplia con márgenes de tejidos sanos alrededor de la cicatriz de biopsia escisional o del remanente pigmentado de una biopsia incisional.

El objetivo de esta resección es extirpar la lesión primaria incluyendo potenciales focos adyacentes a la lesión primaria. La extensión de los márgenes toma en cuenta el espesor de la lesión inicial medido en mm (Breslow), y están basados en los resultados de ensayos clínicos prospectivos y randomizados. Esta resección debe llegar hasta la fascia muscular, sin necesidad de incluirla.

Espesor (mm)	Margen (cm)
In situ	0,5
0-1	1
1-2	1 o 2
2-4	2
>4	2

Cuadro 1. Márgenes laterales de resección según el Breslow

Tratamiento de los ganglios

Los ganglios regionales son el sitio donde asientan más comúnmente las primeras metástasis del melanoma (60-70 %). Su presencia representa el factor pronóstico independiente más importante al disminuir la supervivencia a 5 años a un 20-50 %, siendo el número total de ganglios metastásicos inversamente proporcional a ella. Variables del tumor primario como nivel de Clark, Breslow, ulceración, regresión y tipo histológico tienen poco valor pronóstico una vez que la metástasis ganglionar ocurre.

Mapeo linfático

Hasta hace unos años la única forma de identificar metástasis en los ganglios regionales clínicamente negativos era realizar una linfadenectomia radical o una linfadenectomia electiva (LE). Esta táctica demostraba la presencia de metástasis ganglionares en solo el 15 a 20 % de los enfermos, con lo cual había un 80-85 % de pacientes que no se beneficiaban de la cirugía. Por otra parte, el estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica, al examinar un solo un corte histológico con hematoxilina-eosina de cada hemisección de los ganglios linfáticos, examinaba una pequeña porción del volumen ganglionar total, subestimando la frecuencia de metástasis.

En 1982, Donald Morton (California, EUA) describe el procedimiento del *mapeo linfático* (ML) que reemplazó a la linfadenectomia electiva. El ML es el procedimiento de identificación del *ganglio centinela* (GC).

Se define al ganglio centinela (GC) como el primer ganglio del territorio linfático al que drena el tumor primario, el cual tendría mayor probabilidad de albergar metástasis.

- El GC es el primer ganglio en recibir el drenaje linfático del territorio donde asienta el tumor.
- Es el que tiene más probabilidades de tener metástasis.
- Permite predecir el estado del resto de los ganglios regionales.
- El ML es el procedimiento de identificación del GC.

El concepto de GC en melanoma está basado en dos premisas:

a. El drenaje linfático de la piel es un proceso ordenado que se puede predecir con el mapeo de los ganglios linfáticos que salen de un determinado territorio hasta el primer ganglio de drenaje o centinela.

b. El melanoma producirá metástasis en el GC antes de comprometer otro ganglio del grupo. Por lo tanto, la histología del GC reflejará la histología del resto de los ganglios del territorio. En otras palabras, si el GC es negativo, el resto de los ganglios también lo será.

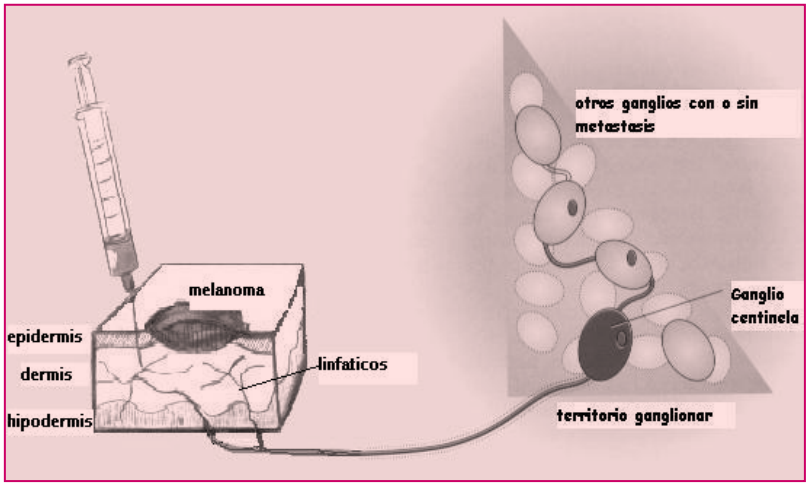


FIGURA 1. ESQUEMA DEL GANGLIO CENTINELA EN MELANOMA

El ML y biopsia del GC fueron propuestos como un método para estadificar los ganglios linfáticos regionales sin realizar una linfadenectomía electiva.

Los componentes del ML y biopsia del GC son:

- Linfocentellografía preoperatoria
- Mapeo linfático intraoperatorio
- Estudio anatomopatológico

Linfocentellografía preoperatoria (LCP): es la imagen obtenida mediante la inyección intersticial de coloides radioactivos que captados por los linfáticos

migran a los ganglios permitiendo registrar la imagen en una placa radiográfica.

Su importancia radica en que:

- Identifica el o los territorios ganglionares de drenaje.
- Detecta el número de GC y su localización dentro del territorio ganglionar.
- Identifica ganglios centinela en tránsito.
- Localiza drenajes anómalos.
- Disminuye los tiempos quirúrgicos.

Mapeo linfático intraoperatorio: es la identificación y resección del o los ganglios centinela. Se realiza por el método combinado que consiste en la inyección perilesional de un colorante vital (azul patente al 3 %) y un radioisótopo. Esta técnica permite la identificación en el 98 % de los casos.

Investigador	N	Tasa de identificación			GC positivo (%)
		Colorante	Radiofármaco	Total	
Morton, *1999*	1135	Sí	Sí	99	20.5
Gershenwald, *1999*	580	Sí	Sí	95	15
Cascinelli, *2000*	829	Sí	Sí	88	18
Porter, *2000*	765	Sí	Sí	99	16
Relato AAC, *2002*	268	Sí	Sí	95.8	15.6

Cuadro 2. Experiencia clínica en mapeo linfático de melanoma

Estudio anatomopatológico: la auténtica ventaja del ML es que brinda al patólogo el ganglio con más probabilidades de contener metástasis. Al evaluar un solo ganglio, puede realizar un examen más detallado. Los protocolos de examen incluyen técnicas con cortes multiseriados y tinciones con

hematoxilina-eosina e inmunohistoquímica —IHQ— (S100-HMB45-Melan A). También se han ensayado técnicas de biología molecular (PCR), que no forman parte de los estándares de cuidado.

Investigador	N	GC positivo (%)	H&E positivo (%)	IHQ (%)	Conversión* (%)
Morton, *1992*	194	40 (21)	23 (12)	17 (9)	10
Goscin, *1999*	405	72 (18)	50 (12)	22 (5)	6
Messina, *1999*	357	56 (16)	31 (9)	25 (7)	8
Relato AAC, *2002*	324	57 (17.5)	46 (14)	11 (3.3)	4

*Porcentaje de casos negativos con H&E convertidos en positivos por IHQ

Cuadro 3. Metástasis de melanoma en GC detectado por H&E vs. IHQ

Se recomienda realizar el ML en aquellos pacientes que tengan un riesgo de presentar metástasis ganglionares ocultas mayor al 5 %. Este riesgo es calculado sobre la base del espesor, localización, presencia de ulceración o regresión y sexo.

El espesor tumoral (Breslow) es el factor pronóstico más sensible para predecir la aparición de metástasis ganglionares y sistémicas. Al proveer una estimación cuantitativa de ellas, es de suma importancia para seleccionar qué pacientes se beneficiarían con una LE.

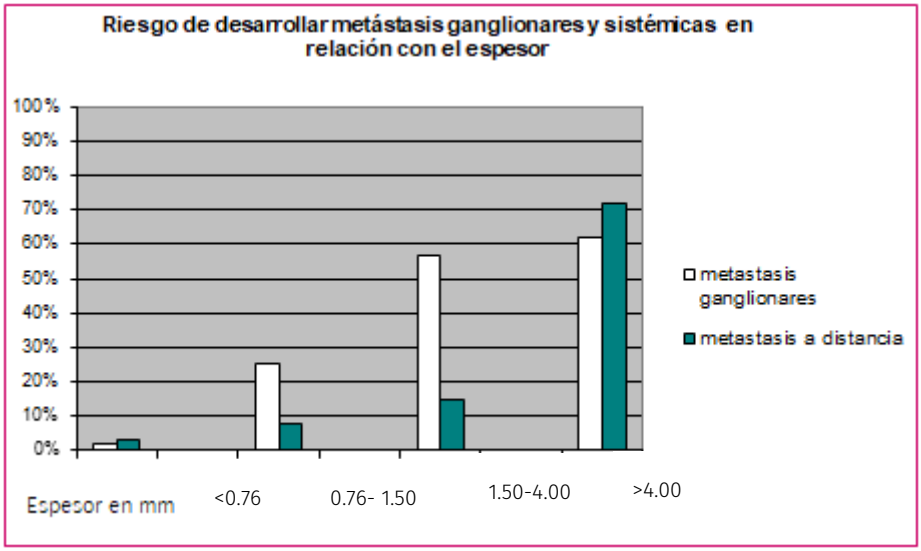


FIGURA 2. RIESGO DE METÁSTASIS EN RELACIÓN AL BRESLOW

Metástasis regionales

Recurrencia local: recurrencia del melanoma en la cicatriz de la resección inicial.

Satelitosis: recurrencia ubicada entre 2 y 5 cm de la lesión original (actualmente incorporada en la categoría «metástasis en tránsito»).

Metástasis en tránsito: lesión ubicada a más de 5 cm de la cicatriz de resección y previa a los ganglios linfáticos regionales.

MTS EN TRÁNSITO

Ganglios linfáticos regionales: el compromiso ganglionar regional es habitualmente el primer lugar de metástasis. La supervivencia a 5 años de pacientes con ganglios macroscópicamente invadidos es del 20 al 30 %, mientras que la de los que tienen uno o dos ganglios con invasión microscópica (clínicamente negativos) es de 50 a 70 %. A pesar del mal pronóstico que ello representa, deben tratarse con intento curativo.

Ante la presencia de ganglios clínicamente positivos (Estadio III) la cirugía —linfadenectomía— es la única terapéutica eficaz para controlar la enfermedad regional.

En cuanto a la recurrencia, el tratamiento depende de su extensión. En caso de lesiones aisladas o lesiones agrupadas el tratamiento de elección es la cirugía con un margen de resección negativo y suficiente.

Cuando la magnitud de la enfermedad es mayor, puede estar indicada, en la localización en miembros, la perfusión o infusión de miembro aislado. También podrá considerarse el uso de radioterapia o tratamientos sistémicos.

Metástasis a distancia

Corresponden a lesiones en piel o partes blandas a distancia de la lesión primaria (excluye el compromiso regional), o viscerales, óseas y cerebrales. Su presencia conlleva un muy mal pronóstico con una supervivencia media de 6 a 15 meses.

Las de origen cutáneo y partes blandas tienen mejor pronóstico que el resto. La presencia de una LDH aumentada en el contexto de enfermedad a distancia representa un factor de peor pronóstico.

La cirugía es el tratamiento óptimo en casos seleccionados, con criterio paliativo la mayor parte de la veces (obstrucción intestinal, anemia por implantes intestinales, metástasis cutáneas dolorosas, ulceradas o infectadas) y en algunas circunstancias, curativo (pacientes con uno o dos sitios metastásicos, buen estado general y tiempo libre de enfermedad prolongado).

Radioterapia

Tradicionalmente el melanoma era considerado un tumor radiorresistente. Estudios experimentales y clínicos demuestran que es un tumor radiosensible y que las tasas de respuesta están relacionadas con la forma de aplicación (dosis y fraccionamiento).

La indicación en el tumor primario está dada como adyuvante en el caso de márgenes insuficientes no ampliables quirúrgicamente, o como tratamiento primario en lesiones no tratables quirúrgicamente (alto riesgo quirúrgico o irresecables).

Trabajos retrospectivos han identificado una serie de condiciones en ganglios regionales metastásicos (extensión extracapsular, 4 o más ganglios positivos, diámetro mayor a 3 cm, recurrencia regional luego de un vaciamiento ganglionar) que podrían beneficiarse con radioterapia adyuvante, disminuyendo los altos índices de recurrencia regional (30 a 50 %). Sin embargo no está demostrado que este beneficio tenga impacto en la supervivencia.

En la enfermedad estadio IV tiene un rol paliativo para metástasis sintomáticas (óseas, lesiones sangrantes, cerebrales, masas ganglionares que comprimen estructuras o dolorosas, etc.).

Terapia sistémica adyuvante

Se definen las terapias adyuvantes como aquellas administradas en ausencia de enfermedad, pero con un alto riesgo de recaída.

A lo largo de los últimos 40 años se han investigado diferentes agentes potencialmente beneficiosos: drogas quimioterápicas, estimulantes inmunológicos no específicos (bacilo *Calmette Guerin*, *Corynebacterium parvum*, levamisol, interferón), estimulantes inmunológicos específicos (vacunas autólogas y alogénicas).

El interferón α2b (IFN) es el único agente aprobado en Estados Unidos y Europa. Sin embargo los resultados de estudios clínicos prospectivos randomizados han sido controversiales, demostrando beneficios marginales

en cuanto período libre de recurrencias y ninguno en periodo libre de metástasis a distancia y supervivencia, en subgrupos específicos de pacientes (metástasis ganglionares microscópicas, tumor primario ulcerado).

Dado lo controversial del tema, es recomendable el ingreso a ensayos clínicos de los pacientes con alta probabilidad de recurrencia.

Terapia sistémica para enfermedad avanzada

El melanoma es un tumor con bajas tasas de respuesta a los tratamientos quimioterápicos. Tratamientos de monoquimioterapia o poliquimioterapia han tenido pobres resultados clínicos, sin modificación de la supervivencia.

La droga estándar contra la cual se comparan los resultados de nuevos tratamientos es la dacarbazina (DTIC), que ofrece una tasa de respuesta objetiva del 15-18 %, y una sobrevida media de 6 a 9 meses. Otras drogas con tasas de respuesta similares son la temozolamida, fotemustina, lomustina, paclitaxel, docetaxel, cisplatino, vincristina, entre las más investigadas.

Ensayos clínicos usando esquemas de poliquimioterapia (DTIC-cisplatino-vinblastina, DTIC-cisplatino-vinblastina-interferón, DTIC-cisplatino-carmustina-tamoxifeno) mostraron, en estudios no randomizados, mejores respuestas que los tratamientos monodroga, pero ningún beneficio en la supervivencia. Teniendo en cuenta la mayor toxicidad vs. los beneficios, no son considerados tratamientos estándares.

Inmunoterapia: la interleukina 2 (Il-2) mostró tasas de respuesta similares a los tratamientos convencionales (16 %), 6 % con respuesta completa, y en estos una duración mayor a 59 meses. Debido a la alta toxicidad del tratamiento tiene indicaciones muy precisas.

La bioquimioterapia es el tratamiento con el uso combinado de quimioterapia e inmunomoduladores (cisplatino-DTIC-vinblastina-Il-2 e IFN). Estudios randomizados que comparan este tratamiento con quimioterapia concluyen que se asocia a una alta toxicidad, y resultados oncológicos con alta tasa de respuesta, sin beneficios en la duración de la respuesta ni en la supervivencia global.

Anticuerpos monoclonales: recientemente ha sido aprobada en Estados Unidos por la Food and Drug Administration (FDA) el ipilimumab (antiCTLA). Este nuevo tipo de inmunoterapia actúa indirectamente sobre el tumor al estimular al sistema inmunológico a reconocer y destruir a las células cancerosas. Su mecanismo de acción es el bloqueo de una molécula denominada antígeno 4 asociado al linfocito T citotóxico (CTLA-4), que desempeña un papel importante en la supresión de la respuesta inmunológica normal frente al cáncer. El ipilimumab impide esa supresión y, por lo tanto, permite al sistema inmunológico responder a organismos extraños como las células tumorales. Las tasas de supervivencia a 1 y 2 años fueron del 46 % y el 24 %, respectivamente, frente al 25 % y 14 % del grupo de control.

Terapias blanco: una alta proporción de los melanomas, tienen identificadas alteraciones genéticas (amplificaciones, deleciones y mutaciones) que modifican la secuencia normal de hechos en el control de la reproducción y supervivencia celular. Ejemplos son la mutación del gen BRAF (presente en el 50 % de los melanomas), NRAS, C-KIT, GNαQ y la amplificación del C-KIT. Terapias blanco desarrolladas contra C-KIT y BRAF han mostrado respuestas iniciales, con el desarrollo de rápida resistencia secundaria. Estos fármacos (sorafenid, vemurafenid) están en distintas fases de estudio.

Seguimiento

Los cuatro objetivos de un programa de seguimiento son el identificar enfermedad recurrente en forma temprana pasible de tratamiento curativo, la detección de segundos tumores primarios, el soporte psicosocial del paciente y el registro de datos para elaboración de estadísticas acerca de la enfermedad.

En cuanto al tipo de recurrencias, el 20-28 % de las primeras recurrencias son locales o en tránsito, el 26-60 % son en ganglios regionales, y el 15-50 % a distancia. Cuando la recurrencia es local, en tránsito o en ganglios regionales,

aproximadamente ⅓ de los pacientes pueden ser curados con tratamientos adicionales.

Hasta un 60 % de las recurrencias pueden ser detectadas por el mismo paciente. La incidencia de segundos tumores primarios (segundos melanomas) es del 5-8 %, la mayoría de las veces se trata de melanomas *in situ*. No existe evidencia de peso que afirme que mejora la supervivencia ante recurrencias sintomáticas vs. asintomáticas, o ante recurrencias clínicas vs. de laboratorio o radiográficas. La ecografía de estaciones ganglionares demostró tener la mayor eficacia en detectar recurrencias regionales asintomáticas pero se necesitan estudios futuros para conocer el impacto en la supervivencia de estos resultados.

En la actualidad es un tema controvertido el seguimiento en melanoma. Por un lado existen programas intensivos de seguimiento basados en que las recurrencias tempranas pueden ser efectivamente tratadas con impacto en la supervivencia, y por otro lado, décadas de experiencia con programas intensivos de seguimiento no demostraron evidencia categórica de algún impacto positivo en la supervivencia, con el elevado costo al sistema de salud. Por tales razones no existen guías aceptadas de seguimiento en melanoma. Las formas y los tiempos de seguimiento están basados en revisiones de trabajos retrospectivos.

En resumen, la mayoría de las recurrencias son detectadas por los pacientes; debido a que los segundos melanomas son altamente curables por tratarse de lesiones *in situ* es recomendable una vigilancia médica de por vida a cargo de especialistas (cirujanos oncólogos, dermatólogos, u otros especialistas entrenados); los estudios complementarios y la periodicidad de los controles quedan a criterio del médico tratante según el estadio de la enfermedad.

Referencias bibliográficas

Balch Ch. *Cutaneous Melanoma*. 5th ed. USA: *QMR*; 2009.

Cody III H. *Sentinel lymph node biopsy*. UK: Dunitz; 2002.

Gershenwald JE. Clínicas de Oncología Quirúrgica de América del Norte. *Melanoma* 20. USA: Elsevier; 2011.

PARTE XI

CIRUGÍA INFANTIL

Índice de la Parte XI

Atresia de vías biliares 3614

Dres. Oscar César Imventarza y Guillermo Luis Cervio

Patología del conducto peritoneo vaginal 3641

Dr. Alberto Mario Fontana

Apendicitis aguda en el niño 3649

Dr. Alberto Mario Fontana

Atresia de vías biliares

Dres. Oscar César Imventarza y Guillermo Luis Cervio

Introducción

La *atresia de vías biliares (AVB)* es una *enfermedad de causa aún desconocida, que afecta los conductos intra y extrahepáticos mediante un proceso fibroesclerosante progresivo*. Se presenta en las primeras semanas de vida y sin un diagnóstico y tratamiento quirúrgico temprano desarrolla rápidamente una cirrosis biliar con hipertensión portal y falla hepática que provoca la muerte aproximadamente a los 2-3 años de vida si no se realiza algún tipo de tratamiento.

Historia

Los primeros reportes de la AVB datan de la última década del siglo XIX. Thompson refiere cincuenta casos descriptos en la literatura, pero recién en 1928 Ladd reporta una cirugía exitosa en una forma corregible de AVB. Debieron pasar cuarenta años para que en 1968 Kasai documente un procedimiento quirúrgico, la portoenteroanastomosis, para tratar este tipo de pacientes, convirtiendo a la operación de Kasai en el tratamiento de elección de la AVB. La experiencia adquirida a lo largo de estos años demuestra que el diagnóstico temprano y la operación realizada antes de los 90 días de vida con el restablecimiento del flujo biliar son esenciales para el éxito de esta cirugía.

Previamente, Thomas Starzl había realizado en marzo de 1963 el primer trasplante hepático (TxH) en un paciente de 3 años portador de una AVB. Sin embargo, recién con la introducción de la ciclosporina en 1980 esta terapéutica fue aceptada.

En la actualidad el tratamiento de este tipo de pacientes es secuencial. Se realiza el procedimiento de Kasai en forma inicial y si fracasa y progresa la enfermedad hepática, se indica el TxH.

Incidencia

La AVB es la causa más común de ictericia obstructiva en los primeros tres meses de vida y es la responsable del 40-50 % de los trasplantes hepáticos en la edad pediátrica. La enfermedad ocurre en 1 de cada 5.000 a 18.000 recién nacidos vivos (RNV), siendo más frecuentes en los países orientales (1 cada 5.000 RNV) que en Occidente (1 cada 12.000 a 18.000 RNV).

Etiología

Existen dos formas principales de AVB: la *forma fetal o embriónica* y la *forma perinatal o adquirida*. Partiendo de estos dos tipos de AVB, las causas de esta enfermedad se pueden dividir en defectos en la morfogénesis, factores virales y la lesión mediada inmunológicamente.

Defecto de la morfogénesis: la forma fetal de AVB conocida como *síndrome de poliesplenia* sucede en alrededor del 10 % de los casos y se encuentra asociada con otras anomalías congénitas como la poliesplenia o asplenia (100 %), porta preduodenal (60 %), *situs inversus* (50 %), malrrotación intestinal (50 %), ausencia de vena cava retrohepática (60 %), anomalías cardíacas (40 %). Se ha descripto una alteración en la formación del árbol biliar durante la embriogénesis, coincidente con la formación de los otros órganos que se encuentran involucrados en este síndrome. Se han propuesto factores genéticos que involucran la etiología del síndrome de poliesplenia. Un trabajo reciente asocia mutaciones heterocigotas con defectos de *situs*

inversus, malformaciones esplénicas y AVB, sugiriendo que las mutaciones genéticas juegan un rol en el desarrollo de la AVB (Foto 1).[1]

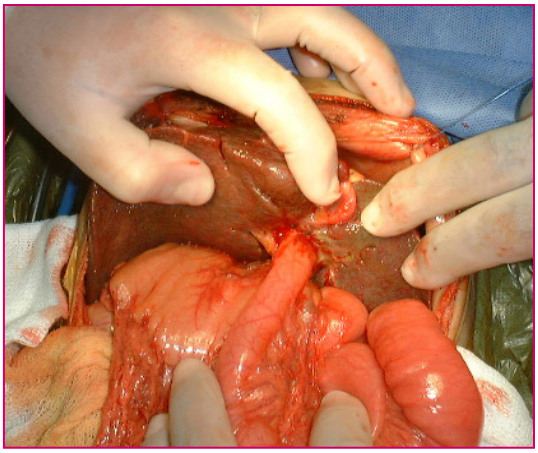


Foto 1. Síndrome de poliesplenia. Paciente con atresia de vías biliares, ya realizado el Kasai, puede observarse estómago a la derecha, portador de un *situs inversus*

Factores virales: la teoría del desarrollo de la forma adquirida o perinatal de AVB involucra la infección viral como activador de una respuesta inflamatoria exagerada que daña en forma específica el epitelio de los conductos biliares que lleva a una progresiva lesión de la vía biliar y a una cirrosis biliar secundaria posterior.

Varios virus hepatotróficos han sido involucrados en este mecanismo. Entre ellos se han descripto el papiloma virus, sincicial respiratorio, herpes, citomegalovirus, reovirus tipo 3, Epstein-Barr. En trabajos recientes se ha buscado virus hepatotróficos detectando ARN/ADN en el hígado de pacientes con AVB encontrando en menos del 50 % (reovirus 33 %, CMV 11 %, adenovirus 1 % y enterovirus 1 %). Lo que no se pudo demostrar en este estudio es si estos virus son responsables de la colangiopatía que presentan estos pacientes.[2, 3]

Respuesta inmuno-mediada: se ha propuesto que los pacientes con AVB pueden tener algún tipo de anormalidad en el sistema inmune o en la respuesta inflamatoria.[4] Existe evidencia de una activación inmune de estos pacientes con respecto a grupos control, reportando un aumento en el

número de macrófagos CD68 y un incremento de la interleukina-18 sérica.[5, 6] Otros mecanismos propuestos incluyen una respuesta exagerada de T helpers1, sobreactividad humoral inmune y un posible rol de las células T reguladoras.[7]

Clasificación

Distintas clasificaciones han sido propuestas para la AVB. La Asociación Japonesa de Cirugía Pediátrica propone una clasificación basada en la localización de la atresia, la cual se puede realizar en el momento del cirugía mediante la colangiografía y la visión macroscópica del sistema biliar. Se divide en tres tipos:

Tipo 1: consiste en la atresia del colédoco con persistencia del conducto hepático, que en algunos casos puede presentar una dilatación quística de la vía biliar («atresia quística») (Foto 2).

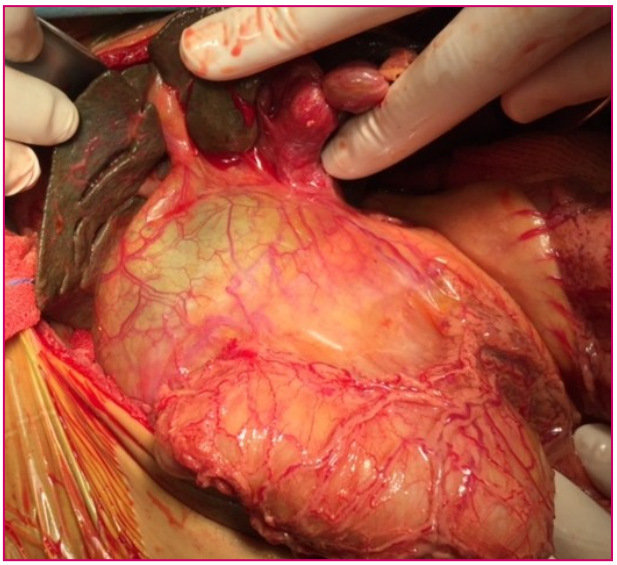


Foto 2. Atresia quística. Paciente con atresia quística. Se observa un hígado colestático, una vesícula fibrosada y un gran quiste

Tipo 2: la atresia es a nivel del conducto hepático comunicado con conductos intrahepáticos distróficos.

Tipo 3: la atresia llega hasta la placa biliar o *porta hepatis*. Es la forma de presentación más común y alcanza una frecuencia del 80-90 % (Figura 1).

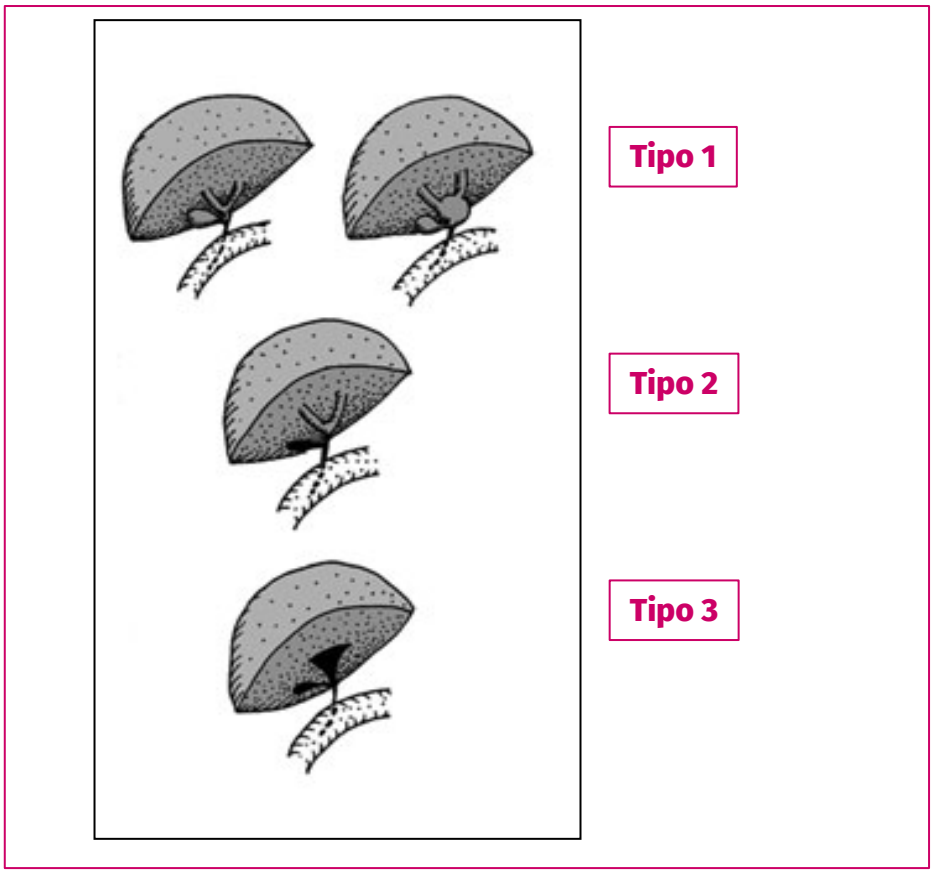


Figura 1. Tipos de atresia

Patología

Los resultados histológicos pueden llegar a ser de ayuda para estimar la evolución de la enfermedad. La biopsia del hígado va a presentar, como otros procesos obstructivos a esta edad, colestasis hepatocelular y canalicular, acompañado de proliferación de los conductos biliares. En la medida que progresa la obstrucción se observa necrosis focal hepatocitaria, hepatocitos gigantocelulares, infiltrado inflamatorio y ensanchamiento del espacio porta, desarrollando finalmente fibrosis intralobular. Estos hallazgos están también presentes en la hepatitis neonatal. Por esta razón las tres características histológicas de la AVB entre las 4 y las 8 semanas de vida (tapones biliares en

los conductos, fibrosis portal y proliferación biliar ductal), por sí solas resultan difíciles de diferenciar de otras patologías como la hepatitis neonatal, el déficit de α1antitripsina o la enfermedad hepática asociada a nutrición parenteral total.[8, 9]

Otros resultados histopatológicos importantes se relacionan con el análisis del *porta hepatis* resecado durante la operación de Kasai. En la superficie hiliar seccionada aparecen tres tipos de estructuras biliares: conductos biliares, ductos colectores y glándulas biliares. Los conductos biliares se encuentran comunicados con el sistema biliar intrahepático. Por esta razón el flujo biliar puede ser previsto después de la hepatoportoanastomosis al hallar conductos biliares en la biopsia, a pesar de que se encuentren severamente deformados por la inflamación. A su vez, el número de estos ductos colectores disminuyen progresivamente con la edad siendo reemplazados por tejido fibroso. Algunos estudios han tratado de correlacionar el número y el tamaño de estas estructuras ductales con el éxito de la hepatoportoenteroanastomosis sin lograr confirmar estos resultados.[10, 11, 12]

Clínica

La rapidez en realizar el diagnóstico de AVB frente a un lactante de alrededor de un mes de vida con heces acólicas e ictericia colestática es de importancia vital para el paciente. La forma de presentación clínica es habitualmente en un recién nacido de término con buen peso para la edad gestacional que comienza con ictericia, coluria y acolia a partir del la 2ª a la 6ª semana de vida. La ictericia es a predominio de la bilirrubina conjugada, por lo tanto cuando supera los 2 mg/dl se debe sospechar AVB.

En el examen físico presenta hepatomegalia que va aumentando la consistencia a medida que evoluciona en el tiempo, presentando después de los 4 meses de vida y a medida que progresa su enfermedad hepática, retraso en el crecimiento, adelgazamiento, ascitis y coagulopatía.

El diagnóstico de AVB es a menudo confundido con la ictericia fisiológica o por leche materna, pero en ambos casos la bilirrubina que se encuentra aumentada es la no conjugada.

Diagnóstico

Todo paciente después de las 2 semanas de vida con colestasis debe ser evaluado para conocer su causa. Las causas de colestasis en este período de la vida son variadas y se exponen en la TABLA 1.

Hepatitis neonatal
Enfermedades metabólicas
Deficit de α_1-antitripsina
Galactosemia
Fibrosis quística
Deficiencia de la síntesis de los ácidos biliares
Quiste de colédoco
Escasez de conductos biliares intrahepáticos
Síndrome de Alagille
Nonsindromicico escasez de conductos
Colestasis intrahepática familiar progresiva
Infección
Escherichia coli
TORCH
Sífilis
HV6
HIV

Sepsis viral intestinal
Hipopituitarismo

Tabla 1. Diagnósticos diferenciales de AVB

El plan de estudio debe contar:

- *Hepatograma* para conocer los valores y el predominio de la bilirrubina. Las transaminasas se encuentran ligeramente elevadas y la fosfatasa alcalina como la γ-glutamil transpeptidasa (γGT) se observan francamente elevadas en la AVB. En contraste, en la colestasis intrahepática familiar progresiva, como los desórdenes de la síntesis de los ácidos biliares, la γGT están normales o disminuidos.
- *Coagulograma*: se busca la existencia de coagulopatía secundaria a deficiencia de vitamina K.
- *Hemograma*: puede informar hemólisis asociada a hepatitis neonatal, de la misma manera que la trombocitopenia en las infecciones virales.
- *Serologías*: TORCH (toxoplasmosis, rubéola, CMV y herpes) que pueden ser causa de colestasis.
- *Enfermedades metabólicas* del tipo de la α1-antitripsina y galactosemia.
- *Ecografía*: se realiza con 4 horas de ayuno tratando de observar la vesícula, que habitualmente no se encuentra en las AVB, pero que su presencia no la descarta. También el área triangular o signo del cordón fibroso, que corresponde a un área ecogénica del porta hepatis. Este signo es posiblemente un hallazgo específico de AVB. El quiste de colédoco también puede diagnosticarse con este método.[13, 14]
- *Centellograma hepatobiliar*: se basa en el uso de isótopos de Tc^{99m} que evalúan la excreción de bilis desde el hígado hasta el intestino delgado y por lo tanto la permeabilidad biliar. El compuesto HIDA (ácido hidroxi-iminodiacético) se utiliza a menudo, pero el compuesto de diisopropilo iminodiacético marcado con tecnecio (DISIDA) es más eficaz en presencia

de significativa colestasis y por lo tanto de uso más común. La utilidad de la gammagrafía hepatobiliar se disminuye con la presencia de ictericia grave, y esto puede causar errores en su interpretación. Previamente al centellograma los pacientes deben ser tratados con fenobarbital (5 mg/kg/día) durante 5 días. La presencia del isótopo en el intestino confirma la permeabilidad del árbol biliar y el diagnóstico de atresia biliar puede ser excluido.

- *Biopsia hepática percutánea*: presenta un alto grado de especificidad, de hasta un 95 %, contando con una muestra apropiada de más de 10 espacios porta y un patólogo avezado en patología hepática pediátrica. Es considerado el test de diagnóstico no quirúrgico más preciso. La presencia en la biopsia de hígado de escasez de conductos biliares pueden diferenciarse fácilmente de la AVB. Por el contrario, puede ser difícil de diferenciar entre colestasis asociada a nutrición parenteral y la AVB sobre la base de la biopsia hepática solamente.[15]

La posibilidad de completar los estudios diagnósticos dependerá de la edad del paciente al acceder a la consulta. La demora en realizar el diagnóstico definitivo de AVB, el cual se realiza mediante una colangiografía (patrón de oro de la AVB) y el eventual procedimiento de Kasai, puede ser de gran importancia para el pronóstico a largo plazo del paciente.

Factores pronósticos

Una variedad de factores aparecen jugando un rol importante para la evolución de la AVB luego del procedimiento de Kasai. Estos incluyen la edad de la operación, la severidad de la enfermedad hepática, el aspecto macro y microscópico del árbol biliar y del *porta hepatis*, la presencia de comorbilidades y el manejo postoperatorio para sostener la nutrición y evitar episodios de colangitis (Tabla 2).[16]

- *Edad de la portoenteroanastomosis*
- Grado de fibrosis/cirrosis
- Tamaño de los conductos en el *porta hepatis*
- Anomalías asociadas
- Experiencia del equipo médico-quirúrgico
- Cuidados postoperatorios:
  - Colangitis
  - Nutrición
  - Uso de sales biliares

TABLA 2. FACTORES PRONÓSTICOS

De todas estas variables, la edad de la cirugía aparece como el factor determinante para la evolución posterior y a pesar de algunos resultados discordantes, se han publicado grandes series que muestran que los resultados de la operación de Kasai son mejores cuando se realiza la cirugía a menor edad.

Igualmente, el límite de edad exacto donde los resultados de la cirugía son los óptimos es todavía desconocido. Una publicación francesa con un número muy importante de pacientes comprueba que existen mejores resultados en aquellos pacientes operados de menor edad, especialmente en el subgrupo de pacientes operados en el primer mes de vida. A su vez, al analizar la sobrevida con el hígado nativo (SHN) en los pacientes operados antes y después de los 45 días de vida, encontraron una diferencia de 12,1 % (34,9 % frente a 22,8 %) entre los dos grupos a favor de los menor edad.[17]

Estos hallazgos se correlacionan con los datos del registro nacional de Canadá, en el que los pacientes con AVB operados antes de la edad de 1 mes tenían una SHN mayor que los operados a mayor edad.[18] Otra serie también francesa ha mostrado que aquellos pacientes que tuvieron una SHN de 10 y 20 años fueron operados antes de los 90 días.[19]

Por esta razón es de gran importancia hacer un rápido diagnóstico de esta patología para poder ser corregida a edad tempana de la vida. Sin embargo, a pesar de que existe una asociación lineal entre la edad de la cirugía y el drenaje biliar, el inicio de la enfermedad, la velocidad de su progresión y la severidad varía en cada paciente (Foto 3).[17] Por esta causa la portoenteroanastomosis no está contraindicada después de los 90 días de vida, especialmente en aquellos pacientes que no han presentado complicaciones de la cirrosis y presentan un buen estado nutricional.

Foto 3. Dos pacientes de la misma edad con AVB sin Kasai, con diferente progreso de su enfermedad. La paciente de la izquierda presenta ascitis y gran desnutrición, que no se observa en la niña de la derecha

Otros factores pronósticos

La presencia de fibrosis severa o cirrosis en la biopsia inicial se correlaciona en forma negativa con la sobrevida a largo plazo.

Asimismo el flujo biliar varía de acuerdo al tamaño de los conductos en el *porta hepatis*. Conductos mayores de 150µ se asocian con mejores resultados quirúrgicos.

La experiencia del centro y del cirujano que participan en el tratamiento del paciente colaboran con un mejor pronóstico. Países como Gran Bretaña, que realizan una política de salud centralizando el manejo de estos pacientes, refieren mejores resultados.[20]

Tratamiento quirúrgico

Portoenteroanastomosis o procedimiento de Kasai

Morio Kasai es el primer cirujano que lleva a cabo esta cirugía en el año 1959. Este procedimiento busca restaurar el flujo de bilis entre el hígado y el intestino, mediante un ansa yeyunal en Y de Roux que se anastomosa al *porta hepatis* luego de la resección del remanente biliar fibrosado.[21]

Se comienza la operación para realizar el diagnóstico de AVB a través de una pequeña incisión abdominal transversa. Se efectúa la inspección del hígado y el tracto biliar, encontrando en la mayoría de los casos un hígado colestático e incluso fibrótico. Si la vesícula biliar se encuentra permeable se debe realizar una colangiografía. Si con este procedimiento confirmamos que estamos en presencia de una AVB, se prolonga la incisión en forma transversal y se continúa con el procedimiento.

Posteriormente el hígado es movilizado, para acceder con comodidad al hilio hepático. La elasticidad que presentan estos pacientes, tan pequeños, permite habitualmente realizar esta maniobra, sin producir trastornos hemodinámicos y sin requerir la sección de los ligamentos triangulares ni del falciforme, evitando posibles adherencias que dificultaran *a posteriori*, si el paciente en algún momento requiere un TxH (Foto 4).

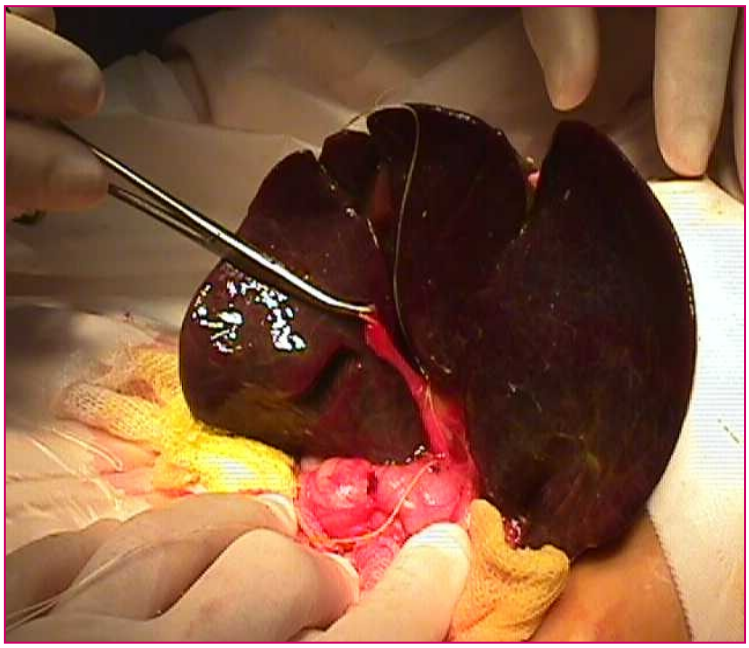


Foto 4. Hígado movilizado. Obsérvese la colestasis importante y la fibrosis de la vesícula

Luego de la inspección de la cavidad abdominal, buscando otras anomalías posibles, en particular las asociadas con el síndrome de poliesplenia, se continúa el procedimiento liberando la vesícula de su lecho y disecando el *porta hepatis* hasta la bifurcación portal, movilizando las dos ramas arteriales hepáticas y seccionado el puente hepático entre los segmentos III y IV.

El éxito de la operación depende de la meticulosa disección del hilio hepático y una cuidadosa resección del remanente biliar. Por lo tanto, una vez que todo el remanente se ha preparado adecuadamente, se secciona con tijeras, accediendo al *porta hepatis* que se presenta como un tejido de aspecto ligeramente blanquecino (Gráfico 1) (Foto 5), pudiéndose observar la excreción de bilis.

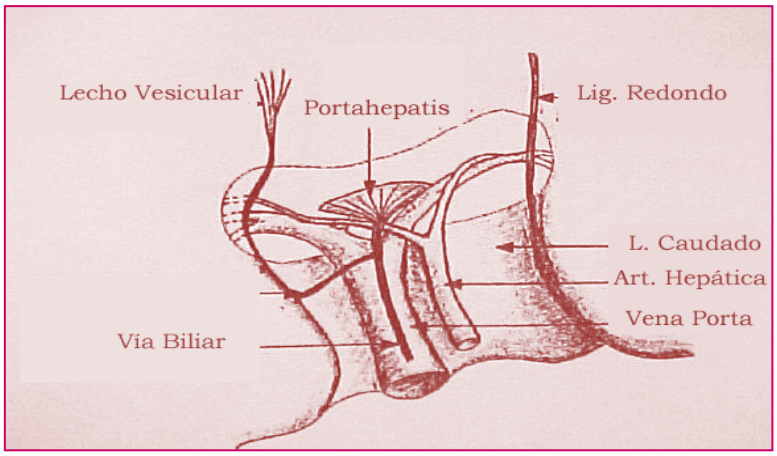


GRÁFICO 1. *PORTA HEPATIS*

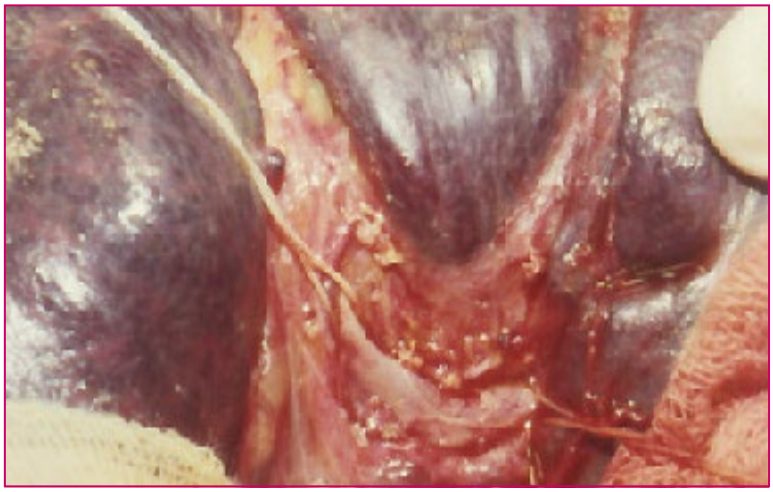


FOTO 5. *PORTA HEPATIS*. HÍGADO DE ASPECTO MÁS CIRRÓTICO QUE EL ANTERIOR. ACCESO AL *PORTA HEPATIS*. SE OBSERVAN REPARADAS LAS DOS RAMAS PORTALES

El siguiente paso es la anastomosis entre el *porta hepatis* seccionado y el ansa en Y de Roux, con un pie de 45 cm de longitud intestinal, que se pasa a través del mesocolon transverso (GRÁFICO 2) (FOTO 6). La anastomosis se realiza con suturas continuas o interrumpidas de 6/0 reabsorbible de monofilamento (FOTO 7). No es necesario dejar un tubo de drenaje.

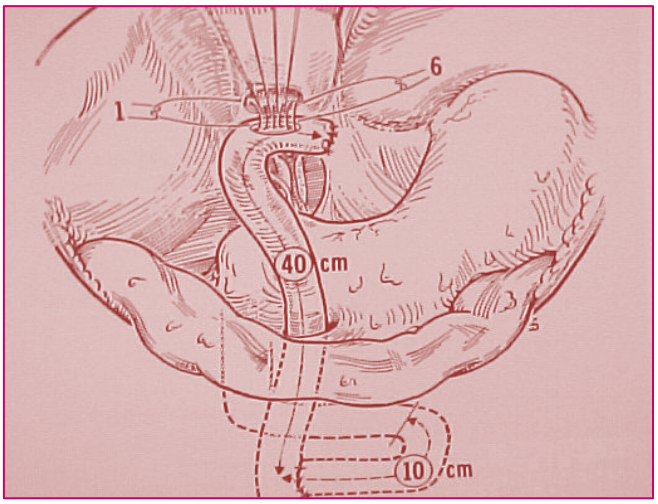


Gráfico 2. Portoenteroanastomosis

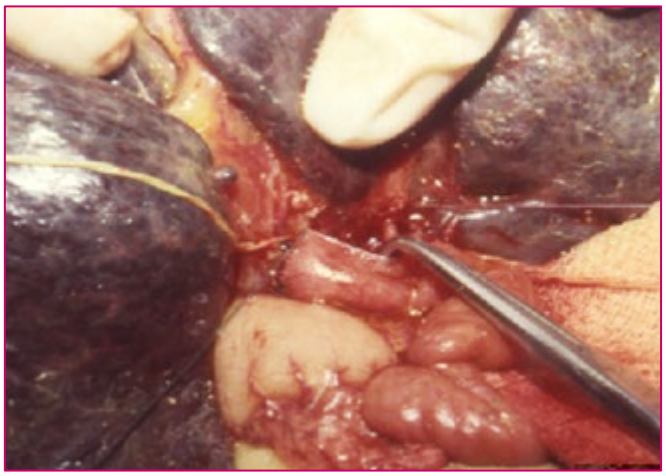


Foto 6. Portoenteroanastomosis. La realización de la anastomosis en su cara posterior

Foto 7. Portoenteroanastomosis. La anastomosis con el ansa en Y de Roux está finalizada

Modificaciones al procedimiento de Kasai

Varios cirujanos han modificado el procedimiento original de Kasai para superar algunas de sus deficiencias, como el drenaje biliar inadecuado y la colangitis postoperatoria a repetición.

El drenaje del *porta hepatis* depende de la presencia de estructuras biliares suficientes en la superficie de sección. Para mejorar la probabilidad de encontrar este tipo de estructuras, la operación ha evolucionado, incorporando una disección más amplia del *porta hepatis*.[22, 23, 24]

Para corregir la colangitis se propusieron modificaciones que han incluido el uso desde un ansa en Y de Roux más larga (70 cm de longitud), la derivación parcial o total del drenaje biliar con el uso de un estoma, la creación de válvulas intestinales mediante intususcepción, y el uso de válvulas intestinales fisiológicas (la válvula íleo-cecal).[25] Tales modificaciones no han demostrado mejorar los resultados del procedimiento original de Kasai.

En los casos en que el paciente presenta una atresia distal con la vesícula biliar, el cístico y el colédoco permeables, se puede realizar una portocolecistoanastomosis. Debe movilizarse la vesícula biliar con su arteria, anastomosándola al *porta hepatis*. El uso de esta variante técnica logra que no haya contacto directo entre el hígado y el intestino y en consecuencia un riesgo menor de colangitis postoperatoria.[26] Sin embargo, la obstrucción del colédoco es una complicación específicamente asociada con esta técnica.

Kasai laparoscópico

Con la aplicación generalizada de las técnicas mínimamente invasivas, el procedimiento Kasai se ha descrito y utilizado en varios centros en el mundo. La mayoría de los informes, sin embargo, implican casos individuales o pequeñas series de pacientes cuidadosamente seleccionados (Gráfico 3).[27, 28]

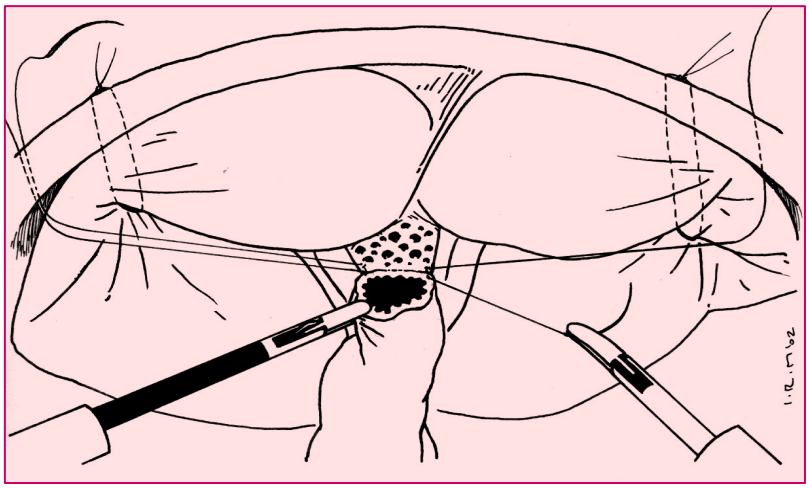


Grafico 3. Kasai laparoscópico. El hígado es expuesto con puntos externos para acceder al hilio hepático

Un estudio prospectivo reciente confirmó la viabilidad de la operación, pero reveló resultados significativamente más pobres con la laparoscopia, decidiendo suspender el estudio.[29] Igualmente autores japoneses presentan resultados alentadores, aunque no ha demostrado ser más exitoso que la cirugía abierta en la recuperación del flujo biliar, presentando ventajas sólo en cuanto a una mejor cicatriz y la presencia de una cavidad abdominal libre de adherencia para el trasplante posterior.[30, 31]

Cuidados postoperatorios

El éxito inicial del procedimiento de Kasai se mide clínicamente por el restablecimiento del flujo de bilis en el intestino, lo que se correlaciona clínicamente con la presencia de heces cólicas y la normalización de los niveles de bilirrubina en suero. De hecho, un nivel de bilirrubina total en suero de 6,0 mg/dL o superior a los 3 meses después de portoenterostomía se ha asociado con un mal resultado a corto plazo y se puede considerar como un fracaso del procedimiento de Kasai.

Después del procedimiento de Kasai, la terapia con esteroides perioperatoria adyuvante ha sido promovida por algunos autores para ayudar a establecer el flujo de bilis. La utilización de esta terapia continúa siendo

controvertida debido a que los diferentes estudios no logran demostrar claramente sus beneficios.[32, 33, 34]

La utilización postoperatoria del ácido ursodesoxicólico está más universalmente aceptada, debido a que ha demostrado que mejora los parámetros bioquímicos y nutricionales sin efectos adversos.

Dentro del manejo postoperatorio es fundamental el control de la colangitis, la complicación más común después de la portoenterostomía, que se produce en 30 a 60 % de los casos.[35] El diagnóstico de colangitis se sospecha por fiebre, leucocitosis, y el aumento de los niveles de bilirrubina. La colangitis aumenta el riesgo de cirrosis y disminuye la supervivencia del paciente, por lo que se debe reconocer con prontitud y tratar de manera agresiva con antibióticos parenterales. Estudios recientes han demostrado un beneficio en la utilización de antibióticos orales profilácticos en la prevención de colangitis como la trimetoprim-sulfametoxazol y ciprofloxacina.[36, 37]

Manejo médico post-Kasai

El tratamiento médico de niños con AVB tiene como objetivo tratar las complicaciones de la enfermedad hepática en su fase terminal. Ellas son secundarias a la malabsorción, al desarrollo de hipertensión portal con presencia de varices esofágicas, gástricas y hemorroidales secundario a la circulación colateral y de ascitis.

La colestasis altera la absorción de grasas y vitaminas liposolubles (A, D, E y K) que deben suplementarse. Con el progreso de la enfermedad, se agrega el aumento del gasto energético y la saciedad precoz secundaria a la ascitis y la visceromegalia que contribuyen a la desnutrición y al déficit del crecimiento.[38] La falla de crecimiento es un signo de alarma en los pacientes con AVB y se reporta en más de un 40 % de las AVB que llegan a un TxH.[39] El sostén nutricional se realiza con fórmulas ricas en triglicéridos de cadena media. A menudo es necesario, para alcanzar el aporte energético adecuado, usar

sonda nasogástrica para realizar apoyo nutricional enteral y algunos centros proponen alimentación parenteral.[40]

Otra complicación que se presenta en pacientes con AVB es la hipertensión portal. Puede manifestarse como sangrado gastrointestinal, ascitis e hiperesplenismo. El tratamiento de la hipertensión portal debe estar dirigido a la prevención de las complicaciones.[41]

La ascitis es producto de la mala función de síntesis del hígado, que presenta hipoalbuminemia e hiperaldosteronismo propio de la enfermedad hepática crónica. El tratamiento médico consiste en suplementos nutricionales, la restricción de sal y el tratamiento con diuréticos. La peritonitis bacteriana espontánea es una complicación grave en los niños con ascitis y debe ser diagnósticada y tratada con urgencia.

La hemorragia gastrointestinal es la complicación más grave de la hipertensión portal. El tratamiento inicial debe centrarse en el establecimiento de la estabilidad hemodinámica. El sangrado puede ser controlado por la administración de octreotide y la utilización de tratamientos endoscópicos con escleroterapia o bandas, dependiendo de la edad y del peso del paciente.[42, 43] Debe tenerse en cuenta que la asociación de hiperbilirrubinemia con sangrado digestivo aumenta significativamente el riesgo de muerte en pacientes con AVB.[44]

Habitualmente presentan esplenomegalia que puede aumentar la presión intra-abdominal y exacerbar la ascitis y la insuficiencia respiratoria, y alterar la ingesta oral. La trombocitopenia secundaria al hiperesplenismo aumenta el riesgo de hemorragia.

Finalmente el 70 % de los niños con AVB que se someten a un procedimiento de Kasai, van a desarrollar cirrosis y en última instancia requerir un TxH durante su edad pediátrica.[45, 46] En aquellos pacientes que el procedimiento fue exitoso permite el crecimiento accediendo al TxH en mejores condiciones. En la gran mayoría de los pacientes el procedimiento de Kasai no logró curar la enfermedad, pero funciona como un puente hasta

acceder al trasplante hepático. En definitiva los dos procedimientos no son competitivos sino complementarios.[47]

Trasplante hepático

La enfermedad hepática terminal causada por la AVB representa la indicación más común de TxH en la edad pediátrica (Foto 8 y 9).[48, 49]

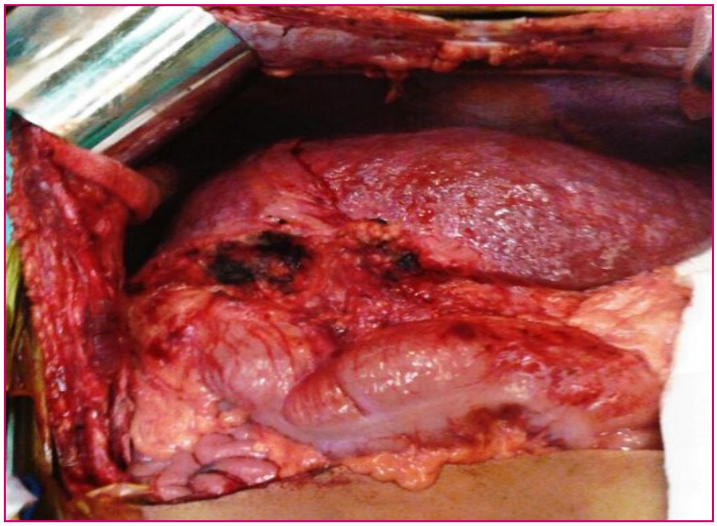


Foto 8. Higado cirrótico post Kasai. Paciente post kasai que accede al trasplante a los 10 años de vida. Presenta importante adherencias

Foto 9. Pretrasplante hepático. Gran deterioro nutricional y eventración post-Kasai

Las razones por las cuales un paciente con AVB llega a necesitar un trasplante se detallan en la Tabla 3. Las más importantes son:

1. Demora en el diagnóstico de AVB indicando en forma primaria el TxH.
2. Falta de drenaje biliar después de la cirugía de Kasai progresando a enfermedad hepática.
3. Retraso en el crecimiento como primer síntoma de deterioro hepático.
4. Colangitis a repetición.
5. Hemorragia gastrointestinal sin posibilidad de tratamiento médico o endoscópico.
6. Ascitis intratable.
7. Peritonitis bacteriana espontánea.
8. Sindrome hepatopulmonar.

Más frecuentes	Menos frecuntes
Demora en el diagnóstico (> 120 d)	Síndrome hepatopulmonar
Falla del Kasai	Hipertensión portopulmonar
Colangitis a repetición	Síndrome hepatorrenal
Retardo en el crecimiento	Prurito intratable
Hipertensión portal	HCC
Ascitis recurrente	Osteoartropatía hipertrófica
Peritonitis bacteriana espontánea	Mala calidad de vida

Tabla 3. Indicaciones de trasplante hepático

Para acceder al TxH, y debido a la escasez de donantes para el número crecientes de receptores hepáticos existentes, especialmente en la edad pediátrica, fue necesario idear técnicas quirúrgicas que posibilitaran la expansión del *pool* de órganos. Estos procedimientos se basan en la

posibilidad de utilizar solamente segmentos del hígado que mantengan un apropiado flujo de sangre proveniente de la vena porta y la arteria hepática, con su correspondiente drenaje venoso y biliar, logrando cumplir las mismas funciones que un hígado entero.

Con estos conceptos fueron ideadas las técnicas de reducción del hígado,[50] las cuales utilizaban una parte del hígado generalmente seleccionadas para un paciente pediátrico. Esta situación va en desmedro de los receptores adultos. A causa de esto avanzaron otras técnicas como la bipartición de hígado[51] en la que se utiliza un hígado para dos receptores. Finalmente, basado en estas técnicas realizadas en donantes cadavéricos, se progresó al donante vivo logrando revertir la alta mortalidad que existía en las listas de espera de los receptores pediátricos.[52, 53] Estas técnicas han sido aplicadas en los programas de trasplante de hígado con excelentes resultados alcanzando una sobrevida al año del 90 % (Foto 10).

Foto 10. Post-trasplante hepático. La paciente anterior luego del TxH

Debido a los buenos resultados con el TxH, algunos autores se han preguntado si el trasplante hepático primario no sería la mejor opción para los pacientes con AVB, obviando el procedimiento de Kasai.

Sin embargo, la mayoría cree que una portoenterostomía bien ejecutada es el mejor tratamiento quirúrgico inicial para AVB. Esta opinión se basa en varias observaciones importantes:

1. Casi la mitad de los niños que se someten a portoenterostomía obtienen drenaje de bilis y mantienen la función hepática adecuada después de la cirugía. Incluso en los que finalmente progresan a la etapa terminal de la enfermedad hepática, el Kasai retrasa el trasplante, llegando en muchos casos en buenas condiciones clínicas y nutricionales.
2. El suministro mejorado, pero todavía insuficiente de donante de órganos, haría que el trasplante de hígado primario represente un desafío logístico extremadamente complicado.
3. Un subgrupo de niños que habrían sido «curados» por la portoenterostomía serían innecesariamente expuestos a la morbilidad (quirúrgica, infecciosa y oncológica) y a la mortalidad de los trasplantes de hígado.

Igualmente, el trasplante de hígado sigue siendo la terapia de rescate más importante para los niños con AVB, después de la portoenterostomía, con tasas de supervivencia a los 5 años que alcanzan el 90 %.

Referencias bibliográficas

1. Davit-Spraul A, Baussan C, Hermeziu B, Bernard O, Jacquemin E. CFC1 gene involvement in biliary atresia with polysplenia syndrome. *J Pediat Gastroenterol Nutr*. 2008;46(1):111-112. doi:10.1097/01.mpg.0000304465.60788.f4
2. Petersen C, Davenport M. Aetiology of biliary atresia: whatis actually known? *Orphanet J Rare Dis*. 2013;8:128. doi:10.1186/1750-1172-8-128

3. Davenport M. Biliary atresia: clinical aspects. *Semin Pediatr Surg*. 2012;21(3):175-184. doi:10.1053/j.sempedsurg.2012.05.010

4. Schreiber RA, Kleinman RE. Genetics, immunology, and biliary atresia: An opening or a diversion? *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1993;16(2):111-113. doi:10.1097/00005176-199302000-00001

5. Tracy TF Jr., Dillon P, Fox ES, *et al.* The inflammatory response in pediatric biliary disease: Macrophage phenotype and distribution. *J Pediatr Surg*. 1996;31(1):121-125. doi:10.1016/s0022-3468(96)90333-4

6. Kobayashi H, Puri P, O'Briain DS, *et al.* Hepatic overexpression of MHC class II antigens and macrophage-associated antigens (CD68) in patients with biliary atresia of poor prognosis. *J Pediatr Surg*. 1997;32(4):590-593. doi:10.1016/s0022-3468(97)90714-4

7. Mack C, Feldman A, Sokol R, *et al.* Clues to the Etiology of Bile Duct Injury in Biliary. *Atresia Semin Liver Dis*. 2012;32(4):307-316. doi:10.1055/s-0032-1329899

8. Russo P, Magee J, Boitnott J, *et al.* Design and Validation of the Biliary Atresia Research Consortium Histologic Assessment System for Cholestasis in Infancy. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2011;9(4):357-362. doi:10.1016/j.cgh.2011.01.003

9. Morroti R, Jain D. Pediatric Cholestatic Disorders Approach to Pathologic Diagnosis. *Surg Pathol*. 2013;6(2):205-225. doi:10.1016/j.path.2013.03.001

10. Tan CE, Davenport M, Driver M, *et al.* Does the morphology of the extrahepatic biliary remnants in biliary atresia influence survival? A review of 205 cases. *J Pediatr Surg*. 1994;29(11):1459-1464. doi:10.1016/0022-3468(94)90144-9

11. Gautier M, Jehan P, Odievre M. Histologic study of biliary fibrous remnants in 48 cases of extrahepatic biliary atresia: Correlation with postoperative bile flow restoration. *J Pediatr*. 1976;89(5):704-709. doi:10.1016/s0022-3476(76)80787-1

12. Superina R, Mage JC, Brandt M, *et al.* The Anatomic Pattern of Biliary Atresia Identified at Time of Kasai Hepatoportoenterostomy and Early Postoperative Clearance of Jaundice Are Significant Predictors of Transplant-Free Survival. *Ann Surg*. 2011;254(4):577-585. doi:10.1097/SLA.0b013e3182300950

13. Park WH, Choi SO, Lee HJ. Technical innovation for noninvasive and early diagnosis of biliary atresia: The ultrasonographic "triangular cord" sign. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2001;8(4):337-341. doi:10.1007/s005340170005

14. Farrant P, Meire HB, Mieli-Vergani G. Improved diagnosis of extrahepatic biliary atresia by high frequency ultrasound of the gall bladder. *Br J Radiol*. 2001;74(886):952-954. doi:10.1259/bjr.74.886.740952

15. Ramonet M, Ciocca M, Alvarez F. Atresia Biliar: Una enfermedad grave. *Arch Argent Pediatr*. 2014;112(6):542-547.

16. Ryckman FC, Alonso MH, Bucuvalas JC, Balistreri W. Biliary Atresia- Surgical management and Treatment options as they relate outcome. *Liver Transplant Surg*. 1998;4;5.

17. Serinet MO, Wildhaber BE, Broué P, *et al.* Impact of age at Kasai operation on its results in late childhood and adolescence: A rational basis for biliary atresia screening. *Pediatrics*. 2009;123(5):1280-1286. doi:10.1542/peds.2008-1949

18. Schreiber RA, Barker CC, Roberts EA, *et al.* Biliary atresia: the Canadian experience. *J Pediatr*. 2007;151(6):659-665. doi:10.1016/j.jpeds.2007.05.051

19. Lykavieris P, Chardot C, Sokhn M, Gauthier F, Valayer J, Bernard O. Outcome in adulthood of biliary atresia: a study of patients who survived for over 20 years with their native liver. *Hepatology*. 2005;41(2):366-371. doi:10.1002/hep.20547

20. Davenport M, De Ville de Goyet J, Stringer MD, *et al.* Seamless management of biliary atresia in England and Wales (1999-2002). *Lancet*. 2004;363(9418):1354-1357. doi:10.1016/S0140-6736(04)16045-5

21. Kasai M, Suzuki S. A new operation for "non-correctable" biliary atresia: Hepatic portoenterostomy. *Shujutsu*. 1959;13:773-779.

22. Endo M, Katsumata K, Yokoyama J, *et al.* Extended dissection of the porta hepatis and creation of an intussuscepted ileocolic conduit for biliary atresia. *J Pediatr Surg*. 1983;18(6):784-793. doi:10.1016/s0022-3468(83)80024-4

23. Ito T, Nagaya M, Ando H, *et al.* Modified hepatic portal enterostomy for biliary atresia. *Z Kinderchir*. 1984;39:242-245. doi:10.1055/s-2008-1044216

24. Toyosaka A, Okamoto E, Okasora T, *et al.* Extensive dissection at the porta hepatis for biliary atresia. *J Pediatr Surg*. 1994;29(7):896-899. doi:10.1016/0022-3468(94)90011-6

25. Ohi R, Balistreri WF, Todani T, *et al. Hepatobiliary, Pancreatic, and Splenic Disease in Children: Medical and Surgical Management*. New York: Elsevier; 1997; pp. 249-251.

26. Karrer FM, Lilly JR, Stewart BA, Hall RJ. Biliary atresia registry, 1976 to 1989. *J Pediat Surg*. 1990;25(10):1076-1081. doi:10.1016/0022-3468(90)90222-u

27. Martinez-Ferro M, Esteves E, Laje P. Laparoscopic treatment of biliary atresia and choledochal cyst. *Semin Pediatr Surg*. 2005;14:206-215. doi:10.1053/j.sempedsurg.2005.06.003

28. Wong KK, Chung PH, Chan KL, *et al.* Should open Kasai portoenterostomy be performed for biliary atresia in the era of laparoscopy? *Pediatr Surg Int*. 2008;24:931-933. doi:10.1007/s00383-008-2190-0

29. Ure BM, Kuebler JF, Schukfeh N, Engelmann C, Dingemann J, Petersen C. Survival with the native liver after laparoscopic versus conventional kasai portoenterostomy ininfants with biliary atresia: a prospective trial. *Ann Surg*. 2011;253(4):826-830. doi:10.1097/SLA.0b013e318211d7d8

30. Chan KW, Lee KH, Wong HY, *et al.* From laparoscopic to open Kasai portoenterostomy: the outcome after reintroduction of open Kasai portoenterostomy in infant with biliary atresia. *Pediatr Surg Int*. 2014;30:605-608. doi:10.1007/s00383-014-3499-5

31. Yamataka A. Laparoscopic Kasai portoenterostomy for biliary atresia. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2013;20(5):481-486. doi:10.1007/s00534-013-0607-1

32. Muraji T, Higashimoto Y. The improved outlook for biliary atresia with corticosteroid therapy. *J Pediatr Surg*. 1997;32(7):1103-1106. doi:10.1016/s0022-3468(97)90408-5

33. Meyers RL, Book LS, O'Gorman MA, *et al.* High-dose steroids, ursodeoxycholic acid, and chronic intravenous antibiotics improve bile flow after Kasai procedure in infants with biliary atresia. *J Pediatr Surg*. 2003;38:406-411. doi:10.1053/jpsu.2003.50069

34. Bezerra JA, Spino C, Magee JC, *et al.* Use of corticosteroids after hepatoportoenterostomy for bile drainage in infants with biliary atresia. The START Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2014;311(17):1750-1759. doi:10.1001/jama.2014.2623

35. Wu ET, Chen HL, Ni YH, *et al.* Bacterial cholangitis in patients with biliary atresia: Impact on short-term outcome. *Pediatr Surg Int*. 2001;17(5-6):390-395. doi:10.1007/s003830000573

36. Lunzmann K, Schweizer P. The influence of cholangitis on the prognosis of extrahepatic biliary atresia. *Eur J Pediatr Surg*. 1999;9(1):19-23. doi:10.1055/s-2008-1072206

37. Bu LN, Chen HL, Chang CJ, *et al.* Prophylactic oral antibiotics in prevention of recurrent cholangitis after the Kasai portoenterostomy. *J Pediatr Surg*. 2003;38(4):590-593. doi:10.1053/jpsu.2003.50128

38. Utterson E, Shepherd R, Sokol R, *et al.* Biliary atresia: clinical profiles, risk factors, and outcomes of 755 patients listed for liver transplantation. *J Pediatr*. 2005;147(2):180-185. doi:10.1016/j.jpeds.2005.04.073

39. DeRusso P, Ye W, Shepherd R, *et al.* Growth Failure and Outcomes in Infants with Biliary Atresia: a report from the biliary atresia research consortium. *Hepatology*. 2007;46:1632-1638. doi:10.1002/hep.21923

40. Sullivan J, Sundaram S, Pan Z *et al.* Parenteral Nutrition Supplementation in Biliary Atresia Patients Listed for Liver Transplantation. *Liver Transpl*. 2012;18(1):121-129. doi:10.1002/lt.22444

41. Corley DA, Cello JP, Adkisson W, *et al.* Octreotide for acute esophageal variceal bleeding: A meta-analysis. *Gastroenterology*. 2001;120(4):946-954. doi:10.1053/gast.2001.22451

42. Karrer FM, Narkewicz MR. Esophageal varices: Current management in children. *Semin Pediatr Surg*. 1999;8(4):193-201. doi:10.1016/s1055-8586(99)70026-0

43. Zargar SA, Javid G, Khan BA *et al.* Endoscopic ligation compared with sclerotherapy for bleeding esophageal varices in children with extrahepatic portal venous obstruction. *Hepatology*. 2002;36(3):666-672. doi:10.1053/jhep.2002.35278

44. Miga D, Sokol R. MacKenzie T *et al.* Survival after first esophageal variceal hemorrhage in patients with biliary atresia. *J Pediatr*. 2011;139(2):291-296. doi:10.1067/mpd.2001.115967

45. Hartley JL, Davenport M, Kelly DA. Biliary Atresia. *Lancet*. 2009;374(9702):1704-1713. doi:10.1016/S0140-6736(09)60946-6

46. Nagral S, Muiesan P, Vilca-Melendez H, *et al.* Liver transplantation for extra hepatic biliary atresia. *Tohoku J Exp Med*. 1997;181(1):117-127. doi:10.1620/tjem.181.117

47. Wood RP, Langnas AN, Stratta RJ, *et al.* Optimal therapy for patients with biliary atresia: Portoenterostomy ("Kasai" procedures) versus primary transplantation. *J Pediatr Surg*. 1990;25(1):153-160. doi:10.1016/s0022-3468(05)80183-6

48. Goss JA, Shackleton CR, Swenson K, *et al.* Orthotopic liver transplantation for congenital biliary atresia. An 11-year, single-center experience. *Ann Surg*. 1996;224(3):276-284. doi:10.1097/00000658-199609000-00004

49. Cervio G, Dip M, Bianco G, *et al.* Programa de trasplante hepático en el hospital d pediatría Juan P. Garrahan: 16 años de experiencia. *Medicina Infantil*. 2009,XVI(2):90-100.

50. Bismuth H, Houssin D. Reduced-size orthotopic liver graft for liver transplantation in children. *Surgery*. 1984;95:367-370.

51. Pichlmayr R, Ringe B, Gubernatis G, *et al.* Transplantation einer spenderbeber auf zwei empfanger (splitting-transplantation): eine neue methode in der weiterentwicklung der lebersegment transplantation. *Langenbecks Arch Chir*. 1988;373:127-130.

52. Raia S, Nery JR, Mies S. Liver transplantation from live donors. *Lancet*. 1988;2:497-503.

53. Strong RW, Lynch SV, Ong TN, *et al.* Successful liver transplantation from a living donor to her son. *N Engl J Med*. 1990;322:1505-1507. doi:10.1056/NEJM199005243222106

Patología del conducto peritoneo vaginal

Dr. Alberto Mario Fontana

Con este título se denomina a la *patología herniaria inguinal en los niños ya que su patogenia está relacionada con la evolución del conducto peritoneo vaginal, que normalmente se debe obliterar al nacimiento*. De no ocurrir este evento, la magnitud de la permeabilidad del proceso vaginal define si es un *hidrocele*, *hidrocele comunicante*, *quiste de cordón*, *hernia inguinal o inguinoescrotal*.

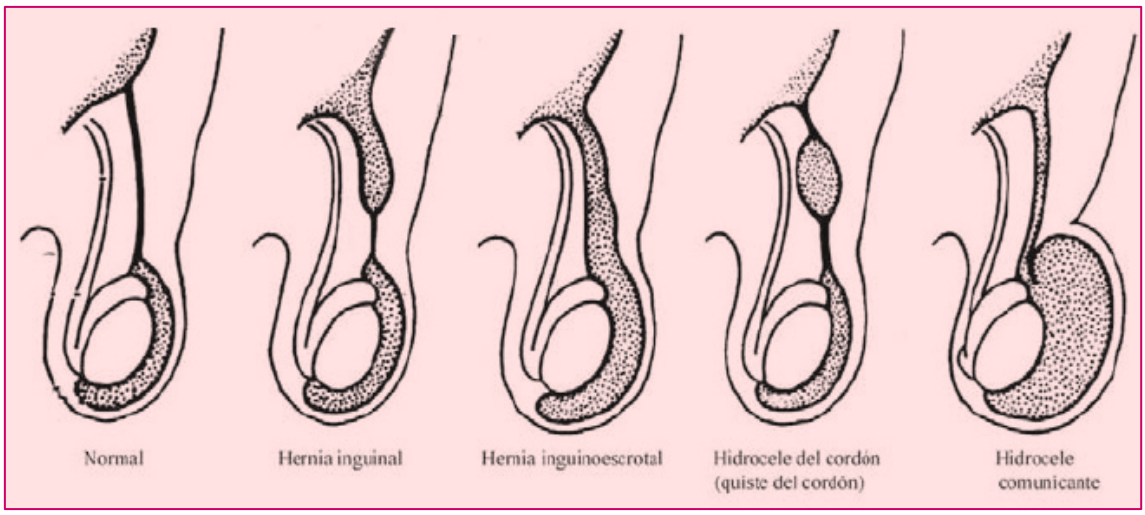
Embriología

El proceso vaginal está presente en el feto a las 12 semanas del desarrollo. Es un divertículo peritoneal que se extiende a través del anillo inguinal interno. Al descender los testículos en el séptimo u octavo mes de gestación, el proceso se adhiere al testículo y es traccionado hasta el escroto con la gónada.

El peritoneo que envuelve al testículo se convierte en la túnica vaginal. El resto del proceso dentro del canal inguinal se oblitera, separando la cavidad peritoneal del escroto. El momento en que ocurre esto es controversial. Hasta en un 20 % el proceso vaginal puede permanecer asintomático toda la vida. La prematurez es una condición que influye en la conducta terapéutica. El proceso se ubica por delante del conducto deferente y vasos espermáticos. La pared posterior es muy fina y adherida a ellos; su separación, en el caso que

esté abierto, determinando una hernia es muy dificultosa en la reparación quirúrgica.

Un proceso permeable es una hernia potencial y se convierte en real si algún contenido intra-abdominal sale de la cavidad peritoneal. Si lo que pasa es liquido peritoneal, determina el hidrocele comunicante.



El diagnóstico de la permeabilidad del conducto peritoneo vaginal, con el riesgo de incarcelación y estrangulación de algunos órganos intraabdominales, hace que el tratamiento sea quirúrgico ni bien se diagnostique.

Incidencia

Hernia inguinal indirecta

Se trata de una de las patologías quirúrgicas más frecuentes de la pediatría. La incidencia es aproximadamente 1 al 5 % de la población pediátrica y se presenta más en varones que en niñas con una relación 8-10:1. Los lactantes de pretérmino tienen un riesgo muy elevado de desarrollar hernias hasta un 30 % en masculinos y 2 % en femeninos. La dependencia de un ventilador, sepsis, enteritis necrotizante, presenta una incidencia mayor. La posibilidad de

incarcelación en este momento excede el 60 % y determina que los cirujanos pediatras aconsejen la reparación quirúrgica antes del alta.

Enfermedades concurrentes

Hay enfermedades concurrentes que incrementan la incidencia de hernias y el riesgo de recurrencia. Ejemplo: fibrosis quística, trastornos del tejido conjuntivo (síndrome de Ehlers-Danlos), mucopolisacaridosis (síndrome de Hunter-Hunler), luxación congénita de la cadera, niños con diálisis peritoneal crónica, pretérminos con hemorragias intraventricular y mielomeningocele con derivación ventrículo peritoneal.

Hernias directa y femoral

En los niños son raras y el diagnóstico generalmente es quirúrgico.

Hernia bilateral

La incidencia de hernia inguinal bilateral en el niño, ha sido motivo de discusión durante años. La posibilidad de que por ser un trastorno congénito, y que a veces no se manifiesta clínicamente, la exploración quirúrgica bilateral fue una conducta habitual de los cirujanos pediatras. De ser una exploración negativa resulta innecesaria, además de la posibilidad de lesionar elementos del pedículo. De ser positiva, evita una segunda operación, con los riesgos anestésicos que esto implica y previene complicaciones que pueden ocurrir por incarcelación y estrangulación posterior en el lado contralateral evitando pérdida y lesión de órganos (intestino, ovario, testículo, etc.) por esto se recomienda la exploración bilateral rutinaria a lactantes y niños con trastornos concurrentes, pacientes con hernia clínica bilateral diagnosticada o sospecha firme y grupos de niños de riesgo muy alto; ejemplo: los que hayan tenido incarcelación, antecedentes de prematurez o con riesgo para la anestesia general. Estas recomendaciones deben ser discutidas con los padres explicándole beneficios o riesgos de la conducta que se tome.

Hidrocele

Puede ser comunicante o no. El hidrocele puro es muy común en el recién nacido y generalmente se resuelve de manera espontánea antes de los 12

meses. Por lo tanto, la conducta es expectante; más allá del año de edad, de persistir se debe sospechar la comunicación con la cavidad abdominal y se debe considerar como una hernia, por lo tanto de tratamiento quirúrgico.

El hidrocele en un niño mayor, de aparición brusca, se lo debe considerar secundario a una patología testicular, signo de alarma y se debe efectuar la exploración quirúrgica

Clínica

Hernia inguinal indirecta

El signo típico es la aparición de un bulto en la región inguinal, que se extiende hacia el escroto, relacionado generalmente con aumento de la presión intra-abdominal (ejemplo: llanto, risa, pujos). En general, se reducen espontáneamente, cuando el niño se relaja o con maniobras manuales. Los padres manifiestan que es una tumefacción inguinal recurrente que desaparece espontáneamente, y que aumenta su tamaño en forma progresiva. Evolutivamente puede aumentar su tamaño, ser más persistente la aparición y más difícil su reducción. En algunas ocasiones debuta con la incarcelación, en otras puede existir el antecedente de un hidrocele. Hay situaciones en que, cuando el cirujano examina al niño, no logra definir el diagnóstico. Con el antecedente de la observación del pediatra, un interrogatorio cuidadoso y la palpación de un cordón espermático engrosado o la sensación palpable de un proceso persistente grande («signo del guante de seda») esto es suficiente para indicar la cirugía.

Cuando se pide a los padres que la documenten fotográficamente o la traigan al cirujano cuando aparece la tumoración, en la experiencia esto es de poco valor y puede demorar el tratamiento con la consecuente aparición de complicaciones. El cirujano pediatra de experiencia con el interrogatorio y la palpación inguinal puede definir el diagnóstico.

El herniograma que en alguna época se indicó, hoy no se aconseja por el costo, posibilidad de complicaciones, radiación de la gónada y porque no mejora el diagnóstico semiológico. En algunos casos dudosos, la ecografía del conducto inguinal y el escroto puede ayudar a definir el cuadro.

Hernia inguinal directa

Son raras en los niños. Se presentan como una masa inguinal que se extiende a los vasos femorales con los esfuerzos. En un tercio de los casos se registra una reparación previa de una hernia inguinal indirecta, lo que sugiere un debilitamiento del piso del trayecto inguinal por la herniorrafia. En la

cirugía se debe reforzarlo llevando la fascia transversalis o el tendón conjunto al ligamento de Cooper.

A diferencia de los adultos es rara la recidiva y en general no es necesaria la utilización de mallas protésicas.

Hidrocele

Pueden ser comunicantes o no. Los primeros son considerados como hernias y tratados como tales. Se manifiestan como tumefacción escrotal que varía según el niño este en reposo o no. Con maniobras suaves de expresión escrotal puede pasar líquido al peritoneo que reaparece súbitamente con los esfuerzos.

El hidrocele no comunicante puede estar presente al nacimiento o desarrollarse después sin una razón obvia. A menos que sean gigantes (abdominoescrotal) o se hagan comunicantes, el control periódico y la contención familiar es lo indicado. Si no hubo regresión espontánea después del año de edad, se deben reparar quirúrgicamente.

La transiluminación con linterna y la ecografía son de utilidad para el diagnóstico.

Complicaciones

La incarcelación se denomina a la imposibilidad de reducir el contenido del saco herniario (intestino en el varón y ovario, trompa de Falopio o intestino en la niña) de manera no quirúrgica, hacia la cavidad peritoneal. El 70 % se presenta en lactantes. En niños mayores de 8 años es más baja la incidencia. Se expresa como irritabilidad grave, dolor abdominal cólico, vómitos, primero alimentarios y luego biliosos y fecaloideos, indicando la estrangulación. El examen físico demuestra una masa firme en la ingle afectada. Existe el antecedente de hernia ya conocida en dicho lado o puede debutar con la incarcelación. Esto implica tumefacción del órgano atrapado dentro del canal inguinal y alteración del drenaje venoso y linfático con aumento del edema y la presión; cuando excede a la presión de perfusión arterial, provoca infarto del órgano y en los varones la compresión del cordón espermático con el

consiguiente infarto testicular. Concomitantemente el estado general del lactante se va deteriorando.

Las hernias incarceladas sin estrangulación pueden reducirse manualmente hasta en el 80 % de los casos, lo que permite una cirugía más segura ya que se puede mejorar el estado clínico del paciente y que se desedematicen los tejidos. La cirugía en agudo, es decir sin haber podido reducir la hernia estrangulada, es de mucho más riesgo ya que los tejidos son más friables y aumenta la posibilidad de resección de intestino, exéresis de gónadas y lesión del pedículo testicular.

La reducción no quirúrgica se debe realizar con el paciente internado, usar la sedación y control de manera muy estricta.

Tratamiento

El tratamiento de la hernia inguinal es quirúrgico y por lo general es ambulatorio, salvo lactantes de pretérmino que deben permanecer en observación 24 horas debido al riesgo de apnea postanestesia general. En los prematuros con diagnóstico de hernia desde el nacimiento no deben ser dados de alta sin antes resolverla quirúrgicamente.

La elección de la anestesia se debe discutir con el médico anestesiólogo y se valorarán el estado general del paciente, la edad gestacional y experiencia del equipo. En la mayoría se utiliza anestesia general por inhalación, con o sin intubación.

El objetivo del tratamiento quirúrgico es disecar el saco herniario, ligarlo por transfixión a la altura del infundíbulo y resecarlo. Para ello se practica una inguinotomía, se diseca la fascia de Scarpa con apertura o no del oblicuo mayor, pudiendo preservar el orificio inguinal superficial intacto. No es necesario movilizar el cordón espermático; al incidir la fibrosa común, el primer elemento que aparece es el proceso vaginal y se debe ser muy cuidadoso en su separación de los vasos espermáticos y el conducto

deferente. Debido a la magnitud de los elementos, es aconsejable usar magnificación con lupas.

El uso de la laparoscopia es relativo. No se colocan mallas y puede ser de utilidad para diagnosticar hernias contralaterales. A diferencia del adulto no se practican herniosplastias. El cierre es por planos y la piel con puntos subcuticulares para evitar la extracción, práctica muy molesta en pediatría.

Referencias bibliográficas

Burgmeier C, Dreyhaupt J, Schier F. Gender-related differences of inguinal hernia and asymptomatic patent processus vaginalis in term and preterm infants. *J Pediatr Surg*. 2014;50(3):478-480. doi:10.1016/j.jpedsurg.2014.08.015

Erdoğan D, Karaman I, Aslan MK, Karaman A, Çavuşoğlu HY. Analysis of 3776 pediatric inguinal hernia and hydrocele cases in a tertiary center. *J Pediatr Surg*. 2013;48(8):1767-1772. doi:10.1016/j.jpedsurg.2012.09.048

Hutson JM, Kearsey I. Is the ovary in an inguinal hernia 'descended' like a testis or not? *J Pediatr Surg*. 2015;51(7):1197-1200. doi:10.1016/j.jpedsurg.2015.09.014

Maillet OP, Garnier S, Dadure C, Bringuier S, Podevin G, Arnaud A, Linard C , Fourcade L, *et al*. Inguinal hernia in premature boys: Should we systematically explore the contralateral side? *J Pediatr Surg*. 2014;49(9):1419-1423. doi:10.1016/j.jpedsurg.2014.01.055

Shalaby R, Ismail M, Gouda S, Yehya AA, Gamaan I, Ibrahim R, Hassan S, Alazab A. Laparoscopic management of recurrent inguinal hernia in childhood. *J Pediatr Surg*. 2015;50(11):1903-1908. doi:10.1016/j.jpedsurg.2015.07.015

Wenk K, Sick B, Sasse T, Moehrlen U, Meuli M, Vuille-dit-Bille RN. Incidence of metachronous contralateral inguinal hernias in children following unilateral repair — A meta-analysis of prospective studies. *J Pediatr Surg*. 2015;50(12):2147-2154. doi:10.1016/j.jpedsurg.2015.08.056

Apendicitis aguda en el niño

Dr. Alberto Mario Fontana

La *apendicitis es la enfermedad quirúrgica más común e importante del abdomen en los niños, representando una emergencia quirúrgica*. Todo niño con dolor abdominal a quien no se le haya extirpado el apéndice puede tener una inflamación de este órgano y si no se lo diagnostica y opera oportunamente puede presentar innumerables complicaciones graves, incluyendo el riesgo de morir.

Historia

Ya en épocas medievales existían descripciones de una enfermedad terrible que presentaba dolor atroz en el cuadrante inferior derecho del abdomen y formación de gran cantidad de pus. La muerte era la salida piadosa al sufrimiento de estos enfermos. De no ocurrir, la evolución era devastadora y la recuperación muy rara. Se denominaba «*passio ilíaca*» que por supuesto era la apendicitis.

En 1759 Mestivier, en Francia, hizo la primera operación de un absceso apendicular. El paciente falleció y la autopsia reveló una perforación apendicular por un alfiler oxidado. Hasta el fin del siglo XIX se pensaba que era inflamación del ciego y no del apéndice.

En 1886, el anatomopatólogo de Harvard, Reginald Fitz, publicó un artículo «Inflamación perforante del apéndice vermiforme, con referencia especial al diagnóstico y tratamiento temprano». Fue el primero en proponer el término de *apendicitis*.

En 1887, T. G. Morton, en Filadelfia, hizo la primera apendicectomía con buenos resultados.

En 1889, Charles Mc Burney describió su punto en la fosa ilíaca derecha y estableció que eliminar el apéndice antes de que se perfore es menos riesgoso que el tratamiento expectante.

En 1905, Howard Kelly describió todo el espectro de la enfermedad apendicular en su libro *El apéndice vermiforme*.

Anatomía patológica

Lo más importante en la patogenia de la apendicitis es la obstrucción de la luz apendicular causada por un fecalito. Esto hace que se acumulen las secreciones de la mucosa distendiendo el interior con obstrucción de las arterias que nutren al órgano, aparición de úlceras en la mucosa que progresan hasta la serosa hasta su perforación. Las bacterias invaden la mucosa debilitada y producen una infección intramural difusa con licuación.

La combinación de infección bacteriana con infarto arterial ocasiona gangrena y perforación.

El *Enterobius vermicularis* es el parásito que con mayor frecuencia se aloja en el apéndice. También puede haber *Áscaris lumbricoides* que provocan obstrucción. El *Carcinoide* (Argentafinoma) del apéndice a veces ocluye la luz y causa apendicitis.

El tejido linfoide que se encuentra en la pared del apéndice se hiperplasia, como respuesta a infección viral del intestino o de la vía respiratoria obstruyendo también la luz.

La migración del epiplón y la serosa del intestino delgado bloquean al apéndice inflamado determinando una masa inflamatoria. Puede progresar a un absceso. La tercera parte de los apéndices tienen una posición retrocecal o pélvica. Si fracasa la contención epiploica y visceral, se desarrolla la peritonitis difusa.

Se clasifica la apendicitis desde el punto de vista anatomopatológico en:

- *simple*
- *supurada*
- *gangrenosa*
- *perforada*
- *absceso*

El diagnóstico anatomopatológico condiciona el tratamiento postoperatorio en cuanto a la antibioticoterapia, días de internación, etc.

Bacteriología

La flora bacteriana proviene de la que habita normalmente en el colon del ser humano. El patógeno más importante es el *Bacteroides fragilis*, anaerobio estricto y el segundo es la *Escherichia coli*, aerobio facultativo. Menos frecuentemente se han identificado otras especies anaeróbicas o aeróbicas, como la *Yersinia*, *Salmonella* y *Shigella*. Raramente participan cuerpos extraños.

Diagnóstico

Es importante el diagnóstico y la intervención quirúrgica temprana para lograr buenos resultados.

El diagnóstico en la mayoría de los casos es clínico y simple, en base a los antecedentes, historia clínica y examen abdominal minucioso. Hay aspectos relacionados con la edad, posición anatómica del apéndice, que condicionan las formas clínicas. En aproximadamente el 90 % de los casos, el diagnóstico clínico tiene confirmación quirúrgica y patológica. Es decir que hasta un 10 % de los casos es aceptable la no coincidencia clínico-patológica.

El principal síntoma es el dolor abdominal que comienza en la región periumbilical, provocado por la distensión apendicular cuyos impulsos dolorosos son transportados por fibras simpáticas aferentes viscerales a través del ganglio celíaco, hasta el décimo segmento dorsal e irradiado a la zona periumbilical. El dolor es de comienzo gradual y persistente. Posteriormente migra al lugar donde esta ubicado el apéndice, en la fosa ilíaca derecha más frecuentemente, pero según la rotación del ciego, puede ser subhepático, retrocecal, pelviano o ubicarse en el cuadrante izquierdo en la mala rotación. Acá el dolor es por irritación peritoneal; este se agudiza progresivamente y se agrava con los movimientos que realiza el niño, por ejemplo saltos, movimientos del automóvil, etc. Cuando el dolor es retrocecal, se inflama el psoas y por relajación antálgica de éste, flexiona el muslo sobre la cadera, para aliviar el dolor, adoptando la posición típica.

Posteriormente pueden aparecer vómitos o equivalentes como náuseas y anorexia.

La localización del dolor depende de la ubicación del apéndice. En la posición retrocecal puede haber dolor en el flanco o en el dorso. Si contacta con el uréter, la punta inflamada el dolor puede irradiarse a la región inguinal o al testículo y aparecer síntomas de vías urinarias; la posición pelviana que contacta con vejiga, provoca disuria o polaquiuria. Si existiera absceso pelviano, los síntomas urinarios son intensos y puede presentar diarrea cuando contacta con el colon sigmoides.

El signo patognomónico es la cronología de Murphy: dolor referido periumbilical y migración posterior, según la localización anatómica del apéndice, a una región del abdomen.

Signos físicos

La historia clínica y una semiología muy minuciosa serán clave para el diagnóstico diferencial de todas las enfermedades que pueden dar dolor abdominal. Las facies, actitud corporal, mucosas, piel, curva térmica, etc., serán importantes en el diagnóstico.

El niño con apendicitis se moviliza con lentitud, flexionando el tronco hacia delante, protegiendo el flanco derecho. La expresión facial denota molestias, dolor cuando se lo toca, sosteniendo la cadera derecha en flexión mínima.

En las primeras 12 a 24 horas la fiebre, taquicardia y deshidratación son mínimas, agravándose si no se lo trata correctamente.

La técnica del examen abdominal en pediatría es muy importante, el niño debe estar tranquilo, relajado, acostado con una almohada debajo de las rodillas, para flexionar la cadera. Se le pedirá que toque con un dedo el punto de dolor. El médico debe cuidar que las manos y el ambiente no estén fríos y empezar la palpación del abdomen por las zonas menos sensibles y por último el punto de Mc Burney.

El abdomen es plano en los primeros estadios; si hay perforación, peritonitis u obstrucción, sobreviene la distensión. Hay disminución de los ruidos abdominales, ausencia en caso de peritonitis y aumento en la obstrucción.

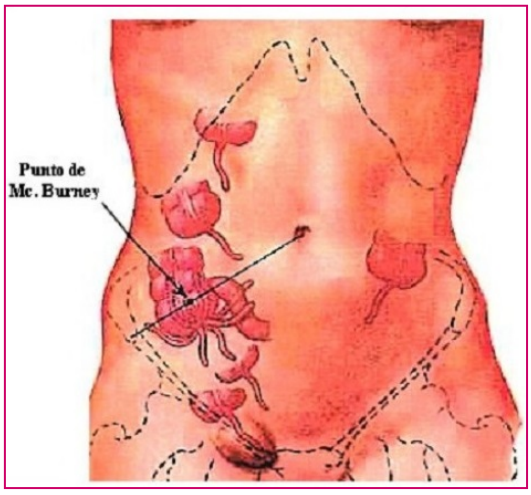
El signo cardinal en la apendicitis aguda es el dolor localizado a la palpación del abdomen en el punto de Mc Burney (unión del tercio externo con los dos tercios internos de la línea que une la espina ilíaca anterosuperior derecha y el ombligo), o en otro lugar del abdomen, según la localización del apéndice. Puede haber rigidez y espasmo muscular en dicha localización con dolor de rebote al descomprimir bruscamente, lo que indica irritación

peritoneal. En los niños esta maniobra se puede reemplazar por la percusión suave.

La claudicación deambulatoria, flexión de la cadera derecha y dolor a la palpación del flanco son signos de psoitis en la localización retrocecal.

El tacto rectal, maniobra molesta pero que aporta información importante, debe hacerse como última medida; se necesita de gran *expertise* para su realización. Puede arrojar presencia de dolor localizado en la pelvis o palpación de una masa, que puede ser compatible con un absceso o patología anexial, en una niña.

La clave para definir el diagnóstico en los casos dudosos es el examen seriado, en lo posible por el mismo médico, a un niño al que se le indicó reposo en cama y del tubo digestivo. Si hay fiebre elevada, síntomas por más de 36 horas, leucocitosis, dolor difuso en todo el abdomen además del localizado, hay que pensar en la perforación del apéndice. Por ello hay que actuar antes que esto ocurra, con un síndrome mínimo: dolor periumbilical, que se traslada a un punto fijo del abdomen más leucocitosis.



Laboratorio

Hemograma: tiene utilidad limitada para el diagnóstico. La leucocitosis con neutrofilia moderada es lo que se observa, pero un hemograma normal no lo descarta. Por eso mismo éste es fundamentalmente clínico.

El *examen de orina* es importante, la piuria sugiere infección de vías urinarias, pero también puede aparecer en casos de apendicitis retrocecal o pelviano, donde el apéndice inflamado contacta con el uréter o la vejiga. Se debe realizar un urocultivo, pero al igual que con el hemograma, la clínica y sobre todo el síntoma guía (dolor localizado) es lo que importa.

Imágenes

La *radiografía simple de abdomen* en posición de decúbito y erecta, puede mostrar niveles hidroaéreos en la fosa ilíaca derecha (íleo regional), borramiento del psoas, escoliosis a la derecha y presencia de fecalito, que es de mucha ayuda diagnóstica, sobre todo en lactantes, pero que solo se observa en un 20 %.

Se debe realizar una *radiografía de tórax*, para descartar patología pleuropulmonar que puede dar dolor abdominal reflejo.

El colon por *enema con bario* está en desuso: la observación de la luz apendicular descartaba apendicitis. El mejor método para su observación es mediante una seriada esofagogastroduodenal, con tránsito intestinal. La tomografía computada es de utilidad para localizar los abscesos, pero implica mucha irradiación para los niños.

La *ultrasonografía* es un estudio no invasivo de elección para la apendicitis. Pese a ser operador-dependiente, su precisión es cercana al 100 %, se puede observar el espesor de la pared, luz apendicular con fecalito en su interior y líquido peritoneal periapendicular. En casos de peritonitis, la exactitud diagnostica disminuye.

Diagnóstico diferencial

La apendicitis es uno de los cuadros que configura abdomen agudo que puede ser médico o quirúrgico, verdadero desafío para el pediatra, el cirujano pediátrico, o generalista que rápidamente deben tomar la decisión de operar o no. A veces, la exploración quirúrgica es la conducta diagnóstica extrema

ante una duda razonable; es preferible una laparotomía segura hecha con fines diagnósticos y no pasar por alto un cuadro quirúrgico, en especial una apendicitis por las graves consecuencias que acarrean sus complicaciones.

Dentro del diagnóstico diferencial, hay patologías médicas y otras quirúrgicas, muchas veces el diagnóstico es intraoperatorio.

Estas patologías las podemos agrupar en:

- *Digestivas*

- *Gastroenteritis*: el vómito antecede o coincide con el dolor abdominal. Puede haber diarrea importante con aumento de los ruidos abdominales.
- *Estreñimiento*: puede originar dolor, fiebre, vómitos, leucocitosis. El interrogatorio, semiología abdominal, tacto rectal y radiografía pueden ayudar en el diagnóstico. La internación del paciente en observación, más un enema evacuante pueden dilucidar el cuadro.
- *Adenitis mesentérica*: por lo general es concomitante con la infección de vías respiratorias. A veces el cuadro es semejante a una apendicitis y la exploración quirúrgica es lo que certifica al diagnóstico.
- *Diverticulitis de Meckel*, «el segundo apéndice»: el cuadro es similar y también se dilucida con la laparotomía.
- *Peritonitis primaria*: es importante el antecedente de síndrome nefrótico. Es una peritonitis con apéndice normal que se constata en la cirugía.
- *Invaginación intestinal*: en niños menores de 2 años con dolor cólico, masa abdominal palpable, sangre en las heces y signos en la ecografía y enema de bario tiene su manejo médico propio.
- *Enteritis regional* (enfermedad de Crohn).
- *Colecistitis*
- *Úlcera duodenal*
- *Mal rotación intestinal*
- *Infarto epiploico*

- *Pancreatitis*
- *Hepatitis*
- *Obstrucción del intestino delgado*
- *Tiflitis*
- *Traumatismo abdominal contuso*

■ *Genitourinarias*

- *Infección urinaria*
- *Cólico renal*
- *Quiste de ovario a pedículo torcido*
- *Enfermedad inflamatoria pélvica*

■ *Neumonológicas*

- *Neumonitis*
- *Neumonía del lóbulo inferior derecho*

■ *Infecciosas*

- *Sarampión*
- *Enfermedad viral* (Coxsackie)

■ *Neurológicas*

- *Migraña abdominal*
- *Epilepsia abdominal*

■ *Hematológicas*

- *Porfiria aguda*
- *Anemia drepanocítica con crisis abdominal*
- *Fiebre familiar del mediterráneo*
- *Síndrome urémico hemolítico*
- *Púrpura de Henoch-Schonlein*

- *Crisis de células falciformes*

Como se observa, son innumerables las enfermedades que se pueden expresar con dolor a nivel del abdomen.

La experiencia del cirujano pediatra es fundamental para llegar al equilibrio entre operar innecesariamente patologías médicas y no intervenir las quirúrgicas.

A veces la apendicitis puede aparecer en presencia de otra enfermedad. La decisión de operar se hará en base a la semiología abdominal pese a la presencia de otra enfermedad (por ejemplo, varicela).

Es importante para decidir que el mismo operador sea quien controle al pequeño de manera periódica. El dolor a la palpación en una zona localizada es clave.

Pautas útiles en el diagnóstico de apendicitis

1. El dolor abdominal comienza en la zona periumbilical y más tarde cambia al cuadrante inferior derecho.
2. El dolor abdominal surge antes que el vómito, y si se observa lo contrario, esto es, en primer lugar el vómito y después el dolor, cabe excluir con bastante certeza la apendicitis.
3. La apendicitis se acompaña de anorexia, náuseas y vómitos y la presencia de hambre excluye la posibilidad de su aparición.
4. El signo diagnóstico de mayor importancia es el dolor localizado a la palpación, sobre el apéndice inflamado.
5. La fiebre y la leucocitosis en las primeras etapas de la apendicitis son mínimas.
6. En casos poco claros es esencial la exploración a intervalos dados, por el mismo médico.

Tratamiento

El tratamiento de la apendicitis es la *extirpación del apéndice en fase temprana*. En casos de dudas razonables se debe practicar la apendicectomía para evitar gangrena y perforación. Esto no significa operar indiscriminadamente todo dolor abdominal en el niño; por eso la experiencia del cirujano es importante para evaluar a todo niño con dolor abdominal. Es aceptable hasta un 10 % de laparotomías sin coincidencia con el diagnóstico preoperatorio.

Según la evolución de la enfermedad, la preparación preoperatoria debe ser más o menos agresiva. En casos graves, la reanimación antes de la intervención debe ser: administración de soluciones intravenosas, electrolitos, descenso de la temperatura, antibióticos intravenosos. Esta terapia no debe exceder las 6 horas. En presencia de shock séptico, está indicado el uso de corticoides.

En estadios tempranos, la preparación es sencilla y no se debe perder tiempo en la solución quirúrgica.

Técnica quirúrgica

La incisión de elección es la típica de Mc Burney o la de Rockey-Davis, en un pliegue de la piel.

Es útil, con el paciente anestesiado, la palpación del abdomen para detectar el posible lugar del apéndice para emplazar la incisión con más precisión.

La extirpación del apéndice según técnica es el objetivo. La invaginación o no del muñón apendicular, no tiene consenso total.

Cuando hay absceso o inflamación grave, es aconsejable actuar en dos tiempos, primero drenar y en un segundo tiempo realizar la apendicectomía.

En caso de perforación y acumulación de pus, la cavidad peritoneal debe ser drenada. No se aconseja el lavado intra-abdominal; sí el lavado de la herida antes de cerrar la piel es de utilidad. El cierre de la piel se hace por planos con material reabsorbible.

Apendicectomía laparoscópica

Es una posibilidad concreta siempre y cuando sea posible realizarla en la guardia con médicos entrenados y su implementación no demore la extirpación del apéndice.

Tiene indicación absoluta cuando exista diagnóstico de peritonitis o en pacientes obesos.

Antibioticoterapia

El uso de antibioticoterapia perioperatoria ha reducido significativamente las complicaciones infecciosas.

En caso de existir secreción purulenta en la cirugía, ésta debe ser remitida para cultivo y estudio bacteriológico; pero el uso de esquemas de antibióticos que cubran anaerobios y gérmenes más comunes y el tiempo de aplicación, según la forma anatomopatológica, ha mejorado sustancialmente el pronóstico de las complicaciones postoperatorias.

Complicaciones

A pesar de la disminución de la mortalidad, la morbilidad sigue siendo alta, sobre todo en los estadios mas avanzados de la apendicitis. Esto indica que el diagnóstico y cirugía temprana sea la mejor conducta para prevenir las complicaciones. Estas pueden ser:

- *Infección*: la complicación más importante es la infección, con una frecuencia de un 10 a un 30 %, se puede localizar en los siguientes lugares:

a. *Herida*: aparece generalmente a los 4 días de la cirugía con dolor sobre la herida, fluctuación, fiebre en picos y leucocitosis. Se localiza frecuentemente en el tejido celular subcutáneo.

b. *Absceso intraperitoneal*: localizado en la pelvis (fondo del saco de Douglas) interasa, espacio de Morrison o subfrénico. En todo paciente operado con fiebre en picos en el postoperatorio, leucocitosis persistente que no mejora, se debe sospechar la presencia de absceso

en la herida o intra-abdominal. El cirujano debe utilizar la semiología, tacto rectal, radiografía, ecografía para su localización y proceder a su tratamiento que es la evacuación.

c. *Íleo paralítico*: el íleo paralítico postoperatorio, depende de la magnitud de la peritonitis y la respuesta a los antibióticos. La colocación de sonda nasogástrica que se prolonga más de lo habitual (5 a 7 días) puede indicar adherencias o formación de abscesos.

d. *Obstrucción intestinal*: puede ocurrir días o semanas después, las primeras pueden resolverse con medidas no quirúrgicas y las otras generalmente son de tratamiento quirúrgico.

e. *Dehiscencia del muñón apendicular*: la clínica es semejante a la de formación de un absceso, pero a diferencia de estos, que se instalan progresivamente, su aparición es brusca. Es una complicación rara y se trata con drenaje y no se debe intentar otro cierre.

f. *Esterilidad*: en niñas con pelviperitonitis pueden aparecer cicatrices en las trompas de Falopio que determinen posterior esterilidad. Hay que advertir a los padres de esta posibilidad.

Apendicitis en lactantes y neonatos

La apendicitis del lactante representa un 2 % de los casos. Hay que tener en cuenta algunas particularidades anatómicas y fisiológicas en los niños más pequeños, por ejemplo: el epiplón, que está poco desarrollado, no alcanza a bloquear al apéndice inflamado, la pared del intestino es más delgada, lo que provoca perforación más temprana, evolucionando rápidamente a la peritonitis y disminución en las defensas inmunitarias. Las dificultades obvias del examen del lactante harán más difícil la valoración del cuadro.

Los síntomas más comunes son vómitos, fiebre, irritabilidad, anorexia, letargo y diarrea. El dolor se traduce con la flexión de los miembros inferiores.

El examen físico es muy dificultoso por la edad, aunque con mucha paciencia se puede detectar un dolor localizado y la existencia de una masa

abdominal. Es común la distensión, ausencia de ruidos hidroaéreos, dolor a la descompresión y el tacto rectal con un punto doloroso localizado.

El hemograma, análisis de orina, radiografía de abdomen y la ecografía, deben ser realizados, pues complementan al esclarecimiento del cuadro.

En el neonato la apendicitis es extremadamente rara y debemos pensar que es expresión de otras enfermedades de base, como enteritis necrotizante, enfermedad de Hirschprung y el síndrome del tapón meconial que pueden provocar perforación apendicular. El manejo de estas patologías es propio de la neonatología.

Mortalidad

En niños mayores de 2 años no excede el 0,1 %. En lactantes llega al 10 % y en neonatos a un 80 %. A pesar de la baja prevalencia (2 %) de las apendicitis en lactantes, su alta mortalidad hace que en promedio la mortalidad en el grupo pediátrico sea de un 10 %.

Referencias bibliográficas

Bonadio W. Back to the future: Does in-hospital delay to appendectomy for pediatric uncomplicated appendicitis increase risk for perforation? *J Pediatr Surg*. 2015;50(11):2005-2006. doi:10.1016/j.jpedsurg.2015.09.001

Koike Y, Uchida K, Matsushita K, Otake K, Nakazawa M, Inoue M, Kusunoki M, Tsukamoto Y. Intraluminal appendiceal fluid is a predictive factor for recurrent appendicitis after initial successful non-operative management of uncomplicated appendicitis in pediatric patients. *J Pediatr Surg*. 2014;49(7):1116-1121. doi:10.1016/j.jpedsurg.2014.01.003

Mosdell DM, Morris DM, Fry DE. Peritoneal cultures and antibiotic therapy in pediatric perforated apendicitis. *Am J Surg*. 1994;167(3):313-6. doi:10.1016/0002-9610(94)90207-0

Partain KN, Patel A, Travers C, McCracken CE, Loewen J, Braithwaite K, Heiss KF, Raval MV. Secondary signs may improve the diagnostic accuracy of equivocal ultrasounds for

suspected appendicitis in children. *J Pediatr Surg*. 2016;51(10):1655-1660. doi:10.1016/j.jpedsurg.2016.03.005

Puapong D, Lee SL, Haigh PI, Kaminski A, Liu I-LA, Applebaum H. Routine interval appendectomy in children is not indicated. *J Pediatr Surg*. 2007;42(9):1500-1503. doi:10.1016/j.jpedsurg.2007.04.011

Tracy Jr TF. Retrosternal ileocolic esophageal replacement in children revisited. *J Pediatr Surg*. 1994;29(11):1506. doi:10.1016/0022-3468(94)90164-3

PARTE XII

VIDEOS

Índice de la Parte XII

Trasplante hepático *back-table* 3673

Dres. Miguel Ángel Ciardullo, Francisco Juan Mattera, Juan Pekolj y Eduardo de Santibañes

Trasplante hepático 3674

Dres. Eduardo de Santibañes, Juan Pekolj, Miguel Ángel Ciardullo y Francisco Juan Mattera

Trasplante de intestino aislado 3675

Dr. Gabriel Eduardo Gondolesi

Trasplante multivisceral clásico 3676

Dres. Gabriel Eduardo Gondolesi, Diego Andrés Ramisch, Pablo Alberto Farinelli y Juan Padin

Trasplante pulmonar: extracción pulmonar 3677

Dres. Domingo Javier Chimondeguy y Juan Braga Menéndez

Nefrectomía laparoscópica transvaginal en donante viva 3678

Dr. Marcelo Gabriel Featherston

Hiperhidrosis: videotoracoscopía 3679

Dr. Gonzalo Demarchi

Videotoracoscopía: tumor neurogénico 3680

Dres. Gonzalo Demarchi, Roberto Héctor Lamy y Leandro Santilli

La electroestimulación en el tratamiento quirúrgico del reflujo gastroesofágico 3681

Dr. Alejandro Nieponice

Esofagectomomía mini-invasiva 3682

Dr. Daniel Pirchi

Lesiones no palpables 3683

Dr. Luis Alberto Barbera

Resumen del capítulo y autoevaluación 3684

Dr. Luis Alberto Barbera

Video comprobación *ex vivo* 3685

Dr. Manuel Raúl Montesinos

Hernia inguinal, técnica de Lichtenstein 3686

Dr. Manuel Hidalgo y col.

Hernia inguinal, técnica de Rutkow 3689

Dr. Manuel Hidalgo y col.

Hernioplastia inguinal videolaparóscopica totalmente extra peritoneal (TEP) [Nuevo] 3691

Dr. Gastón Enrique Bacigalup Vértiz

Yeyunostomía 3692

Dr. Jorge Raúl Defelitto

Cirugía bariátrica (*by pass* gástrico) 3693

Dr. Raúl Cavo Frigerio

Cirugía robótica de recto 3694

Dr. Gustavo Leandro Rossi

Apendicetomía videolaparoscópica 3695

Dr. Claudio Pérez Irigoyen

Colecistectomía videolaparoscópica 3696

Dr. Claudio Pérez Irigoyen

La pinza de Leger-Mazzariello en la CVL de la litiasis coledociana 3697

Dr. Jorge Raúl Defelitto

Coledocotomía laparoscópica 3698

Dr. Juan Pekolj

Reconstrucción de la vía biliar con técnica H-W-P-D 3699

Dr. Jorge Raúl Defelitto

Injuria de vía biliar 3700

Dr. Jorge Raúl Defelitto

Stent autoexpandible: vía biliar 3701

Dr. Fernando Baldoni

Quiste de colédoco 3702

Dr. Jorge Raúl Defelitto

Hepatectomía derecha simultánea con cáncer de colon 3703

Dr. Jorge Raúl Defelitto

Hepatectomía izquierda laparoscópica mano-asistida 3704

Dres. Pablo Barros Schelotto y Luis Moulin

Hepatectomía derecha videolaparoscópica [Nuevo] 3705

Dr. Pablo Barros Schelotto

Triseccionectomía derecha, abordaje anterior, maniobra de colgado hepático 3706

Dr. Juan Pekolj y col.

Resección laparoscópica del segmento IVb 3707

Dr. Juan Pekolj

Resección laparoscópica del segmento lateral izquierdo 3708

Dr. Juan Pekolj

Resecciones hepáticas por videolaparoscopía [Nuevo] 3709

Dr. Juan Pekolj

Tratamiento videolaparoscópico del quiste hidatídico del hígado 3710

Dres. Mariano Nicolás Moro y Gustavo Martín Stork

Pancreatectomía distal videolaparoscópica 3711

Dr. Pedro Ferraina

DPC: Resección 3712

Dres. Hugo Zandalazini, Carlos Ocampo y Alejandro Oria

DPC: Anastomosis ductomucosa 3713

Dres. Hugo Zandalazini, Carlos Ocampo y Alejandro Oria

Insulinoma 3714

Dr. Jorge Raúl Defelitto

Duodenopancreatectomía cefálica por vía laparoscópica 3715

Dr. Juan Pekolj

Aneurisma de aorta (terapéutica endovascular) 3716

Dr. Marcelo Hugo Cerezo

Cirugía coronaria con circulación extracorpórea 3717

Dres. Roberto Omar Aisenberg, Antonio Di Stefano y Leandro Santilli

Cirugía coronaria sin circulación extracorpórea 3718

Dres. Roberto Omar Aisenberg, Antonio Di Stefano y Leandro Santilli

Disección de aorta torácica [Nuevo] 3719

Dres. Marcelo Hugo Cerezo y Gabriela Alejandra Tinto

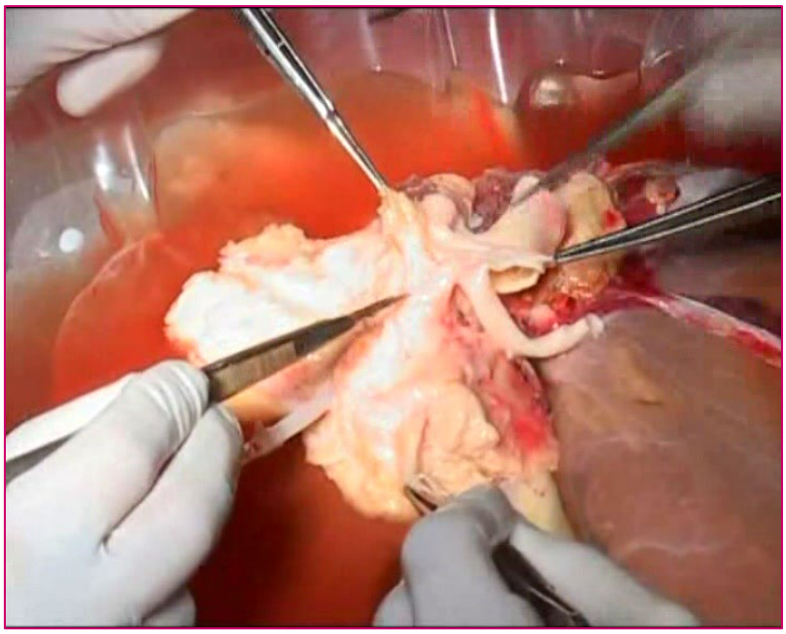
Miomectomía uterina con láser 3720

Dr. Jorge Raúl Defelitto

Los videos incluidos en este capítulo pueden verse como una lista de reproducción de You Tube en **este enlace**. *Asimismo, puede accederse a cada video individualmente, haciendo clic en la imagen de cada uno.*

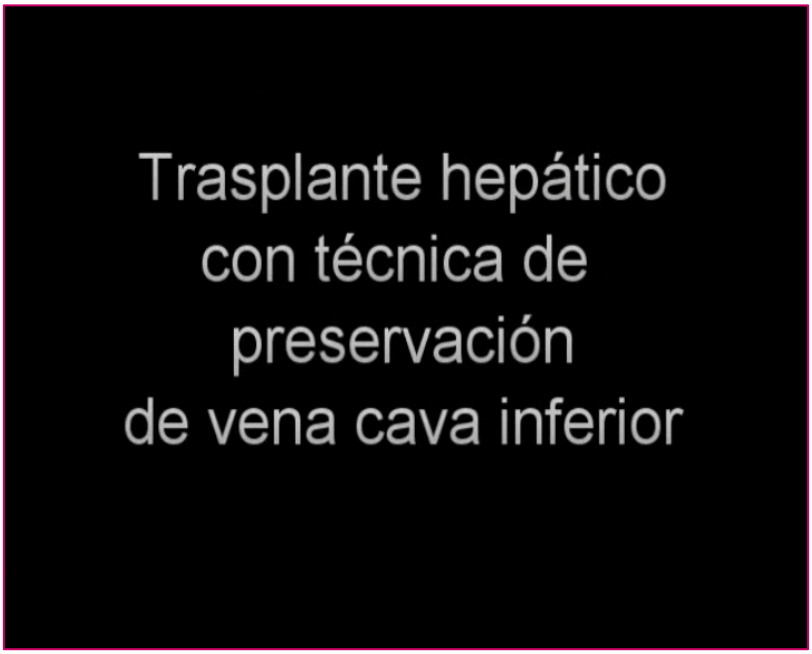
Trasplante hepático back-table

Dres. Miguel Ángel Ciardullo, Francisco Juan Mattera, Juan Pekolj y Eduardo de Santibañes



Trasplante hepático

Dres. Eduardo de Santibañes, Juan Pekolj, Miguel Ángel Ciardullo y Francisco Juan Mattera



Trasplante de intestino aislado

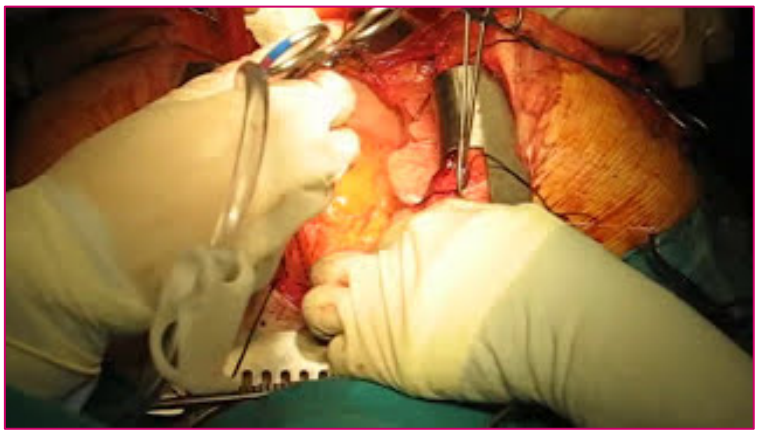
Dr. Gabriel Eduardo Gondolesi

Trasplante multivisceral clásico

Dres. Gabriel Eduardo Gondolesi, Diego Andrés Ramisch, Pablo Alberto Farinelli y Juan Padin

Trasplante pulmonar: extracción pulmonar

Dres. Domingo Javier Chimondeguy y Juan Braga Menéndez

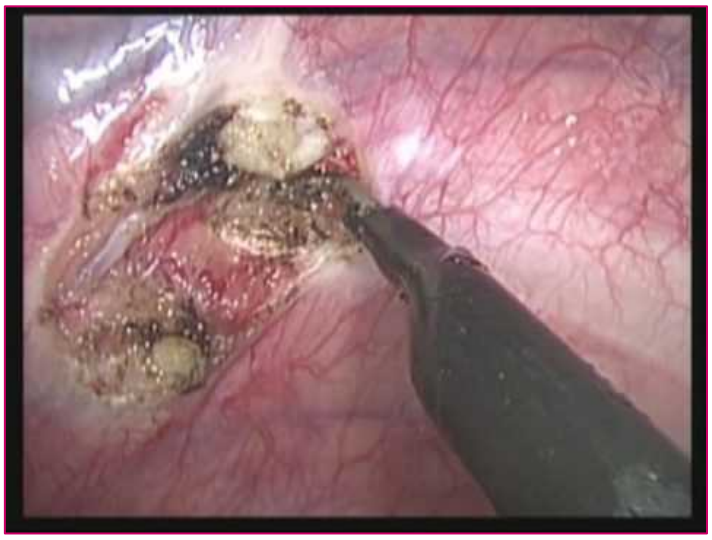


Nefrectomía laparoscópica transvaginal en donante viva

DR. MARCELO GABRIEL FEATHERSTON

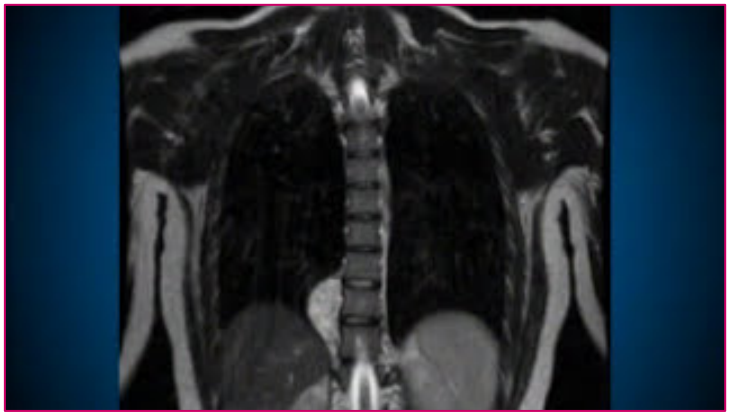
Hiperhidrosis: videotoracoscopía

Dr. Gonzalo Demarchi



Videotoracoscopía: tumor neurogénico

Dres. Gonzalo Demarchi, Roberto Héctor Lamy y Leandro Santilli



La electroestimulación en el tratamiento quirúrgico del reflujo gastroesofágico

Dr. Alejandro Nieponice

El audio con la explicación de este video se encuentra disponible en **este enlace**.

Esofagectomomía mini-invasiva

Dr. Daniel Pirchi

Lesiones no palpables

Dr. Luis Alberto Barbera

Resumen del capítulo y autoevaluación

DR. LUIS ALBERTO BARBERA

Video comprobación ex vivo

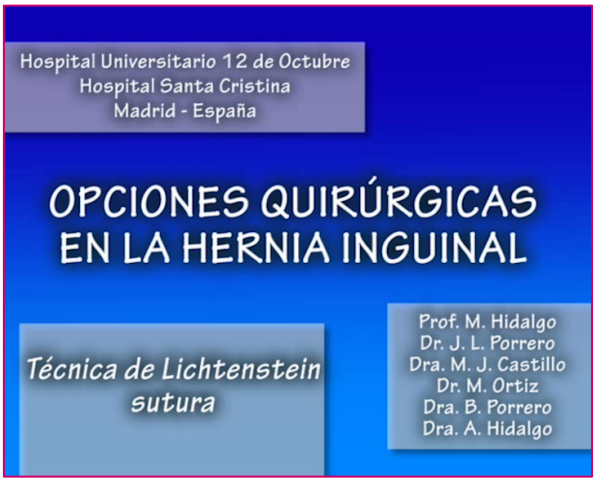
Dr. Manuel Raúl Montesinos

Hernia inguinal, técnica de Lichtenstein

DR. MANUEL HIDALGO Y COL.

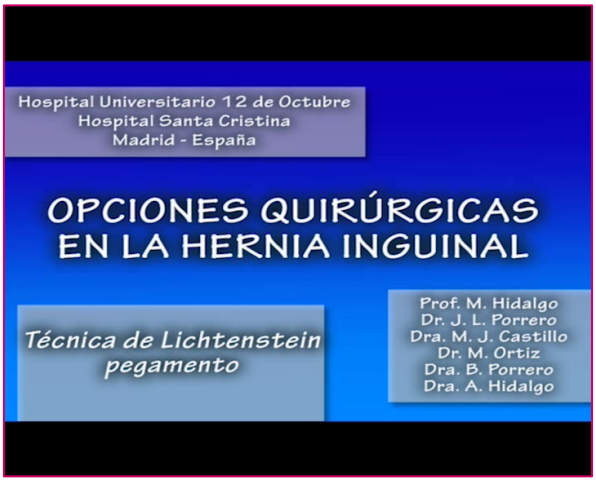
Nº 1: Original, fijación malla con puntos

DR. M. HIDALGO Y COL.



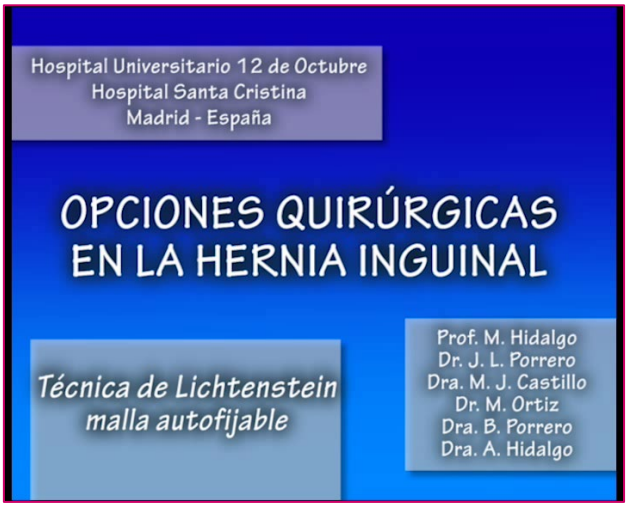
Nº 2: Sutura de malla con pegamento

DR. M. HIDALGO Y COL.



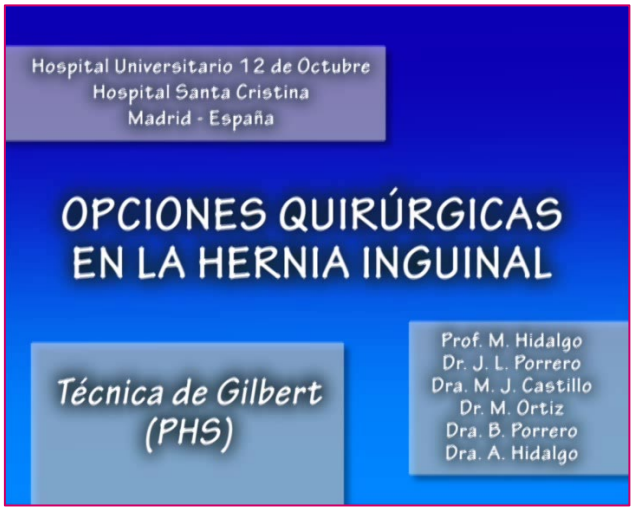
Nº 3: Utilización de malla autofijable

DR. M. HIDALGO Y COL.



Nº 4: Técnica de Gilbert

DR. M. HIDALGO Y COL.

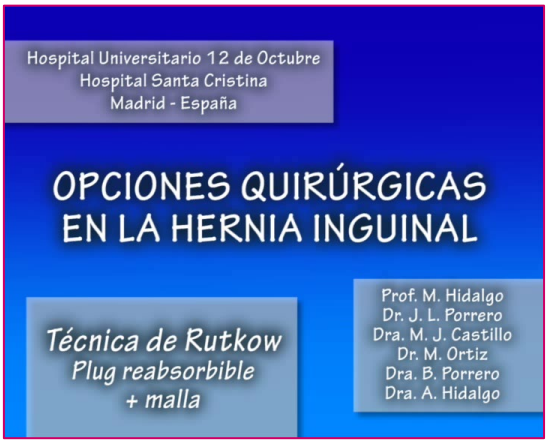


Hernia inguinal, técnica de Rutkow

DR. MANUEL HIDALGO Y COL.

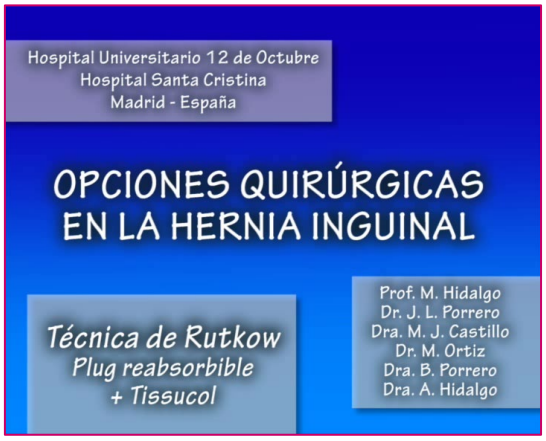
Nº 1: Con plug reabsorbible y sutura con puntos

DR. M. HIDALGO Y COL



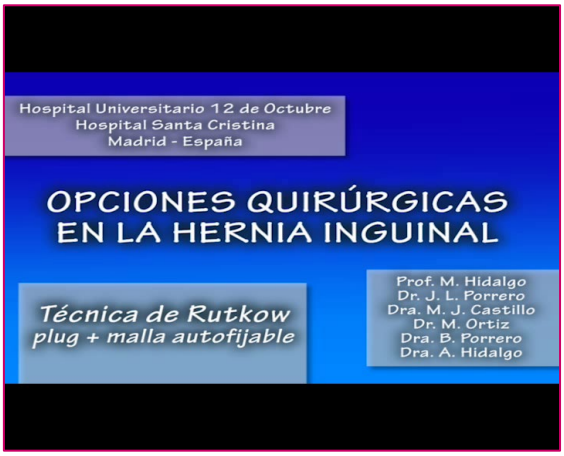
Nº 2: Con plug de polipropileno

DR. M. HIDALGO Y COL.



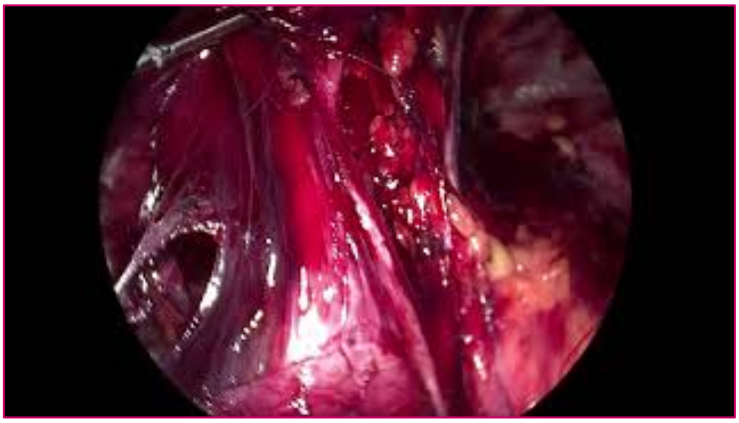
Nº 3: Con plug y malla autofijable

DR. M. HIDALGO Y COL.



Hernioplastia inguinal videolaparóscopica totalmente extra peritoneal (TEP)

Dr. Gastón Enrique Bacigalup Vértiz



Yeyunostomía

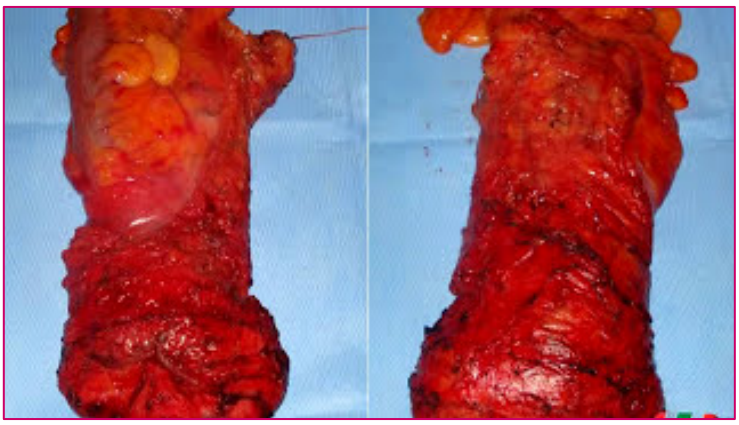
Dr. Jorge Raúl Defelitto

Cirugía bariátrica (by pass gástrico)

Dr. Raúl Cavo Frigerio

Cirugía robótica de recto

Dr. Gustavo Leandro Rossi



Apendicetomía videolaparoscópica

Dr. Claudio Pérez Irigoyen

Colecistectomía videolaparoscópica

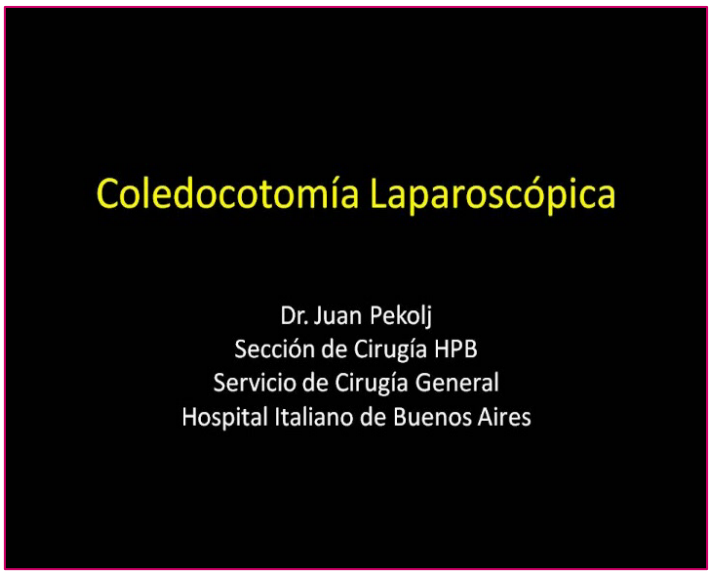
Dr. Claudio Pérez Irigoyen

La pinza de Leger-Mazzariello en la CVL de la litiasis coledociana

Dr. Jorge Raúl Defelitto

Coledocotomía laparoscópica

Dr. Juan Pekolj



Reconstrucción de la vía biliar con técnica H-W-P-D

Dr. Jorge Raúl Defelitto

Injuria de vía biliar

Dr. Jorge Raúl Defelitto

Stent autoexpandible: vía biliar

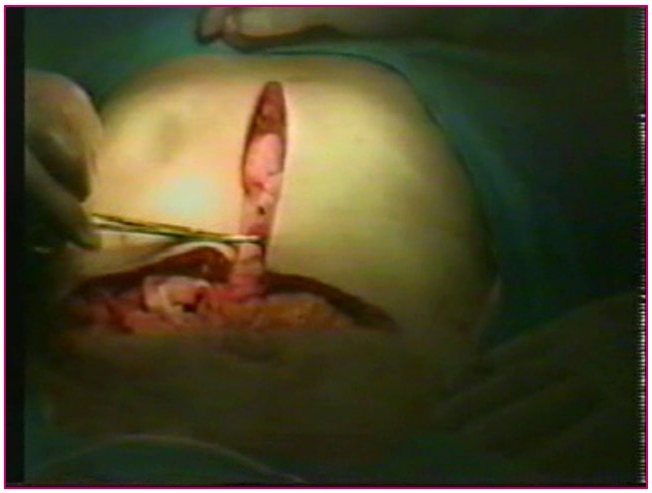
Dr. Fernando Baldoni

Quiste de colédoco

Dr. Jorge Raúl Defelitto

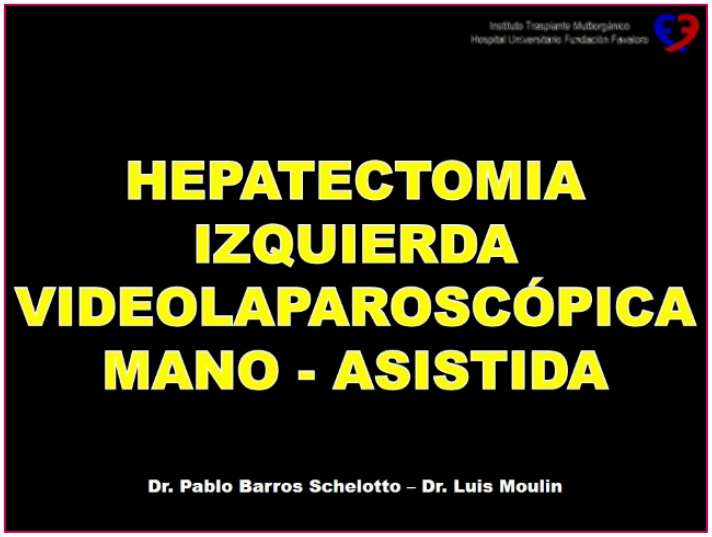
Hepatectomía derecha simultánea con cáncer de colon

Dr. Jorge Raúl Defelitto



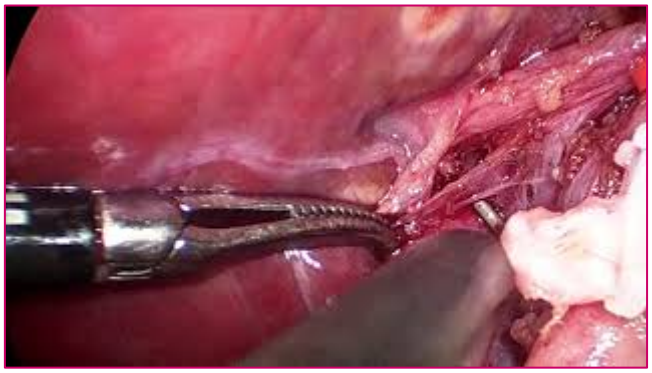
Hepatectomía izquierda laparoscópica mano-asistida

DRES. PABLO BARROS SCHELOTTO Y LUIS MOULIN



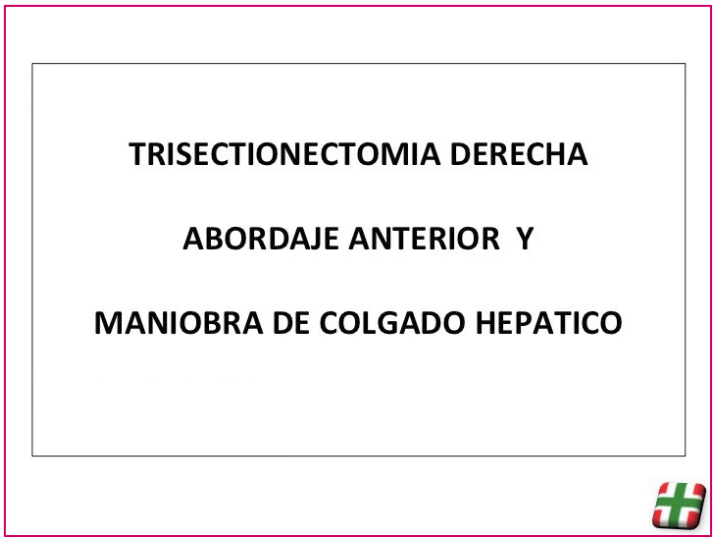
Hepatectomía derecha videolaparoscópica

Dr. Pablo Barros Schelotto



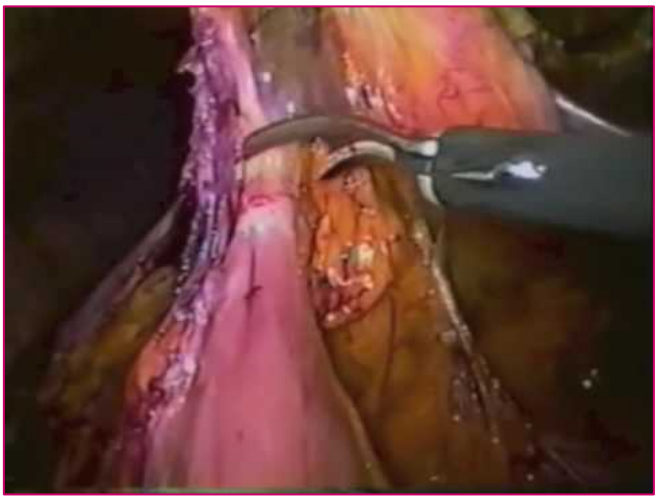
Triseccionectomía derecha, abordaje anterior, maniobra de colgado hepático

DR. JUAN PEKOLJ Y COL.



Resección laparoscópica del segmento IVb

Dr. Juan Pekolj



Resección laparoscópica del segmento lateral izquierdo

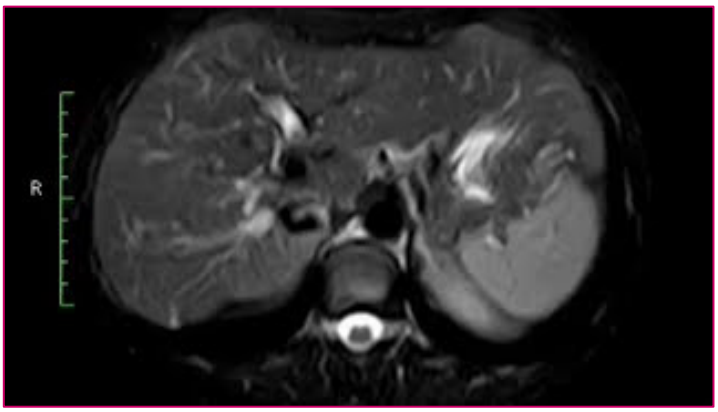
Dr. Juan Pekolj

Resecciones hepáticas por videolaparoscopía

Dr. Juan Pekolj

Tratamiento videolaparoscópico del quiste hidatídico del hígado

Dres. Mariano Nicolás Moro y Gustavo Martín Stork



Pancreatectomía distal videolaparoscópica

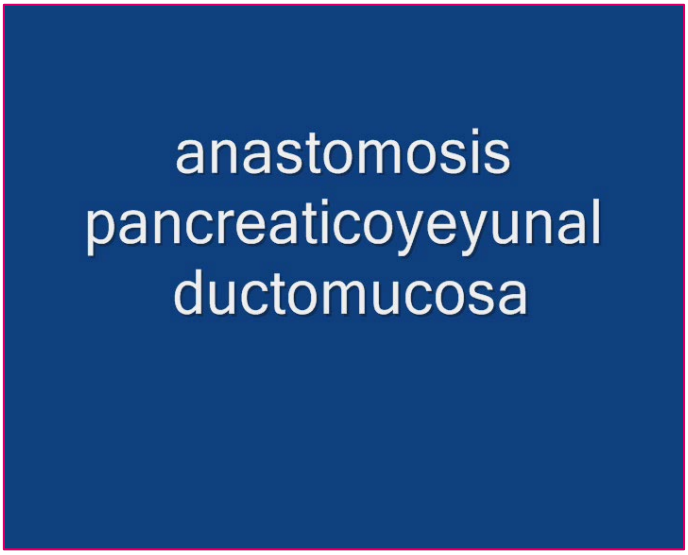
DR. PEDRO FERRAINA

DPC: Resección

Dres. Hugo Zandalazini, Carlos Ocampo y Alejandro Oria

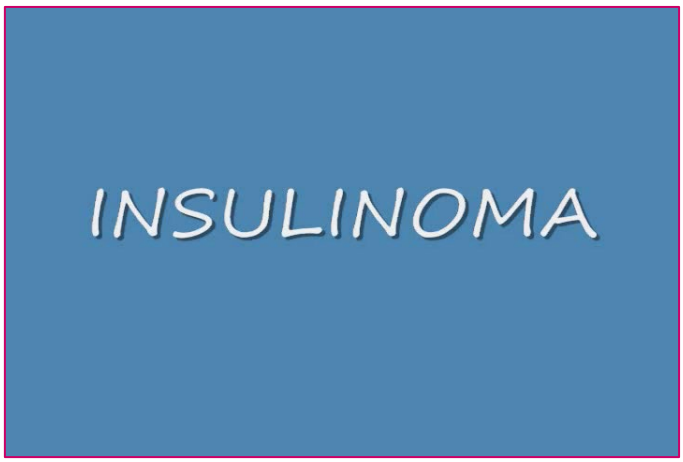
DPC: Anastomosis ductomucosa

Dres. Hugo Zandalazini, Carlos Ocampo y Alejandro Oria



Insulinoma

Dr. Jorge Raúl Defelitto



Duodenopancreatectomía cefálica por vía laparoscópica

DR. JUAN PEKOLJ

Duodenopancreatectomía

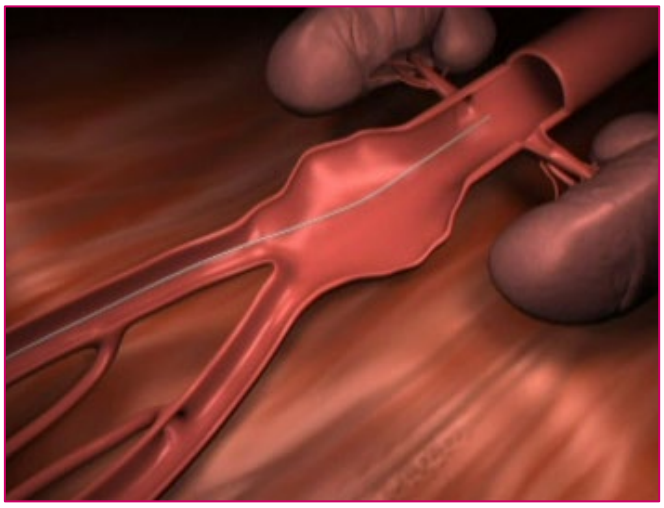
por vía laparoscópica

Juan Pekolj
Sección de Cirugía HPB - Unidad de Trasplante Hepático
Servicio de Cirugía General
Hospital Italiano de Buenos Aires

juan.pekolj@hospitalitaliano.org.ar

Aneurisma de aorta (terapéutica endovascular)

Dr. Marcelo Hugo Cerezo



Cirugía coronaria con circulación extracorpórea

Dres. Roberto Omar Aisenberg, Antonio Di Stefano y Leandro Santilli

Cirugía coronaria sin circulación extracorpórea

Dres. Roberto Omar Aisenberg, Antonio Di Stefano y Leandro Santilli

Disección de aorta torácica

Dres. Marcelo Hugo Cerezo y Gabriela Alejandra Tinto

Miomectomía uterina con láser

Dr. Jorge Raúl Defelitto

ISBN 978-950-34-2056-0

Este libro se terminó de componer en noviembre de 2021.

Se utilizaron las fuentes Fira Sans Light (texto) y **Fira Sans Extrabold** (títulos y destaques).