



FACULTAD DE  
**MEDICINA**

# SERIE CONCEPTOS BÁSICOS

## **1** Conceptos básicos en **Cirugía** 1a. Edición

Secretaría Académica de la  
Facultad de Medicina, UASLP.

## **Conceptos básicos en Cirugía**



# Conceptos básicos en Cirugía

**Secretaría Académica de la  
Facultad de Medicina, UASLP.**

# **Conceptos básicos en Cirugía**

Daniel Kasis Ariceaga

Maribel Martínez Díaz

Autores

LDI. Cynthia Gisela Castillo Vargas

Diseño y formación

ISBN: 978-607-535-057-8

Primera edición 2018

Primera reimpresión 2019

Segunda reimpresión 2021

© Derechos reservados por la Universidad Autónoma  
de San Luis Potosí.

Impreso en México

## **Dedicatoria**

*A nuestros alumnos que serán la continuidad de nosotros,  
porque ningún esfuerzo es demasiado  
sí el objetivo es la excelencia académica*

## **Agradecimientos**

Nuestro agradecimiento al Dr. Alejandro Zermeño Guerra, director de nuestra Facultad, por las facilidades otorgadas para la publicación de este libro.

## AUTORES

**Dr. Daniel Kasis Ariceaga**

**Dra. Maribel Martínez Díaz**

Profesores de la Facultad de Medicina.

Secretaría Académica.

Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí.

## COLABORADORES:

**Alcocer Gouyonnet Francisco Dr.**

Médico cirujano egresado de la Facultad de Medicina de la UASLP.

Especialidad en Cirugía Vascular Instituto Nacional de Nutrición y Ciencias Médicas Salvador Zubirán.

Universidad de Alabama en Birmingham.

**Alfaro Souza José Alejandro Dr.**

Médico cirujano egresado de la Facultad de Medicina de la UASLP.

Especialidad en Cirugía General – Hospital General del Centro Médico Nacional IMSS

Oncología Quirúrgica – Hospital de Oncología de Centro Médico Nacional IMSS.

**Álvarez-Tostado Fernández José Fernando Dr.**

Médico cirujano egresado de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Guadalajara.

Especialidad en Cirugía y Coloproctología en Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS.

**Esmer Sánchez David Dr.**

Médico cirujano egresado de la Facultad de Medicina de la UASLP.

Especialidad en cirugía general y laparoscopia en Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS.

**García Morúa Alejandro Dr.**

Médico cirujano egresado de la Facultad de Medicina de la UASLP.

Especialidad en Urología Hospital Universitario - Universidad Autónoma de Nuevo León.



**Gerling De Alba Luis Guillermo Dr.**

Médico cirujano egresado de la Facultad de Medicina de la UASLP.  
Especialidad en Cirugía General en Centro Médico de Occidente del IMSS.

**Kasis Guerrero Daniel Dr.**

Médico Interno Hospital Puerta de Hierro, egresado de la carrera de médico cirujano de la Universidad Autónoma de Guadalajara.

**Martínez López Camilo Antonio Dr.**

Médico cirujano egresado de la Facultad de Medicina de la UASLP.  
Especialidad en Cirugía Cardiovascular. Centro Médico Nacional “20 de Noviembre” ISSSTE.

**Muñiz Goldaracena Alejandro Dr.**

Médico cirujano egresado de la Facultad de Medicina de la UASLP.  
Especialidad en cirugía general en Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS y subespecialidad en Cirugía de Colon y Recto en el Hospital General de México.

**Pinedo Onofre Javier Alfonso Dr.**

Médico cirujano egresado de la Facultad de Medicina de la UASLP  
Especialidad en Cirugía Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto SSA – SLP  
Cirugía de Tórax Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Dr. Ismael Cosío Villegas

**Rangel Castilla Leonardo Dr.**

Médico cirujano egresado de la Facultad de Medicina de la UASLP. Neurocirugía Houston Methodist Hospital, Houston, TX. Neuroendovascular Surgery Fellowship, University of Buffalo, Buffalo, New York; Cerebrovascular/Skull Base Fellowship, Barrow Neurological Institute, Phoenix, AZ.  
Assistant professor Neurosurgery and Radiology. Mayo Clinic. Rochester, USA.

**Torres Corzo Jaime Gerardo Dr.**

Médico cirujano egresado de la Facultad de Medicina de la UASLP.  
Especialidad en Cirugía General en Centro Médico Nacional “20 de Noviembre” ISSSTE.

Subespecialidad en Neurocirugía Centro Médico Nacional “20 de Noviembre” ISSSTE.  
Neurocirugía Adultos Montreal Neurological Institute y Neurocirugía Pediátrica Montreal  
Children’s Hospital, Montreal, Quebec, Canadá.

## PRÓLOGO

Sin duda es importante resaltar que una de las funciones sustantivas de la Universidad, además de la investigación y la difusión de la cultura, es la enseñanza, con ello lleva la generación del mismo y su trasmisión.

Por ello las obras escritas, afortunadamente, siguen siendo una forma común de extender el conocimiento a más y más personas.

Una publicación sobre los temas diversos y actuales del área de cirugía, para reforzar y acrecentar el conocimiento de los mismos en el médico general, hacen de esta un texto de gran utilidad, en donde los maestros, editores y recopiladores se han dado a la tarea de plasmar en forma clara, precisa y ágil, el conocimiento sobre los diversos temas aquí tratados.

Hay una forma de trascender que es inequívoca, hacer un documento que permanezca, es decir que perdure y pueda ser actualizada y renovada, eso se logra en una publicación científica como esta.

Felicito ampliamente a los responsables que hoy tengamos en las manos esta ejemplar e irreplicable obra sobre los conocimientos de la cirugía.

Dr. Alejandro J. Zermeño Guerra  
Director de la Facultad de Medicina, UASLP

## PREFACIO

El presente libro representa el esfuerzo conjunto de un grupo de profesores del Departamento de Cirugía de nuestra Facultad que se dieron a la tarea de revisar este texto elaborado desde la Secretaría Académica, con el objetivo de obtener de forma resumida, práctica, actualizada y fácilmente comprensible información de los principales tópicos del área de la cirugía para ponerla a disposición del estudiante y el médico general.

Este documento fue desarrollado con la finalidad de que el médico proporcione a los pacientes el diagnóstico y por ende el tratamiento adecuado.

Representa además una herramienta de preparación para exámenes de competencia, ya que contiene la información esencial que cualquier prueba académica del área pueda requerir.

Daniel Kasis  
Maribel Martínez



## ÍNDICE

1.	Apendicitis .....	14
2.	Colecistitis y Colelitiasis .....	25
3.	Pancreatitis .....	32
4.	Urolitiasis .....	44
5.	Abdomen Agudo.....	53
6.	Enfermedad Diverticular y Diverticulitis .....	63
7.	Oclusión Intestinal .....	69
8.	Enfermedades Ano Rectales .....	77
9.	Hernias .....	95
10.	Insuficiencia Venosa y Trombosis .....	109
11.	Cáncer de Próstata e Hiperplasia Prostática Benigna .....	131
12.	Cáncer Gástrico .....	149
13.	Cáncer de Esófago .....	156
14.	Cáncer de Páncreas .....	163
15.	Cáncer Colorectal .....	169
16.	Trauma de Abdomen .....	182
17.	Trauma de Tórax.....	195
18.	Traumatismo Craneoencefálico .....	206
	Bibliografía .....	223

# 1 APENDICITIS

## Generalidades

Es la inflamación del apéndice cecal, que se origina por la obstrucción de su luz, con aumento de la presión luminal por acumulo de moco e incremento de la vascularidad.

- No hay una explicación o entendimiento preciso de la causa de esta patología, la oclusión de su luz puede ser la mejor explicación, secundaria a heces, fecalitos, hiperplasia linfoide, infecciones, parásitos como *Ascaris Lumbricoides* o tumores. Esta oclusión disminuye el retorno venoso, con posterior congestión, inflamación e isquemia para finalmente tener necrosis y perforación.
- La apendicitis aguda puede presentarse como: una **forma simple o reversible** con apéndice inflamado e hiperplasia linfoide, infiltración con neutrófilos y con producción de pus pero sin gangrena, necrosis o perforación y una **forma avanzada o más severa** que puede llevar a gangrena, perforación y hasta formación de abscesos. La perforación es más frecuente entre las 24 y 72 horas de iniciado el dolor.
- Es una de las emergencias más comunes en todo el mundo, y es la urgencia abdominal más frecuente, presentada como un cuadro de abdomen agudo y por ende la apendicectomía es el procedimiento quirúrgico.
- Su diagnóstico es un reto, dado que el cuadro clínico suele tener diversas presentaciones, existen varios diagnósticos diferenciales y el retardo en el mismo puede asociarse a complicaciones serias (hasta 20% llegan a perforarse) y mayor morbimortalidad.
- Su presentación suele tener datos típicos aunque no siempre ocurre de esa manera, se considera que puede haber error en su diagnóstico en 12-23% de los hombres y 24-42% de las mujeres.
- El riesgo de por vida de padecer apendicitis es de 6 a 8%, con una edad de mayor incidencia entre los 10 y 35 años.
- Hay predominio del sexo masculino respecto al femenino de 1.4-2.0:1.0.
- Mas común en familiares de personas que la padecieron.
- El embarazo parece disminuir el riesgo de presentar la patología, donde el diagnóstico es más difícil, dado la cantidad de diagnósticos diferenciales a considerar.
- En niños se presenta entre los 6 y 10 años de edad y más común en varones que en mujeres 2:1.

## Cuadro Clínico

### Interrogatorio

- Habitualmente el primer dato es la presencia de dolor abdominal, tipo cólico, moderado a intenso, que inicia en el epigastrio o mesogastrio (área periumbilical) de 12 a 24 horas de evolución, que migra hacia la fosa iliaca derecha después de algunas horas en la mitad de los casos y acompañado por vómito (usualmente una o dos ocasiones).
- Hiporexia o anorexia.
- Náusea.
- Fiebre mayor a 38° y taquicardia en más de la mitad de los pacientes.
- Aunque este cuadro típico puede ser distinto en pacientes mayores, niños o durante la gestación.
- Siempre deberán buscarse síntomas:
  - Gastrointestinales como constipación, diarrea.
  - Genitourinarios como la presencia de disuria, frecuencia urinaria.
  - Fecha de ultima menstruación que haga sospechar la presencia de embarazo y sus posibles complicaciones, así como la fecha de ovulación estimada, que puede a mitad del ciclo dar un cuadro que se confunda con apendicitis durante la misma, síndrome conocido como Mittelschmerz.
  - En los niños los cuadros respiratorios recientes, que pueden inflamar ganglios intraabdominales y que dan un dolor abdominal semejante (adenitis mesentérica).

### A la exploración física:

- Deben revisarse, presión arterial, frecuencia cardiaca, respiratoria y temperatura.
- Es común encontrar rigidez abdominal, sensibilidad o dolor con la presión o percusión localizado a la fosa iliaca derecha en el 95% de los casos en un punto a dos terceras partes entre la cicatriz umbilical y la espina iliaca anterosuperior, esto es a 1.5 o 2 cm de este sitio en dirección a la cicatriz umbilical (o punto de McBurney) con maniobra de rebote positiva (signo de Blumberg).
- El paciente frecuentemente se siente mejor recostado sobre el costado derecho y con las rodillas flexionadas y el dolor aumenta con los movimientos o al pedirle toser.
- Cuando el dolor es difuso en todo el abdomen deberán considerarse otros posibles diagnósticos.



## Conceptos básicos en Cirugía

- Hay otros datos como sequedad de la mucosa oral, posible dolor al tacto rectal hacia la derecha, usualmente sin molestias al tacto vaginal.
- En hasta 40% de los pacientes pueden estar uno o más de los siguientes, sin que su ausencia excluya el diagnóstico:
  - Signo de Rovsing, en el cual la presión de la fosa iliaca izquierda causa dolor en la derecha,
  - La percusión del talón o planta del pie (signo del talón), puede reflejar dolor en el mismo sitio mencionado,
  - Los signos del obturador, aparición de dolor con la rotación interna del muslo derecho y del psoas, dolor con la flexión del muslo derecho sobre el abdomen.
- De los datos clínicos, ninguno por si solo tiene un valor predictivo y es la combinación de varios lo que aumenta la certeza diagnóstica, de ahí que se han desarrollado sistemas de calificación que dan un número para considerar como bajo, medio o alto riesgo de la patología:
  - AIR Score o Appendicitis Inflammatory Response Score
  - Score de Alvarado denominado también MANTRELS (Migration of pain, Anorexia, Nausea/vomiting, Tenderness in the right lower quadrant, Rebound pain, Elevation of temperature, Leukocytosis, Shift to the left), que es el más utilizada, en el cual calificaciones de 5 o 6 se considera de sospecha y debe mantenerse en sospecha, mientras que con 7 o más deben ir a cirugía. Ver Cuadros 1.1 y 1.2.

**Cuadro 1.1 Score AIR en el diagnóstico de apendicitis aguda**

VARIABLE	PUNTUACIÓN
Vómito	1
Dolor en cuadrante inferior derecho	1
Defensa muscular	
Leve	1
Moderada	2
Severa	3
Temperatura corporal >38oC	1
Leucocitos polimorfonucleares	
70-84%	1
Igual o >85%	2

Cuenta blanca (Células 109/L)		
10000-14999		1
Igual o >15000		2
Proteína C Reactiva (mg/L)		
10-49 mg		1
Igual o > 50 mg		2
<b>PROBABILIDAD DE APENDICITIS</b>		
0-4 BAJA	5-8 MODERADA	9-12 ALTA

## Diagnóstico

### Datos Clínicos

- El diagnóstico de apendicitis es predominantemente clínico, con los hallazgos al interrogatorio y exploración física, apoyado en estudios o marcadores. Ver Cuadro 1.3 y 1.4.
- El diagnóstico es certero en 80% de los casos con 20% de falsos positivos.
- Pocas veces son necesarios muchos estudios para confirmar el diagnóstico, debido a que, el cuadro clínico apoya en la gran mayoría de los pacientes dicha patología.

### Cuadro 1.2 Score de Alvarado (MANTRELS) para apendicitis aguda

VARIABLE	PUNTUACIÓN
<b>SÍNTOMAS</b>	
Dolor abdominal migrante	1
Anorexia	1
Nausea-Vómito	1
<b>SIGNOS</b>	
Sensibilidad en fosa iliaca derecha	2
Rebote	1
<b>LABORATORIO</b>	
Elevación de temperatura (>37.3oC)	1
Leucocitosis (Cuenta blanca >10,000/mL)	2
Desviación a la izquierda (>75% neutrófilos)	1

## Conceptos básicos en Cirugía

PUNTUACIÓN Y CONDUCTA A SEGUIR	
< 5 Apendicitis improbable	INVESTIGAR OTRO DIAGNÓSTICO
5-6 Apendicitis posible	OBSERVACIÓN
7-8 Apendicitis probable	OBSERVACIÓN-CIRUGÍA
9-10 Apendicitis altamente probable	CIRUGÍA

### Estudios de laboratorio

- No existe un marcador específico o definitivo, pero los más utilizados son los leucocitos, que se encuentran elevados en 70-90% de los pacientes, cuenta blanca con diferencial, desviada a la izquierda o neutrofilia, en la mayoría de los casos (alrededor de 75%) y en algunos pacientes bandemia.
- La proteína C reactiva (PCR) suele encontrarse elevada.
- La combinación de dolor más neutrofilia de 75% y PCR elevada tienen una sensibilidad diagnóstica de 97-100%, en tanto que sus valores normales hacen muy baja la probabilidad de la patología.
- Otros como el examen general de orina pueden excluir patología a ese nivel, que se preste a confusión tales como pielonefritis, cistitis, cálculo ureteral, sin embargo, en casos de apendicitis pueden presentarse anomalías como bacteriuria, hematuria o piuria hasta en 19-40%.
- La prueba de embarazo excluirá el mismo y la posibilidad de diagnóstico diferencial con embarazo ectópico.

### Estudios de imagen

- Estos estudios se han constituido en una herramienta diagnóstica, sin embargo, no hay evidencia clara de su utilidad y se sugiere que se realicen solo cuando el cuadro clínico y el laboratorio no sean suficientes para un diagnóstico claro de la patología.
- **La radiografía simple de abdomen**, que ha sido comúnmente utilizada, en la actualidad se sabe que no hay criterios diagnósticos de precisión en ella y que no juega un papel relevante en la evaluación. Sin embargo, hasta en 95% de los casos presenta alguna anomalía, por ejemplo:
  - Presencia de un fecalito
  - Gas en el apéndice

- Distensión o niveles hidro-aéreos, en ciego, ilion terminal o colon ascendente
- Borramiento de la silueta del psoas derecho
- Aire libre intraperitoneal o ligera escoliosis derecha de la columna lumbar
- Su utilidad también, es en descartar otra patología abdominal como oclusión intestinal.

**Cuadro 1.3 Prevalencia de síntomas y signos comunes de apendicitis.**

Signos y Síntomas	Frecuencia (%)
Dolor abdominal	99-100
Hipersensibilidad en cuadrante inferior derecho	96
Anorexia	24-99
Nausea	62-90
Fiebre > 37.3oC	67-69
Vómito	32-75
Migración del dolor (periumbilical a cuadrante inferior derecho)	50
Hipersensibilidad - Rebote	26
Defensa muscular en cuadrante inferior derecho	21

Modificado de: Am Fam Physician 2005;71:71-78

**Cuadro 1.4 Sensibilidad y especificidad de los síntomas y signos en apendicitis aguda**

Síntomas y signos	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)
Hiporexia	58-91	37-40
Náusea y vómito	40-72	45-69
Diarrea	9-24	58-65
Fiebre	27-74	50-84
Rebote	80-87	69-78
Leucocitosis	42-96	53-76
Proteína C Reactiva	41-48	49-57

Modificado de Int J Surg 2012;10:115-119

## Conceptos básicos en Cirugía

- **Ultrasonido transabdominal:** es un estudio rápido, de bajo costo, que no involucra radiación ni preparación especial, previamente considerado como el estudio de elección, con sensibilidad y especificidad de 75-90% y 86-95% respectivamente, pero que depende de la complejidad del paciente, capacidad del operador, disponibilidad del estudio, lo que ha limitado su uso especialmente a niños. También es de utilidad en mujeres en edad reproductiva ya que descarta (junto con una prueba inmunológica de embarazo) la posibilidad de embarazo ectópico o patología anexial tales como salpingitis o quistes de ovario.

Los **criterios diagnósticos ultrasonográficos** de apendicitis son la presencia de una **estructura tubular, alargada, sin peristalsis, mayor a 6mm de diámetro ubicada en la fosa iliaca derecha y al corte transverso con una silueta redonda**. Con el estudio doppler muestra, al estar inflamada, vascularidad aumentada a su alrededor.

- La **tomografía computarizada** ha sido aceptada como el **método de elección**, con **sensibilidad del 90-98%, especificidad de 91-98%** y disminución en el número de apendicectomía en órganos normales ("laparotomía blanca") de un 20 a un 6%.

Útil como un estudio complementario al ultrasonido o en pacientes donde es equivoca la exploración por este último método.

Se debe apreciar una **estructura tubular anormal, alargada, con diámetro mayor a 6mm** (y si el corte es en 9mm adquiere mucho mayor sensibilidad), la presencia de litos en su interior o edema periapendicular. La máxima utilidad de la tomografía es en pacientes obesos en quienes se dificulta la exploración o la ultrasonografía.

- La **resonancia magnética**, tiene la ventaja de no tener el riesgo de radiación de la tomografía, útil en el embarazo o en pacientes alérgicos a medio de contraste (yodo). No se tiene una estadística exacta de su sensibilidad y no se considera el de elección debido a su alto costo y no estar disponible en cualquier medio.

## Diagnóstico diferencial

Cualquier patología que ocasione abdomen agudo debe ser descartada. La edad del paciente, el cuadro clínico, los estudios auxiliares de laboratorio y gabinete ayudaran a establecer con mayor precisión o certeza el mismo. El origen puede ser:

- Gineco-obstétrico: embarazo ectópico, salpingitis o enfermedad pélvica inflamatoria, quiste torcido de ovario o ruptura de un quiste y síndrome de Mittelschmerz.
- Urológico: infección de vías urinarias, pielonefritis o cálculos ureterales.

- Diversas de origen quirúrgico: divertículos, oclusión intestinal, vólvulos, úlcera péptica, adenitis mesentérica o colecistitis.
- Procesos médicos: gastroenteritis, infecciones respiratorias o hematológicas como la enfermedad de células falciformes.

### Complicaciones

La morbilidad y mortalidad dependerán de la gravedad o estado avanzado de la enfermedad al momento del diagnóstico y/o tratamiento. En caso de apendicectomía por un apéndice no perforado la mortalidad es muy baja (0.8/1000) mientras que en caso de perforación aumenta hasta 5.1/1000.

En niños, pacientes mayores o en embarazo el diagnóstico puede muchas veces retrasarse y tener mayor número de complicaciones.

La complicación más común, es la infección de la herida quirúrgica, en alrededor de 5% y en especial cuando hay contaminación de los tejidos de la pared durante el procedimiento quirúrgico y hasta 15% en aquellos casos donde se encuentra perforada. Menos frecuentemente pueden presentarse abscesos pélvicos, los cuales se caracterizan porque días después del acto quirúrgico el paciente presenta fiebre, diaforesis, taquicardia, malestar general y/o molestia abdominal, leucocitosis, confirmándose su presencia mediante un ultrasonido o tomografía.

El sangrado transquirúrgico a partir de la arteria apendicular (en el mesoapéndice) así como los hematomas en la herida o tejidos blandos ocurren con menor frecuencia.

### APENDICITIS EN EL EMBARAZO

Es la urgencia quirúrgica de origen no obstétrico más común de la gestación, se presenta en aproximadamente 1 en 500 a 1500 embarazos. Se considera que la apendicitis en el embarazo es menos común que fuera del mismo y de presentarse lo hace con mayor incidencia en primero o **segundo trimestre** (en especial en este último) y más raro en el tercero.

El cuadro clínico puede pasar desapercibido dado que en la gestación es común que las pacientes presenten malestar abdominal o gastrointestinal, distensión, flatulencia, regurgi-

## Conceptos básicos en Cirugía

taciones, cambio de los hábitos intestinales o presentarse con la misma sintomatología que en pacientes sin embarazo (dolor abdominal en área periumbilical, que migra hacia cuadrante inferior derecho, anorexia, náusea y vómito con posterior aparición de fiebre mayor a 38o y leucocitosis), pero debido al desplazamiento que tiene el apéndice cecal conforme el crecimiento uterino aumenta, el dolor puede cambiar su ubicación desde la fosa iliaca derecha hasta el área hepática. En muchas de ellas hay ausencia de náusea o vómito.

A la exploración en la paciente embarazada la exploración vaginal o rectal frecuentemente causa más dolor que la exploración abdominal.

Entre los diagnósticos diferenciales, como causa común de dolor en la paciente embarazada, y quizá más frecuentes que la apendicitis se encuentran pielonefritis, dolor por distensión de los ligamentos redondos, síndrome preeclampsia Hellp, trabajo de parto pretérmino y desprendimiento prematuro de placenta: Cada uno tendrá características que permitirá diferenciarlo de la patología en cuestión.

En la paciente gestante la leucocitosis para sospechar el diagnóstico habitualmente deberá ser mayor que en la paciente no embarazada (arriba de los 16 mil).

**El ultrasonido es el método diagnóstico auxiliar de elección** con una sensibilidad de alrededor de 86%. Si el cuadro clínico es compatible, en la paciente embarazada aun cuando ultrasonográficamente el apéndice aparente normal, la sospecha clínica debe prevalecer. En caso de duda la resonancia magnética es una buena opción por encima de la tomografía debido a que evita la radiación de la última, aunque no esta contraindicada de forma absoluta.

La mortalidad materna por esta patología es de 4%, mientras que la fetal es alrededor de 1% en países avanzados y hasta 3-5% en vías de desarrollo.

La pérdida fetal es más común en el primer trimestre (aborto hasta en 30%) probablemente relacionado al aumento de presión creado por el neumoperitoneo. Es una causa de parto pretérmino hasta en 11% de las pacientes.

El tratamiento de elección es la apendicectomía por laparotomía, mediante la misma incisión que en pacientes sin embarazo o bien, es prudente, una incisión media que

en un futuro permita esa vía de acceso para otros procedimientos quirúrgicos como la cesárea. Aunque, en manos experimentadas y dependiendo la edad gestacional, la vía laparoscópica es adecuada también (es segura en cualquiera de los trimestres). El retrasar la apendicectomía por más de 24 horas en una paciente embarazada aumenta de forma muy importante el riesgo de perforación y posteriores complicaciones (14-43%).

### Tratamiento

**Antibióticoterapia.** El uso de antibióticos, cuando se sospecha una apendicitis aguda, con inflamación, pero sin complicaciones (como necrosis o perforación, lo cual es difícil de predecir) y sintomatología leve, puede ser una opción exitosa, sin embargo habrá que considerar un mayor riesgo de recurrencia y que hasta 20 a 30% de los pacientes podrán finalmente terminar en apendicectomía en el lapso de un año.

- El esquema de antibióticos debe incluir cobertura para bacterias habituales del tracto digestivo (*E.Coli*, *Klebsiella*, *Bacteroides sp*, *Fusobacterium*) que incluya espectro como para aerobios y anaerobios.
- La vía de administración será intravenosa por uno a tres días y es tema de controversia si se debe continuar por vía oral (7 a 10 días).

Cuando el paciente va a cirugía, se recomienda el uso de antibióticos profilácticos al menos una hora antes de la incisión ya que reduce el riesgo de infección de la herida y complicaciones.

- Metronidazol solo o combinado con algún beta lactámico como cefoxitina 2g, cefazolina 1 a 2g, cefuroxima o cefotaxima y amoxicilina-clavulanato.
- **Nuestra guía de práctica clínica recomienda cefazolina 1 a 2 g más 500mg de metronidazol IV como profilaxis.**
- La gentamicina es otra alternativa en especial si las penicilinas están contraindicadas (alergias) o en pacientes sensibles al metronidazol.
- En apendicitis complicadas (absceso, perforación) se sugiere continuar antibiótico postoperatorio al menos por 3 a 5 días, cuando tolere vía oral y permanezca afebril al menos por 24 horas.

**Cirugía.** Es el método de elección. Cuando el abordaje es por laparotomía, la incisión se hace a nivel del punto de McBurney (incisión de Lanz), aunque cada vez es más utilizada la vía laparoscópica. Es una mejor opción en aquellos pacientes con datos



## Conceptos básicos en Cirugía

equivocos de la enfermedad o con sospecha de alguna otra patología (por ejemplo, en mujeres en edad fértil, salpingitis o patología anexial). Es también una opción en niños o pacientes con obesidad y aquellos de riesgo bajo. Depende de la disponibilidad del recurso y la experiencia del cirujano. La utilización de la vía laparoscópica se ha asociado a mayor riesgo de pérdida fetal en pacientes embarazadas, se contraindica en niños menores de 5 años, pero en población general tiene menos complicaciones posoperatorias y una recuperación más rápida. Sus costos son más elevados que los de una laparotomía.

Hay hasta un 20% de “laparotomías blancas”, es decir con el hallazgo de un apéndice sano, lo cual ha tratado de reducirse con las diferentes técnicas diagnósticas. Se considera que es parte de la práctica quirúrgica y que es “preferible” a subestimar el diagnóstico y aumentar la morbilidad y mortalidad por retraso en el manejo adecuado. El apéndice deberá ser enviado a estudio histopatológico, 1% suelen asociarse a tumores malignos como carcinoides o adenocarcinomas.

Los abscesos pélvicos deben ser manejados con drenaje y antibióticos.

## Pronóstico

La mortalidad es baja en la actualidad, variando de 0.09 a 0.2% en países desarrollados a 1 a 4% en aquellos en vías de desarrollo.

## 2 COLECISTITIS Y COLELITIASIS

### Definición

La colecistitis es la inflamación de la vesícula biliar, la mayoría de las ocasiones secundario a la presencia de cálculos o litos, lodo biliar y menos frecuente en ausencia de ellos.

La colelitiasis es la presencia de litos o cálculos en el interior de la vesícula biliar.

Es una de las principales causas de dolor abdominal agudo, consulta de urgencias y de cirugía y su resolución quirúrgica (colecistectomía) una de las más realizadas en el mundo.

Es una enfermedad de adultos la mayoría de las veces, en especial en tercera y cuarta décadas de la vida (**alrededor de los 40 años**), con mayor prevalencia en **mujeres** en una relación de 2-3: 1. En pacientes con cálculos biliares se presenta en 5 a 20%.

### Etiología

Los cálculos son la principal causa de una colecistitis aguda (obstruktiva) y **corresponden con hasta 85-95% de los casos**. De los pacientes que tienen cálculos, 1 a 3% desarrollarán colecistitis. La colecistitis alitiásica representa 2 a 15% de los casos de esta entidad.

Entre 10-15% de la población y hasta 35% dependiendo de algunos parámetros; etnia, alimentación, peso, estilo de vida, enfermedades asociadas **puede tener la presencia de cálculos biliares**, que son formados por la precipitación de colesterol y calcio en la bilis, del 70 a 80% de los cálculos son de colesterol.

La infección bacteriana no juega un papel inicial en la colecistitis, ya que es la obstrucción la que lleva a aumento de la presión de la vesícula, compromiso del drenaje vascular y linfático, isquemia de la mucosa y liberación de mediadores inflamatorios como prostaglandinas. De forma secundaria la infección puede comprometer hasta

## Conceptos básicos en Cirugía

50% de las colecistitis (*Gram negativos como E. Coli, Klebsiella spp, Enterobacter spp, anaerobios como Fusobacterium, Bacteroides o Clostridium, y Gram positivos como Streptococo faecalis*).

### Factores de riesgo

- Sexo femenino.
- Diabetes y trastornos de lípidos, obesidad o sobrepeso.
- Uso de hormonales (terapia de sustitución hormonal y anticonceptivos).
- Embarazo.
- Enfermedades hepáticas y metabólicas
- Antecedente de familiares con la historia de la enfermedad
- Por otro lado, la dieta sana, el control de peso, el ejercicio físico son factores protectores.

### Diagnóstico

Habitualmente es clínico, con un alto nivel de sospecha. Hasta 20% de los pacientes que tienen cálculos, presentarán un cólico biliar (conjunto de síntomas debido a la contracción que sufre la vesícula secundaria a la obstrucción a la salida de la bilis por un cálculo).

No existe un método diagnóstico definitivo y la combinación del interrogatorio, exploración física, estudios de laboratorio y gabinete en conjunto pueden alcanzar la mayor sensibilidad, que cada uno por separado.

### Clínica

- Casi siempre se **caracteriza por la presencia de dolor abdominal**, intenso, súbito, en **cuadrante superior derecho del abdomen** con irradiación hacia el hombro del mismo lado, la escapula o el área interescapular (muchos de los pacientes tienen la historia de este tipo de dolor, quizá más leve, o de la presencia de algún cólico biliar previo) que persiste o incrementa su intensidad en 12 a 24 horas. En el caso de la colelitiasis el dolor usualmente nocturno, despierta al paciente y es secundario a la ingestión de una dieta rica en grasas, este dolor habitualmente cede entre 30 minutos y 6 horas con la administración de analgésicos (sin desaparecer).

- Acompañado de anorexia, malestar general, náusea, vómito, eructos.
- Hay también escalofríos y fiebre ( $>39^{\circ}$ )
- A la exploración: sensibilidad o dolor en área hepática y subcostal derecha, signo de Murphy positivo (el paciente inhibe la inspiración al sentir dolor a la palpación bajo el borde costal derecho o fosa vesicular) siendo el único dato clínico con una tasa de probabilidad diagnóstica alta (OR positiva de 2.8 y negativa de 0.5).
- Taquicardia.
- A veces distensión abdominal, resistencia muscular y en ocasiones, cuando se complica (perforación o peritonitis) con datos de irritación peritoneal, inestabilidad hemodinámica y choque.
- Otros pacientes pueden presentar una tumoración en el cuadrante superior derecho del abdomen o vesícula palpable bajo el borde costal (hasta 25% de los casos).

De acuerdo a los datos clínicos existen tres grados de colecistitis Guías de Tokio TG13:

- **Grado I o Leve:** debe ser considerada en este grupo cuando no hay criterios para los grados II o III, son los mejores candidatos a cirugía dado su bajo riesgo y seguridad.
- **Grado II o Moderada:** cuando el cuadro de colecistitis se acompaña por uno o más de los siguientes:
  - Leucocitosis con cuenta de blancos mayor de 18,000/mm<sup>3</sup>
  - Masa palpable, dolorosa, en cuadrante superior derecho de abdomen
  - Más de 72 horas de inicio
  - Marcada inflamación local como peritonitis biliar, absceso perivesicular o hepático, colecistitis gangrenosa o enfisematosa
- **Grado III o Grave:** debe haber disfunción orgánica, caracterizada por uno o más de los siguientes:
  - Hipotensión, que requiera manejo con dopamina  $>5\text{mcg/kg}$
  - Alteración del estado de conciencia
  - Alteración respiratoria con relación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> menor de 300
  - Alteración renal, con oliguria, aumento de creatinina  $>2\text{mg/dl}$
  - Alteración hepática con afectación del tiempo de protrombina y un INR  $>1.5$
  - Alteraciones hematológicas, plaquetopenia  $<100,000$

### Laboratorio

Los estudios de laboratorio habitualmente no son específicos:

## Conceptos básicos en Cirugía

- La biometría hemática puede mostrar **leucocitosis**, generalmente con **neutrofilia (o desviación a la izquierda)**, aumento de la **proteína C reactiva** (que avala el proceso inflamatorio)
- En ocasiones ligera elevación de bilirrubinas, fosfatasa alcalina, transaminasas (lo que sugeriría compromiso hepático y/o sepsis) y amilasa sérica.
- Dependiendo de la gravedad del cuadro aumenta creatinina o se afectarían tiempos de coagulación (**sugiriendo ya disfunción orgánica**).
- La amilasa sérica puede ser de utilidad en casos de colangitis o diagnóstico diferencial con pancreatitis.
- El hemocultivo puede mostrar al agente causal y ser de utilidad en la selección del antibiótico adecuado.

## Imagen

- El **ultrasonido**: es el método de elección o estándar de oro, al ser fácilmente disponible, no invasivo, con una sensibilidad del 94- 98% y especificidad alrededor de 78%. Se puede encontrar:
  - Engrosamiento de la pared vesicular, mayor a 4 o 5mm.
  - Alargamiento de la vesícula de más de 8cm o diámetro mayor de 4cm.
  - Líquido perivesicular o la presencia de cálculos en el interior de la vesícula apoyan el diagnóstico de colecistitis.
- La **radiografía simple de abdomen** es de poca utilidad, aunque en casos de abdomen agudo, puede descartar la presencia de otras patologías como oclusión intestinal. La presencia de aire libre sugiere perforación de la misma o del apéndice, divertículos o úlcera péptica. En un 10% de los casos pueden identificarse cálculos radiopacos. La dilatación de las vías biliares sugiere coledocolitiasis.
- **Otros** estudios auxiliares mencionados en la literatura son: tomografía axial computarizada (hasta 96% de sensibilidad), resonancia magnética o la gammagrafía de vías biliares, sin embargo, son estudios de mayor costo y menor disponibilidad en especial en primer nivel de atención.

## Diagnóstico diferencial

Son múltiples los diagnósticos que pudieran dar sintomatología semejante entre sí y con respecto a un cuadro de colecistitis, entre los más comunes: apendicitis, pancreatitis, úlcera péptica, abscesos hepáticos y pielonefritis derecha.

## Complicaciones

La colecistitis aguda leve tiene un excelente pronóstico, pero las formas severas no.

- **Colecistitis gangrenosa.** Ocurre más comúnmente en el fondo de la vesícula. En especial en hombres mayores de 50 años, con leucocitosis mayores a 17000 y con historia de enfermedad cardiovascular. Requiere de colecistectomía urgente.
- **Perforación de la vesícula.** Ocurre en 10% de los casos de colecistitis aguda. En especial cuando se retrasa el diagnóstico, sin la atención oportuna o en aquellos casos sin respuesta al manejo médico. Ocurre comúnmente en el fondo. Presenta un cuadro de peritonitis (biliar) y tiene una mortalidad elevada hasta del 30%.
- **Fístulas hacia intestino.** La inflamación del proceso lleva a adherencias hacia el tracto intestinal con posibilidad de perforación hacia el mismo.
- **Íleo por cálculos.** Cuando a través de una fistula pasa un cálculo hacia intestino, puede llegar a obstruirse, en especial en pacientes mayores, sin una causa aparente que explique una oclusión intestinal. Su mortalidad puede ser hasta de 15 a 20%.

La mortalidad obviamente será mayor en las grado III, en especial cuando la colecistitis es complicada por falla renal, abscesos hepáticos o falla orgánica múltiple.

## Tratamiento

Habitualmente el manejo depende de la gravedad del cuadro e incluye medidas generales, uso de antibióticos y cirugía.

### Medidas generales

- Es conveniente en todos los pacientes mantener en ayuno
- Un adecuado balance hídrico (hidratación intravenosa)
- Sonda nasogástrica y “reposo” del tracto digestivo
- Analgésicos (indometacina o diclofenaco) y antiespasmódicos.
- En casos severos es necesaria colocación de sonda Foley para mejor balance de líquidos (ingreso-egreso) y en algunas ocasiones catéter venoso central.

### Antibioticoterapia

- Es tema de controversia en una colecistitis no complicada, es difícil de evaluar si ya hay una infección bacteriana agregada y se basara en el conocimiento del

## Conceptos básicos en Cirugía

agente causal o de lo contrario se sugiere uno de amplio espectro, en enfermedad leve, y en la moderada o grave con doble esquema antimicrobiano.

- Los más utilizados son las cefalosporinas (cefazolina, ceftriaxona, cefuroxima, cefotaxima) combinado con metronidazol, las quinolonas (levofloxacin, ciprofloxacina o moxifloxacina) o combinación de un beta lactámico (amoxicilina/clavulanato, ampicilina, ampicilina/sulbactam) con un aminoglucósido (gentamicina) por 4 a 7 días.

## Cirugía

- Un alto porcentaje de los pacientes con un cuadro agudo de colecistitis ceden al manejo inicial (con una remisión completa en 1 a 4 días) y otros requerirán de un manejo quirúrgico (25-30%) pero, se considera que la cirugía siempre será la mejor opción de acuerdo a los resultados y costo-efectividad.
- En caso de requerir la intervención, la laparoscopia es la primera elección (siempre que se disponga del recurso y la experiencia del cirujano) en las primeras 12 a 72 horas del ingreso o en casos leves pueden egresar y volver para una cirugía electiva en 6 a 8 semanas. En casos moderados o severos antes de la cirugía puede ser necesario esperar a que mejore el cuadro inflamatorio, la colocación de un drenaje y el manejo de posibles complicaciones. La colecistectomía abierta es la segunda opción.

## COLECISTITIS Y EMBARAZO

Los cambios hormonales de la mujer son un factor de riesgo que explica por qué el mayor riesgo de esta enfermedad en el sexo femenino que en hombres. Tanto la elevación de estrógenos como de progesterona se han dado como una explicación a esta mayor incidencia. En especial los estrógenos aumentan los niveles de colesterol. La progesterona disminuye la secreción de ácidos biliares solubles, aumenta la producción de los insolubles con mayor tendencia a la formación de cálculos y hace lento el vaciamiento de la vesícula biliar.

De uno a tres por ciento de las pacientes embarazadas tienen cálculos y hasta 30% lodo biliar, esto puede aumentar si existe obesidad, un elevado índice de masa corporal previo al embarazo o ganancia excesiva de peso en la gestación.

Pese a todo lo anterior, la colecistitis no es más frecuente en el embarazo que fuera de él, de hecho, se considera que solo afecta a 0.1% de las embarazadas.

El diagnóstico en ocasiones es más difícil dado que muchas de estas pacientes presentan sintomatología digestiva alta de manera “normal”. El cuadro clínico y características suelen ser iguales al paciente sin embarazo, lo mismo que las complicaciones ya mencionadas (siempre considerando las propias de este estado como la preeclampsia, síndrome de Hellp, hígado graso agudo del embarazo y hepatitis). El ultrasonido vuelve a ser la herramienta principal.

El tratamiento no se modifica de manera sustancial a lo mencionado previamente, sin embargo, después de la semana 32 el uso de antiinflamatorios no esteroideos como Indometacina o diclofenaco implica riesgos (cierre prematuro de conducto arterioso, oligoamnios y en caso de nacimiento prematuro mayor probabilidad de enterocolitis necrosante o hemorragia cerebral).

La vía de abordaje quirúrgico dependerá de cada paciente: peso, complicaciones y en especial de la edad gestacional y tamaño uterino, así como la experiencia del cirujano. La laparotomía incluye mayor manipulación uterina y abdominal, en tanto que en la laparoscopia es más rápida la recuperación. Se ha puesto como un límite prudente para ésta última, 28 semanas de gestación, con reducción de la presión para el neumoperitoneo limitada a 10-12 mmHg y mantener durante la cirugía a la paciente con rotación hacia la izquierda para prevenir compresión de la cava.

El riesgo de muerte fetal es mayor cuando el manejo es conservador que cuando se realiza cirugía (7% vs 2%).



## 3 PANCREATITIS

### Definición

Se define como el proceso inflamatorio agudo del páncreas y con frecuencia de los tejidos peri-pancreáticos. Es una de las enfermedades más comunes del tracto gastrointestinal cuya incidencia varía entre diferentes poblaciones de acuerdo a sus características particulares (edad, etnia, peso, entre otras) de 4.9 a 73.4 por 100,000 habitantes. Es causa común de consulta de urgencia y de importante costo económico.

Es más común en hombres que en mujeres, quizá reflejo del consumo de alcohol en mayor cantidad y frecuencia.

### Clasificación

La clasificación depende de la gravedad del proceso, el cual es generalmente de inicio repentino y con un evento inflamatorio reversible llamado **pancreatitis aguda**, en ocasiones una **pancreatitis crónica**, esta última de evolución insidiosa, progresiva, con inflamación, necrosis y destrucción del tejido pancreático.

Otras veces puede comportarse como una afección y disfunción de órganos distantes (falla orgánica múltiple o respuesta inflamatoria sistémica, derrame pleural o infiltrados pulmonares, todos ellos constituyen datos de gravedad).

La **pérdida de líquidos a un tercer espacio** y la depleción del volumen intravascular son lo que lleva a **las formas severas y de peor pronóstico**, como la falla renal, elevación de azoados y hemoconcentración.

Es un cuadro que puede evolucionar rápidamente de una **forma leve** (80% de los casos) cuya mortalidad es de a 1 a 2% (sin falla orgánica ni complicaciones sistémicas) a una **severa**, 20% de los casos. Por lo anterior, la atención adecuada y oportuna, en especial en las primeras 72 horas es primordial, pues la mortalidad en esta última forma puede ser alrededor del 5-30%, en la que a diferencia se la forma leve existe falla orgánica, complicaciones sistémicas, renales, respiratorias o cardiovasculares por más de 48 horas.

La clasificación de Atlanta considera una tercera forma, **moderadamente severa**, en la cual hay una falla orgánica temporal, generalmente menor de 48 horas y en la que se resuelve esa falla.

Hay también una **forma temprana**, dentro de la primera semana, caracterizada por respuesta inflamatoria sistémica (que será definida abajo) o falla orgánica y una **forma tardía**, más de una semana, caracterizada por las complicaciones de la enfermedad (coleciones líquidas, necrosis y pseudoquistes).

### Etiología

- Habitualmente es secundaria a litiasis (49-52%), debido a la migración de cálculos que llegan a obstruir el conducto pancreático.
- Consumo de bebidas **alcohólicas** (presente en 37-41%), aunque cabe señalar que se requiere el consumo prolongado, diario y por periodos largos (hasta de 5 años).
- En un porcentaje no hay una causa bien definida, idiopática (10-30%).
- Otras menos frecuentes asociada al uso de medicamentos (5%), habitualmente se presenta en forma leve. Los más comunes son: acetaminofén, **azatioprina**, furosemida e hidroclorotiacida, **ácido valproico**, carbamazepina, sulfonamidas, tetraciclinas, eritromicina, estrógenos, cimetidina, itraconazol, olanzapina, simvastatina, metildopa, esteroides y los **inhibidores de enzima convertidora de angiotensina**.
- Traumáticas en el 1.5% de los casos.
- Autoinmunes.
- Hipercalcemia, consumo excesivo de vitamina D, hiperparatiroidismo o nutrición parenteral.
- Hipertrigliceridemia.
- Factores hereditarios: **diabetes**.
- **Tabaquismo**.
- Infecciones por virus, parásitos u hongos.
- Procedimientos quirúrgicos.
- Tumores.
- Toxinas como las de escorpiones o serpientes.
- Anomalías vasculares (isquemia o vasculitis).

### Diagnóstico

Es importante determinar la etiología de la enfermedad en forma rápida, dado que el tratamiento oportuno repercutirá de forma notoria en el pronóstico y desenlace de la patología, de manera ideal, en las primeras 48 horas del ingreso.

Es una entidad cuyo diagnóstico es clínico (historia clínica y exploración física), con énfasis en ciertos datos como:

- Edad (alrededor de los 55).
- Peso e índice de masa corporal (IMC >30, que es un factor de mal pronóstico).
- Antecedente de cuadros de litiasis vesicular o ingesta de alcohol.
- Uso de ciertos fármacos.
- Traumatismo abdominal.
- Apoyo en estudios de laboratorio e imagen.

El dato inicial suele ser un dolor de inicio súbito (80% de los casos), intenso, en epigastrio, región periumbilical o cuadrante superior izquierdo del abdomen, constante en el tiempo y con irradiación a la espalda, “como que atraviesa”, a veces mejorando un poco en posición fetal o de “gatillo” y empeorando en decúbito supino, muchas veces con el antecedente de la ingestión de comidas grasosas o bebidas alcohólicas. Suele acompañarse de anorexia, distensión abdominal, náusea, vómito, hipo, indigestión, heces color arcilla y disminución de la diuresis, fiebre (60%) e ictericia. Puede presentarse oliguria, hipotensión, taquicardia, choque (20%) o afección pleuro-pulmonar.

A la exploración física puede no haber datos relevantes o presentarse taquicardia o taquipnea, fiebre, diaforesis, hipotensión; el paciente muestra defensa a la palpación, rigidez o resistencia muscular abdominal (80%), en ocasiones con dolor intenso a la presión en epigastrio o con datos de abdomen agudo (irritación peritoneal) y disminución del peristaltismo (60%). Hay pacientes que presentan signos clínicos como el de Cullen, que es la aparición de equimosis peri umbilicales, el de Grey Turner, en las paredes laterales del abdomen y el de Fox, cambio de color en la parte inferior del ligamento inguinal en los primeros 2 a 3 días del inicio del cuadro, estos signos son poco frecuentes (3% de los afectados).

**Requiere presentar al menos dos de los siguientes criterios:**

- a) Dolor abdominal generalmente intenso (va en aumento progresivo), transfixivo (atravesado) hacia la espalda acompañado de náusea, vómito y otros síntomas vagales como diaforesis.
- b) Elevación de la lipasa y/o la amilasa séricas al menos tres veces por arriba del valor control de referencia.
- c) Alteración visible de la estructura pancreática en los estudios de imagen.

Existen criterios que distinguen entre un cuadro leve y uno severo, con valor predictivo de mortalidad:

- Criterios de Ranson: evalúa 11 factores en las primeras 48 horas desde la hospitalización (Cuadro 3.1), sensibilidad de 83% y especificidad 76%. Ante la presencia de tres o más criterios se considera un cuadro severo.

**Cuadro 3.1 Criterios pronósticos de Ranson en pancreatitis aguda.**

Al ingreso	A las 48 horas
Edad >55 años	Calcio <8 mg/dl
Leucocitos más de 16,000/mm <sup>3</sup>	PO <sub>2</sub> <60 mmHg
Glicemia >200 mg/dL	Aumento de BUN >5mg/dL
DHL >350 UI/L	Exceso de base >4 mEq/dL
TGO >250 UI/L	Disminución del hematocrito >10%
	Secuestro de líquidos >6 litros
Numero de criterios presentes	Mortalidad (%)
0-2	0-1
3-4	10-20
5-6	40
7 o más	100

- Apache II (Acute physiology and chronic health evaluation): usa 12 criterios, tiene una sensibilidad cercana al 95% (con 8 o más), se evalúa en los 2 a 3 días iniciales del proceso (Cuadro 3.2).

Cuadro 3.2 Puntuación APACHE II para determinar gravedad y mortalidad de la pancreatitis aguda

A: Variables fisiológicas	Rango elevado					Rango bajo				
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4	
Temperatura rectal (oC) (Axial +0,5)	≥41	39-40,9		38,5-38,9	<b>36-38,4</b>	34-35,9	32-33,9	30-31,9	≤29,9	
Presión arterial media (mmHg)	≥160	130-159	110-129		<b>70-109</b>	50-69			≤49	
Frecuencia cardíaca	≥180	140-179	110-129		<b>70-109</b>	55-69	40-54		<40	
Frecuencia respiratoria	≥50	35-49		25-34	<b>12-24</b>	6-9			<6	
Oxigenación: FiO <sub>2</sub> ≥ 0,5 (PAaO <sub>2</sub> ) FiO <sub>2</sub> < 0,5 (paO <sub>2</sub> )	≥500	350-499	200-349		<200					
pH arterial (preferido)	≥7,7	7,60-7,69		7,5-7,59	<b>7,33-7,49</b>	7,25-7,32			<7,15	
HCO <sub>3</sub> sérico	≥52	41-51,9		32-40,9	<b>22-31,9</b>	18-21,9			≤15	
Sodio sérico (mEq/L)	≥180	160-179	155-159	150-154	<b>130-149</b>	120-129	111-119		<111	
Potasio sérico (mEq/L)	≥7,0	6,0-6,9		5,5-5,9	<b>3,5-5,4</b>	2,5-2,9			<2,5	
Creatinina sérica (mg/dL) Doble puntuación en IRA	≥3,5	2-3,4	1,5-1,9		<b>0,6-1,4</b>	<0,6			<20	
Hematocrito (%)	≥60		50-59,9	46-49,9	<b>30-45,9</b>	20-29,9			<20	
Leucocitos (103/ml)	≥40		20-39,9	15-19,9	<b>3-14,9</b>	1-2,9			<1	
Escala de Glasgow (GCS)	Score= 15- GCS actual									
<b>B: Edad</b>	≤44		<b>45-54</b>		<b>55-64</b>		<b>65-74</b>		≥75	
	0		2	3		5			6	
<b>C: Enfermedad crónica(*)</b>	<b>No quirúrgico</b>					<b>Post-quirúrgico de urgencia</b>				
	5					2				
(*) Hepática: cirrosis (biopsia) o hipertensión portal o encefalopatía previa antecedente de insuficiencia hepática. Cardiovascular: disnea o angina de reposo (clase IV de la NYHA). Respiratoria: EPOC grave con hipercapnia, policitemia o hipertensión pulmonar. Renal: diálisis crónica. Inmunocompromiso: tratamiento inmunosupresor, inmunodeficiencia crónica.										
<b>PUNTAJUE TOTAL: A + B + C</b>										
<b>PUNTAJUE</b>	<b>0-4</b>	<b>5-9</b>	<b>10-14</b>	<b>15-19</b>	<b>20-24</b>	<b>25-29</b>	<b>30-34</b>	<b>&gt;34</b>		
<b>MORTALIDAD (%)</b>	<b>4</b>	<b>8</b>	<b>15</b>	<b>25</b>	<b>40</b>	<b>55</b>	<b>75</b>	<b>85</b>		

IRA: insuficiencia renal aguda EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica

- Bali: valora solo 4 parámetros al ingreso o en las primeras 48 horas de hospitalización: nivel sanguíneo de nitrógeno ureico, edad, DHL y el nivel de interleucina 6 (Cuadro 3.3) con una puntuación de 3 o más tiene una sensibilidad diagnóstica de 69-82% y especificidad de 83-85%. El área bajo la curva ROC es de 0.82 que es ligeramente mejor que los criterios de Ranson, Glasgow (Cuadro 3.4) y Apache II.
- Atlanta: publicada en 1992 y modificada en 2012, clasifica la pancreatitis en leve, moderada y severa. Ver Figura 3.1

**Cuadro 3.3 Criterios pronósticos de Bali.**

PARÁMETRO	HALLAZGO	PUNTUACIÓN
BUN	Igual o mayor 25 mg/dL	1
EDAD	Igual o mayor 65 años	1
DHL SÉRICA	Igual o mayor 300 UI/L	1
IL-6 SÉRICA	Igual o mayor 300 pg/mL	1
SCORE	RIESGO DE MORTALIDAD (%)	
0	0	
1-2	5	
3	27	
4	54	

Modificado de: Spitzer AL, Barcia AM, et al. Ann Surg. 2006; 243: 380-388.

**Cuadro 3.4 Criterios de Glasgow-Imrie para pancreatitis aguda**

Criterio	Valor
PaO <sub>2</sub>	<60 mmHg
Edad	>55 años
Neutrofilos	>15 por 109/L
Calcio	<8 mg/dL
Urea	>45mg/dL
Enzimas	DHL >600 UI/L TGO >200 UI/L
Albúmina	<3.2 g/L
Glucosa	> 180 mg/dL
<b>La presencia de tres o más en las primeras 48 horas indica un proceso severo</b>	

Se define como **falla orgánica** cuando:

- Hay choque, presión arterial sistólica menor a 90 mmHg.
- Hipoxemia ( $\text{PaO}_2 < 60$  mmHg).
- Creatinina  $> 2$  mg/dl (después de hidratación).
- Sangrado gastrointestinal  $> 500$  ml/24h.

Se define como **Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS)** con:

- Temperatura corporal menor a 36 o mayor a 38 grados.
- Frecuencia cardíaca mayor a 90.
- Respiratoria mayor a 20 o  $\text{PaCO}_2$  menor a 32 mmHg.
- Leucocitos mayor a 12 mil o menor de 4 mil, si estas características persisten por más de 48 horas es probable que el paciente curse con una pancreatitis severa.

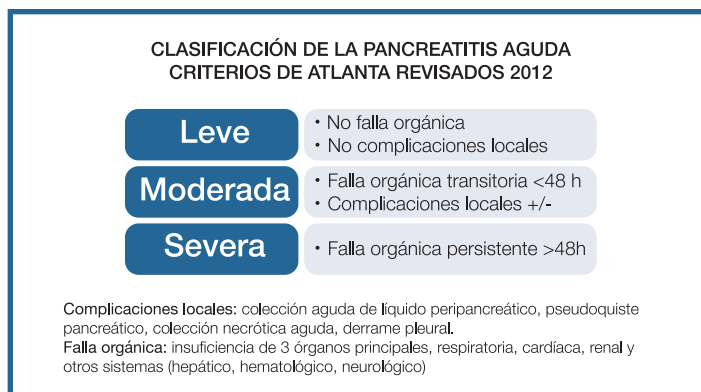


Figura 3.1 Criterios de Atlanta revisados en 2012.

A todos los pacientes con sospecha diagnóstica de pancreatitis deben solicitarse:

- Biometría hemática completa, química sanguínea (glucosa, urea, creatinina).
- Amilasa (su inconveniente es que sus niveles tienden a disminuir rápidamente).
- LIPASA (cuyos niveles elevados se mantienen más tiempo que los de amilasa y tiene una sensibilidad de 90 a 100%, con alta especificidad alrededor de 99%). No debe pasar desapercibido que en un 5% de los pacientes pueden ser normales al ingreso hospitalario.
- Pruebas de funcionamiento hepático (deshidrogenasa láctica, TGP o alaninaminotransferasa, la cual en un nivel  $> 150$  U/l tiene un valor predictivo positivo de

cálculos biliares de 85% y TGO o aspartatoaminotransferasa, fosfatasa alcalina, bilirrubinas).

- Electrolitos séricos (sodio, potasio, **calcio**, cloro, magnesio).
- Gasometría arterial, en especial si la saturación de oxígeno es menor a 95% o el paciente está taquipneico.
- **Proteína C reactiva** tiene un **factor pronóstico importante**, cuando se encuentra por arriba de 150 mg/l en los primeros dos días, tiene una sensibilidad de 80% para un cuadro grave, y sigue siendo el **estándar de oro pronóstico** de la severidad.
- Perfil de lípidos.
- Para llegar al diagnóstico es esencial contar con el incremento de las enzimas pancreáticas.

Dentro de los estudios de imagen es importante contar con:

- **Radiografía de tórax**, en la cual, el encontrar infiltrados o derrame pleural uni o bilateral es un factor de mal pronóstico.
- **Radiografía simple de abdomen** permite evaluar un íleo, distensión de asas intestinales, presencia de gas o cálculos.
- El **ultrasonido** es una herramienta fundamental en la valoración inicial del paciente, permite evaluar las vías biliares, vesícula, presencia de cálculos y la estructura de páncreas (tamaño, acúmulos de líquido en él o peri pancreáticos).
- **Tomografía con contraste es el estándar diagnóstico** cuando se dispone del recurso, dado que permite evaluar la extensión de las zonas de edema (primeras 24 horas) o necrosis (repetiendo el estudio, que se establece después de 72 horas de iniciado el cuadro, con sensibilidad de 90% hasta 100%). La presencia de acúmulo de líquido peri pancreático o zonas de necrosis son datos de gravedad, es además un estudio que permite establecer un pronóstico.
- En algunos pacientes, ante la sospecha de infección se puede realizar una **biopsia con aguja fina**, guiada por imagen (TAC) lo cual permitirá realizar tinción de Gram, cultivo y estudio histopatológico (edema, necrosis), de existir un cuadro infeccioso la cirugía es necesaria.
- Finalmente, **la resonancia magnética** es un recurso caro, no disponible en todos los niveles de atención, pero útil, permite determinar con exactitud áreas de inflamación o edema, de necrosis y de las características de los tejidos, órganos y estructuras que rodean al páncreas (muy útil en pacientes embarazadas).



### Diagnóstico diferencial

- Colecistitis, colangitis o hepatitis.
- Infarto o isquemia cardiaca.
- Obstrucción gástrica, vólvulus del estomago, ulcera péptica o cáncer del mismo.
- Infartos intestinales.
- Cetoacidosis diabética.
- Absceso tubo-ovárico.

### Tratamiento

Es fundamental tener un **diagnóstico de precisión**.

- Mantener vigilancia estricta de signos vitales, balance hídrico y electrolítico (corregir de forma pronta y adecuada calcio, potasio y magnesio), valoración de la función respiratoria, cardiovascular y renal (mantener la diuresis en al menos 1 ml/K/h).
- El hematocrito debe estar entre 30 a 35%.
- En caso de hiperglucemia el manejo con insulina es adecuado.

Manejo de **líquidos**, para evitar hipovolemia, choque o insuficiencia renal aguda:

- Solución de **Ringer-Lactato**, que ha demostrado ser superior a las otras soluciones (menor número de pacientes hacen respuesta inflamatoria sistémica).
- Solución de Hartmann.
- Solución salina.
- Las soluciones se manejan a 20 ml por kilogramo para una hora u hora y media, como carga inicial, seguido por 250 a 500 ml por hora las siguientes 24 a 48 horas, de acuerdo a los ingresos y egresos, manteniendo una diuresis de al menos 0.5 a 1.0 ml/k/h.
- Otra forma, es administrar 2.5 a 4 litros de la solución en 24 horas para la mayoría de los pacientes.
- Se mantiene una buena resucitación hídrica si se logra mantener la diuresis mencionada, la frecuencia cardiaca por debajo de 120 latidos y la presión arterial media en 65-85 mmHg.
- Este manejo agresivo de fluidos es lo que reduce de forma significativa morbilidad y mortalidad siendo el momento crucial las primeras 12 a 24 horas.

- Debe valorarse y corregirse en caso necesario, el equilibrio ácido base y electrolítico.

Es importante mantener **ayuno** en las primeras horas de la enfermedad. No se recomienda el uso de sonda nasogástrica a menos que haya íleo paralítico o vómitos repetidos. El inicio de la vía oral podrá llevarse a cabo hasta que el paciente este sin datos de obstrucción (íleo), no haya complicaciones, no haya dolor o vómito, se inicia con líquidos claros pasando posteriormente a dietas libres de grasa o en su caso puede iniciarse con nutrición enteral vía sonda gástrica. La nutrición enteral tiene menor tasa de complicaciones, incluidas falla multiorgánica, infecciones, complicaciones locales o muerte.

Las primeras 48 a 72 horas son críticas para **vigilar la evolución** o el empeoramiento de la pancreatitis. Se sugiere vigilar cada dos horas presión arterial, saturación de oxígeno y diuresis, si ocurre oliguria, hipoxemia o hipotensión deberá ingresar a cuidados intensivos.

Los **antibióticos profilácticos** pueden utilizarse, disminuyen complicaciones graves (falla orgánica, mayor área de necrosis) o cirugía, sin embargo, no hay evidencia que avale su uso en una forma rutinaria. Se sugiere imipenem o quinolonas como ofloxacina o ciprofloxacina. De ser utilizados se recomienda en las primeras 72 horas, con una duración de al menos 7 a 14 días. Cuando la extensión de las zonas de necrosis es mayor de 30% se recomienda el manejo con imipenem, lo que reduce la posibilidad de infección pancreática.

Es recomendable mantener una adecuada **analgesia** (ya que este cuadro se acompaña de dolor intenso), de preferencia con fármacos habituales o en casos severos hasta bloqueo peridural o morfina.

La utilización de **oxígeno** es parte importante del manejo para mantener una oxigenación tisular correcta y evitar necrosis del tejido pancreático, además de que disminuye el riesgo de complicaciones respiratorias o pulmonares (atelectasias, derrame, infiltrados o incluso síndrome de insuficiencia respiratoria aguda).

El **tratamiento quirúrgico** no está indicado en las pancreatitis leves, debe considerarse en los casos graves:

- Que no responden al manejo médico después del quinto día.

## Conceptos básicos en Cirugía

- Falla orgánica.
- Inflamación sistémica.
- Perforación intestinal.
- Infarto, con amplias zonas de necrosis (50%).
- Infección o colangitis.
- Pacientes que continúan con dolor después de 2 a 3 semanas, si aumenta o si hay presencia de íleo.

El tratamiento quirúrgico consiste en debridar el tejido necrótico en páncreas y alrededor del mismo. Las colecciones líquidas o los pseudoquistes se tratarán con cirugía en caso de ocasionar sintomatología. Puede ser realizado por laparotomía o laparoscopia. En caso de colecciones líquidas o quistes el drenaje percutáneo es una opción adecuada. Cuando el origen fue la presencia de cálculos vesiculares (biliar) se recomienda la colecistectomía electiva después de un periodo aproximado de 6 semanas.

## PANCREATITIS EN EL EMBARAZO

- Es rara, se observa un caso cada 1000 a 10000 embarazos.
- Más común en multíparas (75%).
- Raro en los dos primeros trimestres (12%), más frecuente en el tercero (50%) o en el posparto (38%).
- Mayor mortalidad que en pacientes no gestantes alcanzando la materna hasta 37% y la fetal hasta 60%. Las causas suelen ser las ya mencionadas anteriormente. Sin embargo, hay que considerar que en el embarazo los altos niveles de estrógenos y progesterona son un factor que favorece a la formación de cálculos biliares, la causa principal de una pancreatitis.
- El diagnóstico se basa en los mismos síntomas mencionados, aunque se presentación puede variar mucho en la paciente embarazada, pero considerando que la leucocitosis (mayor de 16 mil) y la elevación de la fosfatasa alcalina son ya un hecho normal en la gestación lo cual dificulta el diagnóstico, por lo que la lipasa y amilasa son claves.
- El ultrasonido es de igual forma parte importante de la sospecha diagnóstica en especial si se considera que la tomografía limita su uso en el embarazo por la exposición a radiación, aunque puede ser utilizada en caso necesario, y es aquí donde la resonancia magnética puede ser un arma importante.

- Entre las complicaciones se encuentran amenaza de parto pretérmino, prematuridad y muerte fetal.

## 4 UROLITIASIS

### Definición

La formación de piedras, cálculos o litos en las vías urinarias (riñón, uréteres, vejiga o uretra) se conoce como urolitiasis.

Es una de las principales patologías del tracto urinario, la tercera más común y en aumento, causa común de morbilidad.

### Epidemiología

Su ocurrencia es de **10 a 12%** de la población (con rangos que varían desde 5% hasta 20% en distintas referencias)

- Más frecuente en **sexo masculino**, con una relación de 3:1.
- Su recurrencia en promedio es alrededor de 50% (de 70-81% en hombres y 47-60% en mujeres).
- Edad promedio de presentación de 30 años (20 a 40).
- La mayoría de los pacientes presentan un episodio único, pero hasta 25% tienen formación recurrente de cálculos.
- Son secundarios a la formación de cristales microscópicos en el asa de Henle, los túbulos distales y el sistema colector, por sobresaturación de sales y moléculas que se aglomeran, crecen y pueden llegar a ser visibles.
- El 97% de los cálculos se encuentran en uréter o riñón y solo 3% en vejiga o uretra.

### Etiología

La **etiología es multifactorial** (con factores exógenos y endógenos):

- En algunos casos, como en los de oxalato de calcio pueden haber situaciones que favorecen a su formación como el **hiperparatiroidismo**.
- El **bajo consumo de agua es la causa más común**.
- La hiperoxaluria: trastornos gastrointestinales como enfermedades inflamatorias del intestino (Crohn) o en quienes consumen cantidades altas de oxalato como vegetales o nueces, la acidosis tubular renal o el hipertiroidismo.

- Las infecciones urinarias son también un factor que contribuye.
- Problemas físicos o mecánicos que impiden el drenaje de orina (problemas medulares, estenosis), cuerpos extraños (suturas).
- La dieta (**alta en sodio** o con **exceso de calcio** o vitamina D, deficiencia de vitamina A, exceso de oxalatos, alta en **proteínas de origen animal**, azúcares refinadas, consumo de jugos (uva, manzana), bebidas de cola y como se mencionó una **pobre ingesta de agua**).
- Entre otros factores, se encuentran el antecedente de familiares con urolitiasis, raza o etnia, edad, clima (calurosos o tropicales), vivir en países industrializados, diabetes y el síndrome metabólico, la **obesidad** y el **sedentarismo**.

### Patogenia

Los cálculos pueden estar compuestos de distintas sustancias y de acuerdo a ello reciben su nombre, los más comunes son de:

- **Calcio (oxalato de calcio 70%, fosfato de calcio 5-10%) son los más frecuentes.**
- Estruvita 15 a 20% (fosfato de amonio y magnesio en 10%), comunes en pacientes con infecciones urinarias repetidas y en aquellos con gota, hipercalciuria o hiperparatiroidismo, estos crecen rápido y forman grandes cálculos en forma de cuerno de alce en los cálices renales frecuentemente requieren litotomía.
- **Acido úrico (5 a 10%)**, comunes en pacientes con obesidad o con elevación del mismo (gota), o bien cuando hay acidez excesiva de la orina. Ocupan el segundo lugar en frecuencia.
- Cistina (1%), por aumento de este aminoácido en la orina, en especial cuando hay un trastorno genético (hereditario), pueden ser pequeños y expulsarse en la orina o muy grandes llegando a obstruir la vía urinaria ocasionando infecciones, cólico renal, hidronefrosis e insuficiencia renal.
- Sílice o medicamentos, muy raros, entre los fármacos que se han asociado se encuentran topiramato, laxantes, ciprofloxacina, sulfas, efedrina o aquellos que contengan sílice.

Es importante conocer su número, composición, localización y tamaño:

- **Cálculo renal simple**, habitualmente único, menor de 2cm, con anatomía renal normal, habitualmente pueden ser tratados con litotripsia (80-85%), nefrolitotomía percutánea o ureteroscopia.

## Conceptos básicos en Cirugía

- **Cálculos renales complejos**, usualmente mayores a 2cm, coraliformes o en cuerno de alce, frecuentemente con anomalías ya en la anatomía renal, no son los mejores candidatos a litotripsia. El tratamiento de elección es la nefrolitotomía percutánea (aunque pudiera ser con ureteroscopía, pero en ocasiones puede no ser extraído, tiene mayor tasa de recurrencia)
- **Cálculos ureterales**. Son los que más frecuentemente ocasionan el cólico renal. En ellos puede seguirse un manejo expectante, con analgésicos y sobre-hidratación esperando su expulsión espontánea, la cual puede ocurrir en horas o hasta en 4 semanas después de iniciados los síntomas (lo cual es más probable en los pequeños, menores a 5mm y menos común a mayor tamaño). Cuando pasado un mes de los síntomas no se ha expulsado es necesaria una intervención de las ya mencionadas (ureteroscopía o litotripsia). Estos cálculos pueden ser proximales (a riñón) o distales (cercanos a vejiga). Los últimos con mayor posibilidad de “pasar” y ser expulsados. En aquellos de mayor tamaño (1cm) puede optarse por los procedimientos quirúrgicos mencionados.

## Cuadro clínico

En muchas ocasiones pueden ser asintomáticos o pasar desapercibidos (la mayoría), en especial cuando son de tamaño grande, éstos, darán sintomatología cuando causen obstrucción del flujo urinario. En los casos asintomáticos pueden representar un hallazgo en algún estudio de imagen solicitado por otro motivo (hasta 3% en los ultrasonidos renales), pero los más comunes, los pequeños, son capaces de “viajar” por las vías urinarias provocando:

- **Dolor**: conocido como “cólico renal agudo”, muy intenso, en espalda o área lumbar, considerado uno de los dolores más intensos que pueda sentir el ser humano, tipo cólico (“va y viene”), muchas veces irradiado a flancos, área inguinal, genitales o cara interna del muslo.
- Orina turbia: con sedimento, hematuria, cambios en coloración u olor de la orina.
- Malestar general.
- **Disuria**: ardor (sensación de quemadura) o urgencia y frecuencia urinaria (especialmente cuando el cálculo ha entrado a uréter).
- Escalofríos y/o fiebre (asociados a infección, en especial en los de estruvita).
- **Náusea o vómito**.

- Disminución del volumen urinario.
- En la exploración física puede manifestarse: facies de dolor, ansiedad, signos vitales que suelen ser normales o con taquicardia, taquipnea y en algunos casos fiebre (asociado a infección), dolor o sensibilidad aumentada en ángulo costo-vertebral o abdomen bajo. El paciente se siente incomodo en todo momento “no encuentra una posición que le mejore”. En ocasiones el peristaltismo puede estar disminuido, con distensión abdominal como manifestación de un íleo reflejo.

### Diagnóstico

Historia clínica y exploración física completas. La evaluación debe incluir signos vitales, ya que la fiebre es un hallazgo que obliga a intervención médica.

El cuadro clínico mencionado arriba es altamente sugestivo de la enfermedad. Para corroborar el mismo, pueden ser de utilidad estudios complementarios que permitan localizar el cálculo o el número de ellos, su ubicación y tamaño.

**Exámenes de laboratorio**, se recomienda realizar:

- Biometría hemática completa, examen de orina, sedimento urinario y urocultivo, creatinina, proteína C reactiva, electrolitos (sodio, potasio, fosforo y magnesio).
- El **examen general de orina** debe realizarse a todos los pacientes, la presencia de hematuria microscópica en presencia del cuadro mencionado (cólico renal) es altamente sugestivo de la enfermedad (aunque no siempre se encuentra, su sensibilidad es de 71 a 95% pero con una especificidad baja de apenas 18 a 49%), la presencia de leucocitos y nitritos pueden orientar a infección de vías urinarias (que deberá enviarse a urocultivo).
- Las pruebas de función renal son parte también de la evaluación en algunos pacientes.
- En mujeres la prueba de embarazo puede descartar un embarazo extrauterino

### Estudios de imagen

- El **ultrasonido**, no es un estudio de elección dada su baja sensibilidad (en embarazadas puede ser de cierta utilidad como parte de la evaluación inicial).
- La **radiografía simple** de abdomen pueden ser de utilidad en algunos casos, en que puede mostrar la presencia de cálculos radiopacos.



## Conceptos básicos en Cirugía

- El estudio de elección es la **tomografía computarizada (urotomografía ó urotac)**, considerada el mejor estudio diagnóstico, con sensibilidad desde 96 a 100% y especificidad de 95 a 100%. Tiene la ventaja de ser rápida, sin contrastes y que además permite descartar otros padecimientos como apendicitis, masa anexial o diverticulitis (que no hacen los otros estudios), pero no libre de desventajas como son su disponibilidad, costo y exposición a radiación.
- La **urografía intravenosa** era el estándar de oro antes de la tomografía, sin embargo la administración de contraste lo hace ser un procedimiento no libre de riesgos e invasivo, por lo que lo sustituyó la urotac.

## Diagnóstico diferencial

Siempre que se presenta un dolor cólico severo de este tipo deben ser descartadas otras patologías como apendicitis, colecistitis, ruptura de quiste ovárico, torsión ovárica o embarazo ectópico entre otros.

## Tratamiento

Puede ser **médico** o quirúrgico:

- En el primero, lo principal es **quitar el severo dolor** que ocasiona. Los antiinflamatorios no esteroideos (o inhibidores de síntesis de prostaglandinas) como diclofenaco o ketorolaco suelen ser efectivos, también han mostrado utilidad metamizol, indometacina, ibuprofeno o tramadol y en ocasiones pueden utilizarse incluso narcóticos.
- **Hidratar** en forma adecuada a los pacientes, indicar una dieta abundante en agua o líquidos y vegetales. Muchos de los cálculos pequeños son expulsados a través de vejiga y uretra únicamente con la hidratación, en especial los menores de 5mm, hasta en 80-90% de los casos, sí miden entre 6 y 10mm 25 a 79% (según la guía de práctica clínica CENETEC de 10 a 53%) y sí son mayores a 1 cm menos del 10%.
- Se han utilizado **nifedipina**, corticoesteroides, bloqueadores alfa y **tamsulosina** (un bloqueador alfa adrenérgico dosis de 0.4mg por día) para favorecer la expulsión de los cálculos con buenos resultados.

Son indicaciones de intervención urgente: obstrucción de la vía urinaria que ha llevado a disminución de la filtración glomerular, presencia de infección o urosepsis, dolor intenso o vómito persistente que no ceden a manejo médico.

En el caso de infección se recomienda el uso de antibióticos de amplio espectro, en especial contra Gram negativos (*E. Coli*, *Klebsiella*, *Proteus*) y posteriormente podrá ser modificado de acuerdo al urocultivo y pruebas de sensibilidad.

El **manejo quirúrgico** dependerá del número de cálculos, su tamaño, su ubicación:

- Litotripsia extracorpórea que son ondas de choque dirigidas contra la piedra y que fragmentan el cálculo y permiten su expulsión por la orina en forma espontánea. Se indica en los casos en los que puedan ser fragmentados y se encuentren a nivel de riñón, sin pasar por alto, que esta técnica puede ocasionar daño renal. No está indicado en pacientes muy obesos, embarazadas o con coagulopatía.
- Cistoscopia o ureteroscopia. Aproximadamente el 20% de los cálculos no pasan espontáneamente por la vía urinaria ("se atorán") y requerirán algún tipo de intervención. Cuando ocluyen el uréter y el drenaje urinario, puede recurrirse a la cistoscopia o ureteroscopia, mediante un endoscopio rígido, semirrígido o flexible, extrayéndolos con un dispositivo o canasta diseñada con ese fin y colocando un catéter doble J (JJ), el cual es un tubo hueco que en ambos extremos termina en espirales (como cola de cerdo). La colocación de ese ducto quita el dolor, mejora el drenaje urinario evitando obstrucción y edema.
- Nefrolitotomía percutánea. En caso de cálculos mayores a 2cm se realiza este procedimiento, en donde se crea un acceso al sistema colector renal a través de un nefroscopio, un procedimiento que aunque invasivo, ha demostrado ser seguro y eficaz en especial en presencia de grandes o múltiples cálculos.
- La cirugía abierta, se reserva para aquellos casos complicados o con cálculos en cuerno de alce o coraliformes.

## Prevención

Es conveniente que se instruya a los pacientes a disminuir de peso, incrementar de forma importante el consumo de agua, mantener una diuresis de alrededor de 2 litros al día, disminuir el consumo de sodio y proteínas de origen animal.

En pacientes que han tenido litiasis recurrentes, familiares con litiasis, presencia de cálculos bilaterales, osteoporosis, gota, acidosis tubular renal, enfermedad inflamatoria

## Conceptos básicos en Cirugía

intestinal, síndrome de malabsorción, diarreas crónicas o hiperparatiroidismo se sugiere un estudio metabólico, estudios en suero y orina de 24h, para determinar:

- Volumen urinario.
- Determinación de pH urinario, cuando es persistentemente bajo,  $< 5.5$  tiende a la formación de litos.
- Gravedad específica, que orienta a la hidratación del paciente (si es alta, el paciente suele estar mal hidratado y con riesgo de formar cálculos).
- Sedimento urinario, cristales hexagonales son acordes con cistinuria en tanto que cristales en forma de tetraedro se encuentran en los de calcio, que son los más frecuentes.
- Niveles de calcio, creatinina, sodio, fósforo, oxalato, citrato, ácido úrico, bióxido de carbono y cistina, niveles altos de calcio y bajos de fósforo apoyan diagnóstico de hiperparatiroidismo.
- Una acidosis tubular renal será sospechada ante niveles bajos de bióxido de carbono y potasio, sin una adecuada secreción de hidrogeniones con acidificación de la orina.
- Niveles altos de ácido úrico pueden sugerir gota.
- Niveles altos de oxalato y vitamina D sugieren hiperoxaluria e hipervitaminosis D que también se asocian a formación de cálculos.

## UROLITIASIS EN EL EMBARAZO

Es una complicación frecuente en la gestación, en especial si son un hallazgo en pacientes asintomáticas, en estas condiciones no ameritan ningún tratamiento. Los cambios propios de este proceso, tanto hormonales como mecánicos, llevan a dilatación de la vía urinaria, con una hidronefrosis “fisiológica”, en especial del lado derecho, predisponiendo a estasis urinaria, infección y nefrolitiasis. El incremento de flujo plasmático renal y gasto urinario lleva a mayor excreción de calcio y electrolitos.

La administración de calcio como suplemento en el embarazo, además del aumento del pH urinario (por el tipo de dieta) favorece a formación de litos.

La forma sintomática, es más frecuente que fuera del embarazo, ya que dada la dilatación de las vías urinarias se permite la migración de los cálculos. El cólico renal, se presenta en 1 de 200-1500 embarazos (o de 0.02 a 0.5%).

La ubicación más frecuente es **ureteral**, en especial a nivel de la unión ureterovesical (60%) o en la pelvis renal.

Es más común en los últimos meses de la gestación (tercer trimestre).

La mayoría de las pacientes se presentan sin antecedentes personales de litiasis (75%). El cuadro clínico es semejante al paciente sin embarazo, con el característico cólico renal y signos o síntomas ya mencionados. El tipo de cálculos y composición, es la misma que fuera de la gestación.

Siempre deben excluirse en la embarazada otros diagnósticos que puedan causar un dolor semejante, como la colecistitis, pielonefritis y apendicitis.

La evaluación es un poco distinta a la de la paciente no embarazada. El examen de orina es el estudio inicial, 90% o más mostraran hematuria microscópica y descartará infección de vías urinarias. La tomografía, considerada el estudio de elección, debe ser evitada, por el riesgo de radiación fetal, en especial en el primer trimestre. Pese a su alta especificidad pero baja sensibilidad el ultrasonido si forma parte de la evaluación en este grupo, no siempre se demostrará la presencia del cálculo, pero sí datos como dilatación u obstrucción de las vías urinarias. La resonancia magnética, si se dispone de ella y tomando en consideración su alto costo sería un método adecuado de diagnóstico aunque también con baja sensibilidad en demostrar el cálculo.

El tratamiento deberá ser con hidratación y analgésicos en la mayoría de los casos con tasas de expulsión de hasta 80%. El paracetamol o dipirona (metamizol), pueden ser útiles en mitigar el dolor y son la primera elección. La utilización de analgésicos inhibidores de prostaglandinas no esteroideos, pueden asociarse a oligoamnios y cierre prematuro de conducto arterioso. Los opioides o narcóticos como morfina o codeína no tienen contraindicación y son una opción adecuada, deben evitarse en primer trimestre por riesgo de teratogénesis. Otra opción pueden ser los corticoesteroides.

El uso de la nifedipina y tamsulosina no ha sido validado adecuadamente durante el embarazo.

## Conceptos básicos en Cirugía

El manejo quirúrgico se reservara para pacientes con dolor persistente, falla renal o infección. La litotripsia extracorpórea esta contraindicada en el embarazo por lo que al igual que fuera del embarazo las opciones serian: ureteroscopía, nefrostomía percutánea o la colocación de un catéter doble J.

Esta patología incrementa el riesgo de amenaza de parto pretérmino (67%), parto prematuro o ruptura de membranas.

## 5 ABDOMEN AGUDO

### Definición

Se define como abdomen agudo a la presencia de patología abdominal, extra abdominal o sistémica que causa dolor en abdomen, agudo, generalmente intenso, de menos de una semana de evolución (24 horas a 6 días) y origen no traumático, que requiere una atención urgente, cirugía en la mayoría de los casos.

### Epidemiología

Involucra un espectro de patologías que pueden ir de algunas auto-limitadas y benignas (90% de los casos, ejemplos: adenitis mesentérica, ruptura de folículo ovárico) a otras que ponen en riesgo la vida del paciente y requieren cirugía de emergencia (10% de los casos como el caso de la isquemia intestinal o trombosis mesentérica). Las causas urgentes requieren tratamiento inmediato (antes de 24h).

El dolor abdominal agudo es una de las causas principales de consulta médica ordinaria y en las salas de urgencias (5 a 10%), que requiere una respuesta rápida del personal que lo atiende, basado en el sentido común y experiencia del médico tratante ya que con frecuencia es un reto diagnóstico difícil, ya que involucra distintas especialidades como cirugía, ginecología, medicina y urología lo que lleva a una gran variedad de posibles diagnósticos.

Una causa común es la peritonitis, inflamación del peritoneo, que puede ser localizada o generalizada (puede ser secundaria a infecciones, en especial bacterianas, químicos, medicamentos).

Para llegar a un diagnóstico de precisión es necesario se tenga un adecuado conocimiento de la anatomía, fisiología y fisiopatología de las estructuras abdominales que pueden generar esta condición, para lograr disminuir la morbimortalidad.

El dolor puede ser descrito como un “dolor sordo” o cólico, insidioso, la mayoría de las veces localizado en la línea media, pero que mucho dependerá de la patología y el órgano afectado, puede ser entonces de origen visceral o bien referido, en ocasiones

## Conceptos básicos en Cirugía

acompañado de distensión abdominal. El dolor originado en órganos cercanos al ligamento de Treitz (hepatobiliares, bazo) se percibe en epigastrio, el originado entre el Treitz y el ángulo hepático del colon en la región periumbilical y los distantes a este ángulo en la línea media. Una vez que el peritoneo es irritado el dolor puede ser referido a otras zonas (diferentes áreas del abdomen, espalda, escápula, pelvis). Dado lo anterior es importante considerar que no todo dolor abdominal tiene su origen en esos órganos; puede ser referido de otros sitios por lo que el pensar en todos los posibles diagnósticos diferenciales es indispensable para llegar al correcto.

Entre las principales causas de abdomen agudo se encuentran apendicitis, colecistitis y colelitiasis, pancreatitis, cálculos ureterales, enfermedad intestinal (perforación, oclusión o isquemia), enfermedad diverticular, úlcera péptica o gastroenteritis y padecimientos extra-abdominales o ginecológicos como embarazo ectópico, enfermedad pélvica inflamatoria o salpingitis, torsión de quiste de ovario, adenitis mesentérica, cetoacidosis diabética o isquemia cardíaca entre otros.

Hay factores que empeoran el pronóstico y cursan con mayor morbilidad o mortalidad, por ejemplo, pacientes con edad avanzada, enfermedades subyacentes (obesidad, diabetes, enfermedad coronaria o cardiovascular, ruptura de aneurismas o enfermedad isquémica intestinal o mesentérica, problemas renales o respiratorios y uso de esteroides). Los pacientes con signos vitales anormales o datos francos de peritonitis tienen también un peor pronóstico.

## Diagnóstico

- Interrogatorio: es necesaria una historia clínica completa, se considera que con ésta, puede llegarse a un diagnóstico preciso en 43 a 59% de los pacientes, se debe incluir:
  - Antecedentes personales y familiares.
  - Enfermedades, uso de fármacos, antecedente de cirugías.
  - Embarazo, inicio de vida sexual o uso de anticonceptivos.
  - Ocupación.
  - Características del dolor:
    - Forma de inicio (súbito o insidioso).
    - Sitio de presentación.

- **Intensidad**, con que **mejora o empeora** (alimentos, medicamentos, posición, palpación o movimientos, por ejemplo aquellos que empeoran al toser o caminar sugieren irritación peritoneal).
- **Irradiaciones**: un dolor en cuadrante superior derecho irradiado a escápula u hombro del mismo lado sugiere colelitiasis, uno que inicia en epigastrio y migra a fosa iliaca derecha sugiere apendicitis o uno que inicia en epigastrio y atraviesa hacia la espalda sugiere pancreatitis.
- **Síntomas asociados**: náusea, vómito, estos dos muy comunes en los procesos abdominales, fiebre, diarrea, hematoquecia, melena, hematemesis, vómito en posos de café; en un paciente con distensión abdominal y constipación sugiere obstrucción intestinal.
- Debe cuestionarse si el dolor ha sido modificado por la ingestión de algún tipo de medicamentos (analgésicos, antibióticos) o previamente ha presentado cuadros similares (común en los cálculos).

Es parte importante del diagnóstico el **cuadrante del abdomen en el cual se presenta el dolor** (Figura 5.1) para orientar al mismo, como se muestra en Cuadro 5.1.

En forma resumida el sitio e irradiación del dolor indican patologías específicas:

Dolor en cuadrante superior derecho de abdomen se puede observar en enfermedades hepáticas o biliares.  
Dolor en esa misma área o epigastrio que migra hacia fosa iliaca derecha puede sugerir apendicitis.  
Dolor en el flanco con irradiación a área genital puede sugerir litiasis ureteral.  
Dolor en epigastrio que se irradia a espalda puede sugerir pancreatitis.

De acuerdo a **la forma de inicio del dolor**, sugerirá un diagnóstico, en caso de perforación de órgano hueco suele ser un dolor de inicio súbito e intenso, en tanto el dolor ocasionado por diverticulitis puede ser insidioso de mayor evolución.

**El tipo de dolor** en una esofagitis suele ser como ardor o quemadura, en tanto en una colecistitis suele ser un dolor cólico. Un dolor epigástrico que mejora con la ingesta de



## Conceptos básicos en Cirugía

alimento suele sugerir una úlcera péptica, en tanto un paciente con cólico renal no suele mejorar prácticamente con nada.

El dolor cólico (o visceral) habitualmente es originado en estructuras de **músculo liso**, vísceras huecas (tracto alimentario o genitourinario), “va y viene” con periodos de intermitencia y es debido a la contracción del mismo en la parte proximal del órgano afectado o a la zona de obstrucción (cálculos, oclusión intestinal). Todo lo anterior ejemplifica la gran importancia de interrogar las distintas características del dolor.

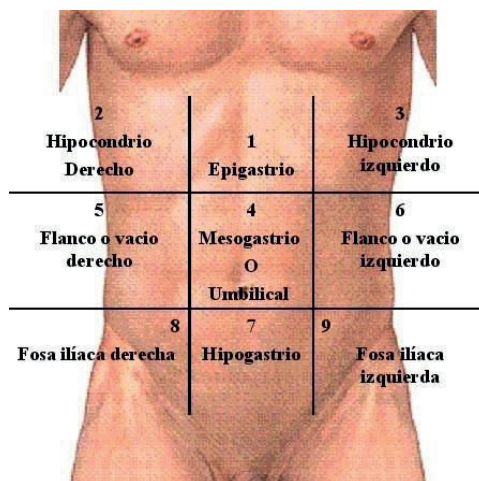


Figura 5.1 División anatómica del abdomen

- Exploración física: es primordial, siempre siguiendo el orden correcto de la misma:
  - Inspección: observar al paciente, facies de dolor, coloración (pálida, icterica), posición, diaforesis, ansiedad, el cólico renal es el típico ejemplo de un paciente con dolor intenso, ansioso, que nada le mejora el dolor y no encuentra una posición cómoda.
  - Signos vitales: frecuencia cardiaca y respiratoria, temperatura y presión arterial. Los pacientes con proceso infeccioso podrán cursar con fiebre en tanto otros, como un embarazo ectópico podrán manifestar en forma principal palidez, hipotensión y taquicardia.
  - Auscultación: tanto de área precordial como pulmonar y posteriormente abdominal (cuadros de peritonitis encontraran disminuido el peristaltismo en

tanto un quiste torcido de ovario, salpingitis o el ectópico generalmente no lo modifican de forma sustancial) y finalmente,

- Palpación: que permitirán encontrar resistencia (aumento involuntario del tono muscular de la pared abdominal), rebote o la presencia de tumores, masas palpables o líquido libre. Hay signos que orienten a patologías específicas:
  - Murphy: en colecistitis, se refiere al dolor y la posterior apnea (cese de la respiración) que siente el paciente cuando éste realiza una inspiración profunda mientras se realiza una palpación o compresión por debajo del reborde costal derecho, es decir, en el área de la vesícula biliar en el hipocondrio derecho.
  - Signo de Cope (del obturador): dolor provocado en el hipogastrio al flexionar el muslo derecho y rotar la cadera hacia adentro, en apendicitis.
  - Signo de Cope (del psoas): aumento del dolor en fosa iliaca derecha al realizar la flexión activa de la cadera derecha, también en apendicitis.
  - Carnett: el paciente en decúbito supino experimenta más dolor al tensar el abdomen cuando levanta la cabeza y hombros, presente en casos de patología de la pared abdominal.
  - Cullen y Grey Turner: en pancreatitis (ver capítulo 3).
  - Kehr: dolor en hombros por irritación diafragmática por sangre en casos como el embarazo ectópico.
  - Otros son inespecíficos, como la rigidez abdominal o el rebote, este último incluso se ha considerado hasta innecesario y que solo provoca dolor, su sensibilidad para peritonitis es cercana a 80% pero con una baja especificidad de 40 a 50% y por lo tanto no discrimina entre las distintas patologías.
- Percusión: el timpanismo sugerirá distensión de asas intestinales en tanto un ruido sordo a la percusión sugiere la presencia de ascitis o masas.

La historia clínica, lleva al diagnóstico correcto hasta en 80% de los casos, enciende focos de alerta y evitar pérdida de tiempo lo cual es grave, dado que muchos padecimientos pueden costar la vida del paciente (problemas torácicos o pulmonares pueden cursar con dolor abdominal cuadros no abdominales como un infarto, problemas adrenales, cetoacidosis diabética.). El examen pélvico o rectal es de utilidad cuando el dolor es principalmente en la pelvis o en abdomen bajo ante la sospecha de patología ginecológica o rectal.

## Conceptos básicos en Cirugía

Una vez orientado el diagnóstico se deberá intentar llegar al de certeza y descartar los posibles diferenciales con apoyo en estudios de laboratorio y gabinete, sin embargo, es importante recordar que:

*Sí la historia clínica y exploración física “sugieren” un diagnóstico de probabilidad, un estudio de laboratorio o gabinete negativo NO excluyen el mismo.*

Según revisión de la literatura, la suma de historia clínica, exploración física y apoyo en estudios de laboratorio da un diagnóstico correcto en 46-48% de los casos.

- Exámenes de laboratorio: entre los estudios de laboratorio se realizarán de acuerdo a la patología que se sospeche, no deben solicitarse de forma rutinaria aquellos que pueden ser de poca utilidad.
  - En **todos**, se recomienda biometría hemática completa, química sanguínea (urea, creatinina, glucosa), electrolitos séricos, proteína C reactiva y examen general de orina.
  - Ante la sospecha de patología hepática biliar se recomiendan pruebas de función hepática (transaminasas, bilirrubinas, fosfatasa alcalina).
  - En pacientes con sospecha de un proceso isquémico-cardíaco o pancreatitis: enzimas específicas (troponinas, CPK, amilasa, lipasa).
  - En pacientes con sospecha de proceso séptico: urocultivo o hemocultivos, y gasometría.
  - En mujeres en edad reproductiva: una prueba de embarazo puede ser de gran ayuda.
  - Todos los estudios anteriores solo contribuyen al diagnóstico en 37 a 41% de los pacientes.
- Estudios de imagen: generalmente se acepta que la **radiografía simple de abdomen** (PSA) es parte de la evaluación inicial (aunque se ha cuestionado su utilidad y no se recomienda como un estudio de rutina ya que solo muestra hallazgos anormales en 4 a 8% de los pacientes y su sensibilidad y especificidad es pobre comparada con la tomografía, 30-47% y 87% en la radiografía contra 96% y 95% en la tomografía). La PSA permite visualizar la distribución de aire en intestino, calibre de las asas, niveles hidroaéreos y datos de perforación (aire libre) u oclusión intestinal. Debe ser tomada de pie y en decúbito.

El **ultrasonido abdominal** puede ser de gran utilidad en ciertas patologías (vías biliares: en el diagnóstico de cálculos o dilatación de la misma) en embarazadas, en niños o cuando no es conveniente la exposición a radiación. Su ayuda para lograr el diagnóstico final solo es en 53-83% de los casos dependiendo la patología.

Con el advenimiento de la **tomografía computarizada** (con y sin medio de contraste), se ha encontrado un método de muy alta sensibilidad para la mayoría de las patologías que pueden ocasionar un abdomen agudo. Hoy en día ha desplazado a otros estudios y **se considera de elección** en casos de abdomen agudo ya que en promedio, para las distintas patologías que lo ocasionan, su sensibilidad es superior a 90% (hasta 96%), alto si se compara con 30% de la radiografía simple o 76% del cuadro clínico y exploración física.

La **resonancia magnética** constituye un excelente método diagnóstico en casos de abdomen agudo, sin embargo su alto costo y limitación de disponibilidad no lo hacen la de elección.

En algunos casos la cirugía (laparoscopia o laparotomía) serán utilizados como método diagnóstico si lo anterior no permite llegar a uno definitivo.

### Tratamiento

Siempre y desde el ingreso del paciente deben seguirse las normas “clásicas” del ABC, es decir vía aérea (A: *airway*), respiración o quizá mejor dicho, una buena oxigenación (B: *breathing*) y circulación o garantizar el adecuado flujo sanguíneo (C: *circulation*). Es importante agregar en ello el estado de conciencia.

En seguida se recomienda establecer si se requiere de una cirugía inmediata o de emergencia, cuando el paciente esta estable y no hay tiempo para realizar estudios de laboratorio o gabinete.

Se debe garantizar un adecuado aporte de líquidos, con una o dos vías permeables, de calibre adecuado (catéter o Jelco verde o numero 18), de preferencia con soluciones cristaloides (Hartmann, Ringer).

Los preparados de albumina y soluciones de almidón se recomiendan en pacientes que requieren grandes volúmenes como en estado de choque.

## Conceptos básicos en Cirugía

Los concentrados de eritrocitos (paquete globular) cuando se tiene hemoglobina < 9g/dL.

Se recomienda paliar el dolor con analgésicos aún antes de tener un diagnóstico definitivo. La administración de 1g de acetaminofén IV (o dipirona 1 a 2,5g) es adecuado desde el ingreso del paciente, independientemente del grado de dolor. Posteriormente pueden administrarse antiinflamatorios no esteroideos que han mostrado ser efectivos (ketorolaco, diclofenaco, ibuprofeno) o narcóticos u opioides (fentanyl, buprenorfina, morfina) dependiendo la severidad del dolor (cólico renal).

El uso de espasmolíticos puede ser de utilidad en casos de dolor cólico (como el ocasionado por cálculos biliares o ureterales) sin embargo no hay un consenso en la literatura al respecto. La butilhioscina es de bajo costo y fácil acceso.

Cuando hay datos que apoyen infección o sepsis se recomienda iniciar antes de una hora, o en forma ideal (antes de 8h) el uso de antibióticos, previa toma de cultivos, el retrasar el inicio de los mismos se ha asociado a mayor morbilidad y mortalidad.

De la misma forma se recomienda el uso de antibióticos 30 minutos a una hora antes del inicio de la cirugía.

Dependiendo el diagnóstico de precisión en un **porcentaje alto** de los casos de abdomen agudo **la resolución es quirúrgica**. Esta podrá ser por cirugía abierta (laparotomía) o con técnicas de poca invasión (laparoscopia, que es la exploración de los órganos abdominales a través de pequeños orificios en el abdomen por los que se introducen instrumentos ópticos que permiten la valoración).

### Cuadro 5.1 Origen anatómico del dolor abdominal

Hipocondrio derecho
Tubo digestivo alto: úlcera péptica.
Vías biliares: cólico biliar, colecistitis, coledocolitiasis, colecistitis, colangitis.
Hígado: hepatitis, neoplasia, absceso, congestión, hepatopatía.
Pulmón: neumonía, absceso subfrénico, embolia pulmonar, neumotórax.
Pared abdominal: herpes zoster, desgarro muscular.
Riñón: pielonefritis, absceso perirrenal, nefrolitiasis.
Colon: colitis, diverticulitis.

<b>Epigastrio</b>
<p><b>Tubo digestivo:</b> úlcera péptica.  <b>Páncreas:</b> pancreatitis, neoplasia.  <b>Vías biliares:</b> cólico biliar, colecistitis, coledocolitiasis, colangitis.  <b>Esófago:</b> reflujo, esofagitis infecciosa, esofagitis farmacológica.  <b>Corazón:</b> isquemia o infarto, pericarditis.  <b>Vascular:</b> aneurisma aórtico abdominal (ruptura o disección), isquemia mesentérica.</p>
<b>Hipocondrio izquierdo</b>
<p><b>Tubo digestivo:</b> úlcera péptica.  <b>Bazo:</b> ruptura, infarto.  <b>Páncreas:</b> pancreatitis, neoplasia.  <b>Pulmón:</b> neumonía, absceso subfrénico, embolia pulmonar, neumotórax.  <b>Riñón:</b> pielonefritis, absceso perirrenal, nefrolitiasis.</p>
<b>Mesogastrio (periumbilical)</b>
<p><b>Tubo digestivo:</b> apendicitis (temprana), obstrucción intestinal, gastroenteritis.  <b>Vascular:</b> isquemia mesentérica, aneurisma aórtico abdominal (ruptura, disección).</p>
<b>Fosa ilíaca derecha</b>
<p><b>Tubo digestivo:</b> apendicitis (tardía), enfermedad inflamatoria intestinal, diverticulitis, ileocolitis, gastroenteritis.  <b>Ginecológicas:</b> tumor ovárico, torsión de ovario, embarazo ectópico, enfermedad pélvica inflamatoria, absceso tubo-ovárico.  <b>Riñón:</b> pielonefritis, absceso perirrenal, nefrolitiasis.  <b>Pared abdominal:</b> hernias.</p>
<b>Hipogastrio (región suprapúbica)</b>
<p><b>Tubo digestivo alto:</b> enfermedad inflamatoria intestinal.  <b>Ginecológicas:</b> tumor ovárico, torsión de ovario, embarazo ectópico, enfermedad pélvica inflamatoria, absceso tubo-ovárico, dismenorrea.  <b>Colon:</b> proctocolitis, diverticulitis.  <b>Tracto urinario:</b> cistitis, nefrolitiasis, prostatitis.</p>
<b>Fosa ilíaca izquierda</b>
<p><b>Tubo digestivo:</b> enfermedad inflamatoria intestinal, diverticulitis sigmoidea, ileocolitis, gastroenteritis.  <b>Ginecológicas:</b> tumor ovárico, torsión de ovario, embarazo ectópico, enfermedad pélvica inflamatoria, absceso tubo-ovárico.  <b>Riñón:</b> pielonefritis, absceso perirrenal, nefrolitiasis.  <b>Pared abdominal:</b> hernias.</p>

## Conceptos básicos en Cirugía

### Difuso

**Tubo digestivo:** gastroenteritis, obstrucción intestinal, enfermedad inflamatoria intestinal.

**Vascular:** isquemia mesentérica, vasculitis.

**Sistémicos:** cetoacidosis diabética, porfiria, uremia, hipercalcemia, crisis de enfermedad de células falciformes, intoxicación por metales pesados, abstinencia de opioides, fiebre mediterránea familiar, angioedema hereditario.

## 6 ENFERMEDAD DIVERTICULAR Y DIVERTICULITIS

### Definición

La **diverticulitis** es un trastorno del sistema digestivo caracterizado por un proceso inflamatorio y/o infeccioso infección de pequeños sáculos –divertículos- del colon. Su frecuencia va en aumento.

La sola presencia de los divertículos se denomina **diverticulosis** o enfermedad diverticular

### Epidemiología

Es especialmente observada en ciertas poblaciones:

- Países occidentales o desarrollados
- Afecta 10-30% de los pacientes >45 años y hasta 60-80% en >85 años. En concreto, 80% de los pacientes con la enfermedad tienen más de 50 años.
- No hay predilección por ningún sexo.
- Pueden ser únicos o múltiples (incluso cientos de ellos).
- Su diámetro casi siempre es de 5 a 10mm (rara vez >2cm).
- La mayoría de los divertículos se localizan en **sigmoides** o colon descendente (85-95%). Solo 15% se localizan en colon derecho.
- De 10 a 25% de los pacientes con diverticulosis desarrollarán diverticulitis.

### Terminología

Cuando se trata de una inflamación localizada de los divertículos se denomina **diverticulitis no complicada**, en tanto que, cuando hay inflamación y además un absceso, flegmón, fístula, oclusión, sangrado, o perforación se denominara **diverticulitis complicada**. Esta última se presenta más en pacientes inmunocomprometidos, edad avanzada en especial >85 años; afectados por VIH, usuarios de corticoesteroides o pacientes trasplantados.

### Etiología

El origen de los divertículos es el **aumento de la presión intraluminal** secundaria a



**contractilidad y motilidad aumentada del sigmoides**, lo que favorece la herniación de segmentos de la mucosa en las zonas debilitadas de la pared muscular (entrada de los vasos) formando pequeñas bolsas o sacos conocidos como divertículos.

Cuando algo obstruye la entrada al divertículo (coprolitos) se genera edema del mismo, erosión de su pared, aumento de la presión intraluminal, disminución de aporte sanguíneo y proliferación de bacterias, terminando en absceso o perforación y complicaciones secundarias.

Se ha mencionado que las dietas bajas en fibra y altas en carbohidratos prolongan el tiempo de tránsito intestinal y aumenta la presión en su luz, con disminución del bolo fecal, contribuyendo como un factor etiológico. Favorecen su aparición: la edad, susceptibilidad genética, tabaquismo, obesidad, sedentarismo, el uso de aspirina o antiinflamatorios no esteroideos, la motilidad aumentada del colon y la constipación.

### Cuadro clínico

Muchos de los casos de diverticulosis son asintomáticos (75-80%), incluso de por vida, resultado un hallazgo en estudios de imagen, no requieren de algún manejo específico, solo medidas preventivas para evitar la diverticulitis, como se menciona más adelante. Del **10-25% son sintomáticos**, se acompañan de: malestar abdominal en forma crónica, en especial en cuadrante inferior izquierdo del abdomen (considerado muchas veces secundario a colitis), distensión abdominal, flatulencia o cambios en sus hábitos intestinales (que empeoraran al comer y mejoran al defecar) o fiebre. En ocasiones podrán presentar anorexia, constipación o diarreas frecuentes, náusea, disuria o sangrado rectal (23%), hasta llegar en algún momento a un proceso de infección e inflamación que puede llevar a abscesos, fistulas, obstrucción, perforación y abdomen agudo. Cuando un paciente con cuadro compatible a diverticulitis se presenta con taquicardia e hipotensión deberán sospecharse complicaciones.

A la exploración física hay sensibilidad o dolor a la palpación del cuadrante inferior izquierdo del abdomen (dato importante y que aumenta significativamente la probabilidad diagnóstica), distensión abdominal y en ocasiones una masa palpable y/o dolor al tacto rectal lo que sugiere la presencia de un absceso. La presencia de rebote y disminución del peristaltismo sugieren perforación del divertículo y peritonitis secundaria. El cuadro agudo semeja a un proceso apendicular, por lo que se la ha denominado apendicitis izquierda.

## Diagnóstico

Muchos de los pacientes tienen ya **historia previa** de la enfermedad con cuadros repetidos de malestar abdominal, por lo que muchas veces, en especial en molestias leves, no es necesaria la realización de estudios de gabinete. Habitualmente la historia clínica y la exploración física suelen orientar al mismo.

Por laboratorio se sugiere:

- Biometría hemática completa, más del 50% se encuentra leucocitosis.
- Elevación de la proteína C reactiva, que es un adecuado marcador de inflamación.
- El examen de orina descartará una infección urinaria como origen de los síntomas o sugerirá la presencia de cálculos.
- En mujeres en edad reproductiva una prueba de embarazo descartará un embarazo ectópico, en especial ante la presencia de una masa en cuadrante inferior izquierdo del abdomen.
- En algunos pacientes se requiere medición de electrolitos, química sanguínea y pruebas de función renal.

La **radiografía simple** de abdomen solo será de utilidad en caso de perforación de un divertículo al demostrar la presencia de aire libre.

La **tomografía** que demuestre la presencia de los sacos o divertículos, es considerada el **estudio de elección** (es un estudio costoso y que expone a radiación). Se logra la **mayor sensibilidad** si se efectúa con medio de contraste oral, intravenoso y rectal, en estas condiciones permite establecer la extensión y severidad de la enfermedad así como de complicaciones de la misma (inflamación de la grasa pericólica, engrosamiento de la pared del colon o abscesos y perforación con aire libre).

El **ultrasonido** puede ser tan útil como la tomografía en el diagnóstico de diverticulitis (con sensibilidad de 92%), sin embargo la tomografía es capaz de diagnosticar otros padecimientos con mayor sensibilidad, así como la extensión de la enfermedad o la presencia de aire libre, cosa que no hará el ultrasonido.

El **colon por enema** y la **colonoscopia** pueden ser de utilidad en cuadros de diverticulitis, sin embargo, se considera contraindicada en el periodo inflamatorio agudo, de

## Conceptos básicos en Cirugía

preferencia puede ser utilizada 4 a 6 semanas después de resolverse la fase aguda de la enfermedad. Son útiles en hacer el diagnóstico, pero también en descartar otros problemas como cáncer de colon (que está presente en 4 a 5% de los casos).

La **rectosigmoidoscopia** no ha demostrado mayor utilidad que la tomografía.

## Clasificación

La diverticulosis y la diverticulitis se clasifican en 3 grados (Asociación Europea de Cirujanos Endoscopistas – EAES):

I	Enfermedad sintomática, pero no complicada
II	Enfermedad recurrente y sintomática
III	Enfermedad complicada

O bien con la clasificación de Sheth (2008) que es ampliamente aceptada de la siguiente forma:

Estadio 0:	Desarrollo de la enfermedad diverticular
Estadio I:	Enfermedad asintomática
Estadio II:	Enfermedad sintomática
	a) Episodio único
	b) Episodios recurrentes
	c) Crónico (dolor, diarrea, colitis asociada a divertículos)
Estadio III:	Enfermedad complicada (abscesos, flegmón, obstrucción, fístulas, sangrado, sepsis, constricción).

De acuerdo a los **hallazgos en la tomografía** se puede detectar el grado de extensión de la enfermedad y su mejor tratamiento:

- Estadio 0: presencia de divertículos e infiltración pericolónica (flegmón).
- Estadio 1: absceso pericolónico no mayor a 3cm y limitado a mesenterio.
- Estadio 2: absceso pélvico (perforación al mesenterio).
- Estadio 3: absceso extra pélvico.
- Estadio 4: divertículos grandes con derrame de material fecal a cavidad abdominal.

## Diagnóstico diferencial

Problemas de vías urinarias (infección, litiasis) o ginecológicos (enfermedad pélvica inflamatoria, masa anexial o cáncer de ovario, quiste torcido de ovario, embarazo ectópico), **síndrome de intestino irritable**, oclusión intestinal, gastroenteritis o cualquier problema mecánico (hernia inguinal) o inflamatorio del tracto digestivo (isquemia), apendicitis, litiasis ureteral o renal y cáncer de colon u otros problemas malignos.

## Tratamiento

Una vez que los pacientes desarrollan síntomas de enfermedad diverticular se utiliza manejo médico, la meta es tratar la infección, mejorar sintomatología y evitar recurrencias (que ocurren en 7 a 45% de los pacientes) o sus complicaciones.

- Medidas higiénico-dietéticas, que previenen cuadros de recurrencia hasta en 70%:
  - Mayor ingesta de **agua** y **aumentar la fibra** de la dieta a 30 a 35g por día (**vegetales, frutas**, que han mostrado más utilidad que aquella que proviene de cereales).
  - Consumir menos grasa y carnes rojas.
  - **Ejercicio físico.**
  - Dejar de fumar.
  - Es también adecuado tomar medidas que eviten el aumento de la presión abdominal como disminuir peso (evitar obesidad).
- **El uso de antibióticos** en cuadros agudos leves y no complicados no parece ser de utilidad ni acelerar la recuperación o evitar cuadros recurrentes. Lo mismo sucede con el uso de **antiespasmódicos**, lo cual no ha demostrado mayor utilidad excepto en aquellos donde la sintomatología pudiera ser dada por un intestino irritable en quienes si habrá mejoría.
- **El manejo ambulatorio y conservador es adecuado hasta en 70-90%** de los pacientes con un cuadro leve, siempre y cuando no haya fiebre, vómito o datos de peritonitis y pueda tolerar la vía oral, con líquidos claros y reposo así como antibióticos, de no cumplir con estos requisitos o presentar un cuadro más intenso, o con sospecha de peritonitis o complicaciones, como abscesos, es mejor hospitalizar, mantener en ayuno, manejo de líquidos intravenosos (Hartmann o fisiológico) e iniciar tratamiento con antibióticos IV.

- El **manejo de antimicrobianos** debe ser en especial contra anaerobios y Gram negativos como una combinación de **ceftriaxona** o **ciprofloxacina** y **metronidazol** por un periodo de 7 a 10 días con lo cual deberá resolverse el dolor abdominal, la fiebre y mejorar parámetros de inflamación (leucocitos en la biometría hemática y proteína C reactiva) en 2 a 3 días. Cuando después de 48 a 72 horas no hay mejoría del cuadro el paciente es candidato a resolución quirúrgica. El uso de antibióticos como la rifaximina, un antibiótico de pobre absorción de la luz intestinal y por lo tanto de buen efecto a ese nivel, con adecuada acción contra Gram positivos o negativos (400mg cada 8 a 12 horas por 7 días en forma mensual) ha mostrado disminuir el dolor y la distensión hasta en 64% de estos pacientes.
- Hasta **15 a 30%** de los pacientes que ingresan al hospital por una diverticulitis aguda requieren de una **intervención quirúrgica en ese evento**, por la severidad del cuadro, peritonitis, sepsis, perforación o abscesos grandes. Un 15% de los pacientes con la enfermedad tienen abscesos y deben recibir y tratamiento intra-hospitalario con antibióticos vía endovenosa. Abscesos menores a 4cm suelen responder con manejo antimicrobiano e incluso aquellos menores a 2cm pueden recibir el tratamiento en forma ambulatoria. Cuando el absceso es mayor a 4-5cm y fiebre mayor a 38o puede preferirse el drenaje del mismo vía percutánea guiado por tomografía o ultrasonido (también se puede realizar por laparoscopia).
- La mesalazina (un antiinflamatorio intestinal, inhibe la síntesis de prostaglandinas y leucotrienos) a dosis de 800mg cada 12 horas por 10 días ha tenido el mismo efecto además de evitar recaídas.
- El uso de probióticos es una alternativa que ha mostrado utilidad.
- Cuando hay múltiples cuadros de diverticulitis, perforación y/o peritonitis, se requiere resección quirúrgica de un segmento de colon o sigmoides con anastomosis primaria con o sin estoma derivativo. Siempre será recomendable preparar previamente el colon para disminuir morbilidad posterior, como abscesos pélvicos o infección de la herida quirúrgica. El uso de drenajes no modifica estas complicaciones.
- Cuando se planea una cirugía electiva, deben haber transcurrido al menos 3 meses desde el último período agudo de la enfermedad para obtener mejores resultados.
- La cirugía puede ser abierta o en manos experimentadas vía laparoscópica, lo cual disminuye estancia hospitalaria, complicaciones y mortalidad, sin embargo la vía de acceso deberá ser individualizada para cada paciente.

# 7 OCLUSIÓN INTESTINAL

## Definición

La oclusión u obstrucción intestinal (OI) es la interrupción del tránsito que impide la expulsión de heces o gas por el recto.

Puede ocurrir en cualquier punto a lo largo del tracto gastrointestinal.

## Epidemiología

Es una de las causas más comunes de abdomen agudo (15-20%) y motivo frecuente de la consulta de urgencias. El 70 a 80% se originan en intestino delgado y el resto en el grueso (20-30%). No hay diferencia o predilección por sexo, igual en hombres que en mujeres.

La edad promedio de presentación es alrededor de los 60 años (27-86).

## Clasificación

Existen dos tipos de OI en **cuanto a la causa**:

- Dinámica o mecánica: en esta hay una obstrucción física de la luz intestinal y aumento del peristaltismo en un intento de vencer esa barrera al tránsito intestinal. Ejemplos de éstas son los tumores, constricciones, vólvulus, hernias y adherencias o bridas. En 70% de las ocasiones el origen es mecánico. Esta OI puede ser:
  - Intraluminal: cálculos biliares, tumores, pólipos, parásitos, cuerpos extraños o impactación fecal. La OI intraluminal es poco frecuente.
  - Intramural: constricciones o estenosis (secundarias a problemas inflamatorios como la enfermedad de Crohn), atresia congénita, tumores o procesos inflamatorios.
  - Extramural: masas o tumores externos, adherencias, bandas, hernias, vólvulus o intususcepción. Estas son las más comunes.
- Adinámica o no mecánica (paralítica): en éstas no existe un problema mecánico o físico, sino la disminución o ausencia del peristaltismo por alteración de la

## Conceptos básicos en Cirugía

inervación parasimpática (íleo paralítico en caso de tratarse del intestino delgado ó pseudo-obstrucción en el caso del grueso).

En cuanto al **tiempo de evolución** pueden ser:

- Agudas: generalmente presentan el cuadro característico de la oclusión, con dolor, vómito, distensión abdominal y constipación. Habitualmente son oclusiones completas.
- Crónicas: el bloqueo es incompleto y se manifiestan generalmente solo por constipación (por ejemplo en casos de tumores).

## Etiología

Las más frecuentes son aquellas mecánicas que comprometen el libre tránsito intestinal.

La causa principal en el íleo paralítico, sigue siendo las **adherencias**, en especial postquirúrgicas, hasta 60% de los casos, principalmente en cirugías abiertas, la laparoscopia tiene como ventaja menor posibilidad de formación. No siempre el grado de las adherencias es predictivo de la enfermedad, esto es, pacientes con múltiples adherencias pueden no ocluirse nunca, en tanto otros con algunas pequeñas pueden hacerlo. Existen también adherencias secundarias a procesos inflamatorios o infecciosos abdominales y otras de origen congénito.

El tipo de cirugía, se relaciona a la cantidad de adherencias, menor en las más “simples” y más en aquellas complicadas o extensas. El riesgo de formarlas es mayor en cirugía de abdomen bajo y pelvis.

El riesgo a lo largo de la vida de padecer OI después de una cirugía de apéndice o vesícula biliar es de 1-10% en tanto después de una resección de colon de 17-25%. Si no existe antecedente quirúrgico es posible que las causas más frecuentes de OI sean las hernias (naturales o post incisionales), especialmente inguinales en ambos sexos, más comúnmente que las femorales (estas son más frecuentes en la mujer), o que las umbilicales, post incisionales o las internas.

Otros orígenes de OI de intestino delgado, menos comunes, son tumores del tracto gastrointestinal, linfomas, constricciones secundarias a enfermedades inflamatorias del

intestino (Crohn), vasculitis o secundarias a radioterapia. Rara vez secundario a parásitos, cuerpos extraños, bezoares (acúmulo de sustancias no digeribles en el tracto gastrointestinal por ejemplo fibra excesiva de origen vegetal, semillas, cabellos o suturas).

En tanto en intestino grueso, el cáncer de colon y recto (adenocarcinoma), puede explicar hasta 60% de las obstrucciones del mismo. Otra causa a este nivel es la enfermedad diverticular (20%), en especial cuando ocasiona constricciones. Más raramente se encuentra vólvulus (por rotación del colon alrededor del mesenterio, 76% de las veces en sigmoides y 22% en ciego, en especial en ancianos), intususcepción, impactación fecal y masas o tumores extrínsecos al colon.

Entre las no mecánicas la más frecuente es el íleo paralítico, generalmente secundario a cirugía abdominal (aunque también en pélvica y ginecológica) o asociado a otras enfermedades como pancreatitis, hematomas y procesos sépticos intraabdominales, hipocalcemia o uremia. El íleo paralítico puede comprometer todo el intestino (estomago, delgado y colon), generalmente se recupera en 72 horas, primero el delgado, después estomago y más tardíamente el colon.

Finalmente la pseudo obstrucción del colon, o síndrome de Olgivie, se presenta igual que una oclusión mecánica del colon, sin embargo los estudios de gabinete (tomografía) o la endoscopia, no logran demostrar una verdadera obstrucción (mecánica). Es más común en pacientes con otras complicaciones médicas, trastornos hidroelectrolíticos o metabólicos, en especial hipokalemia, hiponatremia o cetoacidosis diabética, falla renal, infecciones pulmonares, infarto al miocardio, trauma, cirugía ortopédica, cesárea y uso de opioides.

### Cuadro clínico

Como en toda patología, una historia clínica completa y exploración física es fundamental en el diagnóstico, con énfasis principal en patologías de base, cirugías previas, uso de medicamentos y si se trata de un primer cuadro o ya se ha presentado anteriormente.

Hay distensión por arriba del sitio de la obstrucción, secuestro de grandes cantidades de líquido y electrolitos, depleción intravascular de volumen, pudiendo llegar hasta



## Conceptos básicos en Cirugía

choque. Lo anterior lleva al paciente a una deshidratación de origen multifactorial, hay anorexia y disminución de ingesta de líquidos, mala absorción a nivel del tracto digestivo que empeora por el vómito y secuestro en la luz intestinal y hacia terceros espacios.

Se incrementa el peristaltismo intentando vencer esa barrera o bloqueo, ocasionando generalmente dolor abdominal, esa “pelea” por vencer la oclusión “cansa” al musculo liso intestinal, disminuyendo entonces el peristaltismo, llega incluso a ser ausente lo que provoca distensión, vómito e incapacidad absoluta de evacuación (quizá antes de ello puede haber un cuadro de diarrea). En ocasiones se presentan náusea, eructos e hipo.

El **dolor**, que es la primera manifestación de la enfermedad, habitualmente es de tipo cólico (“va y viene”), con paroxismos cada 4 a 5 minutos. Suele iniciar súbitamente y ser intenso. Si el dolor es constante debe sospecharse estrangulamiento. Cuando es localizado a un punto específico sugiere isquemia y finalmente, si hay datos francos de abdomen agudo o peritonitis deberá sospecharse perforación.

El **vómito** se presenta tempranamente en oclusiones proximales (delgado), generalmente de contenido gástrico o biliar, y tardíamente en las distales (colon), en ésta última puede no presentarse, pero cuando lo hace es de muy mal olor o fecaloide.

La **distensión abdominal** será mayor en oclusiones de colon, es mayor conforme más tiempo ha transcurrido. La mayor parte del aire intestinal se origina en la deglución del mismo, por lo que es predominantemente nitrógeno (70%, oxígeno 10-12% y CO<sub>2</sub> 6-9%), cuya fermentación bacteriana da un olor fétido o fecal. Puede haber hasta 8 litros al día de contenido en las asas, por las secreciones: saliva, gástrica, biliar, pancreática e intestinal.

La incapacidad de defecar, **constipación** absoluta o estreñimiento, se caracteriza por la ausencia de evacuación fecal o gases. Más rápido se manifiesta en las de colon.

A la exploración física, es importante registrar signos vitales, frecuencia cardiaca, presión arterial, frecuencia respiratoria y temperatura. Debe efectuarse una adecuada exploración de campos pulmonares y área precordial, recordando que infecciones torácicas o el infarto pueden originar una oclusión. Al explorar abdomen es importante buscar cicatrices quirúrgicas previas (lo cual aumenta la posibilidad de que el origen sea la

causa más frecuente: adherencias) o la presencia de hernias. En ocasiones puede ser visible el peristaltismo. Debe auscultarse tipo y características de los ruidos peristálticos, pudiendo estar aumentados con borborigmos y ruidos metálicos, o estar disminuidos ó ausentes. La palpación ayudara a determinar la presencia de tumores o datos de peritonitis (abdomen agudo). En la percusión generalmente se encuentra timpanismo. El tacto rectal descartara la presencia de tumores.

Dependiendo del tiempo de evolución, severidad de la OI y origen, puede encontrarse a ascitis, isquemia del intestino, necrosis y perforación del mismo, lo que conduce a proliferación bacteriana, bacteriemia y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (fiebre  $>38^{\circ}$  o  $<36^{\circ}$ , taquicardia mayor a 90 latidos por minuto, frecuencia respiratoria mayor de 20 por minuto o PaCO<sub>2</sub> menor a 35mmHg, leucocitosis mayor a 12 mil o menor a 4 mil o más de 10% de bandas).

### Diagnóstico

Todo paciente con sospecha de esta patología deberá ser ingresado al hospital y solicitarle:

- Biometría hemática: leucocitosis, generalmente con neutrofilia, en especial si hay isquemia, bandas, hematocrito elevado que sugiera depleción de volumen o deshidratación y anemia que puede ser secundaria a tumores o sangrado.
- Electrolitos séricos para valorar deshidratación: sodio, potasio, cloro.
- Química sanguínea: con especial atención a los niveles de azoados (urea, creatinina, los cuales sugerirán el grado de deshidratación y función renal).
- Gasometría: que determina el equilibrio ácido-base y la posibilidad de isquemia ante el aumento de los niveles de lactato, presente como una acidosis metabólica cuando hay hipovolemia, hipoperfusión o falla orgánica y como una alcalosis metabólica en casos de vómito severo.
- Se deben tomar grupo y Rh, ante una posible intervención quirúrgica.
- La tomografía (con contraste oral, por sonda nasogástrica, intravenoso o rectal) es capaz de determinar el nivel y causa de oclusión hasta en 90-95% de los pacientes así como descartar patologías como hernias, tumores y ascitis. Muestra la distensión de las asas, niveles hidroaéreos y puede reconocer zonas de isquemia o necrosis.
- **La radiografía simple de abdomen** de pie y en decúbito es un arma indispensable inicial, y quizá la más utilizada, de menor costo y fácilmente disponible,

por lo que deberá ser el primer estudio realizado. Mostrará el nivel probable de oclusión de acuerdo a la distribución de las asas distendidas, la presencia de líquido en las mismas (niveles hidroaéreos, en especial en posición de pie). En la OI del delgado generalmente se ven asas dilatadas localizadas centralmente, se considera patológico y sugestivo de la obstrucción una dilatación de las asas de más de 5cm, con bandas que atraviesan el diámetro completo del intestino (válvulas conniventes o de Kerckring, que son los pliegues transversales típicos del intestino delgado). En tanto que, cuando es del intestino grueso, las asas suelen tener un patrón periférico. Se considera una dilatación patológica si el diámetro colónico es mayor de 8cm o en ciego 10cm. En el íleo paralítico (no mecánico) puede haber distensión de ambos intestinos. En caso de perforación podrá identificarse aire libre en la radiografía de pie. La radiografía puede confirmar el diagnóstico hasta en 60% de los casos, con una sensibilidad de 80% y especificidad de 75%.

- El ultrasonido es parte también de la evaluación, en especial en pacientes con contraindicación a la tomografía, embarazo, o cuando se sospecha la presencia de masas intraabdominales.

## Tratamiento

Se sugiere deben cumplirse ciertos puntos, lo cual mejorara el pronóstico:

- Tener un diagnóstico presuntivo o preliminar lo más certero posible.
- Diferenciar si se trata de una obstrucción mecánica o paralítica (íleo).
- Definir el nivel de obstrucción.
- Definir la causa de la obstrucción.

El manejo inicial amerita **ayuno** (nada vía oral), la restitución adecuada de **líquidos y electrolitos** y descomprimir el abdomen mediante el uso de **sonda nasogástrica** (drenaje gastrointestinal). El uso de la sonda no solo favorece a la descompresión y drenaje sino previene la aspiración por vómito.

El manejo de líquidos se basará en el drenaje de la sonda (con reposición del volumen perdido), el estado de hidratación del paciente y el desequilibrio hidroelectrolítico que muestre la gasometría. Debe tenerse un adecuado balance de líquidos ingresos-pérdidas y buscar una diuresis de al menos 0.5 a 1 ml/K/h. Se recomienda el uso de

soluciones cristaloides (Ringer, Hartmann) y suplementación con potasio. En caso de hipocloremia se prefieren soluciones isotónicas (salino normal 0.9%). Las anormalidades más comunes se observan en las cantidades de sodio y agua.

El uso de **antibióticos** debe iniciarse con la confirmación del diagnóstico, ante la presencia de fiebre y/o leucocitosis, en especial contra anaerobios y Gram negativos, para evitar el sobre crecimiento bacteriano, su paso a través de la pared intestinal y sepsis.

Deben administrarse **analgésicos** que mitiguen el dolor del paciente, pueden ser opioides. Evitar medicamentos que incrementen la motilidad intestinal o vaciamiento gástrico (procinéticos).

Desde el inicio, deben solicitarse aquellos estudios que hagan pensar en la estrangulación e isquemia del intestino (dolor, taquicardia, leucocitosis y fiebre) y que ameritarán intervención quirúrgica.

La falla renal aguda es una complicación no infrecuente por lo que se sugiere un manejo multidisciplinario ya que ésta incrementa la morbimortalidad.

En términos generales las OI completas requieren manejo quirúrgico, en las parciales puede iniciarse con manejo conservador.

En las OI del delgado (secundario a adherencias) el manejo conservador y vigilancia por 48 a 72 horas es adecuado, muchas de ellas se resuelven (hasta 90% según la guía de práctica clínica). En los casos en que no hay mejoría o presenten datos de peritonitis, hernias que no pueden reducirse (incaeradas), obstrucción por malignidad, aire libre en la radiografía (perforación), taquicardia, dolor, fiebre y leucocitosis deberán ir a cirugía ya que son datos que sugieren estrangulamiento e isquemia.

Un factor que predice manejo quirúrgico es cuando el proceso persiste por más de 3 días pese a un manejo conservador adecuado.

En la tomografía, la sospecha de isquemia, perforación, líquido libre abdominal, y leucocitosis mayor a 10000 o proteína C reactiva mayor de 75 mg/L suelen indicar una cirugía inmediata.

## Conceptos básicos en Cirugía

Habitualmente se realiza una laparotomía media, la cual permite adecuada exposición y visibilidad o capacidad de exploración abdominal. Si hay una hernia debe ser reparada. Si hay adherencias liberadas. Examinar el intestino y si no hay datos de necrosis después de una observación de 5 minutos puede esperarse su recuperación (el intestino tendrá una coloración rosada, una serosa brillante, peristalsis presente), de lo contrario se realiza una resección del segmento afectado con anastomosis.

En las obstrucciones de colon, generalmente se requiere de un manejo quirúrgico. Las oclusiones de colon derecho (ascendente) o transversal pueden ser tratadas con hemicolectomía derecha. Las de lado izquierdo con una colectomía subtotal. Dependiendo de las condiciones del paciente, del intestino y de la experiencia del cirujano puede intentarse una anastomosis primaria o bien desfuncionalizar el colon y dejar una colostomía.

Cuando se sospecha que la OI es secundaria a bridas o adherencias, la vía laparoscópica suele ser adecuada para liberar las asas, con una más rápida recuperación y menor morbilidad. De igual forma esta vía de acceso es adecuada en aquellos pacientes donde el diámetro intestinal es menor de 4cm, tienen antecedente de menos de 2 laparotomías o quienes solo tienen apendicectomía o colecistectomía previa.

## Prevención

Una forma de prevenir el íleo paralítico es un adecuado manejo de líquidos, manipulación cuidadosa de los tejidos, evitar analgésicos de tipo opioides, movilización temprana postquirúrgica y el uso de la laparoscopia cuando sea factible.

La mortalidad por la enfermedad dependerá del nivel de oclusión y la etiología. En términos generales es de 10% en la OI del delgado y 20-30% en las de colon. El diagnóstico y manejo oportuno y adecuado podrá prevenir la muerte.

## 8 ENFERMEDADES ANO RECTALES

### Introducción

En este capítulo se tratará de hacer un breve resumen de la gran cantidad de literatura que existe respecto a un grupo de padecimientos que afectan ano y recto. No se trata de tener un conocimiento extenso de esta subespecialidad, sino de proporcionar el conocimiento básico que en el pregrado requiere tenerse.

Son una causa frecuente de consulta médica. La gran mayoría son de origen benigno y de un tratamiento sencillo, sin embargo las puede haber graves como en el caso del cáncer.

Como sugerencia de los expertos, para evitar diagnósticos erróneos, se recomienda que cualquier paciente con síntomas rectales o anales debe ser explorado, como mínimo con una visualización externa y tacto rectal. En caso de acudir por sangrado, además de lo anterior debe efectuarse una anoscopía.

### Anatomía

El ano es el orificio de salida del tracto gastrointestinal. El recto, los últimos 10 a 15 cm del intestino grueso. En éste, existen unos repliegues prominentes de mucosa conocidos como válvulas de Houston, sin ser verdaderas válvulas. La línea dentada o pectínea, es la que divide el epitelio escamoso del epitelio columnar, es también el límite donde terminan las fibras sensoriales (el recto no tiene fibras dolorosas, lo que permite el tratamiento a ese nivel con medidas locales y en consultorio, por debajo de esa línea es un área sumamente sensible). A ese nivel se encuentran las criptas de Morgagni a las que drenan de 4 a 8 glándulas. Lo anterior es de importancia porque, la mayoría de los abscesos rectales y fistulas se originan ahí. Ver Figura 8.1.

### Síntomas y signos

La historia clínica es fundamental para llegar al diagnóstico:

*“Escucha al paciente y el te llevará al diagnóstico”*

Sir William Osler

La mayoría de los pacientes con molestias ano-rectales están nerviosos, preocupados y piensan tener “hemorroides”. De acuerdo al síntoma o signo, puede uno orientarse hacia el diagnóstico de mayor precisión.

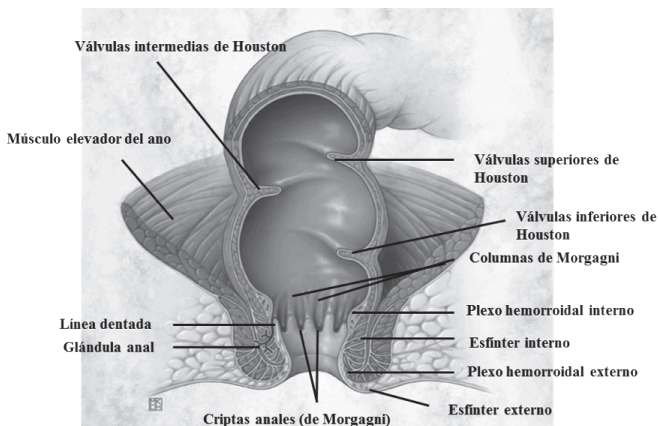


Figura 8.1 Anatomía anal

La **inspección**, es la parte inicial de la evaluación.

- Se separan los glúteos y expone el área del ano.
- Puede revelar la presencia de hemorroides, fisuras, fistulas, tumores, condilomas o dermatitis.

Posterior a ello se recomienda la **palpación** (tacto rectal):

- Con el paciente relajado, en decúbito lateral izquierdo, con las rodillas ligeramente flexionadas, se efectúa con el dedo índice, lubricado con gel, que permita una evaluación de los 360 grados del canal anal.
- Se valora el tono del esfínter, su simetría, así como la musculatura del piso pélvico.
- En caso de palpar algo anormal se deberá realizar anoscopía, con un instrumento llamado anoscopio, el cual puede o no tener luz y permite la evaluación de la línea dentada.

Finalmente el estudio complementario y dependiendo de los hallazgos el paciente podría ser sometido a **sigmoidoscopia** o **colonoscopia**.

## TRASTORNOS DE LA DEFECACIÓN

**1. Estreñimiento o constipación:** es el más común, es el tránsito lento del colon o la **dificultad** para evacuar o expulsar las heces a través de recto y ano.

- Puede ser un problema agudo o en la mayoría de las **veces crónico o recurrente**.
- En ocasiones, debida a una **propulsión inadecuada** -falta de aumento en la presión intraabdominal o rectal durante la defecación- o por **problemas funcionales** como la disinergia, en donde hay dificultad para relajar los músculos del piso pélvico (disminución de 20% de su presión) o bien por presencia de contracciones paradójicas. Esto puede ser medido mediante manometría. No es un trastorno neurológico ni estructural (anatómico).
- Presenta síntomas como una sensación de bloqueo o dificultad a la evacuación, una evacuación incompleta o la necesidad de ejercer presión en el ano para favorecer a la expulsión.
- Su real prevalencia es desconocida. Pero varía de 20 a 80%. La ansiedad, la depresión o el estrés, son contribuyentes a esta patología.
- Además de la manometría (medición de la presión rectal), puede introducirse un dedo, para valorar el tono basal en ano (esfínter), cuando se pide al paciente que contraiga se sentirá presión en el dedo, pero cuando se le pide que intente o haga el esfuerzo por evacuar la presión alrededor del dedo se pierde o disminuye (eso es lo normal). Esto mismo puede valorarse mediante la inserción de un catéter que tiene un balón, este se llena con 50ml de agua o aire, lo cual inducirá una sensación urgente de defecar, se mide entonces el tiempo que requiere para expulsar el balón, si es de 2 minutos o más se considera anormal. Existen pruebas más complicadas como la defecografía, en la cual se introduce Psyllium plantago más bario en el recto y se toman radiografías, es un estudio que implica radiación, molesto al paciente y que requiere mayor tiempo por lo que ha caído en desuso. Una alternativa a él, es la misma técnica pero por resonancia magnética, permite valorar los músculos y tejidos que rodean al recto, los órganos vecinos como vejiga, útero e intestino, así como el esfínter anal y el elevador del ano.
- **Diagnósticos diferenciales:** tránsito intestinal lento, rectocele, cistocele y prolapso rectal.



## Conceptos básicos en Cirugía

- El tratamiento de retroalimentación, enseñando al paciente a simular una defecación, a contraer sus músculos abdominales, hacer presión con el diafragma y relajar la musculatura pélvica o bien mediante la estimulación con la inserción de un balón lubricado que permita simular la evacuación, lo que ha demostrado ser efectivo, se recomienda también cambios en la dieta, ejercicio y uso de laxantes, los cuales son el tratamiento más comúnmente utilizado. Lo anterior tiene adecuada respuesta en 85% de los casos.

**2. Impactación fecal:** es un proceso con bloqueo parcial o total para la expulsión de las heces, debido a su endurecimiento y sequedad. El paciente se presenta refiriendo estreñimiento.

- Común en personas con edad avanzada, eventos vasculares cerebrales o con lesión medular.
- Relacionada con baja ingesta de agua y fibra.
- Pacientes con hipotiroidismo.
- Se puede ver asociado al uso de narcóticos o en pacientes en los que se ha realizado algún procedimiento ano-rectal debido a un espasmo reflejo del esfínter.
- Los pacientes refieren dolor abdominal y la incapacidad de evacuar. Al tacto rectal se encuentran heces duras, impactadas en el ámpula rectal. Habitualmente se resuelve con el uso de uno o dos enemas (de preferencia conteniendo aceite mineral) en el transcurso de una hora después de su aplicación. También pueden utilizarse medicamentos orales (laxantes), supositorios, en otros casos se puede realizar la desimpactación digital, sin embargo requiere de anestesia (bloqueo) de los 4 cuadrantes de la musculatura anal.
- En pacientes que repiten la impactación deberán buscarse otras causas como tumores o problemas anatómicos.

**3. Proctalgia o dolor anorectal:** conocida con otros nombres como mialgia por tensión pélvica, espasmo del elevador del ano, síndrome del elevador del ano o síndrome puborectal y síndrome piriforme.

En la actualidad se divide en tres entidades bien reconocidas:

Proctalgia fugax Síndrome del elevador del ano No específico (otras causas).
--

- La incidencia de ellos es de alrededor de un 8% a 11% de la población.
- Se caracteriza por ser un padecimiento crónico, de episodios recurrentes de dolor rectal, de al menos 20 minutos. Probablemente es debida a una contracción de los músculos del piso pélvico (siempre deben excluirse otras causas de dolor rectal) y una presión elevada del esfínter en reposo.
- Puede ser causada por otras muy distintas patologías, fisuras, abscesos, hemorroide trombosada y proctitis.
- La realización del tacto rectal, ejerciendo presión sobre los músculos pélvicos con presencia de dolor es sugestivo del diagnóstico (excluyendo otras anomalías mediante sigmoidoscopia y ultrasonido o imágenes de la pelvis).
- Su tratamiento es el entrenamiento para relajar los músculos del piso pélvico durante la defecación o con estimulación electro-galvánica, relajantes musculares como metocarbamol o diazepam, masaje digital de los músculos y baños de asiento.
- En cuanto a la **proctalgia fugax**, es definida como un dolor intenso, súbito, en el área rectal que dura de unos segundos a varios minutos (raramente más de 30), impide las labores normales y desaparece por completo. Mejora al dormir. En 90% de los casos se localiza a recto. Es infrecuente en sus episodios, menos de 5 en un año. Afecta 8 a 18% de la población, sin diferencia de sexo. Desencadenado en ocasiones por el estrés. Quizá también secundario a contracciones de la musculatura lisa o hipertrofia del esfínter anal interno. El diagnóstico se basa en los síntomas característicos y descartando otras patologías. No hay prevención ni un tratamiento específico.
- Otras causas conocidas: cuando el dolor anal es como de una cortadura, habitualmente se relaciona a fisuras, las cuales además pueden asociarse con sangrado rectal, rojo, brillante, en especial durante el esfuerzo de defecar. Si el dolor es en el ano y asociado al movimiento intestinal (peristaltismo) se asocia generalmente a hemorroides.
- Un dolor de inicio súbito e intenso, constante, con duración de 48 a 72 horas y con palpación de un nódulo anal debe pensarse en una hemorroide trombosada.
- El cáncer rectal generalmente no presenta dolor, a menos que se haya extendido e invada el esfínter anal o músculos del piso pélvico.
- El dolor que se establece en forma gradual, a lo largo de varios días, con un área sensible en el ano, presencia de fiebre, se relaciona a un absceso.

**4. Incontinencia fecal:** es la pérdida involuntaria, no controlada y recurrente de material fecal (sólido o líquido), por al menos 3 meses, algunos consideran también a gases (aunque ésta sería considerada más como incontinencia anal y no una incontinencia fecal).

- Su incidencia es de 2 a 25%.
- Más común conforme avanza la edad y alrededor de los 60 años (6ª a 7ª décadas de la vida).
- Se presenta con mayor frecuencia en mujeres que en hombres.
- Puede ser parcial o completa.
- Impacta de forma negativa la calidad de vida física, psicológica y social del paciente.
- **El hallazgo más común identificado en pacientes con incontinencia fecal es la debilidad del esfínter anal** (se encuentra reducida su presión hasta en 40% en reposo y hasta en 80% con el esfuerzo).
- Su **etiología** es multifactorial, pero predisponen, además de la edad avanzada, el sobrepeso y la obesidad, padecimientos crónicos como la diabetes, trastornos mentales, multiparidad, colecistectomía previa, **diarrea** (en pacientes post **colecistectomía** o en el intestino irritable) y la incontinencia urinaria. Puede ser traumática: posterior a parto, aunque usualmente dos a tres décadas después del mismo, por fórceps o **trauma obstétrico como los desgarros del esfínter o laceraciones de cuarto grado, posterior a lesión quirúrgica** (como fistulectomía rectal o procedimientos en el esfínter), problemas de sistema nervioso (tumores, demencia, eventos vasculares cerebrales) neuropatías (diabética, lesión medular) o **trastornos del piso pélvico (rectocele, prolapso) o impactación fecal.**
- Es conveniente preguntar al paciente:
  - El tipo de pérdida fecal, líquido, sólido o gas
  - La consistencia de las heces: líquidas, semiformadas o formadas, si es a éstas últimas, sugiere un mayor daño del esfínter.
  - La frecuencia con que se presenta.
  - La cantidad de pérdida fecal, es decir la severidad del cuadro, si es escasa, moderada (menos que una evacuación normal) o abundante (igual que una evacuación normal).
  - Condiciones que le predisponen (uso de laxantes, azúcares artificiales, si hubo cirugía rectal, antecedentes obstétricos, tabaquismo, obesidad, si es durante las comidas, con el ejercicio, el horario del día).

- Así mismo, si ocurre de urgencia (sienten el deseo de defecar antes de la pérdida y no alcanza a llegar al sanitario) o en forma pasiva (tiene pérdida sin haber sentido el deseo de defecar)
- En estos pacientes debe realizarse una inspección en decúbito lateral izquierdo, eso permitirá encontrar cicatrices (de eventos obstétricos o cirugías previas), datos de dermatitis que apoye la presencia de la pérdida fecal, valorar la presencia del reflejo anocutáneo (cuya ausencia orientaría a un daño nervioso) y tacto rectal, para descartar tumores o impactación fecal, checar el tono del esfínter, pedir la contracción voluntaria del mismo y valorar los músculos del piso pélvico. Es común encontrar disminuido el tono del esfínter y la contracción voluntaria del mismo es débil.
- La endoscopia (rectosigmoidoscopia o colonoscopia), puede ser útil en pacientes con diarreas frecuentes. La manometría valorará los mecanismos de continencia y defecación de los esfínteres (presión de reposo y de esfuerzo). Si al tacto rectal hay debilidad en el tono del esfínter debe realizarse una manometría y colocación de un balón para ver su tiempo de expulsión durante el esfuerzo de defecación. Si se demuestra lesión, un ultrasonido transrectal o una resonancia permiten ver el daño del esfínter o su atrofia lo cual es de utilidad antes de una cirugía reconstructiva (esfinteroplastía).
- En pacientes con síntomas leves las **medidas conservadoras** suelen ser suficientes:
  - Educación de hábitos de defecación y ejercicios del piso pélvico o de Kegel, los cuales consisten en contracción y relajación repetida de la musculatura en forma voluntaria.
  - Terapia con manometría de retroalimentación.
  - Cuidados en la piel.
  - Evitar medicamentos que puedan ocasionar diarrea o aumento del tránsito intestinal.
  - Cambios en la dieta como disminuir alimentos ricos en fructosa, lactosa o azúcares artificiales, evitar la cafeína y dietas reducidas en fibra.
  - El uso de medicamentos que modifiquen las evacuaciones como los agentes antidiarreicos, entre ellos loperamida (Imodium) 2 a 4 mg 30 minutos antes de las comidas mejora la consistencia de las heces y aumenta el tono del esfínter o bien difenoxilato y atropina, probióticos o en casos más refractarios, amitriptilina 20mg al día.

## Conceptos básicos en Cirugía

- Cuando es secundaria a constipación y acumulo de materia fecal deberá favorecerse el vaciado colorrectal con el uso de laxantes suaves como lactulosa, 10 ml dos veces al día además de un enema semanal.

Hay también trastornos que involucran un daño al tejido anal y o rectal:

## FISURAS ANALES

### Definición

La fisura anal es una lesión longitudinal, pequeña, muy dolorosa, semejante a una úlcera, que afecta el canal anal por fuera de la línea dentada.

### Epidemiología

- Es un problema muy frecuente. Muchas tienen un origen idiopático. La mayoría se consideran multifactoriales, siendo el **trauma un hecho común**, como en el caso de diarrea o constipación.
- Generalmente se presenta en jóvenes y adultos de edad media, sin predilección de sexo.
- La mayoría de ellas sanan espontáneamente en poco tiempo con manejo conservador.
- Las hay **agudas**, de menos de 6 semanas habitualmente (aunque hay artículos que mencionan hasta 2 o 3 meses), como una rasgadura simple o **crónicas**, con más de 6 semanas (hay quien menciona hasta 8 a 12) y en donde lo que se encuentra es más una lesión con edema y fibrosis, con un repliegue de piel “centinela”, en el margen distal de la fisura e hipertrofia de las papilas anales en su borde proximal. Hay isquemia y aumento de la presión anal en reposo.
- La mayoría ocurren en la **mitad posterior del canal anal**, en esa zona el flujo sanguíneo es menos de la mitad que en otros cuadrantes lo que contribuye a su formación y más difícil capacidad de sanar. Algunas pocas serán anteriores (15-25% en mujeres y solo 1-8% en hombres). Cuando son laterales deberá pensarse en otras patologías como causa del problema, entre ellas enfermedad de Crohn, psoriasis, herpes, tuberculosis, sífilis, VIH-SIDA o cáncer (leucemias).

### Cuadro clínico

Los pacientes generalmente se presentan refiriendo una “hemorroide dolorosa”,

que se presenta con más intensidad **durante la defecación** pero que **persiste después de la misma**, hay también pacientes que refieren **sensación de “cortadura”** posterior a un cuadro de constipación o diarrea. Es frecuente que mencionen también la presencia de un **sangrado rojo, brillante, claro, escaso** a través del recto (en ocasiones pudiera ser hematoquecia o rectorragia abundante), pero a diferencia de las hemorroides lo refieren separado de las heces. Es común que se quejen **estreñimiento**. Al explorarlos y debido al espasmo reflejo del esfínter, el tacto rectal es muy doloroso. La mayoría pueden observarse mediante la retracción lateral del ano a la simple inspección.

### Tratamiento

- Usualmente es un **manejo médico** y solo en aquellas refractarias al mismo será quirúrgico. Se recomienda como parte del tratamiento: aseo adecuado, baños de asiento, psyllium plántago o agentes que aumenten y suavicen el bolo fecal y en algunos el uso de analgésicos, anestésicos, esteroides o antiinflamatorios locales puede ser de utilidad, principalmente en crema.
- En pacientes con fisuras crónicas pueden usarse **medicamentos que relajen el esfínter**, entre ellos, nitratos tópicos (nitroglicerina en ungüento al 0.2 a 0.4%) dos veces al día durante 6 a 8 semanas lo cual llega a sanar hasta 50% de los casos, aunque una cuarta parte podrá presentar efectos adversos como cefalea y recurrencia de la fisura una vez suspendido el tratamiento. El uso de bloqueadores de canales de calcio tópicos, como diltiazem (2%) o nifedipina (0.5%), por 6 a 8 semanas, dos veces al día, tiene tasas de curación de 65-95% de los pacientes, la presencia de cefalea es menos frecuente que con nitratos; la toxina botulínica en inyección en el esfínter ha alcanzado porcentajes de curación de 60-80.
- Cuando con las medidas anteriores no hay respuesta, puede realizarse un procedimiento quirúrgico como la **esfinterotomía interna lateral**. Es muy efectiva, con bajas recurrencias (abajo del 10%) ya que disminuye la presión del esfínter lo que ha sido relacionado con la formación de fisuras crónicas.
- La inyección de toxina botulínica en el esfínter anal interno ha demostrado ser tan efectiva como los procedimientos quirúrgicos mencionados. Es un tratamiento más invasivo que las medidas tópicas pero menos que los procesos quirúrgicos. Sin embargo hacen falta más estudios al respecto ya que los resultados en la literatura son contradictorios.

### ABSCESO ANAL

#### Definición

Es la formación de un acumulo de pus en las glándulas anales. Inicia como una infección de las mismas, estas glándulas son de 4 a 10, se concentran en la pared posterior del canal anal, drenan en las criptas del mismo. Si hay una obstrucción al drenaje de ellas y de los ductos, se forma un absceso.

#### Epidemiología

- La mayoría no tienen una etiología específica, algunos factores que pudieran contribuir a su formación son: enfermedad inflamatoria intestinal (Crohn), infecciones (tuberculosis, actinomicosis, linfogranuloma venéreo), trauma (cirugía, cuerpos extraños) tumores malignos (linfomas, leucemias), fisuras anales y pacientes con inmunosupresión.
- El 90% de los abscesos anales se manifiestan como una supuración inespecífica y hasta 37 a 50% de los abscesos evolucionan a la formación de una fistula (que será tratada en los siguientes párrafos).
- Son 2 a 3 veces más comunes en hombres que en mujeres (relación 2:1) y la edad promedio de presentación es alrededor de los 40 años.

#### Cuadro clínico

Puede ser un proceso supurativo en varias áreas de la región anal. Se presentan con dolor, inflamación, drenaje de material purulento y la presencia de un área indurada-fluctuante, aumentada de volumen y temperatura, que puede ser visualizada y palpada en la mayoría de los casos, dado que casi siempre son perianales (si está en un nivel superior, entre los esfínteres, no se visualizara pero si será palpable). En algunos pacientes puede haber fiebre o sintomatología urinaria (en especial entre los esfínteres o por arriba del elevador).

De acuerdo a su localización se clasifican como:

- a) Perianales (los más comunes).
- b) Isquiorectales.
- c) Interesfinterianos.
- d) Supraelevador (estos los más raros).

## Tratamiento

- La incisión y drenaje es el manejo de elección en la mayoría de los casos, dejando la herida abierta para evitar la formación posterior de fístulas. Cuando están cercanos al orificio anal o borde del mismo pueden ser fácilmente drenados bajo anestesia local (incluso en consultorio).
- El uso de antibióticos no es la primera opción, se manejan como complemento al drenaje en pacientes inmunosuprimidos, con enfermedades de base como diabetes, cuando hay una celulitis extensa o bien cuando existe reemplazo de válvulas cardíacas.
- En aquellos que se encuentran entre el esfínter interno y el externo pueden alcanzar el espacio isquiorectal y generalmente requerirán de un drenaje quirúrgico.

## FÍSTULAS ANALES

### Definición

Una fístula es una comunicación anormal entre dos superficies delimitadas por epitelio. Se considera que las fístulas anales y los abscesos anales son la misma enfermedad pero en diferente estadio de evolución, inicia como un absceso (fase aguda) y con la cronicidad forma un trayecto fistuloso.

### Epidemiología

- Afectan a pacientes de cualquier edad sin embargo su pico de presentación es en la tercera y cuarta décadas de la vida (30 a 50 años).
- Más frecuentes en hombres que en mujeres.
- La fístula anorectal es la comunicación anormal de recto o ano hacia la piel. **La fístula entre los esfínteres es la más común** (70% de los casos). Los pacientes con antecedentes de abscesos tienen con mayor frecuencia fístulas (30-50% de ellos).
- La causa más común son las infecciones criptoglandulares, una infección que inicia en las glándulas anales, con formación de un absceso y finalmente un trayecto de comunicación al exterior o fístula.
- Son más comunes en pacientes con enfermedad de Crohn, quienes tienen cuadros repetidos de diarrea, dolor abdominal, pérdida de peso y aparición de fístulas anales.

### Cuadro clínico

Los pacientes habitualmente se presentan por un absceso, que drenó espontánea-



## Conceptos básicos en Cirugía

mente o lo drenaron quirúrgicamente. Refieren secreción purulenta, en ocasiones con sangrado rectal intermitente (hematopurulento), dolor o inflamación en el área perianal y dolor a la defecación.

Al explorarlo puede verse la secreción o bien provocarla a la expresión digital, se observa tejido de granulación (el orificio secundario o externo se ve como una pequeña área invaginada) y un cordón palpable e indurado en el trayecto de la fístula. La anoscopía o proctoscopia puede localizar el orificio primario o interno.

Se dividen en 4 tipos dependiendo su relación con los músculos (esfínteres):

- a) Interesfintéricas.
- b) Transesfintéricas.
- c) Supraesfintéricas.
- d) Extraesfintéricas.

### Tratamiento

Debe hacerse por un especialista, mediante fistulotomía (corte y drenaje) o fistulectomía, lo cual prevendrá recurrencia y preservará la función del esfínter. En ocasiones se puede intentar manejo conservador con baños de asiento, dieta alta en fibra, analgésicos y antiinflamatorios.

## HEMORROIDES

### Definición

Las hemorroides son parte normal de la estructura anorectal, se refiere a los lechos vasculares submucosos localizados en la circunferencia del canal anal y no solo constituido por vasos sanguíneos sino también por músculo liso y tejido conectivo de soporte. La presencia de hemorroides **NO** constituye en si una enfermedad, lo será, sí se habla de **enfermedad hemorroidal**, la cual esta caracterizada por la presencia de ellas más signos o síntomas de **patología** como dolor, sangrado, prolapso, trombosis o la combinación de ellos.

### Epidemiología

Es uno de los problemas más frecuentes que afectan ano y recto y es la **causa más común de sangrado anorectal**.

- Cada vez se presenta más en países industrializados, quizá en relación a hábitos intestinales, tipo de dieta, sobrepeso-obesidad y sedentarismo.
- Afecta por igual a hombres y mujeres, aunque ciertos estados como el estreñimiento o el embarazo pueden hacer ver mayor prevalencia en mujeres. Sin embargo, son los hombres los que con mayor frecuencia buscan ayuda médica.
- Es probable que un 50% o más, de la población, pueda tener hemorroides.
- Su patogénesis no se conoce con precisión, pero pudiera estar en relación al debilitamiento del tejido conectivo de sostén, lo que permite que las hemorroides protruyan hacia el canal anal y en su momento hacia el exterior a través del ano.
- Su localización habitual es: **anterior derecha, posterior derecha y lateral izquierda.**
- Las hemorroides externas provienen del plexo hemorroidal inferior y están cubiertas por epitelio escamoso modificado por fuera del borde anal. Las internas, se originan del plexo hemorroidal superior y están cubiertas por mucosa.
- Las internas no tienen inervación somática sensorial, en tanto las externas si y son las que ocasionan dolor en ocasiones muy intenso.

### Cuadro clínico

- La mayoría de los pacientes las describe como un “bultito o bolita” que protruye a través del ano, que aumenta de volumen en la defecación (hemorroides externas) y que pueden reducir su tamaño en forma espontánea o a la presión manual de las mismas
- Presencia de sangrado intermitente e indoloro (a diferencia de las fisuras), típicamente rojo, fresco, sobre las heces o en el papel sanitario. **El sangrado rectal es la manifestación más común de la enfermedad hemorroidal.**
- Son también quejas comunes el prurito anal, irritación perineal (hay suciedad o restos fecales) y en ocasiones descarga mucosa.
- Algunos se presentan en el transcurso de 48 a 72 horas posteriores al inicio de dolor, sangrado y protrusión de una “bolita” anal, que no se reduce, de color azul y que corresponde a una hemorroide trombosada.

### Diagnóstico

- Es un diagnóstico de exclusión que amerita una adecuada historia clínica y exploración física para descartar otras causas de tumoración anal y sangrado por

esa vía, todo paciente con sangrado rectal debería ser explorado por sigmoidoscopia o en mayores de 50 años colonoscopia para descartar cáncer.

- La exploración requiere visualización del ano, tanto en reposo como en esfuerzo y tacto rectal para descartar otras patologías (tumores).
- Las hemorroides pueden ser internas (por arriba de la línea dentada), externas (por debajo de la línea dentada) y mixtas (cuando presenta tanto internas como externas o bien cuando se inician en la línea dentada).
- Las internas se clasifican en (tomando en cuenta que las externas no se clasifican):
  - Primer grado:** no hay prolapso, generalmente se manifiestan solo con dolor o sangrado rectal y congestión de los cojinetes hemorroidales.
  - Segundo grado:** hay prolapso de las hemorroides pero se reducen por si mismas al terminar el esfuerzo o la defecación.
  - Tercer grado:** protruyen o sobresalen del canal anal de forma espontánea o al defecar y la reducción debe ser manual.
  - Cuarto grado:** protruyen y no pueden ser reducidas, su exteriorización es permanente, con fibrosis cutánea lo que impide su regreso.

### Tratamiento

El tratamiento de las hemorroides es fundamentalmente el **control del dolor** y la explicación y tranquilidad al paciente de que el sangrado no proviene de un problema maligno. Habitualmente se sugieren cambios en los hábitos para evitar el estreñimiento.

- Dieta con **mayor cantidad de fibra**, aumentar la ingestión de líquidos (lo cual disminuye prolapso y sangrado) y **no durar mucho tiempo en el sanitario**.
- Los **laxantes** suaves, comúnmente utilizados no han demostrado mayor beneficio en el manejo inicial de las hemorroides.
- Otros como los analgésicos y antiinflamatorios tópicos o cremas con hidrocortisona y los flavonoides, que son ampliamente utilizados, pueden mejorar los síntomas pero no solucionan la enfermedad, por lo que su papel en el tratamiento es dudoso, aunque muy común.
- Hasta 90% de las hemorroides internas mejoran con el manejo conservador, usualmente los grados I, II y III pueden beneficiarse del manejo no operatorio, en tanto las grado IV generalmente requerirán de intervención.
- Si después de un manejo conservador, las hemorroides de primer grado persisten sintomáticas se sugiere un tratamiento con **ligadura de las mismas**, recomendado en grados II, III.

- También son opción la escleroterapia, ya poco utilizada, que es la inyección de una sustancia cáustica en la hemorroide y que ocasiona fibrosis de la misma, sin embargo, puede presentar recurrencias hasta del 30% o la coagulación infra-roja, principalmente en grados I y II, con una lámpara de luz de esa clase, que ocasiona calor que penetra hasta la hemorroide, la esclerosa y fibrosa.
- En las de segundo o tercer grado la ligadura de las hemorroides es un tratamiento efectivo y de elección. Son procedimientos que pueden ser incluso realizados en consultorio, aunque será más cómodo y seguro al paciente en un quirófano.
- Las hemorroides con trombosis pueden mejorar con medidas generales, sin embargo, es superior el manejo o excisión quirúrgica, lo cual disminuye recurrencias y mejora más rápido el dolor. Se hace bajo anestesia local, se puede resecar en urgencias, extraer el trombo o coágulo mejora el dolor, en casos más avanzados o complicados puede realizarse en quirófano. La hemorroidectomía es otra opción.
- Cuando son recurrentes, muy sintomáticas, grandes, de tercer o cuarto grado se sugiere hemorroidectomía, procedimiento en quirófano, con cirugía abierta o mediante aplicación de grapas. Es un tratamiento altamente efectivo, en especial si se compara con los listados arriba. Su problema es que se asocia a dolor importante y puede tener más complicaciones que los ya mencionados.

## PRURITO ANAL

### Epidemiología

Síntoma muy común, que afecta 1-5% de la población, referida como una sensación molesta de comezón o quemadura en la región anal, la segunda patología más común de esta zona, solo después de las hemorroides y que puede ser ocasionado por gran cantidad de entidades. Hay predominio en el sexo masculino.

### Etiología

La mayoría de las veces es idiopático, en tanto que en otros se ha relacionado a alguno de los siguientes:

- Locales: jabones, perfumes, talcos, papel higiénico, pañales o toallas limpiadoras en base a alcohol, ropa o textiles, aseo excesivo o trauma superficial crónico.

## Conceptos básicos en Cirugía

- El consumo de ciertos alimentos: café, chocolate, cerveza, lácteos, productos cítricos, irritantes o picante.
- Dermatológicas: psoriasis, dermatitis seborreica, dermatitis atópica o de contacto, liquen plano o escleroso.
- Sistémicas como diabetes, problemas tiroideos, leucemia, anemia aplásica.
- Mecánicas: diarrea o estreñimiento crónicos, incontinencia anal, fistulas, hemorroides.
- Infecciones: parásitos: especialmente niños, los oxiuros o *Enterobius Vermicularis*, virus de papiloma (condilomas), cándida (intertrigo), herpes, escabiasis, abscesos, gonorrea, sífilis.
- Otras causas como medicamentos: colchicina, quinidina, neomicina o lidocaína inclusive.

Cuando es crónico, puede verse la piel blanquizca, engrosada (liquenificada) y con pequeñas fisuras.

### Tratamiento

El tratamiento dependerá de la causa habiendo excluido las patologías probables. Los antihistamínicos y/o cremas con esteroides por periodos de 2 a 4 semanas, la hidrocortisona ha mostrado reducir el prurito hasta en 68% de los pacientes. Se debe instruir al paciente a evitar en esa área dérmica talcos, perfumes, toallas húmedas, jabón de barra o el uso excesivo del papel sanitario y evitar ciertos alimentos como los irritantes y la cafeína. Se recomienda no utilizar ropa ajustada.

## SANGRADO RECTAL

- Este puede ser debido a una gran variedad de causas. Las más comunes, hemorroides, fisuras, fistulas, pólipos, divertículos y cáncer. También puede verse en procesos como la colitis ulcerativa, enteritis regional, úlceras, anomalías arteriovenosas, prolapso rectal e intususcepción.
- Siempre es un signo de alarma que debe tomarse seriamente en cuenta, amerita una revisión exhaustiva.
- Debe valorarse la cantidad y color del sangrado.
- Si es primera vez que ocurre o previamente ha sucedido.
- Edad del paciente.

- Por ejemplo, en pacientes con estreñimiento y que ha sucedido en varias ocasiones, escaso, podría tratarse de hemorroides, pero, si el paciente tiene 40 años o más, con sangrado por primera vez y en cantidad considerable deberá descartarse cáncer. Otros pacientes lo refieren como un sangrado oscuro, abundante, con coágulos, en ellos deberá descartarse sangrado de tubo digestivo más que una condición rectal o anal.
- Cuando se trata uno de los procesos comunes, como hemorroides, que es la causa más común de sangrado rectal, fisuras, etcétera y no hay mejoría con el tratamiento, cuando repite el sangrado o es un paciente de >40 años de edad, con antecedente de cáncer de colon en su familia, o hay pérdida de peso deberá realizarse estudio a fondo mediante colonoscopia.

### PROLAPSO ANAL (MUCOSA) O RECTAL (PROCIDENCIA)

- Hay protrusión, evaginación o eversión de tejido a través del ano que corresponde a la mucosa del recto o de la pared del mismo (todas sus capas), debido a la debilidad de la musculatura del piso pélvico. Es más común que coexista con otras patologías como cistocele, rectocele o prolapso de órganos genitales.
- Más frecuente en personas de edad avanzada (7ª década) y mujeres multíparas.
- Los pacientes llegan a consulta refiriendo una sensación de “salida” de un cuerpo extraño o sensación de pesantez pélvica, presión, tenesmo o constipación o dificultad para la evacuación. En ocasiones puede presentar sangrado, raramente una hemorragia.
- Si bien, puede intentarse la reducción del mismo en forma manual, habitualmente requiere manejo por un especialista ya que el tratamiento es generalmente quirúrgico con resección de la mucosa redundante para evitar recurrencias.

### CÁNCER DE RECTO Y ANO

- De las neoplasias anales el 85% de los casos corresponde a cáncer anal (carcinoma de células escamosas es el más común) y 15% por otros tumores perianales.
- Puede ser asintomático en un número considerable de pacientes y ser un hallazgo mediante una exploración rectal o bien dar una gama variada de síntomas que pueden ser confundidos con otras patologías de la región anorectal.

## Conceptos básicos en Cirugía

- Frecuentemente no hay dolor y pueden presentar sangrado en ocasiones.
- Puede palpase una masa o tumor.
- Todo paciente con sangrado rectal debe ser explorado en forma adecuada, mediante visualización, tacto rectal, anoscopía y dependiendo de otros factores colonoscopia.
- El tratamiento depende del tamaño y su grado de invasión, mediante quimioterapia, radioterapia y cirugía. En estadios tempranos, cuando solo se encuentra en submucosa, la sobrevida es buena (95% en etapa I) pero cuando se encuentra avanzado el pronóstico es malo, menos 10% a 5 años en etapa IV (metástasis a distancia).

## 9 HERNIAS

### Definición

Una **hernia** es un defecto de la pared abdominal (capa aponeurótica), con pérdida de continuidad de la fascia o estructura músculo-aponeurótica, que permite la salida o protrusión del contenido del abdomen a través del mismo (anterior y/o lateral) y que contiene epiplón o asas de intestino delgado o grueso.

### Epidemiología

Su incidencia es desconocida pero se considera que hasta **5% de la población** puede presentar **hernias abdominales espontáneas**, puede variar en caso de hernias secundarias incisionales o post traumáticas.

Se considera que más de 10% de la población en México presenta algún tipo de hernia de la pared abdominal.

### Patogenia

Anteriormente se suponía que las hernias eran simplemente un orificio corporal patológico que requería ser “ocluido”. En la actualidad sabemos que la hernia de pared es la manifestación local de una enfermedad sistémica y debe de tratarse en forma integral.

Los componentes de una hernia son:

- El saco: evaginación de peritoneo que recubre la hernia.
- El cuello, anillo u orificio herniario: defecto de la capa aponeurótica.
- El contenido: que generalmente es grasa, epiplón, intestino, pero que puede ser cualquier órgano o víscera abdominal.

Su **patogénesis** es poco conocida, pero se piensa que puede existir una susceptibilidad genética asociada a anormalidades o defectos anatómicos propios del paciente, como cambios en la integridad de las fascias, proteólisis asociada al tabaquismo (degradación de la colágena), defectos en la formación de colágena



## Conceptos básicos en Cirugía

(síntesis anormal en cantidad o en su calidad, que tienen una regulación genética), trauma mecánico directo, aumento importante de la presión intraabdominal o sobredistensión de las fascias por el ejercicio. Por lo que, en la actualidad, se considera que la etiopatogenia de la enfermedad es multifactorial, término conocido como “herniosis”.

### Tipos

Las más frecuentes, en orden, son:

- **Inguinales:** representan de 58.5 hasta 70% de las hernias abdominales.
- **Umbilicales:** alrededor de 25%.
- **Incisionales:** cerca del 10%.
- Femorales, epigástricas y más raramente paramedias, lumbares y del piso pélvico (alrededor de un 7%).

Las hay:

- **Adquiridas:** después de una cirugía o post incisionales, o de un traumatismo abdominal.
- **Congénitas:** defecto desde el nacimiento.
- **Espontáneas:** un defecto propio de los tejidos.
- **Recidivantes o recurrentes** aquellas que han sido reparadas y existe falla o reincidencia de la hernia.

### Factores de riesgo

- **Tabaquismo:** acelera la destrucción o degradación de la colágena. Los fumadores tienen hasta 60% mayor riesgo de infección de la herida y hasta 80% mayor probabilidad de una dehiscencia de la misma, y a futuro, un riesgo 4 veces mayor de hernias.
- **Obesidad:** aumenta presión intraabdominal, hay mayor volumen de tejido adiposo en epiplón o mesenterio y estos pacientes con frecuencia, tienen un menor tono y resistencia muscular.
- **Sedentarismo.**
- **Edad:** predomina en la vida reproductiva entre los 30 y 59 años, donde se encuentran de 40-51% de todas las hernias.

- **Antecedente de cirugías previas** y más aun si hubo infección de la herida quirúrgica, lo cual aumenta hasta 4 veces la posibilidad de herniación (40-60%) o del tipo de suturas utilizadas (inadecuadas en calibre o tipo de la misma, de absorción rápida o corta duración), mala técnica quirúrgica (error en la técnica de cierre de la pared abdominal como, suturas con menos de un centímetro desde el borde aponeurótico, puntos muy separados entre sí, exceso de presión sobre los bordes de la aponeurosis). También, el tipo de incisión, menos frecuentes en las transversales y de la línea media que en aquellas paramedias o cuando se efectúa sobre una incisión previa en el mismo sitio, lo cual aumenta riesgo, el uso de electrocauterio (en especial coagulación y no tanto en sí en modo de corte) o bien la longitud de la incisión, en especial mayor a 18 cm. Finalmente, el íleo parálitico posterior a una cirugía aumenta la presión intraabdominal.
- El tipo de trabajo o actividad física, esfuerzo abdominal excesivo, como cargadores o personas que hacen halterofilia.
- Sexo masculino 2 a 3:1 respecto a femenino para inguinales.
- El sexo femenino predomina 2:1 para las umbilicales e incisionales.
- Antecedente de haber presentado otra hernia.
- Estreñimiento crónico, tumores, ascitis o **cualquier causa de incremento de la presión intraabdominal** como la tos crónica, uso de esteroides, enfermedades del tejido conectivo y síndrome abdominal compartimental (aumento de presión intraabdominal por edema inter-asa, neumatosis o distensión intestinal).
- Factores sistémicos como la desnutrición, deficiencias de vitaminas y minerales (en especial A, C, B1, B2 y B6) que interfieren con el proceso de cicatrización normal.
- Uso de fármacos como los esteroides (crónico, ya que en forma posoperatoria aún a altas dosis, en forma aislada, no representa un problema) disminuyen proceso inflamatorio e interfieren en el proceso de cicatrización. Otros como la quimioterapia, constituye también un factor de riesgo.
- Diversas patologías como las enfermedades de la colágena (síndrome de Marfan y Ehlers-Danlos), enfermedad poliquística renal, aneurismas aórticos, escorbuto, el uso de diálisis peritoneal, enfermedad diverticular del colon y varias más han sido asociadas al incremento en el riesgo.

### Diagnóstico

- Las hernias pueden diagnosticarse mediante una historia clínica y exploración

física completas más la sospecha médica, con lo que se logra establecer el diagnóstico hasta en 95% de los casos.

- Los pacientes lo refieren como un “abultamiento”, deben buscarse deformidades o zonas con aumento de volumen en el sitio de sospecha:
  - Tanto en decúbito como de pie.
  - En reposo o con esfuerzo (estática y dinámica), ese abultamiento aumenta con los esfuerzos y mejora con el reposo.
- Estudios auxiliares de imagen como el ultrasonido, la tomografía computarizada y la resonancia magnética, todos con reposo y esfuerzo. Se utiliza también la inyección de contraste hidrosoluble intraperitoneal (herniografía), que es poco práctico, por ser un método invasivo y con riesgo, actualmente en desuso.
- Establecer el diagnóstico a veces es difícil en pacientes con obesidad mórbida, ancianos o niños (poca cooperación a la maniobra de Valsalva).
- La mayoría de las hernias tienen un buen pronóstico, sin embargo, debe tenerse en mente sus **complicaciones**, que pueden amenazar la vida:
  - La incarceration, es la más común (de intestino u otras vísceras, contenidas o atrapadas en el saco y que no se logra reducir).
  - Estrangulamiento o estrangulación, (cuando el contenido del saco se encuentra con su vascularidad comprometida por el anillo herniario, ocurre aproximadamente en el 10% de las incarcerationes).
- El cuadro clínico de una hernia complicada, es un dolor más intenso, el tumor o abultamiento es más doloroso al tacto o movilización, no se reduce con el reposo y puede acompañarse de datos de oclusión intestinal (vómito, constipación u obstipación) y en casos más serios, saco hipertenso, con cambios de coloración de la piel, datos de choque como taquicardia, taquipnea, diaforesis, o con dolor abdominal generalizado, niveles hidroaéreos en la radiografía de abdomen, y en los exámenes de laboratorio con leucocitosis, acidosis metabólica, elevación de deshidrogenasa láctica, creatinofosfoquinasa, lactato y Dímero D.

## HERNIAS VENTRALES O POST INCISIONALES

### Definición

Se denomina, hernia incisional o eventración a la salida de peritoneo y/o tejido cicatricial, acompañado o no de vísceras abdominales por una zona u orificio de la pared

abdominal debilitada quirúrgica o traumáticamente, distinta a los orificios naturales por donde emergen las hernias ventrales primarias.

### Epidemiología

- Se presentan en promedio en 3 a 12% (con variación desde 11-23%) de las laparotomías, aproximadamente uno de cada 5 y en un 3 a 8% de las laparoscopías.
- Aumentan de tamaño con el tiempo y afectan la calidad de vida de los pacientes.
- Las hernias post incisionales rara vez se presentan en los 6 a 12 primeros meses de la cirugía, por lo que, para considerar esta complicación hay que seguir a los pacientes por un periodo de 3 a 5 años que es el tiempo en el cual se observan con mayor frecuencia.
- Aun después de reparadas su tasa de recurrencia es alta, de hasta 50% en el primer año de su reconstrucción, cuando se utiliza malla la tasa es menor.

### Factores de riesgo

- Obesidad (20%).
- Tipo y localización de la cirugía previa.
- Edad avanzada.
- Anemia.
- Tabaquismo.
- Inmunosupresión (uso de esteroides), uso de quimioterapia o anticoagulación.
- Enfermedades de base: diabetes, enfermedad pulmonar crónica o tos crónica, desnutrición, enfermedad renal.
- Infección, hematomas o seromas de la herida previa, técnica y tipo de suturas utilizadas.

### Complicaciones

- Dolor.
- Incarceración (5-20%).
- Estrangulamiento (1-5%).
- Fístulas entero-cutáneas, obstrucción intestinal y disfunción de la pared abdominal.
- Tiene una alta tasa de recidivas, hasta 54% sin uso de mallas y de 32% con el uso de ellas.

## Conceptos básicos en Cirugía

- Cuando no hay complicaciones el pronóstico suele ser bueno, en cambio, cuando una hernia se estrangula y requiere resección intestinal, la mortalidad puede ser tan alta como 20%.

### Clasificación

#### Localización:

- **Mediales (M).** Que son aquellas localizadas entre el apéndice xifoides y el pubis, por el borde lateral del musculo recto abdominal. Se subdividen en:
  - Subxifoideas (M1): debajo de xifoides, menos de 3cm.
  - Epigástricas (M2): 3cm por debajo de xifoides y hasta 3 cm arriba de ombligo.
  - Umbilicales (M3): 3cm arriba y hasta 3cm debajo de la cicatriz umbilical.
  - Infraumbilicales (M4): desde 3cm por abajo del ombligo hasta 3cm por arriba de la sínfisis del pubis.
  - Suprapúbicas (M5): a menos de 3cm por arriba de la sínfisis pubiana.

Ó bien como:

- **Verticales (1)**
  - 1.1 en línea media arriba o abajo del ombligo.
  - 1.2 en línea media incluyendo ombligo a la derecha o izquierda
  - 1.3 Paramedia izquierda o derecha.
- **Transversas (2)**
  - 2.1 por arriba o por abajo del ombligo, derecha o izquierda.
  - 2.2 cruzan o no la línea media.
- **Oblicuas (3)**
  - 3.1 por arriba o debajo de la línea media, derecha o izquierda.
- **Combinadas (4)**
  - Media más oblicua.
  - Media más paraestomal etc.
- **Laterales:** las localizadas en un espacio limitado adelante por el ligamento inguinal (abajo), el borde costal (arriba), el borde lateral del musculo recto del abdomen (interno) y la línea axilar posterior (externo). Estas se subdividen en:
  - Subcostales (L1): por debajo del borde costal y hasta 3cm arriba del ombligo.
  - Del Flanco (L2): entre dos líneas que pasan 3cm arriba y hasta 3cm abajo del ombligo.

- Iliacas (L3): desde una línea que pasa por el ligamento inguinal y hasta 3cm por debajo del ombligo.
- Lumbares (L4): entre las líneas axilar anterior y posterior.

### Tamaño:

- Pequeñas o menores a 4cm (W1) en ancho o largo.
- Medianas o de 5 a 10cm (W2) en ancho o largo.
- Grandes o mayores a 10cm (W3) en ancho o largo.

### Recurrencia:

- Primaria
- Recurrente.

### Sí es reductible:

- Si, reductible con o sin obstrucción.
- No, irreductible o con dificultad u obstrucción.

### Síntomas:

Asintomáticas

Sintomáticas.

### **Cuadro clínico**

Más frecuentemente relacionado a la presencia de una hernia:

- Dolor a nivel del sitio de la hernia, umbilical, inguinal o post-incisional.
- Dolor o malestar abdominal recurrente, principalmente con la deambulación o el esfuerzo.
- Distensión o malestar inespecífico en abdomen después de los alimentos.
- **Un abultamiento o deformidad en el sitio de la misma.**
- Dependiendo de la localización, síntomas propios como estreñimiento y oclusión intestinal.
- Debe recordarse que hasta **60%** de los pacientes con este tipo de hernias pueden no tener síntomas.

A la **exploración física**, es casi siempre visible el defecto abdominal (**se observa y palpa la hernia**). En pacientes obesos puede ser difícil y tendrá que recurrirse a una tomografía que identifique y valore las dimensiones de la misma.

### Tratamiento quirúrgico

Dependerá del tipo de hernia, localización, tamaño, habitualmente mediante procedimientos **quirúrgicos**. Son **indicaciones** de reparar una hernia incisional:

- Paciente que frecuentemente presenta dolor o malestar.
- La protrusión herniaria dificulta la vida normal del paciente o tiene un tamaño significativo.
- El anillo herniario implica riesgo alto de encarceración o estrangulamiento.
- Pacientes que no pueden reducir la hernia y ésta ha ocasionado cambios en sus hábitos intestinales.

Las cirugías por hernias pueden ser:

- **Electivas:** pacientes con deformidad de la pared abdominal o dolor, pero que no ocasionan otros problemas (tiene un papel de prevención de futuras complicaciones) y permite ser planeada con tiempo y preparativos suficientes.
- **Relativa urgencia o semi-urgente:** cuando el paciente tiene una cirugía previa y hay una infección de la malla, se ha expuesto o ha erosionado la piel y en aquellos que presenten fistulas secundarias.
- **Urgente**, como cuando presentan oclusión intestinal, estrangulación o encarceración de la hernia, sepsis o isquemia, necrosis o gangrena del contenido, incluido asas intestinales

La reparación quirúrgica puede ser:

- **Con cierre primario:** en el cual se hace una resección del saco herniario y cierre de los tejidos mediante suturas continuas o con puntos separados a no más de 1cm entre ellos  
Generalmente es adecuado en hernias menores de 4cm (mayores se asocia a recurrencias de hasta 40-60%). Con suturas no absorbibles.
- Técnicas con **“parches” o mallas**, las cuales son libres de tensión, pueden ser de tejido del propio paciente o más comúnmente, tejidos sintéticos y/o biosintéticos (politetrafluoretileno, poliéster, polipropileno, ácido poliglicólico) de acuerdo al tipo de hernia y la experiencia del cirujano. Este tipo de reparación con malla tiene una tasa de recurrencia menor que el cierre primario (solo 20 a 30%). Las mallas no están exentas de complicaciones que deben tenerse en cuenta y comentarse al paciente (entre ellas infección, fistulización intestinal, oclusión intestinal, erosión cutánea, aunque afortunadamente son poco frecuentes, alrededor de 5%).

Las consideraciones respecto de la reparación quirúrgica son:

- Las hernias mayores a 4cm presentan un riesgo 3 veces mayor de recurrencia después de la reparación.
- Alternativamente y en manos experimentadas las **hernias ventrales** pueden ser reparadas por vía laparoscópica, en especial en pacientes de riesgo, como obesos, con enfermedades concomitantes (diabetes, cardíacas, respiratorias, renales) y en pacientes con tabaquismo.
- Previo a la cirugía se sugiere que el paciente cuente con una adecuada **valoración pre quirúrgica**, en especial, aquellos con patología de base o con factores de riesgo para complicaciones como infección o recidiva del problema (obesos, fumadores, enfermedades de la colágena, uso de esteroides o inmunocomprometidos). Se recomiendan una biometría hemática completa, química sanguínea (glucosa, urea y creatinina), tiempos de coagulación, examen general de orina y en aquellos mayores de 45 años, fumadores, obesos, una radiografía de tórax y electrocardiograma.
- El uso de antibióticos profilácticos es una práctica adecuada en algunos casos. La profilaxis contra tromboembolias es igualmente una práctica recomendable.
- El manejo con una faja posterior, es adecuado, ya que evita exceso de tensión sobre el sitio quirúrgico.
- El **manejo del dolor** se realiza mediante analgésicos habituales como ketorolaco oral, sublingual, intramuscular o intravenoso según sea el momento y el caso, a dosis de 30mg cada 6 horas o bien paracetamol 500mg cada 6 horas. Otras opciones analgésicas son igualmente adecuadas y efectivas.

### Tratamiento conservador

Habrán pacientes en donde el riesgo quirúrgico es alto por la presencia de comorbilidades y en quienes puede diferirse la cirugía y llevar un **manejo médico conservador**, pero debe advertirse al paciente el **riesgo** de esta conducta (**encarcelación o estrangulamiento**), por lo que deberá presentarse a consulta o urgencias en caso de dolor intenso, náusea o vómito:

- Parte de este tratamiento conservador, implica disminuir la actividad física y situaciones que aumenten la presión intraabdominal (saltar, correr, toser, levantar objetos pesados).
- Utilizar fajas o vendajes ajustados puede disminuir riesgo de encarcelación.
- Deberá tratarse cualquier patología de base y controlar esas morbilidades para programar una cirugía electiva que finalmente es el único tratamiento definitivo.



### HERNIA UMBILICAL

#### Epidemiología

Son una de las patologías más frecuentes, representan 6-14% de las hernias abdominales del adulto, debido a la flacidez o debilitamiento de la fascia o tejido conectivo alrededor del ombligo. Es más común en mujeres que en hombres (1.7-2.0 a 1). Hasta 1 de cada 6 niños puede tenerla, secundaria a un cierre incompleto del anillo umbilical en especial asociado a prematuridad, bajo peso, hipotiroidismo y síndrome de Down.

#### Factores de riesgo

- Embarazo y multiparidad.
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Obesidad.
- Sobredistensión abdominal (por tumores o ascitis).
- Constipación o estreñimiento.
- Exceso de esfuerzo físico en la pared abdominal (tos crónica, cargadores, levantamiento de pesas).
- Edad avanzada.

#### Diagnóstico

Habitualmente es **clínico**:

- Los pacientes refieren la protrusión del ombligo.
- Se corrobora la misma mediante la exploración física, demostrando el aumento de volumen y dolor, en especial al esfuerzo (maniobra de Valsalva, toser o pujar).
- A diferencia de otras hernias generalmente no se requieren estudios de laboratorio o gabinete para su confirmación.

#### Tratamiento

Dependiendo de tamaño y sintomatología, es **quirúrgico**, con la misma valoración preoperatoria sugerida en párrafos anteriores.

En estas hernioplastias el uso de antibióticos profilácticos no ha demostrado ser superior a no utilizarlos en cuanto a tasa de infecciones (2% de ellas se infectan solamente). El manejo analgésico es el mismo que hemos mencionado previamente.

El cierre de un anillo herniario puede ser mediante suturas absorbibles o con mallas semisintéticas (en especial cuando la hernia tiene un tamaño considerable, mayor a los 3cm) como fue mencionado anteriormente. Así mismo, la vía de abordaje, abierta (que es recomendable por ser rápida e incluso ambulatoria) o laparoscópica dependerá de la experiencia y preferencia del cirujano.

## HERNIA INGUINAL

### Definición

Son defectos que permiten la protrusión del contenido abdominal a través del canal inguinal. El origen esta en el orificio músculo-pectíneo cuyos límites son el arco transverso, el musculo recto del abdomen, la rama iliopubiana, el músculo iliopsoas, cubierto por la fascia transversalis en su superficie interna y cruzado por el ligamento inguinal.

### Epidemiología

- El riesgo a lo largo de la vida de tener una hernia inguinal es de 3% para mujeres y hasta 27% para los hombres.
- **Responsables del 70 a 75% de las hernias del abdomen.**
- Son causantes de casi todas las hernias en la infancia.
- Son más comunes en hombres.
- En 10% de los pacientes pueden ser bilaterales.

### Tipos

Hay dos tipos de hernias inguinales:

- **La hernia indirecta:** es la más común, representan 2/3 de las hernias abdominales (70% de los casos de las inguinales), se debe a la falla de la obliteración de la extensión peritoneal que acompaña al testículo (pasa a través del anillo inguinal interno a lo largo del cordón espermático, siguiendo el canal inguinal). En los adultos es debido a una debilidad y dilatación del anillo inguinal interno. Como la hernia ocurre a través del proceso vaginalis, la hernia se localiza lateral a los vasos epigástricos inferiores.
- **La hernia directa** es también causada por una debilidad adquirida de la fascia transversalis (pasa directamente a través de la pared posterior del canal inguinal), por lo que la hernia se localiza medial a los vasos epigástricos inferiores.

### Factores de riesgo

El antecedente familiar (predisposición genética), el aumento de la presión intraabdominal (enfermedad pulmonar obstructiva crónica, tos crónica, tumores, ascitis), tabaquismo, la mala nutrición, bajo índice de masa corporal, enfermedades de la colágena y el sedentarismo.

### Cuadro clínico

- El paciente refiere la aparición de una tumoración, abultamiento o protrusión en la región inguinal.
- Abultamiento que tiende a reducirse espontáneamente (“aparece y desaparece” en especial asociado a esfuerzos como deambular, toser o pujar) o que con la presión sobre ella se reduce.
- Que no provoca otros síntomas o si acaso una molestia vaga en el sitio de la hernia, o en ocasiones dolor leve a moderado (una tercera parte de los pacientes no tienen dolor), a menos que se encarcere (posibilidad de 2.8 a 4.5%) o se estrangule en cuyo caso podrá haber dolor intenso, cambios de coloración y hasta obstrucción intestinal con su cuadro característico.
- Molestias urinarias o peristaltismo aumentado con tenesmo.

### Diagnóstico

Aunado al cuadro clínico, la palpación en posición de pie y decúbito, las características de la protuberancia y la palpación del canal inguinal, suelen confirmar el diagnóstico y en general no hay necesidad de más estudios complementarios, si bien el ultrasonido puede tener alta sensibilidad de 96% y especificidad de 84% o la resonancia y tomografía en números semejantes, no son un requisito indispensable.

El diagnóstico diferencial incluirá otras patologías como tumores testiculares, hidrocele, quistes del cordón espermático o epidídimo.

Siempre que el médico general o familiar sospeche esta patología, deberá referir al paciente con el especialista (cirujano).

### Tratamiento

Tiene como objetivo mejorar los síntomas y la calidad de vida del paciente así como disminuir el riesgo de complicaciones (incaeración, estrangulamiento) y es mediante la hernioplastia:

- La cirugía abierta (abordaje anterior o técnica de Lichtenstein) y colocación de material protésico o mallas es la de elección, sin ella la tasa de recurrencias es mayor.
- La vía laparoscópica (abordaje posterior) es una opción más, que implica siempre la colocación de una malla, mayor duración de la cirugía, recuperación postoperatoria más rápida, menos dolor postquirúrgico y crónico, sin embargo las recidivas son mayores con ella y sus costos se elevan.
- Los cuidados y valoración preoperatorios siguen los lineamientos ya comentados previamente.
- El uso de antibióticos profilácticos no es una regla a excepción de aquellas cirugías en donde se utilice malla como método de reparación.
- Habitualmente la recuperación es rápida, el paciente puede egresar en las primeras 24 horas y regresar a su actividad en una semana. El dolor crónico, definido como aquel que persiste por más de 3 meses después de reparada la hernia, es una de las complicaciones a largo plazo más comunes. Hasta 30% de los pacientes pueden presentar este problema, con un dolor leve en 10% y severo en el 3% y que puede durar años. No se sabe la causa exacta de este dolor. Es más común en gente joven, que tenía mucho dolor antes de la operación, en aquellos en que la cirugía se realiza vía anterior (abierta) o que tuvieron complicaciones postquirúrgicas.

## DIÁSTASIS DE RECTOS

Es la separación anormal de los músculos rectos del abdomen, sin que exista como tal un anillo herniario, pero que permite protrusión del contenido abdominal entre ambos músculos. Se caracteriza por el adelgazamiento y ampliación de la línea alba combinado con una laxitud de la musculatura abdominal. Esto ocasiona el abultamiento en la parte media con el esfuerzo.

Muchas veces en forma errónea se confunde con una hernia ventral. De acuerdo a la clasificación de Beer, se considera éste diagnóstico cuando hay una distancia de separación entre los rectos del abdomen igual o mayor a 22mm en un punto 3cm arriba del ombligo en reposo.

Ocurre más frecuentemente durante el embarazo.

## Conceptos básicos en Cirugía

Su cuadro clínico es semejante al de una hernia, con un abultamiento o protrusión en la parte anterior del abdomen, un problema estético y en ocasiones lumbalgia. A diferencia de la hernia, al no existir un verdadero anillo herniario, no tiene riesgo de estrangulación. La mayoría de las veces no hay una indicación precisa de cirugía y puede manejarse conservadoramente con ejercicio (fisioterapia), pero cuando el problema cosmético o las molestias abdominales son importantes puede procederse a cirugía (por un cirujano general o un plástico) mediante una abdominoplastia.

# 10 INSUFICIENCIA VENOSA Y TROMBOSIS

## Introducción

La insuficiencia venosa crónica (IVC) es una enfermedad en la cual hay disfunción de las venas para regresar en forma adecuada la sangre hacia el corazón (mal retorno venoso), por incompetencia de las válvulas venosas o anomalías de la pared de los vasos, que lleva a dilatación excesiva de las venas por obstrucción o reflujo en las mismas (hipertensión venosa prolongada).

La mayoría de los casos de enfermedad venosa profunda tiene un origen primario o idiopático (no trombótico) o secundario (posttrombótico) que independientemente de ese origen lleva a lo mencionado previamente, reflujo, obstrucción o más comúnmente la combinación de ambos eventos.

Afecta de forma principal a las extremidades inferiores. Es una enfermedad crónica muy común, con deterioro progresivo y que lleva a alteración de la calidad de vida de los pacientes, en ocasiones con limitación o incapacitante para ellos y pérdida de horas laborales.

Las manifestaciones más comunes de la enfermedad venosa crónica (EVC) son:

- Telangiectasias.
- Venas reticulares y várices.
- Pero varían en un espectro amplio que va desde el cansancio en piernas hasta ulceración cutánea.

Dependiendo de la gravedad del cuadro puede asociarse a complicaciones, morbilidad y mortalidad incluso, secundaria a problemas tromboembólicos.

Su incidencia no está claramente establecida, pero se considera (Estados Unidos) que 5 a 30% de las personas tienen venas varicosas (alrededor de 15% en la mayoría de las publicaciones) y 2 a 10% enfermedad venosa avanzada (enfermedad severa y úlceras venosas).

Algunos autores hablan de que es más común en mujeres en relación de 3:1 respecto a hombres, sin embargo otros no han demostrado diferencia de sexo o incluso mencio-

nan sea levemente mayor en hombres. Se incrementa significativamente con la edad y con condiciones como el embarazo.

### Anatomía y Patogenia

El sistema venoso de las piernas consiste en una red interconectada de venas superficiales, perforantes y profundas. A mayor número de sistemas afectados más síntomas presentará el paciente.

Las venas de las extremidades inferiores se dividen en:

- **Superficiales:** por arriba de la fascia muscular, formadas por una red interconectada de venas, incluyendo a las safena magna y la safena menor así como venas accesorias.
- **Las profundas:** por debajo de la fascia muscular, sirven como venas colectoras y de retorno de la sangre de las extremidades. Incluyen las venas axiales, que siguen el curso de las principales arterias y las venas intramusculares que incluyen los senos y plexos venosos.
- **Las perforantes:** son las que atraviesan la fascia para conectar las venas superficiales y las profundas.

Las válvulas venosas aseguran el retorno venoso en la dirección correcta, en especial en la posición de pie. Cuando por alguna razón la presión venosa se incrementa se altera el retorno venoso, puede ser por falla o incompetencia valvular de cualquiera de los trayectos venosos (superficiales, perforantes) o bien, por obstrucción venosa. Esto crea un reflujo venoso anormal. La falla de las válvulas en la unión de los sistemas venosos superficial y profundo, en especial a nivel safenopoplíteo y safenofemoral, favorecen este reflujo y la insuficiencia venosa crónica (IVC). La disfunción de las válvulas del sistema profundo es más a menudo consecuencia de un daño venoso previo por una trombosis, la lesión de éste sistema profundo aumenta la progresión de la enfermedad venosa y la formación de úlceras. Finalmente, la falla de las válvulas de las perforantes permite el paso de sangre del sistema profundo al superficial, por aumento en la presión y manifestada como la presencia de venas dilatadas (várices).

### Etiología y factores de riesgo

Es una enfermedad de origen multifactorial, contribuyendo distintas causas que incre-

menten la presión venosa con un mal retorno, entre ellas, algunas no son modificables (\*) y otras si puedes ser modificadas:

- Tendencia familiar (historia de enfermedad varicosa) o predisposición genética\*.
- Edad avanzada.
- Sexo femenino\*.
- Embarazo.
- Sedentarismo.
- Obesidad.
- Problemas congénitos.
- Bipedestación prolongada o trabajos que exigen demasiado tiempo de pie, más de 5 horas en esa posición (hay distensión o dilatación venosa, por incremento de la presión en las mismas y apertura de las válvulas).
- Muchas horas sentado.
- Hipertensión.
- Aumento de la presión intraabdominal.
- Para cada uno de los subtipos de enfermedad venosa mencionaremos nuevamente los factores de riesgo en el párrafo correspondiente.

### Cuadro clínico

Es muy variable, pudiendo ir de la simple presencia de cansancio, prurito o calambres, hasta venas reticulares o telangiectasias y en las etapas más avanzadas cambios cutáneos como pigmentación, fibrosis y ulceración.

- Inicialmente los pacientes refieren una sensación de pesantez o cansancio en las piernas.
- Posteriormente, aparición de várices o telangiectasias (venas dilatadas en las extremidades inferiores, las cuales en forma progresiva se tornan más tortuosas y de mayor tamaño).
- Cambios de coloración en piel.
- Prurito en extremidades inferiores.
- Dolor, calambres y edema.
- Algunos pacientes pueden desarrollar tromboflebitis, reconocida como áreas dolorosas, inflamadas, induradas a lo largo de un trayecto venoso varicoso.
- En casos más avanzados además de lo anterior puede haber fibrosis cutánea (lipodermatoesclerosis) y ulceración de la piel (ésta ultima es la complicación



más grave de la enfermedad y ocurre en 0.3 a 1% de los pacientes). La ulceración de la piel es un problema serio dado que tienen un proceso de cicatrización prolongado y la tasa de re-ulceración es alta.

- El **dolor** posiblemente es debido al aumento de volumen y presión en las venas y en los tejidos (subcutánea) así como a la distensión venosa. Tiene un predominio vespertino. Algunos pacientes pueden llegar a presentar claudicación, en especial si hay obstrucción del sistema venoso profundo, y que es una molestia o dolor intenso en las piernas con la deambulación. Se incrementa con la posición de pie (o cuando “cuelgan” las piernas como al estar mucho tiempo sentados) y mejora con el decúbito o elevación de las piernas, el uso de medias elásticas o caminar.
- El **cambio de color** en la piel es secundario a destrucción de glóbulos rojos y depósitos de hemosiderina. Estos cambios predominan en la región maleolar (especialmente medial o interna).
- El **edema** es secundario a la estasis venosa y tiene también un predominio vespertino en especial en el área perimaleolar o alrededor del área del tobillo. No es un signo muy común en la insuficiencia superficial y cuando el edema es notorio o se extiende más allá del área mencionada, debe sospecharse insuficiencia venosa profunda.
- La mayoría de los síntomas mencionados empeoran con la deambulación, el estar de pie por periodos prolongados o el calor y mejoran al estar en decúbito, con el frío y con la elevación de las piernas.

A la **exploración física**, es fundamental la inspección y palpación, debe explorarse al paciente en decúbito y posteriormente de pie, lo cual incrementa la distensión venosa. Debe valorarse:

- Coloración de la piel.
- Presencia de telangiectasias o várices.
- Hiperpigmentación, dermatitis (eccema o atrofia blanca), lipodermatoesclerosis.
- Presencia de edema (el cual es más a mayor tiempo de evolución de la enfermedad), palpar la presencia de Godete (marca que queda a la compresión ante la presencia de edema y que generalmente se asocia la cronicidad).
- Evaluar los trayectos venosos varicosos y buscar reflujo en ellos, los pulsos arteriales y comparar y medir el volumen o circunferencia de ambas piernas a nivel de la pantorrilla (cualquier diferencia mayor a un centímetro debe considerarse anormal).

Existen pruebas clínicas que son útiles en demostrar la presencia de insuficiencia venosa (pero no su causa ni su severidad) como las de Perthes y Brodie-Trendelenburg:

- **La prueba de Perthes** una prueba para explorar la permeabilidad del sistema venoso profundo. Se coloca un torniquete a nivel del tercio medio del muslo que comprime la circulación venosa superficial, se invita al paciente a caminar y se observa el comportamiento de las venas existentes por debajo del torniquete.

- A) Si las varices se hacen prominentes y el sujeto nota molestias progresivas, ello indicará que hay una dificultad al retorno venoso profundo al excluirse el sistema superficial por el torniquete.
- B) Si las varices no se hacen especialmente prominentes, la maniobra indica una buena permeabilidad del sistema profundo.

- **La de Trendelenburg:** prueba de llenado retrogrado, puede explorarse la competencia valvular de las venas comunicantes y del sistema safeno, es una maniobra para distinguir entre un reflujo venoso profundo y uno superficial y es útil para evaluar al paciente con insuficiencia venosa o várices, la insuficiencia valvular de las perforantes y del cayado de la safena interna al desembocar en la femoral.
  - Se realiza en la cama del paciente.
  - Eleve uno de los miembros inferiores unos 90 grados para vaciarlo de sangre venosa.
  - A continuación, ocluya la vena safena mayor en la parte alta del muslo con una ligadura con suficiente presión para ocluir dicha vena y no los vasos profundos.
  - Pida al paciente que se levante, manteniendo la vena ocluida, observe el llenado venoso del miembro inferior. En condiciones normales, la vena safena se llena desde abajo y la sangre tarda alrededor de 35 segundos en pasar por el lecho capilar hasta el sistema venoso, si el llenado es rápido, hay comunicantes insuficientes

- A) En caso de un reflujo profundo las venas varicosas se dilatan rápidamente.
- B) En caso de un reflujo superficial las venas varicosas tardarán más de 20 segundos en dilatarse.

## Conceptos básicos en Cirugía

Después de que el paciente permanezca 20 segundos de pie, suelte la compresión y compruebe si se produce un brusco llenado venoso adicional, normalmente no ocurre, las válvulas competentes de la safena bloquean el flujo retrogrado, el llenado lento continúa.

### Resultado de la prueba:

Negativa-negativa: cuando los dos pasos de la prueba son normales.

Negativa-positiva: primer paso negativo, positivo el segundo.

Positiva-negativa: primer paso positivo, negativo el segundo.

Positiva-positiva: ambos positivos.

O visto de otra forma:

A) Si las várices se ponen de manifiesto rápidamente, lo harán por llenarse a través de comunicantes distintas del cayado de la safena interna y se tratará de una insuficiencia de las perforantes con válvula del cayado normal. Se dice que hay un Trendelenburg negativo.

B) Si las varices no se llenan rápidamente, se quita el compresor y si en este momento se observa un rápido relleno de las mismas por sangre que desciende de arriba a abajo a través del cayado, se trata de una insuficiencia a nivel del cayado de la safena y será un signo de Trendelenburg positivo.

## Estudios complementarios

Además de las pruebas mencionadas, el **doppler por imagen** tiene mayor sensibilidad y especificidad que las maniobras exploratorias en detectar la insuficiencia venosa, la dirección del flujo y presencia de reflujo venoso (más de 0.5 segundos en las superficiales y más de 1 segundo en las profundas, son diagnósticos y se conoce como tiempo de reflujo) y en la actualidad, es la técnica más utilizada para confirmar la IVC, pero además, permite determinar la severidad y el sitio de afección, identifica y localiza las venas obstruidas o las válvulas incompetentes.

Otras pruebas como las pletismografía, detecta y mide los cambios del volumen sanguíneo en las venas tras el ejercicio muscular o mediante torniquetes o bloqueo del

drenaje sanguíneo, se encuentran casi en desuso desde la aparición del doppler que es más sencilla y fácil de realizar. Sin embargo, es aún una prueba que puede llevarse a cabo, en especial si no se cuenta con el eco doppler o en pacientes que tienen cambios cutáneos sin presencia de várices.

El uso de la tomografía o la resonancia magnética es de utilidad también, sin embargo su disponibilidad y costos son más complicados y elevados.

Hay técnicas invasivas como la venografía con medio de contraste que implica la inyección de éste en el dorso del pie (ascendente, evalúa la anatomía venosa del sistema profundo y si se trata de una enfermedad primaria o secundaria). Cuando se inyecta en forma proximal o venografía descendente, con el paciente en posición semi-vertical y con maniobra de Valsalva, permite evaluar reflujo en la femoral común y en la unión safenofemoral.

## Diagnóstico

El diagnóstico de insuficiencia venosa crónica (IVC) debe realizarse en base a los datos obtenidos en la historia clínica y la exploración física.

Una vez determinada la insuficiencia y realizadas maniobras y estudios complementarios debe clasificarse de acuerdo a la escala de Nicolaides o CEAP. Ver Cuadro 10.1.

En pacientes con las manifestaciones clínicas descritas en la historia clínica y exploración física en párrafos anteriores, deben descartarse los **diagnósticos diferenciales** que pueden presentar los mismos datos: trombosis venosa, enfermedad renal o cardíaca, linfedema o efecto de algunos medicamentos (bloqueadores de canales de calcio, antiinflamatorios no esteroideos o hipoglucemiantes).

**Cuadro 10.1 Escala de Nicolaides (CEAP) para el diagnóstico de insuficiencia venosa crónica.**

C: HALLAZGOS CLÍNICOS	
C0	No hay signos visibles o palpables de lesión venosa
C1	Presencia de telangiectasias o venas reticulares

## Conceptos básicos en Cirugía

C2	Várices
C3	Edema
C4	Cambios cutáneos relacionados con la patología venosa (como pigmentación, lipodermatoesclerosis), sin ulceración. 4a Pigmentación o eccema 4b Lipodermatoesclerosis o atrofia blanca: mayor predisposición para el desarrollo de úlceras venosas
C5	Cambios cutáneos con úlcera cicatrizada
C6	Cambios cutáneos con úlcera activa
A lo anterior, después del número se escribe la letra "A" si el paciente está asintomático y "S" si presenta síntomas (sintomático)	
<b>E: ETIOLOGÍA</b>	
Ec	Enfermedad congénita
Ep	Enfermedad primaria (o sin causa conocida)
Es	Enfermedad secundaria o con causa conocida (post traumatismo, síndrome postrombótico)
En	Sin causa venosa identificada
<b>A: HALLAZGOS ANATÓMICOS EN EL ECO-DOPPLER</b>	
As	Venas superficiales *
Ad	Venas profundas *
Ap	Venas perforantes*
* Se añade un número en función de la vena afectada	
<b>P: FISIOPATOLOGÍA</b>	
Pr	Reflujo
Po	Obstrucción o trombosis
Pr,o	Ambos
Pn	Sin fisiopatología venosa identificada

## Tratamiento

Debe ser llevado en forma ideal por un especialista en el área. Implica costos, estudios, requiere de equipo y recursos especiales para el mismo. El tipo de tratamiento dependerá de las venas afectadas, de la presencia o no de síntomas, de las manifestaciones

clínicas (varices, cambios cutáneos, úlceras) y de la presencia o no de afección del sistema venoso profundo.

El **manejo conservador** incluye (para todos los pacientes de forma inicial) medidas que mejoran el estado venoso:

- Disminuir el peso (evitar sobrepeso y obesidad).
- Evitar permanecer de pie por periodos prolongados o la bipedestación prolongada.
- **Utilizar medias o calcetines elásticos, es parte fundamental** (mediana compresión graduada o 20 a 50 mmHg de tensión). Su uso disminuye dolor, edema, pigmentación de la piel y si se usan adecuadamente (70-80% del tiempo) mejoran la actividad y sensación de bienestar de los pacientes. También se ha visto que mejoran la cicatrización de úlceras y previenen sus recurrencias. Sin embargo, hasta 50% de los pacientes no las pueden colocar adecuadamente, o tienen algún factor que les impida utilizarlas en buena forma, como son obesidad, dermatitis, sensibilidad o fragilidad de la piel por lo que llegan a abandonar su uso.
- Elevar las extremidades inferiores por periodos de 15 a 30 minutos varias veces al día, durante el sueño mantener elevación de los miembros inferiores 20 a 25 cm, comprimir las pantorrillas, movimientos de flexión y extensión del tobillo, movimientos circulares del pie.
- Evitar vestimenta o calzado ajustados, evitar uso de tacones.
- Evitar el uso de anticonceptivos hormonales y terapia de reemplazo hormonal.
- Utilizar ropa y calzado cómodo y fresco.
- Hidroterapia con agua fría o alternada fría/tibia que estimule el tono venoso.
- Evitar sedentarismo y favorecer periodos de ejercicio físico que favorezca retorno venoso. Las anomalías en la función de bombeo de los músculos de la pantorrilla juegan un papel importante en la fisiopatología de la insuficiencia venosa crónica. El ejercitar estos músculos ha mostrado mejoría de la función venosa después de 6 meses.
- Evitar estreñimiento.
- Evitar causas de aumento de la presión intraabdominal.
- El uso de medicamentos flebotónicos por periodos de 6 meses son útiles en pacientes con edema, o en aquellos con síntomas subjetivos de la enfermedad como pesantez, calambres, cansancio o fatiga, sin embargo no hay evidencia de su función o beneficio en el tratamiento sistemático de la IVC. Es una adecuada medida en pacientes con contraindicación a cirugía.

## Conceptos básicos en Cirugía

- En cuanto al cuidado de la piel y úlceras, es importante mantener bien hidratada la piel o evitar sequedad de la misma, cremas con lanolina o cremas hidratantes, evita el agrietamiento o fisuras de la piel y posterior ulceración. El uso de cremas con plata pueden ser de utilidad en la cicatrización de úlceras. Cuando hay dermatitis por estasis, el uso de corticoides tópicos puede ser de utilidad.

Si las medidas generales o manejo conservador falla o no tiene los beneficios esperados deben considerarse **opciones farmacológicas**:

- El uso de diuréticos no beneficia y no está recomendado.
- La pentoxifilina, 1200mg al día (Trental ®), es útil en el tratamiento de cicatrización de las úlceras venosas, aunque no todas las publicaciones concuerdan en su beneficio. En teoría, evita la liberación de citosinas inflamatorias, activación leucocitaria y agregación plaquetaria. También tiene un efecto (leve) en la cicatrización de las úlceras.
- El uso de coumarínicos, flavonoides (Diosmina: Daflon® dos por día por 3 a 4 semanas, rutosidos) y otros extractos de plantas (centella asiática, Ginkgo biloba) así como productos sintéticos (Dobesilato de calcio: Doxium 500 ® una a tres por día por 4 semanas ha mostrado mejoría significativa en estudios aleatorizados, o Naftazona) es muy común en Europa pero no todos aprobados en los Estados Unidos. Son sustancias con propiedades venoactivas que teóricamente mejoran permeabilidad capilar y tono venoso. Los flavonoides además pareciera actúan a nivel de leucocitos y del endotelio vascular modificando la inflamación y el edema. Otros beneficios atribuidos a estos compuestos son la disminución del dolor y mayor rapidez en la cicatrización de úlceras. Requieren un uso mínimo de 3 a 4 semanas para ver mejoría en síntomas y edema.
- El uso de aspirina puede promover la cicatrización y prevenir la recurrencia de úlceras, además, previene la aparición de procesos tromboembólicos.

Si bien la cirugía ha sido la opción terapéutica principal, no ha demostrado ser un tratamiento definitivo. La safenectomía (extracción parcial o completa de la safena) y la ligadura de venas perforantes sigue siendo la técnica más utilizada y duradera, evita el reflujo venoso profundo, alivia los síntomas y favorece a una mejor cicatrización de las úlceras. Se puede llevar a cabo en todas las clasificaciones de CEAP del 2 al 6. Debe considerarse que 20 a 30% de los pacientes tienen várices recidivantes.

El manejo quirúrgico debe ser complementario en aquellos pacientes que con el adecuado manejo de medidas conservadoras y en especial el uso de medias compresivas persistan con malestar, dolor, edema o úlceras.

Son **indicaciones** de cirugía:

- Pacientes con várices, sintomáticos, con afección de la safena y perforantes.
- Pacientes que pueden estar asintomáticos pero con várices muy prominentes con riesgo de trombosis, flebitis o hemorragia.
- Pacientes con várices recidivantes.

Y se encuentra **contraindicada** o no recomendada si:

- El paciente tiene edad avanzada (más de 70 años).
- Linfedema.
- Obesidad mórbida.
- Solo por motivos estéticos.
- Várices secundarias a angiodisplasias, fistulas arteriovenosas, o pacientes cuyos síntomas puedan ser debidos a procesos a otro nivel (osteoarticular, radicular), en pacientes con enfermedad arterial periférica o bien pacientes con alto riesgo quirúrgico por otras comorbilidades.

Posterior a la safenectomía permanece el riesgo de recidiva o recurrencia de la insuficiencia venosa y las várices, por lo cual es importante en las consultas subsecuentes interrogar al paciente acerca de la presencia de síntomas (edema, cansancio, prurito, dolor, calambres o cambios en la coloración o aspecto de la piel como hiperpigmentación o descamación). De la misma manera debe explorarse al paciente tanto en decúbito como de pie, en busca de la presencia de datos de insuficiencia venosa y complementar mediante doppler.

La **escleroterapia** es un tratamiento para obliterar telangiectasias, venas varicosas y segmentos venosos con reflujo. Entre las soluciones utilizadas con este fin están:

- Cloruro de sodio hipertónico (al 23.4%).
- Polidocanol.
- Tetradecil sulfato de sodio (un detergente.)
- Yoduro de sodio.
- Glicerina cromada y otros.



## Conceptos básicos en Cirugía

Las dosis y concentraciones de los medicamentos esclerosantes no están estandarizadas. Su efectividad se demuestra en más de 90% de los pacientes pero requiere múltiples sesiones.

Esta indicada cuando son procesos varicosos en donde las venas son pequeñas (1 a 3 mm) o medianas (3 a 5 mm), hay telangiectasias o varices reticulares, varices aisladas o por debajo de las rodillas, en pacientes de edad avanzada, en pacientes con reflujo sintomático o en pacientes con contraindicaciones quirúrgicas, la escleroterapia es una técnica efectiva y de menor costo. Esta técnica no esta indicada en caso de pacientes con enfermedad arterial oclusiva, postrados o con inmovilidad, si hay tumores malignos o tromboflebitis aguda, así como tampoco si hay hipersensibilidad al fármaco utilizado para este procedimiento.

Una complicación común es la pigmentación alrededor del sitio de punción en la piel por la degradación de la hemosiderina.

Otra técnica utilizada en el tratamiento de la insuficiencia venosa es la **terapia ablativa endovenosa** que utiliza radiofrecuencia o laser. Causan daño térmico en las venas que lleva a trombosis y fibrosis. Ambas alcanzan resultados satisfactorios (obliteración de las venas insuficientes, mejoría de síntomas y la ausencia de reflujo venoso) en 85 a 95% de los casos. Son realizadas bajo anestesia para evitar quemadura y dolor y entre sus complicaciones se encuentran trombosis venosa profunda (TVP) y tromboembolia pulmonar (TEP) aunque son muy poco frecuentes.

El **tratamiento con laser es útil** en pacientes con telangiectasias. Puede llegar a causar pigmentación y quemaduras superficiales en la piel.

## Riesgos y complicaciones

### Trombosis superficial

Una de las posibles complicaciones de un sistema venoso insuficiente es la formación de coágulos o trombos. Este proceso denominado **trombosis** puede comprometer al sistema superficial (trombosis superficial), el cual se considera un evento “benigno” y auto limitado (a diferencia de lo que se tocara más adelante con la trombosis profunda), que generalmente requiere de un manejo de sostén y sintomático únicamente. Aunque

el término actual es el de trombosis superficial, pueden seguir utilizándose términos comunes en el pasado como flebitis o tromboflebitis superficial, lo cual implica un proceso inflamatorio venoso con o sin la formación de trombos y que puede ser secundaria a punciones (inserción de catéteres, toma de muestras, infusión de soluciones intravenosas, la mayoría de las veces en pacientes hospitalizados) o más comúnmente ocurrir en venas dilatadas, tortuosas, en especial de extremidades inferiores, también puede ser secundaria a procesos sépticos o infecciosos u ocurrir en sitios diferentes como la mama (enfermedad de Mondor) o la vena dorsal del pene (síndrome de Trousseau). Puede haber trombosis migratorias, en distintos sitios, asociadas a malignidad (en especial cáncer del páncreas).

**Las trombosis superficiales son menos frecuentes o comunes que las profundas.** Su incidencia es de 0.6 casos por 1000. Involucra la mayoría de las veces (50-60%), a la safena mayor y con menos frecuencia (11-15%) a la menor. Cuando este tipo de eventos se extiende hacia el sistema profundo existe el riesgo de TVP y TEP.

**Factores de riesgo:** son los mismos que mencionamos arriba y los que se enumeran más abajo para las trombosis profundas, aunque a diferencia de las últimas, aquí:

- El **principal factor de riesgo** es la presencia de várices (venas tortuosas y dilatadas) en las extremidades inferiores en **80 a 90%** de los casos.
- Pacientes que hayan presentado una trombosis superficial previa.
- Más común en mujeres y en personas de mayor edad.
- Inmovilización.
- Traumatismos.
- Estados de hipercoagulabilidad – embarazo, malignidad.
- Su mortalidad es muy baja (menos de 1% comparado con el 5% de las profundas).

**Tipos:**

- Tromboflebitis superficial estéril, la mayoría de los casos.
- Tromboflebitis superficial traumática, ocurre después de una lesión, usualmente se observa equimosis del área circundante o bien después de punciones, infusión de soluciones o medicamentos o con los químicos después de una escleroterapia.
- Tromboflebitis infecciosa, cuando permanecen mucho tiempo cánulas intravenosas, se forma un trombo que se coloniza e infecta, su manejo es con antimicrobianos.

## Conceptos básicos en Cirugía

- Tromboflebitis migratoria, se presenta en sitios distintos, sin una causa aparente, se asocia a procesos malignos (cáncer de páncreas especialmente).

**Diagnóstico:** es más sencillo que en las profundas (las cuales pueden ser incluso asintomáticas por mucho tiempo):

- **Habitualmente es un diagnóstico clínico**, dado que se asocia a inflamación de las venas y tejidos que le rodean, lo cual causa dolor, coloración rojiza del área circundante (hiperemia o eritema), aumento de la temperatura local y la palpación del cordón venoso (indurado) con lo cual suele ser suficiente.
- En caso de asociarse a edema debe descartarse trombosis profunda.
- Con la clínica se puede afirmar el diagnóstico, sin embargo **se recomienda el ultrasonido**, más que nada, porque permite evaluar la extensión de la trombosis hacia el sistema profundo y descartar la presencia de trombos en este último (hasta 23% pueden tenerla, variando desde un 6 hasta un 53% o bien, visto de otra forma solo con la clínica, en 77% de los casos puede ser subestimada esa posibilidad), lo cual implica un tratamiento diferente y un pronóstico distinto.
- Por otra parte, cuando el trombo, por clínica o ultrasonido es menor de 4 a 5 cm, sin implicar el sistema profundo, el pronóstico es muy bueno (se autolimita) y el manejo es solamente sintomático. En cambio en trombos mayores a 5 cm, el tratamiento debe ser más agresivo (por el riesgo de extensión al sistema profundo, trombosis en este último, o una distancia de la unión safenofemoral menor a 3cm con riesgo de embolias pulmonares).
- La determinación del dímero D no es recomendado en forma rutinaria como lo es para la trombosis profunda y que será comentado adelante.

**Tratamiento:** puede ser con cirugía (alivia síntomas y evita progresión del trombo al sistema profundo o perforantes y disminuye riesgo de embolias:

- Entre las opciones están la trombectomía local, ligadura de la vena o escleroterapia. Sin embargo en la actualidad no se consideran la mejor opción terapéutica.
- Las guías sugieren manejo médico y sintomático. Se prefiere el uso de medias elásticas, compresión a nivel local en combinación con antiinflamatorios no esteroideos por 7 a 14 días.
- El uso de anticoagulantes se reserva para aquellos casos donde el trombo se encuentra a 3cm o menos de la unión safenofemoral o con trombos mayores a

5cm. Se sugiere el uso de heparinas de bajo peso molecular a dosis profiláctica o Fondaparinux 2.5mg al día (Arixtra ®) por 30 a 45 días.

### **Trombosis venosa profunda y tromboembolia.**

Otra de las complicaciones que pueden seguir a la insuficiencia venosa, es el desarrollo de trombos (o coágulos) que ocluyan la luz vascular y desprenderse como émbolos cuya principal gravedad se manifestara a **nivel pulmonar** también llamada **tromboembolia**. La trombosis es un problema frecuente de salud y con riesgo de mortalidad alta secundaria.

Hace ya un siglo se describieron los factores que predisponen a la trombosis y se conocieron como la **triada de Virchow**:

1. Lesión endotelial
2. Estasis venosa
3. Alteraciones de la sangre o hipercoagulabilidad (herencia, alteración de la fibrinólisis, activación de la coagulación)

Cuando existe TVP profunda el riesgo de desprender fragmentos del trombo o coágulos y alojarse en la circulación pulmonar (TEP) es de 10%.

La incidencia de trombosis es variable, pero se considera que se presentan 1 a 2 eventos por 1000 personas por año (0.1%), o entre 2.5 a 5% de la población adulta, siendo ligeramente más frecuente en hombres que en mujeres (1.3 vs 1.1), es más común la recurrencias en hombres y una patología rara en niños (0.07 a 0.1 por 10,000 niños).

Se considera que una trombosis o embolia no es un evento aislado, sino la suma de múltiples factores que conducen a ello (enfermedad multigénica).

Existen como se mencionó, trombosis superficial (menos común, sin implicaciones serias en forma habitual y que se considera una enfermedad que tiende a auto limitarse) y **profunda** (más frecuente y estudiada). **En ambas, los miembros inferiores son el sitio habitual**, tiene casi siempre como fondo la presencia de venas varicosas. Las trombosis profundas usualmente afectan a las venas de la pantorrilla, las femorales o las poplíteas.

## Conceptos básicos en Cirugía

**Tipos:** las trombosis profundas pueden ser sintomáticas o asintomáticas, se dividen en:

- **Proximales**, cuando involucra las venas poplíteas o las del muslo, son de mayor importancia pues se asocian a procesos crónicos y enfermedades (cáncer, insuficiencia cardiaca o respiratoria, edad >75 años), son las que tienen mayor riesgo de embolias pulmonares.
- **Distales**, cuando involucra las venas de la pantorrilla, usualmente las que ocurren con los factores de riesgo que se mencionan a continuación, en especial cirugía o inmovilización.

**Factores de riesgo:** 96% de los pacientes tratados por tromboembolias tienen al menos un factor de riesgo. Estos factores pueden ser genéticos:

- Con alto o fuerte riesgo: deficiencia de antitrombina, proteína c y proteína S.
- Con un moderado riesgo factor V Leiden y de fibrinógeno.
- Con leve potencial de riesgo variantes del factor XIII y factor XI.

Y adquiridos:

- Antecedente de haber padecido una trombosis (riesgo de recurrencia de 25%).
- Insuficiencia venosa severa (en especial profunda), várices, trauma vascular.
- Insuficiencia cardiaca congestiva.
- Edad avanzada (>40 años).
- Sedentarismo o postración en cama e inmovilización prolongada (por enfermedad como parálisis o eventos vasculares cerebrales o postquirúrgica).
- Embarazo y puerperio (en especial después de cesárea) o uso de hormonales (anticonceptivos, terapia sustitutiva hormonal).
- Cirugía ortopédica o cirugía mayor (cadera o reemplazos articulares, cirugía torácica, abdominal, bariátrica, pélvica o ginecológica, oncológica prolongada, de más de 30 minutos de duración) por lo que en estas situaciones la anticoagulación profiláctica juega un rol fundamental. Ocurre en 15 a 40% de las cirugías mayores.
- Fracturas de huesos largos en miembros pélvicos o cadera.
- Cáncer y sus tratamientos.
- Enfermedades autoinmunes en especial síndrome antifosfolípidos, lupus eritematoso o reumatológicas.
- Obesidad.
- Infección aguda.

- Deshidratación.
- Viajes prolongados (en especial por vía aérea).

La combinación de un factor genético más uno adquirido o bien 2 genéticos o 2 adquiridos aumentan de manera significativa el riesgo de eventos tromboembólicos.

**Diagnóstico:** es clínico en la gran mayoría, aunque 20 a 40% puede ser silenciosa. Cuando ocurre una TVP las manifestaciones clínicas principales son:

- Dolor en la extremidad afectada (65%) en especial en el área de la pantorrilla.
- Edema en la extremidad (88%).
- Eritema (34%).
- Aumento de temperatura local (40%).
- Claudicación, dificultad o impedimento a la deambulación.

A la **exploración física** pueden presentar algunos signos (que no necesariamente deben estar presentes, los manifiestan solo un 10% de los pacientes) como son:

- **Homans:** dolor que se origina en la pantorrilla o en el tendón de Aquiles con la dorsiflexión del pie con la pierna en extensión.
- **Signo de Olow:** dolor causado a la opresión de los músculos de la pantorrilla contra el plano óseo.
- **Signo de Pratt:** aparición de venas centinela en los dos tercios superiores de la pierna afectada.
- **Signo de Peabody:** espasmo leve que aparece en los músculos de la pantorrilla al flexionar el pie del miembro afectado con la pierna levantada.
- Cuando trombosis es superficial puede verse eritema, la presencia de un trayecto venoso indurado como un cordón, dolor y edema local.

En el caso de TEP el cuadro clínico se caracteriza por:

- Disnea.
- Dolor torácico.
- Taquipnea.
- Síncope.
- Tos.
- Menos frecuentemente por fiebre, cianosis, hemoptisis, hipotensión y choque.

## Conceptos básicos en Cirugía

### Exámenes de laboratorio:

- La determinación de **Dímero D** (productos de degradación de la fibrina) mediante **Elisa** (ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas), es **considerado el estándar de oro**
  - Es el mejor biomarcador disponible
  - Puede realizarse también por aglutinación o inmunofijación
  - Tiene una alta sensibilidad: 94% en TVP y 95% en TEP.
  - Valor predictivo negativo de 96.97% en TVP y 95-100% en la TEP.

### Exámenes de gabinete:

- En el electrocardiograma (EKG) puede haber:
  - Inversión de la onda T en las derivaciones precordiales.
  - Bloqueo de rama derecha y un patrón característico aunque poco común S1-Q3-T3.
- En la radiografía de tórax, pueden encontrarse atelectasias lineares (en placa), derrame pleural, elevación de hemidiafragma.
- En la gasometría suele haber hipoxemia.
- **El estudio con ultrasonido doppler** es una técnica no invasiva, segura, disponible y relativamente de bajo costo que de la misma forma tiene una alta sensibilidad en la TVP (97%) y especificidad (o valor predictivo negativo) de hasta 99%. Permite valorar el sitio y grado de obstrucción, la extensión del trombo y la existencia de otras patologías agregadas como adenomegalias, abscesos o aneurismas.
- **La tomografía o la resonancia** no son recomendados en TVP, pese a que tienen también una alta sensibilidad son estudios de mayor costo y menor disponibilidad. Su indicación principal es ante la sospecha de trombosis en las iliacas o cava inferior.
- **Angiografía pulmonar en la TEP es el estándar de oro diagnóstico**, con sensibilidad de 100%, sin embargo es un método invasivo, que requiere especialistas en ello y no disponible en todos los lugares, por ello, el **gamagrama pulmonar de ventilación perfusión (V/Q)** y la **tomografía** son la **primera opción** dado que son más rápidos, menor invasión y riesgo y la sensibilidad y especificidad de ellos es superior al 95%.

### Tratamiento

- Hospitalización.

- Medidas generales como la hidratación.
- Uso de medias de compresión graduada o dispositivos neumáticos de compresión graduada que mejoran el flujo en el sistema venoso profundo, previene la estasis venosa y la formación de trombos.
- Uso de anticoagulantes ante la sospecha diagnóstica (aun antes de tener el diagnóstico definitivo).
- En pacientes con inmovilización (por enfermedad o cirugía), si es posible la movilización temprana, lo más rápido que se pueda.
- Aun cuando se trate de una trombosis superficial, si esta se encuentra a 3 cm de la unión safenofemoral debe considerarse como una profunda y por lo tanto manejarse como estas con anticoagulación.
- El objetivo de la terapia con medidas generales y anticoagulantes es prevenir la extensión del trombo, evitar la TEP, evitar recurrencia de trombosis y sus complicaciones como la hipertensión pulmonar y el síndrome post-trombótico.
- Anticoagulantes: entre los fármacos más utilizados en todo el mundo se encuentran la heparina y los derivados cumarínicos. La heparina no fraccionada y las de bajo peso molecular (fraccionadas) constituyen el manejo inicial actual.

## ANTICOAGULANTES

### Heparina estándar.

- Es un polisacárido de la familia de los glucosaminoglucanos, con disacáridos de ácido urónico y glucosamina o también llamada heparina **no fraccionada** (HNF)
- Peso molecular desde 3 mil y hasta 30 mil daltons.
- Vida media es corta, de apenas 1.5 horas.
- Su mecanismo de acción es a través de potenciar el efecto antitrombótico de la antitrombina e inhibiendo a la trombina y factores de coagulación (IXa, Xa, XIa, XIIa).
- Su uso es **parenteral**, subcutánea o idealmente intravenosa en infusión continua.
- La dosis se calcula por kilogramo de peso del paciente.
- La dosis inicial varía de **5 mil a 10 mil unidades por vía endovenosa, en bolo**, o bien 80UI/Kg de peso.
- Para después mantener la **infusión** mencionada en aproximadamente **1000 unidades por hora** (18UI/Kg/hora), hasta que se logre un tiempo de tromboplastina (TPT) de **1.5 a 2 veces el control**. Este esquema se mantiene por 7 a 10 días para después pasar a la vía subcutánea a un máximo de 10 mil unidades cada



## Conceptos básicos en Cirugía

12 horas (máximo) o bien 250U/Kg/día dividido en dos dosis, durante un periodo que va de los 3 a los 6 meses.

- Entre sus efectos adversos se encuentran sangrado, osteoporosis, reacción y necrosis cutánea, plaquetopenia, urticaria o alergia.

### **Heparinas fraccionadas o de bajo peso molecular (HBPM).**

- Derivadas del fraccionamiento o despolimerización de la heparina estándar, produciendo fragmentos de diferentes tamaños, en general un tercio de la heparina regular.
- Varían de los 4 mil a los 5 mil daltons.
- Tiene poca unión a la trombina pero buena acción en la inhibición de los factores de coagulación.
- Su acción es más predecible que el de la heparina estándar, dado que se une poco a proteínas y su vida media es mayor.
- En la mayoría de los pacientes basta con una o dos dosis subcutáneas al día sin la necesidad de un control frecuente por laboratorio.
- Otros tratamientos como el rivaroxaban (Xarelto ®) o fondaparinux (Arixtra ®) han ganado cada vez más popularidad por su facilidad de administración y menor necesidad de monitorización de tiempos de coagulación por laboratorio.
- Los efectos adversos son los mismos mencionados con la heparina estándar, sin embargo con menor frecuencia.

En México se comercializa:

- Bemiparina sódica (Heporax®) utilizado en profilaxis quirúrgica, el día de la cirugía 2500U SC y misma dosis cada 24 horas.
- Enoxaparina (Clexane®) en presentaciones de 20, 40, 60, 80 y 100mg. De administración subcutánea cada 24 horas, utilizado tanto en la profilaxis de trombosis (en cirugía o enfermedades que favorezcan a la formación de trombos en ausencia de cirugía) a dosis de 20 a 40mg y como tratamiento en caso de TVP con o sin embolia pulmonar a dosis de 1.5mg por kilogramo de peso por día. Su vida media es de 3 a 4 horas.
- Nadroparina cálcica (Fraxiparine®) en presentaciones de 2850, 3800, 5700 y 7600UI. Útil en la profilaxis de eventos tromboembólicos o en el tratamiento de trombosis con o sin embolia pulmonar así como en pacientes con angina inestable o infarto del miocardio sin onda Q. En la profilaxis quirúrgica se reco-

miendan 2850 UI 2 a 4 horas antes de la cirugía. En el tratamiento de eventos tromboembólicos 9500 unidades subcutáneas dos veces al día por 10 días y después se ajusta a 86 UI por kilogramo cada 12 horas o 171 UI/K cada 24 horas subcutánea. Su vida media es de 3 a 4 horas.

- Parnaparina (Fluxum®) presentaciones de 3200, 4250 y 6400 UI de aXa (anti-Xa), su administración es subcutánea a dosis de 3200U 2 horas antes de la operación como profilaxis y 6400U en caso de eventos tromboembólicos por 7 a 20 días.
- Fondaparinux (Arixtra®), vida media 17 a 21 horas, subcutánea, para profilaxis la dosis es de 2.5mg al día. Para embolia pulmonar o TVP 5mg al día, subcutánea en pacientes menores de 50K y 7.5mg al día en mayores de 50K y hasta 100K, y 10mg subcutánea cada 24 horas en pacientes con más de 100K. Su vida media es de 17 a 21 horas.
- Dalteparina sódica (Fragmin®) 200UI por kilogramo de peso cada 24 horas o bien 100mg por kilogramo de peso cada 12 horas, en vía subcutánea, su vida media es de 3 a 4 horas.
- Rivaroxaban (Xarelto®), inhibidor del factor Xa, de administración cada 24 horas, vía oral. 10mg al día para profilaxis durante 14 días y para tratamiento de un evento ya establecido 15mg dos veces al día por 3 semanas y después 20mg cada 24 horas. Es un medicamento con una vida media de 7 a 11 horas.
- Dabigatrán (Pradaxar®) es un inhibidor del factor IIa y de la trombina. Utilizado en la profilaxis quirúrgica (especialmente ortopédicas prolongadas como cadera o reemplazo articular). La dosis inicial es de 110mg 4 horas después de la cirugía, y a partir del día siguiente 220mg al día (cada 24 horas). Para tratamiento de un evento tromboembólico la dosis es de 150mg dos veces al día por 3 semanas (después de 7 a 10 días de heparinas de bajo peso molecular). Su vida media es de 14 a 17 horas.

### **Cumarínicos.**

- Del grupo de los antagonistas de la vitamina K y por lo tanto inhiben los factores de coagulación dependientes de esta vitamina (II, VII, IX y X).
- Warfarina nombre comercial Coumadin, presentaciones 2.5 y 5mg en comprimidos y cuya dosis usual es de 0.5 a 6mg al día vía oral.
- Acenocumarina nombre comercial Sintrom, presentación de 4mg tabletas.
- Se administran por vía oral y el objetivo es **alargar o prolongar el tiempo de**

## Conceptos básicos en Cirugía

**protrombina (TP)**, se monitoriza por laboratorio mediante la medición del INR (International Normalized Ratio) el cual se diseñó para estandarizar los resultados del TP, ya que sus valores varían de acuerdo al laboratorio y técnica utilizada.

- Los fabricantes de los reactivos asignan a su prueba un ISI (Índice Internacional de Sensibilidad) que generalmente se encuentra entre 1 y 2. De ahí se desprende de la fórmula para el cálculo del INR:

$$\text{INR} = (\text{TP paciente} / \text{TP testigo})^{\text{ISI}}$$

- El resultado de esta prueba en la mayoría de pacientes con anticoagulación con warfarina debe de llevarse a **un valor entre 2 y 3**.
- La dosis inicial es de 2.5 a 5mg al día y mantenimiento habitual con 2 a 4 mg al día.
- De acuerdo al valor del INR (que se realiza cada 4 semanas una vez establecido el nivel esperado).
- La mayoría de los pacientes con eventos tromboembólicos deben ser tratados al menos por 3 meses.

# 11 CÁNCER DE PRÓSTATA E HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA

## Definición

Es un tumor maligno secundario a una diferenciación y crecimiento anormal de las células de la glándula prostática (derivado del epitelio acinar o ductal) con la capacidad de invadir a otros órganos.

La mayoría de los cánceres se ubican en la zona periférica de la próstata (lo cual facilita su palpación en el tacto rectal).

## Epidemiología

El cáncer de próstata es un problema de salud pública y el principal cáncer en el sexo masculino (sin dejar de tomar en cuenta piel, pulmón y colon).

Representa la segunda causa de muerte por malignidad en nuestro medio de acuerdo a la Guía de Práctica Clínica y tercera a nivel mundial (1 a 2% de las muertes en hombres).

Su incidencia no ha variado en los últimos 30 o 40 años, aunque su mortalidad si ha disminuido y su sobrevida a 5 años, ha mejorado de un 67% en los años 70's hasta un 99% en la actualidad.

Es un cáncer subclínico **común** después de los 50 años. Autopsias han demostrado su presencia en 29% de hombres de 30 a 40 años y hasta 64% en los de 60 a 70 años de edad.

**Alrededor de 70%** de los cánceres de próstata se detectan en varones **mayores de 65 años** de edad.

El 90% son detectados en etapas iniciales (local o regional), lo que mejora la sobrevida hasta 90% a 10 años.

## Conceptos básicos en Cirugía

El riesgo de este tipo de cáncer es de 1 en 6 y la posibilidad de morir de un cáncer de próstata metastásico de 1 en 30 hombres.

Es una enfermedad de origen multifactorial.

### Factores de riesgo

- **Antecedente familiar** de este tipo de tumor, incrementa el riesgo hasta 3 veces o factor hereditario (el riesgo es del doble si existe un familiar directo y hasta 5 a 11 veces mayor riesgo si existen dos o más familiares). Hay un fuerte componente hereditario, más que en otros tipos de cánceres. Hay bases genéticas para malignidades familiares de este tipo, asociados a mutaciones raras, pero de alto riesgo en genes BRCA2 y HOXB13 entre otros muchos.
- **Edad:** en especial >50 años y muy común en >70.
- **Etnia:** más alto en raza negra que en blancos y la menor incidencia en asiáticos.
- **Factores dietéticos** y del estilo de vida:
- Incrementa con grasas animales y carnes rojas siendo mayor cuanto más es el consumo de ellas.
- Dieta pobre en frutas y vegetales incrementa el riesgo, en tanto que su mayor consumo lo disminuye.
- Los carotenos y licopenos, que se encuentran en el tomate han mostrado disminuir el riesgo.
- Otros sugeridos, como vitamina E y selenio pudieran ser también benéficos.
- Vegetales crucíferos ricos en isotiocianato sulforafano, con efecto antioxidante y antiinflamatorio, contenido en repollo, col de Bruselas, calabaza, coliflor, rábano y brócoli han mostrado disminuir este tipo de cánceres.
- Uso de andrógenos incrementa riesgo.
- Tabaquismo de la misma forma.
- Inflamaciones crónicas o recurrentes de la próstata (prostatitis) pudieran jugar un rol en el desarrollo de cáncer prostático. La prostatitis sintomática puede presentarse hasta en 9% o más de los hombres entre 40 y 79 años. No específicamente se ha asociado un patógeno, si bien las enfermedades de transmisión sexual aumentan la probabilidad, se sugiere que es más bien la inflamación y no el tipo de infección el causal relacionado. Las células inflamatorias producen numerosos oxidantes microbicidas que pueden causar daño celular o en el genoma y daño a la próstata. Esto lleva a lesiones prostáticas (asociadas a

inflamación crónica), conocidas como atrofia inflamatoria proliferativa que es precursora de neoplasia intraepitelial y cáncer prostático.

### Screening y prevención

- Realizar tacto rectal a partir de los 40 años (aunque hay quien lo sugiere a partir de los 50) en quien haya tenido familia con la patología (o de alto riesgo).
- El tacto rectal por si solo no incrementa el índice de detección por lo que la asociación con el antígeno prostático específico (**en especial la fracción libre**), han mejorado la detección en etapas tempranas.
- **El antígeno prostático específico (APE) es el mejor marcador tumoral** y predictor de malignidad (es una glicoproteína producida por las células de la próstata, específico de ella). Su determinación reduce la mortalidad por éste cáncer.
- Realizar el APE en >50 años (50-70) y en menores de esa edad con factores de riesgo.
- Relación de APE libre/total.
- Una primera muestra de APE elevada no amerita biopsia y sospecha de cáncer, existen varias causas de su incremento, por lo que se debe repetir una segunda muestra para verificación
- **Un nivel de APE de 4ng/ml** ha sido comúnmente marcado como el nivel de corte (límite superior), para sospechar o identificar un cáncer de próstata. Sin embargo si con ese nivel se hacen biopsias a los pacientes, solo 21% demostrarán el cáncer, lo que significa que hay un sobre diagnóstico de 75% de la población.
- Por otra parte, el nivel del APE es predictivo de la posibilidad de cáncer, así, a niveles por encima de 10ng/ml la posibilidad es de 51.4% y si el nivel es de 20ng/ml el valor predictivo positivo es de 88.2%.

### Diagnóstico

- Por sospecha ante hallazgos anormales en el tacto rectal.
- Elevación del APE por arriba de 4ng/ml.
- Ultrasonido prostático.
- **Biopsia de próstata** ante elevaciones del APE por arriba de 10ng/ml, tacto rectal anormal (mayor volumen, irregularidad, cambios en consistencia) o lesiones

## Conceptos básicos en Cirugía

sospechosas en imagen ultrasonográfica, siempre esta será la prueba diagnóstica, confirmatoria y **estándar de oro diagnóstico** (y aún así es un método que no detecta hasta 21 a 28% de los casos o bien los subestima en su grado hasta en 14 a 17% de los mismos). La vía de acceso a próstata más utilizada para biopsia es transrectal, guiada por ultrasonido. Se sugieren al menos 10 a 12 muestras. Es recomendable utilizar un anestésico alrededor de la glándula para el procedimiento y antibiótico profiláctico.

- La tomografía computarizada es muy útil en la detección temprana de metástasis.
- El gammagrama óseo es el método con mayor sensibilidad para la detección de metástasis a hueso.
- Lo más recientemente utilizado es la resonancia magnética nuclear multiparámetro que usa una fase especializada (imagen mejorada con contraste dinámico) con una sensibilidad de 89%.
- El grado histológico de la lesión y su etapa clínica correlacionan estrechamente con el curso clínico, comportamiento biológico y pronóstico de la enfermedad, además de ser un arma en la orientación terapéutica.

## Etapificación

Se utiliza el sistema **TNM** (tumor-ganglios-metástasis):

<p>T - evalúa el tamaño del tumor primario N - la diseminación a los ganglios linfáticos y M - la extensión a órganos contiguos o a distancia</p>
---

Este sistema ha sido modificado y su versión actual se puede revisar en:  
<https://cancerstaging.org/references-tools/quickreferences/Documents/ProstateLarge.pdf>

El grado de malignidad o agresividad del tumor varía de acuerdo a su histología y diferenciación, para ello se utiliza la escala de Gleason (desde 1966), las modificaciones celulares o histológicas las gradúa del 1 a 5. Ver Figura 11.1.

En donde, un Gleason 1 es representado por un tumor bien diferenciado, las células se ven como células prostáticas normales, con discretas formaciones glandulares y con bordes bien definidos, hasta el grado 5, que exhibe un patrón poco diferenciado o ana-

plásico, células muy diferentes a las normales, con pérdida de la arquitectura glandular. Dependiendo de la suma de esos cambios (cuantas células del tejido canceroso se parecen al tejido prostático normal) se dará el grado que se muestra en la Cuadro 11.1. La mayoría de los cánceres de próstata contienen células que tienen grados diferentes. Por lo que se usan los dos grados o patrones más comunes observados, por ejemplo, el grado más común de las células en una muestra de tejido puede ser grado 3, seguido del grado 4. La puntuación de Gleason para esta muestra sería 7. Para seleccionar el segundo patrón más común, debe constituir al menos 5% del tejido analizado



Figura 11.1 Patrón de Gleason para determinar el grado de malignidad del cáncer de próstata.

De acuerdo a la revisión de la graduación patológica que se modificó en 2014 e incorporó por la OMS en 2016, se reformó la escala de Gleason de la siguiente forma, lo cual se mostró tiene una mejor discriminación pronóstica (Cuadro 11.1).

Como se ha explicado en esta serie de publicaciones, son textos para nuestros alumnos de pregrado, no para especialistas, sin embargo si hay interés en conocer mejor estas clasificaciones se sugiere visitar:

<https://uroweb.org/wp-content/uploads/01-GUIA-CLINICA-SOBRE-EL-CANCER-DE-PROSTATA.pdf>



## Conceptos básicos en Cirugía

De acuerdo a los dos puntos mencionados, se ha establecido un sistema de riesgo (de extensión, agresividad, con fines terapéuticos y de pronóstico) que intentaremos resumir en el Cuadro 11.2.

**Cuadro 11.1 Graduación patológica del cáncer de próstata.**

GRADO	CARACTERÍSTICAS	COMPORTAMIENTO	GLEASON ORIGINAL	OMS 2016
1	Bien diferenciado	Tumor de bajo grado, poco agresivo	Gleason 2-4	Gleason 3+3
2	Moderadamente diferenciado		Gleason 5-6	Gleason 3+4
3	Pobrementemente diferenciado	Neoplasia muy agresiva		Gleason 4+3
4				Gleason 4+4 3+5 5+3
5				4+5 5+4 5+5

## Tratamiento

El manejo y por lo tanto pronóstico de esta enfermedad se hace en función directa de la etapa clínica al momento de su diagnóstico.

Generalmente se considera en el contexto de la expectativa de vida y de muerte por otras causas. El riesgo de morir por cáncer de próstata a 10 años es de 3 a 18% dependiendo de la categoría de riesgo, en tanto que la posibilidad de morir a 10 años por otras causas es de alrededor de 33%.

Una opción para cánceres de bajo riesgo (Gleason menor de 6), en pacientes con comorbilidades importantes o con corta esperanza de vida (por edad o por patologías), la vigilancia o manejo expectante es adecuada. Se realiza mediante APE (antígeno prostático específico) cada 3 meses y tacto rectal cada 6 meses además de biopsia en forma anual. Esta modalidad evita tratamientos agresivos, con mayor morbilidad o riesgos, no

altera la calidad de vida del paciente, evita tratamientos innecesarios y gastos excesivos. Sus desventajas son: la posibilidad de perder un tratamiento curativo, progresión de la enfermedad (mayor agresividad o invasión fuera de tratamiento) y ansiedad para el paciente.

Otra forma de tratamiento, para **pacientes con larga expectativa de vida**, sin comorbilidades, en cuyo caso el cáncer esta localizado solo a la próstata, con valores bajos de APE (<10-20ng/mL) y una diferenciación buena o moderada (Gleason menor de 6 a 7), es la **prostatectomía radical**. La disección ganglionar es un factor pronóstico y de ayuda en el manejo adyuvante. En cáncer de bajo riesgo las metástasis linfáticas son de 3 a 9%, en los de riesgo moderado 20 a 25% y en los de alto riesgo 30 a 40%.

Sin embargo la **radioterapia** es un tratamiento adecuado para pacientes con cánceres de próstata localizados con resultados semejantes a los que ofrece el tratamiento quirúrgico. Al igual que los anteriores tiene ventajas y desventajas. Debe administrarse antes de que el APE se eleve de forma significativa. Tiene recurrencias de hasta 30% y se contraindica en pacientes con radiación previa, enfermedad rectal o en quien usa sonda vesical permanente.

**Cuadro 11.2 Estratificación de riesgo para cáncer de próstata**

National Comprehensive Cancer Network Risk Stratification	
Muy bajo riesgo	Estadío clínico T1c, puntuación de Gleason 6 o menos, APE de 10ng/mL o menos, menos de 3 biopsias con presencia de cáncer del 50% o menos de cada una y densidad de APE menos de 0.15ng/mL/g
Bajo riesgo	Estadío clínico T1 o T2a, puntuación de Gleason de 6 o menos y APE de menos de 10 ng/mL
Riesgo intermedio	Estadío clínico T2b a T2c, puntuación de Gleason de 7, APE de 10 a 20ng/mL
Alto riesgo	Estadío clínico T3a, puntuación de Gleason 8 a 10, APE mayor de 20ng/mL
Muy alto riesgo	Estadío clínico T3b o T4, patrón original de Gleason 5, más de 4 biopsias con puntuación de Gleason 8 a 10
Prostate Cancer Nomograms	
Calcula la probabilidad (0-100%) de diseminación de la enfermedad, recurrencia bioquímica y supervivencia cáncer-específica basada en edad, de acuerdo a: nivel de APE, estadio clínico, puntuación de Gleason, porcentaje de las biopsias que contienen cáncer. Más información en <a href="http://www.nomograms.org">http://www.nomograms.org</a>	

## Conceptos básicos en Cirugía

Cancer of the Prostate Risk Assessment	
Sistema de puntuación de 0 a 10 basado en edad, nivel de APE, patrón de Gleason 4-5, estadio clínico, porcentaje de las biopsias con cáncer.	
Bajo riesgo	0-2
Riesgo intermedio	3-5
Alto riesgo	6-10
Pathologic Grading System of the International Society of Urological Pathology	
Grado 1	Puntuación de Gleason 3+3: solamente glándulas discretas, individuales bien conformadas.
Grado 2	Puntuación de Gleason 3+4: predominantemente glándulas bien conformadas, con menos componente de glándulas pobremente formadas, fusionadas o cribiformes.
Grado 3	Puntuación de Gleason 4+3: predominantemente glándulas pobremente conformadas, fusionadas o cribiformes con menos componente de glándulas bien conformadas.
Grado 4	Puntuación de Gleason 4+4, 3+5, 5+3: solamente glándulas pobremente conformadas, fusionadas o cribiformes o glándulas bien conformadas más áreas de ausencia de glándulas.
Grado 5	Puntuación de Gleason 4+5, 5+4, 5+5: ausencia de glándulas (o con necrosis) con o sin glándulas pobremente conformadas, fusionadas o cribiformes .

APE: Antígeno prostático específico

Los mejores candidatos a radioterapia son aquellos con tumores T1, T2a, con Gleason menor de 7 (bien diferenciados o moderadamente diferenciados) y con APE menor de 15ng/ml.

En aquellos pacientes donde el cáncer es de alto riesgo la radioterapia se da en combinación con hormonoterapia (que se describirá más abajo).

Los efectos adversos de la radiación han disminuido con la introducción de la radioterapia de intensidad modulada, evitando daño a los órganos vecinos en especial vejiga y recto.

**La braquiterapia**, en donde se implantan semillas radiactivas en la próstata esta contraindicada en próstatas de gran volumen. Tiene como riesgo incontinencia urinaria y disfunción eréctil. Se realiza mediante I125, 145Gy o 125Gy. Es útil en pacientes de bajo o moderado riesgo en combinación con radioterapia externa o terapia hormonal.

**La crioterapia** es el procedimiento de congelación del tejido prostático que induce deshidratación, ruptura de la membrana celular, isquemia del tejido y muerte celular. Útil en pacientes con próstatas pequeñas (volumen menor a 40ml), con APE menor de 20 ng/mL y Gleason de 7 o menor. Su sobrevida es menor que la que ofrece la cirugía o la radioterapia.

También existe tratamiento por **ultrasonido con emisión de ondas** que ocasiona daño tisular térmico (mas de 65o centígrados) que destruye el tejido maligno o la ablación por radiofrecuencia mediante un electrodo colocado en la próstata y calentamiento de más de 100o centígrados que lleva a necrosis tisular. Estos ameritan aún más estudio.

El cáncer de próstata es un tumor hormonosensible, por lo que hay mejoría en los pacientes mediante el uso de análogos de la GnRH, antiandrógenos no esteroideos (flutamida o bicalutamida) u orquidectomía, especialmente en pacientes de alto riesgo, enfermedad metastásica o ganglios positivos, lo cual disminuye la progresión de la enfermedad, las complicaciones de la misma y mejora la sobrevida.

**La hormonoterapia** (castración médica o en ocasiones quirúrgica) es útil en cánceres avanzados o diseminados fuera de la próstata (metastásicos). Se basa en suprimir la producción de andrógenos por el testículo. Se utilizan medicamentos con efecto antiandrogénico (flutamida o con bicalutamida 150mg/día) y posteriormente análogos de la GnRH. Este tipo de tratamientos mejora sobrevida, disminuye complicaciones potenciales, retarda la progresión de la enfermedad, pero desafortunadamente no prolonga la sobrevida, sin dejar de considerar su toxicidad, disminución de la densidad ósea, cambios metabólicos, disfunción sexual y bochornos.

Para pacientes con enfermedad metastásica es útil el uso de quimioterapia (además de la terapia antiandrogénica) en extender la sobrevida. Se ha estudiado el Docetaxel, un citotóxico (que previamente se usaba en cáncer de ovario, mama o de pulmón). Es un agente antineoplásico que actúa promoviendo la unión de la tubulina en los microtúbulos estables y por lo tanto impidiendo la mitosis. Otro en este grupo es el Cabazitaxel.

## Seguimiento

Posterior al tratamiento médico o quirúrgico, se recomienda evaluar los niveles de APE después de tres semanas, niveles elevados ( $>0.2\text{ng/ml}$ ) indican la presencia de cáncer

## Conceptos básicos en Cirugía

residual o metástasis. Cuando el manejo fue con radioterapia puede tardar más tiempo en disminuir los niveles del antígeno (para un buen pronóstico se esperan niveles por debajo de 0.5ng/ml).

La vigilancia se hace después de cirugía a los 3, 6 y 12 meses. Para mayor información: <https://www.cancer.gov/espanol/tipos/prostata/pro/tratamiento-prostata-pdq>.

Como hemos notado en toda esta serie de “Conceptos básicos” hemos hecho énfasis en los signos y síntomas de la enfermedad, como parte prioritaria del aprendizaje del alumno de pregrado. El anterior, cáncer de próstata, es el único en la literatura revisada hasta ahora que no manifiesta signos o síntomas de una forma característica. Por ello haremos una breve revisión de hiperplasia prostática benigna, la cual sí es una patología común y asociada a un cuadro clínico característico.

## HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA

### Definición

Consiste en un crecimiento no maligno de la próstata. Normalmente pesa alrededor de 20-30gr a los 30 años, así permanece a menos que se desarrolle una hiperplasia prostática benigna (HPB).

### Epidemiología

La HPB aumenta su prevalencia conforme lo hace la edad. **En especial en mayores de 45 años.** La sintomatología asociada a ella aparece principalmente alrededor de los 60 años. Suele afectar de forma importante la calidad de vida de los pacientes. Es una patología con un origen hormonal asociado a testosterona.

Su incidencia se ha estimado en:

- 15-50% de los hombres de 50 a 65 años.
- 50-80% de los hombres por encima de los 60 a 70 años (manifestando sintomatología urinaria baja en 15 a 30%).

### Factores de riesgo

Algunos son modificables y otros no lo son (\*):

- Edad \*
- Niveles hormonales (testosterona-dihidrotestosterona).

- Historia familiar de HPB(\*).
- Obesidad (incrementa riesgo 10%).
- Diabetes, síndrome metabólico y resistencia a insulina (\*).
- Raza negra o hispanos (\*).
- Dietas abundantes en grasa o proteína de origen animal, en especial carne, en tanto que dietas con consumo de vegetales pudiera disminuirlo, no las frutas.
- Consumo de alcohol.
- Tabaquismo (aunque no totalmente demostrado).
- Inactividad física o sedentarismo (por lo contrario el ejercicio disminuye riesgo al disminuir resistencia a insulina, peso y síndrome metabólico).
- Hay correlación entre los niveles de antígeno prostático específico (APE) y el volumen prostático, sin embargo hay que resaltar que el tener una HPB no incrementa el riesgo de cáncer de próstata.

### Cuadro clínico

Puede manifestarse de 3 distintas formas:

- Por un hallazgo en estudio histopatológico, en la mayoría de los casos.
- Por examen digital rectal o ultrasonido.
- Por manifestaciones o síntomas de tracto urinario inferior, que se presentan en 50% de los hombres alrededor de los 60 años y hasta en 90% en los cercanos a 80 años.

La sintomatología, se divide en dos grupos:

- **Problemas de vaciamiento** vesical, obstrucción al flujo o retención:
  - Retardo en el tiempo de inicio de la micción (tiempo que tarda el detrusor en vencer la resistencia al flujo de orina).
  - Disminución del calibre y fuerza del chorro.
  - Intermittencia de la micción (<10 ml por segundo es sugestivo de obstrucción).
  - Pujo miccional.
  - Goteo terminal.
  - Tenesmo vesical (indica que la vejiga es incapaz de vaciar en forma completa manteniendo orina residual).
- **Presencia de orina residual** o mayor volumen vesical (almacenamiento):
  - Frecuencia urinaria (hasta 7 micciones al día se considera normal, dependiendo de la ingesta de líquidos y actividad, una frecuencia mayor a ello debe conside-

## Conceptos básicos en Cirugía

rarse de sospecha de orina residual, poca capacidad vesical, vejiga irritable u obstrucción al flujo de orina).

- Urgencia.
- Nicturia.
- Disuria o dolor vesical.
- Incontinencia.

Hasta 25% de los hombres que se someten a prostatectomía lo hacen por una retención urinaria aguda, lo cual, incrementa la morbimortalidad en forma significativa a diferencia de cuando la intervención es planeada de una forma electiva.

### Diagnóstico

- Debe realizarse una historia clínica completa, con énfasis en la sintomatología, el uso de cafeína, alcohol o diuréticos; exploración abdominal (globo vesical o vejiga palpable) y tacto rectal que muestre una próstata aumentada de tamaño o bien determinar sus características (tamaño, forma, simetría y consistencia), cabe señalar que no hay síntomas específicos.
- El tacto rectal permite valorar tamaño, consistencia y textura (nódulos o no) de la próstata y por lo tanto sospechar o excluir un cáncer prostático o bien apoyar el manejo quirúrgico cuando son de gran tamaño.
- Una próstata mayor a 30cc, con flujo urinario débil y APE mayor de 1.4ng/ml debe recibir tratamiento dado que suele progresar a la HPB, retención urinaria aguda y necesidad de intervención quirúrgica.
- Si el paciente tiene síntomas de tracto urinario inferior el examen de orina deberá descartar la presencia de infección o hematuria, además de medir el flujo urinario. Debe efectuarse una tabla de frecuencia y volumen, un cuestionario de síntomas o bien la urodinamia, que es un estudio de gabinete que mide la presión vesical, del cuello de la vejiga y flujo urinario.
- La biometría hemática puede mostrar anemia (en caso de sangrado crónico), leucocitosis (en caso de infección). La glucosa sugerirá la presencia de diabetes e infección asociada. La creatinina permitirá valorar la función renal. El APE permitirá descartar sospecha de un cáncer como responsable de los síntomas de obstrucción.
- El **ultrasonido** es un arma importante en el diagnóstico de la HPB. Permite valorar el tamaño de la próstata, las características de la vejiga, la presencia de orina

residual posterior a la micción en pacientes con la patología (normal es que ese volumen sea menor a 100ml). Sirve como guía de biopsia cuando es necesaria. Puede ser realizado vía abdominal (supra púbrica) con vejiga llena o vía transrectal.

- Hay una clasificación internacional de síntomas prostáticos que se muestra en el Anexo 11.1. Interpreta el problema como leve, moderado o severo. Es un cuestionario que el paciente completa, validado y aceptado por la OMS y Asociación Americana de Urología, correlaciona de forma fidedigna la calificación preoperatoria con los resultados posoperatorios.

### Complicaciones

Quizá la que con mayor frecuencia lleva al paciente en busca de atención a una sala de urgencias es la **retención urinaria aguda**. Ésta, es causa de dolor intenso, suprapúbico, que requiere de un sondeo inmediato. Muchos de estos hombres requieren de prostatectomía (20%), el resto con el uso de bloqueadores alfa adrenérgicos y observación pueden lograr la micción. Cuando la retención es crónica, los pacientes pueden no percibir dolor pero notar una vejiga palpable por arriba del pubis (“globo vesical”), esto ante la presencia de orina residual favorece a infecciones repetidas, incontinencia, hidronefrosis y falla renal.

### Tratamiento

El objetivo de los tratamientos de la HPB es reducir o aliviar los síntomas del tracto urinario inferior y prevenir las complicaciones.

Puede ser una **conducta expectante**, observación y vigilancia clínica en la mayoría de los pacientes con una sintomatología leve (calificación en índice de síntomas <8), incluso en algunos moderados o severos siempre y cuando no se haya complicado con obstrucción urinaria, falla renal o infecciones de repetición. Hay que mencionar que hasta 36% de los pacientes con esta conducta terminaran finalmente en un manejo quirúrgico.

La vigilancia debe hacerse al menos una vez al año para valorar evolución de síntomas y condiciones del paciente, mediante interrogatorio, exploración física (incluyendo examen rectal), ultrasonido y niveles de APE.

Los pacientes con **síntomas severos**, flujos urinarios bajos (<10ml/segundo) y obstrucción comprobada, tienen buenos resultados con **cirugía**. En cambio aquellos donde



## Conceptos básicos en Cirugía

solo existe urgencia, frecuencia o incontinencia de urgencia, asociados a hiperactividad del detrusor tienen mejor resultado con manejo médico y malo con el quirúrgico.

Se recomienda a los pacientes disminuir ingesta de líquidos en la tarde o noche, evitar irritantes, té, café o alcohol.

Dentro de la terapia farmacológica, principalmente indicados cuando el score de síntomas es mayor a 8, se encuentran los **alfabloqueadores**, los cuales relajan el músculo liso de la próstata y cuello vesical, no reducen tamaño prostático ni progresión de la HPB. Desde el primer mes de tratamiento se observa mejoría y su efecto permanece hasta 6 a 12 meses después del mismo, la efectividad de todos ellos es similar, algunos ejemplos son:

- Tamsulosina a dosis de 0.4mg/día.
- Terazosina 2 a 10mg/día.
- Doxazosina 2 a 4 mg/día.
- Alfuzozina 5 mg dos veces al día (10 mg/día).
- Prazosina.

Todos ellos tienen como principal efecto colateral mareos y ocasionalmente hipotensión postural o cefalea.

Los **inhibidores de la 5 alfa reductasa** son menos efectivos que los anteriores (aunque sin evidencia contundente), su función se basa en reducir los niveles de dihidrotestosterona (DHT), 10 veces más activa que la testosterona, la DHT resulta de la acción de la enzima mencionada sobre testosterona, actúa en próstata disminuyendo su tamaño y sintomatología urinaria inferior. Son capaces de disminuir los niveles de DHT hasta 70 a 90%. El inicio de acción es lento, 2 a 6 meses después, pero prolongado. Disminuye sintomatología, reduce hasta en 4 o 5 puntos el score inicial de síntomas, la necesidad de cirugía y en especial son útiles en próstatas con volumen mayor a 30-40 cc o APE >1.5 ng/ml (son capaces de reducir hasta en 50% sus niveles). Causan atrofia de las células epiteliales glandulares y por lo tanto reducción de 20 a 30% del volumen prostático. También disminuye el riesgo de progresión a obstrucción aguda o retención urinaria.

Este grupo de fármacos incluye:

- Finasteride 5mg
- Dutasteride 0.5mg

Sus efectos adversos son impotencia y disfunción eréctil (8%), disminución de libido (6%), disminución de eyaculación (4%) y ginecomastia.

Finalmente, existen estudios que mencionan que la combinación de los dos grupos fármacos mencionados (inhibidores de la 5 alfa reductasa con los alfa bloqueadores), podría tener un efecto positivo.

Otros fármacos utilizados son los agentes **antimuscarínicos**, que inhiben receptores en el detrusor, disminuyen la hiperactividad vesical y la sintomatología urinaria baja. Hay varios de ellos, darifenacina, cloruro de tropsio, **oxibutinina, tolterodina y fesoterodina**. Útiles en especial en pacientes donde predomina la urgencia o la frecuencia (más de 8 micciones al día).

El consumo de vitamina D ha mostrado disminuir el volumen prostático.

El zinc se ha relacionado a distintos tipos de lesiones prostáticas incluida la hiperplasia.

### **Cirugía**

Esta indicada en pacientes con gran sintomatología como infecciones urinarias de repetición, retención urinaria, hematuria, o complicaciones graves como falla renal, hidronefrosis, así como en aquellos que ven afectada su calidad de vida o en quienes no ha habido mejoría con manejo farmacológico.

La más utilizada es la **resección transuretral de próstata, hasta 98% de las veces**, la cual no esta exenta de riesgos, siendo los más frecuentes:

- Eyaculación retrograda, hasta 50-70%.
- Disfunción eréctil alrededor de 5-10%.
- Estenosis de uretra o cuello vesical 4-29%.
- Incontinencia urinaria alrededor de 2%
- Sangrado activo posterior (2%) que requiere intervención o transfusión.

Sin embargo hay estudios que demuestran que esta técnica quirúrgica es mucho más efectiva que el tratamiento conservador en mejorar la sintomatología de los pacientes sin tener los efectos colaterales mencionados de forma significativa. Se recomienda en especial en **próstatas con volumen alrededor de 30cc**. En este procedimiento el

## Conceptos básicos en Cirugía

paciente permanece con sonda vesical al menos por 48 horas y hospitalizado de 2 a 3 días. Tiene pocas contraindicaciones (enfermedad cerebrovascular, diabetes, falla renal, enfermedad cardiovascular o falla respiratoria). Su mortalidad es baja (0.2 a 0.4%) en especial en pacientes de edad muy avanzada o con comorbilidad.

La **prostatectomía** a través de vía abdominal (**abierta**) es menos frecuente, y se indica en pacientes con gran volumen prostático (>80cc) o los que tienen complicaciones asociadas. Al igual que la anterior tiene los mismos riesgos y quizá con mayor frecuencia.

Otras técnicas como resección con laser, termoterapia transrectal o uso de microondas que aumentan la temperatura de las células prostáticas hasta 42-44o centígrados, o la ablación con aguja transuretral que usa radiofrecuencia, han sido también utilizadas con mejoría en la sintomatología.

## ANEXO 1

### ESCALA INTERNACIONAL DE SÍNTOMAS PROSTÁTICOS (IPSS)

El IPSS es un cuestionario validado utilizado para evaluar la gravedad de los síntomas del tracto urinario inferior asociados a la hiperplasia benigna de próstata. Lea los enunciados y seleccione la puntuación que mejor represente los síntomas que padece.

	Ninguna	Menos de 1 vez de cada 5	Menos de la mitad de las veces	Aproximadamente la mitad de las veces	Más de la mitad de las veces	Casi siempre	PUNTAJON
<b>Vaciado incompleto:</b> Durante el último mes, ¿cuántas veces ha tenido la sensación de no vaciar completamente la vejiga al terminar de orinar?	0	1	2	3	4	5	
<b>Frecuencia:</b> Durante el Último mes, ¿cuántas veces ha tenido que volver a orinar antes de dos horas después de haber orinado?	0	1	2	3	4	5	
<b>Intermitencia:</b> Durante el último mes, ¿cuántas veces ha notado que, al orinar, paraba y comenzaba de nuevo varias veces?	0	1	2	3	4	5	
<b>Urgencia:</b> Durante el último mes, ¿cuántas veces ha tenido dificultad para aguantarse las ganas de orinar?	0	1	2	3	4	5	
<b>Chorro débil:</b> Durante el último mes, ¿cuántas veces ha observado que el chorro de orina es débil?	0	1	2	3	4	5	

## Conceptos básicos en Cirugía

Esfuerzo: Durante el último mes, ¿cuántas veces ha tenido que apretar o hacer fuerza para comenzar a orinar?	0	1	2	3	4	5	
	Ninguna	1 vez	2 veces	3 veces	4 veces	5 veces o más	
Nicturia: Durante el último mes, ¿cuántas veces ha tenido que levantarse a orinar durante la noche, desde que se ha acostado hasta levantarse por la mañana?	0	1	2	3	4	5	

PUNTUACIÓN TOTAL DEL IPSS \_\_\_\_\_

Suma las puntuaciones y escriba el total en el recuadro de la derecha.

1-7: sintomatología leve

8-19: sintomatología moderada

20-35 sintomatología grave

## CALIDAD DE VIDA

	Encantado	Muy satisfecho	Más bien satisfecho	Tan satisfecho como insatisfecho	Más bien insatisfecho	Muy insatisfecho	Fatal
Vaciado incompleto: Durante el último mes, ¿cuántas veces ha tenido la sensación de no vaciar completamente la vejiga al terminar de orinar?	0	1	2	3	4	5	6

La puntuación a la pregunta de “calidad de vida” no debería añadirse a su puntuación total del IPSS. Una vez completado, entregue este formulario al médico para comentar los resultados.

# 12 CÁNCER GÁSTRICO

## Definición

El cáncer gástrico es un tumor maligno (con un origen multifactorial), con capacidad de proliferación e invasión a órganos contiguos o generar metástasis a distancia, vía linfática o hematógena. Su diagnóstico temprano es fundamental dada su posibilidad de metástasis en forma rápida a hígado, páncreas, epiplón, esófago, vía biliar o a ganglios distantes.

## Epidemiología

El cáncer de estómago es una de las enfermedades malignas más frecuentes tanto en hombres como en mujeres, es la segunda causa de muerte a nivel mundial, tercera causa de muerte en México y la neoplasia gastrointestinal más frecuente en nuestro país.

- Responsable de 10-20% de las muertes por cáncer en todo el mundo y de 8% de todos los cánceres detectados.
- En hombres, cuarta causa de mortalidad, después de pulmón, próstata y colo-rectal o quinta en mujeres, después de mama, cervicouterino, colon y pulmón.
- Dos veces más frecuente en hombres que en mujeres (1.7-2: 1).
- En especial se presenta entre los 60 y 84 años de edad. Alrededor de **90%** de los pacientes lo presentan **después de los 50 años de edad**.
- Su incidencia ha disminuido a raíz del tratamiento de erradicación de la infección crónica por el *Helicobacter pylori*, la disminución del tabaquismo y del consumo de alimentos salados o con conservadores. Un factor fuertemente asociado a esta patología es la infección por éste patógeno. Hasta 50-80% de la población pudiera tener la infección por este germen. Hasta 13% de los cánceres lo tienen presente en histologías de nuestro país. Esta bacteria es capaz de llevar a gastritis atrófica, metaplasia y lesiones premalignas de estómago (displasias y lesiones ulcerosas). Induce a una inflamación crónica y aclorhidria (reducción de la acidez estomacal) que finalmente desencadenaran en cambios de metaplasia y displasia. Si bien más de dos billones de personas están infectadas en el mundo, menos de 0.5% desarrollaran cáncer. El riesgo relativo por la infección (RR) es de 3.

### Tipos

Hay dos tipos de cáncer gástrico de acuerdo a su **etiología**:

- **Esporádico (80% de los casos)**: es más común en algunos países como Japón, Chile y países cercanos al Ecuador, al parecer en relación a la preservación de alimentos (salados, ahumados o ingestión de alimentos crudos) y la presencia de **bacterias que convierten nitratos en nitritos**, los cuales en contacto con el ácido clorhídrico del jugo gástrico forman **nitrosaminas** las cuales tienen demostrado poder carcinogénico. El esporádico se considera entonces, de **origen multifactorial**, con influencia ambiental. Habitualmente **este cáncer es del tipo intestinal** y más común en **partes distales del estómago**.
- **Hereditario (20% de los casos)**. Este grupo, se presenta en gente más joven que el anterior y son de mayor agresividad. Se asocian a la mutación de la E-Caderina (que a su vez es un factor de riesgo para cáncer lobulillar de mama). Este tumor es de tipo difuso y más común en las partes proximales del estómago.

De acuerdo a su tipo **histológico**:

La mayor parte de los tumores tienen como tipo histológico el **adenocarcinoma**, hasta **90-95%** de los cánceres gástricos (pueden ser polipoides, ulcerativos o infiltrativos difusos llamado también linitis plástica).

Estos se **originan en la mucosa gástrica**. Sin embargo hay otros que pueden derivarse del tejido conectivo de su pared (tumores estromales o sarcomas), aquellos originados en tejido neuroendócrino (carcinoides) o bien en el tejido linfóide (linfomas).

De los adenocarcinomas que es la forma más común, 31% se presentan en el cardias, 26% en antro y 14% en el cuerpo gástrico.

De acuerdo a la clasificación de Lauren se separan en **dos tipos histológicos** principales y hay algunos mixtos o indeterminados:

- **Difusos** son mal diferenciados compuestos solo de células tumorales, en ausencia de formaciones glandulares. En esta variante, aunque contribuye el *Helicobacter Pylori* hay más factores hereditarios asociados y se presenta en pacientes más jóvenes, tiende a la carcinomatosis peritoneal, se conoce también como linitis plástica.

- **Intestinales**, son moderadamente diferenciados, se identifican estructuras glandulares como de un adenocarcinoma colorectal, de ahí su nombre. Para el cáncer de este tipo se reconoce un inicio en factores ambientales, el *Helicobacter Pylori* y la gastritis atrófica, tiende más a la diseminación hematógena que a la peritoneal.

La clasificación de la OMS los divide en 5 tipos de acuerdo al patrón histológico que predomina (tubular, papilar, mucinoso, pobremente cohesivo y variantes raras; los dos primeros corresponden al intestinal de Lauren y los otros al difuso del mismo).

De acuerdo a su **localización**:

La clasificación en base a su localización anatómica es importante debido a que los verdaderos tumores gástricos (no del cardias) y los de la unión gastroesofágica (cardias) difieren en incidencia, causas, curso de la enfermedad y tratamiento. Si el tumor esta localizado en la parte distal del esófago, la unión gastro-esofágica o en los primeros 5cm del estomago y que se extiende hacia la unión o al esófago distal, debe ser considerado como un carcinoma esofágico. Si el tumor esta dentro de los primeros 5 cm de la unión esófago-gástrica, pero no se extiende a la unión o al esófago, o se encuentra después de los 5cm iniciales, el tumor se clasifica como un carcinoma gástrico.

### Factores de riesgo

- Edad (mayor a 55 años).
- Historia familiar de cáncer de tubo digestivo alto (10% de los canceres de estómago son familiares). El factor hereditario solo es responsable de 1 a 3% de estos tumores.
- Raza hispano-americana y afroamericana.
- Infección por *Helicobacter Pylori* (causa más importante, en especial distales). Aún esta por establecerse el papel del virus Epstein-Barr, que se ha encontrado en 80% de los canceres gástricos de origen linfoide pero no en células normales.
- Tabaquismo: incrementa RR a 1.53 (y no solo riesgo de padecerlo, sino que fumadores y ex fumadores tienen mayor riesgo de recurrencias y menor sobrevida).
- El alcohol, incrementa ligeramente riesgo, pero si el alcoholismo es importante (mas de 4 bebidas al día o más de 60g por día) el riesgo se incrementa considerablemente (RR 1.65).



## Conceptos básicos en Cirugía

- Ingesta de dieta rica en sal (si se consumen más de 16g por día incrementa RR hasta 2.98, en especial si se asocia a la infección por *H. Pylori*).
- Ingesta de productos ahumados, uso de leña que expone a aminas heterocíclicas o aquellos con nitratos/nitritos.
- Mutaciones genéticas: gen de la Caderina E (autosómico dominante). En caso de esta mutación hay riesgo de 75-85% de desarrollarlo, se presenta en edades tempranas (<40 años).
- Gastritis crónica atrófica.
- Anemia perniciosa pudiera ser un factor que incrementa riesgo.

## Factores protectores

- Consumo de dieta con **frutas** y verduras ricos en vitamina C, dos a cinco raciones al día, parecen disminuir riesgo hasta en 30 a 44%.
- Evitar exposición a carcinógenos.
- Erradicación de la infección por *Helicobacter Pylori*.
- Se ha mencionado que el uso de anti-inflamatorios no esteroideos, puede disminuir riesgo o funcionar como quimioprevención (aspirina).

## Cuadro clínico

En etapas iniciales, el diagnóstico es difícil por presentar sintomatología muy inespecífica o ser incluso asintomático (hasta 80%), sin una prueba de tamizaje. Dado que su sintomatología es vaga e inespecífica es todo un reto para el médico.

En cualquier paciente de **más de 55 años de edad** (más aun, sí se encuentra entre los 60 y 88) que presente **dolor abdominal alto y pérdida de peso** debe excluirse este diagnóstico.

Existen **datos clínicos de alarma**, que tienen una sensibilidad de hasta 54 a 83%, promedio 67% y especificidad de 55 a 79%, promedio 66%, que pueden hacer sospechar su presencia, en especial cuando se encuentra ya en estadio avanzado:

- Dispepsia.
- Dolor abdominal alto.
- Anorexia.

- Náusea (en especial si es persistente.)
- Saciedad temprana o sensación de plenitud.
- Vómito repetido o persistente.
- **Disfagia** (progresiva).
- Hemorragia o **sangrado de tubo digestivo** alto o melena.
- Anemia (inexplicable por deficiencia de hierro.)
- **Pérdida de peso.**
- Masa abdominal palpable.
- Linfadenopatía: la presencia de un ganglio supraclavicular izquierdo (Virchow. o un implante tumoral periumbilical “Mary Joseph nodule” o nódulo de la Hermana María José), se ve rara vez o en estadios avanzados.
- Ictericia

A mayor número de signos o síntomas, puede correlacionarse con una enfermedad más avanzada, al igual que a una menor sobrevida.

### Diagnóstico

La historia clínica y examen físico son parte fundamental como en cualquier patología. En pacientes con dispepsia no complicada debe darse tratamiento médico y de persistir con sintomatología deberá realizarse **endoscopia** (o en cualquier paciente con datos de alarma es recomendable su realización). Se ha sugerido que cualquier paciente con dispepsia o alguno de los síntomas de alarma debe ser referido a endoscopia en un lapso de dos semanas.

- La **endoscopia** (esófagogastroduodenoscopia): es el estudio con mayor sensibilidad (superior a 90%), es el **estándar de oro diagnóstico**, además de valorar la enfermedad permite la toma de biopsias para confirmar el mismo, por lo que se considera el de elección.
- **Biopsia:** se recomiendan **al menos 3 a 5 biopsias de la lesión** o áreas sospechosas.
- **El trago de Bario** (estudio radiológico de contraste) es de bajo costo, no invasivo y que puede aun ser usado como una primera etapa, aunque es de mencionar que cada vez más ha sido reemplazado por las nuevas tecnologías. Permite ver si hay lesiones gástricas, si existe una ulceración y las características de ella, con una especificidad de 95% para descartar cáncer gástrico.

## Conceptos básicos en Cirugía

- **Tomografía (TAC):** es un estudio con alta especificidad (superior al 90%, 97-100%) y buena sensibilidad (mayor a 78%), además, útil en valorar la invasión local, regional y metástasis a distancia, en especial a hígado y mayores a 5mm. Para estadificar adecuadamente un cáncer de estómago se sugiere tener siempre una TAC de abdomen y tórax con contraste.
- **La resonancia magnética** da resultados semejantes a los de la TAC, sin embargo es un estudio menos disponible, más costoso, aunque con la ventaja de no exponer a radiación.
- **El ultrasonido transesofágico** o endoscópico ha mostrado ser incluso superior a la tomografía en el diagnóstico, al permitir establecer con precisión el tamaño tumoral y su profundidad de invasión (T), así como la afección de ganglios a nivel local (N), tiene una sensibilidad de 86-91%.
- **La laparoscopia** en un estudio de alta especificidad (cercana a 100%) y alta sensibilidad (88%) en la evaluación de metástasis no visibles en estudios de imagen (menores a 5mm), además de ser un arma que valora la posibilidad de resección del tumor, permite toma de biopsias y citología peritoneal.
- Otros estudios que son parte de la evaluación son la biometría hemática (permite detectar anemia), química sanguínea, pruebas de función hepática (las cuales se alteran en enfermedad avanzada con metástasis a hígado), tiempos de coagulación (afectados en daño hepático y requisito preoperatorio) y detección de H.Pylori.

## Etapas

La estadificación es el indicador más importante de resecabilidad y pronóstico. La más comúnmente utilizada sigue siendo el sistema **TNM**.

La sobrevida para este tumor, en etapas iniciales, es solamente de 30-40% a 5 años, en tanto que para etapas avanzadas no es mayor a un año, (8-11 meses si se trata y 3 a 4 meses sin tratamiento).

Al momento de diagnóstico hasta la mitad de los casos, están localmente avanzados y ya con metástasis a ganglios regionales hasta en 70-80% de las veces.

Antes de un tratamiento definitivo es necesaria la etapificación clínica correcta. En ge-

neral tumores avanzados en forma local (T4) o con metástasis a distancia no son candidatos de un tratamiento curativo.

### Tratamiento

Todo paciente con cáncer de este tipo debe ser referido al oncólogo/cirujano oncológico.

**Cirugía:** La resección quirúrgica es el tratamiento inicial, de elección cuando el tumor es resecable y complementado con radio/quimioterapia:

- Gastrectomía total o radical.
- Gastrectomía subtotal: sí se encuentra en los 2/3 inferiores del estómago, el tipo de cirugía dependerá de la ubicación del tumor (proximal, media o distal), su tipo histológico, su extensión y la participación o no de ganglios linfáticos. Se recomienda que los márgenes estén libres de tumor en por lo menos 4cm, y que se haga una linfadenectomía adecuada:
  - D1, perigástrica que incluye ganglios pericardiales, los de curvatura menor, curvatura mayor, suprapilóricos, subpilóricos y el epilón o
  - D2 perigástrica más los de arteria celiaca y sus ramas, los del hilio hepático y los del hilio esplénico, que implica más morbilidad y quizá no mucho mejor pronóstico.

**Quimioterapia:** se han utilizado diferentes esquemas, que incluyen cisplatino, fluoruracilo, epirubicina, oxiplatino, antraciclina, docetaxel o capecitabine (que no son motivo de este texto que esta destinado a estudiantes de pregrado) han sido utilizados y ha mejorado sobrevida en especial en estadios avanzados. En cáncer gástrico con sobre expresión de HER-2 son candidatos a tratamiento con Trastuzumab (Herceptin).

**Radioterapia:** también usada en casos avanzados y como lo anterior, ha mejorado solo ligeramente la sobrevida, pero con efectos adversos importantes en los tejidos vecinos (intestino, riñones, hígado, medula espinal o corazón). Las tasas de curación varían de 30 a 55% dependiendo del tipo de tumor, etapa clínica y tratamiento utilizado.

Para tumores hasta IA solo cirugía. Para tumores II-III terapia neoadyuvante (quimioterapia) y después cirugía. En tumores fuera de tratamiento o no resecables el tratamiento es paliativo, mediante un bypass gástrico y medicamentos que mejoren sintomatología.

# 13 CÁNCER DE ESÓFAGO

## Definición

Es un tumor maligno del esófago, éste es un conducto con una pared muscular de alrededor de 3mm, cualquier engrosamiento mayor a eso, en especial asimétrico, es sospechoso de una lesión maligna.

## Epidemiología

- El cáncer de esófago es el octavo o noveno cáncer más común y sexta causa de muerte por malignidad.
- Es un tumor de muy pobre pronóstico. Agresivo por naturaleza. Con múltiples vías de diseminación (extensión loco-regional, linfática o hematogena).
- Se presenta en especial en pacientes **mayores de 60 años** de edad.
- Origen probablemente multifactorial, con factores genéticos, ambientales, personales y sociales.
- Al momento de su diagnóstico muchos de ellos se encuentran en estadios avanzados (III o IV) o localmente avanzados.
- Dos tipos principales: el de **células escamosas (el más común, hasta 90%)** y el **adenocarcinoma**. Ambos constituyen más del 95% de los tumores de esta estructura (el resto, un 2% aproximadamente, más raros, linfomas, sarcomas o metastásico a él). Esta tendencia está cambiando, ha disminuido el número de tumores escamosos, pero por algún motivo ha aumentado el de adenocarcinomas (hay publicaciones que lo ponen incluso por encima del escamoso en países como Estados Unidos, Australia, Finlandia o Francia). Con bases genéticas se ha demostrado que ambos tipos de cáncer deben ser considerados distintos, reflejando diferente epigenética, origen o etiología.
- Un 15% de los tumores del esófago se presentan en el tercio superior, 50% en el tercio medio y 35% en el tercio inferior del órgano.
- **Más frecuente en hombres** que en mujeres (3 o 4:1 para escamoso y 6:1 para el adenocarcinoma).
- Su supervivencia a 5 años no es mayor de 15 a 20%.

## Factores de riesgo

- Edad: mayores de 60-70 años para el escamoso y más temprano para el adenocarcinoma 50-60 años.
- **Tabaquismo**, quizá principal factor de riesgo, contiene carcinógenos como aminas aromáticas, nitrosaminas, hidrocarburos aromáticos policíclicos, aldehídos y fenoles.
- **Alcohol**, en especial asociado al punto anterior, la combinación de ambos, RR para ambos de 35.4.
- Los dos anteriores son los principales riesgos para el tipo escamoso, pero también doblan el riesgo de un adenocarcinoma.
- Enfermedad por reflujo gastroesofágico, tanto ácido como biliar (en especial asociado a adenocarcinoma), que lleva a metaplasia, convirtiendo las células escamosas normales en una mucosa de epitelio columnar conocido como **esófago de Barret**, que evoluciona a una displasia y finalmente a cáncer. Se considera a esta patología como una lesión pre-neoplásica con potencial progresión maligna. Habrá que considerar que 80-90% de los adenocarcinomas no presentan un esófago de Barret.
- Hernia hiatal, para adenocarcinoma.
- Obesidad, más común en adenocarcinoma y en especial la obesidad central o visceral, es el segundo mayor factor de riesgo, aumenta la presión intraabdominal contribuyendo a reflujo gastroesofágico con el cual hace sinergia para desarrollar esófago de Barret.
- Pobre ingesta de verduras y frutas, por lo tanto, de micronutrientes en especial vitaminas A y E así como disminución de ingesta de zinc y molibdeno.
- Carcinógenos: Su fisiopatología está relacionada al contacto de compuestos carcinogénicos con la mucosa esofágica, mediante contacto mecánico, como en la acalasia, radioterapia previa, tomar **bebidas muy calientes**, ingestión de hidróxido de sodio (“sosa caustica”), presente en muchos jabones, limpiadores, medicamentos y productos farmacéuticos como la aspirina, o como aditivo para conservación de alimentos. Las nitrosaminas presentes en alimentos como el pescado preservado, vegetales salados o en nuestro país muchos “encurtidos” como los chiles o vegetales en vinagre.
- Consumo de carnes rojas, grasas y alimentos procesados.
- Raza: el carcinoma escamoso es más común en raza negra que en blancos, en

## Conceptos básicos en Cirugía

tanto que el adenocarcinoma lo es más en blancos.

- El virus de papiloma humano ha sido relacionado en algunos estudios a la aparición de la variante escamosa.
- Enfermedades como la enfermedad celiaca o “Sprue Tropical” ocasiona cambios a nivel de la mucosa intestinal, lo cual disminuye absorción de micronutrientes (en especial los mencionados zinc y molibdeno), aumentando el riesgo de cáncer de esófago.

## Factores protectores

- Consumo de frutas, vegetales y fibra.
- Suspender consumo de tabaco o cigarro.
- Mantener peso adecuado y ejercicio físico.
- El uso de antiinflamatorios no esteroideos o inhibidores de bomba de protones y antiácidos pudiera proteger contra el adenocarcinoma.
- La infección por *H. Pylori* disminuye el riesgo de este cáncer, teóricamente, al causar gastritis crónica, atrofia, disminución de producción de ácido y menor exposición del esófago.
- No existe una prueba de screening o tamizaje válida, sin embargo, se ha sugerido que pacientes con historia de mínimo 5 años de reflujo, con al menos otros 2 o 3 factores de riesgo como raza blanca, sexo masculino, edad >50, tabaquismo y/o alcoholismo, así como obesidad central, debe realizarse una endoscopia, sin embargo, esto no está bien avalado.

## Cuadro clínico

- Comúnmente hombres mayores de 60 años con antecedente de tabaquismo y/o alcoholismo, de niveles socio económicos medio o alto para el adenocarcinoma y bajo para el escamoso, con historia de reflujo gastroesofágico, hernia hiatal o uso crónico de inhibidores de bomba o antiácidos.
- Muchos de los tumores son asintomáticos.
- Por ser el esófago al ser un órgano muscular que se distiende, los síntomas de obstrucción siguientes se presentarán una vez que el tumor ha obstruido gran parte de su luz o bien se ha alterado esa capacidad de expandirse, en caso de tumores avanzados.

- La mayoría de los pacientes se presentan por **disfagia progresiva** (dificultad para tragar, inicialmente alimentos sólidos o secos y finalmente hasta líquidos) u **odinofagia** (dolor al tragar) y **pérdida de peso**, alrededor de 10% de su peso en un lapso corto de alrededor de 6 meses.
- Muchas veces se manifiesta como un reflujo gastroesofágico que no mejora con el tratamiento médico. Estos datos frecuentemente están presentes meses antes de haber buscado ayuda.
- Otras veces los pacientes refieren vómito de alimento **sin digerir**.
- Tardíamente puede haber dolor torácico, dorsal o halitosis.
- Si compromete al nervio laríngeo recurrente, síndrome de Horner (ptosis, miosis, ausencia de sudoración del lado del cuello o cara comprometido), ronquera o tos.
- En otras ocasiones presencia de ganglios supraclaviculares, hipo de inicio súbito (si compromete diafragma) o fistulas a tráquea y neumonías. El vómito con sangre o excremento oscuro por la misma (melena) se presentan en una enfermedad crónica y avanzada.

### Diagnóstico

- Cualquier paciente con sintomatología o sospecha de la enfermedad debe de someterse antes de una semana a estudios que descarten el problema.
- Las **radiografías con trago de bario** pueden ser la evaluación inicial a una disfagia. Si se encuentran defectos de llenado deberá ir a una endoscopia (esofagoscopia) con cepillado para citología y/o toma de biopsias.
- El diagnóstico de certeza se realiza principalmente con la **endoscopia**, mediante visualización de la lesión sospechosa, sitio exacto del tumor, distancia a la unión gastroesofágica, la toma de al menos 6 biopsias y la confirmación por medio de histopatología si se trata de un adenocarcinoma, un escamoso o uno de los más raros. Éste estudio permite, además, ver la extensión de la lesión y descartar la presencia de un esófago de Barret, ulceración, necrosis y obstrucción o el porcentaje de la circunferencia del órgano afectado por el tumor. **Constituye el estándar de oro.**
- Una vez que se realiza y se confirma la patología deben realizarse **tomografía de cuello, tórax y abdomen** a fin de determinar la presencia o no, de metástasis a distancia (hígado, ganglios celiacos, aórticos o retroperitoneales) así como decidir un tratamiento que pudiera ser curativo o paliativo solamente. La tomografía no



es el mejor método para diferenciar la profundidad del tumor, ni para diferenciar entre etapas T1, T2 o T3, su sensibilidad es mejor en valorar su extensión a estructuras adyacentes (sensibilidad de 85-100%), por lo que el **ultrasonido transesofágico** lo complementa, siendo más preciso en valorar la invasión de la pared. La presencia de ganglios mayores a 1cm se considera anormal y sospechosa de malignidad o metástasis con sensibilidad de 30-60% y especificidad de 60-80%.

- La **tomografía por emisión de positrones (PET)** o el **ultrasonido transesofágico**, son muy útiles valorando tumores más avanzados, o determinando de forma muy precisa la extensión del tumor o su profundidad en la pared y la extensión linfática.
- Puede realizarse **laparoscopia**, si se sospecha extensión abdominal del tumor o **broncoscopia**, si lo hace a pulmones (bronquios, en especial en tumores de tercio medio o superior del esófago).
- El adenocarcinoma en al menos tres cuartas partes de las veces se presenta en el tercio distal del esófago en tanto el escamoso es más común en la mitad proximal.
- Entre los estudios de laboratorio se encuentran los de "rutina", biometría hemática que permita valorar la presencia de anemia, o bien se ha visto que las plaquetas (como un marcador de inflamación) son relacionadas al pronóstico, a mayor número de ellas se considera un pronóstico más pobre (cuando se encuentran por arriba de 250,000 la supervivencia a 5 años es menor).
- Las pruebas de función hepática pueden mostrar anomalías en caso de enfermedad metastásica a ese órgano.
- Tumores mayores a 4cm tienen un peor pronóstico y menor supervivencia que tumores menores de 4cm.

## Clasificación

Al igual que se ha comentado en otras enfermedades malignas se utiliza la clasificación **TNM** (tumor, nódulos o ganglios y metástasis o enfermedad a distancia).

- Tumores pT1a involucran únicamente la mucosa.
- Tumores pT1b involucran mucosa y submucosa.
- En la clasificación de Siewert (que sirve para clasificar tumores cerca de la unión gastroesofágica), tumores 2cm por debajo de la unión gastroesofágica deben ser considerados como tumores gástricos (Siewert tipo III) aun cuando haya compromiso o extensión al esófago.

- Tumores 1 a 5cm por arriba de la unión: tipo I.
- Tumores 1 cm arriba y hasta 2 debajo de la unión: tipo II.
- Tumores 2-5cm por debajo de dicha unión: tipo III.

### Tratamiento

Este dependerá de la etapa clínica del tumor y las condiciones generales de salud del paciente, su edad, la existencia de otras enfermedades o comorbilidades (hipertensión, enfermedad vascular, enfermedad pulmonar, diabetes, estado nutricional) que aumenten riesgo de manera significativa.

- Conservador: existen tratamientos endoscópicos como la **ablación por radiofrecuencia**, indicada en displasias o tumores muy tempranos, que permiten disecar la mucosa. También se ha reportado utilidad en tumores en etapa T1 reseccando no solo mucosa sino también submucosa, con riesgo de estenosis y necesidad posterior de dilataciones. Hay que considerar que aun en etapas tempranas T1a o T1b la posibilidad ya, de metástasis ganglionares es de 5 y 17% respectivamente por lo que quizá la cirugía ofrece mejor pronóstico y menor riesgo de recurrencias.
- Quimioterapia: en tumores de células escamosas, más avanzados T3 o T4 o en aquellos con metástasis ganglionares (N1 a N3) se requiere de quimioterapia, distintos esquemas, utilizando carboplatino, paclitaxel, fluoruracilo o cisplatino, radioterapia y cirugía. El utilizar la quimioterapia además de la cirugía da mejor sobrevida que solamente el procedimiento quirúrgico. Por ello, la neoadyuvancia (quimioterapia más radioterapia pre quirúrgica) a partir de etapas T2 mejora el pronóstico. En el caso del adenocarcinoma es menos o poco radiosensible, por lo que en forma general se tratan con quimioterapia (cisplatino + fluoruracilo), seguido por cirugía.
- Cirugía: continúa siendo el mejor tratamiento para tumores en estadios tempranos, T1a, T1b, hasta T2N0 (tumor que invade hasta la muscular, pero sin metástasis ganglionares). Se realiza una esofagectomía que incluye la mayor parte del esófago, el cardias y la curvatura menor del estómago. Se realiza mediante un acceso abdominal o toraco-abdominal. Algunos autores utilizan incluso técnicas de mínima invasión o el ya mencionado tratamiento endoscópico con resección de mucosa y/o submucosa para aquellos hasta T1aN0M0, importante destacar, que ya en esta etapa, aun temprana hay hasta 30% de metástasis ganglionares.

## Conceptos básicos en Cirugía

- Paliativo: muchos de los pacientes se encuentran fuera de un tratamiento curativo o en etapa clínica muy avanzada (T4, que compromete tejidos contiguos al esófago o M1, con metástasis a distancia) al momento del diagnóstico. Desafortunadamente en ellos el tratamiento es meramente paliativo, mejorar síntomas y condiciones de vida, pero su sobrevida sin otro tipo de tratamientos no es mayor a 6 meses. Entre los manejos paliativos se encuentra:
  - Uso de stents metálicos que mejoren la alimentación y la disfagia.
  - Terapias ablativas que solo mejoren síntomas parcialmente con la desventaja de que son repetidas sesiones.
  - Braquiterapia intraluminal que mejorara temporalmente la disfagia.
  - Apoyo psicológico al paciente y su familia.

# 14 CÁNCER DE PÁNCREAS

## Definición

El páncreas normal, es un órgano compuesto por células acinares que producen enzimas digestivas, células ductales que producen bicarbonato y células centro-acinares (en la transición) secretoras de hormonas.

El cáncer de páncreas o adenocarcinoma del páncreas es la aparición de células ductales malignas, de causa inexplicable, que pueden diseminarse localmente o a distancia (metástasis). Es un tumor agresivo, que tempranamente se disemina localmente, con invasión perineural, vascular o metástasis a distancia.

Hay lesiones precursoras de un cáncer de páncreas, en estadios muy iniciales, en estas condiciones es la única forma de tener un buen pronóstico, sin embargo, es complicado tener documentados esos cambios premalignos, a menos, que por algún otro estudio o procedimiento se pueda muestrear. Esto se conoce como PanIN, IPMN y MCN. Si desea información de esto, que esta fuera del objetivo de este libro, puede consultar: <http://dx.doi.org/10.1155/2014/474905>

## Epidemiología

- Con mayor frecuencia se desarrolla en la **cabeza del páncreas** (70%, solo 20 a 25% en cuerpo y cola).
- El 80-90% de los tumores de ese órgano son adenocarcinomas (tubulares o ductales).
- Cuarta causa de muerte por cáncer a nivel mundial (segunda en la última década).
- Frecuente en gente de mayor edad y raro en gente joven, más común en países de mayor ingreso económico.
- Mayor frecuencia en hombres que en mujeres, 50% más.
- Tumor de muy mal pronóstico con pobre sobrevida (menor de 4 a 5% a 5 años), ya que se diagnostica en etapas avanzadas, muchos son asintomáticos de inicio, por la carencia de un marcador específico o estudios de tamizaje útiles y por ser un tumor de pobre respuesta a quimioterapia o radioterapia.

## Conceptos básicos en Cirugía

- Puede tener un origen multifactorial.

### Factores de riesgo

- **Edad:** la mayoría de estos tumores se presentan en pacientes de más de 50-55 años, rara vez antes de los 40 años, con su pico entre los 60 y 80 (media de 71 años).
- **Tabaquismo:** incrementa el riesgo entre 2.5 y 3.6 veces (25% hasta 75% de riesgo en quienes fuman), en especial entre más tiempo tengan de consumirlo y de mayor intensidad de consumo.
- La obesidad (IMC >30) y falta de actividad física (sedentarismo).
- Hay poca información del papel de alcohol (se asocia a consumo intenso >4 bebidas al día)
- Café o uso de aspirina han sido mencionados como factores de riesgo.
- Se ha mencionado también un incremento de incidencia en dietas altas en grasas o colesterol, carnes rojas o procesadas y baja ingesta de vegetales y frutas.
- En pacientes sometidos a colecistectomía se ha encontrado una relación también.
- **Pancreatitis aguda y crónica** (5-15%) o pancreatitis hereditarias (50-70%).
- Antecedente de familiares con este tipo de cáncer, 5 a 10% de los pacientes lo tienen, cuando hay varios casos en la familia se han asociado a mutación del gen BRCA2.
- **Diabetes mellitus 2**, incrementa 30% el riesgo.
- Otros cánceres con fondo familiar como mama u ovario.
- Síndrome de Peutz-Jeghers (poliposis adenomatosa familiar).
- El grupo sanguíneo diferente a O, ha sido mencionado como de mayor riesgo.
- **Dos tercios de los casos tienen como factores de riesgo tabaquismo, diabetes o pancreatitis crónica.**

### Factores protectores

- Al momento no existe una prueba de tamizaje o screening recomendada para este tipo de cáncer.
- Evitar consumo de tabaco, moderar consumo de alcohol, mantener un peso adecuado, ejercicio físico y una dieta baja en carnes rojas o procesadas, grasas y con mayor proporción de vegetales y frutas.

## Cuadro clínico

En etapas iniciales suele ser un tumor silencioso o asintomático. Los síntomas que se presenten dependerán mucho de la localización del tumor, así como de lo avanzado de la enfermedad (estadio clínico).

- En ocasiones síntomas vagos o inespecíficos:
  - Dolor sordo, en la parte alta del abdomen o malestar abdominal o bien como un dolor epigástrico que se irradia a la espalda.
  - Anorexia (33%).
  - Náusea (45%).
  - Vómito (37%).
  - Fatiga o cansancio inexplicable (35% a 42%).
  - Saciedad temprana, dispepsia, cambio en los hábitos intestinales o distensión abdominal.

Generalmente muchos de los casos al momento del diagnóstico son tumores grandes o en etapas clínicas avanzadas y pueden presentar:

- **Pérdida de peso** (92% de los casos en cabeza y hasta 100% en cuerpo y cola).
- La mayoría de los tumores de la cabeza del páncreas causan una **colestasis obstructiva (hasta 70%)**:
  - Ictericia (82% cuando es de cabeza de páncreas).
  - Coluria (63%).
  - Acolia (62%).
  - Prurito.
  - Pancreatitis al obstruir el conducto pancreático con alteraciones de la glucemia o diabetes de reciente inicio.
  - Solo en 7% presentan ictericia cuando se ubica en cuerpo o cola.
- Dolor abdominal o dorsal (72% en cabeza o hasta 87% cuando está en cuerpo o cola).
- Rara vez puede causar obstrucción duodenal o sangrado gastrointestinal, trombosis venosa superficial o profunda, aumento de la circunferencia abdominal y depresión.

A la **exploración física**: adelgazamiento, ictericia, linfadenopatía periférica, hepatomegalia o sensibilidad en área hepática y ascitis.

### Diagnóstico

- Existen **marcadores tumorales** como el CA 19-9 que tiene una sensibilidad de 69-93% y especificidad de 78-98%. Valores por encima de 100UI/ml son de alta sensibilidad y sospecha, sugiriendo una enfermedad avanzada y metástasis a distancia. Además, es un marcador útil para valorar respuesta al tratamiento o aparición de recurrencias.
- El **ultrasonido** de páncreas, hígado y vías biliares es un arma útil ante la sospecha de esta enfermedad. Cuando el ultrasonido es **vía endoscópica**, es el estudio de **mayor sensibilidad** para tumores pequeños (< 2cm) que no se visualizan en la tomografía, con sensibilidad de 92% y especificidad de hasta 100%. Por otra parte, permite la toma de biopsias mediante aguja fina. El ultrasonido doppler color permite detectara invasión o permeación vascular del tumor.
- La **tomografía computarizada helicoidal o con contraste** (en fase arterial, celiaca y mesentérica, portal y pancreática), es la **mejor prueba diagnóstica**, es el estándar de oro, permite la localización del tumor, tamaño del mismo, extensión tumoral contigua o a distancia, presencia de ganglios y posibilidad de resección quirúrgica (es capaz de predecirla en 80-90% de los casos). Los tumores se identifican como lesiones solidas e hipodensas.
- La **colangiopancreatografía transduodenoscópica** permiten un diagnóstico de precisión, además, del cepillado para citología y la toma de biopsias. Estos son de especial utilidad en pacientes que presentan ictericia obstructiva, para visualizar los conductos pancreático y biliar, para colocación de un stent y liberar la obstrucción y la colestasis.
- Por endoscopia se puede obtener un cepillado de jugo pancreático y estudiar la presencia de los genes K-ras y TP53.
- Los **exámenes de laboratorio** no suelen mostrar una anomalía específica, si acaso la elevación del antígeno CA 19-9, biometría hemática con anemia, química sanguínea con hiperglucemia o en ocasiones alteraciones de las pruebas de función hepática (elevación de bilirrubinas).
- Toda esta evaluación es indispensable, ya que el tratamiento dependerá del estadio clínico de la enfermedad, indicará la resecabilidad o no del tumor y la necesidad de manejo paliativo.

## Etapificación

El cáncer de páncreas se divide en diferentes etapas de acuerdo al sistema TNM (Tumor- Nódulos o ganglios- Metástasis). Ver Cuadro 14.1

**Cuadro 14.1 Etapificación TNM del cáncer de páncreas.**

Tumor	Ganglios	Metástasis	Sobrevida	Estadio o Etapa
T1: limitados al páncreas <2cm	N0: no hay ganglios	M0: sin metástasis a distancia	24 meses	IA
T2: limitados al páncreas >2cm	N0: no hay ganglios	M0: sin metástasis a distancia	20 meses	I1B
T3: se extiende más allá del páncreas, sin compromiso de tronco celiaco o arteria mesentérica superior	N0: no hay ganglios	M0: sin metástasis a distancia	15 meses	IIA
T1, T2 o T3	N1: metástasis a ganglios regionales	M0: sin metástasis a distancia	12 meses	IIB
T4; el tumor involucra tronco celiaco o arteria mesentérica superior	N0 o N1	M0: sin metástasis a distancia	10 meses	III
T1,T2, T3 o T4	N0 o N1	M1: metástasis a distancia	4 meses	IV

Los tumores T1 hasta T3 son potencialmente resecables, no así T3 o T4 (solo un 20% se presentan en un estadio clínico considerado como operable y el resto, 80% no es quirúrgico).

La mayoría de los pacientes presentan primero metástasis a hígado y a cavidad peritoneal, seguidas por pulmón.

## Tratamiento

Amerita un manejo multidisciplinario: internistas gastroenterólogos, cirujanos, oncólogos, radiólogos, nutriólogos y especialistas en dolor.



## Conceptos básicos en Cirugía

En pacientes que presentan mucha sintomatología, el manejo debe ser de sostén, con cuidados en su dieta e hidratación y en especial manejo del dolor, el cual puede mejorar con analgésicos o requerir incluso la neurólisis del ganglio celiaco y terapia de la depresión.

Posterior a un manejo quirúrgico adecuado se puede utilizar **quimioterapia** neoadyuvante con 6 ciclos de ácido folínico y fluoruracilo o en algunos casos con gemcitabina la cual se utiliza en casos de tumores avanzados, con pacientes fuera de manejo quirúrgico, como paliativo. Hay estudios también que utilizan irinotecan con oxiplatino, ácido folínico y fluoruracilo.

**La radioterapia** es poco utilizada, en ocasiones como sensibilizadora del tratamiento con quimioterapia.

**La cirugía**, continua siendo el tratamiento de elección en T1 a T3, como opción terapéutica, dependerá de la localización del tumor, su tamaño, la extensión a órganos vecinos o a distancia. Una enfermedad metastásica (a ganglios o a distancia) debe considerarse como un tumor irreseccable o no quirúrgica.

Para tumores de la cabeza del páncreas se utiliza una pancreatoduodenectomía (cirugía de Whipple) o en casos menos frecuentes pancreatectomía total. Requiere además linfadenectomía (al menos 12 a 15 ganglios).

Cuando son tumores de cuerpo o cola, pancreatectomía distal más esplenectomía, considerando que cuando se localizan en estos sitios rara vez son reseccables.

Cuando hay datos de obstrucción (ictericia), se realiza una derivación biliodigestiva hacia conducto hepático o colédoco o bien un stent mediante endoscopia. Si la obstrucción es de duodeno un Bypass duodenal (gastroyeyunoanastomosis).

# 15 CÁNCER COLORECTAL

## Definición

El cáncer de colon o adenocarcinoma colorectal es un tumor maligno originado en el intestino grueso.

## Epidemiología

- Es la **segunda** causa de muerte por malignidad a nivel mundial y tercer tipo de cáncer más frecuente tanto en hombre como en mujeres, siendo responsable del 10% de las muertes por cáncer en el planeta. Quizá solo detrás de mama, próstata y pulmón.
- El riesgo de padecer esta enfermedad de por vida es de 3 a 5 % (hasta 5.9% para hombres y 5.4% para mujeres), su incidencia se ha incrementado en los últimos años probablemente como consecuencia de la mayor esperanza de vida, los malos hábitos dietéticos, el aumento en la obesidad y en el sedentarismo.
- **Es más común en hombres** que en mujeres y más en raza negra que en asiáticos, hispanos o blancos, así como en países de mayor desarrollo.
- El cáncer colorectal es precedido frecuentemente por un adenoma (con displasia), al cual le lleva de 5 a 10 años (lesión premaligna) para desarrollar un cáncer, esto hace que las pruebas de tamizaje sean tan importantes, ya que, un adenoma y aún un cáncer en etapa muy temprana son entidades curables, lo cual ha disminuido la mortalidad por este tumor en los últimos años.
- Su variedad histológica más común es el **adenocarcinoma con 95%** de los casos.
- Su sobrevida en países avanzados ha mejorado mucho, hasta 65% a 5 años, en tanto que en países de bajos ingresos es menor a 50%, la edad es un factor clave en ello, y es peor a menor edad (más agresivos) y poco mayor en mujeres que en hombres.
- Los cánceres de colon esporádicos son **más comunes en colon distal**.
- Los cánceres de colon heredados son más frecuentes en colon proximal.
- Edad mayor a 50 años, el 90% se presenta después de esta edad en promedio, 99% después de los 40 años y 85% después de los 60 años.

### Factores de riesgo

Se han mencionado distintos factores que pudieran predisponer al desarrollo de un tumor maligno en el colon, aunque se considera de origen multifactorial, a diferencia de otros tumores donde existe un factor predisponente, en éste participan factores genéticos y ambientales, la mayoría, son cánceres esporádicos (no asociados a un problema genético, hasta 75% de los pacientes no han tenido un familiar con la patología).

Para valorar o establecer el riesgo que puede tener un paciente de padecer cáncer colorectal no polipode hereditario, se pueden consultar los criterios de Ámsterdam, Bethesda o Bethesda modificado (*J Clin Oncol* 22:4934-4943. © 2004 by American Society of Clinical Oncology), sin embargo, mencionamos los más comunes a continuación:

- **Antecedente de familiares** en primer grado con la patología tiene el doble de riesgo, el triple si ese familiar tenía menos de 50 años al diagnóstico, y el riesgo se incrementa aún más en presencia de enfermedades de origen familiar como la poliposis adenomatosa familiar o el cáncer colorectal hereditario, no asociado a pólipos, el cual representa 3 a 5% de todos los cánceres colorectales.
- El cáncer colorectal hereditario **no** asociado a poliposis (Síndrome de Lynch), se presenta en 3 a 5% (y hasta 10%) de los casos y significa un riesgo de 70-80% a lo largo de la vida de padecer cáncer, debido a mutación de genes MSH2 y MLH1. La otra forma hereditaria es la poliposis adenomatosa familiar del colon (más rara que la anterior). Se han implicado cada vez más genes y alteraciones a los mismos con la posibilidad de este tipo de tumores.
- Colitis crónica secundaria a enfermedad inflamatoria intestinal (solo en 1% de los cánceres, en este grupo se incluye a enfermedades crónicas del colon como la CUCI o colitis ulcerosa crónica inespecífica, la enfermedad de Crohn y la colitis granulomatosa).
- Consumo de grasas de origen animal.
- Dieta pobre en fibra.
- **Obesidad**: índice de masa corporal mayor a 30 (con cada unidad que se incrementa éste se incrementa el riesgo de cáncer en 2-3%).
- Diabetes mellitus.
- Consumo de carnes rojas y carnes procesadas.
- Consumo de alcohol en especial si es excesivo, con consumo moderado, 2 a 3 por día incrementa riesgo en 20%, pero un consumo mayor incrementa riesgo en 50%.

- El tabaquismo incrementa riesgo y se asocia la aparición de pólipos adenomatosos, en especial a mayor número de cigarrillos y mayor tiempo de consumo de los mismos.
- Historia familiar de otros cánceres como ovario, mama, estómago, vía biliar, intestino delgado, vías urinarias (Síndrome de Lynch II).
- Se ha mencionado la infección de *Helicobacter Pylori* como otro factor de riesgo.

### Factores protectores

- No está del todo aceptado si el consumo de cereales y granos enteros, vegetales y frutas pudiera proteger contra el cáncer de colon, pero si se han asociado a menor riesgo, consumir 10g de fibra al día, 300mg de calcio o leche, reduce en 10% ese riesgo.
- Varias vitaminas han sido asociadas a la prevención como la vitamina C, D, E, calcio, folatos y metionina.
- Ejercicio, en especial cuando se realiza 30 minutos al día o de 3,5 a 4 horas por semana, reduce en 10% el riesgo de este cáncer.
- Evitar consumo de carnes rojas, grasas de origen animal, alcohol o tabaco.
- El consumo de bajas dosis de aspirina se ha asociado a disminución del riesgo de 20 a 30% (y quizá en general de otros antiinflamatorios no esteroideos).
- Probablemente el uso de estatinas y en mujeres de terapia de reemplazo hormonal después de la menopausia disminuyan el riesgo de cáncer colorectal.
- Se sugiere como método de prevención secundaria la realización de sangre oculta en heces a partir de los 50 años.

### Cuadro clínico

Muchos de los pacientes se diagnostican en estadios avanzados ya sea porque están asintomáticos por tiempo suficiente como para permitir que la enfermedad progrese o por buscar asistencia médica sin lograr el diagnóstico por 3 o más meses después del inicio de la sintomatología, o bien otros tienen síntomas inespecíficos que no suelen ser graves o que pueden semejar a otras causas o patologías. Muchos de los identificados son (en negritas se muestran los más frecuentes):

- Sangre oculta en heces positiva.
- **Dolor abdominal**, es el síntoma más característico de esta patología, tal vez

## Conceptos básicos en Cirugía

en igual proporción que el sangrado rectal. Deberá asociarse a otros signos o síntomas, edad y factores de riesgo, ya que su valor predictivo positivo es bajo si solo se toma éste síntoma. Muchas veces se catalogan como colon irritable.

- **Cambio en los hábitos intestinales**, el más común de los síntomas en especial en cánceres de colon izquierdo, por estrechez de la luz del colon, como diarrea, constipación o incluso oclusión y cambio en volumen y forma de las heces.
- Anorexia.
- Náusea.
- Distensión abdominal.
- Pérdida de peso.
- **Anemia no explicable** menor a 11g en hombres y 10 en mujeres, hasta en 10% de los pacientes con anemia por deficiencia de hierro **pudieran** tener un cáncer colorectal, y en especial en los del lado derecho del colon. Todo paciente con una anemia amerita investigar esta patología. De los pacientes ya diagnosticados con cáncer hasta 30% tienen anemia.
- Fatiga.
- **Sangrado de tubo digestivo, en especial rectorragia**, hematoquecia o melena. Se sugiere el diagnóstico cuando se asocia a diarrea o dolor abdominal.
- Masa o tumor palpable en abdomen o recto amerita una referencia y evaluación urgente.

## Diagnóstico

Es clave en el diagnóstico, tratamiento y pronóstico, la detección oportuna de este tipo de tumores y el estudio histopatológico es la forma definitiva del mismo, por análisis de biopsias obtenidas la mayoría de las veces por endoscopia.

En **individuos de bajo riesgo** de cáncer no se sugiere un estudio invasivo, únicamente el estudio de **sangre oculta en heces** de manera periódica, al menos una vez al año a partir de los 50 de edad. En los de **riesgo intermedio o alto** se sugiere se realice **colonoscopia** cada 5 años para riesgo intermedio y cada 2 años para los de alto.

- **Sangre oculta en heces**: ha mostrado disminuir la mortalidad por esta malignidad entre 15 y 33%.

- Esta prueba se realiza por medio de un **método inmunoquímico**, determina la presencia de sangre mediante anticuerpos monoclonales, solo detecta hemoglobina humana, por lo que es más específica y con menos posibilidad de falsos positivos, no requiere modificaciones a la dieta, su sensibilidad es alta, de 81 a 94% y se sugiere realizar una vez al año, o mediante
- **La tradicional de guayaco**, la cual detecta la presencia de hemoglobina en las heces, puede dar falsos positivos en presencia de sangre de cualquier origen (entre ellos procedente de la carne de la dieta), con una sensibilidad de alrededor de 65%. Es una prueba de detección oportuna para **pacientes de bajo riesgo**. Se sugiere que se realice al menos **1 a 2 veces por año**. Para la realización de la prueba de guayaco se sugiere evitar el consumo de carnes rojas al menos 3 días antes de la prueba, evitar el consumo de vitamina C en los 3 días previos ya que puede interferir también con la reacción de la psudoperoxidasa utilizada en la misma, evitar el uso de aspirina y otros antiinflamatorios no esteroideos al menos una semana antes. Es un examen de bajo costo, disponible en la mayoría de los laboratorios y sin riesgos para el paciente. En caso de una prueba positiva se sugiere que el paciente sea sometido a una colonoscopia en ambas pruebas.
- Existe otra prueba de detección de ADN en heces la cual no es fácilmente disponible ni ha sido aceptada a nivel mundial.
- **El tacto rectal** como método de detección temprana no tiene sensibilidad suficiente y aún menos en lesiones menores a un centímetro, pero es parte de una evaluación completa en cualquier paciente donde el cáncer colorectal sea un diagnóstico diferencial.
- Estudios radiológicos, como el **colon por enema de doble contraste o enema de bario** tiene alta sensibilidad en la detección de neoplasias, de hasta 85 a 95%. Es un estudio invasivo, requiere de personal capacitado, sedación y tiene la desventaja sobre otros, de que no permite la toma de muestras para estudio histológico. En la actualidad se indica solo en pacientes donde no hay la posibilidad de realizar colonoscopia o sigmoidoscopia, pacientes de bajo riesgo.
- **La tomografía computarizada** con contraste, permite observar con alta sensibilidad (hasta 96%) tumores mayores a 1 cm (baja sensibilidad con lesiones de 6 a 9mm), pero con el inconveniente que tampoco permite muestras para estudio patológico. No hay necesidad de sedación, es de mayor costo y menor disponibilidad. Cuando se realiza una colonografía por tomografía, se requiere personal

capacitado, la insuflación de aire y cambios de posición en el paciente. Útil en pacientes donde la sigmoidoscopia o colonoscopia no se puedan realizar.

- **La sigmoidoscopia flexible**, permite la detección de tumores o pólipos. Su sensibilidad (60-79%) es menor que la de la colonoscopia dado que solo explora colon izquierdo. Permite toma de biopsias.
- **El estándar de oro diagnóstico** para este tipo de cáncer es la **colonoscopia**, la cual, permite observar o no lesiones sospechosas en todo el trayecto colónico, su ubicación, toma de biopsias para confirmación histopatológica. También tiene la ventaja de ser un estudio diagnóstico-terapéutico con la posibilidad de quitar lesiones como pólipos o adenomas. Tanto esta como la sigmoidoscopia flexible tienen un riesgo bajo de perforación, pero han demostrado reducir la mortalidad por este cáncer en 50 a 80%. En poblaciones de bajo riesgo se sugiere realizar cada 5 años para la sigmoidoscopia flexible y de 10 años en la colonoscopia.
- **La cápsula endoscópica**, usa una cápsula que es tragada por el paciente, con conexión inalámbrica y que permite explorar todo el tracto gastrointestinal. Tiene una sensibilidad mayor a 60-88% en la detección de pólipos o lesiones mayores a 6mm y detectando hasta 74% de los cánceres.
- Otros exámenes de laboratorio y gabinete: todo paciente confirmado con cáncer de colon amerita complementar con: biometría hemática, química sanguínea, pruebas de función hepática y coagulación, tomografía de tórax y abdomen (en especial hepática). Es adecuado solicitar el ACE (antígeno carcinoembrionario), que, aunque es inespecífico, es útil en el seguimiento de los pacientes, uno, previo al tratamiento y después la valoración de los niveles que hará pensar en la respuesta o su elevación en enfermedad residual o metastásica.
- Un **ultrasonido transrectal** permite estadificar correctamente la enfermedad y es la forma más certera de establecer la T (tumor, en la etapa de estadificación) de estas neoplasias y diferenciar entre una invasora y una no invasora.
- Hasta 20% de los pacientes recién detectados con cáncer de colon presentan metástasis a distancia al momento del diagnóstico, siendo el hígado el sitio más frecuente por lo que deben descartarse las mismas mediante las distintas herramientas diagnósticas disponibles, en especial tomografía computarizada o resonancia magnética. Hasta 2% de los pacientes las presentan al momento de detección en pulmón (3 veces más frecuente cuando es rectal que colónico).
- Con fines de “screening” o tamizaje la endoscopia es la técnica de mayor sensibilidad. Sin embargo, la capsula endoscópica y la colonoscopia por tomografía

son de alta certeza diagnóstica. Todas estas técnicas han logrado disminuir la incidencia de cáncer colorectal y su mortalidad hasta en 80%. Sin embargo, dadas las características de esos estudios, costos y disponibilidad, se ha sugerido un “screening” a partir de los 50 años en dos etapas, primero, sangre oculta en heces (lo cual reduce la mortalidad por este cáncer en 25%) y si es positiva seguido por uno de los previamente mencionados.

### Etapificación

El resultado del tratamiento del cáncer colorectal depende del estadio clínico al momento del diagnóstico. La sobrevida puede ser hasta de 50% a 5 años.

Se utilizan tanto el “tradicional” método TNM (tumor-ganglios-metástasis) como la etapificación de Dukes modificada.

#### **ETAPIFICACIÓN TNM:**

En cuanto a las características del tumor (T):

- **Tx:** no es posible proveer una descripción de la extensión del tumor debido a que se cuenta con información incompleta.
- **Tis:** el cáncer se encuentra en su etapa más temprana (in situ). Se encuentra solo en la mucosa y no ha crecido fuera de la capa muscular de la mucosa (muscularis mucosae, capa muscular delgada e interna).
- **T1:** el tumor ha crecido a través de la capa muscular de la mucosa (muscularis mucosae) y se extiende hasta la submucosa.
- **T2:** el tumor ha crecido a través de la submucosa y se extiende hasta la muscular propia (capa muscular gruesa más externa).
- **T3:** el tumor ha crecido a través de la muscular propia y hacia las capas más externas del colon o del recto, pero no a través de ellas. No ha alcanzado ningún tejido ni órgano adyacente.
- **T4a:** el cáncer ha crecido a través de la serosa (también conocida como peritoneo visceral), el revestimiento más externo de los intestinos.
- **T4b:** el cáncer ha crecido a través de la pared del colon o del recto y está unido o invade a los tejidos u órganos adyacentes.

En cuanto a los ganglios o nódulos (N):



## Conceptos básicos en Cirugía

- **Nx:** no es posible proveer una descripción de cómo se han afectado los ganglios linfáticos debido a que se cuenta con información incompleta.
- **N0:** no hay cáncer en los ganglios linfáticos adyacentes.
- **N1:** se encuentran células cancerosas en o cerca de uno a tres ganglios linfáticos adyacentes.
- **N1a:** se encuentran células cancerosas en un ganglio linfático adyacente.
- **N1b:** se encuentran células cancerosas en dos a tres ganglios linfáticos adyacentes.
- **N1c:** se encuentran pequeños depósitos de células cancerosas en áreas de grasa cercanas a los ganglios linfáticos, pero no en los ganglios linfáticos en sí.
- **N2:** se encuentran células cancerosas en cuatro o más ganglios linfáticos adyacentes.
- **N2a:** de cuatro a seis ganglios linfáticos adyacentes contienen células cancerosas.
- **N2b:** siete o más ganglios linfáticos adyacentes contienen células cancerosas.

### En cuanto a la presencia de metástasis (M):

- **M0:** no hay propagación distante.
- **M1a:** el cáncer se propagó a un órgano distante o a un grupo de ganglios linfáticos distantes.
- **M1b:** el cáncer se propagó a más de un órgano distante o a un grupo de ganglios linfáticos distantes, o se ha propagado a partes distantes del peritoneo (el revestimiento de la cavidad abdominal).

En el Cuadro 15.1 se muestra la etapificación TNM del cáncer colorectal, la de Dukes se muestra en el Cuadro 15.2.

**Cuadro 15.1 Etapificación TNM del cáncer colorectal.**

ETAPA	AGRUPACIÓN DE ETAPAS	DESCRIPCION DE LA ETAPA
0	Tis, N0M0	El cáncer se encuentra en su etapa más temprana. Esta etapa también se conoce como carcinoma in situ o carcinoma intramucoso (Tis). No ha crecido más allá de la capa interna (mucosa) del colon o del recto.
I	T1 o T2, N0, M0	El cáncer ha crecido a través de la capa muscular de la mucosa (muscularis mucosae) hasta la submucosa (T1), y también es posible que haya crecido hasta la muscular propia (T2). El cáncer no se propagó a los ganglios linfáticos adyacentes (N0). No se ha propagado a sitios distantes (M0).

IIA	T3, N0, M0	El cáncer ha crecido hacia las capas más externas del colon o del recto, pero no ha atravesado estas capas (T3). No ha alcanzado órganos adyacentes. El cáncer aún no se ha propagado a los ganglios linfáticos cercanos (N0) ni a sitios distantes (M0).
IIB	T4a, N0, M0	El cáncer ha crecido a través de la pared del colon o del recto, pero no ha crecido hacia otros tejidos u órganos adyacentes (T4a). El cáncer aún no se ha propagado a los ganglios linfáticos cercanos (N0) ni a sitios distantes (M0).
IIC	T4b, N0, M0	El cáncer ha crecido a través de la pared del colon o del recto y está unido o crece hacia otros tejidos u órganos adyacentes (T4b). El cáncer aún no se ha propagado a los ganglios linfáticos cercanos (N0) ni a sitios distantes (M0).
IIIA	T1 o T2, N1, M0	El cáncer ha crecido a través de la mucosa hasta la submucosa (T1) y también es posible que haya crecido hasta la muscular propia (T2). Se propagó a entre uno y tres ganglios linfáticos cercanos (N1a/N1b) o hacia áreas de grasa cercanas a los ganglios linfáticos, pero no a los ganglios en sí (N1c). No se ha propagado a sitios distantes (M0).
O bien		
	T1, N2a, M0	El cáncer ha atravesado la mucosa hasta la submucosa (T1). Se propagó a entre cuatro y seis ganglios linfáticos cercanos (N2a). No se ha propagado a sitios distantes (M0).
IIIB	T3 o T4a, N1, M0	El cáncer ha crecido hacia las capas más externas del colon o del recto (T3), o a través del peritoneo visceral (T4a), pero no ha alcanzado los órganos adyacentes. Se propagó a entre uno y tres ganglios linfáticos cercanos (N1a o N1b) o hacia áreas de grasa cercanas a los ganglios linfáticos, pero no a los ganglios en sí (N1c). No se ha propagado a sitios distantes (M0).
O bien		
	T2 o T3, N2a, M0	El cáncer ha crecido hacia la muscular propia (T2) o hacia las capas más externas del colon o del recto (T3). Se propagó a entre cuatro y seis ganglios linfáticos cercanos (N2a). No se ha propagado a sitios distantes (M0).
	T1 o T2 N2b, M0	El cáncer ha crecido a través de la mucosa hasta la submucosa (T1) y también es posible que haya crecido hasta la muscular propia (T2). Se propagó a siete o más ganglios linfáticos cercanos (N2b). No se ha propagado a sitios distantes (M0).
IIIC	T4a, N2a, M0	El cáncer ha crecido a través de la pared del colon o del recto (incluyendo el peritoneo visceral), pero no ha alcanzado los órganos adyacentes (T4a). Se propagó a entre cuatro y seis ganglios linfáticos cercanos (N2a). No se ha propagado a sitios distantes (M0).

## Conceptos básicos en Cirugía

O bien		
	T3 o T4a, N2b, M0	El cáncer ha crecido hacia las capas más externas del colon o del recto (T3), o a través del peritoneo visceral (T4a), pero no ha alcanzado los órganos adyacentes. Se propagó a siete o más ganglios linfáticos cercanos (N2b). No se ha propagado a sitios distantes (M0).
	T4b, N1 o N2, M0	El cáncer ha crecido a través de la pared del colon o del recto y está unido o crece hacia otros tejidos u órganos adyacentes (T4b). Se propagó por lo menos a un ganglio linfático cercano o hacia áreas de grasa cercanas a los ganglios linfáticos (N1 o N2). No se ha propagado a sitios distantes (M0).
IVA	Cualquier T, cualquier N, M1a	El cáncer pudo o no haber crecido a través de la pared del colon o del recto (Cualquier T). Podría o no haberse propagado a los ganglios linfáticos adyacentes (Cualquier N). Se propagó a un órgano distante (tal como pulmón o hígado) o a un grupo distante de ganglios linfáticos (M1a).
IVB	Cualquier T, cualquier N, M1b	El cáncer pudo o no haber crecido a través de la pared del colon o del recto. Podría o no haberse propagado a los ganglios linfáticos adyacentes. El cáncer se propagó a más de un órgano distante (tal como pulmón o hígado) o a un grupo de ganglios linfáticos distantes, o se ha propagado a partes distantes del peritoneo (el revestimiento de la cavidad abdominal) (M1b).

### 15.2 Etapificación de Dukes para el cáncer colorectal.

Etapa de Dukes modificada (equivalente del TNM)	Descripción	Sobrevivida a 5 años (%)
A (Estadio I)	Localizado a mucosa y submucosa	93
B (Estadios IIA y IIB)	Extensión a parte o toda la capa muscular sin compromiso ganglionar	72-85
C (Estadios IIIA a C)	Compromiso de ganglios linfáticos	44-83
D (Estadio IV)	Metástasis a distancia	8

## Tratamiento

El manejo debe ser multidisciplinario. El cáncer de colon y cáncer de recto deben ser consideradas como dos entidades distintas y por lo tanto deben enfrentarse de manera diferente. La cirugía continúa siendo la piedra angular con fines de curación en este tipo de tumores malignos.

En el **cáncer rectal**, la excisión mesorectal (remover el recto junto con el mesorecto alrededor de él, que contiene la mayoría de los ganglios y la fascia mesorectal) es el procedimiento estándar. El margen libre de tumor es clave y se considera que debe ser al menos de 1mm entre el borde del tumor y el margen de resección lo que disminuye recurrencias locales y metástasis a distancia.

En el caso del **cáncer de colon**, la cirugía implica la resección tumoral y linfáticos correspondientes. La extensión de la misma depende de la localización. Además de ello se realiza una excisión mesocólica (que contiene la mayoría de los ganglios) y ligadura de arterias y venas que alimentan y drenan al mismo.

La curación, dependerá del estadio clínico de la enfermedad, de la calidad de la cirugía, incluyendo la adecuada selección del tipo de ella, la resección completa tanto del segmento de colon afectado (dejando suficientes márgenes libres de enfermedad), como de la apropiada resección de los ganglios linfáticos. Las cirugías mencionadas previamente son las de elección en tumores en estadio I de la enfermedad, sin necesidad de quimio o radioterapia.

Cuando los tumores se encuentran más avanzados (estadio III) es necesaria la **quimioterapia neoadyuvante preoperatoria o radioterapia**, los cuales reducen tamaño tumoral e incluso su etapa clínica lo cual permite una mejor resección y éxito. No es tan claro ese mismo beneficio en los estadios II.

El sistema Coloprint es un sistema de evaluación molecular, útil en predecir recurrencias y determinar la utilidad de quimioterapia adyuvante. Se realiza en tejido fresco (sí desea más información de esta innovación, dado que no es tema de un médico general, puede revisar en *Oncologist. 2015 Feb;20(2):127-33*).

Algunos otros en estadio II y seleccionados en el III pueden recibir quimioterapia **posoperatoria**. Con estas terapias también se disminuyen las recurrencias locales.

Hasta 50% de los pacientes con estadio III presentan recurrencia a 5 años.

La evaluación preoperatoria debe considerar varios factores: edad (pacientes de edad avanzada tienen menor sobrevida y mayor mortalidad), estadio de la enfermedad, pla-

## Conceptos básicos en Cirugía

nificar tipo de cirugía a realizar y la calidad de vida que llevará ese paciente, valorar la presencia de comorbilidades que aumenten riesgo y complicaciones.

La cirugía puede ser abierta (por laparotomía) o en manos expertas aun por resección laparoscópica (contraindicada en pacientes obesos, con cirugías previas o cuando el cáncer se encuentra en etapas avanzadas).

En cirugías de recto o sigmoides la colostomía es parte importante del manejo. Esta se asocia también a complicaciones como prolapso, dermatitis, pérdida o gasto a través del estoma y en ocasiones a obstrucción después del cierre del mismo.

En el caso del cáncer rectal, dependiendo de la etapa clínica de la enfermedad los objetivos son la resección completa del tumor, disminuir las recurrencias locales o a distancia, mejorar la sobrevida libre de enfermedad, preservar el esfínter anal y evitar un estoma permanente. Se sugiere la neoadyuvancia (con quimioterapia más radioterapia) antes de la cirugía.

En tumores muy tempranos y pequeños se pueden incluso usar técnicas de mínima invasión como la cirugía endoscópica transanal, para tumores bien diferenciados T1N0. Esta evita cirugías abiertas (laparotomías), tienen mejores resultados funcionales, aunque pudiesen tener más recurrencias.

Para tumores T1, T2 y algunos T3 (N0M0) la resección mesorectal es el estándar de oro. En tumores más avanzados la cirugía solo se indica después de quimioterapia y radioterapia para reducir volumen, tener una resección adecuada y disminuir recurrencias. El plano anatómico de resección es la fascia mesorectal y el margen de resección de la circunferencia es por fuera de ella junto con la grasa que rodea la pared rectal y los ganglios linfáticos.

En pacientes con metástasis a distancia (hígado o pulmón) el tratamiento es la resección quirúrgica de las mismas, si es posible o bien el manejo paliativo con quimioterapia cuando no son resecables, o con sustancias que inhiben el factor de crecimiento vascular como bevacizumab o mediante anticuerpos monoclonales que inhiben el factor de crecimiento epidérmico como el cetuximab. Pero también con medidas de destrucción a nivel de las mismas como sería la crioterapia o la radiofrecuencia.

## Pronóstico

Sin duda alguna este dependerá de la etapa clínica de la enfermedad, edad del paciente y la presencia o ausencia de comorbilidades.

La mutación en el gen K-Ras (Kirsten Ras) ha mostrado significancia pronóstica en casos de cáncer colorectal. En pacientes con la mutación de dicho gen la supervivencia es menor, estos pacientes no son candidatos a tratamiento con terapia de anticuerpos monoclonales como el bevacizumab cetuximab o panitumumab que evitan angiogénesis, por lo tanto, el aporte de nutrientes y el crecimiento tumoral. Si bien hay estudios que no demuestran tal correlación, es cada día más utilizado como parte de la evaluación pronóstica.

# 16 TRAUMA DE ABDOMEN

## Epidemiología

El trauma (en distintos sitios: abdomen, tórax y craneoencefálico) permanece como la causa más común de muerte entre el año y los 45 años de edad y la tercera más frecuente en todas las edades. Representa el 6% de todos los fallecimientos. Su incidencia se ha incrementado en los años recientes.

Ya en específico, el de abdomen, es un problema común de morbilidad y mortalidad y todo un reto para el médico, cuya rapidez en el diagnóstico de precisión y atención oportuna son claves en prevenirlas. En especial deben evaluarse los riesgos y beneficios de las distintas modalidades diagnósticas y terapéuticas, para lograr la mayor seguridad para el paciente.

El trauma abdominal puede implicar complicaciones leves o algunas graves y devastadoras que ocasionen un daño multisistémico e incluso la muerte.

La hemorragia “oculta” es la segunda causa de muerte después de un trauma abdominal, los daños ocasionados por el mismo pueden ser causa de esa gran morbimortalidad.

Muchas veces los signos o síntomas son enmascarados por asociarse a efectos del alcohol, drogas, fracturas o trauma craneoencefálico, el cual constituye el sitio principal de trauma, seguido por el abdominal.

## Tipos

En el trauma abdominal los órganos más frecuentemente lesionados, en orden son: bazo (hasta 60%), hígado, intestino delgado, colon, páncreas, diafragma y multiorgánico.

El trauma de abdomen puede ser:

- **Cerrado (contuso o romo):** representan alrededor del 10% de todas las lesiones que ocurren a la población en países desarrollados, son más comunes que los penetrantes. La causa principal de este problema son accidentes de tránsito

(hasta 75%) y menos comúnmente violencia, violencia doméstica o abuso infantil. Hasta 10% de los pacientes con un trauma cerrado de abdomen no presentaran signos o evidencia de algún daño orgánico, por lo que el juicio clínico del médico es un arma importante en sospecharlo.

- **Penetrante.**

### Evaluación

Es fundamental interrogar y explorar a cualquier paciente que ha sufrido un trauma abdominal (aunque la sensibilidad de esta manera solo es de 55 a 65%). El interrogatorio y la exploración física frecuentemente determinan la presencia de abdomen agudo o irritación peritoneal y la necesidad de explorar quirúrgicamente el abdomen (laparotomía).

En **trauma contuso** o cerrado es importante saber:

- El tipo de impacto (accidente automovilístico, trauma por golpes, caída).
- En caso de poder brindar información es útil saber, el tipo de vehículo, el sitio del accidente, su ubicación en el auto, el uso de cinturón de seguridad o no, la velocidad, si hubo o no volcadura, deformación del volante o liberación de las bolsas de aire. Con la presencia de equimosis en la parte baja del abdomen (“signo del cinturón de seguridad”) hasta 30% de los pacientes tienen una lesión en órganos abdominales por lo que se justifica su hospitalización, vigilancia periódica y en base a ello decidir o no cirugía.
- Daños que sufrieron otros acompañantes o víctimas.
- Sí el paciente esta consciente que describa el tipo de contusión, intensidad y localización

En **lesiones penetrantes** del abdomen:

- Es importante explorar el trayecto de la lesión, bajo anestesia local (en una sala de choque o en quirófano), se puede extender la herida o introducir un dedo y determinar si la lesión ha penetrado solo piel y celular subcutáneo o bien si ha penetrado la fascia anterior, músculos o peritoneo en cuyo caso amerita la intervención quirúrgica, laparotomía o laparoscopia dependiendo del estado y gravedad del paciente.
- Las lesiones penetrantes de abdomen se han incrementado de forma importante debido al aumento de la violencia en la sociedad. Las heridas por arma



blanca son tres veces más frecuentes que las ocasionadas por arma de fuego, y la mortalidad de ellas, es menor debido a la baja velocidad de la lesión y tener un trayecto menos invasivo. El 90% de las muertes secundarias a lesión penetrante de abdomen son debidas a armas de fuego.

- Saber el tipo de arma utilizada (blanca o de fuego).
- Sí es posible determinar el tamaño y tipo de arma blanca o de fuego utilizada y el número de disparos efectuados.
- El número, localización o punto de entrada (y si hay salida en las armas de fuego), tamaño o profundidad y trayectos de las heridas.
- El paciente debe ser desvestido por completo y examinado en forma exhaustiva.
- Cuantificar la sangre perdida.
- Síntomas que sugieran penetración del peritoneo e irritación peritoneal.
- En 70% de las heridas por arma blanca hay lesión al peritoneo.
- Una tomografía predice con alta sensibilidad, superior a 97%, la penetración y lesión del peritoneo u órganos intraabdominales y existen publicaciones que mencionan que si ha habido lesión a peritoneo, una laparoscopia es necesaria para evaluar daños. Otros consideran que la laparotomía es una mejor opción.

### Clínica:

- Signos vitales: presión arterial, cuando hay hipotensión es un dato de mal pronóstico, que sugiere lesión a órganos y/o hemorragia, la taquicardia indica dolor o pérdida hemática.
- Dolor abdominal y datos de la exploración del abdomen (cuando el paciente está consciente), como: sensibilidad, resistencia, rigidez o rebote, indican irritación peritoneal y daño orgánico. Es el síntoma más común, más del 90% de los pacientes lo manifiestan. Cuando se acompaña de hipotensión y taquicardia debe hacer sospechar hemorragia intraabdominal.
- Distensión abdominal: en especial en flancos o generalizada, disminución del peristaltismo o su ausencia, sugieran íleo o peritonitis.
- Presencia de líquido en abdomen: signo de la ola, matidez.
- Marcas del traumatismo externas, equimosis o laceraciones.
- Palidez, debe hacer sospechar hemorragia interna.
- Vómito, hace pensar en trauma de cráneo, en especial si se asocia a alteración del estado de conciencia, mareo o vértigo.
- Hematuria, que sugiere trauma renal, en uréteres o vejiga.

- Retención urinaria.
- Sangrado por recto.
- Dolor torácico y marcas de trauma en tórax (anterior o dorso).
- Disnea o dificultad respiratoria, disminución de los movimientos respiratorios se asocia con frecuencia a un daño significativo y obliga a descartar lesión diafragmática, costal o pulmonar, hemotórax o neumotórax.
- Estado de conciencia (escala de Glasgow).
- Al tacto vaginal o rectal, el abombamiento de los fondos de saco sugiere presencia de líquido libre en pelvis, además de permitir descartar laceraciones en genitales o recto.
- Finalmente, en todo paciente con trauma de abdomen deben descartarse lesión o trauma en cráneo, tórax o sistema musculo esquelético (escalpes, fracturas).
- **UN DATO CLAVE: la ausencia de signos o síntomas no descarta daño orgánico, todo paciente amerita observación y pruebas diagnósticas,** hasta 7-19% pueden tener lesión de órganos abdominales, cuando hay trauma de cráneo hasta un 10% y en trauma de extremidades hasta un 7% de los pacientes, aun en ausencia de signos o síntomas.

### Estudios de laboratorio y gabinete:

- Biometría hemática completa (en especial hematocrito).
- Pruebas de función hepática y renal, aunque la literatura actual no las sugiere como rutinarias.
- Examen de orina, la presencia de sangre debe obligar a descartar trauma renal, ureteral o vesical.
- Grupo y Rh, tiempos de coagulación y pruebas cruzadas, ya que un porcentaje significativo de los pacientes intervenidos por lesión a bazo o hígado requerirán transfusión.
- En algunos casos la gasometría es útil valorando el choque hemorrágico, déficit de base y oxigenación.
- Las enzimas pancreáticas pueden ser manifestación de trauma, pero no son específicas y en la actualidad no se recomiendan de rutina.
- **Radiografía simple de abdomen** (de pie y en decúbito): ha perdido su lugar en la valoración del trauma abdominal con el advenimiento de las nuevas tecnologías. No tiene sensibilidad adecuada en la detección de lesión a vísceras abdominales ni en determinar la presencia de líquido libre. Pudiera ser útil en determinar lesión

de víscera hueca con la presencia de gas o aire en cavidad (aire libre subdiafragmático). Cuando el trauma compromete pelvis o tórax las radiografías de esas zonas, si pueden ser de utilidad ya que pueden detectar fracturas de columna o pelvis, fracturas costales, contusión pulmonar, elevación de hemidiafragma o su ruptura si se encuentran vísceras abdominales en la cavidad torácica.

- **El ultrasonido (US) abdominal (FAST: Focused Abdominal Sonography for Trauma)**, es una forma de evaluación útil, no invasiva, de fácil disponibilidad, menor costo que otras técnicas y que puede aún llevarse a cabo durante las maniobras de resucitación. Se realiza en pocos minutos, 3 a 4 en casos de urgencia en busca de hemorragia interna. Su sensibilidad **en general** es de 73 a 88% y en particular, permite descartar lesión hepática, esplénica, hematomas en órganos sólidos (sensibilidad de 85 a 100%) o la presencia de líquido en la cavidad (sensibilidad cercana a 100%) con volúmenes libres por arriba de 200ml. Tiene baja sensibilidad para detectar lesión de vísceras huecas. Cuando un paciente se encuentra hemodinámicamente estable, el US pasa a un segundo plano y la tomografía es capaz de detectar con mayor certeza daño a órganos que pueden ser obviados por el mismo, hasta en una cuarta parte (25%) de los casos, específicamente bazo, hígado, páncreas, lesiones mesentéricas o perforación intestinal.
- **La tomografía (TAC)**, es el estudio **de elección** en especial en pacientes estables, ya que además de valorar lo mencionado en los puntos previos, puede descartar daño a órganos retroperitoneales (riñones, grandes vasos o páncreas). Permite valorar una hemorragia activa, extravasación de contraste, pseudoaneurismas, diafragma, daño a las vías biliares o genitourinarias y daño a vísceras huecas (quizá su mayor deficiencia y en donde el lavado peritoneal pudiera ser superior). Tiene una sensibilidad entre el 92 y 97% y especificidad alrededor de 98%. Es muy importante en ayudar a decidir que paciente requiere una **intervención inmediata** y cual puede manejarse conservadoramente. Por otra parte es un estudio que no implica más de 40 segundos a un minuto para el escaneo a diferencia del ultrasonido.
- Una prueba sencilla, fácil de realizar, es el **lavado peritoneal** (introducido desde 1965), con alta sensibilidad (entre 92 y 98%) y especificidad (alrededor de 99%), es una forma práctica de demostrar hemorragia intraabdominal posterior a un traumatismo de abdomen. Tiene más eficacia que el interrogatorio y la exploración física. Inicialmente una aspiración de sangre de 10ml obliga a laparotomía (incluso se he mencionado que el lavado es superior a la tomografía en decidir

aquel paciente que amerita ir a quirófano) o bien, se introduce un catéter a través de una incisión umbilical o infraumbilical, se irriga con 500 a 1000ml de solución salina tibia, se gira al paciente a ambos flancos y se recolecta de regreso esa solución. Se envía a laboratorio. Ver Cuadro 16.1

- La presencia franca de sangre indica prueba positiva y la necesidad de exploración quirúrgica, de la misma forma que sí el lavado presenta más de 100 mil eritrocitos.
- La presencia de más de 500 leucocitos es significativa de lesión a víscera hueca e indicación también de cirugía.
- En casos de duda, donde el lavado muestra entre 25000 y 75000, se recomienda otra prueba diagnóstica (TAC).
- La presencia de sangre por microscopía (prueba positiva), no necesariamente implica laparotomía en pacientes estables. Puede haber falsos positivos en pacientes con fractura de pelvis.
- Es una técnica invasiva y que implica un riesgo de alrededor de 0.6% de lesionar alguna víscera durante su realización, que debe ser llevada a cabo por un médico experimentado, en especial, en pacientes obesos o con antecedentes de cirugías previas.
- La **laparoscopia** es quizá la herramienta usada como diagnóstico de introducción más reciente. Su ventaja es que reduce el número de laparotomías no terapéuticas (que llegan a ser de hasta 23 a 53% en heridas por arma blanca y de hasta 2.5 a 41% en las causadas por arma de fuego). Sin embargo es de mayor costo, invasiva y requiere personal experto en su manejo.

**Cuadro 16.1 Criterios diagnósticos del lavado peritoneal.**

TRAUMA ABDOMINAL CERRADO	
Positivo	Presencia de cualquiera de las siguientes: Aspiración de >10 ml de sangre Hematíes >100.000/mm <sup>3</sup> . Leucocitos >500/mm <sup>3</sup> . Amilasa >175 UI/l. Presencia de bilis, bacterias o restos alimentarios
Negativo	Hematíes <50.000/mm <sup>3</sup> . Leucocitos 100/mm <sup>3</sup> . Amilasa <75 UI/l.

Indeterminado	Presencia de cualquiera de las siguientes: Hematies >50.000 y <100.000/mm <sup>3</sup> . Leucocitos >100 y <500/mm <sup>3</sup> . Amilasa >75 y <175 U/l.
<b>TRAUMA ABDOMINAL PENETRANTE</b>	
Positivo	Hematies >10.000/mm <sup>3</sup> .

### Tratamiento

En general se considera que si el paciente se encuentra estable, debe ser transferido a un centro con los recursos necesarios en la atención de trauma. Cuando el paciente esta inestable puede realizarse la laparotomía, control de daño y posteriormente ser trasladado.

Generalmente en este tipo de pacientes con trauma cerrado o penetrante de abdomen, se evalúa en forma simultánea el diagnóstico/interrogatorio/exploración y el tratamiento. La determinación del paciente que requiere manejo quirúrgico inmediato debe ser rápida, certera y oportuna

Los pacientes **hemodinámicamente inestables**: hipotensos, en especial con sistólicas menores de 60 mmHg (cuya mortalidad es más alta), o taquicárdicos, sugieren hemorragia intraabdominal, que debe demostrarse por los métodos que se mencionaron arriba (en especial US, por ser rápido en su realización y focalizado a demostrar líquido libre) y deben ser sometido a exploración quirúrgica, dado que retrasar la misma, incrementa riesgos de morbilidad. Se ha establecido que el tiempo de reacción o tiempo crítico, en que debe hacerse diagnóstico y ser tratado, no deberá ser mayor a 90 minutos. Lo primordial en estos pacientes es detener el sangrado.

En **pacientes estables**, hay más tiempo para la realización de estudios diagnósticos (ultrasonido de abdomen y tomografía) o una evaluación más extensa. Se acepta que en trauma hepático o esplénico, si el paciente no tiene alteración hemodinámica se pueda manejar sin cirugía, en forma conservadora, con una vigilancia estrecha, sin descartar que en un momento pudiera ser necesaria la laparotomía, ante la presencia de sangrado, o complicaciones del manejo conservador como formación de abscesos, necrosis, lesiones de las vías biliares o síndrome compartamental abdominal.

Determinar la lesión de órganos o vísceras huecas, es quizá la parte más difícil de la evaluación, incrementa morbilidad por lo que debe tenerse una vigilancia estrecha de datos de irritación peritoneal. La tomografía es una arma con una sensibilidad adecuada de alrededor de 82% y especificidad cercana a 99%, pudiendo encontrar engrosamiento de la pared intestinal, aire libre, líquido libre, laceraciones en el mesenterio o hematomas.

**Inicialmente** debe de:

- Asegurarse la vía aérea, adecuada ventilación y oxigenación.
- Asegurar columna cervical hasta descartar compromiso.
- Tener una vía vascular de adecuado calibre (al menos **una o dos vías** con un Jelco o catéter verde (calibre 18), o en caso de pérdida hemática severa o choque con calibres 16 (gris) o 14 (naranja).
- Debe iniciarse de inmediato la reposición de líquidos cristaloides o en caso necesario sangre. Si el paciente se encuentra chocado o no responde a la resucitación hídrica debe llevarse a quirófano de inmediato, sin realizar estudios de imagen o complementarios.
- Si el paciente está estable reponer líquidos, realizar radiografías (tórax y abdomen), ultrasonido o tomografía computarizada. Hay quien considera con esos recursos tecnológicos, como obsoleto, al lavado peritoneal, sin embargo hay protocolos que continúan apoyando su realización. El argumento es que se trata de un método invasivo y que no dará una pauta precisa para la cirugía o para predecir el tipo de cirugía requerida, por lo que se apoyan en la tomografía.
- Colocación de sonda vesical que permita descartar la presencia de hematuria (trauma renal, ureteral o ruptura vesical) y valorar estado hemodinámico de los pacientes. No es recomendable la colocación de la misma si hay sangre en el meato uretral, ya que puede sugerir una sección o ruptura de la uretra membranosa en las fracturas de pelvis. En pacientes con hematuria franca, se modifica la forma de abordaje, deberá siempre excluirse fractura de pelvis y ruptura de la vejiga. Se solicitarán radiografías de pelvis y si está estable una cistografía por tomografía (introduciendo un material de contraste diluido al 2% en 300-500ml e introducido por una sonda Foley).
- Valorar estado mental o de conciencia: escala de Glasgow donde 15 la mejor o normal, 9 a 12 daño moderado, menor a 8 grave y 3 es la peor calificación o coma profundo. Ver Cuadro 16.2

Cuadro 16.2 Escala de Glasgow

PARÁMETRO	RESPUESTA	PUNTUACIÓN
Respuesta motriz	Obedece órdenes	6
	Localiza el dolor	5
	Se retira del dolor	4
	Flexiona al dolor (decorticación)	3
	Extiende al dolor (descerebración)	2
	Sin respuesta	1
Apertura ocular	Espontánea	4
	A ordenes verbales	3
	Al dolor	2
	Sin respuesta	1
Respuesta verbal	Orientado	5
	Conversación confusa	4
	Palabras inapropiadas	3
	Sonidos incomprensibles	2
	Sin respuesta	1
<b>13-15: Trauma leve    9 a 12 Trauma moderado    3-8 Trauma grave</b>		

### Cirugía sí o no

- Se podría resumir que, el **trauma cerrado** de abdomen puede ser manejado conservadoramente (pacientes estables, hipotensión leve a moderada pero que responde en forma adecuada al reemplazo de líquidos) o agresivamente (mediante cirugía, sea laparotomía o laparoscopia, en pacientes inestables, choque o con datos de irritación peritoneal).
- En **heridas penetrantes** de abdomen, por arma blanca, será indicación de cirugía:
  - Si hay datos de irritación peritoneal o peritonitis: sensibilidad, resistencia, rebote difuso en abdomen.
  - Evisceración (lo más frecuente es epiplón, hasta en 75%, intestino delgado en 22%, colon en 1%).
  - Pacientes hemodinámicamente inestables.
- En general sí es por arma de fuego, se recomienda la exploración quirúrgica.

- El manejo expectante, observación y vigilancia, ha ganado popularidad debido a que la realización de laparotomías no esta exenta de complicaciones (accidentes o problemas anestésicos, eventos tromboembólicos, infección de vías urinarias, oclusión intestinal, neumonía atelectasias o neumotórax, íleo, infección de la herida, lesión de vísceras, infarto cardiaco o incluso la muerte), además de prolongar estancia hospitalaria e implicar mayores costos. Este tipo de manejo debe ser valorado e indicado por un médico experto en ello. En pacientes con lesión por arma blanca o incluso de fuego, estables hemodinámicamente, sin datos de peritonitis no esta indicada laparotomía en forma rutinaria (a menos, como se ha mencionado, que existan datos de irritación peritoneal o le paciente esté inestable), siempre y cuando se mantenga una vigilancia estrecha, con valoraciones repetidas (seriadas) y en donde una **tomografía** facilitará las decisiones en el manejo. Si después de 24 horas, no hay datos de peritonitis, están estables, con una exploración sin datos significativos o en ausencia de daño orgánico podrán ser egresados.
- En las Figuras 16.1, 16.2, 16.3 y 16.4 se muestran algoritmos de una forma práctica para el abordaje del trauma abdomen.

Figura 16.1 Algoritmo práctico para el manejo del trauma cerrado de abdomen.

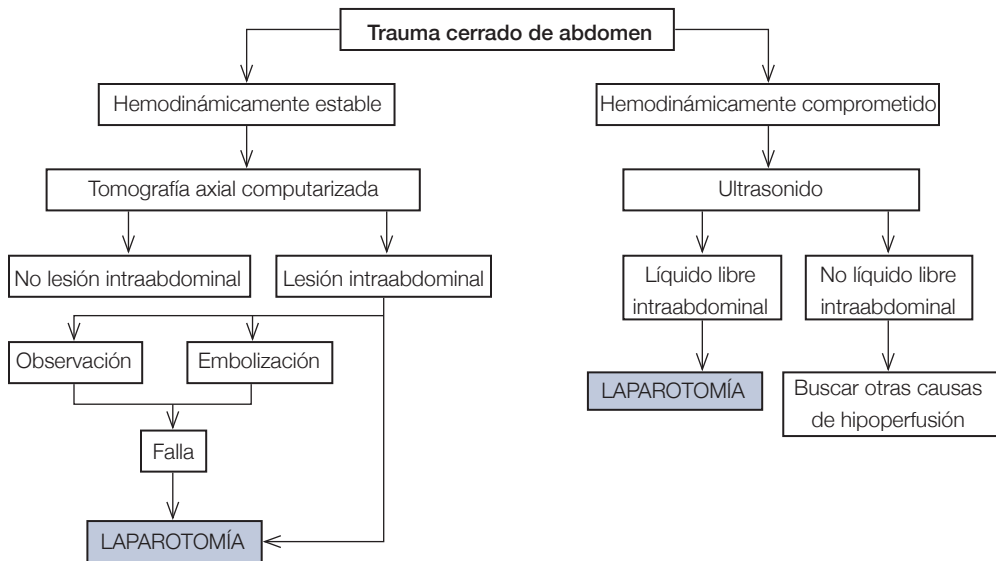




Figura 16.2 Algoritmo para el abordaje del trauma abdominal en condiciones estables.

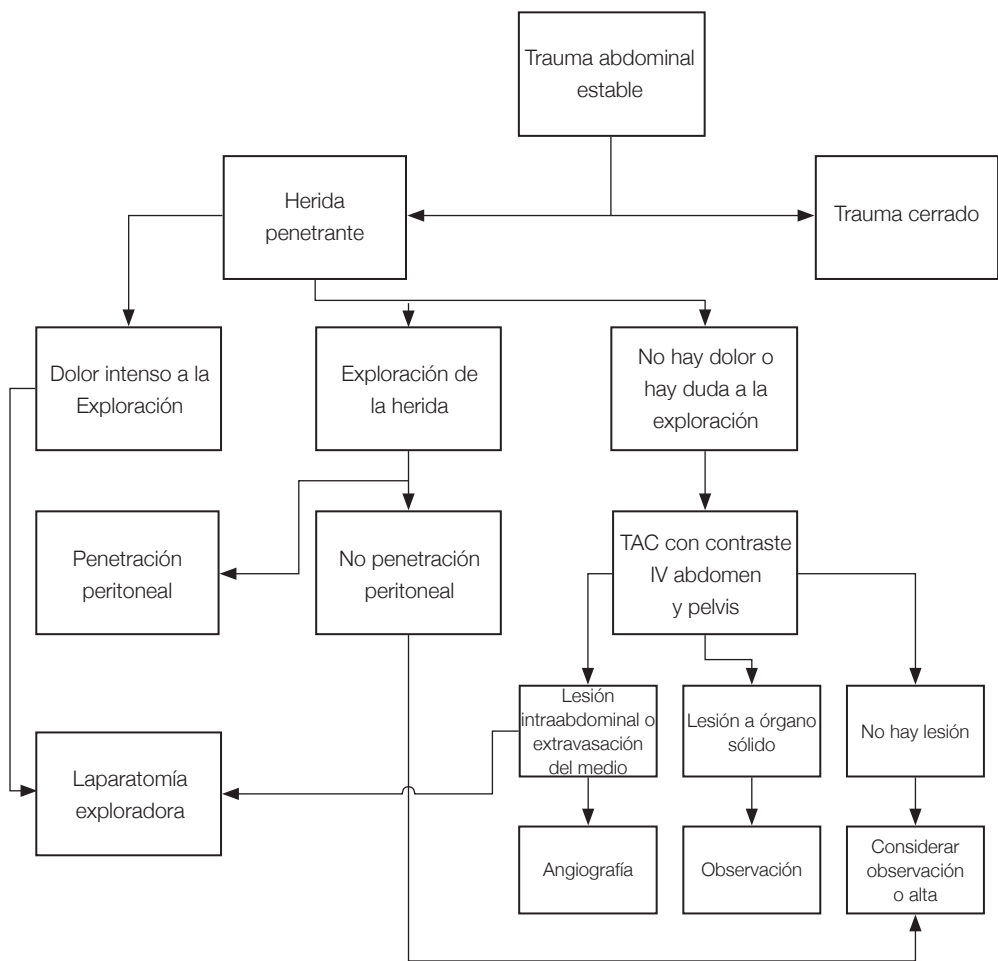


Figura 16.3 Algoritmo para el abordaje del trauma abdominal en condiciones inestables.

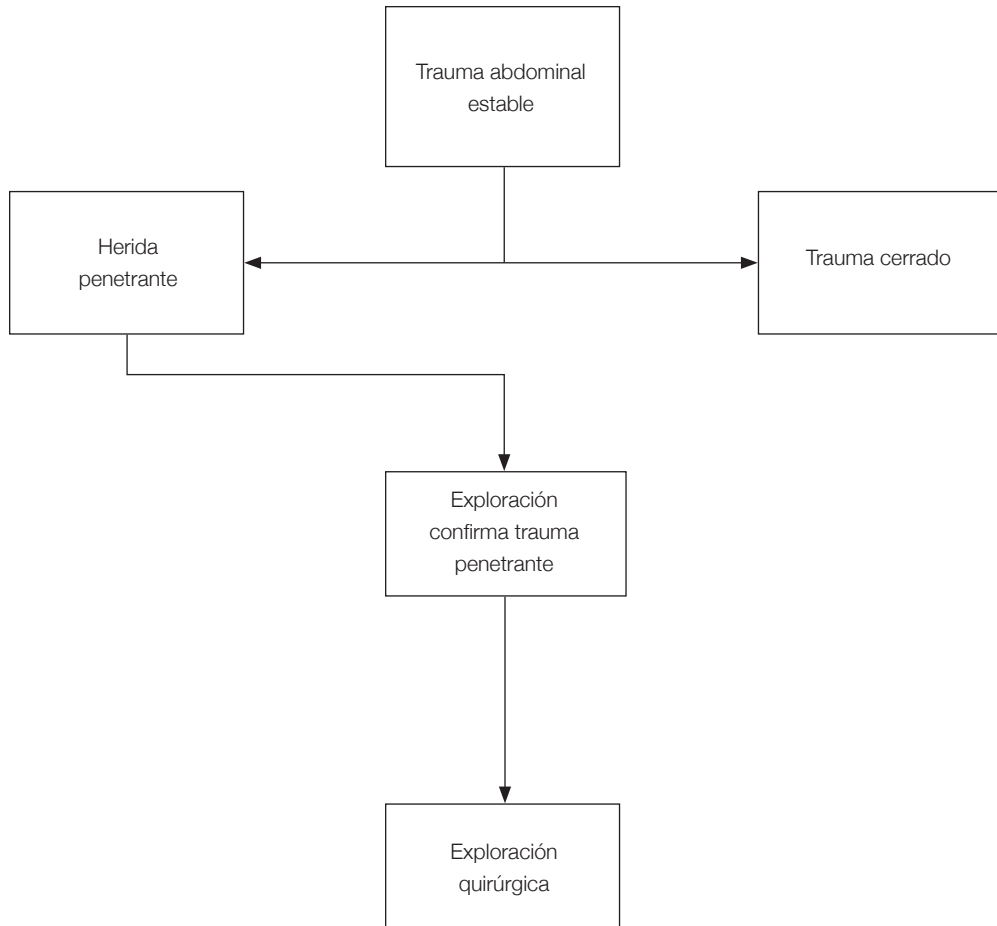
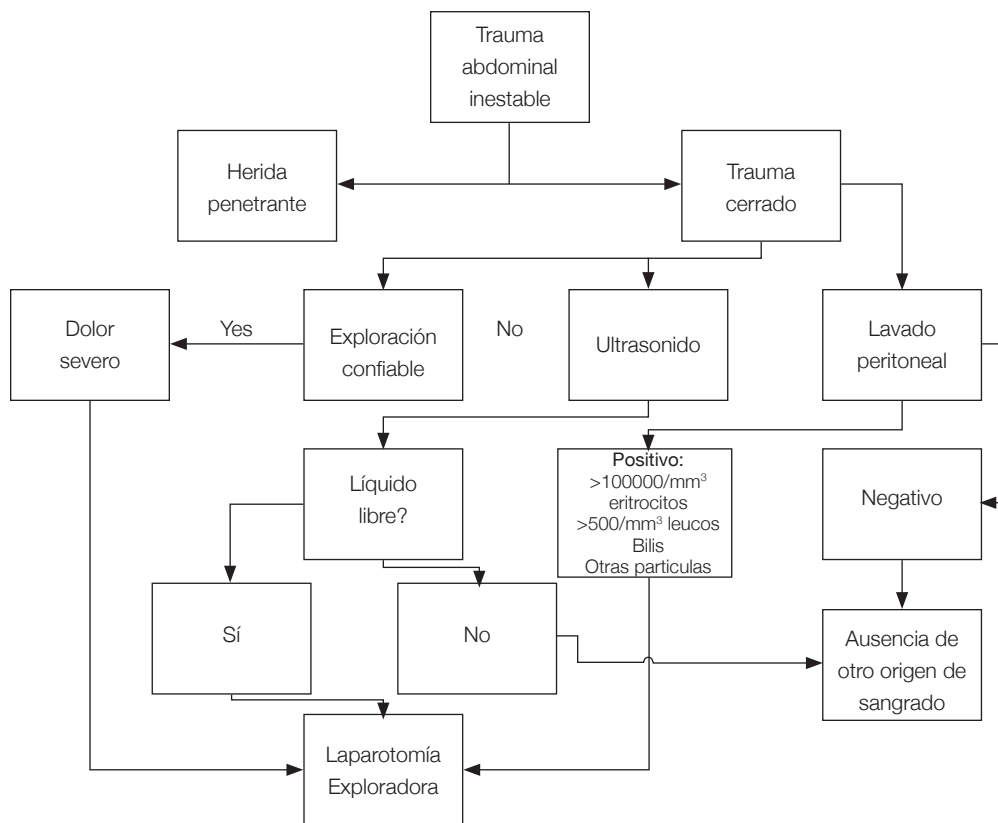


Figura 16.4 Algoritmo para el abordaje del trauma abdominal en condiciones inestables.



# 17 TRAUMA DE TÓRAX

## Definición

Trauma de tórax se define como cualquier agresión o lesión ocasionadas por fuerzas o agentes externos sobre la pared del mismo o sobre las estructuras contenidas.

## Epidemiología

- Se considera que al menos 25% de las muertes por trauma, en general, son debidas a traumatismos torácicos, es una causa común de morbilidad a corto y mediano plazo (dolor crónico, discapacidad, disnea).
- La mortalidad depende en gran parte, del tipo de traumatismo y de qué órganos resulten lesionados (**contusión pulmonar es la lesión más común**), de la edad del paciente y el número de fracturas costales, ya que cuando se presenta un tórax inestable (definido como la presencia de **dos trazos de fractura en tres costillas adyacentes, o 3 o más costillas**) o presencia de fracturas costales bilaterales es aún mayor la morbimortalidad, ya que es más probable que el paciente requiera ingreso a una Unidad de Cuidados Intensivos (se recomienda como un indicador de hospitalización).
- Según la Guía de Práctica Clínica del país, con datos del INEGI, el traumatismo de tórax ocupa el **cuarto lugar como causa de muerte en nuestro medio**. Es la quinta causa de muerte en los Estados Unidos y la primera en personas menores de 44 años.
- La mayoría de las muertes secundarias a este problema ocurren en países en vías de desarrollo, se ha incrementado de manera significativa al aumentar la incidencia de accidentes vehiculares accidentes viales, así como la violencia interpersonal.
- Se considera que en países como Estados Unidos o el Reino Unido hay hasta 6 millones de consultas al año en los servicios de emergencias por este problema, y entre 500 mil y 720 mil ingresos hospitalarios debido al mismo.

## Clasificación

El trauma torácico se clasifica como **ABIERTO** o **CERRADO**. La fisiopatología de ambas es diferente.

## Conceptos básicos en Cirugía

El trauma abierto se sub clasifica como:

- Penetrante, sí rompe la pleura parietal.
- No Penetrante.

La mayoría ocurren por mecanismos **cerrados o contusos**, tales como aceleración, desaceleración, impactos de alta o baja velocidad, explosión, cizallamiento, torsión, y la **mayor parte** (hasta 43%) se asocian a **accidentes en vehículo de motor**, seguido por atropellamiento y caídas, y en otros casos suicidios (29%) u homicidios (22%).

El trauma abierto generalmente es penetrante, ya sea por armas blancas o por proyectiles de arma de fuego.

Cualquiera de los dos mecanismos de lesión puede afectar la pared torácica (costillas, columna, esternón, clavículas, escápulas), la vía aérea (laringe, tráquea, bronquios o pulmones), la vía digestiva (faringe, esófago), o corazón y grandes vasos, y con ello comprometer la ventilación, oxigenación y circulación.

Para fracturar estos huesos se requiere de gran cantidad de energía o trauma, por lo que, siempre que haya fracturas de ellos, debe descartarse la lesión de órganos no solo intratorácicos sino abdominales también.

Hasta un 10-15% de los pacientes con trauma cerrado de tórax necesitaran un manejo quirúrgico y hasta el 15-30% en aquellos con herida penetrante.

### Cuadro clínico

Dependerá del mecanismo del trauma y de la extensión de la lesión o lesiones asociadas. En general el trauma torácico suele acompañarse a lesiones multiorgánicas, por lo cual la morbilidad y mortalidad se incrementan.

Son factores predictivos de mal pronóstico el daño pulmonar, cardiaco o vascular, así mismo, la edad del paciente, el estado hemodinámico, la hipotensión arterial, el estado de función pulmonar, la necesidad de transfusión de derivados hemáticos y sobre todo las lesiones asociadas en el resto de la economía.

Debe recordarse que la exploración física del tórax se realiza con el paciente en posición de pie o sedente, por lo que esta debe llevarse a cabo de esta manera en cuanto sea posible movilizar al paciente una vez descartadas otras lesiones.

Los datos comúnmente encontrados son:

- **Dolor** es uno de los datos más frecuentes (50-55%).
- **Taquipnea:** dificultad respiratoria o disnea, 38-40%.
- **Hipoxia:** es una de las manifestaciones más frecuentes en casos moderados a severos, a causa del daño tisular e impedimento de un adecuado intercambio de gases secundario a una contusión pulmonar. Puede ser progresiva y dependerá del grado inicial de edema, acumulación de líquido o hemorragia pulmonar que disminuya la difusión alveolar, así como al colapso pulmonar que pudiese encontrarse asociado.
- Las **fracturas costales** son las lesiones más comunes (hasta el 40%), habitualmente se observan en **adultos** y en forma secundaria a trauma cerrado:
  - Son más **frecuentes entre la 3ª y 9ª costillas**, las cuales son las más móviles.
  - Menos frecuentes en la 1ª y 2ª, ya que estos huesos son poco móviles pero muy resistentes y se requiere una gran cantidad de energía para fracturarlos. La presencia de fracturas en primera y segunda costillas obliga a descartar lesión aórtica oculta, además de lesiones neurológicas, mediastinales o extratorácicas, mientras que la fractura por debajo de la octava costilla obliga a descartar lesiones de órganos abdominales.
  - Se manifiestan por dolor local, exacerbado a la inspiración profunda o al esfuerzo secundario a toser, pueden encontrarse hematomas o equimosis.
  - Es frecuente que se asocien a hemotórax, neumotórax o hemo-neumotórax, así como a contusión pulmonar en mayor o menor grado.
  - En ocasiones se complican con neumonía, y cuando esto ocurre es por un mal manejo del dolor que ocasiona y el mal manejo de secreciones por pobre esfuerzo inspiratorio.
  - Cuando se involucran **más de 3 costillas** fracturadas, puede considerarse como ya se mencionó un **tórax inestable**, manifestado por dolor, hematomas, en ocasiones movimiento paradójico, dificultad respiratoria e hipoxia, ésta última asociada en 75% de los casos a la contusión pulmonar subyacente.
- En caso de **neumotórax** (20% de los casos) o **hemotórax** (hasta 20-25%) además del dolor torácico, se encontrarán:
  - Disminución o ausencia de los ruidos respiratorios.

- Timpanismo en caso de neumotórax (aire) o matidez en caso de hemotórax (sangre).
- El **neumotórax a tensión** es una entidad que **pone en riesgo la vida**, ya que la fisiopatología es una acumulación progresiva de aire en el espacio pleural, secundario a lesiones o laceraciones de pulmón o de la vía aérea que condicionan un efecto de válvula al permitir la entrada de aire al espacio pleural con la inspiración, pero no su salida durante la espiración, lo cual progresivamente genera un incremento de la presión dentro del espacio pleural que desplaza el mediastino al lado contrario, comprimiendo y obliterando ambas venas cavas, disminuyendo el retorno venoso al corazón, lo que ocasiona un fallo de bomba y la muerte por compromiso hemodinámico en cuestión de minutos, por lo que el diagnóstico es eminentemente clínico y debe realizarse la descompresión inmediata. Siempre que un paciente con trauma presente datos de choque debe ser descartada la presencia de neumotórax a tensión, hemorragia masiva o taponamiento cardiaco, pero puede ser también en traumas cerrados cuando existe disección aórtica, lesión de grandes vasos, daño cardiaco o pulmonar. El neumotórax pueden presentarse hallazgos mucho más dramáticos:
  - Disnea progresiva.
  - Taquicardia.
  - Taquipnea, manifiesta por dificultad respiratoria o ventilatoria y secundario a ello la hipoxia por alteración de la ventilación-perfusión.
  - Hipotensión.
  - Ingurgitación yugular.
  - Disminución de los movimientos respiratorios.
  - Sobredistensión del tórax y desviación de la tráquea al lado contrario.
- La **presencia de enfisema subcutáneo** se asocia con frecuencia a fracturas costales que penetran tejido pulmonar con fuga de aire a los tejidos subcutáneos. En el **tórax inestable** se puede observar movimiento anormal de la pared torácica y palpar la crepitación de tejidos secundaria tanto al enfisema mencionado como a la crepitación ósea consecuente a las fracturas costales. La presencia de enfisema subcutáneo NO es sinónimo de neumotórax, ya que hasta el 47 a 53% de los pacientes con enfisema subcutáneo NO presentan lesión pulmonar.
- En el caso de **lesiones traqueobronquiales**, que son menos comunes, el paciente presentará estridor, enfisema subcutáneo y/o mediastinal, y crepitación

cervical. En ocasiones dependiendo del grado de daño, puede haber seria dificultad respiratoria que amerite intubación para protección de la vía aérea. Las lesiones a tráquea o bronquios principales se manifiestan por dificultad respiratoria, hemoptisis y enfisema subcutáneo o neumotórax. Muchas de estas lesiones causan la muerte en el mismo sitio donde ocurrió la lesión, y hasta en el 30% de los que llegan a recibir atención especializada. El diagnóstico se confirma mediante broncoscopia.

- La **contusión pulmonar** es un problema serio, amenazante para la vida, que puede presentarse aún en ausencia de fracturas costales. Consiste en hemorragia hacia el espacio alveolar, típicamente asociada a politraumatismo, con mortalidad hasta del 30%. Se manifiesta por dificultad respiratoria. Debe ser atendida en forma urgente, se sospecha cuando la saturación de oxígeno sea menor a 90% y la presión arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>) menor a 65 torr.
- **Lesión contusa miocárdica**, es un daño que pone en riesgo la vida, puede presentarse desde un cuadro inespecífico de dolor (torácico o pectoral) y estado de choque, hasta una condición benigna asintomática con sutiles cambios electrocardiográficos. Por otra parte las lesiones adicionales pueden enmascarar la lesión cardíaca. Hasta el 20-30% pueden presentar arritmias o disritmias potencialmente fatales en las primeras 12 horas posteriores al trauma (en especial taquicardia sinusal o supraventricular u otros con fibrilación auricular, extrasístoles ventriculares, fibrilación ventricular o bloqueos de rama).
- La **disección, aneurisma o ruptura aórtica** son las lesiones ocultas más temidas en trauma, y se asocia en general a accidentes de tránsito, tanto por contusión como por desaceleración. Es fatal en cerca del 90% de los casos. Hay pocos datos de sospecha clínica, uno de los cuales es encontrar en la radiografía simple, ensanchamiento del mediastino (> 8cm a nivel del arco aórtico) y otro es la presencia de fractura de primera o segunda costillas. En estos casos debe realizarse una angiotomografía para descartar lesión vascular.
- Las **lesiones diafragmáticas** ocurren más frecuentemente por trauma contuso que por penetrante. En el trauma cerrado el defecto diafragmático es mucho más grande que en el penetrante (10cm vs. 2cm) lo que condiciona que se presente sintomatología en el evento agudo a causa de la herniación de contenido abdominal hacia la cavidad torácica, esto ocurre con mayor frecuencia cuando el hemidiafragma afectado es el izquierdo, ya que del lado derecho el hígado hace un efecto de “tapón” evitando el desplazamiento visceral.



## Conceptos básicos en Cirugía

Existen pues **lesiones que ponen en peligro la vida** y deben ser diagnosticadas y tratadas en forma rápida y adecuada ya que potencialmente pueden requerir de intervención quirúrgica de emergencia o de urgencia, entre ellas:

Obstrucción de la vía aérea  
Neumotórax a tensión  
Hemotórax masivo  
Tórax inestable asociado a contusión pulmonar severa  
Taponamiento cardiaco  
Heridas transmediastinales.

## Diagnóstico

Requiere como todo, siempre que esto sea posible, en forma directa o indirecta, un adecuado interrogatorio y exploración física detallada. Los estudios de imagen complementan la evaluación clínica.

### Clínica.

Debe realizarse una **inspección** adecuada:

- Distensión o colapso de venas del cuello
- Posición de la tráquea
- Deformidad o simetría de la pared torácica
- Movimientos del tórax
- Presencia de heridas, contusiones, hematomas o equimosis

Posterior a ello **palpación**:

- Checar simetría del tórax y en sus movimientos
- Movimiento de segmentos costales o crepitación
- Presencia de enfisema cutáneo

### Percusión:

- Timpanismo
- Matidez

### Auscultación:

- Presencia o ausencia de ruidos respiratorios
- Fenómenos agregados.

### Estudios auxiliares

Los más comúnmente utilizados de acuerdo a la literatura son:

- **Radiografía simple**, en proyecciones anteroposterior, posteroanterior y lateral. Es el **estudio estándar inicial** más importante en una sala de urgencias. Es de fácil disponibilidad, de bajo costo, de resultado prácticamente inmediato y que puede orientar al problema específico de una forma sencilla. Con una baja sensibilidad de 40% y especificidad de 99%, su principal utilidad es en aquellos pacientes que se encuentren estables; en caso de inestabilidad puede recurrirse a equipos portátiles. Permite visualizar presencia o ausencia de fracturas, neumotórax, o hemotórax (se requieren de 400 a 500 ml de líquido en cavidad pleural para obliterar el espacio costofrénico y ser visible en la radiografía). Evalúa los espacios intercostales y mediastino.
- **Ultrasonido de tórax**, cuya sensibilidad varía entre 78 y 89% y su especificidad 98%. La sensibilidad disminuye en pacientes obesos o con enfisema subcutáneo. Es un estudio útil, con disponibilidad (debe contarse con él en todas las unidades médicas que reciban pacientes traumatizados), de menor costo y que no implica radiación ionizante, aunque su sensibilidad dependerá enteramente del operador. Es útil en la detección de líquido libre pericárdico o pleural en especial en pacientes hemodinámicamente inestables (detectable cuando el volumen es mayor a 200 ml).
- **Tomografía computarizada**, simple o con medio de contraste, según lo indique la cinemática del trauma. Es un estudio con **mayor sensibilidad y especificidad** (52% y 100%, respectivamente) que provee mayor y más precisa información. De gran utilidad cuando se sospechan lesiones vasculares (mediante angiografía, la cual puede alcanzar sensibilidad, especificidad y valor predictivo negativo cercano a 100%), contusión pulmonar, fracturas y neumotórax. También es un auxiliar muy útil en la evaluación tridimensional de la estructura esquelética torácica y puede serlo de para realizar broncoscopias virtuales. Sin embargo las limitantes más importantes son el costo elevado y la poca disponibilidad de equipos adecuados.
- En caso de sospecha de trauma cardiaco contuso se recomiendan estudios seriados de **enzimas cardiacas** (troponinas), **electrocardiograma** (elevación del

segmento ST o en caso de ser normal puede casi excluir el daño miocárdico) y **ecocardiografía**. Estos estudios NO son diagnósticos, sino que son de utilidad para identificar a aquellos pacientes con bajo riesgo de complicaciones, y que pueden ser egresados de manera más segura de la sala de urgencias.

- La gasometría está indicada en todo paciente que tenga un trauma torácico significativo.

## Tratamiento

- Todo paciente con trauma de tórax debe recibir una **valoración pronta** y oportuna, por el médico cirujano a cargo, preferentemente con experiencia, con el objetivo de disminuir de forma significativa la morbimortalidad y/o complicaciones, **siguiendo las recomendaciones del ATLS** (Advanced Trauma Life Support), con el “ABC”:

A: Asegurar vía aérea: Airway.  
B: Respiración u oxigenación correcta: Breathing.  
C: Aporte sanguíneo o vía venosa adecuada: Circulation.

- Posteriormente, **detectar o diagnosticar lesiones que pongan en riesgo la vida**. En términos generales, el trauma torácico puede ser inicialmente valorado y manejado de una forma no quirúrgica en especial el cerrado o contuso, por contrario, el trauma penetrante requerirá en muchas ocasiones de manejo quirúrgico. De acuerdo al ATLS son **indicaciones de cirugía torácica de urgencia**:
  - Pérdida hemática mayor a 1500 ml iniciales al colocar un drenaje torácico, o bien 200 ml/ h en las siguientes 2 a 4 horas.
  - Sangrado endobronquial, contusión pulmonar masiva con impedimento a la ventilación mecánica.
  - Lesión del árbol traqueobronquial (fuga de aire o hemotórax).
  - Lesión de corazón o de grandes vasos (hemopericardio o tamponade cardiaco).
- **Estabilización del paciente**:
  - **Asegurar vía aérea**, colocación de oxígeno suplementario, con el objetivo de incrementar la fracción inspirada de oxígeno para mejorar la presión arterial de oxígeno, así como disminuir complicaciones y mortalidad, para

posteriormente, realizar estudios apropiados. Cuando la ventilación está comprometida, existen múltiples fracturas o un tórax inestable franco:

- Una opción terapéutica es la **ventilación (asistida) mecánica no invasiva**, con mascarilla y presión positiva continua, si el paciente está consciente, sin compromiso neurológico y cuando las condiciones del daño anatómico torácico lo permitan (no debe ser utilizada en pacientes chocados, severamente hipoxémicos o acidóticos)
- De lo contrario, el paciente podría ser candidato a **ventilación mecánica invasiva**, con cánula orofaríngea (en especial en tórax inestable, con múltiples fracturas, y que ha llevado falla respiratoria, hipoxia y/o hipercapnia). NO debe utilizarse de rutina el manejo con ventilación mecánica invasiva en pacientes con tórax inestable, a menos que exista indicación precisa de intubación.
- **Asegurar una vía endovenosa** óptima (circulación), con una adecuada reposición de líquidos parenterales (en especial del tipo de los **crystaloides**) de acuerdo a las pérdidas y estado hemodinámico.
- **Control del dolor**, mediante analgésicos potentes no esteroideos y/u opioides, parches de lidocaína o idealmente bloqueo epidural (o intercostal), con la finalidad de mejorar el movimiento de la caja torácica, la ventilación, la tos efectiva y por lo tanto evitar complicaciones asociadas como neumonías o atelectasias. Finalmente, fijación quirúrgica de las fracturas cuando se amerite (fracturas múltiples). En estos pacientes es de vital importancia la fisioterapia pulmonar. En pacientes que presentan **fracturas costales** lo más importante es descartar lesión pulmonar, traqueal o bronquial. En fracturas del esternón debe pensarse en la posibilidad de lesiones mediastinales, en especial corazón o tráquea. Su incidencia es del 5% y ha disminuido con el uso del cinturón de seguridad y las bolsas de aire de los automóviles. Son más comunes en el ángulo o cuerpo del mismo. Se manifiesta principalmente por dolor y deformidad, y con poca frecuencia se encuentra inestable.
- **Estabilización quirúrgica de las fracturas costales** es aún un tema de controversia. Cuando un segmento grande de la pared torácica pierde su continuidad se moverá paradójicamente en la respiración, compromete la ventilación, el volumen inspirado y posteriormente ocasiona hipoxia. De inicio, debe considerarse para aquellos pacientes que no respondan a un manejo conservador o no quirúrgico. Se considera sobre todo en pacientes con tórax inestable que

presentan contusión pulmonar leve o moderada y que no presentan daño neurológico; se contraindica en pacientes con contusión severa (pulmonar) y con daño neurológico o trauma cerebral, dado que no se observará mejoría franca. Generalmente se lleva a cabo en los arcos costales 3 a 10, ya que son los de mayor movilidad, no así, cuando se presenta en las costillas 1,2, 11 y 12 que contribuyen poco a la integridad torácica. La fijación habitualmente se hace en un periodo de 7 a 14 días (o antes, inmediata, 24 a 72 horas en pacientes con deterioro o severas lesiones en tórax). Según la literatura solo se realiza en 1% de los pacientes. También pudiera beneficiar a pacientes con fracturas desplazadas (bicorticales) o en aquellos con dolor refractario o compromiso respiratorio. La Guía de Práctica Clínica menciona que esta conducta queda a consideración del cirujano tratante, sin embargo, existe poco personal capacitado para este tipo de manejo (cirujanos de tórax) además del elevado costo de este tipo de material, que limita enormemente el manejo con esta técnica quirúrgica que ha demostrado tener resultados excelentes. Hasta el momento la vía de acceso ideal es la toracotomía, aunque se encuentra en desarrollo la infraestructura necesaria para llevarlo a cabo por mínima invasión (toracoscopía). La fijación de las costillas mejora el dolor y facilita la consolidación.

- **En las fracturas de esternón** usualmente el manejo es no quirúrgico siempre y cuando no se encuentre desplazada, con terapia física y respiratoria, adecuada analgesia y descartando lesiones intratorácicas. El manejo operatorio se reserva para aquellos casos con una deformidad o desplazamiento importante, o dolor que no cede al manejo médico. Cuando se requiere el último, se hace mediante una fijación esquelética.
- **En casos de neumotórax a tensión**, debe realizarse una punción en el segundo espacio intercostal línea medio clavicular (justo por encima de la tercera costilla), con un catéter de 6.5 cm de longitud y 14 a 16 French para descomprimir el espacio pleural y estabilizar la presión del mismo con la presión atmosférica. Esto se realiza de manera emergente y posteriormente se coloca un drenaje pleural formal (un sello de agua y sonda endopleural 28 Fr en quinto espacio intercostal, línea medio axilar). El retraso en la punción descompresiva o un diagnóstico tardío tendrá consecuencias fatales.
- **En la contusión pulmonar** se requiere soporte ventilatorio, restricción de líquidos intravenosos y en caso de requerir aspiración traqueobronquial. El uso de antibióticos; en casos de contusión bilateral puede ser necesario emplear venti-

lación independiente para cada pulmón, e incluso ventilación de alta frecuencia. Puede existir una laceración pulmonar la cual implica daño al tejido pulmonar y que puede asociarse a hematomas o hemotórax.

- En caso de derrame pleural o pericárdico, habitualmente sangre (hemotórax), puede ser debido a trauma cerrado o más comúnmente penetrante, en el primer caso asociado a fracturas costales con daño o laceración del tejido pulmonar o vascular. Después de un trauma torácico la presencia de líquido pericárdico incrementado en volumen debe hacer pensar en un hemopericardio hasta demostrar lo contrario, y descartar mediante ecocardiograma el desarrollo de un tamponade. La mayoría de las veces son hemotórax pequeños, de poco volumen, que se autolimitan, sin embargo puede haberlos de volumen muy considerable (más de 150 a 200 ml/h), o masivos (volumen mayor a 1500 ml, los cuales aumentan al triple la mortalidad). El manejo inicial es la monitorización de signos vitales, en especial presión arterial y frecuencia cardiaca, y reposición del volumen con soluciones cristaloides o dependiendo del estado del paciente y cuantía del sangrado con transfusión sanguínea (siempre contar con vía venosa permeable y haber repuesto líquido, dado que drenar el hemotórax antes de esto puede llevar a una descompensación rápida y a veces incontrolable), seguido por toracocentesis o pericardiocentesis guiadas por ultrasonido o bien la colocación de un tubo de drenaje (28 French o mayor), colocado en el cuarto o quinto espacio intercostal, anterior a la línea medio-axilar.
- El **daño al árbol traqueobronquial** es poco común pero puede ser grave. Al igual que los anteriores puede ser secundario a traumas contusos o cerrados y a lesiones penetrantes. Las lesiones de este último tipo generalmente requieren de un manejo quirúrgico.
- También es poco común el trauma cerrado al miocardio. Poco diagnosticado. Se asocia en general a fractura esternal y el sitio más dañado suele ser el ventrículo derecho. Cuando este tipo de trauma lleva a ruptura de la pared o de válvulas se requiere un manejo quirúrgico urgente.
- En el caso de laceración, ruptura o disección aortica el manejo es quirúrgico lo mismo que en casos de ruptura o lesión diafragmática y esofágica.

# 18 TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

## Definición

De acuerdo a la definición CIE 10, el trauma craneoencefálico (TCE) es la lesión directa de las estructuras craneales, encefálicas o meníngeas, que se presenta como consecuencia del efecto mecánico provocado por un agente físico externo o cualquier fuerza mecánica que impacte el cráneo y que puede originar un deterioro funcional del contenido intracraneano.

Otra definición del TCE es: una alteración en la función cerebral o evidencia de daño cerebral causado por una fuerza externa.

El diagnóstico y manejo de un paciente con TCE debe ser efectuado por personal capacitado y entrenado en este tipo de problemas y lo más rápido posible. Se recomienda que sean neurólogos, neurocirujanos, anestesiólogos e intensivistas.

## Epidemiología

- Es un serio problema económico y de salud pública, en aumento constante, con proporciones y consecuencias insuficientemente reconocidas.
- Su etiología, severidad y resultados son muy heterogéneos.
- Alrededor de 50 millones de personas al año sufre un TCE en todo el mundo y constituye una causa común de morbilidad y discapacidad en todas las edades (la principal en adultos jóvenes).
- El TCE es más común en jóvenes y más frecuente en sexo masculino (75%).
- Su incidencia es mayor en los países con más ingreso económico y su incidencia varía de país a país.
- La mortalidad es mayor en los países de menor desarrollo (90% ocurren en ellos).
- Es la principal causa de discapacidad neurológica y contribuye de forma significativa, 2 a 3 veces más, a la presencia de Alzheimer o trastornos cerebrovasculares (pero también a otros como demencia, Parkinson o epilepsia).

## Patología

El trauma craneoencefálico constituye un trastorno heterogéneo con distintas formas de presentación, que depende de qué lo ocasionó, la severidad del mismo, el sitio anatómico, la intensidad del traumatismo, la duración del daño y el tiempo transcurrido para recibir tratamiento médico.

- A nivel macroscópico puede haber daño en la corteza y en la sustancia blanca del cerebro, contusiones focales, hematomas (hemorragia subaracnoidea o intraventricular) y edema (citotóxico y vasogénico).
- Se observan cambios a nivel celular, inmediatos al trauma, que incluyen, lesiones de la membrana (permeabilidad o porosidad), fugas en los canales de iones (principalmente calcio) y cambios en la conformación proteica. Las lesiones secundarias inician horas o días después del trauma, que incluyen, liberación de neurotransmisores tóxicos (calcio), generación de radicales libres, disfunción mitocondrial y respuesta inflamatoria (vasoespasma y lesiones isquémicas). Todo lo anterior como consecuencia a la pérdida de la autorregulación cerebral, la cual se define como la capacidad cerebral de mantener un flujo sanguíneo constante independientemente de la presión arterial sistémica. Una vez perdida esa autorregulación el flujo sanguíneo cerebral depende por completo de la presión arterial.

## Clasificación

Las contusiones focales y la hemorragia subaracnoidea en la convexidad, son las lesiones más comunes, habitualmente por traumas cerrados y en pacientes de edad avanzada, normalmente se localizan en lóbulos temporal o frontal. Los hematomas son el segundo tipo de lesión más común (25-35% de pacientes con trauma severo y 5-10% en los moderados).

- Pueden ser por trauma **cerrado** o por trauma **penetrante**.
- El daño cerebral puede ser:
  - **Primario**, debido a la lesión o fuerza inicial que causó el traumatismo.
  - **Secundario**, el daño que puede presentarse después de días, debido a respuestas neurotóxicas o inflamatorias, con hipertensión intracraneana (HIC), hipoxia, hipoperfusión o isquemia.
- El **hematoma epidural**, entre el cráneo y la duramadre, secundario a lesiones



arteriales (comúnmente la meníngea media), tiene una apariencia radiológica bicóncava en la tomografía y respeta las suturas.

- El **hematoma subdural**, relacionado a lesión venosa (aunque también puede verse en las arteriales), tiene una mayor morbilidad y mortalidad que el epidural, su apariencia en la tomografía es convexa y no respeta las suturas.
- Los TCE pueden dividirse en leve, moderado y severo **en base a la evaluación** inicial con la escala de coma de Glasgow a su ingreso a la sala de urgencias, consiste en la suma de números que se obtienen de distintos parámetros (en escalas ocular, motora y verbal), logrando un total de 3 a 15 (Tablas 1 y 2), a la duración del tiempo de pérdida de la conciencia y del tiempo que dure la amnesia postraumática (pérdida de la memoria después del daño).
  - **Traumatismos leves (concusión o conmoción) ocupan 80-90% de todos los casos de TCE. Se considera con Glasgow 14 a 15.**
  - Se considera moderado si el Glasgow es de 9 a 13.
  - La mayor mortalidad recae en los casos severos, en donde la misma alcanza 30-40%, **se considera severo si Glasgow es 3 a 8. Los traumas moderados a severos ocupan 10 a 20% de los casos**

En la escala anterior debe tenerse en cuenta que puede verse alterada o modificada por situaciones como intoxicación (alcohol o drogas), sedación o parálisis de algún tipo.

- Los términos **concusión, conmoción o trauma cerebral leve** son intercambiables y es un motivo muy frecuente de consulta a las salas de urgencias en el mundo.
- De acuerdo al Congreso Americano de Medicina de Rehabilitación y la OMS se define como un **TCE leve** a aquel que: “Provoca una disrupción fisiológica de la función cerebral como resultado de golpear la cabeza con o contra algún objeto, o un movimiento de aceleración o desaceleración”. Se manifiesta por al menos uno de los siguientes:
  - Un periodo de pérdida de la conciencia de hasta 30 minutos.
  - Amnesia postraumática no mayor a 24 horas.
  - Cualquier periodo de confusión o desorientación.
  - Anomalías neurológicas transitorias: focalización, convulsiones o lesiones intracraneanas que no requieran cirugía.
  - Un Glasgow de 13 a 15 (varía de confusión a conciencia normal, en un examen 30 minutos después de su ingreso). En este punto en específico hay

autores (Servadei y cols.) que no aceptan sino un Glasgow de 14-15 y un 13 lo consideran ya como manifestación de un TCE moderado.

## Etiología

- El grupo de mayor riesgo de TCE leve son los niños y adolescentes o mayores de 65 años y la causa principal son:
  - Caídas hasta **38% de las veces**.
  - Accidentes de tránsito en bicicletas, motocicletas o automóviles contribuyen con 16%.
  - Traumatismos cerrados de cráneo como golpes en un 20%.
  - Asaltos un 11%.
  - El restante 15% otras causas.
- En **adultos jóvenes**, la causa principal son **accidentes de tránsito**. En donde el mecanismo de daño son las fuerzas de aceleración-desaceleración que llevan a una desconexión inmediata de las fibras nerviosas de conexión.
- En los traumas cerrados la lesión más común es la contusión cerebral. En este grupo (**leves**) no hay un daño físico u orgánico (aunque se ha mencionado que puede haber alteraciones sutiles en la sustancia blanca, en la microcirculación cerebral o micro hemorragias), sino puramente fisiológico, una disfunción metabólica por cambio en gradientes iónicos (sodio, potasio, y canales de calcio), alteración de neurotransmisores e inflamación.
- El cerebro, al estar contenido en un ambiente rígido como es el cráneo, cualquiera de los puntos anteriores lleva a edema, lo cual incrementa la presión intracraneana (PIC) y esta última comprometer incluso la vida, debido a disminución del flujo sanguíneo en el cerebro, hipoxia e isquemia.
- **Para los traumas MODERADOS O SEVEROS:** La causa principal son los **accidentes de tráfico** y en menor proporción los ocasionados por violencia, golpes, armas de fuego, terrorismo (7-10%).
- De un 10 a un 35% de los pacientes con TCE tienen además otras lesiones serias que ameritan manejo especializado (fracturas en extremidades, trauma abdominal o trauma de tórax).
- Las lesiones raquimedulares con frecuencia no son diagnosticadas, especialmente lesiones cervicales, por eso es mandatorio hacer tomografía de columna cervical, torácica y lumbar en pacientes con TCE moderado o severo.

## Conceptos básicos en Cirugía

- Otras lesiones que causen hemorragia, hipotensión, hipoxia, fiebre o coagulopatía, incrementan el daño al cerebro.

### Cuadro clínico

En todo paciente con TCE es de fundamental importancia el tiempo transcurrido entre el mismo y la atención.

- Establecer el tipo de mecanismo que ocasionó el trauma (accidente de tránsito, violencia, caídas).
- Evolución de su estado físico y mental (Escala de Glasgow: Cuadro 18.1) y la evolución posterior del mismo.
- Valorar y tratar lesiones secundarias al TCE (heridas, fracturas, convulsiones).
- Valorar intervenciones realizadas y el uso de medicamentos o sustancias antes de la llegada a la sala de urgencias.
- Valoración neurológica integral, que debe realizarse en forma periódica al menos durante las primeras 6 horas:
  - Estado de conciencia.
  - Orientación.
  - Estado de las pupilas, simetría de las mismas y respuesta a la luz. Al cabo del tiempo una respuesta distinta en las pupilas puede sugerir la presencia de una lesión y el riesgo de deterioro neurológico
  - Movimientos oculares.
  - Alteraciones del habla.
  - Alteraciones de la marcha.
  - Fuerza y movimiento de extremidades.
  - Reflejos y exploración de pares craneales.

En el TCE LEVE suele haber síntomas post concusión o de daño cerebral, entre los que se encuentran:

- Náusea, mareo, cefalea, visión borrosa, sueño, fatiga.
- Algunas **deficiencias cognitivas** como: alteración de la memoria, de la atención o el poder ejecutar algunas funciones.
- **Cambios emocionales o del comportamiento:** depresión, ansiedad, labilidad emocional o irritabilidad.

En el TCE moderado o severo la frecuencia de hipertensión intracraneana es de 53 a 63% con tomografía anormal y hasta de 13% aun con tomografía normal, por lo que debe ser evaluada de una forma cuidadosa.

Habitualmente los traumatismos leves no requieren de hospitalización, en tanto que traumas de mayor severidad ameritan una valoración y seguimiento intrahospitalario.

Las convulsiones post traumáticas pueden causar un mayor daño cerebral además de que incrementan la PIC. Éstas se presentan en 4 a 25% de los pacientes dentro de los primeros 7 días del traumatismo.

**Cuadro 18.1 Escala de Glasgow**

PARÁMETRO	RESPUESTA	PUNTUACIÓN
Respuesta motriz	Obedece órdenes	6
	Localiza el dolor	5
	Se retira del dolor	4
	Flexiona al dolor (decorticación)	3
	Extiende al dolor (descerebración)	2
	Sin respuesta	1
Apertura ocular	Espontánea	4
	A ordenes verbales	3
	Al dolor	2
	Sin respuesta	1
Respuesta verbal	Orientado	5
	Conversación confusa	4
	Palabras inapropiadas	3
	Sonidos incomprensibles	2
	Sin respuesta	1
<b>13-15: Trauma leve</b>	<b>9 a 12 Trauma moderado</b>	<b>3-8 Trauma grave</b>

## Diagnóstico

Cualquier paciente que posterior a un traumatismo presente pérdida de la conciencia

o **amnesia** se considera que ha sufrido un TCE o daño cerebral **moderado o severo**, se debe obtener una tomografía computarizada.

Se recomienda un periodo de observación en la sala de urgencias de 6 a 8 horas, periodo en el que se deben descartar fracturas y alteración del estado mental o del examen neurológico.

- **Las radiografías** son de muy poca utilidad en descartar fracturas no solo en cráneo sino en distintos sitios (tórax, huesos largos, lesiones cervicales), secundarias al traumatismo. Su utilidad en la valoración actual del traumatismo cerebral es de poca ayuda.
- **Sí se dispone de tomografía computarizada (TAC), constituye la herramienta de elección y de mayor utilidad para descartar lesiones.** La TAC descartará o mostrará la presencia de hematomas, tamaño y localización, desplazamiento de la línea media o de estructuras intracraneales así como la presencia o no, de edema cerebral. Además identifica a los pacientes que requieren de una intervención quirúrgica rápida. **Debe tomarse en cuenta que el TCE es un proceso dinámico** y que la TAC solo captura imágenes en un momento específico, sin tomar en cuenta que en poco tiempo puede evolucionar o tener lesiones a nivel microscópico que no pueden visualizarse por el estudio. En general, se considera que si existe una lesión inicial en la TAC, esta debería ser repetida para valorar la evolución, ya que la progresión de la misma se manifiesta en un periodo de 6 a 9 horas (o bien puede realizarse antes si hay deterioro del estado del paciente o si la lesión inicial era grande). Se recomienda efectuar TAC en especial en pacientes con:
  - Alteración del estado de conciencia (de más de 5 minutos).
  - Somnolencia o coma.
  - Vómito repetido (más de 3).
  - Convulsiones posteriores al traumatismo.
  - Escala de Glasgow 14 o menor, o deterioro progresivo de la misma. La posibilidad de encontrar daño intracraneano con Glasgow de 15 es baja, en estos casos de TCE leve hay hallazgos en menos de 5-10%, a menos que existan otros datos de riesgo como: vómito, amnesia, edad del paciente, algún déficit neurológico o uso de anticoagulantes y menos de 1% de ellos requerirán de neurocirugía.
  - Sospecha de fracturas en cráneo o presencia de hundimientos.

- Su sensibilidad es de 98 a 100% pero su especificidad de 45 a 50%.
- **La resonancia magnética** no ofrece ventajas sobre la TAC en la fase aguda del traumatismo, pero puede ser de utilidad para la etapa subaguda o crónica. La resonancia posee más sensibilidad que la TAC para lesiones parenquimatosas, en especial en fosa posterior, tallo encefálico y áreas corticales superficiales. También es útil en la detección de microhemorragias y en su modo funcional puede mapear para desconexiones que expliquen déficits clínicos. Sin embargo, es un recurso caro, no disponible en toda unidad y que además es más tardado en su realización y obtención de resultados.
- Por ello de acuerdo a los **criterios de New Orleans** en pacientes con TCE leve se solicitará el **estudio de imagen** sí existe uno o más de los siguientes criterios:
  - Cefalea.
  - Un episodio de vómito.
  - Mayor de 60 años de edad.
  - Convulsiones.
  - Intoxicación.
  - Daño visible sobre la clavícula.

Los criterios que sugiere el **Colegio Americano de Medicina de Urgencia** son:

- Pérdida de la conciencia.
- Amnesia postraumática.
- Ambas.

De acuerdo a las **Guías Canadienses** sí existe uno o más de los siguientes factores de riesgo:

- Glasgow menor de 15 dos horas después del ingreso.
- Sospecha de fractura abierta o signos de fractura de la base.
- Más de un episodio de vómito.
- Mayores de 64 años.

Aplicando los criterios de las organizaciones mencionadas se tiene una sensibilidad para lesiones que requieren cirugía del 100% pero con una especificidad de 76.3%.

## Tratamiento

En la **atención pre-hospitalaria** el manejo inicial debe ser enfocado a:

- **Prevenir hipoxia e hipotensión**, estos dos factores contribuyen de forma significativa al daño cerebral y a la mortalidad como se tocará en renglones abajo.

## Conceptos básicos en Cirugía

- El **traslado oportuno** y lo más rápido posible, en ambulancias o medios de transporte (helicópteros), preparados para atender pacientes con trauma, es fundamental en un pronóstico favorable.

El concepto aplicado en medicina, de la “**hora post daño**” (**Post Injury Golden Hour**) es especialmente importante en el caso del TCE. Si desde la atención pre-hospitalaria se hace el manejo adecuado, la prevención del daño, la progresión del mismo y la evolución posterior de la enfermedad será mejor. El manejo agudo, inicial, es crucial en la morbilidad y mortalidad.

- Los pacientes con concusión (TCE leve) requieren de una evaluación inmediata en el sitio donde ocurre el mismo e identificar la existencia o no de otras lesiones que le pongan en riesgo, hasta 50% de los pacientes tienen otra lesión extra craneana, lo más común: daño cervical.
- Generalmente deben ser trasladados a una sala de urgencias o de trauma para su valoración integral, recordando que un inicio tardío de un hematoma intracranial es una lesión que pone en riesgo la vida.
- **La hemorragia se presenta como la causa principal de muertes** que podrían haber sido evitadas con diagnóstico y tratamiento oportunos (62%) y la segunda causa de muertes que pudieran evitarse con la intervención correcta es el **edema cerebral**.
- De ahí, que es muy importante reconocer el deterioro neurológico y trasladar o referir de forma inmediata al paciente para su valoración en un centro especializado.

El **manejo del TCE** es una combinación de tratamientos médicos, quirúrgicos y de rehabilitación. La meta de ello, es evitar en lo posible, secuelas, promover una rápida recuperación y regresar al paciente a su vida ordinaria.

### Traumatismos leve

No requieren un tratamiento específico, se recomienda:

- Vigilancia del estado mental del paciente.
- Vigilar signos o síntomas que puedan presentarse.
- La utilización de aseo, suturas y antibióticos en caso de presentar heridas, o analgésicos/antiinflamatorios en caso de dolor.
- Si el paciente con un TCE leve presentara cefalea intensa, alteración del estado de conciencia o alteraciones neurológicas, vómito repetido (al menos 3 en 24

horas), anomalías en la marcha o convulsiones, deberá regresar a la sala de urgencias, ser hospitalizado e iniciar una valoración más a fondo.

### Traumatismo moderado o severo

Deberán ser **hospitalizados**, y después de la estabilización de urgencia traslado a la sala de terapia intensiva:

- Mantener la vía aérea y la respiración (oxigenación) adecuada.
- Llevar un control de signos vitales (frecuencia cardiaca, respiratoria, presión arterial, saturación de oxígeno).
- Realización de estudios de laboratorio y gabinete que descarten complicaciones del mismo.
- En este grupo de pacientes es necesario realizar la escala de Glasgow en forma periódica a fin de descartar deterioro.
- Traslado a Unidad Especializada: la probabilidad de muerte secundaria a un TCE severo es dos veces mayor si se trata a un paciente en un centro sin atención especializada en neurocirugía que cuando se hace en uno de alta especialidad. Con lo anterior debe concluirse que cualquier paciente con este problema debe ser referido de inmediato a un hospital con todas las capacidades necesarias para su atención.
- Cuando el paciente ingresa con un TCE severo, deben seguirse las guías del “ABC”:
  - A) Mantener la vía aérea permeable.
  - B) Garantizar una adecuada oxigenación (SaO<sub>2</sub> mayor a 95%):
    - Un periodo de hipoxia en estos pacientes aumenta la mortalidad hasta 50% y la posibilidad de discapacidad.
    - Evitar siempre la hiperventilación (lo cual aumenta PIC).
    - Las recomendaciones son mantener la PaO<sub>2</sub> >60 mmHg y la saturación de oxígeno >93%.
    - Es recomendado se tenga monitorización electrónica continua de los signos vitales, oximetría y capnografía.
  - C) Colocar dos vías intravenosas permeables (con extremo cuidado en el manejo de soluciones):
    - Deben ser soluciones isotónicas como salino normal o hipertónico.
    - Calibre al menos 14 a 16 Fr.



## Conceptos básicos en Cirugía

- Nunca usar soluciones glucosadas.
- Deben evitarse soluciones hipotónicas.
- Controlar hemorragia (en caso de heridas).
- La meta del manejo de líquidos es mantener la euvolemia y evitar hipotensión. La hipotensión (aún un solo episodio por debajo de los 90mmHg de sistólica) aumenta la mortalidad del paciente al doble (hasta el 100%).
- Por lo anterior, mantener niveles adecuados es una prioridad, la sistólica debe mantenerse por arriba de 90 mmHg o una presión arterial media no menor a 80 mmHg.
- El **control de la temperatura** corporal también es importante en preservar la PIC. En pacientes con hipertensión, refractaria a las medidas de manejo generales, puede recurrirse a la hipotermia (32 a 34 grados centígrados), este es un tema probado en modelos animales, de controversia en humanos, que amerita más estudio.
- **Tratar cualquier lesión que ponga en riesgo la vida**, de forma inmediata. Aquí se incluyen trauma abdominal, torácico o la neurocirugía de urgencia, ante deterioro severo del paciente o lesiones cerebrales severas.
- El cuidado de estos pacientes se lleva en general en una sala de cuidados intensivos, la intención es prevenir un mayor daño cerebral, y como parte de las conductas a seguir se recomienda además de lo anterior un **adecuado nivel de glucemia, nutrición y homeostasis general**.
- **Sedación: en traumatismos severos** es común y recomendable, sedar al paciente en estado grave, ello reduce el estrés, facilita la **ventilación mecánica**, reduce la respuesta inflamatoria sistémica y el edema cerebral. Debe mantener una hiperventilación limitada (no en el primer día y debe mantenerse la PaCO<sub>2</sub> entre 35 y 40 mmHg). En estos pacientes es fundamental una monitorización continua y electrónica así como el mantener los parámetros vitales estables.
- **Se han considerado indicaciones de intubación y ventilación:**
- Glasgow menor a 8 (coma).
  - Deterioro del estado neurológico o estado mental.
  - Pupilas fijas y dilatadas.
  - Anomalías posturales o hemiparesia.
  - Se prefiere la vía orotraqueal por encima de la nasotraqueal.
  - La intubación y ventilación adecuada, mejoran y mantienen la perfusión y oxigenación tisular. Debe de mantenerse una oxigenación óptima antes de

la intubación, así como indicar un manejo adecuado para la sedación y relajación con etomidato (que tiene más estabilidad cardiovascular), propofol, tiopental o ketamina y en la relajación con succinilcolina o rocuronio.

- Las neumonías son una complicación frecuente en pacientes sedados y ventilados, en especial cuando esta dura más de 72 horas, pudiendo alcanzar hasta 40 a 50% de los casos, segunda complicación más común y la principal causa de mortalidad. El cuidado de la vía aérea y la aspiración de secreciones traqueales disminuye el riesgo de la misma. Los gérmenes habituales son *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus*.
- En caso de requerir intubación endotraqueal se recomienda una cánula de 8.5 en hombres y 8 en mujeres, para mayores de 12 años una 7 u 8.
- Se sugiere mantener a los pacientes en decúbito dorsal con elevación de la cabeza a 30 grados, sin extensión, flexión o rotación del cuello.

### **Cráneo hipertensivo (hipertensión intracraneana (HIC))**

- Se considera una PIC que amerita tratamiento cuando por más de 5 minutos se sostiene entre 20 y 22 mmHg como límite de corte para iniciar un manejo agresivo, sin embargo esto debe ser individualizado en cada paciente
- Todo paciente con TCE severo necesita un monitoreo de PIC.
- Pacientes con TCE moderado, lesiones hemorrágicas y/o que no se pueda tener un examen neurológico adecuado también deben de tener un monitoreo de PIC.
- El mejor método es por ventriculostomía con catéter. Si el paciente tiene ventrículos pequeños se recomienda no intentar la ventriculostomía y poner un monitor parenquimatoso (Bolt).
- El edema cerebral y los hematomas incrementan la PIC, la cual, medida dentro de las primeras 48h, es un marcador independiente de mortalidad y deterioro neurológico.
- El manejo de la HIC incluye sedación del paciente, elevar la cabecera de la cama, evitar flexión o extensión de la cabeza (“enderezar las yugulares”) para promover el drenaje venoso del cerebro y si con ello persiste la HIC, terapia osmótica y/o descompresión quirúrgica.
- Una hiperventilación más intensa puede ser de utilidad, ya que reduce el volumen intracraneal por vasoconstricción hipocapnica sin producir isquemia. La hiperventilación debe ser evitada las primeras 24h dado que incrementa riesgo

de isquemia, no se recomienda usar hiperventilación por más de 1-2 horas porque puede ocasionar vasoconstricción y lesiones isquémicas.

- **La craneotomía descompresiva** reduce la PIC hasta en 85% de los casos. Toda lesión de masa que cause o no desplazo de línea media necesita evacuación quirúrgica. La craneotomía descompresiva es uno de los procedimientos que más se han evaluado en estudios aleatorizados con controles, han demostrado tener mayor eficacia en el manejo de la HIC. Cuando se lleva a cabo, debe ser lo suficientemente grande (15 x 15 cm), en forma temprana, lo cual permite el reacomodo del edema cerebral, y realizar plastía de la duramadre. En general se deja esta modalidad terapéutica como una opción de tercer nivel. La craneotomía puede ser bifrontal en casos de contusiones cerebrales bifrontales con efecto de masa. Las indicaciones para una craneotomía descompresiva, además de la HIC, son:
  - Hematomas epidurales con volumen de 30 cc, grosor del hematoma mayor a 15mm, con Glasgow menor a 9, anisocoria o desviación de la línea media en más de 5mm.
  - Hematoma subdural mayor de 5mm en la TAC o grosor del mismo de más de 10mm, desviación de línea media mayor a 5mm, disminución de más de 2 puntos en la escala de Glasgow desde su inicio o Glasgow menor de 9, PIC mayor a 20 mmHg.
  - Lesiones parenquimatosas con deterioro neurológico progresivo, Glasgow de 6 a 8 con contusiones frontal o temporal de más de 20cc, desviación de la línea media de más de 5mm o hematomas con volumen mayor de 50cc.
  - Lesiones de la fosa posterior con efecto de masa en la TAC o deterioro neurológico.
  - Fracturas con depresión o hundimiento mayor a 1cm, penetración de la duramadre, compromiso del seno frontal, presencia de hematomas asociados, infección o contaminación, alteración cosmética importante.
- **El uso de diuréticos:** En especial los osmóticos como el **manitol** (0.1 a 1g/kg-1) en solución al 20%, en infusión rápida es eficaz en el manejo de la misma.
  - Soluciones salinas hipertónicas de hasta 180 mEq/L, las cuales tienen menos efectos adversos que el manitol, en bolos o en infusiones continuas y manteniendo el sodio plasmático alrededor de 140-150 mEq/L, que tienen la misma efectividad en disminuir la PIC, creando un gradiente osmolar que disminuye la HIC.

- Deben repetirse las infusiones al menos cada 4 a 6 horas o bien mantener una infusión continua para evitar efecto rebote.
- La solución salina hipertónica, 3% a 21% puede ser utilizada en lugar de manitol en pacientes con hipotensión sistémica. El manitol como diurético osmótico puede exacerbar la presión arterial e incrementar el daño cerebral, cardíaco y renal.
- El uso excesivo o crónico del manitol puede causar daño renal agudo.
- Los bolos intermitentes parecen ser más efectivos que la infusión continua.
- Es fundamental en estos pacientes vigilar las anomalías asociadas a este tratamiento como son alteraciones electrolíticas, hipotensión, depleción intravascular, hipernatremia, falla renal aguda o cardíaca, flebitis y diátesis hemorrágica. Esto se evita manteniendo la osmolaridad sérica entre 15-20 mOsm/kg por arriba de lo normal, con un límite de 320-340mOsm/k.
- **El manejo quirúrgico** depende del tipo de lesión. Puede haber sangrado (hematomas), lo cual comprime el cerebro y amenaza la vida, en cuyo caso el tratamiento puede ser el drenaje quirúrgico del mismo o bien un manejo sintomático o conservador (disminuyendo la PIC para evitar herniación o minimizar el daño a las estructuras adyacentes al hematoma). En ésta última opción se incluyen, la colocación de un sistema externo de drenaje ventricular o la craneotomía descompresiva. El drenaje temprano de hematomas subdurales ha mostrado un mejor resultado que el manejo conservador.
- **Antiepilépticos:** hasta 4-5% y hasta 15-25% de los pacientes que ingresan por TCE pueden presentar convulsiones ya sea tempranas o en forma tardía al trauma respectivamente (dependiendo la gravedad del mismo). Las fracturas y los hematomas son el origen de muchos de estos casos. El uso de fármacos antiepilépticos tiene un efecto neuroprotector y disminuye la incidencia de convulsiones tardías. Se recomienda el uso profiláctico de anticonvulsivantes en pacientes con heridas penetrantes de cráneo o en cualquiera que presente fractura hundimiento del mismo.
  - La **fenitoína** (difenilhidantoina o DFH) es considerado el de **primera elección**, dada su fácil disponibilidad como bajo costo. La DFH y el ácido valproico o el levetiracetam, tienen eficacia semejante. Se utiliza una dosis inicial intravenosa (“bolo”) tan pronto como sea posible y se continúa una dosis de mantenimiento por 7 días, a menos que el paciente vuelva a convulsionar, se continuará a largo plazo. La fenitoína (DFH) se presenta en tabletas de

100mg y ampulas de 250 mg. Su vida media es de 12 a 24 horas. La dosis terapéutica es de 300 a 400 mg al día. La dosis inicial o “bolo” o “de carga” en niños es de 10 a 20 mg/K en dosis única y mantenimiento a 5 mg/K/día dividido en dos dosis. En adultos, la dosis inicial es de 15 mg/K, de la cual la mitad se infunde en una dosis inicial y el resto se reparte una cuarta parte a las 8 horas y después, a dosis de mantenimiento de 4-8 mg/K/24h. La carga inicial tanto en niños como en adultos se sugiere no se administre a más de 50 mg/min (< 3mg/K/min) o bien que la misma sea administrada en 30 minutos. Los niveles séricos para evitar toxicidad deben mantenerse en 10 a 20 mcg/ml.

- El uso de esteroides en la actualidad está **contraindicado**, no hay evidencia de una mejoría con su utilización y hay publicaciones que incluso incrementan morbilidad y mortalidad.
- El uso de medias elásticas mejora el retorno venoso y la función pulmonar.
- Es recomendable también movilizar y brindar cambios de postura por periodos al paciente (cada 2 a 3 horas), valorar el estado de la piel, evitar presión y roce o fricción en prominencias óseas (pueden utilizarse cojines de gel o de materiales suaves) y la sequedad cutánea que lleve a úlceras por presión.
- Muchos de los pacientes tienen un deterioro progresivo aun sin datos clínicos, por lo que el monitoreo frecuente con la escala de Glasgow es esencial.
- En los niños, sí la escala de Glasgow es menor a 10, existe deterioro rápido en la misma, hay apnea, pérdida de reflejos, lesión cervical, anisocoria, hipoxemia (menor a 60 mmHg) o hipercapnia ( $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ ) o convulsiones, deberán someterse a intubación endotraqueal. En la infancia se recomienda el manejo de soluciones isotónicas (cloruro de sodio 0.9%) a razón de 20 ml/K. No deben utilizarse soluciones hipotónicas, soluciones glucosadas o agua inyectable. Tampoco deben usarse diuréticos en forma inicial.

## Pronóstico

Cuando la TAC o estudios realizados a un paciente con TCE leve son negativos o no muestran ninguna afección considerable, la mayoría revierte el estado de confusión en las primeras 24 horas y algunos de los datos post concusión, hoy llamados síntomas post traumáticos (cefalea, mareos, alteración de la atención o de la memoria o cambios emocionales) se resolverán en la mayoría de los pacientes en un periodo no mayor a

3 meses. Cuando persisten después de ese tiempo generalmente son pacientes que tenían algún trastorno neurológico o psiquiátrico previo al traumatismo.

En TCE moderados o severos se sugiere reevaluar al paciente 6 meses después del daño y valorar la presencia de secuelas o discapacidad final. En los que se resolverán por completo, se ha visto que 85% requieren ese periodo de tiempo para lograrlo aún cuando otros pueden también llegar a esa recuperación en un lapso mayor de tiempo. Estos pacientes son reevaluados mediante la escala de Glasgow pero además en las áreas de rehabilitación mediante exámenes neurofisiológicos y funcionales.

Muchos de los sobrevivientes a un trauma severo (aunque puede también ocurrir en leves y moderados) experimentan discapacidad física, emocional, psiquiátrica o cognitiva que altera su vida personal, en familia o en la sociedad, de tal modo se sabe, que personas que sufrieron un TCE severo pueden tardar en tener total independencia funcional entre 1 y 5 años.

### Prevención

Este tópico es de gran importancia y trascendencia, dado que muchos de los TCE son prevenibles, por lo tanto las medidas para evitarlos salvan vidas, reducen discapacidades y altos costos a los sistemas de salud, a los pacientes y a sus familias.

Estas medidas deben ir encaminadas a: disminuir los riesgos de la práctica de ciertos deportes, en especial en niños y jóvenes; prevenir las caídas en adultos mayores y a mejorar las medidas de seguridad en transportes motorizados.

Los niveles en los cuales deben aplicarse medidas preventivas son diversos, desde los gobiernos con leyes y campañas de prevención:

- Uso de cinturón de seguridad,
- Límites de velocidad,
- Uniformes de seguridad en trabajos
- Casco en los ciclistas
- Penalización por uso de alcohol o drogas
- Evitar distractores al conducir como el **uso de teléfonos celulares**, ya que se ha

## Conceptos básicos en Cirugía

demostrado que hablar por los mismos aumenta 6 veces el riesgo de accidentes graves y sí se envían mensajes de texto hasta 23 veces más riesgo.

- Mejoría en la infraestructura: calles, carreteras, vías específicas para ciclistas, señalizaciones, hospitales y centros de trauma, y en los hogares u hospitales prevenir las caídas en adultos mayores, zapatos adecuados, uso de sillas de ruedas para movilización.

## Rehabilitación

Las secuelas a largo plazo pueden ser de comportamiento, cognitivas, emocionales o físicas. Pueden en el futuro llevar una vida normal o bien tener dificultades en la calidad de vida para llevar actividades rutinarias (sociales, familiares o de trabajo). Mucho de lo anterior dependerá del tipo de TCE sufrido, de las lesiones, su extensión y lo oportuno del diagnóstico y tratamiento realizado.

La rehabilitación es un proceso complejo por lo distinto de los pacientes. Dependerá mucho de la gravedad de discapacidad o secuelas, del estado de cada paciente y del potencial o disposición del mismo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bhangu A. Thurston-Drake F. Acute appendicitis: modern understanding of pathogenesis, diagnosis, and management. *Lancet* 2015; 386: 1278–87
2. Humes DJ. Simpson J. Acute appendicitis. *BMJ* 2006;333:530–4
3. Froggatt P. Harmston Ch. Acute appendicitis. *Surgery* 2011; 29:8: 372-376
4. Petroianu A. *Int J Surg.* 2012; 10: 115-119
5. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica (CMGPC), Secretaria de Salud, Cenetec-Salud, Centro Nacional de Excelencia tecnológica en salud. Consejo de Salubridad General. México. Diagnostico de apendicitis aguda. Evidencias y recomendaciones. 2009
6. Guía de práctica clínica. Tratamiento de la apendicitis aguda. Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). División de Excelencia Clínica. Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad. 2009
7. Henriques-De Franca A. Souza-Virgolino N B. Acute appendicitis in pregnancy: literature review. *Rev AssocMed Bras* 2015; 61(2):170-177
8. Wray CJ. Ko Tien C. Acute Appendicitis: Controversies in Diagnosis and Management. *Curr Probl Surg.* 2013; 50:54-86
9. Humes D. Simpson J. Clinical Presentation of Acute Appendicitis: Clinical Signs—Laboratory Findings—Clinical Scores, Alvarado Score and Derivate Scores. En *Medical Radiology. Diagnostic Imaging*, Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2011. *Imaging of Acute Appendicitis in Adults and Children.*
10. Old J. Dirks J. Imaging for Suspected Appendicitis. *Am Fam Physician* 2005;71:71-8.
11. Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de Colecistitis y Colelitiasis. Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). División de Excelencia Clínica. Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad. 2009



## Conceptos básicos en Cirugía

12. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica (CMGPC), Secretaria de Salud, Cenetec-Salud, Centro Nacional de Excelencia tecnológica en salud. Consejo de Salubridad General. México. Diagnóstico y tratamiento de Colecistitis y Colelitiasis. Evidencias y recomendaciones. 2009
13. Elwood D R. Cholecystitis. *Surg Clin N Am* 2008; 88:1241–1252
14. Indar A. Beckingham I. Clinical review. Acute Cholecystitis. *BMJ* 2002;325:639–43
15. Trowbridge R. Shojania K. Does this patient have acute cholecystitis? *JAMA* 2003; 289:80-86
16. Liau KH. Serrablo A. Management of acute cholecystitis and acute cholangitis in emergency setting. *Cent. Eur. J. Med.* 2014; 9(3): 357-369
17. Koti R. Davidson B R. Surgical management of acute Cholecystitis. *Langenbecks Arch Surg* 2015; 400:403–419
18. Ansaloni L. Moore E E. 2016 WSES guidelines on acute calculous Cholecystitis. *World Journal of Emergency Surgery* 2016; 11:25
19. Abraham Sh. Kondamudi V. Surgical and Nonsurgical Management of Gallstones. *Am Fam Physician.* 2014;89(10):795-802.
20. Gilo N. Landy H. Appendicitis and Cholecystitis in Pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 2009; 52(4):586-596
21. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica (CMGPC), Secretaria de Salud, Cenetec-Salud, Centro Nacional de Excelencia tecnológica en salud. Consejo de Salubridad General. México. Diagnóstico y tratamiento de la Pancreatitis Aguda. Evidencias y recomendaciones. 2009
22. Quinlan J. Acute Pancreatitis. *Am Fam Physician.* 2014;90(9):632-639.
23. Johnson C D. Carter R. Acute pancreatitis. *BMJ* 2014;349:g4859
24. Tenner S. Vege S. American College of Gastroenterology Guideline: Management of Acute Pancreatitis. *Am J Gastroenterol* advance online publication, 30 July 2013; doi: 10.1038/ajg.2013.218

25. Jha R K. Palikhe M. Acute Pancreatitis: A literature review. *Med Sci Monit*, 2009; 15(7): RA147-156
26. Lankisch P G. Banks P A. Acute Pancreatitis. Published Online January 21, 2015 [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)60649-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60649-8)
27. Forsmark C E. Wilcox C M. Acute Pancreatitis. *N Engl J Med* 2016;375:1972-81.
28. Greenberg J A. McLeod R S. Clinical practice guideline: management of acute pancreatitis. *J can chir*, Vol. 59, No 2, avril 2016
29. Ducame G. Hammel P. State-Of-The-Art - Acute pancreatitis during pregnancy: a review. *Journal of Perinatology* (2014) 34, 87–94
30. Vijaya T. Ramarao N. Urolithiasis and Its Causes- Short Review. *The Journal of Phytopharmacology* 2013; 2(3): 1-6
31. Serajuddin. Tipu F A. A Review of Ancient And Modern Concept Of Urolithiasis. *International Journal of Information Research and Review* Vol. 03, Issue, 02, pp. 1887-1891, February, 2016
32. Trinchieri A. Epidemiology of urolithiasis: an update. *Clinical Cases in Mineral and Bone Metabolism* 2008; 5(2): 101-106
33. Knoll T. Epidemiology, Pathogenesis, and Pathophysiology of Urolithiasis. *European Urology Supplements* 2010; 9: 802-806
34. Miller N L. Lingeman J E. Management of kidney stones. *BMJ* 2007;334:468-72
35. Wang R C. Managing Urolithiasis. *Ann Emerg Med*. 2016;67:449-454.
36. Pietrow P K. Karellas M E. Medical Management of Common Urinary Calculi. *Am Fam Physician* 2006;74:86-94,99-100
37. Semins M J. Matlaga B R. Medical evaluation and management of urolithiasis. *Ther Adv Urol* 2010; 2(1):3-9
38. Chen Yung-Tai. Urolithiasis update: Evaluation and management. *Urological Science* 2012; 23:5-8

## Conceptos básicos en Cirugía

39. Urolithiasis—an Interdisciplinary Diagnostic, Therapeutic and Secondary Preventive Challenge. Fisang Ch, Laube N. *Dtsch Arztebl Int* 2015; 112: 83–91
40. Korke F. Heilberg P. Urolithiasis and Pregnancy. *J Bras Nefrol* 2014;36(3):389-395
41. Somani B. Skolarikos A. Review on diagnosis and management of urolithiasis in pregnancy: an ESUT practical guide for urologists. *World J Urol*. Published online DOI 10.1007/s00345-017-2037-1
42. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica (CMGPC), Secretaria de Salud, Cenetec-Salud, Centro Nacional de Excelencia tecnológica en salud. Consejo de Salubridad General. México. Diagnóstico y tratamiento de la urolitiasis en el adulto. Guía de referencia rápida. 2009
43. Flasar M. Goldberg E. Acute Abdominal Pain. *Med Clin N Am* 2006; 90:481–503
44. Mayumi T. Hirata K. The Practice Guidelines for Primary Care of Acute Abdomen 2015. *Jpn J Radiol* 2016; 34:80–115
45. Cartwright S L. Knudson M P. Evaluation of Acute Abdominal Pain in Adults. *Am Fam Physician*. 2008;77(7):971-978.
46. Skipworth RJE. Fearon KCH. Acute abdomen: peritonitis. *Surgery* 2007; 26(3):98-101
47. Macaluso C R. McNamara R M. Evaluation and management of acute abdominal pain in the emergency department. *International Journal of General Medicine* 2012;5:789-797
48. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica (CMGPC), Secretaria de Salud, Cenetec-Salud, Centro Nacional de Excelencia tecnológica en salud. Consejo de Salubridad General. México. Laparotomía y/Laparoscopia Diagnóstica en Abdomen Agudo no Traumático en el adulto. Guía de referencia rápida. 2011
49. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica (CMGPC), Secretaria de Salud, Cenetec-Salud, Centro Nacional de Excelencia tecnológica en salud.

- Consejo de Salubridad General. México. Laparotomía y/Laparoscopia Diagnóstica en Abdomen Agudo no Traumático en el adulto. Guía de práctica clínica. 2011
50. Gans S L. Boermeester M A. Guideline for the Diagnostic Pathway in Patients with Acute Abdominal P. Dig Surg 2015;32:23–31
  51. Smith J K. Lobo D N. Investigation of the acute abdomen. 2012; 30(6): 296-305
  52. Falch C. Brücher B.L.D.M. Treatment of acute abdominal pain in the emergency room: A systematic review of the literatura. Eur J Pain 2014; 18:902–913
  53. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica (CMGPC), Secretaria de Salud, Cenetec-Salud, Centro Nacional de Excelencia tecnológica en salud. Consejo de Salubridad General. México. Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Diverticular del Colon. Guía de práctica clínica. 2009
  54. Wilkins T. George R. Diagnosis and Management of Acute Diverticulitis. Am Fam Physician. 2013;87(9):612-620
  55. Janes S E J. Frizelle F A. Management of diverticulitis. Clinical review. BMJ 2006;332:271–5
  56. Stollman N. Raskin J B. Diverticular disease of the colon. SEMINAR. Lancet 2004; 363: 631–39
  57. Morris A M. Hendren S. Sigmoid Diverticulitis - A Systematic Review. JAMA. 2014;311(3):287-297.
  58. Jacobs D O. Diverticulitis. N Engl J Med 2007;357:2057-66.
  59. Sheth A A. Floch M H. Diverticular Disease and Diverticulitis. Am J Gastroenterol 2008;103:1550–1556
  60. Boynton W. Floch M. New strategies for the management of diverticular disease: insights for the clinician. Ther Adv Gastroenterol 2013; 6(3):205-213

## Conceptos básicos en Cirugía

61. Sartelli M. Moore E. WSES Guidelines for the management of acute left sided colonic diverticulitis in the emergency setting. *World Journal of Emergency Surgery* (2016) 11:37
62. Glancy D G. Intestinal obstruction. *Surgery* 2014; 32(4): 204-2011
63. Stephenson J A. Singh B. Intestinal obstruction. *Surgery* 2010; 29(1): 33-38
64. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica (CMGPC), Secretaria de Salud, Cenetec-Salud, Centro Nacional de Excelencia tecnológica en salud. Consejo de Salubridad General. México. Tratamiento quirúrgico de la Oclusión Intestinal por Adherencias Postquirúrgicas en el adulto en segundo nivel de atención. Guía de referencia rápida. 2012
65. Vincenzo N. Management of Intestinal Obstruction. En Libro: Actual Problems of Emergency Abdominal Surgery, Capitulo 2, Pag. 13-40. 2016 InTech.
66. Jackson P G. Raiji M. Evaluation and Management of Intestinal Obstruction. *Am Fam Physician*. 2011;83(2):159-165
67. Pujahari A K. Decision Making in Bowel Obstruction: A Review. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*. 2016 Dec, Vol-10(12): PE07-PE12
68. Ruiz Sierra F. Síndrome de obstrucción intestinal. *Revista del Hospital General La Quebrada*. 2003; 2(1): 36-43
69. Monzón Rodríguez R, Misas Menéndez M. Guía de práctica clínica para la oclusión intestinal. *Revista Electrónica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos. Medisur* 2009; 7(1) Supl
70. Wald A. Whitehead W E. ACG Clinical Guideline: Management of Benign Anorectal Disorders. *Am J Gastroenterol* advance online publication, 15 July 2014; doi: 10.1038/ajg.2014.190
71. Pfenninger J L. Zainea G G. Common Anorectal Conditions: Part I. Symptoms and Complaints. *Am Fam Physician* 2001;63:2391-8

72. Pfenninger J L. Zainea G G. Common Anorectal Conditions: Part II. Lesions. Am Fam Physician 2001;64:77-88
73. Fargo M V. Latimer K M. Evaluation and Management of Common Anorectal Conditions. Am Fam Physician. 2012;85(6):624-630
74. Billingham R P. Murphy M. The Diagnosis and Management of Common Anorectal Disorders. Curr Probl Surg 2004;41:586-645.
75. Foxx-Orenstein A E. Crowell M D. Common Anorectal Disorders. Gastroenterol Hepatol 2014; 10(5): 294-301
76. Rao S S C. Wald A. Anorectal Disorders. Gastroenterology 2016;150:1430–1442
77. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica (CMGPC), Secretaria de Salud, Cenetec-Salud, Centro Nacional de Excelencia tecnológica en salud. Consejo de Salubridad General. México. Diagnóstico y tratamiento quirúrgico de la Fístula Anal. Guía de referencia rápida. 2019
78. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica (CMGPC), Secretaria de Salud, Cenetec-Salud, Centro Nacional de Excelencia tecnológica en salud. Consejo de Salubridad General. México. Diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Hemorroidal en la Adulthood. Guía de referencia rápida 2009. Actualización 2015.
79. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica (CMGPC), Secretaria de Salud, Cenetec-Salud, Centro Nacional de Excelencia tecnológica en salud. Consejo de Salubridad General. México. Diagnóstico y Tratamiento quirúrgico de la Hernia Ventral en el Adulto. Guía de práctica clínica 2009. Actualización 2014. Evidencias y recomendaciones.
80. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica (CMGPC), Secretaria de Salud, Cenetec-Salud, Centro Nacional de Excelencia tecnológica en salud. Consejo de Salubridad General. México. Diagnóstico y Reparación de la Hernia Umbilical. Guía de práctica clínica. Evidencias y recomendaciones, 2008
81. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica (CMGPC), Secretaria de Salud, Cenetec-Salud, Centro Nacional de Excelencia tecnológica en salud. Consejo

de Salubridad General. México. Diagnóstico y Tratamiento de Hernias Inguinales y Femorales. Guía de práctica clínica. Evidencias y recomendaciones 2008. Actualización 2012

82. Park A E, Kavic S M. Abdominal Wall Hernia. *Curr Probl Surg* 2006;43:326-375.
83. Sinha R. Tiwary P. Abdominal Hernias: Imaging Review and Historical Perspectives. *Curr Probl Diagn Radiol* 2007; 36(1):30-42
84. Bartlett D C. Kingsnorth A N. Abdominal wound dehiscence and incisional hernia. *Surgery* 2006; 24(7): 234-238
85. Bartlett D C. Kingsnorth A N. Abdominal wound dehiscence and incisional hernia. *Surgery* 2009; 27(6): 243-250
86. Murphy K P. Maher M M. Adult Abdominal Hernias. *AJR* 2014; 202:W506–W511
87. Berger D. Evidence-Based Hernia Treatment in Adults. *Dtsch Arztebl Int* 2016; 113: 150–8.
88. Kingsnorth A. LeBlanc K. Hernias: inguinal and incisional. *Semin. Lancet* 2003; 362: 1561–71
89. Wantz et al. Incisional Hernia: the Problem and the Cure Symposium. *J Am Coll Surg* 1999; 188(4): 429-447
90. Matthews R D, Neumayer L. Inguinal Hernia in the 21st Century: An Evidence-Based Review. *Curr Probl Surg* 2008;45:261-312.
91. Jenkins J T. O'Dwyer P J. Inguinal hernias. *BMJ* 2008;336:269-72
92. Read R C. Recent Advances in the Repair of Groin Herniation. *Curr Probl Surg* 2003;40:1-80
93. Basile F. Donati M. Surgical approach to abdominal wall defects: history and new trends. *Int J Surg* 2013; 11(S1), S20–S23

94. Mommers E H. Nienhuijs S W. The general surgeon's perspective of rectus diastasis. A systematic review of treatment options. Surg Endosc Publisher online 2017. DOI 10.1007/s00464-017-5607-9
95. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica (CMGPC), Secretaria de Salud, Cenetec-Salud, Centro Nacional de Excelencia tecnológica en salud. Consejo de Salubridad General. México. Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Venosa Crónica. Guía de práctica clínica. Evidencias y recomendaciones 2009.
96. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica (CMGPC), Secretaria de Salud, Cenetec-Salud, Centro Nacional de Excelencia tecnológica en salud. Consejo de Salubridad General. México. Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Tromboembólica Venosa. Guía de práctica clínica. Evidencias y recomendaciones 2010.
97. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica (CMGPC), Secretaria de Salud, Cenetec-Salud, Centro Nacional de Excelencia tecnológica en salud. Consejo de Salubridad General. México. Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de Venas Varicosas Recidivantes de Miembros Pélvicos Inferiores Post-Safenectomía. Guía de Referencia Rápida 2014.
98. Eberhardt R T. Raffetto J D. Chronic Venous Insufficiency. Circulation. 2014;130:333-346
99. Raju S. Neglén P. Chronic Venous Insufficiency and Varicose Veins. N Engl J Med 2009;360:2319-27
100. Bozkurt K. Sharkawy M I. Chronic Venous Insufficiency: Management and Treatment. EMJ Dermatol. 2017;5[Suppl 2]:2-13.
101. Gloviczki P. The Layman's Handbook of Venous Disorders. Guidelines of the American Venous Forum. 2009. Hodder Arnold, London.
102. Wittens C. Vuylsteke M. Kolh P. Verzini F. De Maeseneer M G. Rosales A. Management of Chronic Venous Disease. Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Eur J Vasc Endovasc Surg (2015) 49, 678-737



## Conceptos básicos en Cirugía

103. Jones R H. Carek P J. Management of Varicose Veins. Am Fam Physician. 2008;78(11):1289-1294
104. Hamdan A. Management of Varicose Veins and Venous Insufficiency JAMA. 2012;308(24):2612-2621
105. Sontheimer D L. Peripheral Vascular Disease: Diagnosis and Treatment. Am Fam Physician 2006;73:1971-6.
106. Cosmi B. Management of superficial vein thrombosis. J Thromb Haemost 2015; 13: 1175–83.
107. Nasr H. Superficial thrombophlebitis (superficial venous thrombosis). BMJ 2015;350:h2039 doi: 10.1136/bmj.h2039
108. Di Nisio M. Middeldorp S. Treatment of Lower Extremity Superficial Thrombophlebitis. JAMA 2014; 311(7):729-730
109. Wells P S. Rodger M A. Treatment of Venous Thromboembolism. Review. JAMA. 2014;311(7):717-728.
110. Kesieme E. Dongo A. Deep vein thrombosis: a clinical review. Journal of Blood Medicine 2011;2 59–69
111. Wilbur J. Shian B. Diagnosis of Deep Venous Thrombosis and Pulmonary Embolism. Am Fam Physician. 2012;86(10):913-919
112. Martínez-Murillo C. Viniegra-Osorio A. Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2011; 49 (4): 437-449
113. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica (CMGPC), Secretaría de Salud, Cenetec-Salud, Centro Nacional de Excelencia tecnológica en salud. Consejo de Salubridad General. México. Diagnóstico y Tratamiento del Cáncer de Próstata en el segundo y Tercer Nivel de Atención. Guía de práctica clínica. Evidencias y recomendaciones 2008.

114. Litwin M S. Tan Hung-Jui. The Diagnosis and Treatment of Prostate Cancer A Review. JAMA. 2017;317(24):2532-2542.
115. Parker C. on behalf of the ESMO Guidelines Committee. Cancer of the prostate: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up . Ann Oncol 2015; 26 (Supplement 5): v69–v77
116. Nelson W G. Isaacs W B. Prostate Cancer. N Engl J Med 2003;349:366-81.
117. Graham J. Kirkbride P. Prostate cancer: summary of updated NICE guidance. BMJ 2013;348:f7524
118. Attard G. S de Bono J. Prostate cancer. Lancet 2016; 387: 70–82
119. Álvarez-Blanco MA. Hernández-Toríz N. Cáncer de próstata. Rev Mex Urol 2008;68(4):250-259
120. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica (CMGPC), Secretaria de Salud, Cenetec-Salud, Centro Nacional de Excelencia tecnológica en salud. Consejo de Salubridad General. México. Diagnóstico y Tratamiento de la Hiperplasia Prostática Benigna. Guía de Referencia Rápida 2009.
121. Barry M J. Roehrborn C G. Extracts from “Clinical Evidence” Benign prostatic hiperplasia. BMJ 2001;323:1042–6
122. Thorpe A. Neal D. Benign prostatic hiperplasia. Seminar. Lancet 2003; 361: 1359–67
123. Sarma A V. Wei J T. Benign Prostatic Hyperplasia and Lower Urinary Tract Symptoms. N Engl J Med 2012;367:248-57
124. Rahman T. Benign Prostatic Hyperplasia: Review and Update on Etiopathogenesis and Treatment Modalities. J Urol Res 2016; 3(5): 1063.
125. Skinder D. Covino J. Benign prostatic hyperplasia: A clinical review. JAAPA 2016; 29(8):19-23

## Conceptos básicos en Cirugía

126. Edwards J L. Diagnosis and Management of Benign Prostatic Hyperplasia. *Am Fam Physician*. 2008;77(10):1403-1410, 1413
127. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica (CMGPC), Secretaria de Salud, Cenetec-Salud, Centro Nacional de Excelencia tecnológica en salud. Consejo de Salubridad General. México. Diagnóstico y Tratamiento del Adenocarcinoma Gástrico en Pacientes Adultos. Guía de práctica clínica. Evidencias y recomendaciones 2009.
128. Thrumurthy S G. Chaudry M A. Mughal M. The diagnosis and management of gastric cancer. *BMJ* 2013;347:f6367
129. Layke J. Lopez P. Gastric Cancer: Diagnosis and Treatment Options *Am Fam Physician* 2004;69:1133-40,1145-6.
130. Van Cutsem E. Prenen H. Gastric cancer. Seminar. *Lancet* 2016; 388: 2654–64
131. Guzmán-B S. Norero-M E. Cáncer Gástrico. *Rev. Med. Clin. Condes* - 2014; 25(1) 105-113
132. Medina Franco H. Cáncer de estómago. *Rev Gastroenterol Méx* 2010;Supl.1(75):62-64
133. Ajani J A. Song S. Gastric adenocarcinoma. *Disease Primers. Nature* 2017; 3(17036):1-19
134. Rokkappanavar K. Farooq S M. Gastric Carcinoma: A Review on Epidemiology, Current Surgical and Chemotherapeutic Options. Capítulo 12. Pag. 271-293. En *New Insights into Current Management*. Ed. Intech 2013.
135. Lagergren J. Lagergren P. Oesophageal cancer. Seminar. Published Online Junio 22, 2017 [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)31462-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(17)31462-9)
136. Layke J. Lopez P. Esophageal Cancer: A Review and Update. *Am Fam Physician* 2006;73:2187-94

137. Lagergren J. Lagergren P. Oesophageal cancer. Cite this as: BMJ 2010;341:c6280
138. Napier K. Misra S. Esophageal cancer: A Review of epidemiology, pathogenesis, staging workup and treatment modalities. World J Gastrointest Oncol 2014 May 15; 6(5): 112-120
139. Smyth E. Cunningham D. Oesophageal cancer. Disease Primers. Nature 2017; 3(17048):1-21
140. Rustgi A. El-Serag H. Esophageal Carcinoma. N Engl J Med 2014; 371: 2499-509
141. Sobrino-Cossío S. Cáncer de esófago. Rev Gastroenterol Méx 2010;Supl.1(75):53-61
142. Guía de práctica clínica. Diagnóstico y Tratamiento del Adenocarcinoma de Páncreas en el Adulto. Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). División de Excelencia Clínica. Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad. 2010
143. Hidalgo M. Pancreatic Cancer. N Engl J Med 2010;362:1605-17.
144. Kleeff J. Neoptolemos J. Pancreatic cancer. Disease Primers. Nature 2016; 2:1-22
145. De La Cruz M. Ruffin M. Diagnosis and Management of Pancreatic Cancer. Am Fam Physician. 2014;89(8):626-632.
146. Kamisawa T. Takaori K. Pancreatic cancer. Seminar. Lancet 2016; 388: 73–85
147. Ryan D. Bardeesy N. Pancreatic Adenocarcinoma. N Engl J Med 2014;371:1039-49.
148. Siriwardena A. Siriwardena A M. Pancreatic cancer. BMJ 2014;349:g6385
149. Franssen B. Chan C. Cáncer de páncreas; el punto de vista del Cirujano. Rev Gastroenterol Méx 2011;76(4):353-361

## Conceptos básicos en Cirugía

150. Distler M. Grützmann R. Precursor Lesions for Sporadic Pancreatic Cancer: PanIN, IPMN, and MCN. *BioMed Research International* 2014 <http://dx.doi.org/10.1155/2014/474905>
151. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica (CMGPC), Secretaria de Salud, Cenetec-Salud, Centro Nacional de Excelencia tecnológica en salud. Consejo de Salubridad General. México. Detección Oportuna y diagnóstico de Cáncer de Colon y Recto no Hereditario en Adultos en Primero, Segundo y Tercer Nivel de Atención. Guía de práctica clínica. Evidencias y recomendaciones 2008.
152. Lin J. Whitlock E. Screening for Colorectal Cancer Updated Evidence Report and Systematic Review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA*. 2016;315(23):2576-2594.
153. Kuipers E. Watanabe T. Colorectal cancer. *Disease Primers. Nature* 2015; 1:1-25
154. Short M. Domagalski J. Colorectal Cancer Screening and Surveillance. *Am Fam Physician*. 2015;91(2):93-100
155. Ballinger A. Anggiansah C. Colorectal cancer. *BMJ* 2007;335:715-8
156. Hamilton W. Rubin G. Colorectal cancer. *BMJ* 2013;346:f3172
157. Brenner H. Pox C. Colorectal cancer. *Seminar. Lancet* 2014; 383: 1490–502
158. González-Contreras Q. Bahena Aponte J. Cáncer de colon. *Rev Gastroenterol Méx* 2010;Supl.1(75):65-68
159. Téllez-Ávila F. Cáncer de colon. *Rev Gastroenterol Méx*. 2015;80(Supl 1):96-98
160. Panchal H. Ramanuj A. The study of abdominal trauma: patterns of injury, clinical presentation, organ involvement and associated injury. *Int Surg J*. 2016 Aug;3(3):1392-1398
161. Ong C. Chang S. Abdominal Trauma a Review. *Singapore Med* 1994; 35:269-270

162. Isehour J. Marx J. Advances in Abdominal Trauma Emerg Med Clin N Am 2007; 25: 713–733
163. Sudakoff G et al. ACR Appropriateness Criteria - Blunt Abdominal Trauma. The National Guideline Clearinghouse. Agency for Healthcare Research and Quality. 2012.
164. Hoff W. Valenziano C. Practice Management Guidelines for the Evaluation of Blunt Abdominal Trauma: The EAST Practice Management Guidelines Work Group. J Trauma. 2002;53:602–615.
165. Como J. Scalea T. Practice Management Guidelines for Selective Nonoperative Management of Penetrating Abdominal Trauma. J Trauma. 2010;68: 721–733
166. Biffi W. Leppaniemi A. Management Guidelines for Penetrating Abdominal Trauma. World J Surg 2015; 39:1373–1380
167. Jansen J. Loudon M. Investigation of blunt abdominal trauma. BMJ 2008;336:938-42
168. Errington C. Knight C. Modern Evaluation of Abdominal Trauma. Marshall Journal of Medicine, 2016; 2(2) Art. 6
169. Biffi W. Moore E. Management guidelines for penetrating abdominal trauma. Curr Opin Crit Care 16:609–617
170. Negoi I. Beuran M. Latest progress of research on acute abdominal injuries. Journal of Acute Disease 2016; 5(1): 16–21
171. Department of Health Western Australia. 2015 Diagnostic Imaging Pathways. Abdominal Blunt Trauma. Referencia Online en: <http://www.imagingpathways.health.wa.gov.au/>
172. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica (CMGPC), Secretaría de Salud, Cenetec-Salud, Centro Nacional de Excelencia tecnológica en salud. Consejo de Salubridad General. México. Diagnóstico y Tratamiento del Traumatismo de Tórax en Adultos. Guía de práctica clínica. Evidencias y recomendaciones 2017.

## Conceptos básicos en Cirugía

173. Majercik S. Pieracci F. Chest Wall Trauma. *Thorac Surg Clin* 2017; 27:113–121
174. Blyth A. Thoracic Trauma. En *ABC of Major Trauma*, 4th Edition. *BMJ* 2014;348:g1137
175. Pritts T. Robinson B. Ingalls N. Blunt and Penetrating Chest Trauma: Initial Evaluation and Management. Turner White Communications. *General Surgery* 2011; 10:1 1-12
176. Whizar-Lugo V. Granados-Gómez M. Chest Trauma: An Overview. *J Anesth Crit Care Open Access* 2015, 3(1): 00082
177. Freixinet Gilart J. Rodríguez-Suárez P. Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Thoracic Traumatism. *SEPAR Guidelines. Arch Bronconeumol.* 2011;47(1):41-49
178. Unsworth A. Asha S. Treatments for blunt chest trauma and their impact on patient outcomes and health service delivery. *Resuscitation and Emergency Medicine* 2015; 23:17
179. Ludwig C. Koryllos A. Management of chest trauma *J Thorac Dis* 2017;9(Suppl 3):S172-S177
180. Beattie R. McManus K. Penetrating thoracic trauma. *Surgery* 2014; 32(5): 249-253
181. Bastos R. Calhoun J. Penetrating Thoracic Trauma. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2008; 20:19-25
182. Molnar T. Thoracic Trauma - Which Chest Tube When and Where? *Thorac Surg Clin* 2017; 27: 13–23
183. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica (CMGPC), Secretaría de Salud, Cenetec-Salud, Centro Nacional de Excelencia tecnológica en salud. Consejo de Salubridad General. México. Atención inicial del Traumatismo Craneoencefálico En Pacientes menores de 18 años. Guía de Referencia Rápida 2008.

184. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica (CMGPC), Secretaría de Salud, Cenetec-Salud, Centro Nacional de Excelencia tecnológica en salud. Consejo de Salubridad General. México. Intervenciones de enfermería en la atención del adulto con Traumatismo Craneoencefálico Grave. Guía de práctica clínica. Evidencias y recomendaciones 2017.
185. Levin H. Díaz-Arrastia R. Diagnosis, prognosis, and clinical management of mild traumatic brain injury Review. *Lancet Neurol* 2015; 14: 506–17
186. Maas A. Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. Review. *Lancet Neurol* 2008; 7: 728–41
187. Maas A et al. Traumatic brain injury: integrated approaches to improve prevention, clinical care, and research. The Lancet Neurology Commission. *Lancet Neurol* 2017;16: 987–1048
188. Escobedo L. Lee J. Traumatic brain injury: A case-based review. *World J Emerg Med* 2013; 4:252-259
189. Dinsmore J. Traumatic brain injury: an evidence-based review of management. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain* 2013; 13(6): 189-195
190. Prins M. Giza C. The pathophysiology of traumatic brain injury at a glance. *Disease Models & Mechanisms* 2013; 6:1307-1315
191. Altred-López E. Chico-Fernández M. Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. *Med Intensiva*. 2009;33(1):16-30
192. Santacruz L. Herrera A. Trauma craneoencefálico. Cap. 12. Pag. 231-255. En *Trauma abordaje inicial en los servicios de urgencias*. 5a ed. Quintero L. Salamandra Editorial 2013.



Este libro se terminó de imprimir en  
los Talleres Gráficos de la  
Universidad Autónoma de San Luis Potosí,  
en el mes de Julio de 2021,  
con un tiraje de 500 ejemplares.

ISBN-33: 978-607-535-057-8



9 786075 350578



**UASLP**  
Universidad Autónoma  
de San Luis Potosí



**FACULTAD DE  
MEDICINA**